Duale Reihe

Orthopädie und Unfallchirurgie

Fritz Uwe Niethard, Joachim Pfeil, Peter Biberthaler

8., unveränderte Auflage

1135 Abbildungen

Thieme

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

www.thieme.de/service/feedback.html

Das radiologisch-unfallchirurgische Bildmaterial wurde freundlicherweise überwiegend zur Verfügung gestellt von:
Prof. Dr. med. E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München
Dr. Dr. Dipl.-Inf. Stefan Wirth, Institut für klinische Radiologie, LMU München

Zeichnungen: Martin Hoffmann, Neu-Ulm; Malgorzata & Piotr Gusta, Paris; Christiane und Dr. Michael von Solodkoff, Neckargemünd
Layout: Arne Holzwarth, Stuttgart
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlagabbildung: Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, Klinikum rechts der Isar, TU München
Filmbeiträge: Unter Mitarbeit von: P. Aretz, P. Biberthaler, K. Birnbaum, V. Bogner, A. Boscher, Y. Dierking, A. Eicher, A. Georgi, C. Hein, K.-G. Kanz, S. Kirchhoff, J. Landes, R. Lenzen, H. von Mankowski, M. Meier, U. Meyer, F. U. Niethard, J. Pfeil, P. Rehbein, J. Specht
Medienproduktion: TERRA NOVA Film Stuttgart; www.terra-nova.de

Wichtiger Hinweis:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe *dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes* entspricht.
Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. *Jeder Benutzer ist angehalten*, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. *Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.* Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.
Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden **nicht** immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

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

© 1989, 2017 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland
www.thieme.de

Printed in Germany

Satz: Druckhaus Götz GmbH, Ludwigsburg, gesetzt in 3B2, Version 9.1, Unicode
Druck: Aprinta Druck GmbH, Wemding

DOI 10.1055/b-005-143648

ISBN 978-3-13-241748-9 1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-241749-6
eISBN (ePub) 978-3-13-241751-9

Vorwort

Für unsere Ehefrauen
Angela, Catherine und Anya

„Es wächst zusammen, was zusammengehört!“ – Dieser Satz gilt auch für Orthopädie und Unfallchirurgie. Die Weiterbildung zum gemeinsamen Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie ist inzwischen 14 Jahre alt, die Fachgesellschaft Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie besteht nunmehr seit 9 Jahren. Die meisten Kliniken haben nicht nur ihre Namensgebung angepasst, sondern sich auch im Inneren den Anforderungen an das größte Fach in der Chirurgie gestellt und neue Strukturen geschaffen. Die Curricula für die Weiterbildung sind entsprechend darauf eingestellt.

Dagegen hinkt die studentische Ausbildung etwas hinterher. An der Hälfte der Universitätsklinika gibt es Modellstudiengänge, die den Bereich der muskuloskelettalen Medizin und der dazugehörigen Unfallchirurgie fächerübergreifend, aber häufig unterrepräsentiert anbieten. An anderen Universitäten werden Orthopädie und Unfallchirurgie noch in getrennten Vorlesungen angeboten. Nach wie vor gibt es kein gemeinsames Tertial für Orthopädie und Unfallchirurgie, sodass sich die Studenten die Inhalte in verschiedenen Vorlesungen „zusammenklauben“ müssen.

Dies ist anders in diesem Lehrbuch. In der 8. Auflage des ursprünglichen Lehrbuches für Orthopädie und in der nunmehr 3. Auflage des Lehrbuches für Orthopädie und Unfallchirurgie wird das Fach in seiner vollen Breite, aber mit der notwendigen am studentischen Lehrstoff orientierten Kürze dargestellt. Die Medizin ändert sich stetig, so auch die Orthopädie/Unfallchirurgie. Bereits innerhalb weniger Jahre sind neue Schwerpunkte entstanden, die z. T. dem technologischen Fortschritt oder auch Änderungen des Versorgungsspektrums durch den demografischen Wandel geschuldet sind. Dies hat die Neuauflage aufgegriffen. Bei allem Wandel stand aber für die Herausgeber und Autoren immer eines im Mittelpunkt: das Verständnis für die Orthopädie als ein Fach von der Wiege bis zur Bahre, von der Prävention über die Diagnostik, die konservative und operative Behandlung bis zur Rehabilitation zu fördern. Es ist uns ein besonderes Anliegen, die Motivation für ein Fach zu wecken, das die „Kompetenz aus einer Hand“ anbietet, ein Fach ohne viele Schnittstellen, ein Fach, das Spaß macht.

Die Filme zur klinisch-orthopädischen Untersuchung, zum Schockraummanagement, zur Hüftendoprothesen-Implantation sowie zahlreiche arthroskopische Filmbeiträge wurden beibehalten. Diese Beiträge stellen die Orthopädie und Unfallchirurgie in ihren Grundfesten dar. Alle Videos sind online in der eRef (eref.thieme.de) abrufbar. Wir danken Herrn PD Dr. Birnbaum für die Erstellung des klinischen Untersuchungsteils sowie Herrn Dr. Patrick Delhey, Frau Dr. Viktoria Bogner, Herrn PD Dr. Kanz, Herrn Dr. Boscher, Herrn Dr. Landes und Frau Dr. Kirchhoff für die Mitwirkung bei der Realisation des Schockraumszenarios. Herrn Dr. Jürgen Specht danken wir für die Erstellung der arthroskopischen Videos sowie Herrn Dr. Philipp Rehbein und Herrn Christian Hein für die Mitwirkung bei der Herstellung des Films Hüftgelenksimplantation.

Wir hoffen mit diesem Lehrbuch und den Filmbeiträgen das notwendige Verständnis und auch Wissen zu vermitteln, das für die richtigen Entscheidungen in der Orthopädie und Unfallchirurgie von Bedeutung ist: Denn wenn man etwas richtig gelernt hat, dann kann man es eigentlich nicht falsch machen …

Im März 2017

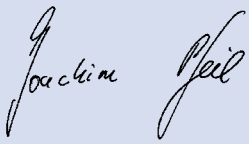
Fritz U. Niethard, Aachen
Joachim Pfeil, Wiesbaden
Peter Biberthaler, München





Fritz U. Niethard





Joachim Pfeil





Peter Biberthaler

Anschriften

Univ. Prof. Dr. Peter **Biberthaler**
Klinik und Poliklinik für Unfallchirurgie
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
Ismaninger Str. 22
81675 München
Deutschland

Prof. Dr. med. Fritz Uwe **Niethard**
ehem. Orthopädische Universitätsklinik RWTH Aachen
jetzt: Rote-Haag-Weg II 32d
52076 Aachen
Deutschland

Prof. Dr. med. Joachim **Pfeil**
St. Josefs-Hospital Wiesbaden GmbH
Orthopädische Klinik
Beethovenstr. 20
65189 Wiesbaden
Deutschland

1 Einleitung

1.1 Allgemeines 13
1.2 Form und Funktion in Orthopädie und Unfallchirurgie 14
1.3 Von der Diagnose zur Therapie 15



1.1 Allgemeines

▶ Definition und Aufgaben. Orthopädie und Unfallchirurgie umfassen die Vorbeugung, Erkennung, operative und konservative Behandlung, Nachsorge und Rehabilitation von Verletzungen und deren Folgezuständen sowie von angeborenen und erworbenen Formveränderungen, Fehlbildungen, Funktionsstörungen und Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane unter Berücksichtigung der Unterschiede in den verschiedenen Altersstufen. Darüber hinaus befassen sie sich mit der Behandlung von Schwer- und Mehrfachverletzten einschließlich des Traumamanagements und sind hier mit allen anderen an der Unfallversorgung beteiligten Disziplinen verknüpft.

▶ Definition und Aufgaben.

▶ Merke. Die Stütz- und Bewegungsorgane sind das größte Organsystem des menschlichen Körpers.

▶ Merke.

Dementsprechend können die zugehörigen Strukturen von zahlreichen und unterschiedlichsten Formveränderungen und Funktionsstörungen, Erkrankungen und Verletzungen betroffen werden. In der alltäglichen Praxis spielen die größte Rolle:

- Überlastungserscheinungen der Stütz- und Bewegungsorgane,
- Verschleißprozesse an Gelenken und der Wirbelsäule,
- Osteoporose
- Verletzungen und Verletzungsfolgen.

Die Entstehung von Verschleißprozessen oder zumindest die Auslösung klinischer Symptome ist in vielen Fällen umwelt- und/oder zivilisationsbedingt. Neben der Behandlung kommt deshalb der **Prävention** dieser Veränderungen große Bedeutung zu.

In der Prävention von vermeidbaren Erkrankungen und Deformitäten finden sich die Wurzeln der Orthopädie. Nikolas Andry hat 1741 in seinem Werk „L'orthopédie ou l'art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps" vor allem die Vermeidung von Spätfolgen kindlicher Haltungsschäden im Auge gehabt. Mit dieser Zielvorstellung hat er der Orthopädie ihren Namen gegeben (von orthos = gerade, paidion = Kind). Sie ist bis in die heutige Zeit auch Richtschnur für das orthopädische Denken geblieben – aus diesem Grund hat sich die Orthopädie das an einen Pfahl zur Wachstumslenkung festgebundene Bäumchen als Berufssignum gewählt (Abb. **A-1.1**).

Die Stütz- und Bewegungsorgane formen die menschliche Gestalt. Ihre Funktion bestimmt die Leistungsfähigkeit des Menschen im Alltag. **Form und Funktion bilden eine untrennbare Einheit.** Der Mensch in seiner Ganzheit steht deshalb auch bei allen Überlegungen der orthopädisch-unfallchirurgischen **Therapie** im Mittelpunkt. Das Streben nach Wiederherstellung von Form und Funktion dient stets dem Ziel, den Menschen als Ganzes zu behandeln, seine Leistungsfähigkeit in Beruf und Freizeit zu erhalten. Selbst bei dauernd eingeschränkter Leistungsfähigkeit sind alle Bemühungen darauf gerichtet, den Behinderten durch Instrumente der **Rehabilitation** in das gesellschaftliche Leben zu integrieren.

Die größte Rolle in der alltäglichen Praxis spielen
- Überlastungserscheinungen der Stütz- und Bewegungsorgane,
- Verschleißprozesse an Gelenken und der Wirbelsäule,
- Osteoporose
- Verletzungen und Verletzungsfolgen.

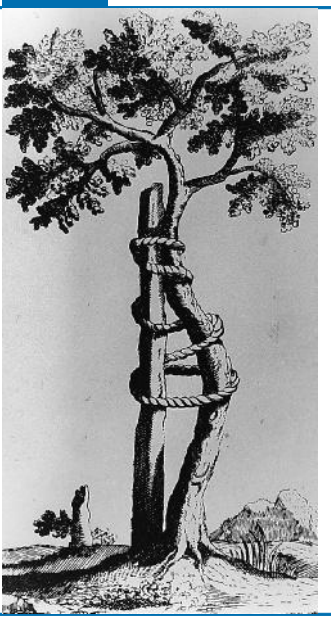
Vor allem Verschleißprozesse sind in vielen Fällen umwelt- und/oder zivilisationsbedingt. Der **Prävention** derartiger Veränderungen kommt deshalb eine große Bedeutung zu.

In der Vorbeugung der Erkrankungen finden sich die Wurzeln der Orthopädie. So soll das „Orthopädiebäumchen" die Prävention von Deformitäten im Kindesalter durch Wachstumslenkung hervorheben (Abb. **A-1.1**).

Form und Funktion sind als untrennbare Einheit wegweisend für die orthopädische **Therapie**. Der Mensch in seiner Ganzheit steht jedoch auch bei allen Maßnahmen der **Rehabilitation** im Mittelpunkt orthopädischen Denkens.

A-1.1

A-1.1 „Orthopädiebäumchen“ von Nikolas Andry



1.2 Form und Funktion in Orthopädie und Unfallchirurgie

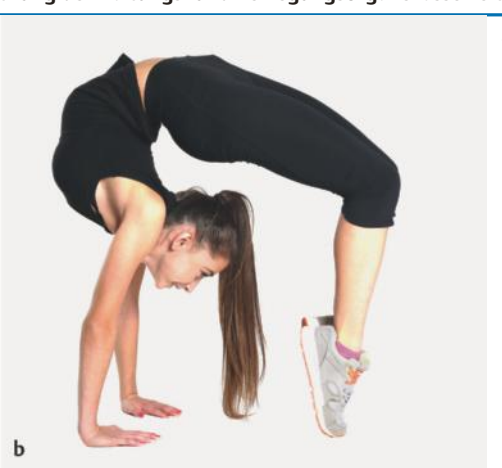
Die Orthopädie und Unfallchirurgie als Lehre von den Erkrankungen und Verletzungen der Stütz- und Bewegungsorgane suggeriert eine Trennung von stützenden und bewegenden Organen. **Statische** Aufgaben der Stützorgane **und dynamische Aufgaben der Bewegungsorgane lassen sich** jedoch **nicht trennen.** Ihre Bewältigung geschieht stets zur gleichen Zeit und nebeneinander. Dabei werden höchste Anforderungen an den Aufbau und die Qualität der Gewebe gestellt (Abb. **A-1.2**).

1.2 Form und Funktion in Orthopädie und Unfallchirurgie

Als Lehre von den Erkrankungen und Verletzungen der Stütz- und Bewegungsorgane setzt die Orthopädie und Unfallchirurgie die Kenntnis vom Aufbau und den Funktionen dieser Organe voraus. Obwohl eine scharfe Trennung zwischen stützenden und bewegenden Organen nicht möglich ist, übernimmt das Stützorgan doch vorwiegend statische Aufgaben, d. h. seine Leistungen sind passiver Art. Die Bewegungsorgane werden überwiegend dynamisch beansprucht, wofür sie wiederum eine Vielzahl aktiver Leistungen vollbringen müssen. **Statische und dynamische Aufgaben lassen sich nicht trennen.** Die Bewältigung dieser Aufgaben geschieht stets zur gleichen Zeit und nebeneinander. Dabei werden höchste Anforderungen an den Aufbau und die Qualität der Gewebe gestellt, deren Erfüllung in der Technik bis heute weitgehend unmöglich ist. So hat z. B. die Wirbelsäule die gegensätzlichen Aufgaben einer größtmöglichen Stabilität (Gewichtheber) und Mobilität (Schlangenmensch) zu übernehmen, was einen differenzierten formalen Aufbau dieses Organs im makro- und mikromorphologischen Bereich voraussetzt (Abb. **A-1.2**).

A-1.2 Statische und dynamische Beanspruchung der Haltungs- und Bewegungsorgane lassen sich nicht trennen





a Die Wirbelsäule wird zum Beispiel beim Leistungsgewichtheber extrem statisch beansprucht (tägliches Leistungspensum bis zu 100 t) (© Andriy Petrenko/Fotolia).

b Bei der Kontorsionistin zeigt sich die extreme Beweglichkeit der Wirbelsäule (© juliagurevich/Fotolia).

Grundsätzlich ist die Einheit von Form und Funktion nur gewährleistet, wenn auch die an den Stütz- und Bewegungsorganen beteiligten Strukturen im makro- und mikromorphologischen Bereich in ihrer Integrität ungestört sind. Der Aufbau dieser Strukturen ist größtenteils genetisch bestimmt, kann aber durch Stoffwechselvorgänge und zahlreiche endogene und exogene Einflüsse modifiziert werden. Diese spielen als Erkrankungspotenzial für die Entstehung von Erkrankungen und Verletzungen eine große Rolle, können aber auch Angriffsziel von Therapiemaßnahmen darstellen.

Grundsätzlich ist die Einheit von Form und Funktion nur gewährleistet, wenn auch die an den Stütz- und Bewegungsorganen beteiligten Strukturen in ihrer Integrität ungestört sind.

1.3 Von der Diagnose zur Therapie

1.3 Von der Diagnose zur Therapie

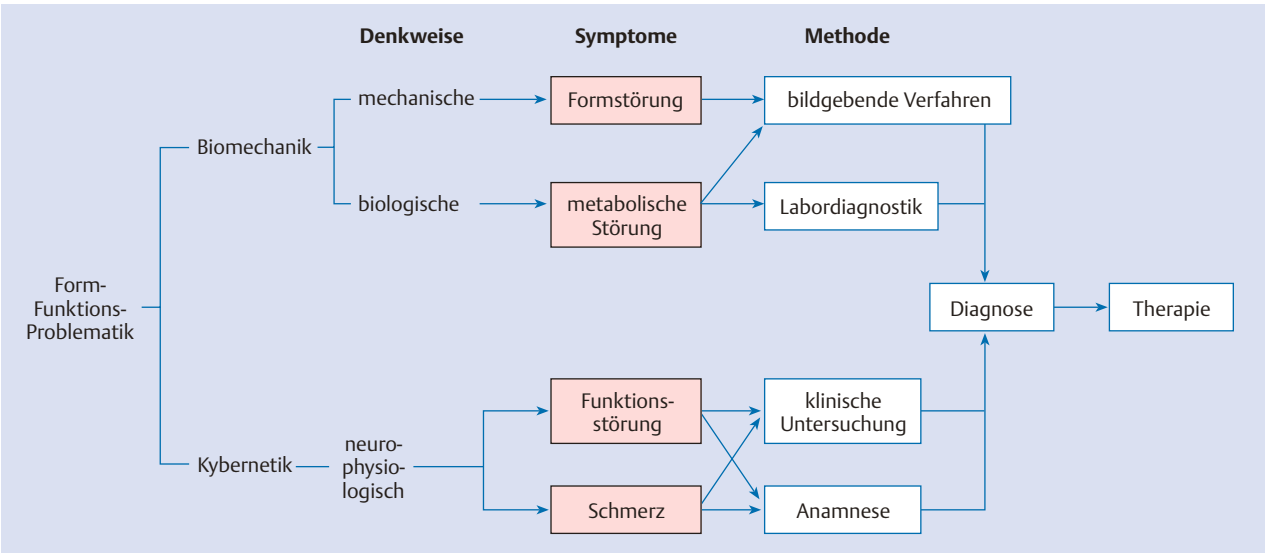
Medizinisches Denken basiert auf naturwissenschaftlichen Erkenntnissen und ärztlicher Erfahrung. In der Orthopädie und Unfallchirurgie haben die naturwissenschaftlichen Prinzipien der Biologie und Mechanik einen besonderen Stellenwert und deshalb ist die Übertragung der physikalischen **Gesetze der Mechanik** auf zahlreiche Erkrankungen und Verletzungen naheliegend. Der menschliche Organismus ist stets den Gravitationskräften der Erde ausgesetzt – die Vorstellungen von der Entstehung von Überlastungserscheinungen, Verschleißprozessen (degenerativen Erkrankungen) und Deformitäten lassen sich deshalb gut mit bekannten Problemen aus der Technik vergleichen. Menschliche Gelenke werden z. B. als Kugel- und Scharniergelenke bezeichnet, deren Belastung durchaus an derjenigen technischer Gelenke gespiegelt werden kann. „Fehlerhafte Konstruktionen" müssen sich deshalb als Formstörungen dauerhaft auf die Funktion der Strukturen auswirken und erhalten bei der Beurteilung von Erkrankungen ein besonderes Gewicht. Deshalb sind die Röntgenmorphologie der Stütz- und Bewegungsorgane und andere bildgebende Verfahren von großer Bedeutung, weil sie u. a. auch eine Aussage über die mechanische Belastung und Belastungsfähigkeit der Strukturen ermöglichen (Abb. **A-1.3**).

Da der menschliche Organismus stets den Gravitationskräften der Erde ausgesetzt ist, ist eine Übertragung der physikalischen **Gesetze der Mechanik** auf zahlreiche Erkrankungen und Verletzungen naheliegend. Vorstellungen von der Entstehung von Überlastungserscheinungen, Verschleißprozessen und Deformitäten lassen sich gut mit bekannten Problemen aus der Technik vergleichen. Für die Darstellung von „fehlerhaften Konstruktionen" mit verminderter Belastungsfähigkeit des Stützorgans sind bildgebende Verfahren von großer Bedeutung (Abb. **A-1.3**).

Die Gewebe des menschlichen Körpers sind selbstverständlich mehr als nur technische Strukturen: Sie sind keine tote Materie, sondern lebendig, zu Anpassungsreaktionen fähig und ständigen Veränderungen unterworfen. Veränderungen ihrer Belastung können registriert und Adaptationsvorgänge eingeleitet werden. Der Metabolismus der Gewebe ist dabei ein wichtiges Bindeglied: Der Gebrauch erhält, die Anstrengung fördert, die Überanstrengung schadet **(Arndt-Schultze-Regel)**. Die Erkenntnis vom Anpassungsvermögen der Gewebe kennzeichnet das **biologische Denken** in Orthopädie und Unfallchirurgie. Vor allem Wachstumsprozesse, aber auch die ständigen Umstrukturierungen der Gewebe nach Wachstumsabschluss oder auch nach Verletzungen stellen einen dauernden Anpassungsprozess, eine stetige

Die Gewebe des menschlichen Körpers sind selbstverständlich mehr als nur technische Strukturen: Sie sind keine tote Materie, sondern lebendig, zu Anpassungsreaktionen fähig und ständigen Veränderungen unterworfen. Der Metabolismus der Gewebe ist dabei ein wichtiges Bindeglied: Der Gebrauch erhält, die Anstrengung fördert, die Überanstrengung schadet **(Arndt-Schultze-Regel)**. Die Erkenntnis vom Anpassungsvermögen der Gewebe kennzeichnet das **biolo-**

A-1.3 Der Einfluss der Denkweisen auf Diagnose und Therapie



Das Denken orientiert sich an Hauptsymptomen, die durch verschiedene Untersuchungsmethoden konkretisiert werden und zur Diagnose führen. Damit bestimmt die durch Weiterbildung des Arztes geprägte Denkweise mittelbar auch die Therapie.

gische Denken von Orthopädie und Unfallchirurgie.

Die Zusammenhänge zwischen mechanischer Belastung und biologischen Reaktionen des Gewebes sind Inhalt der **Biomechanik**. Als Biomechanik wird häufig nur die Auswirkung mechanischer Kräfte auf die biologischen Anpassungsvorgänge verstanden. Zum ganzheitlichen Verständnis des Faches gehört jedoch vor allem auch die Betrachtung der Einheit von Form und Funktion.

Auseinandersetzung mit den auf sie einwirkenden Kräften dar. Darüber hinaus sind Unterschiede der Gewebequalität bei der biologischen Betrachtungsweise von Erkrankungen zu berücksichtigen, wofür allerdings bisher kaum Maßzahlen zur Verfügung stehen. Die Qualität des Gewebes richtig einzuschätzen, kennzeichnet den erfahrenen Orthopäden und Unfallchirurgen.

Wird das Gewebe in seinen Anpassungsmöglichkeiten über- oder unterfordert, können morphologisch fassbare Auswirkungen auftreten, die bereits die Vorstufe eines Krankheitsprozesses darstellen und im weiteren Verlauf zu manifesten Krankheiten führen können. Diese Zusammenhänge zwischen mechanischer Belastung und biologischer Reaktion des Gewebes bilden das große Feld der **Biomechanik**. Als Biomechanik wird häufig nur die Auswirkung mechanischer Kräfte auf die biologischen Anpassungsvorgänge der Gewebe verstanden. Zum ganzheitlichen Verständnis des Faches gehört jedoch mehr. Erst die einheitliche Betrachtung von Form und Funktion macht orthopädisch-unfallchirurgisches Denken aus.

► Merke.

► Merke. Die normale Form führt zu ungestörter Funktion und umgekehrt. Dementsprechend führen nicht nur Formstörungen zu Funktionsstörungen, sondern auch Funktionsstörungen zu Störungen der Form.

Die **Form-Funktions-Problematik** ist noch nicht bis ins letzte Detail geklärt. Funktionsstörungen sind eng an Schmerzphänomene gekoppelt. Die Kenntnis **neurophysiologischer Vorgänge** ist deshalb für die Beurteilung von Funktion und Funktionsstörungen von großer Bedeutung.

Die **Form-Funktions-Problematik** ist in ihrer Gesamtheit noch nicht bis ins letzte Detail geklärt. Am Gelenk ist z. B. die Funktion mehr als reine Mechanik. Erste Funktionsstörungen äußern sich häufig ausschließlich durch Schmerzen, ohne dass eine wesentliche funktionelle Einschränkung oder ein pathomorphologischer Befund erhoben werden könnte. Die Schmerzanalyse ist so bei vielen Erkrankungen bereits der Schlüssel zur Diagnose. Die Kenntnis **neurophysiologischer Vorgänge** ist deshalb für die Beurteilung von Funktion und Funktionsstörungen von wesentlicher Bedeutung.

Das Verständnis der **naturwissenschaftlichen Grundlagen** des Faches ist für die Diagnose und Therapie von Erkrankungen unerlässlich. Es orientiert sich an mechanischen, biologischen und neurophysiologischen Denkweisen, die die Diagnose und mittelbar auch die Therapie bestimmen (Abb. **A-1.3**).

Das Verständnis der **naturwissenschaftlichen Grundlagen** des Faches ist für die Diagnose und Therapie von Erkrankungen unerlässlich. Nur bei Kenntnis der formalen Vielfalt am Skelettsystem kann der Arzt wirkliche Formstörungen herausfinden und auf daraus resultierende mechanische Störungen schließen. Nur wer die Biologie des Gewebes kennt, wird die für den Prozess der Heilung erforderliche Zeitdauer richtig einschätzen und notwendige Maßnahmen treffen können. Nur wer die Neurophysiologie der Haltungs- und Bewegungsorgane beherrscht, wird sich von einer rein statischen Betrachtungsweise der Stütz- und Bewegungsorgane lösen, viele Funktionsstörungen ohne Röntgenbild erkennen und sachgerecht behandeln können. Erst die ganzheitliche Betrachtung der Krankheitsbilder ermöglicht den Schritt von der differenzierten Diagnose zur adäquaten Therapie (Abb. **A-1.3**).

In der Orthopädie und Unfallchirurgie ist jedoch auch ein großes Maß an **Erfahrung** erforderlich. Es zeichnet den erfahrenen Arzt aus, dass er den Spontanverlauf zahlreicher Erkrankungen einzuschätzen und die therapeutischen Maßnahmen richtig zu dimensionieren weiß. Dies ist vor allem für die chronischen Erkrankungen von wesentlicher Bedeutung.

Trotz der naturwissenschaftlichen Grundlagen ist in der Orthopädie und Unfallchirurgie jedoch auch ein großes Maß an **Erfahrung** erforderlich. Erkrankungen nehmen zum großen Teil einen chronischen Verlauf. Zahlreiche Erkrankungen und insbesondere Deformitäten sind durch die einmalige Analyse von Form und Funktion nicht begreifbar. Es zeichnet den erfahrenen Orthopäden und Unfallchirurgen aus, dass er den Spontanverlauf derartiger Erkrankungen einschätzen und die therapeutischen Maßnahmen richtig dimensionieren kann. Dies ist vor allem für die chronischen Erkrankungen von wesentlicher Bedeutung. Der zeitliche Verlauf spielt in der Orthopädie und Unfallchirurgie eine große Rolle; denn schwerwiegende therapeutische Entscheidungen werden in der Regel nicht anhand eines einzigen Röntgenbildes im Sinne einer Momentaufnahme getroffen.

► Merke.

► Merke. Durch die Verschmelzung von Orthopädie und Unfallchirurgie belegt das Fach ein breites Spektrum von Denkansätzen und Verfahrensweisen. Die orthopädische „Software“ ist fast immer darauf angelegt, Störungen der Form und der Funktion frühzeitig zu erkennen und unter Berücksichtigung des gesamten (auch sozialen) Umfeldes durch den Einsatz moderner therapeutischer Verfahren zu beheben. Hierbei liegt der Schwerpunkt der Therapieziele weniger im raschen Erfolg als in langfristigen Problemlösungen. Im unfallchirurgischen Denken steht die Behebung von Notfallsituationen im Mittelpunkt: Es gilt, solche Situationen schnell, ohne Zeitverlust, zu erkennen und durch rasches Handeln fachübergreifend im Team zu beseitigen.

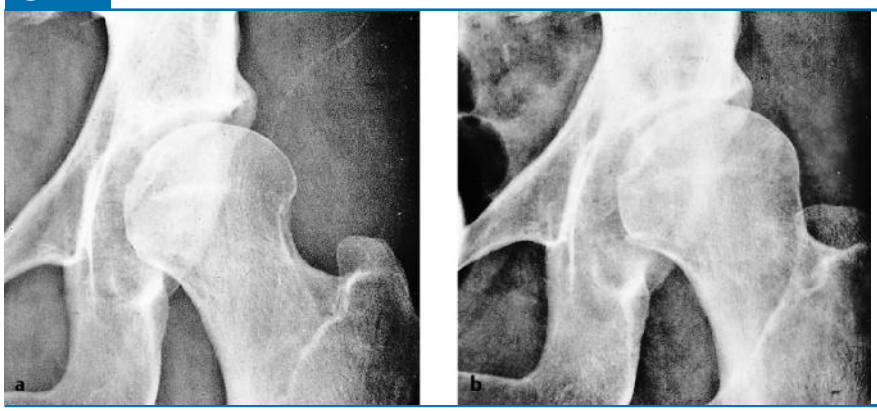
► Klinischer Fall. Eine 35-jährige Sekretärin stellt sich mit beginnenden Belastungsschmerzen in der Leiste und röntgenologisch mäßiggradiger Hüftpfannendysplasie vor (Abb. **A-1.4a**). Zur empfohlenen intertrochantären Varisationsosteotomie konnte sich die Patientin nach Mehrfachkonsultation von Orthopäden nicht entschließen. 8 Jahre später fand sich eine ausgeprägte Dysplasiekoxarthrose mit kraniolateraler Verschmälerung des Gelenkspaltes, Zystenbildung in Hüftkopf und -pfanne sowie ausgeprägter Bewegungseinschränkung und Ruheschmerz (Abb. **A-1.4b**). Die rechtzeitige Korrekturosteotomie zur Behebung der Formstörung wurde hier versäumt! Jetzt droht der künstliche Gelenkersatz im Alter von 43 Jahren. Für die Indikation zum künstlichen Gelenkersatz gilt es aber zu bedenken, dass die durchschnittliche Haltbarkeit eines erstimplantierten Hüftgelenkes derzeit 15 Jahre, diejenige eines erstmals gewechselten Hüftgelenks 10 Jahre und diejenige eines zweimal gewechselten nur 7 Jahre beträgt. Aus statistischer Sicht hat die Patientin deshalb also mit zwei oder drei Wechseloperationen eines künstlichen Hüftgelenkes zu rechnen. Bei den beschriebenen Voraussetzungen hätte sich die Patientin daher zunächst für die Gelenkerhaltung und die Korrekturosteotomie entscheiden sollen, denn der Schwerpunkt des Therapiezieles liegt weniger im raschen Erfolg als in der langfristigen Problemlösung.

► Klinischer Fall.

► Klinischer Fall. 21-jährige Verkäuferin mit deutlicher Hüftpfannendysplasie nach im Kleinkindalter behandelter Hüftgelenkluxation. Beginnender Leistenschmerz bei sportlicher Belastung (Abb. **A-1.5a**, vgl. mit Abb. **A-1.4a**). Im Alter von 23 Jahren operative Versorgung durch intertrochantäre Varisationsosteotomie und Beckenosteotomie nach Chiari zur Verbesserung der Hüftkopfüberdachung (Abb. **A-1.5b**), 8 Jahre postoperativ weiterhin beschwerdefrei und sportlich belastungsfähig. Der Gelenkspalt bleibt erhalten (Abb. **A-1.5c**). Ein rasches Fortschreiten der Arthrose wie in Abb. **A-1.4b** konnte verhindert werden.

► Klinischer Fall.

A-1.4 Hüftdysplasie – vgl. Klinischer Fall



a Mäßiggradige Hüftdysplasie bei 35-jähriger Patientin.
b Ausgeprägte Dysplasiekoxarthrose bei derselben Patientin 8 Jahre später.

A-1.5 Hüftpfannenrestdysplasie – vgl. Klinischer Fall



a Hüftpfannenrestdysplasie bei 21-jähriger Patientin.
b Im Alter von 23 Jahren intertrochantäre Varisationsosteotomie und Beckenosteotomie nach Chiari.
c Erhaltene Gelenkkongruenz 8 Jahre postoperativ.


© Studio Nordbahnhof - Thieme Verlagsgruppe

A

2 Diagnostik

2.1 Allgemeines 18
2.2 Wichtige Leitsymptome in der Orthopädie und Unfallchirurgie 19
2.3 Orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung 25

2.1 Allgemeines

Das Ziel der orthopädisch-unfallchirurgischen Diagnostik ist die Analyse von **Form- und Funktionsstörungen**, die nicht immer übereinstimmen müssen.

Störungen des Zusammenspiels von Form und Funktion stehen im Mittelpunkt orthopädisch-unfallchirurgischen Denkens. Das Ziel der Diagnostik ist daher die Analyse von formalen Veränderungen und Funktionsstörungen im makroskopischen und mikroskopischen Bereich. Dabei ist zu bedenken, dass oft kein direkter Zusammenhang zwischen Störungen der Form und Funktion besteht. Darüber hinaus müssen **Formabweichungen** der Stütz- und Bewegungsorgane (z. B. Coxa valga et antetorta) nicht gesetzmäßig zu sekundären **Formveränderungen** (Koxarthrose) führen. Besonders morphologische Veränderungen ohne begleitende Funktionsstörung und umgekehrt bereiten in der Diagnostik und Therapie häufig große Probleme.

Die erforderlichen Untersuchungen sollen sich an der klinischen Relevanz der Erkrankung bzw. Verletzung orientieren. Invasive Maßnahmen sind häufig zu vermeiden.

Die erforderlichen Untersuchungen müssen sich deshalb an der klinischen Relevanz der Erkrankung bzw. Verletzung orientieren. Bei vermeintlich guter Prognose, z. B. bei den meisten degenerativen Erkrankungen oder einer leichten Distorsion, erübrigen sich invasive diagnostische Maßnahmen.

► Merke.

► Merke. Über 50 % aller orthopädisch-unfallchirurgischen Krankheitsbilder und Verletzungen sind allein durch die Erhebung einer umfassenden Anamnese hinreichend zu klären.

Anamnese und klinische Untersuchung zusammen reichen in der Regel aus, um eine Funktionsstörung näher zu beschreiben. Wenn erforderlich, stehen für die Analyse formaler Veränderungen bildgebende Verfahren zur Verfügung.

Anamnese: Am Anfang eines jeden Untersuchungsganges steht die Anamnese, insbesondere über die aktuell geklagten Beschwerden bzw. das Unfallgeschehen.

Anamnese: Die ausführliche Erhebung der speziellen Krankheitsvorgeschichte bzw. des Unfallgeschehens stehen am Anfang eines jeden Untersuchungsganges. Die genaue Dokumentation des Unfallherganges ist für versicherungsrechtliche Fragestellungen (z. B. Berufsgenossenschaften) von großer Bedeutung. Bei Akutbeschwerden steht häufig der Schmerz im Vordergrund. Schmerz macht Angst, und der Arzt sollte sich deshalb differenziert mit diesem Symptom auseinandersetzen, bevor der klinische Untersuchungsgang beginnt. Wichtig sind die Fragen nach dem Schmerzcharakter und den Begleitumständen der Schmerzentstehung, da sie die Einordnung des Schmerzgeschehens und der Verletzungsschwere bereits erheblich erleichtern.

Wichtig sind Fragen nach der **Berufs- und Freizeitanamnese**, da die Bewegungsorgane wie kein anderes System in Beruf, Sport und Spiel den physikalischen Bedingungen der Mechanik ausgesetzt werden.

In diesem Zusammenhang muss auch eine sorgfältige **Berufs- und Freizeitanamnese** erhoben werden. Wie kein anderes System werden die Bewegungsorgane in Beruf, Sport und Spiel den physikalischen Bedingungen der Mechanik ausgesetzt. Vielen Schmerzzuständen liegt eine Überbeanspruchung von degenerierten Strukturen zugrunde.

Wegen der nur geringen Übereinstimmung zwischen klinisch-radiologischem Befund und Funktionsstörungen ist die Beschreibung des **zeitlichen Verlaufes** von Erkrankungen für die prognostische Einschätzung von großer Bedeutung.

Für die Einschätzung einer Erkrankung ist die Beschreibung des **zeitlichen Verlaufs** von großer Bedeutung. Mit den Fragen: „Wann ist das Symptom zum ersten Mal aufgetreten? Hat sich das Symptom langsam und stetig verschlechtert oder hat es zwischenzeitlich immer wieder völlig beschwerdefreie Intervalle gegeben?“ kann der zurückliegende und damit auch der voraussichtlich in der nächsten Zeit zu erwartende zeitliche Verlauf einer Erkrankung eingeschätzt werden. Die Ergebnisse der klinischen und radiologischen Untersuchung lassen sich häufig erst im Zusammenhang mit dieser Zeitcharakteristik in eine therapeutische Empfehlung (S. 50) umsetzen.

2.2 Wichtige Leitsymptome in der Orthopädie und Unfallchirurgie

2.2.1 Deformität

Abweichungen von der Normalform der Stütz- und Bewegungsorgane sind ein Hauptsymptom von Erkrankungen und Verletzungen bzw. Verletzungsfolgen. Bereits äußerlich erkennbare Deformitäten nach Verletzung oder Erkrankung beunruhigen den Patienten sehr, da er sie in der Regel mit dauerhafter Einschränkung der Leistungsfähigkeit in Verbindung bringt. Aus prognostischer Sicht müssen **angeborene** von **erworbenen Deformitäten** abgegrenzt werden. Erworbene Deformitäten können Folge degenerativer Veränderungen, entzündlicher Prozesse, tumoröser Erkrankungen und Traumen sein.

2.2.2 Schmerz

Ein weiteres Hauptsymptom von Erkrankungen und Verletzungen ist der Schmerz. Er führt den Patienten zum Arzt. Schmerzen können von fast allen Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane ausgehen. Lediglich das Knorpelgewebe besitzt keine schmerzleitenden Afferenzen.

Bei der Differenzierung von Schmerzzuständen kann das Verständnis der **Schmerzwahrnehmung** weiterhelfen. Der stechende Schmerz wird über die markhaltigen (A-Delta-)Fasern, der dumpfe Schmerz über die marklosen (C-)Fasern nach Umschaltung im Rückenmark an die Hirnzentren weitergeleitet (Abb. **A-2.1**). Eine Modifikation der Schmerzwahrnehmung ist vor allem durch zwei Reflexkreise möglich:

- Alle Schmerzimpulse können an sympathische Efferenzen weitergegeben werden, die wiederum die Schmerzwahrnehmung in der Peripherie verstärken. Es kommt zur positiven Rückkoppelung mit der Auswirkung eines **Dauerschmerzes und begleitenden Sympathikusreflexen** (Durchblutungsänderung durch Vasokonstriktion und -dilatation, Erhöhung der Schweißsekretion).
- Im Rahmen eines motorischen Reflexkreises können die eingehenden Schmerzimpulse zu einem erhöhten Muskeltonus und damit zu einer verstärkten

2.2 Wichtige Leitsymptome in der Orthopädie und Unfallchirurgie

2.2.1 Deformität

Angeborene und **erworbene Deformitäten** sind ein Hauptsymptom von Erkrankungen und Verletzungen. Erworbene Deformitäten sind Folge degenerativer Veränderungen, entzündlicher Prozesse, tumoröser Veränderungen und Traumen.

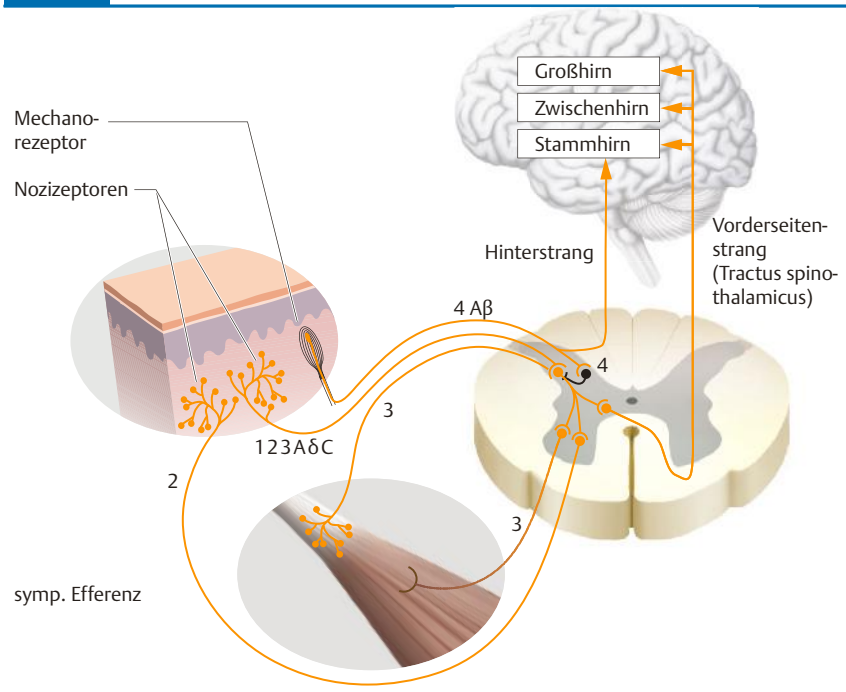
2.2.2 Schmerz

Der Schmerz geht als Hauptsymptom von fast allen Strukturen der Bewegungsorgane aus, lediglich der Knorpel besitzt keine Schmerzafferenzen.

Die **Schmerzwahrnehmung** kann in den unterschiedlichsten Strukturen durch zwei Reflexkreise modifiziert werden (Abb. **A-2.1**):

- Durch eine Weiterleitung an sympathische Efferenzen kommt es zur positiven Rückkoppelung mit der Auswirkung eines **Dauerschmerzes**.
- Schmerzafferenzen können auch zu **Muskelhartspann** und damit zu einem Blockierungsreflex führen, der dem Ziel der Schonung der erkrankten bzw. verletzten Region dient.

A-2.1 Schmerzwahrnehmung (Nozizeption)



Schmerzempfindung
Schmerzwahrnehmung

1. Normale Schmerzleitung:
   Schmerzafferenz
   - Vorderseitenstrang
2. Periphere Schmerzverstärkung:
   Schmerzafferenz
   - sympathische Efferenz
3. Motorischer Reflexkreis:
   Schmerzafferenz
   - motorische Efferenz
   - (Muskelhartspann)
   - Schmerzafferenz der Muskulatur
4. Nozizeptorenhemmung:
   Mechanorezeptorenafferenz
   - inhibitorisches Neuron
   - Hemmung der Schmerzafferenz

Der Schmerz wird von den Afferenzen über den Tractus spinothalamicus zu den Hirnzentren geleitet. Eine Modifikation der Schmerzwahrnehmung ist durch zwei Reflexkreise möglich.

Schmerzafferenz aus der Muskulatur selbst führen. Es resultiert ein **schmerzhafter Muskelhartspann**, der zur Schonung des Krankheitsherdes bzw. der verletzten Region beiträgt und grundsätzlich dem Schutz gegen Überbelastung der Bewegungsorgane dient. Mit derartigen schmerzbedingten Blockierungen ist immer ein Funktionsverlust der betroffenen Gelenke oder Skelettabschnitte verbunden. Als objektivierbare Befunde lassen sich Schonungszeichen wie Muskelatrophie und regionale Osteoporose nachweisen. Sie sind für die Bewertung geklagter Beschwerden gutachterlich von großer Bedeutung.

Durch die Reizung von **Mechanorezeptoren** ist eine Hemmung der Schmerzwahrnehmung möglich, die bei zahlreichen therapeutischen Prinzipien genutzt wird (Abb. **A-3.4**).

Das Ziel therapeutischer Maßnahmen muss in der Unterbrechung der Schmerzreflexe bestehen. Die Schmerzwahrnehmung kann z. B. durch die Reizung von **Mechanorezeptoren** (A-Beta-Fasern) nach entsprechender Verschaltung im Rückenmark direkt gehemmt werden. Dieser Mechanismus wird bei zahlreichen therapeutischen Prinzipien in der Orthopädie und Unfallchirurgie ausgenutzt (z. B. Massage, Druckverbände; Abb. **A-3.4**).

Zur **Schmerzanamnese** gehören die Bestimmung des Schmerzortes inklusive der Schmerzausstrahlung, der Schmerzart, der Mechanismen der Schmerzverschlimmerung und der tageszeitlichen Intensitätsschwankungen des Schmerzes (Abb. **A-2.2**).

Für die Differenzierung von Schmerzzuständen ist eine umfassende **Schmerzanamnese** erforderlich. Dazu gehört die Bestimmung des Schmerzortes inklusive der Schmerzausstrahlung, der Schmerzart, der Mechanismen der Schmerzverschlimmerung und der tageszeitlichen Intensitätsschwankungen des Schmerzes (Abb. **A-2.2**).

A-2.2

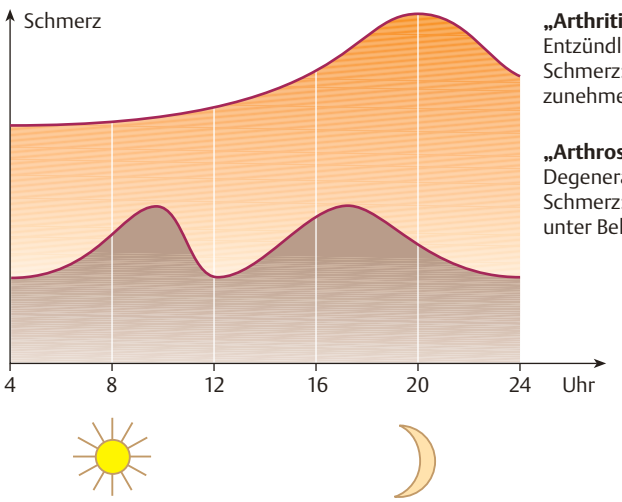
A-2.2 Schmerzanamnese

1. Schmerzort
- lokaler Schmerz
- fortgeleiteter Schmerz (z.B. Nervenläsion)
- projizierter Schmerz (Muskulatur, Haut; „pseudoradikulärer Schmerz“, „referred pain“)

2. Schmerzart
- stechend
- stumpf
- brennend
- Belastungsschmerz
- Bewegungsschmerz
- Ruheschmerz

3. Mechanismen der Schmerzverschlimmerung
- Bewegung
- Belastung
- Lage
- Husten
- Kälte, Wärme

4. Tageszeitliche Intensivitätsschwankungen



„Arthritis“
Entzündlich bedingter Schmerz: gegen Abend zunehmend, Nachtschmerz

„Arthrose“
Degenerativ bedingter Schmerz: Einlaufschmerz, unter Belastung zunehmend

5. Begleitsymptome
- Durchblutungsänderung
- Schweißsekretion
- erhöhter Muskeltonus
- Bewegungseinschränkung
- Kraftverlust
- Gangstörungen
- psychische Beeinträchtigung

► Merke. Aus der genauen Bestimmung des Schmerzortes ergibt sich in den meisten Fällen auch der Ort der Gewebeläsion. Die Schmerzart wiederum weist auf die Art der zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen hin.

► Merke.

Hinsichtlich des **Schmerzortes** ist zu bedenken, dass Schmerzen nicht nur unmittelbar an den betroffenen Strukturen nachzuweisen sind, sondern auch in weiter vom Ort des Geschehens entfernten Regionen empfunden werden. Derartige Schmerzausstrahlungen führen immer wieder zu Fehldiagnosen. So kann eine Irritation der lumbalen Nervenwurzeln durch Bandscheibenvorfall oder des Plexus lumbalis durch einen Tumor im kleinen Becken zu einem völlig identischen Schmerzzustand im Nervenausbreitungsgebiet des Fußes führen (fortgeleiteter Schmerz). Die vom Patienten geäußerten „Schmerzprojektionen" sind jedoch häufig keine fortgeleiteten Schmerzen, sondern schmerzhafte Verspannungen der einen Krankheitsherd umgebenden Muskulatur, die der Schonung eines Bewegungsablaufs dienen. Typisch hierfür sind der Knieschmerz bei Hüftgelenkserkrankungen oder auch die Schmerzen in der Becken- bzw. Schultergürtelregion bei Erkrankungen im Bereich der Lenden- bzw. Halswirbelsäule.

Der **Schmerzort** ist nicht immer mit den in unmittelbarer Nähe liegenden, veränderten Strukturen identisch. Fortgeleitete und projizierte Schmerzen müssen genauestens analysiert werden, da sie häufig zu Fehldiagnosen führen.

Angaben über die **Schmerzart** weisen darauf hin, ob es sich bei dem zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozess um eine mechanische Überlastung oder ein entzündliches Geschehen handelt. Aus orthopädisch-unfallchirurgischer Sicht wird deshalb zwischen drei Schweregraden des Schmerzzustandes unterschieden:

- Der **Belastungsschmerz** ist die geringste Ausprägung des Schmerzbefalls an den Stütz- und Bewegungsorganen. Er tritt nur unter stärkerer Belastung auf und weist auf die mechanische Verursachung hin.
- Dem **Bewegungsschmerz** liegen fortgeschrittene pathologisch-anatomische Veränderungen bzw. Verletzungen mit entzündlichen Begleitreaktionen zugrunde. Ein aktiver Bewegungsschmerz deutet auf schmerzhafte Läsionen an Muskeln und Sehnen hin, ein passiver Bewegungsschmerz dagegen ist charakteristisch für eine schmerzhafte Erkrankung oder Verletzung innerhalb des Gelenkes oder an dessen Kapsel.
- Der **Ruheschmerz** ist typisch für eine ausgedehnte Gewebezerstörung bzw. entzündliche Vorgänge, wobei diese primär durch äußere Krafteinwirkung oder auch sekundär auf dem Boden anhaltender mechanischer Überlastungen entstanden sein können.

Die **Schmerzart** weist auf mechanische oder entzündliche Veränderungen hin:

- Der **Belastungsschmerz** kennzeichnet mechanische Ursachen.
- Ein aktiver **Bewegungsschmerz** kommt aus Muskeln und Sehnen, ein passiver aus Gelenk und Kapsel.

- Beim **Ruheschmerz** spielen traumatische oder entzündliche Vorgänge im Gewebe eine Rolle.

Eine Differenzierung zwischen mechanisch und entzündlich bedingten Schmerzzuständen ist auch durch die Frage nach den **tageszeitlichen Intensitätsschwankungen** des Schmerzes möglich. Charakteristisch für einen mechanisch bedingten Schmerzzustand sind die Schmerzverstärkung mit Beginn einer Belastung (Anlaufschmerz) und die Besserung der Beschwerden unter mechanischer Entlastung, so z. B. nachts. Nächtliche Schmerzen dagegen sind stets ein Hinweis auf entzündliche Veränderungen (Abb. **A-2.2**).

Die **tageszeitlichen Intensitätsschwankungen** des Schmerzes tragen zur Differenzierung zwischen mechanisch und entzündlich bedingten Schmerzzuständen bei (Abb. **A-2.2**).

2.2.3 Schwellung

2.2.3 Schwellung

Bei einer Volumenzunahme innerhalb der Gewebeverbände kann es sich um traumatisch bedingte oder pathologische Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe oder in Hohlräumen, um entzündliche Veränderungen, um Neubildungen der Gewebe oder chronisch deformierende Veränderungen des Skeletts handeln.

Von besonderem Interesse ist die **Differenzierung von Schwellungszuständen** an den Gelenken. Hierbei ist zwischen Schwellungen der Kapsel, Ergussbildungen im Gelenk und chronisch deformierenden Veränderungen der Gelenkkörper zu unterscheiden. Eine **derbe Kapselschwellung** ist bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des Gelenks tastbar, z. B. bei der Arthrose mit immer wieder auftretenden Reizzuständen (aktivierte Arthrose). **Weiche, teigige Kapselschwellungen** treten bei Traumatisierungen des Gelenks mit akut entzündlichen Veränderungen und ödematöser Durchtränkung der Gelenkkapsel sowie bei allen primär entzündlichen Gelenkerkrankungen auf. Bei **Ergussbildungen** kann es sich um blutige, seröse und fibrinös bis eitrige Flüssigkeitsansammlungen im Gelenk handeln. Je höher die Leukozytenzahl, umso wahrscheinlicher ist eine Destruktion des Knorpelgewebes durch leukozytäre Fermente. Dies gilt in ganz besonderer Weise für den eitrigen Gelenker-

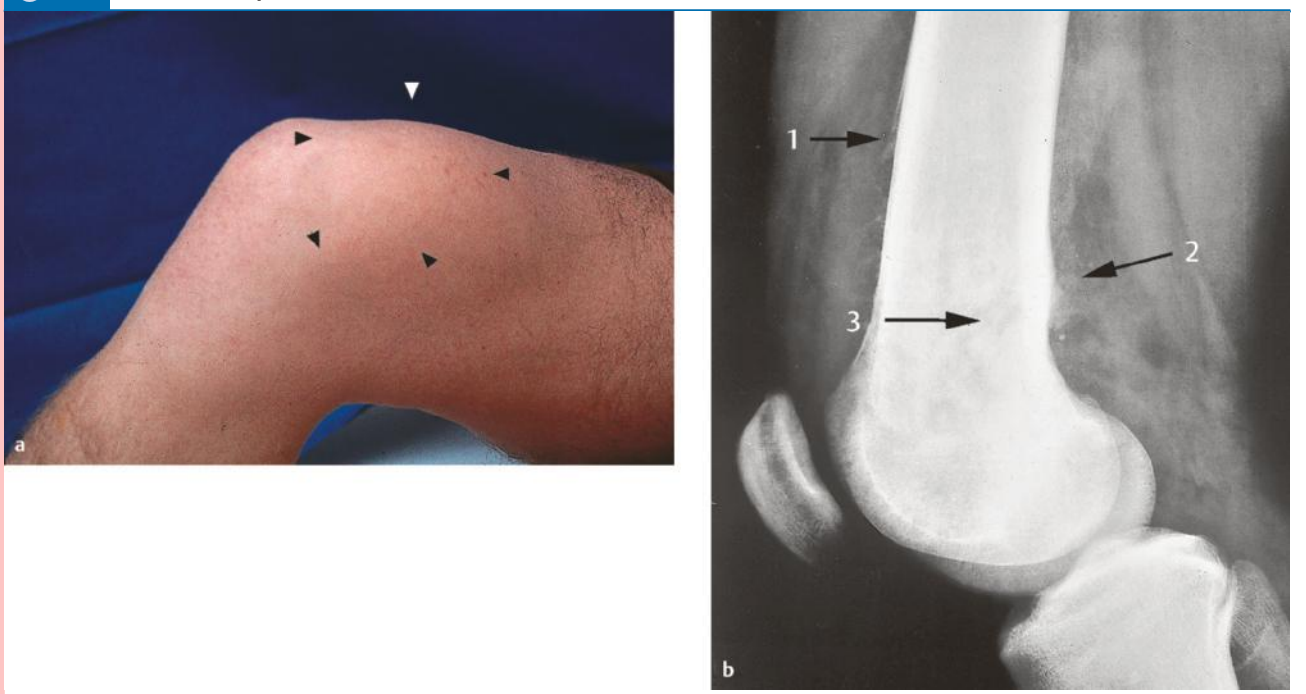
Schwellungen entstehen durch traumatisch bedingte oder pathologische Flüssigkeitsansammlungen, entzündliche Veränderungen, Neubildungen der Gewebe oder chronisch deformierende Veränderungen.
Für eine **Gelenkschwellung** können eine Schwellung der Kapsel, eine Ergussbildung oder chronisch deformierende Veränderungen des Gelenkes verantwortlich sein. Die **Differenzierung** des Gelenkergusses ist prognostisch wichtig, da durch leukozytäre Fermente eine Destruktion des Knorpelgewebes möglich wird.

guss. Die Differenzierung des Symptoms Gelenkschwellung ist deshalb auch von prognostischer Bedeutung.

► Klinischer Fall.

► Klinischer Fall. Der 18-jährige, sehr aktive Patient klagte seit 10 Wochen über Schmerzen und eine langsam zunehmende Schwellung am rechten Kniegelenk (Abb. **A-2.3a**). Die Schmerzanamnese wies auf einen Dauerschmerz hin, der sich insbesondere bei sportlicher Belastung verstärkte. Unter der Annahme eines chronischen Überlastungszustandes mit Gelenkschwellung wurde eine Behandlung mit Salbenverbänden eingeleitet. Erst nachdem die 10-wöchige Behandlung nicht zum gewünschten Erfolg führte, wurde ein Röntgenbild veranlasst. Dieses zeigt diffuse Verkalkungen, Abhebungen des Periostes mit zwiebelschalenartigen Einlagerungen und Osteolysen der Kortikalis am distalen Femur (Abb. **A-2.3b**). Wie bereits aus dem Röntgenbild zu vermuten war, handelte es sich um ein Osteosarkom (S. 234). Eine frühzeitige Behandlung wurde hier versäumt.

A-2.3 Klinisches Beispiel eines Osteosarkoms



a 18-jähriger Patient mit Schwellung proximal des Kniegelenkes.
b Röntgenologische Zeichen eines Osteosarkoms (S. 234): Periostabhebung, Codman-Sporn (**1**), Spiculabildung (**2**), Osteolysen (**3**).

2.2.4 Bewegungseinschränkung

Funktionelle Bewegungseinschränkungen sind prognostisch günstig und durch Lokal-, Regional- oder Allgemeinanästhesie von **strukturellen** abzugrenzen. **Anhaltende Bewegungseinschränkungen werden als Kontrakturen bezeichnet**. Die Ursache von Kontrakturen ist in Abb. **A-2.4** zu finden.

Die **fibröse Gelenksteife** ist auf eine Schrumpfung der Gelenkweichteile zurückzuführen, bei einer **knöchernen Gelenksteife (Ankylose)** ist der Gelenkspalt aufgehoben.

2.2.4 Bewegungseinschränkung

An den Gliedmaßen und der Wirbelsäule sind Schmerzen in der Regel mit einer Funktionsstörung verbunden, am Gelenk mit einer Bewegungseinschränkung. Von diesen schmerzbedingten, **funktionellen Bewegungseinschränkungen** sind die **strukturellen** abzugrenzen, die sich auch trotz Schmerzausschaltung nicht bessern lassen. Diese Unterscheidung ist aus therapeutischer Sicht von wesentlicher Bedeutung, da unter den **andauernden Bewegungseinschränkungen (Kontrakturen)** nur die funktionellen auf konservative Maßnahmen gut ansprechen. Vor Einleitung therapeutischer Maßnahmen ist deshalb häufig eine differenzialdiagnostische Abklärung erforderlich, bei der durch Lokal-, Regional- oder Allgemeinanästhesie das Ausmaß der funktionellen Bewegungseinschränkung abgegrenzt werden kann. Die Ursache von Kontrakturen geht aus Abb. **A-2.4** hervor.

Bei Aufhebung jeglicher Beweglichkeit in einem Gelenk liegt eine Versteifung vor. Hierbei kann es sich um eine **fibröse Gelenksteife** handeln, die auf eine ausgeprägte Schrumpfung aller das Gelenk umgebenden Weichteilstrukturen zurückzuführen ist. Der Gelenkspalt ist dann im Röntgenbild noch erkennbar. Bei einer völligen Destruktion des Gelenkspaltes, z. B. als Folge einer entzündlich bedingten Destruktion, handelt es sich um eine **knöcherne Gelenksteife (Ankylose)**.

A-2.4 Kontrakturen

	strukturell	funktionell
Ursache	• Fehlbildung (teratologische) • postinfektiös • posttraumatisch • degenerative Veränderungen an Gelenk und Weichteilen • Immobilisation • Lähmung • Hautnarbe	• schmerzbedingt
Entstehung	• Gelenkdeformität • Gelenkverklebung • Kapselschrumpfung • Muskelschrumpfung • Narbenkeloid	• reflektorische Muskelverkürzung und Schonhaltung

a



b

a Ursache und Entstehung von Kontrakturen.
b 3 Jahre und 7 Monate altes Mädchen mit diastrophischem Zwergwuchs und angeborenen Kontrakturen an allen Extremitäten sowie Skoliose.

2.2.5 Gangstörungen

Eine Störung des Gangablaufes kann Folge eines schmerzhaften Prozesses **(Schmerzhinken)** und damit einer Belastungsminderung der unteren Extremität, aber auch einer **muskulären Leistungsschwäche**, einer **Bewegungseinschränkung** und **Kontraktur** an den unteren Extremitätengelenken und einer **Deformität** (inkl. Beinlängendifferenz) sein.

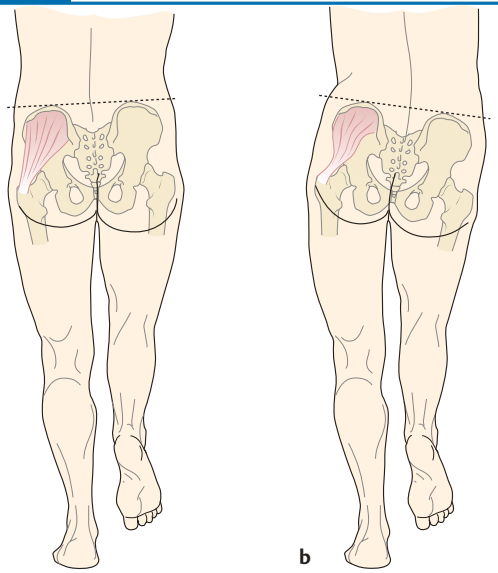
Beim **Insuffizienzhinken** besteht eine Schwäche der Hüftabspreizmuskulatur durch relative Überlänge (z. B. Trochanterhochstand bei Hüftgelenkluxation) oder auch durch Lähmung (z. B. Poliomyelitis), sodass das Becken beim Einbeinstand nicht mehr stabilisiert werden kann (Abb. **A-2.5**). Im Einbeinstand kippt das Becken zur gesunden Seite ab **(Trendelenburg-Zeichen)**. Auch während des Gehens kann das Abkippen des Beckens und das gegenregulierende Pendeln des Oberkörpers beob-

2.2.5 Gangstörungen

Eine Störung des Gangablaufes kann durch **Schmerzen, Muskelinsuffizienz, Bewegungseinschränkungen** und **Deformitäten (Beinlängendifferenzen)** bedingt sein.

Beim **Insuffizienzhinken** besteht eine Schwäche der Hüftabspreizmuskulatur, sodass das Becken beim Einbeinstand auf der Gegenseite absinkt **(Trendelenburg-Zeichen**, Abb. **A-2.5)**. **Duchenne-Hinken** (beim Gehen), **Enten- oder Watschelgang** (bei beidseitiger Muskelinsuffizienz).

A-2.5 Insuffizienz der pelvitrochanteren Muskulatur (Trendelenburg-Zeichen)



a b

a Im Einbeinstand wird das Becken durch die pelvitrochantere Muskulatur (Mm. glutei medius et minimus) stabilisiert → das Becken wird auf der Gegenseite angehoben. **b** Bei Insuffizienz der pelvitrochantären Muskulatur (Überlänge, Lähmung) sinkt das Bein zur gesunden Gegenseite ab (Trendelenburg positiv). **Merke:** Trendelenburg positiv → das Becken kippt zur gesunden Seite ab.

(alle Teilabbildungen aus: Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

A-2.5

Verkürzungshinken entsteht bei Beinlängendifferenzen ab 3 cm.

Besonders hinderlich für das Gangbild sind **Adduktionskontrakturen** des Hüftgelenks (= aufgehobene Abspreizfähigkeit).

achtet werden **(Duchenne-Hinken**, bei beidseitiger Muskelinsuffizienz spricht man von einem **Enten- oder Watschelgang)**.
Bei Beinverkürzungen bis zu 2 cm ist das Gangbild in der Regel nicht auffällig. Bei reellen Beinverkürzungen von 3 cm und mehr kommt es jedoch zum **Verkürzungshinken**.
Besonders hinderlich sind funktionelle Verkürzungen der unteren Extremität, die sich aus einer eingeschränkten Hüftgelenksbeweglichkeit in der Frontalebene ergeben. Bei einer **Adduktionskontraktur** (völlig aufgehobene Abspreizfähigkeit des Hüftgelenkes) muss das Becken auf der betroffenen Seite angehoben werden, um das Bein der erkrankten Seite am Standbein vorbeischwingen zu können. Derartige funktionelle Beinverkürzungen treten bei einer Vielzahl von Hüftgelenkserkrankungen auf und müssen beim Therapieprogramm (S. 49) berücksichtigt werden.

2.2.6 Neurologische Symptome

Die zahlreiche Erkrankungen und Verletzungen begleitenden neurologischen Symptome müssen dem Arzt bekannt sein, da sie vom Patienten zunächst häufig nicht bemerkt werden. Dies gilt auch für geringgradige **motorische Entwicklungsstörungen**, die häufig nur durch Ungeschicklichkeit oder Haltungsschwäche der Kinder auffallen.

Nicht alle vom Patienten als Lähmung empfundenen Funktionsstörungen sind echte neurologische Defizite. Abzugrenzen sind die schmerzbedingten **Blockierungsreflexe an allen Skelettabschnitten** (Abb. **A-2.6** und Abb. **A-2.7**) und scheinbare Lähmungen **(Pseudoparalyse)** durch Läsionen der aktiven Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane.

2.2.6 Neurologische Symptome

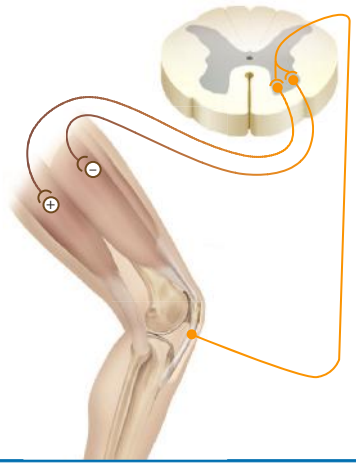
Eine große Anzahl von Erkrankungen und Verletzungen der Stütz- und Bewegungsorgane zeigt begleitende neurologische Auffälligkeiten. Ausgeprägte neurologische Defizite stehen in der Regel gegenüber der orthopädisch-unfallchirurgischen Symptomatik im Vordergrund (z. B. traumatische Querschnittlähmung). Diskrete Ausfälle mit ihrer geringen funktionellen Bedeutung werden dagegen vom Patienten häufig nicht bemerkt. Bei einem Vorfall der letzten Lendenbandscheibe mit Kompression der Nervenwurzel L 5 wird z. B. eine beginnende Schwäche der Großzehen- oder auch Fußhebung dem Patienten erst dann bewusst, wenn der Arzt gezielt danach fragt und untersucht. Dies gilt auch für geringgradige **motorische Entwicklungsstörungen**. Lähmungen im Sinne der infantilen Zerebralparese fallen zumeist den Eltern durch Ungeschicklichkeit oder Haltungsschwäche ihrer Kinder auf.
Umgekehrt handelt es sich nicht bei allen vom Patienten als Lähmung empfundenen Funktionsstörungen um echte neurologische Defizite. Da alle Bewegungen stets nur unter Einschaltung des zentralen Nervensystems ablaufen können, kommt es bei schmerzhaften Veränderungen der Haltungs- und Bewegungsorgane **reflektorisch** zur Auslösung von **Blockierungen bestimmter Skelettabschnitte** (Abb. **A-2.6**). Jede Reizung von Nozizeptoren im Kniegelenksbinnenraum führt z. B. reflektorisch zu einer Tonussteigerung an der Kniebeugemuskulatur und einer Tonusminderung an den Kniestreckern (Abb. **A-2.7**). Es kommt zum plötzlichen Einknicken des Kniegelenkes nach vorn („**Giving-way-Phänomen**"). Die Atrophie des üblicherweise kräftigen M. vastus medialis ist deshalb ein Frühsymptom aller Kniegelenkerkrankungen.

A-2.6

A-2.6 Zwangs- oder Schonhaltung der Lendenwirbelsäule mit Rechtsüberhang des Rumpfes bei Bandscheibenvorfall ohne neurologische Symptomatik



A-2.7 Blockierungsreflex am Kniegelenk



Die Reizung von Nozizeptoren in der Gelenkkapsel (z. B. bei Gelenkerguss, Verletzung intraartikulärer Strukturen, Synovialitis bei Arthrose oder entzündlichen Gelenkerkrankungen) führt zur Tonusminderung an den Kniestreckern mit plötzlichem Einknicken des Kniegelenkes nach vorn („Giving-way-Phänomen") und Tonussteigerung an den Kniebeugern.

A-2.7

Sie ist Ausdruck eines gestörten Rückkopplungsmechanismus, der als Blockierung in gleicher Weise an allen Skelettabschnitten auftreten kann.
Durch Läsionen der aktiven Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane kann es aber auch zu einer Vortäuschung neurologischer Ausfälle kommen. Am Schultergelenk z. B. wird eine Ruptur der Rotatorenmanschette vom Patienten als Lähmung empfunden **(Pseudoparalyse)**, obwohl neurologische Strukturen an dem Geschehen nicht beteiligt sind.

2.3 Orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung

Bei schweren Verletzungen, insbesondere mit Beteiligung verschiedener Organsysteme, gilt es rasch die Verletzungsschwere einzuschätzen – Verletzungsscores (S. 343) – und lebensbedrohliche Situationen in fachübergreifender Teamarbeit ohne Zeitverlust zu beseitigen. Untersuchung und Behandlung sind daher prioritätsbezogen und finden häufig zum gleichen Zeitpunkt statt. Näheres siehe im Kapitel „Polytrauma-Management" (S. 339). Der Dokumentation von Anamnese und Erstbefund kommen besondere Bedeutung zu, denn sie ist bei vielen versicherungsrechtlichen Fragestellungen entscheidend.
Bei isolierten Erkrankungen oder Verletzungen der Bewegungsorgane sind Anamnese und klinische Untersuchung Vorbedingung für die Erarbeitung der Indikation zur nachfolgenden Therapie. Da durch die funktionelle Zusammengehörigkeit der Bewegungsorgane selbst scheinbar regional begrenzte Erkrankungen nicht ohne Auswirkung auf benachbarte Strukturen bleiben, muss die erstmalige Untersuchung immer am unbekleideten Patienten nach einem standardisierten Untersuchungsschema durchgeführt werden.

2.3 Orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung

Bei Verletzungen gilt es, die Verletzungsschwere einzuschätzen – Verletzungsscores (S. 343) – und lebensbedrohliche Situationen ohne Zeitverlust zu beseitigen.
Bei isolierten Erkrankungen und Verletzungen der Bewegungsorgane hat die erstmalige Untersuchung stets am unbekleideten Patienten nach standardisiertem Schema zu erfolgen.

2.3.1 Klinische Untersuchung

Inspektion

Beim Patienten mit regionaler Erkrankung oder Verletzung verschafft sich der Arzt mit Komplettierung der Anamnese einen ersten Eindruck von biologischem Alter, Gewicht und Konstitutionstyp des Patienten. Beim Auskleiden des Patienten beginnt bereits die Analyse der funktionellen Leistungsfähigkeit der Stütz- und Bewegungsorgane. Zu diesem Zeitpunkt fühlt sich der Patient meist unbeobachtet. Insbesondere für die gutachterliche Bewertung kann ein Vergleich dieses Funktionszustands mit demjenigen beim eigentlichen Untersuchungsgang sehr aufschlussreich sein.
Bei der Inspektion des weitgehend unbekleideten Patienten im Stehen analysiert der Arzt die Statik der Stütz- und Bewegungsorgane (Abb. **A-2.8**). In folgender Reihenfolge werden beurteilt:

- **Fuß- und Beinachsen:** Fußgewölbe, Rückfußstellung, Knieachse; Achsenabweichun

A-2.9

2.3.1 Klinische Untersuchung

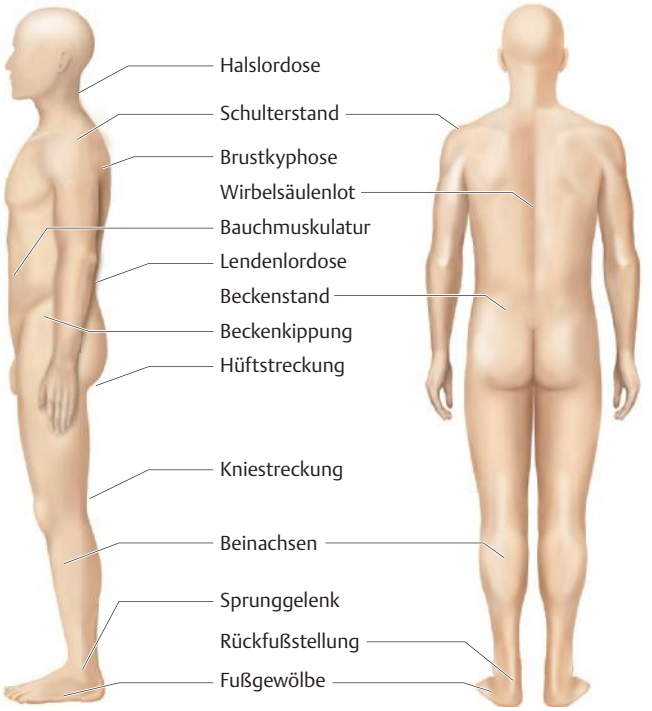
Inspektion

Alter, Gewicht und Konstitutionstyp sind erste wichtige Informationen. Bereits beim Auskleiden des Patienten lässt sich die funktionelle Leistungsfähigkeit prüfen.

Die Statik der Stütz- und Bewegungsorgane wird am stehenden Patienten analysiert (Abb. **A-2.8**).

- Fuß- und Beinachsen (Abweichungen s. Abb. **A-2.9**).

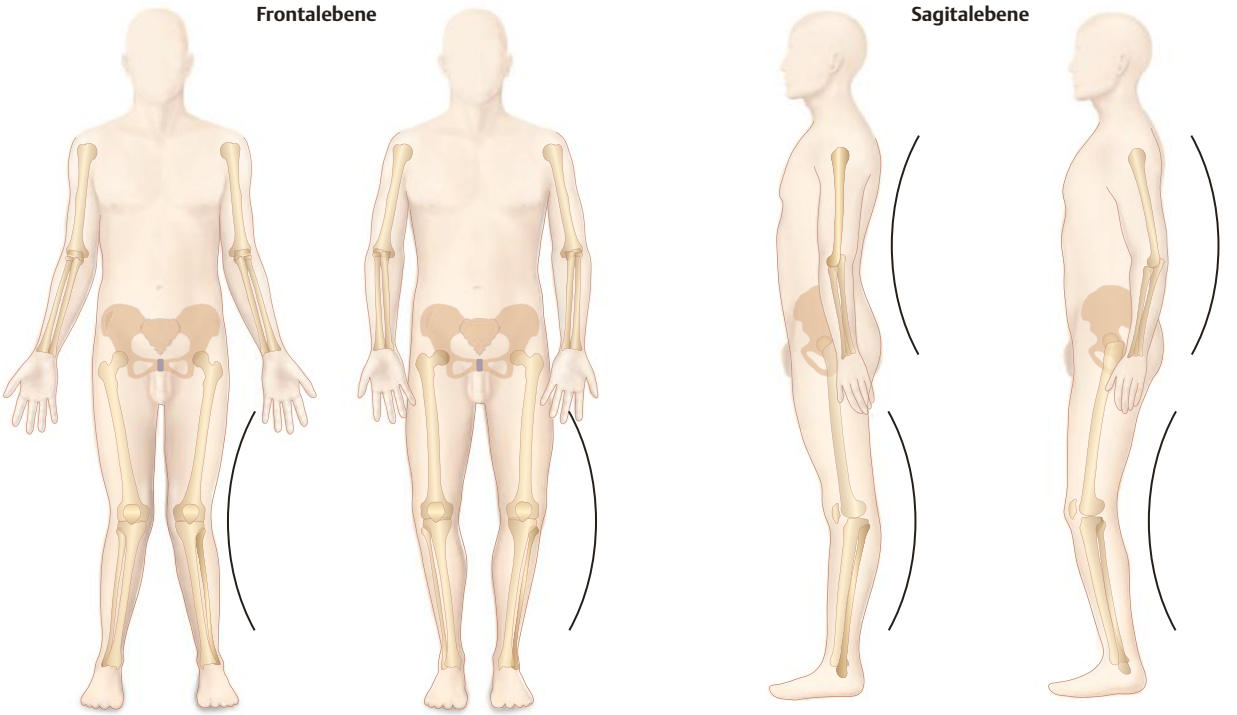
A-2.8 Klinische Untersuchung



Untersuchungsgang:

- Inspektion:
  Gewicht, Konstitutionstyp
  Körperkonturen (Deformitäten)
  Körperachsen (Statik)
- manuelle Untersuchung:
  Druckdolenzen
  Temperatur, Sensibilität
  Schwellungen, Tumoren, Gefäßpulse
- funktionelle Untersuchung:
  Auskleiden
  Gang
  Gelenkstatus
- spezielle neurologische Untersuchung

A-2.9 Achsenabweichungen an den Extremitäten



a Valgus (zur Körperachse konvex) — Varus (zur Körperachse konkav)

b Rekurvation (die Körperachse nach streckseitig ausbiegend) — Antekurvation (die Körperachse nach beugeseitig ausbiegend)

(nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

- **Beckenstand in der Frontalebene:** Ungleicher Beckenstand zu einer Seite, reelle oder funktionelle Beinverkürzung (Abb. **B-2.14**)? Bei Beinlängendifferenz muss diese durch Unterlage von Brettchen ausgeglichen werden, bis Beckengeradstand erreicht ist (→ kann die ausgleichende Wirbelsäulenseitverbiegung dadurch begradigt werden?).
- **Beckenstand in der Seitansicht:** Vermehrte Flexion des Beckens mit konsekutivem Hohlrundrücken?
- **Schulterstand:** Ungleicher Hochstand der Schulterhöhen? Begleitende Thoraxasymmetrie, Skoliose? Nach vorn fallende Schultern bei Haltungsschwäche?
- **Kopfhaltung:** Stellung des Kopfes zum Schwerelot in der Aufsicht und Seitansicht des Rumpfes
- **Statik der Wirbelsäule:** Lotrechter Aufbau bei Betrachtung von hinten? Ausprägung von Hals- und Lendenlordose bzw. Brustkyphose?

- Beckenstand in der Frontalebene (Abb. **B-2.14**)
- Beckenstand in der Seitansicht
- Schulterstand
- Kopfhaltung
- Statik der Wirbelsäule.

Mit der Inspektion des Gangbilds beginnt zugleich die **funktionelle Untersuchung** der Stütz- und Bewegungsorgane und der motorischen Leistungsfähigkeit des Patienten. Dabei werden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt:

- **Allgemein:** Ist das **Gangbild** (S. 33) harmonisch oder disharmonisch? Sind die Beine innen- oder außenrotiert? Wie ist der Abrollvorgang der Füße? Werden Knie- und Hüftgelenke durchgestreckt? Besteht eine gleichmäßige Rumpf- und Schulterschwingung? Tritt Hinken, Stolpern, Rumpfpendeln (S. 23) auf?
- **Zusätzlich bei neurologischen Ausfällen an den unteren Extremitäten:** Zehenspitzen- und Hackengang (Schwäche der Fußhebung oder -senkung, Hebung des Fußaußenrandes?).

Für die **funktionelle** und **motorische Leistungsfähigkeit** wird vor allem das **Gangbild** beurteilt. Bei **neurologischen Ausfällen** sind gezielte neurologische Untersuchungen (S. 33) erforderlich.

Manuelle Untersuchung

Mit der **Palpation** werden die pathologisch-anatomischen Veränderungen abgegrenzt und durch die Funktionsprüfung in ihren Auswirkungen analysiert. Bei der Palpation kommt es in erster Linie auf die Erfassung von schmerzhaften Strukturen und **Schwellungszuständen** an. Dabei ist zu bedenken, dass z. B. ein Druckschmerz über dem inneren Kniegelenkspalt nicht unbedingt auf den Meniskus hinweist, da bei der Palpation stets auch Haut- und Unterhautfettgewebe bei der Untersuchung mit erfasst werden. Punktförmige Druckdolenzen werden als **Triggerpunkte** bezeichnet. Sie sind therapeutisch gut zu beeinflussen. Bei zahlreichen Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane werden reflektorisch **Hyperpathien** und schmerzhafte **Pannikulosen** an Haut- und Unterhautfettgewebe ausgelöst, die durch Abheben der **Kibler-Hautfalten** (verdickte und schmerzhafte Hautfalte beim Abheben von der Unterlage) von den eigentlichen Gelenkschmerzen abgegrenzt werden können. Mit der Palpation wird dementsprechend auch der Gewebeturgor und Tonuszustand der Muskulatur überprüft. Reflektorisch bedingte Innervationsschwächen der Muskulatur, die noch nicht zu auffälligen Umfangsdifferenzen geführt haben, können bereits durch Überprüfung des Muskeltonus bei Maximalanspannung im Seitenvergleich palpiert werden.

Im Einzelnen müssen bei der Palpation folgende Punkte beachtet werden:

- **Druckdolenz:** Schmerzhafte Strukturen flächenhaft oder punktförmig abgrenzbar? Schmerzempfindlichkeit in Abhängigkeit von der Positionierung der Stütz- und Bewegungsorgane?
- **Haut- und Unterhautfettgewebe:** Hauttemperatur, Turgor, Kibler-Hautfalten
- **Muskulatur:** Tonus in Ruhe und unter maximaler Anspannung im Seitenvergleich, umschriebene oder den gesamten Muskel oder die Muskelloge erfassende Verhärtungen?
- **Sehnen- und Sehnen-Knochen-Insertionen:** Schnappen der Sehne oder Krepitation bei Bewegung?, Druckdolenz am Sehnen-Knochen-Übergang oder am Muskel-Sehnen-Übergang?
- **Periost:** Generalisierter Druckschmerz über dem Periost wie z. B. an Schienbeinvorderkante und Schulterhöhe bei Osteoporose?
- **Knochen:** Pathologische Beweglichkeit bei Frakturen oder Pseudoarthrosen?
- **Gelenke:** Schnappen oder Reiben bei aktiver oder passiver Bewegung? Pathologische Beweglichkeit, Hypermobilität? Abgrenzung von Erguss bzw. Kapselschwellung?
- **peripherer Gefäßstatus:** Pulse in Normal- bzw. Extremstellung der Gelenke.
- **Nerv**

Manuelle Untersuchung

Bei **Palpation** kommt es in erster Linie auf die Erfassung von schmerzhaften Strukturen und **Schwellungszuständen** an. Dabei ist zu bedenken, dass bei der Palpation nicht nur die in der Tiefe liegenden Strukturen, sondern auch stets Haut- und Unterhautfettgewebe mit erfasst werden, die reflektorisch **Hyperpathien** und schmerzhafte **Pannikulosen** aufweisen können (Kibler-Hautfalten). Punktförmige Druckdolenzen **(Triggerpunkte)** sind therapeutisch gut zu beeinflussen.

Bei der **Palpation** ist zu achten auf:

- Druckdolenzen
- Haut- und Unterhautfettgewebe
- Muskulatur
- Sehnen- und Sehnen-Knochen-Insertionen
- Periost
- Knochen
- Gelenke
- peripherer Gefäßstatus
- Nerven.

Funktionsprüfung der Gelenke

Bewegungseinschränkungen sind für die klinische Relevanz zahlreicher orthopädischer Erkrankungen verantwortlich.

Ihre **Verlaufskontrolle** ist für die prognostische Einschätzung von großer Bedeutung. Bewegungen sind in der Sagittalebene als Flexion/Extension, in der Frontalebene als Abduktion/Adduktion und in der Horizontalebene als Außenrotation/Innenrotation möglich (Abb. **A-2.10**).

Für die Befunddokumentation ist die **Neutral-Null-Methode** eingeführt. Jede Abweichung von der Gelenkstellung eines aufrecht stehenden Menschen mit herabhängenden Armen wird in Winkelgraden gemessen (Abb. **A-2.10**).

Funktionsprüfung der Gelenke

Die **Bewegungseinschränkung** eines oder mehrerer Gelenke ist eine besonders häufige Funktionsstörung. Erst sie macht die klinische Relevanz zahlreicher Erkrankungen aus und steht im Mittelpunkt therapeutischer Überlegungen. Zur funktionellen Prüfung der Gelenke gehört die Messung des **aktiven und passiven Bewegungsumfangs** und evtl. bestehender Bewegungseinschränkungen. Insbesondere bei Lähmungszuständen und schmerzbedingten, funktionellen Kontrakturen kommt es zu ausgeprägten Unterschieden zwischen aktivem und passivem Bewegungsumfang, die im Verlauf eine getrennte Erfassung erforderlich machen.

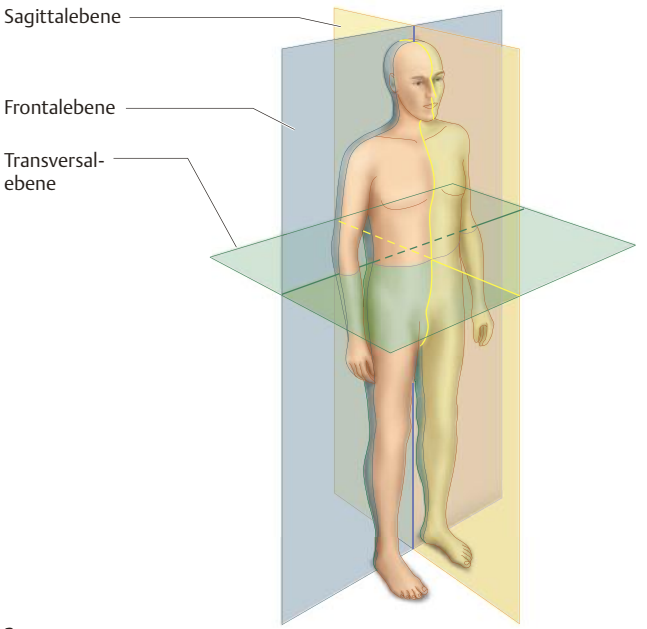
Die **Verlaufskontrolle** ist für die Bewertung von Bewegungseinschränkungen von großer Bedeutung. Insofern ist eine genaue Dokumentation unerlässlich. Die Dokumentation der Bewegungsumfänge bezieht sich auf die drei Ebenen des Raumes (Horizontal-, Sagittal-, Frontalebene). An einem Kugelgelenk, z. B. dem Schulter- und Hüftgelenk, werden entsprechend folgende Bewegungsrichtungen voneinander unterschieden (Abb. **A-2.10a**):

- in der Sagittalebene: Beugung/Streckung (Flexion/Extension).
- in der Frontalebene: Abspreizung/Anspreizung (Abduktion/Adduktion).
- in der Transversalebene: Außendrehung/Innendrehung (Außenrotation/Innenrotation).

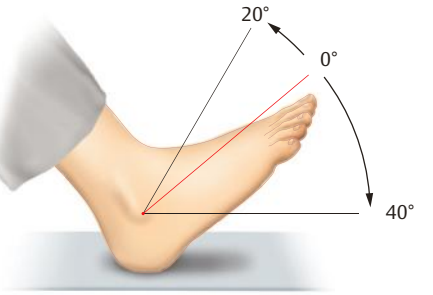
An einigen Gelenken sind spezielle Bezeichnungen gebräuchlich.

Für die Befunddokumentation hat sich die **Neutral-Null-Methode** bewährt. Dabei werden die Gelenkstellungen eines aufrecht stehenden Menschen mit herabhängenden Armen als Null-Grad-Ausgangsstellung angegeben (Abb. **A-2.10a**). Jede Bewegung aus den verschiedenen Ausgangsstellungen wird in Winkelgraden gemessen. Für das Sprunggelenk gilt somit, dass die Rechtwinkelstellung nicht als 90°-, sondern als 0°-Ausgangsstellung angegeben wird (Abb. **A-2.10b**). Der Normalumfang der Sprunggelenksbeweglichkeit würde dementsprechend wie folgt angegeben: Fußheben/Fußsenken (Dorsalextension/Plantarflexion) 20°/0°/40°.

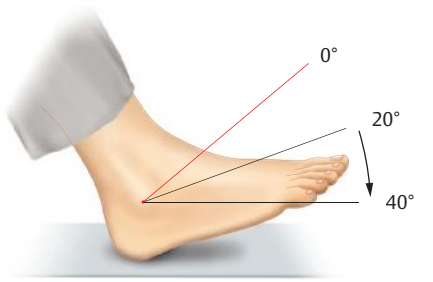
A-2.10 Bezugsebenen des menschlichen Körpers und Neutral-Null-Methode



a



b Dorsalextension/Plantarflexion 20/0/40



c Dorsalextension/Plantarflexion 0/20/40

a Für die Befunddokumentation ist die **Neutral-Null-Methode** eingeführt. Dabei entsprechen die Gelenkstellungen eines aufrecht stehenden Menschen mit herabhängenden Armen der Null-Grad-Ausgangsstellung. Jede Bewegung aus einer Ausgangsstellung wird in Winkelgraden angegeben. (aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)

b Der Normalumfang der Sprunggelenksbeweglichkeit wird wie folgt angegeben: Dorsalextension/Plantarflexion = 20°/0°/40°. (aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

c Für einen kontrakten Spitzfuß mit Restbeugefähigkeit heißt die Bewegungsformel: Dorsalextension/Plantarflexion = 0°/20°/40°. (aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

Jede Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit schlägt sich deshalb auch als Verminderung des Bewegungsumfangs nieder. Wird die Ausgangs-Nullstellung eines Gelenks nicht erreicht und liegt eine ausgeprägte Kontraktur vor, so lässt sich diese mittels der Neutral-Null-Methode exakt definieren.

Beispiel: Für einen weitgehend kontrakten Spitzfuß mit geringer Restbeweglichkeit von 20° würde die Bewegungsformel für das obere Sprunggelenk lauten (Abb. **A-2.10c**): Fußheben/Fußsenken (Dorsalextension/Plantarflexion) 0°/20°/40°.

Die maximal erreichbare Ausgangsstellung des Gelenkes beträgt dann 20° Plantarflexion entsprechend der Spitzfußstellung, aus der heraus wiederum nur 20° Restbeweglichkeit in Richtung Fußsenkung möglich sind.

Vor allem im Rahmen des Gutachtenwesens ist eine Dokumentation der Bewegungsumfänge auf Messblättern gebräuchlich, die detaillierte Angaben zur Beweglichkeit an den Gelenken der oberen und unteren Extremität und an der Wirbelsäule zulassen.

Bewegungseinschränkungen gehen in der Regel mit einer proportional auftretenden Muskelatrophie einher. Die Ausprägung dieser **Muskelminderung** im Seitenvergleich wird durch die Messung des Extremitätenumfanges an definierten Bezugspunkten festgehalten.

An der **oberen Extremität** ist die Beweglichkeit von besonderer Bedeutung. Jede Bewegungseinschränkung wird gutachterlich daher auch entsprechend hoch bewertet.

An der **Schulter** ist aus pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten die Beweglichkeit des Schultergelenks von derjenigen des gesamten Schultergürtels abzugrenzen. Aus funktioneller Sicht interessiert jedoch die Gesamtbeweglichkeit. Deshalb werden die in Abb. **A-2.11** dargestellten Bewegungsumfänge voneinander unterschieden.

Jede Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit entspricht bei dieser Messmethode auch einer Verminderung des Bewegungsumfangs.

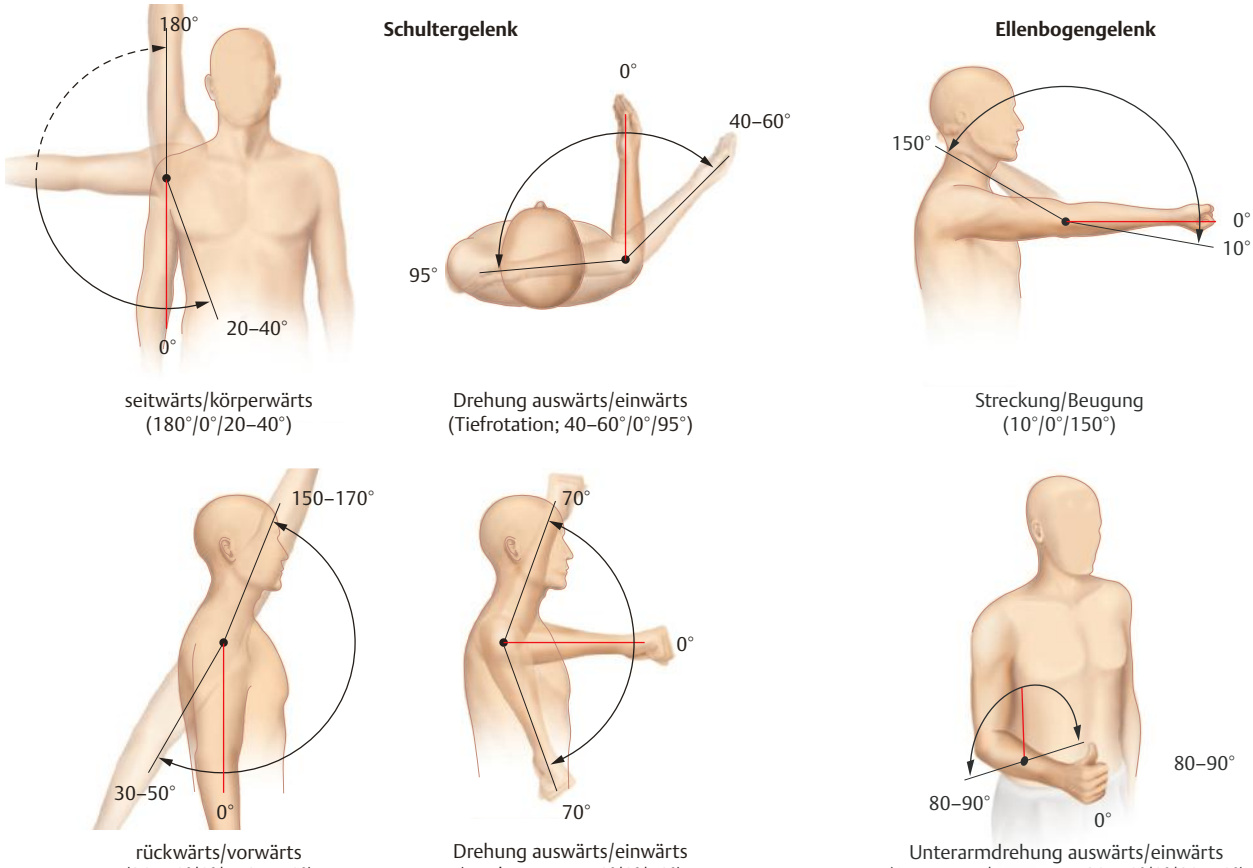
Beispiel: Bewegungsformel für das obere Sprunggelenk bei weitgehend kotraktem Spitzfuß mit geringer Restbeweglichkeit von 20°: Dorsalextension/Plantarflexion 0°/20°/40°.

Bewegungseinschränkungen gehen in der Regel mit einer proportional auftretenden Muskelatrophie einher.

An der **oberen Extremität** ist die Beweglichkeit von besonderer Bedeutung.

An der **Schulter** und am **Ellenbogengelenk** sind die in Abb. **A-2.11** dargestellten Bewegungsumfänge voneinander zu unterscheiden.

A-2.11 Klinische Untersuchung und normaler Bewegungsumfang (Neutral-Null-Methode) von Schulter- (a) und Ellenbogengelenk (b)



seitwärts/körperwärts (180°/0°/20–40°)

Drehung auswärts/einwärts (Tiefrotation; 40–60°/0°/95°)

Streckung/Beugung (10°/0°/150°)

rückwärts/vorwärts (30–50°/0°/150–170°)

Drehung auswärts/einwärts (Hochrotation; 70°/0°/70°)

Unterarmdrehung auswärts/einwärts (Supination/Pronation; 80–90°/0°/80–90°)

a b

(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

Der Bewegungsumfang des **Ellenbogengelenkes** ist in Abb. **A-2.11** dargestellt.

Die Funktionen von **Handgelenk, Daumen** und **Fingern** gehen aus Abb. **A-2.12** hervor.

Bei Bewegungseinschränkungen der **Finger** ist gegebenenfalls eine genaue Beschreibung der Beweglichkeit in den Metakarpophalangealgelenken (MP), den proximalen Interphalangealgelenken (PIP) und den distalen Interphalangealgelenken (DIP) erforderlich.

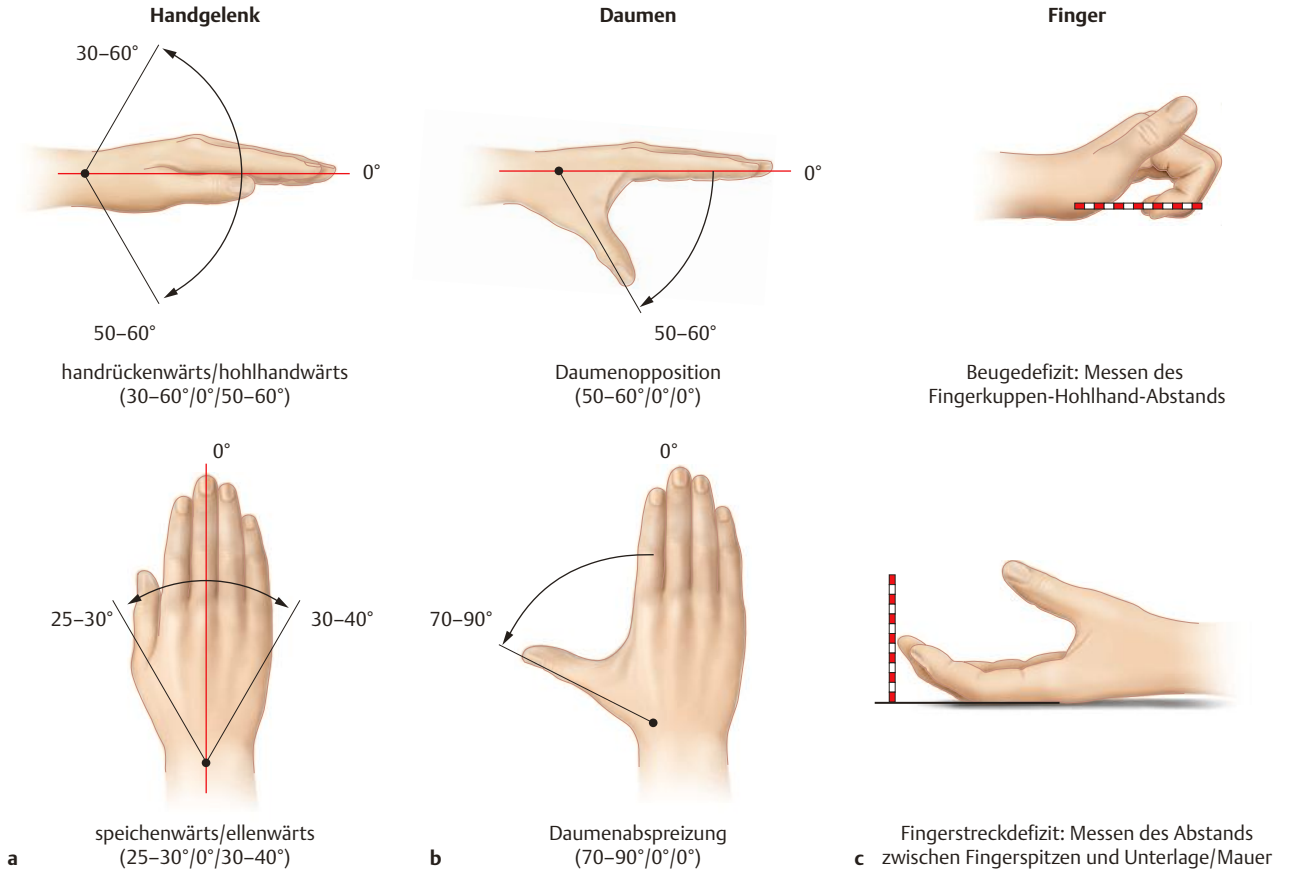
Das **Ellenbogengelenk** erlaubt als Scharniergelenk eigentlich nur Bewegungen in der Sagittalebene (Streckung/Beugung). Allerdings ist das Ellenbogengelenk auch über das humeroradiale und proximale radioulnare Gelenk an den Unterarmdrehbewegungen (Drehung aus-/einwärts bei 90° gebeugtem Ellenbogengelenk) beteiligt. Die normalen Bewegungsausmaße sind aus Abb. **A-2.11** ersichtlich.

Das **Handgelenk** erlaubt als Nussgelenk mit straffer Bandführung im Wesentlichen Bewegungen in zwei Ebenen (Abb. **A-2.12**):

- handrückenwärts/hohlhandwärts (Dorsalextension/Palmarflexion)
- speichenwärts/ellenwärts (Radialabduktion/Ulnarabduktion).

Bei Bewegungseinschränkungen der **Finger** ist gegebenenfalls eine genaue Beschreibung der Beweglichkeit in den Metakarpophalangealgelenken (MP), den proximalen Interphalangealgelenken (PIP) und den distalen Interphalangealgelenken (DIP) erforderlich. Hinter der detaillierten Beschreibung der Bewegungsumfänge darf jedoch die gesamte funktionelle Leistungsfähigkeit der Hand und Finger nicht vergessen werden. So ist darauf zu achten, ob der Faustschluss vollständig gelingt (Abb. **A-2.12**), ob die Finger gespreizt werden können und ob der Spitzgriff zwischen Daumen und Langfingern uneingeschränkt möglich ist.

A-2.12 Klinische Untersuchung und normaler Bewegungsumfang (Neutral-Null-Methode) von Handgelenk (a), Daumen (b) und Fingern (c)



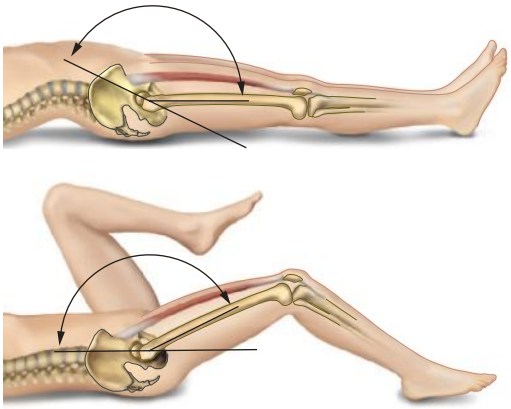
(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

An der **unteren Extremität** steht die Statik im Vordergrund. Dennoch sind Einschränkungen der Gelenkbeweglichkeit von großer Bedeutung, weil sie kompensatorisch zu Überlastungserscheinungen angrenzender Gelenke führen. Die **Hüftbeugekontraktur** kann durch den **Thomas-Handgriff** nachgewiesen werden (Abb. **A-2.13**). Die Bewegungsrichtungen des **Hüft- und Kniegelenkes** ergeben sich aus Abb.

An der **unteren Extremität** stehen aus gutachterlicher Sicht naturgemäß die Anforderungen an die Statik und Belastungsfähigkeit im Vordergrund. Dennoch ist die genaue Erfassung der Hüftgelenksbeweglichkeit von großer Bedeutung, weil z. B. eine eingeschränkte Hüftstreckung häufig zu Überlastungserscheinungen im Bereich der kompensatorischen Hyperlordose der Lendenwirbelsäule führt. Die **Hüftbeugekontraktur** wird auch bei der Untersuchung nicht selten übersehen, da das Bein auf dem Untersuchungstisch aufliegt. Durch Anbeugen des gegenseitigen Beines gelingt es, die Lendenlordose auszugleichen (**Thomas-Handgriff**, Abb. **A-2.13**). Liegt eine

s betroffenen

A-2.13 Thomas-Handgriff



Eine Hüftbeugekontraktur wird durch die ausgleichende Lendenlordose auf dem Untersuchungstisch verschleiert. Durch Anbeugen des gegenseitigen Beines kann die Lendenlordose ausgeglichen und das Ausmaß der Hüftbeugekontraktur dargestellt werden.

(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2010)

A-2.13

Beines das Ausmaß der Hüftbeugekontraktur direkt abgelesen werden. Im Übrigen werden an dem kugeligen **Hüftgelenk** folgende Bewegungsrichtungen unterschieden (Abb. **A-2.14a**):

- Streckung/Beugung (Extension/Flexion)
- Abspreizen/Anführen (Abduktion/Adduktion)
- Drehung auswärts/einwärts (Außenrotation/Innenrotation) bei um 90° gebeugtem Hüftgelenk
- Drehung auswärts/einwärts (Außenrotation/Innenrotation) bei gestrecktem Hüftgelenk. Diese Untersuchung sollte an dem auf dem Bauch liegenden Patienten durchgeführt werden, wobei die Winkelmaße am um 90° gebeugten Kniegelenk direkt abgelesen werden können.

Bis auf die geringe Schlusskreiselung ist am **Kniegelenk** lediglich die Bewegung in der Sagittalebene (Streckung/Beugung bzw. Extension/Flexion) von Bedeutung (Abb. **A-2.14b**).

Die Funktionen des oberen und unteren Sprunggelenks sind in Abb. **A-2.14c** wiedergegeben. Die Scharnierbeweglichkeit des **oberen Sprunggelenks** ist winkelmäßig exakt zu erfassen. Im **unteren Sprunggelenk** dagegen handelt es sich um eine gekoppelte Bewegung mehrerer Gelenkanteile, die zusammenfassend die Hebung des Fußaußen- bzw. Fußinnenrandes beschreibt (Pronation bzw. Supination). Diese Bewegung wird – wegen der Schwierigkeit, sie konkret in Winkelgraden zu erfassen – häufig nur in Bruchteilen der normalen Gesamtbeweglichkeit angegeben.

An der **Wirbelsäule** bezieht sich die Messung des Bewegungsumfangs ebenfalls auf zahlreiche miteinander gekoppelte Gelenke. Für die Dokumentation des Bewegungsumfangs in der Sagittalebene hat sich die Angabe des **Fingerspitzen-Boden-Abstandes (FBA)** und die Messstreckenänderung an der Dornfortsatzreihe der Lenden- bzw. Brustwirbelsäule unter Vor- und Rückneigung bewährt (Abb. **A-2.15**). An der Lendenwirbelsäule wird für das **Schober-Zeichen** im Normalstand ein Punkt 10 cm oberhalb des ersten Sakraldornfortsatzes markiert. Die Entfaltung der Dornfortsatzreihe bei Rück- und Vorneigung wird als Messstreckenänderung angegeben (z. B. Schober über S 1 7/10/17 cm). In gleicher Weise wird das **Ott-Zeichen** als eine Änderung der Messstrecke vom 7. Zervikaldornfortsatz 30 cm nach kaudal definiert (z. B. Ott über C 7 29/30/32 cm). Die Seitneigung des Rumpfes wird in Winkelgraden angegeben. Die Rotation der gesamten Wirbelsäule wird als Verdrehung der queren Schulterachse gegenüber derjenigen des Beckenringes gemessen.

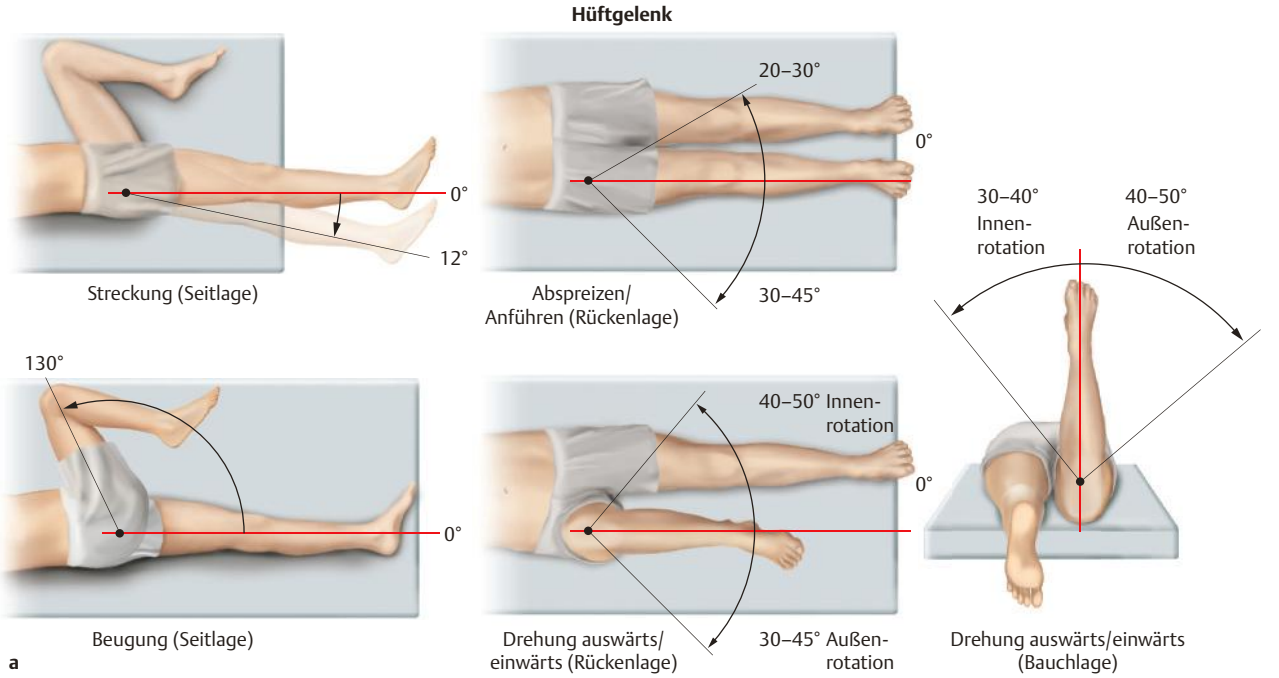
An der **Halswirbelsäule** wird die Bewegung in der Sagittalebene durch den Kinn-Brustbein-Abstand in Beugung und Streckung erfasst. Seitneigung und Rotation werden durch Kippung und Verdrehung der Kopfachse gegenüber dem Schultergürtel dokumentiert. Die Gesamtwirbelsäulenbeweglichkeit kann häufig keinen Aufschluss über zugrunde liegende Prozesse ergeben. Insofern ist die genauere Untersuchung lokalisierter und sog. **segmentaler Bewegungseinschränkungen** von großer Bedeutung.

Abb. **A-2.14c** zeigt die Funktionen des **oberen** und **unteren Sprunggelenks**.

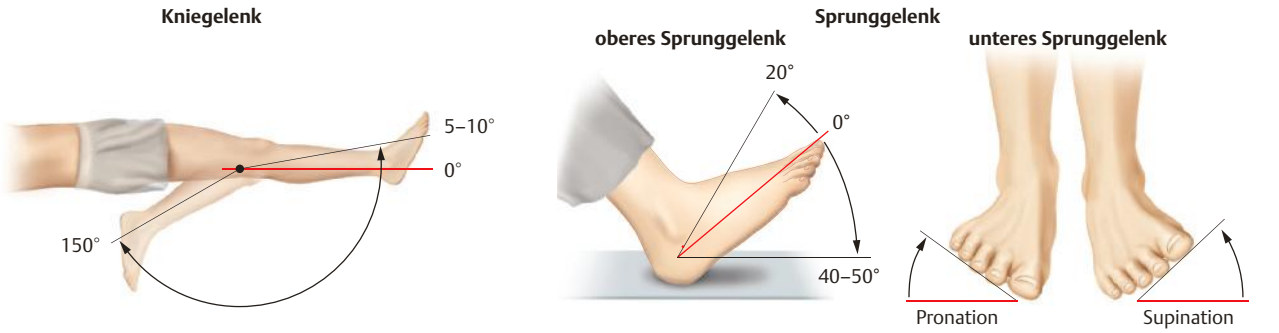
Die **Wirbelsäulenbeweglichkeit** lässt sich durch die Messung definierter Abstände im Lumbal- **(Schober-Zeichen)** und Thorakalbereich **(Ott-Zeichen)** bzw. durch den **Fingerspitzen-Boden-Abstand (FBA)** erfassen. Seitneigung und Rotation der Wirbelsäule werden in Winkelgraden angegeben (Abb. **A-2.15**).

Die **Halswirbelsäulenbeweglichkeit** wird in sagittaler Richtung durch den Kinn-Brustbein-Abstand und bei Seitneigung und Rotation durch die winkelmäßige Neigung bzw. Verdrehung der Kopfachse beschrieben.

A-2.14 Klinische Untersuchung und normaler Bewegungsumfang (Neutral-Null-Methode) von Hüftgelenk (a), Kniegelenk (b), oberem und unterem Sprunggelenk (c)



a



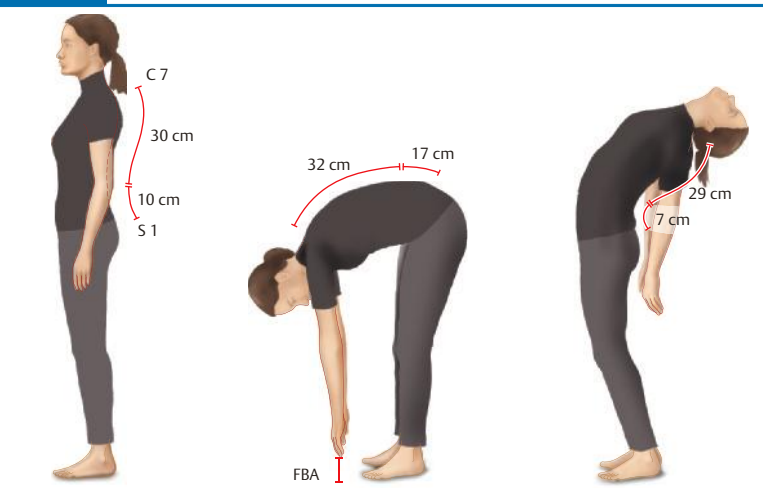
b Streckung/Beugung (Rückenlage)

c Dorsalextension/Plantarflexion

Gesamtbeweglichkeit in
1/4 des normalen Bewegungsumfangs

(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

A-2.15 Klinische Untersuchung der Wirbelsäulenbeweglichkeit



a **b** **c**

a Im Stand: Markierung einer Messstrecke 10 cm proximal von S 1 (Schober-Zeichen) und 30 cm distal von C 7 (Ott-Zeichen). **b In Vorbeugung:** eventuelle Vergrößerung der Messstrecken; zusätzlich Fingerspitzen-Boden-Abstand (FBA). **c In Rückneigung:** eventuelle Verkleinerung der Messstrecke.

Ganganalyse

Als Gangstörungen werden Behinderungen des normalen Gangablaufs bezeichnet. Sie können durch Schmerzen, neuromuskuläre Störungen (motorisch und/oder sensibel) oder Deformitäten der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule bedingt sein.
Das Gangbild ist altersabhängig und korreliert mit der motorischen Leistungsfähigkeit.
Ein normaler **Gangablauf** ist gewährleistet bei
- Standbeinstabilität
- ausreichender Bodenfreiheit in der Schwungphase
- Erstkontakt über die Ferse
- ausreichender Schrittlänge
- Energieminimierung durch möglichst geringe Herz-Kreislauf-Belastung.

Der Untersucher achtet dementsprechend auf Schrittlänge, Ganggeschwindigkeit und Verzögerung der Schrittphasen; vgl. "Inspektion des Gangablaufs" (Abb. **B-8.3**).

> ► Merke. Jeder atypische Gangablauf hinterlässt Spuren an der Schuhsohle. Deren Analyse hilft bei der Beschreibung des Gangmusters deutlich weiter („Ganganalyse des kleinen Mannes“).

Für klinische Fragen ist die visuelle Analyse des Gangablaufs ausreichend. Für die Beobachtung muss eine ausreichend lange Steh- und Laufstrecke zur Verfügung stehen, denn geringere Störungen zeigen sich mitunter erst beim schnelleren Gehen oder Laufen. Für wissenschaftliche Zwecke stehen aufwendige Methoden der instrumentellen Ganganalyse (S. 263) zur Verfügung.

Neurologische Untersuchung

Bei begleitenden neurologischen Symptomen muss die orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung durch einen exakten **neurologischen Status** ergänzt werden. In den allermeisten Fällen einer neurologischen Läsion handelt es sich um die Erfassung von **Lähmungszuständen**, deren spezifische Klassifikation und Diagnostik im Kapitel B-8 „Neurogene Erkrankungen“ (S. 261) detailliert abgehandelt wird. Prinzipiell sollten im Rahmen einer neurologischen Untersuchung folgende Parameter geprüft werden:
- **Sensibilität:** Oberflächen- und Tiefensensibilität
- **Motorik:** Willkürmotorik, unwillkürliche Motorik
- **Reflexe:** Eigenreflexe, Fremdreflexe, pathologische Reflexe
- **Muskeltonus** (S. 263)**:** Spastik, Rigor, Hypotonie
- **Muskelkraft:** Skala von 0 = keine bis 5 = volle Muskelkraft (Tab. **B-5.1**)
- **Koordination:** Ataxie (z. B. Finger-Nase-Versuch, Romberg-Versuch)
- **motorischer Entwicklungszustand** im Säuglings- oder Kleinkindalter (Abb. **B-8.8**)

Mit der neurologischen Untersuchung soll geklärt werden, ob es sich bei der **Läsion** um ein **zentrales** oder ein **peripheres Geschehen,** bei Letzterem mit Lokalisation im radikulären, Plexus- oder peripheren Nervenbereich, handelt (Abb. **A-2.16**). Bei **radikulären Läsionen** halten sich die Nervenausfälle streng an das segmentale Verteilungsmuster (Abb. **A-2.17**). Störungen der Algesie und Ästhesie beschränken sich deshalb auf die zugehörigen **Dermatome**. Die motorischen Ausfälle sind bei radikulärer Läsion auf bestimmte **Kennmuskeln** bezogen, die ihre Innervation überwiegend aus einer einzigen Nervenwurzel erhalten (Tab. **A-2.1**). Bei Läsionen im **Plexusbereich** werden dagegen ausgedehntere Läsionen unter Einbeziehung mehrerer Nervenwurzeln nachweisbar. Bei einem Ausfall eines **peripheren Nervs** schließlich konzentriert sich die Sensibilitäts- und motorische Störung auf das von diesem Nerv versorgte Gebiet (**Dermatome**, Abb. **A-2.17**).
Bei **zentralen Läsionen** muss immer nach vegetativen Funktionen (Blase, Mastdarm) gefragt werden. Das **Kaudasyndrom** gehört zu den wenigen Notfallsituationen unter den orthopädischen Erkrankungen! Querschnittlähmungen werden in komplette und inkomplette Paraplegien bzw. Tetraplegien (S. 266) unterteilt. Ihre Lähmungshöhe wird auf das letzte noch vollständig innervierte Segment bezogen (z. B. komplette Paraplegie unterhalb L 2).

Ganganalyse

Als Gangstörungen werden Behinderungen des normalen Gangablaufs bezeichnet. Sie können durch Schmerzen, neuromuskuläre Störungen oder Deformitäten der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule bedingt sein.

Ein normaler **Gangablauf** ist gewährleistet bei
- Standbeinstabilität
- ausreichender Bodenfreiheit in der Schwungphase
- Erstkontakt über die Ferse
- ausreichender Schrittlänge
- Energieminimierung.

► Merke.

Für klinische Fragen ist die visuelle Analyse des Gangablaufs (Abb. **B-8.3**) – Schrittlänge, Ganggeschwindigkeit, Verzögerung der Schrittmuster – ausreichend.

Neurologische Untersuchung

Bei der Erhebung eines **neurologischen Status** sollten prinzipiell folgende Parameter geprüft werden:

- **Sensibilität**
- **Motorik**
- **Reflexe**
- **Muskeltonus** (S. 263)
- **Muskelkraft** (Tab. **B-5.1**)
- **Koordination**
- **motorischer Entwicklungszustand** (Abb. **B-8.8**)

Bei der neurologischen Untersuchung ist zwischen **zentralen** und **peripheren Läsionen** zu unterscheiden. Periphere Läsionen im radikulären, Plexus- oder peripheren Nervenbereich (Abb. **A-2.16**) lassen sich anhand der unterschiedlichen sensiblen und motorischen Ausfälle erkennen (**Dermatome**, Abb. **A-2.17**; **Kennmuskeln**, Tab. **A-2.1**).

Bei **zentralen Läsionen** sind immer die vegetativen Funktionen (Blase, Mastdarm) abzuklären. Die Lähmungshöhe von Paraplegien wird auf das letzte noch vollständig innervierte Segment bezogen.

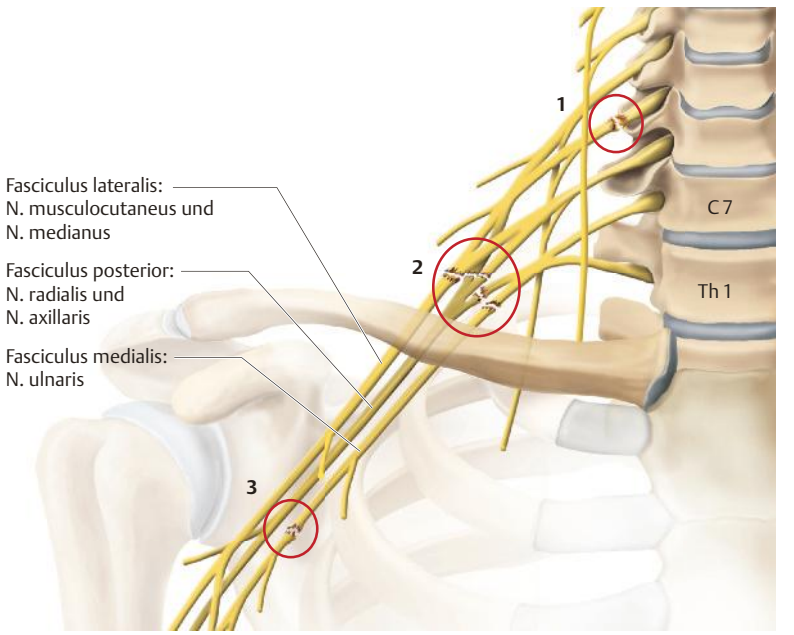
A-2.1

A-2.1 Motorische radikuläre Segmenterkennung

Segment	Kennmuskeln	Reflex
C 3/C 4	Zwerchfell	
C 5	M. biceps brachii	Bizepssehnenreflex
C 6	M. brachioradialis	Radius-Periost-Reflex
C 7	M. triceps brachii Thenar, M. pronator teres	Trizepssehnenreflex
C 8	Hypothenar Mm. flexor digitorum superf. et prof.	
Th 1	Mm. interossei, Mm. lumbricales (kleine Handmuskeln)	
Th 7–12		Bauchhautreflex
L 1/L 2	Hüftabduktoren	Kremasterreflex
L 3	M. quadriceps	Patellarsehnenreflex
L 4	M. vastus medialis des M. quadriceps M. tibialis anterior	
L 5	M. extensor hallucis longus M. extensor digitorum brevis	
S 1	M. fibularis brevis M. gastrocnemius (med. Teil)	
S 1/S 2		Plantarreflex
S 3–S 5		Analreflex

A-2.16

A-2.16 Radikuläre Läsion, Plexusläsion und periphere Nervenläsion



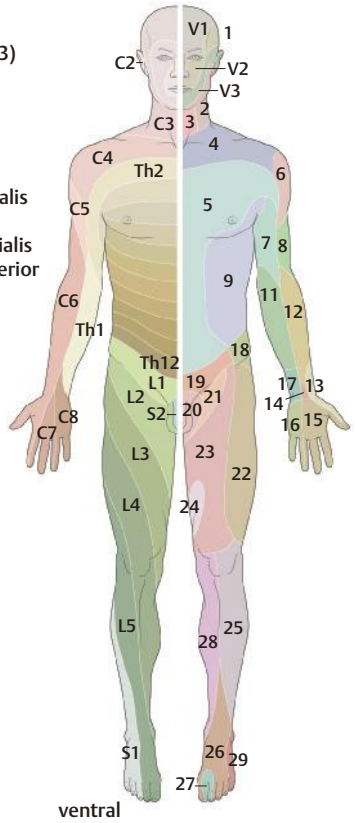
- **Radikuläre Läsion (1):** Ausfälle im Ausbreitungsgebiet **einer Nervenwurzel** (sensibel = Dermatom, motorisch = Kennmuskel).
- **Plexusläsion (2):** Ausfälle im Versorgungsgebiet **mehrerer Nervenwurzeln.**
- **Periphere Nervenläsion (3):** Ausfälle im Versorgungsgebiet des betroffenen **Nervs.**

Im Säuglings- und Kleinkindalter lässt sich der **motorische Entwicklungszustand** anhand des Reflexstatus bestimmen (Abb. **B-8.8**).

Im Säuglings- und Kleinkindalter gehört zu jeder orthopädischen Untersuchung auch eine Beurteilung des **motorischen Entwicklungszustandes**. Auf dem Weg zu einer normalen motorischen Leistungsfähigkeit durchläuft jedes Kind Meilensteine seiner motorischen Entwicklung, die vom Arzt abgefragt und untersucht werden können (Abb. **B-8.8**).

A-2.17 Verteilung der Dermatome auf die Körperoberfläche

1 N. trigeminus (V1, V2, V3)
2 N. auricularis magnus
3 N. transversus colli
4 Nn. supraclaviculares
5 Rr. cutanei anteriores nn. intercostalium
6 N. cutaneus brachii lateralis superior (N. axillaris)
7 N. cutaneus brachii medialis
8 N. cutaneus brachii posterior (N. radialis)
9 Rr. mammari lateralis nn. intercostalium
10 N. cutaneus antebrachii posterior (N. radialis)
11 N. cutaneus antebrachii medialis
12 N. cutaneus antebrachii lateralis (N. musculocutaneus)
13 Ramus superficialis n. radialis
14 R. palmaris n. mediani
15 N. medianus
16 Nn. digitales palmares communes (N. ulnaris)
17 N. palmaris n. ulnaris
18 R. cutaneus lateralis n. iliohypogastrici
19 R. cutaneus anterior n. iliohypogastrici



20. N. ilioinguinalis
21. N. genitofemoralis
22. N. cutaneus femoris lateralis
23. Rr. cutanei anteriores n. femoralis
24. N. obturatorius
25. N. cutaneus surae lateralis (N. peroneus communis)
26. N. peroneus superficialis
27. N. peroneus profundus
28. N. saphenus
29. N. suralis
30. N. occipitalis major
31. N. occipitalis minor
32. Rr. dorsales nn. cervicalium
33. Rr. dorsalis nn. spinales
34. Rr. cutanei laterales nn. intercostalium
35. R. dorsalis n. ulnaris
36. Nn. clunium superiores
37. Nn. clunium medii
38. Nn. clunium inferiores
39. N. cutaneus femoris posterior
40. N. plantaris lateralis (N. tibialis)
41. N. plantaris medialis (N. tibialis)
42. Rr. calcanei n. tibialis

Schema der **segmentalen Innervation** (sog. Dermatome; *beachte:* die erste Nervenwurzel ist rein motorisch) und der **peripheren Innervation**. Bei Letzterer ist in Klammern der jeweilige Nervenenstamm dieser Hautäste angegeben.
(nach Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

2.3.2 Labor- und Funktionsdiagnostik

Bei Schwerverletzten steht die Labor- und Funktionsdiagnostik ganz im Dienst der raschen Erkennung und Behebung von lebensbedrohlichen Zuständen.
Sonst ist die Diagnose bei der Mehrzahl der orthopädisch-unfallchirurgischen Erkrankungen mit hinreichender Sicherheit aus der Anamnese, der klinischen Untersuchung und der Verlaufsbeobachtung zu stellen. Serologische, endoskopische und morphologische Untersuchungen können im Einzelfall für die Differenzialdiagnose hilfreich sein.

Laboruntersuchungen

Die wichtigsten **Notfalllaborparameter** folgen dem prioritätenorientierten Handlungsschema (A, B, C etc.), das in Tab. **B-10.19** dargestellt wird. Von wesentlicher Bedeutung sind Informationen über die Blutsättigung (BGA) sowie über die Menge des verlorenen Blutes (Hb) bzw. über das zu erwartende Blutungsrisiko (Blutgerinnungsfunktionsparameter: Quick/INR, PTT, Thrombozyten). Bei dieser ersten Blutentnahme sollte auch gleich eine Blutgruppenbestimmung erfolgen, um möglichst rasch spezifische Konserven anfordern zu können. Darüber hinaus sollte die Erfassung der wichtigsten Elektrolyte (Na^+, K^+) zur Darstellung manifester oder drohender Komplikationen dienen.
Die früher zum Ausschluss intraabdomineller Blutungen als Notfallpunktion propagierte Peritoneallavage wurde von den modernen Bildgebungsverfahren wie Sonografie und Mehrschicht-Spiral-Computertomografie = MSCT (S. 42) weitgehend in den Hintergrund gedrängt.
Die wichtigsten serologischen Untersuchungen sind **Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG)** und **C-reaktives Protein (CRP)**. Sie geben Auskunft über Er-

2.3.2 Labor- und Funktionsdiagnostik

Laboruntersuchungen

Notfalllaborparameter informieren über die verlorene Blutmenge, die Sauerstoffsättigung, das Blutungsrisiko und den Elektrolytstoffwechsel.
Punktionen von Abdomen und Thorax zum Ausschluss von Blutungen sind durch die bildgebenden Verfahren weitgehend ersetzt worden.

Die **Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit** (BSG) gehört zur Basisuntersuchung bei

allen entzündlichen und tumorösen Erkrankungen in der Orthopädie. Von besonderer Bedeutung ist die Verlaufsbeobachtung für die Erfolgskontrolle bei antibiotischer und immobilisierender Behandlung von entzündlichen Erkrankungen.

krankungen, die mit der Bildung von Paraproteinen einhergehen. Die BSG gehört zur Basisuntersuchung bei allen entzündlichen und tumorösen Erkrankungen. Das CRP reagiert schnell und ist deshalb besonders zur Früherkennung von entzündlichen Veränderungen geeignet. Große Bedeutung hat die Verlaufskontrolle von CRP und BSG bei entzündlichen Knochenerkrankungen. Der Erfolg einer antibiotischen Behandlung und Ruhigstellung kann anhand der Werte relativ genau abgelesen werden. Nach operativen Eingriffen kommt es typischerweise zu einem starken Anstieg der Parameter, um anschließend wieder abzufallen. Anhaltend hohe Werte sind ein Hinweis auf eine postoperative Infektion.

Die **Rheumaserologie** (S. 192) dient zur Abklärung entzündlich-rheumatischer Erkrankungen.
Für die Differenzialdiagnose von **systemischen Knochenerkrankungen** (Hyperparathyreoidismus, Rachitis, Osteomalazie, Morbus Paget) werden Kalzium, Phosphor und die alkalische Phosphatase bestimmt.

Der Abklärung rheumatisch-entzündlicher Erkrankungen dient die **Rheumaserologie** (S. 192). Dazu gehören der CCP-Antikörper (Antikörper gegen Citrullin), der Rheumafaktor, die antinukleären Faktoren, Antikörper gegen mikrobielle Antigene und das HLA-Antigen B 27. Für die Differenzialdiagnose von **systemischen Knochenerkrankungen** (Hyperparathyreoidismus, Rachitis, Osteomalazie, Morbus Paget) ist die Bestimmung von Kalzium, Phosphor und alkalischer Phosphatase erforderlich. Bei der Osteoporose (S. 159) hingegen sind die Laborparameter meist unauffällig. Relevante **Stoffwechselerkrankungen** finden sich in der Orthopädie vor allem in der Trias Hyperurikämie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie bzw. Hypercholesterinämie (sog. **Metabolisches Syndrom**).

Gelenkpunktion

Mit der Punktion eines Ergusses sind Aussagen über dessen Ursache und die zugrunde liegende Erkrankung möglich. Blutige Ergüsse weisen in der Regel auf ein Trauma, fibrinöse bis fibrinös-eitrige auf infektiöse Prozesse im Gelenk und seröse auf mechanische Überlastungszustände hin (Abb. **A-2.18**).

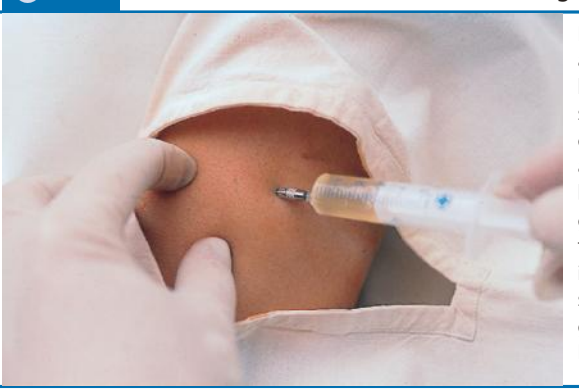
Gelenkpunktion

Die Gelenkpunktion bei Ergussbildungen hat über die differenzialdiagnostische Aussage hinaus meistens auch eine therapeutische Bedeutung. Dies gilt vor allem am Kniegelenk: Mit der Punktion des Ergusses sind Aussagen über dessen Ursache und der zugrunde liegenden Erkrankung möglich. Blutige Gelenkergüsse weisen in der Regel auf ein traumatisches Geschehen hin. Fibrinöse bis fibrinös-eitrige Flüssigkeitsansammlungen sind typisch für infektiöse Prozesse im Gelenk. Ein seröser Erguss dagegen tritt bei mechanischen Überlastungszuständen oder Abflussbehinderungen im venösen System des betroffenen Beines auf. Gelenkpunktionen haben immer unter streng aseptischen Bedingungen zu erfolgen (Abb. **A-2.18**).

Bei der **Synoviaanalyse** wird auch nach typischen Kristallen geforscht (Tab. **B-4.6**).

Bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises werden im Rahmen der **Synoviaanalyse** Farbe, Aussehen, Viskosität, Leukozytenzahl und die für bestimmte Gelenkerkrankungen typischen Kristalle (**Uratkristalle** – Gicht, **Kalziumpyrophosphatkristalle** – Pseudogicht) untersucht (Tab. **B-4.6**).

A-2.18 **Punktion eines serösen, bernsteinfarbenen Ergusses aus dem Kniegelenk**



Die Ergusspunktion erfolgt am besten aus dem oberen, lateralen Kniegelenkrezessus, die Injektion dagegen durch einen vorderen, medial oder lateral des Kniescheibenbandes gelegenen Zugang (Abb. **A-3.23**). Injektion und Punktion müssen immer unter streng aseptischen Bedingungen durchgeführt werden (inkl. sterile Handschuhe)!

Biopsie

Probeentnahmen von Gewebe werden zum Ausschluss entzündlicher oder tumoröser Veränderungen im Rahmen von kleineren operativen Eingriffen, Endoskopien oder Punktionen vorgenommen.

Biopsie

Probeentnahmen von Gewebe im Rahmen von kleineren operativen Eingriffen, Endoskopien oder Punktionen sind vor allem zum Ausschluss entzündlicher oder tumoröser Veränderungen erforderlich. Bei unklaren Erkrankungen, die im Bereich der Wirbelkörperreihe und des Bandscheibenraums auftreten, steht z. B. die Wirbelkörperstanze vor der Probevertebrotomie, da sie bei geringerem Risiko mit bis zu 80 %iger Sicherheit eine Aussage über die Grunderkrankung zulässt. Die Punktion von Gewebezylindern wird auch bei der Osteoporosediagnostik zur quantitativen Erfassung der Veränderungen angewandt.

Arthroskopie

Mit der Endoskopie sind vor allem am Kniegelenk und Schultergelenk, aber auch an Ellbogen-, Sprung-, Hand- und Hüftgelenk Einblicke in die Pathomorphologie des Gelenkes möglich. Morphologische Läsion und beobachtete Funktionsstörung müssen jedoch nicht unbedingt übereinstimmen. Als ausschließlich diagnostisches Verfahren ist die Arthroskopie größtenteils von der Kernspintomografie abgelöst worden (Tab. **B-10.13**). Als minimal-invasives therapeutisches Verfahren ist es das Standardverfahren bei zahlreichen Gelenkerkrankungen und -verletzungen.
Dabei wird das mit Ringerlösung aufgefüllte Gelenk oder der Hohlraum (z. B. Subakromialraum) über 2 oder mehr Zugänge (Portale) inspiziert und die pathologischen Strukturen bearbeitet.

Arthroskopie

Mit der Endoskopie von Gelenken sind Informationen über die Pathomorphologie des Gelenkinnenraumes zu erhalten. Diese muss jedoch nicht unbedingt mit der beobachteten Funktionsstörung übereinstimmen.

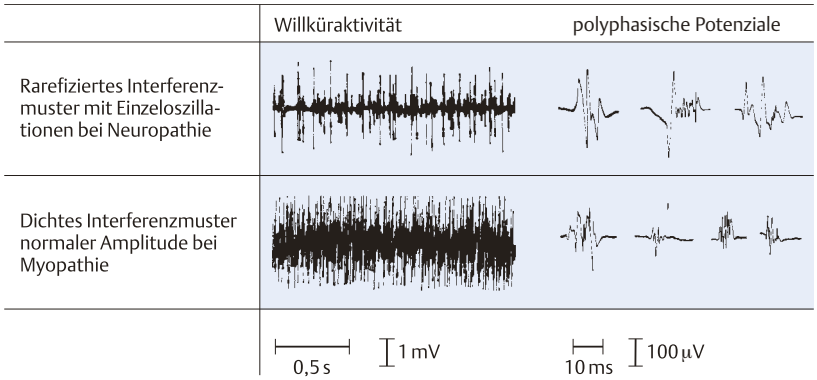
Neurologische Funktionsdiagnostik

Neuromuskuläre Funktionen lassen sich mithilfe der **Elektromyografie (EMG)** untersuchen (Abb. **A-2.19**). Als Indikation kommen alle Erkrankungen und Verletzungen des peripheren motorischen Neurons, Myopathien und neuromuskuläre Überleitungsstörungen infrage. Das EMG spielt eine besondere Rolle bei der differenzialdiagnostischen Abklärung von radikulären Syndromen im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule. Hier wird durch die typischen Veränderungen in bestimmten Kennmuskeln die Höhenlokalisation der Nervenwurzelschädigung erleichtert. Myopathien sind durch ein Fehlen von Spontanaktivität im EMG gekennzeichnet.

Neurologische Funktionsdiagnostik

Mit der **Elektromyografie (EMG)** lassen sich Erkrankungen und Verletzungen des peripheren motorischen Neurons, Myopathien und neuromuskuläre Überleitungsstörungen abklären (Abb. **A-2.19**). Das EMG spielt eine besondere Rolle für die Höhenlokalisation im Rahmen der Bandscheibendiagnostik.

A-2.19 EMG-Befund bei neurogener und myogener Schädigung



(nach Ludin)

A-2.19

Bei traumatischen Nervenschädigungen und Engpasssyndromen ist durch **Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)** das Ausmaß der Schädigung quantifizierbar und der Ort des Schadens genau zu lokalisieren. Vor allem für die Diagnostik spinaler Prozesse ist die Aufzeichnung **evozierter Potenziale (EP)** angezeigt. Durch Reizung eines peripheren Nervs können mit Nadelelektroden an der Kopfhaut somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP) abgeleitet werden, deren Störung eine Unterbrechung auf dem Weg zwischen Reizort und Empfängerort anzeigt. Diese Methode wird auch bei der intraoperativen Diagnostik von spinalen Leitungsstörungen im Rahmen der Skoliosechirurgie und bei traumatischen Querschnittlähmungen eingesetzt.

Die Bestimmung der **Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)** ist indiziert bei traumatischen Nervenschädigungen und Engpasssyndromen. Die Registrierung **evozierter Potenziale (EP)** ist bei der Differenzierung spinaler Leitungsstörungen angezeigt.

Angiologische Funktionsdiagnostik

Vor allem zur Differenzialdiagnose intermittierender Schmerzzustände im Bereich der unteren Extremitäten sowie als traumatologischer Gefäßstatus ist eine eingehende Untersuchung des Gefäßsystems erforderlich. Eine genauere Lokalisation von Abflussstörungen aus dem Venensystem, aber auch von arteriellen Durchblutungsstörungen ist mithilfe der **Doppler-Sonografie** möglich. Bei dieser Art der Ultraschalldiagnostik wird der Doppler-Effekt ausgenutzt, mit dem Strömungsgeräusche aus den Gefäßen registriert werden können. Die arterielle Durchblutung kann ins-

Angiologische Funktionsdiagnostik

Intermittierende Schmerzzustände im Bereich der unteren Extremitäten sowie schwere Verletzungen bedürfen der angiologischen Abklärung. Eine genauere Lokalisation von Durchblutungsstörungen im arteriellen und venösen Schenkel ist mithilfe der **Doppler-Sonografie** möglich. Die **Oszillografie** dient der

arteriellen Durchblutungsmessung. Eine Abflussstörung im Bereich des tiefen Venensystems kann durch den **Perthes-Test** ausgeschlossen werden.

besondere auch unter funktionellen Bedingungen mithilfe der **Oszillografie** bzw. **-metrie** überprüft werden. Hiermit lassen sich über eine am betroffenen Extremitätenabschnitt angelegte Blutdruckmanschette die arteriellen Pulswellen aufzeichnen. Ein Verschluss der tiefen Beinvenen kann klinisch durch den **Perthes-Test** ausgeschlossen werden. Hierbei wird durch einen in der Inguinalregion um den Oberschenkel angelegten Gummischlauch der Abfluss über die oberflächlichen Beinvenen unterbunden. Zunehmende Schmerzen, Blauverfärbung und Schwellung des Beines weisen auf den kompletten Verschluss des tiefen Venensystems hin.

2.3.3 Bildgebende Verfahren

Die bildhafte Darstellung der Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane ist vor allem für die **Ausschlussdiagnose** gravierender Erkrankungen von wesentlicher Bedeutung.

2.3.3 Bildgebende Verfahren

Die bildhafte Darstellung aller Körperregionen bei Verletzungen bzw. der Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane bei regionalen Erkrankungen und Verletzungen spielt für die Analyse von Form- und Funktionsstörungen eine große Rolle. So ist die **Differenzial- bzw. Ausschlussdiagnose** bei Erkrankungen mit gleichartiger Symptomatik häufig erst durch die Abbildung der betroffenen Strukturen möglich. Bei anhaltenden Beschwerden der Brustwirbelsäule kann oft erst anhand des radiologischen Befundes entschieden werden, ob es sich „nur“ um die Folge degenerativer Veränderungen, um eine Osteoporose oder etwa um eine Metastase handelt.

► Merke.

► Merke. Umgekehrt wird nicht aus jedem pathologisch-anatomischen Befund im Röntgenbild eine orthopädisch-unfallchirurgische Erkrankung.

Das Röntgenbild ist bei degenerativen Erkrankungen vielfach nichts anderes als eine Momentaufnahme eines langjährigen Krankheitsprozesses. Demnach kommt vielen radiologischen Veränderungen **„Denkmalcharakter“** zu. In der Traumatologie stehen akut aufgetretene Strukturveränderungen im Vordergrund.

Zahlreiche orthopädisch-unfallchirurgische Krankheiten, insbesondere die degenerativen, haben einen langwierigen Verlauf. Sie entstehen als Folge anhaltender Überlastungszustände an den Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane, die wiederum zu typischen morphologischen Reaktionen führen. Die Radiologie stellt hier nichts anderes als eine Momentaufnahme des Krankheitsprozesses dar, der sich über Jahre hinweg entwickelt hat. Durch einmalige Abbildung erhält der typische degenerative Randwulst eines Gelenkes allenfalls **„Denkmalcharakter“**. Immerhin wird dieses Denkmal die Aufmerksamkeit eines Untersuchers erregen und ggf. weitere Untersuchungen veranlassen. In der Traumatologie zeigt das Röntgenbild unmittelbare Strukturveränderungen, deren Kenntnis für die weitere Therapieplanung unerlässlich sind.

Bildgebende Verfahren für die **Analyse morphologischer Veränderungen** (Röntgenuntersuchung, Computertomografie, Ultraschalldiagnostik) sind von Methoden mit Einblick in biologische Abläufe und Stoffwechselvorgänge (Szintigrafie, Kernspintomografie) abzugrenzen.

Unter den bildgebenden Verfahren dominieren noch diejenigen, die ausschließlich eine **morphologische Analyse** gestatten. Hierzu gehören vor allem die Röntgenuntersuchung und Computertomografie, aber auch die Ultraschalldiagnostik. Dem gegenüber stehen Methoden, die einen Einblick in biologische Abläufe und Stoffwechselvorgänge ermöglichen. Dies wird durch die Szintigrafie gewährleistet. Eine Mittelstellung nimmt die Kernspintomografie ein, die zwischen der Abbildung morphologischer Veränderungen und funktioneller Störungen erste Verbindungen knüpfen kann. Sie erlaubt nicht nur eine Abbildung von Weichteilstrukturen, sondern kann darüber hinaus auch Aussagen über biochemische Abläufe vermitteln. Die Indikation für die einzelnen Verfahren ergibt sich aus den physikalisch-technischen Gegebenheiten, aber auch aus Kostengründen; denn für eine Vielzahl von Erkrankungen ist die Ausschlussdiagnose durch eine Standardröntgenuntersuchung völlig ausreichend, wenngleich auch die Abbildung im Computer- oder Kernspintomogramm ein viel „schöneres“ Bild zu geben vermag.

Röntgenuntersuchung

Methode

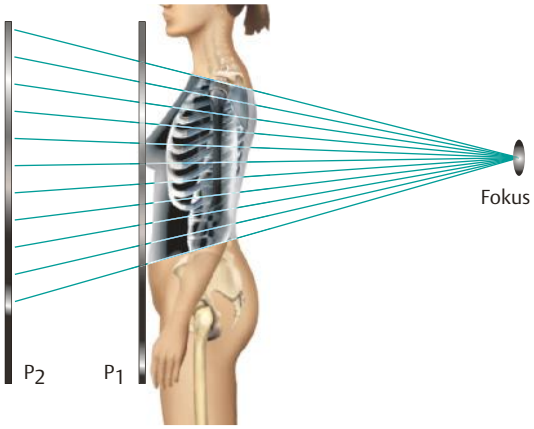
Röntgenstrahlen sind elektromagnetische Wellen mit hohem Durchdringungsvermögen für die Hartsubstanzen der Stütz- und Bewegungsorgane. Beim Durchtritt durch den Körper entsteht **Streustrahlung** (Abb. **A-2.20**), die die Strahlenbelastung wie auch die Abbildungsqualität negativ beeinflusst.

Röntgenuntersuchung

Methode

Röntgenstrahlen sind elektromagnetische Wellen, die ein hohes Durchdringungsvermögen auch für die Hartsubstanzen der Stütz- und Bewegungsorgane aufweisen, zugleich aber im Gewebe absorbiert werden. Die der Strahlenquelle zugewandten Körperpartien erhalten eine gleichmäßige, aber stärkere Strahlenintensität als die abgewandten (Abb. **A-2.20**). Beim Durchtritt durch den Körper entsteht **Streustrahlung**, die sowohl hinsichtlich der Strahlenbelastung als auch der Abbildung auf einer fotografischen Platte ungünstig ist. Der einfachste Weg zur Verringerung der Streustrahlung ist die Vergrößerung des Abstandes zwischen Objekt und Bildschirm. Damit kommt es nach den Gesetzen der Zentralprojektion jedoch auch zu einer Bildvergrößerung. Eine Zunahme der Bildgröße ergibt sich auch bei Verringerung des

A-2.20 Röntgentechnik



Zur Vermeidung von Abbildungsfehlern soll der zu untersuchende Bereich im Zentralstrahl liegen.

- **Zentralprojektion:** Bei Abbildung großer Skelettregionen (z. B. Wirbelsäulenganzaufnahmen) ist ein großer Abstand zwischen Strahlenquelle und Film (Filmfokusabstand) erforderlich, um einen möglichst parallelen Strahleneinfall zu erhalten.
- **Strahlenintensität** größer auf der der Strahlenquelle zugewandten Körperpartie: die Mammae sollten daher – wenn möglich – von der Strahlenquelle abgewandt sein.
- **Abbildung** der röntgenröhrennahen Strukturen größer als der plattennahen (P_1).
- **Bildvergrößerung** mit zunehmendem Abstand der Platte (P_2) vom Objekt.

Abstandes zwischen Strahlenquelle und Körper. Damit geht gleichzeitig eine Erhöhung der Strahlenintensität einher, die auf eine bestimmte Körperpartie auftrifft; denn die Strahlenintensität ist pro Flächeneinheit umgekehrt proportional dem Quadrat des Abstandes zwischen Strahlenquelle und Objekt.

▶ Merke. Aufgrund der Strahlenprojektion soll eine möglichst senkrechte Einstellung von Objekt und Bildebene zum Zentralstrahl angestrebt werden. Um eine objektgetreue Wiedergabe, insbesondere für radiometrische Aufgabenstellungen, zu erhalten, sind große Film-Fokus-Abstände vorzuziehen (Abb. **A-2.20**).

▶ Merke.

Den Vorteilen der Röntgenuntersuchung und Darstellung auf einer fotografischen Platte stehen die Nachteile durch biologische Auswirkungen der Röntgenstrahlen gegenüber. Für die biologischen Auswirkungen sind Gonaden- und Organdosis voneinander zu unterscheiden, die in Abhängigkeit von der untersuchten Körperregion beträchtlich auseinanderliegen können. Eine beckennahe Röntgenaufnahme macht ein Mehrfaches der natürlichen Strahlenexposition aus. Selbst die einfachen Standardaufnahmen einer Körperregion setzen deshalb eine **kritisch abwägende Indikationsstellung** voraus. Bei der Anfertigung eines Röntgenbildes sind die Gesichtspunkte des Strahlenschutzes an vorderster Stelle zu berücksichtigen. Allerdings darf natürlich aus übertriebener Angst vor Röntgenstrahlen das richtige Röntgenbild zum richtigen Zeitpunkt nicht versäumt werden.

Alle Röntgenaufnahmen setzen eine **kritisch abwägende Indikationsstellung** voraus, da stets die Nachteile der Röntgenuntersuchung durch biologische Auswirkungen der Röntgenstrahlen (Gonaden- bzw. Organdosis) zu berücksichtigen sind.

Röntgenstandarduntersuchung

Wegen der besonders guten Darstellbarkeit des Knochengewebes ergibt sich eine **Indikation** für eine Röntgenstandarduntersuchung immer dann, wenn Veränderungen von Knochenaufbau und -struktur vermutet werden und für die Diagnose und einzuschlagende Therapie von Bedeutung sind. Für die Abbildung der einzelnen Körperregionen gibt es unterschiedliche Röntgeneinstelltechniken, mit denen auch die Erfassung detaillierter Strukturen möglich ist.

Bei Skelettaufnahmen ist in der Regel eine Abbildung in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen erforderlich; denn nur dann können die Veränderungen dreidimensional analysiert werden. Siehe Klinischer Fall (S. 40).

Röntgenbilder sind stets nur Schattenbilder der abgebildeten Strukturen. Bei Anfertigung des Röntgenbildes in nur einer Ebene sind Fehleinschätzungen und Fehldiagnosen unvermeidbar (z. B. Epiphyseolysis capitis femoris).

Die **Beurteilung** eines Röntgenbildes muss stets nach einem einheitlichen Schema durchgeführt werden:

- **Anatomische Form:** Beschreibung der Knochen- und Gelenkkonturen, Stellung der Gelenkkörper zueinander, Kontinuitätsunterbrechung des Knochens oder der Gelenkfläche, Unregelmäßigkeiten oder Aufrauungen der Gelenkflächen, periphere Knochenneubildungen (Osteophyten), Gelenkspaltweite.

Röntgenstandarduntersuchung

Eine **Indikation** für eine Röntgenstandarduntersuchung liegt dann vor, wenn Veränderungen von Knochenaufbau und -struktur vermutet werden, die für Diagnose und Therapie von Bedeutung sind.

Nur standardisierte Röntgeneinstelltechniken und in der Regel Abbildungen in zwei Ebenen lassen eine umfassende Analyse der morphologischen Veränderungen zu.

Die **Beurteilung** eines Röntgenbildes wird stets nach Schema durchgeführt:

- anatomische Form
- Knochendichte
- weitere abgebildete Strukturen.

- **Knochendichte:** Kortikalisdicke und Spongiosadichte, Ausrichtung der Trabekelstruktur, lokalisierte Knochenverdichtungen (Sklerosierung), lokalisierte Knochenauflösungen (Osteolyse, Porose).
- **Weitere abgebildete Strukturen:** Weichteilschatten, verknöcherte oder verkalkte Areale, freie Gelenkkörper, einliegende Implantate.

Röntgenmorphologisch auffällig sind lediglich **Abbau- bzw. Anbauvorgänge** des Knochens. Knochenanbau ist meistens ein Hinweis auf eine mechanische Überbeanspruchung der Region. Die sorgfältige Analyse dieser produktiven Veränderungen kann zur Erkennung des Krankheitsbildes und der sich ergebenden Therapie beitragen.

Aus differenzialdiagnostischer Sicht steht die Analyse der röntgenologisch erkennbaren Veränderungen des Knochengewebes im Vordergrund. Das Knochengewebe befindet sich in einem ständigen Umbau. Morphologisch auffällig werden lediglich die **Abbau- bzw. Anbauvorgänge**, die sich auch radiologisch voneinander abgrenzen lassen. Das Ausmaß der Veränderungen und die Qualität des trabekulären Aufbaus lassen dabei einen Rückschluss auf die zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu. Überwiegt der Knochenanbau, so ist dies meistens ein Hinweis auf eine mechanische Überbeanspruchung der Knochenbälkchen dieser Region.

▶ Merke.

▶ Merke. Eine subchondrale Sklerosierung z. B. deutet auf eine vermehrte Beanspruchung der zugehörigen Gelenkfläche hin, ohne dass bereits ein arthrotischer Prozess eingetreten sein muss.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 10-jähriger Junge, der wegen belastungsabhängiger Schmerzen in der linken Leistenbeuge zur ärztlichen Untersuchung kam. Es wurde lediglich eine Röntgenaufnahme beider Hüftgelenke im anterior–posterioren Strahlengang angeordnet und für normal befundet (Abb. **A-2.21a**). Wegen Verschlechterung der Schmerzsymptomatik erneute Röntgenuntersuchung nach weiteren 7 Wochen. Die Röntgenaufnahme im a.–p. Strahlengang ist kaum verändert (Abb. **A-2.21b**). Jetzt aber auch Röntgenuntersuchung in der zweiten Ebene (sog. Lauenstein-Aufnahme,Abb. **A-2.21c**), die den deutlichen Abrutsch der Hüftkopfepiphyse nach dorsal zeigt (Pfeile).
Diagnose: Epiphyseolysis capitis femoris.
Fazit: Die röntgenologische Untersuchung von Skelettstrukturen sollte in der Regel in zwei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen erfolgen!

A-2.21 Epiphyseolysis capitis femoris links – vgl. Klinischer Fall



a Hüftgelenke beidseitig im a.–p. Strahlengang. **b** Linkes Hüftgelenk: erneute Röntgenaufnahme im a.–p. Strahlengang – keine wesentliche Änderung gegenüber Voraufnahme. **c** Die Aufnahme in der zweiten Ebene (sog. Lauenstein-Projektion) zeigt den pathologischen Befund.

Zahlreiche produktive Veränderungen (z. B. Sklerosierung) treten gesetzmäßig als Folge mechanischer Beanspruchung bestimmter Knochenregionen oder Gelenkstrukturen auf. Die sorgfältige Analyse des Röntgenbildes kann deshalb wesentlich zur Erkennung des Krankheitsbildes, der resultierenden Funktionsstörungen und der sich ergebenden Therapie beitragen. Die produktiven Veränderungen als Folge mechanischer Überbeanspruchung stehen im Gegensatz zu den regressiven mit diffusem Knochenabbau. Besonders zu beachten ist der zirkumskripte, lokale Knochenabbau mit unscharfer Begrenzung der umgebenden trabekulären Strukturen. Derartige destruktive Veränderungen mit Knochenauflösung finden sich vor allem bei Infektionen des Knochens, bei malignen Tumoren und bei Knochenabräumvorgängen, wie sie nach Nekrosen beobachtet werden.

Differenzialdiagnostisch zu beachten sind Knochenabbauvorgänge mit unscharfer Begrenzung der umgebenden trabekulären Struktur als Hinweis auf Infektionen, maligne Tumoren und Knochenabräumvorgänge nach Osteonekrosen.

Vielfältig sind die Knochenneubildungen in Form benigner und maligner Tumoren, deren Differenzialdiagnose (S. 220) nicht nur allein anhand der Röntgenmorphologie, sondern auch anhand der Lokalisation, des Alters des Patienten und weiterer begleitender Faktoren möglich ist.

Für die **Beurteilung von Röntgenbildern im Wachstumsalter** müssen die Gesetze des wachsenden Skeletts bekannt sein. In Gelenknähe sind morphologische Veränderungen oder Frakturen durch Überprojektion mit Epi- und Apophysen nicht immer sicher abgrenzbar. Soweit möglich, sollten deshalb vor Wachstumsabschluss Vergleichsaufnahmen der Gegenseite angefertigt werden. Die Verknöcherung der zunächst knorpelig angelegten Epiphysen erfolgt gesetzmäßig und altersabhängig (Abb. **B-2.3**). Aus diesem Grund ist die Bestimmung der Skelettreife anhand einer radiologischen Untersuchung der Handwurzelossifikation möglich. Diese wird mit einer Röntgenaufnahme der linken Hand im a.–p. Strahlengang durchgeführt.

Die **Beurteilung von Röntgenbildern im Wachstumsalter** ist wegen der Überprojektion mit Epi- und Apophysen erschwert. Vergleichsaufnahmen der Gegenseite können die Diagnose erleichtern.

Durch einen Vergleich mit Röntgenatlanten (z. B. Greulich-Pyle) lässt sich so das **Skelettalter** bestimmen und dem chronologischen Alter (reelles Alter) und dem Längenalter (Alter bezogen auf Körpergröße) gegenüberstellen (Abb. **B-2.2**).

Das **Skelettalter** lässt sich mit einer a.–p. Aufnahme der linken Hand bestimmen und dem chronologischen Alter und Längenalter gegenüberstellen.

Die zahlreichen Formvarianten des Skelettsystems im Kindesalter, aber auch beim Erwachsenen, lassen sich mithilfe der **Radiometrie** beschreiben. Durch die Angabe definitiver Längen- und Winkelmaße kann die Entwicklung der Gelenk-, Gliedmaßen- oder Wirbelsäulenstellung verfolgt werden. Derartige Messungen haben vor allen Dingen für die Beschreibung der Achsenentwicklung beim O- und X-Bein, der Hüftgelenksdeformität im Zusammenhang mit der Coxa valga et antetorta sowie des Verlaufes der Skoliose und Kyphose einen großen Stellenwert erlangt.

Mit der **Radiometrie** lässt sich durch die Angabe definitiver Längen- und Winkelmaße die Entwicklung von Gelenk-, Gliedmaßen- oder Wirbelsäulenstellungen beschreiben.

Mit der Messung werden **zwei Ziele** verfolgt:

- Für die **Erkennung einer Skelettdeformität**, die sich deutlich von der Norm abhebt, wird ein Vergleich der Messgrößen mit denjenigen eines Normalkollektivs durchgeführt. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die Streubreite aller am Skelett bisher erhobenen Messungen ausgesprochen groß ist. Sie umfasst die sog. biologische Streubreite und ist Ausdruck der formalen Vielfalt des Skelettsystems ohne krankhafte Bedeutung. In die methodisch bedingte Streubreite gehen Fehler durch unterschiedliche Röntgenprojektionen ein. Trotz standardisierter Technik sind in Abhängigkeit von der Größe und der Lokalisation der dargestellten Strukturen erhebliche Projektionsfehler zu veranschlagen. So führt z. B. bei der röntgenologischen Darstellung der Skoliose eine nur geringe Verdrehung des Rumpfes zu deutlichen Winkeländerungen. Dies ist auch bei der Vermessung der Hüftpfanne durch unterschiedliche Beckenkippung zu beachten. Schließlich ist auch die Messgenauigkeit zu berücksichtigen, die in die Streubreite radiometrischer Untersuchungen eingeht. Insbesondere bei der Abbildung sehr kleiner Strukturen (Säuglingshüfte) sind Messfehler zu erwarten, die eine Abgrenzung pathologischer Veränderungen von denjenigen eines Normalkollektivs erschweren.
- Besondere Bedeutung hat die Radiometrie für die **Operationsplanung**. Ohne eine exakte Erfassung der Deformität ist eine Beschreibung des Operationsablaufes und Operationszieles nicht möglich. Bei der Erstellung eines Operationsplanes wird in der Regel vom Röntgenbild eine Umriss-Skizze angefertigt, in die hinein das gewünschte Operationsziel übertragen werden muss. Aus der Superposition der Skelettumrisse ergibt sich zwangsläufig der zu wählende Operationsablauf.

- Die Radiometrie dient vor allem der **Erkennung und Abgrenzung eines krankhaften Zustandes**, der sich deutlich von der Norm abhebt. Biologische Streubreite und methodische Fehler sind bei der Interpretation zu berücksichtigen.

- Unentbehrlich ist die Radiometrie für die **Operationsplanung**.

Spezielle Röntgenuntersuchung

Röntgenfunktionsaufnahmen sind angezeigt, um einen gestörten Bewegungsumfang bzw. pathologische Beweglichkeiten darzustellen. Als Funktion werden die vertikale Bewegung bzw. pathologische Beweglichkeit untersucht.

Die Mehrzahl orthopädisch-unfallchirurgischer Erkrankungen und Verletzungen zeigt eine von der Funktion abhängige Symptomatik. In diesen Fällen kann die röntgenologische Untersuchung durch die Anfertigung von **Funktionsaufnahmen** wesentlich bereichert werden, um einen gestörten Bewegungsumfang bzw. eine pathologische Beweglichkeit darzustellen. Die Technik derartiger Aufnahmen ergibt sich aus der Pathophysiologie des gestörten Skelettabschnittes und setzt eine sorgfältige Analyse durch klinische Untersuchung voraus. Als Funktion werden vor allem die vertikale Belastung (Wirbelsäulenstandaufnahme, Einbeinstandaufnahme), die Bewegung (z. B. Bewegungsaufnahmen der Wirbelsäule zur Beurteilung von Instabilitäten; am Hüftgelenk zur Beurteilung der Hüftkopf-Pfannen-Relation) oder die pathologische Beweglichkeit (gehaltene Aufnahmen bzw. sog. „Stressaufnahmen“ im Seitenvergleich zur Erfassung von posttraumatischen Instabilitäten und Ausschluss konstitutioneller Bänderschwächen an Knie-, Sprung- und Daumengrundgelenk) überprüft.

Bei der **Schichtaufnahme (Tomografie)** wird durch Verwischung das Strahlenbündel auf bestimmte Gewebsschichten zentriert. Sie ist der Computertomografie unterlegen.

Die **Schichtaufnahme (Tomografie)** dient zur Erfassung kleinerer Defekte, vor allen Dingen im spongiösen Knochen, die bei der Anfertigung von Standardaufnahmen nicht zu erkennen sind. Das Prinzip der Schichtaufnahme besteht darin, dass die Strahlenquelle und der Röntgenfilm um das abzubildende Objekt bewegt werden und damit eine Verwischung derjenigen Strukturen auftritt, die nicht im Drehpunkt des Strahlenkegels liegen. Schichtaufnahmen sind größtenteils durch die Computertomografie ersetzt worden.

Klinisch relevante **Kontrastmitteluntersuchungen** sind:
- Arthrografie
- Fistulografie
- Myelografie
- Phlebografie
- Angiografie.

Kontrastmitteluntersuchungen sind erforderlich, wenn es um die Darstellung von Hohlräumen geht, die sich der normalen röntgenologischen Untersuchung entziehen. In diesen Fällen werden die Hohlräume mit einem meist wasserlöslichen Kontrastmittel oder/und Luft aufgefüllt. Klinisch relevant sind die **Arthrografie** (Darstellung des Gelenkraumes zur Erfassung von Kapsel- und Knorpelläsionen bzw. Weichteilinterponaten), die **Fistulografie** (Darstellung von Fistelgängen und Zysten bei septischen Erkrankungen) und die **Myelografie** (Darstellung des spinalen Subarachnoidalraumes für die indirekte Erfassung von spinalen Stenosen). Zur Gefäßdarstellung werden die **Phlebografie** (Darstellung des Venensystems zur Erkennung von Abflussstörungen) und die **Arteriografie** (Darstellung der arteriellen Blutgefäßbahn im Rahmen der Frakturversorgung, Tumor- und Amputationschirurgie oder auch zur Erkennung von Gefäßläsionen bei aseptischen Knochennekrosen oder als perioperative Komplikation, z. B. digitale Subtraktionsangiografie [DSA]) verwendet.

Die **Computertomografie (CT)** stellt ein durch ein Computerprogramm entstandenes Röntgenschichtbild dar. Die Indikation ist streng zu stellen, da die Strahlenexposition für das einzelne Schichtbild etwa doppelt so hoch wie bei einer Übersichtsaufnahme des gleichen Körperabschnittes ist. Einen Überblick über die Indikationen gibt Abb. **A-2.22**.

Bei der **Computertomografie (CT)** wird die darzustellende Körperregion von der Röntgenröhre kreisförmig umfahren und die Information der korrespondierenden Bildplatten durch ein Computerprogramm zu einem transversalen Schichtbild verarbeitet. Da neben den knöchernen Strukturen auch die Weichteile gut zu erkennen sind, ist die Computertomografie überall dort indiziert, wo es um die Beurteilung von Lagebeziehungen und den Grenzregionen zwischen Knochen und Weichteilen geht (ossäre Defekte, Tumoren etc). Dennoch ist die Indikation zur Computertomografie streng zu stellen, da die Strahlenexposition für das einzelne Schichtbild etwa doppelt so hoch wie bei einer Übersichtsaufnahme des gleichen Körperabschnittes ist. Einen Überblick über die Indikationen gibt Abb. **A-2.22**. Bei der Diagnose von Bandscheibenvorfällen konkurriert die Computertomografie mit der Kernspintomografie.

▶ Merke.

▶ Merke. Eine Indikation für die Computertomografie besteht jedoch **nicht** bei der Abklärung einfacher degenerativer Erkrankungen an der Wirbelsäule. Dies ist hinreichend mit Standardaufnahmen der Wirbelsäule möglich.

Beim Polytrauma gelingt es mit der **Mehrschicht-Spiral-Computertomografie (MSCT)**, mehrere lebensbedrohliche Verletzungen in einem Untersuchungsgang zu erkennen.

In der Diagnostik des Polytraumas hat sich die **Mehrschicht-Spiral-Computertomografie (MSCT)** als sehr rasches und zuverlässiges Diagnostikum bewährt, um bei vielen gleichzeitig lebensbedrohlichen Verletzungen eine prioritätenorientierte Arbeitsliste zu erstellen, anhand derer die Einzelverletzungen entsprechend ihrer Bedrohung für den Patienten versorgt werden können.

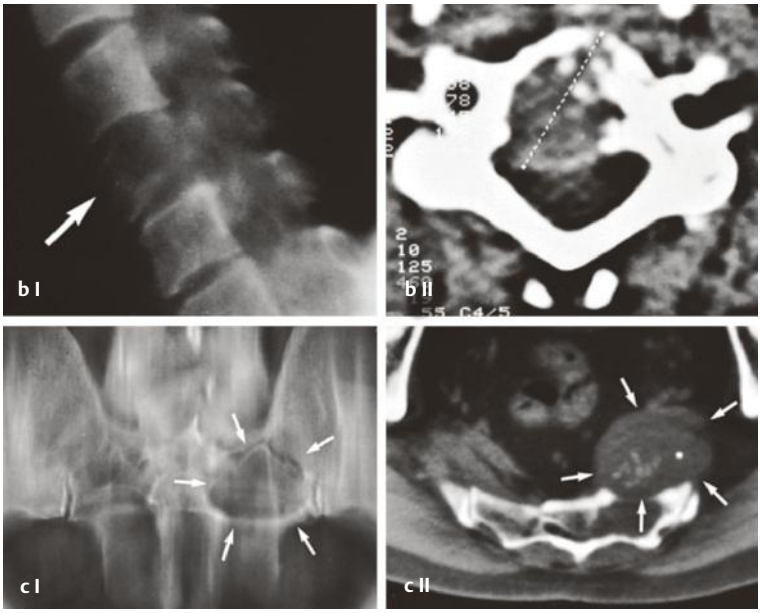
Durch weiterführende Datenverarbeitung ist bei der Computertomografie eine dreidimensionale Abbildung der untersuchten Körperregionen möglich **(3D-Verfahren)**. Dieses ist

Durch eine weitere Verarbeitung der Daten ist es möglich, mithilfe der Computertomografie (und auch der Kernspintomografie) dreidimensionale Rekonstruktionen der untersuchten Körperregionen abzubilden **(3D-Verfahren)**. Die Objekte können auf einem Bildschirm beliebig zerlegt und gedreht werden, sodass eine Betrachtung

A-2.22 Computertomografie

1. **Wirbelsäule:** Erkrankungen und Verletzungen mit neurologischer Beteiligung **(b)**
2. **Hüftgelenk:** Hüftkopfnekrose, Hüftpfannenfrakturen
3. **Schulter:** habituelle Schultergelenksluxation
4. **Tumoren:** Bestimmung der Tumorausdehnung und Lagebeziehung zu umgebenden Weichteilstrukturen **(c)**
5. **Mehrschicht-Spiral-CT:** gleichzeitige Schnittbildgebung verschiedener Körperregionen in der Diagnostik des Polytraumas
6. **3D-Verfahren:** Darstellung anatomisch komplexer Körperregionen, Operationsplanung.

a



a Indikationen zur Computertomografie in der Orthopädie und Unfallchirurgie.
b Metastase eines Mammakarzinoms mit neurologischer Symptomatik im 4. Halswirbelkörper: seitliches Tomogramm (**I**) und CT (**II**), das die Ausdehnung der Metastase in den Spinalkanal zeigt.
c Chondrosarkom des Kreuzbeins im Tomogramm (**I**) und Tumorausdehnung im CT (**II**). Die klinische Symptomatik wurde lange Zeit als Bandscheibenvorfall verkannt.

von allen Seiten möglich ist. Mit geeigneten Rechenprogrammen können Manipulationen an den Objekten vorgenommen werden. Das 3D-Verfahren findet zunehmend Anwendung bei der Darstellung von Läsionen in anatomisch komplexen Körperregionen (Wirbelsäule, Becken, Hüfte, Schulter, Schädel). Durch die Manipulation der Objekte ist eine exakte Operationsplanung (Umstellungsosteotomien, Gelenkersatz, Frakturversorgung) möglich.

besonders für die Abbildung anatomisch komplexer Körperregionen (Wirbelsäule, Becken, Hüfte, Schulter, Schädel) und für die Operationsplanung von Umstellungsosteotomien, Gelenkersatzoperationen und Frakturversorgung geeignet.

Kernspintomografie (Magnetresonanztomografie, MRT)

Methode

Die Kernspintomografie erlaubt die Abbildung der Strukturen des menschlichen Körpers durch die Aufzeichnung eines elektrischen Spannungsfeldes, das nach Anregung der Atomkerne in den Geweben durch ein starkes magnetisches Feld zustande kommt. Hierfür wird der Patient in einer Magnetspule gelagert, die zugleich als Detektor das nach magnetischer Anregung entstehende magnetische Feld aufzeichnet; die Daten werden zu einem Bild verarbeitet. Die meisten Signale werden vom Wasserstoffkern empfangen, der nur aus einem Proton besteht und durch das Magnetfeld besonders stark beeinflusst wird. **Wasserstoffreiche** Gewebe sind daher **signalreich** (T_2-Wichtung), Gewebe mit einem geringeren Anteil an Wasserstoffatomen (z. B. Knochen) dagegen signalarm.
Aus diesen Gründen vermittelt die Kernspintomografie nicht nur ein morphologisches Bild, sondern auch Einblicke in die chemische Zusammensetzung der Gewebe. Durch die Registrierung der **Relaxationszeiten T_1** und **T_2** (Zeit bis zur Rückkehr nach magnetischer Anregung bis zum Gleichgewichtszustand) sind Aussagen über den Bindungszustand der Atome an die Umgebung möglich. Für verschiedene Gewebetypen ergeben sich daraus unterschiedliche T_1- und T_2-Relaxationszeiten (Tab. **A-2.2**).

Kernspintomografie (Magnetresonanztomografie, MRT)
Methode

Bei der Kernspintomografie wird ein elektrisches Spannungsfeld aufgezeichnet, das nach Anregung in den Geweben durch ein starkes magnetisches Feld zustande kommt. Da die meisten Signale vom Wasserstoffkern empfangen werden, werden **wasserstoffreiche** Gewebe **signalreich** dargestellt. Die Kernspintomografie vermittelt daher auch Einblicke in die Chemie der Gewebe.

Für verschiedene Gewebetypen ergeben sich daraus unterschiedliche **T_1- und T_2-Relaxationszeiten** (Tab. **A-2.2**).

A-2.2 Signalverhalten in Abhängigkeit von den Relaxationszeiten

	T1-Wichtung	T2-Wichtung
Fett, Muskulatur	hohes Signal (hell)	niedriges Signal (dunkel)
Flüssigkeiten	niedriges Signal (dunkel)	hohes Signal (hell)

A-2.2

Eine **Kontrastmittelgabe erweitert die Aussagefähigkeit** der Kernspintomografie.

Eine **Kontrastmittelgabe** (Gadolinium an einen Komplexbildner gebunden, Gd-DTPA) **erweitert die Aussagefähigkeit** der Kernspintomografie beträchtlich. Nach intravenöser Applikation kommt es zur Erhöhung der Signalintensität in gut vaskularisierten bzw. pathologischen Gewebearealen. Die Indikation zur Gd-DTPA-Gabe besteht deshalb bei unklaren vaskulären, z. B. Osteochondrosis dissecans (S. 572), tumorösen und entzündlichen Prozessen (Abb. **A-2.23**).
Mit der MR-Spektroskopie sind Konzentrationsbestimmungen von Stoffwechselmetaboliten (z. B. ATP, Milchsäure) möglich. Für die klinische Routine hat sich dieses Verfahren noch nicht durchgesetzt.

Indikationen

Eine Indikation besteht vor allem bei Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen Nervensystems. (Zum Indikationskatalog in der Orthopädie-Unfallchirurgie siehe Abb. **A-2.23**).

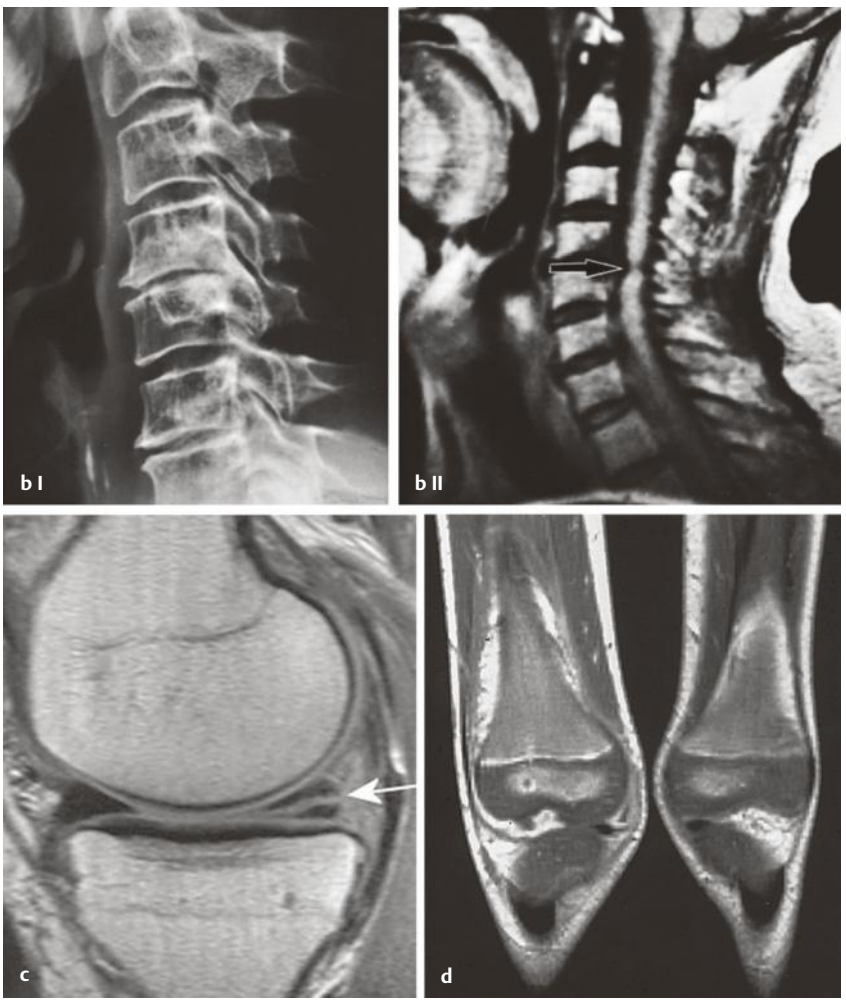
Indikationen

Die Kernspintomografie gehört zu den aufwendigen und kostenintensiven diagnostischen Verfahren. Die Geräte werden kontinuierlich verbessert, der Indikationskatalog für orthopädisch-unfallchirurgische Fragestellungen wird deshalb laufend erweitert (Abb. **A-2.23**). Bei der Diagnostik primärer Erkrankungen und traumatischer Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks ist die Kernspintomografie unübertroffen. Ebenso bedeutungsvoll ist sie bei Tumoren und Infektionen sowie bei Gelenkerkrankungen mit Weichteilbeteiligung. Auch in der Diagnostik von aus-

A-2.23 Kernspintomografie

1. **Wirbelsäule:** Erkrankungen und Verletzungen mit Beteiligung des Zentralnervensystems **(b)**
2. **Gelenke:** Erkrankungen und Verletzungen mit Beteiligung von Knorpel, Bändern, Kapsel und Muskulatur, insbesondere Schulter- und Kniegelenk **(c)**
3. **Knochen:** Kontusionen, Osteonekrosen, Veränderungen des Knochenmarkes
4. **Tumoren:** Tumorausdehnung und Beziehung zu Weichteilstrukturen.
5. **Infektionen:** Früherkennung von Knochen- und Weichteilinfektionen im Gadolinium-MRT **(d)**

a



a Indikationen zur Kernspintomografie in der Orthopädie und Unfallchirurgie.
b Zervikale Myelopathie durch degenerative Veränderungen zwischen 4. und 5. Halswirbelkörper im Röntgenbild (I) bzw. im Kernspintomogramm (II).
c Tangentialriss des Innenmeniskushinterhornes. Die intraartikuläre MRT-Diagnostik ist verlässlich bei Kreuzbandverletzungen und traumatischen Knorpelschäden des Kniegelenkes sowie Kapselrupturen und Labrumschäden an der Schulter.
d Kreisrunde Einschmelzung in der lateralen Femurepiphyse bei 5-jährigem Mädchen mit bandförmiger Signalvermehrung nach Gadoliniumgabe als Zeichen der perifokalen Entzündung. Die Nativröntgenaufnahme ist ohne pathologischen Befund.

gewählten Knochenerkrankungen (z. B. Spondylitis) und -verletzungen (z. B. „bone bruise“ bei Stauchung spongiösen Knochens oder Altersbestimmung einer osteoporotischen Sinterungsfraktur (STIR-Sequenz) ist die Kernspintomografie unübertroffen.

Ultraschalldiagnostik (Sonografie)

Methode

Bei der Ultraschalldiagnostik werden von einem Sender Schallsignale abgegeben und deren aus dem Gewebe kommende Echos in einem Empfänger registriert. Ultraschallechos entstehen vorwiegend an Grenzflächen von verschiedenen Strukturen mit unterschiedlicher Dichte. Insofern ist das Sonogramm ein Abbild der Gewebeschichtung. Es kann vor allem Weichteilveränderungen (Flüssigkeitsansammlungen in Thorax und Abdomen, Gelenkergüsse, Sehnenrisse, Weichteiltumoren), nicht aber intraossäre Prozesse darstellen. Die Eindringtiefe der Signale ist von der verwendeten Ultraschallfrequenz abhängig. In der Orthopädie und Unfallchirurgie hat sich ein Ultraschallkopf mit der Frequenz 5 MHz als vorteilhaft erwiesen. Für die Darstellung sehr oberflächlich liegender Strukturen kann auch ein Schallkopf mit höherer Frequenz gewählt werden. Als Ultraschallköpfe sind solche mit auf einer Linie liegenden Signalgebern **(Linearschallkopf)** oder auch auf einem Kreisbogen liegenden Sendern **(Sektorschallkopf)** gebräuchlich. Der Letztere wird verwandt, wenn durch ein kleines Knochenfenster Information über dahinter liegende Strukturen erhalten werden soll.
Bei allen übrigen Fragestellungen hat sich der Linearschallkopf als vorteilhaft erwiesen. Negative Auswirkungen der Ultraschalldiagnostik sind nicht bekannt. Auch eine Schädigung des wachsenden Skeletts ist mit den dabei auftretenden Energien nicht möglich.

Indikationen

Im Schockraum spielt die Sonografie entsprechend den standardisierten Untersuchungsalgorithmen eine bedeutende Rolle. Primäres Ziel ist es, **intraabdominelle und intrathorakale Flüssigkeitsansammlungen** rasch („FAST“ = Focussed Assessment with Sonography for Trauma) zu erkennen (Abb. **A-2.24**). Hierfür werden 4 Standardebenen eingestellt und auf die An- oder Abwesenheit von freier Flüssigkeit hin überprüft. Die Standardebenen des Abdominalraumes beziehen sich dabei auf die anatomischen Räume hinter dem rechten Leberlappen, zwischen linkem Leberlappen und Milz, jeweils hinter rechter und linker Nierenfaszie, sowie den Douglas-Raum.

Ultraschalldiagnostik (Sonografie)

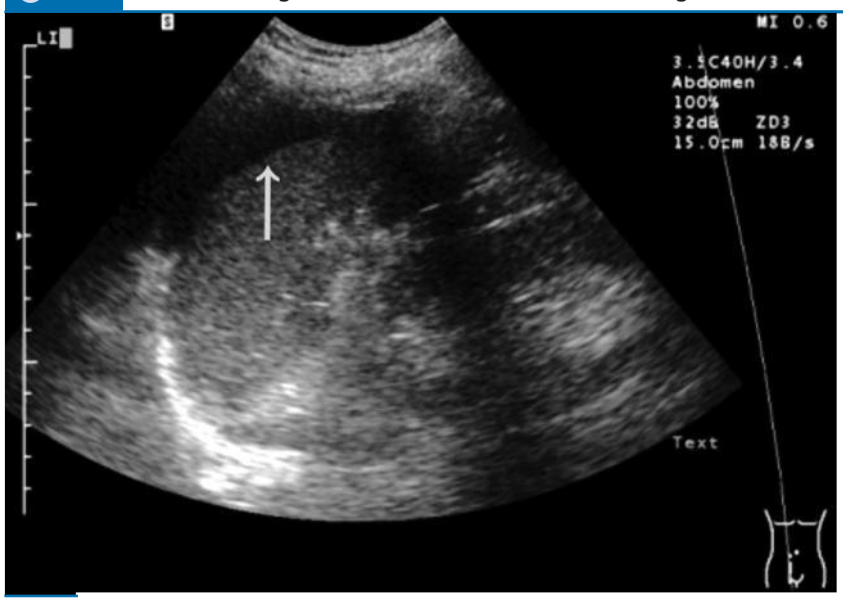
Methode

Das Sonogramm ist ein Abbild der Gewebeschichten, da Ultraschallechos vorwiegend an Grenzflächen von verschiedenen Strukturen mit unterschiedlicher Dichte entstehen. Die Eindringtiefe der Signale ist von der verwendeten Frequenz abhängig. In der Orthopädie und Unfallchirurgie sind mehrheitlich **Linearschallköpfe** mit einer Frequenz von 5 MHz gebräuchlich. Negative Auswirkungen der Ultraschalldiagnostik sind nicht bekannt.

Indikationen

Im Schockraum wird die sog. FAST-Sonografie zur Detektion **intraabdomineller und intrathorakaler Flüssigkeitsansammlungen** eingesetzt (Abb. **A-2.24**).

A-2.24 Abdomen-Sonografie im Rahmen einer FAST-Untersuchung im Schockraum



Deutlich zu erkennen ist der dunkle Flüssigkeitssaum um die Leber (→), der einen sehr starken Hinweis für freie intraabdominelle Flüssigkeit und damit für eine akute Blutung darstellt.

Bei **Sehnenverletzungen** kann mittels Sonografie auch eine dynamische Untersuchung durchgeführt werden.

Darüber hinaus kann die Sonografie wichtige Hinweise in der Diagnostik von **Sehnenverletzungen** geben (z. B. inkomplette Achillessehnen-, Quadriceps- oder Patellarsehnenruptur). Bei Verletzungen der Rotatorenmanschette ist die Sonografie das einzige bildgebende Verfahren, mit dem sich die Strukturen auch in Bewegung untersuchen lassen.

Bei **Weichteiltraumen** (Hämatome) hilft die Sonografie bei der OP-Indikation weiter (wichtig bei antikoagulierten Patienten).

Bei ausgedehnten **Weichteiltraumen** kann die Sonografie bei der OP-Indikation weiterhelfen: Diffuse Einblutungen in die Muskulatur werden eher konservativ behandelt, während große, blutgefüllte Hohlräume operativ entlastet werden sollten (Grenze zwischen 2 und 4 cm Hämatom-Durchmesser). Besondere Bedeutung hat dies bei der zunehmenden Klientel der antikoagulierten Patienten (Marcumar-Therapie, Clopidogrel etc.), bei denen die Frage der operativen Entlastung rasch in eine vitale Bedrohung münden kann und somit eine klare und möglichst quantitative präoperative Dokumentation essenziell ist.

Die **Hauptindikation** für die Sonografie ist die Untersuchung der **Säuglingshüfte**. Die qualitative Beschreibung der Hüftmorphologie ist durchschnittlich jedoch auf das 1. Lebensjahr beschränkt.

Das **Hauptanwendungsgebiet** für die Ultraschalluntersuchung in der Orthopädie ist die Untersuchung der **Säuglingshüfte**. Als bildgebendes Verfahren ist hier die Sonografie der Röntgenuntersuchung überlegen, weil sie nicht nur Aussagen über die knöcherne Formgebung, sondern vor allem auch über die knorpelige Umfassung des Hüftkopfes liefert. Da Ultraschallechos aus der Hüftpfanne nur dann empfangen werden können, wenn der Pfanneneingang nicht völlig vom knöchernen Hüftkopfkern verdeckt wird, ist die Anwendung der Sonografie zur Diagnose der Hüftdysplasie im weiteren Sinn in der Regel auf das 1. Lebensjahr beschränkt. Zu Einzelheiten hierzu siehe Kapitel „Hüftgelenksdysplasie/Hüftgelenkluxation“ (S. 522).

Am **Schultergelenk** kann die Sonografie vor allem für die dynamische Untersuchung mit Vorteil eingesetzt werden.

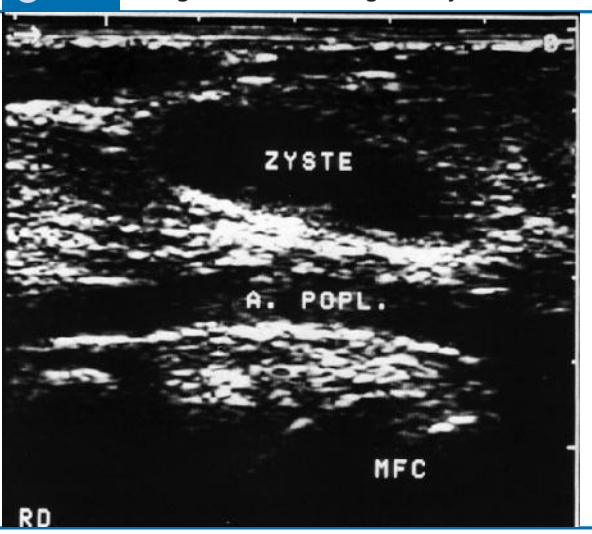
Am **Schultergelenk** wird die Ultraschalldiagnostik zur Erkennung von degenerativen Veränderungen im Bereich der Rotatorenmanschette eingesetzt. Die dynamische Untersuchung kann darüber hinaus Auskunft über das Gleitvermögen des Humeruskopfes und evtl. Anschlagphänomene (Impingement-Syndrome) geben.

Weichteilläsionen, wie z. B. Tumoren, Ergussbildungen, Zysten, synoviale Schwellungen und Sehnenrupturen, sind sonografisch nachweisbar (Abb. **A-2.25**).

Die sonografische Abbildung ohne richtunggebende Hinweise für die Diagnose.

A-2.25

A-2.25 Sonografische Darstellung einer Zyste in der Kniekehle



Die etwa 3 × 1 cm große, längliche Zyste liegt nahe der Arteria poplitea. In der Tiefe sind die Kniegelenksstrukturen erkennbar (MFC = medialer Femurkondylus).

Szintigrafie

Methode

Mit der Szintigrafie können Stoffwechselaktivitäten der Gewebe aufgezeichnet werden.

Bei der Szintigrafie handelt es sich um die Aufzeichnung radioaktiver Impulse, die durch Markierung mit intravenös applizierten Pharmaka von bestimmten Geweben ausgehen. Gebräuchlich sind die Knochenszintigrafie, die Weichteilszintigrafie und die Leukozytenszintigrafie.

Skelettszintigrafie

Bei der **Skelettszintigrafie** wird das Radiopharmakon (^{99m}Tc-markierte Diphosphonate) vermehrt durch die Knochen absorbiert, die einem erhöhten Stoffwechsel unterliegen (Abb. **A-2.26**). Sie ist **indiziert** bei Skelettmetastasen, primären Knochentumoren, Knochennekrosen, Ermüdungsfrakturen (auch Endoprothesenlockerungen) und zum Ausschluss okkulter Frakturen. Bei der Erstellung einer Szintigrafie muss jedoch stets bedacht werden, dass auch physiologischerweise am Skelettsystem ablaufende Veränderungen mit einer erhöhten Speicherung einhergehen. Dies gilt ganz besonders für degenerative Erkrankungen und das wachsende Skelett mit einem besonderen Speicherverhalten in der Nähe der Wachstumsfugen.
In Abhängigkeit von der Fragestellung werden die Aufzeichnungen mit der Gamma-Kamera auf bestimmte Körperregionen beschränkt oder auf den ganzen Körper ausgedehnt:

- Bei der **Ganzkörperszintigrafie** interessiert die Verteilung von Speicherregionen am gesamten Skelettsystem. Diese Methode eignet sich besonders für die Suche nach Skelettmetastasen. Wegen ihrer hohen Sensitivität (geringer Prozentsatz falsch negativer Befunde) hat sie sich auf diesem Gebiet uneingeschränkt durchgesetzt. Bei der Szintigrafie ist die Entdeckung von entsprechenden Veränderungen bereits in einem Stadium möglich, wenn das Röntgenbild noch völlig negativ ist. Die Ganzkörperszintigrafie gehört damit auch zur umfassenden Befunderhebung bei der Diagnose eines Knochentumors (Abb. **A-2.26**).

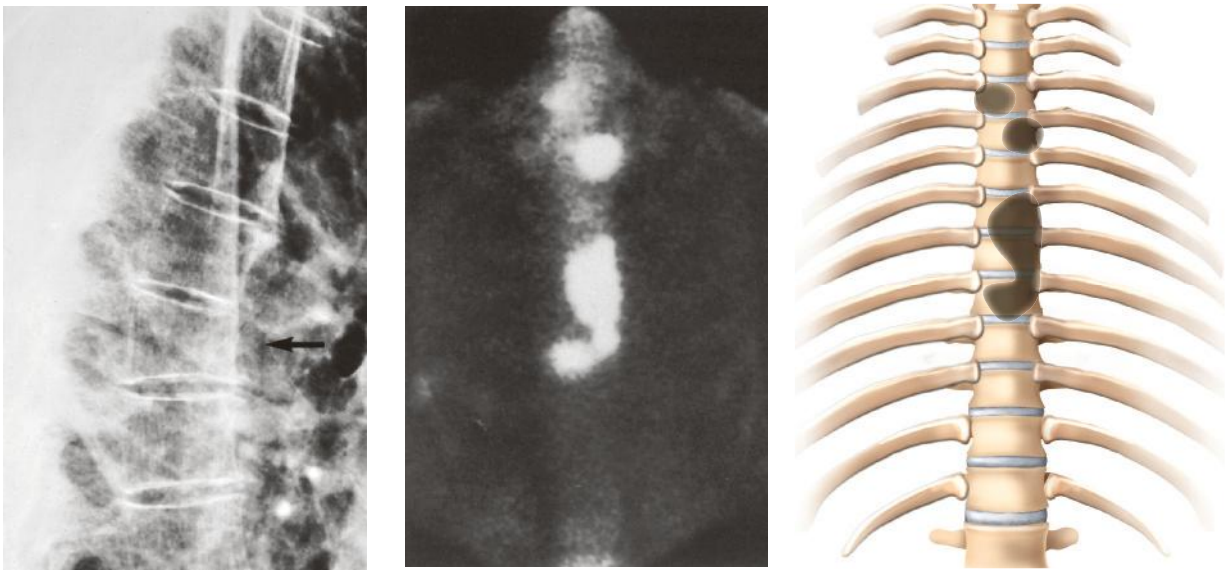
Skelettszintigrafie

Bei der **Knochenszintigrafie** wird ein erhöhter Knochenstoffwechsel registriert (Abb. **A-2.26**). Eine **Indikation** für die **Skelettszintigrafie** besteht bei Metastasen, Tumoren, Infektionen, Nekrosen, Ermüdungsfrakturen und zum Frakturausschluss. Auch degenerative Erkrankungen und das wachsende Skelett weisen ein besonderes Speicherverhalten auf.

Abhängig von der Fragestellung werden unterschieden:

- Bei der **Granzkörperszintigrafie** interessieren die Verteilung von Speicherregionen am gesamten Skelettsystem. Diese Methode ist daher besonders für die Suche nach Skelettmetastasen geeignet (Abb. **A-2.26**).

A-2.26 Röntgen und Skelettszintigrafie bei Knochenmetastasierung



a **b I** **b II**

a Im Röntgenbild besteht lediglich eine Höhenminderung der Vorderkante des 6. Brustwirbels (→).
b Das Knochenszintigramm (bI) zeigt jedoch die ausgedehnte Metastasierung eines Mammakarzinoms im 3., 4. und 6. bis 8. Brustwirbel (bII = schematische Darstellung), die röntgenologisch noch nicht darzustellen ist: wegen ihrer großen Sensitivität ist die Skelettszintigrafie für die Suche nach Metastasen besonders geeignet.

- Die **lokale Szintigrafie** ist bei allen Erkrankungen angezeigt, die sich durch ihr Speicherverhalten differenzialdiagnostisch von anderen Erkrankungen abgrenzen lassen. Dies gilt ganz besonders für die Differenzierung zwischen degenerativen und entzündlichen Veränderungen und hier wiederum besonders für Erkrankungen an der Wirbelsäule. Typische Veränderungen werden auch im Verlauf der Knochennekrosen beobachtet. Im Frühstadium einer Knochennekrose wird noch keine vermehrte Speicherung registriert **(„cold lesion“)**. Mit Beginn organisatorischer Vorgänge innerhalb des Knochengewebes nimmt das Speicherungsverhalten jedoch zu. Bei der Hüftkopfnekrose z. B. ist dieses präradiologische Stadium nur durch die Szintigrafie zu erkennen.

- Die **lokale Szintigrafie** ist vor allem für die Differenzierung zwischen degenerativen und entzündlichen Veränderungen angezeigt. Typische Reaktionen werden bei Knochennekrosen mit fehlender Mehrspeicherung im Frühstadium **(„cold lesion“)** beobachtet.

- Mit der **Mehrphasenszintigrafie** ist eine quantitative Aussage über die Speicherung in dem betroffenen Bezirk möglich.

- Bei der **Mehrphasenszintigrafie** wird die Strahlenaktivität der Region während der Absorption des injizierten Radiopharmakons registriert, sodass Aussagen über die Blutverteilung möglich sind. Durch Erstellung eines Bezugspunktes (meistens Os sacrum) ist eine quantitative Aussage über die Speicherung in dem betroffenen Bezirk (region of interest, ROI) möglich und lässt Vergleiche im Rahmen einer Verlaufsbeobachtung zu.

Weichteil- und Leukozytenszintigrafie

Mit der **Weichteilszintigrafie** können vor allem Weichteiltumoren abgegrenzt werden. Die **Leukozytenszintigrafie** ist für die Differenzialdiagnose akut entzündlicher Erkrankungen von Bedeutung.

Weichteil- und Leukozytenszintigrafie

Mit der **Weichteilszintigrafie** können speziell Weichteiltumoren abgegrenzt werden, die Untersuchung bleibt speziellen Indikationen vorbehalten. Bei der **Leukozytenszintigrafie** werden Leukozyten des zu untersuchenden Patienten entnommen, radioaktiv markiert und reinjiziert. Diese Leukozyten reichern sich in Bereichen mit akut entzündlicher Aktivität an und geben somit einen Hinweis auf akute und subakute Infektionen. Diese Methode kann vor allem bei der Differenzialdiagnose der Endoprothesenlockerung oder des -infektes zusätzliche Aufschlüsse verschaffen.

Radiologisch unterstützte Interventionen

Methode

Bildgebung mit Eingriff kombiniert (Injektion, Punktion, Dränage usw.).

Methode

Radiologisch unterstützte Interventionen (z. B. mittels Computertomografie, Kernspintomografie) gewinnen für die Verbesserung der Diagnostik durch Materialgewinnung oder als therapeutische Maßnahme durch Injektion, Punktion, Dränage, Anbohrung zunehmend an Bedeutung (interventionelle Radiologie).

Indikationen

Zur **Differenzialdiagnose** unklarer Knochen- und Weichteilbefunde erfolgen Punktionen unter CT-Kontrolle.

Therapeutisch bietet sich die interventionelle Radiologie bei allen eng umschriebenen Erkrankungen an, die keinen offenen Eingriff erfordern.

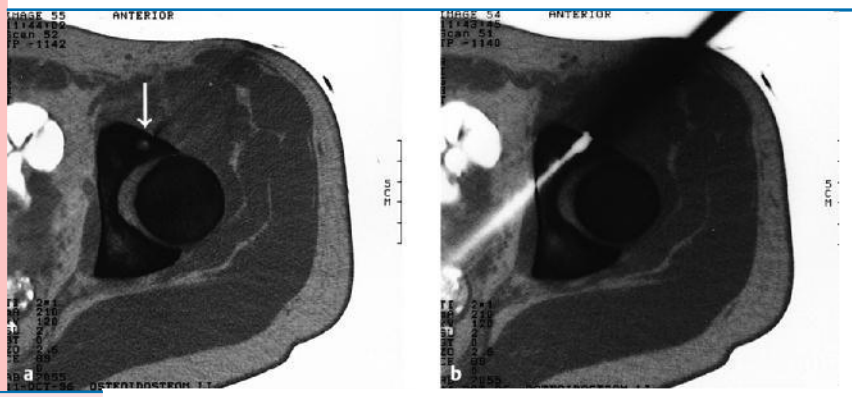
Indikationen

Bei der **Differenzialdiagnose** unklarer Knochen- und Weichteilbefunde (Tumoren, Infektionen) wird insbesondere bei schwer zugänglichen Herden die Punktion unter computertomografischer Kontrolle durchgeführt. Für die Kernspintomografie sind besondere nicht magnetische Instrumente entwickelt worden.

Therapeutisch bieten sich derartige Interventionen bei allen eng umschriebenen Erkrankungen an, die keinen offenen Eingriff erfordern. Kortikosteroidinjektionen werden mit Erfolg in subligamentäre Bandscheibenvorfälle verabreicht. Punktionen sind bei beginnenden Infektionen an oder um die Wirbelsäule möglich. Gegebenenfalls kann ein Abszess gleichzeitig dräniert werden. Anbohrungen unter computertomografischer Kontrolle kommen bei den Osteonekrosen (z. B. Hüftkopfnekrose) und dem Osteoidosteom (Abb. **A-2.27**) infrage. Der Übergang zu minimalinvasiven chirurgischen Verfahren ist fließend.

Im modernen Operationssaal lassen neue Methoden (z. B. Iso-C 3D-Röntgen) eine intraoperative, dem CT vergleichbare, Untersuchung zu. Hierdurch können anspruchsvolle Repositionen (z. B. des Kalkaneus) bereits im OP überprüft bzw. risikobehaftete Osteosynthesen (wie die transsakrale Verschraubung nach Beckenfraktur) unter Reduktion des Risikos einer iatrogenen Nerven-Verletzung durch die Schrauben durchgeführt werden.

A-2.27 **Computertomografisch gesteuerte Punktion (Anbohrung) eines Osteoidosteomes im Bereich des vorderen Hüftpfannenrandes**



a Ausgangsbefund mit rundem, von sklerotischem Randsaum umgebenen Nidus (→).
b Ausrichtung der Bohrkanüle auf den Nidus.

3 Therapie

3.1 Allgemeines 49
3.2 Prävention 49
3.3 Der Therapieplan 50
3.4 Konservative Therapie 53
3.5 Operative Therapie 74



3.1 Allgemeines

Erkrankungen und Verletzungen der Bewegungsorgane stellen einerseits Anforderungen an rasches Handeln, andererseits ist der Verlauf bei degenerativen Erkrankungen häufig langwierig und intermittierend. Die Aufgabe des Arztes ist deshalb vielschichtig: Es geht nicht nur um die Akutversorgung von Verletzten, sondern auch um die Behandlung chronischer Erkrankungen im Dekompensationsstadium sowie um die Vorbeugung gegenüber Erkrankungsrückfällen und -entstehung (Prävention). Die gesundheitsfürsorgliche Betreuung der Bevölkerung gegenüber bekannten Erkrankungsdispositionen und Unfallverhütung darf nicht vernachlässigt werden.

3.2 Prävention

Die Gesundheitsfürsorge und Krankheitsvorbeugung hat in der Orthopädie stets eine große Rolle gespielt. Heute konzentriert sich die Prävention in der Orthopädie und Unfallchirurgie auf drei Problemkreise:

3.2.1 Vorbeugung gegen Erkrankung und Unfallverhütung (Primärprävention)

Zahlreiche muskuloskeletale Erkrankungen sind zivilisationsbedingt. Bereits jugendliche **Haltungsschwächen** werden durch monotone Beanspruchung in der **Schulbank** und unangepasste Schulmöbel verursacht. Zahlreiche Fußerkrankungen, allen voran der **Hallux valgus,** werden nur in den sog. „zivilisierten Ländern" beobachtet, weil die Schuhmode ganz entscheidend zur Entstehung dieser Deformität beiträgt (Abb. **A-3.1**). Überlastungssyndrome der Rückenmuskulatur sind in vielen Fällen Ausdruck einer gleichförmigen Beanspruchung in der **Arbeitswelt**. Der Meniskusschaden des Untertagearbeiters und der Bandscheibenschaden des Schwerstarbeiters gehören zu den wenigen gesetzlich anerkannten **Berufskrankheiten** (Tab. **A-5.1**), wenn auch eine Vielzahl anderer Erkrankungen in einem direkten Zusammenhang mit der Arbeitswelt stehen (Sehnenscheidenentzündungen der Hand bei Schreibberufen, degenerative Halswirbelsäulenerkrankungen bei Zahnärzten). Der Arbeitsmediziner bemüht sich um die Lösungen derartiger Probleme. Sie zu erkennen, bei der Behandlung zu berücksichtigen und aufklärend tätig zu sein, ist aber auch eine wichtige Aufgabe der täglichen Praxis.

3.1 Allgemeines

Erkrankungen und Verletzungen sind einerseits akut zu behandeln, andererseits ist der Verlauf bei degenerativen Erkrankungen häufig langwierig und intermittierend. Aus diesem Grund ist nicht nur die Akutversorgung von Verletzten, sondern auch die Behandlung der chronischen Erkrankung im Dekompensationsstadium sowie die Vorbeugung gegenüber Erkrankungsrückfällen und -entstehung (Prävention) von großer Bedeutung.

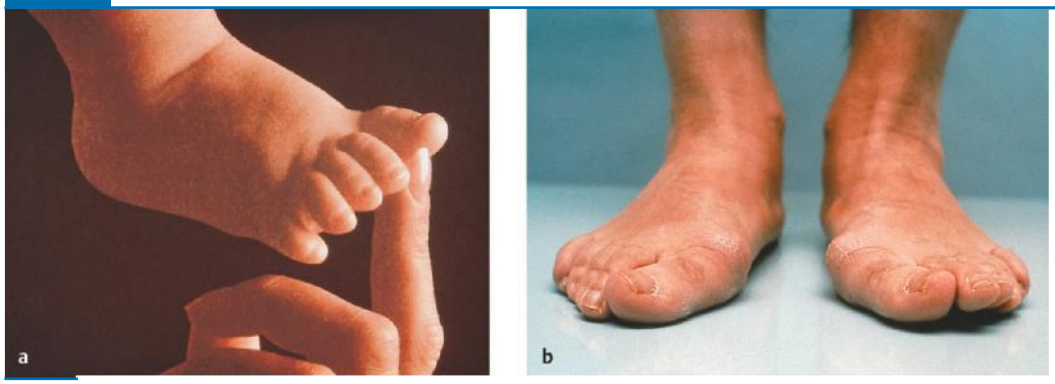
3.2 Prävention

Die Prävention konzentriert sich auf drei Problemkreise:

3.2.1 Vorbeugung gegen Erkrankung und Unfallverhütung (Primärprävention)

Zahlreiche muskuloskeletale Erkrankungen sind zivilisationsbedingt (Abb. **A-3.1**) und lassen sich auf unphysiologische Beanspruchungen in **Schule** (Haltungsschwächen), **Beruf** (z. B. Meniskusschaden des Untertagearbeiters, Bandscheibenschaden des Schwerstarbeiters) und **Freizeit** zurückführen. Sie zu erkennen, bei der Behandlung zu berücksichtigen und aufklärend tätig zu sein, ist eine wichtige Aufgabe der täglichen Praxis.

A-3.1 Kleinkind- (a) und Erwachsenenfuß (b) im Vergleich



Zahlreiche Fußerkrankungen, allen voran der Hallux valgus, sind „zivilisationsbedingt".

Maßnahmen der **Unfallverhütung** betreffen häusliche, Arbeits- und Verkehrsunfälle sowie **Verletzungen und Schäden der Stütz- und Bewegungsorgane** während Freizeitaktivitäten.

Die Maßnahmen der **Unfallverhütung** betreffen die häuslichen Unfälle (Sturzprophylaxe), Arbeitsunfälle (Verletzungen durch mangelhafte Schutzkleidung) und Verkehrsunfälle (z. B. Insassenschutz durch Airbag). Mit dem immer größer werdenden Freizeitangebot werden in der Sprechstunde in zunehmendem Umfang **Verletzungen und Schäden der Stütz- und Bewegungsorgane** behandelt, die auf ein ungenügendes Wissen über die Belastungsfähigkeit des eigenen Körpers zurückzuführen sind. Diese Reihe ließe sich um viele Beispiele erweitern.

3.2.2 Früherkennung von Erkrankungen (Sekundärprävention)

Hüftgelenksanomalien, andere Fehlbildungen oder Erkrankungen des Skelettsystems und zerebrale Bewegungsstörungen gehören zu den häufigsten Erkrankungen im Säuglings- und Kleinkindalter. Durch ihre Früherkennung ist auch eine wirksame Frühbehandlung möglich.

3.2.2 Früherkennung von Erkrankungen (Sekundärprävention)

Im Neugeborenen-, Kindes- und Jugendlichenalter spielt die Früherkennung von Erkrankungen eine besondere Rolle. Dem wird durch die **Vorsorgeuntersuchungen U1 bis U9/10 bzw. J1** Rechnung getragen. Allen voran steht die „Hüftgelenksanomalie", die bei den Vorsorgeuntersuchungen in der Bundesrepublik Deutschland die häufigste Diagnose ist. Kaum weniger bedeutungsvoll sind andere Fehlbildungen des Skelettsystems und die zerebrale Bewegungsstörung. Haltungsschwächen und die Skoliose der Wirbelsäule werden bei der Jugendgesundheitsuntersuchung J1 erfasst.

► Merke.

► Merke. Bei allen orthopädischen Erkrankungen im Kindesalter gilt grundsätzlich, dass die Prognose derartiger Erkrankungen umso günstiger ist, je früher sie erkannt werden.

Dabei müssen die erforderlichen diagnostischen Maßnahmen in einem vernünftigen Verhältnis zur diagnostischen Aussage stehen.

Von wesentlicher Bedeutung für die Vorsorgeuntersuchungen ist, dass die notwendigen diagnostischen Maßnahmen in einem vernünftigen Verhältnis zum erwarteten Ergebnis stehen. Eine prophylaktische Röntgen-Reihenuntersuchung der Säuglinge zur Aufdeckung der Hüftgelenkluxation und -dysplasie wird daher aus guten Gründen abgelehnt. Mit der sonografischen Untersuchung dagegen steht eine aussagefähige, nicht belastende Methode zur Verfügung. Für die Skoliose ist als einfache Methode für die Früherkennung der Vorbeugetest anerkannt, bei dem jegliche Niveaudifferenz des Rückenprofils als verdächtig eingestuft werden muss.

3.2.3 Vorbeugung gegen Erkrankungsrückfälle (Tertiärprävention)

Wegen des häufig intermittierenden Krankheitsverlaufes degenerativer Erkrankungen ist die **Rezidivprophylaxe** von großer individueller und sozialmedizinischer Bedeutung. So kann z. B. durch **Rückenschule** die Anzahl der Rezidive bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen erheblich gesenkt werden **(Rückenschule)**. In der Geriatrie senkt besonders die **Sturzprophylaxe** die Anzahl von Frakturen.

3.2.3 Vorbeugung gegen Erkrankungsrückfälle (Tertiärprävention)

Die **Rezidivprophylaxe** ist insbesondere im Erwachsenenalter von großer individueller und sozialmedizinischer Bedeutung. Dabei geht es um die Verhütung von Rückfällen chronisch rezidivierender Erkrankungen sowie Unfallverhütung. Untersuchungen haben gezeigt, dass allein durch die Aufklärung der betroffenen Patienten und die Erarbeitung eines Selbstübungsprogramms die Anzahl der Rezidive bei schmerzhaften degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen erheblich gesenkt werden kann **(Rückendisziplin, Rückenschule)**. Bei geriatrischen Patienten konnte die Anzahl von Frakturen durch **Sturzprophylaxe** (Sturzhose mit integrierten Protektoren) vermindert werden. Im weiteren Sinne gehören zu derartigen vorsorglichen Maßnahmen auch Untersuchungen im Rahmen der Tumornachsorge.

3.3 Der Therapieplan

Notfallsituationen sind in der Orthopädie im Gegensatz zur Unfallchirurgie selten (Tab. **A-3.1**). Wegen des häufig chronischen Verlaufes orthopädischer Erkrankungen ist die Aufstellung eines **Therapieplans** von besonderer Bedeutung. Er orientiert sich an den unterschiedlichen **Spontanverläufen** orthopädischer Erkrankungen, wie sie in (Abb. **A-3.2**) wiedergegeben sind.

Der zeitliche Verlauf der Erkrankungen bestimmt den **Therapieplan** nachhaltig; denn: **die richtige Therapie zur richtigen Zeit!**

3.3 Der Therapieplan

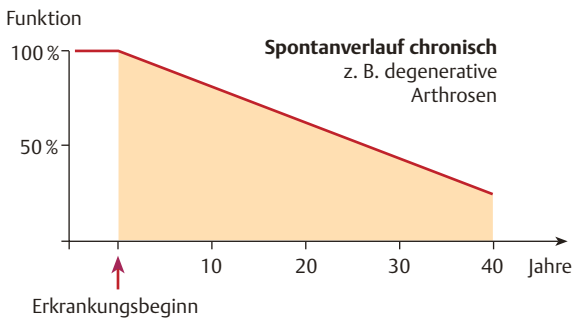
Notfallsituationen sind in der Orthopädie im Gegensatz zur Unfallchirurgie selten (Tab. **A-3.1**). Der orthopädische Patient zeichnet sich in der Regel durch seine chronische Problematik aus, die nicht durch eine einmalige therapeutische Maßnahme beseitigt, sondern nur im Rahmen eines **langfristigen Therapieplans** berücksichtigt werden kann. Der Therapieplan orientiert sich an der voraussichtlichen Entwicklung orthopädischer Erkrankungen und Deformitäten, wie sie als **Spontanverlauf** in (Abb. **A-3.2**) wiedergegeben sind. Er setzt daher das Wissen und die Erfahrung über den Verlauf orthopädischer Krankheiten voraus. Der zeitliche Verlauf spielt als „vierte Dimension" auch bei zahlreichen Erkrankungen im Erwachsenenalter eine große Rolle.

Strukturelle Veränderungen und Funktionsstörungen stimmen nicht immer überein. Die Stütz- und Bewegungsorgane können selbst stärkste Formveränderungen und Formabweichungen über lange Zeit kompensieren. Erst im Dekompensationsstadium werden Formstörungen klinisch relevant. Der Spontanverlauf orthopädi-

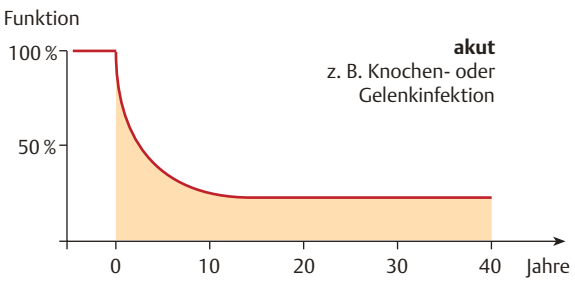
A-3.1 Notfallsituationen

Ursache	Notfallsituation
Störung der Blutzirkulation	■ lebensbedrohliche Blutung ■ Thrombose, Embolie ■ dislozierte Frakturen, Luxationen, Frakturen mit drohender Hautperforation ■ Gefäßläsionen bzw. Kompartmentsyndrom (Volkmann-Kontraktur, Tibialis-anterior-Syndrom) ■ Schenkelhalsfraktur im Kindesalter ■ Epiphyseolysis capitis femoris acuta ■ Epiphysenverletzungen beim Kind
Infektionsausbreitung	■ Gelenkeiterung ■ Gangrän ■ Phlegmonen (insbesondere an der Hand) ■ offene Frakturen und Gelenkverletzungen
Störungen der Nervenfunktion	■ Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule mit akuter Querschnittlähmung ■ Kaudasyndrom ■ traumatische Nervenläsion ■ Luxationen

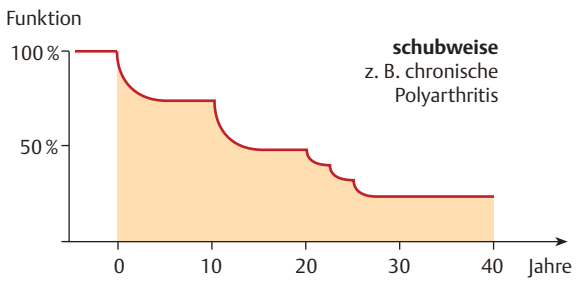
A-3.2 Spontanverlauf orthopädischer Erkrankungen und nach Trauma: durch therapeutische Maßnahmen soll der Kurvenabfall verlangsamt, stabilisiert oder umgewandelt werden



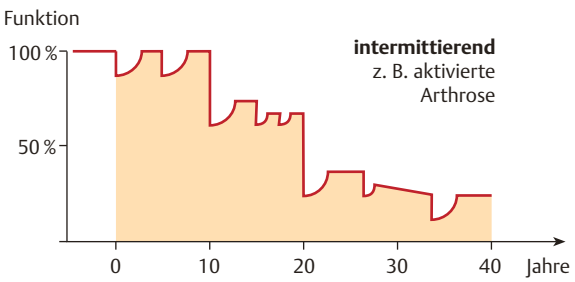
Therapie: in Abhängigkeit vom Alter bei Erkrankungsbeginn und erwarteter Progredienz der Erkrankung (Steilheit der Kurve)



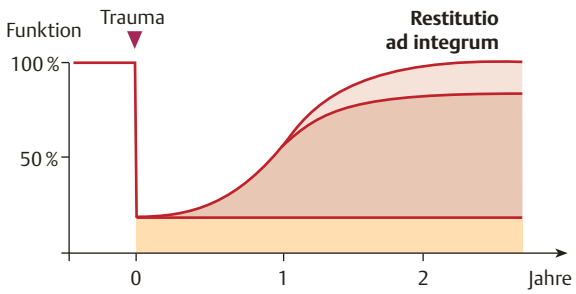
Therapie: sofort!



Therapie: Dauertherapie, im Schub akzentuiert



Therapie: im Schub, sonst in Abhängigkeit von der Progredienz



Therapie: möglichst anatomische Rekonstruktion, um eine optimale Wiederherstellung der Funktion zu erreichen

Unfallchirurgische Verletzungen sind oft lebensbedrohlich, sodass eine schnelle Diagnosefindung notwendig ist. Strukturierte Abläufe finden sich im **Polytraumamanagement**. Der Therapieplan richtet sich nach der vitalen Gefährdung.

scher Erkrankungen und Deformitäten ist daher für die einzuschlagende Therapie von wesentlicher Bedeutung (Abb. **A-3.2**). Der **Therapieplan** beinhaltet daher die Forderung: **die richtige Therapie zur richtigen Zeit!**

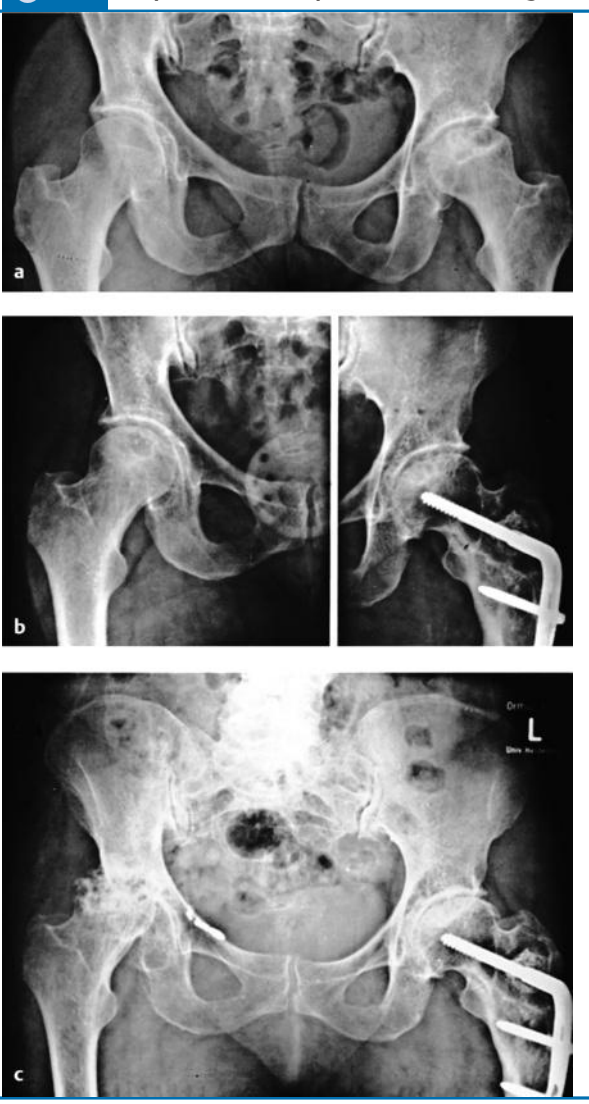
Den unfallchirurgischen Patienten ereilt sein Trauma meistens unvorbereitet und „aus heiterem Himmel". Oft sind die Verletzungen lebensbedrohlich, sodass eine schnelle Diagnosefindung notwendig ist. Hierbei erleichtern strukturierte Abläufe im **Polytraumamanagement** das Vorgehen. Der Therapieplan richtet sich nach der vitalen Gefährdung. Ziel ist die vollständige Wiederherstellung von Funktion, Form und Belastungsfähigkeit **(Restitutio ad integrum)**.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Das Röntgenbild zeigt die typische, kranioventral lokalisierte Nekrose des linken Hüftkopfes mit beginnender Entrundung der Gelenkfläche; das rechte Hüftgelenk ist röntgenologisch völlig unauffällig (Abb. **A-3.3a**). Durch eine intertrochantäre Varisationsosteotomie (Abb. **A-3.26**) wurde der Hüftkopf besser in die Hüftpfanne zentriert und damit entlastet. Der drohende Zusammenbruch des Hüftkopfes konnte abgewendet werden, die primär vorliegende, starke Schmerzhaftigkeit bildete sich zurück. Die Patientin war als Verkäuferin weiterhin berufstätig. Nach 7 Jahren war röntgenologisch eine Revitalisierung des linken Hüftkopfes festzustellen, allerdings zeigte sich nun auch rechtsseitig eine beginnende Nekrose (Abb. **A-3.3b**). Nach weiteren 7 Jahren bestand im Alter von 63 Jahren schließlich eine hochgradige Destruktion des rechten Hüftgelenks, die nur noch eine endoprothetische Versorgung ermöglichte (Abb. **A-3.3c**). Bei dem bekannten Verlauf der Erkrankung wurde rechtsseitig die rechtzeitige Korrekturosteotomie versäumt.

⊙ A-3.3

⊙ A-3.3 **Idiopathische Hüftkopfnekrose links im Langzeitverlauf – vgl. Klinischer Fall**



a Hüftkopfnekrose links.
b 5 Jahre nach intertrochantärer Varisationsosteotomie links Wiederaufbau der Nekrose, rechts beginnende Nekrose.
c 8 Jahre nach OP links ist der Kopf noch erhalten, rechts wurde die kopferhaltende OP versäumt!

► Klinischer Fall. Ein 23-jähriger Patient war nachts in alkoholisiertem Zustand über eine stark befahrene Straße gelaufen und von einem PKW erfasst worden. Die initiale Rettungsphase mit Intubation und zwei großlumigen Zugängen dauerte 23 Minuten, in der initialen Schockraumdiagnostik fand sich folgendes Verletzungsbild: Schädelhirntrauma III° mit linksfrontalen Kontusionsblutungen, frontal Kalottenfraktur mit Eröffnung der Kieferhöhle, Lungenkontusion bds., Milzruptur I°, Leberruptur I°, Azetabulum-Trümmerfraktur Typ C, Beckenringfraktur Typ C mit Massae. lateralis-, Os. sacrum-, Sitzbein- und Schambeinbeteiligung, II° offene Unterschenkelfraktur Typ B3.2 neben einer Reihe von kleineren Verletzungen wie Schürfwunden etc.
Der initiale Glasgow-Coma-Scale (GCS) wurde mit 3 Punkten angegeben, der initiale Injury Severity Score (ISS) lag bei 50 Punkten. Nach Stabilisierung der Kreislauffunktionen im Schockraum wurde in interdisziplinärer Absprache mit Anästhesie und Intensivmedizin folgender Therapieplan erstellt:

- Initialversorgung der Unterschenkelfraktur mittels Fixateur externe, Weichteildebridement
- Insertion einer Druckaufnehmersonde in den Hirnventrikel
- Abwarten hinsichtlich der abdominellen Verletzungen, da diese nur erstgradig
- Versorgung der Unterschenkelfraktur bzw. des Beckens nach intensivmedizinischer Stabilisierung.

Nach 28 Tagen konnte der Patient wach, orientiert und an Unterarmgehstützen mobilisiert in die Frührehabilitation entlassen werden.
Weitere Einzelheiten zur Polytraumaversorgung siehe Kapitel „Polytrauma-Management“ (S. 339) bzw. im Teil C bei den einzelnen Körperregionen.

► Klinischer Fall.

3.4 Konservative Therapie

Eine kausale Therapie ist bei chronischen Erkrankungen auf konservativem Wege selten möglich. In den meisten Fällen wird sich die Therapie an den Symptomen orientieren. Im Vordergrund stehen als **Ziele** der konservativen Behandlung die Schmerzlinderung oder -beseitigung, die Funktionsverbesserung und die Korrektur von Deformitäten (Tab. **A-3.2**).

A-3.2 Ziele und Mittel der konservativen Therapie

Ziel	Mittel
Schmerzbeseitigung Unterstützung des Heilungsprozesses	Ruhigstellung, Medikamente
Ausschaltung pathologischer Beweglichkeit Korrektur von Deformitäten Sicherung eines Repositionsergebnisses	Fixation
Entlastung	Orthesen
Wiederherstellung der Beweglichkeit, Muskelkraft und Koordination	Physikalische Therapie, Physiotherapie und Ergotherapie

Bei **Deformitäten** wird der Arzt zu entscheiden haben, ob es sich noch um eine Normvariante mit ausschließlich kosmetischer Problematik oder eine bleibende Funktionsbehinderung handelt. An Gelenken spielt die dauernde Funktionsbeeinträchtigung eine besondere Rolle, da durch eine sog. **präarthrotische Deformität** (S. 74) die Entstehung von degenerativen Gelenkerkrankungen begünstigt wird.
Schmerz und Funktionsstörung sind bei orthopädisch-unfallchirurgischen Erkrankungen eng miteinander verknüpft. **Funktionsverbesserungen** sind häufig erst nach Schmerzbeseitigung zu erreichen. Der Schmerzanalyse und Schmerztherapie muss deshalb im Rahmen der konservativen Behandlung eine besonders große Bedeutung eingeräumt werden.
Schmerz ist ein neurophysiologisches Phänomen (Abb. **A-2.1**). Zahlreiche am Symptom Schmerz orientierte Anwendungen werden nur verständlich, wenn auch die Neurophysiologie der Schmerzentstehung bekannt ist. Die Wirksamkeit von physikalischen und physiotherapeutischen Maßnahmen lässt sich auf wenige Mechanismen der Schmerzhemmung zurückführen (Abb. **A-3.4**).

3.4 Konservative Therapie

Die konservative Behandlung orientiert sich an den Hauptsymptomen orthopädisch-unfallchirurgischer Erkrankungen. Ihre **Ziele** sind: Schmerzlinderung oder -beseitigung; Funktionsverbesserung und die Korrektur von Deformitäten (Tab. **A-3.2**).

A-3.2

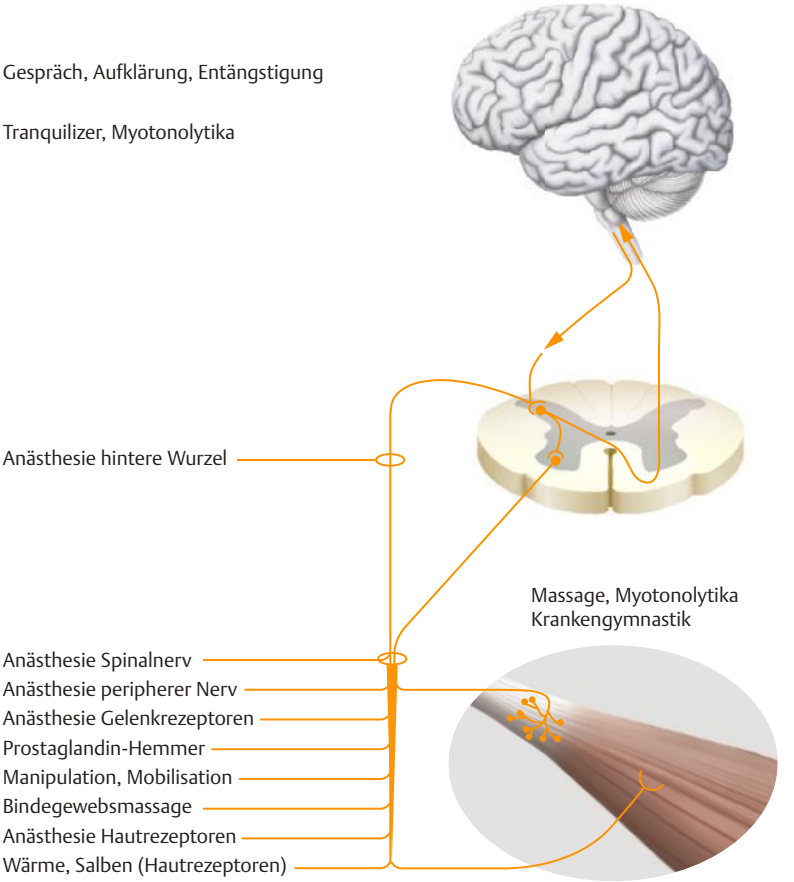
Deformitäten können als Normvarianten ausschließlich kosmetisch störend sein. Klinisch relevant werden sie durch die Funktionsbehinderung, insbesondere an den Gelenken – **präarthrotische Deformität** (S. 74).

Wegen der engen Zusammenhänge sind **Funktionsverbesserungen** häufig erst nach Schmerzbeseitigung zu erreichen.

Schmerz ist ein neurophysiologisches Phänomen (Abb. **A-2.1**). Die Wirksamkeit von zahlreichen konservativen Behandlungsmaßnahmen lässt sich auf wenige Mechanismen der Schmerzhemmung zurückführen (Abb. **A-3.4**).

A-3.4

A-3.4 Neurophysiologische Angriffspunkte der konservativen Schmerztherapie



3.4.1 Immobilisation

Eine Ruhigstellung von Skelettabschnitten wird durchgeführt, um schmerzhafte Funktionen auszuschalten und damit den **Schmerz zu beseitigen**. Des Weiteren wird ein wiederhergestelltes **knöchernes Alignment** bis zur Ausheilung gesichert. Näheres siehe Kapitel Frakturbehandlung (S. 309).

► Merke.

Die Immobilisation fördert darüber hinaus die Erholung und den Heilungsprozess von Gewebestrukturen (Infektionen, postoperativ). Eine Immobilisation kann durch **Verbände** oder **Mieder, Gips-** oder **Korsettanordnungen, Orthesen, Schienenlagerung** oder **Bettruhe** erreicht werden.

3.4.2 Fixation

Indikationen

Die Fixation eines Skelettabschnitts dient der Ausschaltung von pathologischen Beweglichkeiten oder zur Korrektur von Deformitäten.

3.4.1 Immobilisation

Schmerz tritt an den Stütz- und Bewegungsorganen in Abhängigkeit von der funktionellen Beanspruchung der Strukturen auf. Die Ruhigstellung von Skelettabschnitten dient daher einerseits der **Schmerzbeseitigung**, andererseits zur Sicherung des regelrechten **knöchernen Alignments** nach Verletzungen bis zur Ausheilung. Näheres siehe Kapitel „Frakturbehandlung“ (S. 309).

► Merke. Eine Ausschaltung der Funktion, d. h. Immobilisation, führt auf einfache, aber schnelle Weise zur Schmerzlinderung oder -beseitigung.

Die Immobilisation ist auch angezeigt, um die Erholung und den Heilungsprozess von Gewebestrukturen zu fördern (Frakturheilung, Infektionen, postoperative Weichteilkonsolidierung).
Eine Immobilisation kann in Abhängigkeit von der Lokalisation und Ursache der Läsion durch **Verbände** oder **Mieder, Gips-** oder **Korsettanordnungen, Orthesen, Schienenlagerung** oder in letzter Konsequenz auch durch **Bettruhe** erreicht werden. Näheres s. Kapitel „Frakturbehandlung“ (S. 309).

3.4.2 Fixation

Indikationen

Die Fixation eines Skelettabschnitts ist indiziert, wenn pathologische Beweglichkeiten an Gelenken oder Skelettabschnitten ausgeschaltet oder Deformitäten korrigiert werden sollen.

Methoden

Schienenverbände: Hiermit kann am Unfallort eine unmittelbare Ruhigstellung und Fixierung z. B. eines Repositionsergebnisses bis zur weiterführenden Versorgung erfolgen (Kramerschiene, Luftkammerschiene, Vakuummatratze). Schienenverbände stellen eine einfache Möglichkeit zur Ruhigstellung bei zerstörten Weichteilstrukturen dar (z. B. Aluschiene bei Fingergelenkluxation).

Tape-Verbände: Mit dachziegelartig angelegten Klebestreifen kann der Bewegungsumfang von Gelenken gezielt eingeschränkt und damit auch eine pathologische Beweglichkeit ausgeschaltet werden. Die Wirksamkeit dieser Verbände liegt vorwiegend in der Reizung von Mechanorezeptoren der Haut, die bei stärkerer mechanischer Beanspruchung des darunterliegenden Gelenkes die Propriozeption verbessern (Abb. **A-3.5**). Tape-Verbände sind überall dort sinnvoll, wo keine absolute Ruhigstellung gewünscht und unter der erhaltenen Restfunktion eine Beschleunigung des Heilungsverlaufes zu erwarten ist.
Ein großes Anwendungsgebiet besteht bei leichteren Verletzungen von Gelenken (Bandzerrungen und geringgradige Bandrupturen am Sprung-/Kniegelenk, Hand-/Ellenbogengelenk sowie Akromioklavikulargelenk). Sie werden auch zur Kompression und Stützung bei Muskelfaserrissen oder sogar bei Finger-, Zehen- und Mittelhand- bzw. -fußfrakturen eingesetzt. Tape-Verbände müssen regelmäßig kontrolliert werden. Bei straffer Anordnung und starker mechanischer Beanspruchung sind ausgedehnte Hautmazerationen unter den Verbänden möglich.

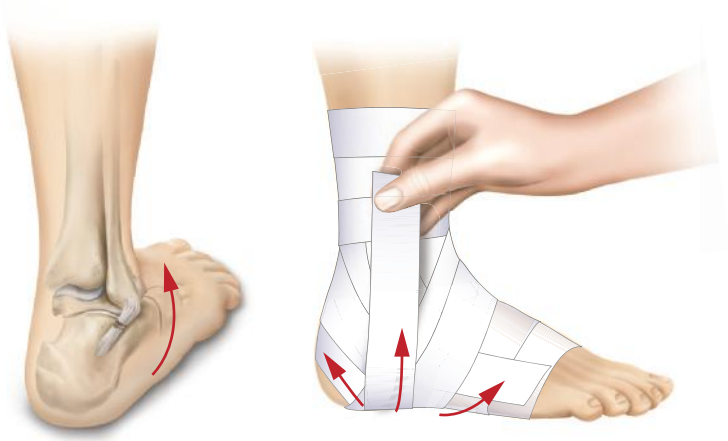
Methoden

Mit **Schienenverbänden** kann am Unfallort eine unmittelbare Ruhigstellung und Fixierung bis zur weiterführenden Versorgung erfolgen (Kramerschiene, Luftkammerschiene, Vakuummatratze).

Tape-Verbände: Dachziegelartig angelegte Klebestreifen können den Bewegungsumfang von Gelenken gezielt einschränken (Abb. **A-3.5**).

Sie sind indiziert bei leichteren Verletzungen an Knie-, Sprung-, Hand-, Ellenbogen- und Akromioklavikulargelenk.

A-3.5 Fixation von Gelenken durch zügelnde, funktionelle (Tape-)Verbände



Durch dachziegelartig angelegte Klebestreifen kann z. B. die Läsion der Außenbänder am Sprunggelenk wirksam fixiert und ausgeheilt werden.

Desault- und Gilchrist-Verband, Traumaweste: Mit diesen Verbänden wird die Schulter bei am Rumpf anliegendem Arm fixiert. Sie können mit elastischen und Schlauchbinden oder mit Fertigbandagen angelegt werden.

Redressierende Verbände: Sie wirken dem Muskelzug entgegen und ermöglichen so über Ligamentotaxis eine Ruhigstellung bei größtmöglichem Erhalt der angrenzenden Bewegungsfreiheit (z. B. Rucksackverband bei Klavikulafraktur).

Dynamische Verbände: Sie erlauben eine aktive Beübung eines Gelenkabschnittes in einer Ebene und bringen anschließend das Gelenk über Federmechanismen oder Gummizügel in die Ausgangsposition zurück (z. B. Kleinert-Schiene bei Sehnenrupturen).

Kompressionsverbände: Sie dienen der Druckerhöhung im Gewebe. Sie werden zur Vermeidung von Blutergüssen nach Verletzung oder Operation und zur Behandlung von Gelenkergüssen und Ödemen eingesetzt.

Gips- bzw. Kunststoffverbände: Die Aufgabe derartiger Verbände bei Gelenk- und Knochenverletzungen ist nicht nur die Ruhigstellung der lädierten Strukturen, sondern auch die Ausschaltung pathologischer Beweglichkeit und damit die Fixation der Skelettabschnitte in der gewünschten Stellung. Die Fixation wird dabei in der

Desault- und Gilchrist-Verband, Traumaweste: Fixation der Schulter bei am Rumpf anliegendem Arm.

Redressierende Verbände wirken dem Muskelzug entgegen und ermöglichen eine Ruhigstellung bei Erhalt der angrenzenden Bewegungsfreiheit (z. B. Rucksackverband bei Klavikulafraktur).
Dynamische Verbände bringen bei aktiver Beübung eines Gelenkabschnittes das Gelenk über Federmechanismen in die Ausgangsposition zurück (z. B. Kleinert-Schiene bei Sehnenrupturen).
Kompressionsverbände: Druckverbände, z. B. zur Vermeidung von Blutergüssen.

Gips- bzw. Kunststoffverbände streben nicht nur eine Ruhigstellung lädierter Strukturen, sondern auch eine Korrektur instabiler Skelettabschnitte und die Ausschaltung pa-

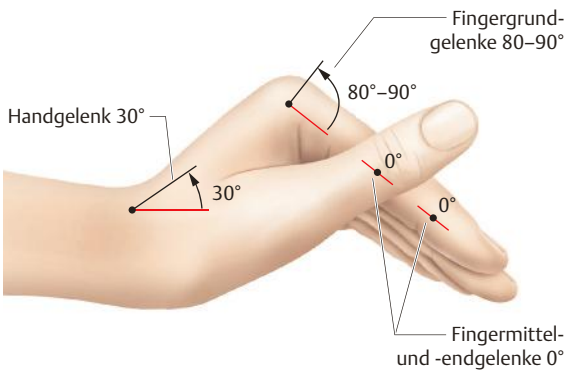
thologischer Beweglichkeit an. Dabei werden die korrigierenden Kräfte an mindestens drei Stellen auf die Körperoberfläche übertragen **(Drei-Punkte-Prinzip)**. Hautnekrosen, druckbedingte Nervenschäden und Durchblutungsstörungen sind daher wichtige Komplikationen (Abb. **A-3.7**). Zur Vermeidung von Druckschäden müssen die Verbände an exponierten Körperstellen gut abgepolstert sein. Bei frischen Verletzungen und postoperativ ist ein derartiger Verband „bis auf den letzten Faden" zu spalten.

Regel durch das **Drei-Punkte-Prinzip** erreicht. Dies setzt voraus, dass an mindestens drei Stellen der betroffenen Skelettregion flächenhaft Druck auf die Weichteile und darunterliegende Strukturen ausgeübt wird. Als Komplikation der Behandlung werden daher immer wieder Hautnekrosen, aber auch druckbedingte Nervenschäden und sogar Durchblutungsstörungen beobachtet.

An Fuß und Unterarm ist auf die exakte Gelenkstellung zu achten, damit bleibende Kontrakturen vermieden werden (z. B. „intrinsic-plus"-Stellung der Finger beim Unterarmgips Abb. **A-3.6**). **Das Anlegen eines Gips- bzw. Kunststoffverbandes und dessen Kontrolle ist deshalb eine ärztliche Aufgabe.** Um Druckschäden, insbesondere bei frischen Verletzungen zu vermeiden, müssen die Gipsverbände an druckgefährdeten Regionen besonders gut abgepolstert sein (Abb. **A-3.7**). Darüber hinaus sind diese Verbände nach frischer Verletzung in jedem Fall „bis auf den letzten Faden" zu spalten, um einem Kompressionssyndrom bei sich noch entwickelndem Wundödem entgegenzuwirken.

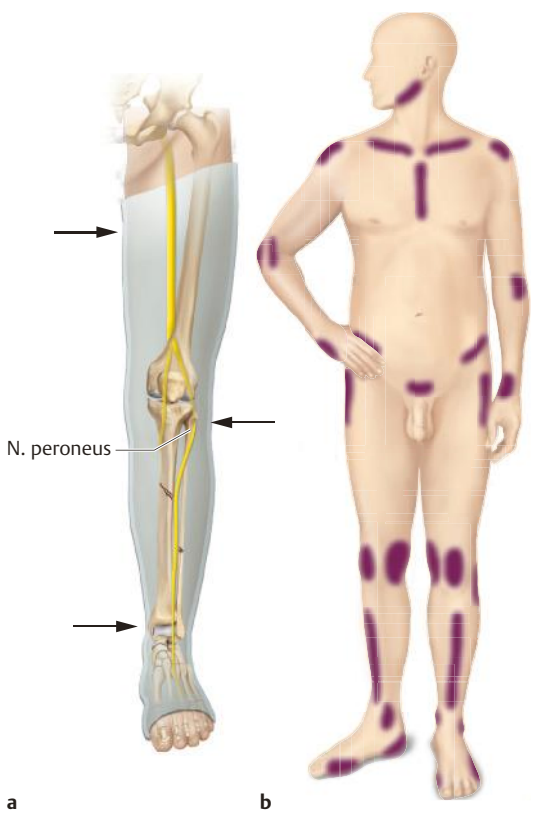
A-3.6

A-3.6 „Intrinsic-plus"-Stellung der Hand



A-3.7

A-3.7 Gipsfixation und Komplikationen durch Druckschäden



a 3-Punkte-Fixation einer Varus-(0-)Richtung abweichenden Unterschenkelfraktur: Gefahr der Druckschädigung des Nervus peroneus!

b Druckgefährdete Hautregionen, die bei Gipsfixation zusätzlich abgepolstert werden müssen.

► Merke. Jeder Gips- bzw. Kunststoffverband nach frischer Gelenkverletzung oder Fraktur muss am Tage nach Anlegen des Verbandes **ärztlich** kontrolliert werden!

► Merke.

Diese Prinzipien gelten in gleicher Weise auch für **fixierende Verbände**, die nach Operationen angelegt werden.
Eine Fixation im Gips- bzw. Kunststoffverband ist auch **zur Korrektur von Deformitäten**, vor allem **im Wachstumsalter,** indiziert (Rumpfgips bzw. Orthese bei Skoliose, Gipsverbände/Kunststoffschalen bei Achsabweichungen an unteren und oberen Extremitäten). Orthesen bieten dem Patienten erhebliche hygienische Vorteile und erhöhten Tragekomfort.

Gipsverbände oder Orthesen werden vor allem **im Wachstumsalter auch zur Korrektur von Deformitäten** eingesetzt (z. B. Rumpfgips/Orthese bei Skoliose).

3.4.3 Orthopädische und unfallchirurgische Hilfsmittel

Ziele einer Hilfsmittelversorgung

- **Kurzfristige Ruhigstellung,** z. B. Kramer-Schiene, Luftkammerschiene, Vakuummatratze
- **Dauerhafte Ruhigstellung**, z. B. Ellenbogengelenkhülse, Arthrodesenschuh
- **Entlastung**, z. B. Thomas-Schiene, entlastende Einlage bei Fersensporn, Vorfußentlastungsschuh oder Mainzer-Orthese (s. Abb. **C-10.19c**).
- **Stützung**, z. B. Knieführungsschiene, Einlage mit retrokapitaler Abstützung bei Spreizfuß, Handgelenksorthese nach Radiusfraktur
- **Korrektur**, z. B. Rumpforthese bei Skoliose, Drei-Backen-Einlage bei Sichelfuß.

3.4.3 Orthopädische und unfallchirurgische Hilfsmittel
Ziele einer Hilfsmittelversorgung

- **Kurzfristige Ruhigstellung**, z. B. Kramer-Schiene
- **Dauerhafte Ruhigstellung**, z. B. Arthrodesenschuh
- **Entlastung**, z. B. Thomas-Schiene
- **Stützung**, z. B. Führungsschiene
- **Korrektur**, z. B. Skoliosekorsett.

Mögliche Hilfsmittel

Für die Realisierung der unterschiedlichen Zielvorstellungen steht eine Vielzahl von Hilfsmitteln zur Verfügung. Durch die Anwendung neuer Materialien und Techniken lassen sich fast alle Bedürfnisse erfüllen, die für die erwähnten Zielvorstellungen erforderlich sind. Die Kenntnis der Möglichkeiten orthopädietechnischer Versorgungen ist von größter Bedeutung, da sich durch ihren geschickten Einsatz zahlreiche Erkrankungen auf elegante Art und Weise beeinflussen lassen.

Mögliche Hilfsmittel

Es gibt eine Vielzahl von Hilfsmitteln. Die Kenntnis der Möglichkeiten orthopädietechnischer Versorgungen ist von größter Bedeutung.

Einlagen

Schuheinlagen dienen der **Ruhigstellung, Entlastung und Stützung** des Fußes, aber auch der **Korrektur** von Fußdeformitäten. Ihre Verordnung und Kontrolle ist Aufgabe des Arztes. Schuheinlagen können fest in einem Schuh eingearbeitet sein oder auch als lose Einlagen verordnet werden. Für die individuelle Anpassung von Einlagen ist ein Abdruck des Fußes entweder nach dem Trittspurverfahren (Abb. **A-3.8**) oder als Gipsabdruck erforderlich. Das **Trittspurverfahren** mit Umrisszeichnung des Fußes eignet sich für entlastende und stützende Einlagen. Korrigierende Einlagen sollten dagegen nach **Gipsabdruck** verordnet werden, da nur im modellierten Gips die gewünschte Fußform hergestellt werden kann.
Einlagen mit dem Ziel der **Ruhigstellung** von Fußabschnitten werden z. B. eingesetzt bei schmerzhaften Erkrankungen und Bewegungseinschränkungen im Bereich des Vorfußes wie Druckstellen, Hallux rigidus (S. 634) oder auch Zehenfrakturen. Mit einer bis zu den Zehen vorgezogenen starren Einlage kann die Beweglichkeit des Vorfußes ausgeschaltet und der Abrollvorgang durch eine am Schuh angebrachte Sohlenrolle übernommen werden. Die Entlastung von Fußbereichen ist allein durch eine Einlage nur mit Schwierigkeiten zu erreichen, da die kraftaufnehmende Fläche der Fußsohle sehr klein ist.
Beim Fersensporn (S. 642) kann eine Hohllegung der schmerzhaften Region durch eine Locheinlage versucht werden, die unmittelbar unter der schmerzhaften Fersenregion eine mit Schaumgummi gepolsterte Vertiefung aufweist.
Stützende Einlagen sind zumeist auch **korrigierende**. Beim Knick-Senk-Fuß wird durch eine Abstützung des Längsgewölbes zugleich der durchgetretene Fuß korrigiert. Beim Spreizfuß wird das Quergewölbe durch eine retrokapitale Abstützung aufgebaut, damit die mittleren Mittelfußköpfchen wirksam entlastet werden können. Der Hohlfuß lässt sich durch die Stufeneinlage nach Marquardt korrigieren. Bei Sichel- und Klumpfuß sind Drei-Backen-Einlagen zur Korrektur der Verkürzung des Fußinnenrandes erforderlich (Abb. **A-3.8**). Korrigierende Einlagen sind in der Regel

Einlagen

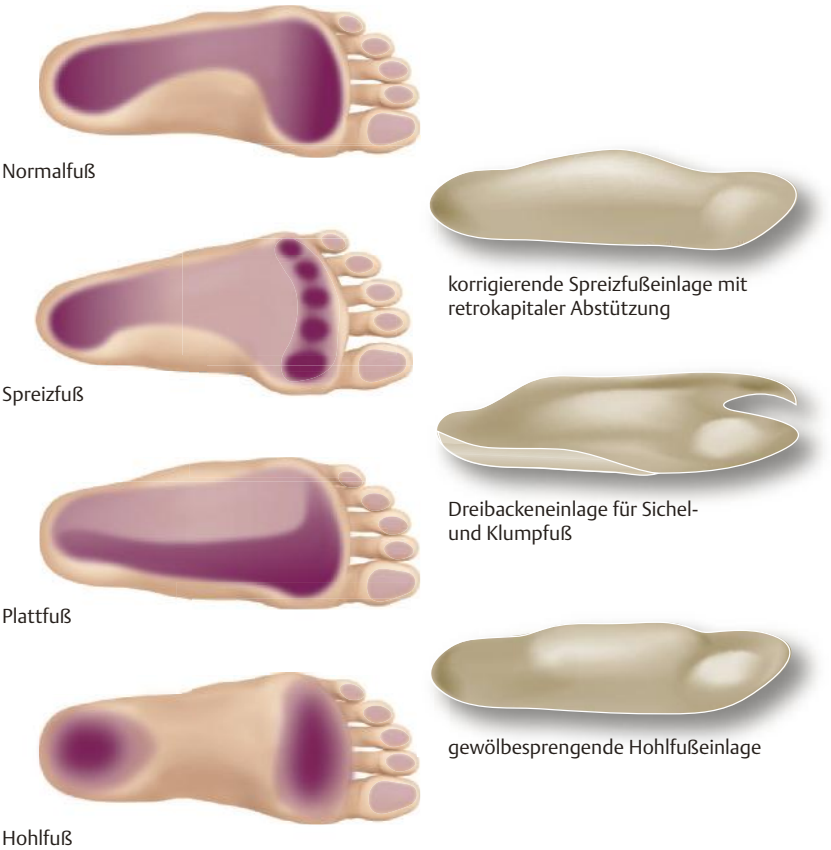
Schuheinlagen dienen der **Ruhigstellung, Entlastung und Stützung** des Fußes sowie der **Korrektur** von Fußdeformitäten. Die Anpassung für entlastende und stützende Einlagen erfolgt nach dem **Trittspurverfahren** (Abb. **A-3.8**). Korrigierende Einlagen sollten dagegen nach **Gipsabdruck** verordnet werden.

Einlagen mit dem Ziel der **Ruhigstellung** von Fußabschnitten sind bei schmerzhaften Erkrankungen und Verletzungen im Bereich des Vorfußes indiziert (Druckstellen, Hallux rigidus, Zehenfrakturen).

Stützende Einlagen sind zumeist auch **korrigierende**. Bei Senkfuß wird das Längsgewölbe, beim Spreizfuß das Quergewölbe durch eine retrokapitale Abstützung aufgebaut. Der Hohlfuß kann durch eine Stufeneinlage aufgedehnt werden. Für die Korrektur von Sichel- und Klumpfuß sind Drei-Backen-Einlagen erforderlich (Abb. **A-3.8**). Wegen der Inaktivie-

A-3.8 Trittspurverfahren und Einlagenversorgung bei Fußdeformitäten

Das Trittspurverfahren eignet sich für entlastende und stützende Einlagen. Korrigierende Einlagen erfordern den individuell angefertigten Gipsabdruck.



rung der Fußmuskulatur durch starre Materialien ist begleitend eine Fußgymnastik zu empfehlen.
Einlagen können auch dazu benutzt werden, um **Beinlängendifferenzen bis etwa 1 cm auszugleichen** (Abb. **B-2.20**).

Orthopädische Schuhe und Schuhzurichtungen

Komplexe, schmerzhafte Fußerkrankungen oder Deformitäten sind oft nur durch eine Einlagen- und orthopädische Schuhversorgung zugleich wirksam ruhig zu stellen.
Die Ruhigstellung des Mittel- und Vorfußes gelingt durch die Verordnung einer **starren Sohle**, die Ruhigstellung des Sprunggelenkes durch einen **Arthrodesenstiefel**.

Bei sehr stark druckgefährdeten Füßen (z. B. diabetischer Fuß) kann durch die Verordnung eines **Therapieschuhs** der Entstehung von trophischen Ulzera vorgebeugt werden. Bei ausgeprägten Fußdeformitäten stößt auch die orthopädische Schuhversorgung an Grenzen, sodass operative Maßnahmen infrage kommen. Ist die Fußdeformität noch ausreichend flexibel, kann durch eine Einlagenversorgung eine Druckentlastung erreicht werden.

aus starrem Material gefertigt und führen daher zu einer Inaktivierung der Fußmuskulatur. Vor allem im Kindesalter ist deshalb neben der Einlagenversorgung auch eine regelmäßig durchgeführte Fußgymnastik zu empfehlen.
Einlagen können auch zum Ausgleich einer **Beinlängendifferenz** verwendet werden. Dies ist durch eine Schuheinlage in der Regel jedoch **nur bis zu etwa 1 cm** möglich, weil dann der Fuß aus der Fersenkappe herausschlüpft. Darüber hinausgehende Beinlängendifferenzen müssen zusätzlich oder ausschließlich am Schuh ausgeglichen werden (Abb. **B-2.20**).

Orthopädische Schuhe und Schuhzurichtungen

Bei komplexen, schmerzhaften Fußerkrankungen oder Deformitäten ist eine wirksame Ruhigstellung zur Stützung oder Korrektur oft nicht ausschließlich mit einer Einlage, sondern nur im Zusammenhang mit einer orthopädischen Schuhversorgung möglich. Auch die Verordnung orthopädischen Schuhwerks ist eine ärztliche Aufgabe. Hier liegen die gleichen Prinzipien zugrunde wie bei der Verordnung von Einlagen. Die Ruhigstellung des Mittel- und Vorfußes ist durch die Verordnung einer **starren Sohle**, die Ruhigstellung des Sprunggelenks durch einen **Arthrodesenstiefel** zu erreichen.
Druckgefährdete oder schmerzhafte Bereiche können bei der maßgerechten Anfertigung orthopädischen Schuhwerks ausgespart und entsprechend entlastet werden. Bei hochgradig durchblutungsgestörten Füßen (z. B. diabetischer Fuß) kann durch die Verordnung eines **Therapieschuhs** aus besonders weichem, dämpfendem Material die Kraftübertragung gleichmäßig auf den gesamten Fuß verteilt und damit der Entstehung von trophischen Ulzera vorgebeugt werden. Bei ausgeprägten Fußdeformitäten ist die Versorgung mit handelsüblichen Schuhen in der Regel nicht mehr

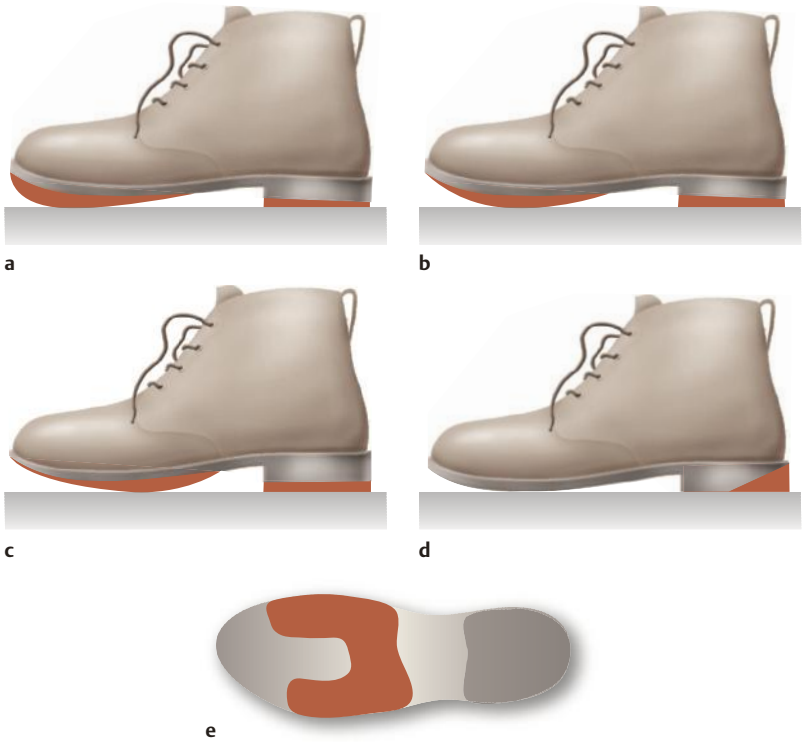
möglich. Unter diesen Umständen stellt sich immer wieder die Frage, ob der Fuß entweder operativ korrigiert oder auf Dauer mit orthopädischen Schuhen versorgt werden soll. Selbst bei kontrakten Fußdeformitäten kann durch die Fußbettung in einem orthopädischen Schuh nicht nur eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit, sondern auch eine kosmetisch günstige Lösung gefunden werden. Bei noch korrigierbaren Deformitäten, vor allem im Wachstumsalter, ist die Versorgung mit einem **Innenschuh** möglich. Über dem die Stellung des Fußes haltenden, korrigierenden Innenschuh kann ein normaler, handelsüblicher Schuh getragen werden.

chend korrigierbar, so ist vor allem im Wachstumsalter die Versorgung mit einem **Innenschuh** aus dünnem Leder angezeigt, über den ein normaler, handelsüblicher Schuh getragen werden kann.

Von besonderer Bedeutung sind die sog. **Schuhzurichtungen**, bei denen häufig mit relativ geringem Aufwand große Wirkungen erzielt werden können. Zurichtungen können entweder an der Sohle, am Absatz oder im Schuh angebracht sein. Zur Verbesserung des Abrollvorganges kann die Schuhsohle rollenförmig aufgebaut werden. Die **Sohlenrolle** muss dabei so angebracht sein, dass sie beim Abrollvorgang die betroffene Fußregion wirksam entlasten kann. Zur Entlastung des Vorfußes muss sie unter dem Ballen (mit Aussparung der Mittelfußköpfchen 2 und 3 zu deren Entlastung = **Schmetterlingsrolle**), zur Entlastung des Mittel- und Rückfußes unter dem Mittelfuß lokalisiert sein (Abb. **A-3.9**).

Durch **Schuhzurichtungen** kann mit relativ geringem Aufwand häufig eine große Wirkung erzielt werden. Sie können an der Sohle, am Absatz oder im Schuh angebracht sein. Die verschiedenen **Sohlenrollen** können zur Entlastung des Vorfußes, des Mittel- und Rückfußes, aber auch des Kniegelenkes beitragen (Abb. **A-3.9**).

A-3.9 Schuhzurichtungen



a Die Zehenrolle führt zur Stabilisierung des Kniegelenkes in Streckstellung, z. B. bei parapatellaren Schmerzsyndromen.
b Die Ballenrolle begünstigt Abrollvorgang über die Zehengrundgelenke, z. B. bei Hallux rigidus und anderen schmerzhaften Erkrankungen und Verletzungen des Vorfußes.
c Mittelfußrolle: starke Verkürzung der Standfläche, Entlastung bei schmerzhaften Veränderungen des Mittel- und Rückfußes.
d Pufferabsatz: Stoßdämpfung bei Fersenauftritt, z. B. bei schmerzhaften Erkrankungen im Knie- und Hüftgelenk, sogar der Wirbelsäule.
e Schmetterlingsrolle zur Entlastung der Mittelfußköpfchen 2 und 3.

Auch durch Zurichtungen am Absatz kann die Biomechanik des Gangablaufs wirksam beeinflusst werden. Durch einen **Pufferabsatz** wird der Auftritt der Ferse gedämpft, was sich auf schmerzhafte Erkrankungen im Fuß-, Knie- oder sogar Hüftgelenk positiv auswirken kann. Beim **Flügelabsatz** wird durch Verbreiterung des Absatzes nach innen oder außen die Auftrittsfläche vergrößert und die Krafteinleitung des Fußes bei Fehlstellung des Rückfußes wirksam umgeleitet.

Durch einen **Pufferabsatz** wird der Auftritt der Ferse gedämpft. Beim **Flügelabsatz** wird die Krafteinleitung des Fußes bei Fehlstellung des Rückfußes wirksam umgeleitet.

Erhöhungen dienen dem Ausgleich von Beinlängendifferenzen. Beim Verkürzungsausgleich von mehr als 2 cm ist eine **Sohlenerhöhung** in Betracht zu ziehen, da durch die Absatzerhöhung allein ein Vorschub des Kniegelenkes bewirkt wird. Beinlängendifferenzen von mehr als 6 cm können durch Schuherhöhungen nicht mehr ausreichend kompensiert werden. In diesen Fällen ist eine orthetische Versorgung erforderlich (Tab. **B-2.3**, Abb. **B-2.20**).

Beinlängendifferenzen können bis zu 2 cm durch eine Absatzerhöhung, bis zu 4 cm als **Sohlenerhöhung** ausgeglichen werden. Für darüber hinausgehende Längendifferenzen ist in der Regel eine orthetische Versorgung erforderlich (Tab. **B-2.3**, Abb. **B-2.20**).

Orthesen

Orthesen sind äußere Kraftträger, die der Ruhigstellung, Entlastung oder Korrektur von Skelettabschnitten dienen.

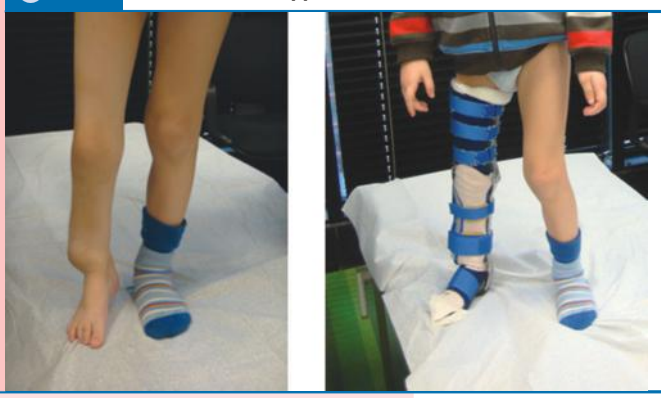
Orthesen für die untere Extremität werden bei Anforderungen an eine größtmögliche Stabilität als Schienenhülsenapparat (Abb. **A-3.10**), bei lediglich führender Funktion auch als **Schienenschellenapparat** konstruiert.
Bei Instabilitäten oder Lähmungen sind die in die Orthese eingebauten Gelenke verriegelbar.

Bei der Verordnung von **Rumpforthesen** werden daher Stoffe bevorzugt, solange es der dadurch erreichbare Stabilitätsgewinn erlaubt (Abb. **A-3.11**). Bei **Leibbinden** handelt es sich um ausschließlich aus Stoffen gefertigte Gürtel, die der Unterstützung einer schwachen Bauchmuskulatur dienen. Bei **Miedern** kann durch das Einarbeiten von flexiblen Stäben die Stabilität erhöht werden. **Korsetts** sind sehr stabile Stützkonstruktionen aus Schienen-

Orthesen

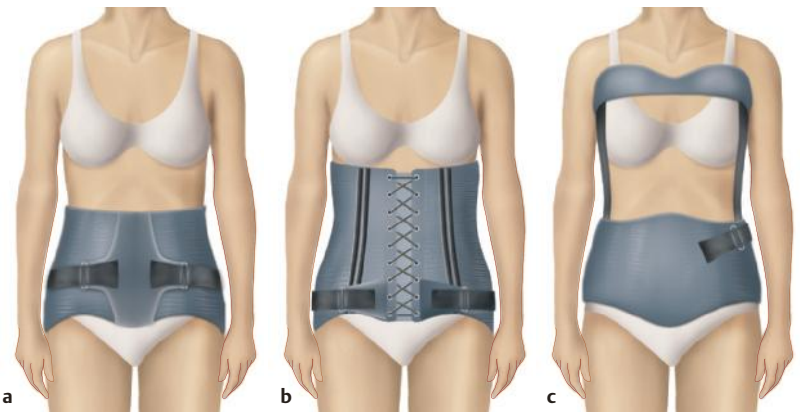
Orthesen sind äußere Kraftträger, die der Ruhigstellung, Entlastung oder Korrektur von Skelettabschnitten dienen. Der Aufbau der Orthesen orientiert sich an der erforderlichen und gewünschten Stabilität.
Orthesen für die untere Extremität bestehen in der Regel aus einer tragenden Schienenkonstruktion und Manschetten, die die Skelettabschnitte umfassen. Bei Anspruch an eine größtmögliche Stabilität muss die Manschette den Skelettabschnitt langstreckig als Hülse umkleiden (**Schienenhülsenapparat**, Abb. **A-3.10**).
Bei geringen Anforderungen an die Stabilität ist lediglich eine ringförmige Umfassung des Skelettabschnitts durch Schellen erforderlich, was eine erhebliche Gewichtsreduktion der Orthese mit sich bringt (**Schienenschellenapparat,** z. B. Donjoy-Orthese). Bei ausgeprägten Instabilitäten oder auch Lähmungen sollten die in die Orthese eingebauten Gelenke feststellbar sein. Bei ausschließlich führenden Orthesen kann die Gelenkbeweglichkeit dagegen frei belassen oder im gewünschten Ausmaß beschränkt werden. Akzeptanz und Tragekomfort von Orthesen hängen im Wesentlichen von den verwendeten Materialien ab. Kunststoffe führen zu einer erheblichen Gewichtsreduktion, sind allerdings in der Regel nicht so hautfreundlich wie Stoffe und Leder.
Gerade bei der Verordnung von **Rumpforthesen** werden deshalb Stoffe bevorzugt (Abb. **A-3.11**), solange es der dadurch erreichbare Stabilitätsgewinn erlaubt. Bei **Leibbinden** handelt es sich ausschließlich um aus Stoffen und halbelastischem Gummi gefertigte Gürtel, die der Unterstützung einer schwachen Bauchmuskulatur und damit der Erhöhung des intraabdominellen Druckes zur Unterstützung der Wirbelsäulenstabilität dienen. Wird eine stärkere Stabilisierung des Rumpfes und gleichzeitig Immobilisierung gewünscht, so sind **Mieder** angezeigt, bei denen der Stabilitätsgewinn durch das Einarbeiten von flexiblen Stäben erhöht werden kann. Bei **Korsetts** handelt es sich um sehr stabile Stützkonstruktionen des Rumpfes, die entwe-

A-3.10 Schienenhülsenapparat



Versorgung einer angeborenen Unterschenkelpseudarthrose bei 5-jährigem Jungen.

A-3.11 Rumpforthesen



a Leibbinde: Gürtel zur Unterstützung der schwachen Bauchmuskulatur.
b Mieder: durch Stäbe und Gurte erhöhte Stabilität.
c Korsett: stabile Stützkonstruktion aus festem Material.

der aus einer Schienen-Stoff-, Schienen-Leder- oder auch ausschließlich starren Kunststoffkonstruktion bestehen können. Sie sind vorwiegend zur Ruhigstellung bei entzündlichen Prozessen an der Wirbelsäule (Spondylitis-Korsett) oder auch zur Korrektur von Wirbelsäulendeformitäten – Skoliosekorsett, z. B. Milwaukee-Korsett, Boston-Korsett (S. 410) – indiziert.

Stoff, Schienen-Leder oder Kunststoffen. Sie sind zur Ruhigstellung (z. B. Spondylitiskorsett) oder zur Korrektur von Deformitäten bei Skoliose indiziert.

3.4.4 Bewegungstherapie (Physiotherapie)

Maßnahmen zur Erhaltung und Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit stehen stets im Mittelpunkt orthopädisch-unfallchirurgischen Denkens. Bewegung ist nicht nur Fortbewegung, Bewegung ist das Grundprinzip des Lebens. Immobilisation ist mit zahlreichen Folgen verbunden („wer rastet, der rostet"), Bewegung ist stoffwechselfördernd. Als Leistungen des Bewegungsapparates gelten: (Gelenk-)Beweglichkeit, Kraft, Koordination und Ausdauer. Wenn auch die ganzheitlichen Auswirkungen der Bewegungstherapie nicht zu vernachlässigen sind, so steht im Rahmen therapeutischer Überlegungen doch eine bestimmte Zielvorstellung im Vordergrund.

3.4.4 Bewegungstherapie (Physiotherapie)

Immobilisation ist mit zahlreichen Folgen verbunden („wer rastet, der rostet"), Bewegung ist stoffwechselfördernd.

▶ **Merke.** Die Bewegungstherapie gilt daher vorwiegend dem Ziel, den Bewegungsumfang eines Gelenkes zu verbessern, die Muskulatur zu kräftigen, die Koordinationsfähigkeit zu schulen und die allgemeine körperliche Leistungsfähigkeit zu stärken.

▶ Merke.

Bewegungstherapie des Gelenkes

Gelenkverletzungen können durch Verklebung der gelenkumfassenden Weichteile, Gelenkerkrankungen durch Schrumpfung von Kapselbandapparat, Sehnen und Muskulatur zu erheblichen Bewegungseinschränkungen führen. Gelenkkontrakturen behindern nicht nur den Bewegungsablauf, sondern auch die Nutrition des Gelenkes und wirken sich durch die erforderlichen Kompensationsmechanismen auch an benachbarten Gelenken aus. Ein vorrangiges Ziel der Physiotherapie ist daher die Erhaltung und Wiederherstellung der Gelenkbeweglichkeit. Dies kann durch aktive, d. h. durch den Patienten selbst ausgeführte oder passive, durch den Therapeuten vorgenommene Techniken erreicht werden.

Bewegungstherapie des Gelenkes

Die Erhaltung und Wiederherstellung der Gelenkbeweglichkeit kann durch aktive oder passive Bewegungstherapie erreicht werden.

Aktive Behandlungstechniken

Prinzip: Bei der **aktiven Bewegungstherapie** werden die Bewegungen vom Patienten selbst ausgeführt, der Therapeut gibt dabei in Abhängigkeit von der Belastungsfähigkeit der Strukturen die Dosierung der durchgeführten Bewegungstherapie an.

Indikation: Die **aktiven Behandlungstechniken** sind vor allem indiziert zur Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit. Eine Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit ist durch aktive Techniken nur möglich, wenn Gelenkkontrakturen vorwiegend durch Muskelverkürzungen bedingt sind. Durch eine Aktivierung der Antagonisten kann dann eine Tonusminderung an den kontrakten Agonisten erreicht werden (Sherrington-Prinzip).

Techniken:

- Bei den **geführten Bewegungen** wird der zu bewegende Körperteil vom Therapeuten unterstützt, sodass die Bewegungen ohne deren Eigengewicht erfolgen. Diese Therapie ist z. B. indiziert bei der Behandlung von nicht sicher übungsstabilen Frakturen mit oder ohne Osteosynthese oder nach Weichteiloperationen ohne primäre Belastungsfähigkeit.
- Bei der **freien Bewegung** darf der Patient das Gelenk gegen das Eigengewicht bewegen. Dies ist z. B. bei allen übungsstabilen operativen Versorgungen oder Verletzungen möglich.
- Bei **Bewegungen gegen Widerstand** steht neben einer Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit auch das Ziel einer verbesserten Muskelkoordination und Muskelkraft im Vordergrund. Derartige Techniken, zum Teil auf neurophysiologischer Basis, setzen belastungsstabile Strukturen der zu behandelnden Körperregion voraus.

Aktive Behandlungstechniken

Prinzip: Bei der **aktiven Bewegungstherapie** bewegt der Patient selbst. Der Therapeut gibt lediglich die Dosierung an.

Indikation: Aktive Behandlungstechniken dienen vorwiegend dazu, die Beweglichkeit zu erhalten.

Techniken:

- Bei **geführten Bewegungen** wird der zu bewegende Körperteil vom Therapeuten unterstützt, sodass die Bewegungen ohne Eigenschwere erfolgen (z. B. nach nicht übungsstabilen Osteosynthesen).
- Bei der **freien Bewegung** darf der Patient das Gelenk gegen das Eigengewicht bewegen (z. B. übungsstabile Osteosynthesen).
- Bei **Bewegungen gegen Widerstand** wird außer einer Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit auch eine verbesserte Muskelkoordination und Muskelkraft angestrebt. Sie setzen belastungsstabile Strukturen voraus.

Passive Behandlungstechniken

Prinzip, Indikation: Mit **passiven Behandlungstechniken** werden verkürzte Strukturen gedehnt (Vernarbungen und Schrumpfungen der Kapselbandstrukturen).

► Merke.

Techniken:

- Die **Durchbewegung** von Gelenken postoperativ oder nach Traumen gilt als leichteste Anwendung passiver Behandlungstechniken. Dies ist auch auf der **Motor-Bewegungsschiene** (kontinuierliche passive Bewegung, Abb. **A-3.12**) möglich.

Passive Behandlungstechniken

Prinzip: Der Arzt oder Physiotherapeut versucht, verkürzte Strukturen zu dehnen.

Indikation: Passive Behandlungstechniken sind vorwiegend bei Vernarbungen und Schrumpfungen der Kapselbandstrukturen angezeigt.

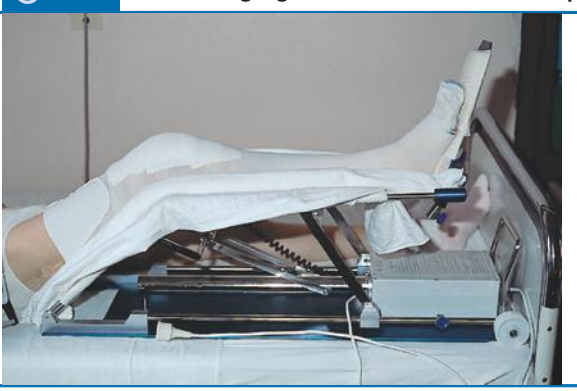
► Merke. Die Besserungsfähigkeit einer Kontraktur ist umso geringer und langwieriger, je länger sie bereits bestanden hat.

Techniken:

- **Durchbewegung:** Für die Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit postoperativ oder nach Traumen werden Gelenke vom Physiotherapeuten durchbewegt. Diese Technik ist dann indiziert, wenn sich jede Aktivierung der Muskulatur verbietet oder diese nicht möglich ist. Diese Technik wird heute vielfach durch die Behandlung auf der **Motorbewegungsschiene (kontinuierliche passive Bewegung**, „continuous passive motion“) ersetzt (Abb. **A-3.12**). Hierbei wird die zu bewegende Extremität auf einer entsprechend konstruierten Bewegungsschiene gelagert, die ein andauerndes Durchbewegen des betroffenen Gelenkes ohne Muskelanspannung ermöglicht. So können Gelenkkontrakturen vermieden, die Schmerzhaftigkeit postoperativ oder nach Traumen erheblich gelindert und die Regenerationsfähigkeit von Knorpel- und Weichteilläsionen beschleunigt werden. Die Anwendung der motorischen Bewegungsschiene muss zeitlich limitiert bleiben. Eine derartig durchgeführte, passive Physiotherapie kann zu ausgeprägten Muskelatrophien führen und muss daher zum frühestmöglichen Zeitpunkt mit einer aktiven Bewegungstherapie kombiniert werden.

⊙ A-3.12

⊙ A-3.12 **Motorbewegungsschiene mit kontinuierlicher passiver Bewegung**



- Die **Traktionsbehandlung** ist als passive Behandlungstechnik vor allem bei lang bestehenden Bewegungseinschränkungen an Knie- und Ellenbogengelenk, aber auch zur Behandlung von degenerativen Veränderungen der Lenden- und der Halswirbelsäule geeignet (Abb. **A-3.13**).
  Bei der **manuellen Therapie (Chirotherapie)** geht der Therapeut gezielt auf die biomechanischen Besonderheiten des einzelnen Gelenkes ein, um dessen Bewegungsumfang zu verbessern.

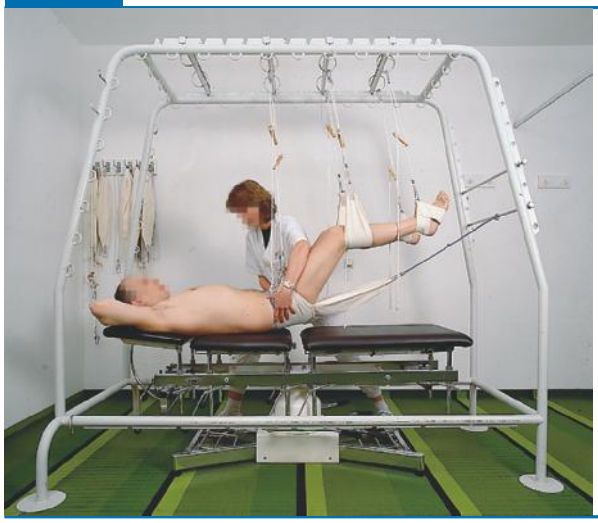
- **Traktion, manuelle Therapie:** Bei der Behandlung lang bestehender Bewegungseinschränkungen geringeren Ausmaßes haben sich die Traktionsbehandlung und Techniken der manuellen Therapie bewährt. Bei der **Traktion** werden an oberer und unterer Extremität durch intermittierend angebrachten Zug die periartikulären Weichteilverkürzungen langsam aufgedehnt. Vor allem die an Knie- und Ellbogengelenk störenden Streckdefizite stellen eine gute Indikation für die Traktionsbehandlung dar. Zum Standardrepertoire gehört sie auch bei der Behandlung von degenerativen Veränderungen der Lenden- (Schrägbrett; Schlingentisch, Abb. **A-3.13**) und der Halswirbelsäule (Glissonschlinge). Traktionsbehandlungen sind auch mit Techniken der **manuellen Therapie (Chirotherapie)** durch den Physiotherapeuten möglich. Der Therapeut kann dabei gezielt auf die biomechanischen Besonderheiten des Gelenkes eingehen (z. B. Wirbelsäule, Fingergelenke, Schultergelenke). Vor Anwendungen der manuellen Therapie muss die Diagnose, gegebenenfalls auch durch ein Röntgenbild, gesichert sein, damit durch die Maßnahmen nicht pathologisch veränderte Knochenregionen (z. B. Wirbelmetastasen) gefährdet werden.

- Bei konservativ nicht zu beeinflussenden Schrumpfungen von Kapselbandstrukturen kann eine **Mobilisation des Gelenkes in Narkose** erforderlich werden.

- Bei seit langer Zeit bestehenden und ausgeprägten Schrumpfungen der Kapselbandstrukturen ist ggf. eine **Mobilisation des Gelenks in Narkose** angezeigt. Diese Technik ist eine ärztliche Aufgabe und wird vor allem an Schulter- und Kniegelenk durchgeführt. Ziel ist es, die verkürzten und verklebten Kapselbandstrukturen geschlossen oder unter arthroskopischer Kontrolle aufzudehnen. Der Arzt darf dabei

ermeiden.

A-3.13 Physiotherapie im Schlingentisch



Unter partieller Aufhebung der Schwerkraft ist die mobilisierende Behandlung von Gelenken inklusive der Traktion möglich.

A-3.13

Bewegungstherapie des Muskels

Die Muskulatur spielt für die dauerhafte Leistungsfähigkeit des Haltungs- und Bewegungsapparates eine zentrale Rolle. Sie hält und bewegt die Strukturen. Aus diesem Grund werden physiotherapeutische Maßnahmen zur Verbesserung der Muskelkraft und ihrer Koordinationsfähigkeit gleichrangig wie solche zur Erhaltung und Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit eingesetzt. Grundsätzlich lassen sich diese Behandlungstechniken nicht streng voneinander unterscheiden, denn **ohne Gelenkbeweglichkeit ist eine intakte Muskulatur undenkbar und umgekehrt**.

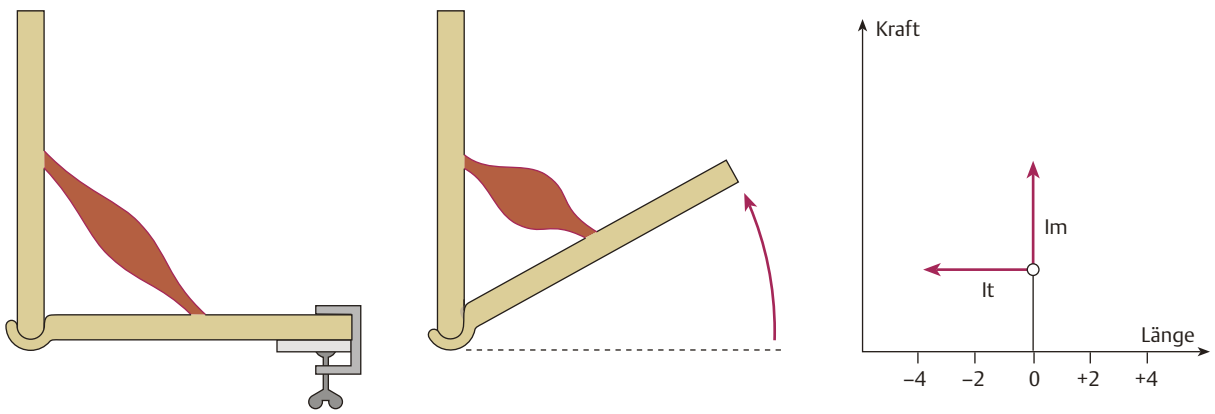
Im Hinblick auf die Leistungsanforderungen werden statische und dynamische Muskelarbeit unterschieden. **Statische Muskelarbeit**, d. h. das Halten einer Gelenkstellung oder Körperposition, ist auf Dauer unphysiologisch. Die Muskulatur ermüdet dabei rasch, weil die Blutzirkulation gering ist und die Versorgung mit Nährstoffen versiegt. Nicht nur im Alltag (langes Stehen oder Sitzen), sondern auch **bei den Behandlungsprogrammen sollte die Muskulatur deshalb nach Möglichkeit immer dynamisch beansprucht werden**. Im Rahmen eines Trainingsprogramms ist dies mit **isometrischen Muskelübungen** möglich. Bei isometrischen Muskelübungen wird bei gleich bleibender Länge des Muskels eine Muskelspannung gegen Widerstand aufgebaut (Abb. **A-3.14**). Bei rhythmischer Wiederholung dieser Muskelanspannung entsteht eine dynamische Muskelarbeit. Bei **isotonischer Muskelübung** wird der

Bewegungstherapie des Muskels

Maßnahmen zur Verbesserung der Muskelkraft und ihrer Koordinationsfähigkeit werden gleichrangig wie solche zur Besserung der Gelenkbeweglichkeit eingesetzt; denn **ohne Gelenkbeweglichkeit ist eine intakte Muskulatur undenkbar und umgekehrt**.

Die Muskulatur kann statische und dynamische Muskelarbeit leisten. **Statische Muskelarbeit** führt zu rascher Ermüdung. **Bei Behandlungsprogrammen sollte daher die Muskulatur nach Möglichkeit immer dynamisch beansprucht werden**. Dies gelingt mit **isometrischen Muskelübungen**. Bei **isotonischer Muskelarbeit** wird der Muskel dagegen bei gleich bleibendem Widerstand verkürzt (Abb. **A-3.14**).

A-3.14 Muskelarbeit



a b c

a Isometrische Muskelarbeit: Kraftentwicklung ohne Längenveränderung.
b Isotonische Muskelarbeit: Längenveränderung ohne Kraftzunahme; konzentrisch: Muskelverkürzung; exzentrisch: Muskelverlängerung.
c Kraft-Weg-Diagramme isometrischer (Im) und isotonischer (It) Muskelarbeit.

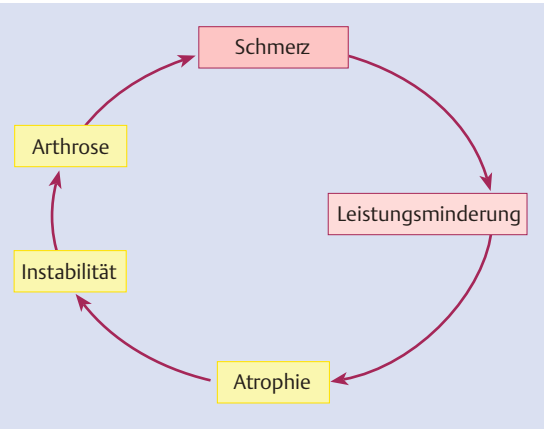
Muskel bei gleichbleibendem Widerstand verkürzt. Da eine rein isotonische Muskelkontraktion an zahlreichen Gelenken wegen der sich dabei verändernden Hebelverhältnisse nicht möglich ist, handelt es sich in den meisten Fällen um eine **auxotonische** Beanspruchung der Muskulatur (Mischform von isotonischer und isometrischer Beanspruchung).

Besondere Aufmerksamkeit wird im Rahmen besonderer Behandlungsprogramme der **Kraftleistung der Muskulatur** geschenkt, da mit zunehmender Muskelatrophie Sekundärfolgen am Gelenk zu erwarten sind, die in die Arthrose einmünden, sog. Circulus vitiosus (Abb. **A-3.15**). An besonderen Trainingsapparaten können Ausdauerkraft und Schnellkraft der Muskulatur, insbesondere in der Rehabilitation von Sportlern gezielt trainiert werden. Einen besonderen Stellenwert hat hierbei das **isokinetische Krafttraining** erlangt. Mit entsprechenden Geräten kann die Winkelgeschwindigkeit beim Bewegungsablauf eines Gelenkes konstant gehalten und somit die Verletzungsanfälligkeit des Gelenkes verringert und der Krafttrainingseffekt vergrößert werden.

Mangelnde **Kraftleistung der Muskulatur** führt insbesondere an vorgeschädigten Gelenken zu weiterer Instabilität und Arthrose (Abb. **A-3.15**). An besonderen Trainingsapparaten können **Ausdauerkraft** und **Schnellkraft** der Muskulatur gezielt trainiert werden. Einen besonderen Stellenwert hat das **isokinetische Krafttraining**, bei dem durch konstante Winkelgeschwindigkeiten beim Bewegungsablauf eines Gelenkes der Krafttrainingseffekt vergrößert werden kann.

A-3.15

A-3.15 Circulus vitiosus von Schmerz, Muskelatrophie und Arthrose



Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis

Jede Bewegung des menschlichen Körpers wird von den propriozeptiven Organen kontrolliert und gesteuert. Insofern gibt es keine Physiotherapie ohne neurophysiologische Basis. Dieser Begriff hat sich für eine Reihe von Behandlungsmethoden eingebürgert, deren Techniken sich mit der motorischen Gesamtleistung des Menschen beschäftigen (Aufrichten, Sitzen, Stehen, Gehen). Sie erfordern einen höheren Aufwand und werden von den Krankenkassen auch besser vergütet.

Der Methode von **Bobath** (Abb. **A-3.16a**) liegen vorwiegend Erfahrungen an spastisch gelähmten Patienten zugrunde. Die Behandlungstechniken konzentrieren sich darauf, dass durch das Training bestimmter Lage- und Stellreflexe die Spastizität gemindert und damit die koordinative Leistungsfähigkeit verbessert werden kann.

Die entwicklungskinesiologische Diagnostik und Behandlungsmethode nach **Vojta** (Abb. **A-3.16b**) geht von der Erkenntnis aus, dass die Lokomotion des Menschen eine ursprünglich vorwiegend von Reflexen gesteuerte und später zur höchsten Reife ausgestattete Leistung darstellt. Mit der entwicklungskinesiologischen Diagnostik ist es möglich, eine Persistenz der motorischen Entwicklung zu erkennen und diese mit der Behandlung der **Reflexlokomotion** auf eine höhere Stufe anzuheben. Diese Methode wurde ursprünglich ebenfalls für die Behandlung spastisch gelähmter Patienten eingesetzt. Sie hat inzwischen jedoch auch Anwendung bei anderen orthopädischen Krankheitsbildern erfahren, bei denen nachweislich eine motorische Retardierung vorliegt (z. B. Hüftdysplasie, idiopathische Skoliose, Kontrakturen, Myelodysplasie, Schiefhals).

Eine Verbesserung der Muskelkoordinationsfähigkeit wird auch mit anderen Verfahren angestrebt, die ihre Wirkung ganz überwiegend mit der Auslösung neurophysiologischer Mechanismen begründen. Bei der **propriozeptiven neuromuskulären**

Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis

Da jede Bewegung des menschlichen Körpers propriozeptiv registriert wird, gibt es eigentlich keine Physiotherapie ohne neurophysiologische Basis. Dieser Begriff hat sich für Behandlungsmethoden eingebürgert, die sich mit der motorischen Gesamtleistung des Menschen beschäftigen.

Man unterscheidet:

- Methode nach **Bobath:** Training bestimmter Lage- und Stellreflexe mindert die Spastizität (Abb. **A-3.16a**)
- Behandlung nach **Vojta: Reflexlokomotion** (Abb. **A-3.16b**)
- **Propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (PNF):** Auslösung komplexer Bewegungsmuster verbessert die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit

A-3.16 Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis



a Die **Methode nach Bobath** strebt über das Training von Lage- und Stellreflexen eine Verbesserung der koordinativen Leistungsfähigkeit an.
b Die **Methode nach Vojta** trägt zur Bahnung von Reflexen bei, die die posturale Entwicklung und Lokomotion beeinflussen (hier Reflexkriechen).

Fazilitation (**PNF**, Bewegungsbahnung nach Kabat) soll durch das Auslösen komplexer Bewegungsmuster („pattern") die neuromuskuläre Leistungsfähigkeit insgesamt gebessert werden. Die Besonderheit derartiger Behandlungstechniken besteht darin, dass sie z. B. Gelenkkontrakturen nicht als lokales Phänomen interpretieren, sondern immer unter Berücksichtigung der gesamten Gliederkette in die Behandlung einbeziehen.
Dieses gilt auch für die **Behandlungsmethode nach Brügger**. Sie geht davon aus, dass Muskel und Gelenk über die Propriozeption als Einheit funktionieren. Eine optimale Funktion ist nur bei einem Gleichgewicht zwischen Antagonisten und Agonisten gewährleistet. Ein Ungleichgewicht der Muskelgruppen durch irgendwelche Störfaktoren führt zur Auslösung des sog. **arthrotendomyotischen Blockierungsreflexes**, der mit speziellen Behandlungstechniken durchbrochen werden kann.

- **Behandlungsmethode nach Brügger:** Beseitigung des Ungleichgewichtes der Muskelgruppen (ggf. mit konsekutivem **arthrotendomyotischen Blockierungsreflex**) zur Wiederherstellung der optimalen Gelenkfunktion.

Geh-/Fortbewegungshilfen

Bei vorübergehender oder dauernder Belastungsunfähigkeit der unteren Extremitäten ist die Versorgung mit Krückstöcken, Gehhilfen oder Rollstühlen erforderlich. Beim Gang mit einer Stockstütze kann die gegenseitige Extremität bereits bis zu 30 % entlastet werden (Fritzstock, Unterarmstütze, Achselstütze). Bei Entlastung durch eine Stockstütze soll diese daher auf der kontralateralen Seite getragen werden. Ist die Führung von Stockstützen wegen Kraftlosigkeit oder Koordinationsstörungen der oberen Extremitäten erschwert, sind Mehrpunktabstützungen erforderlich (Vier-Punkt-Stütze, Rollator). Bei völliger Gehunfähigkeit verbleibt die Versorgung mit einem Rollstuhl, der bei Lähmungen der unteren Extremität mechanisch, bei zusätzlichen Behinderungen der oberen Extremität elektrisch angetrieben wird. Eine Zusammenstellung der Geh- und Fortbewegungshilfen enthält Abb. **A-3.17**.

Geh-/Fortbewegungshilfen

Bei vorübergehender oder dauernder Belastungsunfähigkeit der unteren Extremitäten sind Gehhilfen bis zur Rollstuhlversorgung erforderlich. Beim Gang mit einer Stockstütze kann die gegenseitige Extremität bereits bis zu 30 % entlastet werden. Eine Zusammenstellung der **Geh- und Fortbewegungshilfen** enthält Abb. **A-3.17**.

Gangschule

Die **Gangschule** ist als funktionelles Training angezeigt, um die Koordination des Gangablaufs zu verbessern. Das Gehen mit Krückstöcken ist vor allen Dingen für ältere Patienten ungewohnt und muss trainiert sein. Bei geplanten Operationen ist es daher sinnvoll, den Gang an Krückstöcken schon vorher zu üben. Die vollständige Entlastung eines Beines nach Trauma oder Operation erfordert den **3-Punkte-Gang**. Bei **Teilbelastung** darf das Bein eine dosierte Kraft aufnehmen, die auf einer Personenwaage trainiert werden kann (z. B. Teilbelastung 20 kg). Kann mehr als die Hälfte des Körpergewichtes von dem betroffenen Bein übernommen werden, so kann in der Regel auf den Gang mit einer Stockstütze übergegangen werden, die dann stets auf der Gegenseite des betroffenen Beines getragen werden muss. Mit dieser Art des Gangbildes kann auch bei chronischen Erkrankungen an der unteren Extremität eine wesentliche Entlastung und Schmerzlinderung bewirkt werden. Bei

Gangschule

Die **Gangschule** ist als funktionelles Training angezeigt, um die Koordination des Gangablaufs zu verbessern. Das Gehen mit Krückstöcken ist vor allem für ältere Patienten ungewohnt und sollte daher vor Operationen eingeübt werden. Die vollständige Entlastung eines Beines erfordert den **3-Punkte-Gang**. Bei **Teilbelastung** darf das Bein dabei eine dosierte Kraft aufnehmen, die trainiert werden kann. Bei beidseitigen Affektionen der unteren Extremitäten ist der **4-Punkte-Gang** sinnvoll. Der **Durchschwunggang** ist bei Lähmungen der unteren Extremitäten erforderlich.

A-3.17 Geh- und Fortbewegungshilfen

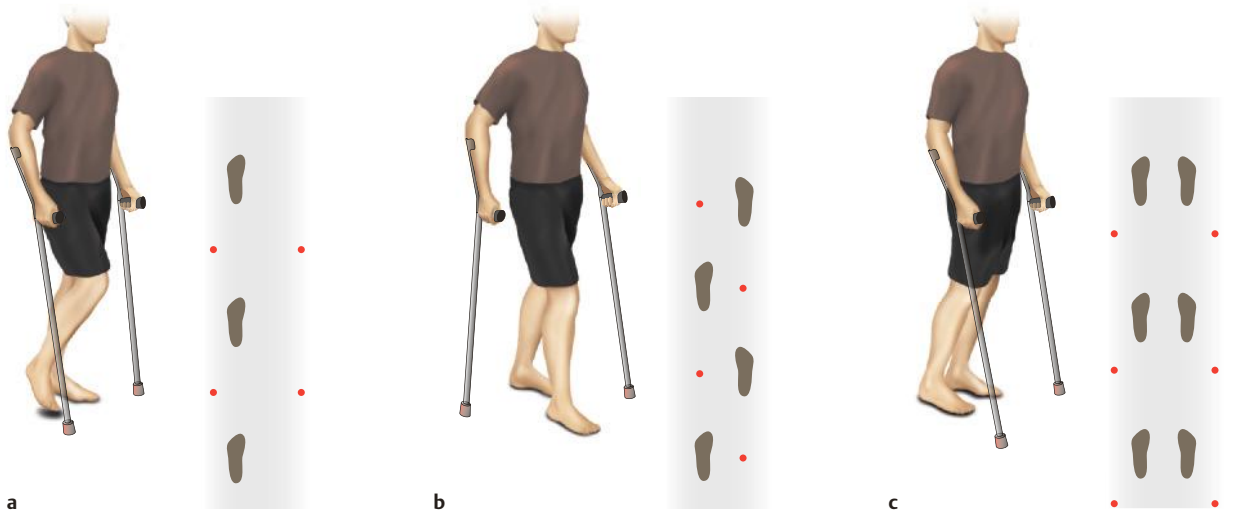


(teilweise aus Baumgartner, R., Greitemann, B., Grundkurs Technische Orthopädie, Thieme 2007)

Die Einzelheiten der Gangschule können der Abb. **A-3.18** entnommen werden.

beidseitigen Affektionen der unteren Extremitäten ist das Gangbild im **4-Punkte-Gang** sinnvoll, wobei wechselseitig Stock und Bein der Gegenseite nach vorn gesetzt werden. Der **Durchschwunggang** ist bei Lähmungen der unteren Extremitäten erforderlich (z. B. Paraplegie, Kinderlähmung). Die Einzelheiten der Gangschule können der Abb. **A-3.18** entnommen werden.

A-3.18 Gangschule



a Beim **3-Punkte-Gang** kann ein Bein völlig entlastet oder auch dosiert teilbelastet werden.
b **4-Punkte-Gang:** gekreuztes Vorsetzen von Stütze und Bein; etwa hälftige Körperbelastung beider Beine.
c **Durchschwunggang:** Stockstützen und Beine werden jeweils zusammen nach vorne bewegt (Gangbild bei Lähmungen).

Stoffwechselgymnastik

Ausdauer ist nicht nur eine **Leistung** der Muskulatur, sondern **auch des** gesamten **Herz-Kreislauf-Systems**. Für Erkrankungen mit allgemein herabgesetzter Leistungsfähig-

Stoffwechselgymnastik

Ausdauer ist nicht nur eine **Leistung** der Muskulatur, sondern **auch des** gesamten **Herz-Kreislauf-Systems**. Bei hohen Anforderungen an die muskuläre Leistungsfähigkeit ist demgemäß ebenso ein Training des Herz-Kreislauf-Systems erforderlich wie bei herabgesetzter allgemeiner Leistungsfähigkeit, die auch die Gesamtleistungs-

fähigkeit der Stütz- und Bewegungsorgane beeinträchtigt. Spezielle krankengymnastische Behandlungsmethoden vorwiegend in Form einer Gruppengymnastik sind z. B. für Patienten mit Osteoporose, Morbus Bechterew, Herzinfarkt sowie peripheren Durchblutungsstörungen entwickelt worden. Besonders geriatrische Patienten in der Akutversorgung profitieren von der Stoffwechselgymnastik, da sie die Verletzungsfolgen meist unvorbereitet treffen.

keit werden daher spezielle krankengymnastische Methoden vorwiegend in Form einer Gruppengymnastik angeboten (z. B. bei peripheren Durchblutungsstörungen, Osteoporose, Morbus Bechterew). Besonders geriatrische Patienten in der Akutversorgung profitieren von der Stoffwechselgymnastik, da sie die Verletzungsfolgen meist unvorbereitet treffen.

3.4.5 Ergotherapie

3.4.5 Ergotherapie

Während sich die Bewegungstherapie unter dem Begriff der Krankengymnastik überwiegend mit den Funktionseinschränkungen am Rumpf und den Gliedmaßen befasst, konzentrieren sich die Behandlungsmethoden der Ergotherapie auf Erkrankungen an den oberen Extremitäten und hier insbesondere der Hand. Durch die Erhaltung, Wiederherstellung oder Anpassung der funktionellen Leistungsfähigkeit an der oberen Extremität wird als Ziel die **Selbstständigkeit in den Verrichtungen des täglichen Lebens und die berufliche Wiedereingliederung** angestrebt.

Die Ergotherapie strebt durch die Erhaltung, Wiederherstellung oder Anpassung der funktionellen Leistungsfähigkeit eine **Selbstständigkeit** der Erkrankten **in den Verrichtungen des täglichen Lebens und** deren **berufliche Wiedereingliederung** an.

Die Maßnahmen der Ergotherapie beginnen bei Erkrankungen und Verletzungen als Prävention bereits unmittelbar nach deren Versorgung durch **Lagerung** der Extremitäten zur Vermeidung von Gelenkkontrakturen (Lähmungen, schwere Handverletzungen). Bei chronisch deformierenden Gelenkerkrankungen ist eine Schulung der betroffenen Patienten erforderlich, um durch das alltägliche Verhalten einem Fortgang der Erkrankung keinen Vorschub zu leisten.

Eine wichtige Maßnahme der Ergotherapie ist die Prävention von Erkrankungs- und Verletzungsfolgen durch **Lagerung** und Schienung von Extremitäten in Funktionsstellung.

Für die Wiederherstellung der Gelenkfunktionen nach Trauma oder chronischer Erkrankung werden von der Ergotherapie Methoden eingesetzt, die sich an den **Funktionen des täglichen Lebens** oder auch im Beruf orientieren (Abb. **A-3.19**). Die Ziele der ergotherapeutischen Behandlung decken sich hier weitgehend mit denen der krankengymnastischen Behandlung. Kann eine normale Gelenkfunktion nicht wiederhergestellt werden, versucht die Ergotherapie über das Ziel der krankengymnastischen Behandlung hinaus **Kompensationsmechanismen** zu vermitteln, mit denen die gestörten Funktionen weitgehend ersetzt werden können. Schwere Funktionseinschränkungen der rechten Hand beim Rechtshänder können z. B. durch ein Umschulen auf die linke Hand fast völlig kompensiert werden. Durch die Schulung von **Trickbewegungen** lassen sich funktionelle Einschränkungen in ihrer Auswirkung deutlich mildern (z. B. das Anziehen von Schuhen hinter dem Gesäß bei Patienten mit versteiften Hüftgelenken).

Für die Wiederherstellung der Gelenkfunktionen nach Trauma oder chronischer Erkrankung werden Methoden eingesetzt, die sich an den **Funktionen des täglichen Lebens** oder des Berufes orientieren (Abb. **A-3.19**). Kann eine normale Gelenkfunktion nicht wiederhergestellt werden, versucht die Ergotherapie durch **Kompensationsmechanismen** die gestörten Funktionen weitgehend zu ersetzen (z. B. Umschulung des Rechtshänders auf die linke Hand, Schulung von **Trickbewegungen**).

Wenn durch die Schulung von körpereigenen Kompensationsmechanismen keine völlige Anpassung an die Funktionen des täglichen Lebens oder im Beruf möglich ist, versucht die Ergotherapie durch die Versorgung mit Hilfsmitteln oder durch die **Anpassung des häuslichen oder beruflichen Arbeitsplatzes** eine größtmögliche Selbstständigkeit des Patienten wiederherzustellen. Die **Hilfsmittelversorgung** ist eine besonders anspruchsvolle Aufgabe des Ergotherapeuten, weil sie – einfallsreich ausgeführt – vielen Patienten mit hochgradigen Funktionsstörungen die Selbstständigkeit erhalten kann. Vom einfachsten Hilfsmittel (verlängerter Schuhlöffel bei ausgeprägter Beugebehinderung des Hüftgelenkes) über die Orthesenversorgung (zur Stützung oder Einstellung eines Gelenkes in Gebrauchsstellung) bis zur Rollstuhlversorgung ist eine Vielzahl von sehr individuellen Hilfsmittelversorgungen möglich. Um eine optimale Versorgung zu gewährleisten, muss der Ergotherapeut die gedankliche Verknüpfung von der funktionellen Behinderung zu deren Auswirkung im alltäglichen Leben herstellen können.

Reichen Kompensationsmechanismen nicht mehr aus, so versucht die Ergotherapie durch die Versorgung mit Hilfsmitteln oder durch die **Anpassung des häuslichen oder beruflichen Arbeitsplatzes** eine größtmögliche Selbstständigkeit des Patienten wiederherzustellen. Für die **Hilfsmittelversorgung** muss der Ergotherapeut die gedankliche Verknüpfung von der funktionellen Behinderung zu deren Auswirkung im alltäglichen Leben herstellen können.

3.4.6 Physikalische Therapie

3.4.6 Physikalische Therapie

Der Mensch ist alltäglich den physikalischen Bedingungen seiner Umwelt ausgesetzt (z. B. Wärme, Kälte). Es ist eine Erfahrung, dass diese den Verlauf von Krankheiten beeinflussen können, insbesondere auch an den Stütz- und Bewegungsorganen. Viele dieser Zusammenhänge (z. B. Klimaeinflüsse) sind bisher kaum fassbar. Bekannte positive Auswirkungen physikalischer Einflüsse werden im Rahmen der physikalischen Therapie genutzt.

Bekannte positive Auswirkungen physikalischer Einflüsse (z. B. Wärme, Kälte) werden im Rahmen der physikalischen Therapie genutzt.

A-3.19 Ziele und Methoden der Ergotherapie

Funktion vollständig wiederherstellbar → **Funktionstraining, Prophylaxe (Lagerung)**
Funktion teilweise wiederherstellbar → **Kompensationstraining, Hilfsmittelversorgung**
Funktion nicht wiederherstellbar → **Hilfsmittelversorgung** („kleine" Hilfsmittel, Zurichtungen, Schienen, Orthesen, Prothesen, Rollstühle)

Gelenk	*handwerkliche Technik, besonders geeignet für Übung*	*Wirkung auf das betreffende Gelenk oder Muskelgruppen*	*bei bleibenden Einschränkungen*	
			Selbsthilfetraining nötig bei	*Hilfsmittel*
Wirbelsäule	Weben im Stand oder Bauchlage, Hochwebstuhl	■ ● ↗	Be- und Entkleiden der Beine und Füße	Schuh und Strumpfanzieher, Kleidermaßanfertigungen
Schulter	Flachweben, breite Arbeit, Hochwebstuhl;	■ ● ↗	Kämmen, Bürsten, Waschen, Kleider schließen	Kammverlängerung, Kleideränderung
	grobe Holzarbeiten: Sägen, Hobeln, Flechten	■ ● ↗ ● ↗		
Ellbogen	Technik wie oben, dazu Spezialwebrahmen;	● ↗	Essen, Trinken, Tragen von Taschen usw., Hygiene, Kosmetik	Verlängerung oder Abwinklung von Essbesteck, Rasierhilfe, Schraubenzieher
	Schrauben	● ↗		
Hand	Spezialwebrahmen;	● ↗	Waschen, Toilettenbenutzung	abgewinkelte Waschhilfe
	Laubsägen;	■ ● ↗		
	Drucken	■ ● ↗		
Finger	Tonarbeit;	● ↗	Essen, Trinken, Knöpfe schließen, Hygiene, Kosmetik, Haushalt	Essenshilfe, Verschlüsse ändern, Schreibhilfe, Griffverdickungen, -änderungen
	Knüpfen;	● ↗		
	Sticken, Nähen;	■		
	Malen, Zeichnen;	■ ● ↗		
	Schreiben;	■		
	Spiele;	● ↗		
	Maschinenschreiben	● ↗		
Hüfte	stehend arbeiten: großflächig;	■	Bekleidung der Beine und Füße, Pflege der Füße, Bad und Toilettenbenutzung	Kleideränderung, Strumpfanzieher, Schuhlöffel, elastische Schuhbänder; Toilettenerhöhung Arthrodesenstuhl
	Spezialwebvorrichtung;	● ↗		
	Fahrradsäge	● ↗		
Knie	wie oben, Hüfte;	● ↗	wie oben	wie oben
	dazu: Kufenwebstuhl; Töpferscheibe	● ↗		
Fuß	wie oben, Knie;	● ↗	wie oben	wie oben
	dazu: Pedalsäge, -nähmaschine; Trittwebstuhl	■ ● ↗		



Am Hochwebrahmen können speziell die Funktionen der Über-Kopf-Arbeit geübt werden

■ = stabilisierend
● = mobilisierend
↗ = kräftigend

▶ Merke.

Zur differenzierten Indikation s. Tab. **A-3.3** und Abb. **A-3.20**.

▶ Merke. Die Indikation für Maßnahmen der physikalischen Therapie wird von der zugrunde liegenden Erkrankung bestimmt. Art und Ort des Prozesses sind entscheidend für die Anwendung einzelner Verfahren, da sowohl deren Wirkungsmechanismen als auch deren Tiefenwirkung unterschiedlich sind.

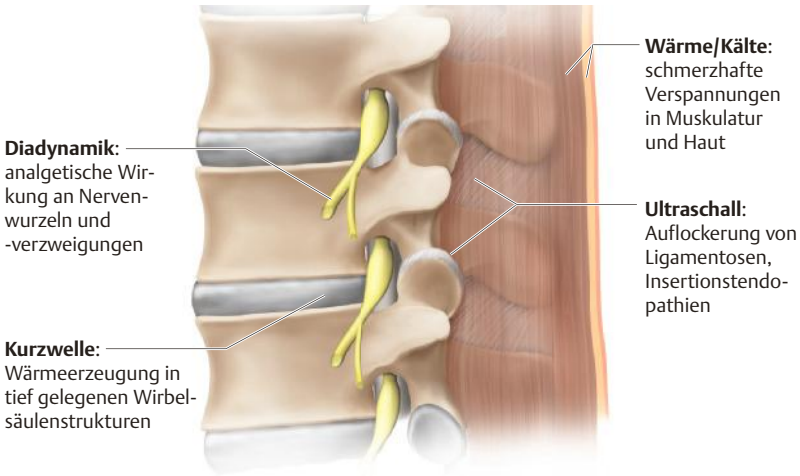
Zur differenzierten Indikation siehe Tab. **A-3.3**. Abb. **A-3.20** verdeutlicht diese Indikationsstellung am Beispiel von Wirbelsäulenerkrankungen.

A-3.3 Differenzierte Indikation der physikalischen Therapie

Methode	Art und Wirkungsmechanismus	Ort der Erkrankung und spezielle Tiefenwirkung
Wärme/Kälte (S. 69)	Nozizeptorenhemmung/Vasodilatation, Metabolismus	oberflächliche Strukturen
Wasserbehandlung (S. 70)	Aufhebung der Schwerkraft/Metabolismus	ganzer Körper
Massage (S. 71)	Nozizeptorenhemmung/Vasodilatation	Haut, Muskeln
Elektrobehandlung (S. 71)		
▪ Gleichstrom	Metabolismus	ganzer Körper
▪ Reizstrom	Nerv- und Muskelstimulation	Nerven, Muskeln
▪ Diadynamik	analgetisch	Nerven
▪ Mittelfrequenz	Muskelstimulation	Muskeln
▪ Hochfrequenz	Wärme/Vasodilatation	tief liegende Strukturen
Ultraschallbehandlung (S. 72)	Wärme/Gewebeauflockerung	
Strahlenbehandlung (S. 72)		
▪ Infrarot	Vasodilatation	oberflächliche Strukturen
▪ Röntgen	Metabolismus (Entzündung)	tief liegende Strukturen

A-3.20 Differenzierte Indikation der physikalischen Therapie an der Wirbelsäule

A-3.20



Wärme- und Kältetherapie (Thermo- und Kryotherapie)

Wärme- und Kältebehandlung haben aus physikalischer Sicht identische Angriffspunkte. Ihre Wirkung ist von der Intensität und der Dauer des einwirkenden Reizes abhängig.

Wirkungsmechanismen:

- **neurophysiologisch**: Wärme und Kälte werden von den Temperaturrezeptoren der Haut registriert und über den Tractus spinothalamicus nach zentral weitergeleitet. Durch einen starken Zustrom afferenter Impulse ist eine Hemmung nozizeptiver Afferenzen möglich (Abb. **A-3.4**)
- **vasomotorisch**: Wärme führt zu einer Dilatation der Gefäße und damit zu einer Hyperämie in den erwärmten Organen. Durch Kälte kommt es zunächst zu einer Vasokonstriktion, sekundär nach Beendigung des Kältereizes zu einer Vasodilatation mit umschriebener Hyperämie (Hautrötung nach Ablegen eines Eisbeutels);
- **metabolisch**: Wärme führt zu einer Beschleunigung metabolischer Prozesse, zum vermehrten Anstrom von Nährsubstraten, zum verbesserten Abtransport von Stoffwechselschlacken und zur Detonisierung der Muskulatur. Kälte dagegen verlangsamt die Aktivität biochemischer Vorgänge.

Wärme- und Kältetherapie (Thermo- und Kryotherapie)

Wärme- und Kältebehandlungen haben identische **Wirkungsmechanismen:**

- **neurophysiologisch**: Durch den Zustrom afferenter Impulse aus Temperaturrezeptoren ist eine Hemmung nozizeptiver Afferenzen möglich (Abb. **A-3.4**)
- **vasomotorisch**: Wärme führt zu einer primären, Kälte nach einer Vasokonstriktion zu einer Vasodilatation mit umschriebener Hyperämie
- **metabolisch**: Wärme beschleunigt, Kälte verlangsamt die Aktivität biochemischer Vorgänge.

Indikation: (bestimmt durch die physikalische Wirkung):
Die **Wärmetherapie** ist vor allem zur Verbesserung der Trophik bei **chronischen Erkrankungen,** die **Kältetherapie** dagegen bei **akut entzündlichen Veränderungen** und bei **frischer Verletzung** der Stütz- und Bewegungsorgane angezeigt (Tab. **A-3.4**).

Die **Applikationsform** ist von der erforderlichen Tiefenwirkung abhängig. Wärme- oder Kältepackungen erreichen nur die obersten Körperschichten. In tiefer gelegenen Strukturen ist Wärme nur durch Elektrobehandlung zu erzeugen (Abb. **A-3.20**).

Indikation: (ergibt sich aus den Wirkungen der Wärme- und Kältebehandlung):
- Die **Wärmetherapie** ist vor allem indiziert zur Verbesserung der Trophik bei **chronischen Erkrankungen** der Stütz- und Bewegungsorgane (Tab. **A-3.4**).
- Die **Kältetherapie** dagegen eignet sich wegen ihrer stoffwechselsenkenden und analgetischen Wirkung vorwiegend für **akut entzündliche Veränderungen** der Strukturen und bei **frischer Verletzung**. In Abhängigkeit vom Stadium einer Erkrankung kann es deshalb durchaus angezeigt sein, die primär eingeleitete Kältetherapie in eine Wärmebehandlung zu ändern.

Applikation: Die Applikationsform für Wärme und Kälte muss sich vorwiegend danach richten, welche Strukturen von deren physikalischer Wirkung erreicht werden sollen. Bei **Wärmebehandlung** ist mit Dampfbehandlungen, Wärmepackungen und Infrarotbestrahlung, bei **Kältebehandlung** mit Kältegel oder Eispackungen in der Regel nur ein Einfluss auf oberste Körperschichten (Kutis, Subkutis und oberflächlich gelegene Muskel- und Gelenkpartien) möglich. Tiefer gelegene Gelenke, wie z. B. Hüftgelenk oder Wirbelsäulenabschnitte, sind mit Wärmeanwendungen nur in Form von Elektrobehandlung erreichbar (Abb. **A-3.20**).

A-3.4 Indikationen und Applikationsformen der Wärme- und Kältebehandlung

physikalische Therapie der Wahl	Indikation	Applikationsform
Wärmetherapie	▪ chronische degenerative Erkrankungen ▪ Muskelverhärtungen	▪ Dampf ▪ Wärmepackung (Fango) ▪ Infrarot ▪ Warmwasser ▪ wärmende Textilien ▪ Elektrotherapie (Kurzwelle)
Kältetherapie	▪ akut entzündliche Erkrankungen ▪ frische Verletzungen	▪ Kältegel ▪ Eispackung ▪ Kaltwasser ▪ Kältekammer

Wasserbehandlung

Im Wasserbad werden die physikalischen Wirkungen von Wärme und Kälte auf den gesamten Körper übertragen.

Wegen der **Aufhebung der Schwerkraft** kann **im Wasserbad** eine besonders wirksame auf das Gelenk gerichtete Physiotherapie betrieben werden (Abb. **A-3.21**).
Im **Wassergraben** kann unter dosierter Reduzierung der Schwerkraft bei reduziert belastbaren Extremitäten frühzeitig der Gangablauf trainiert werden.

Wasserbehandlung

Im Wasserbad werden die physikalischen Wirkungen von Wärme und Kälte auf den gesamten Körper übertragen und damit vervielfacht. Neben diesen physikalischen werden auch chemische Wirkungen der Bäder diskutiert. Schwefel soll perkutan resorbiert und in Bindegewebe und Knorpel eingebaut werden können, CO_2-Bäder und Stanger-Bäder sollen eine allgemein Herz-Kreislauf- und vegetativ-stabilisierende Wirkung haben.
Durch die **Aufhebung der Schwerkraft im Wasserbad** (Abb. **A-3.21**) lässt sich das Körpergewicht bis auf ein Zehntel reduzieren. Im Bewegungsbad kann deshalb bei Aufhebung des Eigengewichts eine besonders wirksame auf das Gelenk gerichtete Physiotherapie betrieben werden. Aus diesem Grund bedarf die Bewegungstherapie im Bad einer wohlüberlegten Indikation, um durch die scheinbare Leichtigkeit der Bewegung die Gelenkstrukturen nicht zu überfordern. Von besonderer Bedeutung ist die Bewegungsbehandlung im **Wassergraben**. Hier wird unter Aufhebung oder Reduktion der Schwerkraft bei nur eingeschränkt belastbaren Extremitäten frühzei-

A-3.21 Bewegungsbad



Im Bewegungsbad wird der Auftrieb genutzt, um bewegungsschmerzhafte Strukturen zu entlasten und schmerzfreie Bewegungsübungen durchzuführen.

tig der Gangablauf trainiert. Diese Behandlung ist deshalb vorwiegend bei älteren Patienten von großer Bedeutung.

Massage

Dass das Durchkneten der Haut über schmerzhaften Gelenken eine schmerzlindernde Wirkung entfaltet, ist jedem Patienten mit einer Prellung oder mit chronisch deformierenden Gelenkerkrankungen bekannt. Die **Wirkung** der Massage lässt sich dabei überwiegend auf **neurophysiologische Phänomene** zurückführen. Durch den starken Einstrom afferenter Impulse aus Druckrezeptoren der Haut lässt sich die Afferenz aus Nozizeptoren blockieren (Abb. **A-3.4**). Über diesen neurophysiologischen Mechanismus hinaus kann durch die Massage eine Hyperämisierung in Kutis, Subkutis, Muskel- und Bindegewebspartien erreicht werden. Durch einen verbesserten Abtransport von Stoffwechselschlacken und den durch die Massage gesteigerten Lymphabtransport können Muskelhärten (Myogelosen) beseitigt werden. Diese Wirkungen stehen bei speziellen Techniken (z. B. Bindegewebsmassage, Lymphdränage) im Vordergrund.

Eine **Indikation** für eine Massagebehandlung besteht deshalb vorwiegend bei schmerzhaften Myogelosen der Muskulatur und Lymphabflussstörungen des Bindegewebes. Der Muskel kann dabei tonisiert oder detonisiert werden. Darüber hinaus kann sie auch angewendet werden bei schmerzhaften Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane, deren Schmerzempfindung sich ausschließlich reflektorisch durch von der Haut ausgelöste Mechanismen beeinflussen lässt.

Elektrobehandlung

Mit elektrischen Strömen lassen sich verschiedene biologische **Wirkungen** im menschlichen Körper entfalten:

Die **Wirkungen** elektrischer Ströme sind:

- ein **Transport von Ionen** (gerichteter Transport bei Gleichstrom, Pendelbewegung bei Wechselstrom)
- **Depolarisierung an der Zellmembran** zur Auslösung eines Aktionspotenzials mit der Wirkung einer Kontraktion einer Muskelzelle oder einer Erregungsfortleitung an der Nervenzelle
- durch Konzentration des Stromflusses Reibung zwischen Ladungsträgern und Gewebe mit der Wirkung einer **Erwärmung**.

Um die biologischen Wirkungen zu erzielen, werden unterschiedliche Stromarten eingesetzt: Gleichstrom (Galvanisation), niederfrequente (0 bis 1000 Hz), mittelfrequente (1000 Hz bis 1000 kHz) und hochfrequente (über 1000 kHz) Ströme.

Die **Gleichstrombehandlung** wird vor allem in Form **hydroelektrischer Bäder** angewandt. Dabei wird entweder bei einem Vollbad der gerichtete Strom durch den gesamten Körper geleitet (Stanger-Bad) oder durch die Anwendung von Teilbädern an Arm und Bein auf isolierte Körperabschnitte verteilt (sog. Zellenbäder). Durch Zusatz ionisierender Substanzen kann eine perkutane Resorption von Pharmaka erreicht werden. Dies ist auch mit der sog. **Iontophorese** lokal über erkrankten Körperregionen möglich. Dabei werden hyperämisierende, analgesierende und entzündungshemmende Stoffe angewendet.

Die Therapie mit **niederfrequenten Strömen** hat sich vor allem in Form der Reizstromtherapie und der Therapie mit diadynamischen Strömen bewährt. Die **Reizstromtherapie** wird zur Stimulation von Muskulatur eingesetzt, um der nach Verletzung oder Krankheit entstehenden Muskelatrophie vorzubeugen oder diese zu verbessern. Die Reaktion der Muskulatur auf Dreieck- und Rechteck-Impulse wird durch die IT-Kurve (Stromstärke/Impulsdauer) charakterisiert (Abb. **A-3.22**). Bei Denervierung der Muskulatur kommt es zu typischen Veränderungen der IT-Kurve, die auch eine selektive Reizung denervierter Muskulatur durch entsprechende Impulse ermöglicht.

Diadynamische Ströme bestehen aus einem Gleichstromanteil und einer niederfrequenten Komponente. Sie besitzen eine ausgeprägte analgetische Wirkung, die mit dem Gleichstromanteil zunimmt. Diadynamische Ströme sind deshalb bei allen schmerzhaften Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane indiziert.

Bei der **transkutanen, elektrischen Nervenstimulation (TENS)** wird der afferente Zustrom zu den Hinterhornganglien erhöht und damit die dort eingehende Schmerzaf-

Massage

Die **Wirkung** der Massage lässt sich überwiegend auf **neurophysiologische Phänomene** zurückführen. Durch den starken Einstrom afferenter Impulse aus Druckrezeptoren der Haut lässt sich die Afferenz aus Nozizeptoren blockieren (Abb. **A-3.4**). Darüber hinaus kann durch die Massage eine Hyperämisierung in Kutis, Subkutis, Muskel- und Bindegewebspartien und damit ein verbesserter Abtransport von Stoffwechselschlacken erreicht werden.

Eine **Indikation** für die Massagebehandlung besteht daher vor allem bei schmerzhaften Myogelosen der Muskulatur, Lymphabflussstörungen des Bindegewebes und schmerzreflektorisch bedingten Funktionsstörungen. Der Muskel kann durch Massage tonisiert oder detonisiert werden.

Elektrobehandlung

Die **Wirkungen** elektrischer Ströme sind:

- ein **Transport von Ionen**
- **Depolarisation an der Zellmembran** mit Kontraktion einer Muskelzelle oder Erregung einer Nervenzelle
- durch Konzentration des Stromflusses **Wärmeerzeugung** im Gewebe.

Therapeutisch werden Gleichstrom (Galvanisation), niederfrequente (0 bis 1000 Hz), mittelfrequente (1000 Hz bis 1000 kHz) und hochfrequente (über 1000 kHz) Ströme unterschieden.

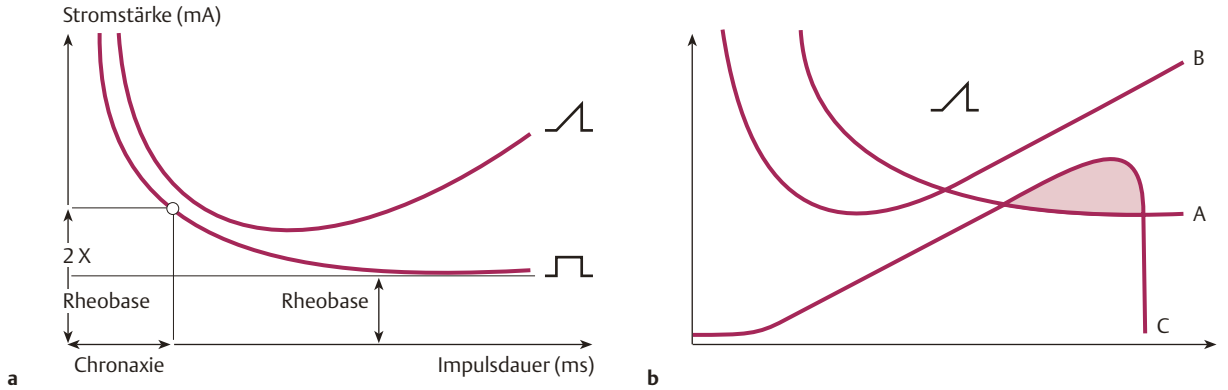
Die **Gleichstrombehandlung** wird vor allem in Form der **hydroelektrischen Bäder** angewandt. Durch Zusatz ionisierender Substanzen kann eine perkutane Resorption von Pharmaka erreicht werden **(Iontophorese)**.

Niederfrequente Ströme werden bei der **Reizstromtherapie** und diadynamischen Strombehandlung eingesetzt. Die Reizstromtherapie eignet sich zur Stimulation der Muskulatur nach Verletzungen oder Krankheit. Dabei wird das elektrische Verhalten der Muskulatur (IT-Kurve) genutzt, um denervierte Muskulatur selektiv zu reizen (Abb. **A-3.22**).

Diadynamische Ströme besitzen eine ausgeprägte analgetische Wirkung. Sie sind bei allen schmerzhaften Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane indiziert.

Die **transkutane, elektrische Nervenstimulation (TENS)** führt zu einer Blockierung von

A-3.22 Reizstromtherapie und Elektrophysiologie



a Reizzeit-Spannungs-(= Stromstärken-)Kurve (IT-Kurve) der Muskulatur für Dreieck- und Rechteck-Impulse. Rheobase: niedrigste zur Auslösung einer Muskelerregung führende Stromstärke; Chronaxie: Impulsdauer bei doppelter Rheobase.
b IT-Kurve gesunder (B) und denervierter (A) Muskulatur für Dreieck-Impulse: bei Reizung im roten Bereich (Dreieck-Impuls, C) kann gelähmte Muskulatur selektiv stimuliert werden.

Schmerzafferenzen an den Hinterhornganglien. Sie eignet sich für die Behandlung chronischer Schmerzprozesse.
Bei **mittelfrequenten Strömen** entsteht eine Dauerdepolarisation mit den Folgen einer lokalen Muskelkontraktion. Sie wird vorwiegend zur Behandlung und Vermeidung von Muskelatrophien nach Traumen und Immobilisation eingesetzt.
Bei der **Hochfrequenztherapie** wird die Energie von elektromagnetischen Wellen zur Wärmeerzeugung im Körper genutzt.

ferenz blockiert. Diese niederfrequente Elektrobehandlung ist deshalb vor allem für die Behandlung von chronischen Schmerzprozessen geeignet.
Bei **mittelfrequenten Strömen** ist eine Reaktion der Muskelzelle auf jeden einzelnen Stimulus nicht mehr möglich. Es kommt zu einer reaktiven Depolarisation mit den Folgen einer lokalen Muskelkontraktion ohne sensible Belästigung. Die Mittelfrequenztherapie wird deshalb vorwiegend zur Vermeidung von Muskelatrophien und zum Wiederaufbau von Muskulatur nach Traumen und Immobilisation eingesetzt.
Bei der **Hochfrequenztherapie** werden elektrische bzw. magnetische Felder **(Kurzwelle)** oder elektromagnetische Wellen **(Dezimeterwelle, Mikrowelle)** erzeugt, deren Energie zur Wärmeerzeugung im Körper ausgenutzt werden kann. Mit steigender Frequenz nimmt die Eindringtiefe hochfrequenter Ströme ab. Die Kurzwelle besitzt deshalb die beste Tiefenwirkung, während die Eindringtiefe von Mikrowellen nur wenige cm beträgt. Die Indikation für hochfrequente Ströme ergibt sich überall dort, wo durch eine übliche Wärmebehandlung (S. 69) keine ausreichende Tiefenwirkung erreicht werden kann.

Ultraschallbehandlung

Sie führt ebenfalls zur **Wärmeentwicklung** an den Grenzzonen verschiedener Gewebe. Wegen der dabei auftretenden Gewebeauflockerung wird sie vor allem bei **Tendinosen** und Verklebungen eingesetzt.

Die **hochenergetische Stoßwellentherapie** findet Anwendung bei der Zertrümmerung von Weichteilverkalkungen, Tendinosis calcarea, bei der Epicondylopathia humeri und beim Fersensporn, weiterhin bei Knochenheilungsstörungen und Pseudarthrosen.

Ultraschallbehandlung

Wärmeerzeugung ist auch die wesentliche Wirkung der Ultraschallbehandlung. Die Wärmeenergie entsteht vorwiegend an Grenzzonen unterschiedlicher Dichte. Dabei kommt es auch zur Auflockerung des Gewebes, sodass die Ultraschallbehandlung in erster Linie zur **Auflockerung von Tendinosen** und zur Auflösung von Verklebungen eingesetzt wird.
Die **hochenergetische Stoßwellentherapie** wird, analog der Lithotripsie bei Nierensteinen, zur Zertrümmerung von Weichteilverkalkungen, insbesondere an der Schulter, empfohlen. Da sich diese jedoch häufig spontan zurückbilden, ist die Effizienz dieser Behandlungsmethode z. T. umstritten. Metaanalysen zeigen, dass die extrakorporale Stoßwellentherapie bei der Tendinosis calcarea der Schulter, bei der Epicondylopathia humeri und beim Fersensporn gleich wirksam ist wie operative Methoden. Die Stoßwellentherapie soll sich auch bei Knochenheilungsstörungen und Pseudarthrosen günstig auswirken, da die Schallwellen zur Mikrodestruktion der Knochenenden und damit zu deren Auffrischung führen können. Allerdings liegen hierzu bisher nur wenige gesicherte Ergebnisse vor.

Strahlenbehandlung

Durch **Ultrarot-(Infrarot-)** Bestrahlung wird Wärme erzeugt, deren Eindringtiefe jedoch gering ist.

Strahlenbehandlung

Durch **Ultrarotstrahlung** (UR-Strahlung, auch **Infrarotstrahlung**) wird Wärme erzeugt, deren Eindringtiefe jedoch nur äußerst gering ist. Eine Indikation für UR-Bestrahlungen besteht deshalb nur dann, wenn durch Erwärmung von Kutis oder Sub-

kutis ein positiver Einfluss auf Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane möglich ist (Abb. **A-3.20**).
Eine Therapie mit **Röntgenstrahlen** ist vor allem bei rasch wachsenden, malignen Tumoren angezeigt. Eine Röntgenbestrahlung bis zu 5 Gy (Gray) kann jedoch auch als „Entzündungsbestrahlung" zur Schmerzlinderung und Dämpfung metabolischer Prozesse bei akut entzündlichen Erkrankungen (aktivierte Arthrose, Morbus Bechterew) und zur Vermeidung von postoperativen Verkalkungen nach Endoprothesenimplantation eingesetzt werden.

Eine Therapie mit **Röntgenstrahlen** ist in erster Linie bei rasch wachsenden malignen Tumoren angezeigt. Sie kann jedoch auch als entzündungs- und schmerzhemmende Bestrahlung bei akut entzündlichen Erkrankungen (aktivierte Arthrose, Morbus Bechterew) eingesetzt werden.

3.4.7 Medikamentöse Therapie

Die Möglichkeiten einer kausalen medikamentösen Behandlung sind in der Orthopädie und Unfallchirurgie beschränkt. Lediglich bei Hormonstoffwechselstörungen oder bei Störungen im Kalziummetabolismus kann durch eine medikamentöse Therapie die Erkrankung kausal angegangen werden. Dafür nimmt die **symptomatische medikamentöse Therapie** einen umso breiteren Raum ein (Tab. **A-3.5**). Dazu gehören:

- **Analgetika:** Schmerzlindernde Medikamente finden in der Orthopädie vor allem in Form der sog. peripheren Analgetika Verwendung. Die Verordnung zentraler Analgetika (Opioide) ist die Ausnahme (postoperativ, Tumoren). In Abhängigkeit von der Art des Schmerzzustandes kann eine Analgesie auch mit Sedativa, Antidepressiva, Tranquilizern, Myotonolytika und Spasmolytika erreicht werden.
- **Antiphlogistika:** Schmerzzustände im Bewegungsapparat gehen in der Regel von einer entzündlichen Reizung oder eigenständigen Entzündung aus. Insofern stellt ein nichtsteroidales Antiphlogistikum das Mittel der Wahl bei der Behandlung von Schmerzzuständen an den Haltungs- und Bewegungsorganen dar.
- **Kortikosteroide** sind nur bei schwersten Schmerzzuständen (z. B. akute Ischialgie) angezeigt. Die chronische Anwendung von Kortikosteroiden kann zur Entstehung von Osteoporose, Muskelatrophie und Knochennekrosen führen.
- **Antiarthrotika:** Die Wirksamkeit von sog. **Chondroprotektiva** (Knorpelaufbau- und Knorpelschutzsubstanzen) ist umstritten. Präparate mit knorpeleigenen Substanzen (Mukopolysaccharide, Glukosaminoglykane oder Knorpelzellaufbereitungen) sollen in den Knorpelstoffwechsel eingeschleust werden und damit zur beschleunigten Reparation von Knorpelläsionen beitragen. Hyaluronsäure hat darüber hinaus einen positiven Effekt auf die Schmierung des Gelenkes. Sicher ist, dass sie die Schmerzhaftigkeit von Arthrosen günstig beeinflussen.
- **Antibiotika:** Bei allen septischen Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane ist der gezielte Einsatz von Antibiotika angezeigt. Die Auswahl des Antibiotikums richtet sich nach dem Ergebnis des Antibiogramms. Bei bestimmten Risikofaktoren (Alter, Begleiterkrankungen, Diabetes mellitus) hat sich die prophylaktische Gabe von Antibiotika (S. 249) bei Operationen bewährt. Dabei kann die Gabe des Antibiotikums auf ein („single shot") bis drei Tage beschränkt werden.

3.4.7 Medikamentöse Therapie

Da die Möglichkeiten einer kausalen medikamentösen Behandlung in der Orthopädie und Unfallchirurgie begrenzt sind, nimmt die **symptomatische medikamentöse Therapie** einen breiten Raum ein (Tab. **A-3.5**). Dazu gehören:

- **Analgetika:** Es werden vor allem peripher wirkende Analgetika verwendet. Zentrale Analgetika (Opioide) werden nur postoperativ oder bei Tumorschmerzen verordnet. Eine Analgesie kann auch mit Sedativa, Antidepressiva, Tranquilizern, Myotonolytika und Spasmolytika erreicht werden.
- **Antiphlogistika:** Ein nichtsteroidales Antiphlogistikum ist das Mittel der Wahl bei entzündlichen Reizzuständen oder eigenständigen Entzündungen.
- **Kortikosteroide** sind nur selten angezeigt. Ihre Anwendung kann zur Osteoporose, Muskelatrophie und Knochennekrosen führen.
- **Antiarthrotika:** Die Wirksamkeit von **Chondroprotektiva** ist umstritten. Sicher ist, dass sie die Schmerzhaftigkeit von Arthrosen günstig beeinflussen.
- **Antibiotika:** Der Einsatz von Antibiotika soll nur gezielt nach Austestung des Erregers entsprechend dem Antibiogramm vorgenommen werden.

A-3.5 Medikamentöse Therapie in der Orthopädie-Unfallchirurgie

Erkankung/Symptom	Medikament/Ziel
kausale Therapie	
Hyperparathyreoidismus	Ca^{2+}-Bilanzierung
Hypophysenunterfunktion	STH
Rachitis, Osteomalazie	Vitamin D
(bakterielle Entzündungen	Antibiotika)
symptomatische Therapie	
Schmerz	Analgetika, Sedativa, Lokalanästhetika, Tranquilizer, Spasmolytika
Trauma	Analgetika, Sedativa, Antiphlogistika, Opiate
Muskelhärten, -verspannungen	Myotonolytika
abakterielle Entzündung	Antiphlogistika
Knorpeldegeneration	Antiarthrotika?

A-3.5

Applikationsformen

Bei den zahlreichen chronischen Erkrankungen können die Medikamente in der Regel oral verabreicht werden.

Der gezielte Einsatz von Lokalanästhetika hat sich im Rahmen der **Neuraltherapie** bewährt. Dabei handelt es sich nicht nur um eine therapeutische, sondern auch eine wichtige differenzialdiagnostische Maßnahme: Bei schwer zu differenzierenden Schmerzen an Wirbelsäule und Gelenken können durch ein Lokalanästhetikum der Schmerzort und die Schmerzursache genau lokalisiert und der Circulus vitiosus von Schmerz- und Funktionsstörungen durchbrochen werden **(therapeutische Lokalanästhesie)**. Sie ist besonders bei punktförmigen Druckdolenzen **(Triggerpunkte)** sinnvoll.

Intraartikuläre Injektionen spielen eine wichtige Rolle, da das verwendete Medikament in einer relativ geringen Menge an den Ort des Geschehens verabreicht werden kann. **Die intraartikuläre Verabreichung von Medikamenten muss unter strengster Asepsis erfolgen.** Die Zugänge für intraartikuläre Injektionen zu den wesentlichen Gelenken gehen aus Abb. **A-3.23** hervor. Eine parenterale Verabreichung von Antibiotika ist durch **Spül-Saug-Drainagen** möglich. Bei der **Synoviorthese** wird im Rahmen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen ein radioaktives oder chemisches Pharmakon intraartikulär verabreicht, um die immunologisch aktive synoviale Auskleidung des Gelenkes zu zerstören.

Applikationsformen

Bei den zahlreichen chronischen Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane ist eine orale Gabe meist ausreichend. Eine parenterale Gabe ist nur bei akuten Erkrankungen und Verletzungen oder zum gezielten Einsatz spezieller Medikamente erforderlich (z. B. bei Heparin zur Thromboseprophylaxe).

Für den gezielten lokalen Einsatz haben sich lokale Injektionen mit Lokalanästhetika bewährt. Diese Form der **Neuraltherapie** kann nicht nur therapeutisch, sondern auch differenzialdiagnostisch eingesetzt werden: Bei schwer zu differenzierenden Schmerzzuständen an Wirbelsäule und Gelenken können durch die Injektion von geringen Mengen eines Lokalanästhetikums der Schmerzort und die Schmerzursache genau lokalisiert und damit der Therapieplan entsprechend ausgestaltet werden. Gleichzeitig kann durch mehrfache Applikationen von Lokalanästhetika der Circulus vitiosus von Schmerz und Funktionsstörungen durchbrochen und damit ein anhaltend positiver Einfluss auf das Krankheitsgeschehen ausgeübt werden **(therapeutische Lokalanästhesie)**. Derartige Lokalanästhesien sind praktisch an allen Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane möglich. Besonders erfolgversprechend sind sie bei punktförmigen Druckdolenzen = **Triggerpunkte** (S. 27). Die differenzialdiagnostische Spinalanästhesie und Plexusanästhesie sind von großem Wert, weil sie bei unklaren Schmerzzuständen an den unteren und oberen Extremitäten die Differenzierung von Schmerzsimulation und Schmerzprozessen erlauben.

Intraartikuläre Injektionen spielen bei der Behandlung von chronischen Krankheiten eine große Rolle. Der Vorteil dieser Applikationsform besteht darin, dass das verwendete Medikament lokal begrenzt in ein Kompartiment verabreicht werden kann und eine systemische Gabe nicht erforderlich ist. Dies ist ganz besonders bei der Verwendung von Kortikosteroiden von großer Bedeutung, die sich zur Behandlung von akuten Schmerzzuständen im Rahmen der aktivierten Arthrose (S. 185) besonders bewährt haben. Eine systemische Gabe von Kortikosteroiden wäre unter diesen Umständen kaum zu vertreten. Jede intraartikuläre Injektion stellt einen invasiven Eingriff dar. Insbesondere bei der Verabreichung von Kortikosteroiden ist an die Gefahr einer Gelenkinfektion zu denken. **Die intraartikuläre Verabreichung von Medikamenten muss daher unter strengster Asepsis erfolgen** (Abb. **A-2.18**). Dies setzt eine ausreichend lange Desinfektion der Haut, die Verwendung von Einmalkanülen und sterilen Handschuhen voraus. Die Zugänge für intraartikuläre Injektionen zu den wesentlichen Gelenken gehen aus Abb. **A-3.23** hervor. Eine parenterale Verabreichung von Antibiotika ist durch **Spül-Saug-Drainagen** möglich. Eine seltene parenterale Verabreichung eines radioaktiven Pharmakons stellt die **Synoviorthese** (S. 194) bei monolokulärem Befall im Rahmen einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung dar. Durch die intraartikuläre Injektion eines radioaktiven oder chemischen Pharmakons soll hierbei die immunologisch aktive synoviale Auskleidung des Gelenkes zerstört werden.

3.5 Operative Therapie

Bei **Verletzungen** und anderen **Notfallsituationen** (Tab. **A-3.1**) sowie häufig bei **Infektionen** und **Tumoren** ist eine **primäre operative Behandlung** angezeigt. Bei der Mehrzahl orthopädisch-unfallchirurgischer Erkrankungen ist die Operation jedoch erst dann indiziert, wenn die konservative Behandlung versagt hat.

Vor jeder OP muss der Operateur das Nutzen-Risiko-Verhältnis für den Patienten abschätzen.

3.5.1 Operationsindikation

In Abhängigkeit vom zugrunde liegenden Prozess sowie von dessen zeitlichem Ablauf lassen sich bei Operationen folgende Indikationsstufen unterscheiden:

- **sofort** (Lebensbedrohung)
- **dringend** (

3.5 Operative Therapie

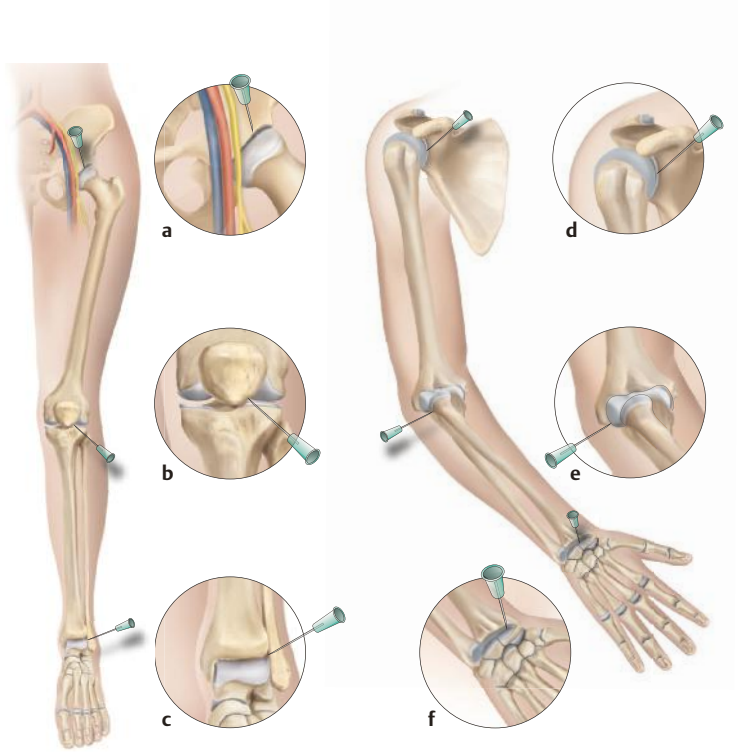
Nach **Verletzungen** und bei anderen **Notfallsituationen** (Tab. **A-3.1**) sowie häufig auch bei **Infektionen** und **Tumoren** ist eine **primäre operative Behandlung** angezeigt. Bei der Mehrzahl orthopädisch-unfallchirurgischer Erkrankungen und Verletzungsfolgen ist die Operation jedoch der letzte Schritt im Rahmen des Therapieplanes. Sie ist erst dann indiziert, wenn die konservative Behandlung versagt hat.

Auch wenn der Erfolg operativer Maßnahmen durch Fortschritte der Operationstechnik und Asepsis sicherer geworden ist, **ist jede Operation ein Risiko**. Der Operateur hat für den Patienten eine Abwägung zu treffen, ob der zu erwartende Nutzen durch die Operation in einem vernünftigen Verhältnis zu dem von dem Patienten zu tragenden Operationsrisiko steht.

3.5.1 Operationsindikation

Die Operationsindikation ergibt sich aus dem zugrunde liegenden Prozess, aber auch aus dessen zeitlichem Ablauf. Bei lebensbedrohlicher Situation (z. B. durch Blutverlust) muss **sofort** vorgegangen werden. Liegt ein Geschehen mit akuter Gefährdung von Blutzirkulation, Nervenfunktion, Weichteilschädigung oder ein Infektgeschehen vor, so ist die **dringende** Operationsindikation gegeben. Lokale Verletzun-

A-3.23 Zugänge für Gelenkpunktionen



a Hüftgelenk: von vorne 1–2 cm distal der Mitte der Verbindungslinie Spina iliaca anterior superior – Symphyse. **b Kniegelenk:** medial oder lateral des Ligamentum patellae (bei gebeugtem Knie). **c Sprunggelenk:** von vorne, meist medial des Außenknöchels. **d Schultergelenk:** von vorne, unterhalb des Processus coracoideus. **e Ellenbogen:** von radial, beugeseitig des Speichenköpfchens (bei gebeugtem Gelenk). **f Handgelenk:** von streckseitig distal des Radioulnargelenkes.

gen ohne Gefährdungspotenzial können mit **aufgeschobener Dringlichkeit** versorgt werden. Alle anderen Eingriffe können **elektiv** vorgenommen werden.

- **aufgeschoben** (lokale Verletzungen)
- **elektiv** (alle anderen Eingriffe).

► Merke. Eine **dringliche Operationsindikation** besteht immer dann, wenn ohne chirurgische Intervention Blutzirkulation, Nervenfunktion und Weichteilgewebe bedroht sind oder die Ausbreitung eines Infektgeschehens droht.

► Merke.

Bei den degenerativen Veränderungen der Stütz- und Bewegungsorgane sind jahrzehntelange Krankheitsverläufe keine Seltenheit. Es zeichnet den erfahrenen Arzt aus, dass er die **Prognose** von Krankheitsbildern mit hinreichender Sicherheit einschätzen kann, um danach auch die Operationsindikation zu stellen (Abb. **A-3.2**). Bei dem langwierigen Verlauf bestimmter Erkrankungen geht es häufig nicht nur um die Frage, ob operiert wird, sondern auch, wann und schließlich mit welcher Methode operiert wird. Bei einem 50-jährigen Patienten mit ausgeprägter Koxarthrose steht der Arzt z. B. immer wieder vor der schwierigen Entscheidung, ob er bereits in diesem Lebensalter die Indikation zum künstlichen Gelenkersatz stellt, ob er noch warten kann oder ob Alternativen zum künstlichen Gelenkersatz zur Verfügung stehen. Die Einschätzung des **Spontanverlaufs** spielt insbesondere bei angeborenen und erworbenen Deformitäten eine Rolle, die zunächst asymptomatisch sein können, aber im weiteren Verlauf zur frühzeitigen Arthrose führen. Bei diesen **präarthrotischen Deformitäten** ist die Entwicklung der Arthrose sowohl von der Störung der Gelenkmechanik als auch von der biologischen Qualität des Gewebes abhängig. Messbar und objektiven Beurteilungskriterien zugänglich ist jedoch nur die mechanische Störung. Das biologische Verhalten der Gewebe kann durch ergänzende Informationen allenfalls grob geschätzt werden.

Insbesondere bei den degenerativen Veränderungen der Stütz- und Bewegungsorgane muss dem Arzt die langfristige **Prognose** der Krankheiten bekannt sein (Abb. **A-3.2**). Dabei geht es häufig nicht nur um die Frage, ob operiert wird, sondern auch um Zeitpunkt und Methode. Die Einschätzung des **Spontanverlaufs** spielt insbesondere bei **präarthrotischen Deformitäten** eine Rolle, die zunächst symptomlos sein können, aber im weiteren Verlauf zur frühzeitigen Arthrose führen.

► Klinischer Fall. Ein 17-jähriger junger Mann wird wegen eines ausgeprägten X-Beines zur Überprüfung der Operationsindikation vorgestellt. Das Ausmaß der Deformität allein rechtfertigt eine korrigierende Osteotomie wegen präarthrotischer Deformität. Da bei dem 50-jährigen Vater jedoch die gleiche Deformität ohne jegliche Symptomatik und ohne Arthrose vorliegt, ist abwartendes Verhalten angezeigt (Abb. **A-3.24**).

► Klinischer Fall.

A-3.24

A-3.24 Genu valgum (X-Beine) – vgl. Klinischer Fall (S. 75)



▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Ein 46-jähriger Patient zog sich im Rahmen eines Verkehrsunfalls am rechten Bein eine laterale komplette Tibiakopffraktur Typ A3 zu, die initial mittels winkelstabilem Implantat versorgt worden war.
Im weiteren Verlauf kam es zu einem sekundären Repositionsverlust lateral und einer Valgusfehlstellung von 15° (Abb. **A-3.25**). Fehlstellungen dieses Ausmaßes können ausgeprägte Arthrosen induzieren. Daher erfolgte die Korrekturosteotomie mit Aufrichtung des lateralen Tibiaplateaus und erneuter Fixierung mittels winkelstabilem Plattensystem. Ein Jahr später konnte die Metallentfernung bei nun ausgeglichenen Achsen erfolgen.

Deformitäten im Wachstumsalter (z. B. Genu valgum, Coxa valga) sind **je nach Ausprägung** als sicher **pathologisch** oder aber auch nur als **Normvariante**, höchstens **mit Krankheitsdisposition** einzustufen.

Deformitäten im Wachstumsalter wie X-Bein, Coxa valga und Pfannendysplasie sind deshalb **je nach Ausprägung** als

- sicher **pathologisch** oder aber auch nur
- als **Normvariante** höchstens **mit Krankheitsdisposition** einzustufen.

A-3.25

A-3.25 Fehlstellung als präarthrotische Deformität – vgl. Klinischer Fall



► Merke. Eine Operationsindikation besteht nur dort, wo die Prognose auch bei konservativ erschöpfender Behandlung als ungünstig, die Operationsmethode als technisch sicher und der Operationserfolg durch Nachuntersuchungsergebnisse als hinreichend gesichert angesehen werden kann.

► Merke.

Dies trifft in besonderem Maße für **kausal** an der Erkrankung angreifende Operationsverfahren zu. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um Operationen, durch die eine ausgeprägte Störung in der Biomechanik der Stütz- und Bewegungsorgane vollständig beseitigt werden kann. Die Indikationsstellung für derartige Operationen setzt eine exakte Kenntnis der normalen und gestörten Biomechanik oder Physiologie der Bewegungsorgane voraus. Als kausal angreifende Operationen können zahlreiche Umstellungsosteotomien bezeichnet werden, durch die die Gelenkmechanik wiederhergestellt werden kann. Dies gilt ganz besonders für Deformitäten im Kindesalter und posttraumatische Fehlstellungen.

Kausal angreifende Operationen können ausgeprägte Störungen in der Biomechanik von Stütz- und Bewegungsorganen vollständig beseitigen (z. B. Umstellungsosteotomien).

Bei degenerativen Erkrankungen handelt es sich in der Mehrzahl um **symptomatische operative Maßnahmen**. Diese können sich an den Symptomen Schmerz, Schwellung und Funktionseinschränkung orientieren. Für die Verwirklichung des Operationsziels können durchaus sehr unterschiedliche operative Verfahren infrage kommen. **Schmerzlinderung** oder Schmerzbeseitigung ist z. B. sowohl durch Osteotomie als auch durch Arthrodese oder Gelenkersatz und schließlich durch Denervierung möglich. Ausgeprägte **Funktionseinschränkungen** der Gelenke können evtl. durch Osteotomien beeinflusst werden, die die Biomechanik verbessern, aber auch durch den Gelenkersatz beseitigt, durch die Arthrodese fixiert oder durch die Arthrolyse angegangen werden.

Bei degenerativen Erkrankungen handelt es sich in der Mehrzahl um **symptomatische operative Maßnahmen**, die sich an den Symptomen Schmerz, Schwellung und Funktionseinschränkungen orientieren. Die Behandlungsziele können mit unterschiedlichsten operativen Verfahren erreicht werden. So ist **Schmerzlinderung** oder Schmerzbeseitigung sowohl durch eine Umstellungsosteotomie als auch durch Gelenkversteifung oder Gelenkersatz und schließlich durch Denervierung möglich.

Der Erfolg derartiger symptomatischer Operationen ist oft nicht mit größter, sondern nur mit hinreichender Sicherheit zu veranschlagen, um die Operationsindikationen zu stellen. Der Patient muss daher über die Vorteile, aber auch das Risiko des operativen Verfahrens exakt informiert werden. Dies ist Inhalt des **Aufklärungsgesprächs**, das der Arzt vor jeder Operation zu führen hat. Dem Aufklärungsgespräch kommt gerade bei elektiven Eingriffen eine große Bedeutung zu, da diese für den Patienten einen wesentlichen Eingriff in seine häusliche und berufliche Situation darstellen. Nur wenn der Arzt dem Patienten Vor- und Nachteile der Operation genau erklärt hat, wenn er den Wert der Operation gegenüber dem Spontanverlauf der Erkrankung oder bei konservativer Behandlung erläutert und nur, wenn er die Operation mit allen ihren Konsequenzen für den Patienten dargestellt hat, kann das Arzt-Patienten-Verhältnis in der Orthopädie und Unfallchirurgie auf Dauer **auch in schwierigen Situationen** Bestand haben – vgl. Abschnitt „Komplikationen“ (S. 81).

Der Patient muss über die Vorteile, aber auch das Risiko des operativen Verfahrens exakt informiert werden. Dem **Aufklärungsgespräch** kommt in der Orthopädie eine große Bedeutung zu, da es sich bei der Mehrzahl der operativen Maßnahmen um planbare Operationen handelt.

3.5.2 Allgemeine Operationsverfahren

3.5.2 Allgemeine Operationsverfahren

Entsprechend dem differenzierten Aufbau der Stütz- und Bewegungsorgane stehen zahlreiche unterschiedliche operative Verfahren zur Verfügung, deren Terminologie sich an dem zu operierenden Gewebe orientiert.

Die Terminologie der Operationsverfahren orientiert sich an dem zu operierenden Gewebe.

Operationen am Knochen

Osteotomie: Knochendurchtrennung mit einem Instrument (Säge, Meißel), erfolgen meist mit dem Ziel, pathologische Knochenformen zu beseitigen (z. B. Umstellungsosteotomie zur Behandlung einer Hüftdysplasie, Abb. **A-3.26**, Verlängerungs- bzw. Verkürzungsosteotomien) oder Zugangswege zur Frakturversorgung zu schaffen. Konkrete Anlässe sind beispielsweise die Umstellungsosteotomie bei lateraler Kniegelenksarthrose bei Genu valgum oder die Olekranonosteotomie bei suprakondylären Ellenbogenfrakturen.

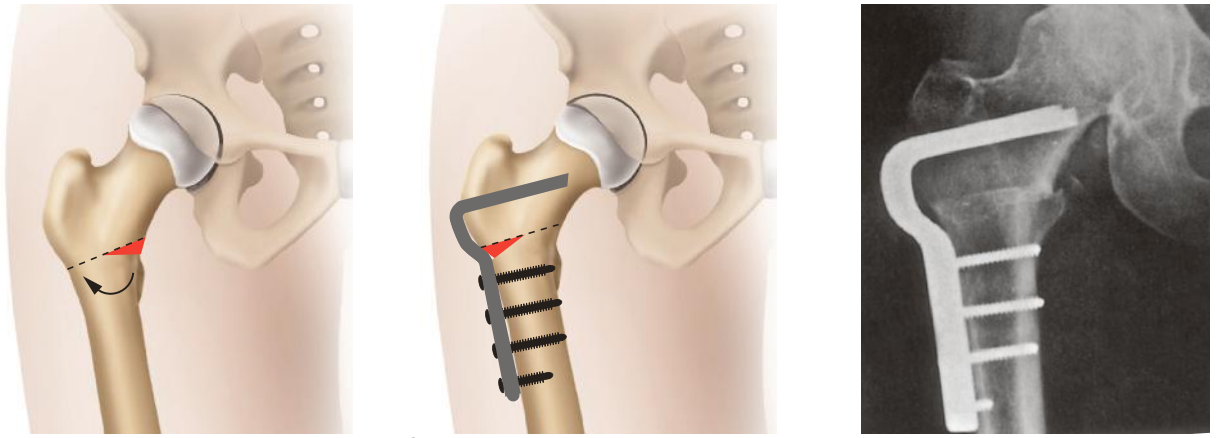
Operationen am Knochen

Osteotomie: Knochendurchtrennung zur Korrektur von Fehlstellungen oder als Zugangsweg zur Frakturversorgung, z. B. Beseitigung einer Coxa valga durch Umstellungsosteotomie (Abb. **A-3.26**) oder Olekranonosteotomie bei suprakondylären Ellenbogenfrakturen.

Osteosynthese: Verbindung und Verklammerung von Knochenteilen nach Fraktur oder nach Knochendurchtrennung durch Platten, Schrauben, Nägel oder Drähte (z. B. Plattenosteosynthese, Marknagelung). Die einzelnen Verfahren unterscheiden sich durch den Grad der Stabilität. Bei Knochendefekten evtl. Osteosynthese in Kombination mit Knochenzement (Verbundosteosynthese). Wo immer möglich, werden minimalinvasive Verfahren („eingeschobene Platte“) bevorzugt. Weitere Details siehe Kapitel „Frakturbehandlung“ (S. 313).

Osteosynthese: Verbindung von Knochenteilen, z. B. nach Fraktur, durch Metallteile, evtl. in Kombination mit Knochenzement (Verbundosteosynthese). Weitere Details siehe Kapitel „Frakturbehandlung“ (S. 313).

A-3.26 Intertrochantäre Varisationsosteotomie



a b c

a Durch Entnahme eines medialbasigen Keils kann der Hüftkopf in bestimmten Fällen besser in die Hüftpfanne eingestellt (zentriert) werden (siehe Gelenkspaltweite). Aus biomechanischen Gründen ergibt sich so eine verminderte Beanspruchung der Gelenkstrukturen (vgl. Abb. **B-4.6**).
b Fixation mit Winkelplatte. Zur Vermeidung einer O-Bein-Stellung nach Varisation (s. Abb. **B-4.7**) wird der Femurschaft gleichzeitig medialisiert.
c Fixation mit Winkelplatte im Röntgenbild.

Osteoplastik: Anlagerung von Knochengewebe mit dem Ziel des Aufbaus von körpereigener Knochensubstanz zur Auffüllung von Defektbildungen.

Osteoplastik: Anlagerung von Knochengewebe mit dem Ziel des Aufbaus von körpereigener Knochensubstanz zur Auffüllung von Defektbildungen (z. B. septische Chirurgie, Höhlenbildungen nach Tumorentfernung oder nach Fremdmaterialentfernung) oder auch mit dem Ziel der Versteifung von Gelenken oder Wirbelsäulenabschnitten. Meist wird Spongiosa verwandt, die autogen (vom selben Individuum) aus dem Beckenkamm oder homogen aus entnommenen Hüftköpfen aufbereitet wird (Fremdknochen).

Kyphoplastie/Vertebroplastie: Auffüllung eines Wirbelkörperdefektes mit Knochenzement oder Knochenersatz.

Kyphoplastie/Vertebroplastie: Auffüllung eines Wirbelkörperdefektes nach Fraktur oder bei Tumor mit Knochenzement oder Knochenersatz nach Defektvorbereitung mit einer Ballonsonde (Kyphoplastie).

Operationen am Gelenk

Arthroskopie: Innere Besichtigung eines Gelenkes durch ein Endoskop (Arthroskop).
Arthrotomie: Eröffnung.

Arthrodese: Versteifung (Abb. **A-3.27**).

Arthroplastik: Plastischer Aufbau eines zerstörten Gelenkes (Abb. **A-3.32**).

Synovialektomie (Synovektomie): Entfernung der Gelenkinnenhaut.

Chondroplastik: Maßnahmen zur Knorpelneubildung.

Chondrozytentransplantation: Implantation von präoperativ entnommenen und vermehrten Knorpelzellen in einen Defekt.

Mosaikplastik: Deckung von Knorpeldefekten durch Stanzzylinder gesunden Knorpels.

Operationen am Gelenk

Arthroskopie: Innere Besichtigung eines Gelenkes durch ein Endoskop (Arthroskop).

Arthrotomie: Eröffnung eines Gelenkes.

Arthrodese: Versteifung eines Gelenkes (Abb. **A-3.27**) (an der Wirbelsäule Spondylodese).

Arthroplastik: Plastischer Aufbau eines destruierten Gelenkes, z. B. durch Überkleiden der zerstörten Gelenkfläche mit kollagenen Strukturen (Interpositionsarthroplastik mit Faszie oder Dura). Hierzu gehört auch die große Gruppe von Gelenkplastiken, bei denen Fremdmaterial verwendet wird (**Alloarthroplastik**, z. B. künstlicher Gelenkersatz an Hüft-, Kniegelenk und anderen Gelenken; Abb. **A-3.32**).

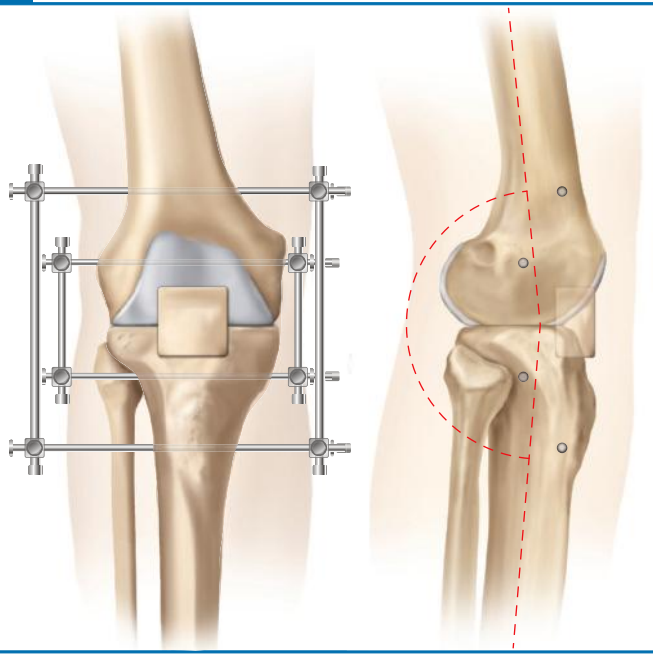
Synovialektomie (Synovektomie): Entfernung der Gelenkinnenhaut, meist im Zusammenhang mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.

Chondroplastik: Maßnahmen zur Knorpelneubildung durch Anbohrung (**Pridie-Bohrung**) oder Impaktierung der knorpelfreien Gelenkflächen.

Chondrozytentransplantation: Bei der autologen Chondrozytentransplantation (ACT) werden Chondrozyten aus einem wenig beanspruchten Gelenkareal entnommen, in der Kultur vermehrt und dann als Suspension in den von einem Periostlappen bedeckten Knorpeldefekt injiziert. Die Knorpelzellen können auch in einer Matrix enthalten sein.

Mosaikplastik: Deckung von Knorpeldefekten durch Stanzzylinder gesunden Knorpels aus weniger beanspruchten Gelenkarealen.

A-3.27 Arthrodese des Kniegelenks



Durch Resektion der Gelenkflächen wird ein Gelenk in günstiger Funktionsstellung versteift; hier am Kniegelenk Fixation mit äußerem Spanner (**Fixateur externe**).

Operationen an der Wirbelsäule

Spondylodese (auch Fusionsoperation): Versteifung von Wirbelsäulenabschnitten durch Knochenanlagerung von vorn und/oder hinten, evtl. in Kombination mit der Einbringung von Implantaten; bei der Wiederherstellung der Wirbelposition als Repositionsspondylodese.

Diskografie: Indirekte Darstell.ung des Zwischenwirbelraumes durch die Injektion von Kontrastmittel

Diskotomie: Inzision der Bandscheibe zur Entfernung von freiem Bandscheibengewebe (perkutan, mikrochirurgisch, Mikrodiskotomie als Mini-Inzision).

Diskektomie: Komplette Entfernung einer Bandscheibe, meist als Vorbereitung zur Spondylodese oder Bandscheibenprothese.

Facettendenervation: Meist perkutane Ausschaltung der die Wirbelgelenke versorgenden Nervenäste durch thermische oder chemische Einwirkung.

Spondylotomie: Offener oder perkutaner Zugang zum Wirbelkörper (z. B. bei Probeexzision).

Spondylektomie: Komplette Entfernung eines Wirbelkörpers (bei Deformität oder bei Metastasenbefall).

Intradiskale Therapie: Meist perkutaner Zugang zur Bandscheibe zur Auflösung von Bandscheibengewebe auf chemischem Weg (Chemonukleolyse) oder dessen Schrumpfung (intradiskale Elektrotherapie – IDET, Laser) oder zur Schmerzbehandlung (Kortikosteroide).

Dekompression: Erweiterung des Spinalkanals bei kongenitaler oder erworbener Spinalkanalstenose durch Abtragung der Lamina (Laminotomie) oder vollständiger Entfernung der dorsalen Strukturen (Laminektomie).

Bandscheibenprothese: Meist aus zwei Metallplatten und dazwischenliegendem Polyäthylenpuffer bestehender künstlicher Bandscheibenersatz.

Spacer: Platzhalter im Bandscheibenraum, meist als Implantat bei Spondylodese oder als interspinöser Spacer zwischen den Dornfortsätzen, zur Erweiterung des Spinalkanals bei Stenose.

Operationen an der Wirbelsäule

Spondylodese: Versteifung von Wirbelsäulenabschnitten; Repositionsspondylodese bei Wiederherstellung der Wirbelposition.

Diskografie: Indirekte Darstellung des Zwischenwirbelraumes.

Diskotomie: Inzision der Bandscheibe zur Entfernung von freiem Bandscheibengewebe.

Diskektomie: Komplette Entfernung einer Bandscheibe.

Facettendenervation: Ausschaltung der die Wirbelgelenke versorgenden Nervenäste.

Spondylotomie: Zugang zum Wirbelkörper.

Spondylektomie: Komplette Entfernung eines Wirbelkörpers.

Intradiskale Therapie: Zugang zur Bandscheibe zur chemischen Auflösung (Chemonukleolyse) oder Schrumpfung von Bandscheibengewebe (IDET, Laser) oder zur Schmerzbehandlung (Kortikosteroide).
Dekompression: Erweiterung des Spinalkanals bei Spinalkanalstenose durch Laminotomie oder Laminektomie.

Bandscheibenprothese: Künstlicher Bandscheibenersatz.

Spacer: Platzhalter im Bandscheibenraum zur Erweiterung des Spinalkanals bei Stenose.

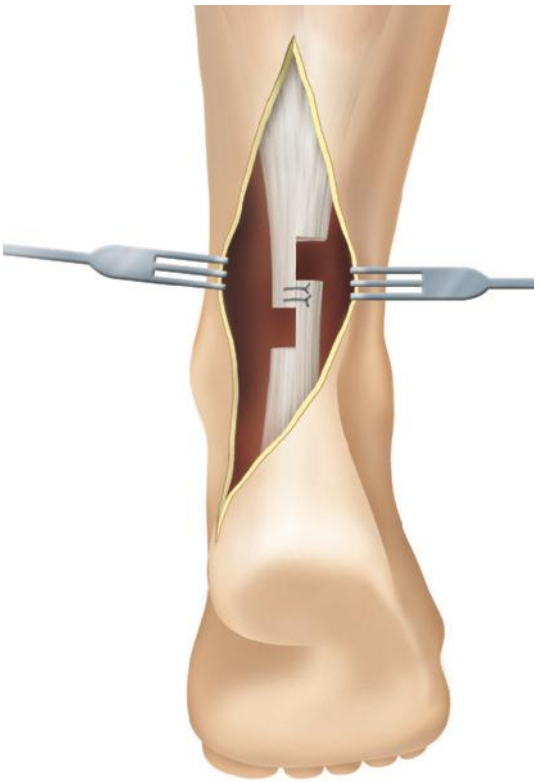
Operationen an Sehnen, Muskeln, Faszien

Tenotomie, Myotomie, Fasziotomie: Durchtrennung von Sehnen, Muskeln und Faszien. Ziel: Detonisierung oder auch verbesserte Gelenkbeweglichkeit (Abb. **A-3.28**).

Operationen an Sehnen, Muskeln, Faszien

Tenotomie, Myotomie, Fasziotomie: Durchtrennung von Sehnen, Muskeln und Faszien mit dem Ziel einer Detonisierung (z. B. bei spastischer Lähmung) oder auch der Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit (Abb. **A-3.28**).

A-3.28 **Z-förmige Tenotomie der Achillessehne**



Durch Z-förmige Verlängerung wird eine Spitzfußstellung (z. B. Klumpfuß, spastischer Spitzfuß) beseitigt.

Tenodese: Verlagerung eines distalen Sehnenstumpfes in den Knochen.

Tenodese: Verlagerung eines distalen Sehnenstumpfes in den Knochen, um einen Anschlag für die Gelenkbeweglichkeit zu erzielen.

Teno-, Myoplastik: Plastische Vernähung von Sehnen und/oder Muskulatur zur Defektüberbrückung nach Ruptur, Weichteilpolsterbildung an Stümpfen oder Defektauffüllung mit Weichteilgewebe; außerdem Sehnentranspositionen.

Teno-, Myoplastik: Plastische Vernähung von Sehnen und/oder Muskulatur, um deren Funktionstüchtigkeit zu bessern oder wiederherzustellen (Defektüberbrückung nach Rupturen), um ein gutes Weichteilpolster an Stümpfen zu bilden (Tenomyoplastik) oder Defekte mit Weichteilgewebe aufzufüllen (Myoplastik bei osteomyelitischen Höhlenbildungen, Myoplastik bei Girdlestone-Hüfte (S. 260)). Im Weiteren gehören hierzu auch alle Sehnentranspositionen, die zur Verbesserung der Funktionstüchtigkeit in unterschiedlichsten Formen an allen Gliedmaßenabschnitten infrage kommen können (vor allen Dingen im Rahmen der Lähmungschirurgie).

Muskelflaps: Muskellappentransplantation zur Defektdeckung.

Muskelflaps: Zur Defektdeckung werden Muskellappen gefäßgestielt oder ungestielt, lokal oder frei an weitere Körperstellen transplantiert (z. B. nach Decollementverletzungen).

Operationen an Nerven

Neurotomie: Nervdurchtrennung.

Neurotomie: Instrumentelle Durchtrennung eines Nervs.

Neurolyse: Nervfreilegung.

Neurolyse: Befreiung eines Nervs aus Narbengewebe.

Neuroplastik: Nerversatz durch Transplantat.

Neuroplastik: Ersatz eines Nervs durch ein Transplantat, das meistens vom Nervus suralis entnommen wird (Nervenplastik).

Operationen an der Haut

Hierbei handelt es sich meistens um **plastische Operationen**, die aus funktionellen Gesichtspunkten (Z-förmige Verlängerung zur Erzielung eines Streckengewinns), zur Deckung von Hautdefekten (Mesh-graft-Plastik, Dermatotraktion) oder auch aus kosmetischen Gesichtspunkten durchgeführt werden.

VAC-Verbände (vacuum-assisted closure): Durch örtlich begrenzten Unterdruck wird der Heilungsprozess in akuten und chronischen oder infizierten Wunden beschleunigt.

3.5.3 Komplikationen

Vor jeder Operation wird der behandelnde Arzt eine eingehende Abwägung sämtlicher Nutzen und Risiken der Operation durchführen. Die Risiken beinhalten vor allem die Komplikationen eines operativen Verfahrens, über die auch der Patient im Gespräch eingehend aufgeklärt werden muss. Aus forensischer Sicht müssen dem Patienten auch Komplikationen erläutert werden, deren Wahrscheinlichkeit unter 1‰ liegt. Der Arzt muss deshalb über die Komplikationsrate der operativen Verfahren genau informiert sein.

Typische intraoperative Komplikationen

Läsionen von Nerven und Blutgefäßen: Wegen ihrer exponierten Lage sind der Nervus radialis in Oberarmmitte, der Nervus medianus am volaren Handgelenk, der Nervus peroneus im lateralen Bereich des proximalen Unterschenkels und der Nervus femoralis in der Lacuna musculorum vor dem Hüftgelenk bei operativen Revisionen besonders gefährdet. Eine besonders schwerwiegende Nervenläsion stellt die **Paraplegie** im Zusammenhang mit Versteifungsoperationen an der Wirbelsäule dar, deren Häufigkeit nach größeren Statistiken auf knapp unter 1 % geschätzt werden muss.

Über- oder Unterkorrektur: Bei Osteosynthesen von Frakturen und Osteotomien, z. B. bei Umstellungsosteotomien.

Versagen des Osteosynthesematerials oder des Knochens (Plattenbruch, Ausreißen der Schrauben, Fraktur durch Aufbohren oder Perforation des Knochens):
Nicht wenige Komplikationen ergeben sich nicht aus dem operativen Verfahren selbst, sondern aus den Bedingungen der **Blutleere** oder der **Lagerung des Patienten** (z. B. Nervendruckschäden), die für die Operation notwendig sind. Auch hierüber muss der Arzt informiert sein, da er forensisch für das gesamte Umfeld des operativen Verfahrens verantwortlich ist.

Anästhesierisiken: Hierüber klärt der Anästhesist auf.

Typische Komplikationen im postoperativen Verlauf

Thrombose und Embolie: Die Thromboserate ist ohne Prophylaxe bei Operationen im Becken-Bein-Bereich besonders hoch (z. B. bei Hüftgelenksersatz bis zu 80 %). Alle Maßnahmen müssen deshalb auf eine Verminderung des Thromboembolierisikos ausgerichtet sein. Dennoch ist auch nach großen Statistiken mit 1–5 letalen Lungenembolien auf ca. 1000 künstliche Hüftgelenksersatzoperationen zu rechnen. Um das Risiko zu minimieren, wird perioperativ eine Thromboseprophylaxe durch Frühmobilisation, Wickelung der Beine oder Versorgung mit Stützstrümpfen sowie mit medikamentösen Maßnahmen durchgeführt. Die medikamentöse Prophylaxe erfolgt in Deutschland derzeit mit niedermolekularem Heparin.

Infektion: Bei planbaren Operationen ist das Infektionsrisiko äußerst gering und beträgt etwa 1 %. Liegen jedoch Risikofaktoren (z. B. schlechte Vaskularisation, Diabetes mellitus, zerstörte Weichteile) vor, so muss mit einem erheblich erhöhten Infektrisiko gerechnet werden. Dies ist insbesondere bei Operationen am Knochen von weitreichender Bedeutung, da die postoperative chronische Osteomyelitis (S. 252) zu einer der gefürchtetsten Komplikationen operativer Eingriffe gehört.

Operationen an der Haut

Meist handelt es sich um **plastische Operationen**.

VAC-Verbände können durch örtlich begrenzten Unterdruck den Heilungsprozess von Wunden beschleunigen.

3.5.3 Komplikationen

Bei jeder Operationsindikation wird der behandelnde Arzt die Risiken des Eingriffs abwägen. Dazu gehören typische Komplikationen, die dem Patienten im Aufklärungsgespräch erläutert werden müssen.

Typische intraoperative Komplikationen

Läsionen von Nerven und Blutgefäßen: Besonders gefährdet sind z. B. der N. radialis in Oberarmmitte und der N. femoralis in der Lacuna musculorum vor dem Hüftgelenk.

Über- oder Unterkorrektur, z. B. bei Umstellungsosteotomien.

Versagen des Osteosynthesematerials oder des Knochens:
Schäden aus den Bedingungen der **Blutleere** oder der **Lagerung des Patienten** (z. B. Nervendruckschäden).

Anästhesierisiken: Hierüber klärt der Anästhesist auf.

Typische Komplikationen im postoperativen Verlauf
Thrombose und Embolie: ca. 1–5 letale Lungenembolien/1000 künstliche Hüftgelenksersatzoperationen.

Infektion: Das Risiko bei geplanten Eingriffen beträgt 1 %.

Operativer Misserfolg: Gerade bei elektiven Eingriffen wird ein Misserfolg der Operation im Ergebnis häufig als Komplikation angesehen und ist eine der häufigsten Ursachen für Haftpflichtprozesse (Abb. **A-3.29**).

Operativer Misserfolg: Bei elektiven Operationen wird der Patient durch das Aufklärungsgespräch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den Operationserfolg vorbereitet. Ein Misserfolg der Operation wird deshalb von den Patienten als Komplikation angesehen und ist eine der häufigsten Ursachen für Haftpflichtprozesse. Misserfolge entstehen nicht nur aus typischen Komplikationen bei der Operation, sondern auch aus falscher Indikation und ungenügender Nachbehandlung (vorzeitige Belastung, fehlende Übungstherapie; Abb. **A-3.29**).

A-3.29

A-3.29 4-jähriger Junge mit Rezidiv nach Klumpfußoperation im 1. Lebensjahr



Offenbar war die primäre Korrektur nicht ausreichend. Darüber hinaus wurde lediglich für 6 Wochen eine postoperative Gipsbehandlung (fälschlicherweise Unterschenkel- statt Oberschenkelgipsverband) und keine weitere Schienenkorrektur mehr durchgeführt. Die operative Unterkorrektur und fehlende Nachbehandlung erklären den Misserfolg.

▶ Merke.

▶ Merke. Für viele orthopädisch-unfallchirurgische Operationen gilt, dass das Operationsergebnis stets nur so gut sein kann wie die Nachbehandlung.

Bei Verwendung künstlicher Materialien muss auf die Möglichkeit der **Materialfraktur** (Abb. **A-3.30**), **Materialwanderung** und **Materiallockerung** oder **-luxation** hingewiesen werden.

Bei der Klumpfußoperation z. B. wird durch die Verlängerung der Sehnen und Kapselbandstrukturen lediglich die Korrekturfähigkeit des Fußes verbessert. Das Langzeitergebnis hängt jedoch ganz wesentlich von der auf die Operation folgenden korrigierenden Gips- und Schienenbehandlung (S. 54) ab. Nach Sehnenrekonstruktionen ist die funktionelle Nachbehandlung essenziell, um die Gleitfähigkeit wiederzuerlangen.

Bei bestimmten Operationsverfahren gibt es typische Spätkomplikationen, auf die der Patient vorbereitet sein muss. Bei Verwendung künstlicher Materialien muss auf die Möglichkeiten der **Materialfraktur** (z. B. Plattenbruch bei Osteosynthese, Abb. **A-3.30**), **Materialwanderung** (Kirschner-Draht-Wanderung) oder auch der **Materiallockerung** oder **–luxation** (Lockerung/Luxation von künstlichen Gelenken) hingewiesen werden.

A-3.30

A-3.30 Plattenbruch nach Osteosynthese einer Oberarmfraktur



Humerusschaftfraktur mittels Plattenosteosynthese versorgt: Deutlich zu erkennen ist, dass aufgrund der zu kurzen Platte die Stabilität zwischen den beiden Knochenfragmenten nicht ausreichend war, um eine suffiziente Knochenheilung zu erlauben. So hat sich eine hypertrophe Pseudarthrose gebildet und die Platte ist letztlich gebrochen. A.–p.- (**b**) und seitliche Aufnahme (**a**) zum selben Zeitpunkt.

Wenn auch bei Operationen an den Stütz- und Bewegungsorganen zahlreiche Komplikationsmöglichkeiten zu bedenken sind, so darf dies nicht darüber hinwegtäuschen, dass sich die meisten Operationen sehr segensreich für den Patienten auswirken können. Intraoperative Komplikationen sind durch ein hohes Maß an operativer Erfahrung und Verfeinerung der Operationstechnik, postoperative Komplikationen durch eine lückenlose Nachbetreuung zu vermeiden.

Trotz der Komplikationsmöglichkeiten wirken sich die meisten Operationen sehr segensreich für den Patienten aus. Intraoperative Komplikationen sind durch ein hohes Maß an operativer Erfahrung und Verfeinerung der Operationstechnik, postoperative Komplikationen durch eine lückenlose Nachbetreuung zu vermeiden.

3.5.4 Implantate und Fremdmaterialien

3.5.4 Implantate und Fremdmaterialien

Durch Fortschritte in der biomedizinischen Technik werden bei orthopädischen und traumatologischen Operationsverfahren immer häufiger Fremdmaterialien verwendet. Als **temporäre Implantate** dienen sie der vorübergehenden Stabilisierung von Knochenfragmenten oder Skelettabschnitten und werden nach spätestens etwa ein bis zwei Jahren wieder entfernt. Als **Langzeitimplantate** sollen sie destruierte Gelenke oder Knochenabschnitte dauerhaft überbrücken und müssen deshalb erheblichen Anforderungen an die mechanische Festigkeit und die Biokompatibilität genügen. Bei Ersatz eines Hüftgelenkes z. B. im 4. Lebensjahrzehnt muss damit gerechnet werden, dass die Haltbarkeit des Hüftgelenks 30 oder 40 Jahre betragen soll. Für die unterschiedlichsten Anforderungen haben sich Metalle, Kunststoffe, Keramiken und bestimmte Knochenzemente als zurzeit günstigste Fremdmaterialien herausgestellt (Abb. **A-3.33**).

Temporäre Implantate dienen der vorübergehenden Stabilisierung von Knochenfragmenten oder Skelettabschnitten und werden nach etwa ein bis zwei Jahren wieder entfernt. **Langzeitimplantate** sollen destruierte Gelenke oder Knochenabschnitte dauerhaft überbrücken. Für die unterschiedlichsten Anforderungen haben sich Metalle, Kunststoffe, Keramiken und bestimmte Knochenzemente als günstigste Materialien herausgestellt (Abb. **A-3.33**).

Metalle

Metalle

Wegen ihrer physikalischen Eigenschaften werden Metallimplantate vorwiegend als Kraftträger verwendet. Aus Gründen der Festigkeit und der Biokompatibilität werden vor allem vier Metalllegierungen verwendet: **Eisen/Chrom/Nickel (Edelstahl), Kobalt/Chrom, Kobalt/Nickel/Chrom/Molybdän und Titanium**.
Die mechanische **Festigkeit** der Metalllegierung hängt von deren Zusammensetzung und Dimensionierung ab. Besonders hohe Festigkeit wird bei der Kobalt/Nickel/Chrom/Molybdän-Legierung und bei Titanlegierungen erreicht. Dennoch sind Materialbrüche nicht ausgeschlossen, wenn das Implantat ausschließlich auf Biegung beansprucht wird (Ermüdungsbruch). Die Verankerung des Implantates im Knochengewebe ist besonders problematisch, da die verwendeten Metalllegierungen und der Knochen unterschiedliche Elastizitätsmodule besitzen. Für dauerhafte und zementfreie Implantation (z. B. von Gelenkprothesen) werden die Metalloberflächen speziell aufbereitet, um eine direkte Verbindung mit dem Knochen zu ermöglichen. Bei einer porösen Oberfläche mit Porengrößen zwischen 175 und 450 µm kann es zum Einwachsen von Knochengewebe in die Hohlräume und damit zur festen Verankerung des Materials am Knochengewebe kommen. Die **Biokompatibilität** von Metall-Legierungen **hängt direkt von ihrer Korrosionsbeständigkeit ab**.
Metallallergien sollten bei der Implantation von Metalllegierungen berücksichtigt werden, da durch die Freisetzung von Metallionen eine lokale Gewebeunverträglichkeit ausgelöst und damit einer Lockerung des Materials Vorschub geleistet werden kann.

Bevorzugt werden diese vier Metalllegierungen verwendet: **Eisen/Chrom/Nickel (Edelstahl), Kobalt/Chrom, Kobalt/Nickel/Chrom/Molybdän und Titanium.**

Sie werden vorwiegend als Kraftträger verwendet. Trotz ihrer besonderen **Festigkeit** sind Materialbrüche nicht ausgeschlossen, wenn das Implantat ausschließlich auf Biegung beansprucht wird (Ermüdungsbruch). Die Gewebeverträglichkeit (**Biokompatibilität**) von Metalllegierungen ist direkt von ihrer Korrosionsbeständigkeit abhängig.

Metallallergien müssen vor der Implantation von Metalllegierungen berücksichtigt werden.

▶ Merke. Eine Karzinogenese durch Implantate ist am Menschen bisher nicht bewiesen. Temporäre Implantate (z. B. Frakturosteosynthese) werden daher vorwiegend deswegen entfernt, weil es unter dem Implantat zu Knochenresorption mit der Gefahr von Spontanfrakturen kommt („stress protection").

▶ Merke.

Kunststoffe

Kunststoffe

Für die Bedürfnisse des Gelenkersatzes hat sich wegen seiner besonderen Festigkeit, Dämpfungsfähigkeit und Abriebbeständigkeit **Polyäthylen** (UHMWPE = ultra high molecular weight polyethylen) durchgesetzt.
Bei der Konstruktion künstlicher Gelenke werden Materialien mit den besten tribologischen Eigenschaften (Schmierung, Reibung und Verschleiß des künstlichen Gelenkes) ausgesucht („low friction"). Zurzeit können die Gelenkflächenpaarungen Polyäthylen/Keramik und Keramik/Keramik vor der Paarung Polyäthylen/Metalllegierung angesiedelt werden. Verschleißprozesse des Polyäthylens ergeben sich aus

Wegen seiner physikalischen Eigenschaften hat sich **Polyäthylen** bewährt. Wegen der Abriebbeständigkeit wird Polyäthylen vor allem für die Fertigung von Hüftgelenkspfannen verwendet.

einem vermehrten Abrieb, der z. B. bei ungünstig positionierten Gelenken mit lokalen Spitzendrücken oder auch durch im Gelenk verbliebene Knochenzementpartikel ausgelöst wird sowie durch Verformung des Polyäthylens, die sich nach ungünstiger Implantation des Materials mit Verbiegung der Gelenkfläche einstellen kann. Durch Metallarmierungen wird der plastischen Deformierung von Polyäthylen entgegengewirkt („metal back").

Keramik

Wegen seiner besonders guten Eigenschaften hinsichtlich der Schmierung und Gleitfähigkeit gegenüber Polyäthylen werden vor allem Hüftköpfe aus Keramik hergestellt.

In der Endoprothetik hat sich wegen ihrer besonderen Gewebeverträglichkeit die Aluminium/Oxyd/(Al_2O_3-)-Keramik durchgesetzt. Wegen der besonderen tribologischen Eigenschaften (s. o.) gegenüber dem Gelenkpartner Polyäthylen werden meist Hüftköpfe aus Keramik hergestellt. Es werden jedoch auch Hüftgelenkspfannen und Pfanneneinsätze (inlay) aus Keramik angeboten.

Knochenzement

Bei zahlreichen künstlichen Gelenken und ausgeprägten knöchernen Defekten ist zur Verbesserung des Formschlusses zwischen Implantat und Knochen und zur Erreichung einer primären Stabilität die Verankerung mit einem Knochenzement (Polymethylmetacrylat) erforderlich. Bei dem Abbindevorgang des Zements im Körper kann es zur Freisetzung von kardiotoxischen Monomeren kommen. Darüber hinaus entstehen dabei Temperaturen bis zu 90 °C, die die unmittelbaren umgebenden Gewebeschichten schädigen können, sodass dem Zement auch prophylaktisch **Antibiotika** beigemischt werden.

Die Probleme der dauerhaften Verankerung von Implantaten sind noch nicht vollends gelöst. Für die Effektivität der zementfreien Implantation liegen noch keine ausreichenden Langzeitresultate vor. Zahlreiche künstliche Gelenke setzen daher für die Verbesserung des Formschlusses zwischen Prothese und Knochen und zur Erreichung einer Primärstabilität die Verankerung mit einem Akrylzement (Polymethylmetacrylat) voraus. Der Knochenzement wird unmittelbar vor Implantation aus einem Monomer- und Polymeranteil gemischt und bindet nach Implantation im Körper ab. Bei dem Abbindevorgang kann es zur Freisetzung von kardiotoxischen Monomeren kommen, die für Narkosezwischenfälle verantwortlich gemacht werden. Darüber hinaus entstehen beim Abbindevorgang Temperaturen bis zu 90 °C, die die unmittelbar umgebenden Gewebeschichten schädigen können. Auch aus diesem Grund wird dem Knochenzement unter Umständen ein **Antibiotikazusatz** beigemischt. Die mechanischen Eigenschaften der Knochenzemente sind sehr unterschiedlich. Die meisten Zementarten sind sehr spröde und kaum biegefest.

Kunstknochen (Knochenersatzmittel)

Zur Auffüllung von Knochendefekten werden neben autogenem und allogenem Knochen **biologische** und **synthetische Knochenersatzmittel** verwendet.

Zur Auffüllung von Knochendefekten werden neben autogenem und allogenem Knochen biologische und synthetische Knochenersatzmittel verwendet.
Als **biologische Knochenersatzmittel** stehen Knochenmatrix und verschiedene Wachstumsfaktoren zur Verfügung (bone morphogenetic protein = BMP, fibroblastic growth factor = FGF und andere). Sie wirken überwiegend osteostimulativ, d. h. sie fördern die Knochenbildung über das physiologische Maß hinaus.
Synthetische Knochenersatzmittel sind Kalziumphosphatkeramiken, Korallenprodukte und bovine Knochenprodukte. Trikalziumphosphatkeramik scheint osteoinduktiv zu wirken *und* die Knochenbildung positiv zu beeinflussen. Korallen und bovine Knochenprodukte sind dagegen nur osteokonduktiv; d. h. ihr Gerüst wirkt als Leitschiene für den einwachsenden Knochen. Kunstknochen ist mechanisch vermindert belastbar, sodass bei entsprechenden Anforderungen zusätzlich osteosynthetische Versorgungen erforderlich sind.

3.5.5 Künstlicher Gelenkersatz

Die Implantation von künstlichen Gelenken **(Endoprothesen, Alloarthroplastiken)** wird für fast alle mittelgroßen und größeren Gelenke incl. der lumbalen Bandscheiben beschrieben. Bewährt hat sich dieses Verfahren vor allem für den Ersatz von Hüft-, Knie- und Schultergelenk. Als Materialien werden Metalle (Titan), für die Gelenkpartner Polyäthylen und Keramik bzw. Metall verwendet, **Abnutzungserscheinungen** sind möglich (Abb. **A-3.31**).

Künstliche Gelenke **(Endoprothesen, Alloarthroplastiken)** sind als Langzeitimplantate konzipiert, um destruierte Gelenke zu ersetzen. Wenngleich Endoprothesen für fast alle beweglichen Gelenke und sogar für den Ersatz der lumbalen Bandscheiben (bei Bandscheibendegeneration) angeboten werden, liegen Langzeiterfahrungen bisher lediglich mit dem künstlichen Hüft- oder Kniegelenkersatz vor (s. auch Film: Hüftendoprothesen-Implantation). Die tragenden Prothesenteile bestehen in der Regel aus Metallen (insbesondere Titan wegen Gewichtsersparnis). Als Gelenkpartner stehen wegen des günstigen Reibungskoeffizienten die Paarungen Polyäthylen/Keramik, Keramik/Keramik (z. B. Hüftgelenk) oder auch Polyäthylen/Metall (z. B.

Kniegelenk) zur Verfügung. Am Hüftgelenk wird für den Oberflächenersatz auch eine Metall-Metall-Paarung eingesetzt, deren Ergebnisse allerdings umstritten sind. Bei den verwendeten Materialien sind nämlich **Abnutzungserscheinungen** möglich. Diese können vor allem im Sinne eines vermehrten **Abriebs** an den Metall-, aber auch Polyäthylenteilen auftreten (Abb. **A-3.31**). Metallbrüche werden dagegen kaum noch beobachtet.

Die langfristige Haltbarkeit der Endoprothese hängt jedoch ganz wesentlich von deren Verankerung im Knochen ab. Überall dort, wo eine primär stabile Verankerung der Endoprothese nicht erreicht werden kann (ungünstige anatomische Voraussetzungen, fortgeschrittene Osteoporose) ist eine Verankerung mit **Knochenzement** angezeigt.

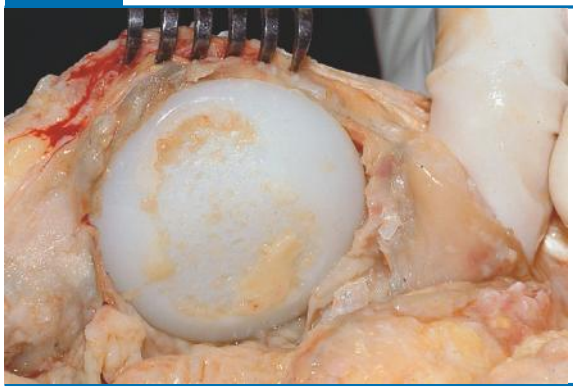
Die **zementfreie Implantation** ist vor allem bei jungen Patienten indiziert. Bei diesen ist die Haltbarkeit von Endoprothesen wegen der größeren körperlichen Aktivität herabgesetzt (Abb. **A-3.33**), sodass in der Regel mit einer oder mehreren Prothesenwechseloperationen gerechnet werden muss. Da bei zementfreier Implantation weniger Knochen bei der Erstoperation entfernt und bei einem notwendigen Wechsel auch kein Zement (mit anhängendem Knochen) entfernt werden muss, ist der Knochenbestand für Folgeoperationen günstiger. Die verschiedenen Lokalisationen des künstlichen Gelenkersatzes und die Art der zementfreien und zementierten Hüftendoprothetik sind in Abb. **A-3.32** wiedergegeben.

Wesentliche **Komplikationen** des künstlichen Gelenkersatzes sind die **Lockerung** und Infektion (S. 252). Die Haltbarkeit von Endoprothesen wird anhand der „Überlebenskurven" gemessen. Eine Gemeinschaftsstudie aus Schweden zeigt, dass derzeit mehr als 90 % der zementierten Prothesen 10–15 Jahre „überleben" (Abb. **A-3.33**). Die neuen Generationen zementfreier Implantate stehen dem kaum nach. Im Übrigen ist die Haltbarkeit besser bei Frauen, bei älteren Patienten und bei degenerativen Erkrankungen im Vergleich zu rheumatoider Arthritis und Osteoporose.

Die langfristige Haltbarkeit ergibt sich nicht nur aus dem **Materialverschleiß** (Polyäthylenabrieb, Metallbrüche), sondern vor allem aus der beständigen Verankerung in Knochengewebe. Bei ungünstigen Voraussetzungen muss die Primärstabilität durch **Zementierung** der Prothese gewährleistet werden. Die **zementfreie Implantation** ist vor allem bei jungen Patienten indiziert. Bei diesen ist die Haltbarkeit von Endoprothesen wegen der größeren körperlichen Aktivität herabgesetzt, sodass mit einer oder mehreren Prothesenwechseloperationen gerechnet werden muss (Abb. **A-3.33**).
Zu verschiedenen Lokalisationen des künstlichen Gelenkersatzes siehe Abb. **A-3.32**.

Komplikationen des künstlichen Gelenkersatzes sind die **Lockerung** und **Infektion.** Derzeit überleben mehr als 90 % der zementierten Prothesen mehr als 10–15 Jahre (Abb. **A-3.33**). Neuere zementfreie Implantate stehen dem kaum nach.

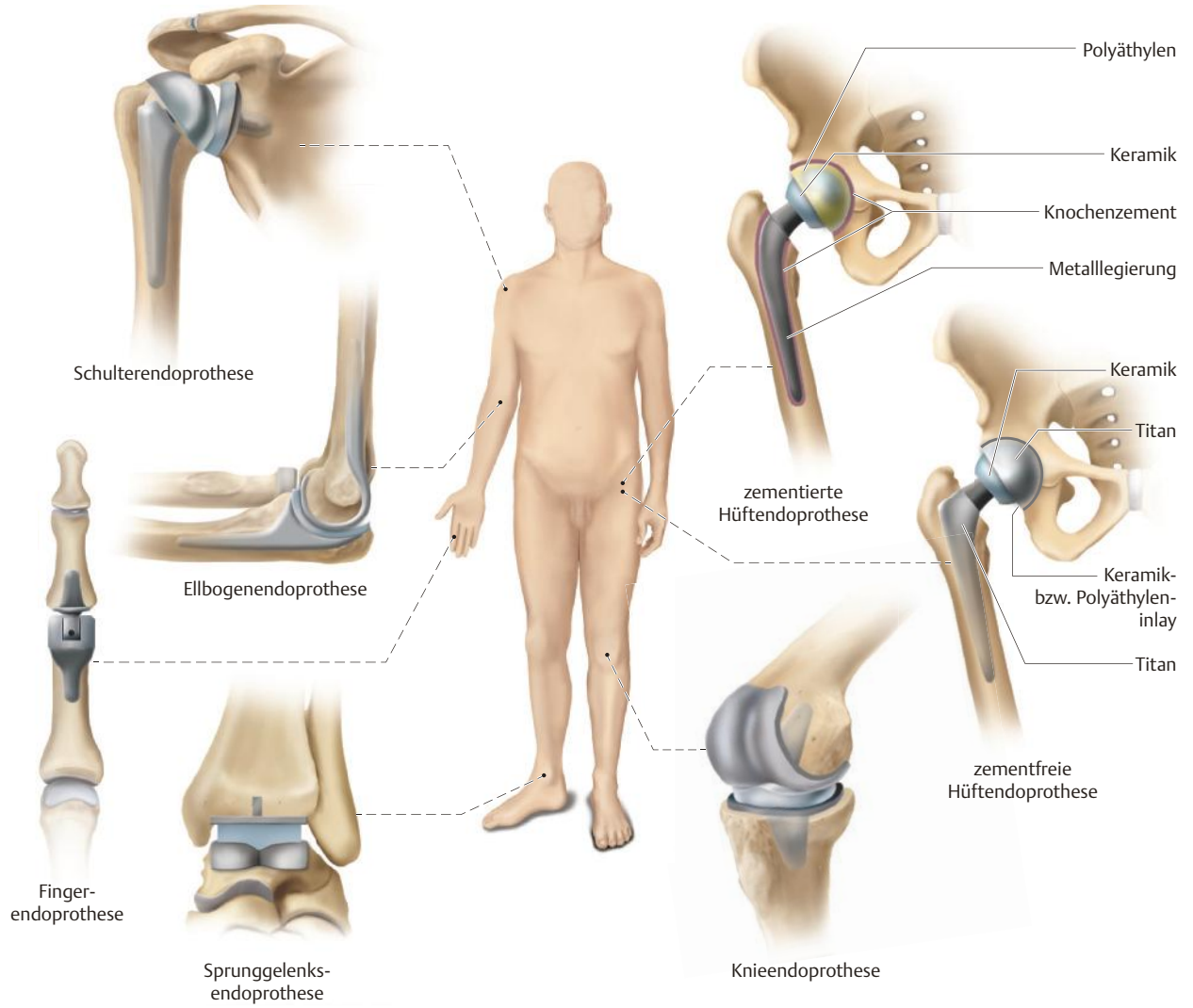
A-3.31 Endoprothese – Abnutzungserscheinung



Ausgeprägter Abrieb an der Polyäthylenkniescheibe eines künstlichen Kniegelenks mit sekundärer Synovialitis und rezidivierenden Gelenkergüssen.

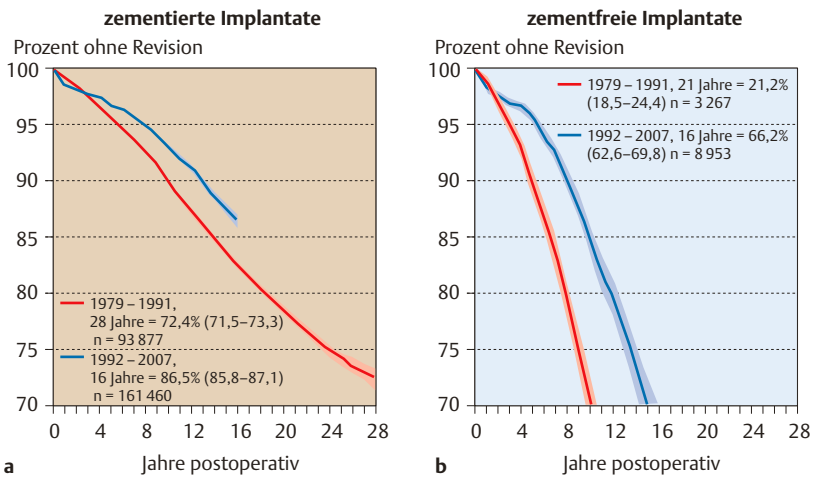
A-3.31

A-3.32 Gelenkersatz



Künstliche Gelenke (Endoprothesen, Alloarthroplastiken) werden vor allem an Hüft- und Kniegelenk eingesetzt, stehen aber auch für andere Gelenke zur Verfügung. Bei ausreichender primärer Stabilität im Knochen kann die Implantation zementfrei erfolgen. Ist dies nicht möglich und eine sofortige Belastungsfähigkeit erwünscht (Alter, Osteoporose), ist die Zementierung erforderlich.

A-3.33 Überlebensrate des Hüftgelenkersatzes anhand von Kaplan-Kurven der schwedischen Gemeinschaftsstudie



Zementierte Endoprothesen weisen nach 10 Jahren eine über 90 %ige „Überlebensrate" (**a**), nicht zementierte eine etwa 80 %ige „Überlebensrate" auf (**b**). Die „Überlebensrate" ist besser bei Frauen sowie bei älteren Patienten wegen der allgemein geringeren mechanischen Belastung.

(Swedish Hip Arthroplasty Register Annual Report 2008)

4 Rehabilitation

4.1 Allgemeines 87



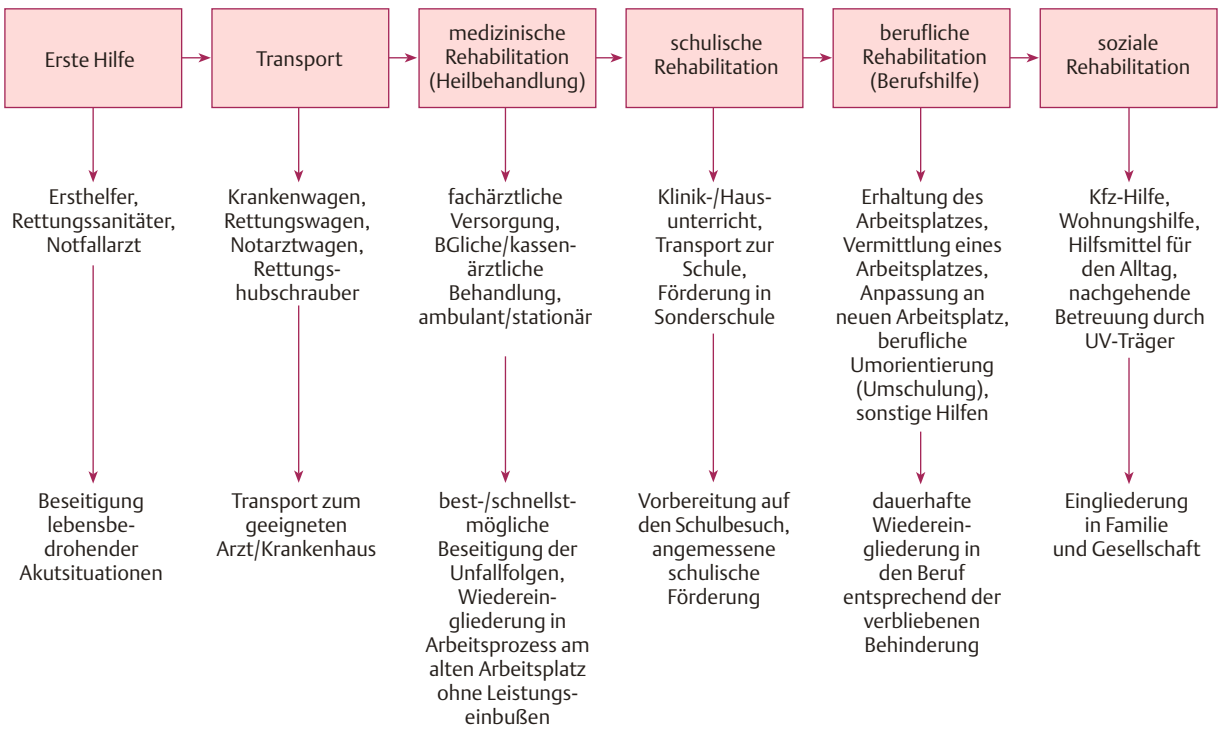
4.1 Allgemeines

Muskuloskeletale Erkrankungen und Verletzungsfolgen sind zu einem erheblichen Teil mit lebenslangen Behinderungen verbunden. Treten diese bereits im Wachstumsalter auf, müssen sie für die zukünftige Lebensgestaltung und vor allem für die Berufswahl berücksichtigt werden. Ergeben sich Behinderungen aus im Erwachsenenalter erworbenen Erkrankungen, so sind unter Umständen medizinische Hilfen für das alltägliche Leben und berufliche Umschulungsmaßnahmen erforderlich. Die Eingliederung eines Behinderten in das gesellschaftliche Leben beinhaltet deshalb sowohl Maßnahmen der **medizinischen** als auch der **sozialen Rehabilitation**, für die dem Arzt verschiedene Instrumente in die Hand gegeben sind (Abb. **A-4.1**). Vorgaben für koordinierte Aktivitäten gibt es vor allem von den Berufsgenossenschaften bei der Rehabilitation von Arbeits- und Wegeunfällen sowie Berufserkrankungen; s. Heilverfahren der gesetzlichen Unfallversicherungen (S. 347). Umfassende Rehabilitation ist stets nur als Zusammenarbeit verschiedener Fachdisziplinen denkbar (Rehabilitationsteam). Bei besonders problematischen Ausgangssituationen

4.1 Allgemeines

Muskuloskeletale Erkrankungen und Verletzungsfolgen mit lebenslangen Behinderungen sind im Wachstumsalter für die zukünftige Lebensgestaltung und für die Berufswahl, beim Erwachsenen hinsichtlich der Auswirkungen auf das alltägliche Leben und die Berufsausübung zu berücksichtigen. Für die Eingliederung eines Behinderten in das gesellschaftliche Leben sind daher sowohl Maßnahmen der **medizinischen** als auch der **sozialen Rehabilitation** erforderlich. Dem Arzt stehen hierfür verschiedene Instrumente zur Verfügung (Abb. **A-4.1**).

A-4.1 Rehabilitationskette der Unfallversicherung



Die Rehabilitationskette der Unfallversicherung (UV) beschreibt die Betreuung der Verletzten von der Ersten Hilfe am Unfallort bis zur Wiedereingliederung in Beruf, Familie und Gesellschaft. Dabei werden alle im Einzelfall erforderlichen Kettenglieder genutzt.

(nach einem Schaubild der Berufsgenossenschaft, BG)

4 Rehabilitation

4.1 Allgemeines 87



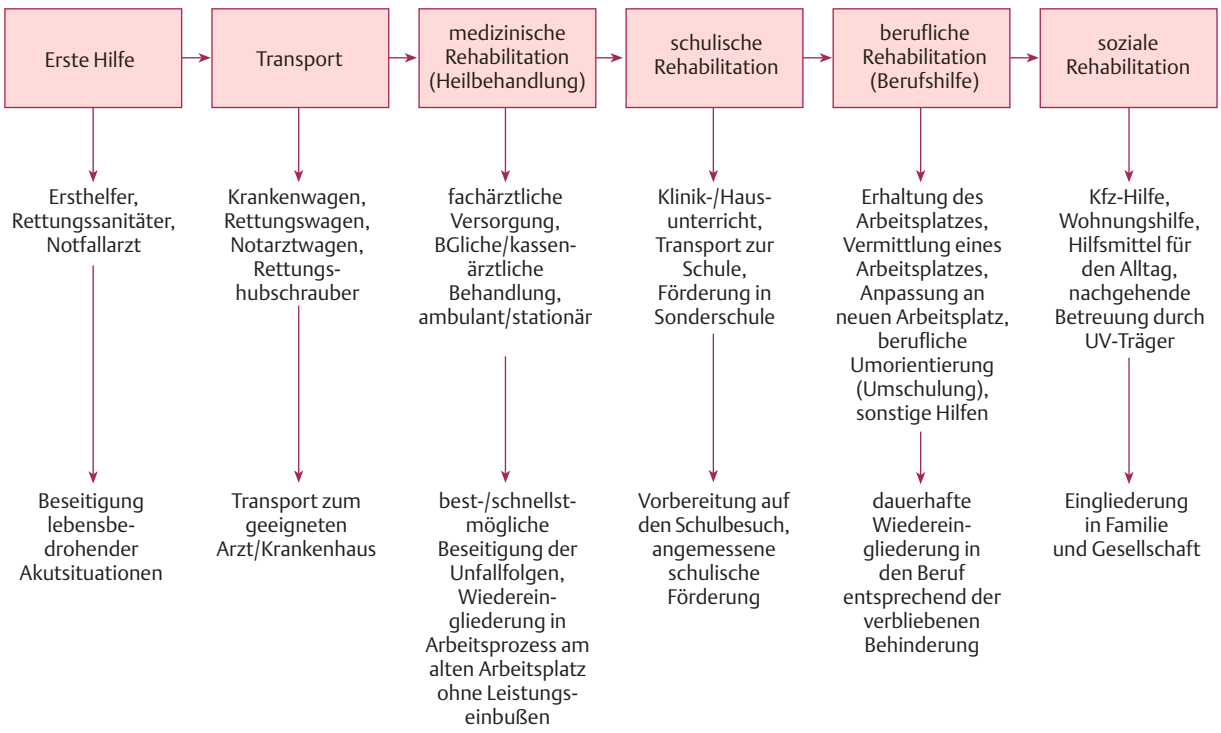
4.1 Allgemeines

Muskuloskeletale Erkrankungen und Verletzungsfolgen sind zu einem erheblichen Teil mit lebenslangen Behinderungen verbunden. Treten diese bereits im Wachstumsalter auf, müssen sie für die zukünftige Lebensgestaltung und vor allem für die Berufswahl berücksichtigt werden. Ergeben sich Behinderungen aus im Erwachsenenalter erworbenen Erkrankungen, so sind unter Umständen medizinische Hilfen für das alltägliche Leben und berufliche Umschulungsmaßnahmen erforderlich. Die Eingliederung eines Behinderten in das gesellschaftliche Leben beinhaltet deshalb sowohl Maßnahmen der **medizinischen** als auch der **sozialen Rehabilitation**, für die dem Arzt verschiedene Instrumente in die Hand gegeben sind (Abb. **A-4.1**). Vorgaben für koordinierte Aktivitäten gibt es vor allem von den Berufsgenossenschaften bei der Rehabilitation von Arbeits- und Wegeunfällen sowie Berufserkrankungen; s. Heilverfahren der gesetzlichen Unfallversicherungen (S. 347). Umfassende Rehabilitation ist stets nur als Zusammenarbeit verschiedener Fachdisziplinen denkbar (Rehabilitationsteam). Bei besonders problematischen Ausgangssituationen

4.1 Allgemeines

Muskuloskeletale Erkrankungen und Verletzungsfolgen mit lebenslangen Behinderungen sind im Wachstumsalter für die zukünftige Lebensgestaltung und für die Berufswahl, beim Erwachsenen hinsichtlich der Auswirkungen auf das alltägliche Leben und die Berufsausübung zu berücksichtigen. Für die Eingliederung eines Behinderten in das gesellschaftliche Leben sind daher sowohl Maßnahmen der **medizinischen** als auch der **sozialen Rehabilitation** erforderlich. Dem Arzt stehen hierfür verschiedene Instrumente zur Verfügung (Abb. **A-4.1**).

A-4.1 Rehabilitationskette der Unfallversicherung



Die Rehabilitationskette der Unfallversicherung (UV) beschreibt die Betreuung der Verletzten von der Ersten Hilfe am Unfallort bis zur Wiedereingliederung in Beruf, Familie und Gesellschaft. Dabei werden alle im Einzelfall erforderlichen Kettenglieder genutzt.

(nach einem Schaubild der Berufsgenossenschaft, BG)

ist deshalb die Einleitung von rehabilitativen Maßnahmen nur aus speziellen Rehabilitationsstätten heraus möglich.

Instrumente der Rehabilitation: Die Lasten rehabilitativer Maßnahmen sind auf die Hauptversicherungsträger verteilt:
- **Krankenversicherung**
- **Rentenversicherung**
- **gesetzliche Unfallversicherung.**

Instrumente der Rehabilitation: Durch gesetzgeberische Maßnahmen sind die Lasten rehabilitativer Maßnahmen auf die Hauptversicherungsträger verteilt:
- Die **Krankenversicherung** ist zuständig für die kassenärztliche **Behandlung** des Verletzten, für Arznei- und Hilfsmittel, für Krankengeld, Mutterschaftsgeld und Familienhilfe.
- Die **gesetzliche Rentenversicherung** erbringt alle Leistungen im Rahmen der medizinischen und beruflichen **Rehabilitation**, sofern sich die Behinderungen nicht aus den Folgen eines Arbeitsunfalls ergeben haben. Die Rentenversicherung ist darüber hinaus zuständig für die Gewährung von Renten wegen Berufs- und Erwerbsunfähigkeit, für Altersruhegeld und für die Hinterbliebenenversorgung.
- Die **gesetzliche Unfallversicherung** ist Träger der medizinischen und beruflichen **Rehabilitation nach Arbeitsunfällen**. Sie ist zuständig für die Unfallrenten und die Hinterbliebenenversorgung. Darüber hinaus hat sie sich große Aufgaben im Rahmen präventiver Maßnahmen zur Unfallverhütung gestellt.

Medizinische Rehabilitation: Bei bleibenden Behinderungen müssen sich Maßnahmen der medizinischen Behandlung und der medizinischen Rehabilitation überlappen. Eine wichtige Aufgabe der medizinischen Rehabilitation ist daher die **Früherkennung** und **-behandlung** von chronischen Behinderungen. Mit der Früherkennung muss bereits ein langfristiges medizinisches **Rehabilitationsprogramm** entworfen werden, das auf die einzelnen Behinderungen abzustimmen ist.

Medizinische Rehabilitation: Bei folgenlos ausheilenden Erkrankungen sind lediglich medizinische Behandlungsmaßnahmen erforderlich. Ist jedoch eine bleibende Behinderung absehbar, müssen sich Maßnahmen der medizinischen Behandlung und der medizinischen Rehabilitation überlappen. Eine wichtige Aufgabe der medizinischen Rehabilitation besteht daher in der **Früherkennung** und **Frühbehandlung** chronischer Behinderungen. Nur dann sind auch Förderungsmaßnahmen von Behinderten möglich. Bei Kindern bedeutet die frühe Erkennung z. B. von spastischen Lähmungen oder sonstigen Behinderungen der Stütz- und Bewegungsorgane, dass bereits zu diesem Zeitpunkt ein langfristiges **Rehabilitationsprogramm** entworfen wird. Dies gilt auch für absehbare Behinderungen, die nach schweren Erkrankungen oder posttraumatisch im Erwachsenenalter verbleiben. Die medizinische Rehabilitation umfasst in diesen Fällen unterschiedlichste Maßnahmen der ärztlichen Behandlung, die auf die einzelnen Behinderungen abgestimmt sein müssen (Physiotherapie, Ergotherapie, Logotherapie, medizinische Hilfsmittelversorgung).

Soziale Rehabilitation: Es ist ärztliches Anliegen, bei schweren Behinderungen medizinische und soziale Rehabilitation als Ganzes zu sehen.

Soziale Rehabilitation: Die Auswirkungen schwerer Körperbehinderungen und evtl. zusätzlich bestehender geistiger Behinderungen können im Rahmen der schulischen und beruflichen Ausbildung berücksichtigt werden. Der Arzt ist aufgefordert, medizinische und soziale Rehabilitation als Ganzes zu sehen und die Möglichkeiten der sozialen Rehabilitation frühzeitig zu nutzen.

Bei Behinderungen im **Kindesalter** ist zu klären, ob eine **Sonderschulbetreuung** erforderlich ist.

Bei Behinderungen im **Kindesalter** ist frühzeitig zu erwägen, ob aufgrund der Behinderung eine Unterbringung in einer **Sonderschule** für Körperbehinderte erforderlich ist.

Ist bei **Jugendlichen** eine normale Berufsausbildung nicht möglich, kann an **Berufsbildungswerken** eine angepasste bestmögliche Berufswahl getroffen werden. Diese Ausbildungsstätten stehen für das **Erwachsenenalter** als **Berufsförderungswerke** zur Verfügung.

Im **Jugendlichenalter** stellt sich die Frage, ob die Betroffenen eine normale Berufsausbildung erfahren können. Ist dies nicht der Fall, so kann an **Berufsbildungswerken** durch Maßnahmen zur Berufsfindung und durch Arbeitserprobung eine der Behinderung angepasste, bestmögliche Berufswahl getroffen werden. Diese speziellen Ausbildungsstätten stehen für das **Erwachsenenalter** als **Berufsförderungswerke** zur Verfügung, an denen spezielle Ausbildungen und Umschulungen durchgeführt werden.

Der sinnvolle Einsatz medizinischer und sozialer Rehabilitationsmaßnahmen wird zu Recht gefördert; denn **Rehabilitation geht vor Rente**.

Werden die Instrumente der medizinischen und sozialen Rehabilitation sinnvoll eingesetzt, so kann trotz schwerster Behinderung vielen Patienten ein adäquater Platz im gesellschaftlichen Leben aufgebaut oder erhalten werden. Diese sich auf die psychische Situation der Behinderungen vorteilhaft auswirkenden Lösungen werden daher zu Recht gefördert: **Rehabilitation geht vor Rente**.

5 Begutachtung

5.1 Allgemeines 89



5.1 Allgemeines

Das Netz der sozialen Sicherung ist in der Bundesrepublik Deutschland eng geknüpft. Bereits im Erkrankungsfall ohne bleibende Folgen, besonders aber nach Erkrankungen und Verletzungen mit bleibenden Behinderungen entstehen Ansprüche an die Versicherungsträger, die in ihren Voraussetzungen und Auswirkungen durch ein Gutachten abgeklärt werden müssen. Die Voraussetzungen für den Anspruch auf Versicherungsleistungen sind bei den einzelnen Versicherungsträgern durchaus unterschiedlich und müssen dem Gutachter bekannt sein (insbesondere Privatversicherungen). Gerade im Gutachtenwesen besteht ein verständliches Bedürfnis des Erkrankten oder Verletzten, möglichst hohe Versicherungsleistungen zu erhalten.
Die besondere Aufgabe des Gutachters besteht darin, vorgetäuschte und nicht vorhandene Funktionsausfälle **(Simulation)** oder übertrieben dargestellte Funktionsausfälle **(Aggravation)** oder auch in besonderen Fällen bagatellisierte Funktionsausfälle **(Dissimulation)** zu erkennen.

► Merke. Um die gutachterliche Bewertung von subjektiven Kriterien zu befreien, wird der Folgezustand nach Erkrankung und Verletzung deshalb in der Regel nach rein anatomischen und funktionellen Gesichtspunkten bewertet.

So wird z. B. der Funktionsausfall einer Gliedmaße als Bruchteil oder als Prozentsatz einer Normalfunktion angegeben (z. B. distale Oberschenkelamputation: 4/5 Funktionsausfall des gesamten Beines oder 60 %, Abb. **A-5.1**). Die für die Begutachtung

5.1 Allgemeines

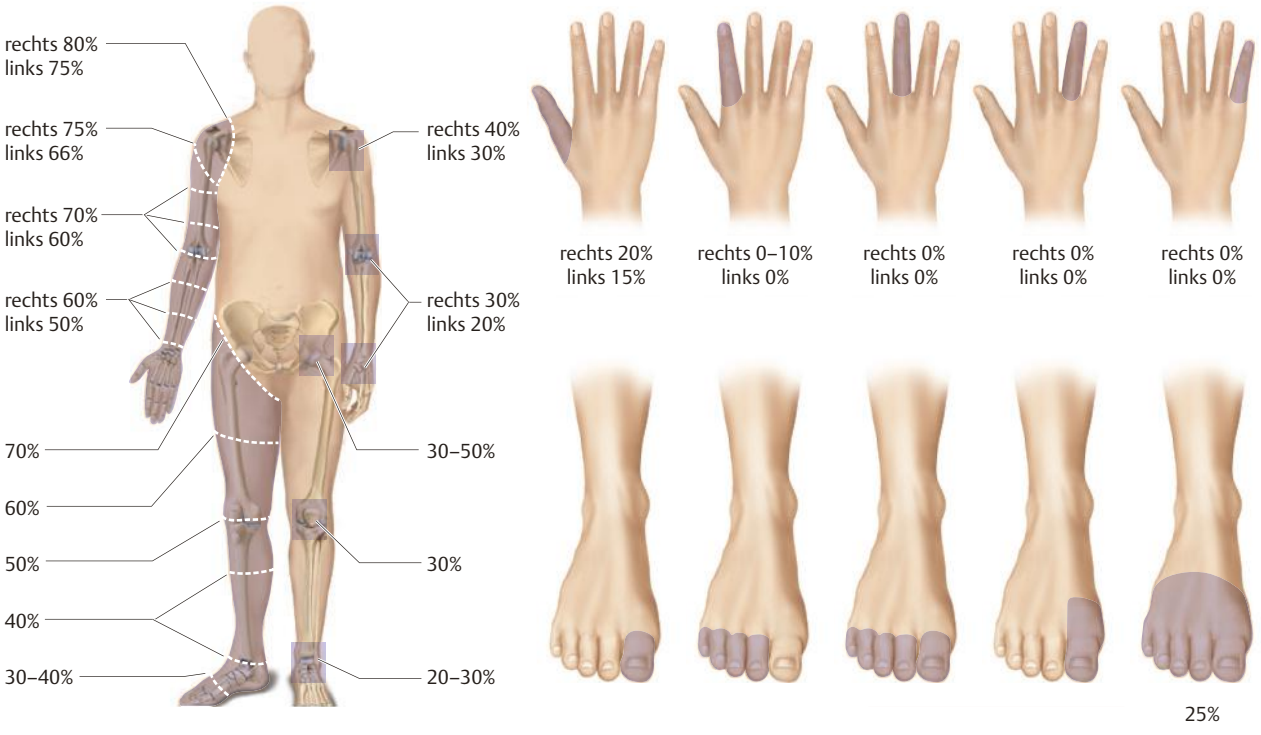
Das Netz der sozialen Sicherung ist in der Bundesrepublik Deutschland eng geknüpft. Bei Ansprüchen an die Versicherungsträger wird in der Regel ein Gutachten erforderlich, das die besonderen Voraussetzungen der Sicherungsleistungen berücksichtigen muss.

Vorgetäuschte **(Simulation)**, übertriebene **(Aggravation)** und bagatellisierte **(Dissimulation)** Funktionsausfälle erschweren die gutachterliche Tätigkeit.

► Merke.

Die sich aus Funktionsausfällen ergebenden Minderungen der Erwerbsfähigkeit sind in Abb. **A-5.1** wiedergegeben.

⊙ A-5.1 Richtlinien für die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) bzw. Grad der Behinderung (GdB) bei Gliedmaßenverlust (re. Körperhälfte) und bei Gelenkversteifung in guter Stellung (li. Körperhälfte)



anfallenden Fragestellungen ergeben sich aus den speziellen Anforderungen des Sozialrechts, der Privatversicherungen und anderer Rechtsfragen (Schadensrecht etc.).

Sozialrecht: Als Sozialversicherungsträger kommen in der Bundesrepublik Deutschland die **Krankenversicherung, Rentenversicherung** und **Unfallversicherung** infrage.

Sozialrecht: Das Netz der gesetzlichen Sozialleistungen in der Bundesrepublik Deutschland besteht aus der **Krankenversicherung, Rentenversicherung** und **Unfallversicherung**. Im Erkrankungsfall muss der Arzt ein Gutachten über die Arbeitsfähigkeit bzw. -unfähigkeit abgeben. Im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung ist in der Bundesrepublik Deutschland eine Teilarbeitsfähigkeit nicht bekannt.

Arbeitsunfähigkeit besteht daher so lange, bis der Betroffene am bisherigen Arbeitsplatz wieder einsetzbar ist. **Berufsunfähigkeit** liegt dann vor, wenn der Versicherte weniger als die Hälfte dessen verdienen kann, was ein vergleichbar Ausgebildeter erzielen könnte.

Arbeitsunfähigkeit besteht deshalb so lange, bis der Betroffene am bisherigen Arbeitsplatz wieder einsetzbar ist. Die Rentenversicherung ist für die Gewährung von Renten wegen Berufs- und Erwerbsunfähigkeit zuständig. Rente wegen Berufsunfähigkeit wird auch gewährt, wenn ein Versicherter trotz seiner Behinderung der Arbeitskraft noch so viel Erwerbsfähigkeit besitzt, dass er zusätzlich zu seiner Teilrente mehr als geringfügige Einkünfte hinzuverdienen kann. **Berufsunfähigkeit** liegt dann vor, wenn der Versicherte weniger als die Hälfte dessen verdienen kann, was ein vergleichbar Ausgebildeter erzielen könnte. Bei der Beurteilung der Berufsunfähigkeit muss der Arzt daher die speziellen Anforderungen des vom Versicherten ausgeübten Berufes kennen und diese an dessen Behinderung spiegeln. So wird z. B. ein Postangestellter im Außendienst kaum noch einsatzfähig sein, aber im Innendienst durchaus beschäftigt werden können.

Bei der Beurteilung der **Erwerbsunfähigkeit** wird nicht die berufsspezifische Einschränkung der Arbeitsfähigkeit, sondern diejenige für den gesamten Arbeitsmarkt beurteilt.

Bei der Beurteilung der **Erwerbsunfähigkeit** wird nicht die berufsspezifische Einschränkung der Arbeitsfähigkeit, sondern diejenige für den gesamten Arbeitsmarkt beurteilt. Erwerbsunfähig ist ein Versicherter dann, wenn er aufgrund seiner Funktionsausfälle nur noch geringfügige Einkünfte durch Erwerbstätigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt erzielen kann.

Im Rahmen der **gesetzlichen Unfallversicherung** sind **Unfälle** als plötzlich auf den Körper von außen einwirkende Ereignisse während des Arbeitstages versichert. Häufig wird der Gutachter mit der Frage konfrontiert, ob dem Unfall eine wesentliche rechtliche Bedeutung zukommt oder ob es sich nur um eine **Gelegenheitsursache** beim Zustandekommen einer Verletzung handelt. **Gutachten** nach gesetzlich versicherten Unfällen erfolgen standardisiert.

Im Rahmen der **gesetzlichen Unfallversicherung** sind **Unfälle** als plötzlich auf den Körper von außen einwirkende Ereignisse während des Arbeitstages (also auch auf dem Weg zur und von der Arbeit = Arbeitswegeunfall) versichert. Häufig wird der Gutachter mit der Frage konfrontiert, ob dem Unfall eine wesentliche rechtliche Bedeutung zukommt oder ob es sich nur um eine **Gelegenheitsursache** beim Zustandekommen einer Verletzung handelte. So ist z. B. bei der Entstehung von Meniskusrupturen ein entsprechender Unfallmechanismus zu belegen und ggf. eine histologische Untersuchung zur Bestätigung vorzuweisen, um das Unfallereignis anzuerkennen und die Gelegenheitsursache auf dem Boden einer vorbestehenden Degeneration des Meniskus auszuschließen. **Gutachten** nach gesetzlich versicherten Unfällen werden standardisiert und zu festgelegten Zeitpunkten (erstes bzw. zweites Rentengutachten) erstattet und mit der Rehabilitationskette abgeglichen (Abb. **A-4.1**)

Auch im Rahmen der Unfallversicherung wird die **Minderung der Erwerbsfähigkeit** beurteilt (bzw. **Grad der Behinderung** im Schwerbehindertengesetz, Abb. **A-5.1**). In der Liste der **Berufskrankheiten** sind diejenigen Erkrankungen aufgenommen, die durch Einwirkung des Berufes verursacht werden (Tab. **A-5.1**).

Auch im Rahmen der Unfallversicherung wird die **Minderung der Erwerbsfähigkeit** beurteilt (Abb. **A-5.1**), deren Maßstab sich allerdings von den Richtlinien der gesetzlichen Rentenversicherung zum Teil unterscheiden kann. Der resultierende Funktionsausfall wird im Schwerbehindertengesetz auch als **Grad der Behinderung (GdB)** angegeben. In die Liste der **Berufskrankheiten** sind diejenigen Erkrankungen aufgenommen, die durch Einwirkung des Berufes verursacht oder mitverursacht werden. Für die Anerkennung einer Berufserkrankung ist in der Regel erforderlich, dass diese in der Berufskrankheitenverordnung aufgeführt wird (Tab. **A-5.1**).

Bei den „bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule“ ist die Abgrenzung zu altersüblichen degenerativen Prozessen schwierig. Wichtig ist deshalb, ein besonderes Augenmerk auf die Exposition (ständiges Heben von mindestens 10–15 kg), die Art der Beanspruchung (Drehbewegungen sind besonders schädlich) sowie das Alter und den Erkrankungsverlauf zu haben. Gleiches gilt für die Gonarthrose als Berufkrankheit, deren Anerkennung bei einer Tätigkeit im Knien oder vergleichbarer Kniebelastung mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mindestens 13 000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt 1 Stunde pro Schicht empfohlen wird.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Zur Begutachtung erscheint ein 50-jähriger Lagerarbeiter 9 Monate nach Entfernung des rechten Innenmeniskus. Es soll die Zusammenhangsfrage der Meniskusläsion mit einem angeschuldigten Unfallereignis vor 12 Monaten geklärt werden. Dabei war der Lagerarbeiter bei der Suche nach Autoersatzteilen vor einem Regal in die Hocke gegangen. Beim Aufrichten aus der Hocke verspürte er plötzlich einen Schmerz an der Innenseite des Kniegelenks. Einen Tag später entwickelte sich eine Schwellung des Kniegelenkes. Nach 3 Tagen fand die ers-

Bericht über

einen Arbeitsunfall erstattet. Wegen anhaltender Schwellungszustände und Beschwerden kam es 3 Monate nach dem Ereignis zur Arthroskopie (Gelenkspiegelung), Arthrotomie und Entfernung eines eingerissenen und weitgehend verschlissenen Innenmeniskus. Die histologische Untersuchung des Meniskus erbrachte ausgeprägte und ältere degenerative Veränderungen, zum Teil ältere Blutungsherde. Die Erhebung des Krankheitsregisters zeigte, dass der Lagerarbeiter bereits 5 Jahre zuvor wegen Überlastungsbeschwerden im Bereich des inneren Kniegelenkspaltes in hausärztlicher Behandlung gestanden hatte. Im Rahmen des Zusammenhangsgutachtens konnte der Meniskusschaden nicht als Folge eines Unfallereignisses anerkannt werden. Eine plötzlich auf den Körper von außen einwirkende Kraft lag nicht vor. Die Kniehocke hatte für die Entstehung der Beschwerden lediglich die Bedeutung einer Gelegenheitsursache. Die Meniskusruptur entstand auf dem Boden einer bereits erheblichen degenerativen Vorschädigung. Diese konnte durch die histologische Untersuchung und klinisch durch die bereits früher aufgetretenen Beschwerden in dieser Region bestätigt werden.

A-5.1 Relevante Berufskrankheiten in Orthopädie und Unfallchirurgie

Nr.	Krankheit
2	**Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten**
21	**Mechanische Einwirkungen**
2101	Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehnengleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelansätze, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
2102	Meniskusschäden nach mehrjährigen andauernden oder häufig wiederkehrenden, die Kniegelenke überdurchschnittlich belastende Tätigkeiten
2103	Erkrankungen durch Erschütterung bei der Arbeit mit Druckluftwerkzeugen oder gleichartig wirkenden Werkzeugen oder Maschinen
2104	Vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen an den Händen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
2105	Chronische Erkrankungen der Schleimbeutel durch ständigen Druck
2106	Druckschädigung der Nerven
2107	Abrissbrüche der Wirbelfortsätze
2108	Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben oder Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
2109	Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Halswirbelsäule durch langjähriges Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
2110	Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjährige, vorwiegend vertikale Einwirkung von Ganzkörperschwingungen im Sitzen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
2112	Gonarthrose durch Tätigkeit im Knien oder vergleichbare Kniebelastung mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mindestens 13 000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt 1 Stunde pro Schicht
3	**Durch Infektionskrankheiten oder Parasiten verursachte Krankheiten sowie Tropenkrankheiten**
3 101	Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war

Quelle: juris GmbH

► Klinischer Fall. Ein 25-jähriger Student ist während der Semesterferien aushilfsweise in einem Umzugsunternehmen beschäftigt. Beim Abladen eines Schrankes von einer Lkw-Hebebühne rutscht das schwere Möbelstück plötzlich nach, sodass der sich gerade in Kniehocke befindende Student zur Seite umgerissen wird. Bei feststehendem Unterschenkel wird das Kniegelenk verdreht und reagiert mit sofortiger Schwellung und erheblicher Bewegungseinschränkung. Wegen eines anhaltenden Streckdefizits wird bereits nach einer Woche eine Arthroskopie durchgeführt, bei der sich ein Korbhenkelriss des rechten Innenmeniskus darstellt, der arthroskopisch entfernt werden kann. Die später durchgeführte Zusammenhangsbegutachtung bestätigt das Unfallereignis als auslösende Ursache für den Meniskusschaden. Es wird als Arbeitsunfall anerkannt und im Rahmen der gesetzlichen Unfallversicherung entschädigt.

► Klinischer Fall.

Privatversicherung: Bei der Begutachtung von Privatversicherten müssen die Vertragsbedingungen für die Gutachtenaussage wesentlich berücksichtigt werden. In den meisten Fällen wird auf besonders vorformulierten Formulargutachten auf die speziellen Bedingungen der Versicherungsleistungen hingewiesen. Im Rahmen der

Privatversicherung: Im Unterschied zur gesetzlichen Krankenversicherung definiert die private Krankenversicherung auch eine **Teilarbeitsfähigkeit**. Völlige Arbeitsunfähigkeit liegt in der Regel nur für die Zeit völliger

Handlungsunfähigkeit, z. B. bis zur Entlassung aus stationärer Behandlung vor. In der privaten Unfallversicherung wird der Grad der beruflichen Beeinträchtigung beurteilt, sodass der Gutachter auf die speziellen Belange des vom Versicherten ausgeübten Berufes einzugehen hat. Der Dauerschaden wird durch die **Gliedertaxe** bemessen.

privaten Krankenversicherung geht es in der Regel um Krankentagegeld und Krankenhaustagegeldversicherung. **Im Unterschied zur gesetzlichen Krankenversicherung definiert die private Krankenversicherung auch eine Teilarbeitsfähigkeit.** Völlige Arbeitsunfähigkeit liegt in der Regel nur für die Zeit völliger Handlungsunfähigkeit, z. B. bis zur Entlassung aus stationärer Behandlung vor. In der privaten Unfallversicherung wird der Grad der beruflichen Beeinträchtigung beurteilt. Hier wird auf die speziellen Belange des vom Versicherten ausgeübten Berufes eingegangen. Für die Feststellung eines Dauerschadens nach einem versicherten Unfall hat der Gutachter über den Invaliditätsgrad zu entscheiden, der sich nach funktionell anatomischen Gesichtspunkten an der sog. **Gliedertaxe** orientiert. Dabei wird die funktionelle Beeinträchtigung in Bruchteilen der Gesamtfunktion bemessen (z. B. ⅓ Armwert).

Begutachtung im Schadenrecht: Im Rahmen von Haftpflichtversicherungen geht es in der Regel um die Beurteilung des **materiellen Schadens** (medizinische Behandlung, Verdienstausfall) und des **immateriellen Schadens** (Schmerzensgeld).

Begutachtung im Schadenrecht: Bei der Begutachtung von Personenschäden im Rahmen von Haftpflichtversicherungen geht es um die Beurteilung des **materiellen Schadens** (medizinische Behandlung, Verdienstausfall) und des **immateriellen Schadens** (Schmerzensgeld). Dabei muss der Gutachter ganz speziell auf das Ausmaß des erlittenen Schadens, die damit einhergehenden Schmerzen und die sich für den täglichen und Berufsalltag ergebenden Einschränkungen eingehen.

1 Fehlbildungen und angeborene Entwicklungsstörungen von Skelett und Bindegewebe


© D. Ott - Fotolia.com

1.1 Allgemeines 95
1.2 Fehlbildungen 98
1.3 Angeborene Skelettentwicklungsstörungen 105
1.4 Kongenitale Störungen der Bindegewebsentwicklung 115

1.1 Allgemeines

▶ Definition.

- **Fehlbildungen** sind Anomalien der Extremitäten und der Wirbelsäule, die im Allgemeinen bereits zum Zeitpunkt der Geburt auffallen.
- Bei **angeborenen Entwicklungsstörungen** von Skelett und Bindegewebe handelt es sich um lokalisierte oder generalisierte Anomalien (Systemerkrankungen), die vor der Geburt determiniert, aber zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht immer zu erkennen sind. Zahlreiche angeborene Skelettanomalien manifestieren sich erst im späteren Säuglings- und Kindesalter.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen von Skelett und Bindegewebe werden als angeborene Deformitäten bzw. Erkrankungen bezeichnet. Dennoch handelt es sich weder ätiologisch noch prognostisch um eine einheitliche Gruppe. Angeborene Erkrankungen können, müssen aber nicht genetisch bedingt sein. Die zusammenfassende Abhandlung angeborener Anomalien ist ausschließlich durch die sich unmittelbar postnatal ergebenden diagnostischen und therapeutischen Probleme gerechtfertigt.

Ätiologie, Pathogenese: Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen von Skelett und Bindegewebe sind zwar beides angeborene Erkrankungen, aber weder ätiologisch noch prognostisch eine einheitliche Gruppe.

Für Erscheinungsbild, Prognose und Therapie der Erkrankungsgruppe ist es von wesentlicher Bedeutung, ob die ursächlichen Faktoren schon während der ersten drei Schwangerschaftsmonate zu einer **Störung der Embryogenese** (teratologische Krankheitsbilder) oder erst nach Abschluss der Keimentwicklung zu einer **Störung der Fetogenese** geführt haben. Je früher die Störung eingetreten ist, umso ungünstiger ist die Prognose und umso aufwendiger ist die Behandlung. Ätiologisch können genetische Faktoren (z. B. Achondroplasie und multiple kartilaginäre Exostosen mit jeweils autosomalem Erbgang), Erkrankungen der Mutter oder Medikamenteneinnahme der Mutter während der ersten drei Schwangerschaftsmonate (z. B. Embryopathie bei Rötelninfektion/Toxoplasmose, Thalidomid-Embryopathie, Embryopathie durch Antiepileptika), Bestrahlung während der gesamten Schwangerschaft (Schnürfurchensyndrom), intrauterine Fehlentwicklungen oder intrauterine Zwangslagen (Hüftgelenkluxation bei Steißlage) in Frage kommen (Tab. **B-1.1**).

Das Erscheinungsbild, die Prognose und die Therapie dieser Erkrankungsgruppe sind vom Zeitpunkt der Entstehung der Anomalie wesentlich abhängig. Die Ätiologie angeborener Erkrankungen geht aus Tab. **B-1.1** hervor.

B-1.1 Ursachen von Fehlbildungen und angeborenen Entwicklungsstörungen von Skelett und Bindegewebe

B-1.1

Störungen	Ursachen
Störungen der Embryogenese (1.–3. Schwangerschaftsmonat → teratologische Krankheitsbilder)	▪ Erbkrankheiten (z. B. Achondroplasie, multiple kartilaginäre Exostosen) ▪ Erkrankungen der Mutter (z. B. Röteln, Toxoplasmose) ▪ Trauma (Amnionruptur → Schnürfurchensyndrom) ▪ Medikamenteneinnahme (z. B. Antiepileptika, Thalidomid) ▪ Alkoholabusus ▪ Röntgenstrahlen
Merke: Unterschiedliche Ursachen können zur gleichen Deformität führen (Phänokopie)	
Störungen der Fetogenese (ab 4. Schwangerschaftsmonat bis zur Geburt)	▪ intrauterine Zwangslagen (z. B. Hüftluxation bei Steißlage) ▪ Medikamente, Alkoholabusus
Merke: Die Prognose der Deformität ist umso günstiger, je später die Störung einsetzt	

Häufigkeit: Fehlbildungen der Extremitäten sind mit 5 pro 1000 Neugeborenen besonders häufig. Es folgen Skelettdysplasien mit 2–4 bzw. multiple Fehlbildungen mit 1,5 pro 1000 Neugeborenen.

Häufigkeit: Nach den Zahlen der Vorsorgeuntersuchungen U 1 bis U 9 stehen die Fehlbildungen des Skelettsystems hinter den Hüftgelenksanomalien an vierter Stelle bei den Mädchen bzw. fünfter Stelle bei den Jungen. Darunter sind die Fehlbildungen an den Extremitäten mit 5 pro 1000 Neugeborenen besonders häufig. Die Häufigkeit von Skelettdysplasien wird mit 2 bis 4 und diejenige von multiplen Fehlbildungen mit 1,5 pro 1000 Neugeborenen angegeben.

Embryologie der Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane: Bindegewebe, Muskulatur, Knorpel und Knochen werden aus dem Mesoderm gebildet. Lediglich das Nervensystem ist ektodermaler Herkunft.

Embryologie der Strukturen der Stütz- und Bewegungsorgane: Bindegewebe, Muskulatur, Knorpel und Knochen werden aus dem Mesoderm gebildet. Lediglich das Nervensystem ist ektodermaler Herkunft. Um den 35. Tag beginnt die Differenzierung der Gliedmaßen aus Extremitätenknospen, wobei die Entwicklung der oberen Extremitäten derjenigen der unteren voranschreitet. Mit dem 90. Tag hat der Embryo eine Größe von etwa 30 mm und seine definitive Form erreicht. Ab diesem Zeitpunkt beginnt die fetale Entwicklung.

▶ Merke.

▶ Merke. Unterschiedlichste teratogenetische Faktoren können die Differenzierung der Strukturen stören und zu äußerlich identischen Deformitäten führen **(Phänokopie)**. Umgekehrt kann bei gleichen Ursachen eine völlig unterschiedliche Ausprägung **(Expressivität)** der Erkrankung oder Deformität vorliegen. Aus der Art der angeborenen Anomalie kann deshalb kein Rückschluss auf die Ursache der Störung gezogen werden.

Klassifikation: Zur Untergliederung der angeborenen Anomalien der Stütz- und Bewegungsorgane siehe Tab. **B-1.2** und Abb. **B-1.1**.

Klassifikation: Zur Untergliederung der angeborenen Anomalien der Stütz- und Bewegungsorgane siehe Tab. **B-1.2** und Abb. **B-1.1**.

B-1.2 Klassifikation der angeborenen Anomalien der Stütz- und Bewegungsorgane

Anomalie	Beschreibung/Beispiel
1. Angeborene Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen des Skeletts	
▪ **Hypo- und Hyperplasien**	Größenveränderungen einzelner oder mehrerer Knochen oder des gesamten Skeletts bei erhaltener Form des Knochens
▪ **Dysplasien**	Skelettdysplasien sind systemhafte Entwicklungsstörungen des Knorpel-Knochen-Gewebes. Damit handelt es sich primär nicht um Organ-, sondern um **Gewebedefekte**.
▪ **Dysostosen**	Hier liegen angeborene Entwicklungsstörungen einzelner Knochen in Kombination vor. Damit handelt es sich formalgenetisch um **organische** und **nicht** um **systemhafte Defekte**. In der Gruppe der Dysostosen sind viele, aber nicht alle Fehlbildungen enthalten. Aus diesem Grund liegt eine allen Gruppierungen gerecht werdende Klassifikation bisher nicht vor.
▪ **Dystrophien**	kongenitale metabolische Störungen des Knorpel- und Knochengewebes
2. Fehlentwicklungen des Skeletts	Klumpfuß, Hüftdysplasie
3. Angeborene Entwicklungsstörungen des Bindegewebes	Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom

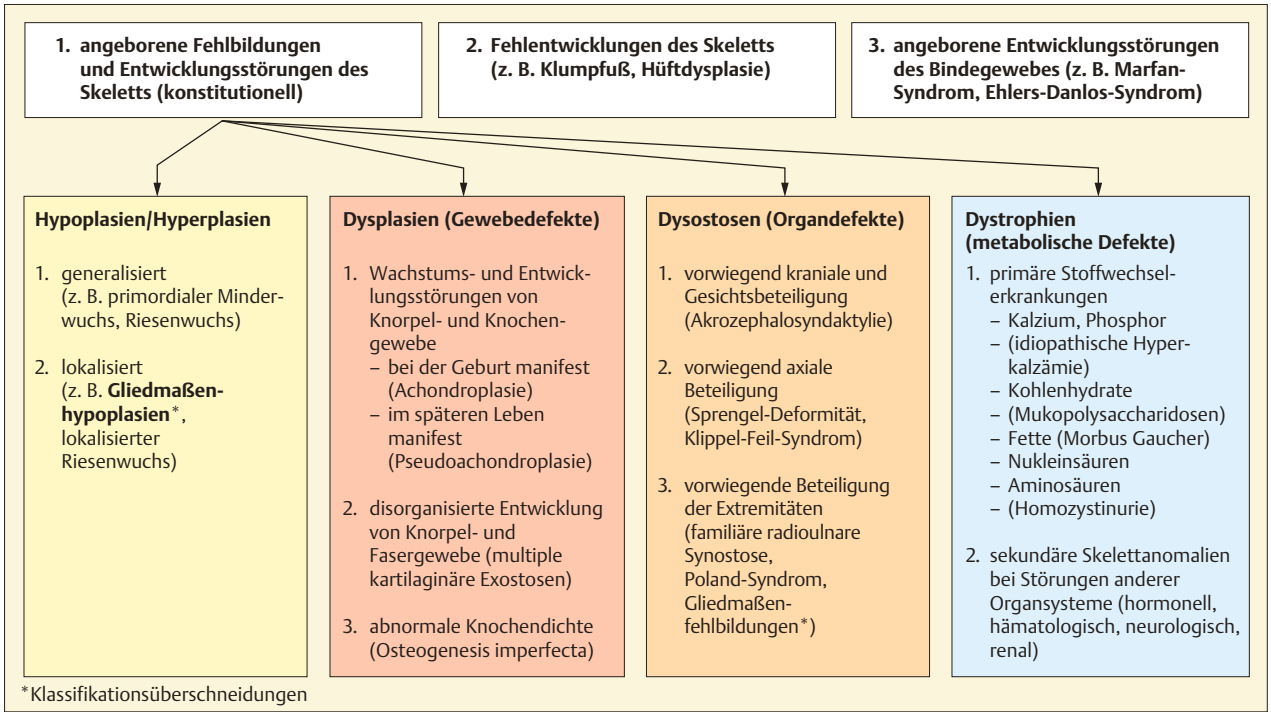
Bei angeborenen Skelettentwicklungsstörungen liegt immer eine fehlerhafte Anlage und Entwicklungspotenz der Knorpel-Knochen-Zellen vor.

Als angeborene Entwicklungsstörungen des Skeletts werden alle Erkrankungen bezeichnet, bei denen eine fehlerhafte Anlage und Entwicklungspotenz der Knorpel-Knochen-Zellen vorliegt.
Dies gilt nicht für die durch exogene Faktoren verursachten Fehlentwicklungen (Klumpfüße, Hüftdysplasie etc.), die deshalb in den entsprechenden Abschnitten des Teils C dieses Buches beschrieben werden.

Diagnostik: Kongenitale Anomalien können bereits pränatal diagnostiziert werden. Mit der **Sonografie** sind Schlussstörungen des Neuralrohres und der Gliedmaßenentwicklung zu erkennen. Bedeutung haben auch spezielle **Laboruntersuchungen** (α-Fetoprotein, Triple-Test), **Chorionzellkultur, Fetoskopie, Amniozentese und Nabelschnurpunktion** mit evtl. Chromosomenanalyse erlangt.
Die Indikation zu den einzelnen Untersuchungen ist in Tab. **B-1.3** zusammengefasst.

Diagnostik: Bei Schwangerschaften mit erhöhtem Risiko eines fehlgebildeten Kindes (erbliche Belastung, Alter der Mutter über 35 Jahre) kann bereits pränatal mit verschiedenen Methoden nach kongenitalen Anomalien gefahndet werden. **Sonografisch** ist im dritten Schwangerschaftsmonat eine Schlussstörung des Neuralrohres, in späteren Schwangerschaftsmonaten auch eine Störung der Gliedmaßenentwicklung zu erkennen. Mit speziellen **Laboruntersuchungen** können Störungen des Neuralrohrschlusses mit offener Zelenbildung (α-Fetoprotein) oder das Risiko einer Chromosomenaberration (Triple-Test) auch im mütterlichen Blut diagnostiziert werden. Mit der **Chorionzellkultur** ist eine pränatale genetische Diagnostik bereits in der 10. Schwangerschaftswoche möglich. Mit der **Fetoskopie** (intrauterine Endoskopie), der **Amniozentese** (Fruchtwasseruntersuchung), der **Nabelschnurpunktion** und eventuell einer Chromosomenanalyse sind genetisch bedingte Erkrankungen

B-1.1 Klassifikation der angeborenen Anomalien der Stütz- und Bewegungsorgane



*Klassifikationsüberschneidungen

ebenfalls in frühen Monaten der Schwangerschaftsentwicklung festzustellen. Die Indikationen zu den einzelnen Untersuchungen sind in Tab. **B-1.3** zusammengefasst.

Therapie, Prognose: Die Therapie orientiert sich deshalb ganz wesentlich an dem Zeitpunkt der Entstehung der kongenitalen Störung. Bei gleicher Expression der Störung – z. B. Hüftgelenkluxation (S. 522) – ist die Prognose z. B. äußerst ungünstig, wenn sich diese als teratologische Hüftgelenkluxation bereits in den ersten Embryonalmonaten entwickelt hat. Unter Umständen wird dann gar keine Behandlung mehr durchgeführt, weil der funktionelle Zustand eines zwar luxierten, aber beweglichen Gelenkes günstiger ist als der einer eingerenkten, aber auch weitgehend eingesteiften Hüfte. Andererseits ist die Prognose günstig, wenn die Hüftgelenkluxation als Fehlentwicklung erst perinatal entstanden ist. Dabei handelt es sich um die weitaus häufigere Form.

Therapie, Prognose: Die Therapie orientiert sich daher ganz wesentlich an dem Zeitpunkt der Entstehung der kongenitalen Störung.

B-1.3 Pränatale Diagnostik bei Fehlbildungsrisiko des Kindes

Methode	Indikation	Zeitpunkt
Sonografie	alle Fehlbildungen	ab 12.–14. SSW
Laboruntersuchungen		
▪ α-Fetoprotein	Neuralrohrdefekte	16.–18. SSW (mütterliches Serum)
▪ evtl. Triple-Test: α-Fetoprotein + β-HCG + freies Östriol	relatives Risiko einer Chromosomenanomalie (*cave* falsch positive Befunde möglich)	14.–18. SSW (mütterliches Serum)
Chorionzellkultur	genetische Diagnostik	10. SSW
Fetoskopie	genetisch bedingte Stoffwechsel- und Erbkrankheiten	ab 16. SSW
Amniozentese	genetisch bedingte Krankheiten, Fruchtwasseranalyse bei Rhesus-Inkompatibilität	15.–16. SSW
Nabelschnurpunktion	genetische Diagnostik, Infektionsdiagnostik	ab 18. SSW

SSW = Schwangerschaftswoche

► Merke.

► Merke. Die Prognose kongenitaler Anomalien der Stütz- und Bewegungsorgane ist umso schlechter, je früher die Störung eingesetzt hat und je ausgeprägter das Wachstum des Organismus zu diesem Zeitpunkt war.

1.2 Fehlbildungen

1.2 Fehlbildungen

► Definition.

► Definition. Fehlbildungen der Stütz- und Bewegungsorgane sind angeborene Anomalien an den Extremitäten und der Wirbelsäule.

Ätiologie, Pathogenese: Etwa 90 % der angeborenen Fehlbildungen sind auf genetische Faktoren, nur etwa 10 % auf äußere Ursachen zurückzuführen.

Ätiologie, Pathogenese: Etwa 90 % der angeborenen Fehlbildungen entstehen aufgrund genetischer Faktoren. 60 % der Fehlbildungen haben dabei einen multifaktoriellen Erbgang. 20 % beruhen auf einzelnen Gendefekten, 10 % auf Chromosomenanomalien. Weitere 10 % lassen sich auf äußere Ursachen, z. B. Virusinfektion oder Medikamenteneinnahme der Mutter, zurückführen. Im Einzelfall ist es oft nicht möglich, die ursächliche Störung zu benennen.

1.2.1 Fehlbildungen der Extremitäten (Dysmelien)

1.2.1 Fehlbildungen der Extremitäten (Dysmelien)

Klassifikation: Nach dem klinischen Erscheinungsbild lassen sich unterscheiden:
- Fehler in der Bildung von Teilen (Gliedmaßendefekte)
- Fehler in der Differenzierung und Separation von Teilen
- Duplikationen
- Überentwicklungen (Überschussfehlbildungen)
- Unterentwicklungen
- amniotische Abschnürungen.

Klassifikation: Bei Extremitätenfehlbildungen wird nach dem klinischen Erscheinungsbild unterschieden in:
- Fehler in der Bildung von Teilen (Gliedmaßendefekte)
- Fehler in der Differenzierung und Separation von Teilen
- Duplikationen
- Überentwicklungen (Überschussfehlbildungen)
- Unterentwicklungen
- amniotische Abschnürungen.

Man unterscheidet **qualitative Überschussfehlbildungen** mit formal regelrecht, aber zu groß angelegten Skelettteilen (Abb. **B-1.1**) und **quantitative Überschussfehlbildungen** mit Mehrfachanlage formal normaler Skelettanteile.

Bei den **Gliedmaßendefekten** kann man zwischen transversalen und longitudinalen Defekten unterscheiden.

Bei **qualitativen Überschussfehlbildungen** handelt es sich um einen formal primär regelrecht, aber zu groß angelegten Skelettabschnitt (Riesenwuchs, definitionsgemäß auch als Hyperplasie bezeichnet; Abb. **B-1.1**). Bei **quantitativen Überschussfehlbildungen** liegen Mehrfachanlagen formal normaler Skelettanteile vor (z. B. Vielfingrigkeit = Polydaktylie; diese Fehlbildung wird wiederum den Dysostosen zugeordnet).
Von besonderem Interesse sind die **Gliedmaßendefekte** (Fehler in der Bildung von Teilen), die auch Merkmale anderer Fehlbildungsgruppen in sich vereinigen. Nach der Lokalisation und dem anatomischen Erscheinungsbild wird zwischen transversalen und longitudinalen Gliedmaßendefekten unterschieden.

Transversale Gliedmaßendefekte

► Definition.

Transversale Gliedmaßendefekte

► Definition. Gliedmaßenfehlbildungen, bei denen in der Transversalebene Teile der Extremitäten nicht angelegt oder abgeschnürt sind. Die Terminologie orientiert sich dabei an der Höhe des Defekts (Perodaktylie/Peromelie/Amelie, Abb. **B-1.2**).

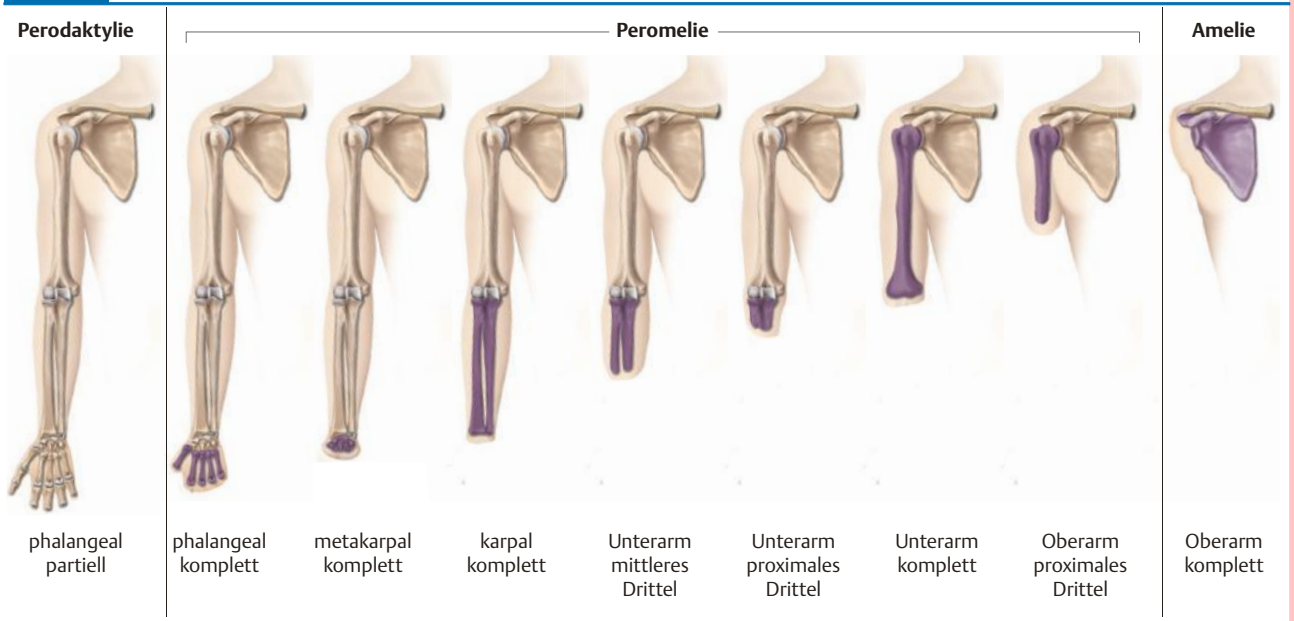
Transversale Defekte der oberen Gliedmaßen

Der in der Hälfte der Fälle auftretende proximale **Unterarmdefekt** wird zu Beginn des Greifalters mit einer **Patschhand** und im 2. bis 4. Lebensjahr mit einem **mechanischen Greifarm versorgt** (Abb. **B-1.3**). Später erfolgt die Versorgung mit einer **myoelektrischen Prothese** (Abb. **B-9.2**).

Transversale Defekte der oberen Gliedmaßen

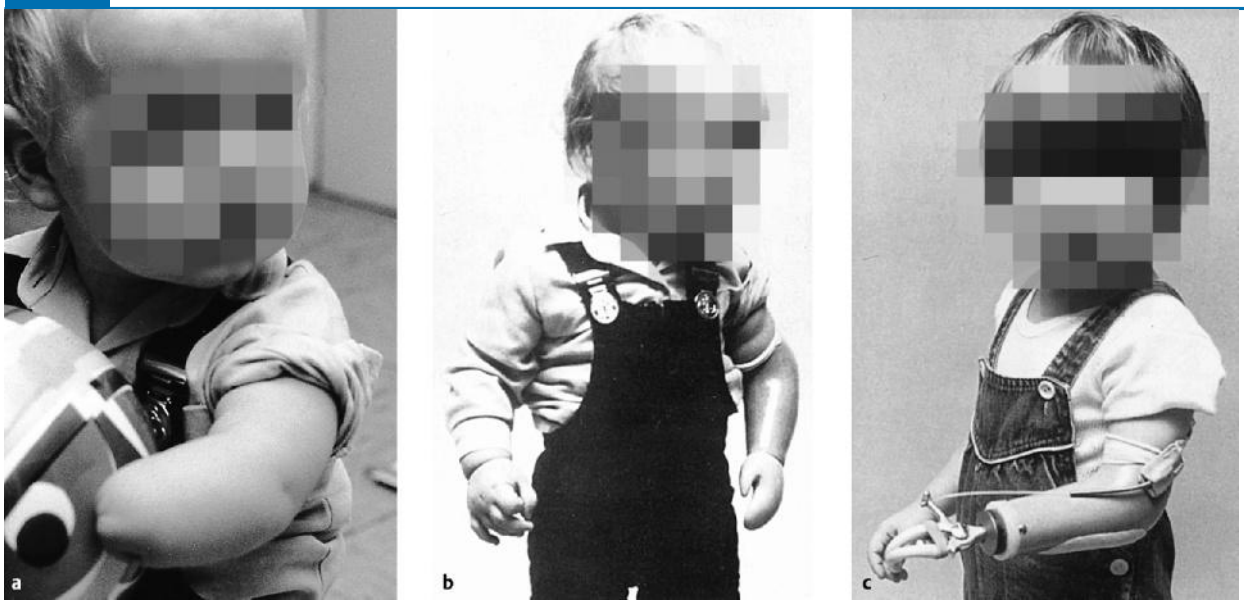
An den oberen Gliedmaßen ist der **Unterarmdefekt im proximalen Drittel** mit 50 % die häufigste Fehlbildung dieser Region (Abb. **B-1.3a**). Die Funktionen von Ellenbogen, Schultergelenk und Schultergürtel sind intakt. Die Möglichkeiten einer Prothesenversorgung ergeben sich aus der Länge und Beschaffenheit eines Stumpfes sowie aus dem ein- bzw. doppelseitigen Befall. Der kurze Unterarmstumpf wird zu Beginn des Greifalters (6. Lebensmonat) mit einer **Patschhand** versorgt, die beidhändiges „Begreifen" ermöglicht (Abb. **B-1.3b**). Im 2. bis 4. Lebensjahr erfolgt die Versorgung mit einem **mechanischen Greifarm**, der durch das Öffnen und Schließen eines Greifers („hook") motorische Grobfunktionen des Handschlusses übernehmen kann (Abb. **B-1.3c**). Vor der Pubertät ist die Umstellung auf eine kosmetisch günstigere **myoelektrische Prothese** möglich (Abb. **B-9.2**).

B-1.2 Transversale Gliedmaßendefekte – vgl. Klinischer Fall



Teratologische Reihe transversaler Gliedmaßendefekte an der oberen Extremität (an der unteren Extremität entsprechend).

B-1.3 Kurzer Unterarmstumpf – vgl. Klinischer Fall



Der häufigste transversale Defekt der oberen Gliedmaßen ist der **kurze Unterarmstumpf** (**a**). Er wird zu Beginn des Greifalters mit einer **Patschhand** (**b**) und im Kindesalter mit einem **mechanischen Greifarm** (**c**) versorgt.

(alle Teilabbildungen aus: Niethard, F.U.: Kinderorthopädie. Thieme 2009)

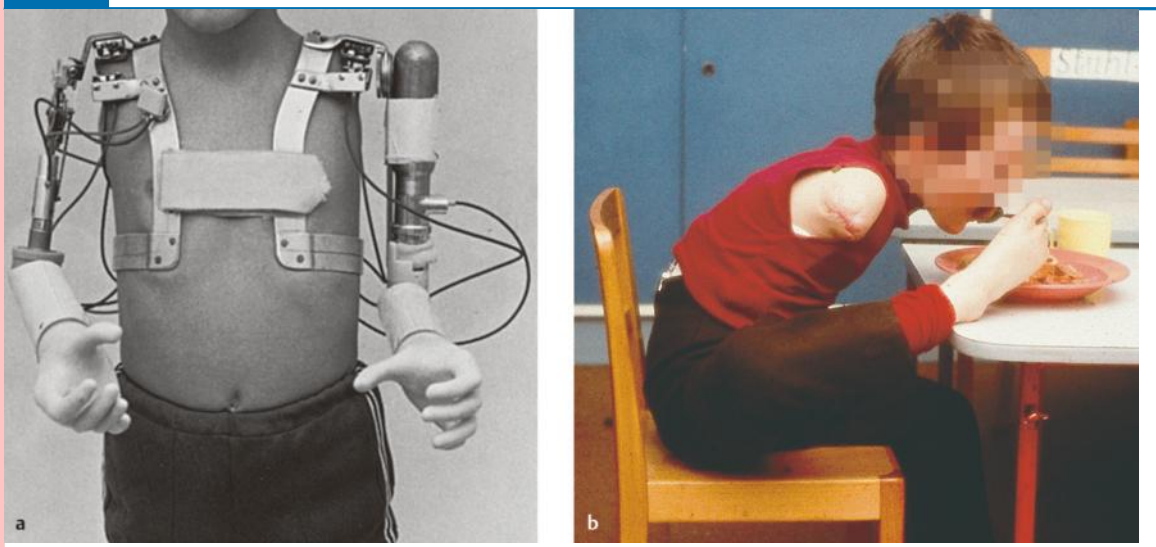
Therapie: Bei vollständigem Fehlen beider Arme **(Amelie)** ist die prothetische Versorgung der Kinder äußerst problematisch. In der Regel sind sie auf die Selbstversorgung mit den Füßen eintrainiert, mit denen sie größte Geschicklichkeit erlangen – s. Klinischer Fall und Abb. **B-1.4**.

► Klinischer Fall. 8-jähriger Junge mit komplettem transversalem Oberarmdefekt (Amelie) beidseitig. Die Selbstständigkeit (Essen, Anziehen, Schreiben) ist ausschließlich mit den Füßen oder mit Hilfsmitteln (körperliche Hygiene) möglich. Die Feinmotorik der Füße kann dabei fast diejenige einer Hand erreichen (Essen [Abb. **B-1.4b**], Schreiben auf Tastatur, Faden einfädeln). Die Versorgung mit Fremdkraftprothesen (Abb. **B-1.4a**) ist bei diesen ausgeprägten Oberarmdefekten speziellen Indikationen vorbehalten und der Eigenmotorik in der Regel unterlegen.

Therapie: Bei vollständigem Fehlen der Arme **(Amelie)** sind die Kinder in der Regel auf die Selbstversorgung mit den Füßen eintrainiert – s. Klinischer Fall und Abb. **B-1.4**.

► Klinischer Fall.

B-1.4 Kompletter transversaler Oberarmdefekt beidseitig



(aus Niethard, F.U.: Kinderorthopädie. Thieme 1997)
a Versorgung mit fremdkraftgesteuerten Schulterarmprothesen.
b Die Feinmotorik wird von den Füßen übernommen.

Transversale Defekte der unteren Gliedmaßen

Bei kurzem Unterschenkel ist die prothetische Versorgung unproblematisch. Ziel aller prothetischen Versorgungen ist die Vertikalisierung gegen Ende des 1. Lebensjahres (Abb. **B-9.1**).

Longitudinale Gliedmaßendefekte

► Definition.

Je nach Schweregrad wird von **Hypoplasie, partieller Aplasie** oder **kompletter Aplasie** gesprochen. Begleitend können **Verdoppelungen und Verschmelzungen** einzelner Skelettabschnitte vorliegen. Die Klassifikation ist in Abb. **B-1.5** wiedergegeben.

Phokomelie

Hand bzw. Fuß setzen als **Robbengliedmaße** unmittelbar am Rumpf an.

Klumphand

Defektbildung des Radius führt zur **radialen Klumphand** (Abb. **B-1.6**), Defektbildung der Ulna zur **ulnaren** oder **Pseudoklumphand.** Die Notwendigkeit operativer Maßnahmen ergibt sich aus den begleitenden funktionellen Störungen.

Transversale Defekte der unteren Gliedmaßen

An den unteren Extremitäten handelt es sich bei 25 % dieser Fehlbildungen um kurze Unterschenkelstümpfe, deren prothetische Versorgung unproblematisch ist. Schwierigkeiten bereitet die Prothetik bei sehr kurzen Oberschenkelstümpfen oder völligem Fehlen beider Beine. Diese schwerstbehinderten Kinder erhalten gegen Ende des 1. Lebensjahres Stehprothesen, um die Rumpfaufrichtung und damit die motorische Weiterentwicklung zu bahnen (Abb. **B-9.1**).

Longitudinale Gliedmaßendefekte

► Definition. Bei longitudinalen Defekten handelt es sich um Minderanlagen oder das völlige Fehlen einzelner Skelettabschnitte, die ausschließlich den proximalen bzw. distalen oder kombiniert den proximalen und distalen Extremitätenabschnitt befallen.

Je nach Schweregrad wird von **Hypoplasie, partieller Aplasie** oder **kompletter Aplasie** gesprochen. Begleitend können **Verdoppelungen** (z. B. Polydaktylie) und **Verschmelzungen** (Synostosen) einzelner Skelettabschnitte vorliegen. An der Hand und am Fuß muss differenziert werden, ob es sich um radiale bzw. ulnare oder tibiale bzw. fibulare Defekte handelt. Die Klassifikation longitudinaler Defekte ist in Abb. **B-1.5** wiedergegeben.

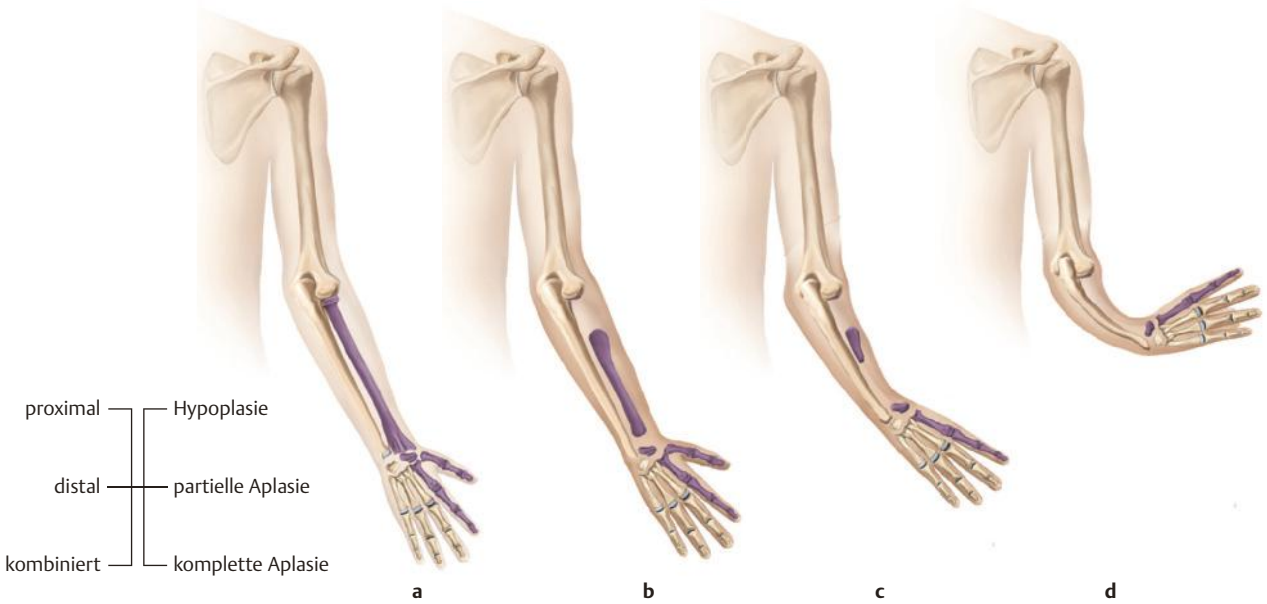
Phokomelie

Bei der Phokomelie fehlen Ober- und Unterarm bzw. Ober- und Unterschenkel, sodass die Hand bzw. der Fuß als **Robbengliedmaße** unmittelbar am Rumpf ansetzen (Abb. **B-9.1**). Die restlichen Hand- und Fingerfunktionen können häufig gut genutzt werden, um die Steuerung von Armprothesen zu übernehmen.

Klumphand

Die Defektbildung des Radius führt zur **radialen Klumphand** (Abb. **B-1.6**). Die Verkürzung oder Hypoplasie der Ulna ist deutlich seltener **(ulnare** oder **Pseudoklumphand)**. Im Vordergrund therapeutischer Überlegungen steht die Selbstständigkeit in den Aktivitäten des täglichen Lebens (z. B. Körperpflege, An- und Ausziehen, Toilette, Schreiben). Achsenbegradigungen und Stabilisierungen des Handgelenkes aus kosmetischen Gründen erfolgen deshalb nur dann, wenn diese Funktionen nicht beeinträchtigt werden.

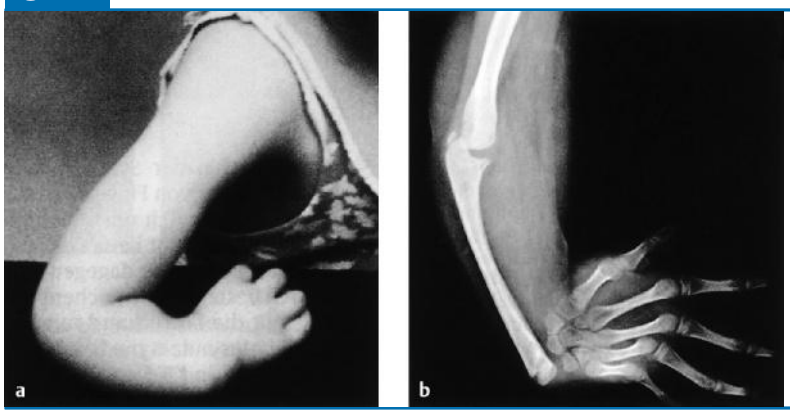
B-1.5 Teratologische Reihe longitudinaler Gliedmaßendefekte an der oberen Extremität



Hier dargestellt am Beispiel der distalen radialen Defekte (entsprechend an der unteren Extremität). Es werden proximale, distale und kombinierte longitudinale Defekte unterschieden, die sich wiederum in Hypoplasien, partielle und komplette Aplasien untergliedern lassen. Die betroffenen Knochen sind farbig markiert.

a Longitudinal distal metakarpal I, II (Hypoplasie), phalangeal (Hypoplasie)
b Longitudinal distal radial (Hypoplasie), metakarpal I, II (Hypoplasie), phalangeal (Hypoplasie).
c Longitudinal distal radial (partiell), metakarpal I (komplett), phalangeal I (komplett).
d Radiale Klumphand = longitudinal distal radial (komplett), metakarpal I (komplett), phalangeal I (komplett) (s. auch Abb. **B-1.6**).

B-1.6 Radiale Klumphand



Klinischer Befund (a) und Röntgenbild (b) bei einem 7-jährigen Jungen.

Angeborener Femurdefekt

► Synonym. Proximal focal femoral deficiency (PFFD).

Der angeborene Femurdefekt kann als proximaler Defekt des Oberschenkels alle Ausprägungen aufweisen und ist als geringgradige Hypoplasie eine häufige Ursache der vom Oberschenkel ausgehenden idiopathischen Beinverkürzung. Bei stärkeren Ausprägungen ist der Oberschenkel stark verkürzt, das Kniegelenk dysplastisch. Kombinationen des proximalen Femurdefekts mit Fehlbildungen des Unterschenkels sind möglich. In Abhängigkeit von der Ausprägung der Defektbildung sind unter Umständen operative Eingriffe erforderlich, um eine orthetische, orthoprothetische oder prothetische Versorgung zu ermöglichen. Beinverlängernde Operationen sind bei der gering ausgeprägten Femurhypoplasie bei normal angelegtem Hüft- und Kniegelenk möglich.

Angeborener Femurdefekt

► Synonym.

Der angeborene Femurdefekt kann von der geringgradigen Oberschenkelverkürzung bis zum völligen Fehlen des Oberschenkelknochens reichen. Kombinationen des Femurdefekts mit Fehlbildungen des Unterschenkels sind möglich.

Tibiahypoplasie/-aplasie und Fibulahypoplasie/-aplasie

Bei einer **Hypoplasie** von Tibia und Fibula ist die Stabilität des Fußes im oberen Sprunggelenk gefährdet. Bei einer **Aplasie** fehlt die mediale bzw. die laterale Abstützung des Sprunggelenkes, sodass eine erhebliche Varus- bzw. Valgusstellung des Fußes resultiert. Die **Therapie** hängt vom Ausmaß der Deformität ab.

Spalthand und Spaltfuß

Bei der Defektbildung der zentralen Hand- und Fußknochen entsteht eine Spaltung von Hand und Fuß in einen radialen und einen ulnaren Anteil, die den Gliedmaßen ein krebsscherenartiges Aussehen verleiht. Die Defektbildung an der Hand ist eher kosmetisch als funktionell störend (Abb. **B-1.7**). Die **Therapie** ergibt sich aus funktionellen Gesichtspunkten.

Polydaktylie

Bei der Polydaktylie kann der zusätzliche Finger oder Zeh voll entwickelt oder rudimentär angelegt sein.

Die **Therapie** ist meist operativ und ergibt sich aus funktionellen und an der Hand auch aus kosmetischen Gesichtspunkten (Abb. **B-1.8**).

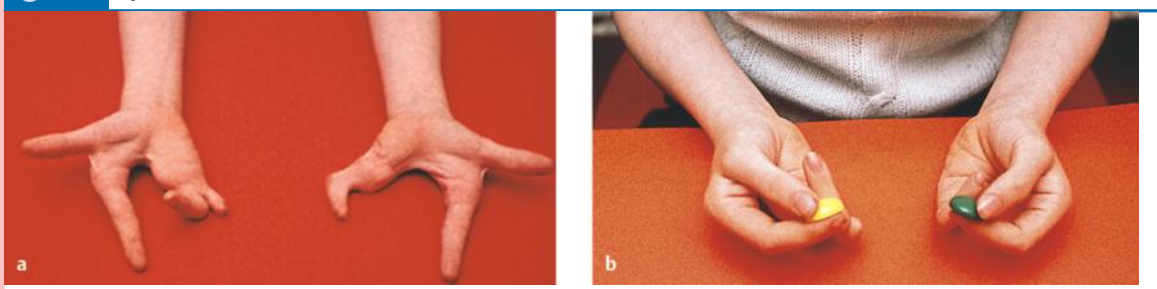
Tibiahypoplasie/-aplasie und Fibulahypoplasie/-aplasie

Bei der **Tibiahypoplasie/-aplasie** fehlen die mediale Abstützung für den Talus und der stabilisierende Pfeiler des Kniegelenkes. Es resultiert eine erhebliche Varusstellung des Unterschenkels mit Klumpstellung des Fußes. Bei der **Fibulahypoplasie/-aplasie** wiederum kommt es zur Lateralluxation des Talus aus der Knöchelgabel mit ausgeprägter Valgität des Rückfußes und Verkürzung der Achillessehne. Je nach Ausmaß der Verkürzung und den Stabilisierungsmöglichkeiten an Knie- und Sprunggelenk sind rekonstruktive Maßnahmen zur Wiederherstellung der Stabilität, aber auch Amputationen erforderlich, um eine gute prothetische Versorgung zu gewährleisten.

Spalthand und Spaltfuß

Bei Spalthand und Spaltfuß besteht ein Defekt der zentralen Finger-, Mittelhand- und Handwurzelknochen (zentraler longitudinaler Gliedmaßendefekt), der der Hand bzw. dem Fuß ein krebsscherenartiges Aussehen verleiht. Die Defektbildung an der Hand ist häufig kosmetisch weitaus störender als die vorliegenden funktionellen Ausfälle (Abb. **B-1.7**). Für die Wahl der **Therapie** ist an der Hand die Opponierbarkeit des radialen und ulnaren Anteils für den Spitzgriff von wesentlicher Bedeutung. Am Fuß erfolgt meist eine orthopädietechnische Versorgung.

B-1.7 Spalthand

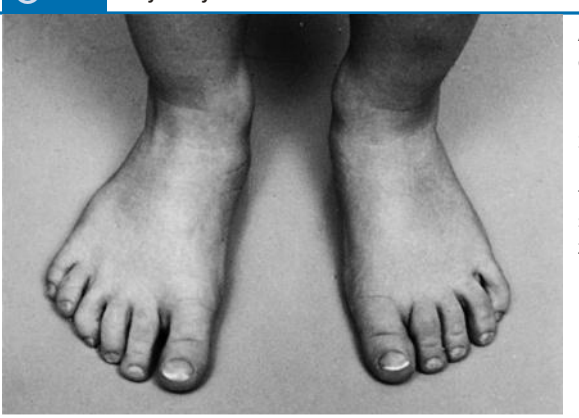


Krebsscherenartiger Aspekt einer beidseitigen Spalthand (a) mit durchaus guter funktioneller Leistungsfähigkeit beim Spitzgriff und bei der Feinmotorik der Finger (b).

Polydaktylie

Bei der Polydaktylie handelt es sich um eine häufige quantitative Überschussfehlbildung. Polydaktylien werden an der oberen und der unteren Extremität in unterschiedlichster Ausprägung angetroffen. Der zusätzliche Finger oder Zeh kann voll entwickelt oder rudimentär angelegt sein.
Die **Therapie** ist meist operativ. Die Indikation zu operativen Maßnahmen ergibt sich aus funktionellen und, insbesondere an der Hand, auch aus kosmetischen Gesichtspunkten. Am Fuß ist in der Regel eine Abtragung der überzähligen Zehen gegen Ende des ersten Lebensjahres erforderlich, um die Schuhversorgung zu ermöglichen (Abb. **B-1.8**).

B-1.8 Polydaktylie des rechten Fußes



Am Fuß ist eine Abtragung der überzähligen Zehen meist gegen Ende des 1. Lebensjahres wegen der Schuhversorgung erforderlich, an der Hand ist eine Abtragung auch aus kosmetischen Gesichtspunkten indiziert.

Bei der **Oligodaktylie** (unterzählige Finger bzw. Zehen) und der **Hypophalangie** (unterzählige Phalangen) handelt es sich um Unterentwicklungen. Sie sind ebenso wie die **Hyperphalangie** nur kosmetisch störend und nicht behandlungsbedürftig.

Syndaktylie

Bei der Syndaktylie besteht eine häutige oder knöcherne Verbindung von Finger- oder Zehengliedern. Bei der leichtesten Ausprägung handelt es sich um Schwimmhäute zwischen Fingern oder Zehen, die das Wachstum nicht beeinträchtigen **(kutane Syndaktylie)**. Bei **ossären Syndaktylien** kommt es dagegen frühzeitig zu Deviationen der Finger und Zehen durch bestehende Knochenbrücken. Die stärkste Ausprägung der Syndaktylie stellt die **Löffelhand** mit Verwachsungen sämtlicher Finger dar, z. B. als Akrozephalosyndaktylie beim Apert-Syndrom (Tab. **B-1.5**). Die Formen der Syndaktylie sind in Abb. **B-1.9** wiedergegeben.
Die **Therapie** ergibt sich aus funktionellen und kosmetischen Gesichtspunkten. Am Fuß sind Syndaktylien in der Regel bedeutungslos. An der Hand wird bei ossären Syndaktylien bereits im ersten Lebensjahr eine Trennung der Knochenbrücke und eine Kommissurvertiefung durch Z-Plastik durchgeführt, um ein Fehlwachstum zu verhindern. Bei ausschließlich kutanen Syndaktylien ist die Kommissurvertiefung auch später möglich.

Syndaktylie

Bei der Syndaktylie besteht eine häutige **(kutane Syndaktylie)** oder knöcherne Verbindung **(ossäre Syndaktylie)** von Finger- oder Zehengliedern. Die stärkste Ausprägung stellt die **Löffelhand** mit Verwachsungen sämtlicher Finger dar. Die Formen der Syndaktylie sind in Abb. **B-1.9** wiedergegeben.

Die **Therapie** ergibt sich aus funktionellen und kosmetischen Gesichtspunkten. Ossäre Syndaktylien müssen wegen des zu erwartenden Fehlwachstums frühzeitig operativ angegangen werden.

B-1.9 Klinik und Therapie der Syndaktylien



kutane Syndaktylie



Löffelhand



Riesenwuchs

Der Riesenwuchs kann als qualitative Überschussfehlbildung die obere und die untere Extremität mit unterschiedlicher Ausdehnung und Ausprägung befallen. Ist lediglich ein Zehen- oder Fingerglied betroffen, handelt es sich unter Umständen nur um ein kosmetisches Problem, das allerdings zu einer schweren psychischen Belastung werden kann. Der Befall größerer Skelettabschnitte kann jedoch zu ausgeprägten funktionellen Störungen führen und evtl. zur Amputation zwingen (Abb. **B-1.10**). Beim **Klippel-Trenaunay-Syndrom** ist der Riesenwuchs einer gesamten Extremität mit Weichteilhyperplasie und Gefäßfehlbildungen (Varizen, angiomatöse Veränderungen, Naevus flammeus) kombiniert.

Riesenwuchs

Der Riesenwuchs kann in unterschiedlicher Ausdehnung und Ausprägung auftreten. Der Befall größerer Skelettabschnitte kann zur Amputation zwingen (Abb. **B-1.10**). Beim **Klippel-Trenaunay-Syndrom** liegen zusätzlich eine Weichteilhyperplasie und Gefäßfehlbildungen vor.

B-1.10 **2-jähriges Kind mit isoliertem Riesenwuchs der 2. und 3. Zehe**





Eine Amputation im Mittelgelenk ist für die Schuhversorgung erforderlich.

Amniotische Abschnürungen

Durch Fehlentwicklungen des Amnions sind Abschnürungen an Rumpf und Extremitäten von Schnürfurchen bis zur völligen Amputation möglich (Abb. **B-1.11**).
Therapie: Erfolgt operativ.

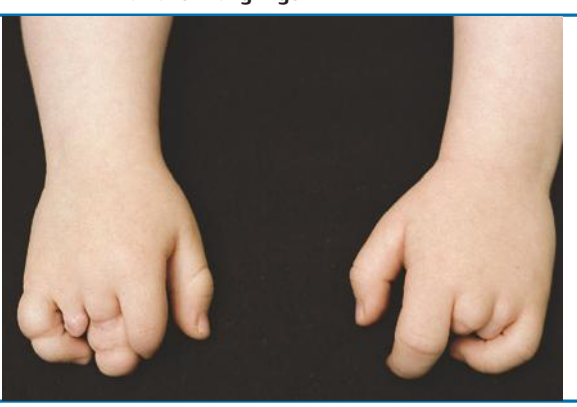
Amniotische Abschnürungen

Fehlentwicklungen des Amnions können zur Abschnürung der Extremitäten oder des Rumpfes führen. Bei ausgeprägten Formen kann eine Aplasie einzelner Fingerglieder vorliegen (Abb. **B-1.11**).

Therapie: Schwerste Strikturen mit der Gefahr peripherer Durchblutungsstörungen müssen unmittelbar nach der Geburt behoben werden. Alle anderen funktionsbehindernden Abschnürungen werden durch multiple Haut-Plastiken angegangen.

B-1.11

B-1.11 **Amniotische Abschnürungen mit tiefen Schnürfurchen und Amputationen an allen Langfingern**



1.2.2 Fehlbildungen der Wirbelsäule

Die Erscheinungsbilder der einzelnen Wirbelsäulenfehlbildungen werden im Kapitel „Wirbelsäule“ (S. 398), die der Defekte des Neuralrohres im Zusammenhang mit den angeborenen Querschnittlähmungen (S. 276) abgehandelt.

1.2.2 Fehlbildungen der Wirbelsäule

Störungen der Wirbelsäulenentwicklung können ausschließlich die Wirbelsäule, aber auch die vom Ektoderm abstammenden neuralen Strukturen betreffen (Defekte des Neuralrohres). Die Erscheinungsbilder der einzelnen Wirbelsäulenfehlbildungen werden im Kapitel „Wirbelsäule“ (S. 398), die der Defekte des Neuralrohres im Zusammenhang mit den angeborenen Querschnittlähmungen (S. 276) abgehandelt.

1.3 Angeborene Skelettentwicklungsstörungen

1.3.1 Allgemeines

► **Definition.** Bei den angeborenen Entwicklungsstörungen des Skeletts handelt es sich um eine fehlerhafte Anlage und Entwicklungspotenz der Knorpel-Knochen-Zelle mit unterschiedlichsten klinischen Erscheinungsbildern.

Klassifikation: Die Pariser Klassifikation differenziert die bekannten 136 Krankheitsbilder in solche mit bekannter bzw. unbekannter Pathogenese, ohne dabei jedoch die Lokalisation der Entwicklungsstörungen zu berücksichtigen (Abb. **B-1.1**). Als **Dysplasien** werden Gewebedefekte, als **Dysostosen** Organdefekte bezeichnet. Unter **Dystrophien** versteht man kongenitale generalisierte metabolische Erkrankungen mit Auswirkungen am Skelettsystem.

Ätiologie, Pathogenese: Dysostosen entstehen als Fehlentwicklung des Knochens in der frühen Embryonalzeit und sind bereits bei der Geburt erkennbar. Bei den Dysplasien (Gewebedefekte) handelt es sich um Differenzierungsstörungen von Knorpel und Knochen, die erst im Rahmen der Wachstumsprozesse deutlich werden. Eine

1.3 Angeborene Skelettentwicklungsstörungen

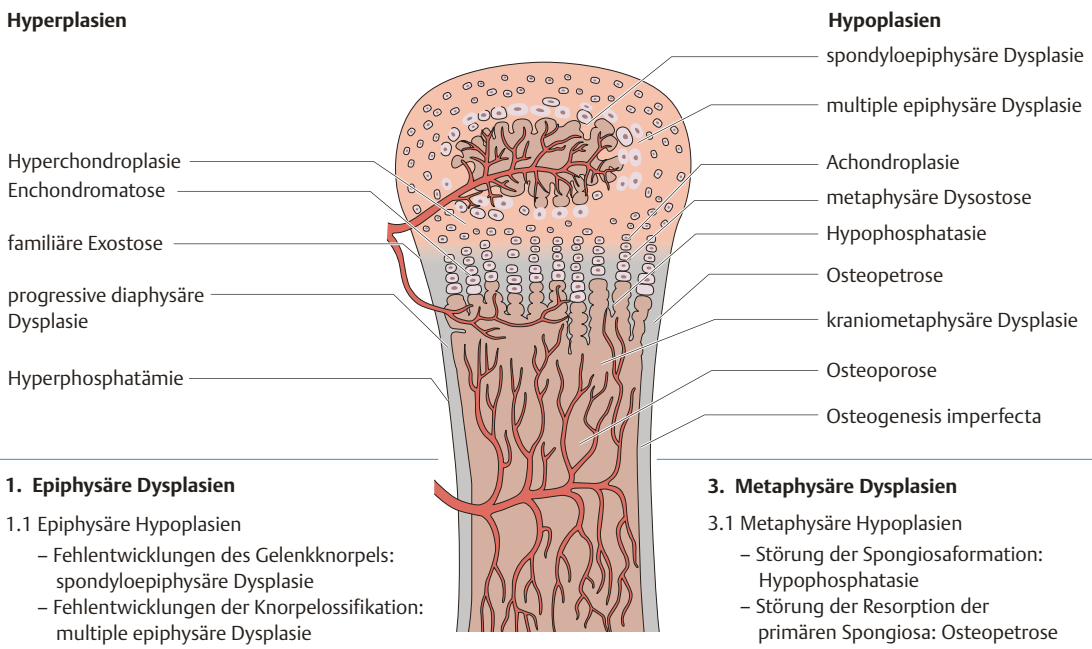
1.3.1 Allgemeines

► Definition.

Klassifikation: Die Klassifikation geht aus Abb. **B-1.1** hervor. Gewebedefekte werden als **Dysplasien**, Organdefekte als **Dysostosen** bezeichnet. **Dystrophien** sind kongenitale generalisierte metabolische Erkrankungen.

Ätiologie, Pathogenese: Die dynamische Klassifikation der Skelettdysplasien berücksichtigt deren Zusammenhänge mit den Differenzierungsvorgängen von Knorpel und Knochen (Übersicht in Abb. **B-1.12**).

B-1.12 Klassifikation der Skelettdysplasien nach anatomischen und pathophysiologischen Gesichtspunkten



1. Epiphysäre Dysplasien

1.1 Epiphysäre Hypoplasien
- Fehlentwicklungen des Gelenkknorpels: spondyloepiphysäre Dysplasie
- Fehlentwicklungen der Knorpelossifikation: multiple epiphysäre Dysplasie

1.2 Epiphysäre Hyperplasien
- Überschussbildung des Gelenkknorpels: Dysplasia epiphysalis hemimelica

2. Dysplasien der Wachstumsfuge

2.1 Knorpeldysplasien
- Fehlentwicklung des proliferierenden Knorpels: Achondroplasie
- Fehlentwicklung des hypertrophischen Knorpels

2.2 Knorpelhyperplasien
- Überschussbildung des proliferierenden Knorpels: Hyperchondroplasie
- Überschussbildung des hypertrophischen Knorpels: Enchondromatose

3. Metaphysäre Dysplasien

3.1 Metaphysäre Hypoplasien
- Störung der Spongiosaformation: Hypophosphatasie
- Störung der Resorption der primären Spongiosa: Osteopetrose
- Störung der Resorption der sekundären Spongiosa: kraniometaphysäre Dysplasie

3.2 Metaphysäre Hyperplasien
- Überschussbildung der Spongiosa: multiple Exostosen

4. Diaphysäre Dysplasien

4.1 Diaphysäre Hypoplasien
- Störung der periostalen Knochenformation: Osteogenesis imperfecta

(Grafik aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus Lernatlas der Anatomie – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

dynamische Klassifikation der Skelettdysplasien erfolgt nach anatomischen und pathogenetischen Gesichtspunkten. Zunehmend werden genetisch bedingte bzw. molekulare Ursachen gefunden, sodass sich neue Klassifikationen entwickeln. In Abb. **B-1.12** ist eine Übersicht zusammengestellt. Bei den metabolischen Störungen (Dystrophien) ist die Pathogenese der Erkrankungen vielfach bekannt.

Epidemiologie: Insgesamt selten. Die häufigste Skelettdysplasie ist die Achondroplasie mit zwei bis drei Fällen auf 100 000 Geburten.

Epidemiologie: Angeborene Skelettentwicklungsstörungen sind selten, ihre morphologische Vielfalt ist dagegen umso ausgeprägter. Die Häufigkeit angeborener Skelettentwicklungsstörungen liegt bei zwei bis vier Erkrankungsfällen pro 1000 Neugeborenen. Die häufigste Skelettdysplasie ist die Achondroplasie, die bei etwa zwei bis drei von 100 000 Neugeborenen diagnostiziert wird. Fast ebenso häufig ist die Osteogenesis imperfecta.

Klinik, Diagnostik: Bei frühestmöglicher Diagnose können Voraussagen über die definitive Körpergröße, zu erwartende Deformitäten und das genetische Risiko für die Familie gemacht werden. Eine Skelettdysplasie ist wahrscheinlich bei Kleinwuchs, familiärer Häufung, symmetrischem Skelettbefall und sog. Stigmata. Die Diagnose wird durch Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule, des Beckens und der Hände gestellt.

Klinik, Diagnostik: Bei Skelettentwicklungsstörungen ist eine frühestmögliche Diagnose der wichtigste Schritt. Nur dann können genaue Voraussagen über die definitive Körpergröße, über die zu erwartenden Deformitäten oder begleitenden Erkrankungen und über das genetische Risiko für die Familie gemacht werden. Bei bekannter Diagnose können zahlreiche Krankheiten im Verlauf günstig beeinflusst und Komplikationen vermieden werden. Die Diagnose von Dysostosen ergibt sich aus dem Lokalbefund. Eine Skelettdysplasie ist bei Vorliegen folgender Symptome zu bedenken: Kleinwuchs, familiäre Häufung, symmetrisch ausgedehnte Skelettveränderungen, Vorliegen sog. „**Stigmata**“ (fehlende Ähnlichkeit mit anderen Familienangehörigen). Für die Diagnosebestätigung sind Röntgenaufnahmen, vorwiegend der Wirbelsäule, des Beckens und der Hand, angezeigt. Bleiben diese Röntgenaufnahmen ohne pathologischen Befund, so ist eine Skelettdysplasie nicht wahrscheinlich. Pathologische Befunde können durch ergänzende Aufnahmen anhand von Dysplasieatlanten eingeordnet werden. Bei metabolischen Störungen sind unter Umständen Laboruntersuchungen richtungweisend.

Im Folgenden werden die einzelnen Gruppen der angeborenen Skelettentwicklungsstörungen (Dysplasie, Dysostose, Dystrophie) vorgestellt.

Im Folgenden werden die einzelnen Gruppen der angeborenen Skelettentwicklungsstörungen (Dysplasie, Dysostose, Dystrophie) mit den wichtigsten Erkrankungen vorgestellt.

1.3.2 Skelettdysplasien

1.3.2 Skelettdysplasien

▶ Synonym.

▶ Synonym. Osteochondrodysplasien.

Klassifikation: Erkrankungen mit
- Wachstumsstörungen von Knorpel und Knochengewebe
- disorganisierter Entwicklung von Knorpel und fibrösen Elementen
- Abnormitäten der Knochendichte.

Klassifikation: Die Gruppe der Skelettdysplasien umfasst verschiedenartige Erkrankungen mit
- Wachstumsstörungen von Knorpel und Knochengewebe
- disorganisierter Entwicklung von Knorpel und fibrösen Elementen
- Abnormitäten der Knochendichte.

Achondroplasie

Achondroplasie

▶ Synonym.

▶ Synonym. Chondrodysplasie, Chondrodystrophia fetalis.

Epidemiologie und Ätiologie: Mit 2–3/100 000 häufigste Skelettdysplasie, autosomal dominant vererbt, Störung der enchondralen Ossifikation.

Epidemiologie und Ätiologie: Die Achondroplasie ist mit einer Inzidenz von 2–3 Fällen pro 100 000 die häufigste Skelettdysplasie. Sie wird autosomal dominant vererbt. Ursächlich liegt dem Leiden eine Störung der enchondralen Ossifikation zugrunde.

Klinik: Die Achondroplasie ist eine kurzgliedrige Form des Kleinwuchses mit einer durchschnittlichen Erwachsenengröße von 125 cm. Auffallend sind kurze Extremitäten, plumpe Hände und Füße, ein relativ großer Schädel, die einfallende Nasenwurzel, Wirbelsäulenveränderungen und Beinachsendeformitäten (Abb. **B-1.13**).

Klinik: Die kurzgliedrige Form des Kleinwuchses imponiert mit einer durchschnittlichen Erwachsenenkörpergröße von etwa 125 cm. Auffallend sind kurze Extremitäten im Vergleich zum Rumpf (disproportionierter Minderwuchs), plumpe Hände und Füße, ein relativ großer Schädel, die einfallende Nasenwurzel, Wirbelsäulenveränderungen und Beinachsendeformitäten (Abb. **B-1.13**).

Diagnostik: Klinisches Bild und Radiologie.

Diagnostik: Die Diagnose ergibt sich in jedem Alter durch das typische klinische und radiologische Bild. Röntgenologisch ist der enge Spinalkanal typisch, der bei zusätzlichen degenerativen Veränderungen frühzeitig zu Lähmungserscheinungen führen kann. Wegen ihrer körperlichen Auffälligkeiten sind Achondroplastiker bei normaler Intelligenz seit jeher bekannt als Zirkusclowns und Spaßmacher.

B-1.13 Achondroplasie



a 9-jähriger Junge mit disproportioniertem Minderwuchs bei **Achondroplasie**. Beachte klinisch auch die kurzen Extremitäten und die Beinachsenstellung. Sichtbar werden zudem die thorakolumbale Kyphose, die lumbosakrale Hyperlordose sowie die Plumpheit der Hände.
b Typischer radiologischer Befund mit Verkürzung der Phalangen, becherartiger Form der Metaphysen (→) und eingesunkenen Epiphysen an der Hand.
c Hypoplasie und Frontalstellung der Darmbeine und horizontal gestelltes Pfannendach im Bereich des Beckens.

Therapie: Diese ist symptomatisch und orientiert sich an den funktionellen Behinderungen durch die Beinachsendeformität sowie durch die thorakolumbale Kyphose. Bei Lähmungen sind dekomprimierende und stabilisierende Eingriffe an der Wirbelsäule erforderlich. Bei Körpergrößen unter 140 cm können mit modernen Methoden der operativen Beinverlängerung (S. 142) Längengewinne bis zu 20 cm erreicht werden.

Therapie: Sie ist symptomatisch und orientiert sich an den funktionellen Behinderungen, in bestimmten Fällen kommen operative Beinverlängerungen (S. 142) infrage.

Pseudoachondroplasie

Klinik: Bei der Pseudoachondroplasie ist die Wachstumsstörung im Gegensatz zur Achondroplasie (S. 106) zum Zeitpunkt der Geburt klinisch noch nicht erkennbar. Sie entwickelt sich erst im Kleinkindalter und bleibt ohne die typischen Veränderungen des Gesichtsschädels, während die Verkürzung der Extremitäten noch stärker ausfällt als bei der Achondroplasie. Die Vererbung ist ebenfalls autosomal dominant.

Therapie: Die Therapie orientiert sich wie bei der Achondroplasie an den Symptomen der Extremitätenverkürzung und -deformierung.

Pseudoachondroplasie

Klinik: Wachstumsstörung wie bei der Achondroplasie (S. 106), jedoch ohne typische Veränderungen des Gesichtsschädels, aber mit stärkerer Verkürzung der Extremitäten.

Therapie: Symptomatisch.

Spondyloepiphysäre Dysplasie

Klinik: Bei der spondyloepiphysären Dysplasie handelt es sich um eine bereits zum Zeitpunkt der Geburt vorhandene Wachstumsstörung der Wirbelsäule mit Rumpfverkürzung (evtl. mit Kyphose und Skoliose).

Diagnostik: Röntgenologisch bestehen typische Ossifikationsstörungen an den Wirbelkörpern (ovale Wirbelkörper, Platyspondylie).

Therapie: Die Therapie erfolgt symptomatisch.

Spondyloepiphysäre Dysplasie

Klinik: Wachstumsstörung der Wirbelsäule mit Rumpfverkürzung und begleitenden Störungen des proximalen Epiphysenwachstums.

Diagnostik: Typische Ossifikationsstörungen an den Wirbelkörpern.

Therapie: Symptomatisch.

Kleidokraniale Dysplasie

► Synonym. Dysostosis cleidocranialis (ältere Nomenklatur).

Klinik: Das klinische Erscheinungsbild mit großem Kopf und hervorspringenden Stirnhöckern sowie Hypermobilität des Schultergürtels durch Fehlen der Schlüsselbeine geben der Erkrankung ihren Namen. Manche Patienten können die Schultern vor der Brust zusammenführen. Begleitend können Thoraxdeformitäten (Trichterbrust), Hüft- und Fußdeformitäten auftreten. Die Erkrankung wird meist autosomal dominant vererbt.

Kleidokraniale Dysplasie

► Synonym.

Klinik: Klinisch imponieren der große Kopf mit hervorspringenden Stirnhöckern sowie die Hypermobilität des Schultergürtels durch Fehlen der Schlüsselbeine.

Multiple epiphysäre Dysplasie

► Synonym.

Formen dieser Skelettdysplasie mit polytopem Epiphysenbefall:

- Bei der leichteren Verlaufsform **(Typ Ribbing)** sind Hüftgelenke und Wirbelsäule betroffen. Röntgenologisch kommt es bereits im Kleinkindalter zur Deformierung der Hüftköpfe (und als Folge zu Coxa vara) und zu Ossifikationsstörungen (Abb. **B-1.14**). Die Abgrenzung zum Morbus Perthes (S. 534) ist wichtig.
- Bei der schweren Verlaufsform **(Typ Fairbank)** kommt es frühzeitig zu arthrotischen Veränderungen der Gelenke.

Therapie: Symptomatisch.

B-1.14

Multiple epiphysäre Dysplasie

► Synonym. Polytope enchondrale Dysostose.

Diese Skelettdysplasien mit polytopem Epiphysenbefall können in unterschiedlicher Lokalisation und mit unterschiedlichem Schweregrad auftreten:

- Bei der leichteren Verlaufsform mit autosomal-rezessivem Erbgang **(Typ Ribbing)** sind besonders die Hüftgelenke und die Wirbelsäule von den Wachstumsstörungen betroffen. Röntgenologisch kommt es bereits im Kleinkindalter zur Deformierung der Hüftköpfe (und als Folge zu Coxa vara) sowie zu ausgeprägten Ossifikationsstörungen an der Wirbelsäule. Das röntgenologische Erscheinungsbild des doppelseitigen Hüftgelenkbefalls (Abb. **B-1.14**) muss im Kindesalter vom Morbus Perthes (S. 534) abgegrenzt werden.
- Bei der schweren Verlaufsform mit ebenfalls autosomal-rezessivem Erbgang **(Typ Fairbank)** kann es aufgrund der hochgradigen Deformitäten bereits frühzeitig auch zu arthrotischen Veränderungen an den Gelenken (Hüft-, Knie-, Sprunggelenke) kommen.

Therapie: Erfolgt bei beiden Formen symptomatisch.

B-1.14 **Multiple epiphysäre Dysplasie**



Erkennbar sind typische radiologische Veränderungen im Bereich der Hüftgelenke (6-jähriges Mädchen): Pfannendysplasie sowie Abflachung und Fragmentierung der Epiphysen (→). Differenzialdiagnostisch muss ein Morbus Perthes ausgeschlossen werden.

Multiple kartilaginäre Exostosen

► Synonym.

Ätiologie: Autosomal-dominant vererbbares Leiden mit Überschussbildung der Spongiosa im metaphysären Bereich (Abb. **B-1.12**).
Klinik: Ausbildung von zahlreichen über das gesamte Skelettsystem verteilten, epiphysenfugennahen Knochenauswüchsen mit Knorpelkappe (Abb. **B-1.15**).

Diagnostik: Klinische Diagnose mit radiologischer Bestätigung.

Differenzialdiagnose: Solitäre kartilaginäre Exostosen (S. 226).

Therapie, Prognose: Bei Funktionsbehinderung Entfernung der Exostosen. Bei Größenzunahme nach Wachstumsabschluss Kontrolle wegen Gefahr der malignen Entartung.

Multiple kartilaginäre Exostosen

► Synonym. Multiple Osteochondrome.

Ätiologie: Es handelt sich um eine Überschussbildung der Spongiosa im metaphysären Bereich (Abb. **B-1.12**). Die Erkrankung wird autosomal-dominant vererbt.

Klinik: Bereits im Kleinkindalter kommt es zur Ausbildung von zahlreichen über das gesamte Skelettsystem verteilten Knochenauswüchsen mit Knorpelkappe von unterschiedlicher Größe (Abb. **B-1.15**). Ihre Lokalisation ist wachstumsfugennah, vorwiegend in der Nähe des Knie-, Schulter- und Hüftgelenks sowie der Rippen.

Diagnostik: Das multiple Auftreten von Knochenauswüchsen macht die Diagnose bereits klinisch sicher. Das Röntgenbild ist beweisend.

Differenzialdiagnose: Hier sind die ebenfalls vorkommenden solitären kartilaginären Exostosen (S. 226) zu bedenken.

Therapie, Prognose: Funktionsbehindernde Exostosen werden entfernt. Nach dem 20. Lebensjahr wird bei weniger als 2 % der Patienten eine maligne Entartung (vorwiegend der stammnahen Exostosen) zum Chondrosarkom beobachtet. Bei Größenzunahme sind deshalb Röntgen- und eventuell MRT-Kontrollen erforderlich.

Enchondromatose

► Synonym.

Ätiologie: Ansammlung von Knorpelnestern in normalem Knochengewebe mit der Gefahr von Wachstumsstörungen und Deformitäten.

Befallsmuster:

Enchondromatose

► Synonym. Chondrale Dysplasie.

Ätiologie: Bei der Enchondromatose siedeln sich Knorpelnester in normalem Knochengewebe ab, die mit zunehmendem Wachstum zur Schwächung des Knochens und damit zu Wachstumsstörungen und Deformitäten führen.
Es gibt unterschiedliche **Befallsmuster**, die je nach Ausdehnung und Ausprägung die Schwere des Krankheitsbildes bestimmen:

B-1.15 Exostosenkrankheit



Multiple kartilaginäre Exostosen, hier im Bereich der unteren Extremitäten bei einem 14-jährigen Jungen.

B-1.15

B-1.16 Enchondromatose mit überwiegendem Befall der linken Körperhälfte bei einem 11-jährigem Jungen (Morbus Ollier)



Röntgenologisch strähnige und blasige Zeichnung der Knorpelherde im Bereich des Darmbeines und des koxalen Femurendes.

B-1.16

- Der Befall einer Körperhälfte wird als Hemichondrodystrophie **(Morbus Ollier)** bezeichnet (Abb. **B-1.16**). Nach Wachstumsabschluss können sich die Veränderungen zurückbilden. Allerdings ist bei ausgeprägten enchondromatösen Läsionen (Abb. **B-6.15**) auch eine maligne Entartung möglich (25 % im 40. Lebensjahr). Zunehmende Auftreibungen müssen daher röntgenologisch, szintigrafisch und unter Umständen bioptisch kontrolliert werden.
- Beim **Mafucci-Syndrom** liegen subkutane, kavernöse Hämangiome zusammen mit multiplen Enchondromen vor. Bei dieser Erkrankung kommt es fast regelmäßig zur sarkomatösen Entartung der Enchondrome.

- Der Befall einer Körperhälfte wird als **Morbus Ollier** bezeichnet (Abb. **B-1.16**). Eine maligne Entartung ist möglich (25 %).
- Die Kombination von multiplen Enchondromen, die sehr häufig entarten, und Hämangiomen wird als **Mafucci-Syndrom** bezeichnet.

Fibröse Dysplasie

Fibröse Dysplasie

▸ Synonym. Morbus Jaffé-Lichtenstein.

▸ Synonym.

Ätiologie: Bei der Erkrankung liegt eine disorganisierte Entwicklung von Knorpel und fibrösen Elementen vor.

Ätiologie: Disorganisierte Entwicklung von Knorpel und fibrösen Elementen.

Klinik: Bereits im ersten Lebensjahrzehnt entwickeln sich fibröse Herde in den Markräumen der Röhrenknochen mit der Gefahr der Spontanfraktur und zunehmenden Deformierung (Abb. **B-1.17**). Bei hüftgelenknahem Befall kann es zur ausgeprägten Coxa vara, der sog. Hirtenstabdeformität (S. 533), kommen. Die Erkran-

Klinik: Entwicklung fibröser Herde in den Markräumen von Röhrenknochen mit der Gefahr von Spontanfrakturen (Abb. **B-1.17**) und zunehmender Deformierung (z. B. Coxa vara

B-1.17 Fibröse Dysplasie – vgl. Klinischer Fall



a Ermüdungsfraktur.
b Skelettherde (szintigrafisch).
c Usurierung des Schädels.

und Hirtenstabdeformität). Zusammen mit Pubertas praecox und Pigmentanomalien ist die Erkrankung als **McCune-Albright-Syndrom** bekannt.
Diagnostik: Bei unsicherer Diagnose ist eine Biopsie erforderlich. Knochenfibrome, Chondrome und der primäre Hyperparathyreoidismus sind auszuschließen.

Therapie: Die Erkrankung kommt in der Pubertät häufig zum Stillstand. Ggf. sind eine Ausräumung der Herde und eine Spongiosaauffüllung indiziert.

▶ Klinischer Fall.

kung kann monostotisch, polyostotisch oder zusammen mit Pubertas praecox und Pigmentanomalien **(McCune-Albright-Syndrom)** auftreten.

Diagnostik: Die Diagnose ist nicht immer einfach, vor allem im Frühstadium. Differenzialdiagnostisch müssen Knochenfibrome, Chondrome und der primäre Hyperparathyreoidismus berücksichtigt werden. Unter Umständen ist eine Biopsie zur Abklärung erforderlich, vgl. Klinischer Fall. Die Erkrankung wird daher auch den tumorähnlichen Läsionen (S. 239) zugeordnet.

Therapie: Therapeutisch kommt bei ausgeprägtem Befall mit der Gefahr der Spontanfraktur die Ausräumung der fibrösen Herde mit Spongiosaauffüllung infrage. Die Erkrankung kommt jedoch in der Pubertät häufig spontan zum Stillstand.

▶ Klinischer Fall. 8-jähriger Junge mit immer wieder auftretenden Schmerzen im Bereich des rechten Oberschenkels und Kniegelenkes, die zunächst auf Traumen beim Fußballspielen zurückgeführt wurden. Das erste Röntgenbild zeigt dann aber eine zunächst leichte, später deutliche kolbige Auftreibung des Femurs, zentrale Osteolyse und Ausdünnung der Kortikalis mit beginnender Ermüdungsfraktur (Looser-Umbauzone) (Abb. **B-1.17a**). Auf der Suche nach weiteren Skelettherden werden szintigrafisch positive Befunde auch im linken Femur, in beiden Tibiae und im Schädel diagnostiziert (Abb. **B-1.17b**). Im Bereich des Schädels liegt röntgenologisch eine typische Usurierung der Tabula externa vor (Abb. **B-1.17c**). Die Verdachtsdiagnose „fibröse Dysplasie" wird nach Biopsie aus dem Oberschenkel gesichert. Es erfolgen eine Kürettage des Oberschenkelherdes rechts und eine Spongiosaauffüllung. 3 Monate später ist der Junge schmerzfrei belastungsfähig. Die Herde werden regelmäßig klinisch und röntgenologisch kontrolliert.

Neurofibromatose

▶ Synonym.

Ätiologie: Die Neurofibromatose ist eine der häufigsten **autosomal-dominant** vererbbaren Erkrankungen.
Formen:
- **Typ I:** Peripherer Befall
- **Typ II:** Befall des ZNS.

Neurofibromatose

▶ Synonym. Morbus Recklinghausen.

Ätiologie: Die Neurofibromatose gehört zu den häufigsten **autosomal-dominant** vererbten Erkrankungen.

Formen:
- Bei der Neurofibromatose **Typ I** handelt es sich um den peripheren Befall (Neurofibrome der Haut, Skoliose, Verdünnung der Röhrenknochen) mit einer Inzidenz von 1:3 000.
- Der **Typ II** tritt mit einer Häufigkeit von 1:40 000 auf und betrifft das Zentralnervensystem (zentrale Form) mit Akustikusneurinomen, spinalen Raumforderungen und Katarakt.

Klinik: Orthopädisch stehen beim **Typ I** die bereits zum Zeitpunkt der Geburt vorhandene Varusdeformität des Unterschenkels – **Crus varum congenitum** (S. 600) – und die sich im frühen Kindesalter entwickelnde **Skoliose** (Abb. **B-1.18**) im Vordergrund, die durch den Zusammenbruch neurofibromatotisch veränderter Wirbel entsteht. Die Skoliose zeichnet sich röntgenologisch durch ihre Kurzbogigkeit und die Eindellungen der Wirbelkörperkonturen aus. Im Bereich des Crus varum congenitum kann bereits bei der Geburt oder auch erst später durch Spontanfrakturen eine Unterschenkelpseudarthrose entstehen, deren Behandlung durch mangelnde Heilungsfähigkeit im neurofibromatotischen Gewebe äußerst problematisch ist.

Klinik: Das **Crus varum congenitum** und die sich im frühen Kindesalter entwickelnde **Skoliose** (Abb. **B-1.18**) stehen im Vordergrund. Wegen der Neigung zu neurologischen Komplikationen erfordert die Skoliose frühzeitig eine operative Stabilisierung.

Diagnostik: Die Diagnose wird durch die Neurofibrome der Haut und die begleitenden **„Café-au-lait-Flecken“** gesichert (Abb. **B-1.18**). Neurofibrome können an allen Organen auftreten.

Diagnostik: Charakteristisch sind die Neurofibrome der Haut und die begleitenden **Café-au-lait-Flecken** (Abb. **B-1.18**).

Therapie: Die neurofibromatotischen Wirbelsäulendeformitäten sind häufig rasch progredient und neigen zu neurologischen Komplikationen, sodass frühzeitig eine operative Stabilisierung angezeigt ist.

Therapie: Wegen der Neigung zu neurologischen Komplikationen erfordert die Skoliose frühzeitig eine operative Stabilisierung.

B-1.18 **13-jähriges Mädchen mit neurofibromatotisch bedingter Skoliose**



Klinisch sind die zahlreichen Neurofibrome in der Haut, die „Café-au-lait-Flecken“ und die hochthorakale, kurzbogige Skoliose auffällig. Wegen der Neigung zu neurologischen Komplikationen ist frühzeitig die operative Stabilisierung angezeigt (Spondylodese).

Osteogenesis imperfecta

Osteogenesis imperfecta

▸ **Synonym.** Glasknochenkrankheit.

▸ **Synonym.**

Ätiologie: Die Osteogenesis imperfecta gehört zu den Skelettdysplasien mit abnormaler Knochendichte und ist auf verschiedene **Störungen der Kollagensynthese und der periostalen Knochenformation** (Abb. **B-1.12**) zurückzuführen. Zugrunde liegt eine Mutation auf den Kollagen-Chromosomen 7 und 17. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant.

Ätiologie: Kongenitale Osteoporose aufgrund verschiedener Störungen der Kollagensynthese und periostalen Knochenformation (Abb. **B-1.12**).

Epidemiologie: Sie tritt bei 4–7/100 000 Neugeborenen auf.

Epidemiologie: Die Inzidenz liegt bei 4–7/100 000 Neugeborenen.

Klinik, Formen: Klinische Zeichen sind die **Knochenbrüchigkeit** bei kongenitaler Osteoporose und der **Minderwuchs**. Die Prognose der Erkrankung ist unterschiedlich. Die Einteilung nach Sillence wurde durch Glorieux erweitert und unterscheidet sieben Typen (Tab. **B-1.4**).

Klinik, Formen: Vermehrte **Knochenbrüchigkeit** und **Minderwuchs**. Nach Glorieux werden sieben Formen unterschieden (Tab. **B-1.4**).

Diagnostik: Eine Unterscheidung ist durch Kollagenanalyse aus Fibroblastenkulturen oder pränatal aus Zellen der Chorionzotten möglich. Beim Typ II ist die Diagnosestellung bereits pränatal sonografisch möglich. Sonst sind die Anamnese und röntgenologisch die ausgeprägte Osteoporose mit Ausdünnung der Kortikalis (→ „Glasknochen“) charakteristisch.

Diagnostik: Röntgenologisch charakteristische Osteoporose mit Ausdünnung der Kortikalis.

B-1.4 Typen der Osteogenesis imperfecta (nach Sillence und Glorieux)

Typen	Kennzeichen
Typ I (früher auch: Tardaform,Typ Lobstein)	▪ mildeste Form ▪ weiße bis tiefblaue Skleren ▪ Frakturen treten erst mit Beginn der Vertikalisierung auf ▪ im Erwachsenenalter entwickelt sich oft eine otosklerotische Schwerhörigkeit
Typ II	▪ schwerste Form ▪ blaue Skleren ▪ bereits bei Geburt zahlreiche Frakturen ▪ Lebenserwartung nur selten über 1 Jahr
Typ III (kongenitale Form, Typ Vrolik)	▪ extreme Form ▪ Mehrfachfrakturen ▪ schwere Deformierungen der langen Röhrenknochen, des Schädels und der Wirbelsäule
Typ IV	▪ geringe Deformierungen ▪ Minderwuchs ▪ basiläre Impressionen (S. 433)
Typ V	▪ überschießende Kallusbildung (Callus luxurians) ▪ Ausbildung von Syndesmosen
Typ VI	▪ Erhöhung der alkalischen Phosphatase
Typ VII	▪ Verkürzung der proximalen Extremitäten (Rhizomelie) ▪ bisher nur bei Indianern in Quebec beschrieben

Therapie: Ziel ist Vertikalisierung der Kinder. Zusätzlich zu Gehapparaten operative Stabilisierungen und Begradigungen (Abb. **B-1.19**).

Therapie: Ziel ist die Vertikalisierung der betroffenen Kinder. Dies kann mit Beginn des 2. Lebensjahres durch Gehapparate erreicht werden. Bei zunehmenden Deformierungen sind unter Umständen operative Begradigungen der Extremitäten und Stabilisierungen (z. B. durch sog. Teleskopnägel, Abb. **B-1.19**) angezeigt.

B-1.19 12-jähriger Junge mit Osteogenesis imperfecta – vgl. Klinischer Fall (S. 113)



a Ausgeprägte Deformationen.
b Zustand nach Teleskopnagelimplantation.
c Steh- und Gehfähigkeit bei gleichzeitiger Apparateversorgung.

► Klinischer Fall. 12-jähriger Junge mit insgesamt 44 Frakturen an unteren und oberen Extremitäten (Typ I der Osteogenesis imperfecta mit blauen Skleren). Zunehmende hirtenstabförmige Deformierung der Schenkelhälse, starke Verbiegungen des Unterschenkels mit immer wieder auftretenden Ermüdungsfrakturen. Der Junge verbrachte so fast ein Viertel seines Lebens in Krankenhäusern. Ein kontinuierlicher Schulbesuch war nie möglich. Eine auffällige Beeinträchtigung lag bei dem Jungen nicht vor, ist aber bei anderen Kindern mit diesem Grad der Behinderung nicht selten. Durch operative Begradigung und Stabilisierung mit Teleskopnägeln kann erstmals Steh- und Gehfähigkeit bei gleichzeitiger Apparateversorgung erreicht werden (Abb. **B-1.19**).

► Klinischer Fall.

Osteopetrose

Osteopetrose

► Synonym. Marmorknochenkrankheit, Morbus Albers-Schönberg.

► Synonym.

Bei dieser Erkrankung liegt eine generalisierte Sklerosierung (→ „Marmor“) des Skeletts bei unzureichender Osteoklastenfunktion vor (Abb. **B-1.20**). Die Prognose bei frühkindlicher Manifestation ist ungünstig. Durch Ersatz des Knochenmarks kann es zur ausgeprägten Anämie mit der Gefahr septischer Infektionen kommen. Neuerdings sind durch Knochenmarktransplantationen überraschende Heilerfolge erzielt worden. Bei späterer Manifestation können Krankheitszeichen völlig fehlen, sodass die typischen radiologischen Veränderungen als Zufallsbefund aufgedeckt werden.

Generalisierte Sklerosierung des Skeletts mit der Gefahr einer ausgeprägten Anämie und einer septischen Infektion durch Ersatz des Knochenmarks (Abb. **B-1.20**).

B-1.20 Spätform der Marmorknochenkrankheit (Osteopetrose)



27-jährige Frau ohne hämatologische Komplikationen, aber mit progredienter Arthrose des linken Hüftgelenks. Ausgeprägte Sklerosierungen der Hüft- und Iliosakralgelenke sowie der Deck- und Grundplatten an den Wirbelkörpern.

B-1.20

Osteopoikilose

Osteopoikilose

► Synonym. Osteopoikilie, Osteopathia condensans disseminata

► Synonym.

Hereditäre Skeletterkrankung mit Einlagerung von zahlreichen Knocheninseln in die Spongiosa des normalen Knochens. Es handelt sich meist um einen röntgenologischen Zufallsbefund ohne zugehörige klinische Symptomatik und ohne Therapierelevanz.

Einlagerung von Knocheninseln in die Spongiosa des normalen Knochens.

1.3.3 Dysostosen

1.3.3 Dysostosen

► Definition. Dysostosen sind disharmonische Entwicklungsstörungen einzelner Knochen. Somit handelt es sich formalgenetisch um organ- und nicht um systemhafte Defekte (Abb. **B-1.1**).

► Definition.

Klassifikation: Die Dysostosen werden nach ihrer hauptsächlichen Lokalisation in drei Gruppen unterteilt (Tab. **B-1.5** und Abb. **B-1.1**).

Klassifikation: Entsprechend der Hauptklassifikation sind drei Gruppen zu unterscheiden (Tab. **B-1.5** und Abb. **B-1.1**).

B-1.5 Dysostosen

Lokalisation	Charakteristika
I. vorwiegend kraniale und Gesichtsbeteiligung (Akrozephalosyndaktylie)	Häufigste Dysostose dieser Gruppe ist das **Apert-Syndrom**, für das folgende Symptome typisch sind (Abb. **B-1.21a**): ▪ typische Gesichts- und Schädelkonfiguration (Turmschädel) mit Akrobrachyzephalie, Oberkieferhypoplasie, flachem und steil abfallendem Hinterhaupt, weit offener und großer Fontanelle ▪ häutige oder knöcherne Syndaktylien der 1. bis 5. Finger und Zehen (typischerweise Löffelhand, Abb. **B-1.9**) ▪ autosomal-dominanter Erbgang ▪ große kindliche Mortalität Es sind weitere fünf Formen der Akrozephalosyndaktylien mit unterschiedlichem Erbgang beschrieben.
II. vorwiegend axiale Beteiligung	▪ Im weitesten Sinne sind alle angeborenen Fehlbildungen an der menschlichen Wirbelsäule zu dieser Gruppe zu rechnen. ▪ Zahlreiche Wirbelfehlbildungen (z. B. Blockwirbel an der Halswirbelsäule) werden nur zufällig entdeckt. ▪ Die Erscheinungsbilder der einzelnen Wirbelsäulenfehlbildungen werden im Kapitel „Wirbelsäule“ (S. 398) abgehandelt. ▪ Eine typische Kombination von Fehlbildungen im Bereich der Halswirbelsäule wird als **Klippel-Feil-Syndrom** (Abb. **B-1.21b**) bezeichnet. Hierbei handelt es sich um eine Kombination von Halb-, Block- und Keilwirbeln. Äußerlich fallen die Kürze des Halses, die tiefe Haar-Nacken-Grenze und die eingeschränkte Beweglichkeit auf. Häufig ist das Klippel-Feil-Syndrom mit einem Schulterblatthochstand kombiniert, der sich auf eine anomale knöcherne Verbindung des Schulterblattes und der Halswirbelsäule durch ein sog. Os omovertebrale zurückführen lässt (**Sprengel-Deformität**, Abb. **B-1.21b**). Die Halswirbelsäulenfehlbildung kann unter Umständen zu einer ausgeprägten Skoliose führen, die das Gesamtwirbelsäulenwachstum beeinträchtigt und eine langwierige Behandlung mit Rumpforthesen erfordert.
III. vorwiegende Beteiligung der Extremitäten	▪ alle Gliedmaßenfehlbildungen aus dem Kapitel „Fehlbildungen“ (S. 98) ▪ familiäre radioulnare Synostose (S. 480) und das Poland-Syndrom (S. 371)

B-1.21 Typische klinische Befunde von Dysostosen



(aus Niethard, F. U.: Kinderorthopädie, Thieme 2009)

a Typische Gesichts- und Schädelkonfiguration (Turmschädel) mit Syndaktylie (Akrozephalosyndaktylie) beim **Apert-Syndrom.**

b Schiefhals infolge von Fehlbildungen der Halswirbel, häufig kombiniert mit der **Sprengel-Deformität** (Schulterblatthochstand) beim **Klippel-Feil-Syndrom.**

1.3.4 Primäre Stoffwechselstörungen (Dystrophien)

1.3.4 Primäre Stoffwechselstörungen (Dystrophien)

▶ Definition.

▶ **Definition.** In dieser Gruppe werden zahlreiche angeborene Skelettsystemerkrankungen zusammengefasst, die auf dem Boden kongenitaler Störungen des Kalzium-, Phosphat-, Kohlenhydrat-, Fett-, Nukleinsäure-, Aminosäure- und Metallstoffwechsels entstehen.

▶ Merke.

▶ **Merke.** Das Muskel-Skelett-System betreffen vor allem die Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (und hier v. a. die Mukopolysaccharidosen). Die anderen Erkrankungen sind sehr selten und häufig ohne Auswirkungen auf das Skelett.

Klinik: Bei den **Mukopolysaccharidosen** kommt es durch den gestörten Abbau von Kohlenhydraten zu einer Speicherung von Mukopolysacchariden in Skelett, Leber, Milz, Gehirn, Haut und Gefäßwänden.

- Beim **Typ I (Morbus Pfaundler-Hurler)** stehen im klinischen Erscheinungsbild der Minderwuchs und das aufgedunsene Gesicht **(Wasserspeierkopf)** im Vordergrund. Die Kinder sind durch die Beteiligung des Gehirns **psychomotorisch stark retardiert**. Auch die inneren Organe sind betroffen **(Hepatosplenomegalie)**. Klinisch sind zudem ausgeprägte **Deformitäten an der Wirbelsäule** und **Minderwuchs** zu beobachten.
- Auch beim **Typ IV (Morbus Morquio-Brailsford)** treten diese Wirbelsäulenveränderungen auf. Auffällig ist darüber hinaus eine ausgeprägte **Kielbrust** (Abb. **B-1.22**). Die Kinder haben allerdings eine normale Intelligenz.
- **Typ II und III** werden nur sehr selten beobachtet.

Klinik (Mukopolysaccharidosen): Pathologische Speicherung von Mukopolysacchariden in Skelett, Leber, Milz, Gehirn, Haut und Gefäßwänden.
Am häufigsten sind **Typ I (Morbus Pfaundler-Hurler)** und **Typ IV (Morbus Morquio-Brailsford)** mit Minderwuchs und bei Typ I auch psychomotorischer Retardierung (Abb. **B-1.22**). Es bestehen ausgeprägte Deformitäten der Wirbelsäule.

B-1.22 Mukopolysaccharidosen



Klinik:
- Gehirnbefall (Typ I)
- aufgedunsenes Gesicht (Wasserspeierkopf)
- Kielbrust (Typ IV)
- Wirbelsäulenkyphose
- Hepatosplenomegalie
- Wachstumsstörungen der proximalen Epiphysen

Diagnosestellung: Mukopolysaccharidnachweis im Urin
Therapie: Korrektur der Wirbelsäulen- und Beinachsendeformitäten
Hier zu sehen ist das typische Erscheinungsbild des **Morbus Morquio-Brailsford (Typ IV).**

Diagnostik: Röntgenologisch sind die Wachstumsstörungen an der Wirbelsäule (Platyspondylie) und an den proximalen Epiphysen typisch. Die Diagnose wird durch den Nachweis von Mukopolysacchariden (Heparansulfat, Keratansulfat) im Urin gestellt.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt durch den Nachweis von Mukopolysacchariden im Urin.

Therapie: Bei der orthopädischen Therapie stehen vor allem die Wirbelsäulen- und Beinachsendeformitäten im Vordergrund.

Therapie: Wichtig ist v. a. die Therapie der Wirbelsäulen- und Beinachsendeformitäten.

Prognose: Die Prognose des Pfaundler-Hurler-Typs (Typ I) ist ungünstig. Vor allem durch den Befall der inneren Organe (Hepatosplenomegalie) ist die Lebenserwartung stark herabgesetzt. Die Kinder werden selten älter als 20 Jahre. Die Lebenserwartung beim Typ IV ist günstiger.

Prognose: Durch den Befall der inneren Organe (Hepatosplenomegalie) ist die Lebenserwartung beim Typ I stark herabgesetzt.

1.4 Kongenitale Störungen der Bindegewebsentwicklung

1.4 Kongenitale Störungen der Bindegewebsentwicklung

► Definition. Erkrankungen, die sich auf eine Kollagenreifungsstörung zurückführen lassen. Kollagen liegt im Körper in fünf verschiedenen Typen vor (Tab. **B-1.6**), sodass bei diesen Erkrankungen nicht nur das Skelettsystem betroffen ist. Klinisch bedeutsam sind das Ehlers-Danlos-Syndrom und das Marfan-Syndrom.

► Definition.

B-1.6 Kollagentypen und Verteilung

B-1.6

Typ	Lokalisation
1	Haut, Knochen, Sehne
2	Knorpel
3	Blutgefäße, Haut, Milz
4	Basalmembran
5	Plazenta, glatte Muskulatur

1.4.1 Ehlers-Danlos-Syndrom

Ätiologie: Kollagenreifungsstörung mit unterschiedlicher Heredität (es gibt 7 Formen).

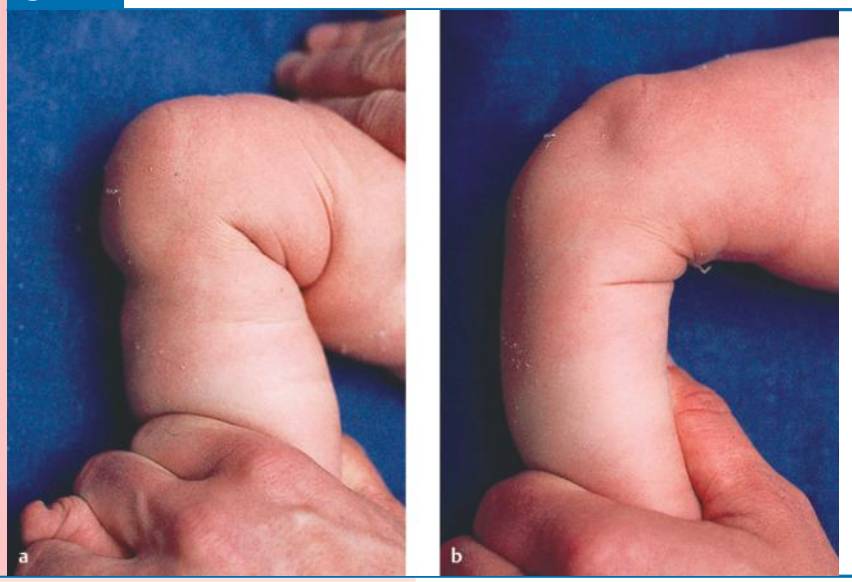
Klinik: Hyperlaxität und Verletzbarkeit der Haut sowie Hypermobilität der Gelenke. Im Vordergrund stehen die Skoliose sowie Gelenkverrenkungen und -instabilitäten (Abb. **B-1.23**).

1.4.1 Ehlers-Danlos-Syndrom

Ätiologie: Das Ehlers-Danlos-Syndrom ist eine Kollagenreifungsstörung und tritt in sieben Formen mit unterschiedlicher Heredität auf.

Klinik: Die Charakteristika dieses Syndroms sind die Hyperlaxität und Verletzbarkeit der Haut, die Hypermobilität der Gelenke und andere Manifestationen, die auf eine Bindegewebsschwäche hinweisen (Auftreten von Hernien). Muskuloskeletale Probleme sind die **Skoliose** sowie die **Gelenkverrenkungen (Luxationen) bzw. -instabilitäten** (Abb. **B-1.23**).

B-1.23 **Extreme Instabilität des Kniegelenkes bei einem 2-jährigem Jungen mit Ehlers-Danlos-Syndrom**



Das Gelenk zeigt ein ausgeprägtes hinteres (**a**) und vorderes (**b**) Schubladenphänomen.

Therapie, Verlauf: Frühe Stabilisierung einer Skoliose, ansonsten so weit wie möglich konservative Therapie.

Therapie, Verlauf: Die Skoliose kann rasch progredient sein und erfordert dann eine frühe operative Stabilisierung. Die Gelenkverrenkungen sollten, soweit möglich, konservativ stabilisiert werden, da die zugrunde liegende Bindegewebsstörung alle Versuche der operativen Stabilisierung mit Ausnahme der Arthrodese scheitern lässt.

1.4.2 Marfan-Syndrom

Ätiologie: Kollagenreifungsstörung mit Defekt der Mikrofibrillen.

Klinik: Hochwuchs, Herz- und Aortenektasien, Linsenluxationen, Brustkorbdeformitäten und Skoliose (Abb. **B-1.24**).

Therapie: Beobachtung, ggf. frühzeitige operative Stabilisierung (S. 411) der Skoliose.

1.4.2 Marfan-Syndrom

Ätiologie: Ursache des Marfan-Syndroms ist eine Kollagenreifungsstörung mit einem Defekt der Mikrofibrillen des Bindegewebes.

Klinik: Das Syndrom ist durch die **Herz- und Aortenektasien**, **Linsenluxationen** und die Skelettbeteiligung gekennzeichnet. Am Skelett fällt der **Hochwuchs** mit disproportionierter Überlänge der Extremitäten und der Phalangen **(Spinnenfinger, Arachnodaktylie)**, **Brustkorbdeformitäten** und die **Skoliose** auf (Abb. **B-1.24**).

Therapie: Die Skoliose ist beim Marfan-Syndrom durch rasche Progredienz gekennzeichnet, erfordert eine sorgfältige Beobachtung und evtl. eine frühzeitige operative Stabilisierung (S. 411).

B-1.24 Marfan-Syndrom





a 17-jähriger Junge mit disproportioniertem Hochwuchs (Überlänge der Extremitäten), Arachnodaktylie und Kyphoskoliose. Weitere Symptome: Aortenektasie und Linsenluxation.
b Kyphoskoliose im Röntgenbild.


© BirgitMunzOsterwiec - Fotolia.com

B

2 Erworbene Wachstumsstörungen

2.1 Allgemeines 118
2.2 Wachstum – die körperliche Entwicklung 119
2.3 Die Reifung 127
2.4 Physiologie des Wachstums 128
2.5 Klassifikation und Primärdiagnostik von Wachstumsstörungen 131
2.6 Ätiologie und Pathogenese von Wachstumsstörungen 131
2.7 Aseptische Osteochondrosen 134
2.8 Deformitäten der Extremitäten 136

2.1 Allgemeines

► Definition.

- **Erworbene Wachstumsstörungen**: Generalisiert oder lokalisiert auftretende Störungen des normalen Knochenwachstums, die erst im Verlauf des Kindes- und Jugendalters erworben werden. Die Verwandtschaft der Krankheiten mit unterschiedlichster und zum Teil unbekannter Ätiologie ergibt sich aus dem gleichartigen Verhalten der geschädigten Wachstumsregionen gegenüber den verschiedensten endogenen und exogenen Noxen.
- **Wachstum:** Größenzunahme durch Hyperplasie (Zellvermehrung) und Hypertrophie (Zellvergrößerung); Kennzeichen der körperlichen (somatischen) Entwicklung.
- **Reifung:** Zusammenfassung der funktionellen Differenzierungen, die durch die motorische und psychische Entwicklung eine Anpassung des Kindes an die Umwelt ermöglichen.

Wachstum und Reifung kennzeichnen die Entwicklung eines Kindes.
Eine umfassende Information über den Entwicklungsstand eines Kindes wird erst möglich, wenn **Grundlagen und Daten über Wachstum und Reifung** bekannt sind (Tab. **B-2.1**).

Wachstum und Reifung kennzeichnen die Entwicklung eines Kindes.
Eine umfassende Information über den Entwicklungsstand eines Kindes wird erst möglich, wenn **Grundlagen und Daten über Wachstum und Reifung** bekannt sind (Tab. **B-2.1**).
Die genaue Erhebung der Daten ist unverzichtbarer Bestandteil einer kinderorthopädischen Untersuchung. Durch die Wachstumsdaten wird die **Wachstumsreserve** (das Restwachstum, Abb. **B-2.1**) ermittelt, die für die prognostische Bewertung und Therapieplanung bei allen Wachstumsstörungen von zentraler Bedeutung ist. Die Daten zur Reifung informieren über die **prospektive motorische Entwicklung** des Kindes, die Umfang und Zeitplan von Behandlungsmaßnahmen bestimmt.

B-2.1 Wachstums- und Reifungsdaten

Wachstumsdaten	Reifungsdaten
▪ chronologisches Alter	▪ neurologisches Alter
▪ Skelettalter	▪ evtl. Pubertätsstadien
▪ Längenalter	
▪ Körpergewicht	
▪ evtl. Kopfumfang	
▪ evtl. Skelettproportionen	

B-2.1 Wachstumsreserve: zwei 12½ Jahre alte Mädchen mit idiopathischer Skoliose



Das Mädchen rechts ist bereits ausgewachsen, eine Veränderung der Skoliose durch Wachstum ist nicht mehr zu erwarten. Die Korsettbehandlung wurde dementsprechend abgeschlossen. Das Mädchen links hat eine Wachstumsretardierung mit einem Skelettalter von 10 Jahren. Es besteht daher noch eine erhebliche **Wachstumsreserve**, die eine Verschlechterung der Skoliose erwarten lässt und eine weitere Korsettbehandlung erfordert.

B-2.1

2.2 Wachstum – die körperliche Entwicklung

Das Wachstum der Stütz- und Bewegungsorgane umfasst die Zeitspanne von der knorpeligen Anlage in der Embryonalzeit bis zum Verschluss der Wachstumsfugen in der Pubertät. Das auffälligste Resultat der Wachstumsvorgänge ist der **Gestaltwandel** des Menschen mit ausgeprägten Verschiebungen der Körperproportionen (Abb. **B-2.2**). So beträgt das Verhältnis von Körperlänge zu Kopfhöhe beim Embryo im dritten Gestationsmonat noch 2:1, beim Neugeborenen 4:1 und beim Erwachsenen nur noch 8:1.

Eine **Verschiebung der Körperproportionen** ist typisch für eine große Zahl angeborener Anomalien – disproportionierten Minderwuchs (S. 106) – und ist deshalb ein wichtiger Hinweis bei deren Diagnose.

2.2 Wachstum – die körperliche Entwicklung

Das Wachstum der Stütz- und Bewegungsorgane umfasst die Zeitspanne von der knorpeligen Anlage in der Embryonalzeit bis zum Verschluss der Wachstumsfugen in der Pubertät.

Zur **Verschiebung der Körperproportionen** siehe auch Abb. **B-2.2**.

2.2.1 Die Regeln des Wachstums

2.2.1 Die Regeln des Wachstums

▶ Merke.

- Wachstum ist genetisch vorgegeben.
- Wachstum verläuft in Phasen.
- Wachstum ist ganztägig.
- Wachstum wird von einwirkenden Kräften beeinflusst.
- Wachstum ist eine Stoffwechselleistung.

▶ Merke.

Wachstum ist genetisch vorgegeben

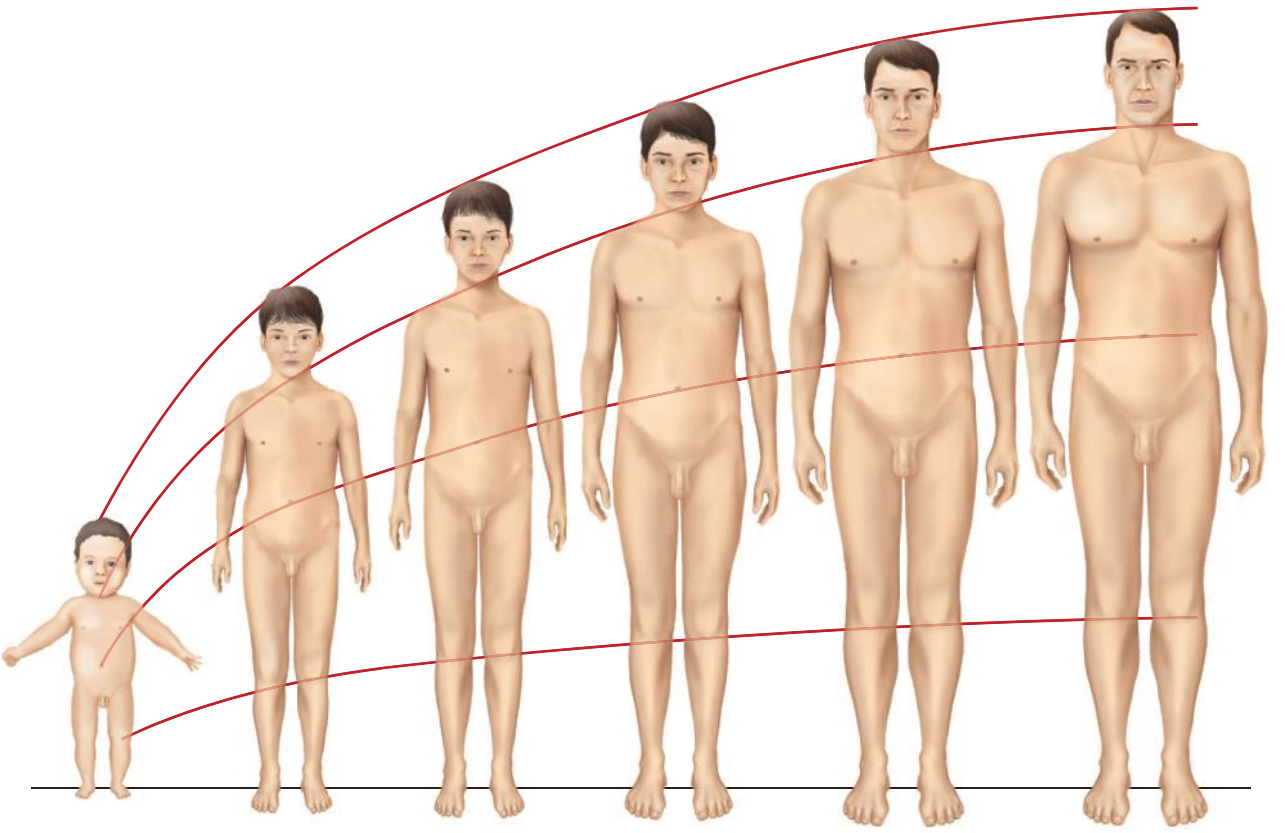
Dies trifft sowohl für die Wachstumsprozesse der „Spezies Mensch" als auch für den einzelnen Menschen zu. Das Wachstum des Menschen wird nach einem Bauplan planmäßig realisiert. Spiegel dieser Gesetzmäßigkeit sind **Wachstumsdiagramme** bzw. **Somatogramme**, die über die alters- und geschlechtsabhängigen Körpermaße informieren. Da seit über 200 Jahren eine stetige Zunahme der Körperlänge zu beobachten ist **(säkulare Akzeleration)**, müssen immer die neuesten, für die jeweilige Bevölkerungsgruppe geltenden Somatogramme verwendet werden.

In den **Körperlängendiagrammen** wird die individuelle Körpergröße von Jungen und Mädchen mit dem chronologischen Alter verglichen (Abb. **B-2.2**). Abweichungen lassen sich anhand der Perzentilenkurven festlegen, die die Streuung des Normal-

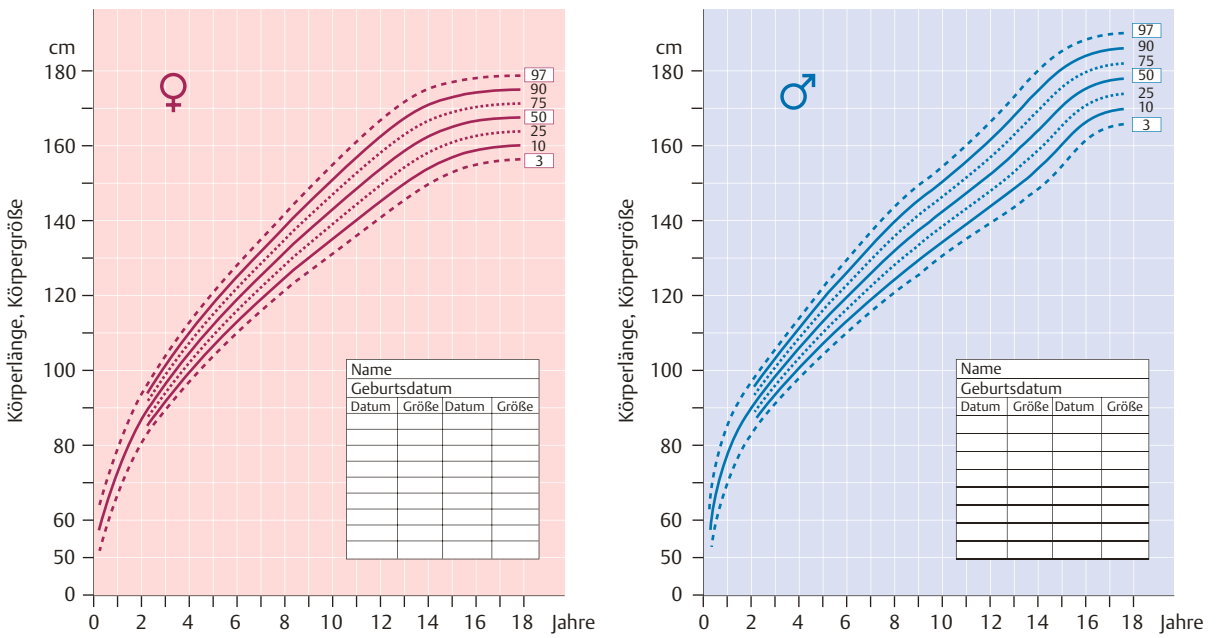
Wachstum ist genetisch vorgegeben

In den **Körperlängendiagrammen** wird die individuelle Körpergröße von Jungen und Mädchen mit dem chronologischen Alter verglichen (Abb. **B-2.2**). Abweichungen lassen sich anhand der Perzentilenkurven festlegen, die die Streuung des Normalkollektivs wiedergeben. Die Grenzbereiche der 3. und 97. Perzentile entsprechen der doppelten Standardabweichung. Aus der Zuordnung der aktuellen Körperlänge zur 50er Perzentile ergibt sich das **Längenalter**. Definitionsgemäß liegt

B-2.2 Skelettwachstum



a



b

a Gestaltwandel des Skeletts. Im Wachstumsverlauf kommt es zu einer deutlichen Verschiebung der Körperproportionen. Der Kopf zeigt den geringsten Größenzuwachs und damit auch wenig Möglichkeiten für die Spontankorrektur frühkindlich erworbener Deformitäten (z. B. Gesichtsskoliose bei Schiefhals).

b Wachstumsdiagramme für Jungen und Mädchen. Die Abweichung vom durchschnittlichen Wachstumsverlauf werden anhand der Perzentilenkurven gemessen. Die Körpergröße (Körperlänge) muss in allen Zweifelsfällen zusätzlich auf das Skelettalter bezogen werden (→ Rö. li. Hand a.-p. und Vergleich mit einem Handskelettatlas).

kollektivs wiedergeben. Die Grenzbereiche der 3. und 97. Perzentile entsprechen der doppelten Standardabweichung. Aus der Zuordnung der aktuellen Körperlänge zur 50. Perzentile ergibt sich das **Längenalter**. Definitionsgemäß liegt **Kleinwuchs** bei einer Körperlänge unter der 10. Perzentile und **Minderwuchs** unter der 3. Perzentile vor. Für den **Großwuchs** gilt dies oberhalb der 90. und den **Hochwuchs** oberhalb der 97. Perzentile. Anhand der Körperlängendiagramme erfolgt auch die Bestimmung der voraussichtlichen Endgröße (S. 121).

Das programmierte Wachstum des Kindes und des Jugendlichen lässt sich auch daran ablesen, dass die einzelnen Regionen, Glieder und Organe des Körpers zu unterschiedlichen Zeiten mit definierter Geschwindigkeit wachsen. Daraus ergibt sich ein gesetzmäßiges **Auftreten von Knochenkernen** (Abb. **B-2.3**), aus dem wiederum auf die altersentsprechende Skelettentwicklung geschlossen werden kann. Am deutlichsten ist dies bei den Handwurzelknochen der Fall, die durch den Vergleich mit Skelettatlanten eine Bestimmung des individuellen **Skelettalters** ermöglichen. Das Skelett- oder Knochenalter ist vor allem Ausdruck des biologischen Reifungszustandes des Organismus und weniger des Lebensalters. Für den Vergleich stehen die Skelettatlanten von Greulich und Pyle (nordamerikanische Kinder), Sempé (Frankreich) und Thiemann (Deutschland) zur Verfügung. Die Angaben von Greulich und Pyle müssen für deutsche Kinder anhand eines Korrekturfaktors umgerechnet werden.

Die Bestimmung des Skelettalters und damit der **Wachstumsreserve** (S. 118) ist von wesentlicher Bedeutung für die prognostische Einschätzung und Therapieplanung kinderorthopädischer Erkrankungen und Deformitäten (Abb. **B-2.2**). Darüber hinaus helfen die Wachstumsdaten bei der Differenzialdiagnose von generalisierten Wachstumsstörungen und eines Minder- oder Hochwuchses weiter.

Die individuelle Wachstumskurve ist vor allem das Resultat von Erbfaktoren. Die **voraussichtliche Endgröße** eines Kindes ergibt sich deshalb aus einem Mittel der Körpergröße beider Eltern. In der Praxis haben sich **drei Berechnungsverfahren** durchgesetzt:

1. *Endgröße = (Größe des Vaters + Größe der Mutter) ÷ 2;*
   (+ 6,5 cm bei Jungen bzw. – 6,5 cm bei Mädchen)
2. *Endgröße Jungen = Größe Mutter + 12 cm*
   Endgröße Mädchen = Größe Vater – 12 cm
3. *Die Endgröße berücksichtigt die Differenz zwischen chronologischem und Skelettalter* (Bestimmung nach Bailey und Pinneau). Aus Tabellen sind für Jungen und Mädchen die Prozente der zu erwartenden Körperlänge in Abhängigkeit vom Skelettalter abzulesen.

Kleinwuchs bei einer Körperlänge unter der 10. Perzentile und **Minderwuchs** unter der 3. Perzentile vor. Für den **Großwuchs** gilt dies oberhalb der 90. und den **Hochwuchs** oberhalb der 97. Perzentile. Anhand der Körperlängendiagramme erfolgt auch die Bestimmung der voraussichtlichen Endgröße (S. 121).

Aus dem gesetzmäßigen **Auftreten von Knochenkernen** (Abb. **B-2.3**) kann auf die altersentsprechende Skelettentwicklung geschlossen werden. Durch Vergleich mit sog. Skelettatlanten kann das individuelle **Skelettalter** bestimmt werden.

Die Bestimmung des Skelettalters und damit der **Wachstumsreserve** ist von wesentlicher Bedeutung für die prognostische Einschätzung und Therapieplanung kinderorthopädischer Erkrankungen und Deformitäten (Abb. **B-2.2**).

Wachstum verläuft in Phasen

Wachstum ist ein äußerst dynamischer Vorgang. Wachstum verläuft nicht gleichmäßig, sondern in Schüben. Die Zeit der größten Wachstumsgeschwindigkeit liegt bereits vor der Geburt. Postnatal lassen sich **3 Phasen** unterscheiden. Während der genetisch gesteuerten ersten Wachstumsphase im Säuglings- und Kleinkindalter ist die Wachstumsgeschwindigkeit noch sehr groß, nimmt aber nach dem 2. Lebensjahr deutlich ab. Die zweite Phase wird vorwiegend vom Hypophysenzwischenhirnsystem gesteuert (somatotropes Hormon, STH) und zeigt ein gleichbleibend langsames Wachstum. Unter dem Einfluss der Sexualhormone kommt es dann in der dritten Wachstumsphase noch einmal zur Wachstumsbeschleunigung im Rahmen des pubertären Wachstumsschubes (Abb. **B-2.4**).

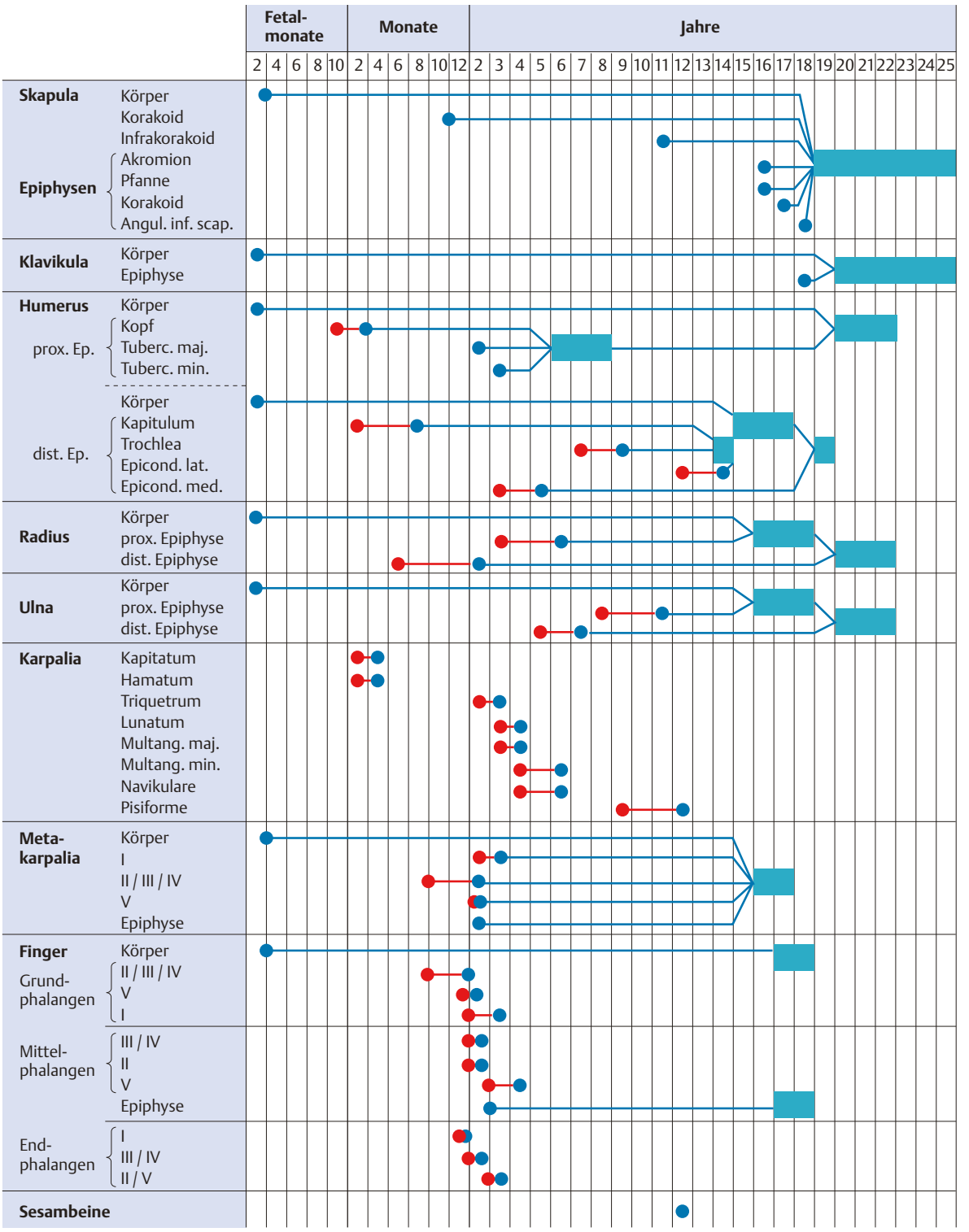
Zeiten einer besonders großen Wachstumsgeschwindigkeit machen das Kind anfällig für Wachstums- und Reifungsstörungen; denn schnelles Wachstum macht das Skelett „plastisch“, und die Reifungsprozesse werden insbesondere unter mechanischen Einflüssen überfordert. Aus diesem Grund kommt es bereits pränatal und während der ersten Wachstumsphase gehäuft zu Wachstumsstörungen, und die 3. Wachstumsphase (S. 126) während der Pubertät wird zur Krisenzeit der Skelettentwicklung.

Wachstum verläuft in Phasen

Postnatal lassen sich **3 Phasen** unterscheiden: Im Säuglings- und Kleinkindalter ist die Wachstumsgeschwindigkeit noch sehr groß, sie nimmt nach dem 2. Lebensjahr deutlich ab. Die zweite Phase ist hormongesteuert (STH) und zeigt ein gleichbleibend langsames Wachstum. Unter dem Einfluss der Sexualhormone kommt es zum pubertären Wachstumsschub (Abb. **B-2.4**).

Zeiten einer großen Wachstumsgeschwindigkeit (1. und 2. Phase) machen das Kind anfällig für Wachstums- und Reifungsstörungen. **Die 3. Wachstumsphase während der Pubertät ist die Krisenzeit der Skelettentwicklung.**

B-2.3 Zeitlicher Ablauf des regionalen Knochenwachstums



Fetalmonate und das 1. Lebensjahr wurden vom weiteren Zeitablauf abgesetzt

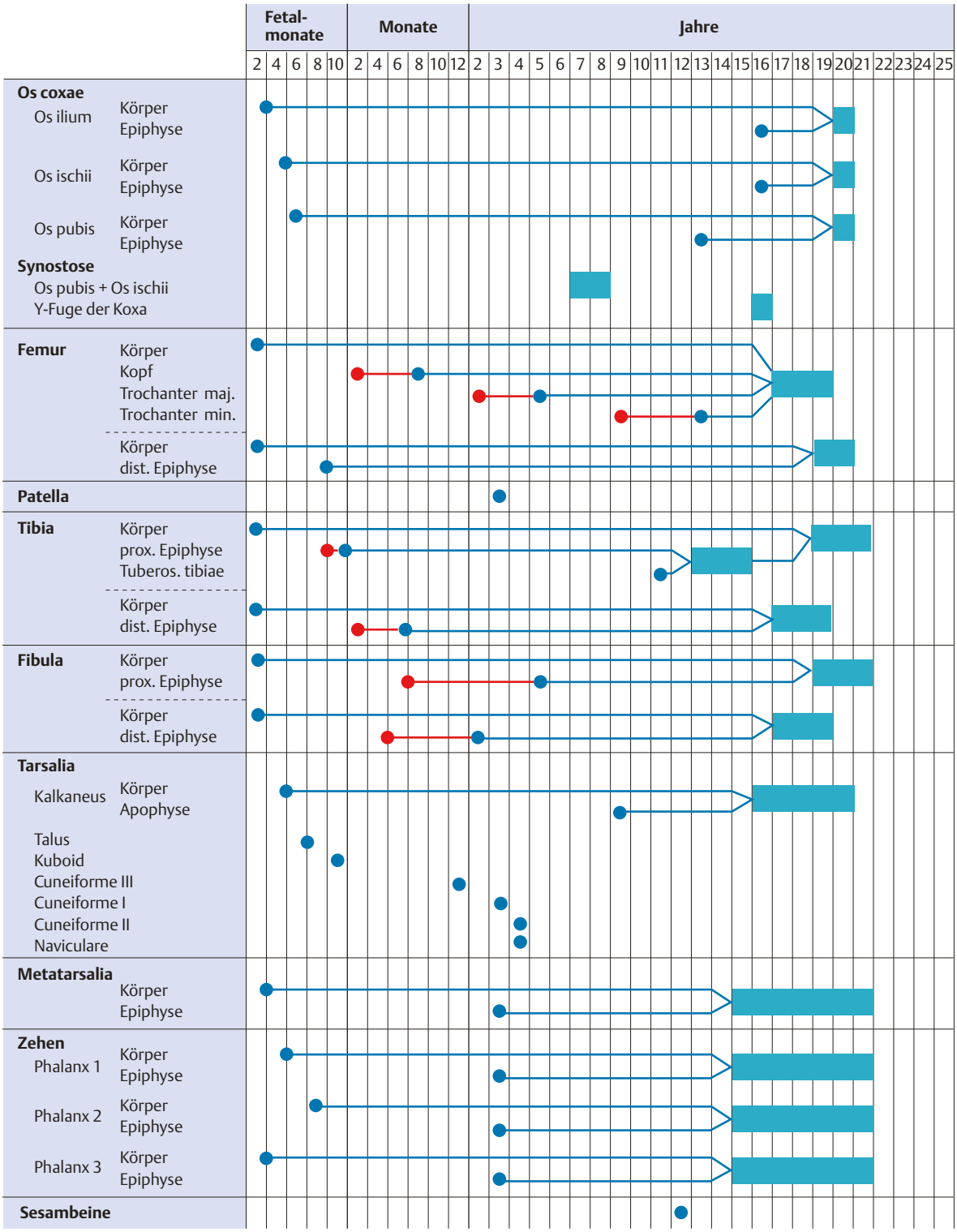
Auftreten der Kerne (● weiblich / ● männlich)

Zeit der Ossifikation

Zeit der Synostose

a Schulter, Ober-/Unterarm und Hand

B-2.3 Zeitlicher Ablauf des regionalen Knochenwachstums (Fortsetzung)



Fetalmonate und das 1. Lebensjahr wurden vom weiteren Zeitablauf abgesetzt

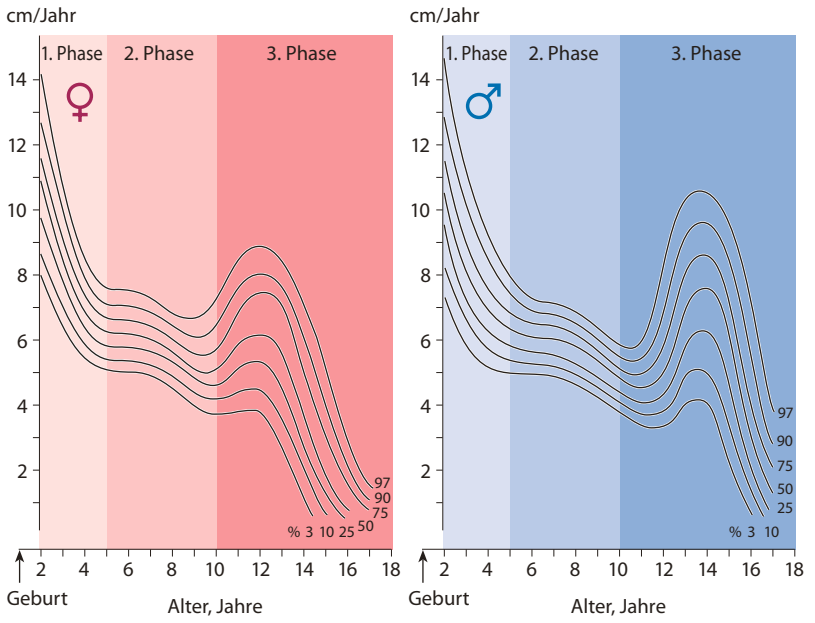
Auftreten der Kerne (● weiblich / ● männlich)

Zeit der Ossifikation

Zeit der Synostose

b Hüfte, Ober-/Unterschenkel und Fuß

B-2.4 Wachstumsgeschwindigkeit



Das Wachstum innerhalb der ersten beiden Lebensjahrzehnte läuft in drei Phasen ab:
1. **Genetisch gesteuerte Phase:** Geburt bis etwa zum 3. und 5. Lebensjahr, hohes Wachstumstempo
2. **Hypophysen-Zwischenhirn-System-(somatotropes Hormon STH)stimulierte Phase:** langsames stetiges Wachstum vom 4. bis 9. oder 12. Lebensjahr
3. **Androgen gesteuerte Phase:** Wachstumssteigerung mit deutlicher Gewichtszunahme (Pubertät).

Wachstum erfolgt ganztägig

Daraus resultiert: Skelettverformungen entstehen immer dann, wenn die einwirkenden Kräfte nicht nur ausreichend groß sind, sondern auch ausreichend lange einwirken.

Wachstum erfolgt ganztägig

Abgesehen von geringen tageszeitlichen Schwankungen der Wachstumshormonausschüttung findet Wachstum ganztägig und immer statt, solange die Wachstumszonen noch nicht geschlossen sind. Die tägliche Wachstumsrate ist dabei selbstverständlich in Abhängigkeit von der Wachstumsphase unterschiedlich.
Das ganztägige Wachstum ist von großer Bedeutung für die Entstehung und Behandlung von Deformitäten: Skelettverformungen entstehen immer dann, wenn die einwirkenden Kräfte nicht nur ausreichend groß sind, sondern auch ausreichend lange einwirken. Umgekehrt ist eine Korrektur von Deformitäten nur möglich, wenn hierfür viele Stunden des Tages genutzt werden können.

Wachstum wird von einwirkenden Kräften beeinflusst

Das Wachstum folgt den **Gesetzen der Biomechanik**, wobei sich die Wachstumsplatte stets senkrecht zu den auf sie einwirkenden Kräften stellt.

Wachstum wird von einwirkenden Kräften beeinflusst

Die knorpeligen Wachstumszonen sind verformbar: Im Tierversuch mit Kaninchen konnte gezeigt werden, dass Kompression an deren distalen Wachstumszonen zu einer Wachstumshemmung führt, die den einwirkenden Kräften proportional ist. Andererseits kann unter Distraktion und nach Periostdurchtrennung das Wachstum gesteigert werden.
Damit wird deutlich, dass Wachstum den **Gesetzen der Biomechanik** folgt. So richtet sich die normale Wachstumsplatte (Epiphysenfuge) stets senkrecht zu den auf sie einwirkenden Kräften aus. Wirksame Kräfte können exogenen Ursprungs (Schwerkraft) oder endogener Herkunft (Muskeltonus und -kraft sein).
Bereits in utero können komprimierende Kräfte zu Skelettverformungen führen. Postnatal spielt dann die Auseinandersetzung des Körpers mit der auf ihn einwirkenden Schwerkraft eine zentrale Rolle für die körperliche Entwicklung.

Wachstum ist eine Stoffwechselleistung

Nach Geburt nimmt die Körperlänge um das 3,5fache und das Körpergewicht um das 20fache zu. Dies bedeutet besondere Anforderungen an den Kalzium-, Phosphat-, Protein-, Hormon- und Vitaminmetabolismus (Abb. **B-2.4**).

Durchblutungsstörungen der Wachstumszonen (S. 132) führen zu Wachstumsrückstand oder sogar -stillstand. Jede Steigerung

Wachstum ist eine Stoffwechselleistung

Wachstum wird von systemischen und lokalen Faktoren kontrolliert. Systemisch sind endokrine und metabolische Regulationsmechanismen von Bedeutung, die an den wachsenden Knorpelzellen angreifen (Abb. **B-2.4**). Nach der Geburt nimmt die Körperlänge um das 3,5fache und das Körpergewicht um das 20fache zu. Dies bedeutet besondere Anforderungen an den Kalzium-, Phosphat-, Protein-, Hormon- und Vitaminmetabolismus, die aber auch schon vor Geburt bestehen.
Lokal spielt die Durchblutung der Wachstumsregion die größte Rolle für den Metabolismus: Durchblutungsstörungen der Wachstumszonen (S. 132) führen zu Wachstumsrückstand oder sogar -stillstand. Jede Steigerung der lokalen Durchblutung

(chronische Osteomyelitis, rheumatoide Arthritis, posttraumatisch) wirkt sich dagegen als Wachstumsstimulus aus.

2.2.2 Therapeutische Konsequenzen

Wachstumsstörungen durch **Beeinträchtigung des Biomaterials**, z. B. bei Skelettdysplasien (S. 106), sind kaum zu beeinflussen. Wenn es sich um genetisch bedingte Erkrankungen und Deformitäten handelt, ist allenfalls eine symptomatische Therapie, z. B. durch Korrektur von Gelenkfehlstellungen, möglich. Endokrine und metabolische Erkrankungen können jedoch vielfach kausal behandelt werden.

Ein **mechanisch bedingtes Fehlwachstum** ist meistens gut beeinflussbar. Die Prinzipien der Korrektur orientieren sich dabei an den Regeln des Wachstums (S. 119) und darunter insbesondere an der Wachstumsreserve. Für die **Behandlungsziele zur Korrektur von Deformitäten** hat dies folgende Konsequenzen:

1. Die Deformität muss **durch exogen einwirkende Kräfte beeinflussbar** sein.
2. Die **Wachstumsreserve soll möglichst groß** sein (bezogen auf den jeweiligen Körperabschnitt).
3. Die Dauer der **täglichen Wachstumslenkung sollte möglichst ausgeschöpft** werden.
4. **Lang dauernde Wachstumsstörungen** können nur durch **lang dauernde** – unter Umständen über das gesamte Wachstumsalter einwirkende – **Behandlungsprogramme** beeinflusst werden.
5. Die **Korrekturmöglichkeiten sind bei schnellem Wachstum größer** als in Phasen eines langsamen Wachstums.

2.2.3 Das postnatale Wachstum

Die Wachstumskurve nach der Geburt lässt drei Phasen erkennen (Abb. **B-2.4**):

- **vor dem 5. Lebensjahr:** die Phase eines zunächst raschen, aber stetig langsamer werdenden Wachstums
- **zwischen dem 5. Lebensjahr und dem Beginn der Pubertät:** die Phase eines gleichmäßigen Wachstums
- **den pubertären Wachstumsschub.**

Die unterschiedliche Dynamik des Wachstums entscheidet über die Lösungsmöglichkeiten von Wachstumsproblemen. Angeborene Störungen der Wachstumszonen, z. B. kongenitale oder Fehlbildungsskoliose (S. 405), sind prognostisch besonders ungünstig, weil sie sich während des gesamten Wachstums verschlechtern werden. Die Prognose einer Deformität ist wesentlich günstiger, wenn diese erst kurz vor dem Wachstumsabschluss auftritt und daher nur noch ein geringes Restwachstum besteht (z. B. Adoleszentenskoliose). Grundsätzlich sind die Phasen des schnellen Wachstums besonders anfällig für die Entstehung oder Verschlechterung bestehender Deformitäten und erfordern eine sorgfältige Kontrolle und konsequente Behandlung.

Die erste Wachstumsphase bis zum 5. Lebensjahr steht dementsprechend unter dem Eindruck des ausgeprägten Längenwachstums: Die Körperlänge beträgt bei Geburt ca. 54 cm und nimmt auf durchschnittlich 110–112 cm zu (+ 100 %). Die Hälfte dieses Zuwachses findet bereits im ersten Lebensjahr statt (+ 25 cm) und ist damit so groß wie der Gewinn durch den gesamten pubertären Wachstumsschub! Dabei wachsen die unteren Extremitäten relativ stärker als der Rumpf. Der Kopfdurchmesser zeigt die geringste Größenzunahme (Abb. **B-2.2**). Dementsprechend bleibt der Kopf in den Körperproportionen relativ zurück. Das Körpergewicht hat bis zum 5. Lebensjahr sogar um mehr als 300 % zugenommen.

Die zweite Wachstumsphase vom 5. Lebensjahr bis zur Pubertät ist durch ein konstantes Wachstum von jährlich ca. 6 cm gekennzeichnet. Die Körperlänge nimmt bis zum 10. Lebensjahr um ca. 30 cm (26 %) zu, wovon etwa ein Drittel (12 cm) auf die Sitzgröße (Rumpf) und zwei Drittel (18 cm) auf die Länge der unteren Extremitäten entfallen: Vor der Pubertät sind die langen Beine der Kinder auffällig (Abb. **B-2.5**). Gliedmaßenfehlbildungen und posttraumatische Wachstumsstörungen der unteren Extremitäten mit Beinlängendifferenzen werden deshalb in dieser Phase klinisch auffällig. Durch die Gesetzmäßigkeit des Extremitätenwachstums ist es möglich, die zu erwartenden Längendifferenzen vorauszusagen und die therapeutischen Maßnahmen (S. 140) zu planen.

der lokalen Durchblutung wirkt sich dagegen als Wachstumsstimulus aus.

2.2.2 Therapeutische Konsequenzen

Wachstumsstörungen durch **Beeinträchtigung des Biomaterials**, z. B. bei Skelettdysplasien (S. 106), sind kaum zu beeinflussen.

Die Prinzipien der Korrektur eines **mechanisch bedingten Fehlwachstums** orientieren sich an den Regeln des Wachstums (S. 119).

2.2.3 Das postnatale Wachstum

Die Wachstumskurve nach der Geburt lässt drei Phasen erkennen (Abb. **B-2.4**):

- **vor dem 5. Lebensjahr:** die Phase eines zunächst raschen aber stetig langsamer werdenden Wachstums
- **zwischen dem 5. Lebensjahr und dem Beginn der Pubertät:** die Phase gleichmäßigen Wachstums
- **den pubertären Wachstumsschub.**

Die unterschiedliche Dynamik des Wachstums entscheidet über die Lösungsmöglichkeiten von Wachstumsproblemen. Angeborene Störungen der Wachstumszonen sind prognostisch besonders ungünstig. Die Prognose einer Deformität ist wesentlich günstiger, wenn diese erst kurz vor dem Wachstumsabschluss auftritt und daher nur noch ein geringes Restwachstum besteht (z. B. Adoleszentenskoliose).

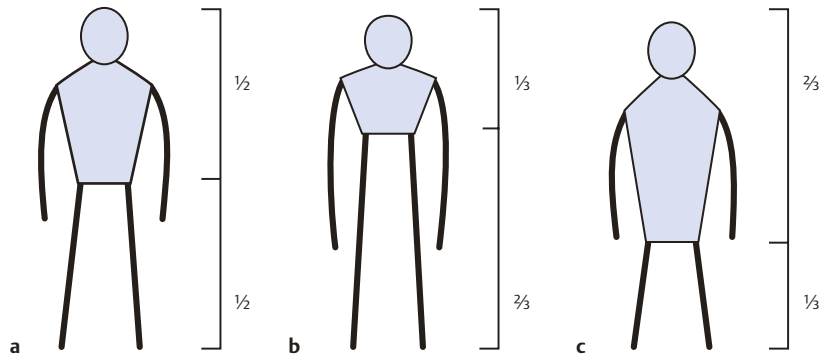
Die erste Wachstumsphase bis zum 5. Lebensjahr steht demgemäß unter dem Eindruck des ausgeprägten Längenwachstums: Die Körperlänge beträgt bei Geburt ca. 54 cm und nimmt auf durchschnittlich 110–112 cm zu (+ 100 %).

Der Kopfdurchmesser zeigt die geringste Größenzunahme (Abb. **B-2.2**).

Die zweite Wachstumsphase vom 5. Lebensjahr bis zur Pubertät ist durch ein konstantes Wachstum von ca. 6 cm/Jahr gekennzeichnet.

Gliedmaßenfehlbildungen und posttraumatische Wachstumsstörungen der unteren Extremitäten mit Beinlängendifferenzen werden in dieser Phase klinisch auffällig (Abb. **B-2.5**).

B-2.5 Wachstumsphasen der Skelettentwicklung



In der ersten postnatalen Wachstumsphase (**a**) wachsen Rumpf und Extremitäten harmonisch, in der zweiten (**b**) wachsen vorwiegend die Extremitäten und in der dritten (**c**) die Wirbelsäule.

Die dritte Wachstumsphase ist der **pubertäre Wachstumsschub**, der bei Jungen stärker ausgeprägt ist als bei Mädchen, aber später beginnt. Der Anstieg der Wachstumsrate zeigt sich beim Mädchen im Skelettalter von 10 Jahren und beim Jungen von 12 Jahren. Der Gipfel des Wachstumsschubes liegt beim Mädchen um das 12. und beim Jungen etwa um das 14. Jahr des Skelettalters (Abb. **B-2.4** und Abb. **B-2.5**).

Das Wachstum von Femur und Tibia sistiert gegen Ende des 13. Lebensjahres beim Mädchen bzw. des 15. Lebensjahres beim Jungen. Das Restwachstum kommt aus der Wirbelsäule.

Die Verschlechterung von Deformitäten ist eng an die Wachstumsgeschwindigkeit gekoppelt. Durch den raschen Zuwachs von Knorpelgewebe wird das Gefüge der Wachstumszonen geschwächt.
Der pubertäre Wachstumsschub ist deshalb für die Entstehung von Ossifikationsstörungen im Bereich von Epiphysen und Apophysen – **Osteochondrosen** (S. 134) – und **Lockerungen von Wachstumszonen** (S. 540) prädisponiert.

Unter dem Wachstumsschub kommt es darüber hinaus zur relativen **Verkürzung von Weichteilstrukturen**, da Muskeln, Sehnen und Ligamente langsamer wachsen als der Knochen.

Die dritte Wachstumsphase ist der **pubertäre Wachstumsschub**, der bei Jungen stärker ausgeprägt ist als bei Mädchen, aber später beginnt. Der Anstieg der Wachstumsrate zeigt sich beim Mädchen im Skelettalter von 10 Jahren und beim Jungen von 12 Jahren. Der Gipfel des Wachstumsschubes liegt beim Mädchen um das 12. und beim Jungen etwa um das 14. Jahr des Skelettalters (Abb. **B-2.4**). Beim Mädchen tritt etwa zu diesem Zeitpunkt die Menarche ein (Abb. **B-2.6**). Anschließend verlangsamt sich die Wachstumsgeschwindigkeit wieder. Die relative Größenzunahme kehrt sich in der dritten Wachstumsphase um: Von dem nach dem 10. Lebensjahr verbleibenden Längenzuwachs von 27 cm beim Mädchen bzw. 35 cm beim Jungen entfallen zwei Drittel auf die Sitzgröße und ein Drittel auf die Länge der unteren Extremitäten (Abb. **B-2.5**).
Das Wachstum von Femur und Tibia sistiert gegen Ende des 13. Lebensjahres beim Mädchen bzw. des 15. Lebensjahres beim Jungen. Das Restwachstum ist dann ausschließlich der Wirbelsäule zuzuschreiben und kann an der Entwicklung der Beckenkamm-Apophysen (Risser-Zeichen, Abb. **C-5.21**) beurteilt werden. Dies ist die Ursache für häufig zu beobachtende Verschlechterungen präexistenter Deformitäten, vor allem im Bereich der Wirbelsäule; vgl. Skoliose (S. 405). Interessanterweise zeigt auch der Thorax während dieser Phase ein besonders intensives Wachstum und verdoppelt sein Volumen während der Pubertät um mehr als 50 %. Das als letztes sistierende Thoraxwachstum wird deshalb häufig in einen Zusammenhang mit den entstehenden Wirbelsäulenverformungen gebracht.
Die Verschlechterung von Deformitäten ist eng an die Wachstumsgeschwindigkeit gekoppelt. Durch den raschen Zuwachs von Knorpelgewebe wird das Gefüge der Wachstumszonen geschwächt. Die Verkalkung der soeben entstandenen Knorpelzellsäulen kann mit der Volumenzunahme des Wachstumsknorpels nicht mehr Schritt halten, die Wachstumsfugen werden weich. Der pubertäre Wachstumsschub ist deshalb für die Entstehung von Ossifikationsstörungen im Bereich von Epiphysen und Apophysen – **Osteochondrosen** (S. 134), Morbus Scheuermann (S. 415) – und **Lockerungen von Wachstumszonen** – Epiphyseolysis capitis femoris (S. 540); epiphysäre Frakturen und Apophysenausrisse vor allem am Kniegelenk – prädisponiert. Bei alldem spielt auch die größere Belastung der Strukturen durch die Zunahme des Körpergewichtes und der körperlichen Aktivität in der Adoleszenz eine große Rolle.
Unter dem Wachstumsschub kommt es darüber hinaus zur relativen **Verkürzung von Weichteilstrukturen**. Bei einem raschen und ausgeprägten Längenwachstum im Bereich der Extremitäten geraten Muskulatur, Sehnen, Ligamente und Periost unter Spannung, da das eigenständige Wachstum der Weichteilstrukturen schwächer ausgeprägt ist als das des Knochens. Dies erklärt die bei Jugendlichen während des Wachstumsschubes zu beobachtende Verringerung der Beweglichkeit an Wirbelsäule und Gelenken. Die Bewegungsbehinderung führt häufig zu einem typischen Gangbild **(Pubertätssteife)** und erklärt die beim Sportunterricht auffallende, vorübergehende Ungeschicklichkeit. Mit Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit stellt sich das Gleichgewicht zwischen Knochen und Weichteillänge wieder her, die Koordinationsfähigkeit verbessert sich.

Der pubertäre Wachstumsschub ist jedoch nicht nur ein quantitatives, sondern auch ein qualitatives Problem des Skelettwachstums. Während dieser Zeit bilden sich an wichtigen Stellen zusätzliche **sekundäre (apophysäre) Knochenkerne**, die dem Skelett die definitive Form und Stabilität geben (Abb. **B-2.3**). Bei zu raschem Wachstum wird die Ossifikation der Knochenkerne gestört und es kommt zum Defekt. Auf diese Weise entstehen Störungen der apophysären Verknöcherung an der Wirbelsäule (Morbus Scheuermann), an der Hüfte (sekundäre Hüftdysplasie), am Kniegelenk (Morbus Schlatter) oder an anderer Stelle (Osteochondrosen). Während der Pubertät kommt es aber auch zur Zunahme von Verletzungen der Stütz- und Bewegungsorgane (Epiphyseolysis capitis femoris, apophysäre Abrisse an Becken, Hüfte, Knie).

Der pubertäre Wachstumsschub ist jedoch nicht nur ein quantitatives, sondern auch ein qualitatives Problem des Skelettwachstums. Während dieser Zeit bilden sich an wichtigen Stellen zusätzliche **sekundäre (apophysäre) Knochenkerne**, die dem Skelett die definitive Form und Stabilität geben (Abb. **B-2.3**). Bei zu raschem Wachstum wird die Ossifikation der Knochenkerne gestört, und es kommt zum Defekt.

2.3 Die Reifung

2.3 Die Reifung

Reifungsprozesse sind im Gegenteil zum Wachstum überwiegend qualitativer Natur. Sie finden während des gesamten Wachstumsalters statt und führen zur Differenzierung des Organismus sowie zu einer Verbesserung seiner funktionellen Leistungsfähigkeit. Aus kinderorthopädischer Sicht sind vor allem die **sensomotorische Reifung**, die **geistig-seelische Entwicklung** sowie die an endokrine Veränderungen gekoppelte **pubertäre Geschlechtsreifung** von Interesse.

2.3.1 Sensomotorische Reifung

2.3.1 Sensomotorische Reifung

Die Leistungsfähigkeit des Zentralnervensystems und damit auch die der Motorik wächst mit der Zunahme des Gehirnvolumens. Zum Zeitpunkt der Geburt beträgt das Gehirngewicht etwa 330 g. Im 6. Lebensjahr hat das Gehirn bereits 92 % seines Endgewichtes erreicht, das beim Erwachsenen ca. 1300 g beträgt.

Die Reifung des Zentralnervensystems wird zunächst vor allem in der motorischen Entwicklung erkennbar, die eng mit der sensorischen, kognitiven und sozialen Entwicklung verknüpft ist. Wegen der Unreife des Gehirns wird die Motorik des Neugeborenen überwiegend von **Reflexen** bestimmt:

- **Stellreflexe** ermöglichen es dem Körper, aus den verschiedensten Stellungen in die Gleichgewichtslage zurückzukehren.
- **Bewegungsreflexe** haben dagegen ein phasisches Verhalten. Sie dienen der stetigen Kontrolle von Bewegungsabläufen.
- **Stehreflexe** stabilisieren die Haltung des Körpers in Ruhe.

Wegen der Unreife des Gehirns wird die Motorik des Neugeborenen überwiegend von **Reflexen** bestimmt:
- Stellreflex
- Bewegungsreflex
- Stehreflex.

Im Rahmen der **entwicklungskinesiologischen Diagnostik** wird die altersabhängige Ausgestaltung der einzelnen Reflexe untersucht. Bewährt haben sich die Münchner funktionelle Entwicklungsdiagnostik und die kinesiologische Diagnostik nach Vojta (Abb. **B-8.8**, Tab. **B-8.1**).

Im Rahmen der **entwicklungskinesiologischen Diagnostik** wird die altersabhängige Ausgestaltung der Reflexe untersucht (Münchner funktionelle Entwicklungsdiagnostik, Diagnostik nach Vojta; Abb. **B-8.8**, Tab. **B-8.1**).

Bis zum 5.–6. Lebensjahr sind parallel zur ersten Wachstumsphase und zur Vermehrung des Gehirnvolumens auch die wesentlichen Schritte zur kindlichen Entwicklung vollzogen: Das Kind ist autonom, zum sozialen Kontakt fähig und damit schulreif.

Bis zum 5.–6. Lebensjahr sind die wesentlichen Schritte der kindlichen Entwicklung vollzogen: Das Kind ist autonom, zum sozialen Kontakt fähig und damit schulreif.

Während der zweiten Wachstumsphase bis zur Pubertät sind die Reifungsvorgänge bei einem relativ niedrigen Niveau des Wachstums vorwiegend durch eine Differenzierung motorischer Fähigkeiten gekennzeichnet. Die vollständige Vertikalisierung (Aufrichtung auf „2 Beine“) des Kindes ist mit der Einschulung noch nicht abgeschlossen. Die vollständige Streckung der Hüftgelenke und des Rumpfes entwickelt sich erst beim älteren Schulkind.

2.3.2 Pubertäre Reifungsvorgänge

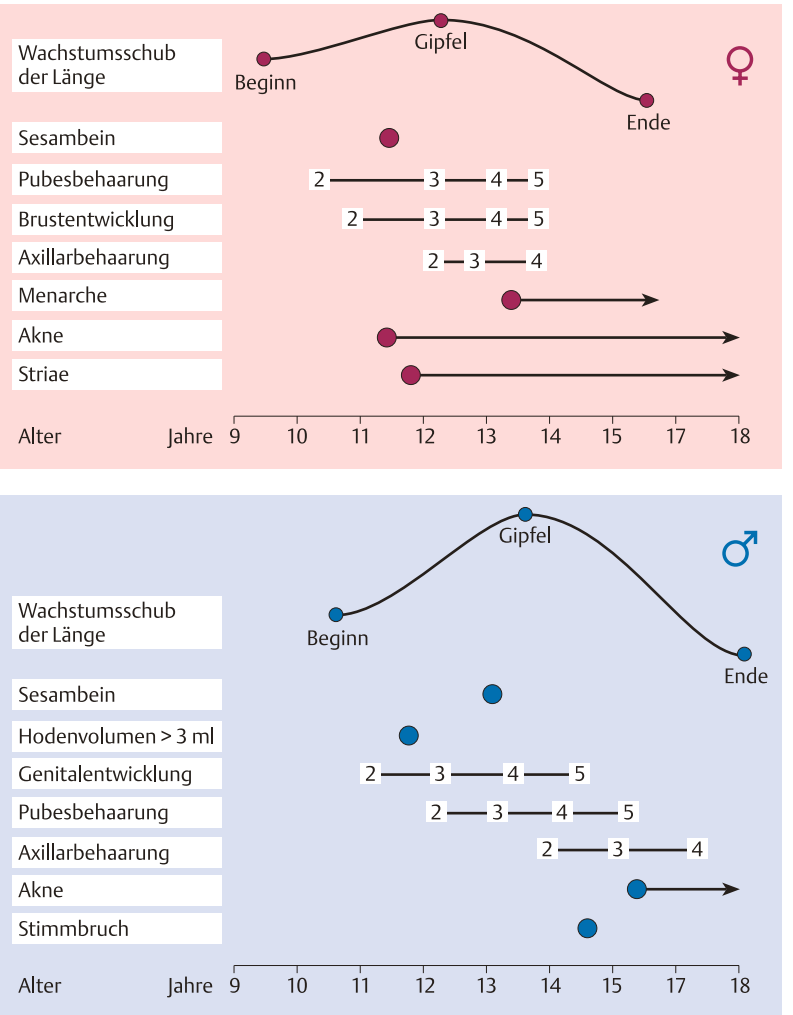
2.3.2 Pubertäre Reifungsvorgänge

Unter dem Einfluss der Geschlechtshormone kommt es während der Pubertät nicht nur zum Wachstumsschub, sondern auch zu wesentlichen und z. T. abschließenden Differenzierungsvorgängen der menschlichen Entwicklung, **Veränderungen der äußeren Körpergestalt und der Ausbildung sekundärer Geschlechtsmerkmale:** Zentralorgane sind die Keimdrüsen, die durch eine gesteigerte hypothalamische Aktivität in Gang gesetzt werden. Der eigentliche Auslöser der Pubertät ist nicht bekannt. Der Beginn ist jedoch eng an das Skelettalter geknüpft. Bei einer Skelettretardierung ist auch der Pubertätsbeginn verzögert, bei früher Skelettreife findet auch die Pubertät früher statt.

Während der Pubertät kommt es zu **Veränderungen der äußeren Körpergestalt und der Ausbildung sekundärer Geschlechtsmerkmale** (Abb. **B-2.6**): Zentralorgane sind die Keimdrüsen, die durch eine gesteigerte hypothalamische Aktivität in Gang gesetzt werden. Der eigentliche Auslöser der Pubertät ist nicht bekannt. Der Beginn ist jedoch eng an das Skelettalter geknüpft.

B-2.6

B-2.6 Mittleres Auftreten der Pubertätsmerkmale (nach Largo; Ziffern = Tanner-Stadium)



Die Pubertät beginnt mit Veränderungen an den Genitalien, bevor sich die sekundären Geschlechtsmerkmale entwickeln. Deren Ausbildung erfolgt in einer gesetzmäßigen Abfolge, die nach Tanner und Whitehouse eine Stadieneinteilung ermöglicht (Abb. **B-2.6**). Diese Stadien sind für den Kinderorthopäden genauso wichtig wie das Karpogramm, da sie Informationen über das Restwachstum liefern, was insbesondere bei Skoliosen (S. 405) von Interesse ist.

Mit dem Abschluss der Pubertät ist der genetisch festgelegte und an das Geschlecht gebundene Körperbauplan vollendet. Männer sind dementsprechend normalerweise kräftiger entwickelt und größer als Frauen. Beim Mann sind Schultern und Brustkorb breiter als bei der Frau. Das weibliche Becken zeigt ausladende Beckenschaufeln, das männliche Becken dagegen ist schmal.

2.4 Physiologie des Wachstums

Das **Skelettwachstum** umfasst die Zeit von der knorpeligen Anlage des Embryos bis zum Schluss der Wachstumsfugen in der Pubertät. Während dieser Zeit kommt es zu einem erheblichen Gestaltwandel des Skeletts mit ausgeprägten Verschiebungen der Körperproportionen (Abb. **B-2.2**). Das hierfür erforderliche Knochenwachstum kommt durch enchondrales Längenwachstum und periostales Dickenwachstum zustande.

Das **enchondrale Längenwachstum** erfolgt in der knorpeligen Epiphysenfuge (Epiphysenscheibe), die bis zum Wachstumsabschluss radiologisch transparent ist. Die

2.4 Physiologie des Wachstums

Skelettwachstum: Es findet von der Anlage des Embryos bis zum Schluss der Epiphysenfugen in der Pubertät statt. Durch enchondrales Längen- und periostales Dickenwachstum kommt es zum Gestaltwandel des Skeletts mit Verschiebungen der Körperproportionen (Abb. **B-2.2**).

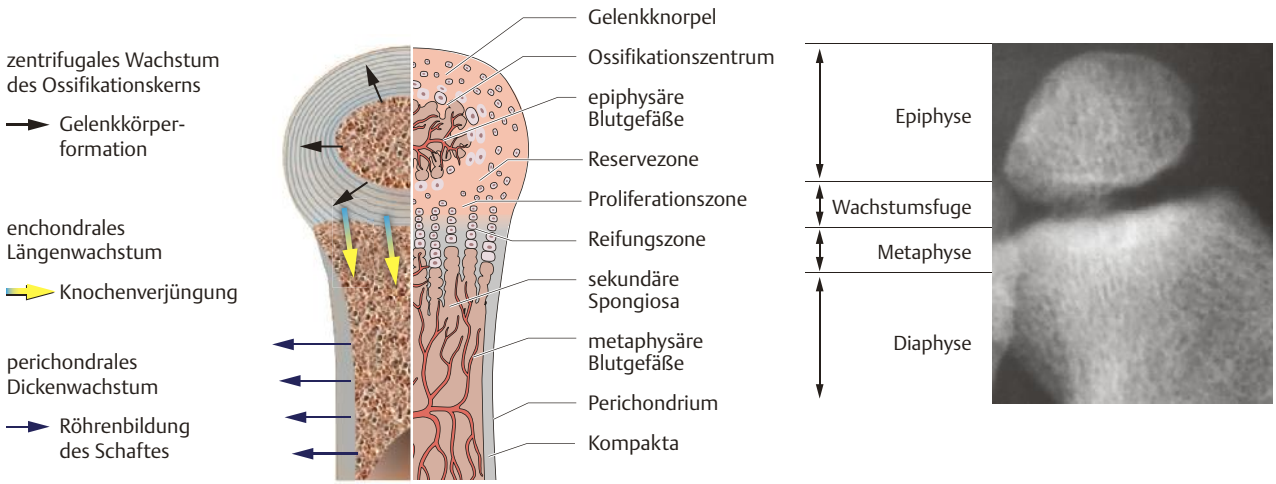
Epiphysenfuge besteht aus verschiedenen Knorpelzellzonen, die der knöchernen Metaphyse aufgelagert und von einer fibrösen Kapsel umgeben sind. Das Wachstum und die Zellteilung finden in der epiphysennahen Proliferationszone statt. Durch die ständige Zellteilung wird die Epiphyse vor der Metaphyse hergetrieben und dadurch der Längenzuwachs erreicht (Abb. **B-2.7**). Die blasig umgewandelten Knorpelzellen verkalken schließlich in der Ossifikationszone. Diese Zone der Verkalkung ist die mechanisch schwächste Stelle der Epiphysenfuge. Bei traumatisch bedingten Epiphysenfugenzerreißungen tritt die Ruptur immer an dieser Stelle auf, sodass die Zone des sich teilenden Knorpels mit der Epiphyse verbunden bleibt. Die Ephiphyse und die Metaphyse besitzen jeweils eine eigene Blutgefäßversorgung, solange die Epiphysenfuge noch nicht geschlossen ist. Die Physiologie der Wachstumsvorgänge ist in Abb. **B-2.7** und Abb. **B-2.8** wiedergegeben.

Enchondrales Längenwachstum: Das Wachstum und die Zellteilung finden in der epiphysennahen Proliferationszone statt. Die Zone der Knorpelzellverkalkung ist die mechanisch schwächste Stelle der Epiphysenfugen. Bis zum Wachstumsabschluss besitzt die Epiphyse eine eigene Blutgefäßversorgung. Die Physiologie der Wachstumsvorgänge ist in Abb. **B-2.7** und Abb. **B-2.8** wiedergegeben.

Das **periostale (bzw. perichondrale) Dickenwachstum** erfolgt appositionell aus Osteoblasten, die dem Periost entstammen. Mit der Dickenzunahme des Knochens findet gleichzeitig ein Abbau von Knochensubstanz im Inneren eines Röhrenknochens statt, sodass insgesamt eine Zunahme des Querdurchmessers resultiert.

Das **periostale (bzw. perichondrale) Dickenwachstum** erfolgt appositionell aus Osteoblasten, die dem Periost entstammen.

B-2.7 Anatomie und Physiologie der Wachstumsfuge



Die Wachstumsfuge ist zwischen Epi- und Metaphyse eingeschaltet, die eine eigene Blutversorgung besitzen. Zellteilung und enchondrales Längenwachstum erfolgen in der Proliferationszone. Die mechanisch schwächste Region ist die Verkalkungszone. Das Dickenwachstum findet appositionell im Perichondrium statt, wobei es gleichzeitig zur Resorption im Knocheninneren kommt.

(Grafik nach Gortner, L., Meyer, S., Sitzmann, F. C., Duale Reihe Pädiatrie, Thieme 2012; Röntgenbild aus Niethard, F. U.: Kinderorthopädie. Thieme 2009)

B-2.8 Physiologie des Wachstums: 6-jähriger Junge mit Oxalose

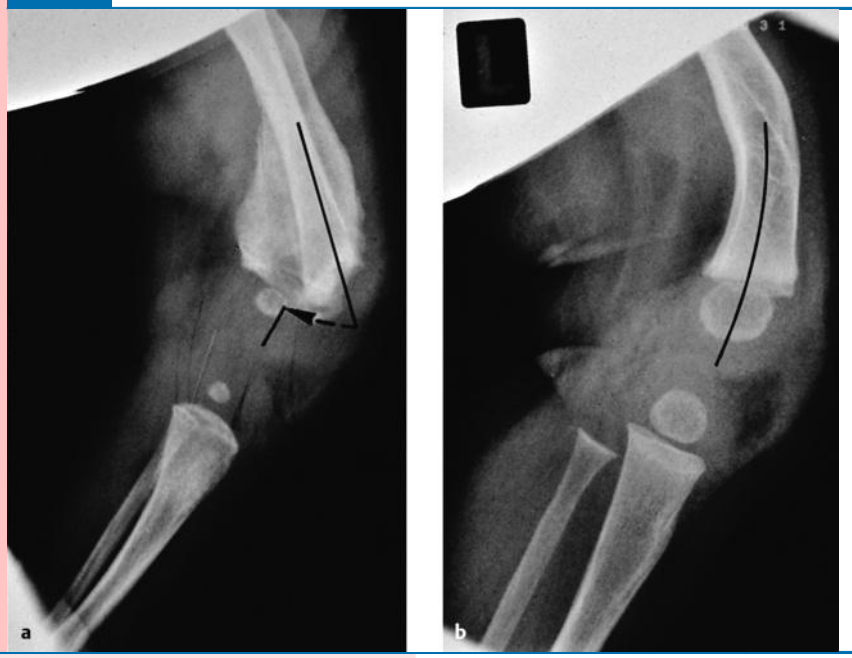


Becken, Hüftkopf und Femur lassen eine knöcherne Doppelkontur erkennen („Femur im Femur"). Die innere Kontur entspricht den Größenverhältnissen vor Behebung der Stoffwechselstörung. Anschließend kommt es zum raschen Knochenzuwachs, der Größe und Richtung des Wachstums erkennbar macht.

Das enchondrale und perichondrale Wachstum folgen den **Gesetzen der Biomechanik**. Bei einer gestörten Biomechanik kann es zu Wachstumsstörungen kommen, während bei ungestörter Biomechanik durch die Wachstumsvorgänge selbst ausgeprägte Deformitäten korrigiert werden können (Abb. **B-2.9**).

Das enchondrale und periostale (perichondrale) Wachstum folgen den **Gesetzen der Biomechanik**. So richtet sich die normale Wachstumsfuge stets senkrecht zu den auf sie einwirkenden Kräften aus. Bei einer fortdauernden Störung endogener Kräfte (Muskelungleichgewicht bei spastischer Zerebralparese und anderen Lähmungen) oder exogener Kräfte (Überbeanspruchung von Gelenken wegen kongenitaler Deformitäten, ungleichmäßiger Verschluss der Epiphysenfuge) kommt es daher auch zu entsprechenden Wachstumsstörungen. Andererseits können bei ungestörter Biomechanik durch die Wachstumsvorgänge selbst ausgeprägte Deformitäten korrigiert („verwachsen") werden (Abb. **B-2.9**).

B-2.9 Geburtstraumatische Lösung der distalen Femurepiphysenfuge



a 3 Wochen postpartal ist die Fehlstellung noch deutlich erkennbar, der Ossifikationskern ist erheblich nach dorsal disloziert (→).
b Im Alter von 6 Monaten ist die Fehlstellung fast völlig verwachsen.

▶ Merke.

▶ Merke. Das Kompensationsvermögen durch Wachstum ist direkt proportional zur Wachstumsreserve. Alle Wachstumsstörungen haben deshalb eine altersabhängige Dynamik.

Gestaltwandel des Skeletts: Dieser vollzieht sich nach einem einheitlichen, dem Körper innewohnenden Bauplan. Der Verlauf des Wachstums lässt sich in **Wachstumsdiagrammen** erfassen (Abb. **B-2.2**). Die Wachstumsdaten lassen sich auch auf einzelne Extremitätenabschnitte beziehen.

Der **Gestaltwandel des Skeletts** vollzieht sich nach einem einheitlichen, dem Körper innewohnenden Bauplan. Der Verlauf des Wachstums lässt sich in **Wachstumsdiagrammen** erfassen, die geschlechtsabhängige Differenzen zeigen. Sie sind für die Diagnose und Prognose von Wachstumsstörungen von großer Bedeutung. In Abb. **B-2.2** sind die Wachstumsdaten für die Längenentwicklung wiedergegeben. Überschreitet die altersabhängige Körperlänge (Körpergröße) die Randbereiche der Normalverteilung, muss unter Umständen an einen endokrin bedingten Minder- oder Hochwuchs gedacht werden. Derartige Wachstumsdaten lassen sich auch auf einzelne Skelettabschnitte beziehen.

▶ Merke.

▶ Merke. Der Anteil des Epiphysenwachstums an der definitiven Länge ist relativ konstant. Bei völligem Verlust der Wachstumsfähigkeit in einer Epiphysenfuge ist daher rechnerisch eine Vorausbestimmung des definitiven Längenunterschiedes von Extremitäten möglich. Aufgrund dieser Voraussage kann frühzeitig eine Entscheidung über notwendige operative Maßnahmen – entweder lokale Hemmung des Epiphysenwachstums an der kontralateralen Extremität oder aber Verlängerung der betroffenen Extremität (S. 140) – getroffen werden.

Während der Zeit des pubertären Wachstumsschubes mit einer auf das 3fache gesteigerten Wachstumsgeschwindigkeit kann die Ossifikation der Knorpelzellen nicht mit der

Die Wachstumsgeschwindigkeit ist von wesentlicher Bedeutung für die mechanische Festigkeit des wachsenden Knorpelzellverbandes in der Epiphysenfuge. Während der Zeit des pubertären Wachstumsschubes mit einer auf das 3fache gesteigerten Wachstumsgeschwindigkeit kann die Ossifikation der Knorpelzellen nicht mit

der Neubildung von Knorpelgewebe Schritt halten, sodass ein höheres Risiko für mechanische Läsionen dieser Regionen resultiert (z. B. Morbus Scheuermann, Epiphyseolysis capitis femoris). Bei extremer Wachstumsgeschwindigkeit kann auch der Weichteilmantel des Skeletts (Muskeln, Sehnen) dem außergewöhnlichen Längenvorschub der Röhrenknochen nicht folgen, sodass sich daraus das Symptom der Pubertätssteife (S. 126) ergibt.

Neubildung von Knorpelgewebe Schritt halten, sodass eine stärkere mechanische Lädierbarkeit dieser Regionen resultiert (z. B. Morbus Scheuermann, Epiphyseolysis capitis femoris).

2.5 Klassifikation und Primärdiagnostik von Wachstumsstörungen

2.5 Klassifikation und Primärdiagnostik von Wachstumsstörungen

Generalisierte Wachstumsstörungen können als Minder- und Hochwuchs, lokalisierte Wachstumsstörungen als Hypoplasie, Hyperplasie und Fehlwachstum in Erscheinung treten (Abb. **B-1.1**). Von besonderem Interesse ist das Fehlwachstum, das sich durch Störungen im Bereich der Epiphyse, der Wachstumsfuge oder auch im meta- und diaphysären Bereich entwickeln kann (Tab. **B-2.2**).

Die Klassifikation von generalisierten und lokalisierten Wachstumsstörungen geht aus Tab. **B-2.2** hervor.

B-2.2 Klassifikation und Primärdiagnostik von Wachstumsstörungen

	generalisiert	lokal
Formen	▪ Minderwuchs ▪ Hochwuchs	▪ Hypoplasie ▪ Hyperplasie ▪ Fehlwachstum: – epiphysär – Wachstumsfuge – meta-diaphysär
Primärdiagnostik	▪ Röntgen linke Hand im anteriorposterioren Strahlengang → Skelettalter ▪ chronologisches Alter ▪ Längenalter	▪ Röntgenaufnahmen der betroffenen Region

B-2.2

Generalisierte Wachstumsstörungen werden durch die Bestimmung des Skelettalters definiert. Die Röntgenaufnahme der linken Hand im anteriorposterioren Strahlengang erlaubt durch den Vergleich mit Röntgenatlanten eines Normalkollektivs die Bestimmung des Skelettalters. Dieses wird mit dem chronologischen Alter und evtl. dem Längenalter (S. 119) (Alter bezogen auf die tatsächliche Körperlänge) verglichen und kann als Retardierung oder Akzeleration angegeben werden.
Die Diagnose von **lokalisierten Wachstumsstörungen** ergibt sich aus dem klinischen und radiologischen Befund dieser Region.

Generalisierte Wachstumsstörungen werden durch die Bestimmung des Skelettalters definiert (Retardierung oder Akzeleration). Die Diagnose von **lokalisierten Wachstumsstörungen** ergibt sich aus dem klinischen und radiologischen Befund der betroffenen Region.

2.6 Ätiologie und Pathogenese von Wachstumsstörungen

2.6 Ätiologie und Pathogenese von Wachstumsstörungen

Unter den **generalisierten** Wachstumsstörungen entsteht der Minderwuchs als Folge von metabolischen (Kalzium/Phosphat) und/oder endokrinen Störungen, der Hochwuchs dagegen in der Regel ausschließlich bei endokrinen Grunderkrankungen. **Lokalisierte** Wachstumsstörungen können durch die unterschiedlichsten endogenen und exogenen Noxen verursacht werden. Ihre Ausprägung ist ausschließlich von der Lokalisation der Läsion und damit von der Pathogenese abhängig. Bei Schäden im metaphysären und diaphysären Bereich kommt es durch die Störung des periostalen Breitenwachstums zu Verjüngungen des Knochens, evtl. auch zu geringfügigen Achsenabweichungen. Bei ausgedehnten Läsionen im Epiphysenbereich entstehen Verformungen der Gelenkfläche (z. B. Osteochondrosis dissecans). Von besonderem Interesse aber sind die Läsionen im Bereich der Wachstumsfuge.

Unter den **generalisierten** Wachstumsstörungen ist der Minderwuchs in der Regel Folge metabolischer und/oder endokriner Störungen. Der Hochwuchs tritt dagegen ausschließlich bei endokrinen Grunderkrankungen auf. **Lokalisierte** Wachstumsstörungen können durch unterschiedlichste Noxen entstehen. Ihre Ausprägung ist von der Lokalisation der Läsion abhängig.

► Merke. Jede Schädigung des germinativen Knorpelgewebes in der Wachstumsfuge kann zu Störungen des Längenwachstums führen.

► Merke.

Je nach Lokalisation der Epiphysenfugenläsion wird daraus ausschließlich eine Störung des Längenwachstums oder aber auch eine zusätzliche Achsenabweichung resultieren. Bei der **Pathogenese** der epiphysären Wachstumsstörungen spielen

Bei der **Pathogenese** der epiphysären Wachstumsstörungen spielen **Durchblutungsstörungen** eine große Rolle.

Ätiologie: Endogene Faktoren, Traumata, Infektionen, Bestrahlungen, Operationsfolgen und Tumoren kommen in Betracht.

2.6.1 Durchblutungsstörungen unbekannter Genese (aseptische Osteochondrosen/Osteochondronekrosen)

In dieser Gruppe werden Knochen- oder Knorpel-Knochen-Nekrosen zusammengefasst, die auf eine Durchblutungsstörung unbekannter Genese zurückzuführen sind. Zu Details s. Kapitel „ Aseptische Osteochondrosen“ (S. 134).

2.6.2 Trauma

Entscheidend ist der Schaden an der Proliferationszone der Wachstumsfuge. Die prognostische Bedeutung von Frakturen im Bereich der Wachstumszone wird durch die **Klassifikationen von Aitken bzw. Salter** berücksichtigt, die in Abb. **B-2.10** wiedergegeben sind. Wenn eine Fraktur die Zellteilungszone des Wachstumsknorpels durchkreuzt, kann es zur Ausbildung eines Brückenkallus mit der Folge einer vorzeitigen Verknöcherung und erheblichen Wachstumsstörung kommen (Abb. **B-2.11**).
Weitere Details hierzu s. Kapitel „Kindertraumatologie“ (S. 352).

Durchblutungsstörungen im Epiphysenbereich eine große Rolle, da die Vaskularisation der Epiphyse während des Wachstumsalters eigenen Gesetzmäßigkeiten unterliegt.

Ätiologie: Für diese Durchblutungsstörungen kommen endogene und zum Teil unbekannte Faktoren, Traumata (auch ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit des Epiphysenkernes), Infektionen, Bestrahlungen, Operationsfolgen und Tumoren in Betracht.

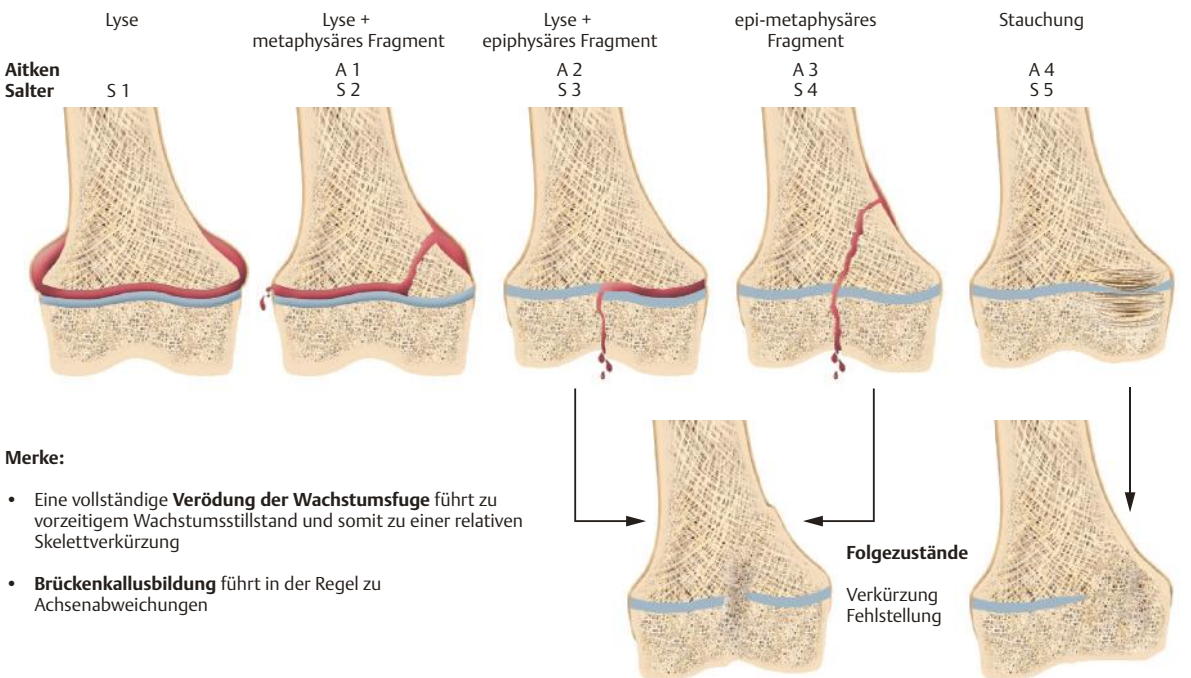
2.6.1 Durchblutungsstörungen unbekannter Genese (aseptische Osteochondrosen/Osteochondronekrosen)

Bei zahlreichen epiphysären Wachstumsstörungen ist die Ursache der Durchblutungsstörung im Epiphysenbereich nicht bekannt. Morphologisch und radiologisch imponiert der Verlauf wie eine Knochennekrose, evtl. mit Beteiligung des Knorpelgewebes im Wachstumsfugen- oder Gelenkknorpelbereich, sodass morphologisch deskriptiv von aseptischen Osteochondrosen bzw. Osteochondronekrosen (S. 134) gesprochen wird.

2.6.2 Trauma

Auch für posttraumatische epiphysäre Wachstumsstörungen ist der Schaden an der Proliferationszone der Wachstumsfuge entscheidend. Jede primär durch direkte Destruktion oder auch sekundär durch Vaskularisationsstörungen bedingte Zerstörung der germinativen Knorpelzellschicht führt zu bleibenden Wachstumsstörungen. Die prognostische Bedeutung von Epiphysenfugenläsionen durch Frakturen im Kindesalter wird durch die **Klassifikationen von Aitken bzw. Salter** berücksichtigt, die in Abb. **B-2.10** wiedergegeben sind. Bei Frakturen, die die Zellteilungszone des Wachstumsknorpels durchkreuzen, kann es zur Ausbildung eines Brückenkallus mit der Folge einer vorzeitigen Verknöcherung der Wachstumsfuge und resultierenden Wachstumsstörungen kommen (Typ 3 nach Aitken, Typ 4 und 5 nach Salter, Abb. **B-2.11**). Bei völligem Verschluss der Wachstumsfuge kommt es zum vorzeitigen Wachstumsstillstand und damit zu einer relativen Verkürzung der Skelettregion. Bei einseitiger Brückenkallusbildung entsteht dagegen in der Regel eine Achsenabwei-

B-2.10 Klassifikation der Epiphysenfugenverletzungen nach Salter (S 1–S 5) und Aitken (A1–A4) und deren Folgezustände



Merke:

- Eine vollständige **Verödung der Wachstumsfuge** führt zu vorzeitigem Wachstumsstillstand und somit zu einer relativen Skelettverkürzung
- **Brückenkallusbildung** führt in der Regel zu Achsenabweichungen

B-2.11 Salters-3-Fraktur (a) mit Brückenkallusbildung (b)



a Salter-3-Fraktur des rechten Innenknöchels bei einem 5-jährigen Kind.
b Erhebliche Varusdeformität mit Brückenkallusbildung im Alter von 11 Jahren.

chung. *Hinweis:* Die Wachstumspotenz der Epiphysenfuge wird auch durch Traumen beeinflusst, die deutlich von der Wachstumsfuge entfernt sind. Zum Beispiel entsteht bei Oberschenkelfrakturen im Kindesalter wegen der posttraumatisch entstehenden Mehrdurchblutung im Bereich der Wachstumsfugen eine durchschnittliche Längenzunahme des Oberschenkels von 1–2 cm, wenn die Fraktur stufenlos reponiert wird.
Weitere Details hierzu s. Kapitel „Kindertraumatologie" (S. 352).

2.6.3 Infektion

Die hämatogene Osteomyelitis im Kindesalter tritt bevorzugt in den Metaphysen auf und kann bei Wachstumsplattendestruktion zu Störungen des epiphysären Wachstums führen (Abb. **B-2.12**).

2.6.3 Infektion

Insbesondere bei der hämatogenen Osteomyelitis ist eine Destruktion der Wachstumszone möglich (Abb. **B-2.12**).

B-2.12 Tuberkulöse Osteomyelitis mit epimetaphysärem Befall des rechten distalen Femurs



a Vorzeitige Verödung der medialen Wachstumsfuge.
b Resultierende Beinverkürzung mit Genu varum.

B-2.12

2.6.4 Ionisierende Strahlen

Nach Bestrahlungen maligner Tumoren im Kindesalter kann es zu ausgeprägten Läsionen an der Wachstumsfuge mit vorzeitigem Wachstumsstillstand kommen (z. B. radiogene Lumbalskoliose nach Bestrahlung von Wilms-Tumoren, Abb. **B-2.15**).

2.6.4 Ionisierende Strahlen

Nach Bestrahlungen kann es zum vorzeitigen Wachstumsfugenverschluss kommen (Abb. **B-2.15**).

2.6.5 Operation

Das Wachstum der Epiphysenfuge kann durch Operationen geschädigt, aber auch gezielt beeinflusst werden (Epiphysenfugenverödung, Epiphysenfugenklammerung zur Bremsung von Längenwachstum; Abb. **B-2.21**). Bei Osteosynthesen im Kindesalter sind Techniken zu bevorzugen, die das epiphysäre Wachstum nicht stören.

2.6.5 Operation

Das Wachstum der Epiphysenfuge kann durch operative Maßnahmen geschädigt, aber auch gezielt beeinflusst werden. Bei jeder Operation an einer Wachstumsfuge ist eine Störung des Wachstums möglich. Bei der Osteosynthese kindlicher Frakturen sind daher Materialien und Techniken zu bevorzugen, die das epiphysäre Wachstum nicht stören (z. B. transepiphysäre Fixation mit Kirschner-Drähten). Andererseits kann die Wachstumsplatte durch operative Eingriffe gezielt beeinflusst werden. Durch Verklammerung der Epiphysenfugen ist eine temporäre Bremsung des Längenwachstums möglich. Durch die operative Fugenverödung kann das Wachstum definitiv beendet werden (Abb. **B-2.21**).

2.6.6 Tumor

Seltene Ursache.

2.6.6 Tumor

Seltene Ursache einer Wachstumsfugenläsion.

2.7 Aseptische Osteochondrosen

► Definition.

► Definition. Bei Kindern können Durchblutungsstörungen unbekannter Ursache im Epiphysenbereich zu lokalisierten Störungen der Verknöcherungsvorgänge (aseptische Osteochondrosen), unter Umständen mit begleitenden Knochennekrosen, seltener auch Knorpelnekrosen (Osteochondronekrosen) führen.

Lokalisation: Aseptische Osteochondrosen können an allen Epiphysen auftreten. Bevorzugt sind Lokalisationen mit einer primär kritischen Durchblutungssituation (Abb. **B-2.13**) oder besonderer Disposition gegen Traumen und mechanische Dauerbeanspruchung.

Lokalisation: Aseptische Osteochondrosen können praktisch an allen Epiphysen auftreten. Bevorzugt sind Lokalisationen mit einer primär kritischen Durchblutungssituation (Abb. **B-2.13**) oder besonderer Disposition gegen Traumen und mechanische Dauerbeanspruchung. Die häufigsten sind der Morbus Perthes (S. 534) und der Morbus Scheuermann (S. 415), bei denen das Hüftgelenk bzw. die Wirbelsäule betroffen sind, die Osteochondrosis dissecans der Femurkondylen sowie die Osteochondrose der Tibiaapophyse und des Os naviculare pedis. Altersverteilung und typische Lokalisationen aseptischer Osteochondrosen gehen aus Abb. **B-2.13** hervor.

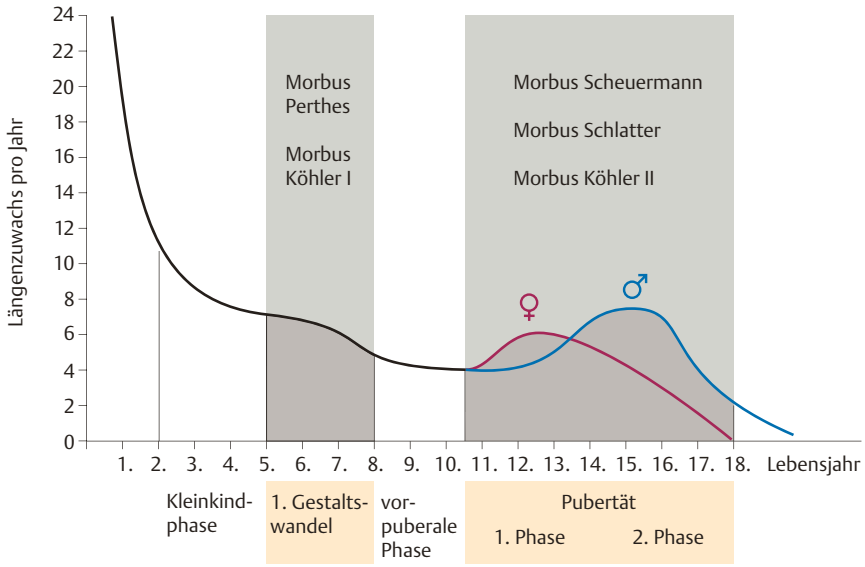
Ätiologie: Zahlreiche epiphysäre Wachstumsstörungen sind auf ein gestörtes Gleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit der Wachstumsregionen zurückzuführen. Die Ursachen sind im Einzelnen meistens nicht bekannt – diese aus endogener Ursache entstehenden epiphysären Wachstumsstörungen sind an die Zeiten eines verstärkten Längenwachstums und hormoneller Umstellungen gebunden.

Ätiologie: Die ablaufenden pathologisch-anatomischen Veränderungen und klinischen Probleme sind bei allen Lokalisationen prinzipiell vergleichbar (zu Einzelheiten und Unterschieden siehe die einzelnen Körperregionen).
Zahlreiche epiphysäre Wachstumsstörungen sind auf ein gestörtes Gleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit der Wachstumsregionen zurückzuführen. Die Ursachen sind im Einzelnen meistens nicht bekannt – diese vorwiegend aus endogener Ursache entstehenden epiphysären Wachstumsstörungen sind an die Zeiten eines verstärkten Längenwachstums und hormoneller Umstellungen gebunden (z. B. Morbus Perthes, Epiphyseolysis capitis femoris). Zum Teil werden Störungen des Biomaterials (verminderte Belastbarkeit) durch Anomalien des Knorpel- und Kollagenstoffwechsels vermutet (z. B. Morbus Scheuermann). Andererseits scheint die vermehrte Belastung durch gesteigerte körperliche Aktivität und Körpergewicht eine bedeutende Rolle zu spielen (Morbus Schlatter), und schließlich werden auch Durchblutungsstörungen vermutet (Morbus Perthes).

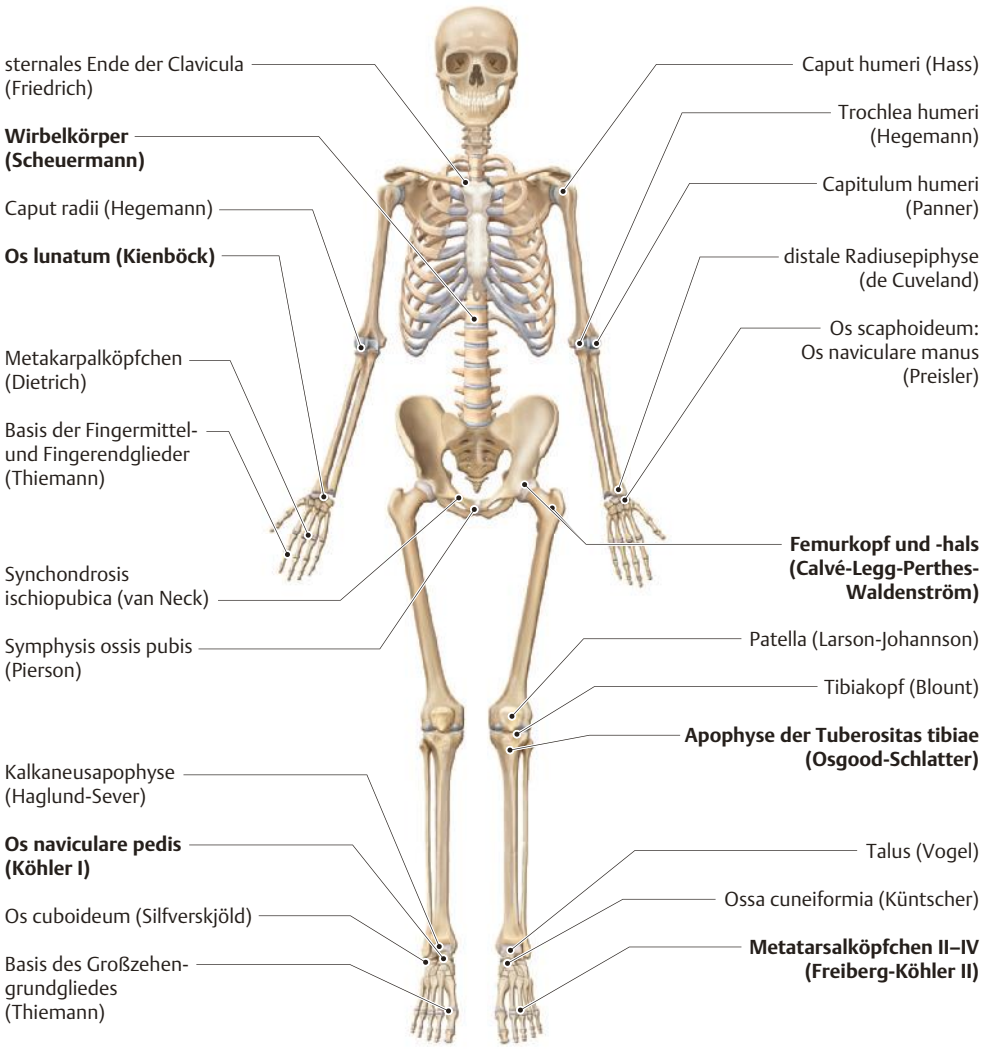
Pathogenese: Radiologisch imponiert bei geringer Ausprägung der Befund einer Ossifikationsstörung, bei starker Ausprägung eine Knochennekrose eventuell mit Beteiligung des Knorpelgewebes im Wachstumsfugen- oder Gelenkknorpelbereich. Abweichungen von der gesetzmäßigen Verknöcherung der Epiphysen sind stets kontrollbedürftig, da sie ein Frühstadium einer Osteochondrose darstellen können.
Das radiologisch erkennbare Nebeneinander von Verdichtungs- und Auflockerungszonen entspricht pathomorphologisch der Nekrose epiphysärer Knochenbälkchen, Abbauvorgängen von Trabekeln und einem Ersatz durch „creeping substitution“.

Pathogenese: Radiologisch imponiert bei geringer Ausprägung der Befund einer Ossifikationsstörung, bei starker Ausprägung eine Knochennekrose eventuell mit Beteiligung des Knorpelgewebes im Wachstumsfugen- oder Gelenkknorpelbereich. Im Kindesalter weisen die Knochenkerne der Epiphysen häufig Unregelmäßigkeiten auf, die normale Variationen der Ossifikationsvorgänge darstellen und nicht mit Osteochondrosen verwechselt werden dürfen. Andererseits sind Abweichungen von der gesetzmäßigen Verknöcherung der Epiphysen stets kontrollbedürftig, da sie ein Frühstadium einer Osteochondrose darstellen können.
Das radiologisch erkennbare Nebeneinander von Verdichtungs- und Auflockerungszonen entspricht pathomorphologisch der Nekrose epiphysärer Knochenbälkchen, Abbauvorgängen von Trabekeln und einem Ersatz durch „creeping substitution“. Die Reorganisation abgestorbenen Knochengewebes erfolgt in Abhängigkeit von der regionalen Durchblutung und mechanischen Belastung in gesetzmäßiger Reihenfolge. Zunächst werden die abgestorbenen Knochenbälkchen von Gefäßbindegewebe abgebaut (fleckige Entkalkung, Fragmentation). Dabei kann es zu Mikrofrakturen im Nekrosebereich kommen (Kondensation). In den osteolytischen Regionen entstehen

B-2.13 Aseptische Osteochondrosen



a



b

a Altersverteilung.
b Typische Lokalisationen. In Klammern finden sich die Erstbeschreiber. Die klinisch wichtigsten Osteochondrosen sind **fett** gedruckt.

neue Verkalkungszonen oder nekrotische Trabekel werden von neuen Knochenbälkchen überbaut (Reparation). Während der Umbauvorgänge ist die Belastbarkeit der Epiphyse herabgesetzt; eine Deformierung der Gelenkfläche ist möglich. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, dass eine normale Belastbarkeit erst mit dem fast vollständigen Wiederaufbau des Knochens erreicht wird. Bei besonders großen Nekrosebezirken mit ungünstiger Vaskularisation kann der Reparationsprozess mehrere Jahre dauern.

Klinik: Leitsymptom ist der **belastungsabhängige Schmerz**.

Klinik: Leitsymptom ist der **belastungsabhängige Schmerz**. Dementsprechend werden Osteochondrosen der unteren Extremitäten eher klinisch auffällig als die der oberen, und die Schmerzbefunde häufen sich mit zunehmendem Alter und Körpergewicht. Insgesamt ist das klinische Erscheinungsbild eng mit den allgemeinen Problemen während der Wachstumsschübe verbunden.

Diagnostik: Gelenkschmerzen (Druck-, Bewegungsschmerzen) und Bewegungseinschränkungen können auf eine Osteochondrose hinweisen.

Diagnostik: Jeder Gelenkschmerz kann auf eine Osteochondrose hinweisen. Aber auch ausstrahlende Schmerzen sind häufig, so z. B. der Knieschmerz beim Morbus Perthes. Im Kindesalter ist ein Hinken meist das einzige Symptom. Die klinische Untersuchung zeigt Druck-, Bewegungsschmerzen und Bewegungseinschränkung.

Therapie: Sie orientiert sich an der Belastung der betroffenen Region. Schonung oder Entlastung ist bei Osteochondrosen der unteren Extremität und der Wirbelsäule das Prinzip (z. B. Morbus Perthes, Morbus Scheuermann), während Osteochondrosen der oberen Extremität (z. B. Morbus Panner) häufig nur beobachtet werden.
Prognose, Verlauf: Die langfristige Prognose hängt vor allem von der eingetretenen Verformung von Gelenkflächen ab.

Therapie: Die Behandlungskonzepte für Osteochondrosen verschiedener Lokalisationen orientieren sich vor allem an der Belastung und Belastbarkeit der betroffenen epiphysären Region. Schonung oder Entlastung wird für die Osteochondrosen der unteren Extremität und der Wirbelsäule zum Behandlungsprinzip (Morbus Perthes, Morbus Schlatter, Morbus Köhler, Morbus Scheuermann), während Osteochondrosen der oberen Extremität häufig nur Beobachtung erfordern (z. B. Morbus Panner).

Prognose, Verlauf: Die langfristige Prognose hängt vor allem von der eingetretenen Verformung von Gelenkflächen ab. Osteochondrosen haben einen fast ausnahmslos gutartigen Verlauf, wenn das Gelenk selbst nicht betroffen ist (Morbus Schlatter) oder wenn keine Inkongruenz eintritt (Morbus Perthes).

2.8 Deformitäten der Extremitäten

2.8 Deformitäten der Extremitäten

► Definition.

► Definition. Eine Deformität der Extremitäten ist definiert durch die Lokalisation und das Ausmaß einer oder mehrerer Achsenfehlstellungen, eines Rotationsfehlers sowie einer Längendifferenz. Bei der Längendifferenz werden anatomische (reelle) von den durch Gelenkkontrakturen bedingten funktionellen unterschieden (Abb. **B-2.14**). Längendifferenzen der Extremitäten sind häufig mit Achsenfehlstellungen vergesellschaftet, da Erkrankungen und Unfälle für beide ursächlich von Bedeutung sind.

Ätiologie, Pathogenese: Deformitäten der Extremitäten können durch eine **Vielzahl unterschiedlicher Ursachen** bedingt sein (Abb. **B-2.14** und Abb. **B-2.15**). Geringgradige Längendifferenzen oder Achsenfehler sind häufig idiopathischen Ursprungs. Ausgeprägte Deformitäten sind oft verursacht durch **Schädigung einer Wachstumsfuge** und angeborene Fehlbildungen.

Ätiologie, Pathogenese: Deformitäten der Extremitäten können durch eine **Vielzahl unterschiedlicher Ursachen** hervorgerufen werden (Abb. **B-2.14** und Abb. **B-2.15**). Geringgradige Längendifferenzen oder Achsenfehler sind häufig und fast immer idiopathischen Ursprungs. Eine Abgrenzung zum Gesunden ist zum Teil schwierig. Ausgeprägte Deformitäten sind oft verursacht durch **Schädigung einer Wachstumsfuge** und angeborene Fehlbildungen. Verkürzungen sind weitaus zahlreicher als Verlängerungen. Ein Mehrwachstum wird nur bei Kindern durch den Wachstumsreiz nach diaphysären Frakturen oder Osteomyelitiden sowie bei Gefäßfehlbildungen (Klippel-Trenaunay-Syndrom) beobachtet.

Eine Sonderstellung haben Deformitäten in einem Gelenk selbst. So bedingt eine Hüftgelenkluxation eine anatomische Oberschenkelverkürzung, obwohl keine Längendifferenz des Femurs vorliegt.

Eine Sonderstellung nehmen Deformitäten ein, die in einem Gelenk selbst lokalisiert sind. So führt eine Hüftgelenkluxation zu einer anatomischen Oberschenkelverkürzung, obwohl keine Längendifferenz des Femurs vorliegt. Eine komplette Meniskusresektion oder eine einseitige Bandlaxität kann am Kniegelenk eine Achsendeformität verursachen.

Fast alle Ursachen, die zu einer **Längendifferenz** der Extremitäten führen, können durch analoge Mechanismen eine **Achsendeviation** verursachen.

Fast alle Ursachen, die zu einer **Längendifferenz** der Extremitäten führen, können durch analoge Mechanismen eine **Achsendeviation** verursachen. Entsprechend häufig ist die Kombination einer Achsendeviation mit einer Extremitätenverkürzung. Liegt eine Verkürzung eines paarigen Knochens vor, ist eine Achsendeviation sogar obligat.

Im Kindesalter können diaphysäre Achsendeviationen durch entsprechendes asymmetrisches Epiphysenwachstum ausgeglichen wer-

Im Kindesalter können diaphysäre Achsendeviationen durch entsprechendes asymmetrisches Epiphysenwachstum ausgeglichen werden. Hingegen führen **Erkrankungen der Epiphysen** selbst während des Wachstums zur Zunahme der **Achsendevia-**

B-2.14 Beinlängendifferenzen

Reelle Beinlängendifferenzen: Differenz der anatomischen Beinlänge

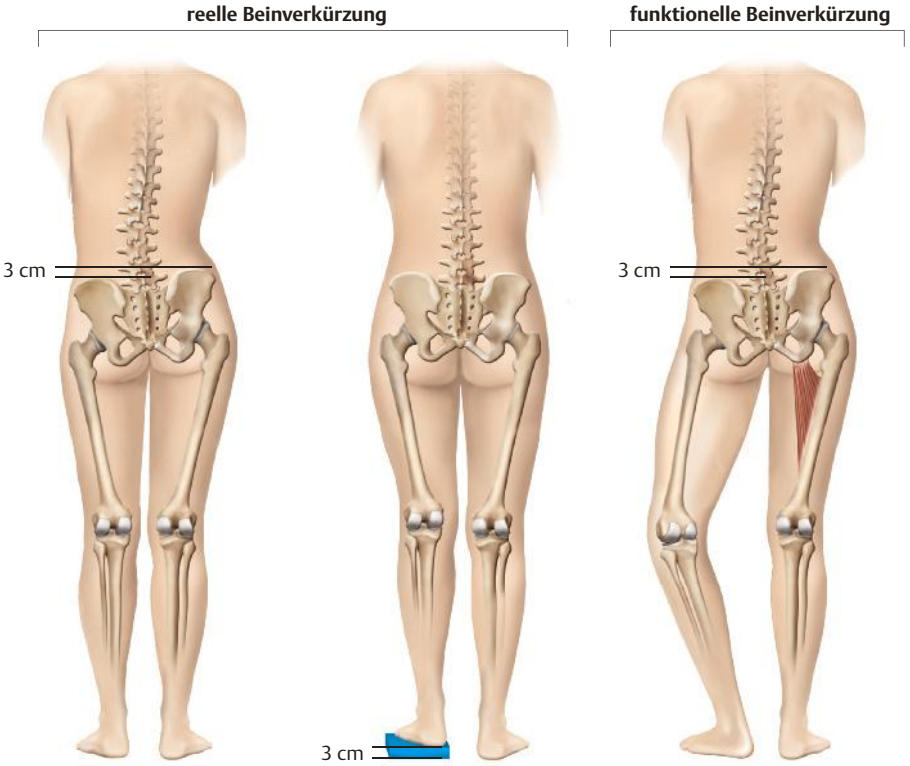
Funktionelle Beinlängendifferenzen: Beckenschiefstand bei seitengleicher anatomischer Beinlänge

Ursachen reeller Beinlängendifferenzen

Minderwuchs
- longitudinale und transversale Fehlbildungen
- veraltete Hüftgelenksluxationen
- Zustand nach Hüftkopfnekrose
- Coxa vara
- posttraumatisch
- angeborene Unterschenkelpseudarthrose
- fibröse Dysplasie
- Enchondromatose
- Neurofibromatose

Störungen des Epiphysenwachstums:
- Epiphysenfrakturen
- Pyarthros/epiphysäre Osteomyelitis
- Strahlentherapie
- iatrogen
- idiopathisch

Überwuchs
- Klippel-Trenaunay-Syndrom
- Zustand nach diaphysärer/metaphysärer Fraktur
- chronische diaphysäre/metaphysäre Osteomyelitis
- Überwuchs verursachende Tumoren, z. B. Osteoidosteom



a Beckentiefstand und Wirbelsäulenseitverbiegung mit Konvexität zur Seite des verkürzten Beines.

b Beckengeradstand möglich, Ausgleich durch Brettchenunterlage.

c Gleiche anatomische Beinlänge, aber ungleicher Beckenstand infolge von Kontrakturen; bei Hüftspreizkontraktur Beckengeradstand unmöglich, Wirbelsäulenseitverbiegung mit Konvexität zur Gegenseite der Hüftanspreizkontraktur, bei Kniebeuge- und Spitzfußkontraktur Ausgleich möglich.

B-2.15 Ursachen von Achsenfehlern und anatomischen Längendifferenzen

B-2.15



- **idiopathisch**
- **familiär**
- **Fehlbildungen**
- **Schädigung der Epiphysen:**
  - Frakturen
  - Infektionen
  - Bestrahlung
  - Nekrosen

- **tumoröse Erkrankungen**
  - fibröse Dysplasie
  - Enchomdromatose
  - Neurofibromatose
  - Morbus Paget

- **neurologische Erkrankungen**
  - Poliomyelitis
  - Myelomeningozelen

- **andere**
  - angeborene Unterschenkelpseudoarthrosen
  - Traumen
  - Osteomyelitis
  - Morbus Blount
  - metabolische Osteopathien
  - iatrogen

den. Hingegen führen **Erkrankungen der Epiphysen** selbst während des Wachstums zur Zunahme der **Achsendeviation und der Verkürzung**. Die Definition der Norm ist während des Wachstums schwierig, da zum einen eine große individuelle Schwankungsbreite besteht und zum anderen in den ersten Lebensjahren die Beinachse physiologischerweise einem Wandel unterliegt.

Beim kompletten Verschluss einer Epiphyse lässt sich die bis zum Wachstumsende **zu erwartende Längendifferenz voraussagen**, da für jede Epiphyse die Wachstumsgeschwindigkeit bekannt ist. Die Voraussagen werden zum Wachstumsende hin immer genauer. Beispielsweise wächst das distale Femur 0,95 cm und die proximale Tibia 0,64 cm pro Jahr.

Deformitäten bedingen beim Kind ein **ausgleichendes Wachstum auch der angrenzenden Abschnitte des Skeletts.** So verursacht eine nicht ausgeglichene Verkürzung des Beines eine vermehrte Hüftgelenksüberdachung auf der verkürzten und eine verminderte Hüftgelenksüberdachung auf der kontralateralen Seite. Das Becken wird zur verkürzten Seite hin schräg gestellt, dementsprechend entsteht eine zur verkürzten Seite hin konvexe Lumbalskoliose (Abb. **B-2.16**).

tion und der Verkürzung. Die Definition der Norm ist während des Wachstums schwierig, da zum einen eine große individuelle Schwankungsbreite besteht und zum anderen in den ersten Lebensjahren die Beinachse physiologischerweise einem Wandel unterliegt. So zeigt der Winkel zwischen der Schaftachse des Femurs und der Tibia beim Neugeborenen eine Varusstellung von 15 Grad. Im Alter von 3 Jahren besteht dann eine Valgusstellung von ca. 10 Grad, im Alter von 7 Jahren ist dann eine Valgusstellung von 6 Grad erreicht, ein Wert, der dann bis ins Erwachsenenalter konstant bleibt, wobei Jungen tendenziell eine Abschwächung der Valgusstellung aufweisen.

Beim kompletten Verschluss einer Epiphyse lässt sich die bis zum Wachstumsende **zu erwartende Längendifferenz voraussagen**, da für jede Epiphyse die Wachstumsgeschwindigkeit bekannt ist. Die Voraussagen werden zum Wachstumsende hin immer genauer. Beispielsweise wächst das distale Femur 0,95 cm und die proximale Tibia 0,64 cm pro Jahr. Hierbei wird aufgrund von Nachuntersuchungsergebnissen für die Berechnung das Wachstumsende dieser Epiphysen bei Mädchen mit 14 und bei Jungen mit 16 Jahren angenommen. Unter Berücksichtigung der Epiphysenbreite kann bei einseitigen Verlötungen auch die Achsendeformität prognostiziert werden. Für derartige Berechnungen wurden Nomogramme entwickelt.

Deformitäten führen beim Kind **zu einem ausgleichenden Wachstum der angrenzenden Skelettabschnitte.** So verursacht eine nicht ausgeglichene Verkürzung des Beines eine vermehrte Hüftgelenksüberdachung auf der verkürzten und eine verminderte Hüftgelenksüberdachung auf der kontralateralen Seite. Das Becken wird zur verkürzten Seite hin schräg gestellt, dementsprechend entsteht eine zur verkürzten Seite hin konvexe Lumbalskoliose. Tritt die Beinverkürzung beim Erwachsenen ein (z. B. durch einen Unfall oder iatrogen beim Gelenkersatz), bedingt dies eine Asymmetrie im Bereich der Lendenwirbelsäule, die mit Beschwerden einhergehen kann. Deformitäten führen zu Beschwerden und Verschleiß. Achsendeformitäten führen durch die asymmetrische Belastung der Gelenke zu einem einseitigen Gelenkverschleiß und somit zur allmählichen Zunahme der Deformität (Abb. **B-2.16**).

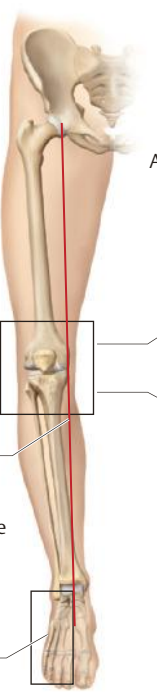
B-2.16 Auswirkung von Deformitäten

Beinlängendifferenzen führen zum Fehlwachstum der statischen Gliederkette beim Kind und sind Ursache für Beschwerden beim Erwachsenen



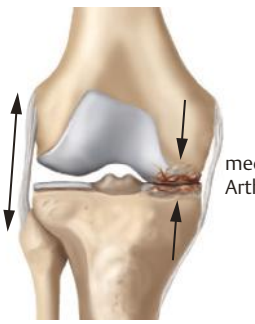
kombinierte Beinverkürzung links in Ober- und Unterschenkel

Achsendeformitäten sind präarthrotische Deformitäten, die sich allmählich verschlimmern



Varusfehlstellung mit eingezeichneter Traglinie, die medial der Kniegelenksmitte verläuft

unphysiologische Belastung am Fußaußenrand





Klinik: Längendifferenzen an der **oberen Extremität** sind für die Statik nur bei **ausgeprägten Gliedmaßendefekten** von Bedeutung. Bei Kindern ausgeprägter als bei Erwachsenen verursacht dies eine geringgradige Skoliose im oberen Thorakalbereich mit Verschiebung des Schultergürtels. Eine wesentliche Progression ist hierbei im Allgemeinen nicht zu beobachten; auch größere Deformitäten verursachen oftmals keine Beschwerden.

An der (gewichtsbelasteten) **unteren Extremität** sind Deformitäten sowohl **kosmetisch und funktionell als auch statisch** bedeutsam. Allmählich entstandene Deformitäten werden weitaus besser toleriert als plötzlich eingetretene Verkürzungen oder Achsenfehlstellungen. Achsenfehlstellungen werden mit zunehmendem Alter schlechter toleriert.

Diagnostik: Grundlage für die Beurteilung von Deformitäten ist die **klinische Untersuchung**, die neben der Beurteilung der **Längen- und Achsenverhältnisse** immer auch die **Beurteilung angrenzender Gelenke** einschließt. Dies ist zum einen notwendig, um funktionelle und reelle Längendifferenzen zu unterscheiden und Rotationsfehler zu ermitteln und zu quantifizieren, zum anderen ist der Zustand der Gelenke differenzialtherapeutisch bedeutsam. Vorgeschädigte Gelenke schränken die Möglichkeit zur operativen Verlängerung ein, da diese immer gelenkbelastend ist. Das „Stethoskop" des Orthopäden ist seine Sammlung **unterschiedlich hoher Unterlegbrettchen** (Abb. **B-2.17**). Am stehenden Patienten werden Brettchen unterlegt, bis die Beckenkämme auf einem Niveau stehen und der Rücken symmetrisch erscheint. Außerdem wird der Patient nach dem von ihm am angenehmsten empfundenen Ausgleich befragt. Der Untersucher steht hierzu hinter dem Patienten und tastet die Beckenkämme. Zusätzlich kann durch Vorneigung des Patienten die Symmetrie überprüft werden. Bei fixierten Spitzfußstellungen erfolgt eine asymmetrische Brettchenunterlage unter die Ferse und die Sohle, um die Gesamtdifferenz und den Anteil des Spitzfußes zu differenzieren. Die Brettchenunterlage erleichtert durch die hierbei erreichte Symmetrie die Beurteilung von Achsenfehlstellungen. Für gutachterliche Zwecke wird in Rückenlage die Messung von der Spina iliaca anterior zum Innenknöchel als direkte Beinlängenmessung verwendet.

Die **radiologische Diagnostik** ist in Abb. **B-2.17** dargestellt. Auch hier erfolgt die Anfertigung der Röntgenaufnahme mit der zuvor klinisch bestimmten Brettchenunterlage im Stehen mit nach vorne gerichteten Kniescheiben. Die Quantifizierung von

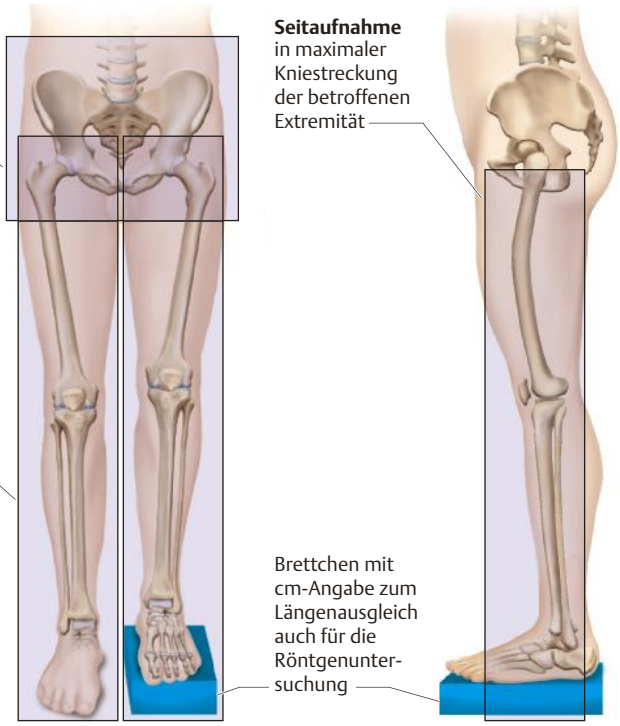
Klinik: Längendifferenzen an der **oberen Extremität** sind nur bei **ausgeprägten Gliedmaßendefekten** bedeutsam. Bei Kindern verursacht dies eine Skoliose im oberen Thorakalbereich mit Verschiebung des Schultergürtels.

An der **unteren Extremität** sind Deformitäten hingegen sowohl **kosmetisch und funktionell als auch statisch** bedeutsam.

Diagnostik: Grundlage für die Beurteilung von Deformitäten ist die **klinische Untersuchung**, die neben der Beurteilung der **Längen- und Achsenverhältnisse** immer auch die **Beurteilung angrenzender Gelenke** einschließt. Dies ist zum einen notwendig, um funktionelle und reelle Längendifferenzen zu unterscheiden und Rotationsfehler zu ermitteln und zu quantifizieren. Zum anderen ist der Zustand der Gelenke differenzialtherapeutisch bedeutsam. Vorgeschädigte Gelenke schränken die Möglichkeit zur operativen Verlängerung ein, da diese immer gelenkbelastend ist.

Die **radiologische Diagnostik** ist in Abb. **B-2.17** dargestellt. Auch hier erfolgt die Anfertigung der Röntgenaufnahme mit der

B-2.17 Radiologische Diagnostik von Deformitäten/Achsenfehlern



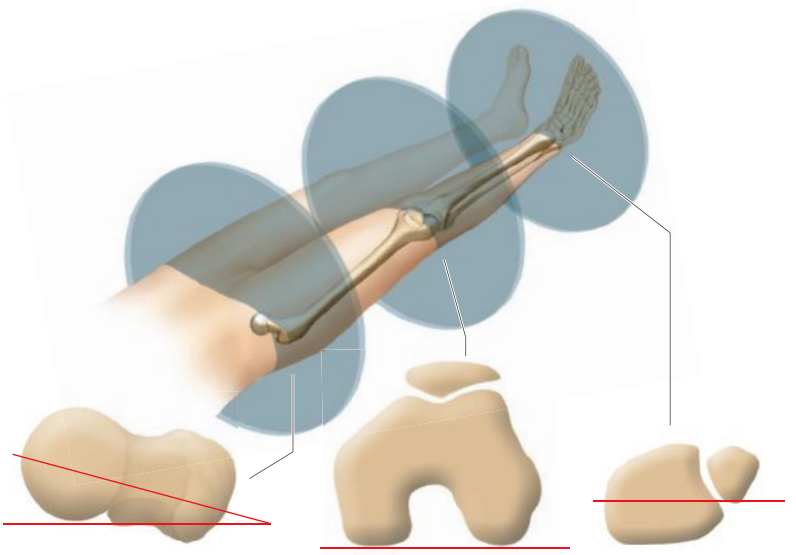
B-2.17

zuvor klinisch bestimmten Brettchenunterlage im Stehen mit nach vorne gerichteten Kniescheiben. Die Quantifizierung von Rotationsfehlern ist nur bei klinischer Auffälligkeit für die direkte präoperative Planung oder für gutachterliche Fragestellungen notwendig (Abb. **B-2.18**). Die **Standaufnahmen sind die Grundlage für die Planung der Deformitätenkorrektur**. Hierbei kommt der **Traglinie**, die vom Zentrum des Hüftgelenkes zum Zentrum des Sprunggelenkes verläuft (entspricht der klinischen Mikulicz-Linie), die entscheidende Bedeutung zu (Abb. **B-2.19**).

Rotations- und Torsionsfehler werden sonografisch oder computertomografisch (Abb. **B-2.18**) bestimmt.

Rotationsfehlern ist nur bei klinischer Auffälligkeit für die direkte präoperative Planung oder für gutachterliche Fragestellungen notwendig (Abb. **B-2.18**). Die **Standaufnahmen sind die Grundlage für die Planung der Deformitätenkorrektur**. Hierbei kommt der **Traglinie**, die vom Zentrum des Hüftgelenks zum Zentrum des Sprunggelenks verläuft (entspricht der klinischen Mikulicz-Linie), die entscheidende Bedeutung zu. Bei kniegelenksnahen Fehlstellungen entspricht der Abstand dieser Linie vom Kniegelenkszentrum (in cm) multipliziert mit 3 annähernd der für das Kniegelenk relevanten Fehlstellung (in Grad). Ansonsten wird entsprechend der im „Normbein" (Abb. **B-2.19**) angegebenen Verhältnisse die mechanische Achse von den Gelenken ausgehend eingezeichnet. Diese Linien schneiden sich im Drehpunkt der Deformität mit dem Winkel der Deformität. Die Korrektur der Deformität muss im Drehpunkt oder auf der dazugehörigen Winkelhalbierenden erfolgen, um physiologische Achsenverhältnisse zu erreichen.
Eine begleitende Rotations- oder Torsionsfehlstellung kann sonografisch oder computertomografisch (Abb. **B-2.18**) vermessen werden.

B-2.18 **CT-Diagnostik von Deformitäten/Rotationsfehlern**



CT-Schnitt Hüfte (Schenkelhals)

CT-Schnitt Knie (hintere Kondylenbegrenzung)

CT-Schnitt Malleolengabel (Mitte)

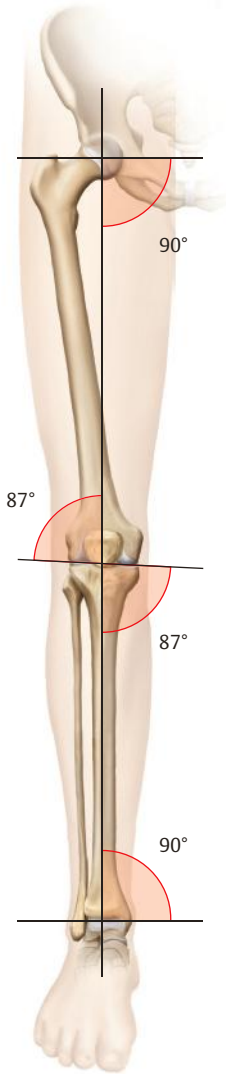
Therapie: Auch therapeutisch müssen Beinlängendifferenzen, die während des **Wachstums** entstehen, von Beinlängendifferenzen im **Erwachsenenalter differenziert** werden Tab. **B-2.3** und Tab. **B-2.4**.

Therapie: Auch therapeutisch müssen Beinlängendifferenzen während des **Wachstums** von solchen im **Erwachsenenalter unterschieden** werden. Nicht ausgeglichene Differenzen werden im Kindesalter durch die funktionelle Anpassung des Wachstums zwar besser toleriert, aber sie können damit auch zu bleibenden Deformitäten (präarthrotische Deformität) führen. In Tab. **B-2.3** und Tab. **B-2.4** sind die entsprechenden Therapieempfehlungen dargelegt.

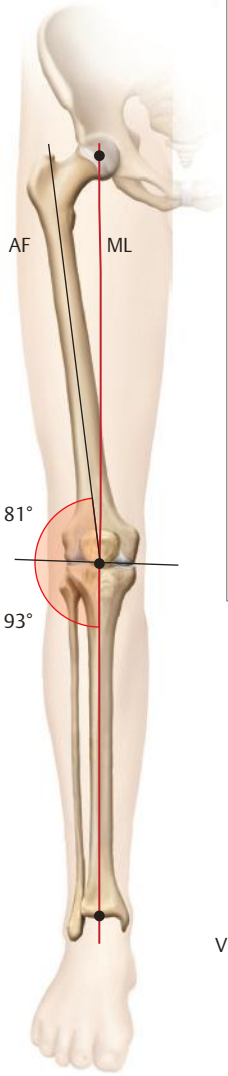
B-2.3 **Konservativer Beinlängenausgleich**

Beinlängendifferenz	Behandlung
bis 1 cm	ohne Behandlung; Einlage; Absatz oder Sohlenerhöhung bei Kindern; Absatzverminderung auf der Gegenseite
1–2 cm	Absatz oder Sohlenerhöhung; Absatzverminderung auf der Gegenseite
2–6 cm	Absatz und/oder Sohlenerhöhung; Kombination des Längenausgleichs im und außen am Schuh und/oder Höhenverminderung auf der Gegenseite. Fakultativ Ballenrolle
4–14 cm	Innenschuh; orthopädischer Schnürstiefel; kunststoffgefertigte Orthese oder Orthoprothese jeweils mit Ballenrolle und Spitzfußeinstellung – Ausnahme Doppeldeckerkonstruktion bei geplanter Beinverlängerung
über 10 cm	Orthoprothese mit Kunststoffschaft nach Abdruck

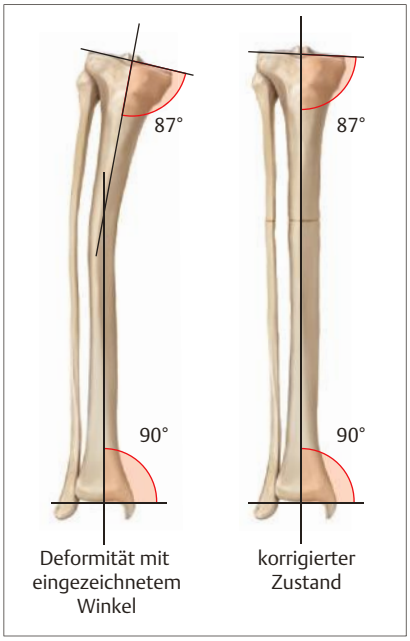
B-2.19 Planung von Deformitätenkorrekturen



physiologische mechanische Achsen mit Winkelangaben



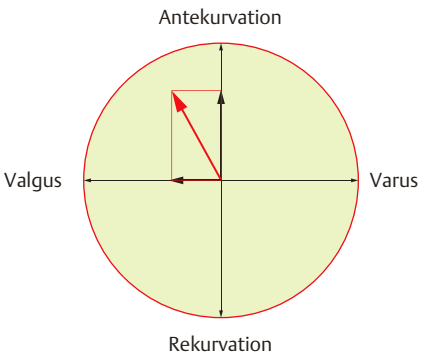
anatomischer Achsenwinkel



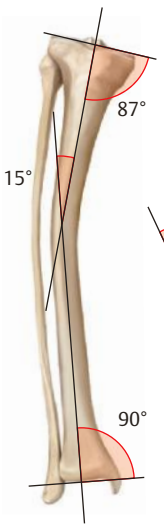
Deformität mit eingezeichnetem Winkel

korrigierter Zustand

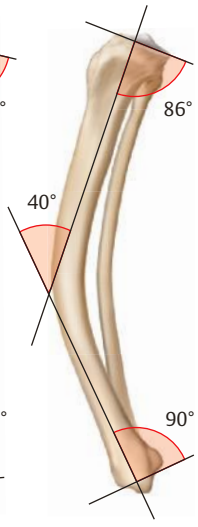
Korrekturplanung: von den Gelenken ausgehend, Einzeichnen der **„physiologischen" mechanischen Achsen**, Korrektur um die sich ergebenden Schnittpunkte um den sich jeweils dort ergebenden Winkel.



Korrekturplanung von **Deformitäten**, die sich im **a.–p. und im Seitbild** zeigen: getrennte Analyse in jedem Röntgenbild. Vektorielle Ermittlung des Apex und des Ausmaßes der Deformität.



Rö a.–p. präop.



Rö seitl. präop.



Rö a.–p. postop.



Rö seitl. postop.

B-2.4 Indikation zum Beinlängenausgleich

Patientengruppe	Differenz	Therapieempfehlung
Kinder mit geplantem operativem Ausgleich	alle	voller Beinlängenausgleich
Kinder	bis 1 cm	Ausgleich bei Wirbelsäulen-Fehlstellung
Kinder	über 1 cm	voller Beinlängenausgleich
Erwachsene mit in der Kindheit erworbener Differenz	bis 2 cm	Ausgleich nur bei Beschwerden oder „kosmetischem" Leidensdruck
im Erwachsenenalter erworbene Differenz	alle	voller Beinlängenausgleich
Erwachsene	über 2 cm	Beinlängenausgleich –1 cm

Achsfehlstellungen sind **nur eingeschränkt konservativ therapierbar**. Bei Kleinkindern können wuchslenkende Oberschenkelnachtlagerungsschalen versucht werden (Abb. **B-2.20**).

Die **operativen Korrekturmöglichkeiten** sind vielfältig (Abb. **B-2.21**). Sind keine Längendifferenzen vorhanden, wird in der Regel eine direkte intraoperative Korrektur und Fixation durchgeführt. Längendifferenzen mit oder ohne Achsfehlstellung werden heute fast immer mittels **Kallusdistraktion** therapiert. Hierzu werden Ringfixateure (Ilizarovfixateur), unilaterale **Fixateursysteme** oder intramedulläre „Verlängerungsnägel" verwandt, die eine kontinuierliche postoperative Distraktion (ein Millimeter pro Tag verteilt auf 4 Abschnitte) ermöglichen. Bei diesen Verfahren wird der Knochen minimalinvasiv durchtrennt und eine Woche postoperativ mit der Distraktion begonnen (Abb. **B-2.22**).

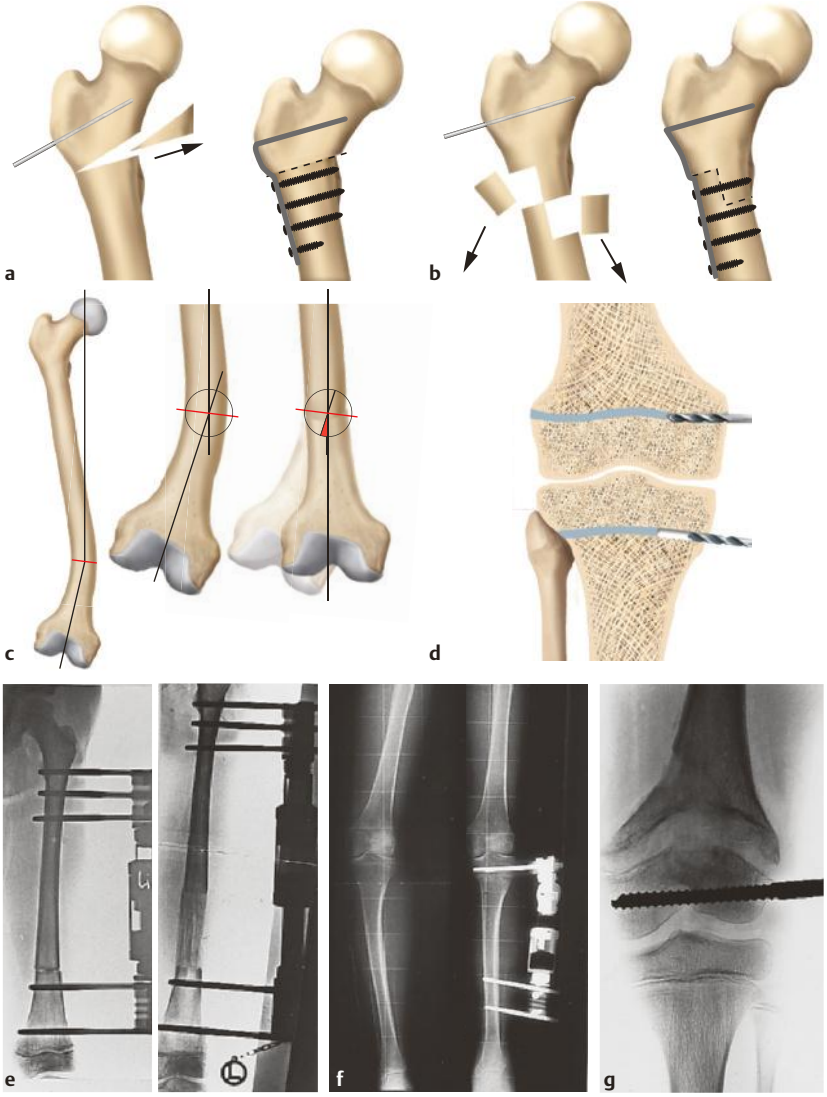
Achsenfehlstellungen sind **nur eingeschränkt konservativ therapierbar**. Bei Kleinkindern können wuchslenkende Oberschenkelnachtlagerungsschalen versucht werden. Die mechanische Auswirkung von Varusfehlstellungen kann durch Schuhaußenranderhöhung (4 mm), analog durch Innenranderhöhung bei Valgusfehlstellungen, verringert werden (Abb. **B-2.20**).
Die **operativen Korrekturmöglichkeiten** sind vielfältig (Abb. **B-2.21**). Sind keine Längendifferenzen vorhanden, wird in der Regel eine direkte intraoperative Korrektur und Fixation durchgeführt. Längendifferenzen mit oder ohne Achsfehlstellung werden heute fast immer mittels **Kallusdistraktion** therapiert. Hierzu werden Ringfixateure (Ilizarovfixateur, Taylor-Spatial-Frame), unilaterale **Fixateursysteme** oder intramedulläre „Verlängerungsnägel" verwendet, die eine kontinuierliche postoperative Distraktion (ein Millimeter pro Tag verteilt auf 4 Abschnitte) ermöglichen (Abb. **B-2.22**). Bei diesen Verfahren wird der Knochen minimalinvasiv durchtrennt und eine Woche postoperativ mit der Distraktion begonnen. Dies führt zur spontanen Knochenneubildung, sodass Knochenersatzoperationen nicht notwendig werden. Die Gesamtbehandlungsdauer entspricht ungefähr einem Monat pro Zentimeter Verlängerungsstrecke, da nach der Distraktion noch die Durchstrukturierung des Knochens abgewartet werden muss. Bei dieser langsamen Distraktion werden Nerven und Blutgefäße ebenfalls mitverlängert. Limitierend ist die Spannung der Sehnen und der Muskulatur, weswegen diese während der Distraktionsphase stetig mittels Orthesen und Krankengymnastik gedehnt werden müssen. Die gleichen Behandlungsmethoden werden auch bei Knochendefekten (innere Verlängerung im Sinne einer Fragmentverschiebung) angewandt. Auch zur operativen Therapie des Minderwuchses wird die Kallusdistraktion eingesetzt. Wegen des Aufwands (Zeit!) und der Komplikationsträchtigkeit dieser Behandlung stellt diese aber eine Ausnahmeindikation dar, die auf extreme Minderwuchsformen (z. B. Patienten mit Achondroplasie) beschränkt bleiben sollte.

B-2.20 Konservativer Beinlängenausgleich



a Schuheinlage (Ausgleich 0,5–1,0 cm).
b Absatz-/Sohlenerhöhung (bis 5 cm, bei Sprunggelenksfassung bis 7 cm).
c Orthopädischer Schuh (Längenausgleich bis ca. 15 cm).
d Orthoprothese (ab 7 cm Längendifferenz, da Platz für Kunstfuß benötigt wird).

B-2.21 Operative Verfahren zur Deformitätenkorrektur



a **Keilentnahme** und **Plattenosteosynthese.**
b **Verkürzungsosteotomie** durch Entnahme einer Knochenscheibe.
c **Domförmige Osteotomie** und **Kirschner-Draht-Osteosynthese**. Dieses Verfahren wird besonders bei Kindern angewandt. Zusätzlich muss ein Gipsverband angelegt werden.
d **Perkutane Epiphyseodese.** Randständige Zerstörung der Epiphyse durch Bohrer und Kürette führt zum Epiphysenverschluss.
e **Unilaterale Kallusdistraktion.** Der nach minimalinvasiver Technik durchtrennte Knochen wird um einen Millimeter pro Tag auseinandergezogen.
f **Einseitige Kallusdistraktion.** Knochendurchtrennung mit dem Meißel und langsame Distraktion auf einer Seite führt zur Achsenkorrektur.
g **Epiphysendistraktion.** Die Epiphyse wird um einen Millimeter pro Tag auseinandergezogen.

B-2.22 Beinverlängerung mit simultaner Achsenkorrektur



a 22-jähriger Mann mit generalisierter Enchondromatose mit Betonung der linken Körperseite. Das **linke Bein** zeigt eine **Verkürzung von 7 cm** und **Varusfehlstellung von 12° im Oberschenkel** sowie eine **Verkürzung von 8 cm des Unterschenkels.** Der Längenausgleich erfolgte im orthopädischen Schuh mit Sportschuhdesign, in den der Fuß in Spitzfußstellung eingebettet wurde. Dies führte bei dem Patienten zur Entwicklung einer fixierten Spitzfußstellung.

b Bei der zunächst durchgeführten **Unterschenkelverlängerung** wurde deshalb die **Achillessehne verlängert** und der Fuß während der Distraktionsphase der Unterschenkelverlängerung mit einem Gips in Neutralstellung gehalten.

c Zwei Jahre später **korrigierende Oberschenkelverlängerung.** Beide Verlängerungen wurden als **Kallusdistraktionen** mit einem **unilateralen Fixateur** durchgeführt. Nach der Knochendurchtrennung mit einem Meißel, von einem kleinen Hautschnitt aus getätigt, wurde jeweils zunächst 7 Tage gewartet. Der in dieser Zeit entstehende Kallus wurde dann mit einer Geschwindigkeit von 1 mm pro Tag auseinandergezogen. Am **Oberschenkel** wurde die **Achsenkorrektur durch** eine **asymmetrische Distraktion des Kallus** erreicht.

d Zustand nach der aufwendigen und langwierigen Behandlung. Der Patient kommentierte das Ergebnis mit den Worten „Mir wurde ein neues Leben gegeben“.

3 Knochenerkrankungen

3.1 Knochenaufbau und -funktion 145
3.2 Metabolische Osteopathien. 150
3.3 Osteopathien mit verminderter Knochendichte (Osteopenien) 156
3.4 Osteopathien mit erhöhter Knochendichte 164
3.5 Zirkulatorische Osteopathien (Osteonekrosen) im Erwachsenenalter . 166
3.6 Toxische Osteopathien: Fluorose 170
3.7 Infektiöse Osteopathien 171
3.8 Neoplastische Osteopathien 171



3.1 Knochenaufbau und -funktion

3.1.1 Knochenaufbau

Der menschliche Knochen ist mesenchymaler Herkunft. Seine Bildung ist vom Alter und von biophysikalischen Gesetzen abhängig. Während des **Wachstumsalters** entsteht unter dem hydrostatischen Druck im Bereich der Wachstumszone durch Mineralisation von Knorpelgewebe (enchondrale, perichondrale Ossifikation) zunächst ein Gerüst aus Geflechtknochen, die primäre Spongiosa). Dieses wird schließlich zum typischen Lamellenknochen (sekundäre Spongiosa). Siehe dazu auch Abb. **B-2.7**. Im **Erwachsenenalter** wird Knochengewebe ebenfalls aus bindegewebigen Elementen dort gebildet, wo Dehnung und Deformation (desmale, endostale und periostale Ossifikation) vorliegen.
Knochen besteht aus **Grundsubstanz** (Matrix), **Knochenzellen** (Osteoblasten, Osteozyten, Osteoklasten) und **Mineralien**. Die Entstehung und **Zusammensetzung** von menschlichem Knochengewebe sind in Abb. **B-3.1** wiedergegeben.
Die **3 Hauptfunktionen der Knochenzellen** sind die Kalziumbindung, biophysikalische und bioelektrische Eigenschaften sowie ihre Aufgaben im Rahmen des Hormonstoffwechsels. Osteoblasten bilden Knochen, Osteozyten tragen zur Homöostase des Mineralstoffwechsels bei und Osteoklasten resorbieren Knochen.
Die Chondrozyten der Wachstumszone sowie Osteoblasten und Osteozyten kontrollieren den Prozess der **Kalzifikation** durch die Veränderung der extrazellulären organischen Grundsubstanz. Bei der Orientierung der Kalziumkristalle spielt Kollagen eine große Rolle. Reifer Knochen besteht zu 95 % aus Kalzium-Hydroxylapatitkristallen. Wegen seiner Kristallstruktur besitzt Knochen piezoelektrische Eigenschaften (bei Einwirkung von Druck oder Zug auf bestimmte Kristalle tritt an den Oberflächen eine elektrische Spannung auf). Man versucht, die unter jeder mechanischen Belastung oder auch nach Verletzung (Regenerationssignal) auftretenden Potenziale für die Heilung von Knochenverletzungen durch elektrische Strombehandlung zu nutzen.
Osteoblasten und Osteozyten sind Zielorgane verschiedener **Hormone** (Parathormon (PTH), Kalzitonin, Kortikosteroide, Östrogene, Schilddrüsenhormone). Die Osteoklasten werden durch das Parathormon zu starker Knochenresorption aktiviert. Darüber hinaus wird der Mineralstoffwechsel ganz entscheidend von Metaboliten des Vitamin D beeinflusst.

3.1.2 Knochenfunktion

Obwohl physikalisch fest, ist Knochen ein lebendes Gewebe, das ständigen Remodellierungsvorgängen unterworfen ist. Diese biologische Plastizität ist erforderlich, um den sich ständig ändernden Anforderungen an die **Stützfunktionen** des Skeletts gerecht werden zu können. Der menschliche Knochen besitzt deshalb einen strukturellen Aufbau, der sich aus den Besonderheiten der mechanischen Beanspruchung der jeweiligen Skelettregion ergibt.
Bei der primären Mineralisation wird gelenknah ein schwammartiges Netzwerk von Knochenbälkchen **(Spongiosa)** gebildet, das eine bessere Verteilung der Belastung erlaubt, während sich mit zunehmender Entfernung von der Gelenkfläche die Knochenbälkchen zusammendrängen und im Bereich von Röhrenknochen als **Kompakta** einen hohen Verdichtungsgrad erreichen. Im Bereich des spongiösen Knochens

3.1 Knochenaufbau und -funktion

3.1.1 Knochenaufbau

Wachstumsalter: Während des Wachstumsalters entsteht Knochen durch Mineralisation von Knorpelgewebe (enchondrale, perichondrale Ossifikation).
Erwachsenenalter: Knochengewebe wird dort gebildet, wo Dehnung und Deformation vorliegen (desmale, endostale und periostale Ossifikation).

Die **Zusammensetzung** von Knochen aus **Grundsubstanz** (Matrix), **Knochenzellen** (Osteoblasten, Osteoklasten) und **Mineralien** ist in Abb. **B-3.1** wiedergegeben.
Die **3 Hauptfunktionen der Knochenzellen** sind die Kalziumbindung, biophysikalische und bioelektrische Eigenschaften sowie Aufgaben im Rahmen des Hormonstoffwechsels. Die **Kalziumbindung** wird durch Chondrozyten der Wachstumszone sowie Osteoblasten und Osteozyten kontrolliert. Wegen seiner Kristallstruktur besitzt der Knochen elektrische Eigenschaften, die für die Therapie von Knochenverletzungen genutzt werden.

Osteoblasten und Osteozyten sind Zielorgane verschiedener **Hormone** (Parathormon [PTH], Kalzitonin, Kortikosteroide, Östrogene, Schilddrüsenhormon) und darüber hinaus Vitamin D-Metaboliten.

3.1.2 Knochenfunktion

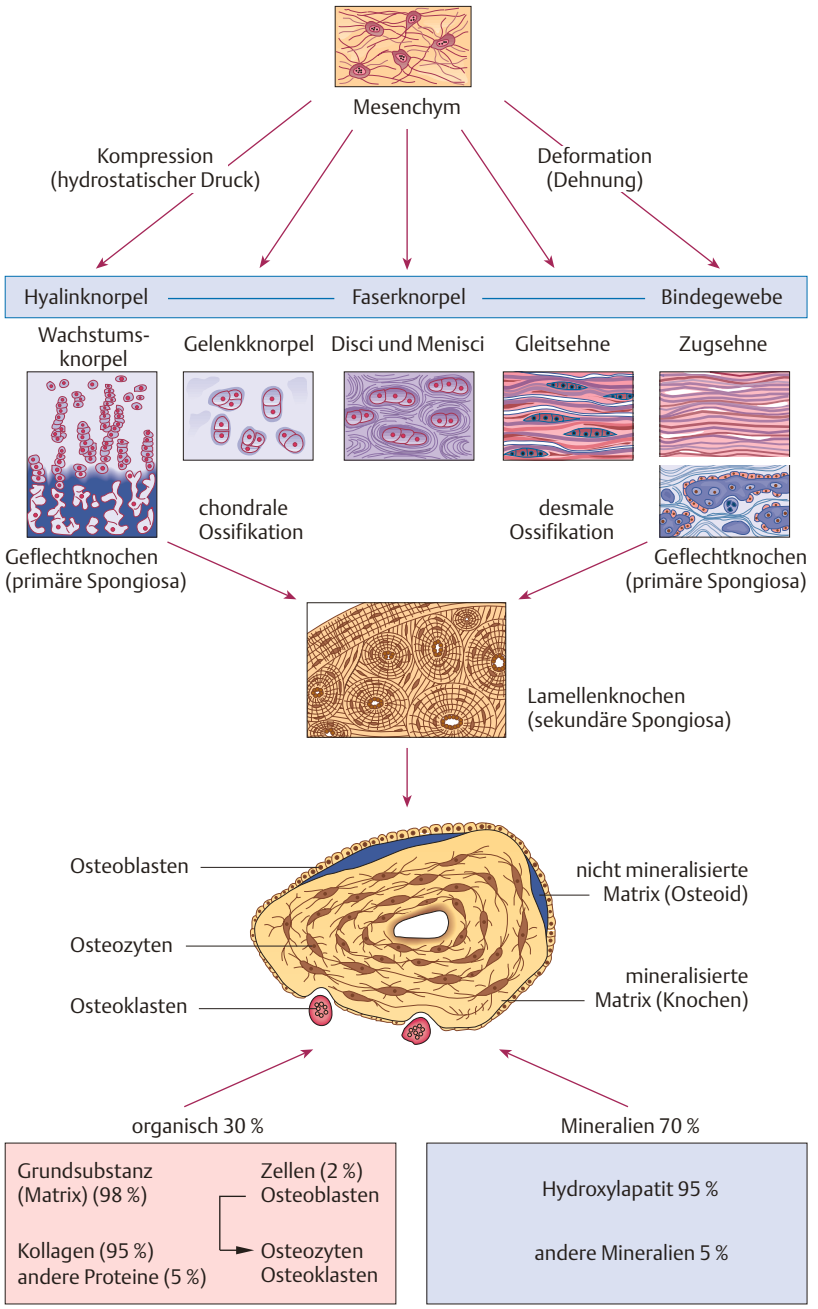
Der menschliche Knochen besitzt einen strukturellen Aufbau, der sich aus den Besonderheiten der mechanischen Beanspruchung der jeweiligen Skelettregion ergibt.

Gelenknah besteht der Knochen aus einem schwammartigen Netzwerk **(Spongiosa)**, während er im Bereich von Röhrenknochen als **Kompakta** einen hohen Verdichtungsgrad erreicht. Die Spongiosastruktur spiegelt den

B-3.1

B-3.1 Entstehung und Zusammensetzung von menschlichem Knochengewebe

Knochen entsteht durch **chondrale** (enchondrale, perichondrale) und **desmale Ossifikation**. Er ist aus organischen Substanzen und Mineralien zusammengesetzt.



(aus Niethard, F. U.: Kinderorthopädie. Thieme 2009)

durch den Knochen geleiteten Kraftverlauf wider. Die im Röntgenbild erkennbaren dickeren Spongiosabälkchen werden als Trajektorien bezeichnet, die in Abhängigkeit von ihrer mechanischen Beanspruchung in **Zug-** und **Drucktrajektorien** unterschieden werden. Ist das Gleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit des Knochengewebes gestört, kommt es zu **pathologischen Knochenumbauvorgängen**. Eine Zusammenfassung kann die Ausrichtung der Knochenbälkchen nach funktionellen Gesichtspunkten in **Druck-** und **Zugtrajektorien** besonders gut erkannt werden. So ist die Richtung der durch das Hüftgelenk geleiteten Kraft an dem Verlauf der Haupttrajektorien im Bereich des Hüftkopfes und Schenkelhalses abzulesen. Jede Änderung der Form und Funktion eines Knochens führt deshalb gesetzmäßig auch zu Veränderungen seines inneren strukturellen Aufbaus und seiner äußeren Konfiguration. Die dabei ablaufenden Remodellierungsvorgänge werden in der Regel als feines Zusammenspiel zwischen Knochenan- und -abbauvorgängen klinisch nicht relevant. Auf diese Weise kommt es zum Gestalt- und Formwandel des menschlichen Skeletts von der

Kindheit an bis zum Wachstumsabschluss. Ist jedoch das Gleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit des Knochengewebes gestört, kommt es zu **pathologischen Knochenumbauvorgängen** mit typischen morphologischen Veränderungen, die sich auch im Röntgenbild erkennen lassen. Eine Zusammenfassung dieser Reaktionen ist am Beispiel des Hüftgelenks in Abb. **B-3.2** wiedergegeben.

Die **Belastbarkeit** eines normalen Knochengewebes kann durch zahlreiche Faktoren überfordert werden. Besonders während des Wachstumsalters spielt die muskuläre Aktivität für die Formgebung des Skeletts eine große Rolle. Eine normale Skelettentwicklung ist praktisch nur bei einem ausgewogenen Muskelgleichgewicht möglich. Überwiegt z. B. am Hüftgelenk die Aktivität der Anspreizmuskulatur (wie z. B. bei der spastischen Zerebralparese), so entsteht aus biomechanischen Gründen (Abb. **B-4.6**) eine typische Deformität des gesamten Hüftgelenks (Abb. **B-8.7**).

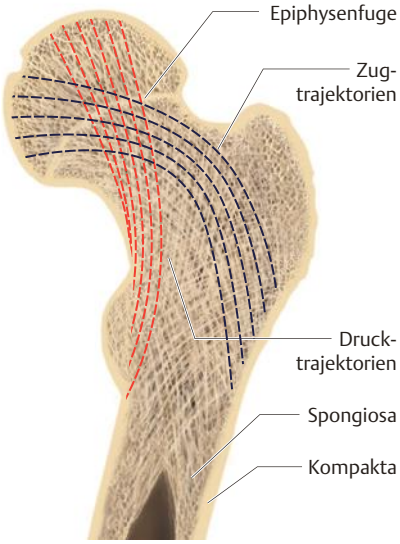
Mechanische Überlastungen spielen auch bei den Osteochondrosen (S. 134) und epiphysären Wachstumsstörungen eine große Rolle. Im Erwachsenenalter können Dauerbeanspruchungen zu verstärkten Umbauvorgängen des Knochens führen, die sich im Bereich der Zone der stärksten mechanischen Beanspruchung durch röntgenologisch erkennbare Verdichtungen (Looser-Umbauzonen) erkennen lassen. Derartige Bereiche mit gesteigertem Knochenumbau machen sich klinisch durch Schmerzen bemerkbar. Bei fortdauernder mechanischer Beanspruchung mit den Folgen eines

dieser Reaktionen ist in Abb. **B-3.2** wiedergegeben.

Die **Belastbarkeit** eines normalen Knochengewebes kann endogen durch Muskelungleichgewichte oder exogen durch dauernde mechanische Beanspruchung überfordert werden.

Im Kindesalter resultiert eine **Deformität**, im Erwachsenenalter kommt es zu **Ermüdungsfrakturen** mit den Folgen einer Kontinuitätsunterbrechung des Knochens (Abb. **B-3.2**).

B-3.2 Aufbau und mechanische Funktion des Knochens



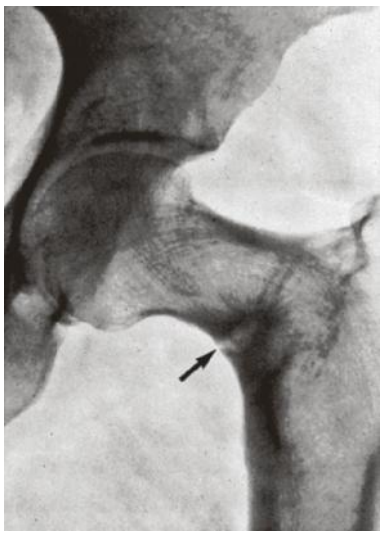
a



b



c



d

Gelenkflächennah besteht der Knochen aus Spongiosa, in der Diaphyse von Röhrenknochen aus Kompakta (**a**). Der Aufbau des Knochens spiegelt dessen mechanische Beanspruchung wider. Die normale Schenkelhalsstruktur zeigt ein Gleichgewicht von Zug- und Drucktrajektorien (**b**). Bei der Steilstellung des Schenkelhalses (Coxa valga) sind die *Druck*trajektorien (**c**), bei einer Coxa vara (**d**) dagegen die *Zug*trajektorien der Spongiosa (hier Coxa vara mit Ermüdungsfraktur des Schenkelhalses, siehe Pfeil) stärker ausgebildet.

→ die Analyse des Röntgenbildes erlaubt eine Aussage über die mechanische Funktion des Knochens.

Knochenabbaues kann, vergleichbar der Materialermüdung an technischen Werkstoffen, eine **Ermüdungsfraktur** mit den Folgen einer Kontinuitätsunterbrechung des Knochens entstehen (Abb. **B-3.2**).

Eine **Minderbelastung des Knochens** führt zu einer **Inaktivitätsatrophie** mit röntgenologisch erkennbar verminderter Knochendichte.

Umgekehrt führt **Minderbelastung des Knochens** zu einer **Inaktivitätsatrophie** mit auch röntgenologisch erkennbarer verminderter Knochendichte. Die Inaktivitätsatrophie ist ein übliches Symptom bei gelähmten Skelettabschnitten. Sie kann aber auch nach langwährender Ruhigstellung (z. B. Fixateur externe, Gipsverband, Orthese) auftreten.

Die **zahlreichen funktionellen Anpassungsvorgänge des Knochens** sind röntgenologisch erkennbar und damit ein Hinweis auf die geänderte mechanische Beanspruchung. Die röntgenologische Analyse dieser Veränderungen gibt wichtige Hinweise auf die Erkrankung und therapeutische Ansätze (Abb. **B-4.4**).

Bedeutend sind die **funktionellen Anpassungsvorgänge** in den gelenknahen, spongiösen Knochenregionen. Hier lässt sich durch eine Neuorientierung des spongiösen Netzwerkes auch röntgenmorphologisch ein Hinweis auf die geänderte mechanische Beanspruchung gewinnen. Bei einer ausgeprägten Minderanlage des Hüftgelenks – Hüftdysplasie (S. 522) – ist die subchondrale Sklerosierung im kraniolateralen Hüftpfannenbereich das erste Symptom der mechanischen Überlastung. Im weiteren Verlauf entstehen alle typischen Symptome einer Arthrose. Aus der genauen röntgenologischen Analyse derartiger Veränderungen sind wichtige Hinweise auf die Natur der Erkrankung und auf therapeutische Ansatzpunkte zu erhalten (Abb. **B-4.4**).

Remodellierungsvorgänge des Knochens spielen auch bei der **Frakturheilung** (S. 308) eine große Rolle.

Pathologische Knochenumbauvorgänge treten dort auf, wo die Belastbarkeit des Knochengewebes durch systemische, metabolische, hormonale Einflüsse oder auch durch lokale Erkrankungen vermindert ist (z. B. Osteomalazie bei Vitamin-D-Mangel, die am Hüftgelenk zur Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, Coxa vara [Abb. **B-3.2**], führen).

Pathologische Knochenumbauvorgänge treten auch bei allen Erkrankungen auf, bei denen die Belastbarkeit des Knochengewebes durch systemische, metabolische, hormonale Einflüsse oder durch lokale Erkrankungen vermindert ist. Bei der Osteomalazie kommt es infolge des Vitamin-D-Mangels zu einer Schwächung des Knochengerüstes und fortlaufenden Umbauten, die am Hüftgelenk zur Verkleinerung des Schenkelhalswinkels unter dem Bilde einer Coxa vara führen (Abb. **B-3.2**). Bei ausgeprägter metabolischer Störung kann sich aus dem Ungleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit des Knochens ebenfalls eine Ermüdungsfraktur entwickeln.

3.1.3 Knochenabbau

Knochengewebe wird abgebaut, wenn die Aktivität der Osteoklasten diejenige der Osteoblasten und Osteozyten übersteigt. **Generalisiert** entstehen so Erkrankungen mit verminderter Knochendichte. **Lokalisiert** resultieren Osteolysen bei Entzündungen, Tumoren und Knochennekrosen.
Bei einer Unterbrechung der Blutzufuhr kommt es zum Knochenzelluntergang → **aseptische Osteonekrose**.

3.1.3 Knochenabbau

Ein Abbau von Knochengewebe kommt zustande, wenn die Aktivität der Osteoklasten diejenige der Osteoblasten und Osteozyten übersteigt. Bei **generalisierter** Ausprägung, meist auf dem Boden von metabolischen Störungen, entstehen Erkrankungen mit verminderter Knochendichte. **Lokalisierte** Knochenabbauvorgänge treten unter dem radiologischen Befund Osteolyse, vor allem bei Entzündungen, Tumoren und Knochennekrosen auf.

Der Knochen besitzt eine eigene Blutgefäßversorgung, die an bestimmten Skelettabschnitten primär kritisch angelegt ist (z. B. Hüftkopf s. Abb. **C-10.15**). Bei einer Unterbrechung der Blutzufuhr durch unterschiedlichste Ursachen kommt es daher zum Tod der Knochenzellen **(aseptische Osteonekrose)**. Besteht eine geringe Restblutversorgung oder ist die Nekrose verhältnismäßig klein ausgeprägt, kommt es zum Ersatz des abgestorbenen Knochens durch neuen lebenden Knochen, der sog. „Creeping Substitution" (S. 166). Derartige Knochennekrosen können auch bei entzündlichen Erkrankungen des Knochens in Form eines Sequesters (S. 248) auftreten.

3.1.4 Mineralstoffwechsel

Der Knochen ist als Reservoir für die Aufrechterhaltung des Serum-Kalzium-Spiegels in verschiedene hormonelle Regulationsmechanismen eingebunden (Abb. **B-3.3**).

3.1.4 Mineralstoffwechsel

Der Aufbau des Knochengewebes unterliegt verschiedenen Regulationsmechanismen, an denen Vitamin D und körpereigene Hormone (Parathormon, Kalzitonin, Östrogene, Kortikosteroide, Schilddrüsenhormon, ACTH, Androgene, STH) teilhaben (Abb. **B-3.3**). Der Knochen ist dabei das Reservoir, das für die Aufrechterhaltung des Serum-Kalzium-Spiegels dient.

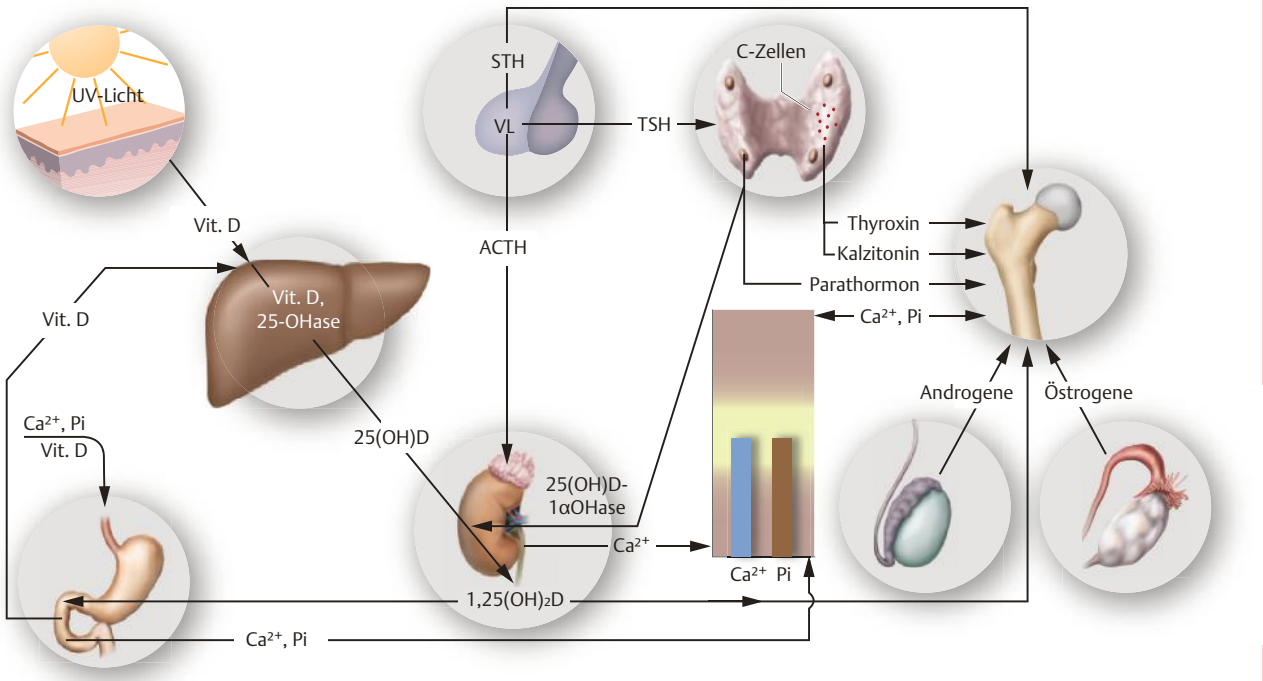
► Merke.

► Merke. Der Serum-Kalzium-Spiegel und nicht der Kalziumgehalt des Knochens ist die Stellgröße für die Hormone der Kalziumhomöostase!

Das **Parathormon** erhöht die Rückresorption von Kalzium und steigert die Phosphatausscheidung in der Niere. Das Serum-Kalzium ist daher erhöht, das Serum-Phosphat erniedrigt. Im Knochen werden die Osteoklasten vom Pa-

Das **Parathormon** wird in den Epithelkörperchen (Nebenschilddrüse) gebildet. Im Magen-Darm-Trakt führt es indirekt zu einer verstärkten Kalziumresorption, da es die Bildung von 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D_3 in der Niere stimuliert. In der Niere selbst erhöht es die Rückresorption von Kalzium und steigert die Phosphatausscheidung.

B-3.3 Regulation von Knochenstruktur und Kalziumstoffwechsel



Parathormon, PTH (Epithelkörperchen): erhöht die Rückresorption von Kalzium und steigert die Phosphatausscheidung in der Niere (→ Serum-Kalzium erhöht, Serum-Phosphat erniedrigt). Durch Stimulation der 1,25-$(OH)_2$-Vitamin-D-Bildung in der Niere auch indirekt Erhöhung der intestinalen Kalzium-Resorption. Im Knochen verstärkte osteoklastäre Resorption und Freisetzung von Ca^{2+} und Phosphationen (Pi).

Kalzitonin (C-Zellen der Schilddrüse): Hemmung der Osteoklasten.

Somatotropes Hormon, STH (Hypophysenvorderlappen): fördert Knochenanbau.

Thyroxin (Schilddrüse): fördert Kalziumaufnahme im Knochen.

Östrogene, Androgene (Ovar, Hoden): kalziumretinierend im Knochen.

Adrenokortikotropes Hormon, ACTH (Hypophysenvorderlappen) und **Kortikosteroide** (Nebenniere): verminderte intestinale Kalziumresorption, verstärkte renale Kalziumausscheidung.

Vitamin D (Nahrung, Haut): die Vorstufen werden zunächst in der Leber, dann in der Niere zum wirksamen 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D hydroxyliert. Dieses erhöht die intestinale Resorption von Kalzium und Phosphat und ermöglicht die normale Knochenmineralisation.

Als Nettoeffekt ist das Serum-Kalzium erhöht, das Serum-Phosphat erniedrigt. Im Knochen führt es zu einer Aktivierung der Osteoklasten und Transformation der Osteoblasten in Fibroblasten. Durch den bei erhöhtem Parathormonspiegel resultierenden verstärkten Knochenumbau entsteht das Strukturbild der Osteodystrophia fibrosa generalisata cystica (S. 154). Eine verkürzte, rekombinante Form des humanen Parathormons wird in speziellen Fällen als osteoanabole Therapie bei der Osteoporose eingesetzt.

Kalzitonin wird in den C-Zellen der Schilddrüse gebildet und ist ein Antagonist des Parathormons. Kalzitonin hemmt die Aktivität der Osteoklasten und steigert die Anzahl der Osteoblasten. Seine Sekretion wird durch den Serum-Kalzium-Spiegel kontrolliert. Als Nettoeffekt resultiert eine vorübergehende Senkung des Serum-Kalzium-Spiegels. Wegen des pharmakologischen Effektes ist die Anwendung von Kalzitonin vor allem bei Morbus Paget (S. 164) (vermehrter Knochenan- und -abbau unklarer Genese) sinnvoll. Kalzitonin hat auch einen analgetischen Effekt, der bei der Behandlung der schmerzhaften Osteoporose genutzt wird.

Zahlreiche weitere Hormone besitzen einen häufig pathogenetisch nicht bewiesenen Einfluss auf den Knochenmetabolismus. Das **somatotrope Hormon** (STH) des Hypophysenvorderlappens kontrolliert das Skelettwachstum. Die **Schilddrüsenhormone** (T 3, T 4) fördern die Kalziumaufnahme. Von den gonadalen Hormonen ist vor allem das **Östrogen** von Interesse. Das Ausmaß des Knochenabbaus ist bei Frauen in der Postmenopause besonders ausgeprägt und korreliert mit dem abnehmenden endogenen Östrogenspiegel. Obwohl Rezeptoren für die Östrogenwirkung am Knochengewebe bisher nicht nachgewiesen werden konnten, ist die präventive und therapeutische Wirkung von Östrogen bei der postmenopausalen Osteoporose unbe-

rathormon aktiviert (vom Kalzitonin dagegen gehemmt). Eine rekombinante Form des Parathormons steht in speziellen Fällen für die Osteoporosetherapie zur Verfügung.

Kalzitonin aus den C-Zellen der Schilddrüse ist ein Antagonist des Parathormons und senkt den Serum-Kalzium-Spiegel vorübergehend durch Hemmung der Osteoklasten. Der analgetische Effekt wird bei der schmerzhaften Osteoporose genutzt.

Das **somatotrope Hormon** (STH) kontrolliert das Skelettwachstum. Die **Schilddrüsenhormone** (T 3, T 4) fördert die Kalziumaufnahme. Der **Östrogenspiegel** korreliert bei Frauen in der Postmenopause mit dem Ausmaß der Osteoporose. **Adrenokortikotropes Hormon** (ACTH) und **Kortikosteroide** führen zum Knochenabbau.

stritten. **Adrenokortikotropes Hormon** (ACTH) aktiviert die Nebennierenrinde und führt zu einem Kalziumverlust. Auch **Kortikosteroide** führen zum Knochenabbau, indem sie die Kalziumresorption im Darm verringern, die renale Kalziumausscheidung steigern und einen sekundären Hyperparathyreoidismus auslösen. Hohe Dosen von Steroiden vermindern sowohl die Knochenbildung (Osteoblastenhemmung) als auch die Knochenresorption.

Vitamin D erhöht die Resorption von Kalzium und Phosphat aus der Nahrung im Darm und an der Niere. Im Knochen trägt es zur Mobilisation von Kalziumionen bei.

Vitamin D erfüllt als wirksamer Metabolit (1,25-$(OH)_2$-Vitamin D_3; Syn. Kalzitriol, D-Hormon) alle Kriterien eines Hormons. Entweder in der Haut unter ultravioletter Bestrahlung gebildet oder im Darm mit der Nahrung resorbiert, wirkt es am Knochen, am Darm, an den Epithelkörperchen und an der Niere. Am Darm und in der Niere erhöht es die Resorption von Kalzium und Phosphat aus der Nahrung. Im Knochen trägt es zur Mobilisation von Kalziumionen bei. An der Nebenschilddrüse hat es eine negative Rückkoppelung mit der Produktion von PTH.

3.1.5 Klassifikation und Diagnostik von Knochenerkrankungen

Die Knochenerkrankungen werden sowohl nach ätiologischen als auch nach morphologischen Gesichtspunkten eingeteilt. Die Klassifikation geht aus Tab. **B-3.1** hervor. Der normale Knochenumbau ist klinisch nicht relevant. Der verstärkte Metabolismus im Rahmen von Knochenumbauvorgängen kann durch die Labordiagnostik (Tab. **B-3.4**) und Szintigrafie (S. 46), der morphologische Umbau im Röntgenbild (S. 38) oder Kernspintomogramm (S. 43) erkannt werden.

3.1.5 Klassifikation und Diagnostik von Knochenerkrankungen

Die meisten Knochenerkrankungen lassen sich nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen. Insbesondere bei den metabolischen Erkrankungen sind Ätiologie und Pathogenese im Einzelnen jedoch nicht bekannt, sodass nach morphologischen Gesichtspunkten zwischen Erkrankungen mit einer erhöhten bzw. verminderten Knochendichte unterschieden wird. Die Klassifikation von Knochenerkrankungen geht aus Tab. **B-3.1** hervor. Die stets am Knochen ablaufenden physiologischen Umbauvorgänge sind in der Regel klinisch nicht relevant. Pathologische Knochenumbauvorgänge können unter Umständen nur durch ihre metabolischen und morphologischen Veränderungen auffällig werden, aber auch zu klinischen Symptomen führen. Der verstärkte Metabolismus im Rahmen von Knochenumbauvorgängen kann durch die Labordiagnostik (Tab. **B-3.4**) und Szintigrafie (S. 46), der morphologische Umbau im Röntgenbild (S. 38) oder Kernspintomogramm (S. 43) erkannt werden.

B-3.1

B-3.1 Osteopathien

Klassifikation
▪ metabolische Osteopathien
– mit *verminderter* Knochendichte
– mit *erhöhter* Knochendichte
▪ zirkulatorische Osteopathien (Osteonekrosen)
▪ toxische Osteopathien
▪ infektiöse Osteopathien (S. 246)
▪ neoplastische Osteopathien (S. 220)

Schmerzen treten vor allem dann auf, wenn der Knochenabbau den Knochenanbau überwiegt.

Die klinische Symptomatik ergibt sich in der Regel aus der Geschwindigkeit der ablaufenden Vorgänge. Schmerzen treten vor allem dann auf, wenn die Knochenabbauvorgänge den Knochenanbau übersteigen und daraus eine Einschränkung der mechanischen Belastbarkeit des Knochens resultiert.

3.2 Metabolische Osteopathien

3.2.1 Osteopathien bei Vitaminmangel

Knochenerkrankungen sind vor allem bei Vitamin-D-Mangel, seltener bei Mangel der Vitamine A und C bekannt.

Vitamine sind Ergänzungsstoffe im Hormon- und Energiestoffwechsel, die der Körper nicht selbst aufbauen kann. Knochenerkrankungen sind vor allem bei Vitamin-D-Mangel, sehr selten bei Vitamin-A- und Vitamin-C-Mangel (Skorbut) bekannt.

Rachitis

Rachitis

▶ Synonym.

▶ Synonym. Englische Krankheit, D-Avitaminose.

▶ Definition.

▶ Definition. Mineralisationsstörung des Knochengewebes im wachsenden Skelett durch Vitamin-D-Mangel mit Folge einer Störung der enchondralen Ossifikation.

Ätiologie, Pathogenese: Pathogenetisch lassen sich zwei Typen der Rachitis unterscheiden (Tab. **B-3.2**):

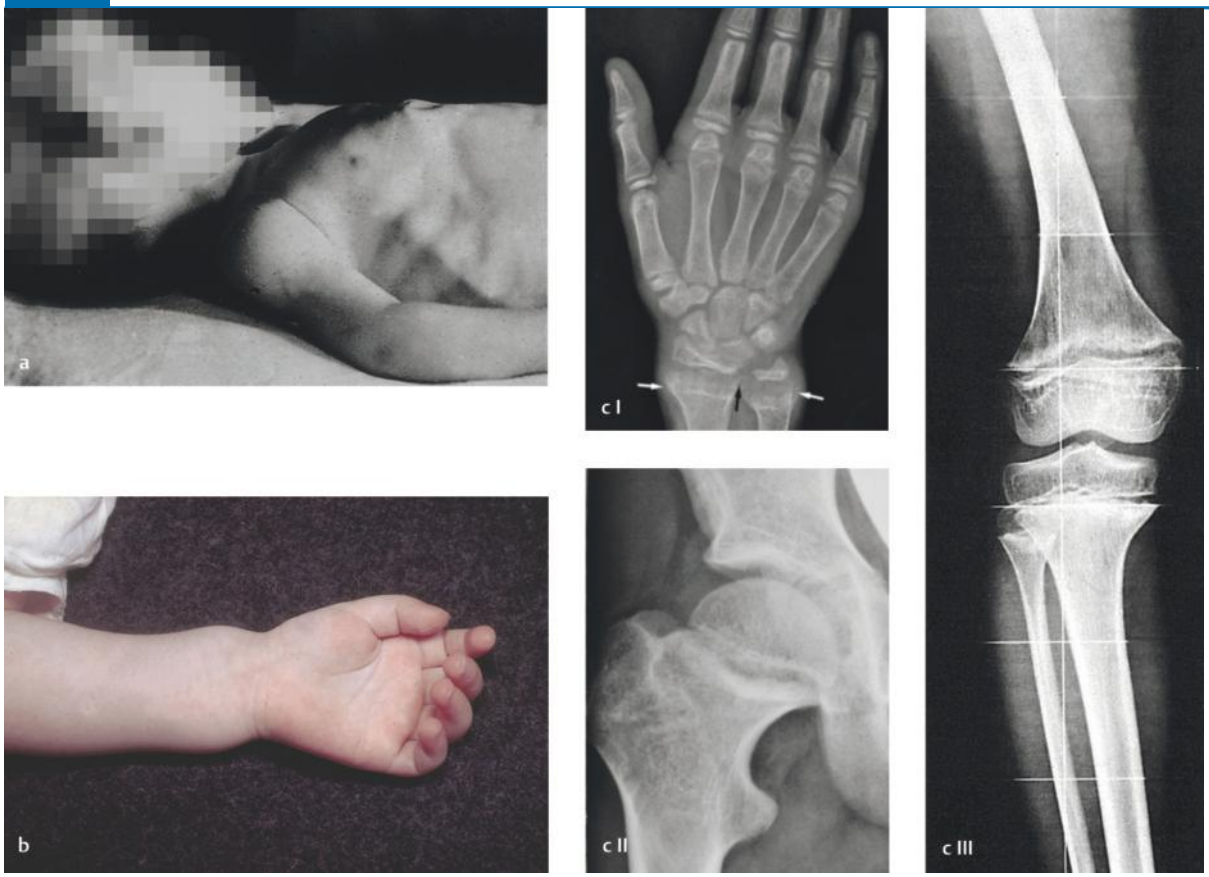
- Die **kalzipenische Rachitis** ist bedingt durch einen Kalziummangel als Folge einer verminderten Kalzitriolsekretion (= Vitamin D_3) oder -wirkung, selten durch eine mangelhafte Kalziumzufuhr. Sie tritt vorwiegend in Zeiten der Mangelernährung auf und ist durch die Vitamin-D-Prophylaxe heute selten geworden.
- Die **phosphorpenische Rachitis** entsteht durch einen Phosphatmangel, in der Regel durch einen renalen Phosphatverlust.
- Folge ist eine Störung der Kalkeinlagerung in die vorgebildete Knochengrundsubstanz. In der präparatorischen Verkalkungszone (Abb. **B-3.4**) finden sich große Mengen von unverkalktem Osteoid und Knorpelgewebe. Der Knochen bleibt weich, es kommt zu ausgeprägten Verbiegungen.

Ätiologie, Pathogenese: Durch die verminderte Kalziumresorption aus dem Darm entsteht eine Störung der Ossifikation in der vorgebildeten Knochengrundsubstanz (Osteoid). Der Knochen bleibt weich, es kommt zu Verbiegungen.

B-3.2 Pathogenese der Rachitis

Rachitisform	Pathogenese
kalzipenische Rachitis	▪ Vitamin-D-Mangel-Rachitis – vegetarisch ernährte Kinder – Immigrantenrachitis ▪ Rachitis antiepileptica ▪ Rachitis bei hepatobiliären und gastrointestinalen Erkrankungen ▪ renale Osteopathien ▪ Vitamin-D-abhängige Rachitis Typ I (VDAR I, Pseudo-Vitamin-D-Mangel-Rachitis) ▪ Vitamin-D-abhängige Rachitis Typ II (VDAR II), Pseudo-Vitamin-D-Mangel-Rachitis
phosphorpenische Rachitis	▪ renaler Phosphatverlust ▪ verminderte Zufuhr (z. B. Frühgeborene)

B-3.4 Klinik der kindlichen Rachitis



a **Rachitischer Rosenkranz:** Auftreibung der Knorpelknochengrenze an den Rippen durch Verknöcherungsstörung (aus Gortner, L., Meyer, S., Sitzmann, F. C., Duale Reihe Pädiatrie, Thieme 2012).

b **Marfanzeichen** am Handgelenk (2-jähriges Kind, vgl. **cI**) (aus Gortner, L., Meyer, S., Sitzmann, F. C., Duale Reihe Pädiatrie, Thieme 2012)

c **Typische Veränderungen im Röntgenbild** mit unverkalktem Osteoid und becherförmiger Verbreiterung der Metaphysen am Handgelenk (**I**, Pfeile, vgl. **b**), am Hüftgelenk mit Coxa vara (**II**) und am Kniegelenk mit Genu varum (**III**).

Klinik: (Abb. **B-3.4**):
- Die Erkrankung im **Kleinkindalter** (Frührachitis) imponiert als Allgemeinerkrankung mit Appetitlosigkeit und Blässe.
- Die **Spätrachitis** fällt im Kindesalter vorwiegend durch Extremitätenverbiegungen auf.
- Zeichen der **Nervenübererregbarkeit**: Chvostek-, Trousseau-, Peroneuszeichen.

Klinik: (Abb. **B-3.4**)
- Im **Kleinkindalter** erscheint die Erkrankung unter dem Bild der floriden Rachitis. Die Kinder sind appetitlos, blass, unruhig und reizbar, zeigen Schlafstörungen und Kopfschweiß. Die mangelnde Knochenfestigkeit lässt sich durch die Eindrückbarkeit des Hinterhauptknochens **(Kraniotabes)**, durch die eingezogene Zwerchfelllinie **(Harrison-Furche)** und die Auftreibungen der Knorpel-Knochen-Grenzen am Thorax **(Rosenkranz)**, durch Störungen der Zahnentwicklung und Extremitätenverbiegungen erkennen.
- Die Rachitis im **Kindes- und Entwicklungsalter** (Spätrachitis) führt zu ausgeprägten **Knochenverbiegungen** mit Kiel- oder Hühnerbrust, Skoliosen, Coxa vara, Genu varum, Crus varum, Knick-Senk-Füßen und abgeflachtem Becken **(Kartenherzbecken)**.
- Zeichen der **Nervenübererregbarkeit**: Chvostek-, Trousseau-, Peroneuszeichen.

Diagnostik: Die Diagnose ergibt sich aus dem klinischen Bild, der starken Erhöhung der alkalischen Serum-Phosphatase, Hypophosphatämie und den röntgenologischen Veränderungen (**becherartige Auftreibung der Metaphyse**, Verbreiterung der Epiphysenfuge).

Diagnostik: Die Diagnose ergibt sich aus dem klinischen Bild und typischen **laborchemischen Veränderungen** mit starker Erhöhung der alkalischen Phosphatase und Hypophosphatämie. 25-OH-Vitamin D_3 ist stark erniedrigt, das Serum-Kalzium ist erniedrigt oder normal. Die Konstellation der Laborwerte ergibt sich aus den regulatorischen Mechanismen zur Aufrechterhaltung des Serum-Kalzium-Spiegels. Das wegen des primär erniedrigten Kalzium-Spiegels vermehrt ausgeschüttete Parathormon aktiviert die Osteoklasten (alkalische Phosphatase erhöht), sodass das Serum-Kalzium sekundär durchaus wieder normal sein kann. Die Phosphat- und cAMP-Ausscheidung im Urin sind erhöht. **Röntgenologisch** ist die präparatorische Entkalkungszone verbreitert, unscharf, unregelmäßig verwaschen und lückenhaft. Es besteht eine **becherartige Auftreibung der Metaphyse** im Frühstadium, vorwiegend am distalen Radiusende.

Therapie: Vitamin-D-Zufuhr (5 000 IE/d), zusätzlich 500 bis 1000 mg Kalzium/d, unter Umständen Nachtlagerungsschalen.

Therapie: Vitamin-D-Zufuhr 5 000 IE/d und zusätzlich 500 bis 1000 mg Kalzium/d. Bei ausgeprägten Verbiegungen evtl. Nachtlagerungsschalen. Operative Maßnahmen zur Behandlung ausgeprägter Verbiegungen sind im mitteleuropäischen Raum eine extreme Seltenheit. Selbst starke Achsenfehler (20°) zeigen eine große Tendenz zur spontanen Begradigung.

Prophylaxe: Vitamin-D-Prophylaxe bei Kleinkindern mit Risikoanamnese.

Prophylaxe: Bei Kleinkindern mit Risikoanamnese („Immigranten-Rachitis“) sollte eine Vitamin-D-Prophylaxe im 1. Lebensjahr und gegebenenfalls auch im nachfolgenden Winter durchgeführt werden.

Andere Rachitisformen

Vitamin-D-resistente Rachitisformen sind selten und werden heute als **Vitamin-D-abhängige Rachitisformen** bezeichnet (genetische Ursachen).

Andere Rachitisformen

Neben den klassischen durch Vitamin-D-Zufuhr behandelbaren Rachitisformen existieren weitere, die auf Vitamin D nicht ansprechen. Sie wurden früher als Vitamin-D-resistente Rachitisformen und werden heute als **Vitamin-D-abhängige Rachitisformen** bezeichnet (VDAR). Dabei handelt es sich um eine autosomal-rezessiv vererbte Störung in der Bildung von 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D_3 (Typ I) oder einem vererbten Rezeptordefekt für 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D_3 (Typ II). Die Symptome treten meist erst im 2. Lebensjahr auf, die Prognose ist deutlich schlechter als bei der Vitamin-D-Mangel-Rachitis.

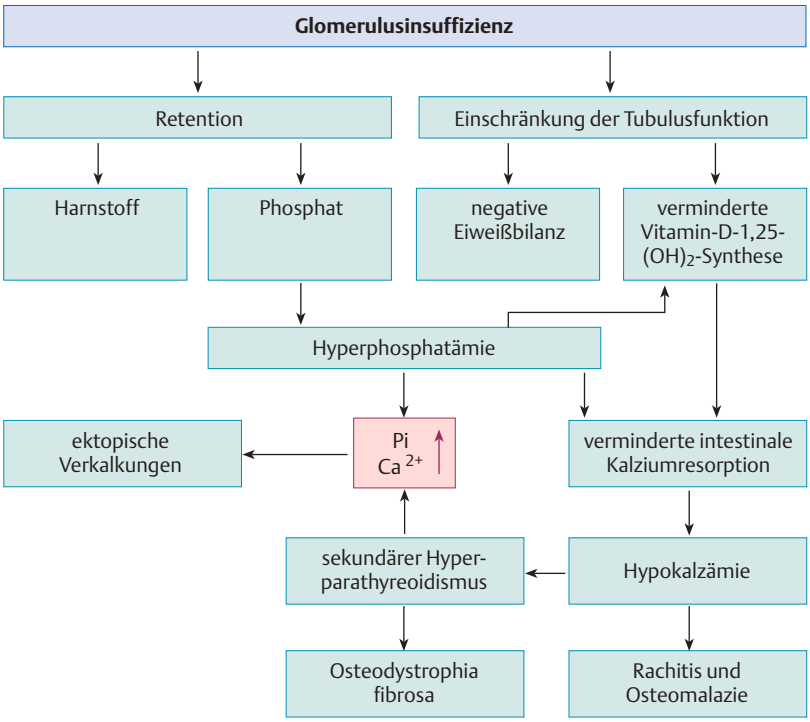
3.2.2 Osteopathien bei Nierenerkrankungen

Der Kalzium- und der Phosphatstoffwechsel werden durch die renale Ausscheidung reguliert. Die verminderte Vitamin-D-Synthese führt über die Hypokalzämie zu einem ausgeprägten **sekundären Hyperparathyreoidismus**. Es kommt zu ausgeprägten Mineralisationsstörungen **(Kindesalter → renaler Zwergwuchs; Erwachsenenalter → Osteomalazie)** (Abb. **B-3.5**).

3.2.2 Osteopathien bei Nierenerkrankungen

Der Kalzium- und Phosphatstoffwechsel werden durch die renale Ausscheidung reguliert. Eine Glomerulusinsuffizienz geht mit einer Hyperphosphatämie einher. Dieses und die Abnahme der Tubuluszellzahl führen zu einer deutlich **verringerten Synthese von 1,25-$(OH)_2$-Vitamin D_3**. Damit wird wiederum die intestinale Absorption von Kalzium beeinträchtigt und ein ausgeprägter **sekundärer Hyperparathyreoidismus** ausgelöst (Abb. **B-3.5**). Bei isolierten Störungen der Tubulusfunktion kann es durch die vermehrte Eiweißausscheidung und Störungen der Resorption von Kalzium und Phosphat zu ausgeprägten Mineralisationsstörungen des Skeletts kommen. Besteht die renale Insuffizienz bereits im **Kindesalter**, resultieren eine ausgeprägte generalisierte Wachstumsstörung **(renaler Zwergwuchs)** sowie Verbiegungen der Extremitätenabschnitte. Im **Erwachsenenalter** kommt es zum Bild der **Osteomalazie** (S. 162).

B-3.5 Pathophysiologie renaler Osteopathien



Glomerulusinsuffizienz und eingeschränkte Tubulusfunktion führen zur Hyperphosphatämie und mittelbar über eine verminderte Vitamin-D-Synthese zur Hypokalzämie. Es kommt zur Rachitis bzw. Osteomalazie und Osteodystrophia fibrosa. Bei chronisch erhöhtem Phosphorspiegel reicht ein kurzfristiger Anstieg des Serumkalziums aus, um zu ektopen Verkalkungen (Konjunktiva, Haut, Blutgefäße, Gelenke) zu führen (Pi = Phosphationen).

(aus Niethard, F. U.: Kinderorthopädie. Thieme 2009)

Fanconi-Syndrom

Fanconi-Syndrom

▶ **Definition.** Fehlfunktion der Nierentubuli mit erhöhter Aminosäureausscheidung. Glukosurie, Hyperphosphaturie und renal-tubulärer Azidose.

▶ Definition.

Pathogenese: Tubuläre Störung, die zum vermehrten Verlust von Wasser, Bikarbonat, Proteinen und Phosphat über die Nieren führt. Diese ungünstige Konstellation führt sowohl zu rachitischen Veränderungen als auch zu einem mäßiggradigen Hyperparathyreoidismus. Dieser verschlechtert den Knochenstoffwechsel zusätzlich und verstärkt die Hypophosphatämie.

Pathogenese: Tubuläre Störung mit vermehrtem Verlust von Wasser, Bikarbonat, Proteinen und Phosphat über die Nieren.

Klinik: Die Kinder sind sehr krank, **dehydriert** und zeigen alle Zeichen der **Hypoproteinämie (Ödeme)**. Ein **Entwicklungsrückstand** und Kleinwuchs zeichnen sich bereits im 2. bis 3. Lebensjahr ab. Die **rachitischen Veränderungen des Skeletts** resultieren aus der gestörten Phosphatresorption und dem Verlust von Bikarbonat (→ Azidose). Sie sind Vitamin-D-resistent.

Klinik: Dehydrierung, Zeichen der Hypoproteinämie, Entwicklungsrückstand und rachitische Skelettveränderungen.

Diagnostik: Neben der erhöhten Phosphatausscheidung im Urin bestehen eine Glukosurie und Hyperaminoazidurie. Es finden sich Störungen im Elektrolythaushalt und ph-Wert. Röntgenologisch sind rachitische Veränderungen auffällig (Abb. **B-3.4**).

Diagnostik: Phosphaturie, Glukosurie und Aminoazidurie, Röntgenologisch **rachitische Veränderungen** (Abb. **B-3.4**).

Therapie: Ausgleich der Azidose, Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten; eiweiß- und phosphatreiche Diät.

Therapie: Ausgleich der Azidose, Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten; eiweiß- und phosphatreiche Diät.

Hereditäre hypophosphatämische Vitamin-D-resistente Rachitis

Hereditäre hypophosphatämische Vitamin-D-resistente Rachitis

▶ **Synonym.** Phosphatdiabetes.

▶ Synonym.

▶ **Definition.** X-chromosomal dominant vererbte Nierentubulusstörung mit erhöhter Phosphatausscheidung, die zu Knochenverbiegungen und Spontanfrakturen führt.

▶ Definition.

B-3.6

B-3.6 Phosphatdiabetes



7-jähriges, kleinwüchsiges Mädchen mit Genua vara.

Klinik: Die erst nach dem 1. Lebensjahr manifeste Erkrankung ist durch Vitamin D kaum zu beeinflussen. Die Therapie erfolgt durch **Phosphatzufuhr** (Abb. **B-3.6**).
Diagnostik: Klinisches Bild, Familienanamnese und Laborbefund (Phosphaturie, Hypophosphatämie).
Therapie: Phosphatzufuhr.

3.2.3 Osteopathien bei endokrinen Störungen

Störungen der endokrinen Regulation können zu Osteopathien führen, die häufig nicht erkannt werden.

Hyperparathyreoidismus

▶ Synonym.

▶ Definition.

Ätiologie:
- Adenome der Nebenschilddrüse (primärer H.).
- negative Kalziumbilanz infolge Fehlernährung und Vitamin-D-Mangel (sekundärer H.).
- Hyperplasie nach sekundärem Hyperparathyreoidismus (tertiärer H.).

Pathogenese: Durch die verstärkte Sekretion von Parathormon werden Osteoklasten aktiviert mit resultierender allgemeiner Knochen-

Klinik: Die klinischen Symptome ähneln denen bei Vitamin-D-Mangel-Rachitis (S. 150), treten im Gegensatz dazu aber erst nach dem 1. Lebensjahr auf. Im Vordergrund stehen **Knochenverbiegungen** und **Spontanfrakturen** (Abb. **B-3.6**).

Diagnostik: Klinisches Bild, Familienanamnese. Die Phosphatausscheidung im Urin ist erheblich erhöht, im Blut Hypophosphatämie.

Therapie: Sie erfolgt durch **Phosphatzufuhr**. Durch Vitamin D ist die Erkrankung kaum zu beeinflussen.

3.2.3 Osteopathien bei endokrinen Störungen

Der Mineralstoffwechsel wird von verschiedenen endokrinen Organen reguliert. Störungen der endokrinen Regulation führen zu typischen Osteopathien, die bei minderer Ausprägung häufig nicht erkannt werden.

Hyperparathyreoidismus

▶ Synonym. Osteodystrophia fibrosa generalisata (von Recklinghausen).

▶ Definition. Vermehrte Sekretion von Parathormon.

Ätiologie:
- Adenome der Nebenschilddrüse (primärer Hyperparathyreoidismus).
- negative Kalziumbilanz infolge Fehlernährung und Vitamin-D-Mangel (sekundärer Hyperparathyreoidismus).
- Hyperplasie der Nebenschilddrüse nach sekundärem Hyperparathyreoidismus (tertiärer Hyperparathyreoidismus).

Pathogenese: Durch die vermehrte Sekretion von Parathormon kommt es zu einer verstärkten Osteoklastentätigkeit mit den Folgen einer allgemeinen Knochenresorption (Erhöhung der alkalischen Phosphatase, Hyperkalzurie). Die Kortikalis lockert

auf, es entstehen Kortikaliszysten. Das Knochenmark zeigt eine allgemeine Fibrose **(dissezierende Fibroosteoklasie)**. Bei verminderter Tragfähigkeit des Skeletts entstehen **Spontanfrakturen** mit intraossären Blutungen, nach deren Heilung resorptive Riesenzellgranulome als typische Befunde des Hyperparathyreoidismus zurückbleiben (**braune Tumoren**, Abb. **B-3.7**).

Wegen der typischen Veränderungen wird das Krankheitsbild auch unter dem Begriff Osteodystrophia fibrosa generalisata (Morbus von Recklinghausen) geführt. Die Krankheit manifestiert sich vor allem an der Wirbelsäule und den langen Röhrenknochen. **Frühsymptome sind im Bereich des Kiefers und an den Fingerphalangen röntgenologisch zu erkennen (Usuren durch subperiostale Knochenresorption).** Im Kindesalter kann es zu Epiphyseolysen des Femurkopfes kommen.

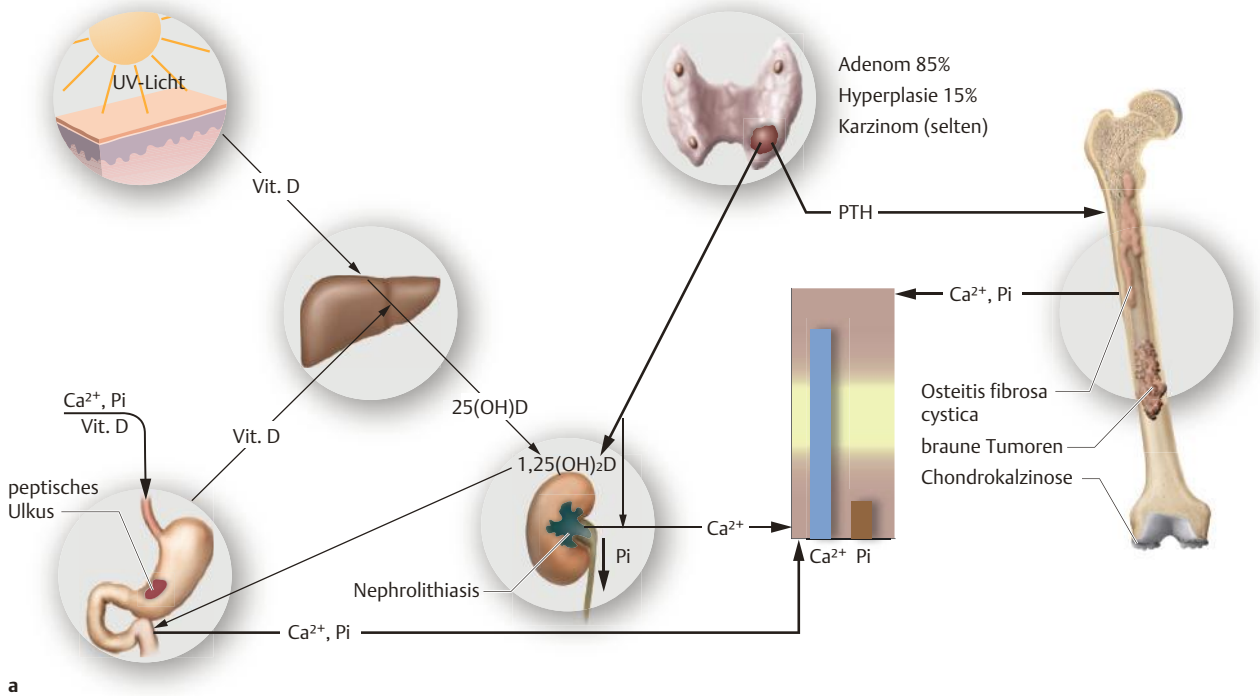
Klinik: Führende Symptome sind die **Nephrolithiasis** und **rheumaähnliche Gliederschmerzen** wegen einer **Chondrokalzinose** sowie **Magenbeschwerden** infolge **peptischer Ulzera**. Beide Symptome sind Folge der Hyperkalzämie, die zur Auskristallisation von Kalziumpyrophosphat führt. Die Gelenkbeschwerden infolge einer Chondrokalzinose werden häufig verkannt.

resorption (Erhöhung der alkalischen Phosphatase, Hyperkalzurie). Es kommt zu einer **dissezierenden Fibroosteoklasie**, zu Spontanfrakturen und intraossären Einblutungen mit **braunen Tumoren** (Abb. **B-3.7**).

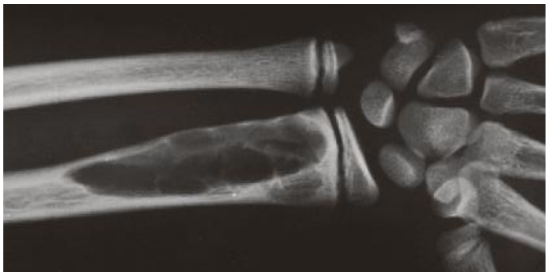
Wegen der typischen Veränderungen wird das Krankheitsbild auch unter dem Begriff Osteodystrophia fibrosa generalisata (Morbus von Recklinghausen) geführt. **Frühsymptome sind im Bereich des Kiefers und an den Fingerphalangen zu erkennen.**

Klinik: Führende Symptome sind die **Nephrolithiasis** und **rheumaähnliche Gliederschmerzen (Chondrokalzinose)**, eventuell **Magenbeschwerden** wegen **peptischer Ulzera**.

B-3.7 Pathophysiologie, Klinik und Radiologie des Hyperparathyreoidismus



a



b



c

a Meist als Folge von Adenomen der Epithelkörperchen mit vermehrter Parathormonausschüttung oder bei chronischer Nephropathie kommt es zur verstärkten Osteoklastentätigkeit mit allgemeiner Knochenresorption (→ Hyperkalzämie)

b Führende Symptome sind Knochen- und Gelenkschmerzen (Osteitis fibrosa cystica, braune Tumoren [s. Abbildung], Chondrokalzinose), Nephrolithiasis und peptische Magenulzera.

c Im Kindesalter kann es auch zu Femurkopfepiphyseolysen kommen.

► Merke.

Diagnostik: Für die Diagnose entscheidend ist die Hyperkalzämie.

Therapie: Entfernung der Nebenschilddrüsenadenome oder Ausgleich der Kalziumbilanz.

Hypophysendysfunktion

Wachstumshormon-Mangel: Hier kommt es durch Mangel an somatotropem Hormon zum hypophysären, proportionierten Zwergwuchs. Begleitend können Osteochondronekrosen, vor allem im Bereich des Hüftgelenkes, auftreten.

Wachstumshormon-Überschuss: Vor Wachstumsabschluss entsteht der **hypophysäre Riesenwuchs**, im Erwachsenenalter die **Akromegalie**, bei der eine Vergröberung der Gesichtszüge und der Akren im Vordergrund steht.

Mangel an gonadotropen Hormonen (Gonadendysfunktion): Bei Mangel an gonadotropem Hormon entsteht die **Dystrophia adiposogenitalis**, bei der eine ausgeprägte Fettsucht mit einer genitalen Hypoplasie kombiniert ist und die Epiphyseolysis capitis femoris gehäuft auftritt.

Dysfunktionen der Nebennierenrinde

Glukokortikoide hemmen die Aktivität der Osteoblasten und führen zur Degeneration der Muskulatur. Bei Überproduktion kommt es zum **Cushing-Syndrom**.
Als klinische Symptome fallen Stammfettsucht, Mondgesicht und Striae an Bauch und Hüften auf. Röntgenologisch zeigt sich eine vorwiegend an der Wirbelsäule lokalisierte hochgradige Osteoporose.

3.3 Osteopathien mit verminderter Knochendichte (Osteopenien)

Ein Verlust an Knochensubstanz kann lokal (Entzündungen, Tumoren, zirkulatorische Störungen oder Inaktivität) oder generalisiert auftreten. Bei einer allgemeinen Verringerung der Knochenmasse kann der Grundsubstanz- und Mineralanteil in gleicher Weise (Osteoporose) oder ausschließlich der Mineralanteil betroffen sein (Osteomalazie). Die Differenzialdiagnose ist in Abb. **B-3.8** erläutert.

► Merke. Zur typischen Klinik des Hyperparathyreoidismus (Nephrolithiasis, Gliederschmerzen und Magenbeschwerden) gibt es einen hilfreichen Merkspruch: **Stein, Bein- und Magenpein**.

Diagnostik: Für die Diagnose entscheidend ist die Hyperkalzämie. Durch die routinemäßige Bestimmung des Serum-Kalziums lassen sich auch völlig asymptomatische Verläufe herauskristallisieren.

Therapie: Entfernung der Nebenschilddrüsenadenome oder Ausgleich der Kalziumbilanz. Sie besteht in einer Entfernung der Nebenschilddrüsenadenome oder in dem Ausgleich der Kalziumbilanz entsprechend der zugrunde liegenden Störung.

Hypophysendysfunktion

Wachstumshormon-Mangel: Hier kommt es durch Mangel an somatotropem Hormon zum hypophysären, proportionierten Zwergwuchs. Begleitend können Osteochondronekrosen, vor allem im Bereich des Hüftgelenkes, auftreten. Das Wachstum lässt im 2. bis 3. Lebensjahr nach. Die Genitalentwicklung ist verzögert, das Knochenwachstum ist retardiert. Die Knochenkernentwicklung erfolgt verspätet und unter Umständen unter dem Bild juveniler Osteochondronekrosen, wobei im Bereich des Hüftgelenkes immer wieder Verwechslungen mit dem Morbus Perthes (S. 534) entstehen. Die Epiphysenfugen schließen sich später als normal.

Wachstumshormon-Überschuss: Vor Wachstumsabschluss entsteht der **hypophysäre Riesenwuchs**, im Erwachsenenalter die **Akromegalie**, bei der eine Vergröberung der Gesichtszüge und der Akren im Vordergrund steht. Dabei entsteht durch vermehrte Sekretion von Wachstumshormon der **hypophysäre Riesenwuchs** (Gigantismus), wenn die Wachstumsfugen noch nicht geschlossen sind. Im Vordergrund steht das große Längenwachstum. Unter Umständen liegt begleitend eine Keimdrüsenschwäche vor (eunuchoidaler Hochwuchs). Kommt es erst nach Wachstumsabschluss zur vermehrten Produktion von Wachstumshormon, entsteht das Krankheitsbild der **Akromegalie**. Charakteristisch ist die periostale Knochenapposition an den Akren und am Schädel (Löwenschädel, Handschuhe und Schuhe werden zu klein). Häufig treten frühzeitig generalisierte Arthrosen auf.

Mangel an gonadotropen Hormonen (Gonadendysfunktion): Bei Mangel an gonadotropem Hormon entsteht die **Dystrophia adiposogenitalis**, bei der eine ausgeprägte Fettsucht mit einer genitalen Hypoplasie kombiniert ist und die Epiphyseolysis capitis femoris gehäuft auftritt. Durch Mangel an gonadotropen Hormonen wird die **Dystrophia adiposogenitalis** (pituitärer Hypogonadismus, Morbus Fröhlich) erklärt. Es handelt sich um eine während der Präpubertät entstehende Fettsucht mit Hypoplasie der Genitalien und sekundären Geschlechtsmerkmalen. Der Konstitutionstyp der Dystrophia adiposogenitalis ist geradezu typisch für Kinder mit X-Beinen, Epiphyseolysis capitis femoris (S. 540) und Adoleszentenkyphose.

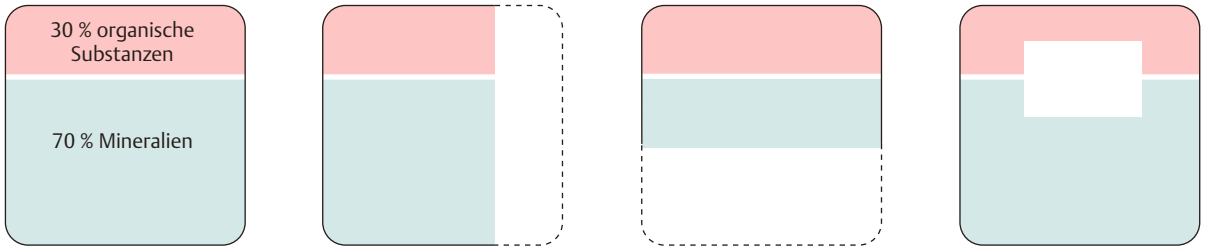
Dysfunktionen der Nebennierenrinde

Glukokortikoide hemmen die Aktivität der Osteoblasten und führen zur Degeneration der Muskulatur. Bei Überproduktion kommt es zum **Cushing-Syndrom**. Die Glukokortikoide der Nebennierenrinde hemmen die Aktivität der Osteoblasten und führen zu einer allgemeinen Degeneration der Muskulatur. Bei einem Überangebot von Glukokortikoiden kommt es zum **Cushing-Syndrom**. Charakteristisch ist das Erscheinungsbild mit Stammfettsucht, Mondgesicht und Striae an Bauch und Hüften. Am Skelettsystem fällt eine vorwiegend an der Wirbelsäule lokalisierte, hochgradige Osteoporose mit Fischwirbelbildung, Kyphose und unter Umständen Skoliose auf. Das volle Erscheinungsbild eines Cushing-Syndroms kann auch durch langfristige hochdosierte Glukokortikoidtherapie entstehen. Bei einer derartigen Behandlung treten gehäuft aseptische Osteonekrosen auf, vor allem im Bereich des Hüftkopfes mit ungünstiger Prognose.

3.3 Osteopathien mit verminderter Knochendichte (Osteopenien)

Der Verlust an Knochensubstanz geht mit einer Verminderung der Knochendichte einher, die im Röntgenbild erkennbar wird und als solche lediglich einen radiologischen Befund darstellt. Es gibt zahlreiche Ursachen des Verlustes an Knochenmasse, die sich lokal oder generalisiert auswirken können. Tritt eine verminderte Knochendichte örtlich begrenzt auf, ist am ehesten an Entzündungen, Tumoren, zirkulatorische Störungen oder Inaktivität zu denken. Bei metabolischen Osteopathien liegt eine allgemeine Verringerung der Knochenmasse vor, die den Grundsubstanz- und Mineralanteil in gleicher Weise treffen kann (Osteoporose) oder ausschließlich auf

B-3.8 Differenzialdiagnose der Osteopathien mit verminderter Knochendichte



normaler Knochen	Osteoporose	Osteomalazie	lokalisierte Veränderungen (Osteolysen)
	gleichmäßige Verringerung von Grundsubstanz und Mineralien: 1. primär (postklimakterisch, senil) 2. sekundär (Immobilisierung, Cushing-Syndrom, Hypogonadismus, Diabetes mellitus, Malabsorption, Medikamenteneinnahme)	vorwiegend Verringerung des Mineralienanteils: 1. Störung der Vitamin-D-Utilisation 2. Störung des Phosphatstoffwechsels 3. Phosphonattherapie	lokalisierte Verringerung von Mineralien und Grundsubstanz: 1. Infektion 2. Metastasen 3. Plasmozytom 4. Hyperparathyreoidismus

den Mineralanteil des Knochens beschränkt ist (Osteomalazie). Die Differenzialdiagnose der Osteopathien mit verminderter Knochendichte ist in Abb. **B-3.8** erläutert.

3.3.1 Osteoporose

3.3.1 Osteoporose

▶ Definition. Pathologischer Knochenschwund, der den organischen und Mineralanteil des Knochens gleichermaßen betrifft.

▶ Definition.

Epidemiologie: Unter der weißen Bevölkerung weisen etwa 15 % der Frauen oberhalb des 65. Lebensjahres eine sichtbare Osteoporose auf. Bis zum 75. Lebensjahr haben 30 % der weißen Bevölkerung Frakturen erlitten, die auf eine Osteoporose zurückzuführen sind.

Epidemiologie: Etwa 30 % der weißen Bevölkerung bis zum 75. Lebensjahr erleiden osteoporosebedingte Frakturen.

Ätiologie, Pathogenese: Im 4. Lebensjahrzehnt besitzt das menschliche Skelett die größte Knochenmasse. **Nach dem 40. Lebensjahr** beginnt ein **sukzessiver, altersabhängiger Knochenabbau**, der bei Frauen zu einem Verlust von 35 bis 40 % des kortikalen Knochens und 55 bis 60 % der Spongiosa führt. Männer verlieren nur etwa zwei Drittel dieser Mengen. Kortikaler und spongiöser Knochenverlust zeigen einen biphasischen Verlauf. Im 5. Lebensjahrzehnt kommt es zunächst zu einem langsamen Knochenabbau von etwa 0,3 bis 0,5 % pro Jahr, der sich dann jedoch beschleunigt und im Alter abermals verlangsamt.

Der **kortikale Knochen** wird bei Frauen unmittelbar nach der Menopause mit einer Rate von 2 bis 3 % pro Jahr abgebaut (Östrogenmangel). Dieser Knochenverlust lagert sich dem altersabhängigen Knochenabbau auf, kommt aber innerhalb von 8 bis 10 Jahren zum Stillstand.

Der Verlust von **spongiösem Knochen** setzt etwa 5 bis 10 Jahre früher ein als derjenige des kortikalen Knochens und ist stets stärker ausgeprägt. Unmittelbar nach der Menopause beträgt die Abbaurate des spongiösen Knochens etwa 4 bis 8 % für durchschnittlich 5 bis 8 Jahre.

Diese pathophysiologischen Vorgänge zeigen, dass es einerseits einen altersabhängigen, bei jedem Menschen zu beobachtenden Knochenabbau gibt, der als **Altersatrophie** von dem pathologischen Knochenschwund, der **Osteoporose**, abgesetzt wird (Abb. **B-3.9**).

Die **Osteoporose** ist in erster Linie durch einen Spongiosaverlust gekennzeichnet, während sich der Abbau des kompakten Knochens parallel zu der Altersatrophie entwickelt. Auch ohne Osteoporose reduziert sich die Knochenmasse im Verlauf mehrerer Jahrzehnte auf etwa 50 % des Knochenbestandes eines 30-Jährigen. Durch die Osteoporose wird dieser zeitliche Ablauf erheblich verkürzt. Bei einer derartigen

Ätiologie, Pathogenese: Im 4. Lebensjahrzehnt besitzt das menschliche Skelett die größte Knochenmasse. Anschließend beginnt ein **sukzessiver Knochenabbau**, der bei Frauen insbesondere nach der Menopause (aufgrund Östrogenmangels) stärker ausgeprägt ist.

Insofern wird ein altersabhängiger Knochenabbau als **Altersatrophie** von dem pathologischen Knochenschwund der Osteoporose abgegrenzt (Abb. **B-3.9**).

Die **Osteoporose** ist in erster Linie durch einen Spongiosaverlust gekennzeichnet. Auch ohne Osteoporose erfolgt eine Reduktion der Knochenmasse auf 50 % des Knochenbestandes eines 30-Jährigen. Durch die Osteoporose wird dieser zeitliche Ablauf erheblich verkürzt.

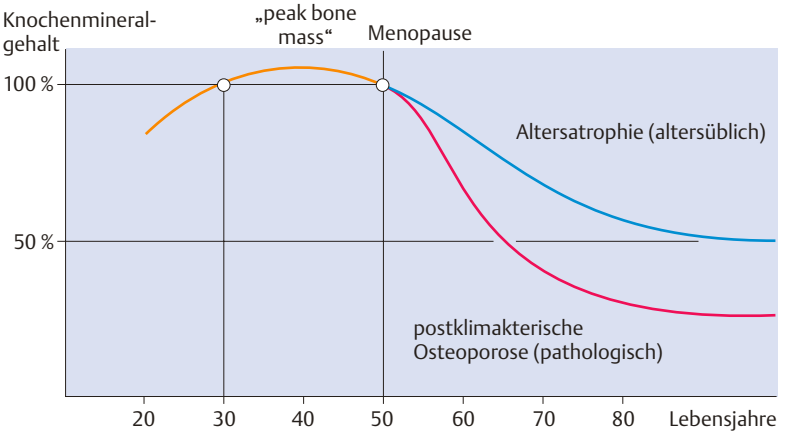
Es kommt zu pathologischen Frakturen (Abb. **B-3.9**).

Eine **Osteoporose** kann sich immer dann entwickeln, wenn es im Verhältnis zwischen Knochenbildung und Knochenresorption zu einer **negativen Skelettbilanz** kommt. Pathophysiologisch können Osteoporosen mit verstärkter Knochenresorption **(„high turn over")** bzw. verminderter Knochenneubildung **(„low turn over")** unterschieden werden.

Trotz noch ungeklärter Ätiologie sind **Risikofaktoren** für die Entstehung der Osteoporose bekannt (Abb. **B-3.8**). Der **typische Osteoporosepatient** ist eine schlanke Frau der weißen Bevölkerung mit sitzender Beschäftigung, geringer Sonnenexposition. Sie raucht und ernährt sich kalziumarm.

Entwicklung kann der Knochen den mechanischen Belastungen des täglichen Lebens nicht widerstehen, sodass es zu pathologischen Frakturen kommt (Frakturen ohne adäquates Trauma). Die Tragfestigkeit des spongiösen Knochens ist dabei proportional zum Quadrat seiner Dichte. Wenn sich also die Dichte z. B. um den Faktor 2 verringert, nimmt die Tragfestigkeit der Spongiosa auf ein Viertel ab (Abb. **B-3.9**).
Eine ausgeprägte **Osteoporose** kann sich nur entwickeln, wenn es im Verhältnis zwischen Knochenbildung und Knochenresorption zu einer **negativen Skelettbilanz** kommt. Normalerweise halten sich Knochenneubildung und Resorption die Waage, sodass sich keine Veränderungen für die Knochenmasse ergeben. Dies kann auch bei einem erheblich erhöhten Knochenstoffwechsel der Fall sein, wie es zum Beispiel für den Morbus Paget (S. 164) zutrifft. Die Nettobilanz bleibt auch bei deutlich erniedrigtem Knochenumsatz gleich (inaktive Phase eines normalen Knochenumbaus). Bei allen Fällen einer negativen Skelettbilanz entwickelt sich eine Osteoporose, die sich durch verstärkte Knochenresorption (**„high turn over"**, postklimakterische Osteoporose) oder vorwiegend durch verminderte Knochenneubildung (**„low turn over"**, Altersatrophie) erklären lässt.
Zur Ätiologie einer Osteoporose siehe auch Abb. **B-3.8**. Wenn auch die Ätiologie bisher nicht voll geklärt ist, so sind doch **Risikofaktoren** für deren Entstehung bekannt. Der **typische Osteoporosepatient** ist eine schlanke Frau der weißen Bevölkerung mit sitzender Beschäftigung und geringer Sonnenexposition. Sie hat mehrere Kinder gestillt. Sie raucht und ist an eine kalzium- und Vitamin-D-arme Ernährung adaptiert.

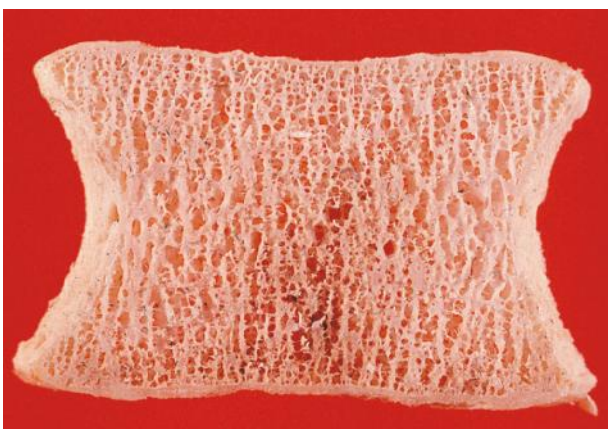
B-3.9 Ätiologie und Klassifikation der Osteoporose



Im 4. Lebensjahrzehnt besitzt das menschliche Skelett die größte Knochenmasse („peak bone mass"). Diese verringert sich im Rahmen der **Altersatrophie** auf 50 % des Knochenbestandes eines 30-Jährigen.
Der pathologische Knochenschwund der **Osteoporose** wird von der Altersatrophie dadurch abgegrenzt, dass Wirbelkörperdeformierungen ohne adäquates Trauma auftreten.
Eine ausgeprägte Osteoporose ist immer die Folge einer negativen Skelettbilanz im Gleichgewicht zwischen Knochenbildung und Knochenresorption. Dementsprechend werden Osteoporosen durch verstärkte Knochenresorption („high turn over") von solchen durch verminderte Knochenbildung („low turn over") unterschieden.

Im Gegensatz zur Altersatrophie ist die Osteoporose in erster Linie durch einen **Spongiosaverlust** gekennzeichnet. Da die Tragfestigkeit des spongiösen Knochens dem Quadrat seiner Dichte proportional ist, resultiert daraus eine erhebliche Abnahme der Tragfestigkeit (Verringerung der Dichte um den Faktor 2 bedeutet Abnahme der Tragfestigkeit auf ein Viertel!)

Morphologisch kommt es am Wirbelkörper vor allem zum Abbau der horizontal verlaufenden Trabekel. Im Röntgenbild treten daher die Längstrabekel und der erhaltene kortikale Wirbelrahmen (**Rahmenstruktur**) stärker hervor. Mit dem Einbruch der Deck- und Grundplatten entstehen die typischen **Fisch-** und **Keilwirbel**.



normal



Bei der schwarzen Bevölkerung oder bei adipösen Frauen tritt die Osteoporose weit seltener auf. Adipöse Frauen scheinen wegen ihres erhöhten Östrogenspiegels und ihrer größeren Knochenmasse zum Zeitpunkt der Menopause gegen eine Osteoporose geschützt zu sein.

Klinik:

Klinik:

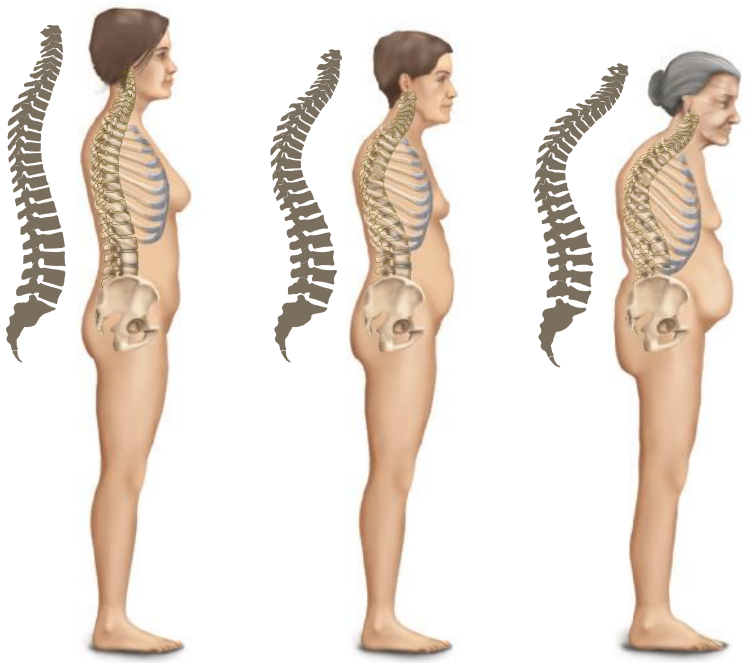
► Merke. Der pathologische Knochenschwund der Osteoporose wird von der Altersatrophie dadurch abgegrenzt, dass Wirbelkörperdeformierungen ohne adäquates Trauma auftreten.

► Merke.

Demgemäß stehen die Symptome der **Frakturkrankheit** im Vordergrund. Die spontan auftretenden Verformungen an der Wirbelsäule können sich durch akute Schmerzen im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule nach Überlastungen oder auch als chronische Rückenschmerzen bemerkbar machen. Diese Schmerzen werden in der Regel als diffuse, nicht genau lokalisierbare und in der Tiefe der Wirbelsäule empfundene Beschwerden angegeben. Mit zunehmender Deformierung entwickelt sich im typischen Fall eine Kyphose der Wirbelsäule mit Scheitel im mittleren Thorakalbereich und kompensatorischer Hyperlordose der Lendenwirbelsäule, Verlust an Körperhöhe und ausgeprägter Vorwölbung der Bauchdecken (Abb. **B-3.10**). Die durch die Rumpfverkürzung entstehenden Hautfalten erinnern beim Anblick von dorsal an einen Tannenbaum **(Tannenbaumphänomen)**.

Demgemäß stehen die Symptome der **Frakturkrankheit** mit Schmerzen im Bereich von Brust- und Lendenwirbelsäule im Vordergrund, der Spätbefund ist durch die Kyphose im Thorakalbereich mit kompensatorischer Lordose der Lendenwirbelsäule gekennzeichnet (Abb. **B-3.10**).

B-3.10 Pathogenese und Radiologie der Osteoporose an der Wirbelsäule



Kompressionsfrakturen der thorakalen Wirbel führen zur progredienten thorakalen Kyphose und damit zur Abnahme der Körpergröße. Unter Umständen kann der Rippenkorb dem Beckenkamm aufsitzen, die abdominellen Eingeweide wölben die Bauchdecken vor (osteoporotischer Kugelbauch mit Querfalte im Oberbauch). Röntgenologisch Rahmenstruktur der Wirbelkörper, Keilwirbel im Thorakalbereich und Eindellungen an Deck- und Grundplatten der lumbalen Wirbel (beginnende Fischwirbelbildung).

Diagnostik: Die empfohlene Basisdiagnostik besteht aus Anamnese, klinischem Befund, Labor, einer DXA-Knochendichtemessung und ggf. einer Röntgenuntersuchung der Brust- und Lendenwirbelsäule.
Die Laborwerte sind bei der Osteoporose in der Regel normal. Zur differenzialdiagnostischen Abklärung von Osteomalazie, renaler Osteopathie, Hyperparathyreoidismus und Morbus Paget ist die Bestimmung von Serumkalzium, -phosphat, alkalischer Phosphatase und Parathormon erforderlich.
Bei bekannten Risikofaktoren und erstmals auftretenden Beschwerden im Bereich von Brust- und Lendenwirbelsäule muss immer der Verdacht auf eine Osteoporose aufkommen. Beweisend ist das Röntgenbild mit den typischen Wirbelkörperdeformierungen. Die radiologische Frühdiagnose ist dagegen problematisch.

Diagnostik: Die empfohlene Basisdiagnostik besteht aus Anamnese, klinischem Befund, Labor, einer DXA-Knochendichtemessung und ggf. einer Röntgenuntersuchung der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Die radiologische Frühdiagnose ist jedoch problematisch. Beweisend sind typische Wirbelkörperdeformierungen.

► Merke.

► Merke. Eine vermehrte Strahlendurchlässigkeit des Skeletts ist kein sicheres Kriterium für die Diagnose einer Osteoporose, da sie erst dann auftritt, wenn bereits mehr als 30 % der Knochenmasse verloren sind.

Ein röntgenologisches Frühsymptom ist die **Rahmenstruktur** der Wirbelkörper, ein Spätsymptom die Kyphose mit **Keil- und Fischwirbeln** (Abb. **B-3.9**).

Röntgenologisch kann eine Osteoporose vermutet werden, wenn die Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper durch die Rarefizierung der Spongiosa in der Seitaufnahme der Wirbelsäule betont hervortreten **(Rahmenstruktur)**. In der Seitaufnahme sind Eindellungen an den Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper oder auch keilförmige Deformierungen im mittleren Thorakalbereich zu erkennen. Bei fortschreitender Erkrankung kommt es zur weiteren Sinterung der Wirbelkörper mit den Folgen einer ausgeprägten thorakalen Kyphose und typischen **Keil- und Fischwirbeln** (Abb. **B-3.9**).

Eine **Messung der Knochendichte** ist mit der dualen Photonenabsorptionsmessung **(DXA)** oder der quantitativen Computertomografie möglich **(QCT)**.

Da eine verlässliche **Messung der Knochendichte** auf dem Röntgenbild bisher nicht möglich ist, sind verschiedene Verfahren zur Erfassung der Knochenmasse entwickelt worden. Bei der dualen Photonenabsorptionsmessung (**DXA**; gleichbedeutend mit dual photon absorptiometry, **DPA** und **DEXA**) werden zwei von einer radioaktiven Quelle erzeugte Photonenstrahlen beim Durchtritt durch Knochen geschwächt, was Rückschlüsse auf die Knochendichte zulässt. Eine relativ genaue Angabe über die Knochenmasse ist auch durch die quantitative Computertomografie **(QCT)** zu erhalten, bei der die Dichte des Knochengewebes in den einzelnen Schichten mit Phantombildern verglichen wird.

Die erhaltenen Werte werden mit dem Durchschnitt (T-Wert) eines Normalkollektivs verglichen und ermöglichen eine Aussage zum Bruchrisiko. Zur **WHO-Definition der Osteoporose** s. Tab. **B-3.3**.

Die erhaltenen Werte werden mit dem Durchschnitt (T-Wert) eines Normalkollektivs verglichen und ermöglichen eine Aussage zum Bruchrisiko. Daran orientiert sich auch die **Definition der Osteoporose durch die WHO** (Tab. **B-3.3**).

B-3.3

B-3.3 WHO-Definition der Osteoporose

Schweregrad	Kriterien
schwere Osteoporose	▪ Knochenmineralgehalt (BMD) mehr als 2,5 Standardabweichungen (SD) unter dem mittleren Wert der Peak bone mass (PBM) bei jungen normalen Frauen ▪ Vorhandensein von Frakturen
Osteoporose	▪ Knochenmineralgehalt mehr als 2,5 SD unter dem Mittelwert der PBM bei jungen normalen Frauen
niedrige Knochenmasse (Osteopenie)	▪ Knochenmineralgehalt zwischen –1,0 und –2,5 SD des Mittelwerts der PBM junger normaler Frauen
normal	▪ Knochenmineralgehalt nicht mehr als 1,0 SD unter dem Mittelwert der PBM bei jungen normalen Frauen

Differenzialdiagnose: Bei der Osteoporose sind in erster Linie **Metastasen** (S. 242) oder **Plasmozytomwirbel** (S. 237) auszuschließen. Unter Umständen ist die Probebiopsie durch Knochenmarkstanze erforderlich. Der Untersuchungsgang ist in Tab. **B-3.4** wiedergegeben.

Differenzialdiagnose: Bei der primären Osteoporose sind zahlreiche andere Erkrankungen zu bedenken, die ebenfalls zu einem Knochenschwund führen können. Diese Unterscheidung gehört mitunter zu den schwierigsten Differenzialdiagnosen in der Orthopädie. In erster Linie sind **Wirbelsäulenmetastasen** (S. 242) oder **Plasmozytomwirbel** (S. 237) auszuschließen, deren klinisches Bild nicht von dem einer Osteoporose abzugrenzen ist. Auch radiologisch kann die Differenzierung Probleme bereiten. Für die Differenzialdiagnose können die serologischen Parameter, die radiologische und szintigrafische Untersuchung eingesetzt werden (Tab. **B-3.4**). Falls damit keine Diagnose möglich ist, kann eine Probebiopsie durch Knochenstanze (z. B. Beckenkamm) mit nachfolgender histologischer Untersuchung erforderlich werden.

Therapie: Die Behandlung der Osteoporose orientiert sich an der zugrunde liegenden metabolischen Erkrankung und den Auswirkungen am Skelettsystem. Starke Schmerzen machen unter Umständen eine Ruhigstellung oder Entlastung der Wirbelsäule im Mieder oder Korsett erforderlich.

Therapie: Die Behandlung der Osteoporose orientiert sich an der zugrunde liegenden metabolischen Erkrankung und den Auswirkungen am Skelettsystem. Der sich erstmalig vorstellende Patient ist zunächst an der Beseitigung seiner Schmerzen interessiert. Akute Symptome lassen sich durch eine **analgetische/antiphlogistische Behandlung** angehen. Unter Umständen ist zusätzlich eine Entlastung der Wirbelsäule im Mieder oder Korsett, nur ausnahmsweise auch eine kurzfristige Immobilisierung des Patienten durch Bettruhe erforderlich.

B-3.4 Differenzialdiagnose von Osteopathien

	Labor			Röntgen	Szintigrafie
	Serum-Ca^{2+}	Phosphat	alkalische Phosphatase		
Osteoporose	n	n	n	Wirbelfrakturen (Fisch-/Keilwirbel), Rahmenstruktur der Wirbel	bei Frakturen +
Osteomalazie	↘	↘	↑	Fischwirbel, Keilwirbel	++
primärer Hyperparathyreoidismus	↑	↘	↗	subperiostale Usuren, Zysten, braune Tumoren	+
sekundärer Hyperparathyreoidismus					
▪ intestinal	↓	n ↘	↑	subperiostale Usuren, Zysten, braune Tumoren	+
▪ renal	n ↘	↑	↑		+
Morbus Paget	n	n	↑↑	grobmaschige Knochenstruktur, herdförmiger Befall	++
Infektion	n	n	n	lokalisiert, osteolytisch bis sklerosierend	+
Tumormetastasen	n ↗	n	↗	lokalisiert, osteoklastisch oder osteoplastisch	+
Fraktur	n	n	↗	lokalisiert, Kallusbildung atroph bis hypertroph	+

allgemein: bei unklarer Diagnose Knochenstanze, Probebiopsie und quantitative Histologie

▶ **Merke.** Langfristig ist jede Immobilisierung der Patienten kontraindiziert, um eine zusätzliche Inaktivitätsosteoporose zu vermeiden.

Ziel der Behandlung sind deshalb die schmerzfreie Belastungsfähigkeit der Skelettstrukturen und die volle Leistungsfähigkeit des Patienten. Im Akutstadium ist hierfür ein **physikalisches** und **krankengymnastisches Behandlungsprogramm** angezeigt, das – durch Verhaltensmaßregeln unterstützt – in ein Präventivprogramm zur Vermeidung von schmerzhaften Episoden und weiteren Deformierungen der Wirbelsäule übergeht. Dazu dient eine regelmäßige körperliche Aktivität mit der Zielsetzung, Muskelkraft und Koordination zu fördern (Selbstübungsprogramm nach Anleitung zu Hause). Ist bereits eine beginnende Deformierung der Wirbelsäule eingetreten, so kann durch die Versorgung mit einem leichten Mieder (S. 60) die Stabilität der Wirbelsäule erhöht werden. Bei Bedarf ist eine Schmerztherapie (auch Opiate) angezeigt. Nach bereits erlittener Wirbelkörperfraktur treten bei 20 % der Patientinnen innerhalb eines Jahres neue Frakturen auf. Die Vermeidung von Stürzen bzw. Sturzrisiken ist vor allem für die Frakturen des Schenkelhalses und des Radius besonders wichtig (**Sturzprophylaxe:** adaptierte Hilfsmittel und Hüftprotektoren).

Die in Bezug auf eine Fraktursenkung am besten belegten **medikamentösen Therapieoptionen** bei der postmenopausalen Frau sind **Bisphosphonate** (Alendronat, Ibandronat, Risedronat), **Östrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERM,** Raloxifen), Strontium-Ranelat und Teriparatid. Für alle genannten Präparate ist eine Verminderung von Wirbelkörperfrakturen nach 3 Jahren nachgewiesen. Die Zulassung von Teriparatid ist auf die manifeste Osteoporose mit Frakturen und für eine maximale Zeitdauer von 18 Monaten beschränkt.

Für den Mann ist die Therapie mit Alendronat in Bezug auf die Senkung von Wirbelkörperfrakturen belegt. Östrogene werden seit der Kritik an der Hormonersatztherapie nur eingeschränkt für diese Indikation verwendet. Der Nutzen von Vitamin-D-Metaboliten ist bei postmenopausaler Osteoporose nicht eindeutig belegt; Fluoride führen zu hartem, aber sprödem Knochen ohne verbesserte Stabilität.

▶ **Merke.** Eine Zunahme der Knochenmasse ist offenbar nur durch rekombinantes Parathormon möglich, das bei intermittierender Applikation den Knochenanbau durch Proliferation und Differenzierung der Osteoblasten stimuliert.

▶ Merke.

Die **Behandlung** umfasst physikalische und **krankengymnastische Maßnahmen**, um die Belastungsfähigkeit von Wirbelsäule und Muskulatur zu verbessern. Die Vermeidung von Stürzen bzw. Sturzrisiken ist vor allem für die Frakturen des Schenkelhalses und des Radius besonders wichtig (**Sturzprophylaxe**: adaptierte Hilfsmittel und Hüftprotektoren).

Die am besten belegten **medikamentösen Therapieoptionen** bei der postmenopausalen Frau sind **Bisphosphonate** (Alendronat, Ibandronat, Risedronat), **Östrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERM,** Raloxifen), Strontium-Ranelat und Teriparatid. Für den Mann ist die Therapie mit Alendronat in Bezug auf die Senkung von Wirbelkörperfrakturen belegt.

▶ Merke.

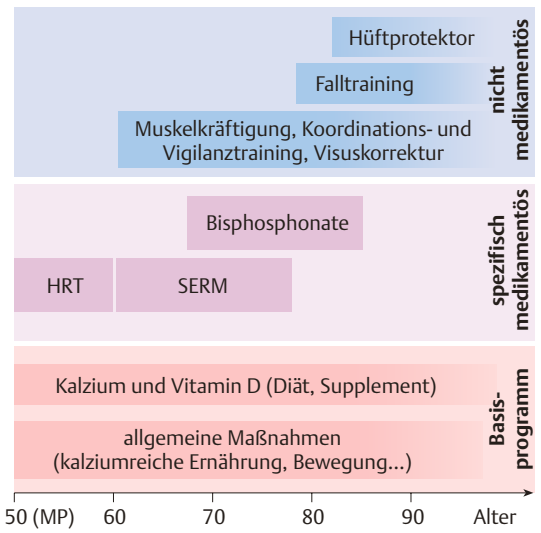
Therapiestrategien der postklimakterischen Osteoporose sind Abb. **B-3.11** zu entnehmen.

Eine Stabilisierung sinternder und damit schmerzhafter Wirbelkörper ist operativ durch die Einspritzung von Knochenzement möglich. Bei der Vertebroplastie wird der Zement von dorsal durch die Bogenwurzeln in die spongiösen Hohlräume eingebracht. Bei der Kyphoplastie wird der eingesunkene Wirbelkörper zuvor durch eine Ballonsonde aufgerichtet. Klinisch bedeutsam ist die plötzliche Schmerzreduktion. Langzeitergebnisse liegen noch nicht vor.

Prävention: Allgemeine Maßnahmen (körperliche Aktivität, ausreichende Versorgung mit Kalzium und Vitamin D, Sturzprophylaxe), medikamentös: Bisphosphonate und SERM (Abb. **B-3.11**).

Prävention: Allgemeine Maßnahmen beinhalten körperliche Aktivität, ausreichende Versorgung mit Kalzium und Vitamin D, Sturzprophylaxe. Medikamentös kommen vor allem Bisphosphonate und SERM infrage. (Abb. **B-3.11**).

B-3.11 **Altersadaptierte Präventionsstrategien bei Patienten mit Osteoporose oder Osteoporoserisiko**



SERM = selektive Östrogen-Rezeptor-Modulatoren, HRT = Hormonersatztherapie, MP = Menopause.

3.3.2 Osteomalazie

3.3.2 Osteomalazie

▶ Definition.

▶ Definition. Bei der Osteomalazie handelt es sich um die „Rachitis des Erwachsenen". Durch Vitamin-D-Mangel kommt es zur Verringerung der Knochendichte, die ausschließlich den Mineralanteil betrifft. Der Knochen wird weich und biegsam.

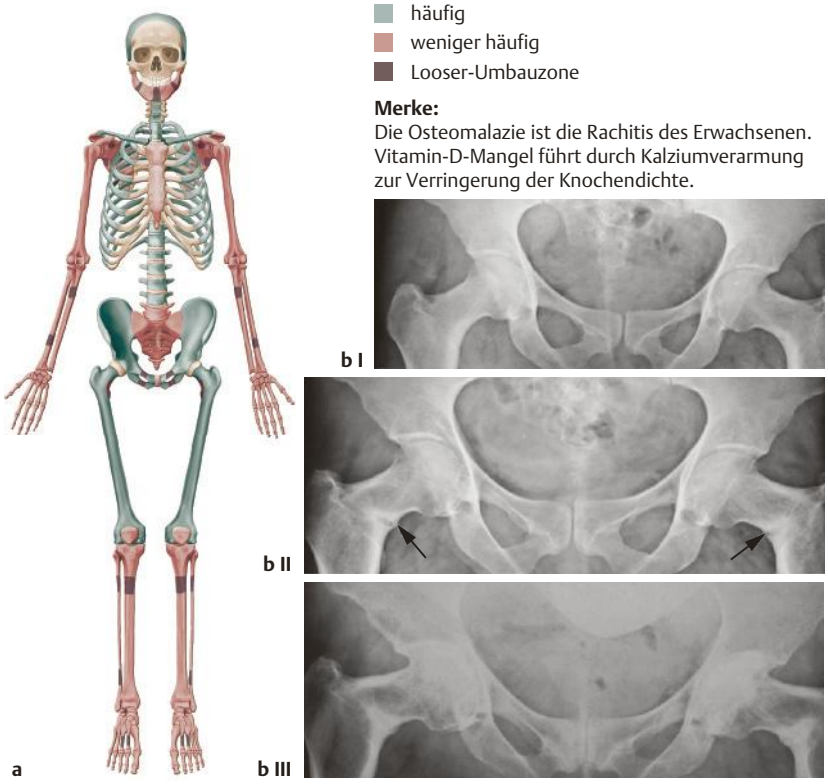
Ätiologie, Pathogenese: Der Vitamin-D-Mangel beim Erwachsenen kann durch fehlende Sonnenexposition, nutritiven Mangel, mangelhafte Metabolisierung bei Leber- und Niereninsuffizienz oder lang dauernde Einnahme von Antiepileptika bedingt sein.
Die Pathogenese der Osteomalazie entspricht derjenigen der kindlichen Rachitis (S. 150). Die Weichheit des Knochens führt zu Verbiegungen im Bereich besonderer mechanischer Beanspruchung mit sog. **Pseudofrakturen (Looser-Umbauzonen**, Abb. **B-3.12**). Typische Deformierungen sind die **Coxa vara**, die **Protrusion der Hüftpfannen**, das **Kartenherzbecken** und **Keil- und Fischwirbelbildungen**.

Ätiologie, Pathogenese: Eine Osteomalazie kann verursacht werden durch **Vitamin-D-Mangel** (fehlende Sonnenexposition, z. B. Heimbewohner, Mangelernährung, verminderte intestinale Resorption), mangelhafte Metabolisierung von Vitamin D bei Leber- und Niereninsuffizienz und durch Medikamenteneinnahme (Antiepileptika). Die Pathogenese der Osteomalazie entspricht derjenigen der kindlichen Rachitis (S. 150). Die Weichheit des Knochens führt zu Verbiegungen im Bereich besonderer mechanischer Beanspruchung. An diesen Stellen kommt es unter der mechanischen Belastung zu einem erhöhten Knochenumbau mit **schleichenden Frakturen (Pseudofrakturen, Looser-Umbauzonen**, Abb. **B-3.12**). Typische Lokalisationen sind der proximale Unterschenkel mit den Folgen einer Varusdeformität, das Hüftgelenk mit **Coxa vara** und **Protrusio acetabuli** sowie das Einsinken des Kreuzbeines in das Becken **(Kartenherzbecken)**. An der Wirbelsäule lassen sich gleichermaßen wie bei der Osteoporose **Keil- und Fischwirbel** sowie eine Zunahme der Brustkyphose feststellen. Das Befallmuster von **Looser-Umbauzonen** bei der Osteomalazie ist in Abb. **B-3.12a** wiedergegeben.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 34-jährige Frau mit Malabsorptionssyndrom. Ziehende Beschwerden in beiden Leistenbeugen. Bei der röntgenologischen Untersuchung Verkleinerung des Schenkelhalswinkels (Coxa vara) als Zeichen einer Osteomalazie (Abb. **B-3.12b**). Die medikamentöse Behandlung mit Vitamin D führt zur Konsolidierung des Befundes, sodass die Hüftgelenke weiterhin schmerzfrei und belastungsfähig sind, obwohl die radiologisch erkennbare Coxa vara im Alter von 48 und 64 Jahren zugenommen hat. Der Verlauf zeigt, welche Remodellierungsprozesse am Knochen bei metabolischen Störungen im Verlaufe von Jahrzehnten möglich sind.

B-3.12 Befunde bei Osteomalazie – vgl. Klinischer Fall (S. 162)



Merke:
Die Osteomalazie ist die Rachitis des Erwachsenen. Vitamin-D-Mangel führt durch Kalziumverarmung zur Verringerung der Knochendichte.

a Befallmuster bei Osteomalazie und typische Lokalisationen von Looser-Umbauzonen.
b Klinisches Beispiel: Osteomalaziebefund bei 34-jährigem Patient (**I**). Mit 48 Jahren **Ermüdungsfrakturen** (Pseudofrakturen) der Schenkelhälse (**II**, Pfeile). Mit 64 Jahren Zunahme der Varusstellung (**III**).

Klinik: Die Osteomalazie ist eine Erkrankung des **höheren Lebensalters**. Sie ist durch ihren schleichenden Verlauf gekennzeichnet. Die Entwicklung ist von der Qualität und Quantität der ursprünglichen Knochenmasse und von der Ausprägung der zugrunde liegenden metabolischen Störung abhängig. Von den Patienten werden **unspezifische Beschwerden** angegeben, wie sie im höheren Lebensalter häufig sind (Muskelschwäche, diffuse Gelenkbeschwerden und Schmerzen). Die Diagnose wird oft erst dann gestellt, wenn sich bereits eine ausgeprägte Kyphose und damit auch Abnahme der Körpergröße entwickelt hat.

Diagnostik: Die klinische Untersuchung ist wenig richtungweisend. Auffällig sind die generalisierten Schmerzen am gesamten Skelettsystem mit besonderer Bevorzugung der Knochenregionen mit stärkerer Beanspruchung. Entscheidend ist die **Labordiagnostik** mit der Erhöhung der alkalischen Phosphatase, die differenzialdiagnostisch die Abgrenzung zur Altersatrophie und Osteoporose erlaubt (Tab. **B-3.4**).
Das **Röntgenbild** wird durch die vermehrte Strahlentransparenz auffällig. An der Wirbelsäule treten wie bei der Osteoporose **Eindellungen an Deck- und Grundplatten, Keil-** und **Fischwirbelbildungen** auf. **Looser-Umbauzonen** an Knochenregionen stärkerer mechanischer Beanspruchung sind auf eine Osteomalazie verdächtig (Abb. **B-3.12a**). Bei unklarer Diagnose ist eine Knochenbiopsie erforderlich, um die Diagnose der Osteomalazie zu bestätigen und Wirbelkörperdestruktionen entzündlicher und tumoröser Genese auszuschließen (Tab. **B-3.4**).

Therapie: Der ursächliche metabolische Defekt kann kausal angegangen werden. Bei Vitamin-D-Mangel (Vegetarier, fettfreie Diät) ist die perorale **Vitamin-D-Gabe** ausreichend. Bei Resorptionsstörungen ist eine parenterale Verabreichung erforderlich. Bei Niereninsuffizienz sind unter Umständen hohe Dosierungen von Vitamin D notwendig. Im Übrigen zielt die Behandlung auf eine Beseitigung der Akutsymptome und Wiederherstellung der Belastungsfähigkeit der Extremitäten und Wirbelsäule. Bei ausgeprägten Deformierungen kann nach Beseitigung der metabolischen Störungen unter Umständen eine korrigierende Osteotomie erforderlich werden, um die Belastungsfähigkeit einer Extremität wiederherzustellen.

Klinik: Die Osteomalazie ist eine Erkrankung des **höheren Lebensalters**. Sie hat einen schleichenden Verlauf. **Unspezifische Beschwerden** wie Muskelschwäche und diffuse Gelenkbeschwerden und Schmerzen stehen im Vordergrund.

Diagnostik: Die klinische Untersuchung ist wenig richtungweisend. Entscheidend ist die **Labordiagnostik** mit der Erhöhung der alkalischen Phosphatase, die die Abgrenzung zur Altersatrophie und Osteoporose erlaubt (Tab. **B-3.4**).
Röntgenologisch sind die **Looser-Umbauzonen** auf eine Osteomalazie verdächtig (Abb. **B-3.12a**). An der Wirbelsäule treten **Eindellungen an Deck- und Grundplatten, Keil-** und **Fischwirbelbildungen** auf wie bei der Osteoporose. Bei unklarer Diagnose ist unter Umständen eine Knochenbiopsie erforderlich (Tab. **B-3.4**).
Therapie: Entscheidend ist die Beseitigung des **Vitamin-D-**Mangels entsprechend der zugrunde liegenden Störung.
Bei ausgeprägten Deformierungen können an den Extremitäten Umstellungsosteotomien erforderlich werden.

3.4 Osteopathien mit erhöhter Knochendichte

Bei einem Überwiegen der Knochenanbauvorgänge kommt es zu einer positiven Skelettbilanz mit den Folgen einer erhöhten Knochendichte.

3.4.1 Osteodystrophia deformans Paget

▶ Synonym.

▶ Synonym. Morbus Paget, Paget-Erkrankung.

▶ Definition.

▶ Definition. Osteopathie unbekannter Ätiologie mit überstürzt ablaufendem Knochenumbau, die nur bei Menschen jenseits des 40. Lebensjahres auftritt und sich monostotisch oder polyostotisch, jedoch nie generalisiert manifestiert.

Ätiologie: Eine Virus-Ätiologie wird diskutiert.

Ätiologie: Die Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Sie wird gehäuft in England, Deutschland und Frankreich angetroffen. In Skandinavien, Afrika, im Mittleren und Fernen Osten ist sie selten. Genetische Faktoren und eine Virus-Ätiologie werden diskutiert.

Pathogenese: Anfänglich besteht eine erhöhte Osteoklastenaktivität.

Pathogenese: In der Anfangsphase der Erkrankung steht die Aktivität der Osteoklasten im Vordergrund. Wenig später allerdings kommt es durch die Osteoblasten zur überstürzten Neubildung von Knochen. Der lokale Knochenumsatz ist bis zum 20-fachen der Norm erhöht.

▶ Merke.

▶ Merke. Es liegt ein Nebeneinander eines gesteigerten Knochenabbaus und eines noch stärker ausgeprägten Knochenanbaus von mechanisch minderwertigem Faserknochen vor, der trotz seiner erhöhten Knochendichte zu Frakturen und Deformierungen neigt.

Klinik: Bei **30 % der Patienten** verläuft die Erkrankung **asymptomatisch.** Bei symptomatischen Patienten überwiegen die **Wirbelsäulenbeschwerden** (Hauptmanifestationsort des Morbus Paget) (Abb. **B-3.13**). Bei Progredienz können die Symptome durch die Deformierung von Skelettabschnitten vorrangig sein. Bei Befall des Schädels wird durch den Knochenanbau der Hut zu klein. Die Verbiegung des Unterschenkels imponiert als **„Säbelscheidentibia“**.
Diagnostik: Richtungweisend sind das **Röntgenbild** mit dem typischen grobsträhnigen Umbau der Spongiosastruktur sowie die dem Krankheitsprozess parallel gehende **Erhöhung der alkalischen Phosphatase** und eine vermehrte Ausscheidung von **Hydroxyprolin im Urin**. Die **Szintigrafie** dokumentiert alle befallenen Regionen mit erhöhtem Knochenumsatz.

Klinik: Bei etwa **30 % der Patienten** verläuft die Erkrankung **asymptomatisch**. Häufig wird der Morbus Paget als Zufallsbefund beim Anfertigen von Röntgenaufnahmen entdeckt. Bei den symptomatischen Patienten stehen diffuse Beschwerden am Stütz- und Bewegungsapparat im Vordergrund. Der **Rückenschmerz** ist das häufigste Symptom, zumal die Wirbelsäule der Hauptmanifestationsort des Morbus Paget ist (Abb. **B-3.13**). Bei fortschreitender Erkrankung können die Symptome durch die Deformierung von Skelettabschnitten im Vordergrund stehen. Bei Befall des Schädels wird durch den Knochenanbau der Hut zu klein, die Verbiegung des Unterschenkels imponiert als **„Säbelscheidentibia“**.

Diagnostik: Richtungweisend ist das **Röntgenbild**, das im Frühstadium lokalisierte Osteolysen (vor allen Dingen am Schädel), später dann Sklerosierungen mit grobsträhnigem Umbau der Spongiosastruktur zeigt. Vorwiegend betroffen sind die lumbosakrale Wirbelsäule (76 %), der Schädel (65 %), das Becken (43 %), der Femur (35 %), die Tibia (30 %), die Klavikula (11 %) und das Sternum (7 %). Der erhöhte Knochenumsatz spiegelt sich auch bei der **szintigrafischen Untersuchung** wider, die einen Überblick über alle befallenen Regionen ermöglicht. Bei der **Labordiagnostik** ist die dem Krankheitsprozess parallel gehende **Erhöhung der alkalischen Phosphatase** auffällig, deren Serumspiegel mit der Osteoblastenaktivität korreliert. Darüber hinaus kommt es zur vermehrten Ausscheidung von **Hydroxyprolin im Urin**, das als metabolisches Produkt der kollagenen Grundsubstanz vermehrt umgesetzt wird.

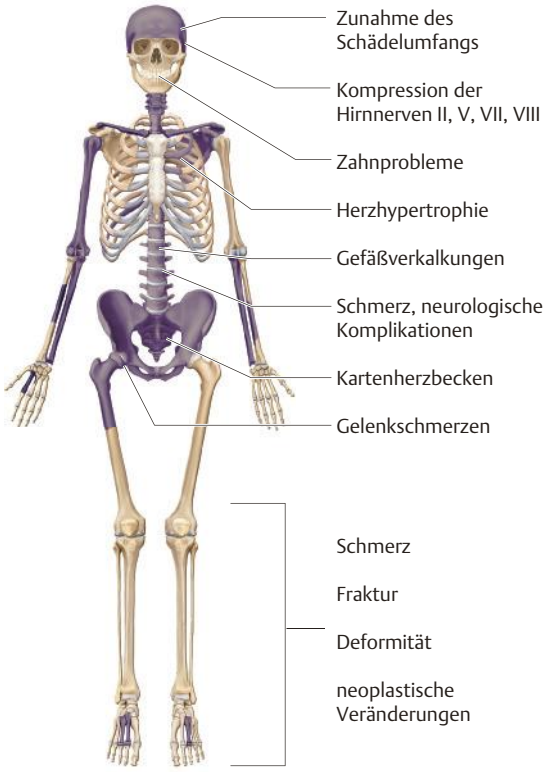
Differenzialdiagnose: Osteoblastische Metastasen bei Prostata-Ca.

Differenzialdiagnose: Hier sind vor allem osteoblastische Metastasen beim Prostatakarzinom auszuschließen.

Therapie: Ziele der Behandlung sind die Schmerzbeseitigung und die Verhinderung von progredienten Deformierungen. Die Schmerzhaftigkeit lässt sich durch **Analgetika, Antiphlogistika** und **Bisphosphonate** behandeln, die die Osteoklastenaktivität herabsetzen.

Therapie: Ziele der Behandlung bei der Paget-Erkrankung sind die Schmerzbeseitigung und die Verhinderung von progredienten Deformitäten, die die Belastungsfähigkeit des Skelettsystems einschränken. Bei asymptomatischen Patienten ohne Deformierungen ist deshalb keine Therapie erforderlich. Die Schmerzhaftigkeit der Erkrankung lässt sich durch **Analgetika** und **Antiphlogistika** behandeln. Als besonders wirksam haben sich **Bisphosphonate** herausgestellt, die die Osteoklastenaktivität herabsetzen. Neuerdings steht ein Bisphosphonat zur intravenösen Infusion mit einer Wirkungsdauer von einem Jahr zur Verfügung.
Sind die Schmerzen des Patienten auf bereits eingetretene Deformierungen und chronische Überlastungen des mechanisch minderwertigen Knochens zurückzufüh-

B-3.13 Befallsmuster und Radiologie der Osteodystrophia deformans Paget



a



b



c

a Hauptlokalisation sind Wirbelsäule, Schädel und Becken. Die Säbelscheidentibia (b) gehört nicht zu den häufigsten Lokalisationen.
b Säbelscheidentibia mit deutlicher Antekurvation. Röntgenologisch sind Sklerosierungen mit grobsträhnigem Spongiosa-Umbau typisch.
c Kartenherzbecken bei Morbus Paget mit **Protrusion der Hüftpfannen**, eingesunkenem Kreuzbein und frischer Schenkelhalsfraktur links.

ren, können **Umstellungsosteotomien** oder bei ausgeprägten Deformierungen auch **Gelenkersatzoperationen** notwendig werden. Beim Schädelbasisbefall mit Kompression von Hirnnerven kommen neurochirurgisch entlastende Operationen infrage.

Prognose: In weniger als 1 % der Fälle kommt es zur malignen Entartung (Osteosarkom).

3.4.2 Weitere Osteopathien mit erhöhter Knochendichte

Osteopetrose

Näheres siehe im Kapitel „Angeborene Skelettentwicklungsstörungen“ (S. 113).

Osteopoikilose

Näheres siehe im Kapitel „Angeborene Skelettentwicklungsstörungen“ (S. 113).

Melorheostose

Meist bereits in der Kindheit entstehende progressive Hyperostose einer Gliedmaße ungeklärter Ätiologie. Bei Progredienz können Schmerzen auftreten. Im Erwachse-

Bei eingetretenen Deformierungen sind unter Umständen **Umstellungsosteotomien** oder **Gelenkersatzoperationen** erforderlich.

Prognose: In < 1 % der Fälle maligne Entartung (Osteosarkom).

3.4.2 Weitere Osteopathien mit erhöhter Knochendichte
Osteopetrose
Näheres siehe im Kapitel „Angeborene Skelettentwicklungsstörungen“ (S. 113).
Osteopoikilose
Näheres siehe im Kapitel „Angeborene Skelettentwicklungsstörungen“ (S. 113).
Melorheostose
Meist bereits in der Kindheit entstehende progressive Hyperostose einer Gliedmaße unge-

klärter Ätiologie. Im Erwachsenenalter meist asymptomatisch, nur bei Druck auf benachbarte Organe sind operative Maßnahmen erforderlich.

nenalter ist die Erkrankung meist symptomlos. Im Röntgenbild finden sich flache oder blumenkohlartige Knochenauflagerungen, die differenzialdiagnostisch zu anderen Tumoren abgegrenzt werden müssen. Nur wenn die voluminösen Knochenauflagerungen durch Druck auf benachbarte Organe Symptome verursachen, ist eine operative Abtragung erforderlich.

3.5 Zirkulatorische Osteopathien (Osteonekrosen) im Erwachsenenalter

3.5 Zirkulatorische Osteopathien (Osteonekrosen) im Erwachsenenalter

3.5.1 Allgemeines

3.5.1 Allgemeines

► Merke.

► Merke. Durchblutungsstörungen des Knochens werden klinisch relevant, wenn Knochengewebe abstirbt.

Ätiologie: Der Tod von Knochengewebe kann indirekt durch **Zirkulationsstörungen**, aber auch direkt durch Zerstörung der Knochenzellen ausgelöst werden **(Entzündungen, Strahlenschäden, metabolische Störungen)**.

Ätiologie: Der Tod von Knochengewebe kann indirekt durch **Zirkulationsstörungen**, aber auch durch direkte Zerstörung der Knochenzellen ausgelöst werden. Eine direkte Schädigung ist bei **Entzündungen, Strahlenschäden** und bei **metabolischen Störungen** (z. B. Kortisontherapie) möglich. Traumatisch bedingte Osteonekrosen werden größtenteils durch Vaskularisationsstörungen bedingt. Bei einer großen Anzahl von Osteonekrosen ist die Ätiologie im Einzelnen unbekannt, sodass von idiopathischen Osteonekrosen gesprochen wird.

Pathogenese: Bei Zirkulationsstörungen des Knochens entsteht zunächst eine **Infarktzone**, die im weiteren Verlauf durch einsprossendes Gefäßbindegewebe organisiert wird.

Pathogenese: Die Pathogenese von Knochennekrosen wird zu Beginn der Erkrankung von der Ätiologie bestimmt. Bei arteriellen Zirkulationsstörungen kommt es zum Knocheninfarkt (z. B. Caisson-Krankheit = arterielle Luftembolie bei Tauchern). Die Osteozyten und das Knochenmark gehen zugrunde, die **Infarktzone** wird demarkiert. Frühestens nach 3 Monaten beginnen reparative Vorgänge durch einsprossendes Gefäßbindegewebe. Aus diesem Gewebe werden Osteoklasten zur Abräumung des nekrotischen Knochens und Osteoblasten zum Wiederaufbau neuer tragfähiger Knochensubstanz freigesetzt.

Der **Prozess des langsamen Ersatzes nekrotischen Knochens durch vitales Gewebe** ist langwierig. Erst mit dem Beginn der reparativen Vorgänge kommt es zu einer Knochenerweichung. Der typische pathomorphologische Ablauf ist Abb. **B-3.14** zu entnehmen.

Der **Prozess des langsamen Ersatzes nekrotischen Knochens durch vitales Gewebe** („creeping substitution") ist **langwierig** und benötigt in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Nekrose bis zu mehreren Jahren. Bei frisch eingetretener Nekrose ist das Knochengewebe zunächst noch nicht in seiner Tragfähigkeit gemindert. Erst mit dem Beginn der reparativen Vorgänge kommt es zu einer Knochenerweichung und durch eingetretene Mikrofrakturen auch zur schleichenden Verformung oder Spontanfraktur eines ganzen Knochens. Der typische pathomorphologische und radiologische Ablauf ist am Beispiel der Hüftkopfnekrose Abb. **B-3.14** zu entnehmen.

► Merke.

► Merke. Wenngleich die pathomorphologischen Veränderungen der Osteonekrosen im Erwachsenenalter denen der Osteochondrosen und Osteochondronekrosen im Kindesalter gleichen, sind die Prognose und die Auswirkungen durch die Beteiligung der Wachstumsfugen unterschiedlich. Die aseptischen Osteochondrosen (S. 134) und epiphysären Wachstumsstörungen (S. 131) werden deshalb gesondert behandelt.

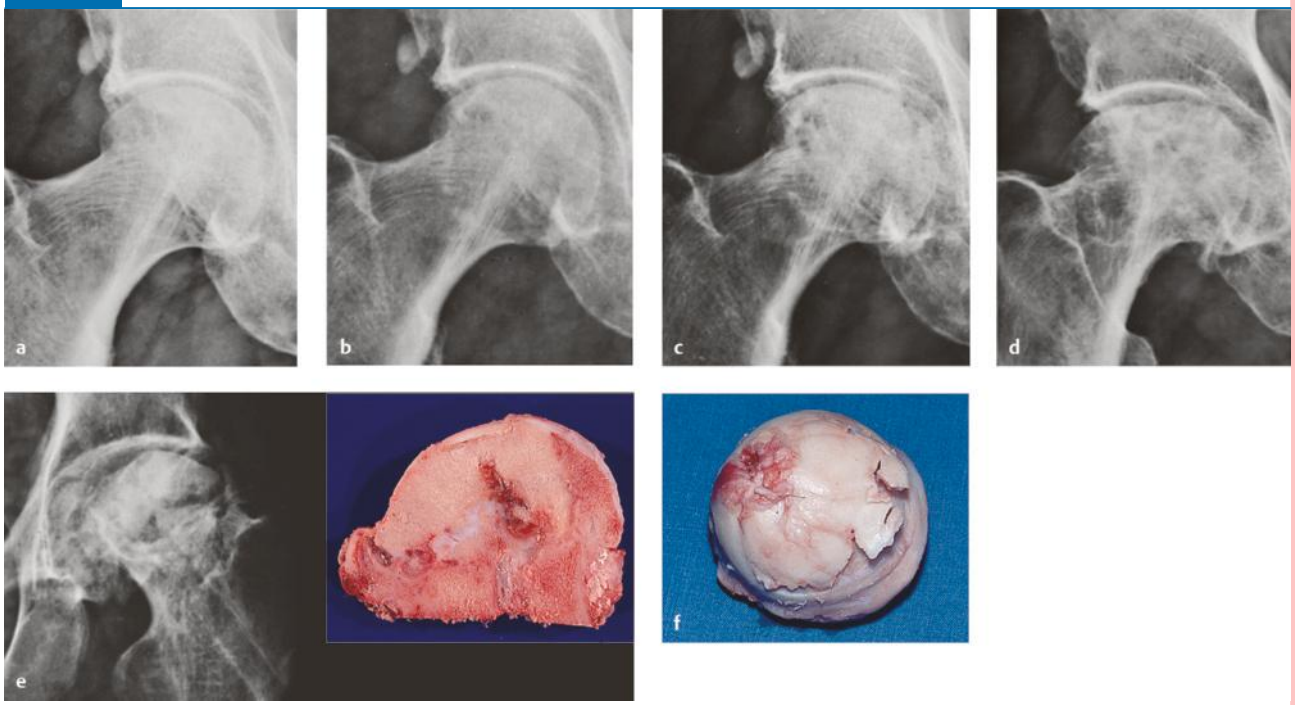
Diagnostik: Klinisch steht zunächst ein häufig unerklärlicher **Schmerzzustand** im Vordergrund. Röntgenologisch finden sich erst dann Veränderungen, wenn die Reparation der osteonekrotischen Bereiche einsetzt. Die Lokalisation von Osteonekrosen ist in Abb. **B-3.15** wiedergegeben.

Diagnostik: Das Ereignis eines **Knocheninfarktes** ist durch einen **heftigen Schmerz** gekennzeichnet, der sich bei der klinischen Untersuchung zunächst kaum erklären lässt. Das Röntgenbild bleibt so lange unauffällig, bis die ersten reparativen Vorgänge zur Organisation des abgestorbenen Knochengewebes eingesetzt haben und dementsprechend eine Rarefizierung der Knochenbälkchen unter Umständen mit Spontan- und Mikrofrakturen zu beobachten ist. Die radiologischen Veränderungen entsprechen den pathomorphologischen Abläufen bei der Reparation der osteonekrotischen Bereiche. Sie sind unabhängig von der Lokalisation der Osteonekrose, werden jedoch von ihrer Ausdehnung beeinflusst. Verschiedene Lokalisationen von Osteonekrosen sind in Abb. **B-3.15** wiedergegeben.

Die Diagnose von Osteonekrosen gelingt im Frühstadium durch die **Kernspintomografie** (Abb. **B-3.16**) und **Szintigrafie („cold lesion"**, Abb. **B-3.18b)**.

Die Diagnose bei zirkulationsbedingten Osteonekrosen gelingt im Frühstadium durch die **Kernspintomografie** (Abb. **B-3.16**). **Szintigrafisch** ist zu diesem Zeitpunkt eine verminderte Aktivitätsbelegung des Bereiches festzustellen **(„cold lesion"**, Abb. **B-3.18b)**, während mit Beginn reparativer Vorgänge die Speicherung wieder zunimmt. Die morphologischen Veränderungen im Röntgenbild stellen dagegen stets erst einen Spätbefund dar.

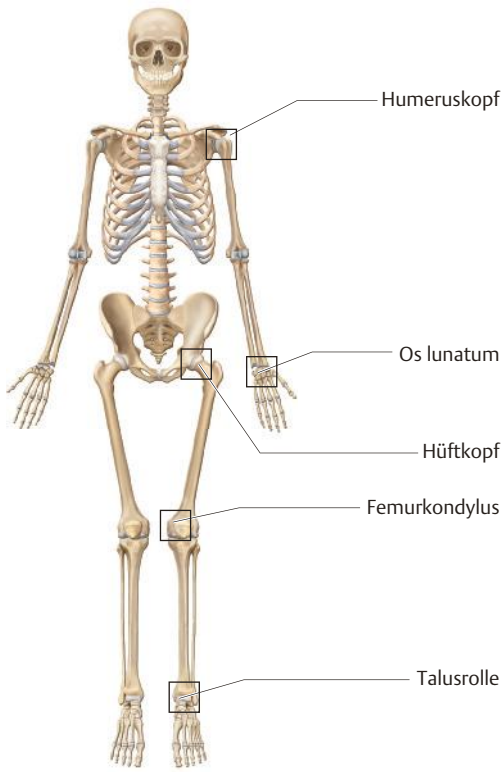
B-3.14 Pathogenese und Morphologie der Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter



a Stadium 1: präradiologisch (nur im Szintigramm, Kernspintomogramm oder Computertomogramm diagnostizierbar). **b Stadium 2:** Sklerosierungszonen als Zeichen verstärkten Knochenumbaus. **c Stadium 3:** Einbruch der Gelenkfläche. **d Stadium 4:** Deformierung mit Sekundärarthrose. **e** Die Gegenüberstellung des radiologischen und morphologischen Befundes einer posttraumatischen Hüftkopfnekrose lässt die Demarkierung des nekrotischen Areales und Abgrenzung durch fibröses, pseudoarthrosenähnliches Gewebe erkennen. **f** Der Blick auf den Hüftkopf zeigt den vollständig abgehobenen Gelenkknorpel.

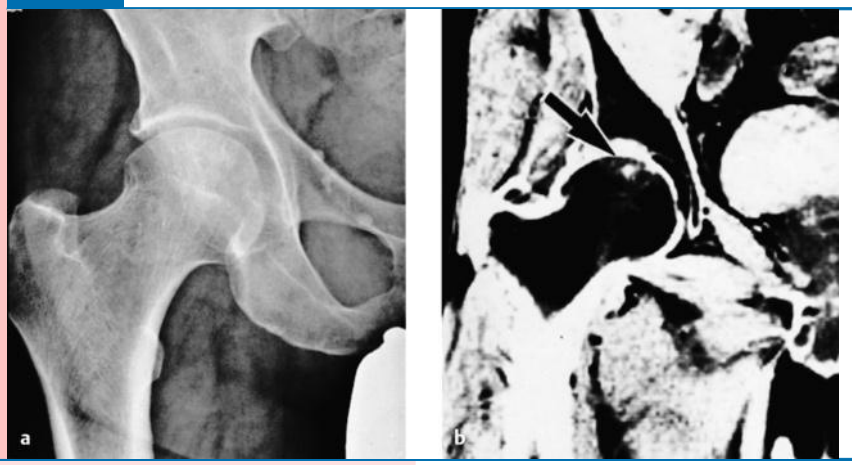
B-3.15 Häufigste Lokalisationen von Osteonekrosen im Erwachsenenalter

B-3.15



Merke: Pathomorphologisch gleichen sich die Osteonekrosen des Kindes- und des Erwachsenenalters. Die Prognose und die Auswirkungen sind jedoch wegen des abgeschlossenen Wachstums und damit fehlender Anpassungsfähigkeit sowie durch die Beteiligung der Wachstumsfugen different.

B-3.16 Bildgebende Verfahren im Frühstadium der Hüftkopfnekrose



Bei röntgenologisch unauffälligem Befund (**a**) ist die Diagnose nur durch Kernspintomografie (**b**), Szintigrafie (vgl. auch Abb. **B-3.18b**) oder Computertomografie möglich.

Therapie: Für die Behandlung ist von Bedeutung, ob es sich um eine lokalisierte Zirkulationsstörung oder eine generalisierte metabolische Störung (z. B. nach lang dauernder Kortikosteroidmedikation) handelt.

Therapie: Für die Behandlung ist von wesentlicher Bedeutung, ob sich die Knochennekrose lediglich auf dem Boden einer lokalisierten Zirkulationsstörung entwickelt hat oder auch auf systemische Veränderungen zurückzuführen ist. Beobachtungen zeigen, dass bei Vorliegen metabolischer Osteopathien (z. B. nach lang dauernder Kortikosteroidmedikation) die Prognose von Knochennekrosen ungünstiger ist als bei lokalisierten Erkrankungen.

Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter

Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter

► Definition.

► Definition. Aseptische Nekrose im Hüftkopfbereich als Folge von Traumen, Infektionen u. a. (symptomatisch) oder bei ungeklärter Ätiologie (idiopathisch).

Pathogenese: Bei einer Unterbrechung der primär kritischen Durchblutung des Hüftkopfes kann es zu aseptischen Osteonekrosen verschiedener Ausdehnung kommen.

Pathogenese: Die Durchblutung des Hüftkopfes ist primär kritisch. Die Ernährung wird von zwei aus der A. femoralis stammenden Blutgefäßen gewährleistet. Diese verlaufen entlang des Schenkelhalses und übernehmen zwei Drittel bis vier Fünftel der Blutgefäßversorgung des Hüftkopfes (Abb. **C-10.15**). Bei einer Unterbrechung dieser Blutzufuhr durch Trauma oder Kompression, durch intraartikuläre Ergussbildung und Infektion kann es zu aseptischen Osteonekrosen verschiedener Ausdehnung kommen.

Da die Nekrose im tragenden Bereich des Hüftkopfes liegt, kommt es mit beginnenden Reparationsprozessen zum **Einbruch der Gelenkfläche** und zur **Deformierung des Hüftkopfes**. Im Gegensatz zur Arthrose bleibt der Gelenkspalt lange Zeit gut erhalten. Morphologischer und radiologischer Befund sind in Abb. **B-3.14** gegenübergestellt.

Die Hüftkopfnekrose liegt mit segmentaler oder flächenhafter Ausdehnung unmittelbar subchondral im tragenden Bereich des Hüftkopfes. Mit Beginn der Reparationsprozesse, frühestens 3 Monate nach Infarkt, kommt es zum **Einbruch der Gelenkfläche**, Abhebung des Knorpelgewebes und **Deformierung des Hüftkopfes**. Morphologisch und radiologisch findet sich eine entsprechende Entrundung des Hüftkopfes. Mit fortschreitender Erkrankung kann der Hüftkopf durch den Einbruch des nekrotischen Bereiches in Subluxationsstellung geraten. Im Vergleich zu den degenerativen Erkrankungen fällt auf, dass der Gelenkspalt lange Zeit gut erhalten bleibt, während die Destruktion des Hüftkopfes bereits weit fortgeschritten ist. Reparative Vorgänge durch osteophytäre Randwulstbildungen an den Gelenkflächenrändern fehlen oder sind nur spärlich ausgeprägt. Morphologischer und radiologischer Befund sind in Abb. **B-3.14** gegenübergestellt.

Ätiologie: Bei einer zunehmenden Anzahl von Hüftkopfnekrosen ist die Ursache nicht bekannt **(idiopathische Hüftkopfnekrose)**.

Ätiologie: Bei einer im Zusammenhang mit metabolischen Erkrankungen zunehmenden Anzahl von morphologisch und radiologisch durchaus vergleichbaren Hüftkopfnekrosen ist die Ursache der Erkrankung nicht bekannt **(idiopathische Hüftkopfnekrose)**. Es werden arterielle Zirkulationsstörungen vermutet, die mit gleichzeitig vorliegenden metabolischen Störungen (Fettstoffwechselstörung, Lebererkrankungen, Alkoholabusus) zu einer verminderten Festigkeit des Knochens und damit zur idiopathischen Hüftkopfnekrose Erwachsener führen können.

Symptomatische Hüftkopfnekrosen können auch nach lang dauernder Kortison-, Zytostatikabehandlung und nach Bestrahlung auftreten.

Symptomatische Hüftkopfnekrosen infolge metabolischer Störungen sind auch nach lang dauernder Kortison- oder Zytostatikabehandlung und nach Bestrahlung möglich. Eine seltene Ursache ist der embolische Verschluss der Gefäße durch Luftbläschen bei zu schnellem Aufstieg von Tiefseetauchern (Caisson-Krankheit).

Klinik: Die Erkrankung beginnt häufig mit ziehenden Schmerzen in der Leistenbeuge, aber auch mit Schmerzen im Kniegelenk. Relativ bald kommt es zu einer ausgeprägten Bewegungseinschränkung, insbesondere nach Einbruch der Gelenkfläche. Durch eine reaktive Entzündung der Gelenkinnenhaut (Synovialitis) kann die Schmerzhaftigkeit zur völligen Belastungsunfähigkeit des Beines führen. Es sind auch Verläufe möglich, bei denen die Schmerzsymptomatik über lange Zeit im Hintergrund steht und die Hüftkopfnekrose direkt in eine sekundäre Arthrose mit morphologischen Anpassungsvorgängen und zunächst ausreichender Belastungsfähigkeit einmündet. Über 50 % der symptomatischen Hüftkopfnekrosen sind beidseitig.

Klinik: Die Erkrankung beginnt häufig mit Leisten- oder Knieschmerzen. Mit zunehmender Deformierung ist das Hüftgelenk meist nicht mehr belastungsfähig. Die symptomatische Hüftkopfnekrose tritt in über 50 % beidseitig auf.

Diagnostik: Zu Beginn der Erkrankung kommt es lediglich zu mikromorphologischen Veränderungen, die im Röntgenbild nicht zu erkennen sind. Das Frühstadium (Tab. **B-3.5**) der Hüftkopfnekrose kann vor allem im **Kernspintomogramm** diagnostiziert werden (Abb. **B-3.16**). Mit Beginn der Reparationsvorgänge ist auch das Röntgenbild wegweisend. Zu diesem Zeitpunkt sind die Vorgänge des Knochenumbaus durch Sklerosierungszonen erkennbar (Stadium II). Später kommt es zum Einbruch der Gelenkfläche (Stadium III) und zur Deformierung mit Sekundärarthrose (Stadium IV).
Im Gegensatz zu dieser Stadieneinteilung nach Ficat und Arlet berücksichtigt die neuere ARCO(Association Research Circulation Osseous)-Einteilung die Befunde der MRT und differenziert deshalb genauer (Tab. **B-3.5**).

Diagnostik: Das Frühstadium (Tab. **B-3.5**) der Erkrankung kann vor allem im Kernspintomogramm diagnostiziert werden (Abb. **B-3.16**), die Stadien II bis IV sind röntgenologisch definiert.

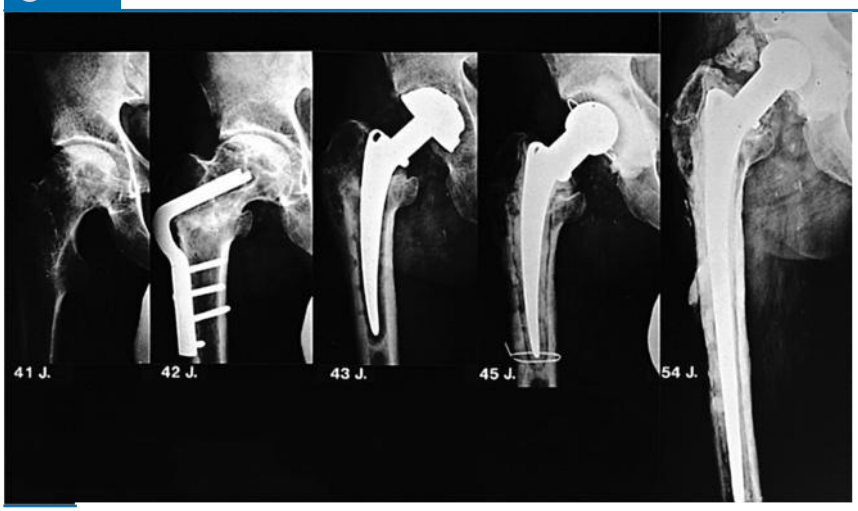
B-3.5 Internationale ARCO-Einteilung der Hüftkopfnekrose (nach Gardeniers)

Stadium	Befunde	Diagnosesicherung
0	▪ alle Methoden negativ oder unspezifisch (aber positive Histologie)	Histologie
I	▪ Röntgen und CT negativ ▪ mindestens: Szintigrafie und/oder MRT positiv	MRT
II	▪ Röntgen: Sklerose und Osteoporose, normale Form des Femurkopfes	MRT (CT)
III	▪ Röntgen: Subchondrale Fraktur („crescent sign"), normale Form des Femurkopfes	MRT (Röntgen)
IV	▪ Röntgen: Abflachung des Femurkopfes	Röntgen
V	▪ Röntgen: Stadium IV *und* Gelenkspaltverschmälerung *und/oder* degenerative Veränderung im Azetabulum	Röntgen
VI	▪ Röntgen: komplette Gelenkdestruktion	Röntgen

Therapie: Die Therapie ist von der Ursache der Nekrose, vom Alter des Patienten und der Ausdehnung des osteonekrotischen Bereiches abhängig. Die Prognose posttraumatischer Osteonekrosen ist günstiger als die der idiopathischen, denn die Verläufe der idiopathischen Nekrose werden durch die vorliegende systemische Osteopathie kompliziert (Abb. **B-3.17**): Knochenheilungsstörungen und Endoprothesenlo-

Therapie: Die Therapie ist von der Ursache der Nekrose, vom Alter des Patienten und von der Ausdehnung des osteonekrotischen Bereiches abhängig (Abb. **B-3.17**). Im Stadium I ist eine **Markraumdekompression**, im Stadium

B-3.17 Ungünstiger Verlauf einer idiopathischen Hüftkopfnekrose



40-jähriger Bauarbeiter, primär intertrochantäre Varisationsosteotomie. Wegen fortschreitender schmerzhafter Sinterung des Hüftkopfes endoprothetischer Gelenkersatz im Alter von 43 Jahren. Erste Prothesenlockerung im Alter von 45 und zweite im Alter von 54 Jahren.

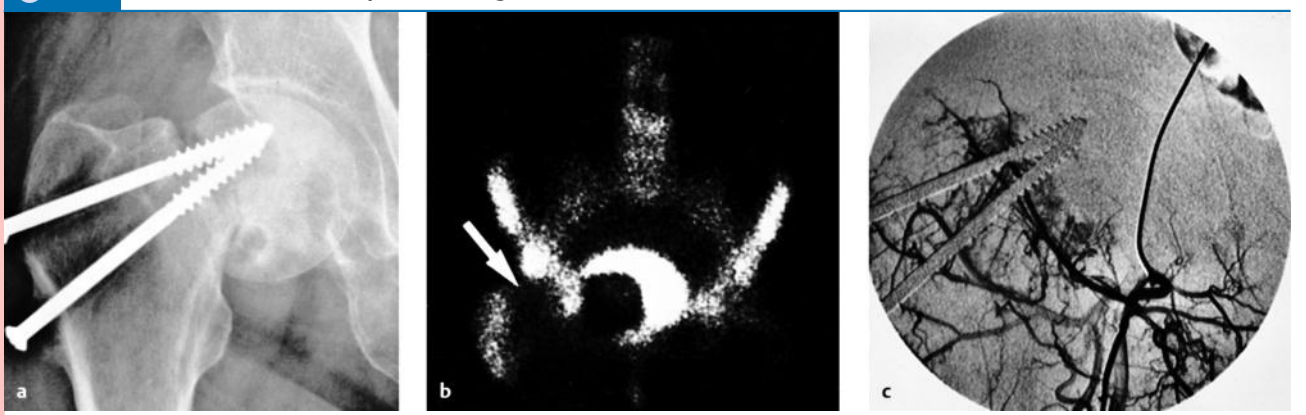
II/III eine **Umstellungsosteotomie** oder der **Versuch der Revaskularisation** mit gefäßgestieltem Beckenkammspan, im Stadium IV nur eine Gelenkersatzoperation erfolgversprechend (Abb. **B-3.18**).

ckerungen werden gehäuft beobachtet. Bei Osteonekrose im präradiologischen **Stadium I** ist eine **Markraumdekompression** (Knochenaufbohrung) angezeigt, die zu einer Entlastung der bei der Hüftkopfnekrose auftretenden venösen, intraossären Hypertonie führt. Bei beginnenden radiologischen Veränderungen **(Stadium II/III)** sind den Hüftkopf **entlastende und zentrierende Umstellungsoperationen** möglich, die unter Umständen zusammen mit Anbohrungen oder Spongiosaauffüllungen des nekrotischen Bereiches durchgeführt werden. Durch einen **gefäßgestielten Beckenkammspan** kann auch der **Versuch einer Revaskularisation** der Osteonekrose unternommen werden. Bei fortgeschrittenem Alter und fortgeschrittenem Nekrosezustand ist nur noch der **Gelenkersatz** erfolgversprechend (Abb. **B-3.18**).

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 49-jährige Frau mit medialer Schenkelhalsfraktur. Ein Jahr nach operativer Versorgung mit zwei Zugschrauben weiterhin fehlende Konsolidierung und Instabilität im Frakturbereich mit Lockerungssäumen um die Implantate (Abb. **B-3.18a**). Im Knochenszintigramm fehlende Speicherung im Hüftkopfbereich („cold lesions", Abb. **B-3.18b**). Bei der digitalen selektiven Angiografie (DSA) fehlende Vaskularisation des gesamten Hüftkopfes (Abb. **B-3.18c**). Wegen posttraumatischer Hüftkopfnekrose ist daher eine Operation zur Erhaltung des Hüftkopfes nicht mehr möglich und ein primärer Gelenkersatz angezeigt.

B-3.18 Posttraumatische Hüftkopfnekrose – vgl. Klinischer Fall



a 1 Jahr postoperativ fehlende Konsolidierung und Lockerungssäume um die Implantate.
b Knochenszintigramm mit „cold lesions".
c Digitale selektive Angiografie (DSA): Fehlende Vaskularisation des gesamten Hüftkopfes.

3.5.2 Osteochondrosis dissecans

Näheres siehe im Kapitel „Osteochondrosen" (S. 572).

3.6 Toxische Osteopathien: Fluorose

Fluorose: Primärer Manifestationsort der Fluorose ist die Wirbelsäule, an der bandartige Verdichtungen der Deck- und Grundplatten nach früher häufig durchgeführter Natriumfluorid-Therapie der Osteoporose zu erkennen sind (Abb. **B-3.19**).

3.5.2 Osteochondrosis dissecans

Näheres siehe im Kapitel „Osteochondrosen" (S. 572).

3.6 Toxische Osteopathien: Fluorose

Fluorose: Fluor wird nach Aufnahme im Gastrointestinaltrakt in den Knochen eingelagert und führt hier zur Formation größerer Hydroxylapatitkristalle als bei Kalzium. Der Knochen wird fester, röntgenologisch ergibt sich eine Verdichtung der Struktur (Abb. **B-3.19**). Primärer Manifestationsort der Fluorose ist die Wirbelsäule, an der bandartige Verdichtungen der Deck- und Grundplatten nach der früher häufig durchgeführten Natriumfluorid-Therapie der Osteoporose zu erkennen sind. Bei Kindern kann es zur Entwicklung von Zahnanomalien kommen. Klinisch stehen rheumatische Beschwerden im Vordergrund.

B-3.19 Fluorose – Röntgenbild der thorakolumbalen Wirbelsäule und des Os sacrum



Bei vorbestehender Osteoporose mit Deckplatteneinbrüchen und erheblicher Schmerzsymptomatik sowie LWS-Skoliose erhielt die 73-jährige Patientin unreflektiert über 5 Jahre hohe Dosen eines Na-Fluoridpräparates.

3.7 Infektiöse Osteopathien

Näheres siehe im Kapitel „Infektionen von Knochen und Gelenken“ (S. 246).

3.8 Neoplastische Osteopathien

Näheres siehe im Kapitel „Tumoren“ (S. 220).

B-3.19

3.7 Infektiöse Osteopathien

Näheres siehe im Kapitel „Infektionen von Knochen und Gelenken“ (S. 246).

3.8 Neoplastische Osteopathien

Näheres siehe im Kapitel „Tumoren“ (S. 220).



4 Gelenkerkrankungen

4.1 Anatomie und Physiologie des Gelenks 172
4.2 Biomechanik der Gelenke und Pathogenese des Gelenkschadens . . . 173
4.3 Degenerative Gelenkerkrankungen 181
4.4 Neurogene Gelenkerkrankungen 187
4.5 Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen 187
4.6 Metabolische Arthropathien 201
4.7 Hämophile Arthropathien 202
4.8 Gelenkchondromatose 203

4.1 Anatomie und Physiologie des Gelenks

Der hyaline Gelenkknorpel besteht aus Knorpelzellen und Matrix. Nur während des Wachstumsalters sind die Chondrozyten teilungsfähig.

Die normale Knorpelzelle des Erwachsenen hat ihre mitotischen Aktivitäten dagegen verloren, sodass Knorpeldefekte nur durch Ersatzgewebe gedeckt werden können.

Die **Matrix des Knorpelgewebes** besteht aus Kollagenen, Proteoglykanen und Wasser. Die arkadenförmig verlaufenden **kollagenen Fasern** sind von **Proteoglykanen** umgeben, die als hydrophile Substanzen für die **Wasserbindung** verantwortlich sind. Aufbau des Gelenkes und Zusammensetzung des Gelenkknorpels sind in Abb. **B-4.1** wiedergegeben.

Die **Kapsel** besteht aus einer äußeren festen Schicht **(Stratum fibrosum)** und einer inneren lockeren Bindegewebsschicht **(Stratum synoviale)**.
Die Synovialzellen produzieren verschiedene Bestandteile der Gelenkflüssigkeit **(Synovia)**, die selbst aus einem Ultrafiltrat des Serums besteht.

Die **Ernährung des Gelenkknorpels** wird während des Wachstumsalters aus der Gelenkflüssigkeit und den subchondralen Blutgefäßen, im Erwachsenenalter hauptsächlich durch Diffusion aus der Synovialflüssigkeit gewährleistet. Die Substanzen müssen deshalb

Ein Gelenk besteht aus den Gelenkpartnern, deren Gelenkflächen von hyalinem Knorpelgewebe überzogen sind, sowie aus der Gelenkkapsel, deren innere Auskleidung als Membrana synovialis bezeichnet wird. **Der hyaline Knorpel ist aus Knorpelzellen (Chondrozyten) und Matrixgewebe zusammengesetzt.** Die Chondrozyten produzieren die Grundsubstanz des Knorpelgewebes aus Kollagen und Proteoglykanen. Die Zellentwicklung wird von Hormonen, Metaboliten und Enzymen beeinflusst. Während des Wachstumsalters sind die Chondrozyten teilungsfähig und tragen somit nicht nur zum Wachstum, sondern auch zur Heilung von Knorpelwunden bei.

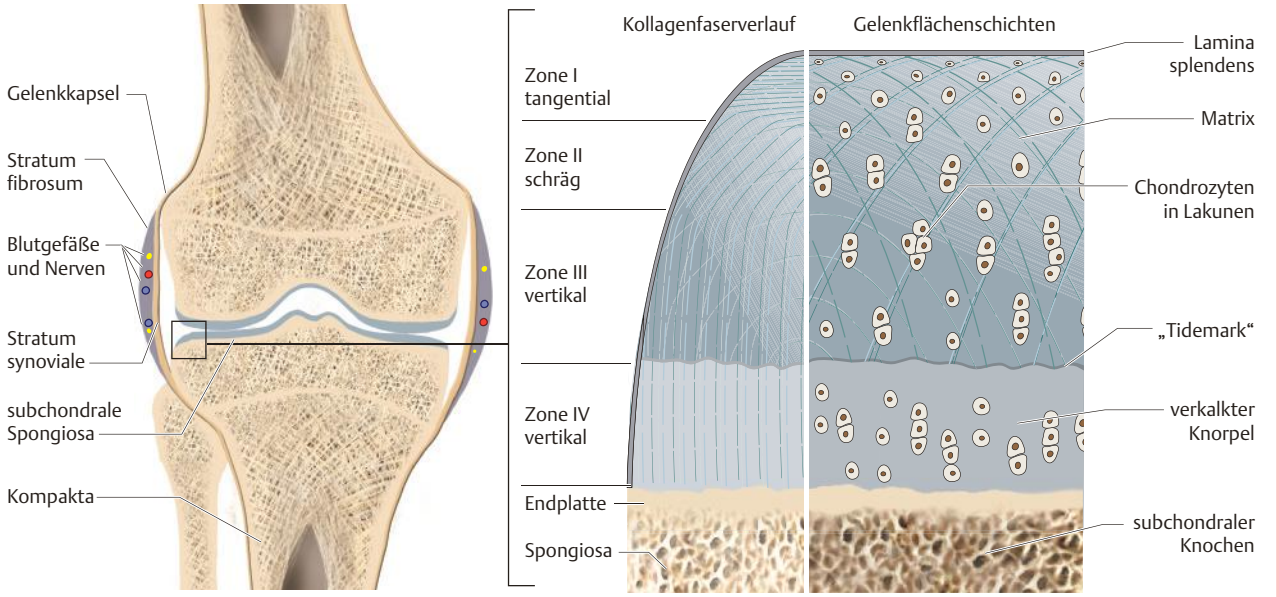
Die normale Knorpelzelle des Erwachsenen hat ihre mitotischen Aktivitäten dagegen verloren. Knorpeldefekte können dann nur durch Ersatzgewebe aus dem spongiösen Knochen oder aus dem synovialen Gewebe im Bereich des Gelenkflächenrandes gedeckt werden.

Die **Matrix des Knorpelgewebes** besteht aus Kollagen, Proteoglykanen und Wasser. **Kollagen** macht etwa 50 % des Trockengewichts und 90 % des Proteingehalts des Knorpels aus. In den oberflächlichsten Knorpellagen verlaufen die Kollagenfasern parallel (Lamina splendens), um in den tieferen Lagen arkadenförmig umzubiegen und fast senkrecht in den subchondralen Knochen einzustrahlen. Die **Proteoglykane** bestehen aus einem Proteinanteil mit angelagerten Glukosaminoglykanketten. In Verbindung mit Hyaluronsäurekomplexen sind die Proteoglykane stark hydrophil. Durch ihre Wasserbindung sind sie für den beträchtlichen hydrodynamischen Druck im Knorpelgewebe verantwortlich, dem durch das kollagene Netzwerk entgegengewirkt wird. Dieses Netzwerk steht unter konstanter Beanspruchung. Jede Schwächung des Knorpelzellverbundes ermöglicht einen zusätzlichen Wassereinstrom in das Knorpelgewebe. Normalerweise besteht die Matrix des Knorpelgewebes zu 70 % aus **Wasser**. Dieses steht in einem ständigen Austausch mit der Gelenkflüssigkeit. Aufbau des Gelenkes und Zusammensetzung des Gelenkknorpels sind in Abb. **B-4.1** wiedergegeben.

Die **Kapsel** umschließt das Gelenk. Sie besteht aus einer äußeren Schicht aus festem Kollagengewebe **(Stratum fibrosum)** und einer inneren lockeren Bindegewebsschicht **(Stratum synoviale)**. Kräftige Bänder aus Kollagengewebe stabilisieren die Gelenkpartner und sind zum Teil mit der äußeren Gelenkkapsel verwoben. Sie sind von zahlreichen sensiblen Endorganen durchsetzt, die für die propriozeptive Steuerung des Gelenkes wichtig sind. Das Stratum synoviale besteht in der dem Gelenkinnenraum zugewandten Schicht aus zwei Zelltypen, deren Ernährung aus dem darunterliegenden lockeren Gefäßbindegewebe gewährleistet wird. Der Typ A der Synovialzellen hat Makrophagencharakter. Typ B ist für die Produktion von Proteinasen, Kollagenasen, Hyaluronsäure und Prostaglandinen verantwortlich. Die **Synovialflüssigkeit** (Synovia) besteht aus einem Ultrafiltrat des Serums, dem die Produkte der Synovialzellen beigemischt sind.

Die **Ernährung des Gelenkknorpels** wird während des Wachstumsalters sowohl aus der Gelenkflüssigkeit (synoviale Trift) als auch aus den subchondralen Blutgefäßen (subchondrale Trift) gewährleistet. Im Erwachsenenalter wird das Knorpelgewebe hauptsächlich durch Diffusion aus der Synovialflüssigkeit ernährt. Der Knorpel selbst ist avaskulär. Die Chondrozyten haben keinen direkten Anschluss an die Blutversorgung. Die Ernährung der Knorpelzellen erfordert deshalb einen Transport der

B-4.1 Anatomie des Gelenkes und Zusammensetzung des Gelenkknorpels



Substrate von der Gelenkinnenhaut durch den Gelenkbinnenraum und die Grundsubstanz bis zur Knorpelzelle (Transitstrecke des Gelenkes). Die intermittierende Belastung des Gelenkes trägt zum Austausch der Flüssigkeit zwischen Gelenkbinnenraum und Knorpelmatrix bei.

Die **Schmierung des Gelenkes** ermöglicht das reibungslose Gleiten der Gelenkflächen gegeneinander. Der Reibungsquotient des besten künstlichen Gelenkes ist immer noch etwa 30-mal höher als der eines normalen Gelenkes. Die Schmierung wird durch verschiedene Mechanismen gewährleistet. Nur bei intakter knorpeliger Gelenkoberfläche kann durch die Bindung von Proteinen an die knorpelige Oberfläche ein feiner Schmierfilm aus Hyaluronsäure-Proteinkomplexen gebildet werden, der zwischen den Gelenkflächen die Schmierung aufrechterhält. Bei Zerreißung des Schmierfilms kann es zu Schäden der oberflächlichen Lamina splendens kommen.

Jedes Gelenk kann nur als Einheit mit der Muskulatur und den neuralen Steuerungsmechanismen funktionieren. Die Muskulatur dient als Motor der Bewegung. Der physiologische Bewegungsumfang eines Gelenkes wird von den sensiblen Endorganen in der Gelenkkapsel und Muskulatur gesteuert. Die **Führung eines Gelenkes** kann vorwiegend knöchern (z. B. Hüftgelenk), ligamentär (Iliosakralgelenk, Schultereckgelenk), muskulär (Schultergelenk) oder kombiniert ligamentär und muskulär (Kniegelenk) sein. Die in das Kapselgewebe der Gelenke eingewobenen oder zusätzlich angelagerten Bänder verstärken die Stabilität der Gelenke, sind aber vor allem sensible Endorgane der Propriozeption. Die **Bänder** begrenzen den dynamischen Endausschlag der Gelenke. Sie sind jedoch nicht für eine Dauerbeanspruchung eingerichtet, da kollagenes Gewebe bei gleichmäßig anhaltender Zugbeanspruchung erschlafft.

Die Mechanismen der Knorpelernährung und der Gelenkführung gelten grundsätzlich auch für die zwischengelenkigen Verbindungen aus faserknorpeligem Gewebe (Bandscheiben, Menisken, Symphyse).

durch den Gelenkbinnenraum zur Knorpelzelle transportiert werden (Transitstrecke).

Die **Schmierung des Gelenkes** wird vor allem durch die Bindung von Proteinen an die knorpelige Gelenkoberfläche gewährleistet. Bei Zerreißung des Schmierfilmes kann es zu Schäden der Knorpeloberfläche kommen.

Jedes Gelenk kann nur als Einheit mit der Muskulatur und den neuralen Steuerungsmechanismen funktionieren. Die Muskulatur ist Motor der Bewegung. Die **Führung eines Gelenkes** kann vorwiegend knöchern, ligamentär, muskulär oder kombiniert ligamentär-muskulär sein. Kapsel und **Bänder** verstärken die Stabilität der Gelenke, sind aber vor allem auch sensible Endorgane der Propriozeption.

Die Mechanismen der Knorpelernährung gelten auch für Bandscheiben, Menisken und Symphyse.

4.2 Biomechanik der Gelenke und Pathogenese des Gelenkschadens

Die Funktionseinheit Muskel – Gelenk kann durch die unterschiedlichsten Faktoren gestört werden. Auch wenn die infektiösen, degenerativen und metabolischen Gelenkerkrankungen von den Gelenkverletzungen abgegrenzt werden, sind doch die zu einem Gelenkschaden führenden Mechanismen vergleichbar. Je akuter die Schädigung einsetzt (Gelenkflächenfraktur, Gelenkeiterung), umso tief greifender und andauernder ist die Störung des gesamten Systems. Bei langsam fortschreitenden

4.2 Biomechanik der Gelenke und Pathogenese des Gelenkschadens

Die Funktionseinheit Muskel – Gelenk wird umso tief greifender gestört, je akuter die Schädigung eintritt. Bei langsam fortschreitenden Veränderungen kann sich das Gewebe dagegen immer wieder neu anpassen.

Veränderungen kann sich das Gewebe dagegen der jeweils neu geschaffenen Situation immer wieder anpassen, sodass die Funktion des Gelenkes auch über lange Zeit aufrechterhalten werden kann.

Dies zeigt sich insbesondere bei den **altersabhängigen Veränderungen** der Gelenkstrukturen, die in der Regel keine klinische Symptomatik verursachen.

Dies zeigt sich insbesondere bei den **altersabhängigen Veränderungen** der Gelenkstrukturen. Mit steigendem Alter verschlechtert sich die Ernährungssituation der Knorpelzelle durch Strukturveränderungen an den Synovialkapillaren, durch qualitative und quantitative Veränderungen der Synovialflüssigkeit und durch altersbedingte Abnahme des Wassergehaltes in der Knorpelmatrix. Diese Veränderungen vermindern die elastischen Eigenschaften des Knorpelgewebes. Sie sind an den Gelenken der unteren und oberen Extremitäten gleichermaßen ausgeprägt und daher lediglich alters-, aber nicht belastungsabhängig. Die altersabhängigen regressiven Veränderungen des Knorpelgewebes verursachen in der Regel keine klinische Symptomatik.

► Merke.

► Merke. Im Mittelpunkt aller Gelenkerkrankungen steht die Knorpeldestruktion.

Pathogenese: Aus pathogenetischer Sicht lassen sich vorwiegend mechanisch und biologisch bedingte Faktoren bei der Entstehung des Knorpelschadens voneinander abgrenzen. **Störungen der Gelenkbiologie** sind durch **Ernährungsstörungen** des Knorpelgewebes oder durch **enzymatische Destruktion** möglich (Abb. **B-4.2**).

Pathogenese: Aus pathogenetischer Sicht lassen sich vorwiegend mechanisch und biologisch bedingte Faktoren bei der Entstehung des Knorpelschadens voneinander abgrenzen. Für die **Störung der Gelenkbiologie** können Ernährungsstörungen im Knorpel oder enzymatische Faktoren verantwortlich gemacht werden. **Ernährungsstörungen** sind altersbedingt möglich, aber auch durch zytotoxische Substanzen, die bei lokalisierten oder generalisierten metabolischen Erkrankungen zur Knorpelzelle gelangen. Eine **enzymatische Destruktion** des Knorpelgewebes ist durch Enzyme möglich, die aus den Zellen der Synovialmembran (z. B. aus Leukozyten oder Lymphozyten bei Gelenkeiterung) oder aber auch aus dem Knorpelgewebe selbst (z. B. Knorpelzerstörung durch Trauma) freigesetzt werden. Diese lysosomalen Enzyme können zur Ausweitung eines zunächst nur begrenzten Knorpelschadens beitragen (Abb. **B-4.2**).

Zur primär **mechanischen Schädigung** kommt es bei allen Traumen, bei akuten und chronischen Überlastungen des Gewebes – präarthrotische Deformität (S. 74) – und durch Immobilisation des Gelenkes in Zwangsstellung. Biologische und mechanische Faktoren können sich zu einem Circulus vitiosus schließen (Abb. **B-4.3**).

Zur **primär mechanischen Schädigung** des Gelenkknorpels kommt es bei allen Traumen, bei akuten und chronischen Überlastungen des Gewebes infolge angeborener und erworbener Deformitäten und durch Immobilisation in Zwangsstellung des Gelenkes. Von besonderer Bedeutung sind die chronisch überhöhten Belastungen, die sich bei Formabweichungen der Gelenke im weitesten Sinne des Wortes ergeben. Damit sollen die gelenknahen und -fernen Achsenfehler mit ihrer konsekutiven Beeinträchtigung der Gelenkstatik und -dynamik eingeschlossen werden. Jede daraus resultierende Gefahr des lokalisiert auftretenden Knorpelschadens wird durch den Begriff der präarthrotischen Deformität (S. 74) umrissen. Die gestörte Ernährung des Knorpelgewebes, enzymatische und mechanische Faktoren können sich zu einem Circulus vitiosus schließen, bis der Prozess der Knorpelzerstörung sein Ende im Abschliff des subchondralen Knochens findet (Abb. **B-4.3**).

Die bei der **Knorpeldestruktion** ablaufenden Vorgänge führen zu typischen morphologischen Reaktionen des Gewebes, die schließlich im **Röntgenbild** abzulesen sind.

Die bei der **Knorpeldestruktion** ablaufenden Vorgänge führen zu typischen morphologischen Reaktionen des Gewebes. Die Pathogenese des Gelenkschadens kann damit aus dem **Röntgenbild** abgelesen werden.

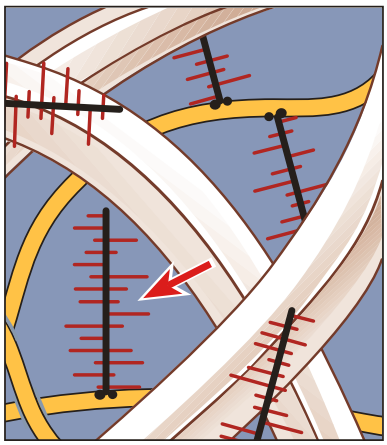
► Merke.

► Merke. Bei vorwiegend mechanisch bedingten Knorpelschäden auf dem Boden chronischer Überlastungszustände kommt es immer zu reparativen Vorgängen durch subchondrale Sklerosierung und Randwulstbildungen (Osteophyten) der Gelenkflächen.

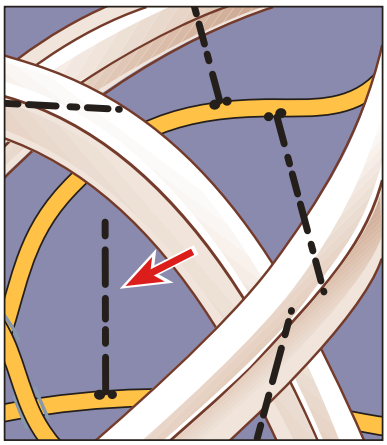
Bei **enzymatischer Knorpeldestruktion** entsteht dagegen ein **rascher Knorpelverlust** ohne begleitende morphologische Anpassung (Abb. **B-4.4**).

Diese entwickeln sich langsam über Jahre und sind Ausdruck der lokalisierten Überbeanspruchung des Gewebes. Die Analyse der Lokalisation und des Ausmaßes dieser morphologischen Veränderungen ist für die Einschätzung der Prognose und den therapeutischen Ansatz von wesentlicher Bedeutung. **Bei vorwiegend enzymatischer Knorpeldestruktion (z. B. Gelenkinfektion, rheumatoide Arthritis) ist die Reparationsfähigkeit des Gewebes dagegen zeitlich überfordert.** Es kommt zum raschen Knorpelverlust ohne begleitende morphologische Anpassungsvorgänge. Allerdings können sich nach Beseitigung des die Knorpeldestruktion auslösenden Schadens

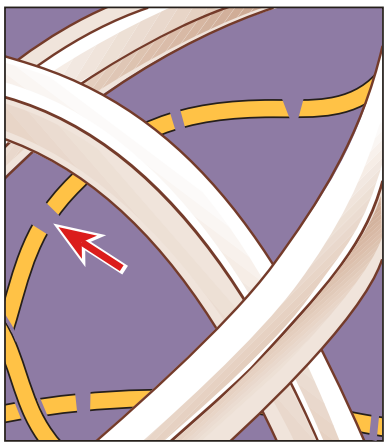
B-4.2 Prozesse der enzymatischen Knorpeldestruktion



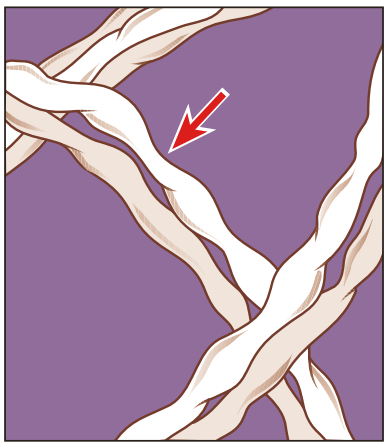
1 Abspaltung der Glykosaminoglykane von den Kernproteinen durch lysosomale Enzyme



2 Zerstörung von Kern- und Kettenproteinen durch Proteasen



3 Bruch der Hyaluronketten durch Hyaluronidasen



4 Zerstörung der Kollagenfasern durch Kollagenasen

auch noch später sekundär morphologische Anpassungen einstellen. Die Aktivität enzymatisch destruktiver Vorgänge bestimmt den klinischen Verlauf (Abb. **B-4.4**).

▶ Merke. Selbst ausgeprägte morphologische Veränderungen müssen nicht mit Schmerzen einhergehen, da der Knorpel selbst keine Nervenendigungen besitzt. Erst durch die bei enzymatischer Destruktion des Knorpelgewebes eingeleitete **Gelenkinnenhautentzündung (Synovialitis)** gewinnen zahlreiche Erkrankungen Krankheitscharakter. Die klinisch latente Arthrose wird damit zur klinisch aktivierten Arthrose.

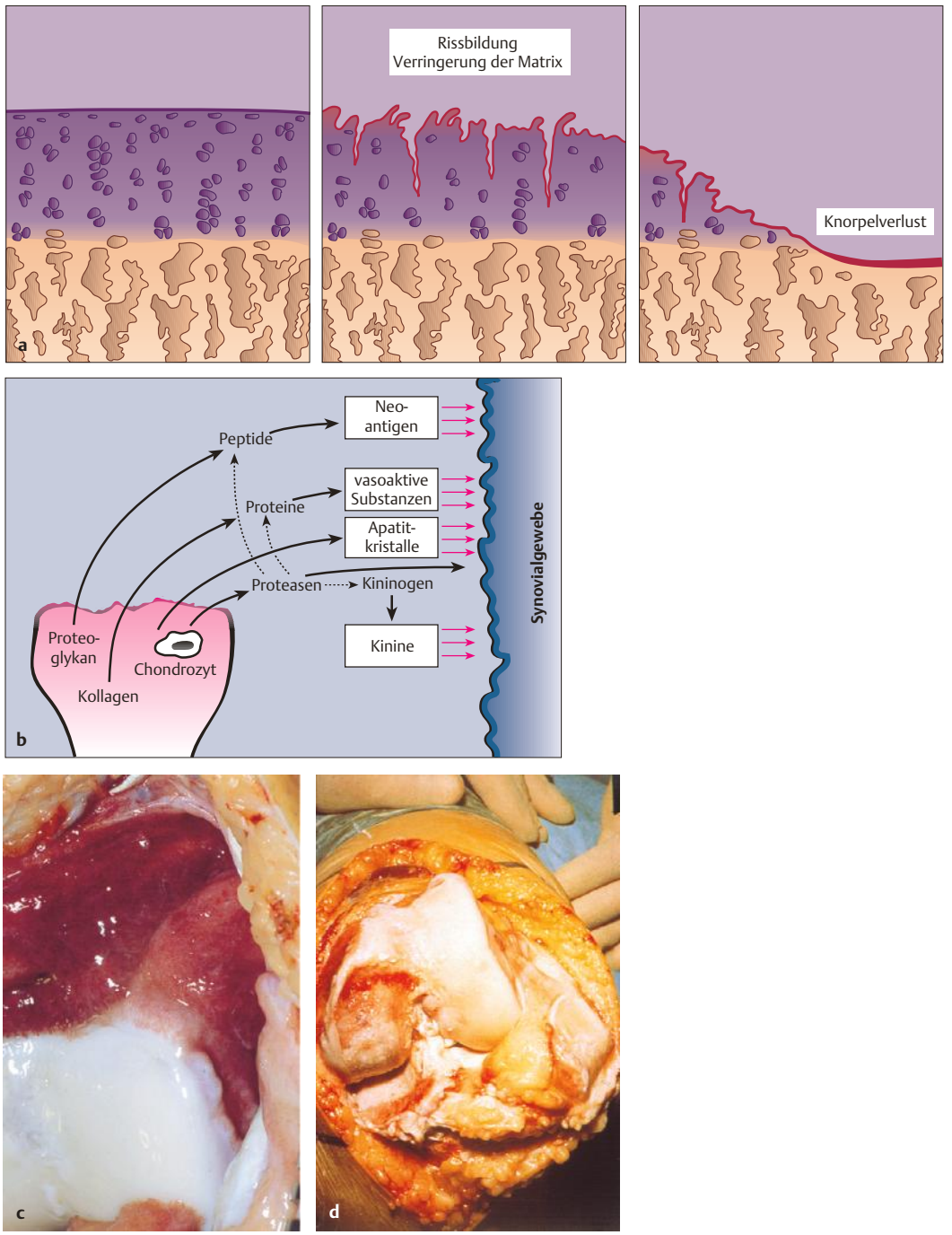
Biomechanik der Gelenke: Das normale Gelenk besitzt eine große Toleranzbreite gegenüber mechanischen Belastungen. Andauernde Überlastungen wie bei posttraumatischen oder kongenitalen Inkongruenzen des Gelenkes führen jedoch zum Knorpelschaden und zur Arthrose. Die Energie der intermittierenden Belastung wird normalerweise vom Knorpel und von dem subchondralen spongiösen Knochenwerk aufgefangen. Mikrofrakturen des subchondralen Knochens führen zur Sklerose und Versteifung der subchondralen Knochenplatte. Dies wiederum erhöht die Beanspruchung des Knorpelgewebes. Aus diesen Erkenntnissen lässt sich die Biomechanik der Gelenke ableiten, deren Prinzipien für eine kausale Therapie von Gelenkerkrankungen von großer Bedeutung sind.

B-4.2

▶ Merke.

Biomechanik der Gelenke: Das normale Gelenk besitzt eine große Toleranzbreite gegenüber mechanischen Belastungen. Aus der Analyse der Belastung lassen sich Prinzipien für eine kausale Therapie von Gelenkerkrankungen ableiten.

B-4.3 Pathogenese des Gelenkschadens und Induktion der sekundären Synovialitis bei Arthrose: durch enzymatische Prozesse wird aus der klinisch latenten die klinisch aktivierte Arthrose



a Im Mittelpunkt aller Gelenkerkrankungen steht die **Knorpeldestruktion**. Zur primär mechanischen Schädigung kommt es nach Traumen, bei akuten und chronischen Überlastungen des Gewebes infolge angeborener und erworbener Deformitären (präarthrotische Deformität). Am Anfang des Schadens steht die zunächst oberflächliche Rissbildung der tangentialen Kollagenschicht des Knorpelgewebes, später die Vertiefung der Risse mit Verlust der Matrix. Damit geht die Elastizität des Knorpelgewebes verloren. Es kommt zum weiteren Knorpelverlust bis zur vollständigen Freilegung des Knochens (**Knochenglatze**).

b Bei der Zerstörung von Knorpelgewebe kommt es immer zur Freisetzung von Enzymen (vasoaktive Substanzen und Kinine), die **sekundär** eine **Synovialitis** induzieren.

c Die Synovialitis wiederum (vgl. b) führt in einem **Circulus vituosus** zu einer weiteren Zerstörung des Knorpelgewebes. Die Progredienz des Knorpelschadens ist damit in erster Linie von der begleitenden Synovialitis abhängig.

d Bei der Arthrose wird der latente Verlauf damit zur **klinisch aktivierten Arthrose**. Bei vorwiegend enzymatischer Knorpeldestruktion (z. B. rheumatoide Arthritis) ist die Reparationsfähigkeit des Gewebes zeitlich überfordert. Es kommt zur raschen Knorpeldestruktion ohne begleitende morphologische Anpassungsvorgänge. Bei der vorwiegend mechenaischen Destruktion finden sich die Veränderungen dagegen überwiegend lokalisiert in dem überbeanspruchten Gelenkflächenareal (**Varusgonarthorse**).

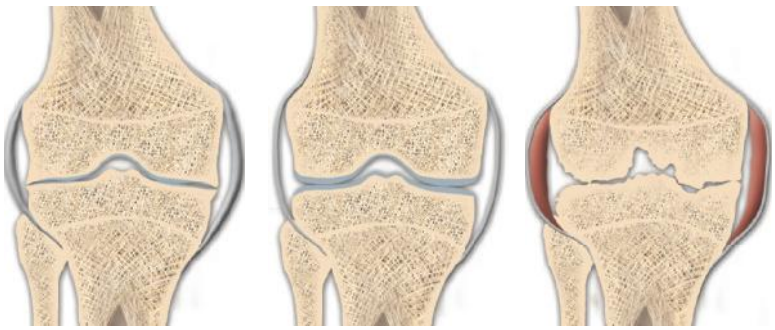
Die **Belastung** der Gelenke ist gleichbedeutend mit den auf sie einwirkenden äußeren Kräften. Als **Beanspruchung** wird dagegen die Auswirkung der äußeren Kräfte im Material selbst verstanden (Abb. **B-4.5**). Die mechanische Beanspruchung der Gelenke führt zu unmittelbaren Folgen an den Strukturen (Gelenkflächenfraktur, Knorpelkontusion, subchondrale Mikrofrakturen), aber auch zu Reaktionen des lebenden Gewebes. Über die Reaktionen des Knorpelgewebes ist wenig bekannt. Für die Reaktion des Knochengewebes ist die Größe der Beanspruchung maßgebend. Bei physiologischer Beanspruchung halten sich An- und Abbau von Knochengewebe die Waage. Bei erhöhter Beanspruchung kommt es zum Anbau von Knochengewebe und damit zu einer röntgenologisch erkennbaren Knochenverdichtung (Abb. **B-4.4**). Diese im Röntgenbild erkennbare subchondrale Verdichtung der Gelenkflächen ist von großer praktischer Bedeutung, weil sie direkt auf die Größenverteilung des Gelenkdruckes hinweist. Bei Überschreiten einer bestimmten Toleranzgrenze ist die Reaktionsfähigkeit des Knochengewebes jedoch ausgeschöpft. Es stehen dann die Abbauvorgänge am Knochengewebe mit Destruktion der Gelenkflächen im Vordergrund (Abb. **B-4.5**).

Während des Wachstumsalters wirkt sich die Belastung nicht nur an den Gelenkflächen selbst, sondern auch an den gelenknahen Wachstumsfugen aus. Eine gleichmäßige Verteilung der Druckspannungen im Epiphysenknorpel hat gleichmäßiges Längenwachstum (S. 119) des entsprechenden Skelettabschnittes zur Folge. Ungleiche Druckverteilung im Epiphysenknorpel führt dagegen zu **ungleichem Längen-**

Die **Belastung** der Gelenke ist gleichbedeutend mit den auf sie einwirkenden äußeren Kräften. Als **Beanspruchung** wird die Auswirkung der äußeren Kräfte im Material selbst verstanden (Abb. **B-4.5**).
Die mechanische Beanspruchung der Gelenke führt zu unmittelbaren Folgen an den Strukturen (Gelenkflächenfraktur, Knorpelkontusion), aber auch zu Reaktionen von Knorpel- und Knochengewebe. Diese Reaktionen weisen direkt auf die Größenverteilung des Gelenkdruckes hin.

Während des Wachstumsalters wirkt sich die Belastung nicht nur an den Gelenkflächen, sondern auch an den Wachstumsfugen aus. Eine ungleiche Druckverteilung führt daher zu **ungleichem Längenwachstum** und zu **Achsenverbiegungen** des Knochens.

B-4.4 Pathomechanismen der Gelenkdestruktion: primär mechanische bzw. biologische Ursachen münden in einen Circulus vitiosus ein, der den Fortgang der Zerstörung bestimmt



mechanische Gelenkdestruktion | normaler Gelenkaufbau | entzündliche Gelenkdestruktion



Röntgen: lokalisierter Schaden, mäßige Gelenkspaltverschmälerung, Anpassungsreaktionen (subchondrale Sklerose 1, Osteophyten 2)

Klinik: langsam progredient, durch ständige Anpassungsreaktionen lange Zeit subklinisch

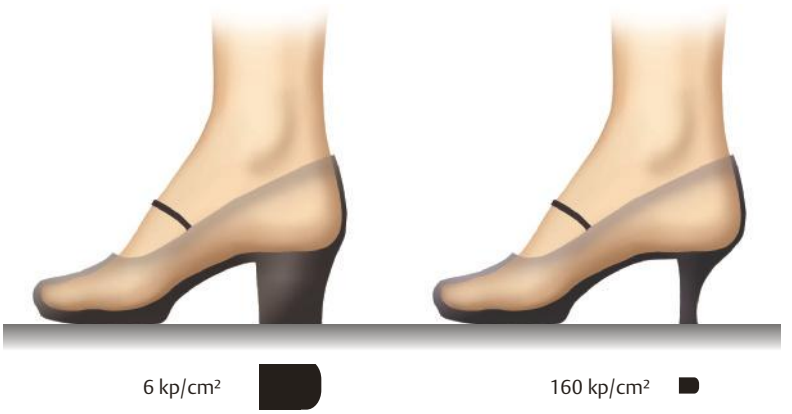


Röntgen: generalisierter Schaden, deutliche Gelenkspaltverschmälerung, eher Knochendestruktion

Klinik: mäßig progredient (aktivierte Arthrose) bis rasch destruierend (rheumatoide Arthritis, Infektarthritis), Schmerzen!

Die Pathogenese des Gelenkschadens bestimmt die morphologischen und radiologischen Reaktionen sowie den klinischen Verlauf. Das Röntgenbild gibt somit Auskunft über die Art, Progredienz und die Prognose des Gelenkschadens. Bei vorwiegend **mechanisch bedingter Knorpeldestruktion** stehen die Anpassungsreaktionen im Vordergrund, der klinische **Verlauf ist lange Zeit blande**. Bei **vorwiegend entzündlich bedingter Knorpeldestruktion** ist der **Verlauf progredient** und frühzeitig durch Schmerzen kompliziert.

B-4.5 Biomechanik der Gelenke



Belastung ist die auf das Gelenk einwirkende äußere Kraft.
Beanspruchung ist die Auswirkung dieser Kräfte im Material selbst. Für die Pathogenese arthrotischer Prozesse ist der Gelenkdruck von ausschlaggebender Bedeutung. Bei der gleichen Körperlast wird der Druck allein durch die Verkleinerung der Tragfläche um ein Vielfaches erhöht (siehe Stöckelabsatz in **a** oder Inkongruenz des Hüftgelenks). Als Folge der erhöhten Beanspruchung kommt es zunächst zum Anbau von Knochengewebe (**subchondrale Sklerose, b**), bei Überschreiten einer Toleranzgrenze jedoch zum Knochenabbau (**Zystenbildung, c**).

Die auf ein Gelenk wirkenden Kräfte können berechnet werden. Die Grundlagen der **Biomechanik des Hüftgelenkes** sind in Abb. **B-4.6** wiedergegeben.

Am Kniegelenk wird die Belastung an dem Verlauf der **Mikulicz-Linie** bemessen (Abb. **B-4.7**).

Die biomechanischen Erkenntnisse lassen sich für eine kausale Therapie von angeborenen und erworbenen Deformitäten nutzen, die zu einer chronischen Überbeanspruchung von Gelenkstrukturen führen – präarthrotische Deformität (S. 74). Durch Umstellungsosteotomien kann die Belastung eines Gelenkes verändert und so der Entwicklung von Arthrosen vorgebeugt werden (z. B. Osteotomien bei Achsfehlstellungen des Kniegelenkes, Abb. **B-4.7**).

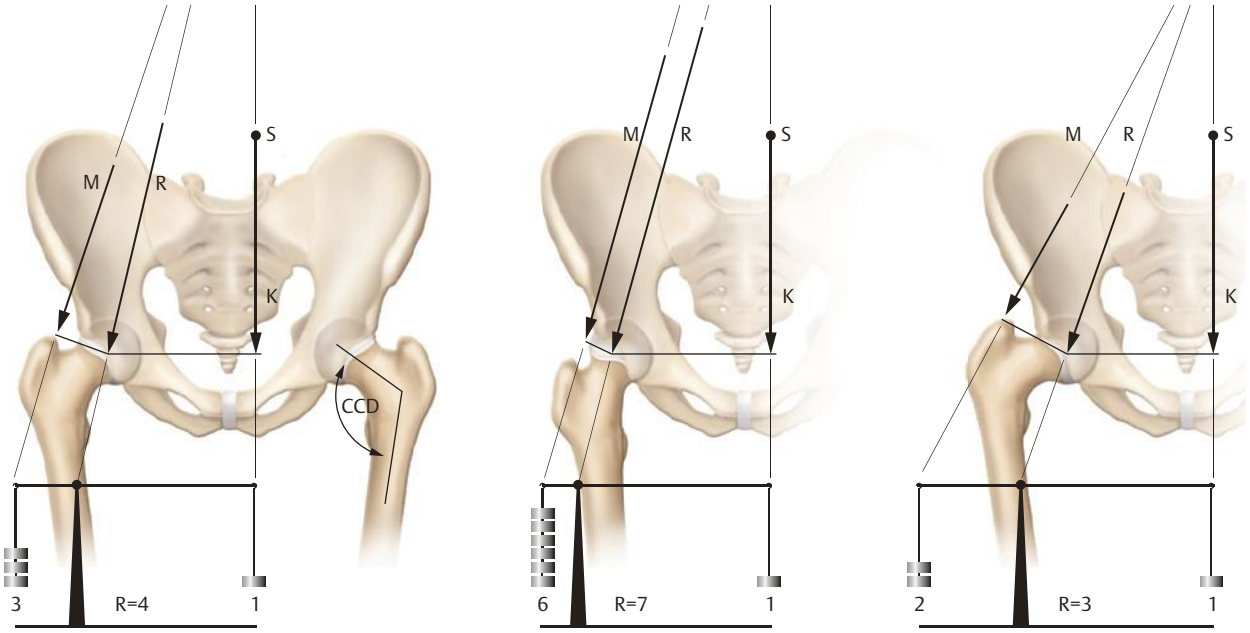
wachstum und zur **Achsenverbiegung des Knochens**, da das Wachstum auf einer Seite gefördert und auf der anderen Seite der Wachstumsfuge gehemmt wird. In diese Betrachtungen gehen alle äußeren und inneren Kräfte ein, die auf ein Gelenk wirken.

Einwirkende Kräfte können für verschiedene Gelenke des menschlichen Körpers näherungsweise berechnet werden. Für das Hüftgelenk ist die Resultierende aus den Kräften maßgebend, die während des Gehens auf den Hüftkopf des belasteten Beines wirken. Die Grundlagen der **Biomechanik des menschlichen Hüftgelenkes** sind in Abb. **B-4.6** wiedergegeben.

Am Kniegelenk wird die Richtung der Resultierenden in der Frontalebene durch die **Mikulicz-Linie** wiedergegeben. Sie verbindet Hüftkopfzentrum mit der Fersenauftrittsfläche und verläuft in der Regel in der Mitte des Kniegelenkes. Beim Genu varum verlagert sich die Mikulicz-Linie zum medialen Gelenkspalt, dessen Strukturen daher einer erhöhten Beanspruchung unterliegen. Beim Genu valgum liegt die Mikulicz-Linie im Bereich des äußeren Gelenkspaltes oder außerhalb des Kniegelenkes. Die Größe der Beanspruchung an den Gelenkflächen ist proportional zur Abweichung von der Mittellinie (Abb. **B-4.7**).

Die biomechanischen Erkenntnisse lassen sich für eine kausale Therapie von angeborenen oder erworbenen Deformitäten nutzen, die zu einer chronischen Überbeanspruchung von Gelenkstrukturen führen – präarthrotische Deformität (S. 74). Am kongruenten Hüftgelenk kann daher durch eine Osteotomie mit Verkleinerung des Schenkelhalsfemurschaftwinkels (Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel bzw. CCD-Winkel, Abb. **B-4.6**) die Belastung des Hüftgelenkes verkleinert, durch eine Vergrößerung des CCD-Winkels die Belastung vergrößert werden. Für deformierte Gelenke mit Inkongruenzen der Gelenkkonturen hat jedoch auch die Größe der Kontakt- und Tragfläche des Gelenkes einen entscheidenden Einfluss auf die Beanspru-

B-4.6 Biomechanik des Hüftgelenkes



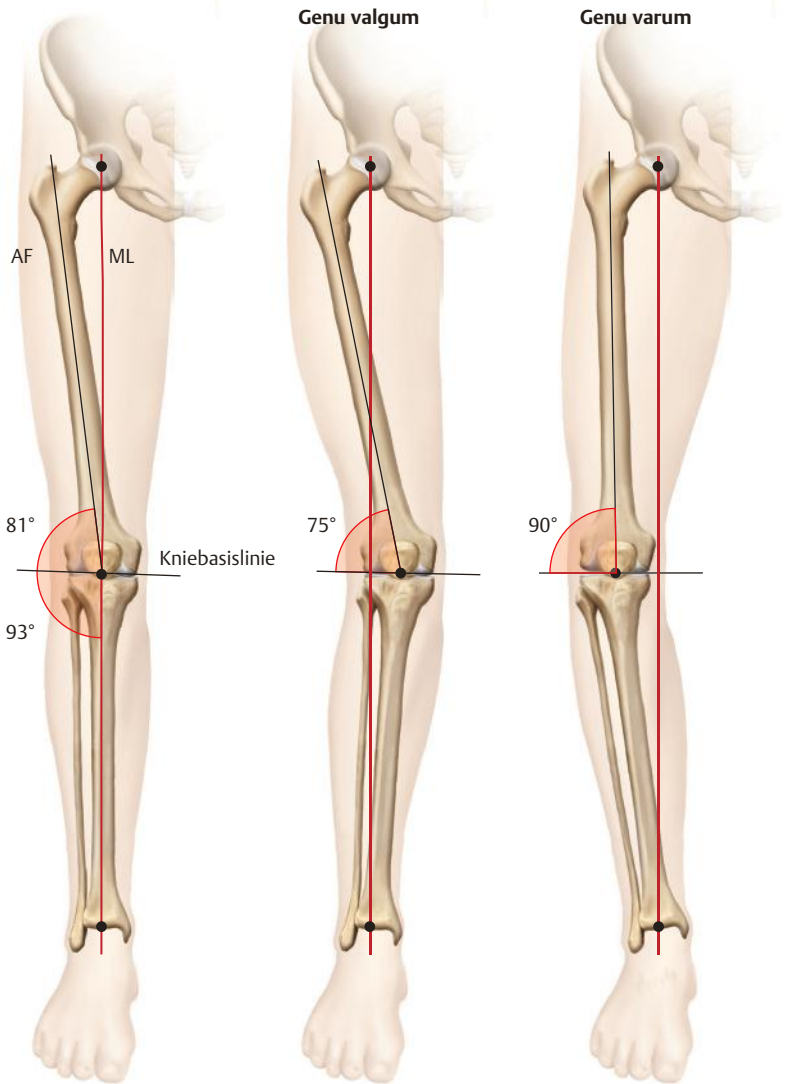
Maßgebend für die physiologische Belastung ist die **Resultierende R** aus den Kräften, die während des Gehens auf den Hüftkopf des belastenden Beines wirken. Die Größe der durch das Drehzentrum des Hüftkopfes verlaufenden Resultierenden wird von der Größe der Kraft der Hüftabspreizmuskulatur (pelvitrochantäre Muskulatur) und vom Körpergewicht bestimmt. Die Richtung der Resultierenden ist durch eine Gerade gegeben, die das Drehzentrum des Hüftgelenkes mit dem Schnittpunkt der Wirkungslinien von **Muskelkraft (M)** und **Körpergewicht (K)** verbindet, das durch den **Körperschwerpunkt (S)** einwirkt. Da der Hebelarm des Körpergewichtes etwa dreimal so lang ist wie der der Muskelkraft (M), muss die Muskelkraft für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes im Hüftgelenk etwa dreimal so groß sein wie das Körpergewicht. Daraus ergibt sich, dass die Belastung des koxalen Femurendes viermal so groß ist wie das Körpergewicht (siehe Waagebalken).
Die Belastung ist damit auch abhängig von der Steilheit des Schenkelhalses. Sie wird gemessen durch den **CCD-Winkel** (Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel: Winkel zwischen Schenkelhals und Femurschaftachse, normal 120 Grad). Bei Vergrößerung des CCD-Winkels (Coxa valga) resultiert eine höhere Belastung, bei Verkleinerung (Coxa vara) eine geringere Belastung des koxalen Femurendes. Letzteres wird therapeutisch bei der Varisationsosteotomie (Abb. **A-3.26**) genutzt.

chung des Gewebes und muss bei der Auswahl therapeutischer Verfahren berücksichtigt werden (Abb. **B-4.7**). Dies gilt auch für Osteotomien bei Achsfehlstellungen des Kniegelenkes, deren Ziel eine Einlenkung der **Mikulicz-Traglinie** zum Gelenkmittelpunkt ist.

► Klinischer Fall. 36-jährige Frau mit hochgradiger und schmerzhafter Koxarthrose nach kindlicher Hüftdysplasie (Dysplasie-Koxarthrose). Das Röntgenbild zeigt eine fortgeschrittene Destruktion des Hüftgelenkes mit Verformung der Gelenkpartner, nur noch fadenförmig einsehbarem Gelenkspalt, starker Sklerosierung im kraniolateralen Bereich der Hüftpfanne und beginnender Zystenbildung im Hüftkopf (Abb. **B-4.8a**). Operative Behandlung durch intertrochantäre Varisationsosteotomie (s. Abb. **A-3.26**) nach biomechanischen Kriterien zur Reduktion der Belastung und Verbesserung der Kongruenz im Hüftgelenk (Abb. **B-4.8b**). Gute Anpassung des Gelenkes mit ausreichender Tragfähigkeit bis zum 52. Lebensjahr (Abb. **B-4.8c**). Die sonst erforderliche, frühzeitige Gelenkersatzoperation konnte damit um wesentliche Jahre aufgeschoben werden.

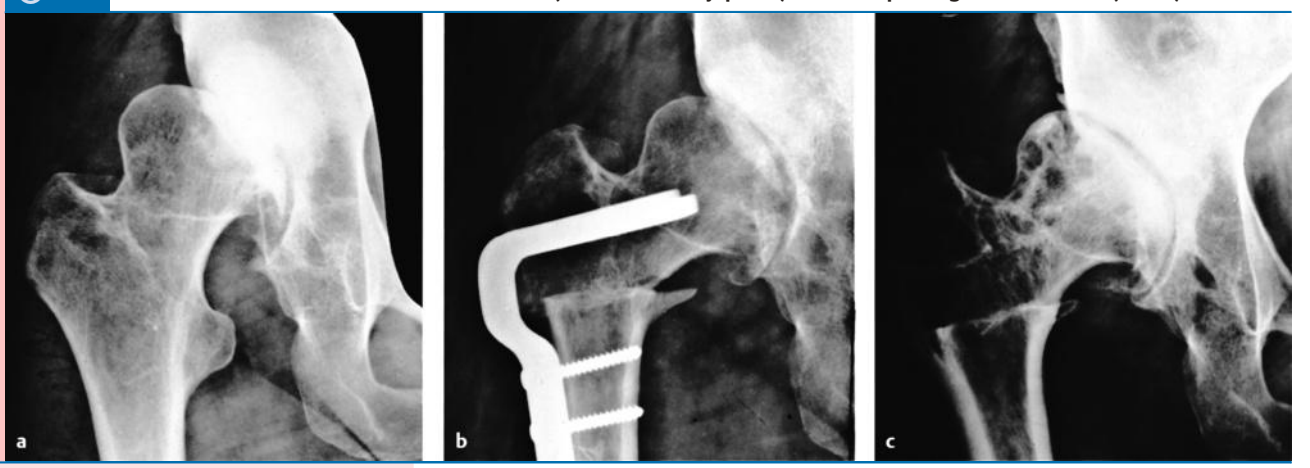
► Klinischer Fall.

B-4.7 Biomechanik des Kniegelenkes



AF = anatomische Femurachse
ML = Mikulicz-Linie

B-4.8 Arthroseverlauf bei biomechanischer Ursache (kindliche Hüftdysplasie) und Therapie – vgl. Klinischer Fall (S. 179)



4.3 Degenerative Gelenkerkrankungen

► Synonym. Arthrosis deformans, Osteoarthrose, degenerative Arthropathie, degenerativ rheumatische Gelenkerkrankungen, angloamerikanisch auch „Osteoarthritis"/„degenerative Arthritis".

► Definition, Allgemeines. Es handelt sich um eine Degeneration des Knorpelgewebes mit sekundärer Knochenläsion und entzündlich bedingter Schrumpfung der Gelenkkapsel. Die morphologischen Veränderungen gehen nicht immer mit einer entsprechenden klinischen Symptomatik einher. Im deutschen Sprachraum konzentriert sich der Blick auf das degenerative Geschehen (Arthrose), während im angloamerikanischen Sprachraum die klinische Symptomatik im Vordergrund steht (Osteoarthritis).

Epidemiologie: Die degenerativen Gelenkerkrankungen sind von großer sozialmedizinischer Bedeutung. Aufgrund ihrer Häufigkeit nehmen die Arthrosen und ihre Behandlung eine zentrale Stellung ein. **Jeder Mensch entwickelt Arthrosen – sofern er sie erlebt.** Mit Beginn der 3. Lebensdekade kommt es zu einer linearen Zunahme röntgenmorphologischer Veränderungen, die dem zunehmenden Alterungsprozess des Binde- und Stützgewebes entsprechen. Um das 40. Lebensjahr sind bei der Hälfte einer Bevölkerung röntgenmorphologisch degenerative Gelenkveränderungen erkennbar. Im 65. Lebensjahr gibt es praktisch keinen Menschen mehr ohne degenerative Veränderungen. **Subjektive Beschwerden** werden jedoch im Durchschnitt nur von etwa einem Viertel der Betroffenen angegeben.
Die degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule stehen mit Abstand an erster Stelle vor denjenigen der Extremitätengelenke. In einer orthopädischen Praxis wird bereits jeder zweite Patient, in einer Allgemeinpraxis jeder fünfte wegen degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen behandelt. Die degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen (S. 421) werden deshalb gesondert dargestellt. Unter den peripheren Gelenken steht die Erkrankungshäufigkeit des Kniegelenkes vor der des Schulter- und Hüftgelenkes.

Ätiologie: Die Arthrosis deformans entwickelt sich stets aus einem Missverhältnis zwischen Belastung und Belastungsfähigkeit des Gelenkes. Auch Immobilisation begünstigt durch die Reduktion des Gelenkstoffwechsels die Entstehung einer Arthrose. Bei den **primären Arthrosen** liegt eine Minderwertigkeit des Knorpelgewebes vor, deren Ursache im Einzelnen nicht bekannt ist. **Sekundäre Arthrosen** können sich auf dem Boden von metabolischen Störungen, Fehlbelastungen, Traumen, Entzündungen oder auch altersabhängig entwickeln (Tab. **B-4.1**). Aus therapeutischer Sicht ist wichtig, ob die Arthrose ausschließlich auf dem Boden einer nicht bekannten biologischen Minderwertigkeit des Gewebes entstanden ist oder ob zusätzlich oder allein

► Synonym.

► Definition, Allgemeines.

Epidemiologie: Die degenerativen Gelenkerkrankungen sind von großer sozialmedizinischer Bedeutung. **Jeder Mensch entwickelt Arthrosen – sofern er sie erlebt.** Um das 40. Lebensjahr sind bei der Hälfte einer Bevölkerung röntgenmorphologisch degenerative Gelenkveränderungen erkennbar.
Dabei werden **subjektive Beschwerden** jedoch im Durchschnitt nur von etwa einem Viertel der Betroffenen angegeben.

Die degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule (S. 421) überwiegen diejenigen der Extremitätengelenke bei Weitem. An nächster Stelle stehen Knie-, Schulter- und Hüftgelenk.

Ätiologie: Bei **primären Arthrosen** liegt eine unbekannte Minderwertigkeit des Knorpelgewebes vor, bei **sekundären Arthrosen** ist die Ursache der degenerativen Veränderungen bekannt (Tab. **B-4.1**).

B-4.1 Ursachen sekundärer Arthrosen

Ursachen	Beispiele
Überlastung	▪ Gelenkdysplasien ▪ Achsenfehler ▪ Instabilitäten ▪ erworbene Formstörungen der Gelenke (z. B. Morbus Perthes, Epiphyseolysis capitis femoris, idiopathische Hüftkopfnekrose)
Traumen	▪ Gelenkflächenfrakturen ▪ Luxationen
entzündliche Gelenkprozesse	▪ bakterielle Arthritiden ▪ rheumatoide Arthritis
metabolische Erkrankungen	▪ Gicht ▪ Chondrokalzinose ▪ Ochronose (Ablagerung von Homogentisinsäure im Knorpel)
endokrine Erkrankungen	▪ Hyperparathyreoidismus ▪ Hypothyreose

mechanische Faktoren den Fortgang des arthrotischen Geschehens bestimmen. Die Gelenkmechanik kann nämlich durch verschiedene externe Hilfsmittel oder operative Maßnahmen günstig beeinflusst werden.

Pathogenese: Der Verlauf von degenerativen Gelenkerkrankungen ist langsam progredient. Die **Höhenabnahme des Knorpelgewebes** (Veränderung der Knorpelgrundsubstanz, Demaskierung von Kollagenfasern)**, die Spaltbildung im Gelenkknorpel und subchondrale Sklerosierung** sind Frühveränderungen. Später kommt es zur Ausbildung wulstartiger Knochenvorsprünge **(Exophyten, Osteophyten)**, zur **Zystenbildung** und zum **Knochenabschliff**.

Pathogenese: Der Verlauf von degenerativen Gelenkerkrankungen ist langsam progredient. Am Anfang steht der Elastizitätsverlust des Gelenkknorpels mit Veränderung der Knorpelgrundsubstanz und Demaskierung kollagener Fasern. Erste röntgenmorphologische Veränderungen sind die **Höhenabnahme des Knorpelgewebes, die Spaltbildung im Gelenkknorpel und die subchondrale Sklerosierung** der Gelenkfläche. Durch den Knorpelschaden entstehen Schub- und Scherkräfte an den Gelenkflächenrändern, die zur Ausbildung wulstartiger Knochenvorsprünge führen **(Exophyten, Osteophyten)**. In diesem Stadium beginnt die Deformierung des Gelenkes (Arthrosis deformans). Mit fortschreitendem Abrieb des Gelenkknorpels wird die kraftaufnehmende Fläche im Gelenk immer kleiner. Unter den maximal beanspruchten Arealen der Gelenkflächen bildet sich der Knochen zurück. Es entstehen zahlreiche kleine oder auch solitäre große **Zysten**. Reparative Vorgänge in Form der **Osteophytenbildung** und regressive Vorgänge in Form von **Knochenabschliff** und Zystenbildung können sich über viele Jahre lang die Waage halten, ohne dass es zu einer auffälligen klinischen Symptomatik kommt.

Durch den vermehrten Anfall von Knorpelabriebprodukten kann der zunächst blande Verlauf der Arthrose klinisch relevant werden **(aktivierte Arthrose)**.
Es kommt zu Konglomeraten von frakturierten Trabekeln. Nekrosen und die Bildung freier Gelenkkörper sind häufig. Die Pathogenese und Klinik der Arthrose deformans sind am Beispiel des Hüftgelenkes in Abb. **B-4.9** dargestellt.

Beschleunigt sich der sonst schleichende Verlauf der pathologisch-morphologischen Veränderungen, wird auch die Arthrose klinisch relevant. Dies kann durch einen vermehrten Anfall von Knorpelabriebprodukten mit reaktiver Entzündung der Gelenkinnenhaut **(aktivierte Arthrose)** oder aber auch durch begleitende subchondrale Knochennekrosen (Einbruch von Geröllzysten) der Fall sein. Die Pathogenese der degenerativen Veränderungen läuft an allen synovialen Gelenken prinzipiell gleichartig ab. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Synchondrosen, z. B. an den Bandscheiben der Wirbelsäule, zeigen keine grundsätzlichen Unterschiede. Die Pathogenese und Klinik der Arthrosis deformans sind am Beispiel des Hüftgelenkes in Abb. **B-4.9** dargestellt.

Klinik: Die Hauptsymptome der Arthrosis deformans sind:
- Schmerz,
- Schwellung,
- Muskelverspannung,
- Bewegungseinschränkungen und
- zunehmende Deformität.

Der **Funktionsverlust** des Gelenkes ergibt sich aus den pathomorphologischen Veränderungen.

Klinik: Die Hauptsymptome der Arthrosis deformans sind:
- Schmerz,
- Schwellung,
- Muskelverspannung,
- Bewegungseinschränkungen und
- zunehmende Deformität.

Der **Funktionsverlust** des Gelenkes und damit die objektivierbaren Befunde werden von den pathomorphologischen Veränderungen bestimmt.

► Merke.

► Merke. Die subjektiven Beschwerden gehen keineswegs mit dem röntgenologischen Bild parallel!

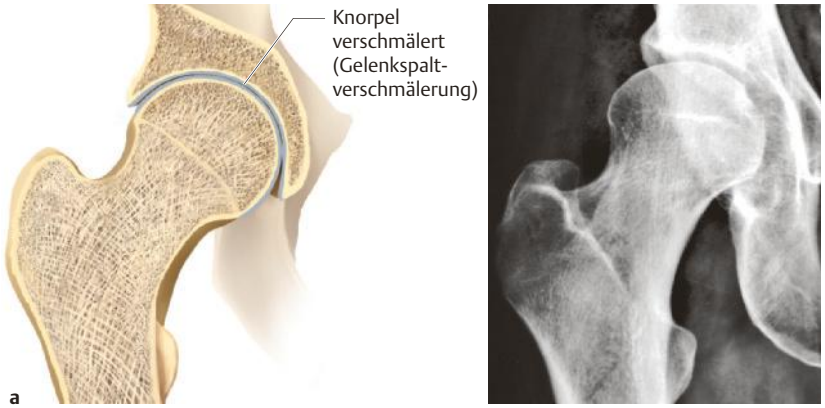
Zu **Beginn der Erkrankung** (Stadium I) stehen belastungsabhängige Schmerzen und Muskelverspannungen im Vordergrund.

Zu **Beginn der Erkrankung** (Stadium I) wird über belastungsabhängige Schmerzen geklagt, die vom Gelenkraum selbst oder auch von den periartikulären Weichteilen ausgehen können. Bei schmerzhafter Überbelastung des Gelenkes entstehen reflektorisch Muskelverspannungen (S. 19), die der Schonung der gefährdeten Gewebe dienen. Da die betroffene Muskulatur und damit der Schmerzort (S. 21), durchaus fern vom Gelenk liegen können, werden insbesondere degenerative Gelenkerkrankungen im Frühstadium häufig verkannt und als „rheumatische Beschwerden" eingestuft. Zu diesem Zeitpunkt kann die Schmerzhaftigkeit der überlasteten Strukturen häufig nur palpiert werden.

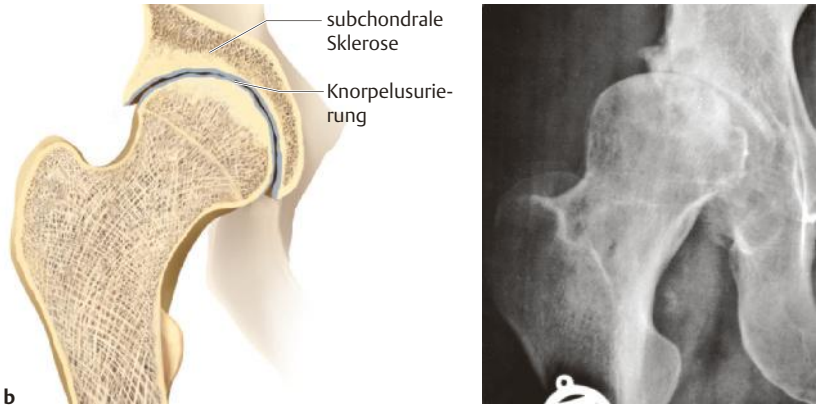
Im **zweiten Stadium** der Arthrose kommt es zum Bewegungsschmerz. Ein bei passiver Bewegung auftretender Schmerz deutet auf das Gelenk selbst hin **(Kapselmuster)**, während der bei aktiver Bewegung auftretende Schmerz aus der Muskulatur und den Sehneninsertionen stammt (**Periarthrose**, Abb. **B-4.10**).

Im **zweiten Stadium** der Arthrose sind die Gelenk- und Weichteilstrukturen allgemein bereits bei Bewegung schmerzhaft. Ein bei passiver Bewegung auftretender Schmerz deutet auf einen Kapselschmerz **(Kapselmuster)** und damit auf intraartikuläre Läsionen hin. Ein bei aktiver Bewegung auftretender Schmerz stammt aus der Muskulatur und den Sehneninsertionen. Er ist Ausdruck der sich bei dem zugrunde liegenden Prozess entwickelnden Muskelverspannungen, Muskelhärten und schließlich Kontrakturen (**Periarthrose**, Abb. **B-4.10**). In diesem Stadium der Arthrose nimmt die Schmerzhaftigkeit der Gelenke bei Gebrauch ab. An den unteren Extremitäten ist ein Anlaufschmerz typisch, der sich nach kurzer Wegstrecke zurück-

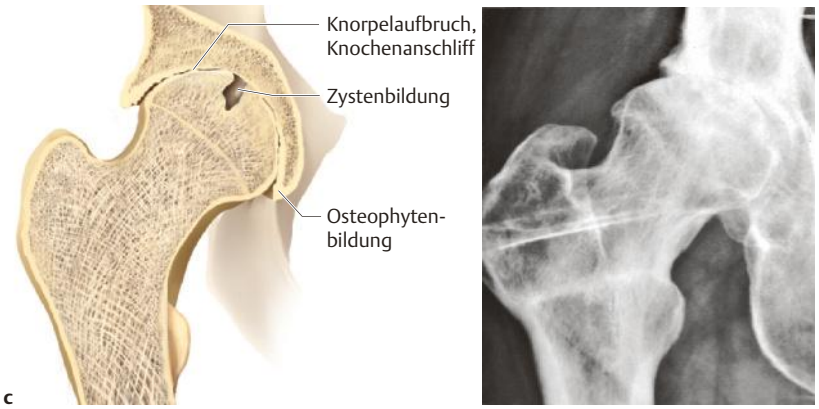
B-4.9 Pathogenese, Röntgenmorphologie und Klinik der Arthrosis deformans am Beispiel des Hüftgelenks



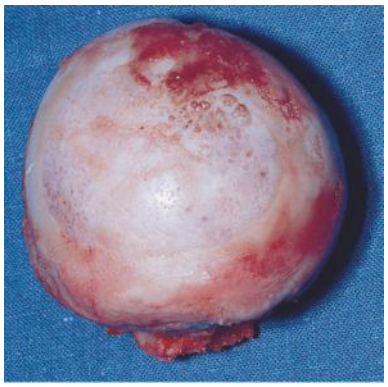
a



b



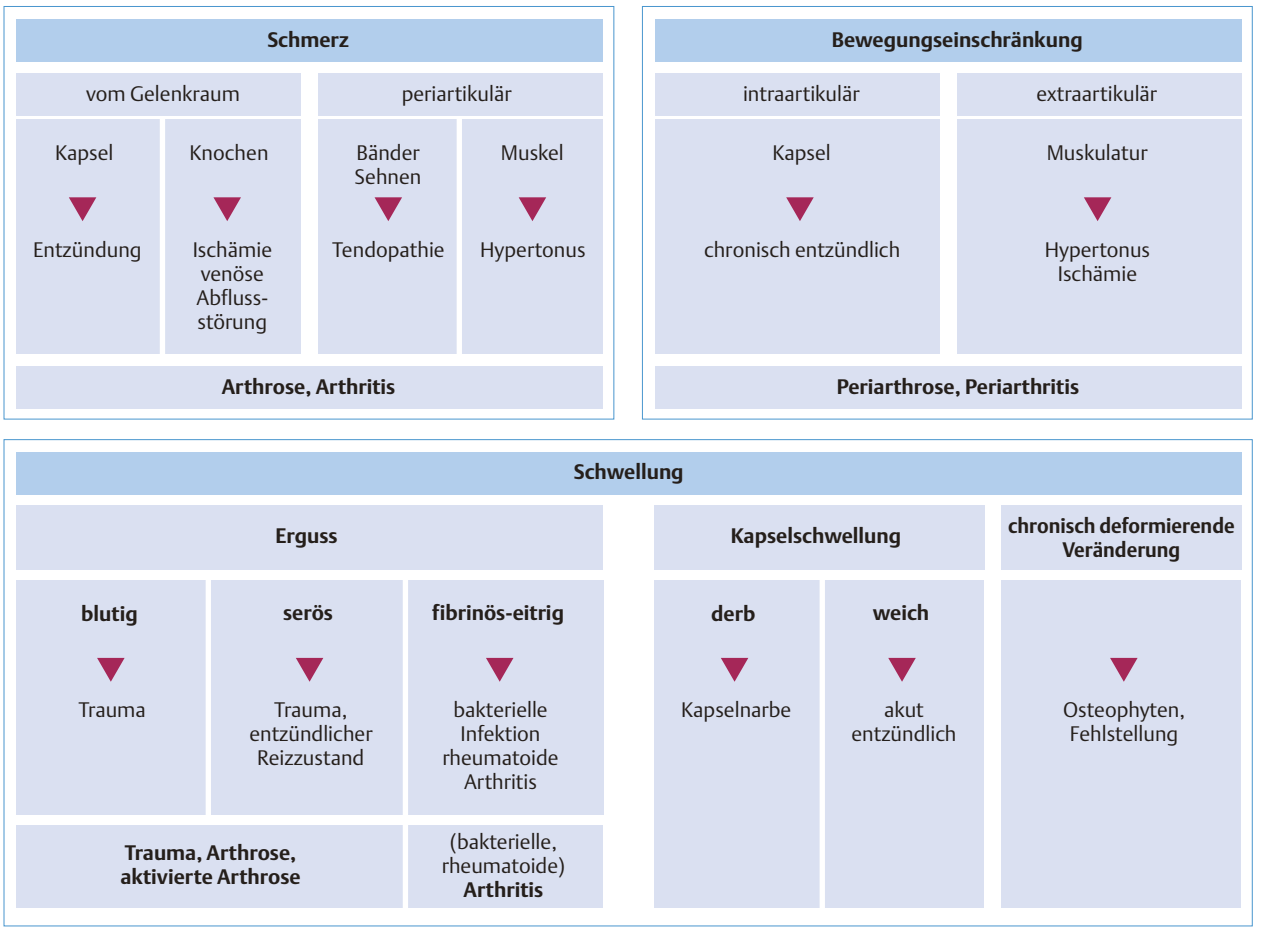
c



d

a **Stadium I**. Klinik: Belastungsschmerz, Muskelverspannungen.
b **Stadium II**. Klinik: Bewegungsschmerz, Kontrakturen.
c **Stadium III**. Klinik: Ruheschmerz, zunehmende Gelenkeinsteifung.
d Hochgradige Koxarthrose mit vollständigem Knorpelabrieb und eburnisiertem Knochen (Knochenglatze).

B-4.10 **Differenzialdiagnose und Pathogenese der Hauptsymptome Schmerz, Schwellung und Bewegungseinschränkung bei der Arthrosis deformans und aktivierten Arthrose**



Im **dritten Stadium** der Arthrose ist der Ruheschmerz typisch.

Die Bewegungseinschränkungen der Gelenke ergeben sich aus den Verkürzungen der Weichteile und den Deformierungen der Gelenkkörper selbst. Die Klinik der Arthrose geht aus Abb. **B-4.9**, die Differenzialdiagnose der Gelenkschwellung aus Abb. **B-4.10** hervor.

Die Deformierung der Gelenkkörper kann zu **Achsenfehlstellungen** und **Instabilität des Gelenkes** mit begleitender **Muskelatrophie** führen.

Bei symmetrischem **Befallsmuster** sind primäre Arthrosen wahrscheinlich. Für die Heberden- (Fingergelenke) und die Bouchard-Arthrose (Fingermittelgelenke) ist eine genetische Disposition bekannt.

Der das **dritte Stadium** der Arthrose kennzeichnende Ruheschmerz wird sowohl auf eine Entzündung der das Gelenk umkleidenden Weichteile als auch auf eine venöse Hypertonie im Bereich der Gelenkknochen durch Knochenmarkfibrose zurückgeführt.

Die Bewegungseinschränkungen der Gelenke werden sowohl von den zunächst sich entwickelnden reflektorischen, **funktionellen Kontrakturen** als auch von den bleibenden Verkürzungen der Weichteile (strukturelle Kontrakturen) bestimmt. Schließlich wird der Bewegungsumfang des Gelenkes auch von der zunehmenden Deformität der Gelenkkörper selbst wesentlich beeinflusst. Die Differenzialdiagnose der Hauptsymptome Schmerz, Schwellung und Bewegungseinschränkung geht aus Abb. **B-4.10**, die der Klinik der Arthrose aus Abb. **B-4.9** hervor.

Auf dem Boden der Deformität entwickeln sich insbesondere an den Gelenken der unteren Extremitäten **Achsenfehlstellungen**, die die Gebrauchsfähigkeit der Extremität zusätzlich behindern und zur frühzeitigen Invalidität führen können. Parallel zur Gebrauchsminderung des betroffenen Gelenkes kommt es zu einer **Muskelatrophie**, die die Belastungsfähigkeit des betroffenen Gelenkes weiter einschränkt. Im Zusammenhang mit dem eingetretenen Knorpelverlust kann eine erhebliche **Instabilität des Gelenkes** mit nachfolgender Bandlockerung entstehen (Schlottergelenke). Bei vollständigem Knorpelabrieb ist eine spontane Einsteifung des Gelenkes **(Ankylose)** möglich.

Das **Befallsmuster** degenerativer Gelenkerkrankungen gibt einen Hinweis auf die Ätiologie. Bei symmetrischem Befall sind primäre Arthrosen wahrscheinlich. Beim Befall der Fingerendgelenke – Heberden-Arthrose (S. 487) – und der Fingermittelgelenke – Bouchard-Arthrose (S. 488) – ist eine genetische Disposition bekannt.

Diagnostik: Die Diagnose wird im Frühstadium aus der Anamnese und dem Untersuchungsbefund des Gelenkes gestellt. Typisch ist beispielsweise die Angabe eines Anlaufschmerzes nach längerem Sitzen und Liegen, der beim Gehen besser wird. Bei aktivierter Arthrose kann an den gut zugänglichen Gelenken eine **Ergussbildung** festgestellt werden. Im weiteren Verlauf zeigt das Röntgenbild typische Veränderungen, die sich in ihrer Ausgestaltung in Abhängigkeit von der Art der Arthrose unterscheiden können (Abb. **B-4.10**).

Diagnostik: Im Frühstadium ergibt sich die Diagnose aus Anamnese und Untersuchungsbefund, später aus den röntgenologischen Veränderungen. **Typisch ist beispielsweise der Anlaufschmerz nach längerem Sitzen und Liegen** (Abb. **B-4.10**).

Die **Labordiagnostik** weist bei der primären Arthrose keine richtungweisenden Veränderungen auf. Das **Röntgenbild** ist immer nur im Zusammenhang mit der klinischen Untersuchung von Bedeutung, da objektiver Befund und subjektive Beschwerden weit differieren können. Es dient zur Einschätzung der Prognose und ist vor allem zur Indikationsstellung von operativen Maßnahmen von Interesse.

Die **Labordiagnostik** der primären Arthrose ist unauffällig. Das **Röntgenbild** ist immer nur im Zusammenhang mit der klinischen Untersuchung von Bedeutung.

Differenzialdiagnose: Bei degenerativen Erkrankungen an der Wirbelsäule müssen vor allem die Osteoporose (S. 157) und Wirbelsäulenmetastasen (S. 242) ausgeschlossen werden. Bei Befall der peripheren Gelenke ist dagegen häufiger unklar, welches Gelenk für die häufig diffuse Schmerzsymptomatik verantwortlich ist. So wird unter Umständen über einen Becken-Bein-Schmerz geklagt, der sowohl durch degenerative Veränderungen der Wirbelsäule als auch des Hüft- oder Kniegelenkes hervorgerufen werden kann.

Differenzialdiagnose: Bei Befall der peripheren Gelenke kann die Zuordnung der Schmerzzustände vor allem im Bereich von Hüfte und Kniegelenken Probleme bereiten.

Therapie: Die Prävention degenerativer Gelenkerkrankungen spielt eine zunehmende Rolle. Bewegungsarmut und Adipositas sind zwei wesentliche Risikofaktoren degenerativer Gelenkerkrankungen und müssen bei den vorbeugenden Maßnahmen berücksichtigt werden. Wichtig ist die Früherkennung von angeborenen oder erworbenen Formstörungen der Gelenke (**präarthrotische Deformitäten**, z. B. Achsenfehlstellungen und Gelenkinkongruenzen), die die Gelenkmechanik nachteilig beeinflussen. Sie stellen die einzige Ursache von Arthrosen dar, die meistens durch operative Maßnahmen (S. 74) kausal angegangen werden können.

Therapie: Die Prävention degenerativer Gelenkerkrankungen ist von besonderer Bedeutung. **Präarthrotische Deformitäten** (z. B. Achsenfehlstellungen oder Gelenkinkongruenzen) können als einzige Gruppe der Arthrosen durch operative Maßnahmen (S. 74) kausal behandelt werden.

Ansonsten ist die Behandlung von Arthrosen **symptomatisch** ausgerichtet und orientiert sich an deren Hauptsymptomen Schmerz, Schwellung, Bewegungseinschränkung. Wichtig ist eine exakte Bestimmung von Art und Ort der ablaufenden degenerativen Veränderungen. Anschließend kann ein **Behandlungsprogramm** aufgestellt werden, das Ruhigstellung, physikalische und krankengymnastische Behandlung, orthetische Versorgung, nichtsteroidale und steroidale antiphlogistische medikamentöse Therapie und unter Umständen auch operative Maßnahmen einschließt.

Ansonsten ist die Behandlung der Arthrosen **symptomatisch** und orientiert sich an den Hauptsymptomen Schmerz, Schwellung und Bewegungseinschränkung.

Im **Frühstadium der Erkrankung** lassen sich die Schmerzen durch eine physikalische und **funktionelle Therapie** beeinflussen. Bei chronischen Schmerzzuständen sind Wärmebehandlungen (S. 69), im Zustand der aktivierten Arthrose dagegen Kältebehandlungen (S. 69) angezeigt. Die reflektorischen Muskelverspannungen können sowohl durch Massagen als auch durch diadynamische und Interferenzströme behandelt werden. Bei **stärkeren Schmerzzuständen** ist eine analgetisch/antiphlogistische Behandlung sinnvoll. Wegen begleitender, entzündlicher Reaktionen werden in der Regel nichtsteroidale Antiphlogistika (S. 73) bevorzugt. Im Zustand einer sonst therapierefraktären, aktivierten Arthrose ist auch die intraartikuläre Injektion (S. 74) von Kortikosteroiden möglich. Die Effizienz einer intraartikulären Behandlung mit Chondroprotektiva ist umstritten. Bei ausgeprägten Muskelverspannungen, besonders an der Wirbelsäule, können vor allem Muskelrelaxanzien zur Anwendung kommen.

Im **Frühstadium** der Erkrankung kommen vor allem krankengymnastische und physikalische Maßnahmen infrage. Bei **stärkeren Schmerzzuständen** ist eine analgetisch/antiphlogistische Behandlung sinnvoll.

Insbesondere bei den degenerativen Gelenkerkrankungen der unteren Extremität sind **orthetische Versorgungen** hilfreich. Schmerzhafte Arthrosen im Bereich der Fußwurzel können durch Einlagen entlastet werden. Orthopädische Schuhzurichtungen, wie z. B. die Sohlenrolle, können schmerzhafte Arthrosen im Bereich des Fußes und der Sprunggelenke entlasten. Der Pufferabsatz (S. 59) dient der Milderung axialer Stöße für arthrotische Prozesse im Bereich der gesamten unteren Extremität. Mit Knieführungsschienen lassen sich schmerzhafte Arthrosen am Kniegelenk stabilisieren. Einzelheiten siehe im Kapitel „Konservative Therapie“ (S. 53).

Insbesondere bei den degenerativen Gelenkerkrankungen der unteren Extremität sind auch **orthetische Versorgungen** hilfreich (Einlagen, Schuhzurichtungen, Pufferabsatz, Führungsschienen).

Die **operative Behandlung** der Arthrose umfasst Eingriffe zur Verbesserung der Gelenkmechanik und solche zur Verbesserung der Gelenkbiologie (Tab. **B-4.2**). Die Indikation für Eingriffe zur **Verbesserung der Gelenkmechanik** ergibt sich aus der sorgfältigen Analyse der biomechanischen Störung des Gelenkes anhand des klinischen und röntgenologischen Befundes. Durch gelenknahe Osteotomien kann

Die **operative Behandlung** der Arthrose umfasst Eingriffe zur Verbesserung der Gelenkmechanik bzw. der Gelenkbiologie (Tab. **B-4.2**). Operative Maßnahmen zur **Verbesserung der Gelenkmechanik** setzen eine

B-4.2 Operative Behandlung der Arthrosis deformans

Eingriffe	Ziel
zur Verbesserung der Gelenkmechanik	
■ Umstellungsosteotomien	■ Besserung der Gelenkkongruenz ■ Minderung der Gelenkbelastung (Abb. **B-4.8**)
zur Verbesserung der Gelenkbiologie	
■ Knochenanbohrungen	■ Besserung der Gelenkdurchblutung
■ Synovialektomie	■ Besserung der Gelenktrophik
■ Pridie-Bohrungen, autologe Chondrozytentransplantation	■ Besserung der Gleitfähigkeit
■ Denervierung	■ Reduzierung der Schmerzhaftigkeit
weitere	
■ Gelenkplastik	■ Schmerzreduktion
■ Gelenkversteifung (Arthrodese)	■ Schmerzbeseitigung
■ Gelenkersatz (Endoprothese)	■ Wiederherstellung der Gelenkfunktion

sorgfältige Analyse der biomechanischen Störung des Gelenkes voraus.

Operative Maßnahmen zur **Verbesserung der Gelenkbiologie** werden eingesetzt, um die Gelenkdurchblutung zu verbessern, enzymatische Destruktionen durch Entfernung der Gelenkinnenhaut zu unterbrechen und die Schmerzhaftigkeit von Arthrosen zu beseitigen. Die Einzelheiten operativer Maßnahmen gehen aus Tab. **B-4.2** hervor.

Gelenkplastiken (Interposition körpereigenen Gewebes) sind nur beim Hallux valgus – OP nach Keller-Brandes (S. 632) – und an der Hüfte – Beckenosteotomie nach Chiari (S. 531) – von Bedeutung.
Gelenkversteifende Maßnahmen (Arthrodesen) sind vor allem im Bereich des Fußes, des Sprunggelenkes, der distalen oberen Extremitätengelenke und der Wirbelsäule indiziert.

Der **Gelenkersatz** (S. 84) hat sich an fast allen großen Extremitätengelenken – vor allem am Hüft- und Kniegelenk – bewährt.

vielfach die Kongruenz des Gelenkes verbessert und damit die Gelenkbelastung auf Dauer gemindert werden (Umstellungsosteotomien, Abb. **A-3.26** und Abb. **B-4.8**). Ein sinnvoller Ansatz für derartige Osteotomien ergibt sich jedoch auch dann, wenn sich das Gelenk in einer durch die Kontraktur entstandenen Zwangsstellung befindet und durch die Umstellung in eine mittlere Bewegungsebene eingestellt werden kann.

Je nach Lokalisation der Arthrose sind verschiedene Verfahren zur **Verbesserung der Gelenkbiologie** beschrieben worden. Zur Verbesserung der Gelenkdurchblutung sind **Anbohrung** und **Reizosteotomien** möglich. Sie können zu einer prompten Schmerzbefreiung führen, da die intraossäre, venöse Hypertonie eine wesentliche Ursache der Schmerzhaftigkeit im Spätstadium der Arthrose ist. Durch eine Entfernung der Gelenkinnenhaut **(Synovialektomie)** kann bei stark entzündlichen aktivierten Arthrosen die Schmerzhaftigkeit der Veränderungen unterbrochen und einem Fortschreiten, der durch die ständige enzymatische Destruktion bewirkten Knorpelzerstörung, entgegengewirkt werden. Da beim Erwachsenen der Knorpel nicht mehr teilungsfähig ist, wird bei ausgeprägten Knorpeldefekten die Gelenkfläche aufgebohrt und die Bildung eines Ersatzgewebes aus Faserknorpel angeregt **(Pridie-Bohrung)**. Bei **Knorpelzelltransplantationen** (autologe Chondrozytentransplantation, ACT) wird dem Patienten in einer ersten Sitzung Knorpel entnommen, dann außerhalb des Körpers in einer Kultur vermehrt und schließlich in einer zweiten Sitzung durch verschiedene Methoden im Knorpeldefekt fixiert. Bei lokalisierten Knorpeldefekten des Kniegelenkes sind die Frühergebnisse gut, Langzeitergebnisse liegen jedoch noch nicht vor. Die Schmerzhaftigkeit von Arthrosen kann an verschiedenen Gelenken (vor allem am Hand- und Ellenbogengelenk) auch durch **Denervierungsoperationen** wirksam angegangen werden.

Bei **Gelenkplastiken** wird durch verschiedene Operationstechniken körpereigenes Gewebe als Interpositum für destruierte Gelenkflächen verwendet. Von Bedeutung sind z. B. die Gelenkplastiken beim Hallux valgus – OP nach Keller-Brandes (S. 632) – und an der Hüfte – Beckenosteotomie nach Chiari (S. 531) – von Bedeutung.

Gelenkversteifende Maßnahmen (Arthrodesen) sind an Hüft- und Kniegelenk (Abb. **A-3.27**) durch den Erfolg der Endoprothetik weitgehend in den Hintergrund getreten. Bei schmerzhaften Arthrosen im Bereich des Fußes, des Sprunggelenkes, der Hand- und Fingergelenke und vor allem auch der Wirbelsäule sind sie jedoch nach wie vor von wesentlicher Bedeutung.

Der **Gelenkersatz** (S. 84) hat sich an fast allen großen Extremitätengelenken – vor allem am Hüft- und Kniegelenk – durchgesetzt. Bei primären Arthrosen wird die Indikation zum künstlichen Gelenkersatz in der Regel oberhalb des 60. Lebensjahres gestellt, bei sekundären und weit fortgeschrittenen Arthrosen aber auch früher, da sich die Haltbarkeit („Standzeit“) von Gelenkprothesen durch technologischen Fortschritt erheblich verbessert hat.

4.4 Neurogene Gelenkerkrankungen

Ätiologie, Vorkommen: Prototyp dieser Gruppe von Gelenkerkrankungen ist die tabische Arthropathie (metaluische Späterkrankung, Abb. **B-4.1**). Neurogene Arthropathien treten jedoch auch bei der Syringomyelie und als Spätfolge der diabetischen Neuropathie auf.

B-4.11 Neurogene (tabische) Arthropathie mit schwersten Deformierungen



Pathogenese: Ursächlich werden direkte trophische Schädigungen des Gelenkes durch Nervenausfall, aber auch durch die chronische Traumatisierung des Gelenkes infolge der fehlenden Tiefensensibilität angeschuldigt.

Klinik: Charakteristikum neurogener Arthropathien sind die grotesken Destruktionen des Gelenkes, die in einer auffallenden Diskrepanz zum klinischen und insbesondere Schmerzbefund stehen.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt ausgeprägteste Deformierungen des Gelenkes mit zum Teil voluminösen osteophytären Wucherungen an den Gelenkrändern oder ausgeprägten Destruktionen durch fortschreitende Osteolyse, insbesondere bei der diabetischen Arthropathie (S. 639).

Therapie: Diese ist symptomatisch – je nach Gelenkbefall sind orthetische Hilfsmittel oder versteifende Operationen angezeigt. Bei fehlender Tiefensensibilität ist von einem Gelenkersatz abzusehen.

4.5 Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen

4.5.1 Allgemeines

▶ Definition, Grundlagen. „Rheuma" ist ein verwirrender Sammelbegriff für zahlreiche Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane inklusive des Bindegewebes, die durch ihren „fließenden" Schmerzcharakter gekennzeichnet sind (griech. rhein = fließen). Hinter dem Begriff „Rheuma" verbergen sich etwa 100 Krankheiten mit unterschiedlicher Ursache, Pathogenese, Lokalisation, Ausprägung und Prognose. Es lassen sich deshalb ca. 300 bis 400 rheumatologische Krankheitsbilder voneinander abgrenzen.

4.4 Neurogene Gelenkerkrankungen

Ätiologie, Vorkommen: Lues (tabische Arthropathie, Abb. **B-4.1**), Syringomyelie, diabetische Neuropathie.

B-4.11

Pathogenese: Die fehlende Innervation führt zu direkten trophischen Störungen und über den Ausfall der Tiefensensibilität zu multiplen Mikrotraumen.
Klinik: Groteske Gelenkdestruktionen in auffallender Diskrepanz zum klinischen und Schmerzbefund.

Diagnostik: Röntgenologischer Nachweis von Deformierungen des Gelenkes mit osteophytären Wucherungen oder Destruktionen.

Therapie: Symptomatisch.

4.5 Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen

4.5.1 Allgemeines

▶ Definition, Grundlagen.

Klassifikation: Nach Art und Lokalisation des muskuloskeletalen Befalls werden unterschieden:

- **Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen** mit Befall eines Gelenkes (monartikulär), weniger Gelenke (oligartikulär), vieler Gelenke (polyartikulär)
- **Degenerativ-rheumatische Gelenkerkrankungen**
- **Rheumatische Weichteilerkrankungen.**

Klassifikation: Nach Art und Lokalisation des muskuloskeletalen Befalls werden unterschieden:

- **Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen,** die bevorzugt mit Befall eines Gelenkes (monartikulär), weniger Gelenke (oligartikulär) oder zahlreicher Gelenke (polyartikulär) auftreten können.
- **Degenerativ-rheumatische Gelenkerkrankungen** (S. 181)**:** In dieser Gruppe werden die Arthrosen zusammengefasst, die sowohl ätiologisch als auch pathogenetisch in keinem Zusammenhang mit den primär entzündlichen Erkrankungen entstehen.
- **Rheumatische Weichteilerkrankungen:** Diese Gruppe besteht aus verschiedenartigen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen an Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Bändern, z. B. Polymyalgia rheumatica, die in Kapitel B-5 „Erkrankungen und Verletzungen von Muskeln, Faszien etc." (S. 205) beschrieben werden.

Ätiologie, Pathogenese: Bei der Mehrzahl entzündlich-rheumatischer Erkrankungen liegt eine genetische Disposition vor, die sich durch die Bindung an ein Antigen des HLA-Systems (S. 192) nachweisen lässt. Gestartet wird die Erkrankung durch mikrobielle Erreger oder Substanzen, die zu einer immunologischen Antwort des Körpers führen, die sich dann bevorzugt an der Synovialmembran niederschlägt. In Abhängigkeit vom Erregernachweis werden **postinfektiöse, reaktive** und **entzündlich-rheumatische Erkrankungen im engeren Sinne** unterschieden (Tab. **B-4.3**). Manifestationen dieser immunologischen Vorgänge an anderen Organen sind häufig. Bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen steht die ausgeprägte entzündliche Infiltration der Membrana synovialis im Vordergrund.

Ätiologie, Pathogenese: Die Ätiologie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen ist vielfach unbekannt. Bei einer großen Anzahl von Erkrankungen liegt eine genetische Disposition vor, die sich durch die Bindung an ein Antigen des HLA-Systems (S. 192) nachweisen lässt. Als Starter der rheumatischen HLA-B-27-assoziierten Arthritiden sind bakterielle Infektionen mit Yersinien, Campylobacter und Chlamydien erkannt worden. Weitere bakterielle Erreger und Viren sind Borrelieninfektionen als Ursache der Lyme-Arthritis, Coxsackie-B-Viren als Ursache von Polymyositiden und Parvoviren als Auslöser von Polyarthritiden. In Abhängigkeit vom Erregernachweis werden **postinfektiöse, reaktive** und **entzündliche rheumatische Erkrankungen im engeren Sinne** unterschieden (Tab. **B-4.3**). Der Zusammenhang zwischen verschiedenen Krankheitserregern und dem vorliegenden rheumatischen Krankheitsbild ist dennoch häufig nicht mit Sicherheit herzustellen, da eine bestimmte rheumatische Erkrankung durch eine Vielzahl verschiedener Erreger ausgelöst werden kann (Reiter-Syndrom durch Yersinien, Campylobacter, Salmonellen etc.) und andererseits ein Erreger zu verschiedensten rheumatischen Erkrankungen führt (Salmonellen-Erkrankung zu septischen Arthritiden, Osteomyelitiden, zu reaktiven Arthritiden und zum Reiter-Syndrom). Rheumatisch entzündliche Veränderungen können auch an anderen Organen auftreten (Herz, Lunge, Leber, Niere, Nerven, Muskel, Haut), denn diese Erkrankungen sind wegen der ablaufenden immunologischen Prozesse immer Allgemeinerkrankungen. Der Gelenkbefall bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen unterscheidet sich von dem degenerativer Krankheiten durch die ausgeprägte entzündliche Veränderung der Membrana synovialis.

B-4.3 Ätiologie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen

Ätiologie	Erreger	Erreger am Ort der Entzündung	Erreger-Antigen	Beispiel
postinfektiös	+	(+)	+	Postmeningokokken-Arthritis, Hepatitis B, Röteln-Arthritis
reaktiv	+	–	–	rheumatisches Fieber, Chlamydien-Arthritis, Reiter-Syndrom
entzündlich	?	?	?	rheumatoide Arthritis, systemischer Lupus erythematodes

Im **Frühstadium (Stadium 1)** führt die Veränderung zu rezidivierenden schmerzhaften Gelenkergussbildungen bei weitgehend unauffälligem Röntgenbild. Später wird der Knorpel von **Pannusgewebe** (Abb. **B-4.13**) überwachsen **(Stadium 2)**. Die aggressiven Granulationen überdehnen die Kapsel, was zu Instabilitäten führt **(Schlottergelenk)**. Der Knochen wird unterminiert **(Stadium 3)** und damit das gesamte Gelenk destruiert **(Stadium 4)**.

Im **Frühstadium (Stadium 1)** führt diese entzündliche Veränderung zu rezidivierenden, schmerzhaften Gelenkergussbildungen. Das Röntgenbild ist zu diesem Zeitpunkt wenig richtungweisend. Mit zunehmenden Veränderungen kommt es dann zu einer typischen gelenknahen Osteoporose. Die entzündliche Membrana synovialis greift auf das Knorpelgewebe über, das durch die aufliegende Gewebsschicht **(Pannus**, Abb. **B-4.13**) infiltrativ durchwachsen wird **(Stadium 2)**. Die aggressiven Granulationen überdehnen die Kapsel, was zu Instabilitäten führt **(Schlottergelenk)**. Im fortgeschrittenen Zustand wird auch der Knochen von den Gelenkrändern her unterminiert **(Stadium 3)** und damit die Zerstörung des gesamten Gelenkes **(Stadium 4)** eingeleitet.

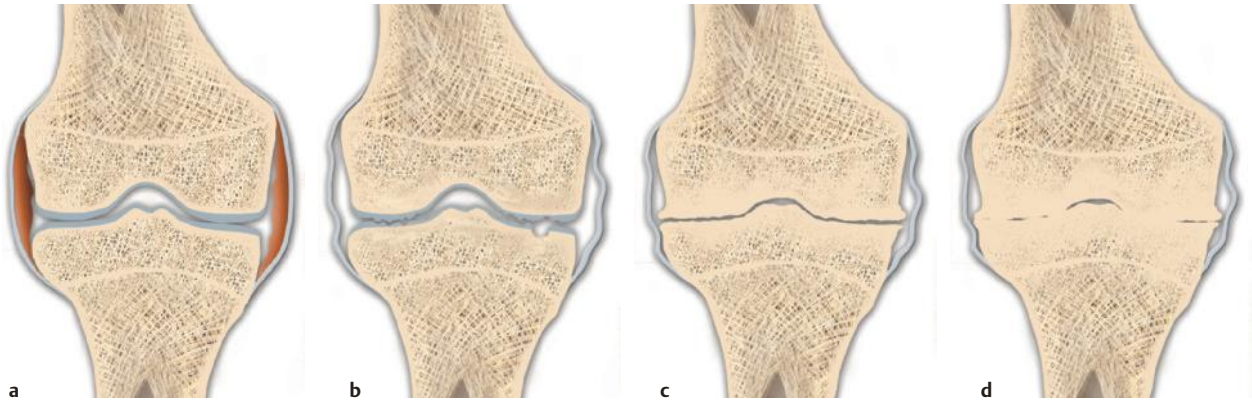
► Merke.

► Merke. Charakteristisch für chronisch-entzündliche Prozesse ist der Ruheschmerz.

Das Stadium 3 ist durch starke Funktionsbehinderungen gekennzeichnet. Im Stadium 4 verschwinden die entzündlichen Zeichen. Das Gelenk ist hochgradig deformiert, evtl. subluxiert und fibrös oder knöchern eingesteift. Dieses Stadium wird auch als ausgebranntes Stadium rheumatischer Gelenkerkrankungen bezeichnet. Der Verlauf entzündlich-rheumatischer Erkrankungen ist in Abb. **B-4.12** wiedergegeben.

Der Verlauf entzündlich-rheumatischer Erkrankungen ist in Abb. **B-4.12** wiedergegeben.

B-4.12 Verlauf entzündlich-rheumatischer Erkrankungen



a Stadium 1: proliferative Phase. Entzündliche Proliferation des Synovalis, Tenosynovitis, Bursitis, bindegewebige Überwachsung der Gelenkflächen. **b Stadium 2: destruktive Phase.** Zerstörung von Knorpel und Kochen: Kapsel und Bandüberdehnungen, Deformierungen. **c Stadium 3: degenerative Phase.** Sekundärarthrose, Instabilität der Gelenke, Randwülste, Osteophyten. **d Stadium 4: ausgebrannte Phase.** Stillstand des Prozesses, keine entzündlichen Schübe mehr zu erwarten, Arthrose schreitet fort, Gelenkversteifung.

4.5.2 Rheumatoide Arthritis

4.5.2 Rheumatoide Arthritis

► Synonym. RA, chronische Polyarthritis, c. P.

► Synonym.

► Definition. Bei der rheumatoiden Arthritis handelt es sich um eine systemische Erkrankung, die durch die Merkmale polyartikulärer Befall, symmetrische Verteilung und Chronizität gekennzeichnet ist.

► Definition.

Epidemiologie: Die Morbidität im mitteleuropäischen Raum beträgt 1 %. Frauen sind etwa dreimal häufiger betroffen als Männer.

Epidemiologie: Die Morbidität beträgt etwa 1 %. Frauen:Männer = 3:1.

Pathogenese: Die Pathogenese ist nicht geklärt. Die derzeitige Hypothese geht davon aus, dass Umweltantigene (in erster Linie Viren und Bakterien) auf dem Boden einer genetischen Prädisposition zu einer chronischen oder rezidivierenden Immunantwort führen. Daneben haben andere Faktoren wie Ernährung, psychischer und sozialer Stress und unbekannte Umweltgifte Anteil an Entstehung und Verlauf der rheumatoiden Arthritis (z. B. medikamentös induzierter Lupus erythematodes). In jedem Fall führt die Immunantwort zu einer aggressiven Synovialitis, die durch enzymatische Prozesse und Gefäßbindegewebeproliferation (Pannusgewebe) die Knorpel- und vollständige Gelenkdestruktion vorantreibt (Abb. **B-4.13**).

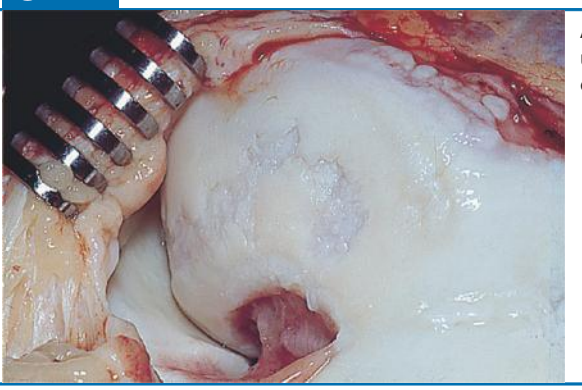
Pathogenese: Die Pathogenese der rheumatoiden Arthritis ist nicht geklärt. In jedem Fall führt die Immunantwort zu einer aggressiven Synovialitis, die durch enzymatische Prozesse und Proliferation der Gefäßbindegewebe (Pannusgewebe) die Knorpel- und vollständige Gelenkdestruktion vorantreibt (Abb. **B-4.13**).

Klinik: Die Erkrankung entwickelt sich in den meisten Fällen langsam. Erster Manifestationsort sind die Hände, wo es zu **symmetrischen Schwellungen** an den Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenken (Fingergrund- und -mittelgelenke) kommt. Diese können für den Erkrankten zunächst unbemerkt bleiben, rufen für ihn jedoch eine typische **Morgensteifigkeit** hervor, die sich nach Gebrauch der Hände wieder zurückbildet. Bei der klinischen Untersuchung sind beim Faustschluss jedoch deutlich die verstrichenen Konturen der Interdigitalräume erkennbar. Darüber hinaus liegen häufig begleitend **Tendovaginitiden** im Bereich des Handgelenkes dorsal oder ventral vor. Diese können zu einem **Karpaltunnelsyndrom** führen. Auch die Füße sind im Frühstadium befallen. Hier kommt es zu charakteristischen Schmerzen unter den Metatarsalköpfchen.

Klinik: Erster Manifestationsort sind die Hände mit **symmetrischen Schwellungen** an den Metakarpophalangealgelenken, Fingermittel- und -grundgelenken. Typisch ist die **Morgensteifigkeit**. Begleitend können **Tendovaginitiden** im Bereich des Handgelenkes vorliegen, die ein **Karpaltunnelsyndrom** verursachen.

B-4.13

B-4.13 Gelenkdestruktion bei rheumatoider Arthritis



Ausgeprägte Knorpelerosion und Pannusüberwachsung der Gelenkränder.

Die rheumatoide Arthritis kann jedoch auch akut als **Monarthritis im Bereich großer Gelenke** beginnen. Auch ein Befall der Wirbelsäule ist insbesondere im Zervikalbereich wegen gefährlicher Instabilitäten zu beachten. Der extraartikuläre Befall führt über die Tendovaginitiden zu Spontanrupturen der Sehnen, zu Bursitiden und Rheumaknoten.

Mögliche **Beteiligung innerer Organe** als Perikarditis, Pleuritis, Hepatosplenomegalie, Vaskulitis, Anämie und Skleromalazie der Augen zeugen vom Charakter der RA als Allgemeinerkrankung. Befallsmuster und Klinik der rheumatoiden Arthritis sind in Abb. **B-4.14** dargestellt.
Diagnostik: Das American College of Rheumatology hat Kriterien für die Diagnose der rheumatoiden Arthritis aufgestellt (Tab. **B-4.4**).

Die Erkrankung kann jedoch insbesondere bei jüngeren Menschen auch akut beginnen. Dann manifestiert sie sich in den meisten Fällen als **Monarthritis im Bereich großer Gelenke**. Am häufigsten werden Kniegelenke, Ellenbogen- und Schultergelenke befallen. Der Befall der Wirbelsäule und insbesondere der Halswirbelsäule im kraniozervikalen Übergang wird häufig übersehen. **Zu achten ist auf die entzündliche Destruktion zwischen 1. und 2. Halswirbelkörper, die zu gefährlichen Instabilitäten führt.** Praktisch können alle Gelenke vom Krankheitsprozess erfasst werden. Der extraartikuläre Befall wird durch Tendovaginitiden mit Durchdringung der Sehnen durch entzündliches Gewebe und mit nachfolgenden Spontanrupturen, durch Bursitiden und Rheumaknoten erkennbar.
Die wichtigsten **in die Allgemeinerkrankung einbezogenen Organe sind** das Herz (Perikarditis), die Lunge (Pleuritis, interstitielle Fibrose), das retikuloendotheliale System (Lymphknotenschwellung, Hepatosplenomegalie [Felty-Syndrom]), die Gefäße (Vaskulitis), das Knochenmark (Anämie) und die Augen (Skleromalazie). Befallsmuster und Klinik der rheumatoiden Arthritis sind in Abb. **B-4.14** dargestellt.

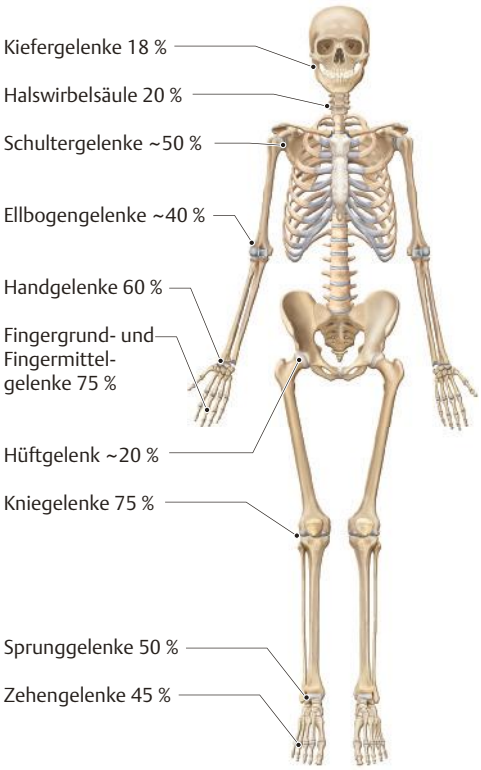
Diagnostik: Das American College of Rheumatology hat Kriterien für die Diagnose der rheumatoiden Arthritis aufgestellt (Tab. **B-4.4**). Diese Klassifikation hilft insbesondere bei der Erkennung des Frühstadiums.

B-4.4 Kriterien für die Klassifikation der rheumatoiden Arthritis (traditionelle Darstellung; American College of Rheumatology)

Kriterium	Definition
Morgensteifigkeit	Morgensteifigkeit in und um die Gelenke von mindestens 1 Stunde Dauer bis zum vollständigen Abklingen
Arthritis von 3 oder mehr Gelenkregionen	mindestens 3 Gelenkbereiche müssen gleichzeitig eine Weichteilschwellung oder einen Erguss (nicht allein eine knöcherne Verdickung) gehabt haben (durch einen Arzt festgestellt); die 14 möglichen Gelenkregionen sind rechts oder links PIP-, MCP-, Hand-, Ellenbogen-, Knie-, Sprung- und MTP-Gelenke
Arthritis von Gelenken der Hand	mindestens eine Gelenkregion geschwollen (wie oben) in einem Hand-, MCP- und/oder PIP-Gelenk
symmetrische Arthritis	gleichzeitiger Befall der gleichen Gelenkregionen (wie unter 2) auf beiden Körperseiten (bilateraler Befall von PIP-, MCP- oder MTP-Gelenken gilt auch ohne absolute Symmetrie)
Rheumaknoten	subkutane Knoten über Knochenvorsprüngen, Streckseite oder in Gelenknähe, von einem Arzt festgestellt
Rheumafaktor im Serum nachweisbar	Befund abnormaler Titer des Serum-Rheumafaktors mit irgendeiner Methode, die in weniger als 5 % der normalen Kontrollpersonen positiv ist
radiologische Veränderungen	für die rheumatoide Arthritis 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 (Arthrotische Veränderungen allein gelten nicht.)
Beurteilung	
▪ Eine rheumatoide Arthritis liegt vor, wenn mindestens 4 der oben aufgeführten 7 Kriterien erfüllt sind. ▪ Die Kriterien 1–4 müssen für mindestens 6 Wochen bestanden haben. ▪ Patienten mit 2 klinischen Diagnosen sind nicht ausgeschlossen. ▪ Eine Bezeichnung „klassische“, „definitive“ oder „wahrscheinliche“ rheumatoide Arthritis gibt es **nicht!**	

PIP = proximales Interphalangealgelenk, MTP = Metatarsophalangealgelenk, MCP = Metakarpophalangealgelenk, p.-a. = posterior-anterior

B-4.14 Befallsmuster und Klinik der rheumatoiden Arthritis




rheumatoide Arthritis


Psoriasisarthritis


Strahlbefall des Mittelfingers


Polyarthrose

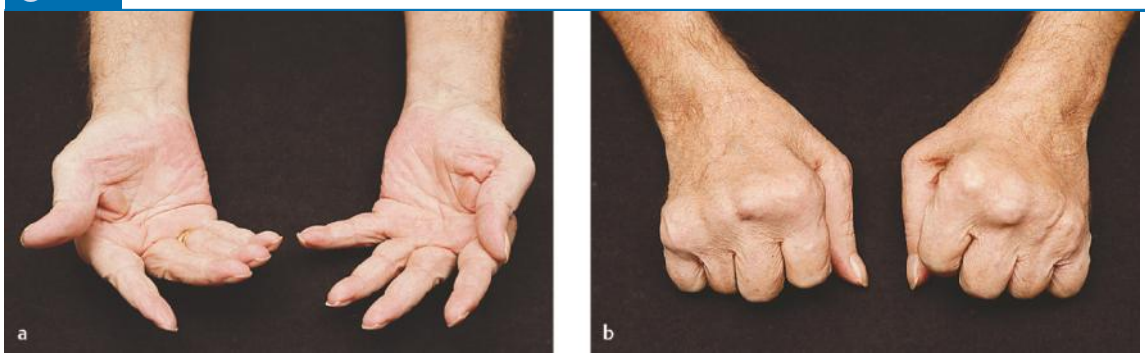

Gaenslen-Zeichen

Häufigster und erster Manifestationsort sind die Hände mit symmetrischen Schwellungen der Fingergrundgelenke. Die Knöchelkonturen sind verstrichen, die Kompression der Grundgelenkreihe erzeugt Schmerz (**Gaenslen-Zeichen**). Bei der chronischen Polyarthritis sind an der Hand bevorzugt Metakarpophalangeal- und proximale Interphalangealgelenke betroffen. Für die Psoriasisarthritis ist der Strahlbefall typisch, bei der Polyarthrose sind proximale und distale Interphalangealgelenke verändert.

Im fortgeschrittenen Stadium bereitet die Diagnose einer rheumatoiden Arthritis keine Probleme. Im Frühstadium ergibt sie sich aus **Anamnese, Gelenkstatus, Labor-** und **Röntgenbefund**. Wichtig ist eine sorgfältige **Palpation der Gelenke** und Unterscheidung zwischen Gelenkerguss und Kapselschwellung (Abb. **B-4.10**). Die Palpation der Hand- und Fingergelenke ist im Frühstadium richtungweisend. Typisch für die rheumatoide Arthritis sind **Spindelfinger** (Schwellung der Metakarpophalangealgelenke und der proximalen Interphalangealgelenke). Im weiteren Verlauf kommt es durch Kapsellockerung in den Metakarpophalangealgelenken zur **Ulnardeviation** sämtlicher Langfinger. Durch fortschreitende Destruktionen an Fingergelenken und Sehnen entsteht eine Vielzahl von typischen Deformitäten **(Schwanenhalsdeformität, Knopflochdeformität, „Ninety-ninety-deformity“,** Abb. **B-4.15)**, die im Einzelnen im Kapitel „Die rheumatische Hand“ (S. 489) abgehandelt werden.

Im Frühstadium ergibt sie sich aus **Anamnese, Gelenkstatus, Labor-** und **Röntgenbefund** (Abb. **B-4.10**).
An der Hand kommt es zu zahlreichen Deformitäten **(Spindelfinger, Schwanenhalsdeformität, Knopflochdeformität, „Ninety-ninety-deformity“,** Abb. **B-4.15)**, die im Einzelnen im Kapitel „Die rheumatische Hand“ (S. 489) abgehandelt werden. Durch Kapsellockerung in den Fingergrundgelenken kommt es zur Ulnardeviation der Finger.

B-4.15 Rheumatische Hand



a „Ninety-ninety-Deformität“ der Daumen.
b Ausg

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen der symmetrischen Verteilung der Handveränderungen bei der rheumatoiden Arthritis und dem asymmetrischen Strahlbefall bei der Arthritis psoriatica (S. 197).

Aus der Deformität und dem Befallsmuster an der Hand ergeben sich bei der Differenzialdiagnose entzündlich-rheumatischer Erkrankungen wichtige Informationen: Bei der rheumatoiden Arthritis sind vorwiegend die Metakarpophalangealgelenke mit symmetrischer Verteilung betroffen, bei der Arthritis psoriatica (S. 197) besteht eine asymmetrische Verteilung mit Strahlbefall („Wurstfinger").

Laborchemisch ist der **Rheumafaktor (RF)** zunächst häufig negativ, später bei 80 % positiv. Die diagnostische Spezifität des cyclischen Citrullin-Peptid **(CCP)-AK-Nachweises** für rheumatoide Arthritis liegt hingegen bei 97,8 % bei einer Sensitivität von ca. 50 %. Er hat einen prognostischen Wert. Mit der gleichzeitigen Messung von RF und CCP-AK wird jedoch eine Sensitivität von über 90 % erreicht.

Labortests wie der **Rheumafaktor (RF)** sind für die Diagnose der rheumatoiden Arthritis nicht unbedingt ausschlaggebend, da sie in Frühstadien der Erkrankung (ein bis zwei Jahre) fehlen können und auch bei anderen Erkrankungen auftreten (chronische Infektionskrankheiten, Malaria, infektiöse Mononukleose).

Hochspezifisch ist dahingegen der **Antikörpernachweis gegen cyclisches Citrullin-Peptid (CCP)** (diagnostische Spezifität 97,8 % bei einer Sensitivität von ca. 50 %). Er ist bereits im Frühstadium der Erkrankung nachweisbar. Darüber hinaus hat der CCP-AK-Nachweis einen hohen prognostischen Wert: Anti-CCP-positive Patienten entwickeln wesentlich mehr radiologisch nachweisbare Gelenkschädigungen als Patienten ohne CCP-AK. Mit der gleichzeitigen Messung von RF und CCP-AK wird eine Sensitivität von über 90 % erreicht.

▶ Merke.

▶ Merke. Die **Rheumafaktoren** sind Immunglobuline der IgM-Klasse, die gegen veränderte IgG-Immunglobuline gerichtet sind. Sie werden durch den Latex- bzw. Waaler-Rose-Test nachgewiesen und sind später bei 80 % der Erkrankten positiv. Als neuer hochspezifischer Antikörper für die RA gilt der **cyclische Citrullin-Peptid Antikörper (CCP-AK)** mit einem hohen prognostischen Wert.

Zu den Rheumatests gehören ferner:
- **antinukleäre Faktoren (ANF):** vermehrt beim Lupus erythematodes disseminatus
- **Antikörper gegen mikrobielle Antigene**, z. B. Antistreptolysintiter (AST)
- **HLA-Antigen B 27:** nicht nur für Morbus Bechterew typisch, Tab. **B-4.5**).

Zu den Rheumatests gehören ferner:
- **antinukleäre Faktoren (ANF):** gegen Zellbestandteile gerichtete Antikörper; Nachweis durch Radioimmunoassays. Vermehrt beim Lupus erythematodes disseminatus und anderen Kollagenosen.
- **Antikörper gegen mikrobielle Antigene:** Antistreptolysintiter (ASL) zum Ausschluss eines akuten rheumatischen Fiebers durch Infektion mit beta-hämolysierenden Streptokokken; Antikörper gegen Yersinien.
- **HLA-Antigen B 27:** genetisch bedingte Disposition für HLA-B-27-assoziierte rheumatische Erkrankungen. Dieses Antigen ist typisch für die Bechterew-Erkrankung (S. 196), häufig aber auch bei der Arthritis psoriatica (S. 197) und bei etwa 7 % der Normalbevölkerung nachweisbar (Tab. **B-4.5**).

≡ B-4.5

≡ B-4.5 **Häufigkeit von HLA B 27 bei verschiedenen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen**

Erkrankung	Häufigkeit
Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew)	80–95 %
Morbus Reiter	80 %
reaktive Arthritis (z. B. Yersinien, Shigellen)	80 %
Arthritis psoriatica mit Iliosakralgelenkbeteiligung	70 %
Arthritis psoriatica ohne Iliosakralgelenkbeteiligung	30 %
juvenile rheumatoide Arthritis	25 %
rheumatoide Arthritis	10 %
zum Vergleich: gesunde Bevölkerung	5–7 %

Fast immer besteht eine deutliche Anämie. Von besonderer Bedeutung ist die **Synoviaanalyse** (Tab. **B-4.6**).

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) ist parallel zur Entzündungsaktivität erhöht. Fast immer besteht eine deutliche Anämie. Von besonderer Bedeutung ist die **Synoviaanalyse,** die durch typische Veränderungen bei der Differenzialdiagnose weiterhelfen kann (Tab. **B-4.6**).

Die **röntgenologische Untersuchung** zeigt typische Veränderungen, die in Abb. **B-4.16** enthalten sind.

Die **röntgenologische Untersuchung** zeigt im Frühstadium die gelenknahen Entkalkungen, später randständige Usuren und im fortgeschrittenen Stadium die Deformitäten der Gelenke mit Knorpelverlust (Abb. **B-4.16**).

Therapie: Die Behandlung orientiert sich an der Aktivität der entzündlichen Veränderungen und am Stadium der Erkrankung. Ziel sind die Reduzierung des immunologisch kompetenten Gewebes und die Behebung von Funktionsstörungen an den Gelenken.

Therapie: Die Behandlung orientiert sich an der Aktivität der entzündlichen Veränderungen und am Stadium der Erkrankung. Ziel der Therapie ist im Frühstadium die Reduzierung des immunologisch kompetenten Gewebes, im Spätstadium auch die Behebung von Funktionsstörungen an den Gelenken und die Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Patienten. Der entzündliche Prozess wird im Frühstadium

B-4.6 Differenzialdiagnose der rheumatoiden Arthritis (RA) durch Synoviaanalyse

	Farbe	Trübung	Viskosität	Zellzahl/mm³ ca.	sonstiges
normal	bernsteinfarben	keine	hoch	100	–
rheumatoide Arthritis	gelb-braun-grau	trüb, flockig	niedrig	5 000–50 000 (je nach Aktivität)	Ragozyten (Phagozyten) + + +
Spondylarthritis	gelb	klar oder leicht trüb	gering erniedrigt	> 2000	Ragozyten (Phagozyten) +
Gicht	milchig	trüb	niedrig	10 000–20 000	überwiegend Leukozyten, Harnsäurekristalle
Pseudogicht	gelb bis milchig	trüb	niedrig	20 000	überwiegend Leukozyten, Kalziumpyrophosphatkristalle
eitrige Arthritis	gelb-braun-grün	flockig	rahmig, erniedrigt	> 50 000	fast ausschließlich Leukozyten, Bakterien
Tuberkulose	graugelb	trüb	niedrig	20 000–50 000	Leukozyten, Lymphozyten, Tuberkelbakterien
Trauma	blutig, blutig-tingiert	klar bis rot	je nach Blutanteil	> 2000	Erythrozyten

B-4.16 Radiologie der rheumatoiden Arthritis



a Frühstadium: Erosionen (kleine marginale Konturdefekte an den Gelenkrändern [Pfeile]) und **Signalzysten** (kugelige Osteolysen subchondral [Kreise], Gelenkspaltverschmälerung).
b Spätstadium: Destruktion der Gelenke, **Mutilation** (Verstümmelung der Gelenkpartner) sowie Subluxation und Luxation.

durch nichtsteroidale **Antiphlogistika** (S. 73) und erst bei einem Therapieversager mit **Kortikosteroiden** behandelt. Bei Monarthritiden kommt auch die intraartikuläre Injektion von Kortikosteroiden infrage. Bei rasch progredientem Verlauf ist eine Therapie mit langzeitig wirkenden Medikamenten (sog. **Basistherapeutika**) erforderlich, die in den pathogenetischen Mechanismus rheumatischer Erkrankungen eingreifen. Hierfür stehen die **klassischen Basistherapeutika** (Goldverbindungen, D-Penicillamin, Sulfasalazin, Chloroquin und Hydroxychloroquin) sowie **Immunsuppressiva/Zytostatika** (MTX = Methotrexat, Azathioprin, Ciclosporin, Cyclophosphamid, Leflunomid) zur Verfügung. Als neueste Untergruppe greifen die sog. **Biologicals** an, die gegen bestimmte entzündungsfördernde Botenstoffe des Körpers (Tumornekrosefaktor α [TNF-α], Interleukin 1) gerichtet sind. Zugelassen sind: Adalimumab, Etanercept, Infliximab, Anakinra, Rituximab. Sie zeigen bei schweren Verläufen gute Ergebnisse. Da es jedoch noch wenig Langzeitstudien gibt, sollten diese neuen Medikamente nur bei Patienten eingesetzt werden, bei denen alle üblichen Therapien versagen.

Medikamentös kommen im Frühstadium nichtsteroidale **Antiphlogistika**, evtl. **Kortikosteroide** und bei rasch progredientem Verlauf **sog. Basistherapeutika** infrage (Tab. **B-4.7**).

Die medikamentöse Therapie der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ist reich an Nebenwirkungen. Eine regelmäßige und sorgfältige Überwachung der Patienten ist deshalb unbedingt erforderlich (Tab. **B-4.7**).

B-4.7 **Sogenannte Basistherapeutika der rheumatoiden Arthritis und ihre möglichen Nebenwirkungen**

Präparat	Nebenwirkungen
Chloroquin	▪ Magen-Darm-Störungen ▪ Hauterscheinungen ▪ Retinaschäden ▪ Neuromyopathie ▪ Störungen der Hämatopoese
Goldpräparate (parenteral oder orale Applikation)	▪ Haut- und Schleimhautschäden (Stomatitis) ▪ Störungen der Hämatopoese (aplastische Anämie, Leukopenie, Thrombopenie) ▪ Nieren- und Leberschäden ▪ ZNS-Schäden (Neuritis)
D-Penicillamin	▪ gastrointestinale Beschwerden (Übelkeit) ▪ Hautreaktionen ▪ Arzneimittelfieber ▪ Störungen der Hämatopoese ▪ Nierenschäden ▪ neurologische Störungen ▪ Induktion eines LE-Syndroms
Immunsuppressiva/ Zytostatika (MTX, Azathioprin, Ciclosporin, Sulfasalazin, Cyclophosphamid)	▪ Infektionsgefährdung ▪ Knochenmarksschädigung ▪ Gonadenschädigung ▪ Schleimhautschaden ▪ Leber- und Nierenschaden ▪ Haarausfall
Biologicals (Adalimumab, Etanercept, Infliximab, Anakinra, Rituximab)	▪ erhöhtes Infektrisiko ▪ Blutbildungsstörungen ▪ lokale Reaktion an der Einstichstelle ▪ Überempfindlichkeitsreaktionen und Antikörperbildung

Krankengymnastische, physikalische und beschäftigungstherapeutische Maßnahmen ergänzen das therapeutische Konzept (Abb. **B-4.17**).

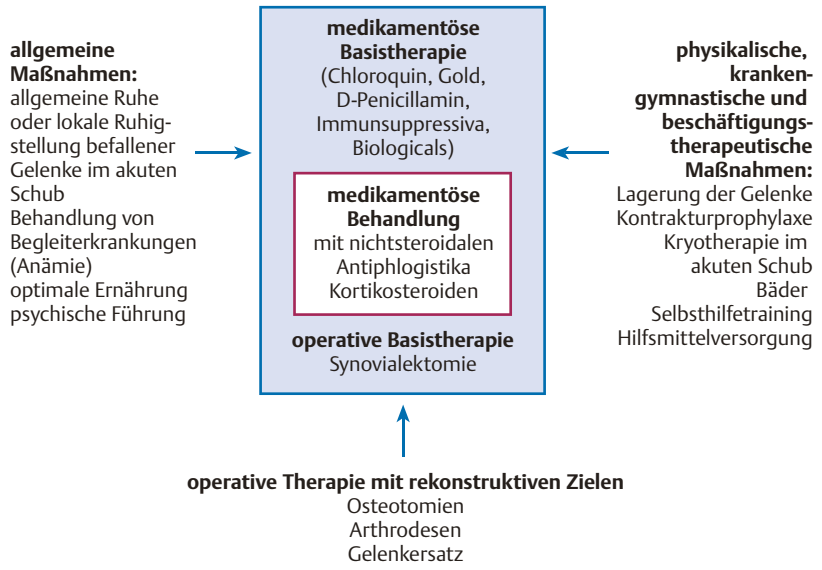
In Abhängigkeit vom Ausmaß des Gelenkbefalls sind neben der medikamentösen Therapie umfassende **krankengymnastische, physikalische und beschäftigungstherapeutische Maßnahmen** erforderlich. Insbesondere bei Entzündungsschüben wird Kältebehandlung empfohlen. Die krankengymnastische Behandlung ist auf die Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit und muskulären Kraft gerichtet. Mit beschäftigungstherapeutischen Maßnahmen soll – soweit möglich – die Selbstständigkeit des Patienten garantiert werden (Abb. **B-4.17**).

Auch die **operative Behandlung** zielt durch Entfernung der Gelenkinnenhaut **(Synovialektomie)** darauf ab, das immunologisch kompetente Gewebe zu reduzieren. Bei Deformitäten kommen zahlreiche Wiederherstellungsoperationen, Umstellungsosteotomien und auch der Gelenkersatz infrage. Bei rheumatischer Tendovaginitis kann durch Entfernung der entzündeten Sehnenscheide **(Tenosynovialektomie)** einer Spontanruptur vorgebeugt werden.

Bei einer trotz Basistherapie in entzündlichen Schüben verlaufenden Erkrankung zielt die **operative Behandlung** darauf ab, das immunologisch kompetente Gewebe zu reduzieren. Die operative Behandlung steht primär im Vordergrund, wenn es sich um monarthritische Verlaufsformen handelt. Durch **Synovialektomie** (operative Entfernung der Synovia) wird der entzündliche Schub der Erkrankung unterbrochen und eine zumindest vorübergehende Stabilisierung des Krankheitsverlaufs angestrebt. Erfolge sind vor allem von der Frühsynovialektomie, weniger von der Spätsynovialektomie zu erwarten, diese kann vorwiegend die Schmerzhaftigkeit der Erkrankung beeinflussen. Der Synovialektomie vergleichbar ist die **Synoviorthese**, bei der ein radioaktives (Radiosynoviorthese) oder chemisches (chemische Synoviorthese) Pharmakon intraartikulär appliziert wird, um das entzündlich veränderte Synovialgewebe zu reduzieren. Bei der **Tenosynovialektomie** wird das die Sehnen durchdringende entzündliche Gewebe entfernt und damit Spontanrupturen vorgebeugt.

Bei fortgeschrittenen Deformitäten stehen zahlreiche operative Verfahren zur funktionellen Wiederherstellung an Hand-, Fuß- und großen Körpergelenken zur Ver-

B-4.17 Therapieschema bei rheumatoider Arthritis



B-4.17

fügung. Bei sehr stark ausgeprägten Deformierungen kommen an Hand und Fuß vor allem gelenkversteifende, an den großen Körpergelenken Gelenkersatzoperationen zum Einsatz.

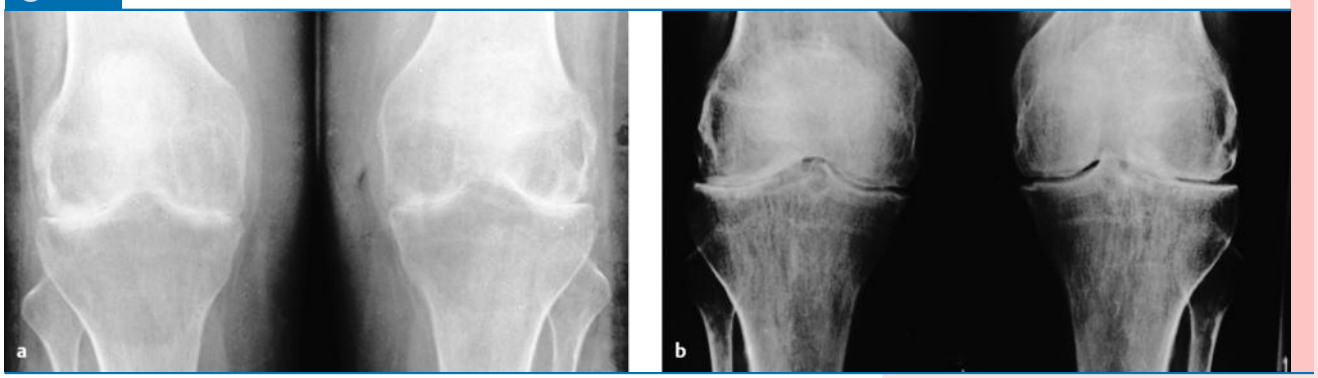
Prognose: Bei etwa 15 % der Patienten kommt es zur Remission, 75 % entwickeln einen schubweisen und 10 % einen malignen Verlauf.

Prognose: In 15 % d. F. kommt es zur Remission, in 75 % d. F. zu einem schubweisen und 10 % zu einem malignen Verlauf.

► Klinischer Fall. Eine 32-jährige Frau leidet seit 5 Jahren an rezidivierenden Schwellungen im Bereich der Hand- und Kniegelenke. Es wurde die Diagnose einer seropositiven rheumatoiden Arthritis gestellt. Unter Therapie mit nichtsteroidalen Antiphlogistika und Kortikosteroiden kann keine Besserung der anhaltenden Knieschwellung erreicht werden, eine Therapie mit Basistherapeutika wurde nicht vertragen. Es kommt zur fortschreitenden Destruktion im Bereich der Kniegelenke mit Gelenkspaltverschmälerung und beginnender Usurierung der Gelenkflächen (Abb. **B-4.18a**). Zu diesem Zeitpunkt ist die Patientin, Mutter zweier junger Kinder, nur noch kurze Strecken an zwei Unterarmstützen gehfähig. Daraufhin erfolgt die Synovialektomie beider Kniegelenke, die bereits als Spätsynovialektomie bezeichnet werden muss. Dennoch anhaltende Remission der Erkrankung und zufriedenstellende Erholung der Strukturen an beiden Kniegelenken mit nunmehr über 8 Jahre anhaltender Belastungsfähigkeit (Abb. **B-4.18b**) → mit der Synovialektomie konnte der endoprothetische Ersatz beider Kniegelenke um wesentliche Jahre aufgeschoben werden.

► Klinischer Fall.

B-4.18 Seropositive rheumatoide Arthritis vor (a) und nach (b) Therapie – vgl. Klinischer Fall



4.5.3 Spondylarthritiden

▶ Definition.

▶ Definition. Entzündlich-rheumatische Erkrankungen von Wirbelsäule und Gelenken, deren wichtigste Vertreter die Spondylarthritis ankylopoetica und Arthritis psoriatica sind.

Spondylarthritis ankylopoetica

Spondylarthritis ankylopoetica

▶ Synonym.

▶ Synonym. Morbus Bechterew, Spondylitis ankylosans.

▶ Definition.

▶ Definition. Entzündlich-rheumatische Erkrankung mit vorwiegendem Befall der Wirbelsäule und der Sakroiliakalgelenke (Spondylarthropathie). Im Spätstadium typische Verknöcherung der gesamten Wirbelsäule (Bambusstabform). In bis zu 95 % der Fälle Assoziation zum HLA-B 27.

Epidemiologie: Männer sind zehnfach häufiger als Frauen betroffen. 80 % der Erkrankungen beginnen zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr.

Epidemiologie: Die Erkrankung tritt bei etwa 0,5 % der Bevölkerung in mehr oder weniger starker Ausprägung auf. Männer sind 10-fach häufiger betroffen als Frauen. 80 % der Erkrankungen beginnen zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr.

Ätiologie: Zusammenwirken von genetischer Disposition (HLA-System) und Realisationsfaktoren (mikrobielle Erreger).

Ätiologie: Das Zusammenwirken eines endogenen disponierenden Faktors (Assoziation zum HLA-B 27) und einer exogenen realisierenden Komponente (Erreger aus dem Urogenital- oder Gastrointestinaltrakt: Klebsiellen bzw. Chlamydien) ist wahrscheinlich.

Klinik: Frühsymptome sind Kreuzschmerzen und unklare Gelenkschwellungen. Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch progredient.

Klinik: Im Frühstadium wird häufig über nächtliche, nicht genau lokalisierbare Kreuzschmerzen, über Gesäßschmerzen, aber auch über unklare Schwellungszustände im Bereich peripherer Extremitätengelenke (vor allem am Kniegelenk) geklagt. Der oft als typisch angegebene Fersenschmerz tritt dagegen nur bei einem Fünftel der Patienten auf. Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch progredient.

▶ Merke.

▶ Merke. Das Hauptsymptom des Morbus Bechterew ist die Wirbelsäulenversteifung.

Der **Versteifungsprozess** in mehr oder weniger ausgeprägter Kyphose schreitet von **kaudal nach kranial** fort. Im Spätzustand imponiert die Wirbelsäule als **Bambusstab** (S. 418).

Sie beruht auf Verkalkungsprozessen an den Bändern der Wirbelsäule und in entzündlichen Vorgängen im Bereich der kleinen Wirbelgelenke. Die Erkrankung schreitet in der Regel von **kaudal nach kranial** fort. Die Halswirbelsäule ist erst spät betroffen und bleibt lange Zeit beweglich. Die Wirbelsäule versteift in einer mehr oder weniger ausgeprägten Kyphose. Bei Maximalausprägung ist es dem Erkrankten dann nicht mehr möglich, geradeaus zu sehen – **Bambusstabform der Wirbelsäule** (S. 418).

Die Klinik des Morbus Bechterew geht aus Abb. **B-4.19** hervor.

Bei Befall der Brustwirbelsäule können auch die Kostotransversalgelenke in die entzündlichen Veränderungen einbezogen werden, sodass es zur völligen Versteifung des knöchernen Thorax und dadurch zur Behinderung der Atmung kommt. Die Klinik des Morbus Bechterew geht aus Abb. **B-4.19** hervor.

Diagnostik: Der ausgeprägte Befund der ankylosierenden Spondylitis ist unverwechselbar.

Diagnostik: Der ausgeprägte Befund der ankylosierenden Spondylitis ist unverwechselbar.

▶ Merke.

▶ Merke. Im Frühstadium ist jedoch jeder unklare Kreuzschmerz oder jede unklare Schwellung eines peripheren großen Extremitätengelenkes bei Männern im typischen Erkrankungsalter (s. o.) auf einen Morbus Bechterew verdächtig.

Wesentliche Hinweise ergeben sich aus der Untersuchung des **HLA-B 27** (Tab. **B-4.5**), der bei **95 %** der Betroffenen **positiv** ist.

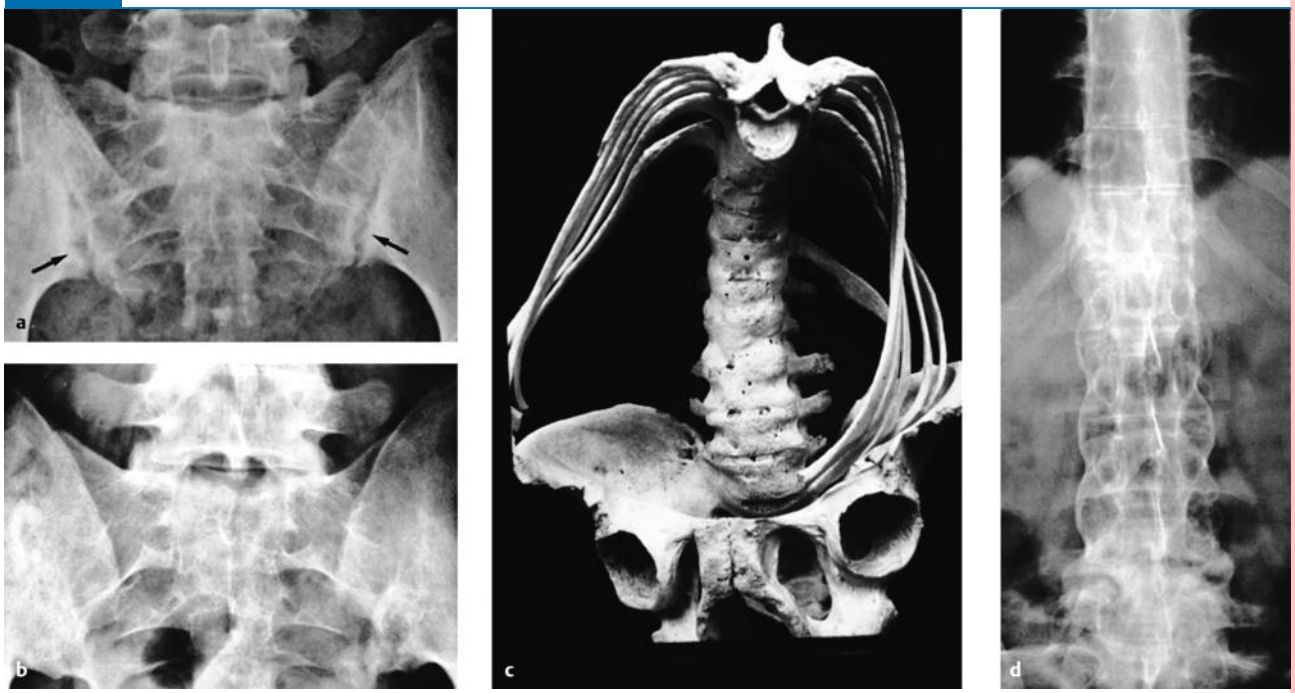
Anamnese und klinischer Untersuchungsbefund mit Einschränkung der Wirbelsäulen- und Thoraxbeweglichkeit können weiterhelfen. Wesentliche Hinweise sind aus der Untersuchung des **HLA-B 27** zu entnehmen, das **bei bis zu 95 %** der Betroffenen **positiv** ist (Tab. **B-4.5**). Weitere Laboruntersuchungen bleiben wegen der schwachen Entzündungstendenz der ankylosierenden Spondylitis häufig unauffällig. Die BSG kann normal sein, eine begleitende Anämie kann fehlen.

Radiologisch sind die Frühveränderungen an den Iliosakralgelenken typisch. Bei Maximalausprägung sind die **Sakroiliakalgelenke völlig durchbaut und nicht mehr abgrenzbar** (Abb. **B-4.19**

Das Röntgenbild zeigt im Anfangsstadium Veränderungen in den Iliosakralgelenken. Es folgen ausgeprägte paravertebrale Verkalkungen (Syndesmophyten), die der Wirbelsäule das Aussehen eines **Bambusstabes** verleihen (Abb. **B-4.19**). Bei Maximalaus-

bgrenzbar.

B-4.19 Klinik und Radiologie des Morbus Bechterew



Im Frühstadium Nebeneinander von osteolytischen und sklerosierenden Veränderungen an den Iliosakralgelenken (sog. **„buntes Bild“**; **a**, Pfeile). Fortschreitende Verknöcherung der Iliosakralfugen (**b**), der Längsbänder und Intervertebralgelenke an der Wirbelsäule (**c, d**).
Im Spätstadium völlige Verknöcherung der Wirbelsäule in großbogiger Kyphose (**Bambusstabform**).

Für die Frühdiagnose kann in fraglichen Fällen auch die **Szintigrafie** eingesetzt werden, die bereits vor röntgenologischen Veränderungen eine Mehranreicherung im Bereich der Iliosakralgelenke zeigt.

Szintigrafische Mehranreicherungen gehen den radiologischen Veränderungen voraus.

Therapie: Die Schmerzen können in der Regel mit nichtsteroidalen **Antiphlogistika** (S. 73) wirksam behandelt werden. Kortikosteroide sind wegen der durch sie ausgelösten Osteoporose kontraindiziert. Basismedikamente, im Sinne der Therapie bei RA (Tab. **B-4.7**) werden nur in seltenen Fällen benötigt. Die Behandlungsziele sind auf die möglichst lang dauernde Erhaltung der Wirbelsäulenbeweglichkeit und bei progredientem Verlauf auf die Einsteifung der Wirbelsäule in günstiger Stellung gerichtet. Hierfür ist ein regelmäßiges, auch selbstständig vom Betroffenen durchgeführtes **physiotherapeutisches Behandlungsprogramm** erforderlich. Bei konsequent durchgeführter Krankengymnastik können die Leistungsfähigkeit der Betroffenen lange Zeit erhalten und die Auswirkungen der Erkrankung (Thoraxversteifung) verringert werden.
Bei ausgeprägtesten Kyphosierungen kann eine lordosierende Osteotomie (S. 418) der Wirbelsäule infrage kommen, um dem Patienten einen aufrechten Stand und Gang und den Blick nach vorne zu ermöglichen.

Therapie: Die Schmerzen werden mit nichtsteroidalen **Antiphlogistika** behandelt. Der Versteifung der Wirbelsäule in ungünstiger Stellung wird durch intensives **physiotherapeutisches und Selbstübungsprogramm** entgegengewirkt.

Bei ausgeprägtesten Kyphosierungen können lordosierende Operationen (S. 418) erforderlich werden.

Arthritis psoriatica

Arthritis psoriatica

▶ Definition. Vorwiegend die peripheren Gelenke betreffende Polyarthritis. Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis bleibt die Erkrankung meist ohne nachweisbare Rheumafaktoren (seronegativ). Das Befallsmuster ist vorwiegend asymmetrisch. In 20 % sind Wirbelsäule und Sakroiliakalgelenke betroffen (Spondylarthropathie). In diesen Fällen besteht zumeist eine Assoziation zum HLA-B 27 (Tab. **B-4.5**).

▶ Definition.

Epidemiologie: Etwa 6 % der Patienten mit einer Psoriasis vulgaris erkranken an einer Arthritis psoriatica (Abb. **B-4.20**).

Epidemiologie: Etwa 6 % der Patienten mit Psoriasis vulgaris erkranken an einer Arthritis psoriatica (Abb. **B-4.20**).

Klinik: Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Expressivität der Haut- und Gelenkveränderungen. Die Psoriasis ist dementsprechend nicht immer deutlich erkennbar. Bei der klinischen Untersuchung muss nach Herden auch an der behaarten

Klinik: Typisch ist der **Strahlbefall** an den Händen mit Verdickung des gesamten Fingers (**„Wurstfinger“**, Abb. **B-4.14**).

B-4.20

B-4.20 **Arthritis psoriatica**



Arthritis psoriatica mit psoriatischen Effloreszenzen über einem geschwollenen Kniegelenk.

Kopfhaut gesucht oder gefragt werden. Im Frühbefund der Arthritis psoriatica ist der **Strahlbefall** an den Händen charakteristisch (Abb. **B-4.14**). Durch Schwellung auch des distalen Interphalangealgelenkes ist meist der gesamte Finger verdickt **(„Wurstfinger")**.

Diagnostik: Sie ergibt sich aus der Kombination von Psoriasis und typischem asymmetrischem Gelenkbefall.

Diagnostik: Die Diagnose wird aus der Kombination von Psoriasis und typischem asymmetrischem Gelenkbefall gestellt. Allerdings ist auch das Nebeneinander einer Psoriasis und einer rheumatoiden Arthritis beim selben Patienten möglich. Dies kann durch das typische symmetrische Befallsmuster der rheumatoiden Arthritis abgegrenzt werden. Selten tritt das Befallsmuster der Arthritis psoriatica ohne begleitende Psoriasis auf. HLA-B-27 ist in 30–70 % positiv (Tab. **B-4.5**).

Therapie: Wie bei rheumatoider Arthritis (S. 192).
Verlauf: Unregelmäßige Schübe; Remissionen sind länger als bei der rheumatoiden Arthritis.

Therapie: Wie bei rheumatoider Arthritis (S. 192).

Verlauf: Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis verläuft die Arthritis psoriatica in unregelmäßigen Schüben. Remissionen sind länger als bei der rheumatoiden Arthritis. Die Gesamtprognose ist deshalb in der Regel günstiger.

4.5.4 Postinfektiöse und reaktive Arthritiden

Reiter-Syndrom

▶ Definition.

▶ Definition. In 80 % HLA-B-27-assoziierte, reaktive Mono- bzw. Oligoarthritis mit begleitender, unspezifischer Urethritis und Konjunktivitis **(Reiter-Trias)**.

Ätiologie: Ein Darminfekt (Shigellen), die Urethritis (Chlamydien) und Konjunktivitis gehen der Gelenkerkrankung voraus, die deswegen als reaktive Arthritis aufgefasst wird.
Klinik: Meist ist der Gelenkbefall **asymmetrisch und oligoartikulär.** Die großen Extremitätengelenke sind bevorzugt befallen. Als Hautveränderungen finden sich eine Balanitis, Keratodermatitis und psoriatiforme Hautveränderungen **(Reiter-Trias)**.

Ätiologie: Die Erkrankung wird als reaktive Arthritis aufgefasst. Ein Darminfekt (Shigellen), die Urethritis (Chlamydien) und Konjunktivitis gehen dem Gelenkbefall voraus.

Klinik: Die Arthritis des Reiter-Syndroms ist **asymmetrisch und oligoartikulär.** Die großen Extremitätengelenke sind bevorzugt befallen. Im Vordergrund stehen rezidivierende Ergussbildungen und – seltener – Kapselschwellungen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist deutlich beeinträchtigt. Fieber und Gewichtsabnahme sind häufig. Auf Zunge und Mundschleimhaut können schmerzlose Ulzerationen bestehen. Als Hautveränderungen finden sich eine Balanitis, Keratodermatitis und psoriatiforme Hautveränderungen **(Reiter-Trias)**.

Diagnostik: Die Labordiagnostik und Synovialanalyse weisen auf eine akute Entzündung hin.

Diagnostik: Die Labordiagnostik (Blutbild, BSG, CRP) und Synovialanalyse weisen auf ein akut entzündliches Geschehen hin. Das Röntgenbild zeigt erst bei chronischem Verlauf sekundärarthrotische Veränderungen.

Differenzialdiagnose: Andere postinfektiöse Arthritiden nach Viruserkrankung (Hepatitis, Arbovirus) oder bakterielle Dysenterien.

Differenzialdiagnose: Andere postinfektiöse Arthritiden nach Viruserkrankung (Hepatitis B, Arbovirus) oder bakteriellen Dysenterien (Salmonellen, Shigellen, Yersinia enterocolitica).

Therapie: Vorwiegend mit nichtsteroidalen Antiphlogistika.

Therapie: Vorwiegend mit nichtsteroidalen Antiphlogistika, ansonsten wie bei rheumatoider Arthritis (S. 192).

Rheumatisches Fieber

Rheumatisches Fieber

► **Synonym.** Akuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus verus.

► Synonym.

► **Definition, Ätiologie.** Hyperergische Reaktion des Organismus auf Streptokokkenantigene, die sich an den Gelenken, aber auch an Blutgefäßen (Vaskulitis), Niere (Glomerulonephritis), am Gehirn (Chorea) und Herz (Myokarditis) manifestiert.

► Definition, Ätiologie.

Klinik: Die Erkrankung beginnt post- oder parainfektiös akut mit Fieberschüben. Die Allgemeinsymptome stehen im Vordergrund. Meistens sind Kinder betroffen – sie machen einen schwer kranken Eindruck. Die Gelenke zeigen deutliche Entzündungszeichen mit Rötung, Überwärmung und Druckschmerzhaftigkeit. Gelenkergüsse stehen im Vordergrund, Kapselverdickungen fehlen.

Klinik: Die Erkrankung beginnt mit Fieberschüben post- oder parainfektiös und Allgemeinsymptomen. An den Gelenken bestehen Entzündungszeichen mit Rötung, Überwärmung, Schmerz und Gelenkergüssen.

Diagnostik: Die starke Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit weist auf den abgelaufenen Infekt hin. Der Antistreptolysintiter (ASL) ist pathologisch erhöht. Die übrigen Befunde ergeben sich aus der Einschränkung von Herz- und Nierenfunktion.

Diagnostik: Richtungweisend ist die starke Erhöhung der Blutsenkungsreaktion und des Antistreptolysintiters (ASL).

Therapie: Die Therapie ist konservativ. Der Streptokokkeninfekt wird durch hochdosierte Penicillintherapie angegangen. Die entzündlichen Vorgänge werden vorwiegend mit nichtsteroidalen Antiphlogistika und die hyperergischen Reaktionen auch mit Kortikosteroiden behandelt. Die Fokussanierung (Tonsillektomie, Zahnextraktionen) ist umstritten, da zum Zeitpunkt der Sekundärerkrankung (z. B. Endokarditis, Arthritis) die Streptokokken häufig bereits eliminiert sind und das Toxin den Krankheitsverlauf bestimmt.

Therapie: Behandlung des Streptokokkeninfektes mit Penicillin, der entzündlichen Vorgänge mit nichtsteroidalen Antiphlogistika und der hyperergischen Reaktion mit Kortikosteroiden.

Andere postinfektiöse und reaktive Arthritiden

Andere postinfektiöse und reaktive Arthritiden

Als **postenteritische reaktive Arthritiden** werden Gelenkerkrankungen bezeichnet, die nach akuten Enteritiden oder Enterokolitiden auftreten. Der häufigste Erreger ist Yersinia enterocolitica **(Yersinien-Arthritis)**. Als weitere Erreger kommen Salmonellen, Shigellen und Campylobacter infrage.

Postenteritische reaktive Arthritiden nach **Yersinien-,** Salmonellen-, Shigellen- und Campylobacter-**Infektion.**

Die wichtigsten bakteriellen reaktiven Arthritiden sind die Brucellenarthritis und die **Borrelien-Arthritis (Lyme-Arthritis)**, die durch Zeckenbiss übertragen wird. Das erste Symptom der Lyme-Arthritis ist das Erythema migrans. Die Arthritis manifestiert sich unter Umständen erst Wochen bis Monate nach dem Zeckenbiss. Für Brucellen- und Borrelien-Arthritis sind Antibiotika indiziert.

Die **Borrelien-Arthritis** wird durch Zeckenbiss übertragen. Therapie durch Antibiotika.

Der wichtigste Erreger **posturethritisch reaktiver Arthritiden** ist Chlamydia trachomatis. Ein Drittel der **Chlamydien-Arthritiden** entwickelt das Vollbild eines Reiter-Syndroms (S. 198).

Posturethritisch reaktive Arthritiden treten nach **Chlamydien-Infektion** auf.

Eine klassische reaktive Arthritis wird bei etwa der Hälfte der **AIDS-Patienten** beobachtet – vorwiegend mit oligoartikulärem Befall der unteren Extremitäten.

Reaktive Arthritis bei **AIDS-Patienten**.

4.5.5 Juvenile chronische Arthritis (JCA)

4.5.5 Juvenile chronische Arthritis (JCA)

► **Synonym.** Juvenile rheumatische Arthritis (JRA), juvenile idiopathische Arthritis (JIA).

► Synonym.

► **Definition.** In dieser Gruppe werden vier verschiedene Verlaufsformen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen vor dem 16. Lebensjahr zusammengefasst (Abb. **B-4.21**). Die typische Rheumaserologie (S. 192) ist nur bei etwa 10 % der Kinder positiv. Antinukleäre Faktoren können immerhin bei 20 bis 80 % nachgewiesen werden.

► Definition.

Verlaufsformen:

- **Polyarthritische Form (40–50 %):** Diese Verlaufsform tritt während der gesamten Kindheit, meist mit symmetrischem Gelenkbefall an den oberen und unteren Extremitäten auf. Organe sind kaum betroffen. Die antinukleären Faktoren sind häufig positiv.
- **Oligarthritische Form des Kleinkindalters (25–30 %):** Bei dieser Verlaufsform häufige Kombination mit einer chronischen Iridozyklitis (50 %), die frühzeitig aus-

Verlaufsformen:

- **Polyarthritische Form (40–50 %):** Symmetrischer Gelenk-, kaum Organbefall.
- **Oligarthritische Form des Kleinkindalters (25–30 %):** Bei 50 % chronische Iridozyklitis,

B-4.21 Klinik und Radiologie der juvenilen chronischen Arthritiden



a Klinik: Gelenkschwellung, Kontrakturen, Beinlängenzunahme, beim Still-Syndrom Organbefall (Hepatosplenomegalie, Myokarditis), bei der oligarthritischen Form Iridozyklitis (20–25 %).

b Radiologie: Hier fällt die durch die anhaltende Durchblutungssteigerung (Entzündung!) bedingte Vergrößerung der Gelenkpartner mit begleitender Osteoporose auf (Kniegelenke eines 6-jährigen Mädchens im Seitenvergleich).

die mit Defekt ausheilen kann. Überwiegend Befall der unteren Extremitätengelenke.

- **Oligarthritische Form des Schulalters (20–25 %):** Assoziation zum HLA-B 27 (Tab. **B-4.5**) und Übergang in eine Spondylarthritis und seronegative Spondylarthritiden möglich.
- **Systemische Form (Still-Syndrom, ca. 10 %):** Mit Organbefall (Exanthem, Hepatosplenomegalie, Myokarditis) einhergehende Arthritis im Kleinkindalter mit ungünstiger Prognose.

Diagnostik: Sie umfasst die Klinik sowie die Bestimmung des IgM-Rheumafaktors, der antinukleären Antikörper sowie den Nachweis von HLA B-27. Allgemeine Entzündungszeichen sind häufig, können aber fehlen.

Therapie: Antiphlogistische Behandlung, vor allem mit Acetylsalicylsäure, sonst wie bei der rheumatoiden Arthritis des Erwachsenen.

geschlossen werden muss. Es sind vorwiegend die unteren Extremitätengelenke befallen, die antinukleären Faktoren sind überwiegend positiv. Defektheilungen der Iritis beeinträchtigen die Prognose.

- **Oligarthritische Form des Schulalters (20–25 %):** Oft wie Morbus Reiter (S. 198) beginnende Form mit Befall von Hüft- und Iliosakralgelenken (HLA-B 27 positiv, Tab. **B-4.5**). Ein Übergang in die Spondylarthritis und seronegative Spondylarthritiden ist möglich. Bei 20 % Iridozyklitis.
- **Systemische Form (Still-Syndrom; ca. 10 %):** Typisch ist der Organbefall (Exantheme, Hepatosplenomegalie, Polyserositis, Myokarditis, Lymphknotenschwellung). Betroffen sind vorwiegend Kleinkinder. Im Frühstadium können Allgemeinsymptome und Fieber im Vordergrund stehen, der Gelenkbefall kann zunächst noch fehlen. Die Prognose ist ungünstig, die Mortalität beträgt 10 bis 20 %.

Diagnostik: Entscheidend ist das klinische Bild in Relation mit Alter und Geschlecht. Die Labordiagnostik umfasst die Bestimmung des IgM-Rheumafaktors, der antinukleären Antikörper sowie den Nachweis von HLA B-27. Bei der Mehrzahl der Erkrankungen entwickeln sich allgemeine Entzündungszeichen wie ein mehr oder weniger erhöhtes CRP, eine beschleunigte BSG, Abnahme der Serumalbumine und des Serumeisens und Zunahme der α_2- und γ-Globuline. Sie können jedoch auch fehlen.

Therapie: Im Frühstadium immer Versuch der antiphlogistischen Behandlung mit nichtsteroidalen Antiphlogistika (in erster Linie Acetylsalicylsäure nach individueller Plasmaspiegelbestimmung). Im Übrigen entsprechen die therapeutischen Richtlinien denen der rheumatoiden Arthritis (S. 192) beim Erwachsenen.

4.6 Metabolische Arthropathien

4.6.1 Gicht

▶ Synonym. Arthritis urica, Arthritis bei Hyperurikämie.

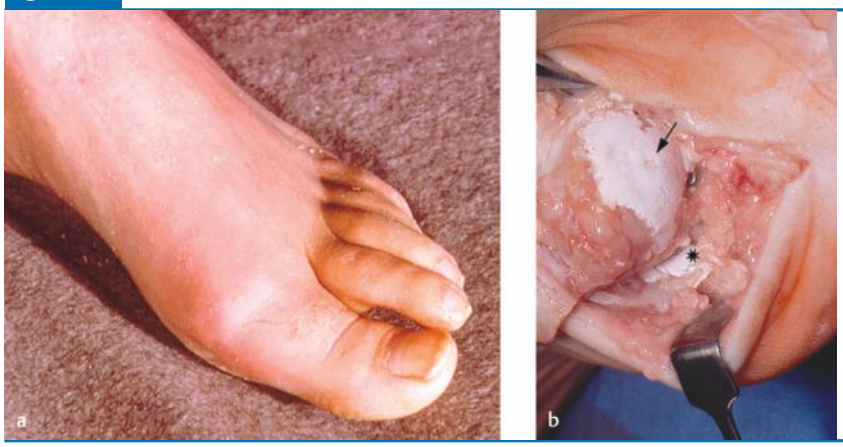
▶ Definition. Durch Ablagerung von Uratkristallen in Binde- und Stützgewebe bedingte Gelenkerkrankung mit wechselndem Verlauf.

Ätiologie, Pathogenese: Die **primäre Gicht** ist die Folge eines genetischen Enzymdefektes im Purinstoffwechsel, der sowohl zur verminderten renalen Harnsäureausscheidung als auch zur vermehrten Synthese führt. Die **sekundäre Hyperurikämie** kann durch vermehrte Produktion oder Zufuhr (fleischreiche Nahrung, erhöhter Zelluntergang) oder durch verminderte Ausscheidung (gestörte Nierenfunktion) von Harnsäure entstehen (Tab. **B-4.8**). Eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Plasma führt zu Ablagerung von Uratkristallen im Knorpel, in der Kapsel und im periartikulären Gewebe. Bevorzugt betroffen sind das Großzehengrundgelenk (Podagra (Abb. **B-4.22**), Fingergelenke und das Ellenbogengelenk.

B-4.8 Mögliche Ursachen sekundärer Hyperurikämien

vermehrte Harnsäurebildung	verminderte renale Harnsäureausscheidung
▪ **Hämoblastosen** (myeloische Leukämie, Polyzythämie, Osteomyelosklerose, chronisch hämolytische Anämie)	▪ **chronische Nierenerkrankung**
▪ **Psoriasis**	▪ **Alkoholabusus**
▪ **vermehrte Zufuhr von Purinen mit der Nahrung** (Fleisch, Innereien)	▪ **Azidosen** (Laktazidose, Ketoazidose)
▪ **Zytostatikatherapie, Bestrahlung** (vermehrter Zelluntergang)	▪ **Arzneimittel** (Saluretika, Pyrazinamid)
	▪ **Vergiftungen** (Blei, Beryllium)

B-4.22 Gicht des Großzehengrundgelenks



a Akuter Gichtanfall.
b Inkrustation von Harnsäurekristallen in der Gelenkfläche des Mittelfußköpfchens (→) und der Sesambeine (*). Eine normale knorpelige Gelenkfläche ist nur noch in den Randbereichen des Mittelfußköpfchens erkennbar.

Epidemiologie: Die Gicht ist die häufigste Monarthritis des Mannes. Sie tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter auf und bevorzugt das männliche Geschlecht (95 % Männer, 5 % Frauen). In zivilisierten Ländern beträgt die Prävalenz der Hyperurikämie bei Männern 20–28 %, bei Frauen 2,5 %. Circa 10 % der Patienten mit Hyperurikämie erleiden einen akuten Gichtanfall.

Klinik: Der akute Gichtanfall betrifft fast immer das Großzehengrundgelenk **(Podagra)**, seltener auch andere Gelenke wie Sprunggelenk, Kniegelenk (Gonagra) und Fingergelenke. Dieses zeigt alle Symptome der akuten Arthritis mit Rötung, Schwellung, Druckschmerzhaftigkeit. Bei chronischem Verlauf kommt es zur knotenartigen Ablagerung von Uratkristallen im Weichteilgewebe (Weichteiltophus), aber auch im gelenkflächennahen Knochen (Knochentophus).

Diagnostik: Eine Gicht wird bei typischem Gelenkbefall und Hyperurikämie (Normwerte: Männer unter 6,5 mg/dl, Frauen unter 6 mg/dl) vermutet. Sie kann durch den

4.6 Metabolische Arthropathien

4.6.1 Gicht

▶ Synonym.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Die **primäre Gicht** ist die Folge eines genetischen Enzymdefektes, die **sekundäre Hyperurikämie** kann durch vermehrte Zufuhr oder durch verminderte Ausscheidung von Harnsäure entstehen (Tab. **B-4.8**). Es kommt zu Kristallablagerungen im Gewebe (Abb. **B-4.22**).

Epidemiologie: Die Prävalenz der Hyperurikämie beträgt bei Männern 20–28 %, bei Frauen 2,5 %. Sie ist die häufigste Monarthritis des Mannes.

Klinik: Der akute Gichtanfall betrifft fast immer das Großzehengrundgelenk **(Podagra)**, seltener auch Sprung-, Knie- und Fingergelenke. Dieses zeigt alle Symptome einer akuten Entzündung. Im Spätstadium Ablagerung von Kristallen (Tophi).

Diagnostik: Sie wird gesichert durch den Nachweis von **Harnsäurekristallen** bei der

Synoviaanalyse (Tab. **B-4.6**). Klinisch verdächtig ist ein typischer Gelenkbefall mit manifester Hyperurikämie. Das Röntgenbild ist im Frühstadium unauffällig, später finden sich **Knochentophi**.

Therapie: Bei akutem Gichtanfall mit nichtsteroidalen Antiphlogistika und/oder Colchizin. Dauerbehandlung durch Xanthinoxidasehemmer als Urikostatika (Verminderung der Harnsäurebildung) oder Urikosurika (Erhöhung der Ausscheidung).

Nachweis von **Harnsäurekristallen** bei der **Synoviaanalyse** bestätigt werden (Tab. **B-4.6**). Im Frühstadium bleibt das Röntgenbild unauffällig. Im Spätstadium sind **Knochentophi** charakteristisch. Wo sich im subchondralen Knochen Uratkristalle anhäufen, wird die Knochensubstanz abgebaut. Auf diese Weise entstehen sich langsam vergrößernde, rundliche Osteolysen **(Lochdefekte)**.

Therapie: Der akute Gichtanfall wird mit nichtsteroidalen Antiphlogistika und/oder Colchizin (Mitosehemmer) behandelt. Die Dauerbehandlung strebt eine Senkung des Harnsäurespiegels durch diätetische Maßnahmen, durch Verminderung der Harnsäurebildung (Xanthinoxidasehemmer als Urikostatika: Allopurinol) oder vermehrte Harnsäureausscheidung (Urikosurika: Benzbromaron, Probenezid) an.

4.6.2 Pseudogicht, Chondrokalzinose

4.6.2 Pseudogicht, Chondrokalzinose

▶ Definition.

▶ Definition. Durch Kalziumpyrophosphatkristalle ausgelöste akute Gelenkentzündung, die in ihrem Verlauf der Harnsäuregicht ähnelt.

Klinik: Betroffen sind vorwiegend große Gelenke. Im Frühstadium sind Verwechslungen mit der aktivierten Arthrose möglich.

Klinik: Im Gegensatz zur Harnsäuregicht werden vorwiegend große Gelenke befallen. Die entzündlichen Schübe verlaufen weniger dramatisch als bei der Harnsäuregicht. Verwechslungen mit der aktivierten Arthrose sind deshalb möglich. Dies gilt vor allem dann, wenn das Röntgenbild keine Verkalkungen von Kapsel und Knorpel aufweist.

Diagnostik: Sie wird gesichert durch den Nachweis von Kalziumpyrophosphatkristallen bei der Synoviaanalyse. Im typischen Fall Kalkinkrustationen des Knorpels (Abb. **B-4.23**), die immer auf einen Hyperparathyreoidismus (S. 154) verdächtig sind.

Diagnostik: Die Erkrankung wird insbesondere bei negativem Röntgenbefund häufig übersehen. Sie kann aus dem Gelenkpunktat durch Synoviaanalyse mit Nachweis der typischen Kalziumpyrophosphatkristalle bestätigt werden. Eine Chondrokalzinose ist immer auf einen Hyperparathyreoidismus (S. 154) verdächtig. Das Röntgenbild zeigt im typischen Fall Kalkinkrustationen des Knorpels an den betroffenen Gelenken (Abb. **B-4.23**).

⊙ B-4.23

⊙ B-4.23 **Pseudogicht, Chrondrokalzinose**



Einlagerung von Kalziumpyrophosphatkristallen in Menisken und Gelenkknorpel.

Therapie: Symptomatisch nach den Richtlinien degenerativer Gelenkerkrankungen (S. 185).

Therapie: Eine kausale Therapie ist nicht bekannt. Die Erkrankung wird nach den Richtlinien degenerativer Gelenkerkrankungen (S. 185) behandelt. Im Akutfall sind Kortikosteroide intraartikulär sinnvoll.

4.7 Hämophile Arthropathien

4.7 Hämophile Arthropathien

▶ Definition.

▶ Definition. Deformierende Gelenkerkrankungen durch rezidivierende Einblutungen in die Gelenke.

Epidemiologie: Prävalenz ca. 1:10 000.

Epidemiologie: In westlichen Ländern liegt die Prävalenz bei ca. 1:10 000.

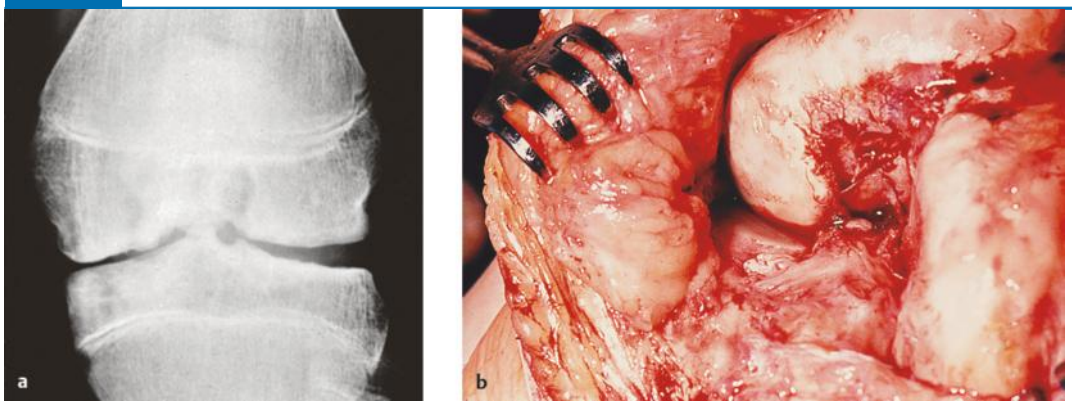
Ätiologie, Pathogenese: X-chromosomal-rezessiv vererbte Erkrankungen mit einem Mangel der Gerinnungsfaktoren VIII **(Hämophilie A)** oder IX **(Hämophilie B)**. Durch rezidivierende Einblutungen in die Gelenke (Hämarthros) kommt es zu ausgeprägten degenerativen Veränderungen mit bindegewebiger

Ätiologie, Pathogenese: Es handelt sich um X-chromosomal-rezessiv vererbte Erkrankungen mit einem Mangel der Gerinnungsfaktoren VIII **(Hämophilie A)** oder IX **(Hämophilie B)**. Die Prognose der Erkrankung hängt von der Restaktivität der Faktoren im Serum ab. Bei Konzentrationen unter 1 % wird die Krankheit als schwer, bei 1–5 % als mittelschwer und bei 5–15 % als leicht bezeichnet. Die rezidivierenden Einblutungen in die Gelenke (Hämarthros) beeinträchtigen die Ernährung von Knorpel

und Synovialisgewebe. Es kommt zu ausgeprägten degenerativen Veränderungen mit bindegewebiger Überwachsung des Knorpels (Pannusbildung) und infolge der subchondralen Einblutungen in das Knochengewebe auch zu ausgedehnten Zystenbildungen, die nach Einbruch zur chronisch deformierenden Gelenkerkrankung führen (Abb. **B-4.24**).

Überwachsung des Knorpels (Pannusbildung) und durch subchondrale Einblutungen auch zu ausgedehnten Zystenbildungen mit progredienter Deformität (Abb. **B-4.24**).

B-4.24 Hämophile Arthropathie



a Röntgenologischer Befund des Kniegelenkes bei 15-jährigem Jungen mit Hämophilie A und bereits deutlicher Gelenkspaltverschmälerung und zystischer Destruktion der subchondralen Gelenkfläche.
b Operationssitus bei hämophiler Arthropathie des Kniegelenks.

Klinik: Die Erkrankung beginnt bereits im frühen Kindesalter. Betroffen sind vor allem das Kniegelenk, seltener Sprunggelenk, Ellenbogen-, Hand- und Hüftgelenk. Die klinischen Symptome sind abhängig von Lokalisation und Ausmaß der Einblutungen in das Gelenk oder in die Weichteilgewebe. Später stehen die Symptome der **chronisch deformierenden Gelenkerkrankung** mit stark schmerzhafter Bewegungseinschränkung, Achsenabweichung im Bereich der Gelenke bis zur völligen Belastungsunfähigkeit im Vordergrund.

Klinik: Betroffen sind vor allem Knie-, Sprung-, Ellenbogen-, Hand- und Hüftgelenk.

Therapie: Der Verlauf der Erkrankung hängt ganz wesentlich von der Substitutionstherapie der Faktoren VIII bzw. IX ab. Bei frischer Einblutung in das Gewebe sind eine Ruhigstellung und sofortige Behandlung mit Faktor-VIII- bzw. -IX-Konzentraten angezeigt. Daran schließt sich eine physikalische und krankengymnastische Behandlung zur Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit an. Bei fortgeschrittenen Veränderungen sind in Abhängigkeit von dem Ausmaß der Gelenkdestruktion achsenkorrigierende Operationen, Arthrodesen oder Gelenkersatzoperationen notwendig.

Therapie: Der Verlauf der Erkrankung hängt wesentlich von der Substitutionstherapie der Faktoren VIII bzw. IX ab. Bei fortgeschrittenen Veränderungen sind in Abhängigkeit vom Ausmaß der Gelenkdestruktion Umstellungsosteotomien, Arthrodesen oder Gelenkersatzoperationen notwendig.

4.8 Gelenkchondromatose

4.8 Gelenkchondromatose

▶ Definition. Ursächlich nicht bekannte, gutartige metaplastische Umwandlung von synovialem Gewebe zu Knorpel, der als freier Gelenkkörper in den Gelenkraum abgestoßen wird.

▶ Definition.

Klinik: Einklemmungserscheinungen sind das Hauptsymptom der Erkrankung. Durch die zahlreichen, gelegentlich über 100 freien Gelenkkörper werden die Gelenkrezessus ausgefüllt. Betroffen sind vorwiegend das Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenk.

Klinik: Einklemmungserscheinungen durch die zahlreichen freien Gelenkkörper sind das Hauptsymptom der Erkrankung.

Diagnostik: Sie ergibt sich aus der Anamnese und dem klassischen Röntgenbild mit zahlreichen runden Gelenkkörpern (Abb. **B-4.25**). Solange die Chondrome nur aus Knorpelgewebe bestehen, sind sie nur durch Arthrografie, Arthroskopie oder Kernspintomografie erkennbar.

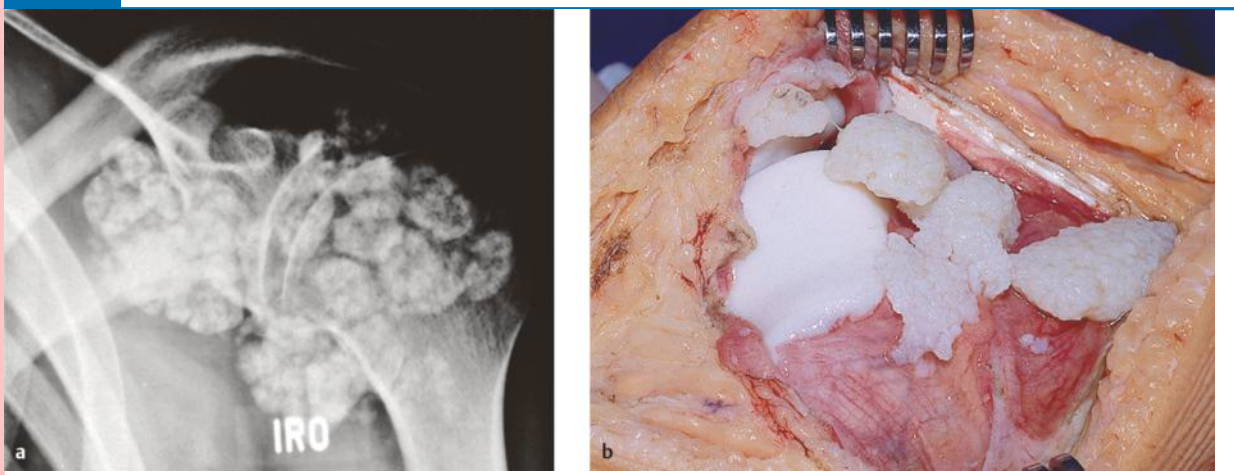
Differenzialdiagnose: Hier ist die Osteochondrosis dissecans (S. 572) zu bedenken, bei der meist nur ein freier Gelenkkörper vorliegt.

Therapie: Bei Einklemmungserscheinungen wird eine Entfernung der freien Gelenkkörper, aber auch eine Entfernung der Gelenkinnenhaut (Synovialektomie) durchgeführt, um eine Nachproduktion der Gelenkkörper zu vermeiden.

Diagnostik: Sie ergibt sich aus Anamnese und klassischem Röntgenbild (Abb. **B-4.25**). Chondrome aus reinem Knorpelgewebe sind nur durch Arthrografie, Arthroskopie oder MRT nachzuweisen.
Differenzialdiagnose: Hier ist die Osteochondrosis dissecans (S. 572) zu bedenken.

Therapie: Bei Einklemmungserscheinungen Entfernung der freien Gelenkkörper mit Synovialektomie.

B-4.25 Chondromatose



a Röntgenbefund bei Chondromatose des Schultergelenks.
b Operationssitus bei Chondromatose des Kniegelenks.

5 Erkrankungen und Verletzungen von Muskeln, Faszien, Sehnen, Sehnenscheiden, Bändern, Menisken und Bursen



5.1 Funktionelle Anatomie und Physiologie 205
5.2 Muskelerkrankungen und -verletzungen 208
5.3 Erkrankungen und Verletzungen von Sehnen und Sehnenscheiden. . . 215
5.4 Erkrankungen und Verletzungen von Bändern und Muskelfaszien . . . 217
5.5 Erkrankungen und Verletzungen von Menisken und Bursen 218

5.1 Funktionelle Anatomie und Physiologie

Die Muskulatur als aktives Bewegungsorgan und die das Gelenk umkleidenden passiven Band- und Sehnenstrukturen sind Teile der Funktionseinheit Gelenk. Zahlreiche mechanisch bedingte Probleme der Stütz- und Bewegungsorgane ergeben sich nicht nur aus der anatomischen Nähe dieser Strukturen, sondern auch aus ihrer funktionellen Verknüpfung.

5.1.1 Muskeln

Jeder **Skelettmuskel** besteht aus einer Reihe von Muskelbündeln, diese wiederum sind aus einer unterschiedlichen Anzahl von **Muskelfasern** (= Muskelzellen) zusammengesetzt. Sie enthalten Protoplasma, Kerne, Mitochondrien, Glykogen, ATP und verschiedene andere Zellelemente. Die wesentlichen Bestandteile der Muskelfaser bzw. Muskelzelle sind die **Myofibrillen** mit den kontraktilen Eiweißen **Aktin und Myosin**. Die kleinste Einheit der Myofibrille ist das Sarkomer. Es besteht aus einem Streifen zwischen zwei Z-Banden, den unmittelbar anliegenden I-Banden (kontraktiles Aktin), A-Banden aus nebeneinander liegendem Aktin und Myosin sowie H-Banden aus Myosin.

Mehrere Muskelfasern werden gemeinsam von einem einzelnen α-Motoneuron innerviert. **Nerv und Muskelfaser zusammen werden als motorische Einheit** bezeichnet. Aus physiologischer Sicht lassen sich schnelle (weiße) und langsame (rote) motorische Einheiten bzw. Muskelfasern unterscheiden. Die schnelleren, weißen motorischen Einheiten sind größer, können mehr Kraft entwickeln und sind besser für den anaeroben Stoffwechsel geeignet. Rote Muskelfasern übernehmen die Ausdauerleistung. Die individuelle Verteilung der verschiedenen motorischen Einheiten ist offenbar genetisch bestimmt. Eine trainingsinduzierte Verschiebung des Verhältnisses zwischen langsamen und schnellen motorischen Einheiten ist nicht möglich. Training kann lediglich die Fähigkeiten der einzelnen motorischen Einheiten hinsichtlich Kraft und Ausdauer verbessern.

Die Muskulatur kann sich isotonisch, isometrisch (gleichbleibende Länge bei Spannungszunahme), auxotonisch (gleichzeitige isometrische und isotonische Kontraktion) und isokinetisch kontrahieren (Abb. **A-3.14**). Während einer isotonischen Kontraktion erzeugen die Myofibrillen eine gleichbleibende Spannung und verkürzen sich. Die Aktinfilamente gleiten dann über die Myosinfilamente hinweg, sodass die H-Zone zunehmend schmaler wird. Der Prozess beruht auf chemischen Bindungen zwischen Aktin und Myosin.

Die Kontraktion erfordert Energie aus dem ATP-Stoffwechsel, wobei Kalzium aus den Zellen freigesetzt wird. Bei einer Entspannung des Muskels kehren Aktin und Myosin in ihre Ruhestellung zurück. Der Muskel erreicht somit seine Ausgangslänge.

Anatomie und Physiologie der Muskulatur sind zur Erinnerung in Abb. **B-5.1** dargestellt.

Training und Trainingseffekte: Eine Verbesserung der **Muskelkraft** lässt sich am besten durch ein isokinetisches Übungsprogramm erreichen, wenn die Muskelgruppen mit Maximalkraft über den gesamten Bewegungsumfang beübt werden. Für das

5.1 Funktionelle Anatomie und Physiologie

Zahlreiche Erkrankungen der Stütz- und Bewegungsorgane ergeben sich aus der mechanischen Beanspruchung.

5.1.1 Muskeln

Die **Muskeln** bestehen aus Muskelbündeln und diese wiederum aus **Muskelfasern** (= Muskelzellen). Die wesentlichen Bestandteile der Muskelfaser bzw. Muskelzelle sind die **Myofibrillen** mit den kontraktilen Eiweißen **Aktin und Myosin**.

Nerv und Muskelfaser bilden eine motorische Einheit. Es werden schnelle (weiße) und langsame (rote) motorische Einheiten unterschieden. Die schnellen motorischen Einheiten sind größer, können mehr Kraft entwickeln und sind besser für den anaeroben Stoffwechsel geeignet.

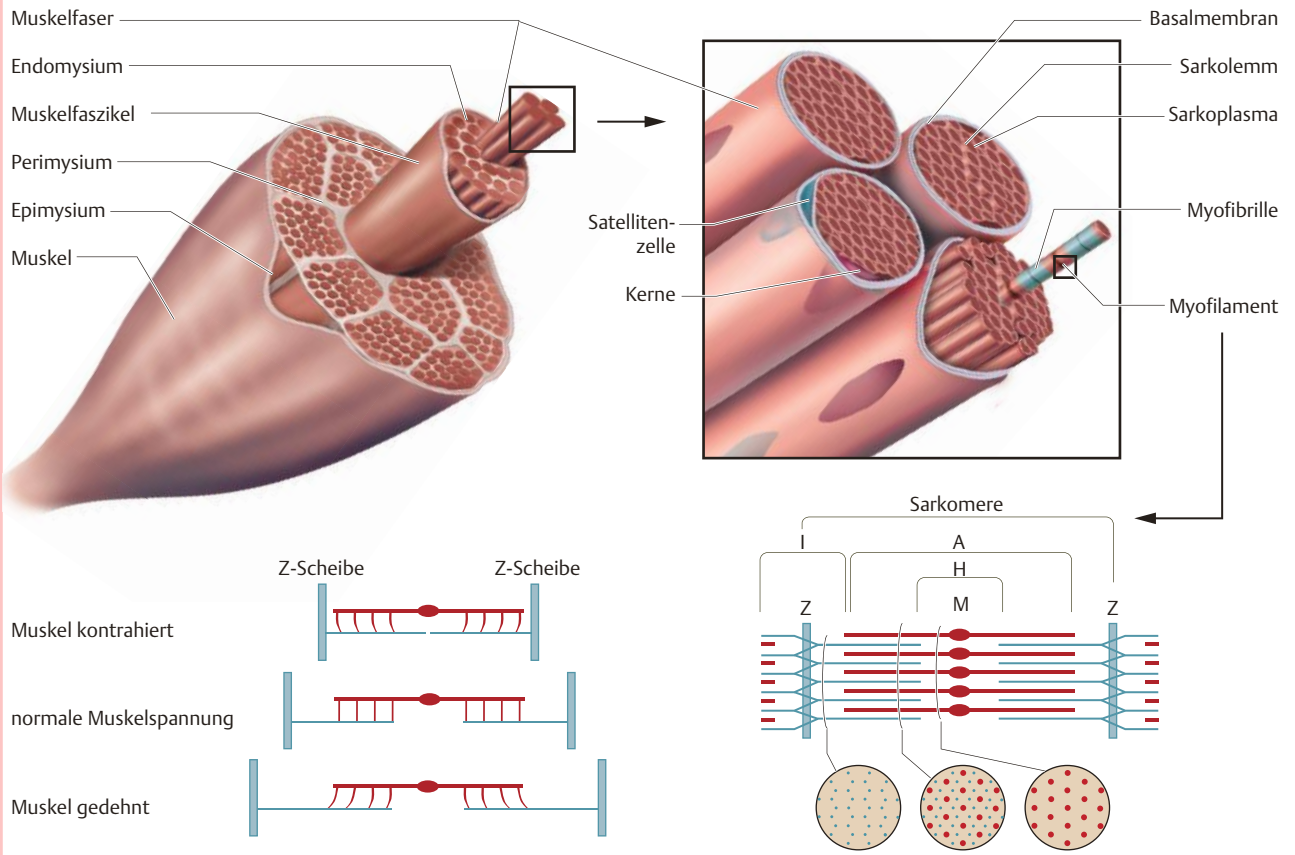
Die Muskulatur kann sich isotonisch, isometrisch (gleichbleibende Länge bei Spannungszunahme), auxotonisch und isokinetisch kontrahieren.

Die Kontraktion erfordert Energie aus dem ATP-Stoffwechsel.

Zur Anatomie und Physiologie der Muskulatur s. Abb. **B-5.1**.

Training und Trainingseffekte: Eine Verbesserung der **Muskelkraft** lässt sich am besten durch ein isokinetisches Übungsprogramm er-

B-5.1 Anatomie und Physiologie der Muskulatur



reichen, wenn die Muskulatur mit Maximalkraft über den gesamten Bewegungsumfang beübt wird.

Die Muskulatur bezieht ihre **Energie** aus dem ATP-Stoffwechsel und ist deshalb von der Sauerstoffzufuhr über das respiratorische und zirkulatorische System abhängig. Ein individuelles Ausdauer- oder Konditionstraining hat daher zahlreiche günstige metabolische Auswirkungen:

- Erhöhung der kardialen Leistungsfähigkeit
- Abbau von Fettdepots
- Erhöhung der protektiven Fette im Blut
- Verminderung des Nüchternblutzuckers und der endogenen Insulinausschüttung.

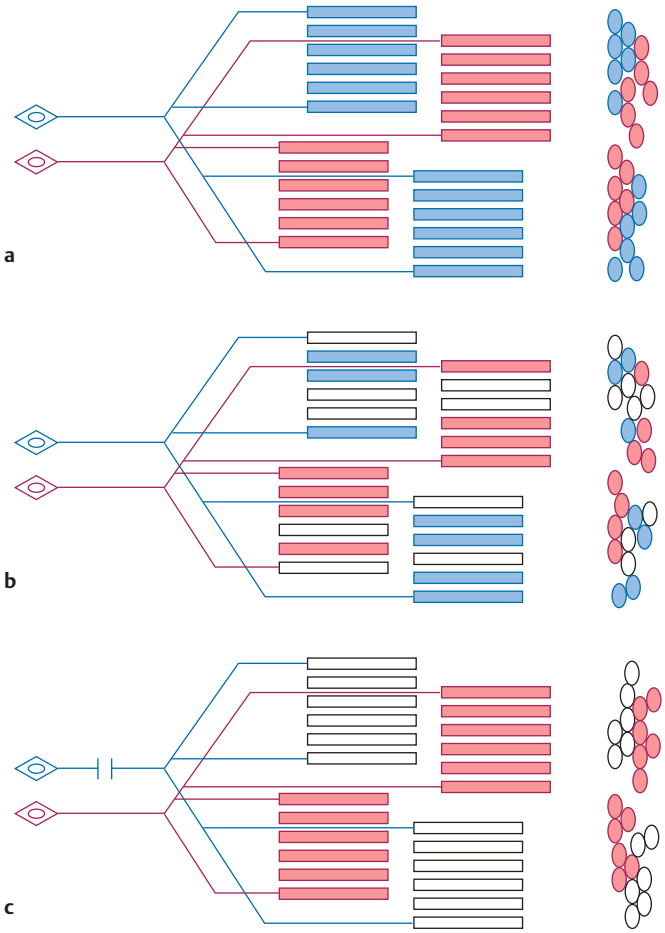
Umgekehrt führt jede **Inaktivität des Stütz- und Bewegungsapparats** zu einer Atrophie der Muskulatur. Störungen im Bereich der motorischen Einheiten werden als **myogene** und **neurogene Muskelatrophien** differenziert (Abb. **B-5.2**).

leistungsmäßige Training bestimmter Bewegungsmuster sind deshalb Trainingsprogramme erforderlich, die an speziellen Geräten durchgeführt werden können (z. B. Kraftmaschinen). Ein individuelles Trainingsprogramm beinhaltet, dass die größeren Muskelgruppen stets vor den kleineren trainiert werden.

Die Muskulatur bezieht ihre **Energie** aus dem ATP-Stoffwechsel und ist deshalb von der Sauerstoffzufuhr über das respiratorische und zirkulatorische System abhängig. Durch ein kontinuierliches submaximales Training der Muskulatur kann der größte Trainingseffekt auf den Sauerstofftransport erzielt werden, während Hochleistungs- und Intervalltraining primär die strukturellen und biochemischen Eigenschaften des Muskels selbst beeinflussen. Ein individuelles Ausdauer- und Konditionstraining hat zahlreiche günstige metabolische Auswirkungen. **Es erhöht die kardiale Leistungsfähigkeit, Fettdepots werden abgebaut, der Spiegel der protektiven Fette (high density lipoproteins, HDL) wird erhöht**, ohne den Plasmatriglyzerid- oder Cholesterinspiegel zu beeinflussen, **der Nüchternblutzucker** und die **endogene Insulinausschüttung werden vermindert**. Alle diese Effekte werden im Rahmen des Maximaltrainings von Leistungssportlern, des Konditionstrainings von Freizeitsportlern, aber auch bei der Rehabilitation von Erkrankung und Verletzungen sinnvoll eingesetzt.

Umgekehrt führt jede **Inaktivität des Stütz- und Bewegungsapparats** auch zu entsprechenden Auswirkungen an der Muskulatur und auf das gesamte Kreislaufsystem. Neben einer durch Inaktivität bedingten Atrophie kann diese jedoch auch durch eine Störung im Bereich der motorischen Einheit entstehen. In diesem Zusammenhang werden **myogene und neurogene Muskelatrophien** voneinander unterschieden (Abb. **B-5.2**). Ein Abbau der Muskulatur ist auch durch degenerative Veränderungen im Alter (Verfettung), Muskelnekrosen (Traumen), Ossifikation oder Entzündung möglich.

B-5.2 Die motorische Einheit bei myogener und neurogener Muskelatrophie



a Die Muskulatur setzt sich aus verschiedenen motorischen Einheiten zusammen.
b Bei einer **myogenen Muskelatrophie** werden regellos einzelne Muskelfasern verschiedener motorischer Einheiten betroffen.
c Bei einer **neurogenen Muskelatrophie** sind dagegen alle zu einer motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern atrophisch.

5.1.2 Sehnen, Faszien, Bänder, Menisken und Bursen

Sehnen, Bänder, Menisken und Bursen haben als sog. passive Elemente der Stütz- und Bewegungsorgane verschiedene Leistungen zu erfüllen und unterscheiden sich deshalb in ihrem differenzierten Aufbau. Sehnen, Faszien und Bänder werden vorwiegend auf Zug beansprucht.

Typisch für die zugbelasteten Strukturen ist die Zusammensetzung aus straffen, parallel angeordneten Bindegewebsfasern und dazwischengelagerten spindelförmigen Zellen (Tendozyten). Die Bindegewebsfasern bestehen aus Kollagen, Proteoglykanen, Glykoprotein und Elastin. Die Zugfestigkeit wird durch die kollagenen Fibrillen gewährleistet. Die elastischen Fasern ermöglichen die wellenförmige Anordnung der Sehnentexturen im Ruhezustand. Sie stellen damit ein dämpfendes Element für sämtliche Beanspruchungen dar. Bei Verlust der Elastizität besteht erhöhte Rupturgefahr.

Die Sehne ist von einem lockeren Bindegewebe (**Sehnenscheide**, Peritendineum) umscheidet, das die Bewegungsexkursionen gegenüber der Umgebung gewährleistet. Starke mechanische Beanspruchungen dieser Region können zu reaktiven Entzündungen dieses Gleitlagers führen. Die **Blutgefäßversorgung** der Sehnen differiert stark. Regionen einer primär kritischen Vaskularisation (z. B. Rotatorenmanschette der Schulter, Achillessehne) sind erhöht gefährdet für Spontanrupturen.

Von besonderem Interesse ist die Verankerung der Sehne im Knochen **(Sehneninsertion)**. Im unmittelbaren Übergangsbereich sind Knorpelzellen in das Sehnengewebe eingelagert, die unter Zugbeanspruchung zum Ausgleich der zwischen Knochen- und Sehnengewebe bestehenden Elastizitätsdifferenzen beitragen. Bei Degeneration dieser Knorpelzellen entstehen Insertionstendopathien – siehe dazu auch die Kapi-

5.1.2 Sehnen, Faszien, Bänder, Menisken und Bursen

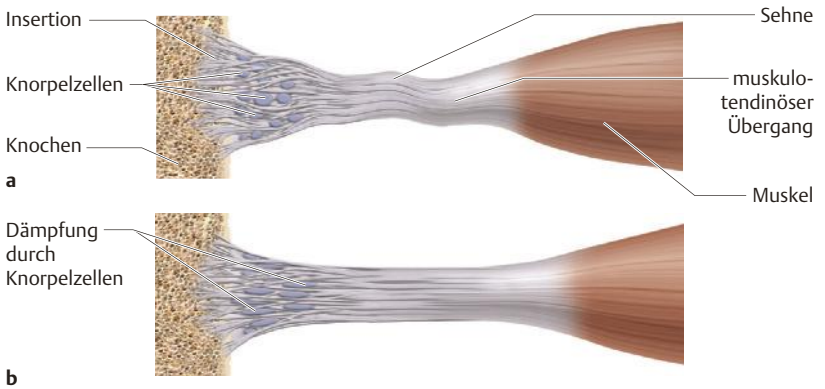
Sehnen, Bänder, Menisken und Bursen sind passive Elemente der Stütz- und Bewegungsorgane. Für die zugbelasteten Strukturen ist die Zusammensetzung aus straffen, parallel angeordneten Bindegewebsfasern typisch. Diese Bindegewebsfasern bestehen aus Kollagen, Proteoglykanen, Glykoprotein und Elastin.

Die Sehne wird von einem lockeren Bindegewebe umscheidet **(Sehnenscheide)**, die bei mechanischer Beanspruchung zu reaktiven Entzündungen neigt.

Die Verankerung der Sehne im Knochen **(Sehneninsertion)** ist besonders belastet. Anatomie und Physiologie der Sehne sind in Abb. **B-5.3** wiedergegeben.

tel „Erkrankungen der Sehnen“ (S. 215) und „Bizepssehnensyndrom“ (S. 472). Anatomie und Physiologie der Sehne sind in Abb. **B-5.3** wiedergegeben.

B-5.3 Anatomie und Physiologie der Sehne und ihrer Übergänge



a Sehne und Insertion ohne Belastung.
b Sehne und Insertion unter Spannung.

5.2 Muskelerkrankungen und -verletzungen
5.2.1 Muskelanomalien

Sie treten häufig im Zusammenhang mit Skelettfehlbildungen auf. Die funktionellen Störungen sind in der Regel gering.

5.2.2 Muskelverletzungen

Durch direkte oder indirekte Traumen werden kleine Blutgefäße zerrissen, es kommt zur Ausbildung eines Hämatoms. Die häufig v. a. initial sehr schmerzhafte Verletzung ist eine der häufigsten Verletzungsformen überhaupt. Zu weiteren Einzelheiten s. entsprechenden Abschnitt in Kap. 10.2.5 Muskelverletzungen (S. 335).

5.2.3 Muskelatrophie

► Definition.

Ätiologie: Für die Muskelatrophie als Symptom am Erfolgsorgan der motorischen Einheit kommen **myogene** und **neurogene** Ursachen infrage (Abb. **B-5.2,** Abb. **B-5.4**). Primäre Myopathien, die ebenfalls mit Atrophien einhergehen, werden in der Gruppe der Muskeldystrophien (S. 212) zusammengefasst.

Klinik: Kraft- und Volumenminderung der betroffenen Muskeln.

Diagnostik: Bei jeder unklaren Muskelatrophie ist eine eingehende neurologische Untersuchung erforderlich. Die Prüfung der **Muskelkraft** geschieht nach einheitlichem Schema (Tab. **B-5.1**).

5.2 Muskelerkrankungen und -verletzungen

5.2.1 Muskelanomalien

Entwicklungsstörungen der Muskulatur treten häufig zusammen mit Skelettfehlbildungen, z. B. Schulterblatthochstand (S. 449), auf. Isolierte Muskelanomalien, z. B. die Pektoralisaplasie (S. 371), sind dagegen selten. Die funktionellen Störungen sind in der Regel gering (z. B. bei der Aplasie des M. palmaris longus). Operative Maßnahmen zum funktionellen Ersatz stellen deshalb eine Ausnahme dar.

5.2.2 Muskelverletzungen

Muskelverletzungen gehören zu den häufigsten Verletzungen. Durch direkte Gewalteinwirkung von außen oder auch durch indirekte Verletzung bei Überbelastung (Zerrung), kommt es zur Zerreißung von kleinen Blutgefäßen und Ausbildung eines Hämatoms. Initial ist diese Verletzung sehr schmerzhaft und nicht selten geht damit eine reflektorische schmerzbedingte Bewegungseinschränkung der betroffenen Extremität einher. Diagnostische und therapeutische Einzelheiten dieser Verletzungsform sind im Kap. 10.2.5 Muskelverletzungen (S. 335) dieses Buches ausführlich dargestellt.

5.2.3 Muskelatrophie

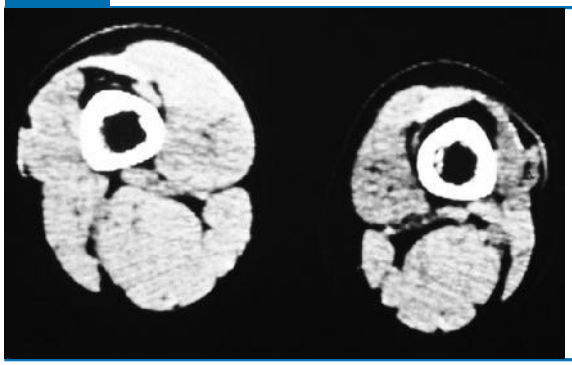
► Definition. Die Abnahme an Muskelmasse kann sowohl durch eine Verringerung der Muskelzellzahl als auch durch eine Verkleinerung der einzelnen Muskelzellen bedingt sein.

Ätiologie: Die Muskelatrophie ist lediglich ein Symptom am Erfolgsorgan der motorischen Einheit. Häufige Ursachen sind die Muskelinaktivität im Alter oder durch Ruhigstellung (z. B. posttraumatisch, Abb. **B-5.4**). Grundsätzlich werden **myogene** und **neurogene** Ursachen unterschieden (Abb. **B-5.2**). Primäre Myopathien, die ebenfalls mit dem pathologisch anatomischen Befund einer Muskelatrophie einhergehen, werden in einer eigenen Gruppe der Muskeldystrophien (S. 212) zusammengefasst.

Klinik: Kraft- und Volumenminderung der betroffenen Muskeln. Bei einseitigem Auftreten deutliche Asymmetrie.

Diagnostik: Bei jeder unklaren Muskelatrophie muss eine neurologische Untersuchung durchgeführt werden, um Störungen der motorischen Bahnen und Zentren auszuschließen. Die einzelnen Muskeln werden hinsichtlich Tonus, Maximalkraft, Ausmaß und Geschwindigkeit ihrer Bewegung untersucht. Für die Prüfung der **Muskelkraft** bei Lähmungen wird ein internationales Schema verwendet (Tab. **B-5.1**).

B-5.4 Muskelatrophie des Oberschenkels



Computertomogramm bei einem Leistungssportler nach 6-wöchiger Gipsruhigstellung wegen Kreuzbandverletzung.

B-5.4

B-5.1 Bewertung der Muskelkraft bei schlaffen Lähmungen

Bewertung	Funktion
5 normal	voller Bewegungsumfang gegen die Schwerkraft und gegen maximalen Widerstand
4 gut	voller Bewegungsumfang gegen die Schwerkraft und gegen leichten Widerstand
3 schwach	voller Bewegungsumfang gegen die Schwerkraft, aber ohne zusätzlichen Widerstand
2 schwach	aktive Bewegung nur, wenn die Schwerkraft aufgehoben ist; gegen Widerstand keine wesentliche Bewegung
1 Spur	fühlbare Muskelspannung ohne Bewegung im Gelenk
0 Null	keine Anzeichen von Kontraktilität (Plegie)

Für die Differenzialdiagnose myogener und neurogener Ursachen der Muskelatrophie kann die Elektromyografie (S. 37) eingesetzt werden.

Therapie: Die Behandlung hängt ab von der Prognose der Erkrankung. Eine einfache Inaktivitätsatrophie entwickelt sich nach Ruhigstellung (z. B. Gipsverband) einer Extremität innerhalb weniger Tage. Die Rückbildung der Muskelatrophie dauert dagegen Wochen und Monate. Bei notwendiger Ruhigstellung einer Extremität sind deshalb stets begleitende krankengymnastische und physikalische Maßnahmen notwendig, um der Entwicklung einer Muskelatrophie vorzubeugen.

Therapie: Die Behandlung hängt von der Prognose der Erkrankung ab. Bei Ruhigstellung (z. B. Gipsverband) einer Extremität kommt der Prävention durch krankengymnastische Maßnahmen große Bedeutung zu.

Prognose: Aus prognostischer Sicht ist die Reversibilität der Muskelatrophie von besonderem Interesse. Die Inaktivitätsatrophie, z. B. durch Ruhigstellung im Gipsverband, ist vollständig reversibel (Abb. **B-5.4**). Muskelatrophien nach ischämischen Muskelnekrosen gehen dagegen mit bindegewebiger Induration der Muskulatur einher und sind nicht rückbildungsfähig. Bei neurogener Muskelatrophie durch Schädigung eines peripheren Nervs ist eine völlige Wiederherstellung möglich, sofern es lediglich zur Druckschädigung, nicht aber zur kompletten Durchtrennung der Nerven kam. Eine völlige Durchtrennung des Nervs führt zu einem irreversiblen Funktionsverlust, der nur durch mikrochirurgische Reanastomosierung und/oder Nerventransplantation gebessert werden kann.

Prognose: Die Muskelatrophie durch Inaktivität ist vollständig reversibel (Abb. **B-5.4**), im Gegensatz zu der Atrophie nach ischämischen Nekrosen. Neurogene Muskelatrophien infolge völliger Durchtrennung eines Nervs sind ebenfalls nicht rückbildungsfähig.

5.2.4 Muskelhärten, Fibromyalgie

5.2.4 Muskelhärten, Fibromyalgie

▸ Synonym. Myogelosen, Muskelhartspann.

▸ Synonym.

▸ Definition. Bei oberflächlicher Lage meist gut tastbare Verhärtungen in der Muskulatur infolge eines reflektorisch ausgelösten Dauertonus. Das generalisierte Auftreten von Muskelhärten wird auch als psychosomatische Erkrankung beobachtet **(generalisierte Tendomyopathie, Fibromyalgie)**.

▸ Definition.

Ätiologie, Pathogenese:

- **Muskelhärte:** Als Ursachen kommen vor allem Dauerbeanspruchungen der Muskulatur mit den Folgen einer lokalen Ischämie und Stoffwechselstörung infrage. Praktisch relevant sind monotone Bewegungsabläufe während der Arbeit. Aber auch bei Gelenkerkrankungen entsteht ein reflektorisch bedingter Dauertonus, der durch die Anhäufung von Laktat zunächst eine Muskelfaserschwellung aus-

Ätiologie, Pathogenese: Durch Dauerbeanspruchung der Muskulatur kann es zur lokalen Ischämie zunächst mit Stoffwechselstörungen, später eventuell sogar mit Atrophie von Muskelfibrillen kommen.

löst, später bei anhaltender Ischämie auch eine Atrophie von Muskelfibrillen mit hyaliner und wachsartiger Faserdegeneration und Vakatfettbildung.
- **Fibromyalgie:** Die Ätiologie des Krankheitsbildes ist unklar. Berichtet wird über eine familiäre Häufung und eine besondere Disposition gegenüber Serotonin.

Klinik, Diagnostik: Bei exponierter Lage sind die **Härten in der Muskulatur** gut tastbar. Es bestehen aktive Bewegungsschmerzen. Bei der **Fibromyalgie** bestehen meist diffuse Muskel- und Sehnenansatzschmerzen. Funktionelle Beschwerden (Kopfschmerzen) sind häufig.

Klinik, Diagnostik:
- **Muskelhärte:** Bei exponierter Lage sind die Härten in der Muskulatur gut tastbar. Sie sind druckschmerzhaft und bei allen funktionellen Beanspruchungen bewegungsschmerzhaft.
- **Fibromyalgie:** Das klinische Bild ist sehr unspezifisch. Die Patienten klagen über diffuse Muskel- und Sehnenansatzschmerzen. Begleitend bestehen fast immer Kopfschmerzen und andere funktionelle Beschwerden sowie eine ausgeprägte Schlafstörung. Die Klassifikationskriterien des American College of Rheumatology verlangen das gleichzeitige Vorliegen eines pathologischen Druckschmerzes an mehreren definierten „tender points“ (18 Druckpunkte, von denen 11 auffällig reagieren sollten) in verschiedenen Körperregionen. Zusätzlich liegen autonome Funktionsstörungen und psychische Auffälligkeiten vor.

Therapie: Im Frühstadium durch konsequente Wärmeanwendungen und Muskelmassagen.

Bei der **Fibromyalgie** durch psychosomatische Betreuung, Sedativa- und Antidepressiva.

Therapie: Die Behandlung sollte bereits im Frühstadium einsetzen. Durch konsequente Wärmeanwendungen und Muskelmassagen können beginnende **Muskelhärten** in der Regel aufgelöst werden.
Die Therapie der **Fibromyalgie** erfolgt durch Aufklärung, Selbsthilfestrategien und psychotherapeutische Maßnahmen, physikalische sowie medikamentöse Behandlung (vorwiegend trizyklische Antidepressiva).

5.2.5 Muskelkontrakturen

5.2.5 Muskelkontrakturen

▶ Definition.

▶ Definition. Dauerhafte Verkürzung der Muskulatur mit resultierender Bewegungseinschränkung des zugehörigen Gelenks.

Ätiologie: Muskelkontrakturen sind nach muskulären, aber auch neurogenen Erkrankungen oder bei Gelenkschäden möglich (Abb. **A-2.4**).

Ätiologie: Eine Muskelkontraktur entwickelt sich sowohl nach primären muskulären als auch nach primären neurogenen Erkrankungen. Sie können entweder zu einer fibrösen Umwandlung der Muskulatur oder zum erhöhten Dauertonus führen, wie bei der spastischen Form der infantilen Zerebralparese (vgl. Abb. **A-2.4**). Auch ein Gelenkschaden kann zu Muskelkontrakturen führen. Nach Traumen kann durch Weichteilläsionen und Einblutungen in die Muskellogen ein Kompartment-Syndrom entstehen, z. B. ein Tibialis-anterior-Syndrom (S. 611). Unbehandelt kommt es zu einer Störung der Mikrozirkulation mit den Folgen einer ischämischen Muskelnekrose und nachfolgender Muskelfibrose. Diese geht jeweils mit ausgeprägten Kontrakturen einher – Volkmann-Kontraktur (S. 477).

Klinik: Kontrakturen im Kindesalter (z. B. bei infantiler Zerebralparese) können die Gelenkentwicklung erheblich bis hin zur Luxation stören (Abb. **B-8.7**).
Diagnostik: Anamnese und klinischer Befund.

Klinik: Siehe Definition. Treten die ausgeprägten Muskelkontrakturen bereits frühzeitig im Kindesalter auf, können sie die Entwicklung der Gelenke erheblich stören und bis zur Gelenkluxation führen (Abb. **B-8.7**).

Diagnostik: Richtungweisend ist die Anamnese und der klinische Befund.

5.2.6 Muskelverknöcherungen

5.2.6 Muskelverknöcherungen

▶ Synonym.

▶ Synonym. Myositis ossificans.

▶ Definition.

▶ Definition. Langsam fortschreitende Verknöcherung der quer gestreiften Muskulatur, die eigenständig und meist generalisiert **(Myositis ossificans progressiva)** oder lokalisiert **(Myositis ossificans circumscripta)** auftreten kann.

Formen, Ätiologie: Die Ursachen der **Myositis ossificans progressiva** ist unbekannt. Bei der **Myositis ossificans circumscripta** kommen traumatische und neuropathische Ursachen infrage.

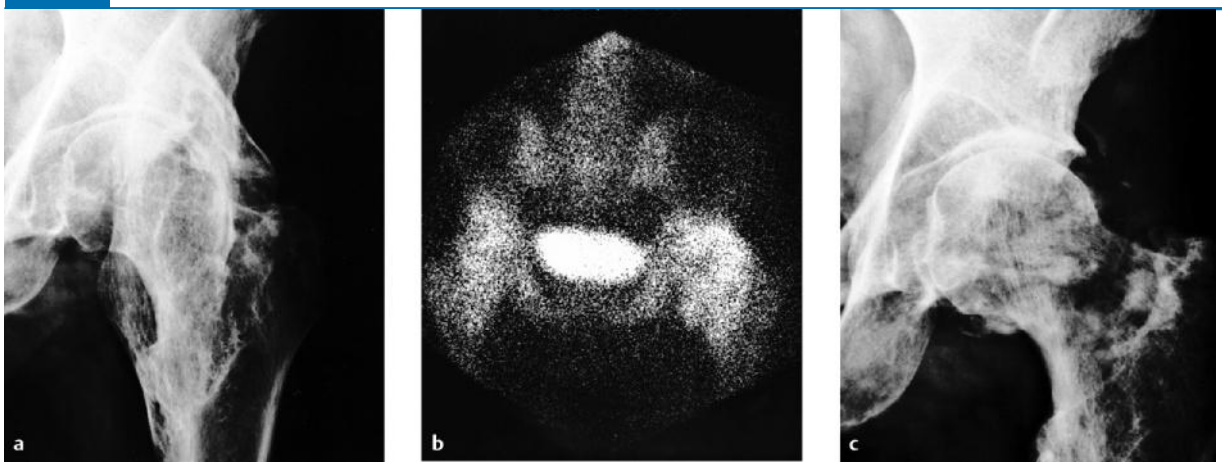
Formen, Ätiologie:
- Die **Myositis ossificans progressiva** stellt eine eigenständige Erkrankung dar, deren Ursache unbekannt ist.
- Bei der **Myositis ossificans circumscripta** kommen traumatische und neuropathische Ursachen für die Entwicklung der Muskelverknöcherung infrage. Die traumatische Form wird nach einmaligem Trauma der Muskulatur mit Einblutung und nachfolgender Ossifikation (z. B. heterotope Ossifikation nach Hüftgelenkersatz), aber auch nach chronischen Dauerbeanspruchungen (Reiterknochen in der Ad-

duktorenmuskulatur) beobachtet. Die neuropathische Myositis ossificans tritt nach Erkrankungen und Verletzungen des zentralen Nervensystems oder peripherer Nerven auf. Die häufigste Ursache ist ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit Langzeitbeatmung. Meistens sind Schulter und Hüftgelenk betroffen. Die Verknöcherungen stellen ein großes Problem bei der Rehabilitation von Patienten mit Querschnittlähmung (S. 280) dar.

Klinik: Bei der Myositis ossificans circumscripta treten je nach Ausdehnung der Ossifikation funktionelle Behinderungen an den Gelenken auf. Vor allem bei neuropathischen Ossifikationen entwickeln sich massive, gelenküberbrückende Ossifikationen, die zur völligen Versteifung führen (Abb. **B-5.5**).
Bei der Myositis ossificans progressiva kommt es zu generalisiert auftretenden Verknöcherungen, die sogar die Atemmuskulatur befallen können und dann vital bedrohend sind.

Klinik: Je nach Ausdehnung der Ossifikation kommt es zu funktionellen Behinderungen der Gelenke oder zur völligen Versteifung (Abb. **B-5.5**).

B-5.5 Myositis ossificans circumscripta bei 40-jährigem Querschnittgelähmten im Bereich beider Hüftgelenke



a Präoperativer Befund mit völliger knöcherner Überbauung des Hüftgelenks.
b Szintigramm.
c Postoperatives Röntgenbild nach Resektion der Ossifikationen.

Diagnostik: Wichtig ist die Anamnese und klinische Untersuchung. Im Frühstadium und bei noch aktiver Ossifikation ist die alkalische Phosphatase stets erhöht. Das Szintigramm ist positiv. Auch in konventionellen Röntgenbildern sind die Verknöcherungen gut erkennbar.

Diagnostik: Anamnese, klinische Untersuchung, Labor (im Frühstadium alkalische Phosphatase erhöht). Szintigramm und Röntgen sind positiv.

Therapie: Eine kausale Therapie der Myositis ossificans progressiva ist nicht bekannt. Die zirkumskripte Form ist in der aktiven Phase nur wenig beeinflussbar. Eine Röntgenentzündungsbestrahlung wird empfohlen. Diese ist prophylaktisch auch nach Implantation von Hüftendoprothesen sinnvoll, um periartikuläre Verkalkungen zu vermeiden (hochenergetischen Photonen von 7 Gy). Eine Prophylaxe ist auch mit nichtsteroidalen Antiphlogistika möglich. Operative Maßnahmen zur Entfernung der Ossifikationen und mit dem Ziel einer Wiederherstellung der Gelenkfunktion sollen nur bei weitgehend inaktiver Ossifikation (normale alkalische Phosphatase, Szintigramm negativ) vorgenommen werden.

Therapie: Die progressive Form ist kaum zu beeinflussen. Bei der zirkumskripten Form sind eine Röntgenentzündungsbestrahlung, unter Umständen auch operative Maßnahmen erforderlich.

Prognose: Die Prognose der Myositis ossificans progressiva ist ungünstig. Bei ausgeprägtem Befall der gesamten quer gestreiften Muskulatur ist die Lebenserwartung erheblich eingeschränkt, da auch die Atemmuskulatur befallen ist.

Prognose: Die Prognose der Myositis ossificans progressiva ist ungünstig – die Lebenserwartung ist eingeschränkt.

5.2.7 Muskelentzündung

5.2.7 Muskelentzündung

▶ **Synonym.** Myositis.

▶ Synonym.

▶ **Definition.** Muskelentzündungen können bakteriell, sowohl spezifisch als auch unspezifisch (entzündlich-rheumatisch), viral und parasitär bedingt sein.

▶ Definition.

Ätiologie: Am häufigsten ist die bakterielle Myositis nach Injektion (Spritzenabszess), Muskelentzündungen sind auch nach viralen Erkrankungen oder als lymphozytäre Myositiden bei entzündlich-rheumatischen Grunderkrankungen möglich.

Die entzündlich-rheumatische **Polymyalgia rheumatica** kann als Begleiterscheinung der Riesenzellarteriitis zu schulter- und beckengürtelbetonten Schmerzen führen.

Klinik: Die akute Muskelinfektion geht mit schweren Allgemeinsymptomen einher. Bei chronischen Infektionen stehen die Muskelschmerzen im Vordergrund. Bei der Polymyalgia rheumatica bestehen Schulter- und Beckengürtelschmerzen.

Diagnostik: Bei der Polymyalgia rheumatica liegen humorale Entzündungszeichen vor (BSG ↑↑, CRP ↑; Elektrophorese mit γ-Globulin ↑).

Therapie: Sie richtet sich nach der Grunderkrankung. Bei der Polymyalgia rheumatica helfen nur Kortikosteroide.

5.2.8 Progressive Muskeldystrophie

► Definition.

Ätiologie: Es wird ein Membrandefekt der Muskelzellen angenommen.

Klinik, Verlauf und Lebenserwartung: Diese werden vom Manifestationsalter und Befallsmuster bestimmt. Häufig sind die **Schultergürtelform** (juvenile Form) und die **Beckengürtelform** (infantile Form), bei der zwischen einem malignen und benignen Verlauf unterschieden wird:

- Die **maligne Verlaufsform (Duchenne)** ist eine der häufigsten Erbkrankheiten des Kindesalters. Typisch sind das starke Hohlkreuz (Abb. **B-5.6**) und die Gnomenwaden. Die Lebenserwartung der vor Abschluss der Pubertät gehunfähigen Kinder beträgt ca. 20 Jahre.
- Die **benigne Verlaufsform** nimmt einen langsameren Verlauf (Tab. **B-5.3**).

Diagnostik: Verdacht bei jeder unklaren Muskelschwäche, Diagnosesicherung durch Probeexzision.

Ätiologie: Am häufigsten ist die durch Inokulation bei Injektionen bedingte bakterielle Myositis mit der nachfolgenden Entwicklung eines Spritzenabszesses. Zahlreiche Viruserkrankungen gehen mit Muskelentzündungen einher (z. B. Myalgia epidemica, Bornholm-Krankheit) oder äußern sich im Prodromal-Stadium mit ausgeprägten Myalgien (z. B. bei der Hepatitis). Lymphozytäre Myositiden treten bei entzündlich-rheumatischen Grunderkrankungen (Lupus erythematodes, Sklerodermie, Dermatomyositis) auf.
Häufig ist die im höheren Lebensalter auftretende entzündlich-rheumatische Erkrankung der Muskulatur als **Polymyalgia rheumatica**. Sie kann als Begleiterscheinung der Riesenzellarteriitis zu schulter- und beckengürtelbetonten Schmerzen führen.

Klinik: Die akute Muskelinfektion geht immer mit schweren Allgemeinsymptomen einher. Bei viralen und chronischen Infektionen stehen die Schmerzen vonseiten der Muskulatur im Vordergrund. Die Polymyalgia rheumatica geht zusätzlich zu den erheblichen schulter- und beckengürtelbetonten Schmerzen mit einer starken Störung des Allgemeinbefindens einher.

Diagnostik: Bei der Polymyalgia rheumatica liegen hochgradige humorale Entzündungszeichen (Blutsenkung maximal erhöht, C-reaktives Protein erhöht, in der Elektrophorese γ-Globulin-Vermehrung) und bei längerem Bestehen eine Anämie vor. Die rheumaspezifischen Tests sind dagegen negativ. Virusbedingte Muskelentzündungen sind z. T. durch den spezifischen Serumtiteranstieg zu erkennen.

Therapie: Die Behandlung richtet sich nach der Grunderkrankung. Spritzenabszesse müssen operativ gespaltet werden. Bei der Polymyalgia rheumatica ist einzig die Verabreichung von Kortikosteroiden erfolgversprechend.

5.2.8 Progressive Muskeldystrophie

► Definition. Genetisch bedingte Erkrankung der Skelettmuskulatur mit unterschiedlichem Befallsmuster und progredientem Verlauf.

Ätiologie: Eine einheitliche Klassifikation der Erkrankung liegt nicht vor. Es handelt sich um Stoffwechselstörungen infolge von Membrandefekten der Muskelzellen (Dystrophin-Protein-Komplex).

Klinik, Verlauf und Lebenserwartung: Diese werden im Wesentlichen von Manifestationsalter und Befallsmuster bestimmt.
Bei der **Schultergürtelform** (juvenile Form) der progressiven Muskeldystrophie beginnt die Erkrankung nach der Pubertät mit zunehmender Schwäche der Schultermuskeln. Unterarm- und Handmuskeln bleiben verschont. Becken-, Rücken- und Oberschenkelmuskeln werden erst spät befallen. Die Lebenserwartung ist normal.
Bei der **Beckengürtelform** (infantile Form) werden eine maligne und benigne Verlaufsform unterschieden:

- Die **maligne Verlaufsform (Typ Duchenne)** ist eine der häufigsten Erbkrankheiten (X-chromosomal rezessiv; daher sind nur Jungen betroffen) des Kindesalters. Sie beginnt im Alter von 2 bis 4 Jahren mit einem Muskelschwund an Glutealmuskulatur, Iliopsoas und Quadrizeps. Die Kinder haben zunächst Schwierigkeiten, sich aus der Hocke aufzurichten (positives Gowers-Zeichen). Später kommt es zur Ausbildung eines starken Hohlkreuzes mit starker Beckenkippung nach vorne (Abb. **B-5.6**). Typisch sind die Gnomenwaden (Pseudohypertrophie der Waden durch Einlagerung von Fettgewebe). Die Prognose ist ungünstig. Die Kinder werden bereits vor Abschluss der Pubertät gehunfähig. Die Lebenserwartung beträgt kaum 20 Jahre.
- Die **benigne Form** des Beckengürteltyps (Typ Becker) nimmt einen langsameren Verlauf. Sekundär wird häufig der Schultergürtel mit befallen.

Über die verschiedenen Formen der Muskeldystrophie informiert Tab. **B-5.3**.

Diagnostik: Verdachtsmomente ergeben sich bei jeder unklaren Muskelschwäche (Gangunsicherheit). In Zweifelsfällen ergibt sich die Diagnose aus einer Probeexzision der Muskulatur.

B-5.6 Progressive Muskeldystrophie



Progressive Muskeldystrophie bei 8-jährigem Mädchen mit typischem Hohlkreuz.

B-5.6

B-5.2 Charakteristika der Muskeldystrophien (aus Mumenthaler und Mattle)

Typ	Erbmodus	Chromosomen-/ Gendefekt	fehlendes oder abnormes Genprodukt	Inzidenz	Manifestationsalter	Klinik	Prognose
Duchenne	X-chromosomal 30 % sporadisch	Xp21.2	Dystrophin fehlt	20–30/ 100 000 Jungen	2.–3. Jahr	Beginn im Beckengürtel, Pseudohypertrophie der Waden	rasch progredient, Exitus meist vor dem 25. Lebensjahr
Becker	X-chromosomal	Xp21.2	Dystrophin abnorm	3/100 000	1.(–4.) Jahrzehnt	identisch, aber milder als Typ Duchenne; evtl. Kardiomyopathie	länger als bis 15. Lebensjahr gehfähig, Exitus im 4. oder 5. Jahrzehnt oder später
Emery-Dreifuss	X-chromosomal selten autosomal-dominant	Xp28 oder 1q	Emerin (X-chromosomal) Lamin A/C (autosomal)	1/100 000	Kindheit, Adoleszenz	skapuloperonäale Dystrophie, Kontrakturen und Kardiopathie können prominent sein	gehfähig bis zur 3. Lebensdekade oder lebenslang, Herzrhythmusstörungen häufig Todesursache
fazioskapulohumerale Dystrophie (Duchenne-Landouzy-Déjérine)	autosomal-dominant	4q35 und 2. Genort	Homeobox-Gen	5/100 000	Kindheit bis junges Erwachsenenalter	Schwäche der Gesichts-, Schultergürtel und Unterschenkelmuskeln	praktisch normale Lebenserwartung
skapuloperoneale Dystrophie	autosomal-dominant, autosomal-rezessiv oder sporadisch	14q11	Desmin	selten	Kindheit bis Erwachsenenalter	Schwäche des Schultergürtels und der Fuß- und Zehenheber	meist normale Lebenserwartung
Gliedergürteldystrophie bei Erwachsenen und **schwere kindliche autosomal-rezessive Muskeldystrophie**	autosomal-rezessiv, autosomal-dominant oder sporadisch	17q12–q21.33 4q12 13q12 5q33–q34 15q15.1–q21.1 3q25 aktuell 20 Gendefekte bekannt	α-Sarkoglykan β-Sarkoglykan γ-Sarkoglykan δ-Sarkoglykan Calpain 3 Caveolin-3	3–4/ 100 000	Kindheit bis Erwachsenenalter	proximal betonte Schwäche an Becken- oder Schultergürtel	je nach Variante früher Tod oder geringe Behinderung bis in das hohe Alter
distale Myopathien (Typ Welander, Markesbery-Griggs, finnische Variant	autosomal-dominant	2p13 (Typ Welander) 2q31 (Typ Markesbery-Griggs)	Titin u. a. unbekannte	selten	mittleres Alter	distal betonte Atrophien und Paresen	geringe Behinderung bis in das hohe Alter

B-5.2 Fortsetzung

Typ	Erbmodus	Chromosomen-/Gendefekt	fehlendes oder abnormes Genprodukt	Inzidenz	Manifestationsalter	Klinik	Prognose
distale Myopathien (Typ Nonaka und Typ Miyoshi)	autosomal-rezessiv	Miyoshi 2p13.3–p13.1, Nonaka auf 9p12–p11	Dysferlin, GNE	selten	Adoleszenz bis junges Erwachsenenalter	distal betonte Paresen	Progression bis zur Gehunfähigkeit
okulopharyngeale Dystrophien	autosomal-dominant	14q11.2–q13	Poly-(A-)Binding Protein 2	selten	mittleres Erwachsenenalter	okulofaziobulbäre Paresen	oft vorzeitiger Tod wegen Schluckparesen und Aspirationspneumonien
kongenitale Dystrophien	autosomal-rezessiv	6q2	Merosin	selten	bei Geburt	je nach Typ Muskel-, Augen- und Gehirnbeteiligung, Kontrakturen, Arthrogryposis multiplex	wenig behindernd bis schwere mentale Retardierung
Dystrophia myotonica Curschmann-Steinert	autosomal-dominant	19q13.3	Myotoninproteinkinase	13,5/100 000, Prävalenz 5/100 000	junges Erwachsenenalter, selten kongenital, in sukzessiven Generationen jüngeres Manifestationsalter (Antizipation)	distal betonte Paresen, faziobulbäre Lähmungen, Myotonie, Katarakt	Behinderung je nach Beginn, meist im mittleren Erwachsenenalter, vorzeitiger Tod
proximale myotone Myopathie (PROMM) = **Dystrophia myotonica 2 (DM 2)**	autosomal-dominant	3q13.3–q24	Zink-Finger-Protein-9 (ZNF9) = RNA-bindendes Protein	0,5/100 000	20.–40. Lebensjahr, evtl. jünger	proximal betonte Paresen, Myotonie und Katarakt	Behinderung im höheren Alter

Therapie: Die Therapie ist bisher symptomatisch.

Therapie: Eine ursächliche Behandlung steht bisher nicht zur Verfügung. Eine Substitutionstherapie mit Enzymen ist in Erprobung. Die Behandlung ist symptomatisch und orientiert sich an den vorliegenden Funktionsbehinderungen durch Kontrakturen und Muskelschwäche. Frühzeitig durchgeführte kontrakturlösende Operationen (Tenotomie) sollen bei den ungünstigen Verläufen die rollstuhlfreie Phase verlängern können.

5.2.9 Myotonien

5.2.9 Myotonien

▶ Definition.

▶ Definition. Verkrampfungen von Muskeln, die im Anschluss an eine willkürlich induzierte Aktivität auftreten.

Ätiologie, Pathogenese: Anhaltende Depolarisation der Muskulatur unbekannter Ursache.

Ätiologie, Pathogenese: Der Starre der Muskulatur liegt eine anhaltende Membrandepolarisation zugrunde.

Verlaufsformen, Klinik:

- Kinder mit **Myotonia congenita (Thausen)** fallen in der Jugend durch Ungeschicklichkeit auf. Bei der Untersuchung entsteht auf direkten Druck eine typische Dellenbildung in der Muskulatur.
- Bei der **Dystrophia myotonica (Curschmann-Steinert)** kommt es ab dem 20.–30. Lebensjahr zu Maskengesicht, Katarakt, Stirnglatze, Impotenz.
- Bei der **Amyotonia congenita** besteht eine symmetrische Muskelschlaffheit der Beine. Die Kinder kommen erst etwa mit 6 Jahren zur Aufrichtung.

Verlaufsformen, Klinik:

- Bei der **Myotonia congenita (Thomsen)** handelt es sich um eine dominant vererbte Erkrankung (Chlorid-Kanal-Defekt durch Gendefekt auf Chromosom 7), die in der frühen Jugend beginnt. Die Kinder fallen durch ihre Ungeschicklichkeit auf. Bei der Untersuchung entsteht auf direkten Druck eine typische Dellenbildung in der Muskulatur.
- Bei der **Dystrophia myotonica (Curschmann-Steinert**; autosomal-dominant, Repeat-Vermehrung auf Chromosom 19) beginnt die Erkrankung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr an der Kaumuskulatur (Maskengesicht). Weitere Symptome sind Katarakt, Stirnglatze, Impotenz.
- Die **Amyotonia congenita** ist durch eine symmetrische Muskelschlaffheit der Beine gekennzeichnet. Die meist adipösen Kinder kommen erst etwa mit dem 6. Lebensjahr zur Aufrichtung.

Therapie: Eine kausale Behandlung steht nicht zur Verfügung. Symptomatisch kann eine Therapie mit membranstabilisierenden Pharmaka angezeigt sein (z. B. Phenytoin 300–600 mg/d).

Therapie: Symptomatisch mit membranstabilisierenden Pharmaka (z. B. Phenytoin).

5.3 Erkrankungen und Verletzungen von Sehnen und Sehnenscheiden

5.3.1 Erkrankungen der Sehnen (Tendopathien)

5.3 Erkrankungen und Verletzungen von Sehnen und Sehnenscheiden

5.3.1 Erkrankungen der Sehnen (Tendopathien)

▶ **Synonym.** Tendinose, Myotendinose, Tendomyose, Tendoperiostose, Enthesiopathie, Tendinitis, Enthesitis.

▶ Synonym.

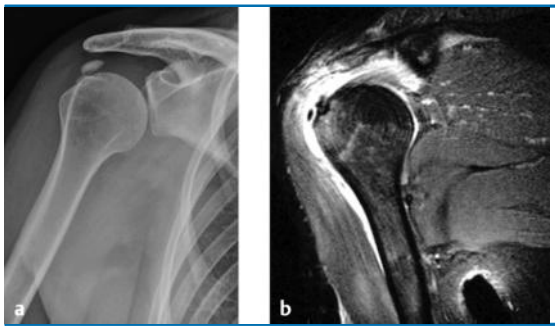
▶ **Definition.** Die Sehnenerkrankungen treten als primär nicht entzündliche (degenerative) Erkrankungen im Bereich der Sehnen selbst **(Tendinose)** oder Sehnenansätze **(Insertionstendinose)** oder auch als primär entzündliche Erkrankungen **(Tendinitis)** auf.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Bei den **degenerativen Veränderungen** handelt es sich um Strukturzerstörungen der kollagenen Fasern, Nekrosen mit sekundären Kalkinkrustationen und evtl. Rupturen (Abb. **B-5.7**). Die Tendinosen entwickeln sich vorwiegend an mechanisch überbeanspruchten Sehnen oder an Sehnen mit primär kritischer Vaskularisation. Aus klinischer Sicht werden diese primären Tendinosen von sekundären Tendinosen abgegrenzt, die sich erst als Folge einer zugrunde liegenden anderen Erkrankung einstellen – z. B. Tendinose als Ausdruck eines nozizeptiven Blockierungsreflexes (S. 65). Primär **entzündliche Erkrankungen** (Tendinitiden) treten gemeinsam mit solchen der Gelenke auf, da die Reaktionsweise des tendosynovialen Gewebes der der synovialen Gelenke entspricht. Entsprechende rheumatische Grundkrankheiten sind insbesondere die Spondylitis ankylosans (bevorzugt am Kalkaneus, Tuber ossis ischii, Trochanter und Patella), der Morbus Forestier (als disseminierte hyperostotische Form) und die Kristallarthropathien.

Ätiologie, Pathogenese: Degenerative Tendopathien (Tendinosen) entwickeln sich an mechanisch überbeanspruchten und primär kritisch vaskularisierten Sehnen. Es kommt zu Nekrosen und Kalkinkrustationen (Abb. **B-5.7**). **Entzündliche Tendopathien** (Tendinitiden) entstehen bei rheumatischen Grundkrankheiten.

⊙ **B-5.7** **Verkalkung der Supraspinatussehne nach degenerativer Rotatorenmanschettenruptur**



a Röntgenbild.
b Kernspintomogramm.

⊙ B-5.7

Klinik: Tendinosen treten in der Normalbevölkerung überwiegend an der oberen Extremität, bei Sportlern dagegen bevorzugt in der Umgebung der Gelenke der unteren Extremität auf. Die Betroffenen geben einen Spontan- und Ruheschmerz an. Bei der klinischen Untersuchung können ein Druckschmerz, ein passiver Dehnungsschmerz und aktiver Bewegungsschmerz bei Anspannung der zugehörigen Muskulatur festgestellt werden. Das Befallsmuster von Tendinosen ist in Abb. **B-5.8** wiedergegeben. Die Klinik der entzündlichen Sehnenerkrankungen (Tendinitiden) entspricht derjenigen der degenerativen Tendopathien.

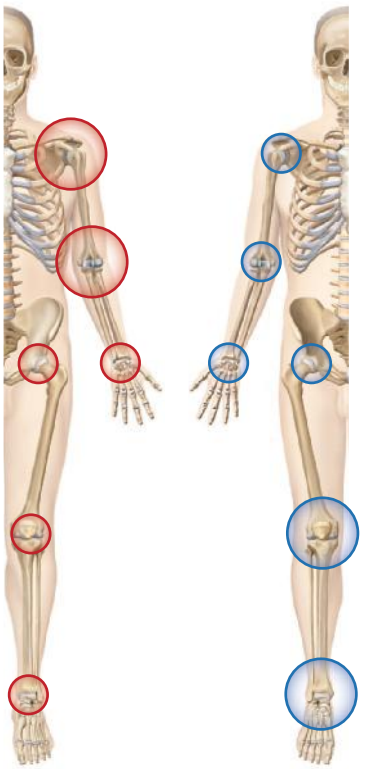
Klinik: Tendinosen sind allgemein an der oberen Extremität, bei Sportlern dagegen an der unteren Extremität gehäuft (Abb. **B-5.8**). Das Hauptsymptom ist der Schmerz:
- Druckschmerz,
- passiver Dehnungsschmerz und
- aktiver Bewegungsschmerz.

Therapie: Die Behandlung der Tendopathien erfolgt im Rahmen eines Therapieprogramms. Am Anfang jeder Maßnahme steht eine **mechanische Entlastung** der betroffenen Strukturen, die jedoch in Abhängigkeit von dem betroffenen Gelenk nicht immer konsequent möglich ist. Deshalb wird die Behandlung von Tendopathien immer wieder von Rückfällen begleitet und ist häufig sehr langwierig. Zur Auflockerung verquollenen Sehnengewebes kann gezielt eine **Ultraschallbehandlung**, zur Be-

Therapie: Im Frühstadium durch **mechanische Entlastung** der betroffenen Sehne. Später **Ultraschallbehandlung, Iontophorese** und **lokale Injektionen**.
Operative Revisionen sind nur bei Therapieresistenz erforderlich. Begleitende **kranken-**

B-5.8

B-5.8 **Tendinosen**



Befallmuster in der Normalbevölkerung (rote Kreise) und bei Sportlern (blaue Kreise). Die Größe der Kreise entspricht der relativen Häufigkeit.

gymnastische (S. 472) und **physikalische** (S. 67) **Maßnahmen** sind wichtig.

seitigung von schmerzhaften Veränderungen die **Iontophorese** (S. 71) eingesetzt werden. Die Ergebnisse der **extrakorporalen Stoßwellentherapie** (ESWT) bei paraartikulären Verkalkungen der Schulter entsprechen denjenigen der operativen Behandlung, die Erfolge der niedrigenergetischen Stoßwellenbehandlung sind dagegen limitiert. Begleitend sind **medikamentöse** (analgetische, weniger antiphlogistische), **krankengymnastische Maßnahmen** (S. 61), wie Dehnung von Kontrakturen und Koordinationsübungen sowie andere **physikalische Maßnahmen** (S. 67), wie Massage und Elektrotherapie, indiziert. Bei chronischen Verläufen ist die **Injektion von Lokalanästhetika** oder auch **Kortikosteroiden** möglich, die jedoch wegen der Gefahr einer Sehnennekrose stets nur **an, nie jedoch in** die Sehne instilliert werden dürfen. **Operative Revisionen** sind nur bei Therapieresistenz erforderlich, z. B. bei Epicondylitis humeri (S. 472).

5.3.2 Sehnenscheidenentzündungen

5.3.2 Sehnenscheidenentzündungen

▶ Synonym.

▶ Synonym. Tendovaginitis.

▶ Definition.

▶ Definition. Meist durch mechanische Irritation und Überlastung entstandene, seltener bakteriell und entzündlich-rheumatisch bedingte Entzündung des Sehnengleitgewebes. Am häufigsten sind die Sehnenscheidenentzündungen in Handgelenksnähe bei stereotyper Fingerarbeit (z. B. Computertätigkeit – „Mausarm“).

Ätiologie: Ursächlich sind mechanische Überbelastungen von Bedeutung. Durch Ausscheidung von Fibrin in die Sehnenscheide erklärt sich die tastbare Krepitation im Gleitgewebe **(Knarren, Hirschlederreiben)**.

Ätiologie: Sehnenscheidenentzündungen lassen sich auf dieselben Ursachen zurückführen wie die Tendopathien. Überwiegend kommen mechanische Überbelastungen infrage, die zu einer ödematösen Schwellung des peritendinösen Gewebes und der Sehnenscheide führen. Durch Ausscheidung von Fibrin erklärt sich die bei jeder Bewegung tastbare Krepitation im Gleitgewebe **(Knarren, Hirschlederreiben)**.

Klinik: Schwellung, Spontan- und Bewegungsschmerzen.

Klinik: Hier stehen die akute Schwellung nach einmaliger oder chronischer Überbeanspruchung sowie die Spontan- und Bewegungsschmerzen im Vordergrund.

Therapie: Wie bei den Tendopathien Ruhigstellung der überlasteten Strukturen mit Aussicht auf eine Restitutio ad integrum.

Sonderform: Eine eigenständige Form der Sehnenscheidenentzündung stellt die **Tendovaginitis stenosans** (S. 490) (de Quervain) dar. Hierbei handelt es sich um eine lokalisierte Stenose der Sehnenscheide, durch die die strangulierte und verdickte Sehne nur schwer und mit einem „Schnalzen" hindurchläuft. Sie tritt überwiegend im Bereich des M. abductor pollicis longus und des M. extensor pollicis brevis sowie im Bereich der Fingerbeuger auf („schnellende Finger"). Therapeutisch ist häufig eine operative Spaltung des Sehnenfaches und ggf. zusätzlich eines Ringbandes erforderlich.

Therapie: Ruhigstellung.

Sonderform: Eine eigenständige Form ist die **Tendovaginitis stenosans** (S. 490) (de Quervain) mit lokalisierter Stenose der Sehnenscheide, die häufig operiert werden muss.

5.3.3 Sehnenrupturen

Die Sehne des Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist besonders kräftig und reißt nur selten. Mit **altersbedingter Degeneration** – vor allem der besonders beanspruchten Sehnen – kommt es zunehmend häufig zu Rupturen bei geringer mechanischer Belastung oder sogar zu Spontanrupturen. So tritt die Achillessehnenruptur (S. 616) häufig bei sportlich aktiven Männern zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr (LJ), die Ruptur der Rotatorenmanschette (S. 460) vor allem bei Personen ab dem 60. LJ und dann in fast 50 % der Fälle ohne adäquates Trauma auf.
Diagnostische und therapeutische Einzelheiten sind im Kapitel „Sehnenverletzungen" (S. 333) bzw. im speziellen Teil C (S. 357) des Buches bei den jeweiligen Körperregionen ausführlich dargestellt.

5.3.3 Sehnenrupturen

Sehnenrupturen treten v. a. aufgrund von **altersbedingter Degeneration** auf. Die Sehnen reißen bei mechanischer Belastung, teilweise jedoch auch spontan. Typische Beispiele sind die Ruptur der Achillessehne (S. 616) oder der Rotatorenmanschette (S. 460).
Weitere Einzelheiten s. Kapitel „Sehnenverletzungen" (S. 333) bzw. im speziellen Teil C (S. 357) des Buches bei den jeweiligen Körperregionen.

5.4 Erkrankungen und Verletzungen von Bändern und Muskelfaszien

5.4.1 Bänder

Bandverletzungen: Läsionen der aus straffem kollagenem Bindegewebe aufgebauten Bänder sind meist traumatisch bedingt. Ausgedehnte Bandrupturen können zu einer bleibenden Veränderung des Bandes und damit zu einer Lockerung der Bandführung und chronischen Instabilität des betroffenen Gelenkes führen (Schlottergelenk). Derartige Instabilitäten sind eine häufige Ursache von posttraumatischen Arthrosen.
Nähere Einzelheiten sind im Kapitel „Verletzungen des Kapselbandapparats" (S. 332) bzw. im speziellen Teil C (S. 357) des Buches bei den jeweiligen Gelenken ausführlich dargestellt.

Bandverkürzungen: Bei lang dauernder Ruhigstellung von Gelenken kann es zur Verkürzung von Bändern kommen, die eine Remobilisation des betroffenen Gelenkes erheblich erschweren und unter Umständen operative Maßnahmen erfordern.

Degenerative Veränderungen: An mechanisch stark beanspruchten Bandinsertionen kann es zu degenerativen Veränderungen kommen **(Ligamentosen)**, die in Ätiologie und Klinik den Sehnenerkrankungen (S. 215) vergleichbar sind. Betroffen sind vor allem Bänder entlang der Wirbelsäule (z. B. Lig. interspinale) und im Bereich des Beckens (Lig. iliolumbale, iliosacrale, sacrotuberale).

5.4 Erkrankungen und Verletzungen von Bändern und Muskelfaszien

5.4.1 Bänder

Bandverletzungen: Läsionen des Bandapparats sind meist traumatisch bedingt. Zu näheren Einzelheiten s. Kapitel „Verletzungen des Kapselbandapparats" (S. 332) bzw. im speziellen Teil C (S. 357) des Buches bei den jeweiligen Gelenken.

Bandverkürzungen: Bandverkürzungen treten als Folge einer lang dauernden Ruhigstellung auf.

Degenerative Veränderungen: An mechanisch stark beanspruchten Bandstrukturen können sich, den Tendopathien vergleichbare, degenerative Veränderungen entwickeln **(Ligamentosen)**. Prädilektionsstellen finden sich entlang der Wirbelsäule und im Beckenbereich.

5.4.2 Muskelfaszien

Einriss der Faszie: Diese ist möglich bei Weichteilverletzungen mit konsekutiver, bleibender Lückenbildung. Es entsteht eine Muskelhernie mit resultierendem Kraftverlust der betroffenen Muskelgruppe und evtl. belastungsabhängigen Schmerzen.

Fibromatose: Als eigenständige Erkrankung der Faszien unklarer Genese ist die Dupuytren-Kontraktur (S. 484) an der Hand und die entsprechende Veränderung an der Plantaraponeurose (Morbus Ledderhose) bekannt. Es kommt zur strangartigen Verkürzung der Faszie, bis hin zur Beugekontraktur mit Einsteifung. Die Therapie besteht in der radikalen Faszienresektion.

5.4.2 Muskelfaszien

Einriss der Faszie: Traumatische Genese, Folge ist eine Muskelhernie und Kraftverlust.

Fibromatosen: Eigenständige Erkrankungen; an der Hand Morbus Dupuytren (S. 484) bzw. am Fuß Morbus Ledderhose.

5.5 Erkrankungen und Verletzungen von Menisken und Bursen

5.5.1 Menisken

Der aus gefäßlosem Faserknorpel bestehende Meniskus zeigt bereits frühzeitig degenerative Veränderungen. Daraus ergeben sich die klinischen Symptome (S. 583).

5.5.2 Bursen

Allgemeines: Schleimbeutel ermöglichen eine vermehrte Verschieblichkeit von Gewebeschichten (Abb. **B-5.9**).

5.5 Erkrankungen und Verletzungen von Menisken und Bursen

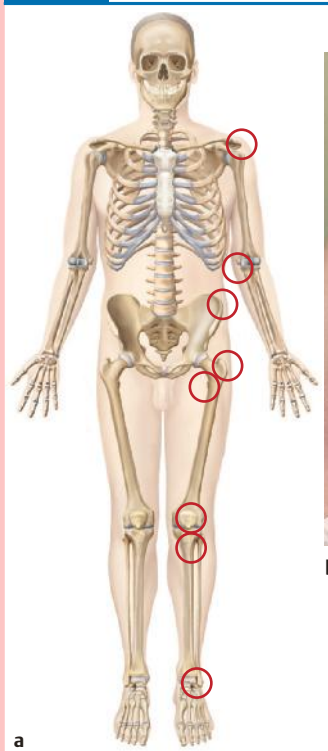
5.5.1 Menisken

Zwischengelenkscheiben gibt es nicht nur im Kniegelenk, sondern z. B. auch am Akromioklavikulargelenk und den Wirbelgelenken. Die Menisken bestehen aus einem gefäßlosen Faserknorpel. Schädigungen des Meniskus entstehen durch **Traumen**, aber auch durch normale **degenerative Veränderungen**. Fast jeder Meniskus bei einem über 40-jährigen zeigt bereits geringgradige Zeichen der sog. mukoiden Degeneration. Eine primäre Degeneration kann vorwiegend im Bereich des lateralen Meniskus des Kniegelenks unter Bildung von prall-elastischen, schleimgefüllten Zystenräumen – Meniskusganglion (S. 571). auftreten. Die Therapie hängt von Art und Ausmaß der Läsion ab, siehe dazu Kapitel „Verletzungen von Menisken und Bändern“ (S. 583).

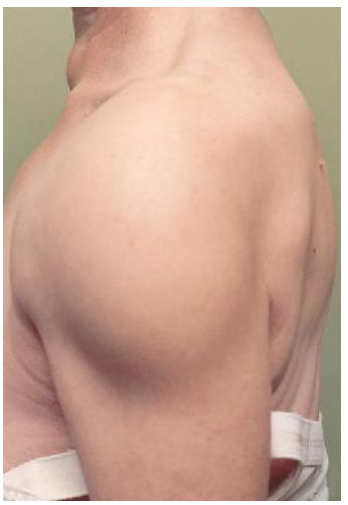
5.5.2 Bursen

Allgemeines: Die Schleimbeutel (Bursen) bestehen aus lockerem Bindegewebe und sind überall dort eingelagert, wo eine besondere Verschieblichkeit von Gewebeschichten gegeneinander gewährleistet sein muss. Klinisch imponieren vor allem Entzündungen der über Knochenvorsprüngen liegenden Bursen (Abb. **B-5.9**), während die tieferen in den Gewebeschichten verborgenen Bursitiden der Diagnostik häufig entgehen (z. B. am Schulter- und Hüftgelenk).

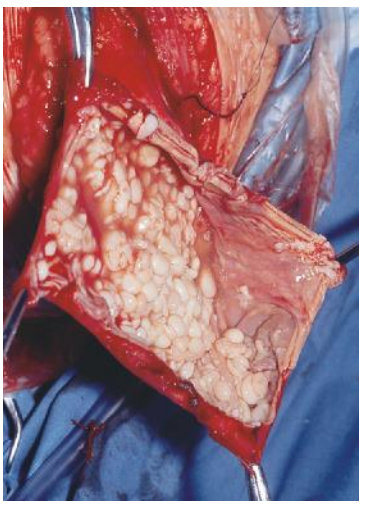
B-5.9 Schleimbeutelentzündungen (Bursitiden)



a



b



c



d

a Prädilektionsstellen.
b Erkennbare Schwellung bei Bursitis subdeltoidea.
c Bei chronischen Bursitiden im Rahmen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen Einlagerung von „Reiskörnern“ (Fibrinkonglomerate), die zur Schwellung (vgl. b) führen.
d Typischer Befund bei Bursitis olecrani.

Ätiologie:
- rezidivierende Traumen und chronische(r) Druck/Überbeanspruchung der exponierten Regionen (z. B. Bursitis praepatellaris beim Fliesenleger)
- primär oder sekundär bakterielle Infektionen
- Mitbeteiligung bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen (chronische Polyarthritis, Kollagenosen, seronegative Spondylarthritiden). Mitbefall der Kristallarthropathien.

Pathogenese: Die Symptome ergeben sich aus den entzündlichen Veränderungen im Bereich der Bursa, die hochakut, serös und purulent ablaufen können. Im Fall der Bursitis chronica stehen die Schwellung mit Fibrinablagerung sowie die Flüssigkeitsansammlung in der Bursa im Vordergrund.

Klinik: Lokalisierter Schmerz, unter Umständen mit Ausstrahlung (v. a. bei tiefer gelegenen Bursitiden); erkennbare Schwellung (Abb. **B-5.9**).

Diagnostik: Bei zweifelhaftem palpatorischem Befund kann ein Erguss sonografisch (S. 45) gesichert werden. Bei chronischen Bursitiden im Rahmen entzündlich-rheumatischer Erkrankungen oft erhebliche Schwellung (Bursitis subdeltoidea durch Einlagerung von „Reiskörnern" [Fibrinkonglomerate]).

Therapie: Abhängig von der Ätiologie (z. B. Antibiotika). Ruhigstellung, im Akutstadium Kälte. Bei chronischen Bursitiden unter Umständen Kortikosteroid-Infiltrationen, Bursektomie.

Ätiologie:
- rezidivierende Traumen, chronische(r) Druck/Überbeanspruchung
- bakterielle Infektionen
- bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.

Pathogenese: Akut serös-purulente Entzündung, chronisch v. a. Schwellung und Fibrinablagerung.

Klinik: Lokalisierte Schmerzen und Schwellung (Abb. **B-5.9**).

Diagnostik: Klinischer Befund, Sonografie.

Therapie: Abhängig von der Ätiologie.



B

6 Tumoren

6.1 Allgemeines 220
6.2 Benigne primäre Knochentumoren 226
6.3 Maligne primäre Knochentumoren 233
6.4 Semimaligne Tumoren – Riesenzelltumor des Knochens 238
6.5 Tumorähnliche Knochenläsionen (tumorlike lesions) 239
6.6 Maligne, sekundäre Knochentumoren (Metastasen) 242
6.7 Maligne Weichteiltumoren/Synovialsarkom 245

6.1 Allgemeines

6.1.1 Epidemiologie und Klassifikation

Epidemiologie: Die primären Knochentumoren machen nur etwa 1 % aller Tumoren aus.

Epidemiologie: Tumoren der Stütz- und Bewegungsorgane sind selten. Neben den Weichteiltumoren machen die häufigeren primären Knochentumoren nur ca. 1 % aller Tumoren aus. Daraus ergibt sich die besondere diagnostische und therapeutische Problematik. Obwohl der Betroffene oft frühzeitig Symptome bemerkt, werden diese häufig verkannt und die therapeutischen Maßnahmen verspätet eingeleitet.

► Merke.

► Merke. Zwei Drittel der primär aus Knochengewebe hervorgehenden Tumoren treten während der pubertären Wachstumsperiode auf, im Erwachsenenalter stehen dagegen die sekundären Tumoren (Metastasen) im Vordergrund.

Klassifikation: Knochen- und Weichteiltumoren lassen sich in gutartige **(benigne)** und bösartige **(maligne)** Tumoren unterteilen. **Primäre Knochentumoren** entstehen aus ortsständigem Gewebe, **sekundäre Knochentumoren** sind die Metastasen. **Semimaligne Tumoren** zeigen lokal alle Kriterien des Tumorwachstums, metastasieren jedoch nicht. Andere Skelettläsionen ohne echtes Geschwulstwachstum werden als **„tumorähnlich“** klassifiziert. Die Klassifikation der Knochentumoren geht aus Tab. **B-6.1** hervor.

Klassifikation: Die **muskuloskeletalen Tumoren** lassen sich in **Knochen- und Weichteiltumoren** untergliedern. In beiden Gruppen sind gutartige **(benigne)** und bösartige **(maligne)** Tumoren vertreten. Die Malignität von Tumoren kann unterschiedliche Grade aufweisen **(low-grade-** bzw. **high-grade-malignancy)**. Die Tumoren werden nach einem Vorschlag der Weltgesundheitsorganisation (WHO) entsprechend ihrem Herkunftsgewebe klassifiziert (Tab. **B-6.1**). Die Grenze zwischen benignen und malignen Tumoren ist dabei nicht immer scharf. Bei **semimalignen** Tumoren bestehen lokal alle Kriterien des malignen Tumorwachstums. Diese Tumoren metastasieren jedoch nicht – z. B. semimaligner Riesenzelltumor des Knochens (S. 238) – sodass sie in verschiedenen Klassifikationen den benignen Tumoren zugeordnet werden. Bei einer Reihe von Skelettläsionen liegen klinisch und radiologisch Zeichen eines Knochentumors vor, ohne dass die Kriterien eines echten Geschwulstwachstums erfüllt werden (**tumorähnliche Knochenläsionen**, „tumor like lesions“).

Für die exakte Klassifikation eines Knochentumors sind Aussagen über dessen Dignität **(„grading“)** und lokale systemische Ausbreitung **(„staging“)** erforderlich.
Durch die diagnostischen Maßnahmen ist es möglich, benigne und maligne Tumoren in Abhängigkeit von ihrer Größe (T), dem Lymphknotenbefall (N) und der Fernmetastasierung (M) zu beschreiben (Abb. **B-6.1**).

Die exakte Klassifizierung eines Knochentumors ist von wesentlicher Bedeutung für die einzuschlagende Therapie. Bei jedem Tumorverdacht sind deshalb Informationen über die Art und insbesondere über Dignität bzw. Malignitätsgrad des Tumors **(„grading“)** und dessen lokale, regionale und systemische Ausbreitung **(„staging“)** erforderlich. Die notwendigen Informationen können nur durch eine Reihe von sinnvollen diagnostischen Maßnahmen, häufig unter Einschluss einer Probebiopsie, gewonnen werden. Daraus ergibt sich eine Stadieneinteilung, die benigne und maligne Tumoren in Abhängigkeit von ihrer Dignität = Grading (G), Größe (T), Lymphknotenmetastasierung (N) und Fernmetastasierung (M) beschreibt (Abb. **B-6.1**).

Das **Staging** ist für die Abschätzung der Prognose und Therapieplanung unerlässlich (Abb. **B-6.1**).

Das **Staging** maligner Tumoren ist für die Abschätzung der **Prognose** unerlässlich. Diese hängt vom Tumorvolumen, von der Ausbreitung des Tumors (bedeutend für die Metastasierung) sowie dem Ansprechen auf chemotherapeutische Maßnahmen ab. Die **Ausdehnung** der Läsion wird als extrakompartmental, intrakompartmental, ohne oder mit Metastasen bezeichnet (Abb. **B-6.1**). Nur durch die exakte Klassifizierung ist ein Vergleich definierter Therapieprotokolle möglich, die zu einer erheblichen Verbesserung der Überlebensrate bei malignen Knochenerkrankungen im Kindesalter geführt haben.

B-6.1 Klassifikation der primären Knochentumoren (nach Adler)

Herkunftsgewebe	benigne Tumoren	maligne Tumoren
Knorpelgewebe	▪ Osteochondrom ▪ Enchondrom/Chondrom ▪ Chondroblastom ▪ Chondromyxoidfibrom	▪ Chondrosarkom (primär, sekundär, entdifferenziert, mesenchymal, hellzellig, periostal, extraskeletal)
Knochengewebe	▪ Osteom ▪ Osteoidosteom ▪ Osteoblastom	▪ Osteosarkom (primär, sekundär, teleangiektatisch, parosteales, Paget-Osteosarkom, Strahlenosteosarkom)
Bindegewebe	▪ nicht ossifizierendes Knochenfibrom ▪ Xanthofibrom ▪ Fibromyxom ▪ fibröser Kortikalisdefekt ▪ ossifizierendes Knochenfibrom ▪ osteofibröse Knochendysplasie ▪ fibröse Knochendysplasie ▪ desmoplastisches Knochenfibrom ▪ Kortikalisdesmoid	▪ ossäres Fibrosarkom
	▪ benignes fibröses Histiozytom	▪ malignes fibröses Histiozytom
	▪ Osteoklastom (Grad I)	▪ Osteoklastom (Grad III)
Fettgewebe	▪ ossäres Lipom	▪ Osteoliposarkom
Knochenmark		▪ medulläres Plasmozytom ▪ Ewing-Sarkom ▪ Retikulumzellsarkom/Knochenlymphom
Gefäße	▪ Knochenhämangiom ▪ Hämangioperizytom ▪ ossäres Lymphangiom	▪ ossäres Hämangiosarkom ▪ ossäres Lymphangiosarkom ▪ Adamantinom der langen Röhrenknochen
Nervengewebe	▪ Neurinom (Schwannom) ▪ Neurofibrom ▪ Ganglioneurom	
Muskelgewebe	▪ Leiomyom ▪ Rhabdomyom	▪ Leiomyosarkom ▪ Rhabdomyosarkom
Chordagewebe		▪ Chordom

B-6.1 Staging von muskuloskeletalen Tumoren

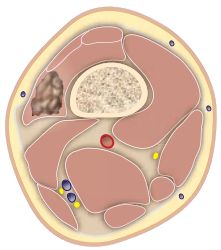
Dignitätsgrad
G_0 = benigne
G_1 = geringgradig maligne
G_2 = hochgradig maligne

Tumorausbreitung
T_0 = benigne
T_1 = maligne, intrakompartimental
T_2 = maligne, extrakompartimental

Lymphknotenmetastasen
N_0 = keine Lymphknotenmetastasen
N_1 = mit Lymphknotenmetastasen

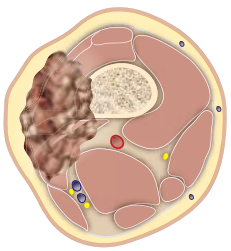
Fernmetastasen
M_0 = ohne Fernmetastasen
M_1 = mit Fernmetastasen





innerhalb der Knochen- bzw. Kompartimentgrenzen





überschreitet Knochen- bzw. Kompartimentgrenzen, durchbricht Kortikalis bzw. Begrenzung des Kompartiments

Klinischer Befund, Labor

Klinischer Befund: Es gibt keine typischen Leitsymptome!

Lokalisation: Eine wesentliche **Zusatzinformation** über die Art des Tumors ergibt sich aus dessen **Lokalisation** – zahlreiche benigne und maligne Knochentumoren des **Wachstumsalters** treten im Bereich der **Kniegelenke** auf.

- Osteosarkome in der Nähe der Epiphysenfugen
- Fibrosarkome entwickeln sich aus dem intraossären Bindegewebe und finden sich häufig in der metaphysennahen Diaphyse.
- Das Ewing-Sarkom geht aus dem Knochenmark hervor (Abb. **B-6.2**).

Aus der Klinik ergeben sich allenfalls Verdachtsmomente, denen durch ein **Röntgenbild** nachgegangen werden muss.

Laborwerte: Unauffällig; evtl. Erhöhung der alkalischen Phosphatase.

6.1.2 Diagnostisches Vorgehen

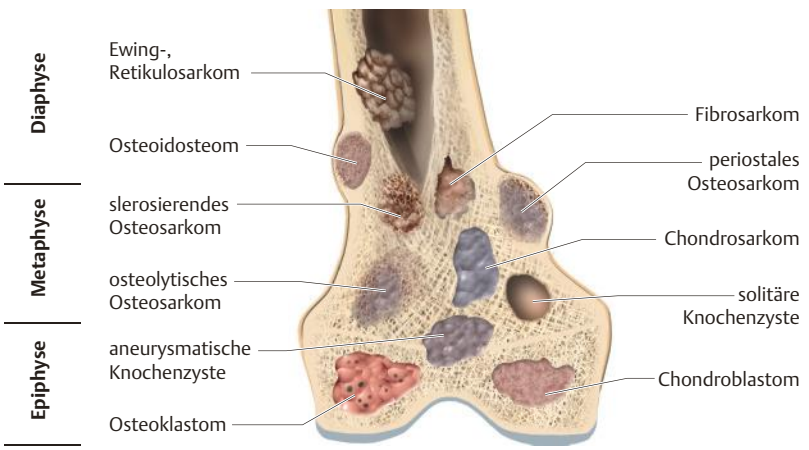
Klinischer Befund, Labor

Klinischer Befund: Im Frühstadium des Tumorbefalls sind die Symptome wenig richtungweisend – die wesentlichen Symptome sind zunächst banal: Schwellung und Schmerz. **Klinische Leitsymptome** bzw. **-befunde** gibt es deshalb eigentlich nicht.

Lokalisation: Eine wesentliche Zusatzinformation über die Art des Tumors ergibt sich aus dessen Lokalisation. Zahlreiche **benigne und maligne Knochentumoren des Wachstumsalters** treten im Bereich der **Kniegelenke** auf. Die Tumorentstehung steht nämlich in einem engen Zusammenhang mit der Gewebedifferenzierung. Dies erklärt die Häufung primärer Knochengeschwülste an den Orten des intensivsten Längenwachstums in Kniegelenksnähe und ihre Entstehung vornehmlich während des pubertären Wachstumsschubs. Da das größte Knochenwachstum in der Nähe der Epiphysenfugen stattfindet, finden sich hier bevorzugt die Osteosarkome. Das Fibrosarkom entwickelt sich aus dem intraossären Bindegewebe und ist deswegen vorwiegend in der metaphysennahen Diaphyse lokalisiert. Das Ewing-Sarkom wiederum geht aus dem Knochenmark hervor (Abb. **B-6.2**).
Aus der Altersverteilung und Symptomlokalisation ergeben sich Verdachtsmomente (z. B. Schwellung und Schmerz), denen durch ein **Röntgenbild** nachgegangen werden muss.

Laborwerte: Sie sind in der Regel ohne auffälligen Befund. Bei vermehrter Osteoblastenaktivität kann die alkalische Phosphatase erhöht sein.

B-6.2 Typische Lokalisationen von Knochentumoren



Beachte die Beziehung zu Epi-, Meta- und Diaphyse.

Bildgebende Verfahren

► Merke.

Die **Analyse des Röntgenbildes** liefert Informationen über die Dignität und die Art des Tumors.

- Bei **langsamem Tumorwachstum** kommt es zur **Sklerosierung** des umgebenden Knochens.
- Bei **raschem Wachstum** dagegen zur **Osteolyse**. Im Übergangsbereich zwischen Tumor und gesunder Kortikalis entwickelt sich ein typischer Periostsporn **(Codman-Sporn)**. Weitere radiologische Kriterien der

Bildgebende Verfahren

► Merke. Jede Diskrepanz zwischen Trauma und resultierendem Befund, aber auch jeder anhaltende Schmerz oder Schwellungszustand sollte deshalb röntgenologisch oder durch andere geeignete bildgebende Verfahren abgeklärt werden. Nur so lässt es sich vermeiden, dass maligne Tumoren viele Wochen z. B. als Knieprellung verkannt werden (Abb. **A-2.3**).

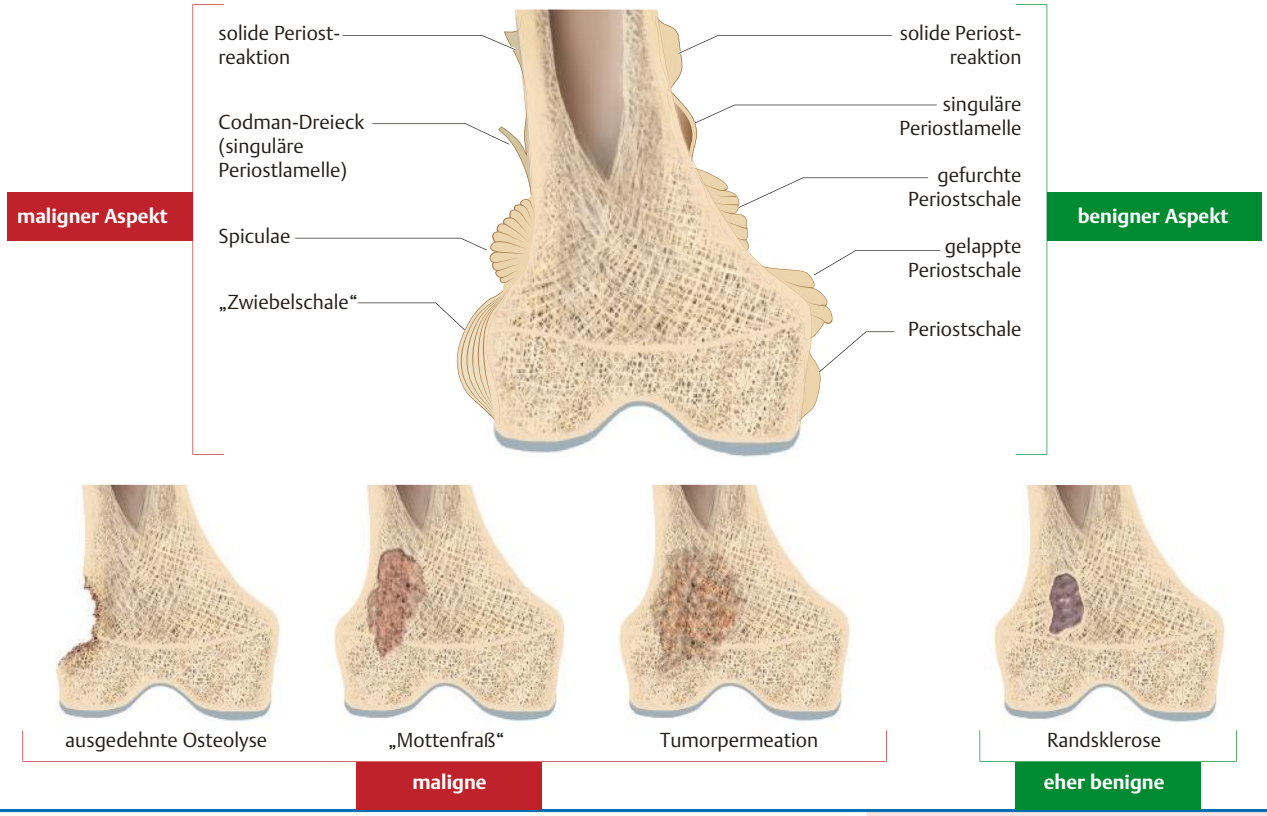
Konventionelles Röntgen: Ein gutes Röntgenbild zur richtigen Zeit ist der wesentliche Schritt zur Frühdiagnose von muskuloskeletalen Tumoren. Einige Knochentumoren zeigen einen charakteristischen Röntgenbefund, der eine Blickdiagnose ermöglicht. Bei der Mehrzahl ist jedoch eine pathologisch-anatomische Zuordnung nicht möglich, sodass nach **radiologischen Leitsymptomen** geforscht werden muss. Die Analyse des Röntgenbildes kann dabei Informationen über die Dignität des Tumors liefern. Von besonderem Interesse sind dabei die Grenzzonen des Tumorgewebes:

- **Hinweise auf langsames Wachstum** (eher benigner Tumor): Von deutlicher **Sklerosierungszone** umgebener Tumor

- **Hinweise auf schnelles Wachstum** (Malignitätskriterien):
  - unscharfe Begrenzung des Tumorgewebes (Abb. **B-6.3**).
  - ausgedehnte **Osteolyse** in den Randbezirken des Tumors mit dazwischen eingelagerten Knocheninseln **(Mottenfraß)** als Hinweis auf extrem rasches Tumorwachstum
  - **Mineralisation im abgehobenen Periost.** Durchbricht nämlich der Tumor die Kortikalis, so wird das Periost abgehoben und ossifiziert. Im Übergangsbereich zwischen Tumor und gesunder Kortikalis entwickelt sich ein typischer Periostsporn **(Codman-Sporn)**. Bei mehrfacher Perforation des abgehobenen Periosts ergeben sich zwiebelschalenartige Auflagerungen, eventuell mit Verkalkungen an den in die Kortikalis einstrahlenden Sharpey-Fasern (Abb. **B-6.3**).
- Bei einigen benignen Knochentumoren ist der radiologische Aspekt typisch (z. B. solitäre Knochenzyste, kartilaginäre Exostose). In diesen Fällen kann der Verlauf beobachtet werden. Kann die Diagnose nicht allein aus dem Röntgenbild gestellt werden, sind weitere diagnostische Hilfsmittel erforderlich (v. a. MRT und CT, aber auch Szintigrafie, Angiografie und Tomografie).

primären Knochentumoren sind in Abb. **B-6.3** wiedergegeben.

B-6.3 Morphologie und Radiologie von Knochentumoren



Knochenszintigrafie: Sie gibt Auskunft darüber, ob es sich um eine solitäre Läsion handelt. Die Intensität der Speicherung gibt wichtige Hinweise auf die Art des Tumors (z. B. Osteoidosteom). Eine fehlende Speicherung weist in der Regel darauf hin, dass die Läsion inaktiv ist und lediglich beobachtet werden muss. Eine mäßiggradige Speicherung wird bei den meisten benignen Läsionen festgestellt. Intensive Speicherungen weisen auf einen sehr aktiven Umbauprozess hin, wie er für maligne Knochentumoren oder auch in seltenen Fällen gutartige Knochenläsionen (z. B. Osteoidosteom) typisch ist.

Knochenszintigrafie: Sie gibt Informationen darüber, ob es sich um eine solitäre Läsion handelt. Intensive Speicherungen weisen auf einen sehr aktiven Umbauprozess hin, wie er für maligne Knochentumoren oder auch spezielle gutartige Knochenläsionen typisch ist.

Computertomografie (CT): Sie zeigt bei Knochentumoren die exakte Lokalisation und Ausdehnung des Tumors im Knochen sowie die knöcherne Destruktion. Die Beteiligung der Kompartments, der Bezug des Tumors zu umgebenden Weichteilstrukturen und die Erkennung von Lungenmetastasen sind detailliert möglich.

Computertomografie und Magnetresonanztomografie: bringen Informationen zur Lokalisation, Ausdehnung und Beteiligung weiterer Kompartments. Das Kernspintomogramm zeigt auch die häufig überraschend

fortgeschrittene Ausbreitung des Tumors im Knochenmark **(skip-lesions)**.

Magnetresonanztomografie (MRT): Die MRT ist das Standardverfahren zur Abklärung aller zweifelhaften Befunde. Sie informiert über die Knochenbeteiligung und den Befall der Weichteile und erlaubt damit die Klassifikation des Tumors entsprechend dem Kompartmentbefall. Die präoperative Planung wird wesentlich verbessert. Das Kernspintomogramm zeigt auch die häufig überraschend fortgeschrittene Ausbreitung des Tumors im Knochenmark (sog. **skip-lesions**).

Die **Angiografie** liefert Informationen zur Vaskularität, **Arthrografien** zur speziellen Frage der Gelenkbeteiligung.

Angiografie: Sie ist bei speziellen Fragestellungen geeignet, wenn die Vaskularität eines Tumors für die Auswahl des Therapie-Verfahrens (z. B. **selektive Embolisation**) von Interesse ist oder die Beteiligung des Gefäß-Nerven-Bündels für die Operationsplanung abgegrenzt werden muss.

Tomografie (Röntgenschichtaufnahme): Diese wird immer dann eingesetzt, wenn trabekuläre oder kortikale Destruktionen, Penetrationen der Kortikalis oder die Dichte des Tumors erkannt werden sollen. Sie wurde weitgehend von der Computertomografie ersetzt.

Arthrografie: In Einzelfällen angezeigt, wenn intraartikuläre (synoviale Chondromatose) von extraartikulären, kartilaginären Tumoren (Chondrosarkom) unterschieden werden müssen.

Biopsie

Meist ist eine offene Biopsie angezeigt, um genügend Gewebe zu erhalten. Eine Nadelbiopsie ist bei ungünstiger Lokalisation möglich.

Biopsie

Die Biopsie ist in Zweifelsfällen eine der wichtigsten Maßnahmen für die Diagnose und das Grading des Tumors und muss sorgfältig geplant sein. In den meisten Fällen ist eine offene Biopsie angezeigt, um genügend Gewebe für eine aussagefähige Beurteilung durch den Pathologen zu erhalten. Eine Nadelbiopsie ist bei ungünstigen Lokalisationen und speziellen Tumoren möglich. Bei der Biopsie sollte ein ausreichend großes Gewebestück gewonnen werden, das bis zur endgültigen Diagnosestellung konserviert werden muss. Die Biopsie kann als **Inzisions-** oder **Exzisionsbiopsie** durchgeführt werden. Dabei wird entweder ein gut zugänglicher Teil des Tumors oder der gesamte Tumor entfernt. Exzisionen sind bei sicher gutartigen Läsionen, wie z. B. dem Osteoidosteom oder der aneurysmatischen Knochenzyste angezeigt.
Die **Technik der Biopsie** muss evtl. noch erforderliche Sekundäreingriffe berücksichtigen. Die Biopsienarbe und Drainagestelle muss deshalb in dem später zu resezierenden Bereich liegen. Der Zugang sollte abseits des Gefäß-Nerven-Bündels liegen und nicht zwischen, sondern durch die Muskulatur erfolgen. Longitudinale Inzisionen sollten bevorzugt werden, eine Verschleppung von Zellen in andere Kompartments muss vermieden werden. Dies schränkt den Gebrauch von tief eingesetzten Instrumenten ein. Die Knochenresektion sollte die Stabilität des Knochens nicht gefährden. In jedem Fall sollte ein ausreichend großes Gewebestück über den Randbereich des Tumors hinaus gewonnen werden.

6.1.3 Allgemeine Therapie

Die Therapie ist in erster Linie abhängig von der Dignität des Tumors und dessen lokaler und systemischer Ausbreitung (Abb. **B-6.1**).

Bei **benignen Knochentumoren** richtet sich die Behandlungsstrategie nach den Symptomen und einer etwaigen Stabilitätsgefährdung des Knochens.

Bei **malignen Knochentumoren** ist die Entscheidung allein von der exakten Klassifikation abhängig.

6.1.3 Allgemeine Therapie

Die Therapie ist in erster Linie abhängig von der Dignität des Tumors und dessen lokaler und systemischer Ausbreitung, die sich in der Klassifikation widerspiegelt (Abb. **B-6.1**).
Bei **benignen Knochentumoren** ist die Behandlungsstrategie von den lokal durch den Tumor bedingten Symptomen abhängig. Schmerzen oder zunehmende Schwellung (z. B. bei kartilaginären Exostosen) mit der Gefahr von lokalen Druckschädigungen sprechen für eine operative Intervention. Gleiches gilt für die Stabilitätsgefährdung des Knochens bei langsamer Ausbreitung des Tumors (z. B. bei juveniler Knochenzyste, Enchondrom). In allen anderen Fällen ist lediglich Beobachtung angezeigt. Dies gilt ganz besonders für die primär benignen Verläufe von Knochenfibromen.
Eine primär zurückhaltende Einstellung ist auch bei den **benignen Weichteiltumoren** angebracht – Ganglien und Weichteilzysten sollten nur dann entfernt werden, wenn rezidivierend Beschwerden auftreten.
Bei **malignen Knochentumoren** hängt die Entscheidung ausschließlich von der exakten Klassifikation des Knochentumors ab. In vielen Fällen ist sowohl die Klassifikation eines erkennbar malignen Tumors, aber auch eine Entscheidung über die Dig-

nität des Tumors primär nicht möglich, sodass zunächst eine Biopsie erforderlich ist (s. o.).

Die Behandlungsergebnisse von malignen Knochentumoren haben sich in den letzten 30 Jahren erheblich verbessert. Dies ist im Wesentlichen auf **Therapieprotokolle** zurückzuführen, die eine sinnvolle Kombination von prä- und postoperativer **Chemotherapie** oder **Radiotherapie** und **Operation** vorsehen. So konnte die 5-Jahres-Überlebensrate beim Osteosarkom von ca. 10 % im Jahr 1950 auf nunmehr fast 80 %, beim Ewing-Sarkom von 10 % auf 70 % verbessert werden (Abb. **B-6.4**). Die Behandlung des Osteosarkoms erfolgt im deutschsprachigen/europäischen Raum nach dem Protokoll der kooperativen Osteosarkomstudie (COSS, EURAMOS 1), die des Ewing-Sarkoms nach dem der kooperativen Ewing-Sarkom-Studie (EURO-E. W. I. N. G. 99) der Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie. Die präoperative Chemotherapie hat auch die Möglichkeiten extremitätenerhaltender Operationen erweitert. Für den Vergleich der verschiedenen Verfahren werden die operativen Verfahren in intraläsionale, marginale, weit resezierende und radikal operative Verfahren unter Bezug auf Extremitätenerhaltung oder Amputation unterschieden (Abb. **B-6.5**). Die gliedmaßenerhaltenden Operationsverfahren stehen heute im Vordergrund. Sie erfordern eine multidisziplinäre Versorgung des betroffenen Kindes und Jugendlichen durch den operativen Orthopäden, pädiatrischen Onkologen, Radiologen und Pathologen. Es sollte eine Überweisung an ein spezielles Zentrum erfolgen.

Als spezielles neoadjuvantes Verfahren hat sich bei lokal fortgeschrittenen Weichgewebssarkomen die **isolierte Extremitätenperfusion** (**ILP**, isolated limb perfusion) mit Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-α) und Melphalan unter milder Hyperthermie klinisch bewährt. Durch Einsatz eines Tourniquets und Präparation der Gefäße wird der Extremitätenkreislauf mithilfe der Herz-Lungen-Maschine während der Medikamentenapplikation vom Körperkreislauf getrennt. So soll eine Resektabilität des Tumors herbeigeführt werden, um Amputationen und mutilierende chirurgische Eingriffe zu vermeiden.

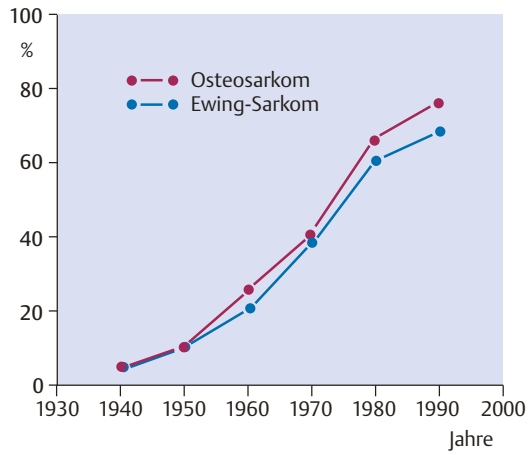
Die **Rezidivrate und allgemeine Überlebensrate** hängt im Wesentlichen von der Größe des Tumors zum Zeitpunkt der Operation (ein Tumorvolumen über 150 cm^3 ist prognostisch ungünstig) und der Radikalität der Operation ab. Bei komplett durchgeführtem therapeutischem Protokoll unterscheiden sich die Behandlungsergebnisse bei gliedmaßenerhaltenden Maßnahmen und Amputationen nicht mehr.

Insgesamt haben sich die Behandlungsergebnisse in den letzten Jahren erheblich verbessert. Dies ist im Wesentlichen auf **Therapieprotokolle** zurückzuführen, die eine sinnvolle Kombination von prä- und postoperativer **Chemo-** oder **Radiotherapie** und **Operation** vorsehen (Abb. **B-6.4** und Abb. **B-6.5**).

Die **isolierte Extremitätenperfusion** (**ILP**, isolated limb perfusion) ist ein neoadjuvantes Verfahren, mit dem eine Resektabilität von lokal fortgeschrittenen Weichgewebssarkomen erreicht werden soll.

Die **Rezidiv- und allgemeine Überlebensrate** hängt v. a. von der Tumorgröße bei der OP (Volumen > 150 cm^3 prognostisch ungünstig) und der Radikalität der OP ab.

B-6.4 Überlebensraten von Patienten mit malignen Knochentumoren



(nach Niethard, F. U.: Kinderorthopädie. Thieme 2009)

B-6.4

B-6.5 Operative Therapie maligner Tumoren der Extremitäten und Rezidivrate

extremitätenerhaltende Maßnahmen

Weichteiltumoren

radikale Resektion
En-bloc-Entfernung des gesamten Muskelkompartiments

Exzision weit im Gesunden („wide excision“)
En-bloc-Entfernung des Tumors und der reaktiven Zone unter Mitnahme eines Sicherheitsrandes an gesundem Gewebe

Exzision entlang der Tumorbegrenzung („marginal excision“)
En-bloc-Entfernung des Tumors innerhalb der reaktiven Zone

intrakapsuläre Entfernung (Enukleation)
Tumorverkleinerung oder Morcellement

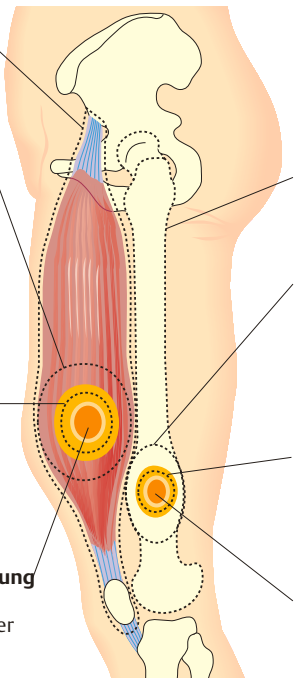
Knochentumoren

radikale Resektion
En-bloc-Entfernung des gesamten Knochens

Resektion weit im Gesunden („wide excision“)
En-bloc-Entfernung des Tumors und der reaktiven Zone unter Mitnahme eines Sicherheitsrandes von gesundem Knochen

Resektion entlang der Tumorbegrenzung („marginal excision“)
En-bloc-Entfernung des Tumors innerhalb der reaktiven Zone

intrakapsuläre Entfernung
Morcellement oder Kürettage



a

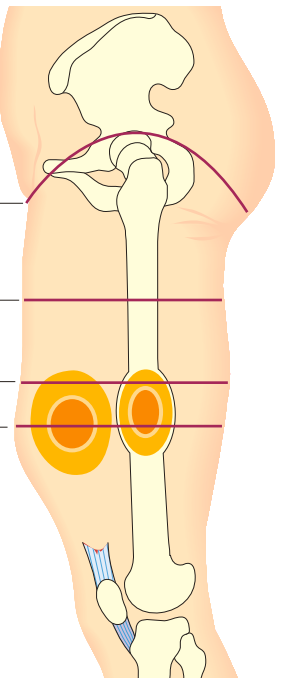
Amputationen

radikale Amputation

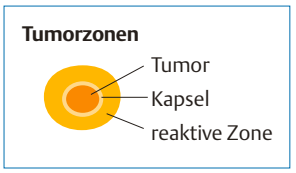
Amputation weit im Gesunden

Amputation in Höhe der Tumorbegrenzung

intrakapsuläre bzw. subtotale Amputation



b



Radikalität	Stadium						
	gutartig				bösartig		
	1	2	3	IA	IB	IIA	IIB
intrakapsuläre Enukleation	0	30	70	90	90	100	100
Exzision entlang der Tumorbegrenzung	0	0	50	70	70	90	90
Exzision im Gesunden	0	0	10	10	30	30	50
radikale Resektion	0	0	0	0	0	10	20

c Rezidivrate

(nach Niethard, F. U.: Kinderorthopädie. Thieme 2009)

6.2 Benigne primäre Knochentumoren

Zu den benignen Knochentumoren zählen zahlreiche, morphologisch äußerst differente Geschwülste (Tab. **B-6.1**).

6.2.1 Osteochondrom

▶ Synonym.

▶ Definition.

6.2 Benigne primäre Knochentumoren

Zu den benignen Knochentumoren zählen zahlreiche morphologisch äußerst unterschiedliche Geschwülste, die sich nach ihrem Herkunftsgewebe zusammenfassen lassen (Tab. **B-6.1**). Vom **Knorpel** ausgehende Tumoren sind das Osteochondrom, das Enchondrom, das Chondroblastom und das seltene Chondromyxoidfibrom. Osteoidosteom und Osteom sind die wichtigsten vom **Knochengewebe** herstammenden Geschwülste dieser Gruppe. Das Knochenfibrom geht vom **Bindegewebe**, das Hämangiom von **Gefäßgewebe** aus.

6.2.1 Osteochondrom

▶ Synonym. Osteokartilaginäre Exostose.

▶ Definition. Metaphysennah wachsender, pilzförmiger Knochentumor mit aufliegender Knorpelkappe.

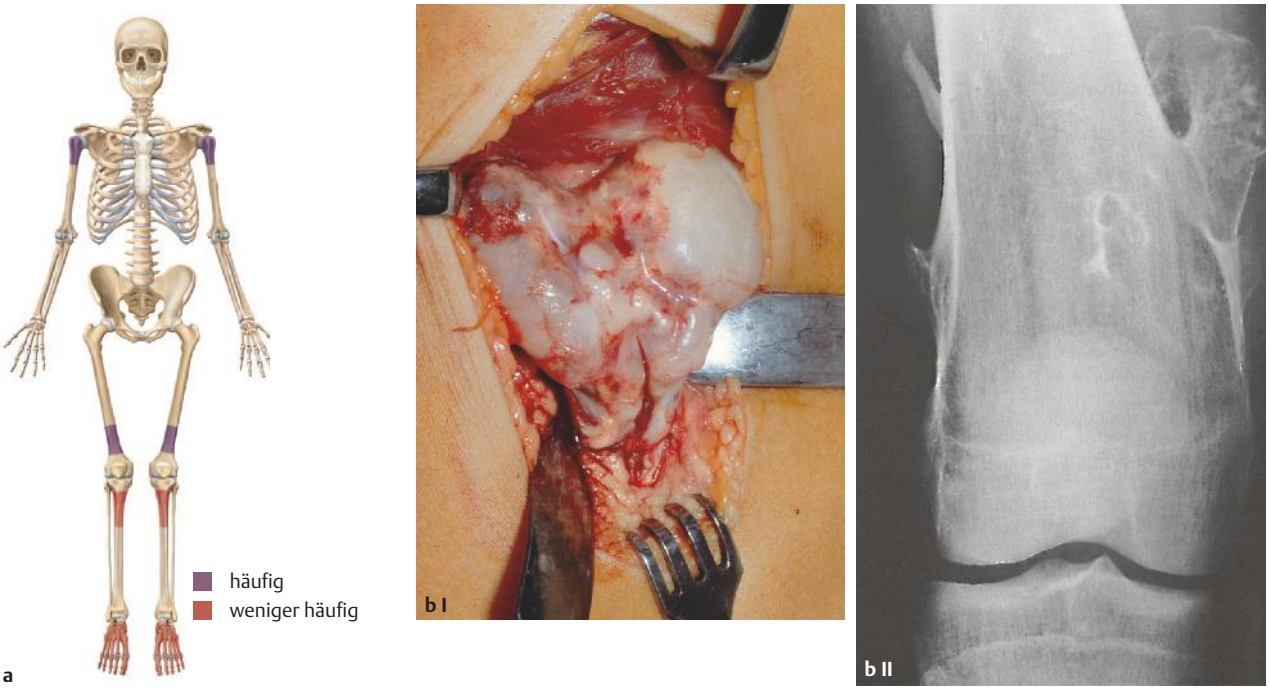
Klinik, Vorkommen: Die relativ häufigen Osteochondrome werden meist im 2. Lebensjahrzehnt entdeckt. Die solitären Osteochondrome betreffen in der Hälfte der Fälle die distale Femurmetaphyse sowie die proximale Metaphyse von Tibia und Humerus (Abb. **B-6.6**). Die Symptomatik wird meist von der Größe des Tumors bestimmt. Funktionsbehinderungen an den betroffenen Gelenken durch überschnappende Sehnen oder durch Schmerzzustände infolge einer heterotopen Bursabildung in den mechanisch belastenden Weichteilen sind häufig. Bei der Exostosenkrankheit (S. 108) (multiple kartilaginäre Exostosen) handelt es sich um eine vererbliche Sonderform der Erkrankung.

Klinik, Vorkommen: Die solitären Osteochondrome sind bevorzugt in Kniegelenksnähe und am Oberarm lokalisiert (Abb. **B-6.6**). Je nach Tumorgröße ist mit Schmerzen oder Funktionsbehinderungen nahe liegender Gelenke zu rechnen.

Diagnostik: Man tastet einen meist kugeligen, derben Tumor. Im Röntgenbild ist die pilzartige Vorwölbung des Tumors zu erkennen (Abb. **B-6.6**). Dabei besteht eine außerordentliche morphologische Vielfalt. Die Tumoren können breitbasig aufsitzen oder schmal gestielt sein. Eine fragliche Malignität kann durch eine vermehrte Speicherung bei der Szintigrafie abgeklärt werden.

Diagnostik: Die Palpation und der radiologische Befund mit pilzartigem Tumorwachstum sind typisch. Die Szintigrafie wird zur Abklärung der Dignität eingesetzt (Abb. **B-6.6**).

B-6.6 Osteochondrom/kartilaginäre Exostose



a Bevorzugte Lokalisationen von Osteochondromen.
b Typischer morphologischer (intraoperativer Situs, I) bzw. radiologischer Befund (II): pilzförmig wachsende osteokartilaginäre Exostose im Bereich der distalen Femurmetaphyse.

Therapie: Sie ergibt sich in der Regel aus den funktionellen Störungen durch die Tumorgröße. Bei Funktionsbehinderung erfolgt die Resektion des Tumors. Bei maligner Entartung ist die Resektion nach den Prinzipien der onkologischen Radikalität erforderlich.

Therapie: Abhängig von der Tumorgröße sind Resektionen erforderlich.

Verlauf: Bei den solitären Osteochondromen ist äußerst selten mit einer malignen Entartung zu rechnen. Bei der Exostosenkrankheit liegt das Risiko bei etwa 2 %. Eine Größenzunahme muss deshalb sorgfältig beobachtet werden.

Verlauf: Eine maligne Entartung ist äußerst selten. Bei der vererblichen Exostosenkrankheit (multiple kartilaginäre Exostosen) kann es bei bis zu 2 % zur malignen Entartung kommen.

6.2.2 Enchondrom

6.2.2 Enchondrom

► **Definition.** Im Markraum des Knochens liegender Tumor aus hyalinem Knorpelgewebe. Enchondrome treten in jedem Lebensalter auf.

► **Definition.**

Formen:

- Etwa die Hälfte der Tumoren liegt in den **kurzen Röhrenknochen** der Hände, seltener auch in den Füßen. Das Röntgenbild zeigt den zentral in den Phalangen gele-

Formen:

- Die meisten Enchondrome liegen in den **kurzen Röhrenknochen** der Hände. Das

Röntgenbild zeigt eine blasige Auftreibung des Knochens (Abb. **B-6.7**). Als symptomloser Zufallsbefund bedürfen sie lediglich der Beobachtung. Die operative **Therapie** besteht in der Kürettage und Spongiosaauffüllung, bei ausgedehntem Befall auch in der Resektion und Defektüberbrückung.

- **Enchondrome der langen Röhrenknochen** sind als semimaligne anzusehen.
- **Enchondrome des Beckens** sind potenziell maligne und sollen primär äußerst sorgfältig reseziert werden.
- **Enchondromatose** (S. 108)
- **periostales Chondrom**.

genen Tumor mit blasiger Auftreibung des Knochens, evtl. mehrfach gekammert und mit scharfer Abgrenzung gegenüber den Knochenstrukturen (Abb. **B-6.7**). Sie sind meist Zufallsbefunde und bedürfen ohne Symptome lediglich der Beobachtung. Die operative **Therapie** besteht in der Kürettage und Spongiosaauffüllung des Enchondroms, bei ausgedehntem Befall auch in der Resektion und Defektüberbrückung. Die Prognose dieser Tumoren ist gut.

- Die **Enchondrome der langen Röhrenknochen** (insbesondere stammnah) sind dagegen als semimaligne anzusehen. Diagnostik und Therapie wie bei kurzen Röhrenknochen (s. o.).
- Die **Enchondrome des Beckens** entarten häufig (s. Chondrosarkom), sodass primär eine äußerst sorgfältige chirurgische Entfernung angezeigt ist.
- Der verbreitete Befall des Knochens tritt als angeborene Entwicklungsstörung des Skeletts (Skelettdysplasie) bei der **Enchondromatose** (S. 108) auf.
- Bei peripherer Lage des Enchondroms mit Usurierung der Kortikalis wird auch von einem **periostalen Chondrom** gesprochen, das zu Spontanfrakturen führen kann.

⊙ B-6.7

⊙ B-6.7 **Enchondrom**



Typische Lokalisation und charakteristischer radiologischer Befund eines Enchondroms: blasige Auftreibung des fünften Mittelhandknochens.

6.2.3 Chondroblastom

6.2.3 Chondroblastom

▸ Synonym.

▸ Synonym. Codman-Tumor.

▸ Definition.

▸ Definition. Meist in der Epiphyse lokalisierter, aus Knorpelgewebe bestehender Knochentumor.

▸ Merke.

▸ Merke. Neben dem Riesenzelltumor (S. 238) ist das Chondroblastom der einzige in der Epiphyse gelegene Tumor.

Klinik, Vorkommen: Tumor des Kindes- und Jugendalters mit Schmerzen.

Klinik, Vorkommen: Chondroblastome treten vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen auf. Der Tumor ist zu etwa 50 % im Bereich des Kniegelenks oder des proximalen Humerus lokalisiert (Abb. **B-6.8**). Anhaltende Schmerzen stehen im Vordergrund der Symptomatik.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt den Befund einer „Knochenzyste". Die Osteolysezone wird von einer Randsklerose umgeben. Im Zentrum können sich unregelmäßige, trabekuläre Verdichtungen finden (Abb. **B-6.8**).

Therapie: Eine ausgiebige Kürettage des Tumors und Spongiosaauffüllung ist ausreichend.

Prognose: Die Prognose ist günstig. Der Tumor wächst in der Regel nur langsam. Allerdings kann durch die gelenkflächennahe Lage die Stabilität der Strukturen gefährdet sein und ein Einbruch in das Gelenk erfolgen.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt eine Knochenzyste (Abb. **B-6.8**).

Therapie: Kürettage und Spongiosaauffüllung.

Prognose: Günstig.

B-6.8 Chondroblastom



Zystischer Tumor mit typischer Lokalisation im proximalen Humerus, 50 % der Chondroblastome sind im Bereich des Kniegelenkes oder des proximalen Humerus lokalisiert.

B-6.8

6.2.4 Osteoidosteom und Osteoblastom

6.2.4 Osteoidosteom und Osteoblastom

► **Definition.** Gutartige osteoblastische Tumoren mit röntgenologisch erkennbarer zentraler Aufhellungszone (Nidus). Das **Osteoidosteom** ist vorwiegend in der Kortikalis lokalisiert und erreicht eine Größe bis zu 2 cm. Das **Osteoblastom** tritt dagegen überwiegend im spongiösen Bereich auf und kann eine Größe von 2–10 cm erreichen.

► Definition.

Klinik, Vorkommen: Osteoidosteom und Osteoblastom werden meist bei Jugendlichen angetroffen. Das Osteoidosteom ist in etwa 50 % in der Kortikalis von Femur und Tibia lokalisiert. Die Osteoblastome finden sich dagegen zu etwa 40 % in der Wirbelsäule und hier wiederum meist in den Wirbelbogenstrukturen (Abb. **B-6.9**). Die Symptomatik wird von einem heftigen, meist nachts auftretenden Schmerz geprägt. Als typisch wird die Rückbildung des Schmerzes unter Acetylsalicylsäure beschrieben.

Klinik, Vorkommen: Das Osteoidosteom ist vorwiegend in Femur und Tibia, das Osteoblastom in der Wirbelsäule lokalisiert (Abb. **B-6.9**). Typisch ist ein nächtlicher Schmerz, der sich auf Acetylsalicylsäure gut zurückbildet.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Das Röntgenbild zeigt beim Osteoidosteom eine Auftreibung der Kortikalis und eine etwa 1 bis 2 cm runde Sklerose, in deren Zentrum sich meist erst computertomografisch ein rundlicher Aufhellungsherd (**Nidus**) darstellen lässt (Abb. **B-6.10**). Beim Osteoblastom fehlt die charakteristische Perifokalsklerose. Der Tumor imponiert als Knochenzyste, die von einer Randsklerose umgeben ist. Szintigrafisch findet sich bei beiden Tumoren immer eine erheblich vermehrte Speicherung. **Differenzialdiagnostisch** sind Brodie-Abszess (S. 253) und Osteomyelitis abzugrenzen.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Röntgenologisch imponiert das Osteoidosteom als Sklerosierungszone mit zentraler Aufhellung (**Nidus**, (Abb. **B-6.10**), das Osteoblastom als Knochenzyste. Szintigrafisch findet sich bei beiden eine deutliche Mehrspeicherung. **DD:** Brodie-Abszess (S. 253) und Osteomyelitis.

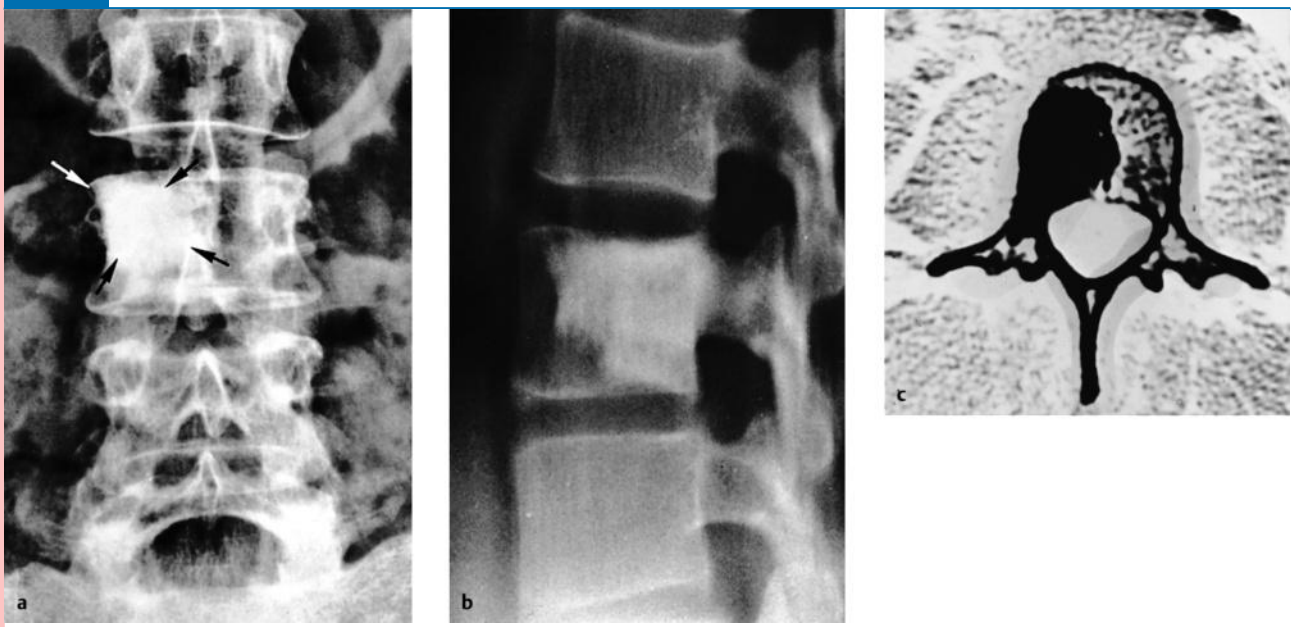
Therapie: Beim Osteoidosteom wird der Nidus operativ oder durch Radiofrequenztherapie entfernt, was zu einer prompten Beseitigung der Schmerzzustände führt. Bei schwer lokalisierbaren Tumoren kann das Osteoidosteom präoperativ radioaktiv markiert und intraoperativ mit einer Sonde aufgespürt werden. Beim Osteoblastom ist eine Kürettage und Spongiosaauffüllung angezeigt.

Therapie: Beim Osteoidosteom Entfernung des Nidus, beim Osteoblastom Kürettage und Spongiosaauffüllung.

► **Klinischer Fall.** 13-jähriger Junge mit seit einem Jahr zunehmenden Leistenschmerzen links, zunächst als überlastungsbedingt gedeutet. Röntgenuntersuchung des Hüftgelenks mit ausgeprägter Sklerosierung im Bereich der kaudalen Schenkelhalskontur (Abb. **B-6.10**). Labor unauffällig, szintigrafisch deutliche Mehrspeicherung dieser Region. Im Computertomogramm Darstellung des zentralen Nidus. Diagnose: Osteoidosteom. Die Entfernung des Nidus brachte Beschwerdefreiheit.

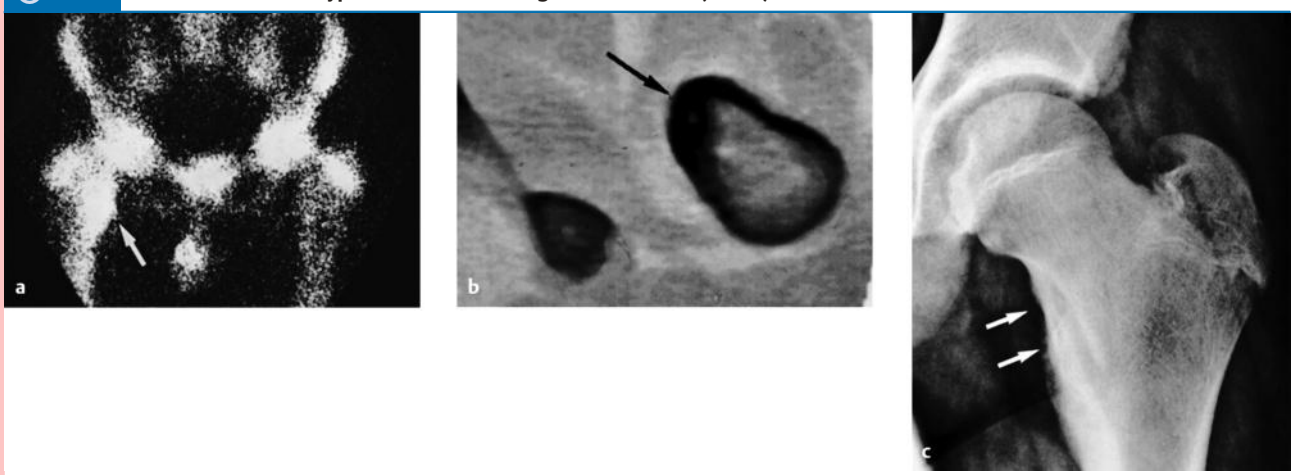
► Klinischer Fall.

B-6.9 Osteoblastom mit typischen Befunden



Osteoblastischer Tumor im spongiösen Knochen, meist in der Wirbelsäule lokalisiert. Hier als spongiöse Verdichtung des 3. Lendenwirbels.
a a.-p. Röntgenaufnahme.
b Seitliches Tomogramm.
c Computertomogramm, das die Ausdehnung in die Bogenwurzel, aber keinen Befall der paravertebralen Weichteile zeigt.

B-6.10 Osteoidosteom mit typischen Befunden – vgl. Klinischer Fall (S. 229)



a Szintigrafie mit Mehrspeicherung.
b Tomografisches Bild, das den Nidus zeigt.
c a.-p. Röntgenaufnahme, die die Auftreibung der Kortikalis zeigt.

6.2.5 Osteom

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Meist asymptomatischer Zufallsbefund.

Therapie: Nicht notwendig.

6.2.5 Osteom

▶ Definition. Seltener, vom Knochengewebe ausgehender Tumor.

Klinik, Vorkommen: Osteome treten in jedem Lebensalter auf. Sie werden häufig nur zufällig entdeckt und rufen keine Symptome hervor. Im Gegensatz zu den sog. **Knocheninseln**, die als umschriebene sklerotische Verknöcherungsherde im Spongiosabereich sämtlicher Knochen auftreten und nicht größer werden, weist das Osteom ein langsames, expansives Wachstum auf.

Therapie: Nicht notwendig.

6.2.6 Nicht ossifizierendes Knochenfibrom – fibröser Kortikalisdefekt

▶ Definition. Aus fibrösem Gewebe bestehender Knochentumor, der Ausdruck einer lokalen Wachstumsstörung ist und einen absolut gutartigen Verlauf hat.

Klinik, Vorkommen: Diese Knochentumoren werden fast ausschließlich im zweiten Lebensjahrzehnt angetroffen. Sie sind zu drei Viertel in der distalen Femurmetaphyse und in den Metaphysen der Tibia lokalisiert. Bei größeren Tumoren bestehen häufig Belastungsschmerzen. Bei ungünstiger Lage kann es zu Spontanfrakturen kommen. Die Mehrzahl der nichtossifizierenden Knochenfibrome wird jedoch zufällig bei einer Röntgenuntersuchung, meist nach Traumen, entdeckt.

Diagnostik: Röntgenologisch findet sich beim nichtossifizierenden Knochenfibrom eine Osteolyse mit schmaler Randsklerose, die eine typische Traubenkonfiguration aufweisen kann. Beim fibrösen Kortikalisdefekt ist die Kortikalis eingebuchtet, die zentrale Spongiosa nicht befallen. Typische radiologische Befunde sind in Abb. **B-6.11** wiedergegeben.

Therapie: Eine Therapie ist bei kleineren Herden nicht erforderlich. Bei Tumoren, die 50 % des Schaftdurchmessers umfassen, besteht Frakturgefahr, sodass eine Kürettage und Spongiosaauffüllung angezeigt ist.

6.2.6 Nicht ossifizierendes Knochenfibrom – fibröser Kortikalisdefekt

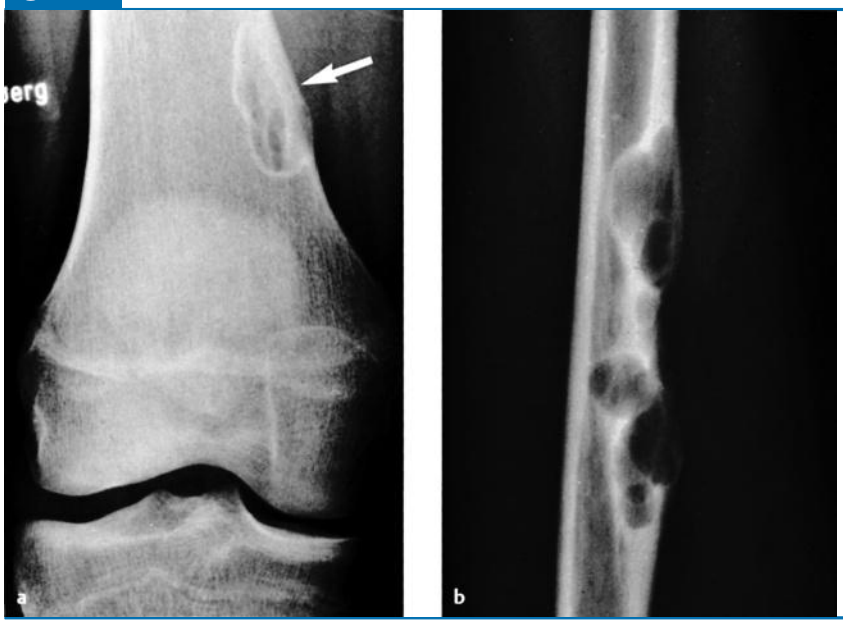
▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Tumor des 2. Lebensjahrzehnts. Typisch ist eine Osteolyse mit schmaler Randsklerose. Die meisten Knochenfibrome werden zufällig bei einer Röntgenuntersuchung nach Trauma entdeckt. Schmerzen treten nur bei größeren Tumoren auf.

Diagnostik: Lokalisation und radiologischer Befund sind in Abb. **B-6.11** wiedergegeben.

Therapie: Nur bei größeren Tumoren wegen Frakturgefahr erforderlich (Kürettage und Spongiosaauffüllung).

B-6.11 Nichtossifizierendes Knochenfibrom



Bevorzugte Lokalisation und typischer radiologischer Befund eines nicht ossifizierenden Knochenfibroms (**a**) sowie eines fibrösen Kortikalisdefektes (**b**).

6.2.7 Ossifizierendes Knochenfibrom

▶ Definition. Fibröser Knochentumor mit Ausdifferenzierung von Knochenbälkchen.

Klinik, Vorkommen: Der Tumor ist bei Erwachsenen im Bereich des Unterkiefers lokalisiert, bei Kindern unter 10 Jahren befällt er vorwiegend die Tibia. Hier wird er auch als **osteofibröse Dysplasie (Campanacci)** bezeichnet. Im Bereich der Tibia kommt es durch die Tumoren zur zunehmenden Ausweitung des Markraumes, schließlich zur Spontanfraktur und Entwicklung einer Unterschenkelpseudarthrose (Abb. **B-6.12**), die sich nur schwer behandeln lässt.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt an der Tibia eine aufgetriebene Kortikalis mit osteolytischen Herden, die von strähnigen trabekulären Verdichtungen durchzogen sind (Abb. **B-6.12**). Am Unterkiefer ist ein ähnlicher Befund zu erwarten.

6.2.7 Ossifizierendes Knochenfibrom

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Im Kindesalter als **osteofibröse Dysplasie (Campanacci)** in der Tibia lokalisiert, wo sich häufig eine Pseudarthrose entwickelt (Abb. **B-6.12**).

Diagnostik: Röntgenologisch ist an der Tibia eine aufgetriebene Kortikalis mit osteolytischen Herden erkennbar (Abb. **B-6.12**).

B-6.12

B-6.12 Osteofibröse Dysplasie (Campanacci)



Fibröser Knochentumor der Tibia bei einem Kind unter 10 Jahren. Im Bereich der osteolytischen Herde entsteht häufig eine Unterschenkelpseudarthrose, die sich nur schwer behandeln lässt.

Therapie: Die radikale chirurgische Entfernung des Tumors ist erforderlich.

Therapie: Angezeigt ist eine relativ radikale chirurgische Entfernung des Tumors unter Mitnahme des Periosts. Bei Tibiapseudarthrosen ist die absolute Stabilisation des Tumors mit Defektauffüllung erforderlich. Das Krankheitsbild ist langwierig, die Therapieergebnisse sind bislang nicht befriedigend.

6.2.8 Fibröse Knochendysplasie

6.2.8 Fibröse Knochendysplasie

▶ Synonym.

▶ Synonym. Morbus Jaffé-Lichtenstein (S. 109).

6.2.9 Knochenhämangiom

6.2.9 Knochenhämangiom

▶ Definition.

▶ Definition. Gutartige Neubildung der Blutgefäße im Knochen.

Klinik, Vorkommen: Hauptlokalisation ist die Wirbelsäule, meist ohne Symptome.

Klinik, Vorkommen: Hämangiome treten in jedem Lebensalter auf. Hauptlokalisation ist die Wirbelsäule. Die Tumoren sind meist asymptomatisch. Beschwerden treten nur beim spontanen Zusammenbruch eines Wirbelkörpers auf.

Diagnostik: Im Röntgenbild typische Gitterstruktur (Abb. **B-6.13**).

Diagnostik: Röntgenologisch sind die Hämangiome im Bereich der Wirbelsäule durch ihre **gitterartige Spongiosastruktur** charakterisiert (Abb. **B-6.13**).

Therapie: Nur bei Sinterung des Wirbels mit neurologischen Defiziten.

Therapie: Eine Behandlung ist nur bei Sinterung des Wirbels mit neurologischen Defiziten erforderlich. Das therapeutische Vorgehen hängt vom Befund ab.

B-6.13 Knochenhämangiom des 3. Lendenwirbels mit typischer Gitterstruktur der Spongiosa



B-6.13

6.3 Maligne primäre Knochentumoren

Die häufigsten malignen primären Knochentumoren sind Osteosarkom und medulläres Plasmozytom. Während das Osteosarkom überwiegend bei Jugendlichen auftritt, hat das Plasmozytom seinen Erkrankungsgipfel im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Weniger häufig sind das Chondrosarkom (5. bis 7. Lebensdekade) und das Ewing-Sarkom (Kinder und Jugendliche).

6.3 Maligne primäre Knochentumoren

Als häufigste maligne primäre Knochentumoren treten das Osteosarkom bei Jugendlichen und das Plasmozytom im 6. und 7. Lebensjahrzehnt auf.

6.3.1 Chondrosarkom

6.3.1 Chondrosarkom

▶ Definition. Maligner, aus Knorpelgewebe bestehender Knochentumor, der sich aus ortsständigem Knorpelgewebe entwickelt (primäres Chondrosarkom) oder aus einer zunächst gutartigen Knorpelgeschwulst hervorgehen kann (sekundäres Chondrosarkom).

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 5. und 7. Lebensjahrzehnt. Etwa drei Viertel aller Chondrosarkome entwickeln sich im Bereich des Beckenrings mit koxalem Femurende und im Bereich des Schultergürtels mit proximalem Humerus. Die typischen Lokalisationen des Chondrosarkoms sind in Abb. **B-6.14** dargestellt. Die lange Zeit blande Symptomatik ergibt sich aus der Schwellung wegen des relativ langsamen Tumorwachstums ohne auffällige Knochendestruktion. Spontanfrakturen sind deshalb selten. Der Tumor ist häufig bereits bei der Erstbefundung relativ groß. Mit abnehmendem Differenzierungsgrad erhöht sich die Wahrscheinlichkeit von Metastasen (v. a. Lunge).

Klinik, Vorkommen: Erkrankungsgipfel zwischen dem 5. und 7. Lebensjahrzehnt. Drei Viertel der Chondrosarkome sind im Bereich des Beckenringes und des Schultergürtels lokalisiert (Abb. **B-6.14**). Die Symptome ergeben sich aus der Schwellung und sind lange Zeit blande (langsames Tumorwachstum). Chrondrosarkome (v. a. schlecht differenzierte) metastasieren vorwiegend in die Lunge.

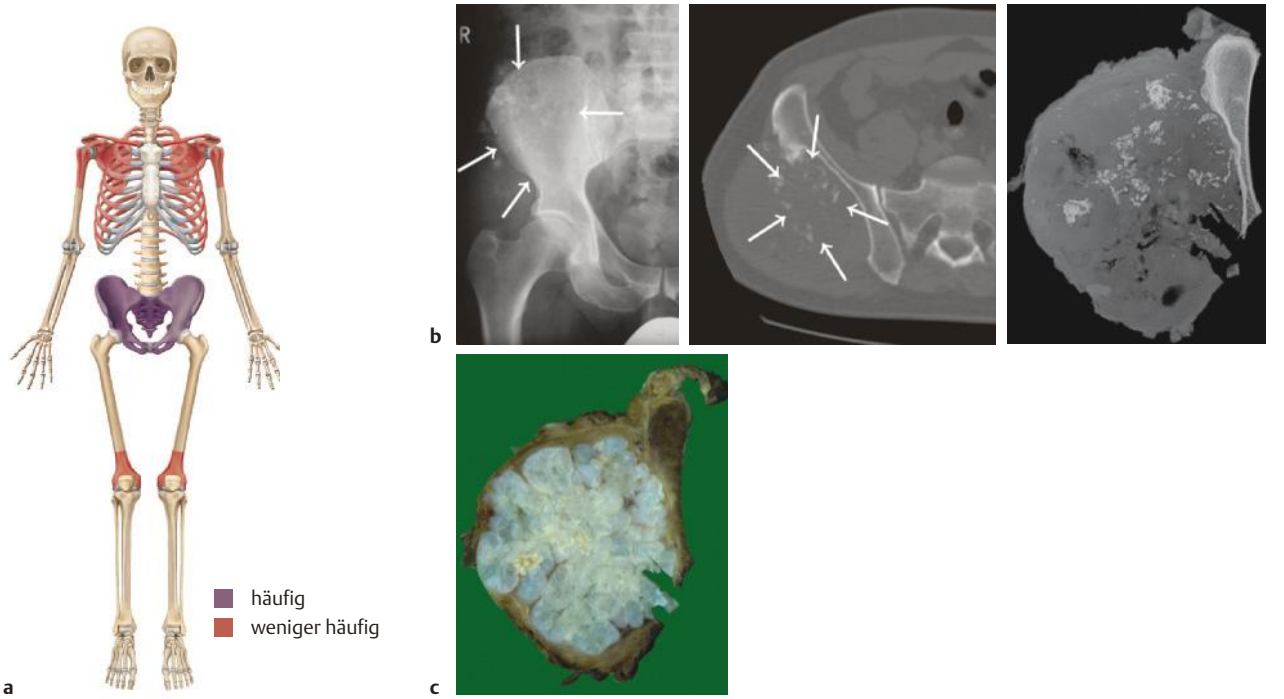
Diagnostik: Das **Röntgenbild** (Abb. **B-6.14**) kann alle Zeichen eines malignen Tumorwachstums zeigen (mottenfraßähnliche Osteolyse, Durchbrechung der Kortikalis, Codman-Dreieck, Spiculae, Abb. **B-6.3**). Bei langsamem Wachstum besteht häufig eine gut erkennbare Tumorgrenze, zentrale Tumornekrosen fallen durch die Kalkinkrustation **(Kalkspritzer)** auf. Eine Weichteilinfiltration kann mittels MRT erfasst werden.

Diagnostik: Röntgenologisch ist die Kalkinkrustation **(Kalkspritzer)** typisch (Abb. **B-6.14**). Mittels MRT kann eine Weichteilinfiltration abgeklärt werden.

Therapie: In Abhängigkeit von der Dignität des Tumors reicht das Spektrum von der Beobachtung bis zur radikalen chirurgischen Entfernung (z. B. Hemipelvektomie am Becken). Als relativ langsam wachsender Tumor ist das Chondrosarkom gegenüber Strahlen- und Chemotherapie weitestgehend unempfindlich. Bei unvollständiger Resektion sind auch nach Jahren noch Rezidive möglich.

Therapie: In Abhängigkeit von der Dignität Beobachtung oder chirurgische Entfernung des Tumors. Rezidive auch noch nach Jahren.

B-6.14 Chondrosarkom – bevorzugte Lokalisationen und typische Befunde



Bevorzugte Lokalisationen des Chondrosarkoms (**a**) sowie radiologische (**b**) und morphologische (**c**) Befunde bei Befall der Beckenschaufel: Osteolyse, traubenförmiges Tumorwachstum und Tumornekrosen mit Kalkspritzern.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 19-jährige Frau mit Enchondromatose (S. 108). Seit 2 Monaten zunehmende Schwellung und Schmerzen im Bereich des rechten distalen Oberschenkels. In diesem Bereich bestehen enchondromatöse Herde seit dem Kindesalter. Ein Vergleich der Röntgenbilder zeigt allerdings eine Größenzunahme (Abb. **B-6.15a**, Abb. **B-6.15b**), die szintigrafisch durch eine Mehrspeicherung auffällt. Die Probebiopsie ergibt ein Chrondrosarkom, das extremitätenerhaltend durch eine Spezialtumorprothese ersetzt wird (Abb. **B-6.15c**, Abb. **B-6.15d**).

6.3.2 Osteosarkom

6.3.2 Osteosarkom

▶ Definition.

▶ Definition. Häufigster primär maligner, osteoblastischer Knochentumor mit frühzeitiger Metastasierung. Histologisch besteht der Tumor aus polymorphen knochenbildenden Zellen.

Klinik, Vorkommen: Histologisch: Polymorphe knochenbildende Zellen. Betroffen sind überwiegend männliche Jugendliche. Hauptlokalisation sind die **Metaphysen** und hier vor allem **kniegelenksnah** (Abb. **B-6.16**). Hauptsymptome sind **Schmerz** und **Schwellung**.

Klinik, Vorkommen: Betroffen sind überwiegend **männliche Jugendliche** und junge Erwachsene. **Hauptlokalisation sind die Metaphysen.** 60 % der Tumoren liegen kniegelenksnah (distale Femurmetaphyse, proximale Tibiametaphyse). Die Symptomatik ist insbesondere im Frühstadium wenig richtungweisend. Im weiteren Verlauf finden sich **Schmerz** und **Schwellung**. Wegen der allgemeinen Seltenheit von Knochentumoren wird das Osteosarkom deshalb immer wieder verkannt (Abb. **B-6.16** und vgl. Abb. **A-2.3**). Beim alten Menschen kann das Osteosarkom als Paget-Sarkom vorkommen.

Diagnostik: Röntgenologisch finden sich alle Zeichen des malignen Tumorwachstums (Periostabhebung, Zwiebelschalen, Codman-Sporn, Spiculae). Wesentlich sind **MRT** und **CT**; **Knochenszintigramm** positiv.

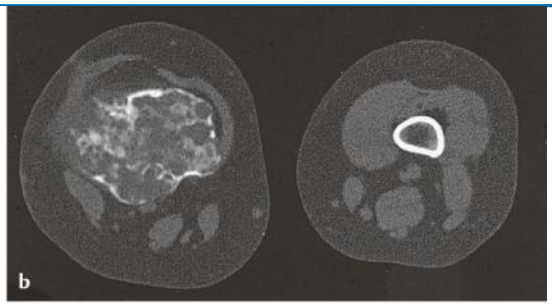
Diagnostik: Im **Röntgenbild** stellen sich der Tumor und – gelegentlich deutlicher – die reaktiven Veränderungen (Periostabhebung, Zwiebelschalen, Codman-Sporn, Spiculae) dar. **MRT** und **Computertomografie** sind für die Bestimmung der Ausdehnung des Tumors und die Früherkennung von Lungenmetastasen von wesentlicher Bedeutung. Im **Knochenszintigramm** finden sich Mehranreicherungen (im Bereich des Tumors und eventueller Metastasen).

Therapie: Radikale Resektion des Tumors mit vorangeschalteter und nachfolgender Chemotherapie.

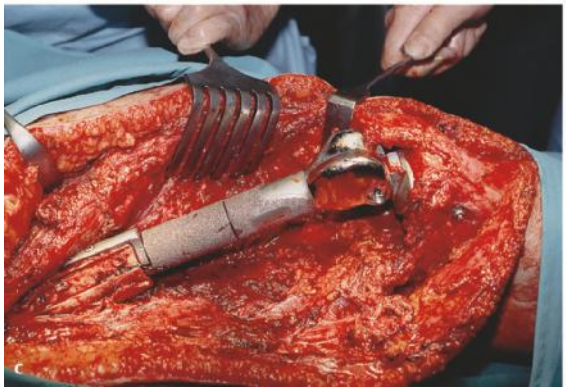
Therapie: Um die bei chirurgischer Entfernung des Tumors zu erwartende Mikrometastasierung zu vermeiden, wird dem operativen Eingriff eine Chemotherapie

B-6.15 Chondrosarkom – vgl. Klinischer Fall (S. 234)



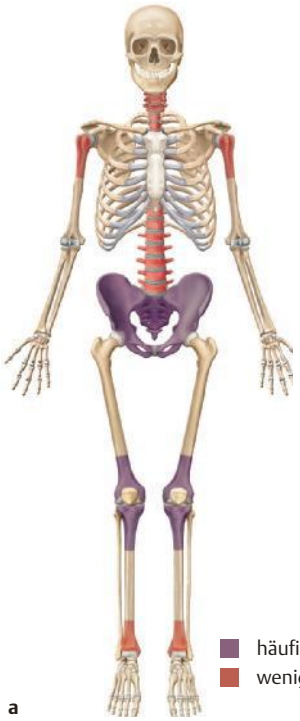






a Enchondromatose des rechten Beines mit frischer Exulzeration distal der lateral anliegenden Platte.
b Computertomografischer Befund der betroffenen Region mit Auflösung der Kortikalis.
c Ersatz des Chondrosarkoms durch Tumorprothese.
d Resektat des Chondrosarkoms im Längsschnitt.

B-6.16 Osteosarkom





Bevorzugte Lokalisation (**a**) und typischer radiologischer Befund (**b**) mit randloser Osteolyse (→) und malignen Periostveränderungen (*), vgl. Abb. **A-2.3**.

vorgeschaltet. Im Anschluss an die radikale Resektion des Tumors erfolgt je nach Therapieerfolg eine erneute Chemotherapieserie.

Prognose: Durch das beschriebene therapeutische Vorgehen ist zurzeit eine 5-Jahres-Überlebensrate von 50–70 % erreichbar.

Prognose: Durch die Therapie ist eine 5-Jahres-Überlebensrate von 50–70 % erreichbar.

6.3.3 Ewing-Sarkom

6.3.3 Ewing-Sarkom

▶ Definition.

▶ Definition. Hoch maligne Knochengeschwulst des Kindes- und Jugendalters. Der Tumor nimmt seinen Ausgang von undifferenzierten Mesenchymzellen des Knochenmarks.

Klinik, Vorkommen: Betroffen sind fast nur Kinder und Jugendliche bis zum 15. Lebensjahr. Der Tumor ist hauptsächlich metadiaphysär in den langen Röhrenknochen von Femur und Tibia, aber auch im Becken lokalisiert. Die Symptomatik wird von Entzündungszeichen beherrscht. Lokale Schwellung. Überwärmung, Schmerzen, Fieber lassen zusammen mit den Laborbefunden differenzialdiagnostisch an eine Ostemyelitis denken. Es kommt früh zu Lungenmetastasen.

Klinik, Vorkommen: Der fast nur bei Kindern bis zum 15. Lebensjahr auftretende Tumor wird wegen seiner Entzündungszeichen häufig mit einer Osteomyelitis verwechselt. Bevorzugte Lokalisation metadiaphysär in den **langen Röhrenknochen** von Femur und Tibia.

Diagnostik: Typischerweise besteht eine Blutsenkungserhöhung und Leukozytose. Auch im **Röntgenbild** ist eine Osteomyelitis im Frühstadium nicht mit Sicherheit auszuschließen. Spezifische pathomorphologische Röntgenveränderungen gibt es nicht, sodass in unklaren Fällen eine Biopsie erforderlich ist. Bei raschem Tumorwachstum steht die Destruktion des Knochens (insbesondere der **Kortikalis**) mit mottenfraßähnlicher Strukturauflösung im Vordergrund (Abb. **B-6.17**).

Diagnostik: Im **Röntgenbild** ist eine Osteomyelitis häufig nicht auszuschließen (Abb. **B-6.17**). Dann ist eine Biopsie erforderlich. Rasches Tumorwachstum führt zur Knochendestruktion mit sog. Mottenfraßnekrosen insbesondere der Kortikalis.

⊙ B-6.17

⊙ B-6.17 Ewing-Sarkom



Hauptsächliche Lokalisation ist die Diaphyse von Femur und Tibia. Röntgenologisch sind hier typische mottenfraßähnliche Strukturauflösung, Permeation der Kortikalis, Spiculae und Codman-Sporn (→) bei einem 23-jährigen Mann erkennbar. Typisch ist das Ewing-Sarkom jedoch für das Kindes- und Jugendlichenalter.

Differenzialdiagnose: Osteomyelitis (S. 246).

Differenzialdiagnose: Osteomyelitis (S. 246).

Therapie: Der Therapieplan sieht eine präoperative chemotherapeutische Vorbehandlung, anschließend eine radikale chirurgische Entfernung des Tumors mit Nachbestrahlung und anschließend eine abermalige chemotherapeutische Behandlung vor.

Therapie: Radikale chirurgische Entfernung mit begleitender Chemotherapie und Bestrahlung.

▶ Merke.

▶ Merke. Im Gegensatz zum Osteosarkom besitzt das Ewing-Sarkom eine hohe Strahlensensibilität.

Prognose: Die 5-Jahres-Überlebensrate (5 Jahre Rezidivfreiheit) beträgt 50 %.

Prognose: 5-Jahres-Überlebensrate 50 %.

6.3.4 Medulläres Plasmozytom

6.3.4 Medulläres Plasmozytom

► Synonym. Plasmazellmyelom, Morbus Kahler, multiples Myelom.

► Synonym.

► Definition. Maligne Entartung der Plasmazellen des Knochenmarks, die zu lokalisierter oder diffuser Infiltration des Knochenmarks, Knochendestruktion und einer Verdrängung der normalen Blutbildung führt. Die Plasmazellen produzieren monoklonale Immunglobuline (ca. 55 % IgG, 25 % IgA und/oder Bence-Jones-Protein).

► Definition.

Klinik, Vorkommen: Betroffen sind vorwiegend ältere Erwachsene im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Der Tumor tritt hauptsächlich im Bereich der Wirbelkörper und des Beckens auf. Im Vordergrund stehen Knochenschmerzen, die eine Abgrenzung zur Osteoporose (S. 157) erforderlich machen. Beim spontanen Zusammenbruch von Wirbelkörpern kann es zu neurologischen Ausfällen kommen. Als Allgemeinsymptome bestehen eine normochrome Anämie und eine Niereninsuffizienz.

Klinik, Vorkommen: Der bei älteren Erwachsenen auftretende Tumor ist vorwiegend im Bereich der Wirbelsäule und des Beckens lokalisiert. Differenzialdiagnostisch ist die Osteoporose (S. 157) auszuschließen.

Diagnostik: Charakteristisch ist die stark erhöhte Blutsenkungsreaktion > 100 mm n. W. in der 1. Stunde (Sturzsenkung) und der Nachweis von Paraproteinen in der Elektrophorese. Meist handelt es sich um IgG-Plasmozytome (52 %). Die alkalische Phosphatase ist nur in 10–20 % erhöht. Regelmäßig findet sich eine Hyperkalzämie, die extreme Werte erreichen kann. Über die Niere werden die pathologischen Eiweißkörper ausgeschieden (Bence-Jones-Proteinurie [nur beim L-Ketten Plasmozytom – ca. 15 % aller Plasmozytome]). In der Biopsie können Plasmazellen nachgewiesen werden.

Diagnostik: Nachweis von Paraproteinen (Bence-Jones-Protein) im Urin, BSG > 100 mm n. W. in der 1 Stunde.

Das **Röntgenbild** (Abb. **B-6.18**) zeigt im Bereich der langen Röhrenknochen **Osteolysen** ohne auffällige Randsklerose. Im Bereich des Schädels führt dieser Befund zu typischen Stanzdefekten **(Lochschädel, Schrotschussschädel)**. An den Wirbelkörpern fallen verwaschene Spongiosastrukturen, evtl. mit Spontanfraktur und Einbruch der Deckplatten auf. Die Differenzialdiagnose zur Osteoporose und anderen Knochentumoren bereitet immer wieder Schwierigkeiten, da das Plasmozytom auch in der Szintigrafie häufig negativ ist.

Im **Röntgenbild** (Abb. **B-6.18**) fallen **Osteolysen** ohne Randsklerose auf (am Schädel mit typischen Stanzdefekten, **Schrotschussschädel**). Bei diffusem Befall kann im Bereich der Wirbelsäule die Abgrenzung zur Osteoporose schwierig sein.

► Merke. Für die Diagnosesicherung sind klinische und röntgenologische Untersuchung, Immunelektrophorese von Serum und Urin sowie in Zweifelsfällen die Knochenmarkpunktion richtungsweisend.

► Merke.

Therapie: Die Behandlung der Grunderkrankung erfolgt durch eine Kombination von Strahlen- und Chemotherapie. Frakturgefährdete Regionen sollten orthetisch entlastet oder auch mit speziellen Osteosyntheseverfahren stabilisiert werden.

Therapie: Kombination von Strahlen- und Chemotherapie. Bei Frakturen operative Versorgung.

► Klinischer Fall. 61-jährige Frau mit geringer Beschwerdesymptomatik im Bereich der unteren Brustwirbelsäule. Plötzlich auftretende Querschnittlähmung. Stationäre Aufnahme mit inkompletter Paraplegie unterhalb Th 11. Bei der radiologischen Untersuchung fällt das „fehlende Auge" (Kortikalisdestruktion) der Bogenwurzel bei Th 11 auf (Abb. **B-6.18a**). Im Tomogramm (Abb. **B-6.18b**) ausgeprägte Osteolyse dieser Region. Laborchemisch Paraproteinämie. Diagnose: Wirbelkörperzusammenbruch eines medullären Plasmozytoms mit Stenosierung des Spinalkanals und Kompression des Rückenmarks. Sofortige Laminektomie an der Wirbelsäule zur Entlastung des Rückenmarks. Stabilisierung mit Fixateur interne und Spondylodese (Abb. **B-6.18c**). Völlige Erholung der Querschnittlähmung. Bei späteren Röntgenkontrollen typischer Befund des Lochschädels (Abb. **B-6.18d**). Zwei Jahre später trotz medikamentöser Behandlung Beschwerden im Bereich des linken Oberschenkels. Radiologisch Osteolyse ohne Randsklerose (Abb. **B-6.18e**). Jetzt prophylaktisch Verbundosteosynthese. Die Patientin ist weiterhin in ihrer Mobilität nicht beeinträchtigt.

► Klinischer Fall.

B-6.18 Radiologische Befunde bei Plasmozytom – vgl. Klinischer Fall (S. 237)



a Fehlendes „Auge“ bei Th 11.
b Tomogramm: Osteolyse.
c Fixateur interne.
d „Lochschädel“.
e Osteolyse der Femurdiaphyse.

6.4 Semimaligne Tumoren – Riesenzelltumor des Knochens

6.4 Semimaligne Tumoren – Riesenzelltumor des Knochens

▶ Synonym.

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Neben dem Chondroblastom (S. 228) der einzige in der Epiphyse lokalisierte Tumor. In 50 % in der Nähe des Kniegelenkes. Spontanfrakturen sind häufig.
Diagnostik: Im **Röntgenbild** ist eine Osteolyse ohne auffällige Randsklerose erkennbar (Abb. **B-6.19**).

▶ Synonym. Osteoklastom.

▶ Definition. Mit zahlreichen Riesenzellen durchsetzter Knochentumor wechselnder Dignität (benignes, semimalignes, malignes Osteoklastom).

Klinik, Vorkommen: Osteoklastome treten erst ab der 3. Lebensdekade auf. Sie sind neben dem Chondroblastom (S. 228) als einzige Tumoren in der Epiphyse lokalisiert und hier wiederum zu mehr als 50 % in der Nähe des Kniegelenks. Wegen des langsamen Tumorwachstums kommt es häufig zu Spontanfrakturen.

Diagnostik: Im **Röntgenbild** ist eine zentrale, in der Epiphyse gelegene Osteolyse ohne auffällige Randsklerose erkennbar. Die Kortikalis wird von innen usuriert, der Knochen kann blasig aufgetrieben werden (Abb. **B-6.19**). Bei unklaren Befunden (Metastasen?) ist eine Biopsie angezeigt.

B-6.19 Riesenzelltumor



Neben dem Chondroblastom der einzige in der Epiphyse lokalisierte Tumor; bevorzugte Lokalisation ist die Nähe des Kniegelenks mit Osteolyse ohne auffällige Randsklerose.

B-6.19

Differenzialdiagnose: Die solitäre Knochenzyste lässt sich meist röntgenologisch abgrenzen, da sie die Epiphysenfuge nicht überschreitet. Metastasen (s. o.).

Differenzialdiagnose: Metastase, solitäre Knochenzyste.

Therapie: Riesenzelltumoren reagieren kaum auf Chemo- und Strahlentherapie. Das Problem der chirurgischen Behandlung ist die ausgesprochen große Rezidivgefahr (über 50 % in 5 Jahren). Ziel ist deshalb die vollständige Entfernung des Tumors unter Berücksichtigung der Gelenkfunktion. Dabei ist eine primäre Defektauffüllung mit Knochenzement sinnvoll, um in den Randbereichen nachfolgende Osteolysen als Zeichen einer malignen Entartung frühzeitig erkennen zu können.

Therapie: Vollständige Entfernung des Tumors. Die Rezidivgefahr ist groß.

6.5 Tumorähnliche Knochenläsionen (tumorlike lesions)

6.5 Tumorähnliche Knochenläsionen (tumorlike lesions)

Bei diesen Skelettläsionen liegen klinisch und radiologisch alle Zeichen eines Knochentumors vor, ohne dass die Kriterien eines echten Geschwulstwachstums (infiltratives und destruktives Wachstum, Metastasierung) erfüllt werden.
Zu den tumorähnlichen Knochenläsionen im engeren Sinne gehören die **umschrieben wachsenden, nicht bösartigen Gewebewucherungen** (Zysten, Ganglien etc.). Im weiteren Sinne werden jedoch auch **systemisch auftretende Knochenveränderungen** dazu gerechnet (Skelettdysplasien: z. B. Neurofibromatose, fibröse Dysplasie).

Klinisch und radiologisch alle Zeichen eines Knochentumors, jedoch ohne infiltratives und destruktives Wachstum bzw. Metastasierung.

Zu den „tumorlike lesions" gehören **umschrieben wachsende, benigne Gewebewucherungen** (z. B. Zysten, Ganglien) und **systemisch auftretende Knochenveränderungen** (Skelettdysplasien: z. B. Neurofibromatose, fibröse Dysplasie).

6.5.1 Solitäre Knochenzyste

6.5.1 Solitäre Knochenzyste

▶ Definition. Einkammerige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte, expansiv wachsende Zyste.

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Die solitäre jugendliche Knochenzyste tritt meist zwischen dem 8. und 15. Lebensjahr auf. Bevorzugt sind der proximale Humerus und der proximale Femur. Die Entwicklung der Zyste geht ohne Symptome einher. Beschwerden treten erst im Zusammenhang mit dem spontanen Einbruch der Zyste auf.

Klinik, Vorkommen: Bevorzugt sind proximaler Humerus und Femur von Kindern und Jugendlichen betroffen. Symptome treten erst bei Frakturen auf.

Diagnostik: Das **Röntgenbild** zeigt eine kolbige Auftreibung der Metaphyse mit großer Osteolyse und Verdünnung der Kortikalis. Das umgebende spongiöse Gewebe weist eine zarte Randsklerose auf (Abb. **B-6.20**).

Diagnostik: Das **Röntgenbild** zeigt eine große Zyste mit Verdünnung der Kortikalis (Abb. **B-6.20**).

Therapie: Wegen der Frakturgefährdung gehört die solitäre Knochenzyste zu den häufigsten behandlungsbedürftigen Tumorerkrankungen. Die Therapie kann durch Kürettage und Spongiosaauffüllung, aber auch durch intrazystale Injektion von Kortikosteroiden bzw. Knochenmark oder auch Druckentlastung der Zyste (Lochschrau-

Therapie: Kürettage und Spongiosaauffüllung, eventuell intrazystale Injektionen oder Druckentlastung der Zyste.

B-6.20 Solitäre Knochenzyste mit Komplikationen – vgl. Klinischer Fall



a Einkammerige Zyste.
b Ausgedehntes Rezidiv.
c Zustand nach erneuter Operation mit Fibulatransfer.
d Völlige Konsolidierung.

ben) erfolgen. Die Rezidivrate liegt insgesamt zwischen 10 und 40 %, sodass Reoperationen erforderlich sind.

Prognose: Trotz hoher Rezidivrate gut.

Prognose: Diese ist trotz der hohen Rezidivrate gut.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 11-jähriger Junge mit pathologischer proximaler Oberarmfraktur beim Schulsport. Röntgenologisch einkammerige Zyste (Abb. **B-6.20a**). Operative Versorgung durch Kürettage und Spongiosaauffüllung. Ein Jahr postoperativ ausgedehntes Rezidiv (Abb. **B-6.20b**). Erneute Operation, jetzt mit Resektion des nicht tragfähigen Knochenzylinders, homologem Knochenspan und Spongiosaanlagerung (Abb. **B-6.20c**). Völlige Konsolidierung des proximalen Oberarms (Abb. **B-6.20d**).

6.5.2 Aneurysmatische Knochenzyste

6.5.2 Aneurysmatische Knochenzyste

▶ Definition.

▶ Definition. Zur blasigen Auftreibung von Knochenbereichen (aneurysmaartig) führender Knochentumor.

Klinik, Vorkommen: Vorwiegend im Bereich der Metaphysen der langen Röhrenknochen und der Wirbelsäule lokalisiert. Hauptsymptom sind Schmerz und Spontanfraktur.

Klinik, Vorkommen: Diese tumorähnliche Erkrankung tritt vorwiegend im 2. Lebensjahrzehnt auf. Betroffen sind überwiegend die Metaphysen der langen Röhrenknochen und die Wirbelsäule. Die Symptomatik ist durch Schmerzen gekennzeichnet, in einem Teil der Fälle treten Spontanfrakturen auf.

Diagnostik: Im **Röntgenbild** fällt die blasige Auftreibung der Knochenstrukturen auf (Abb. **B-6.21**).

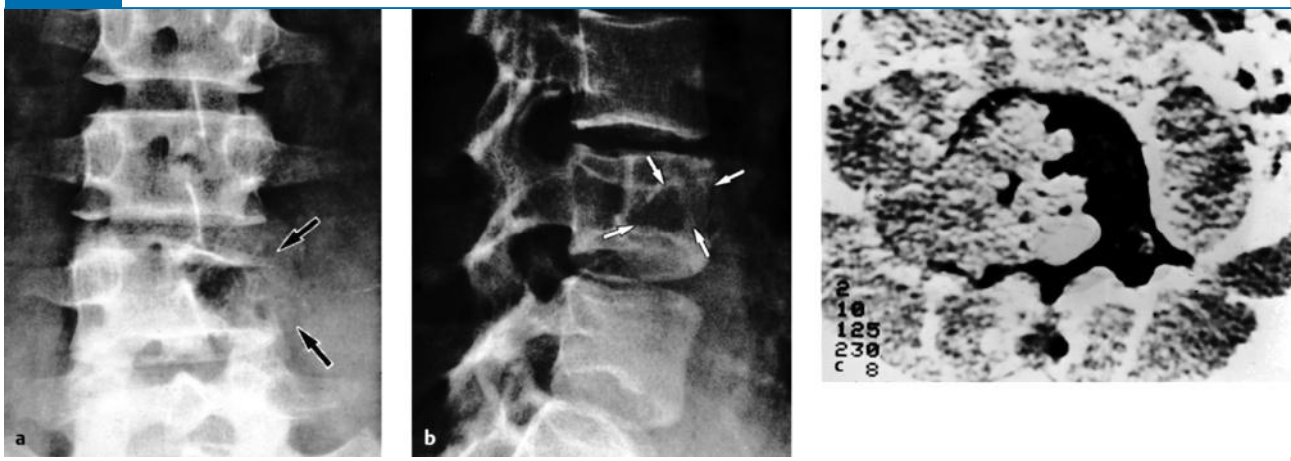
Diagnostik: Im **Röntgenbild** ist die blasige Auftreibung der befallenen Knochenstrukturen charakteristisch (Abb. **B-6.21**). An der Wirbelsäule können mehrere Wirbelkörper befallen sein.

Therapie: Kürettage des Tumors. Die Rezidivrate ist hoch.

Therapie: Sie besteht in der Kürettage des Tumors, die allerdings im Bereich der Wirbelsäule auf Schwierigkeiten stößt. Die Rezidivrate ist daher hoch. Mit kryochirurgischen (kältechirurgischen) Maßnahmen kann die Rezidivrate gesenkt werden.

Prognose: Unbehandelt kann die aneurysmatische Knochenzyste zur vollständigen Destruktion eines Knochens führen.

B-6.21 Aneurysmatische Knochenzyste



14-jähriges Mädchen zunächst mit Kreuzschmerzen, dann auch mit Instabilität des Kniegelenks wegen Quadrizepsschwäche (L 4-Syndrom). Röntgenologisch in der a.-p. Aufnahme fehlendes Auge der Bogenwurzel L 4 (**a**), in der Seitansicht blasige Auftreibung des 4. Lendenwirbels nach ventral (**b**), die vor allem im Computertomogramm erkennbar ist (**c**).

6.5.3 Intraossäres Ganglion

6.5.3 Intraossäres Ganglion

▶ Definition. Unmittelbar unterhalb der Gelenkfläche liegender, zystenartiger Hohlraum, der häufig mit dem Gelenk kommuniziert.

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Intraossäre Ganglien treten v. a. im Erwachsenenalter auf und finden sich im subchondralen Bereich vorwiegend größerer Gelenke. Die Symptomatik ist durch einen belastungsabhängigen Schmerz gekennzeichnet.

Klinik, Vorkommen: Subchondrale Zyste größerer Gelenke. Belastungsabhängige Schmerzen sind typisch.

Diagnostik: Im **Röntgenbild** ist eine subchondrale Zyste mit umgebender Randsklerose erkennbar. Gelegentlich findet sich eine Verbindung mit dem Gelenkbinnenraum (Abb. **B-6.22**). Die Zyste ist bei typischer Lage von einer arthrotischen Zyste abzugrenzen.

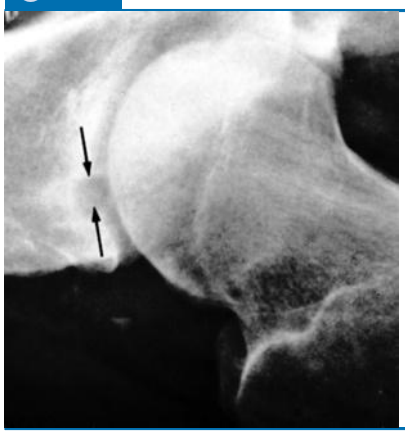
Diagnostik: Im **Röntgenbild** häufig subchondrale Zyste mit Verbindung zum Gelenkraum (Abb. **B-6.22**).

Therapie: Besteht Gefahr für die Integrität und Stabilität der Gelenkfläche, ist unter Umständen die operative Ausräumung und Spongiosaauffüllung angezeigt.

Therapie: Selten ist die operative Ausräumung erforderlich, um die Stabilität des Gelenkes zu erhalten.

B-6.22 Intraossäres Ganglion der Hüftpfanne (Pfeile)

B-6.22



27-jähriger Patient mit anhaltenden Belastungsschmerzen des Hüftgelenkes. Völlige Rückbildung der Beschwerden nach Ausräumung und Spongiosaauffüllung.

6.5.4 Pigmentierte villonoduläre Synovialitis

6.5.4 Pigmentierte villonoduläre Synovialitis

▶ Synonym. Benignes Synovialom, PVNS.

▶ Synonym.

▶ Definition. Gutartige Proliferation des Synovialepithels unter Bildung von braungefärbten Zotten, aber mit lokaler Erosion der Gelenkkörper.

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Am häufigsten an Knie- und Hüftgelenk mit Symptomen einer rezidivierenden Gelenkschwellung auftretend. Außerdem Schmerzen und Bewegungseinschränkung.
Diagnostik: Im **Röntgenbild** Verschmälerung des Gelenkspalts und multiple Osteolysen (Abb. **B-6.23**) in Gelenknähe.

Therapie: Vollständige Synovialektomie des Gelenkes und Kürettage der Höhlen.

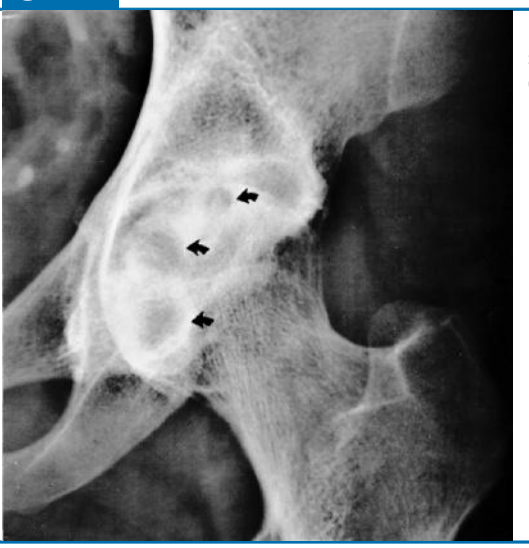
Klinik, Vorkommen: Die Erkrankung tritt im mittleren Lebensalter auf. Am häufigsten sind Knie- und Hüftgelenk befallen. Die Symptomatik entspricht derjenigen einer rezidivierenden Synovialitis des Gelenks mit Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung. Am Kniegelenk ist Ergussbildung tastbar.

Diagnostik: Das **Röntgenbild** zeigt eine Verschmälerung des Gelenkspaltes und die multiplen runden Osteolysen im gelenknahen Bereich (Abb. **B-6.23**). Mit einer Arthrografie können die typischen Zottenbildungen der Gelenkinnenhaut dargestellt werden.

Therapie: Die Behandlung besteht in einer vollständigen Synovialektomie des Gelenks und Kürettage der Höhlen. Bei bereits eingetretener Destruktion der Gelenkflächenareale ist unter Umständen begleitend eine Umstellungsosteotomie erforderlich.

B-6.23

B-6.23 Pigmentierte, villonoduläre Synovialitis



Radiologisch Gelenkspaltverschmälerung und multiple runde Osteolysen im gelenknahen Bereich (Pfeile).

6.5.5 Andere tumorähnliche Knochenläsionen

Fibröse Dysplasie (S. 109) und **Neurofibromatose** (S. 110).

6.6 Maligne, sekundäre Knochentumoren (Metastasen)

6.5.5 Andere tumorähnliche Knochenläsionen

Fibröse Dysplasie (S. 109) und **Neurofibromatose** (S. 110).

6.6 Maligne, sekundäre Knochentumoren (Metastasen)

▶ Definition.

▶ Definition. Absiedlung von Tochtergeschwülsten eines Primärtumors im Knochen.

Ätiologie, Pathogenese: Skelettmetastasen entstehen fast immer auf hämatogenem Wege aus Bronchien-, Nieren-, Prostata-, Schilddrüsen-, Mamma-, Uterus-, Magen- und Hauttumoren (Abb. **B-6.24**).

Ätiologie, Pathogenese: Die Ansiedlung von Skelettmetastasen entsteht fast immer auf hämatogenem Wege. Die lymphogene Ausbreitung spielt keine wesentliche Rolle. Bei der intrakanalikulären Metastasierung kommt es zur diskontinuierlichen, intramedullären Ansiedlung von Metastasen (skip-lesions). Die häufigsten metastasierenden Organtumoren entstehen in Bronchien, Nieren, Prostata, Schilddrüse, Mamma, Uterus, Magen und Haut. Die Ausbreitung von Metastasen und ihre radiologische Erscheinungsform ist in Abb. **B-6.24** wiedergegeben.

▶ Merke.

▶ Merke. Knochenmetastasen können osteoblastisch, osteoklastisch oder als Mischform in Erscheinung treten.

Bei osteoblastischen Metastasen überwiegt die Neubildung den Abbau (z. B. Prostatakarzinom, Schilddrüsenkarzinom). Osteoklastische Metastasen entstehen beim schnellen Wachstum des Tumors, das bei intramedullärer Druckerhöhung zu einer Steigerung der Osteoklastentätigkeit führt (hypernephroides Nierenkarzinom). Mischformen sind häufig (Bronchialkarzinom, Mammakarzinom).

Klinik, Vorkommen: Während die primären Knochentumoren nur einen Anteil von etwa 1 % unter allen Tumoren haben, machen die klinisch relevanten Skelettmetastasen etwa 16 % aus. Die Symptomatik der Skelettmetastasen ist uncharakteristisch. Sie beginnt mit ziehenden Schmerzen. Im Bereich der Wirbelsäule sind diese kaum von den Beschwerden bei einer Osteoporose abzugrenzen. Spontanfrakturen sind häufig.

Klinik, Vorkommen: Skelettmetastasen machen 16 % aller Tumoren aus. Bei uncharakteristischen klinischen Symptomen ist vor allem die Osteoporose differenzialdiagnostisch abzugrenzen.

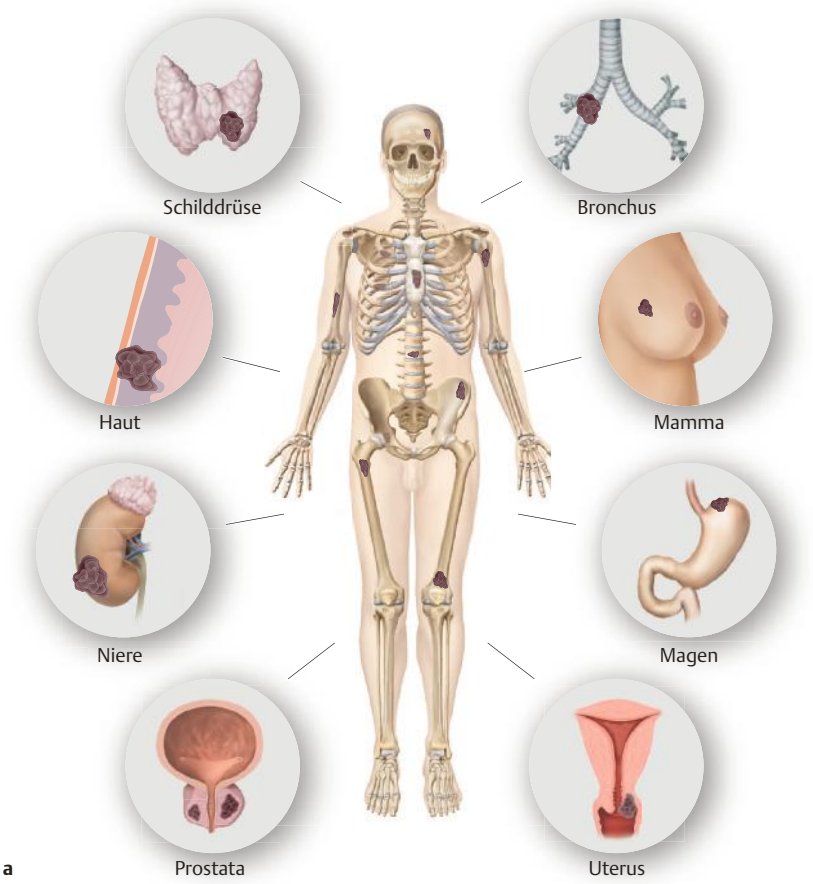
► **Merke.** Hauptlokalisation der Metastasen ist mit über 60 % die Wirbelsäule.

► **Merke.**

Diagnostik: Die Diagnose und Abgrenzung von Skelettmetastasen, insbesondere im Bereich der Wirbelsäule, gehört zu einem besonders schwierigen Kapitel der orthopädisch-unfallchirurgischen Diagnostik. Das Röntgenbild gibt die Form der Metastasierung **(osteoblastisch, osteoklastisch)** wieder (Abb. **B-6.24**). Die osteolytischen

Diagnostik: Aus dem Röntgenbild (Abb. **B-6.24**) ist die Art der Metastasen zu erkennen **(osteoblastisch, osteoklastisch)**. Wegen ihrer großen Sensibilität wird die

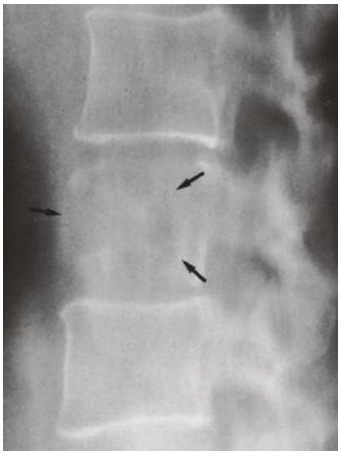
B-6.24 Knochenmetastasen



a



b



c

Beim **Mann** stammen ca. 60 % der Knochenmetastasen aus einem Prostata- und ca. 25 % aus einem Lungenkarzinom. Bei der **Frau** sind ca. 70 % auf ein Mammakarzinom und ca. 30 % auf Nieren, Uterus- und Schilddrüsenmalignome zurückzuführen.

a Bevorzugt in den Knochen metastasierende Organtumoren.

b Radiologischer Aspekt einer osteoblastischen Metastase im Lendenwirbel.

c Radiologischer Aspekt einer osteoklastischen Metastase im Lendenwirbel.

Szintigrafie bei der Metastasensuche eingesetzt. **Laborchemisch** kann die alkalische Phosphatase erhöht sein.
In Zweifelsfällen muss eine **Probebiopsie** durchgeführt werden (Abb. **A-2.27**).

Metastasen sind typischerweise unscharf begrenzt ohne jegliche Randsklerose. Die Kortikalis ist bei fortgeschrittenem Befund durchbrochen. **Laborchemisch** ist die alkalische Phosphatase parallel der osteoklastären Destruktion erhöht, das Serum-Kalzium ist normal bis leicht erhöht (Tab. **B-3.4**). Bei einigen Tumoren können Tumormarker-Bestimmungen im Serum weiterhelfen (Tab. **B-6.2**). Wegen ihrer großen Sensitivität ist die **Szintigrafie** für die Suche nach Skelettmetastasen besonders geeignet. In Zweifelsfällen muss eine **Probebiopsie**, eventuell als interventionell radiologischer Eingriff (Abb. **A-2.27**) durchgeführt werden.

B-6.2

B-6.2 Tumormarker und ihre Hauptindikationsgebiete

Tumormarker	Hauptindikationsgebiet
onkofetale oder autochthone Antigene	
CEA (karzinoembryonales Antigen)	kolorektales Karzinom, Mammakarzinom
AFP (Alpha-Fetoprotein)	Hodentumoren, Leberzellkarzinom
CA 125	Ovarialkarzinom
CA 19–9	Pankreaskarzinom, Gallenwegskarzinom
CA 72–4	Magenkarzinom, Ovarialkarzinom
CA 15–3	Mammakarzinom
PSA (prostataspezifisches Antigen)	Prostatakarzinom
NSE (neuronenspezifische Enolase)	kleinzelliges Bronchialkarzinom, neuroendokrine Tumoren
SCC	Plattenepithelkarzinom
CYFRA 21–1	nicht kleinzelliges Bronchialkarzinom
Hormone	
HCG (humanes Choriongonadotropin)	Keimzelltumoren, Trophoblasttumoren
STH (somatotropes Hormon)	Hypophysenadenom
Kalzitonin	medulläres Schilddrüsenkarzinom
Thyreoglobulin	gut differenziertes Schilddrüsenkarzinom
Sonstige	
Bence-Jones-Protein	multiples Myelom
Homovanillinsäure	Neuroblastom

▶ Merke.

▶ Merke. Bei positivem Szintigrafiebefund muss eine Röntgenuntersuchung angeschlossen werden, um die Differenzialdiagnose abzuschließen und die verbleibende Tragfähigkeit der knöchernen Strukturen beurteilen zu können.

Therapie: Sie ist abhängig vom Primärtumor, dessen allgemeiner metastatischer Verbreitung sowie von der Lokalisation und der lokalen Ausdehnung der Metastase. Am häufigsten eingesetzt wird die **Strahlentherapie** sowohl bei diffusem als auch lokalisiertem Befall. Bei solitären Metastasen kann eine **chirurgische Behandlung** und **Stabilisierung** des betroffenen Skelettabschnittes indiziert sein. Bei der Indikationsfindung bei Metastasen langer Röhrenknochen hilft der Mirels Score weiter (Tab. **B-6.3**).

Therapie: Sie ist abhängig vom Primärtumor und dessen allgemeiner metastatischer Verbreitung sowie von der Lokalisation und der lokalen Ausdehnung der Metastase. Bei zahlreichen Metastasen an der Wirbelsäule kann durch **Strahlentherapie** eine Rückbildung der Metastase und trag- und belastungsfähige Rekalzifikation des Wirbelkörpers erreicht werden. Dies gilt insbesondere für das ossär metastasierende Mammakarzinom, das unter Strahlentherapie an der Wirbelsäule bei 70 % und an anderen Skelettregionen bei 60 % der Patienten tragfähige Remineralisationen zeigt. Eine **Bisphosphonat**-Behandlung kann die Frakturrate beim ossär metastasierenden Mammakarzinom und beim multiplen Myelom senken. Bei solitären Metastasen in jungen Lebensjahren sowie bei Spontanfrakturen ist unter Umständen eine **chirurgische Behandlung** und **Stabilisierung** des betroffenen Skelettabschnitts mit Verbundosteosynthese angezeigt. Bei der Indikationsfindung bei Metastasen langer Röhrenknochen hilft der Mirels Score weiter (Tab. **B-6.3**).

B-6.3 Mirels Score

Variable	Punktwerte		
	1	**2**	**3**
Lokalisation	obere Extremität	untere Extremität	peritrochantär
Schmerz	milde	moderat	stark
Läsion	blastisch	gemischt	lytisch
Größe	<1/3	1/3–2/3	>2/3
Beurteilung			
Punktsumme	**Fraktur-Wahrscheinlichkeit**		
4–6	0		
7	0,04		
8	0,15		
9	0,33		
10	**0,72**		
11	**0,96**		
12	**1,00**		

aus Mirels, H., Metastatic disease in long bones, Clin Orthop Relat Res. 1989, 249:256–64

6.7 Maligne Weichteiltumoren/Synovialsarkom

6.7 Maligne Weichteiltumoren/Synovialsarkom

▶ **Synonym.** Malignes Synovialom.

▶ Synonym.

▶ **Definition.** Sehr seltene maligne Geschwulst unklarer Histogenese, die im Weichteilgewebe in der Nachbarschaft von Gelenken auftritt.

▶ Definition.

Klinik, Vorkommen: Betroffen ist vorwiegend die Altersgruppe zwischen 20 und 40 Jahren. Synovialsarkome sind sehr aggressive, hoch maligne Tumoren. Die Symptomatik ist uncharakteristisch. Die Patienten klagen über Schmerzen oder über eine langsam sich vergrößernde tumoröse Auftreibung in der Nähe eines Gelenkes.

Klinik, Vorkommen: Aggressiver, hoch maligner Tumor. Lokale Schmerzen und tumoröse Auftreibung in Gelenknähe.

Diagnostik: Das **Röntgenbild** ist uncharakteristisch, da primär das Weichteilgewebe befallen ist. Die Diagnostik wird mit der MRT erleichtert.

Diagnostik: Uncharakteristisches **Röntgenbild**, da primär das Weichteilgewebe befallen ist. Diagnose durch MRT.

Therapie: Die Behandlung besteht in der operativen Entfernung weit im Gesunden.

Therapie: Radikale chirurgische Entfernung.

Prognose: Die Prognose ist ungünstig. Synovialsarkome rezidivieren in kürzester Zeit und setzen früh hämatogene Metastasen.

Prognose: Ungünstig. Starke Rezidivneigung und frühe hämatogene Metastasierung.



7 Infektionen von Knochen und Gelenken

7.1 Allgemeines 246
7.2 Akute hämatogene Osteomyelitis 250
7.3 Chronische Osteomyelitis 252
7.4 Tuberkulöse Osteomyelitis 256
7.5 Eitrige Arthritis 257
7.6 Der infizierte Gelenkersatz 259

7.1 Allgemeines

▶ Definition.

▶ Definition. Die primär im Markraum lokalisierten Knocheninfektionen sind eine Allgemeinerkrankung mit Organmanifestation und werden als hämatogene Osteomyelitis bezeichnet. Davon werden die lokalen Knochenentzündungen nach Traumen und Operationen gelegentlich auch als Osteitis abgegrenzt. Die Infektion eines Gelenks ist die Arthritis. Im angloamerikanischen Sprachraum steht der Begriff Arthritis aber auch für die Begleitentzündung bei einer Arthrose (S. 181).

▶ Merke.

▶ Merke. Die entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen sind wegen ihrer großen Therapieresistenz und Rezidivgefahr besonders gefürchtet. Eine chronische Osteomyelitis kann auch nach jahrelangem, beschwerdefreiem Intervall wieder aufflackern. Man spricht deswegen nie von einer Ausheilung, sondern nur von einer ruhenden Osteomyelitis.

Epidemiologie: Exogene Infekte steigen mit der Unfall- und Operationshäufigkeit an, endogene Infekte sind rückläufig.

Epidemiologie: Durch den Einsatz von Antibiotika ist die Anzahl hämatogener Infekte rückläufig. Die Häufigkeit der exogenen Infekte steigt dagegen mit der Unfall- und Operationshäufigkeit an.

Ätiologie: Die Pathogenese des Infektes hängt von der Virulenz des Erregers und von der Infektabwehr des betroffenen Individuums ab.

Ätiologie: Entzündliche Knochen- und Gelenkerkrankungen sind immer auf verschiedenartige Erreger – meistens Bakterien – zurückzuführen. Die Pathogenese des Infekts hängt allerdings nicht nur von der Virulenz des Erregers, sondern auch von der Infektabwehr des betroffenen Individuums ab.

▶ Merke.

▶ Merke. Als Erreger der verschiedensten unspezifischen Osteomyelitiden tritt in bis zu 90 % der Fälle **Staphylococcus aureus** auf.

Spezifische Osteomyelitiden sind Tuberkulose, Typhus, Lues und Mykosen.

Bei **spezifischen Osteomyelitiden** kann aufgrund typischer histologischer Veränderungen auf den Erreger geschlossen werden (Tuberkulose, Typhus, Lues, Mykosen).

Pathogenese: In Abhängigkeit von der Eintrittspforte des Erregers und dem Ausbreitungsweg unterscheidet man zwischen einer hämatogenen bzw. **endogenen Osteomyeli-**

Pathogenese: In Abhängigkeit von der Eintrittspforte des Erregers und dem Ausbreitungsweg unterscheidet man zwischen einer hämatogenen bzw. **endogenen Osteomyelitis** und einer posttraumatischen bzw. **exogenen Osteomyelitis** (Osteitis; Tab. **B-7.1**). Bei hämatogener Aussaat von Bakterien rufen diese zunächst eine leuko-

B-7.1

B-7.1 Klassifikation der Osteomyelitiden

unspezifische Osteomyelitiden	spezifische Osteomyelitiden
akute Formen ▪ endogene hämatogene Osteomyelitis (S. 250) ▪ exogene (posttraumatische) Osteomyelitis (S. 253)	▪ Mycobacterium tuberculosis ▪ Salmonella typhi ▪ Treponema pallidum ▪ Mykosen
primär chronische Formen ▪ Brodie-Abszess (S. 253) ▪ plasmazelluläre Osteomyelitis (S. 253) ▪ sklerosierende Osteomyelitis Garré	
sekundär chronische Formen ▪ aus akuter endogener oder exogener Osteomyelitis hervorgehend	

zytäre Entzündung im Markraum mit Bildung kleiner Abszesse hervor. Diese Markraumabszesse besitzen einen zonalen Aufbau, der die Auseinandersetzung zwischen Virulenz der Erreger und Infektabwehr des betroffenen Individuums widerspiegelt. So kann bei gleichem Erregertyp die Verlaufsform des Infektes von der hoch akuten, lebensbedrohlichen bis zur chronischen, klinisch fast irrelevanten Erkrankung schwanken (Abb. **B-7.1**).

Klinischer Verlauf: Der Verlauf der Osteomyelitis hängt wegen der unterschiedlichen Vaskularisationsmuster des Knochens vom Lebensalter und der Lokalisation ab (Abb. **B-7.2**).

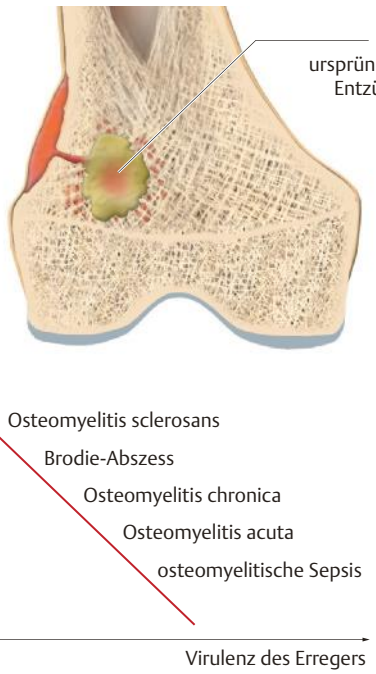
- Bei **Säuglingen** verlaufen die terminalen Blutgefäße durch die knorpelige Epiphysenfuge. Die Bakterien können deshalb von der Metaphyse über die Epiphyse in das Gelenk eindringen und zum eitrigen Gelenkerguss (**Pyarthros**, Abb. **B-7.3**) führen. Die Eiterherde im Knochenmark sind besonders groß. Bei Penetration durch

tis und einer posttraumatischen bzw. **exogenen Osteomyelitis** (Tab. **B-7.1**). Nach hämatogener Aussaat von Bakterien kommt es zur Bildung von Markraumabszessen mit zonalem Aufbau. Die sich daraus ergebenden Verlaufsformen des Infektes sind in Abb. **B-7.1** wiedergegeben.

Klinischer Verlauf: Der Verlauf der Osteomyelitis hängt wegen der unterschiedlichen Vaskularisationsmuster des Knochens vom Lebensalter und der Lokalisation ab (Abb. **B-7.2**):

- Bei **Säuglingen** kann sich die Infektion bis zum Gelenk und in dieses hinein ausdehnen (**Pyarthros**, Abb. **B-7.3**).

B-7.1 Pathogenese der hämatogenen Osteomyelitis



Die primäre hämatogene Aussaat der Keime führt zu Markraumabszessen, die sich entsprechend der Abwehrlage des Organismus ausweiten oder lokal begrenzt bleiben. Damit sind alle Vorgänge von der septischen Osteomyelitis bis zur primär chronischen Verlaufsform möglich.

B-7.2 Osteomyelitis im Kindesalter



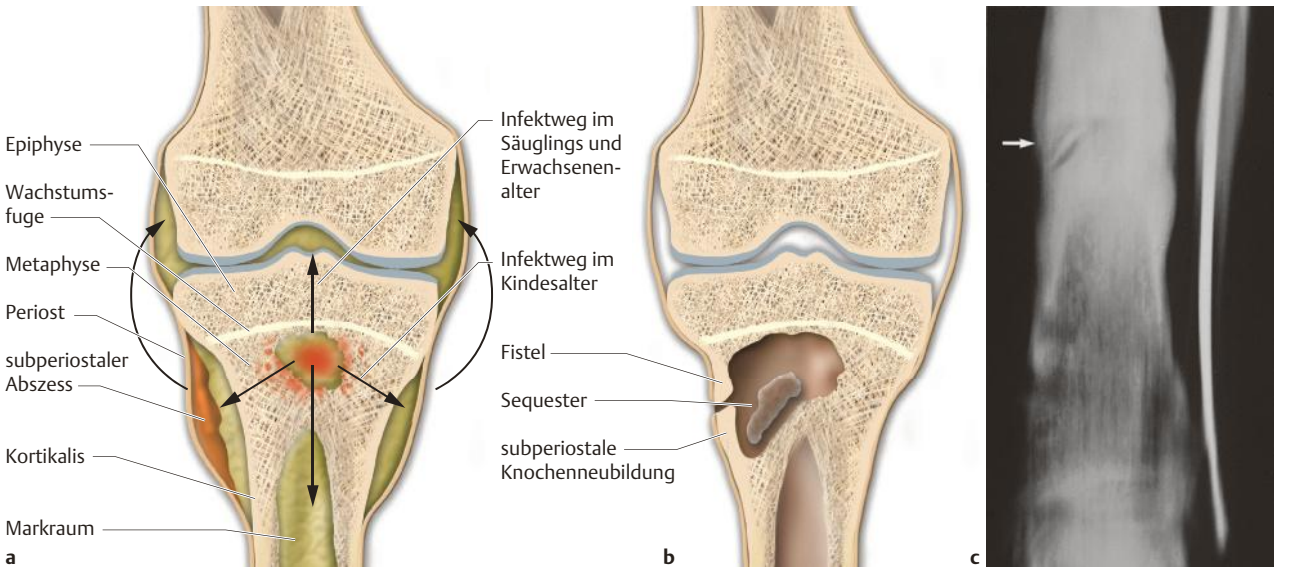
a Primär Ansiedlung der Bakterien in der Metaphyse bei 6-jährigem Mädchen. Der Befund wurde zunächst als Perthes-Erkrankung missgedeutet, deren Veränderungen aber in der Epiphyse lokalisiert sind.
b Die avaskuläre Epiphysenfuge stellt eine unüberwindliche Barriere dar, der Infekt bricht jedoch in das Hüftgelenk ein.
c Es handelt sich um eine tuberkulöse Osteomyelitis mit nachfolgend völliger Versteifung des Hüftgelenks im Alter von 13 Jahren.

- Bei **Kindern** bleibt die Infektion wegen der avaskulären Epiphysenfuge meist auf den metaphysären Bereich beschränkt (Abb. **B-7.3**).
- Im Erwachsenenalter breiten sich die Infekte oft in die Peripherie aus. Bei Abszessbildung und Entleerung des Eiters nach außen verbleibt eine **Fistel**.

die Kortikalis kommt es zur Periostabhebung und **periostalen Knochenneubildung** über dem entstehenden Abszess.

- Bei **Kindern** stellt dagegen die avaskuläre Epiphysenfuge eine nicht überwindbare Grenze dar – der Infekt bleibt auf den metaphysären Bereich beschränkt. Ein Einbruch in das Gelenk ist nur dort möglich, wo die Kapsel den metaphysären Bereich einbezieht (z. B. Hüftgelenk, Abb. **B-7.3**).
- Im **Erwachsenenalter** fehlt die schützende Grenze der Epiphysenfuge. Der Infekt kann sich daher bis zum Gelenk und in dieses hinein (Pyarthros) ausdehnen. Da das Periost beim Erwachsenen dicht am Knochen anhaftet, durchbrechen die Eiterherde meistens die knöcherne Umgebung und breiten sich in die Peripherie aus. Hier kommt es zur Abszessbildung und Entleerung des Eiters nach außen mit den Folgen einer **Fistelbildung**.

B-7.3 Verlauf der Osteomyelitis



a Bei Säuglingen und Erwachsenen sind Meta- und Epiphyse vaskulär verbunden → eine Ausbreitung des Infektes in das Gelenk ist möglich. Bei Kindern stellt die Wachstumsfuge eine Barriere dar, die Ausbreitung erfolgt vorwiegend nach subperiostal (subperiostaler Abszess) und zum Markraum (Markphlegmone) → ein Einbruch in das Gelenk ist nur dort möglich, wo die Gelenkkapsel bis zur Metaphyse reicht (z. B. Hüftgelenk).
b Im weiteren Verlauf kommt es zu lokalen Durchblutungsstörungen mit Knochennekrose (Sequester), umgebender Randsklerose (Totenlade) und Eiterentleerung nach außen (Fistelbildung).
c Sequester sind häufig erst im Tomogramm erkennbar; hier Osteomyelitis der distalen Tibia mit Sequesterbildung (→).

Durch Knocheninfarzierung entstehen **Sequester** mit Randsklerose (sog. **Totenlade**).

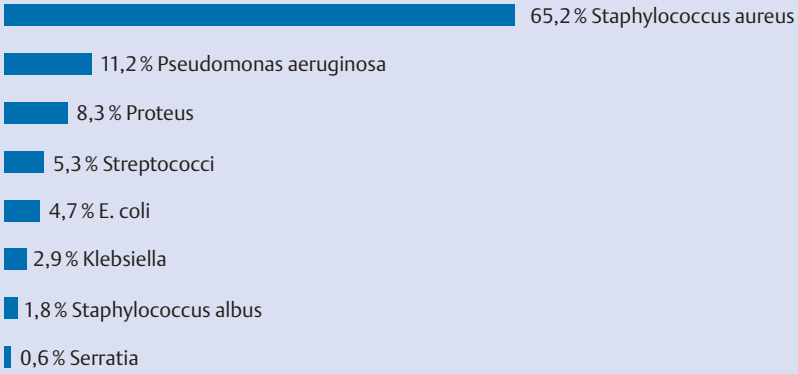
Die infizierten Knochenhöhlen heilen schlecht und sind auch durch Antibiotika nur schwer zu erreichen. Dies erklärt die **Therapieresistenz, Rezidivgefahr** und **Notwendigkeit chirurgischer Maßnahmen** bei der chronischen Osteomyelitis.

Erreger: Staphylococcus aureus ist der häufigste Erreger auch bei postoperativen Infektionen. Streptokokken sind nur noch bei der hämatogenen Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter von Bedeutung (Abb. **B-7.4**).

Bei Thrombosierung von Venen und Arterien entstehen häufig ausgeprägte Knocheninfarkte. Durch Aktivierung der Osteoklasten wird der lebende vom toten Knochen getrennt. Der Knocheninfarkt bleibt dann im Zentrum des Entzündungsherdes als **Sequester** zurück. Durch reaktive Knochenneubildung in dieser Region kann der Sequester von einer Randsklerose (sog. **Totenlade**) umgeben sein.
Da im starren Kompartment Knochen weder eine Abstoßung der Sequester und Spontanheilung der infizierten Höhle noch eine effiziente Antibiotikabehandlung möglich ist, flackern die Infekte als chronische Osteomyelitis immer wieder auf. Dies erklärt die **Therapieresistenz** und **Rezidivgefahr** der entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen und ist zugleich Grund dafür, dass **die meisten Osteomyelitiden nur chirurgisch angegangen werden können**.

Erreger: Das Erregerspektrum hängt wesentlich von der Art der Infektion ab. Streptokokken spielen praktisch nur noch bei der hämatogenen Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter eine Rolle. Im Übrigen dominiert **Staphylococcus aureus** (Abb. **B-7.4**).
Staphylococcus aureus ist auch der häufigste Erreger bei postoperativen Infektionen ohne Antibiotikaprophylaxe. Bei Antibiotikaprophylaxe wiederum ist Staphylococcus epidermidis häufiger vertreten. Mit unkritischem Einsatz von Antibiotika gewinnen auch Anaerobier-Infektionen an Bedeutung, weil die normalerweise bestehende Symbiose zwischen aeroben und anaeroben Mikroorganismen durch Abster-

B-7.4 Typisches bakterielles Erregerspektrum bei Knocheninfektionen



B-7.4

ben der Aerobier gestört wird und die Anaerobier die Oberhand gewinnen können (Peptococcus, Bacteroides).

Der zunehmende Einsatz von Antibiotika hat dazu geführt, dass verschiedene Mikroorganismen Resistenzen gegen Antibiotika entwickelt haben. Dazu gehören vor allem die MRSA-Keime (**M**ethicillin-**r**esistenter **S**taphylococcus **a**ureus), die gegen alle Beta-Laktam-Antibiotika und auch gegen weitere Antibiotikaklassen resistent sind.

Durch den zunehmenden Einsatz von Antibiotika haben die Bakterien Resistenzen entwickelt. Besondere Probleme bereiten die MRSA-Keime (**M**ethicillin-**r**esistenter **S**taphylococcus **a**ureus).

▶ **Merke.** Bei jeder entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankung sollte deshalb der Erreger vor Beginn der Antibiotikatherapie isoliert und gegen die gebräuchlichen Antibiotika getestet werden **(Antibiogramm)**.

▶ Merke.

Antibiotikatherapie: Diese ist indiziert zur:
- Prävention eines postoperativen Infekts (Antibiotikaprophylaxe)
- Behandlung einer beginnenden Infektion
- Behandlung einer apparenten Infektion.

Antibiotikatherapie: Sie ist indiziert zur
- Prävention eines postoperativen Infekts (Antibiotikaprophylaxe)
- Behandlung eines beginnenden Infektes
- Behandlung einer apparenten Infektion.

Die **Knochengängigkeit** der verschiedenen Antibiotika korreliert mit deren Serumspiegel. Wichtigste Parameter für die Selektion sind die Empfindlichkeit der Erreger, eine evtl. allergische Diathese des Patienten, die spezifischen Nebenwirkungen des Antibiotikums und dessen Kosten. Die **Applikation** kann intravenös, oral-systemisch, aber auch lokal mit Trägersubstanzen (PMMA-Ketten, Kollagen, Fibrin) in relativ höherer Konzentration (Antibiotika an Knochenzement, Fibrin oder Kollagen gebunden) erfolgen. Der Antibiotikazusatz zu Spül-Saug-Drainagen ist umstritten, da diese einen überwiegend mechanisch reinigenden Effekt durch die Spülflüssigkeit besitzen. **Nebenwirkungen** werden bei fast allen Antibiotika festgestellt. Im Vordergrund stehen nephrotoxische, ototoxische und hämatotoxische Auswirkungen (Tab. **B-7.2**).

Die **Knochengängigkeit** der verschiedensten Antibiotika korreliert mit deren Serumspiegel. Die Applikation kann intravenös, oral-systemisch oder auch lokal mit Trägersubstanzen (Antibiotika an Knochenzement, Fibrin oder Kollagen gebunden) erfolgen. **Nebenwirkungen** müssen bedacht werden (Tab. **B-7.2**).

B-7.2 Nebenwirkungen von Antibiotika

B-7.2

Nebenwirkung	Wirkstoffe
nephrotoxisch	Gentamicin, Tobramycin, Amikacin, Vancomycin, Cephaloridin, Tetrazyklin, Methicillin, Amphotericin B, Polymyxin
ototoxisch	Streptomycin, Gentamicin, Tobramycin, Amikacin, Minozyklin, Neomycin, Vancomycin, Erythromycin
hepatotoxisch	Oxacillin, Erythromycin, Tetrazyklin, Isoniazid
hämatotoxisch	Chloramphenicol, Flucytosin
hämolytische Anämie	Penicilline, Cephalosporine, Sulfonamide
Gerinnungsstörung	Carbenicillin, Moxalactam

Bei großen elektiven Operationen (Becken- und Hüfteingriffe, Zweit- und Rezidiv-Operationen) und Patienten mit Risikofaktoren (z. B. Diabetes mellitus) hat sich die **prophylaktische Gabe von Antibiotika** kurz vor der Operation („single shot") als sinnvoll herausgestellt. Bei einer OP-Dauer > 3 h wird eine perioperative Zweitgabe

Bei großen elektiven Operationen (Becken- und Hüfteingriffe, Zweit- und Rezidiv-Operationen) und Patienten mit Risikofaktoren (z. B. Diabetes mellitus) hat sich die **prophylakti-**

sche Gabe von Antibiotika kurz vor der Operation als sinnvoll herausgestellt („single shot"). Bei offenen Verletzungen oder Kontamination kann eine prolongierte Gabe über mehrere Tage sinnvoll sein.

empfohlen. Mittel der ersten Wahl ist ein Cephalosporin der 1. oder 2. Generation. Hierdurch wird verhindert, dass sich aus einer möglichen intraoperativen Kontamination eine Infektion entwickelt. Bei offenen Verletzungen oder Kontamination kann eine prolongierte Gabe über mehrere Tage sinnvoll sein.

7.2 Akute hämatogene Osteomyelitis

7.2.1 Akute hämatogene Säuglingsosteomyelitis

▶ Definition.

▶ Definition. Eitrige Infektion des Knochenmarks, vorwiegend im metaphysären Bereich, die infolge der Gefäßdurchdringung der Epiphysenfuge auch in die knorpelige Epiphyse selbst und von dort aus in das Gelenk einbrechen kann.

Ätiologie, Pathogenese: Meist nach einer Allgemeininfektion. Häufigste Erreger sind Streptokokken, Pneumokokken.

Ätiologie, Pathogenese: Anamnestisch lassen sich häufig Allgemeininfektionen (z. B. Nabelschnurinfektion) als Vorerkrankung nachweisen. Bei den Erregern handelt es sich überwiegend um Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken.

Klinik: Betroffen ist vor allem die Femurmetaphyse. Der akute Verlauf geht mit hohem Fieber und Allgemeinsymptomen einher.

Klinik: Betroffen ist vor allem die Femurmetaphyse. Der akute Verlauf geht mit hohem Fieber und Allgemeinsymptomen einher.

▶ Merke.

▶ Merke. Primärer Manifestationsort der hämatogenen Säuglingsosteomyelitis ist vorzugsweise die **Metaphyse**.

Diagnostik: Im Blut Erhöhung der Entzündungsparameter. Der **Erregernachweis** erfolgt durch Blutkultur oder Direktpunktion der Region. Im Frühstadium ist das **Röntgenbild** unauffällig. Später zeigt sich eine Periostabhebung (**Periostitis ossificans**, Abb. **B-7.5**). Das Frühstadium ist im Kernspintomogramm zu erkennen.

Diagnostik: Die Entzündungsparameter im Blut sind erhöht (BSG, CRP, Leukozyten). Das Röntgenbild kann im Frühstadium im Stich lassen, da sich radiologische Veränderungen erst 3 Wochen nach Infektion finden. Das Kernspintomogramm zeigt schon früher die entzündlichen Veränderungen und Abszedierungen. Das spätere **Röntgenbild** zeigt die Auftreibung der Metaphyse unter Umständen unter Einbeziehung der Epiphyse. Die Abhebung des Periosts mit Verkalkung imponiert als **Periostitis ossificans** (Abb. **B-7.5**). Der **Erregernachweis** gelingt aus der Blutkultur oder durch Direktpunktion der befallenen Region.

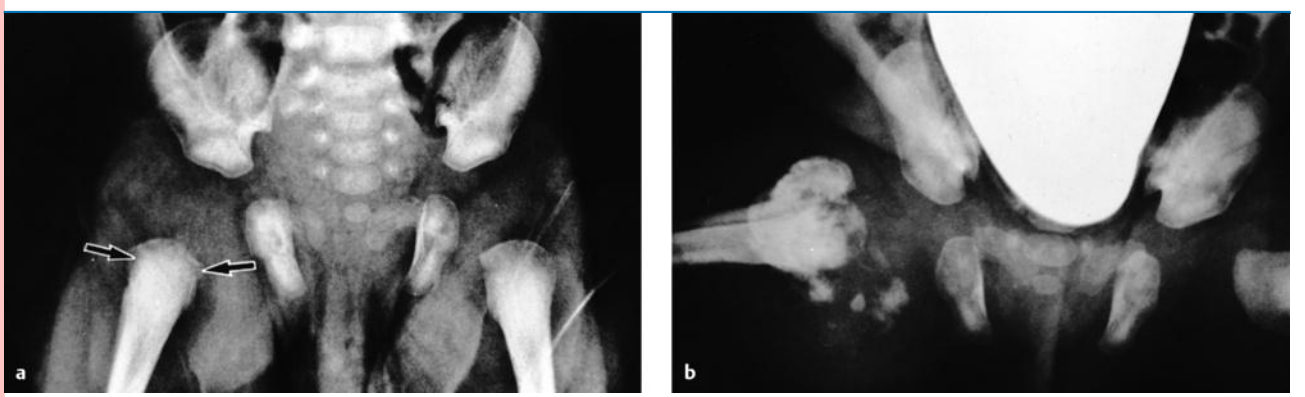
Therapie: Parenterale Gabe von Penicillinen und Ruhigstellung der betroffenen Region sowie Analgesie. Bei Gelenkbeteiligung erfolgt die operative Spülung.

Therapie: Sie erfolgt vorzugsweise durch parenterale Gabe von Penicillinen und Ruhigstellung der betroffenen Region sowie Analgesie. Bei Einbruch des Prozesses in ein Gelenk ist die Spülung des Gelenkes durch Punktion oder durch Anlage einer Spül-Saug-Drainage erforderlich.

Prognose: Bei frühzeitiger Behandlung ist die Prognose gut. Bei Destruktion der Wachstumsfuge kann eine erhebliche Wachstumsstörung verbleiben.

Prognose: Bei frühzeitiger Behandlung ist die Prognose gut. Ist jedoch der Prozess fortgeschritten und hat zu Destruktionen der Wachstumsfuge geführt, kann eine erhebliche Wachstumsstörung verbleiben, die regelmäßige Kontrollen und unter Umständen sekundär rekonstruktive Maßnahmen bis zum Wachstumsabschluss erforderlich macht (Abb. **B-2.12**).

⊙ B-7.5 Akute hämatogene Säuglingsosteomyelitis nach postpartaler Sepsis mit Entwicklung eines Pyarthros des rechten Hüftgelenks



a Erste radiologische Veränderungen mit metaphysären Auflockerungen im Alter von 2 Wochen.
b Im Alter von 5 Wochen Auftreibung der Metaphyse mit Abhebung des Periosts: Periostitis ossificans.

7.2.2 Akute hämatogene Osteomyelitis im Kindesalter

► Definition. Eitrige Knochenmarkentzündung, die sich wegen der Epiphysenfugenbarriere nach dem 2. Lebensjahr vorwiegend im meta- und diaphysären Bereich ausbreitet. Bei Jungen häufiger als bei Mädchen.

Ätiologie: Diese Osteomyelitis tritt am häufigsten im 8. Lebensjahr nach Allgemeininfektionen auf.

Klinik: In den meisten Fällen lokalisiert in der Tibia und im Femur. Wie bei der Osteomyelitis im Säuglingsalter handelt es sich um eine schwere Allgemeinerkrankung mit Schmerzen, Fieber und Schüttelfrösten.

Diagnostik: Lokal imponieren Rötung, Schwellung und Druckschmerz. Das Kernspintomogramm zeigt die entzündlichen Frühveränderungen, das Röntgenbild die periostalen Sekundärreaktionen, die den gesamten Röhrenknochen befallen können. Die Destruktionen reichen bis an die Epiphysenfugen heran. Liegen die betroffenen Metaphysen intraartikulär (Hüfte, Knie, Schulter), ist auch ein unmittelbarer Einbruch des Infekts in das Gelenk möglich. Bei u. U. usurierter Kortikalis treten aufgelagert periostale Ossifikationen (Abb. **B-7.6**) auf. Kortikalissequester sind häufig.

Differenzialdiagnose: Klinisches und röntgenologisches Bild können mit einem Ewing-Sarkom (S. 236) verwechselt werden. Eine sorgfältige differenzialdiagnostische Abklärung ist deshalb erforderlich.

Therapie: Im Frühstadium der Erkrankung ist die Kombination von gezielter Antibiotikatherapie und Ruhigstellung des betroffenen Skelettabschnitts angezeigt. Bei Markphlegmonen und subperiostalen Abszessen ist meist eine chirurgische Intervention notwendig.

7.2.2 Akute hämatogene Osteomyelitis im Kindesalter

► Definition.

Ätiologie: Meist nach Allgemeininfektion.

Klinik: Bevorzugt sind Tibia und Femur betroffen. Es handelt sich um eine schwere Allgemeinerkrankung mit Schmerzen, Fieber und Schüttelfrösten.
Diagnostik: Lokal imponieren Rötung, Schwellung und Druckschmerz. Kernspintomografisch sind die Einschmelzungen des Gewebes, röntgenologisch periostale Ossifikationen typisch (Abb. **B-7.6**).

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch muss an das Ewing-Sarkom (S. 236) gedacht werden.

Therapie: Im Frühstadium der Erkrankung konservativ, bei Markphlegmonen und subperiostalen Abszessen chirurgische Intervention.

B-7.6 Akute hämatogene Osteomyelitis im Kindesalter – vgl. Klinischer Fall (S. 252)



a Frühzustand.
b Bei erneuter Kontrolle periostale Abhebung und Ossifikationen (→).
c Bei weiterem Fortschreiten Bildung einer Hüftkopfnekrose.

Prognose: Abhängig von Schäden an der Wachstumsfuge. Es kann zu bleibenden schweren Deformitäten und Verkürzungen einer Extremität kommen.

Prognose: Der Übergang in eine chronische Osteomyelitis ist selten. Die Prognose hängt wesentlich von den eingetretenen Schäden an der Wachstumsfuge ab. Diese können zu bleibenden schweren Deformitäten und Verkürzungen einer Extremität führen.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Ein 6-jähriges Mädchen wird wegen Fieber, Schüttelfrost und starkem Anstieg der Blutsenkungsgeschwindigkeit stationär eingewiesen. Sie hat zwei Wochen an einer eitrigen Angina mit den Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung gelitten. Wegen starker Schmerzen im rechten Oberschenkel ohne auffällige Rötung oder Schwellung besteht zunächst der Verdacht auf ein Ewing-Sarkom (Abb. **B-7.6**). Der morphologische Befund breitet sich im Bereich des gesamten Femurschaftes aus. Bei der folgenden chirurgischen Intervention entleert sich übel riechender Eiter aus dem Markraum. Der Befund heilt mit Defekt an Hüft- und Kniegelenk (Abb. **B-7.6c**) aus.

7.2.3 Akute hämatogene Osteomyelitis des Erwachsenen

7.2.3 Akute hämatogene Osteomyelitis des Erwachsenen

▶ Definition.

▶ Definition. Akute eitrige Knochenmarkentzündung, die sich nach Allgemeininfektionen mit Bakteriämie entwickelt und in Gelenke und Weichteile ausbreiten kann. Bei Männern häufiger als bei Frauen.

Klinik: Neben den langen Röhrenknochen ist vor allem die Wirbelsäule befallen. Schmerzhaftigkeit und Funktionseinschränkung stehen im Vordergrund. Allgemeinsymptome sind nur gering ausgeprägt.

Klinik: Neben den langen Röhrenknochen ist vor allem die Wirbelsäule befallen (hämatogene Spondylitis). Die Symptomatik wird von der Schmerzhaftigkeit und der Funktionseinschränkung der betroffenen Skelettabschnitte geprägt. Bei gelenknaher Lokalisation kann ein begleitender Gelenkerguss (sympathischer Gelenkerguss) nachgewiesen werden. Die Allgemeinsymptome sind in der Regel nur gering ausgeprägt.

Diagnostik: Röntgenologisch sind Sequesterbildungen häufig nachweisbar (Abb. **B-7.3**).

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt im Frühbefund eine fleckige Aufhellung, später periostale Reaktionen und unter Umständen Knochensequester mit Totenlade (Abb. **B-7.3**).

Therapie: Antibiotika, Ruhigstellung, chirurgische Ausräumung.

Therapie: Gezielte Antibiotikabehandlung und Ruhigstellung der betroffenen Region. Frühzeitige Herdausräumung und Saug-Spül-Drainage, an der Wirbelsäule transpedikulär oder auch CT-gesteuert.

Prognose: Bei verspäteter Behandlung Übergang in chronische Osteomyelitis.

Prognose: Bei verspäteter Behandlung neigt die Erkrankung zu häufigen Rezidiven und geht in eine chronische Osteomyelitis über.

7.3 Chronische Osteomyelitis

7.3.1 Allgemeines

7.3 Chronische Osteomyelitis

7.3.1 Allgemeines

▶ Definition.

▶ Definition. Chronische Infektion des Knochens mit Neigung zur Therapieresistenz und Rezidivgefahr.

Formen, Ätiologie:
- **Primär chronische Verlaufsformen** sind möglich (Tab. **B-7.1**, z. B. Brodie-Abszess, plasmazelluläre Osteomyelitis).
- **Sekundär chronische Verlaufsformen** können endogenen oder exogenen Ursprungs sein. Jede akute endogene Osteomyelitis kann in eine sekundär chronische Form übergehen.

Formen, Ätiologie:
- Bei günstiger Infektabwehr des Individuums kann eine primär hämatogene Aussaat zur **primär chronischen Verlaufsform** einer endogenen Infektion führen (Tab. **B-7.1**, z. B. Brodie-Abszess, plasmazelluläre und sklerosierende Osteomyelitis).
- Chronische Osteomyelitiden können auch als **sekundäre Verlaufsform** endogenen oder exogenen Ursprungs sein. Jede akute endogene Osteomyelitis kann in eine sekundär chronische Form übergehen. Sekundär chronische Osteomyelitiden (Osteitiden) exogenen Ursprungs entstehen nach Traumen und Operationen.

Pathogenese: Bei chronischem Verlauf kommt es zu erheblichen Umbauprozessen mit sklerotischer Verdichtung des Knochens.

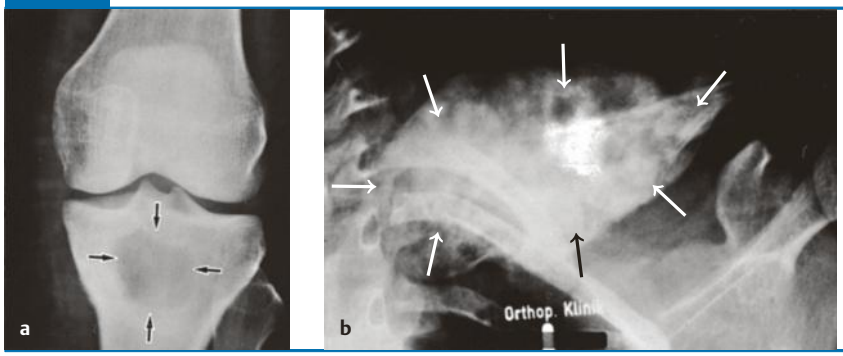
Pathogenese: Bleibt eine hämatogene Osteomyelitis über lange Zeit bestehen, kommt es zu erheblichen Knochenumbauprozessen. Der Knochen wird dann größtenteils sklerotisch verdichtet. Im Bereich der Röhrenknochen entwickelt sich eine ausgeprägte Verdickung der Kortikalis mit dazwischen liegenden nekrotischen Arealen. Der Markraum wird zunehmend fibrosiert. Die Osteomyelitis kann in diesem Bereich immer wieder aufflackern (chronisch rezidivierende Osteomyelitis).

7.3.2 Primär chronische Osteomyelitiden

Bei den primär chronischen Formen stehen die Knochenverdichtungen und Sklerosierungen im Vordergrund:

- Beim **Brodie-Abszess** handelt es sich um eine meist runde Abszesshöhle, die von einem breiten sklerotischen Randsaum umgeben ist und wegen der guten Abwehrlage nicht zu einer chronischen Fistelung führt. Sie ist vorwiegend am distalen Femur und am Tibiakopf lokalisiert (Abb. **B-7.7**). Differenzialdiagnostisch ist der Brodie-Abszess vor allem gegenüber benignen Knochentumoren abzugrenzen, die ebenfalls einen sklerotischen Randsaum aufweisen.
- Bei der **plasmazellulären Osteomyelitis** handelt es sich ebenfalls um eine sklerosierende Knochenentzündung mit einer zentralen Kavernenbildung, die fast ausschließlich Plasmazellen enthält. **Bakterien lassen sich nicht nachweisen.**
- Dies gilt auch für die **sklerosierende Osteomyelitis Garré**. Sie ist ebenfalls durch die primär osteosklerotischen Veränderungen charakterisiert. Zur Abgrenzung v. a. von Ermüdungsfrakturen und vom Osteoidosteom (S. 229) ist unter Umständen eine Biopsie erforderlich.

B-7.7 Radiologische Befunde bei primär chronischen Osteomyelitiden



a Der **Brodie-Abszess** ist eine runde, meist in Kniegelenksnähe lokalisierte Abszesshöhle.
b Bei der **plasmazellulären Osteomyelitis** handelt es sich um eine sklerosierende Knochenentzündung (hier spindelförmige Auftreibung des Schlüsselbeins.

Klinik: Die primär chronischen Osteomyelitiden imponieren klinisch durch die Schmerzhaftigkeit und zunehmende Auftreibung des befallenen Knochenabschnitts. Bis auf eine leichte Überwärmung der betroffenen Region sind entzündliche Veränderungen nicht nachzuweisen.

Diagnostik: Abb. **B-7.7** zeigt die radiologischen Kriterien der primär chronischen Osteomyelitiden.

Therapie: Bei anhaltender Schmerzhaftigkeit ist die Ausräumung der gesamten sklerosierten Knochenanteile und gegebenenfalls eine Spongiosaauffüllung angezeigt.

7.3.3 Posttraumatische Osteomyelitis – sekundär chronische Verlaufsform

Ätiologie: Bei der exogenen (posttraumatischen, postoperativen) Knocheninfektion handelt es sich primär um eine lokale Entzündung (Osteitis). Die Ausbreitung des Infektes hängt von der Anzahl und Virulenz der Keime, von der Resistenz des Individuums und von wichtigen lokalen Bedingungen ab:

- vom Weichteilschaden durch das Trauma und/oder die Operation, insbesondere von Vaskularisationsstörungen des Knochens
- von Störungen der Knochenbruchheilung
- von eingebrachten Fremdmaterialien.

Klinik: Der Verlauf einer sekundär chronischen Osteomyelitis kann äußerst wechselhaft sein. Nach lang dauernden Phasen der Inaktivität kann ein osteomyelitischer Prozess plötzlich wieder aufflackern und alle Zeichen einer akuten Entzündung bis zu septischen Krankheitsbildern aufweisen. Nach Rückgang der akuten Entzündungszeichen wird das Bild von chronisch sezernierenden Fisteln geprägt.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt die typischen sklerosierenden Veränderungen der chronischen Osteomyelitis, unter Umständen mit Sequesterbildung (Abb. **B-7.3**).

7.3.2 Primär chronische Osteomyelitiden

Beim **Brodie-Abszess** handelt es sich um eine runde Abszesshöhle mit ausgeprägter Sklerosierung, meist im distalen Femur und im Tibiakopf, die gegenüber Knochentumoren abzugrenzen ist (Abb. **B-7.7**).
Primär chronische Verlaufsformen sind auch die **plasmazelluläre Osteomyelitis** und die **sklerosierende Osteomyelitis Garré**, bei denen ein **Erregernachweis nicht gelingt**.

Klinik: Schmerzen und Verdickung des Knochenabschnittes steht im Vordergrund.

Diagnostik: Abb. **B-7.7** zeigt die radiologischen Kriterien der primär chronischen Osteomyelitiden.
Therapie: Bei anhaltenden Schmerzen Ausräumung der Sklerosezonen.

7.3.3 Posttraumatische Osteomyelitis – sekundär chronische Verlaufsform

Ätiologie: Die Ausbreitung des Infektes nach Traumen hängt von der Anzahl und Virulenz der Keime, aber auch von lokalen Bedingungen ab:

- vom Weichteilschaden und der Knochendurchblutung
- von Störungen der Knochenbruchheilung
- von eingebrachten Fremdmaterialien.

Klinik: Der Verlauf ist wechselhaft. Nach lang dauernden inaktiven Phasen kommt es immer wieder zu Rezidiven mit akuten Entzündungszeichen bis hin zur Sepsis.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt die typischen sklerosierenden Veränderungen (Abb. **B-7.3**).

Therapie: Antibiotika erreichen keine ausreichende Wirkstoffkonzentration.

Therapie: Die schlechte Vaskularisation des sklerotischen Knochens und der Nekroseregionen lässt eine ausreichende Wirkstoffkonzentration von Antibiotika nicht zu.

► Merke.

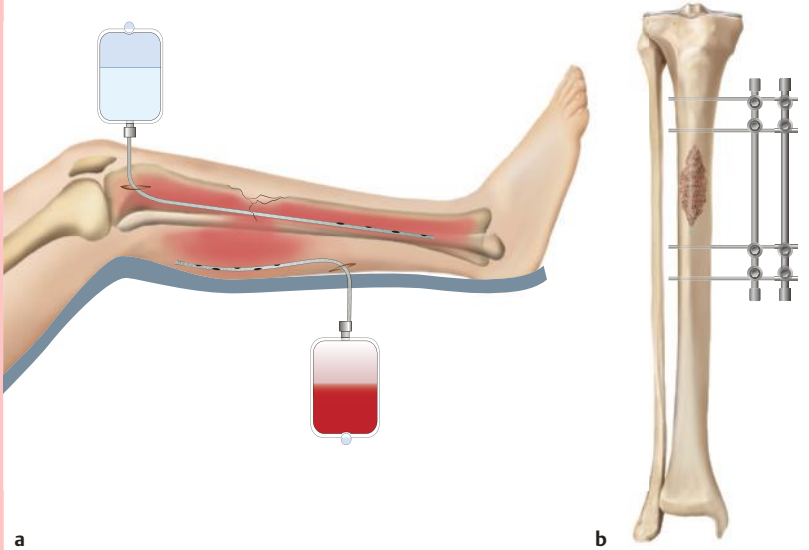
► Merke. Bei der exogenen chronischen Osteomyelitis besitzt daher nur die radikale chirurgische Ausräumung des infizierten und nekrotischen Gewebes Aussicht auf Erfolg (Abb. **B-7.8**).

Durch eine Fistelfüllung mit Kontrastmittel ist die Weichteilbeteiligung besser darstellbar. Bei Vitalfärbung mit Methylenblau können Nekrosezonen in ihrer Ausdehnung besser abgegrenzt werden.

Knochendefekte nach **radikaler Entfernung des devitalisierten Gewebes** müssen mit autologer Spongiosa aufgefüllt werden. Verbleibende Wundhöhlen werden mit **Antibiotikaträgern** aufgefüllt oder mit einer **Spül-Saug-Drainage** mechanisch gereinigt (Abb. **B-7.8**). Begleitende Physiotherapie.
Instabile Knochenabschnitte müssen osteosynthetisch stabilisiert werden (Abb. **B-7.9**).

Die **radikale Entfernung des devitalisierten Gewebes** hat bei der exogenen Osteomyelitis in jedem Fall Vorrang (Herderöffnung, Débridement, Sequesterotomie). Kann der verbleibende Weichteildefekt nicht gedeckt werden, ist unter Umständen eine offene Behandlung erforderlich. Verbleibende Wundhöhlen werden entweder mit **Antibiotikaträgern** (Knochenzement oder Fibrin mit Antibiotikazusatz) aufgefüllt oder mit einer **Spül-Saug-Drainage** mechanisch gereinigt (Abb. **B-7.8**). Moderne Konzepte sehen ggf. die Anlage eines Vacuum-Schwamm-Verbandes (VAC-Therapie) anstatt der Saug-Spül-Drainage vor. Das Débridement muss so lange erfolgen, bis die intraoperativ entnommenen Proben zum Keimnachweis negativ sind. Dabei entstandene Knochenlücken sollten dann im infektfreien Intervall mittels autologer Knochentransplantation (z. B. Fibulaspan, trikorticalem Span etc.) oder Segmenttransport (z. B. Orthofix Monorail) erfolgen. Ultima Ratio bei drohender septischer Entgleisung und progredienter Osteomyelitis ist die Amputation. Bei infizierten Frakturen und Pseudarthrosen spielt die Instabilität eine wesentliche Rolle bei der Unterhaltung des Infektgeschehens. Der instabile Knochenabschnitt muss deshalb zunächst **stabilisiert** und anschließend die Infektion nach den Richtlinien der Osteomyelitisbehandlung zur Ausheilung gebracht werden (Abb. **B-7.9**). Einliegendes Fremdmaterial unterhält den chronischen Infekt und muss entfernt werden. Wichtig sind auch begleitende physiotherapeutische Maßnahmen.

B-7.8 Richtlinien der Osteomyelitisbehandlung bei posttraumatischer Osteomyelitis



a b

4-S-Regel
1. **S**equestrotomie, Herderöffnung, Débridement,
2. **S**pül-Saug-Drainage (**a**).
3. Antibiotika lokal, eventuell systemisch.
4. Operative **S**tabilisierung instabiler Knochenabschnitte mit äußerem Spanner (Fixateur externe) und **S**pongiosaplastik (**b**).

► Merke.

► Merke. Die Osteosynthese wird in infizierten Regionen ausschließlich mit äußeren Spannern (Fixateur externe) durchgeführt.

Trotz radikaler chirurgischer Maßnahmen ist bei etwa **6 %** der Patienten wegen der schwerwiegenden Spätfolgen die **Amputation** der betroffenen Extremität nicht zu umgehen.

Trotz radikaler chirurgischer Maßnahmen gehört die chronische posttraumatische Osteomyelitis zur gefürchteten Komplikation eines Traumas und operativer Maßnahmen. Bei etwa **6 %** der Patienten ist wegen der schwerwiegenden Spätfolgen die **Amputation** der betroffenen Extremität nicht vermeidbar. In vielen Fällen verbleiben Achsenfehler, Verkürzungen, Gelenkversteifungen oder ausgeprägte trophische

B-7.9 Posttraumatische Osteomyelitis – vgl. Klinischer Fall



a Infizierter proximaler Unterschenkelbruch nach gescheiterter Osteosynthese mit liegendem Fixateur externe.
b Revision mit Débridement, zunächst Spül-Saug-Drainage, dann Spongiosaanlagerung und Fibulaverkürzungsosteotomie.
c Konsolidierung mit Belastungsstabilität.

Störungen mit Bewegungseinschränkung, die die Belastungsfähigkeit der Extremität erheblich einschränken.

Prävention: Wegen der möglichen Folgen kommt der Prävention posttraumatischer und postoperativer Knocheninfektionen eine wesentliche Bedeutung zu. Dazu gehören organisatorische und operationstechnische Anstrengungen (auch die perioperative Antibiotikaprophylaxe). Mit diesen Maßnahmen kann die Infektquote bei der Behandlung geschlossener Frakturen oder Osteosynthesen auf etwa 1 %, die Infektquote für offene Verletzungen auf etwa 5 bis 10 % gesenkt werden.

Prävention: Die Prävention ist wesentlich. Durch gezielte Maßnahmen kann die Infektquote bei der Versorgung geschlossener Frakturen oder Osteosynthesen auf etwa 1 %, für offene Verletzungen auf etwa 5–10 % gesenkt werden.

► Klinischer Fall. Ein 21-jähriger Mann erleidet einen Motorradunfall mit Polytrauma; Verletzungsfolgen sind Kompressionsfrakturen des vierten und fünften BWK, Rippenserienfraktur mit Lungenkontusion, Schädel-Hirn-Trauma und drittgradig offene Unterschenkelfraktur. Am Unterschenkel erfolgt ein Wundverschluss, ein Fixateur externe wird angelegt. Bereits nach 8 Tagen erfolgt eine zweite operative Versorgung wegen tiefer nekrotischer Wundinfektion des Unterschenkels – die Tibia wird mit dem medialen Gastroknemiuskopf myoplastisch gedeckt. Auch durch eine dritte Versorgung mit Débridement und Entfernung eines Knochensequesters kann die Entstehung einer posttraumatischen Osteomyelitis der Tibia nicht verhindert werden (Abb. **B-7.9a**).
Vier Monate nach dem Unfall erfolgt eine ergiebige muldenförmige Aushöhlung der Tibia im Bereich der infizierten medialen Kortikalis sowie eine autologe Spongiosaplastik im Fibrin-Antibiotikum-Verbund, die zur Beruhigung der Osteomyelitis führt. Wegen Pseudarthrose bei sperrender Fibula wird in einer fünften Operation eine hohe Fibulaosteotomie durchgeführt. Anschließend kommt es zu einem erneuten Aufbrechen der Infektion im proximalen Tibiabereich mit Fistelbildung (Abb. **B-7.9b**). Die sechste Operation erfolgt wegen Infektpseudarthrose mit Resektion der Tibiapseudarthrose sowie der proximalen Fibula. Ein weiteres Jahr später Konsolidierung der Pseudarthrose und Beruhigung des Infekts. Zwei Jahre nach dem Unfall sind erstmals belastungsstabile Verhältnisse erreicht (Abb. **B-7.9c**).

► Klinischer Fall.

7.4 Tuberkulöse Osteomyelitis

▶ Definition. Häufigste spezifische Knochenentzündung, hervorgerufen durch Mycobacterium tuberculosis.

Ätiologie, Pathogenese: Die Knochentuberkulose entsteht immer auf hämatogenem Weg und manifestiert sich meist Jahre bis Jahrzehnte nach der Primärinfektion. Die Wirbelsäule ist mit 40 % am häufigsten befallen (spezifische:unspezifische Spondylitis = 1:10), gefolgt von Hüft- und Kniegelenk. Es gibt eine exsudative (käsige) und eine produktive Form (hier steht das Granulationsgewebe quantitativ im Vordergrund).

Klinik: Die Spondylitis tuberculosa betrifft besonders die untere **Brust- und obere Lendenwirbelsäule**. Der Verlauf kann durch Sinterung der Wirbelkörper mit winkelförmiger Abknickung der Wirbelsäule **(Gibbus)** und begleitender **Querschnittlähmung** sowie durch **Senkungsabszesse** kompliziert werden (Abb. **B-7.10**).
Bei der Lokalisation der Tuberkulose in den Phalangen Jugendlicher kommt es zur spindelförmigen Auftreibung **(Spina ventosa)**.

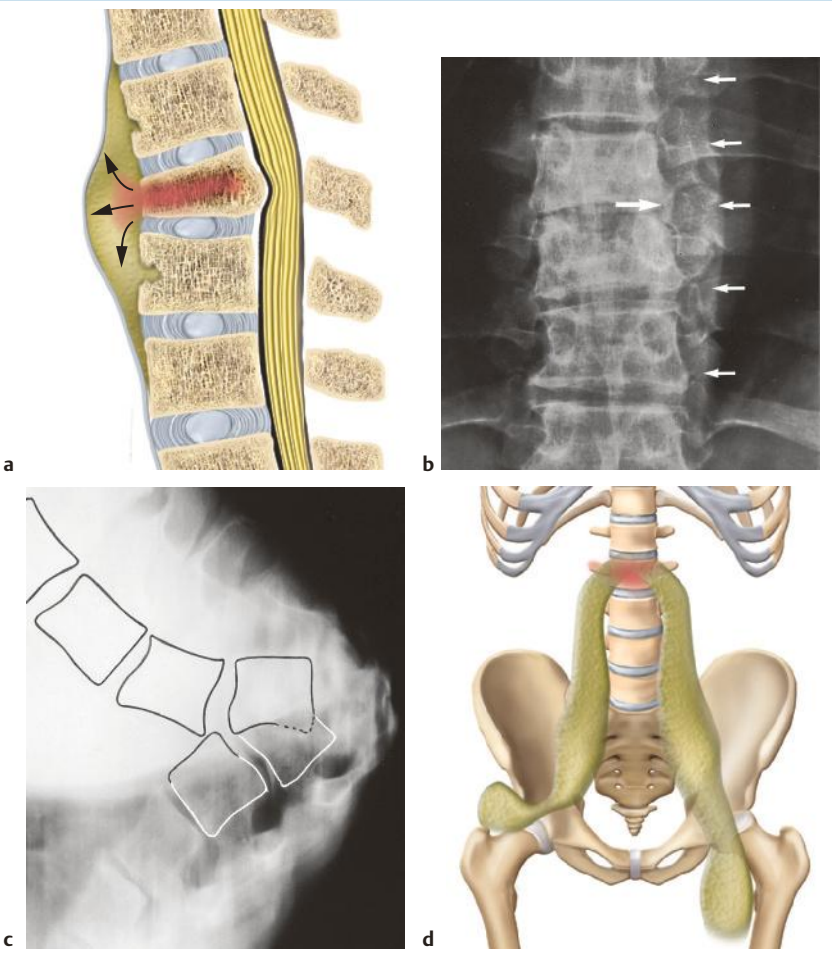
Diagnostik: Röntgenologisch sind die Verschmälerung der Zwischenwirbelscheiben und die spindelige Auftreibung der paravertebralen Weichteile charakteristisch (Abb. **B-7.10**). Typische Zeichen einer Gelenktuberkulose (Hüft-, Kniegelenk) sind die Gelenkspaltverschmälerung durch Knorpeleinschmelzung und die gelenknahe Knochenatrophie (Abb. **B-7.11**).

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Die Knochentuberkulose entsteht immer auf hämatogenem Weg, am häufigsten in der Wirbelsäule.

Klinik: Die Spondylitis tuberculosa kann durch Sinterung der **Wirbelkörper** zur Abknickung der Wirbelsäule **(Gibbus)**, begleitenden **Querschnittlähmung** und zu **Senkungsabszessen** führen (Abb. **B-7.10**).
Bei der Lokalisation in den Phalangen Jugendlicher kommt es zum Befund der **Spina ventosa**.
Diagnostik: Röntgenologische Veränderungen (Abb. **B-7.10** und Abb. **B-7.11**), Anamnese und ein positiver Mendel-Mantoux-Test liefern Hinweise. Beweisend ist nur der Erregernachweis.

B-7.10 Verlauf der tuberkulösen Spondylitis



Aus der Spondylitis anterior mit paravertebraler Abszessbildung (**a, b**) kann sich eine ausgeprägte Knickbildung (Gibbus) mit neurologischen Symptomen entwickeln (**c**). Eine typische Komplikation sind Senkungsabszesse (Psoas-Abszess, **d**).

B-7.11 Coxitis tuberculosa



Typische radiologische Zeichen einer Gelenktuberkulose sind: Gelenkspaltverschmälerung, Destruktion der Gelenkflächen, subchondrale Sklerose und gelenknahe Knochenatrophie.

B-7.11

Die **Diagnose** kann lediglich aus den röntgenologischen Veränderungen und der Anamnese vermutet, aber erst durch den Nachweis der Erreger aus dem Krankheitsherd gesichert werden. Der Mendel-Mantoux-Test mit Tuberkulin kann durch Reizschwellenbestimmung zusätzliche Hinweise liefern. An der Wirbelsäule ist unter Umständen die diagnostische Punktion oder Probevertebrotomie indiziert, um die Diagnose zu sichern. **Differenzialdiagnostisch** muss an die unspezifische Osteomyelitis/Spondylitis gedacht werden.

Therapie: Die Behandlung beruht auf den Pfeilern der **tuberkulostatischen Behandlung** und der **Ruhigstellung**. In der Regel kann damit eine Ausheilung des floriden Prozesses erreicht werden, wenn auch Funktionsverluste der betroffenen Skelettabschnitte hingenommen werden müssen. Bei Abszedierung oder drohenden Fehlstellungen, insbesondere im Bereich der Wirbelsäule mit der Gefahr der Paraplegie (Abb. **B-7.10**), ist die operative Ausräumung und Versteifung (Arthrodese bzw. Spondylodese) angezeigt.

Therapie: tuberkulostatische Behandlung und **Ruhigstellung**. Bei drohenden Komplikationen (Abb. **B-7.10**) unter Umständen auch operative Maßnahmen (Ausräumung und Versteifung).

7.5 Eitrige Arthritis

7.5 Eitrige Arthritis

▶ Definition. Eitrige Gelenkentzündung, die sowohl endogen im Rahmen einer hämatogenen Osteomyelitis als auch exogen durch Inokulation von Erregern ausgelöst werden kann.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Die **fortgeleitete** Gelenkinfektion bei endogener Osteomyelitis ist im Vergleich zu der **exogenen** nach offener Gelenkverletzung, Injektion, Punktion und Operation selten. In der Anamnese unklarer Gelenkinfektionen ist daher immer nach entsprechenden Angaben über Injektionen oder Punktionen zu forschen. Bleibt die Entzündung zunächst auf die Synovialis beschränkt, kommt es zum eitrigen Gelenkerguss **(Empyem**, **Pyarthros**). Die destruktiven Veränderungen sind in diesem Stadium noch gering. Bei foudroyantem Verlauf wird das gesamte paraartikuläre Gewebe **(Kapselphlegmone**) in den Prozess einbezogen. Die **Panarthritis** führt innerhalb kürzester Zeit zur ausgeprägten Zerstörung der Gelenkflächen. Die Destruktion der Gelenkflächen und die Schrumpfung des Gewebes enden in einer fibrösen Steife oder knöchernen Ankylose des Gelenkes. Abb. **B-7.12** beschreibt die Pathogenese der eitrigen Arthritis und deren Endzustand.

Ätiologie, Pathogenese: Die eitrige Arthritis ist vor allen Dingen nach offener Gelenkverletzung, Injektion, Punktion und Operation häufig. Zunächst kommt es zum eitrigen Gelenkerguss **(Empyem, Pyarthros)**, evtl. zur **Kapselphlegmone**, später zur **Panarthritis** und Destruktion des Gelenkes. Abb. **B-7.12** beschreibt die Pathogenese der eitrigen Arthritis und deren Endzustand.

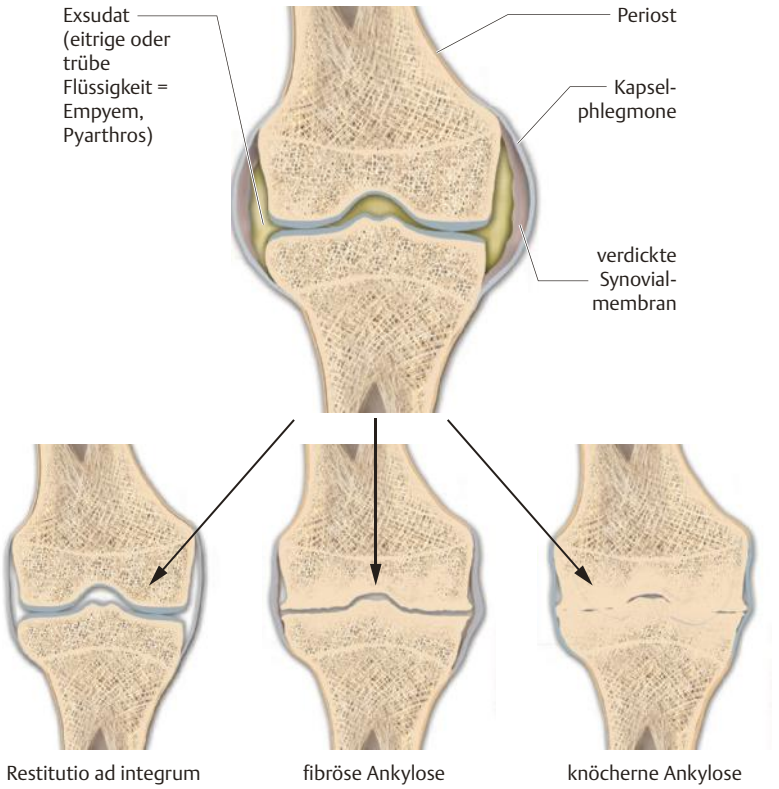
Klinik: Die Symptomatik wird von den klassischen Entzündungszeichen Rötung, Schwellung, Überwärmung, Schmerz und Funktionseinschränkung geprägt. Knie- und Hüftgelenk sind am häufigsten befallen. Die Diagnose muss aus dem klinischen Befund vermutet werden.

Klinik: Die klassischen Entzündungszeichen stehen im Vordergrund. Knie- und Hüftgelenk sind am häufigsten betroffen.

Diagnostik: Das Röntgenbild ist im Frühstadium der Erkrankung unauffällig.

Diagnostik: Das Röntgenbild ist im Frühstadium unauffällig.

B-7.12 Pathogenese und Verlauf der eitrigen Arthritis



Durch den Eiterungsprozess kommt es frühzeitig zur Knorpeldestruktion **(knöcherne Ankylose)** und/oder Gewebeschrumpfung **(fibröse Ankylose)**. Eine **Restitutio ad integrum** ist nur selten bei frühzeitiger operativer Therapie (Synovialektomie, Spül-Saug-Drainage) möglich.

▶ Merke.

Therapie: Im Frühstadium arthroskopische oder offene Synovialektomie, Spül-Saug-Drainage und Lagerung auf motorischer Bewegungsschiene (Abb. **A-3.12**). Bei fortgeschrittener Destruktion sind häufig nur noch Arthrodese oder Gelenkersatz möglich.

▶ Merke. Beweisend ist die bakteriologische Untersuchung des Gelenkpunktats, die bei jedem Verdacht sofort durchgeführt werden muss.

Therapie: Durch konsequente chirurgische Ausräumung des Infekts kann im Frühstadium eine Ausheilung mit ausreichendem funktionellen Ergebnis erreicht werden. Dabei muss die infizierte Synovialis völlig entfernt werden **(arthroskopische** oder **offene Synovialektomie)**. Anschließend wird eine **Spül-Saug-Drainage** eingelegt und eine frühfunktionelle Behandlung auf einer motorischen Bewegungsschiene durchgeführt (Abb. **A-3.12**). Bei fortgeschrittenen Destruktionen kommt nur noch die operative Versteifung des Gelenks in Funktionsstellung oder der nach Ausheilung des Infektes durchgeführte Gelenkersatz infrage. Gelegentlich ist auch die spontane Versteifung im Gipsverband möglich.

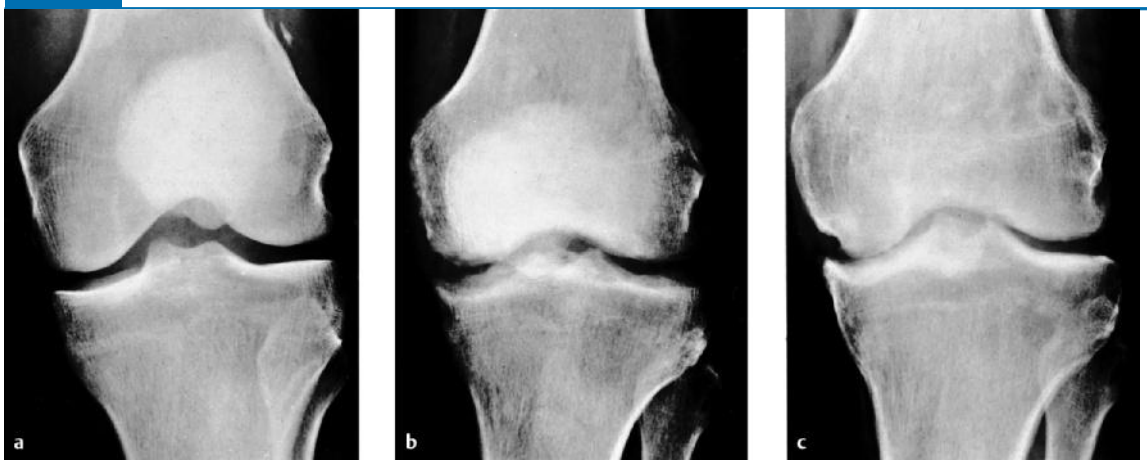
▶ Merke.

▶ Merke. Zur Prävention ist auf strenge Asepsis bei jeglichen intraartikulären Eingriffen, Gelenkpunktionen und -injektionen zu achten!

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 47-jähriger Patient mit Ruptur des Knieinnenbands, vorderen Kreuzbands und Abriss des Innenmeniskus (sog. „unhappy triad") beim Skifahren (Abb. **B-7.13a**). Verspätete Erstversorgung. 4 Tage postoperativ kommt es zu einer Schwellung des Kniegelenkes, zu Fieber und einer BSG-Erhöhung. Eine diagnostische Kniegelenkspunktion ergibt Staphylococcus aureus. Daraufhin sofortige Revision mit Synovialektomie und Spül-Saug-Drainage mit anschließender Sofortmobilisierung auf motorischer Bewegungsschiene. Dennoch kommt es zu einer Ausheilung mit Defekt: 2 Monate postoperativ Gelenkspaltverschmälerung medial, Entrundung der Gelenkflächen, subchondrale Entkalkung (Abb. **B-7.13b**), nach 3 Monaten Varusgonarthrose (Abb. **B-7.13c**), Kniebeugung bis 60 Grad.
Die Möglichkeit dieser ernsthaften Komplikation der postoperativen Gelenkinfektion muss in jedem Fall in die präoperative Aufklärung des Patienten (S. 77) einbezogen werden.

B-7.13 Postoperatives Kniegelenkempyem – vgl. Klinischer Fall (S. 258)



a Kniegelenk präoperativ.
b 2 Monate nach Kniegelenksinfektion.
c Sekundäre Varusgonarthrose.

7.6 Der infizierte Gelenkersatz

7.6 Der infizierte Gelenkersatz

► Definition. Unmittelbar postoperativ **(Frühinfekt)** oder auch Jahre nach der Implantation **(Spätinfekt)** eines künstlichen Gelenkes auftretende Entzündung in Weichteilen und Knochen.

► Definition.

Ätiologie: Der **Frühinfekt** ist in erster Linie auf bakterielle Kontamination während der Operation zurückzuführen und geht meist von einem infizierten Hämatom aus. Reinraumtechnik in den Operationssälen und perioperative Antibiotikaprophylaxe (nicht nur systemisch, sondern auch lokal durch dem Knochenzement zugemischte Antibiotika) können die Infektquote nach künstlichem Gelenkersatz deutlich senken.
Die wesentlichen Ursachen für **Spätinfekte** stellen die Lockerung des Gelenkersatzes sowie Verschleißprozesse an den implantierten Materialien dar. Abriebprodukte der implantierten Kunststoffe und Metalle werden von der umgebenden Kapsel in Form einer granulomatösen Wucherung resorbiert und organisiert. Die lokalen Abwehrmechanismen werden hierdurch gestört, die Region wird gegenüber einer hämatogenen Infektion empfänglich.

Ätiologie: Der **Frühinfekt** ist in erster Linie auf bakterielle Kontamination während der Operation zurückzuführen, der **Spätinfekt** steht im Zusammenhang mit der Lockerung des Gelenkersatzes sowie Verschleißprozessen an den implantierten Materialien, wodurch sich das Risiko einer hämatogenen Infektion erhöht.

Klinik: Rötung, Schwellung und anhaltendes Fieber nach der Operation sind immer auf einen **Frühinfekt** verdächtig.
Die **Spätinfekte** sind schwer von den aseptischen Lockerungen der Implantate abzugrenzen. Die Patienten klagen zunächst über einen ziehenden belastungsabhängigen Schmerz in der Gelenkregion. Bei der Bewegungsprüfung findet sich ein passiver Bewegungsschmerz, vorwiegend bei rotatorischen Bewegungen, ein Traktions- und ein Stauchungsschmerz.

Klinik: Rötung, Schwellung und anhaltendes Fieber sind immer auf einen **Frühinfekt** verdächtig.
Bei **Spätinfekten** ist die Abgrenzung zu aseptischen Lockerungen der Implantate schwierig.

Diagnostik: Bei Frühinfekten stagniert die Blutsenkungsreaktion auf hohen Werten. Mit einer Gelenkpunktion kann in 50 % ein Bakteriennachweis geführt werden. Das **Röntgenbild** ist beim Frühinfekt praktisch immer unauffällig. Beim Spätinfekt sind zwar meist Sklerosierungen und evtl. auch Osteolysen um das Implantat festzustellen, die jedoch eine Abgrenzung zur aseptischen Lockerung nicht erlauben. Richtungweisend ist eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) sowie eine Mehrspeicherung im Knochen- und/oder Leukozytenszintigramm. Eine Gelenkpunktion mit mikrobiologischer Untersuchung des Punktats zur Erregerbestimmung und Anfertigung eines Antibiogramms ist angezeigt. Dies erhöht die Chance einer operativen Gelenksanierung, da eine erregergezielte begleitende Antibiose durchgeführt werden kann (Abb. **B-7.14**).

Diagnostik: Beim Frühinfekt Gelenkpunktion, das Röntgenbild ist praktisch immer unauffällig. Zur Abgrenzung des Spätinfekts von der aseptischen Lockerung kann die Szintigrafie eingesetzt werden (Abb. **B-7.14**).

B-7.14

B-7.14 Klinische und radiologische Kriterien des infizierten Gelenkersatzes



Klinik:
- Frühinfekt: Rötung, Schwellung, Fieber, CRP-/BSG-Verlauf, Hämatom (?).
- Spätinfekt: Belastungs- und Provokationsschmerz.

Szintigrafie: Mehranreicherung in der Knochenszintigrafie, eventuell Leukozytenszintigrafie.

► Merke.

► Merke. Der infizierte Gelenkersatz ist kein lokales Problem. Er kann in einer chronischen Osteomyelitis enden und sich dauernd auf die Belastungsfähigkeit einer Extremität auswirken. Wichtig ist daher die frühzeitige Diagnose, um durch eine frühestmögliche Behandlung das künstliche Gelenk erhalten zu können. Dies gilt ganz besonders für den Frühinfekt.

Therapie: Bei Frühinfekt frühzeitige Ausräumung des Hämatoms und gezielte antibiotische Behandlung, ggf. Spül-Saug-Drainage.

Therapie: Beim Frühinfekt wird das infizierte Hämatom sofort ausgeräumt, eventuell eine Spül-Saug-Drainage eingelegt und eine gezielte antibiotische Behandlung eingeleitet. Nur dann besteht eine Möglichkeit, das künstliche Gelenk zu erhalten.

► Merke.

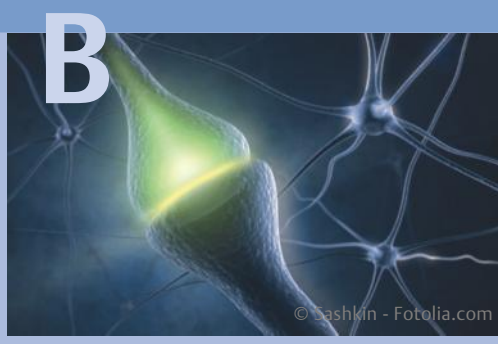
► Merke. Beim Spätinfekt ist bei früher Erkennung des Eiterungsprozesses eine radikale Entfernung des Implantats, des Knochenzements und von Gewebenekrosen erforderlich, um in gleicher Sitzung oder kurze Zeit nach der Operation eine Reimplantation einer Endoprothese durchzuführen.

Am Hüftgelenk kann auch ohne die Re-Implantation eine ausreichende Belastungsfähigkeit erreicht werden (Hüftgelenk nach Resektion von Kopf und Schenkelhals = **Girdlestone-Hüfte**).

Bei ausgedehntem Infekt ist jedoch die ersatzlose Entfernung der Prothese und sämtlicher Fremdmaterialien anzustreben, um eventuell in zweiter Sitzung nach ca. sechs Wochen die Reimplantation des Gelenkes vornehmen zu können. Das ersatzlos entfernte Kniegelenk muss während dieser Zeit mittels eines antibiotikahaltigem Zementspacer ersetzt und/oder durch einen Apparat geschient werden. Am Hüftgelenk kann in der Zwischenzeit oder auf Dauer auch ohne Schienenführung eine ausreichende Belastungsfähigkeit erreicht werden (Hüftgelenk nach Resektion von Kopf und Schenkelhals = **Girdlestone-Hüfte**), indem sich der proximale Femur am Becken abstützt. Diese Hüften sind jedoch instabil (Trendelenburg positiv) und weisen eine deutliche Beinverkürzung auf (5–8 cm). Auch am Hüftgelenk werden deshalb meist antibiotikahaltige Spacer verwendet.

8 Neurogene Erkrankungen

8.1 Allgemeines 261
8.2 Infantile Zerebralparese 266
8.3 Angeborene Querschnittlähmung (Myelodysplasie) 276
8.4 Erworbene Querschnittlähmung 280
8.5 Poliomyelitis 283
8.6 Arthrogryposis multiplex congenita (AMC) 284
8.7 Periphere Nervenläsionen 285



8.1 Allgemeines

8.1.1 Physiologische Grundlagen

Haltung und Bewegung des Menschen

Der Mensch ist zweibeinig und ständig den Kräften der Gravitation ausgesetzt. Grundbedingung für den aufrechten Stand und Gang ist die Erhaltung des Körpergleichgewichts. Dies erfordert ein kompliziertes Zusammenspiel verschiedener Regulationsmechanismen. Dabei arbeiten als Sinnesorgane das Auge, das Labyrinth und die Körpersensibilität zusammen. Sie regulieren die Muskelaktivität in jeder Körperstellung **(Stützmotorik)** und bei allen Bewegungen **(Zielmotorik)**.

Obwohl die Motorik vom willkürlichen Nervensystem kontrolliert wird, ist sie nur zu einem kleinen Teil der Willkür unterworfen. Der Wille kann zwar eine Bewegung induzieren, die Ausführung der Bewegung entzieht sich aber der willkürlichen Beeinflussung. Stand und Gang des Menschen benötigen deshalb differenzierte, zerebrale **Bewegungsprogramme** und spinale Reflexkontrollen. Für das Verständnis der motorischen Leistungsfähigkeit sind die Reflexeigenschaften zwischen dem Verhalten des Körpers in Ruhe und Bewegung zu unterscheiden. Reflexe, die die Körperstellung im Liegen, Sitzen oder Stehen beeinflussen, werden als **statische Reflexe** bezeichnet. Es handelt sich um Dauerreflexe mit tonischen Eigenschaften, die von den Rezeptoren des Gleichgewichtsorgans, den Propriozeptoren, der Muskulatur, der Haut und von der visuellen Wahrnehmung gesteuert werden.

Die **Stehreflexe** sind dabei für die Haltung des Körpers in der Ruhe verantwortlich, während es die **Stellreflexe** dem Körper ermöglichen, aus den verschiedensten Stellungen in die Gleichgewichtslage zurückzuziehen. Wenn zum Beispiel im Stand ein Arm nach vorne bewegt wird, führt dies zu einer Verlagerung des Körperschwerpunkts, die ausgeglichen werden muss. Aus diesem Grund müssen verschiedene Muskeln schon vor der eigentlichen Handlung aktiviert werden.

Bewegungsreflexe haben dagegen ein phasisches Verhalten. Sie dienen der stetigen Kontrolle von Bewegungsabläufen.

Im Rahmen der entwicklungskinesiologischen Diagnostik wird die altersabhängige Ausgestaltung der einzelnen Reflexe und Lagereaktionen untersucht (Abb. **B-8.8**). Sie sind empfindliche Indikatoren für die Koordination innerhalb des zentralen Nervensystems. Normalerweise kommt ein Kind vor Beendigung des 1. Lebensjahres zum Stehen und fängt zwischen dem 12. bis 15. Monat an, frei zu laufen. Diese Vertikalisierungsperiode gilt ebenso wie das Umdrehen des Säuglings vom Rücken auf den Bauch (ab 4. Monat) und die Aufrichtung zum freien Sitzen (ab 6. Monat) als **Meilenstein der motorischen Entwicklung** (Abb. **B-8.9**).

Selbst bei regelrecht abgelaufener motorischer Entwicklung ist die Qualität der neuromuskulären Kontrolle des Stütz- und Bewegungsapparats starken individuellen Schwankungen unterworfen. Dies äußert sich in den verschiedenen Formen der Körperhaltung und der Bewegungskoordination. Wegen der individuellen Schwankungsbreite sind die Leistungsanforderungen an Statik und Dynamik schwer zu definieren.

► Merke. Die Abgrenzung von Haltungsstörungen oder -schwächen bzw. von Bewegungsstörungen stößt deshalb immer wieder auf Schwierigkeiten.

8.1 Allgemeines

8.1.1 Physiologische Grundlagen

Haltung und Bewegung des Menschen

Der Mensch ist zweibeinig und ständig den Kräften der Gravitation ausgesetzt. Die Erhaltung des Körpergleichgewichts erfordert ein kompliziertes Zusammenspiel verschiedener Regulationsmechanismen.

Obwohl die Motorik vom willkürlichen Nervensystem kontrolliert wird, ist sie nur zu einem kleinen Teil der Willkür unterworfen. Stand und Gang des Menschen benötigen deshalb differenzierte, zerebrale **Bewegungsprogramme**.

Unter den statischen Reflexen sind die **Stehreflexe** für die Haltung des Körpers in Ruhe, die **Stellreflexe** für die Aufrechterhaltung der Gleichgewichtslage erforderlich.

Bewegungsreflexe dienen der stetigen Kontrolle von Bewegungsabläufen.

Diese Reflexe sind empfindliche Indikatoren für die Koordination des zentralen Nervensystems (Abb. **B-8.8**). Die motorische Entwicklung des Säuglings bis zum freien Gehen beinhaltet verschiedene **Meilensteine der motorischen Entwicklung**. Eine tabellarische Übersicht befindet sich in Abb. **B-8.9**.

Die Qualität der neuromuskulären Kontrolle des Stütz- und Bewegungsapparates ist individuell sehr unterschiedlich.

► Merke.

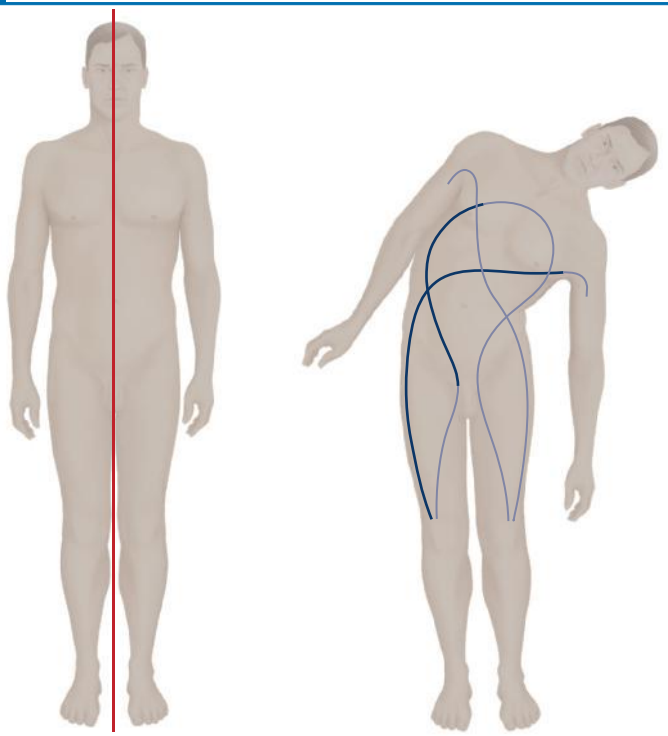
Haltung

Haltung ist eine Handlungsbereitschaft und Ausgangsstellung für aktive Bewegungen. Gehalten wird der Körper von zahlreichen Haltemuskeln mit tonischer Dauerkontraktion. Beim stabilen Stand fällt das Lot des Körperschwerpunktes zwischen beide Füße. Die Verlagerung des Körperschwerpunktes erfordert gegenregulatorische Mechanismen. Die Regulationsmechanismen der menschlichen Haltung im bipedalen Stand sind in Abb. **B-8.1** dargestellt.

Haltung

Haltung ist eine Handlungsbereitschaft und Ausgangsstellung für aktive Bewegungen. Die rein mechanische Stabilisierung der Gelenke und des Bandapparates trägt nur zum kleinen Teil zur aufrechten Haltung bei. Gehalten wird der Körper in erster Linie von zahlreichen Haltemuskeln, die eine tonische Dauerkontraktion aufweisen. Beim stabilen ausbalancierten Stand auf beiden Beinen fällt das Lot des Körperschwerpunktes in die Mitte der Standfläche zwischen beiden Füßen. Jede Verlagerung des Lotes aus der Mitte erfordert gegenregulatorische Mechanismen und zusätzliche Muskelaktivität. Je weiter das Lot von den Gelenkdrehpunkten entfernt ist, desto größer wird auch die notwendige Muskelkraft. So werden zum Beispiel bei Vorneigung des Oberkörpers die Beuger, bei Zurückneigung die Strecker bds. stärker aktiviert. Die Verlagerung des Körperschwerpunktes geht unter Umständen mit einer stärkeren Beanspruchung der Gelenke einher. Dies ist z. B. für den Einbeinstand am Hüft- oder Kniegelenk berechenbar (Abb. **B-4.6** und Abb. **B-4.7**). Die Regulationsmechanismen der menschlichen Haltung im bipedalen Stand sind in Abb. **B-8.1** dargestellt.

B-8.1 Regulation der menschlichen Haltung im bipedalen Stand



Beim ausbalancierten Stand fällt das Lot des Körperschwerpunktes zwischen beide Füße. Jede Verlagerung des Schwerpunktes erfordert Gegenregulationen durch die Aktivierung spezieller Muskelketten.

Der menschliche Gang

Der normale Gang ist eine Mischung von Haltungsmustern **(Stützmotorik)** und Muskelaktivitäten, die die Vorwärtsbewegung mit einem minimalen Energieaufwand anstreben **(Zielmotorik)**. Der Gangablauf lässt sich in verschiedene Phasen zerlegen.

Physiologie des Gangablaufs: Im Wesentlichen werden eine **Schwungphase** und eine **Standphase** unterschieden (Abb. **B-8.2**).

Der menschliche Gang

Der normale Gang ist eine Mischung von Haltungsmustern **(Stützmotorik)** und Muskelaktivitäten, die die Vorwärtsbewegung mit einem minimalen Energieaufwand anstreben **(Zielmotorik)**. Ein Gangablauf kann in verschiedene Gangphasen zerlegt werden. Die Analyse des Gangablaufs ist von wesentlicher Bedeutung für die Erkennung und die Therapie von neurogenen und strukturellen Gelenkerkrankungen. Als rein subjektive Methode steht die visuelle Analyse zur Verfügung. Mit optischen Systemen ist eine Aufzeichnung und objektivierbare Analyse, evtl. begleitend durch elektromyografische Untersuchungen möglich. Diese Untersuchungen werden bislang vornehmlich zu wissenschaftlichen Zwecken durchgeführt (s. u.).

Physiologie des Gangablaufs: Basis für die Beschreibung des Gangablaufs sind die analytischen Untersuchungen von Braune und Fischer. Sie zerlegen den Gangablauf in 20 Phasen. Im Wesentlichen werden eine **Schwungphase** und eine **Standphase** unterschieden. Die Standphase beginnt mit dem ersten Fersenkontakt und endet mit dem Zehenkontakt, bevor das Bein zum Durchschwung ansetzt (Abb. **B-8.2**). Für

B-8.2 Gangphasen



den klinischen Gebrauch ist in der Regel die Inspektion und Analyse des Gangablaufs mit einfachen Mitteln ausreichend.

Inspektion des Gangablaufs: Das Gangbild des Kindes ist altersabhängig und korreliert mit der motorischen Leistungsfähigkeit (Abb. **B-8.3**). Nach Gage gelten **5 Voraussetzungen für einen normalen Gangablauf:** 1. Standbeinstabilität, 2. ausreichende Bodenfreiheit in der Schwungphase, 3. Erstkontakt über die Ferse, 4. ausreichende Schrittlänge und 5. Energieminimierung. Die Untersuchung achtet dementsprechend auf **Schrittlänge, Ganggeschwindigkeit** und **Verzögerung der Schrittmuster**. Jeder atypische Gangablauf hinterlässt **Spuren an der Schuhsohle,** deren Analyse bei der Beschreibung des Gangmusters weiterhilft („Ganganalyse des kleinen Mannes"). Jede bedeutende Erschwernis des Gangablaufs (Lähmung, ausgeprägte Kontraktur) ist mit einem erhöhten Leistungsbedarf des Körpers und einer Verringerung der Ökonomie verbunden. Daraus resultiert ein Anstieg der Herzfrequenz während des Laufens, der mit einfachen Mitteln gemessen werden kann.

Inspektion des Gangablaufs (Abb. B-8.3): 5 Voraussetzungen für einen normalen Gangablauf: 1. Standbeinstabilität, 2. ausreichende Bodenfreiheit in der Schwungsphase, 3. Erstkontakt über die Ferse, 4. ausreichende Schrittlänge und 5. Energieminimierung. Jeder atypische Gangablauf hinterlässt **Spuren an der Schuhsohle,** deren Analyse weiterhilft.

Automatische Ganganalyse: Für den wissenschaftlichen Gebrauch stehen aufwendige Methoden zur Ganganalyse zur Verfügung. Hierbei werden die Extremitätenstellungen und Bewegungen mit synchron geschalteten Videokameras aufgezeichnet und automatisch ausgewertet. Bei der **kinematischen Erfassung** (Bewegungsanalyse) werden Schrittlänge, Verzögerung, Schrittgeschwindigkeit sowie Dauer der Stand- und Schwungphase vermessen. Mit in den Boden eingelassenen **Kraftmessplatten** können auch die wirksamen Kräfte vermessen und Drehmomente berechnet werden **(kinetische Analyse)**. Eine verfeinerte Aussage ist durch die zusätzliche Auswertung einer unter Umständen telemetrisch vermittelten Elektromyografie = EMG (S. 37) möglich. Die **EMG-Kontrolle** liefert Aufschlüsse über die jeweilige Muskelaktivität und das Zusammenspiel der beteiligten Muskelgruppen während der Gangphase. Sie ist insbesondere bei der Bewertung von spastischen Gangmustern von großer Bedeutung, weil sie die unter Umständen schwierig zu analysierende Kokontraktion von Muskelgruppen aufdeckt.

Automatische Ganganalyse: In der wissenschaftlichen Untersuchung von Gangstörungen mit hohem technischen Aufwand möglich.

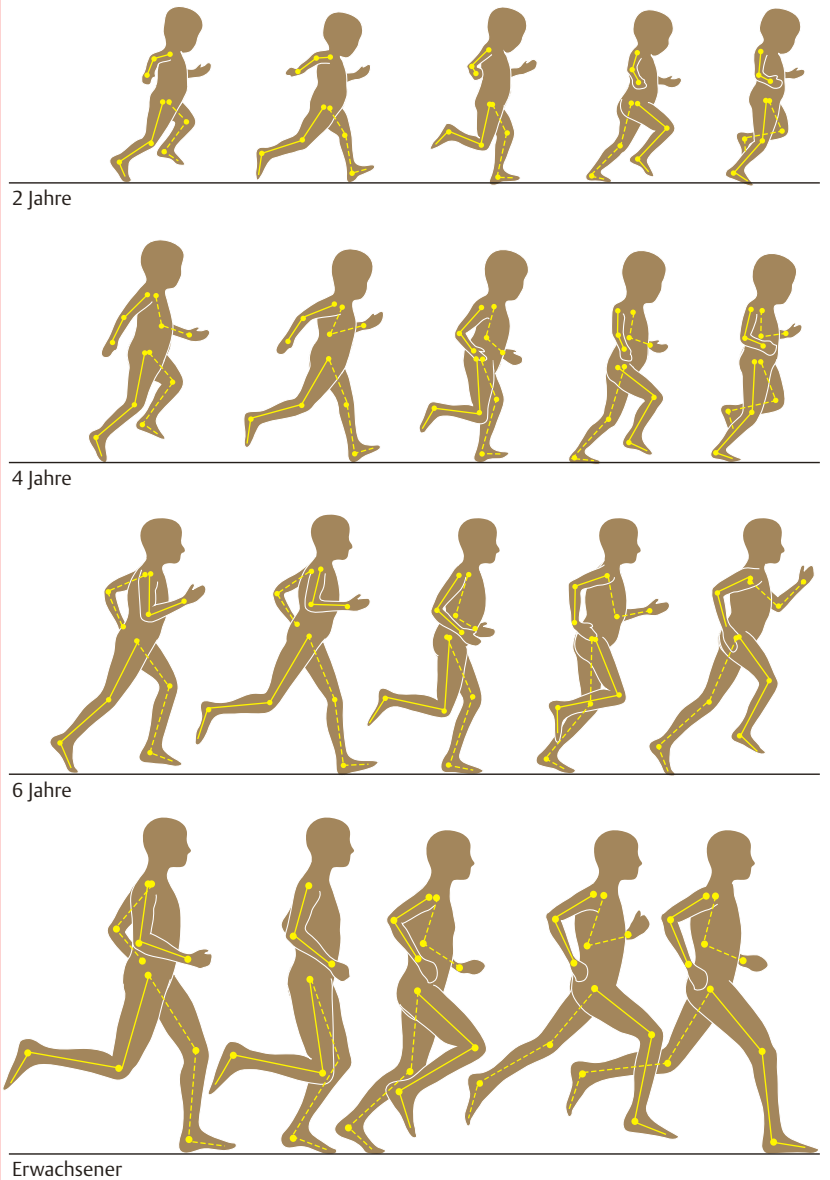
Entwicklung des aufrechten Ganges

Die Aufrichtung des Menschen liegt entwicklungsgeschichtlich nur kurze Zeit zurück. Sie wird im Rahmen der ontogenetischen Entwicklung des einzelnen Individuums abermals durchlaufen. Als **„physiologische Frühgeburt"** erreicht der Mensch bereits im ersten Lebensjahr das wichtige motorische Entwicklungsstadium der Aufrichtung in den Zweibeinstand. Die vollständige Vertikalisierung ist zu diesem Zeitpunkt jedoch noch nicht abgeschlossen. Die vollständige Streckung des Rumpfes entwickelt sich erst beim älteren Kind (Abb. **B-8.3**). Das Skelett unterliegt während dieser Zeit umfangreichen Wandlungen, die von der Auseinandersetzung endogener Kräfte mit der Gravitation wesentlich beeinflusst werden. Da das Skelett während des gesamten Wachstumsalters formbar ist, werden sich Störungen der neuromotorischen Steuerung auch als Formabweichungen des Stütz- und Bewegungsapparates zu erkennen geben. So führt z. B. der Ausfall der hüftumspannenden Muskulatur bei Poliomyelitis (S. 283) oder kongenitaler Querschnittlähmung (S. 276) zum typischen Befund der Lähmungshüfte oder das Überwiegen der Hüftanspreizmuskulatur bei der spastischen Form der Zerebralparese zur Coxa valga et antetorta mit Subluxation ode

Entwicklung des aufrechten Ganges

Als **„physiologische Frühgeburt"** erreicht der Mensch im ersten Lebensjahr das motorische Entwicklungsstadium des Zweibeinstandes. Die vollständige Aufrichtung findet jedoch erst beim älteren Kind statt (Abb. **B-8.3**).

B-8.3 Entwicklung von Gang und Lauf bei Kindern



Das rasche Laufen ist erst nach dem 3.–4. Lebensjahr möglich. Die Flugphase (ohne Bodenberührung) sowie die vollständige Streckung von Rumpf und unteren Extremitäten (Hyperextension der Hüftgelenke) entwickeln sich erst beim Jugendlichen.

8.1.2 Klassifikation und Diagnose neurogener Erkrankungen

Das Hauptsymptom der neurogenen Erkrankungen ist die **Lähmung (Parese)**, die **vollständig (Paralyse, Plegie)** oder **unvollständig (Parese)** sein kann (Abb. **B-8.4**) und nach folgenden Kriterien differenziert werden muss:

- **Lokalisation:** zentral/peripher
- **Ausdehnung**
- **Art:** schlaff/spastisch
- **Muster:** sensibel/motorisch/vegetativ.

Bei einer **Störung des ersten Motoneurons** entsteht eine **zentrale Lähmung**. Ist isoliert die Pyramidenbahn betroffen, handelt es sich um eine schlaffe Lähmung von Muskelgruppen, bei dem meist vorhandenen Mitbefall extrapyramidaler Fasern um eine spastische Lähmung mit Erhöhung der Muskelspannung.

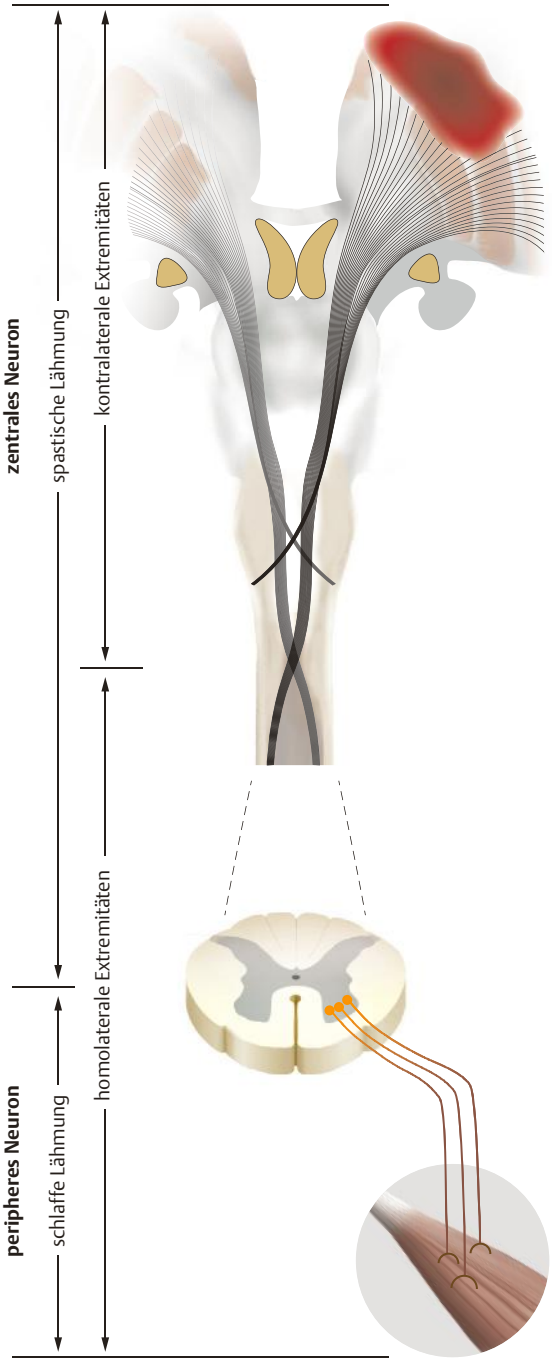
8.1.2 Klassifikation und Diagnose neurogener Erkrankungen

Das Hauptsymptom neurogener Erkrankungen ist die **Lähmung (Parese)**. Als Lähmung wird eine Beeinträchtigung der Muskelfunktion verstanden, die entweder **vollständig (Paralyse, Plegie)** oder **unvollständig (Parese)** sein kann und hinsichtlich folgender Kriterien differenziert werden muss:

- **Lokalisation**: zentral/peripher (1./2. Neuron)
- **Ausdehnung**
- **Art**: schlaff/spastisch
- **Muster**: rein motorisch oder kombiniert mit sensiblen und/oder vegetativen Ausfällen.

Je nach **Lokalisation** der Erkrankung im zentralen und peripheren Nervensystem lassen sich verschiedene Lähmungsbilder unterscheiden (Abb. **B-8.4**): Bei einer **Störung des ersten Motoneurons** (Pyramidenbahn zwischen Pyramidenzelle im Gehirn und Vorderhornzelle im Rückenmark) entsteht eine **zentrale Lähmung**. Symptome der reinen Pyramidenbahnverletzung sind die schlaffe Lähmung von Muskelgruppen und nicht von einzelnen Muskeln, Fehlen von Degenerationszeichen am peripheren Nerv sowie Streckerantwort bei Bestreichen der Fußsohle (positives Babin-

B-8.4 Klassifikation von Lähmungen



Läsion	hauptsächliche Krankheitsbilder	
extrazerebral	Kompression	zentrale Lähmung
Hemisphärenzentren weit auseinanderliegend (isolierte Lähmung häufig)	Enzephalomalazie Blutung Tumor	zentrale Lähmung
Capsula interna Engpass: kleine Läsion führt zu ausgedehnter Lähmung	Blutung Malazie Tumor (selten)	zentrale Lähmung
Pons		zentrale Lähmung
Hirnstamm	Enzephalomalazie Blutung	zentrale Lähmung
Medulla oblongata		zentrale Lähmung
Rückenmark	Querschnittläsion (un)systematisierte Rückenmarkerkrankungen multiple Sklerose spastische Spinalparalyse Syringomyelie amyotrophe Lateralsklerose	zentrale Lähmung
Vorderhornzellen	spinale Muskelatrophie Poliomyelitis	periphere Lähmung
Radix	radikuläre Lähmung Plexuslähmung	periphere Lähmung
Nerv	isolierte Verletzung (z. B. Druck) Polyneuritis Muskelatrophie	periphere Lähmung
Synapse	Myasthenie	periphere Lähmung
Muskel	progressive Muskeldystrophie paroxysmale Lähmung	periphere Lähmung

Eine Läsion des ersten Motoneurons führt in der Regel zu einer spastischen Lähmung (Ausnahme: eine isolierte Schädigung der motorischen Hirnrinde kann auch zu einer schlaffen Lähmung führen); die Läsion des zweiten Motoneurons ist immer mit einer schlaffen Lähmung verbunden.

ski-Phänomen). Bei dem meist vorhandenen Mitbefall extrapyramidaler Fasern kommt es zu einer spastischen Lähmung, die mit einer Erhöhung der Muskelspannung einhergeht. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, es lassen sich pathologische Reflexe auslösen, Muskelatrophien treten nicht ein.

Bei einer **Störung des zweiten Motoneurons** (Vorderhornzelle bis zur Muskulatur) entsteht eine **periphere Lähmung**. Diese Lähmung ist schlaff. Die Eigenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen. Die Muskulatur ist atrophisch. Lähmungen peripherer Nerven sind an ihrem typischen Lähmungsbild zu erkennen (z. B. Fallhand

Bei einer **Störung des zweiten Motoneurons** entsteht eine **periphere schlaffe Lähmung** mit einem jeweils typischen Lähmungsbild (Tab. **A-2.1**).
Die Muskulatur ist atrophisch.

[N. radialis], Krallenhand [N. ulnaris], Fallfuß [N. peroneus]), Lähmungen am Rumpf werden dagegen häufig verkannt (Serratuslähmung mit Scapula alata bei Läsion des N. thoracicus longus). Eine Übersicht der spezifischen Ausfälle ist in Tab. **A-2.1** dargestellt, weitere Details bezüglich der einzelnen Nerven befinden sich in den jeweiligen Kapiteln der speziellen Orthopädie in Buchteil C (S. 357).

Nach der **Ausdehnung der Lähmung** werden unterschieden:
- Monoplegie/-parese
- Hemiplegie/-parese
- Diplegie oder Paraplegie/-parese
- Tetraplegie/-parese.

Bei einer Läsion des peripheren **sensiblen Neurons** kommt es zur Anästhesie, bei einer Störung im zentralen Neuron zu einer Beeinträchtigung des stereognostischen Erkennungsvermögens **(Stereoagnosie und taktile Apraxie)**.

Die Kombination einer motorischen Störung mit Analgesie, Anästhesie und Beeinträchtigung der Schweißsekretion weist auf eine **völlige Unterbrechung** des peripheren Nervs hin.

Bei der **Diagnose** von neurogenen Erkrankungen ist die Lokalisation der Störung vorrangig. Hierfür ist eine eingehende orthopädische und neurologische Untersuchung (Tab. **B-5.1**) erforderlich. Apparative Untersuchungen ergänzen den Befund.

Nach der **Ausdehnung der Lähmung** werden unterschieden:
- Monoplegie/-parese: Lähmung einer Extremität
- Hemiplegie/-parese: Halbseitenlähmung
- Diplegie/-parese oder Paraplegie/-parese: Lähmung beider Arme oder Beine
- Tetraplegie/-parese: Lähmung aller vier Extremitäten.

Das **sensible System** lässt sich in ein peripheres Neuron von der Peripherie bis zum Rückenmark und ein zentrales Neuron bis zur Hirnrinde gliedern. Bei einer Läsion des peripheren sensiblen Neurons kommt es zur Anästhesie, bzw. Hypästhesie/Parästhesie, bei einer Schädigung im zentralen Neuron zu einer Beeinträchtigung des stereognostischen Erkennungsvermögens **(Stereoagnosie und taktile Apraxie)**.

Bei einer **völligen Unterbrechung** eines peripheren Nervs entsteht eine motorische Störung, eine Analgesie, eine Anästhesie und eine Beeinträchtigung der Schweißsekretion.

Bei der **Diagnose** von neurogenen Erkrankungen ist die Lokalisation der Störung vorrangig. Hierfür ist eine eingehende orthopädische und neurologische Untersuchung unter Einschluss der aktiven und passiven Bewegungsprüfung, der Muskelkraft (Tab. **B-5.1**) und der vegetativen Funktionen erforderlich. Unter Umständen sind neurologische Zusatzuntersuchungen, wie die Elektrodiagnostik (S. 37), z. B. NLG und EMG, Liquoruntersuchungen sowie spezielle Untersuchungen der Sinnesorgane (radiologische Verfahren) notwendig.

8.2 Infantile Zerebralparese

8.2 Infantile Zerebralparese

▶ Synonym.

▶ Synonym. ICP, zerebrale Bewegungsstörung, Morbus Littlele, spastische Lähmung, zerebrale Kinderlähmung.

▶ Definition.

▶ Definition. Die infantile Zerebralparese ist das Ergebnis einer Schädigung des sich entwickelnden Gehirns, die eine bleibende, aber zugleich wechselhafte Bewegungs- und Haltungsstörung hervorruft.

Epidemiologie: Die Erkrankung tritt bei etwa ein bis fünf Kindern auf 1000 Neugeborene auf.

Epidemiologie: Die Erkrankung tritt bei etwa ein bis fünf Kindern pro 1000 Neugeborene auf. Die der infantilen Zerebralparese nahe stehende motorische Retardierung ist etwa zehnmal häufiger. Die Fortschritte der pränatalen Diagnostik führen einerseits zu einer Verringerung der Erkrankungshäufigkeit, andererseits führen Verbesserungen der Neonatologie auch wieder zu einem Anstieg, da Kinder, die früher gestorben wären, nun mit einer Zerebralparese überleben.

Ätiologie: Bei der Hälfte der Kinder sind die Ursachen bekannt:
- **pränatale Ursachen:** Infektionen, Sauerstoffmangel, Blutgruppenunverträglichkeit, Medikamente
- **perinatale Ursachen:** Risikogeburten (insbesondere Frühgeburt)
- **postnatale Ursachen:** Meningitis, Enzephalitis, Schädel-Hirn-Trauma.

Ätiologie: Bei etwa der Hälfte der Kinder lässt sich eine Ursache für das Krankheitsbild ausfindig machen:
- **pränatale Ursachen:** Infektion der Mutter und des Fetus (Toxoplasmose, Röteln, Zytomegalie, Herpes, Syphilis), Sauerstoffmangelzustände, Blutgruppenunverträglichkeit (v. a. im Rh-System), Medikamenteneinnahme und Alkoholabusus der Mutter
- **perinatale Ursachen:** hierzu gehören alle Risikogeburten, vor allem die Frühgeburt als hauptsächliche Ursache der spastischen Diparese. Alle anderen Ursachen der Anoxie (Lageanomalien, Zangen- oder Saugglockenentbindungen, Nabelschnurumschlingung) führen in der Regel zu einem ausgedehnten Hirnschaden und einem generalisierten Befallsmuster beim Kind.
- **postnatale Ursachen:** entzündliche Erkrankungen der Hirnhäute und des Gehirns (Meningitis, Enzephalitis), Schädel-Hirn-Verletzungen.

Etwa 40 % der infantilen Zerebralparesen sind potenziell vermeidbar. Dies gilt insbesondere für die frühgeburtlich bedingten.

Etwa 40 % der infantilen Zerebralparesen sind potenziell vermeidbar. Dies gilt insbesondere für die aus Frühgeburten entstehenden Erkrankungen. Der Prävention kommt daher eine große Bedeutung zu.

Pathogenese, Klassifikation und Klinik: Durch die verschiedensten Ursachen der infantilen Zerebralparese wird der sonst gesetz-

Pathogenese, Klassifikation und Klinik: Unterschiedliche Ursachen der infantilen Zerebralparese führen zu einer Störung der sonst gesetzmäßig ablaufenden Reifungs-

prozesse des zentralen Nervensystems. Die Motorik des Neugeborenen wird im Wesentlichen von der Funktion des Hirnstamms bestimmt, die im weiteren Verlauf von dem Einfluss höherer kortikaler Zentren abgelöst wird.

Nach der **Ausdehnung der spastischen Lähmung werden unterschieden** (Abb. **B-8.5**):

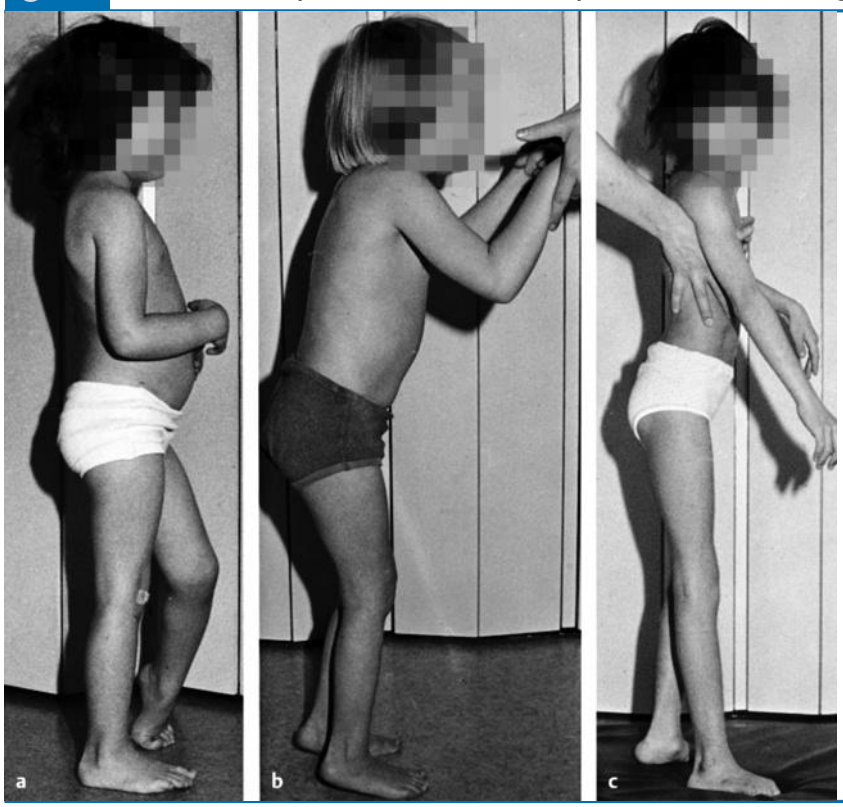
- **Hemiparese:** Halbseitenlähmung (z. B. rechter Arm und rechtes Bein). Die Lähmung wird in der Regel erst spät erkannt. Das Kind richtet sich zur gewöhnlichen Zeit auf. Erst dann werden das Hinken und die Ungeschicklichkeit einer Hand bemerkt. Eine rechtsseitige Hemiparese kann mit einer Sprachstörung einhergehen (weil Schädigung linkshirnig). Kinder mit Hemiparesen kommen praktisch immer zum Laufen.
- **Diparese:** Stärkerer Befall an den Beinen als an den Armen. Die Meilensteine der motorischen Entwicklung werden immer verzögert durchlaufen. Die meisten diparetischen Kinder kommen jedoch etwa um das 7. Lebensjahr zur Aufrichtung. Schielen ist häufig. Die Intelligenz ist in der Regel normal.
- **Tetraparese:** Generalisierte Lähmung – Beine, Arme, Hirnnerven und die Intelligenz sind betroffen. Die Kinder fallen zunächst durch ihre ausgeprägte Hypotonie (**„floppy child“**, Abb. **B-8.6**) und durch Trinkschwierigkeiten auf. Die Meilensteine der motorischen Entwicklung werden erheblich verzögert durchlaufen. Die soziale Kontaktaufnahme ist mehr oder weniger stark eingeschränkt. Im weiteren Verlauf kommt es zur ausgeprägten, nur sehr eingeschränkt therapierbaren Spastizität der Muskulatur. Die Prognose ist insgesamt ungünstig. Die besonders schwer betroffenen Kinder erreichen weder Sitz- noch Stehfähigkeit. **Gehfähigkeit ist nur bei etwa jedem 10. Kind möglich**.
- **Paraparese:** Beteiligung beider Beine, die Arme sind nicht betroffen. Dieses Muster ist immer auf andere Schäden (geburtstraumatische Lähmung) verdächtig.

mäßig ablaufende Reifungsprozess des zentralen Nervensystems gestört.

Nach der **Ausdehnung der spastischen Lähmungen** werden unterschieden (Abb. **B-8.5**):

- **Hemiparese:** Halbseitenlähmung, die häufig erst erkannt wird, wenn sich das Kind aufrichtet (Hinken, Ungeschicklichkeit).
- **Diparese:** Es sind vorwiegend die Beine betroffen, sodass die Kinder verspätet zur Aufrichtung kommen.
- **Tetraparese:** Generalisierte Lähmung mit erheblich verzögerter motorischer und geistiger Entwicklung. Die Kinder fallen zunächst durch ihre ausgeprägte Hypotonie (**„floppy child“**, Abb. **B-8.6**) und durch Trinkschwierigkeiten auf. Die Prognose ist insgesamt ungünstig. **Nur jedes 10. Kind erlangt die Gehfähigkeit**.
- **Paraparese:** Beteiligung beider Beine bei normalen Armen.

B-8.5 Klassifikation der spastischen infantilen Zerebralparese nach der Ausdehnung der Lähmung



a **Hemiparese:** Halbseitenlähmung (hier Spitzfuß links, geringer Befall linker Arm).
b **Diparese:** stärkerer Befall an den Beinen als den Armen (hier Spitzfuß beidseitig, Kniebeugekontraktur links).
c **Tetraparese:** generalisierte Lähmung (hier nur unterstützte Stehfähigkeit bei ausgeprägtem Streckspasmus).

Nach der **Erscheinungsform der motorischen Störung** werden hypotone (i. d. R. als Durchgangsstadium) und hypertone Formen der motorischen Störung unterschieden. Die **hypertonen Bewegungsstörungen** gliedern sich in:

- **spastische Lähmungen (75 %):** Der Bewegungsablauf ist wegen Kokontraktion von Agonisten und Antagonisten verlangsamt oder eingeschränkt. Wegen des fehlenden Muskelwachstums resultiert eine Vielzahl von unterschiedlichen Kontrakturen und Fehlstellungen an den betroffenen Gelenken.

Nach der **Erscheinungsform der motorischen Störungen** werden hypotone und hypertone Formen unterschieden:

- **spastische Lähmungen (75 %):** Gestörter Bewegungsablauf durch Kokontraktion von Agonisten und Antagonisten.

B-8.6

B-8.6 Generalisierte Hypotonie bei 12 Monate altem Jungen mit perinataler Asphyxie („floppy child“)



Beim Traktionsversuch keine Kopf- und Rumpfkontrolle. Vorstadium der spastischen Tetraparese.

- **Athetosen (10 %):** Unwillkürliche, langsame verkrampfte Bewegungsmuster.
- **Ataxien (15 %):** Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen infolge einer Kleinhirnschädigung.

Die **konkrete Symptomatik** kann von einer leichten Ungeschicklichkeit bei Hemiparese bis zur völligen Geh-, Steh- und Lagerungsunfähigkeit des Betroffenen reichen. Begleitend liegen häufig Empfindungsstörungen **(sensorische Störungen)**, Störungen der Sinneswahrnehmung **(Perzeptionsstörungen)** und **Intelligenzdefekte** vor. **Die Kinder sind deshalb fast immer mehrfachbehindert.**

Im 2. Lebensjahr werden die infantilen Zerebralparesen offensichtlich. Bei leichteren Lähmungszuständen fällt die mangelnde Koordination, bei ausgeprägten Befunden ein typisches Bewegungsmuster auf, das aus Abb. **B-8.5** zu erkennen ist. Infolge des Hypertonus der Adduktoren kommt es zum **Scherengang**.

Am **Hüftgelenk** kommt es zur Subluxation oder Luxation, Abb. **B-8.7**. Am **Kniegelenk** entsteht ein Hochstand der Kniescheibe **(Patella alta)**. Am **Fuß** kommt es zu **Knick-Plattfüßen** und an der **Wirbelsäule** zur **Skoliose**.

► Merke.

- **Athetosen (10 %):** unwillkürliche, langsame, verkrampfte Bewegungsmuster, die unter Aufregung exazerbieren. Eine erhebliche Anspannung der Muskulatur beim Durchbewegen der Gelenke ist üblich. Kontrakturen sind dagegen selten. Chirurgische Maßnahmen sind wegen der Komplexität des Bewegungsmusters wenig erfolgreich und in der Regel nicht indiziert. Diese Form des Bewegungsmusters ist typisch für die Folgen des Kernikterus (Rhesusinkompatibilität).
- **Ataxien (15 %):** Koordinations- und Gleichgewichtsstörung infolge einer Schädigung des Kleinhirns.

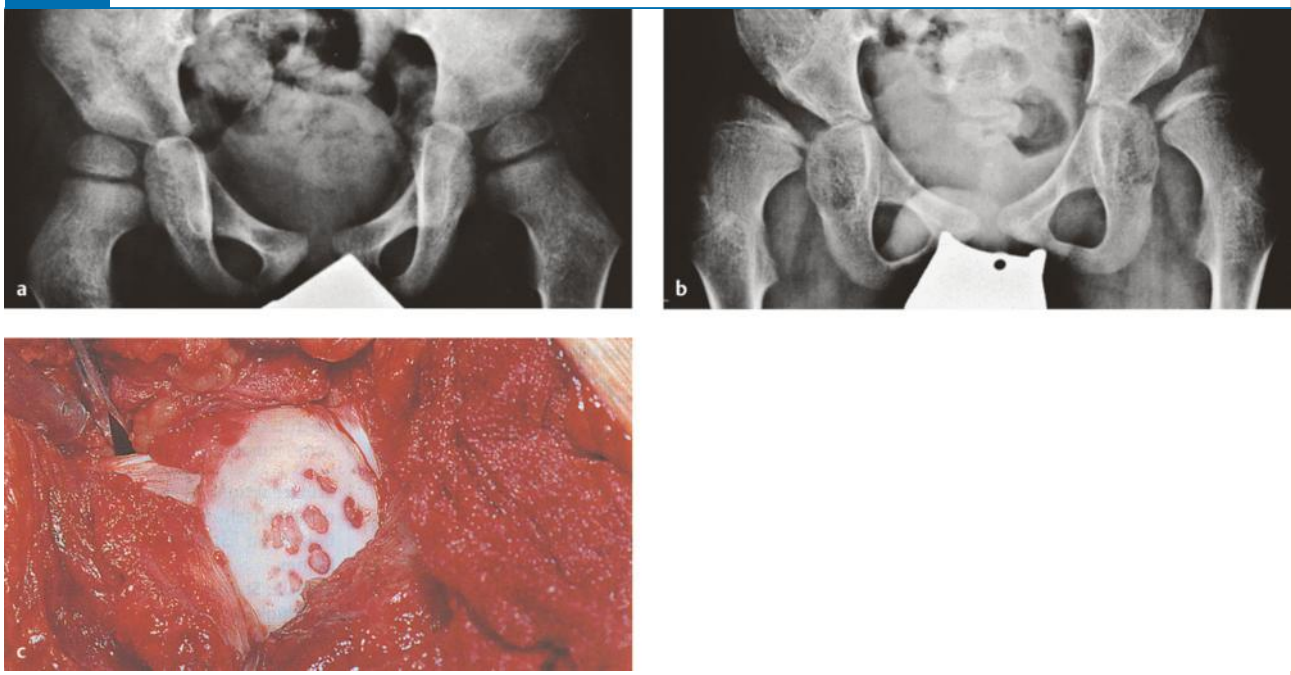
Die **konkrete Symptomatik** ist vom Lähmungsmuster und der Schwere der Schädigung abhängig. Sie kann von einer leichten Ungeschicklichkeit bei Hemiparese bis zur schwersten spastischen Tetraparese reichen, die bereits die Lagerungsfähigkeit des Betroffenen erschwert und jeden Kontakt unmöglich macht. Begleitend liegen bei vielen Kindern Empfindungsstörungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität **(sensorische Störungen)**, Störungen der Weiterbearbeitung von Sinneswahrnehmungen **(Perzeptionsstörungen), Verhaltens- und Intelligenzstörungen** vor. Intelligenzdefekte treten bei etwa 50 % der Kinder auf. **Die Kinder sind deshalb fast immer mehrfachbehindert**, was im Rahmen des Rehabilitationsprogramms berücksichtigt werden muss.

Im 2. Lebensjahr wird die spastische bzw. athetotische oder gemischte Form der Zerebralparese offensichtlich. Bei leichteren Lähmungszuständen (Hemiparesen, Diparesen) fällt die mangelnde Kontrolle und Koordination der Körperbewegungen auf. Es fehlt der harmonische und flüssige Bewegungsablauf. Bei spastischen Lähmungen werden das mangelnde Wachstum der Muskulatur und die Tonussteigerung an den betroffenen Muskelgruppen immer deutlicher. Im typischen Fall führt sie zu einem Bewegungsmuster mit Spitzfuß, Knie- und Hüftbeugekontraktur, Innenrotation des Beines, Hyperlordose, bei Hemiparesen auch Skoliose, an der oberen Extremität zur Innenrotation des Armes, Pronation des Unterarmes, eingeschlagenem Daumen und flektierten Fingern (Abb. **B-8.5**). Infolge des Hypertonus der Adduktoren kommt es zum **Scherengang**.

Am **Hüftgelenk** ist die durch den erhöhten Adduktorentonus bedingte **Coxa valga et antetorta** mit den Folgen einer Subluxation oder sogar Luxation typisch **(spastische Hüftgelenkluxation**, Abb. **B-8.7**). Am **Kniegelenk** kommt es zum Hochstand der Kniescheibe **(Patella alta)**, an den **Füßen** meist zur **Knick-Plattfußstellung**, und an der **Wirbelsäule** kann sich eine hochgradige **Skoliose** entwickeln.

► Merke. Das typische Gangbild bei spastischer Lähmung ist gekennzeichnet durch Adduktions-, Beuge- und Innenrotationskontraktur des Hüftgelenks, Beugekontraktur des Kniegelenks und Spitzfußfehlstellung.

B-8.7 Entwicklung einer spastischen Hüftgelenkluxation



Dieser Verlauf zeigt, welche Wachstumsstörungen des Skeletts sich durch Muskelimbalance entwickeln können.
a Noch regelrechte Hüftgelenke bei 4-jährigem Jungen mit spastischer Tetraparese.
b Im Alter von 8 Jahren ausgeprägte Subluxation beider Hüftgelenke mit erheblichen Schmerzen.
c Bei der offenen Reposition finden sich zahlreiche Knorpelulzera auf dem Hüftkopf, die für die schmerzhafte Synovialitis verantwortlich sind.

Diagnostik: Von wesentlicher Bedeutung für die Behandlung ist die **Frühdiagnose**. Schwer geschädigte Kinder fallen bereits zum Zeitpunkt der Geburt auf. Bei geringeren Schädigungen werden die Mütter häufig durch Gedeih- und Trinkstörungen oder Bewegungsarmut aufmerksam. Richtungweisend ist die **neurokinesiologische Untersuchung** mittels **Reflexstatus und Lagereaktionen**. Ziel der Untersuchung ist eine quantitative und qualitative Bestimmung der motorischen Entwicklung.

Mit der **qualitativen Diagnostik** wird die Art der Entwicklungsstörung beurteilt. Sie kann harmonisch oder disharmonisch sein. **Harmonische Retardierungen** liegen vor, wenn alle Funktionen gleichmäßig hinter dem Kalenderalter zurück sind. Eine **disharmonische Entwicklung** ist durch die Persistenz der Reflexe aus der Neugeborenenzeit und den ersten drei Entwicklungsmonaten charakterisiert.

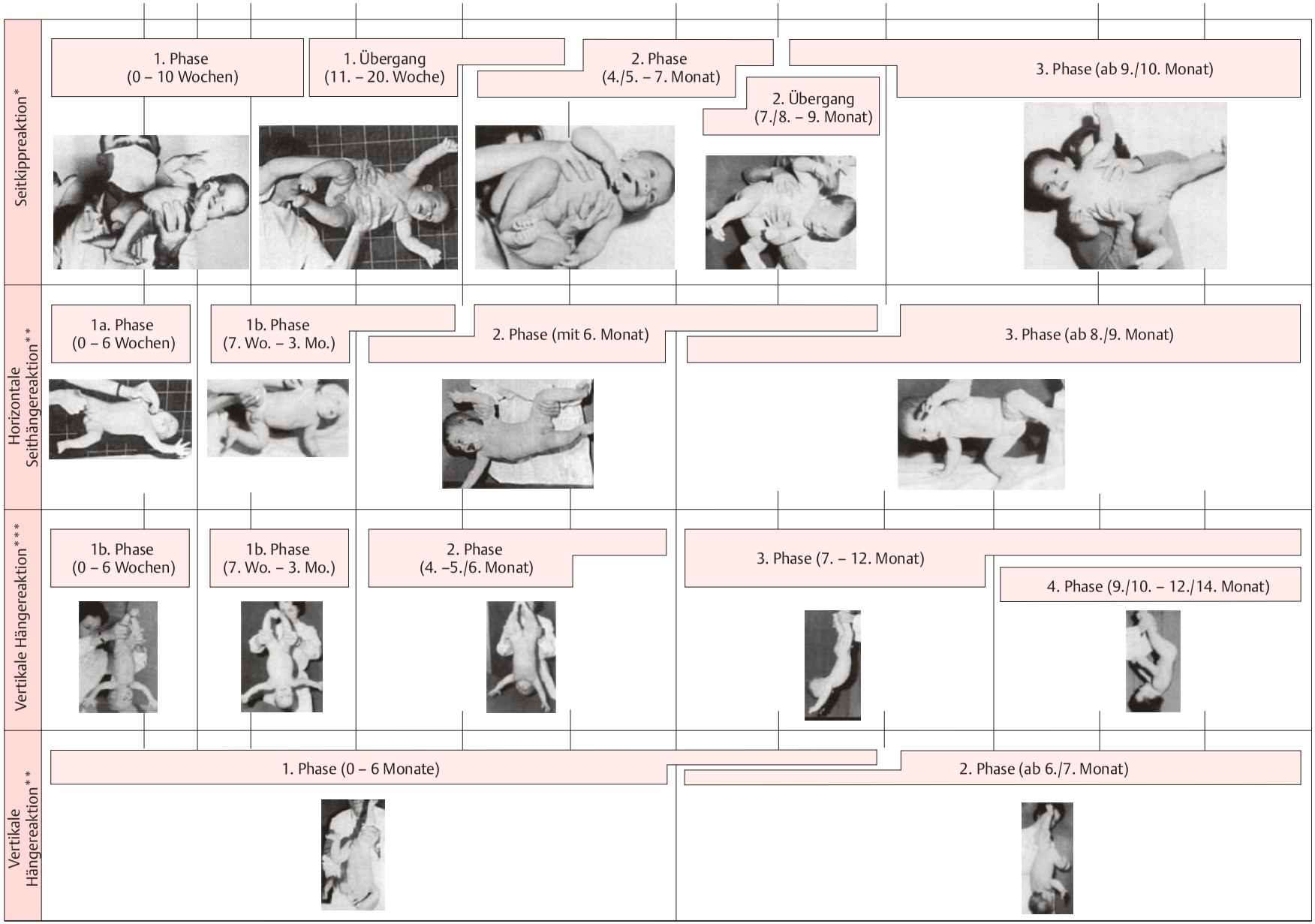
Bei der **quantitativen Einschätzung** der Entwicklungsstörung wird das Ausmaß des Entwicklungsrückstandes in Monaten oder die Anzahl pathologischer Lagereaktionen bei disharmonischen Entwicklungsstörungen angegeben. Abb. **B-8.8** und Tab. **B-8.1** beschreiben die Untersuchung der Lagereaktion und deren klinische Relevanz. Bei der Untersuchung der Lagereaktionen wird die Steuerung der Körperhaltung provoziert und damit das reaktive Verhalten bereits in der Neugeborenenzeit überprüfbar, während die Untersuchung der Primitivreflexe erst im zweiten oder dritten Trimenon nach der Geburt aussagekräftig ist.

Diagnostik: Von wesentlicher Bedeutung ist die **Frühdiagnose**. Richtungweisend ist **die neurokinesiologische Untersuchung**.

Mit der **qualitativen Diagnostik** wird die Art der Entwicklungsstörung, mit der **quantitativen Beurteilung** das Ausmaß des Entwicklungsrückstandes in Monaten angegeben. Abb. **B-8.8** und Tab. **B-8.1** beschreiben die Untersuchung der Lagereaktionen und deren klinische Relevanz.

	1. Trimenon			2. Trimenon			3. Trimenon			4. Trimenon		
	1. Monat	2. Monat	3. Monat	4. Monat	5. Monat	8. Monat	7. Monat	8. Monat	9. Monat	10. Monat	11. Monat	12. Monat
	← 1. Beugestadium →		← 1. Streckstadium →		← 2. Beugestadium →				← 2. Streckstadium →			
Traktionsreaktion	1. Phase (0 – 6 Wochen)		2a. Phase 7. Woche – 3. Monat	2b. Phase (4. – 6. Monat)			3. Phase (7. – 8. Monat)			4. Phase (9./10. – 12. Monat)		
												
Landau-Reaktion	1. Phase (0 – 6 Wochen)		2a. Phase 7. Woche – 3. Monat	3. Phase – mit 6 Monaten vollendet								
												
Axillare Hängereaktion	1a. Phase – 0 – 3 Monat			1b. Phase – 4. – 7. Monat			2. Phase – ab 8. Monat					
												

(nach Vojta)



* nach Vojta, ** nach Collis, *** nach Peiper und Isbert

B-8.1 Lagereaktionen für die kinesiologische Diagnostik (nach Vojta)

Reaktion	Auslösung
Prüfung der Lagereflexe beim Säugling	
Seitkippreaktion nach Vojta	rasches Seitwärtskippen des Kindes aus vertikaler in horizontale Seitenlage; Kind wird am Rumpf gehalten, Rücken zum Untersucher
Traktionsreaktion	Kind wird aus Rückenlage an den Unterarmen langsam zum Sitzen hochgezogen; die Bewegungsantwort an Kopf und Beinen ist zu beachten
vertikale Hängereaktion nach Peiper u. Isberg	aus Rückenlage (Kopf in Mittelstellung, Hände geöffnet) wird das Kind an den Knien gefasst und plötzlich (mit dem Kopf nach unten) in die Vertikale gebracht
vertikale Hängereaktion nach Collis	aus Rückenlage wird das Kind an einem Knie gehalten und plötzlich (mit dem Kopf nach unten) in die Vertikale gebracht
horizontale Seithängereaktion nach Collis	Kind wird am Oberarm und am gleichseitigen Oberschenkel in der horizontalen Seitenlage frei gehalten; die (provozierte) Bewegungsantwort an den freien Extremitäten wird beachtet
Landau-Reaktion	Kind wird unter dem Bauch auf der flachen Hand streng in der horizontalen Lage gehalten
axilläre Hängereaktion	Kind wird am Rumpf gehalten, Kopf nach oben, Rücken zum Untersucher
Graduierung der zentralen Koordinationsstörungen	
sehr leicht	≤ 3 abnorme Lagereaktionen → Beobachtung
leicht	4–5 abnorme Lagereaktionen → Beobachtung
mittelschwer	6–7 abnorme Lagereaktionen → Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis
schwer	7 abnorme Lagereaktionen + schwere Tonusstörung → Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis

Durch Spiegelung an den **Meilensteinen der motorischen Entwicklung** kann eine grob orientierende Auskunft über den Entwicklungszustand eines Säuglings und Kleinkindes gewonnen werden (Abb. **B-8.9**):

- **Kopfkontrolle**: um den 3. Lebensmonat
- **freies Sitzen:** um den 6. Monat
- **Krabbeln:** um den 8. Monat
- **freies Gehen:** 12. bis 15. Monat.

Differenzialdiagnose:

- **andere neuromuskuläre oder primär muskuläre Erkrankungen** (Friedreich-Ataxie, spinale Muskelatrophie, Diastematomyelie)
- **posttraumatische Zerebralparese** (Abgrenzung wichtig wegen der unterschiedlichen Prognose).

Therapie: Die Behandlung orientiert sich am Alter des Kindes und an der Schwere der Läsion. Je früher die Diagnose gestellt wird, umso eher kann eine **physiotherapeutische Behandlung** eingeleitet werden. Die physiotherapischen Maßnahmen sind vor allem während der ersten sechs Lebensjahre sinnvoll, da das Gehirn zu diesem Zeitpunkt noch eine erhebliche Plastizität besitzt. Eine später durchgeführte Krankengymnastik ist in ihrer Wirkung umstritten und dient dem Erhalt der Funktionsfähigkeit.

Mit der **Methode nach Bobath** sollen pathologische Verhaltensmuster gehemmt und normale gebahnt werden.

Durch Vergleich mit den **physiologischen Meilensteinen der motorischen Entwicklung** kann eine grob orientierende Auskunft über den Entwicklungsstand eines Säuglings und Kleinkindes gewonnen werden (Abb. **B-8.9**):

- **Kopfkontrolle** (Anheben des Köpfchens aus der Bauchlage): um den 3. Lebensmonat
- **freies Sitzen:** um den 6. Lebensmonat
- **Krabbeln:** um den 8. Lebensmonat
- **freies Gehen:** 12. bis 15. Lebensmonat.

Differenzialdiagnose:

- Hier sind die leichtgradigen spastischen Zerebralparesen von **anderen neuromuskulären oder primär muskulären Erkrankungen** abzugrenzen (Friedreich-Ataxie, spinale Muskelatrophie, Diastematomyelie). Anamnese, typisches Befallsmuster, EMG, EEG und evozierte Potenziale geben richtungsweisende Informationen.
- Die **posttraumatische Zerebralparese** unterscheidet sich von der eigentlichen infantilen Zerebralparese durch das stark wechselnde klinische Bild, vor allem innerhalb der ersten 2 Jahre nach dem Trauma. Prognostische Aussagen und eventuell anstehende chirurgische Maßnahmen sind deshalb nicht vor dem 2. Jahr nach dem Trauma sinnvoll.

Therapie: Die Behandlung orientiert sich am Alter des Kindes und an der Schwere der Läsion. Das Alter ist vor allem für den Erfolg krankengymnastischer Maßnahmen von wesentlicher Bedeutung. Je früher die Diagnose gestellt wird, umso eher und gezielter kann eine **physiotherapeutische Behandlung** eingeleitet werden. Die gedanklichen Ansätze für die Physiotherapie gehen davon aus, dass die zentrale Läsion der infantilen Zerebralparese zunächst nur einen primär neuronalen Ausfall verursacht, der erst später auch zu einer sekundären Degeneration der an die zerstörten Neurone angeschlossenen neuronalen Kreise führt. Das zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht völlig ausgereifte kindliche Gehirn besitzt insbesondere während der ersten sechs Lebensjahre noch eine erhebliche Plastizität. Die physiotherapeutischen Konzepte basieren deshalb darauf, dass durch frühzeitig eingeleitete Behandlung die einmal gesetzte Blockierung durchbrochen und durch neue Bewegungsmuster mit einer geordneten Ersatzmotorik ausgeführt werden kann. Bei älteren Kindern dagegen ist die Wirksamkeit krankengymnastischer Behandlungsmethoden umstritten. Hier dient die Physiotherapie im Wesentlichen der Erhaltung der vorhandenen Leistungsfähigkeit.

Bei der **entwicklungsneurologischen Behandlung nach Bobath** sollen pathologische Verhaltensmuster gehemmt (inhibiert) und normale Bewegungsmuster gebahnt (fa-

B-8.9 Normale motorische Entwicklung während des ersten Lebensjahres

		4. Wo. 5. Wo. 6. Wo.	4. Mo. 5. Mo. 6. Mo.	9. Mo. 10. Mo. 11. Mo. 12. Mo.	
Kopfkontrolle	Rückenlage	zur Seite liegend dabei oft ATNR	median median liegend noch ATNR < heben selten ATNR		asymmetrisch tonischer Nackenreflex (ATNR) stets fakultativ
	Bauchlage	zur Seite liegend < heben bis 45°	< heben bis 90°		ab 5.–6. Woche beim Heben aktive Kopfwendung mit Blickfixierung
	Bauchlage schwebend	fällt horizontal	über Rückenniveau gehalten		Bauchlage schwebend = ventral Suspension
	zum Sitzen gezogen				4.–6. Woche: Kopf kommt beim Hochziehen zeitweise mit, fällt dann wieder zurück
Rumpfkontrolle	Sitzen				4.–6. Woche: gleichmäßige Rückenrundung ab 4. Mon.: Rückenstreckung, nur Rundung unterhalb L 3. ab 6. Mon.: Abstützen mit zunehmend gestreckten Armen und offenen Händen
	Vierfüßler				4. Woche: Knie noch oft unter Bauch, 5.–6. Woche: zunehmend Beinstreckung, 4.–6. Woche: Hände beim Abstützen zunehmend geöffnet, Arme zunehmend gestreckt
	Stehen (unter Achseln gehalten)	Stütz-reaktion Abasie Astasie	 trägt Körpergewicht		Stützreaktion: Bei Bodenberührung reflektorische Kontraktion der Beuge- und Streckmuskulatur des Beines. Astasie: Stehunfähigkeit, Abasie: Unfähigkeit, Basis zu finden. 6.–8. Mon.: Tanzen und Wippen beim Anstellen der Beine
Hand	Greifen	Faust offen	palmares Greifen < 2-händig < 1-händig	Scherengriff Pinzettengriff < lässt Griff wieder los	4.–6. Wo.: Handhaltung halb geöffnet. Palmares Greifen: ohne Daumenopposition, Gegenstände werden von der ulnaren Seite her ergriffen. Scherengriff: Grundglied des Daumens wird benutzt. Pinzettengriff: Griff zw. Daumen und Fingerkuppen.
Lokomotion	Rollen		< vom Bauch auf Rücken	vom Rücken auf Bauch	
	Kriechen		< I	< II	Kriechen I: Rumpf am Boden Kriechen II: im Vierfüßlerstand
	Aufsitzen			< mit leichter Hilfe < selbstständig	
	Aufstehen			< mit Hilfe < frei	
	Gehen			< mit Hilfe < frei	freies Gehen kann mit 12 Mon. beginnen

(nach Bernbeck/Sinios)

zilitiert) werden. Mit bestimmten Techniken lassen sich die Stellreflexe und Gleichgewichtsreaktionen der Kinder trainieren.

Bei der **Methode nach Vojta** werden Mechanismen der reflektorischen Fortbewegung (Reflexlokomotion) provoziert und damit Ersatzmuster für die Aufrichtungsfähigkeit geschaffen. Auch andere Behandlungsmethoden basieren an neurophysiologischen Konzepten (Kabat, Feldenkrais).

Die **entwicklungskinesiologische Methode nach Vojta** geht davon aus, dass Mechanismen der Fortbewegung reflektorisch bereits im Neugeborenenalter vorhanden sind. Diese automatische Steuerung der Körperlage findet in einer höheren Ebene des ZNS statt als die der Stellreflexe. Durch Behandlungstechniken lassen sich die Mechanismen der reflektorischen Fortbewegung (Reflexlokomotion) provozieren und damit Ersatzmuster für die Aufrichtungsfähigkeit (posturale Reaktionsfähigkeit) schaffen. Es existieren zahlreiche weitere Behandlungsmethoden, deren gemeinsames Konzept die Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis ist (Kabat, Feldenkrais).

Die Schwere der Läsion bestimmt den therapeutischen Einsatz im Rahmen eines **Rehabilitationsprogramms**, das in Abb. **B-8.10** zusammengefasst ist. Behandlungsziel bei Hemi- und Diparese sind die Mobilität und die Steh- und Gehfähigkeit, bei Tetraparesen zunächst die Kommunikationsfähigkeit.

Die Schwere der Läsion bestimmt den therapeutischen Einsatz. Während bei Hemiparesen und Diparesen die Aktivitäten des täglichen Lebens, die Mobilität und die Steh- und Gehfähigkeit als Behandlungsziel im Vordergrund stehen, ist bei Tetraparesen mit mentalen Retardierungen die Kommunikationsfähigkeit vorrangiges Ziel. Bei allen schweren Läsionen ist daher die Aufstellung eines umfassenden **Rehabilitationsprogramms** von besonderer Bedeutung (Abb. **B-8.10**). Dies muss neben der krankengymnastischen Behandlung auch Maßnahmen der Beschäftigungstherapie, der Logopädie (Behandlung von Sprachstörungen, Esstherapie), Versorgung mit Hilfsmitteln und Maßnahmen der Sozialfürsorge beinhalten. Die Beschäftigungstherapie setzt sich vor allem mit der schwer gestörten Sensomotorik an den Händen auseinander, die die Perzeption der Betroffenen (das „Begreifen“) erheblich erschwert. Dazu kommen Maßnahmen der Selbsthilfe, des Ess- und Schreibtrainings. Die intellektuelle Leistungsfähigkeit des Kindes spielt ebenso wie das Kind-Eltern-Verhältnis für sämtliche Planungen im Rahmen der Rehabilitation eine große Rolle.

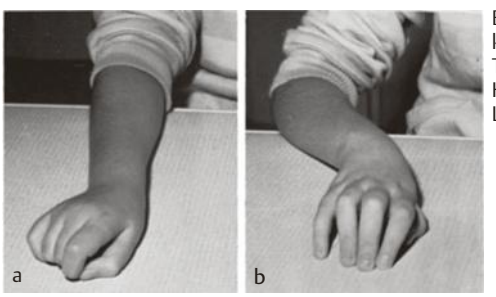
Zahlreiche Maßnahmen sind auf die Behandlung von Kontrakturen und die durch sie bewirkten Deformitäten abgestimmt. Hierfür stehen verschiedene orthopädische Hilfsmittel (S. 57) zur Verfügung.

Zahlreiche Maßnahmen sind auf die Behandlung von Kontrakturen und die durch sie bewirkten Deformitäten abgestimmt. Vor allem bei Deformitäten im Bereich der unteren Extremitäten kommen orthopädische Hilfsmittel (S. 57) infrage, um eine verbesserte Steh- und Gehfähigkeit zu erreichen. Beim Knick-Senk-Fuß kann z. B. zunächst eine Einlagenversorgung, später aber auch eine Schuhversorgung mit Knöchelstütze oder eine Innenschuhversorgung erforderlich werden. Spezielle Schienenkonstruktionen für die Hand können die Aktivitäten im täglichen Leben erheblich erleichtern. Das bei ausgeprägten Lähmungszuständen fast immer erschwerte Sitzen, Stehen und Gehen kann durch Verordnung von Spezialstühlen, Anpassung von Sitzschalen, Verordnung von Steh- und Liegebrettern sowie durch angepasste Gehhilfen vereinfacht werden. Zur Prophylaxe von Kontrakturen werden Lagerungsschienen für die Nacht verordnet.

B-8.10

B-8.10 Ziele und Maßnahmen der konservativen Behandlung

Verbesserung der neuromotorischen Funktionen	→	krankengymnastische Beschäftigungstherapie
Verbesserung der Kommunikationsfähigkeiten	→	Beschäftigungstherapie, Logopädie, Sozialfürsorge
Behandlung von Kontrakturen	→	Krankengymnastik, Schuhversorgung, Orthesen



Beispiel für krankengymnastische Therapie: Hand vor (**a**) und nach (**b**) Lockerung.

Auch die **operative Behandlung** zielt darauf ab, die Kontrakturen und sekundären, oft schmerzhaften Deformitäten zu vermeiden. Hierfür stehen verschiedene Techniken zur Verfügung (Tab. **B-8.2**).

- **Sehnenverlängerungen**, Syn. Tenotomie, und **Muskeleinkerbungen**, Syn. Myotomie: Das Ziel ist die Kontrakturbeseitigung, ohne die Spannung der Muskulatur voll zu verlieren.
- **Nervendurchtrennungen**, Syn. Neurotomie: Irreversible Eingriffe zur Behandlung schwerster spastischer Kontrakturen, vor allem bei Gehunfähigen. Sie wandeln eine spastische in eine schlaffe Lähmung um.
- **Knochenumstellungen**, Syn. Osteotomien (S. 77): Sie sind häufig erforderlich, wenn bereits Deformitäten eingetreten sind und die Möglichkeiten der frühzeitigen Tenotomien verpasst wurden oder ihr Effekt nicht ausreichend war.
- **Gelenkversteifungen**, Syn. Arthrodesen (S. 78): Bleibende Korrekturen vor allen Dingen im Bereich instabiler Gelenke, insbesondere am Rückfuß.

Operative Maßnahmen müssen im Rahmen des Rehabilitationsprogramms sorgfältig geplant werden. Die Wahl des richtigen Zeitpunktes ist von großer Bedeutung, um mit dem kleinsten Eingriff den größtmöglichen Gewinn zu erzielen. Andererseits sind sog. kleinere Eingriffe nicht indiziert, wenn sie die funktionelle Leistungsfähigkeit nicht grundlegend beeinflussen und daher nur als kosmetische Korrektur anzusehen sind.

Auch die **operative Behandlung** zielt auf die Beseitigung von Kontrakturen ab (Tab. **B-8.2**).

- **Sehnenverlängerung**, Syn. Tenotomie, und **Muskeleinkerbungen,** Syn. Myotomie.
- **Nervendurchtrennung**, Syn. Neurotomie.
- **Knochenumstellung**, Syn. Osteotomie (S. 77).
- **Gelenkversteifung**, Syn. Arthrodese (S. 78).

Die Wahl des richtigen Operationszeitpunktes ist von großer Bedeutung, um mit dem kleinsten Eingriff den größtmöglichen Gewinn zu erzielen.

B-8.2 Ziele und Maßnahmen der operativen Behandlung bei infantiler Zerebralparese

Ziele	Maßnahmen
▪ Korrektur von Kontrakturen und Deformitäten ▪ Prävention von Sekundärschäden infolge falscher, ungenügender oder fehlender Bewegungserfahrung sowie Verhinderung einer sekundären spastisch-paralytischen Hüftluxation ▪ Regulierung des gestörten bzw. erhöhten Muskeltonus ▪ Reduzierung abnormer und/oder assoziierter Bewegungen ▪ Vermehrung und Verbesserung normaler sensomotorischer Erfahrungen ▪ Verbesserung der Grob- und Feinmotorik ▪ Stimulierung der gesamten körperlichen und damit indirekt auch der geistigen und seelischen Mobilität und Aktivität ▪ größtmögliche Normalisierung des äußeren Erscheinungsbildes	▪ Sehnenverlängerungen (Tenotomie) ▪ Muskeleinkerbung (Myotomie) ▪ Nervendurchtrennung (Neurotomie) ▪ Gelenkversteifung (Arthrodese) ▪ knöcherne Umstellung (Umstellungsosteotomie)

► Klinischer Fall. Ein 9-jähriger Junge leidet an einer infantilen Zerebralparese vom Typ einer linksbetonten Tetraparese. Frühgeburt in der 29. Schwangerschaftswoche bei einem Geburtsgewicht von 1300 g. Postpartal Atemnotsyndrom und septische Arthritis des rechten Kniegelenkes. 4,5 Monate Krankenhausaufenthalt. Bereits zu diesem Zeitpunkt Beginn mit Krankengymnastik auf neurophysiologischer Basis. Erstes Drehen mit 15 Monaten, mit 2 Jahren erstes Hochziehen an Gegenständen. Bei Erstvorstellung war unterstützter Stand am Rollator möglich (Abb. **B-8.11a**), Laufen dagegen unmöglich. Vor allem die Aufsicht von hinten zeigt den linksbetonten Spitzfuß beidseitig, die Knie- und Hüftbeugekontrakturen und die hierdurch bedingte Asymmetrie des Rumpfes mit Linksüberhang. Beseitigung der strukturellen Spitzfußkontrakturen durch Achillotenotomie beidseitig, was auch zur Verbesserung der funktionellen Knie- und Hüftbeugekontrakturen führt. Bereits 6 Monate nach der Operation ist der 10-jährige Junge an Vierpunktestützen erstmals gehfähig, die Rumpfaufrichtung hat sich wesentlich gebessert, die Fersen berühren den Boden (Abb. **B-8.11b**).

► Klinischer Fall.

B-8.11 Spastische Tetraparese – vgl. Klinischer Fall (S. 275)



a Zustand **vor** Achillessehnenverlängerung.
b Zustand **nach** Achillessehnenverlängerung.

8.3 Angeborene Querschnittlähmung (Myelodysplasie)

▶ Definition.

▶ Definition. Fehlbildung des Rückenmarks, die sich aus einem mangelnden Verschluss des Neuralrohres mit breit offenen Wirbelbögen **(Spina bifida aperta)** ergibt und bei begleitender Ausstülpung des Duralsacks bzw. des Rückenmarks (**Meningozele** bzw. **Meningomyelozele**) mit einer Querschnittlähmung (Paraplegie) einhergeht.

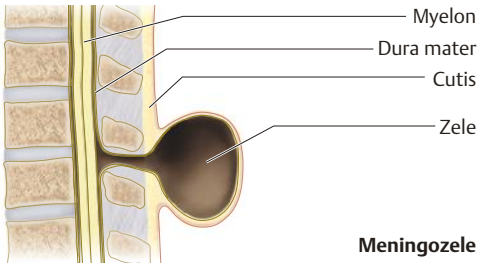
Ätiologie, Klassifikation: Die eigentliche Ursache der Verschlussstörung des Neuralrohres ist unbekannt. Die verschiedenen Formen der **Myelodysplasie** bzw. **spinalen Dysrhaphie** sind in (Abb. **B-8.12**) wiedergegeben.
Bei der **Rachischisis** liegt die Wirbelsäule frei, eine eigentliche Zele ist nicht mehr vorhanden. Durch Störungen der Liquorzirkulation tritt begleitend immer ein **Hydrocephalus internus** eventuell mit Einschränkung der intellektuellen Leistungsfähigkeit auf.
Dies ist auch durch einen im Spinalkanal liegenden Knochensporn möglich (**Diastematomyelie**, Abb. **B-8.13**).

Ätiologie, Klassifikation: Die eigentliche Ursache der Verschlussstörung oder Ruptur des Neuralrohres ist unbekannt. Die Defekte des Neuralrohres werden unter den Begriffen **Myelodysplasie** und **spinale Dysrhaphie** (Verschlussstörung) zusammengefasst (Abb. **B-8.12**). Sie sind immer mit Fehlbildungen der Wirbelsäule kombiniert und können an allen Stellen der Wirbelsäule, bevorzugt jedoch im thorakalen und lumbalen Bereich, auftreten:

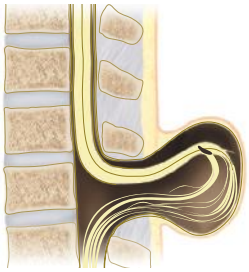
- Bei geringster Ausprägung liegt lediglich eine Spaltbildung des Wirbelbogens **(Spina bifida occulta)** mit asymptomatischen Veränderungen im Spinalkanal (intraspinales Lipom) vor.
- Bei der **Meningozele** handelt es sich um eine Ausstülpung der Rückenmarkshäute, unter Umständen mit geringen neurologischen Ausfällen. Das Rückenmark selbst ist nicht beeinträchtigt.
- Bei der weitaus häufigeren **Meningomyelozele** ist dagegen das Rückenmark selbst immer mit verändert. Entsprechend finden sich periphere neurologische Defekte.
- Bei der **Rachischisis** liegt eine breite Spaltbildung der Wirbelsäule mit freiliegender Wirbelsäulenmuskulatur und Rückenmarksanteilen vor, eine eigentliche Zele besteht nicht mehr. Durch Störungen der Liquorzirkulation tritt begleitend immer ein **Hydrocephalus internus** auf. Bei Kindern mit Hydrozephalus ist die intellektuelle Leistungsfähigkeit in der Regel deutlich eingeschränkt.
- Auch durch eine Zweiteilung des Rückenmarks durch einen zentral im Spinalkanal verlaufenden Knochensporn (**Diastematomyelie**, Abb. **B-8.13**) sind zunehmende neurologische Ausfälle möglich.

B-8.12 Klinisches Bild und Klassifikation der Myelodysplasien





Meningozele



Myelomeningozele

Defekte des Neuralrohres (Myelodysplasien) treten angeboren bevorzugt im Lumbal- und Thorakalbereich auf. Sie sind immer mit Fehlbildungen der Wirbelsäule kombiniert (spinale Dysraphien). Für das klinische Bild entscheidend sind die Veränderungen an Duralsack und Rückenmark, die zur angeborenen Querschnittlähmung führen:

- **Meningozele:** Ausstülpung der Rückenmarkshäute, unter Umständen mit geringen neurologischen Ausfälllen.
- **Myelomeningozele:** Rückenmark in der Zele, immer ausgeprägte neurologische Defekte.

(aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)

B-8.13 Diastematomyelie einer jungen Patientin



Beachte die thorakale Skoliose, die Behaarung über der Fehlbildung und die Beinverkürzung links.

B-8.13

Pathogenese: Es kommen alle Auswirkungen der Querschnittlähmung an dem sich noch entwickelnden Organismus zur Geltung. Bei lumbalen Lähmungen handelt es sich in der Regel um schlaffe motorische Plegien in Kombination mit Sensibilitätsstörungen im Bereich der unteren Extremitäten. Begleitend liegen fast immer **Blasen- und Mastdarmlähmungen** vor, die eine regelmäßige urologische Betreuung erfordern.

Während des Wachstums kommt es zu vielerlei Auswirkungen der Lähmung auf das Skelettwachstum und umgekehrt. So ist durch Verwachsungen des Rückenmarks im lumbalen Bereich der sonst ablaufende Aszensus des lumbalen Rückenmarks behindert, was wiederum zu progredienten Lähmungen führt **(„tethered-cord-Syndrom“)**.

Klinik: Sie wird von den peripheren neurologischen Ausfällen, den Auswirkungen des Hydrozephalus auf die Neurologie und intellektuelle Leistungsfähigkeit sowie

Pathogenese: Die Folgen der Fehlbildung lassen sich durch die Auswirkungen der Querschnittlähmung an dem sich noch entwickelnden Organismus erklären. Begleitend liegt fast immer eine **Blasen- und Mastdarmlähmung** vor.

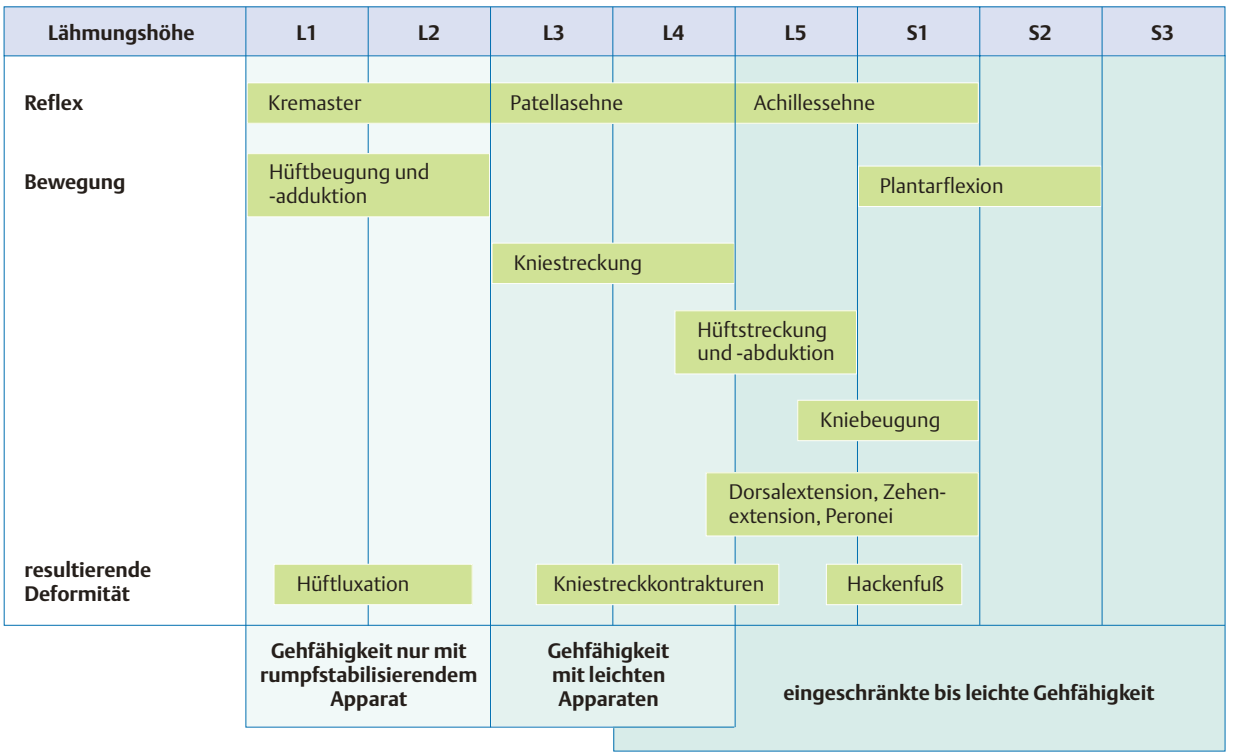
Während des Wachstums kann es narbenbedingt zu einer Störung des Aszensus des lumbalen Rückenmarks mit progredienten Lähmungen kommen **(„tethered-cord-Syndrom“)**.

Klinik: Orthopädischerseits stehen die Deformitäten und Kontrakturen an den unteren Ex-

tremitäten im Vordergrund. In Abhängigkeit von der Lähmungshöhe kommt es an den Füßen zur Klump- oder Hackenfußstellung (Abb. **B-8.14**). Am Kniegelenk überwiegen Beugekontrakturen. An der Wirbelsäule entwickeln sich Skoliosen und Kyphosen.

von den Deformitäten und Kontrakturen bestimmt. In Abhängigkeit von der Lähmungshöhe kommt es an den Füßen zur Klumpfuß- oder Hackenfußstellung (Abb. **B-8.14**). An den Kniegelenken überwiegen die Beugekontrakturen. Die Hüftgelenke zeigen alle Grade von der Pfannendysplasie bis zur kompletten, hochstehenden Luxation. An der Wirbelsäule entwickeln sich fast regelmäßig Skoliosen, Lordosen und Kyphosen.

B-8.14 Beziehung zwischen Lähmungshöhe, Restbewegung, resultierender Deformität und Gehfähigkeit (cave: das Rückenmarksegment L 1 liegt auf Höhe des 10. Brustwirbels)



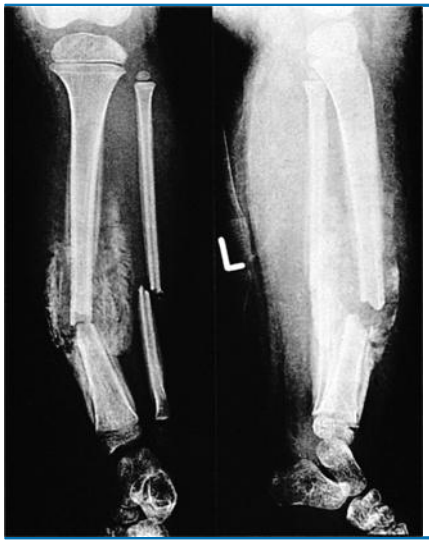
Für den Verlauf spielen **lähmungsbedingte Komplikationen** eine große Rolle. Dazu gehören **Druckstellen** und Osteoporose mit **Spontanfrakturen** (Abb. **B-8.15**) an den unteren Extremitäten. Da die Lähmung auf das im Wachstum befindliche Skelett einwirkt, entstehen zahlreiche Wachstumsstörungen an der Wirbelsäule und den unteren Extremitäten.

Im Krankheitsverlauf spielen **lähmungsbedingte Komplikationen** eine große Rolle. Wegen der Sensibilitätsstörungen kommt es häufig zu **Druckstellen**. Infolge der mangelnden funktionellen Beanspruchung entwickelt sich immer eine ausgeprägte Osteoporose, vor allem in den unteren Extremitäten, die Ursache für **Spontanfrakturen** sein kann (Abb. **B-8.15**). Diese können wegen der Sensibilitätsstörungen völlig unbemerkt ablaufen. Da die Lähmung bereits frühzeitig auf das im Wachstum befindliche Skelett einwirkt, entstehen zahlreiche Wachstumsstörungen an der Wirbelsäule und den unteren Extremitäten. Bei ausgeprägter Muskelimbalance kommt es zu Subluxationen und Luxationen der Gelenke, die unter Belastung zunehmen. Die sekundär erworbenen Deformitäten können die Steh- und Gehfähigkeit erheblich beeinträchtigen, selbst wenn diese aufgrund des neurologischen Befundes möglich wäre.

Therapie: Eine multidisziplinäre Zusammenarbeit von Pädiatern, Neurochirurgen, Orthopäden, Urologen, Psychologen und anderen ist unabdingbar. Aus orthopädischer Sicht steht die **Vertikalisierungsmöglichkeit der Kinder im Vordergrund**. Die Behandlungsmaßnahmen sind in Abb. **B-8.16** zusammengefasst. Mitunter sind mehrere Operationen notwendig, um die Apparatefähigkeit zu erreichen.

Therapie: Die Behandlung des Kindes mit Meningomyelozele beginnt bereits vor der Geburt. Bei Frühdiagnose der Fehlbildung ist ein Kaiserschnitt indiziert, weil die Lähmungen bei natürlicher Geburt stärker ausgeprägt sind (kompressionsbedingt). Nach der Geburt erfordert sie eine multidisziplinäre Zusammenarbeit von Pädiatern, Neurochirurgen, Orthopäden, Urologen, Psychologen und anderen. Aus orthopädischer Sicht steht die **Vertikalisierungsmöglichkeit der Kinder im Vordergrund**. Bei Lähmungen in Höhe von L 4 und L 5 kann unter Umständen mit einfachen Orthesen Steh- und Gehfähigkeit erreicht werden. Bei höher gelegenen Lähmungen sind aufwendige Apparatekonstruktionen erforderlich. So können sich die Kinder sogar bei hohen lumbalen und tiefen thorakalen Lähmungen mit einem rumpfstabilisierenden Apparat eingeschränkt fortbewegen, indem durch Verlagerung des Rumpfgewichtes über Baudenzüge ein Vortrieb der sonst völlig gelähmten Beine im

B-8.15 Spontanfrakturen von Tibia und Fibula bei lähmungsbedingter Osteoporose



B-8.15

Wechsel möglich ist (sog. reziproker Gehapparat, Abb. **B-8.16**). Allein um die Apparatefähigkeit zu gewährleisten, sind in der Regel mehrere Operationen an Füßen, Knie- und Hüftgelenken und eventuell an der Wirbelsäule notwendig. Störung für die Apparatefähigkeit sind vor allem seitenungleiche Deformitäten und Kontrakturen. Die Behandlungsmaßnahmen bei Myelodysplasie sind in Abb. **B-8.16** wiedergegeben.

Unter Umständen können operative Maßnahmen zur Verbesserung des Harnabflusses angezeigt sein. Der Hydrozephalus ist bereits frühzeitig durch Shunt-Operationen zu entlasten.

Der Hydrozephalus ist frühzeitig durch Shunt-Operation zu entlasten.

B-8.16 Behandlungsmaßnahmen bei Myelodysplasie

Im Mittelpunkt steht das Kind. Fortbewegung ist sogar bei hohen Lähmungen ohne jegliche Innervation der Beine im reziproken Gehapparat möglich.

Neurochirurg

Meningozele
Myelomeningozele

Urologe
Inkontinenz
Retention
Pyelonephritis
Niereninsuffizienz

Kinderchirurg
anorektale Inkontinenz

Orthopädie
Skoliose
Lordose
Kyphose
Hüftluxation
Kontrakturen
Fußdeformitäten
Ulzera

Neurologe
Pädiater



Orthopädiemechaniker
Orthesen

Hydrozephalus

Sozialarbeiter

Logopädie

Psychologe

Beschäftigungstherapeut

Krankengymnast

Prognose: Bei Lähmungen im Spinalsegment L 2 aufwärts ist Gehfähigkeit in der Regel nicht zu erreichen.

Bei Lähmungen unterhalb L 4 in der Regel uneingeschränkte Gehfähigkeit (Abb. **B-8.14**).

Prognose: Kinder mit offener Zele sterben unbehandelt innerhalb der ersten Lebenstage infolge einer aufsteigenden Entzündung der Rückenmarkshäute. Bei frühzeitigem Verschluss der Meningomyelozele können fast alle Kinder überleben.
Hierbei sind die langfristigen Auswirkungen der Lähmung auf die Stütz- und Bewegungsorgane und die gesamte funktionelle Leistungsfähigkeit von Interesse. Die Gehfähigkeit von Kindern mit Meningomyelozele korreliert mit der Höhe ihrer neurologischen Läsion. Bei Lähmungen im Spinalsegment L 2 aufwärts ist die Gehfähigkeit in aller Regel nicht zu erreichen. Bei Lähmungen zwischen L 2 und L 4 besteht eingeschränkte Gehfähigkeit, die zusätzlich von Faktoren wie Adipositas, Kontrakturen und Auswirkungen des Hydrozephalus beeinflusst wird. **Bei Lähmungen unterhalb L 4 kann langfristig mit Gehfähigkeit gerechnet werden** (Abb. **B-8.14**).

8.4 Erworbene Querschnittlähmung

8.4 Erworbene Querschnittlähmung

▶ Definition.

▶ Definition. Zentrale Lähmung infolge einer Läsion des Rückenmarks.

Ätiologie, Klassifikation: Ursächlich kommen Traumen, raumfordernde spinale Prozesse, entzündliche Erkrankungen sowie vaskuläre Myelopathien infrage.

Ätiologie, Klassifikation: Ursächlich kommen Traumen, raumfordernde spinale Prozesse, entzündliche Erkrankungen der Rückenmarkshäute und des Myelons sowie vaskuläre Myelopathien infrage. Im Vordergrund stehen die traumatischen Schäden des Rückenmarks, die von einer einfachen Commotio spinalis über die Kontusion und Kompression bis zur völligen Rückenmarkszerreißung reichen können.

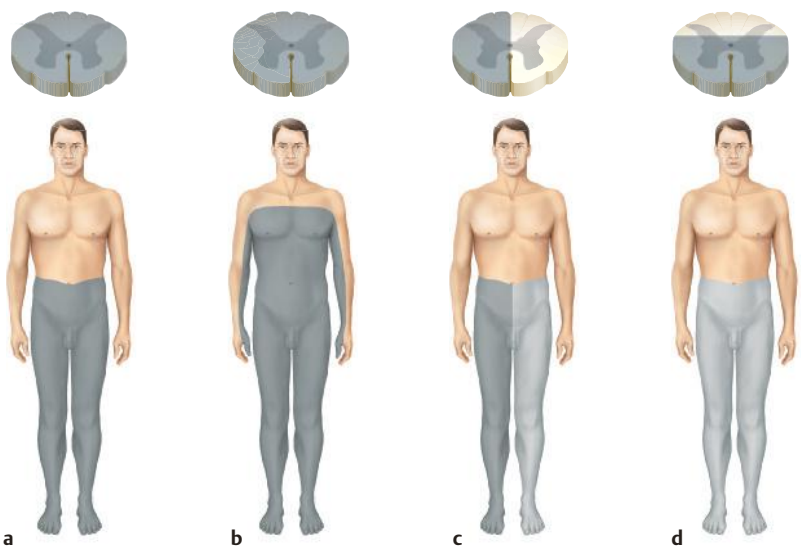
Die Lähmungen können komplett oder inkomplett ausgeprägt sein. In Abhängigkeit von der Höhe der Läsion werden **Paraplegien** und **Tetraplegien** unterschieden. Sonderformen stellen das **Brown-Sequard-Syndrom** und **Spinalis-anterior-Syndrom** dar. Die Klassifikation erworbener Querschnittlähmungen ist in Abb. **B-8.17** wiedergegeben.

Die Lähmungen können komplett (vollständiger Verlust von motorischen, sensorischen und vegetativen Funktionen) oder inkomplett ausgeprägt sein. In Abhängigkeit von der Höhe der Läsion werden **Paraplegien** (komplette Lähmung der Beine) oder **Tetraplegien** (komplette Lähmung beider Beine und Arme infolge Halsmarkläsion) voneinander unterschieden. Sonderformen stellen das **Brown-Sequard-Syndrom** (Halbseitenquerschnittsyndrom mit homolateraler Parese mit Störung der Tiefensensibilität und des Berührungsempfindens bei kontralateralem Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung = dissoziierte Empfindungsstörung) und das **Spinalis-anterior-Syndrom** (Durchblutungsstörungen der Arteria spinalis anterior mit Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung sowie der motorischen Funktionen, Berührungsempfindung und Tiefensensibilität dagegen intakt = ebenfalls dissoziierte Empfindungsstörung) dar. Die Klassifikation erworbener Querschnittlähmungen ist in Abb. **B-8.17** wiedergegeben.

Klinik, Pathogenese: Bei akuter Querschnittlähmung kommt es akut zu einem tagelang andauernden **spinalen Schock**.
Bei Verletzungen des Myelons (1. Neuron) geht die zu Beginn schlaffe Lähmung in eine spastische Lähmung über, die die Fortbewe-

Klinik, Pathogenese: In Abhängigkeit von der Ursache entwickelt sich die Querschnittlähmung langsam oder akut. Bei traumatischen Lähmungen kommt es primär zu einem tagelang andauernden **spinalen Schock** mit kompletter Querschnittlähmung und begleitenden Regulationsstörungen der vegetativen Funktionen. Dazu gehören die Blasen- und Mastdarmlähmung mit paralytischem Ileus, ein Ausfall der

B-8.17 Klassifikation erworbener Querschnittlähmungen



a **Paraplegie** (komplette Querschnittlähmung; Läsion thorakal oder lumbal): komplette Lähmung der Beine, eventuell des Rumpfes, Sensibilitätsausfall unterhalb der Läsion.
b **Tetraplegie** (komplette Querschnittlähmung; Läsion zervikal): komplette Lähmung von Armen und Beinen, Sensibilitätsausfall unterhalb der Läsion.
c **Brown-Séquard-Syndrom** (inkomplette Querschnittlähmung bei halbseitig ischämischer Rückenmarksläsion): homolaterale Plegie mit Störung der Tiefensensibilität und des Berührungsempfindens, kontralateraler Ausfall von Schmerz- und Temperaturempfinden.
d **Spinalis-anterior-Syndrom** (inkomplette Querschnittlähmung bei Durchblutungsstörungen der A. spinalis anterior): Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung sowie der motorischen Funktionen.

Gefäß- und Kreislaufregulation sowie Störungen der Atmung und Temperaturregulation. Bei Verletzungen des Myelons (erstes Neuron) geht die zu Beginn schlaffe Lähmung in eine spastische Lähmung über. Lediglich bei tiefen lumbalen Läsionen bleibt eine schlaffe Lähmung bestehen, da hier bereits die peripheren Nervenwurzeln betroffen sind. Die Spastizität ist für die eventuell mögliche Fortbewegung in Apparaten äußerst hinderlich. Sie ist auch verantwortlich für die Entwicklung von Gelenkkontrakturen, die die Apparatefähigkeit zusätzlich beeinträchtigen. Störungen der Sensibilität führen immer wieder zu **Druckstellen** über prominenten Knochenvorsprüngen mit der Gefahr einer **sekundären Osteomyelitis**. Diese sind zusammen mit den **urologischen Infektionen** das größte Problem der Querschnittgelähmten. Aus der Blasenlähmung entwickelt sich je nach Läsionshöhe zunächst eine Schockblase und dann eine Reflex- oder autonome Blase (Retention L 1–L 3, Miktion S 1–S 4), deren Entleerung trainiert werden muss. Unter Umständen ist die regelmäßige Katheterisierung angezeigt. Bei tieferen Lähmungen entsteht die sog. autonome Blase, deren unvollständige Entleerung durch manuelles Ausdrücken unterstützt werden muss. Bei etwa 30 % der Querschnittgelähmten treten ausgedehnte **paraartikuläre Ossifikationen** – PAO, Myositis ossificans (S. 210) – die bis zur völligen Versteifung von Gelenken führen können.

gung in Apparaten erschwert. Komplikationen treten in Form **rezidivierender Druckulzera, sekundärer Osteomyelitiden, urologischer Infektionen und paraartikulärer Ossifikationen** auf.
Aus der Blasenlähmung entwickelt sich je nach Läsionshöhe zunächst eine Schockblase und dann eine Reflex- oder autonome Blase (Retention L 1–L 3, Miktion S 1–S 4).

Diagnostik: Die Diagnose einer Querschnittlähmung setzt eine sorgfältige **neurologische Untersuchung** voraus.

Diagnostik: Am wichtigsten ist die sorgfältige **neurologische Untersuchung**.

▶ Merke. Die Höhe der Querschnittläsion wird auf das letzte noch normal innervierte Segment bezogen (z. B. Lähmung unter L 2).

▶ Merke.

Nur wenn der neurologische Status primär sorgfältig erhoben wurde, kann eine Progredienz des Lähmungsbefundes festgestellt und damit auch eine Notwendigkeit für operative Eingriffe abgeleitet werden.
Zur Vervollständigung der Diagnose ist eine radiologische Untersuchung der Wirbelsäule und eventuell des Spinalkanals durch Röntgen, Kernspintomografie, Computertomografie oder Myelografie erforderlich.

Radiologisch muss die Diagnose unter Umständen durch Röntgen, Kernspintomografie, Computertomografie oder Myelografie ergänzt werden.

Therapie: Die Behandlung ist abhängig von der Grunderkrankung. Bei raumfordernden spinalen Prozessen kann eine operative Entlastung und Stabilisierung der Wirbelsäule infrage kommen. Bei **traumatischen Rückenmarkschäden** orientiert sich die Behandlung zunächst an dem Verlauf der neurologischen Symptomatik und nicht an der radiologisch erkennbaren Wirbelsäulenverletzung.

Therapie: Die Behandlung ist abhängig von der Grunderkrankung. Bei **traumatischen Rückenmarkschäden** orientiert sich die Behandlung an dem Verlauf der neurologischen Symptomatik.

▶ Merke. Es handelt sich um Rückenmarkschäden mit begleitender Wirbelsäulenverletzung und nicht um Wirbelsäulenverletzungen mit begleitender neurologischer Läsion!

▶ Merke.

Aus neurologischer Sicht besteht eine Operationsindikation (Dekompression des Rückenmarks) nur bei einer Verschlechterung einer primär inkompletten Lähmung. Operative Maßnahmen zur Stabilisierung der Wirbelsäule sind ungeachtet des neurologischen Defektes angezeigt, wenn hierdurch der Rehabilitationsprozess begünstigt und beschleunigt werden kann. Neben den Maßnahmen der medizinischen Rehabilitation sind solche zur sozialen Wiedereingliederung des Patienten frühzeitig einzuleiten. Dabei sind die funktionellen Fähigkeiten bzw. die für die optimale Rehabilitation erforderlichen Hilfsmittel ganz wesentlich von der Lähmungshöhe abhängig (Abb. **B-8.18**).

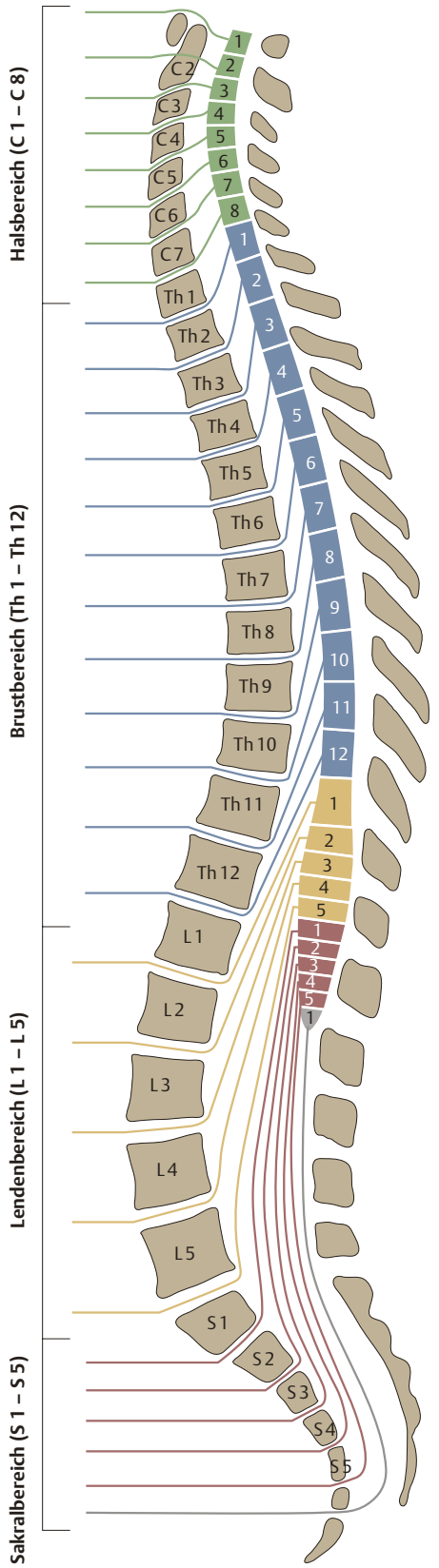
Eine Operationsindikation besteht nur bei einer Verschlechterung einer primär inkompletten Lähmung und gegebenenfalls zur Förderung der Rehabilitation. Für den Langzeitverlauf sind zahlreiche Maßnahmen der medizinischen Rehabilitation erforderlich. Die Lähmungshöhe bestimmt die funktionellen Fähigkeiten (Abb. **B-8.18**).

▶ Merke. Für den Paraplegiker besteht heute keine wesentliche Einschränkung der Lebenserwartung. Er ist für eine Vielzahl von Berufen einsatzfähig.

▶ Merke.

Dies gilt mit Einschränkung auch für tetraplegische Patienten.

B-8.18 Innervations- und Funktionsschema bei klinisch kompletter Querschnittlähmung



Läsionshöhe (Kennmuskeln)	Funktionelle Fähigkeiten a) Körperpflege b) Handfunktion c) Fortbewegungsmöglichkeit	Hilfsmittel
C 3/4 (Diaphragma)	a) vollständig pflegeabhängig c) Elektrorollstuhl	– mech. Rollstuhl (RST) – Elektrorollstuhl – Lifter – Pflegebett mit Stehvorrichtung – Atemtherapiegerät
C 4/5 (M. biceps brachii)	a) vorwiegend pflegeabhängig b) Essen, Schreiben mit spez. Hilfsmitteln bedingt möglich c) mech. RST auf ebenem Boden für kurze Strecken, geschickter Umgang mit dem Elektrorollstuhl	– mech. u. Elektro-RST (Handsteuerung) – Lifter – Pflegebett, s. o. – Hilfen für die bedingte Handfunktion – evtl. Atemtherapiegerät
C 5/6 (M. ext. carp. rad.)	a) teilweise pflegeunabhängig b) bei gut ausgebildeter „aktiver“ Funktionshand Essen und Schreiben möglich c) mech. RST auf ebenen Strecken möglich, evtl. Bedienung eines adaptierten Pkws	– mech. (evtl. Elektro-) RST – ggf. Lifter – Pflegebett, s. o. – Hilfen für die Handfunktion – adaptierter Pkw
C 6/7 (M. triceps brachii)	a) teilweise selbstständig b) gute „Funktionshand“ c) mech. RST, auch in unebenem Gelände, adaptierter Pkw	– mech. RST – Funktionshilfen, s. o. – Pflegebett, s. o. ggf. mech. Stehgerät – adaptierter Pkw
C 7/8 (Mm. dig. flex. Mm. dig. ext. M. lat. dors.)	a) selbstständig b) bedingte Fingerteilfunktion c) gute RST-Fertigkeiten adaptierter Pkw	– mech. RST – mech. Stehgerät, evtl. Aufrichte-RST – adaptierter Pkw
Th 1 – 9 (Mm. intercostales Mm. abdominales) (teilweise)	c) gute RST-Fertigkeit	– mech. RST – mech. Stehgerät, evtl. Aufrichte-RST – adaptierter Pkw
Th 10 – L 2 (Rumpfmuskeln, Hüftbeuger)	c) rollstuhlabhängig	– mech. RST – Stützapparate für das Steh- bzw. Gehtraining – Barren, Unterarmstützen – adaptierter Pkw
L 3/4 (M. quadriceps M. tib. ant. M. semitendinosus M. semimembranosus	c) rollstuhlabhängig für längere Strecken, bedingt gehfähig	– Stützapparate ohne Kniesperre – evtl. Fußhebehilfen – Unterarmstützen – mech. RST
L 5/S 1 (M. triceps surae M. flexores dig.)	c) gehfähig	– ggf. Gehstöcke – ggf. RST für Sportzwecke

Merke: bei kompletter Querschnittlähmung besteht grundsätzlich Blasen- und Mastdarmlähmung

8.5 Poliomyelitis

8.5 Poliomyelitis

► Synonym. Poliomyelitis anterior acuta, spinale Kinderlähmung, Heine-Medin-Erkrankung.

► Synonym.

► Definition. Durch das Poliomyelitisvirus erfolgt eine Destruktion der Vorderhornzellen des Rückenmarks mit der Folge unregelmäßig verteilter schlaffer Lähmungen.

► Definition.

Ätiologie: Viruserkrankung, die früher häufig epidemisch auftrat und vorwiegend Kinder und Jugendliche betraf. Nach Durchführung der Schutzimpfung ist die Erkrankung in den Industrienationen selten geworden.

Ätiologie: Durch Schutzimpfung in den Industrienationen selten gewordene Viruserkrankung.

Pathogenese: Durch die Nekrose von Vorderhornzellen werden Muskelpartien dauerhaft denerviert. Durch das begleitende Ödem kommt es primär zu ausgedehnteren Lähmungen, die sich sekundär wieder zurückbilden können. Für die Prognose ist vor allem die Beteiligung der Atemmuskulatur von entscheidender Bedeutung.

Pathogenese: Durch die Nekrose von Vorderhornzellen kommt es zu ausgeprägten motorischen Lähmungen.

Klinik: Im Verlauf lassen sich **vier Stadien** abgrenzen. Das **Prodromalstadium** ist lediglich durch Fieber gekennzeichnet. Die Inkubationszeit dauert 6–8 Tage, anschließend kommt es zum **Paralysestadium** mit meist asymmetrischer Verteilung der Lähmungen. Das **Reparationsstadium** mit der Möglichkeit zur Rückbildung von Lähmungen kann bis zu 2 Jahren betragen. Im **Spätstadium** stehen Kontrakturen und Deformitäten im Vordergrund.

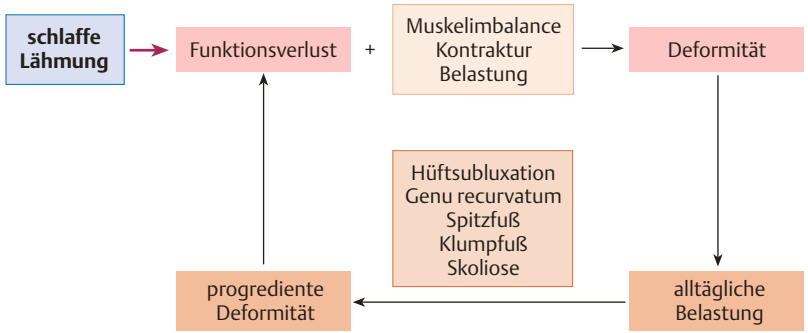
Klinik: Im Verlauf lassen sich vier Stadien abgrenzen: **Prodromalstadium**, **Paralysestadium**, **Reparationsstadium** und **Spätstadium** mit orthopädischen Komplikationen.

Während des ablaufenden Infektes wird die Klinik von den auftretenden Lähmungen beherrscht. Durch den unregelmäßigen Befall der Vorderhornzellen resultiert ein äußerst buntes klinisches Bild. Da sich die Lähmung meist am noch wachsenden Skelett auswirkt, können gleichermaßen wie bei der angeborenen Querschnittlähmung ausgeprägte Verkürzungen der Extremitäten und Fehlstellung in den Gelenken mit den Folgen der Subluxation oder Luxation sowie eine Skoliose resultieren (Abb. **B-8.19**). Häufig kommt es zu einem **Genu recurvatum**.

Im Frühstadium ist ein buntes klinisches Lähmungsbild typisch. Später kommt es lähmungsbedingt zu Verkürzungen der Extremitäten und Fehlstellungen im Bereich der Gelenke (Abb. **B-8.19**). Häufig kommt es zu einem **Genu recurvatum**.

⊙ B-8.19 **Pathogenese der orthopädischen Komplikationen bei Poliomyelitis anterior: im Rahmen eines Circulus vitiosus kommt es zur progredienten Deformität**

⊙ B-8.19



Diagnostik: Im Frühstadium kann das Virus aus Rachen, Stuhl und Liquor direkt oder auch im Blut serologisch indirekt nachgewiesen werden. Das Spätstadium ist durch die **unregelmäßige Verteilung** ausschließlich motorischer Lähmungen leicht abzugrenzen.

Diagnostik: Im Frühstadium ist der Virusnachweis direkt oder serologisch möglich.

Therapie: Eine kausale Therapie gibt es nicht. Die **Prävention** durch Impfung hat deshalb besonderes Gewicht (parenteral verabreichter IPV-Impfstoff). Auffrischimpfungen sind sinnvoll, wenn die letzte Impfung mehr als 10 Jahre zurückliegt. Im **Frühstadium** zielen alle Maßnahmen darauf ab, Gelenkkontrakturen zu vermeiden. Dies geschieht durch korrekte Lagerung der Extremitäten in Funktionsstellung. Durch tägliches Durchbewegen der Gelenke wird Verkürzungen der Muskulatur und den sonst begleitenden trophischen Störungen vorgebeugt.

Therapie: Die **Prävention** durch Impfung hat besonderes Gewicht. Auffrischimpfungen sind 10 Jahre nach Erstimpfung sinnvoll. Bei Erkrankung zielen im **Frühstadium** alle Maßnahmen darauf ab, Gelenkkontrakturen zu vermeiden.

Im **Spätstadium** sind kombiniert physiotherapeutische, orthopädietechnische und operative Maßnahmen erforderlich, um die Folgezustände der Lähmungen zu redu-

Im **Spätstadium** sind kombiniert physiotherapeutische, orthopädietechnische und operati-

ve Maßnahmen erforderlich (Arthrodesen, Muskelersatzoperationen), um die Folgezustände der Lähmungen zu reduzieren.

zieren. Bei ausgeprägten Lähmungen an den unteren Extremitäten ist in der Regel Geh- und Stehfähigkeit nur mit Orthesen möglich. Um die Apparatefähigkeit zu erreichen, sind unter Umständen operative Eingriffe zur Behebung von Kontrakturen und Deformitäten notwendig.

Bei geeigneter Ausgangslage kann durch operative Maßnahmen allein die funktionelle Leistungsfähigkeit der betroffenen Gelenke und Gliedmaßenabschnitte gebessert werden. So kann z. B. bei einer Lähmung der Oberschenkelstreckmuskulatur (M. quadriceps femoris) das Kniegelenk in Rekurvationsstellung stabilisiert werden. Sofern diese Rekurvationsfähigkeit nicht vorliegt, kann sie durch kniegelenksnahe rekurvierende Umstellungsosteotomien angestrebt werden. Bei isolierten Muskelausfällen an oberen und unteren Extremitäten sind darüber hinaus zahlreiche Muskelersatzoperationen möglich, um die funktionelle Leistungsfähigkeit zu verbessern.

Nach einem Zeitraum von mehr als 15 Jahren kann es zu einem **Post-Polio-Syndrom** kommen.

Nach einem Zeitraum von mehr als 15 Jahren nach einer durchgemachten Poliomyelitis kann es zu einem **Post-Polio-Syndrom** kommen. Dabei kommt es zu einem erneuten Befall der im Rahmen der Poliomyelitis betroffenen Muskeln, häufig mit begleitenden Muskelschmerzen einhergehend. Es gibt keine kausale Therapie, wichtig ist eine schonende Physiotherapie sowie eine adäquate Schmerztherapie.

8.6 Arthrogryposis multiplex congenita (AMC)

8.6 Arthrogryposis multiplex congenita (AMC)

▶ Definition.

▶ Definition. Angeborene Gelenkkontrakturen, die in unterschiedlicher Ausprägung an den Extremitätengelenken und der Wirbelsäule vorliegen: Sie können im Verlauf des Wachstums zu zahlreichen Deformitäten führen.

Ätiologie, Pathogenese: Bei der **neuropathischen Form** liegt eine primäre Störung an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, bei der **myopathischen Form** vermutlich eine Veränderung an der Muskelzelle selbst vor. Durch die fehlende Muskelaktivität kommt es bereits pränatal zu ausgeprägten Kontrakturen der Gelenke, im weiteren Verlauf durch die anhaltende Wachstumsstörung zu ausgeprägten Deformitäten der Gliedmaßenabschnitte, Gelenke und der Wirbelsäule.

Ätiologie, Pathogenese: Die Ursache ist im Einzelnen unklar. Bei der **neuropathischen Form** der Arthrogrypose liegt offenbar eine primäre Störung an den Vorderhornzellen des Rückenmarks vor, während bei der **myopathischen Form** primäre metabolische Veränderungen an der Muskelzelle postuliert werden. Durch die fehlende Muskelaktivität kommt es bereits intrauterin zur mangelnden Gelenkentwicklung. Zum Zeitpunkt der Geburt fallen die kaum beweglichen, entweder in Beuge- oder Streckkontraktur stehenden Gelenke auf. Im Gegensatz zu schlaffen Lähmungen bei der Poliomyelitis oder Meningomyelozele korreliert die bestehende Gelenkkontraktur nicht mit dem Ausmaß der Muskelimbalance. Im weiteren Verlauf kommt es durch die anhaltende Wachstumsstörung zu ausgeprägten Deformitäten der Gliedmaßenabschnitte, Gelenke und der Wirbelsäule.

Klinik: Das Nebeneinander von **Muskelatrophien** und **ausgeprägten Kontrakturen** der Gelenke ist typisch. Die Glieder wirken wie ausgestopft (Abb. **B-8.20**). Begleitend sind bereits kongenital Klumpfüße, Hüftgelenkluxation und Handdeformitäten häufig. Skoliosen entwickeln sich erst im Verlauf der ersten Lebensjahre.

Klinik: Das klinische Bild ist typisch. **Muskelatrophien** und **ausgeprägte Kontrakturen** der Gelenke in Beugung oder Streckung liegen nebeneinander vor. Als Hinweis auf die bereits pränatal bestehende Kontraktur ist **über den Gelenken keine Hautfältelung** entwickelt. Die Glieder wirken wie ausgestopft (Abb. **B-8.20**). Als kongenitale Deformitäten bestehen Klumpfüße, Hüftgelenkluxationen und verschiedene Fehlstellungen im Bereich des Handgelenkes und der Finger. Eine Skoliose entwickelt sich erst im Verlauf der ersten Lebensjahre.

Diagnostik: Klinisches Bild und Röntgenbild.

Diagnostik: Die Diagnose wird anhand des klinischen Bildes gestellt. Das Röntgenbild zeigt die Deformitäten, aber keine charakteristischen Veränderungen.

Therapie: Bei frühzeitiger Behandlung können die Kontrakturen durch Krankengymnastik oder auch operativ durch Arthrolysen gebessert werden.

Therapie: Die Behandlung soll so früh wie möglich beginnen. Nur dann ist eine ausreichende Funktionstüchtigkeit der Gelenke möglich. Mit Krankengymnastik auf neurophysiologischer Basis (S. 64) – nach dem Vojta-Konzept – können restliche Muskelaktivitäten stimuliert und Restbewegungen der Gelenke erhalten werden. Für die Funktionstüchtigkeit sind häufig frühzeitige Arthrolysen am Ellenbogengelenk und im Bereich des Fußes erforderlich, um die selbstständige Versorgung und Steh- und Gehfähigkeit zu gewährleisten. Die Hüftgelenkluxation ist prognostisch ungünstig (S. 97).

B-8.20 Arthrogryposis multiplex congenita





Bereits pränatal bestehen Kontrakturen, an den unteren Extremitäten häufig als Kniestreckkontrakturen und Klumpfüße. Die fehlende Beweglichkeit führt zum Verlust der Hautfältelung über den Gelenken. Die Glieder wirken wie ausgestopft.

a Wegen des fehlenden Anfaltungsmechanismus der Beine stellen sich die Kinder in der Regel als Steißlage (Beckenendlage) ein.

b Kniestreckkontrakturen eines 18 Monate alten Jungen.

8.7 Peripheres Nervenläsionen

Siehe Kap. „Verletzungen peripherer Nerven“ (S. 336) sowie Kap. „Neurologische Erkrankungen“ (S. 551).

8.7 Peripheres Nervenläsionen

Siehe Kap. „Verletzungen peripherer Nerven“ (S. 336) sowie Kap. „Neurologische Erkrankungen“ (S. 551).


© mazzotint - Fotolia.com

B

9 Amputation und Prothetik

9.1 Allgemeines 286
9.2 Amputation und Prothetik bei Kindern 286
9.3 Amputation und Prothetik im Erwachsenenalter 287

9.1 Allgemeines

▶ Definition.

9.1 Allgemeines

▶ Definition.

- **Amputation:** Abtrennung einer Gliedmaße im knöchernen Bereich.
- **Exartikulation:** Abtrennung einer Gliedmaße in Höhe der Gelenklinie.
- **Prothetik:** Gliedmaßenersatz durch ein Hilfsmittel.

Der Erfolg der funktionellen Rehabilitation von Amputierten hängt von einem optimal belastungsfähigen Stumpf ab. Die Amputation sollte allgemein in der niedrigsten Höhe durchgeführt werden. Knie- und Ellenbogengelenk sind Schlüsselgelenke für die prothetische Versorgung, da bei höherer Amputation die prothetische Versorgung aufwendiger wird und weniger Funktionen bietet.

Amputationen sind in der Regel erforderlich, wenn ein schwerwiegender Krankheitsherd oder ein funktionell wertloser Gliedmaßenteil entfernt werden soll. Mit der Amputation entsteht zugleich die Aufgabe einer bestmöglichen orthopädietechnischen Versorgung. Der Erfolg der funktionellen Rehabilitation des Amputierten hängt vom Vermögen des Chirurgen ab, einen optimal belastungsfähigen Stumpf zu schaffen. Allgemein sollte die Amputation in der niedrigsten Höhe durchgeführt werden, die sich mit der Gewebebeschaffenheit und dem zugrunde liegenden Krankheitsprozess vereinbaren lässt. Insbesondere Knie- und Ellenbogengelenk sind Schlüsselgelenke für die prothetische Versorgung, da bei höherer Amputation die prothetische Versorgung aufwendiger wird und weniger Funktionen bietet.

Das knöcherne Stumpfende sollte stets durch Muskulatur gedeckt sein (Myoplastik).

Die Amputationstechnik zielt stets darauf ab, das knöcherne Stumpfende durch Muskulatur plastisch-chirurgisch zu decken (Myoplastik), um die Endbelastungsfähigkeit des Stumpfes und die funktionelle Leistungsfähigkeit des erhaltenen Gliedmaßenabschnittes zu verbessern.

Jede Amputation stellt einen **Eingriff in die psychische Integrität** des Betroffenen dar, was im Rehabilitationsteam zu berücksichtigen ist.

Jede Amputation stellt nicht nur einen **Eingriff** in die körperliche, sondern auch **in die psychische Integrität** des Betroffenen dar. Psychologische Probleme sind hier insbesondere bei Kindern und Jugendlichen von großer Bedeutung und müssen im Rehabilitationsteam gelöst werden.

9.2 Amputation und Prothetik bei Kindern

Die Hauptgründe für Amputationen bei Kindern sind kongenitale Gliedmaßendefekte, Traumen und Tumoren.

Bei **Gliedmaßendefekten** der unteren Extremitäten beginnt die prothetische Versorgung mit dem Vertikalisierungsalter (12–15 Monate), bei Defekten der oberen Extremität mit dem Sitzalter (6 Monate) der Kinder.

9.2 Amputation und Prothetik bei Kindern

Die Hauptgründe für Amputationen bei Kindern sind kongenitale Gliedmaßendefekte, Traumen und Tumoren.

Bei **Gliedmaßendefekten** der unteren Extremität beginnt die prothetische Versorgung in der Regel mit dem üblichen Vertikalisierungsalter (12–15 Monate), bei Defekten der oberen Extremität mit dem Sitzalter (6 Monate) der Kinder. Um eine optimale prothetische Versorgung zu gewährleisten, können Nachamputationen an der primär dysmelen Extremität notwendig werden.

▶ Merke.

▶ Merke. An der oberen Extremität ist hierbei zu bedenken, dass selbst von kleinen Fingerbürzeln aus wichtige Funktionen für die Steuerung einer durch Fremdkraft angetriebenen Prothese übernommen werden können.

Bei **traumatischen Amputationen** ist die Erhaltung distaler Epiphysen wichtig. Durch **überschießendes Wachstum** nach Amputation kann es zur Perforation der Stumpfspitze kommen.

Bei **traumatischen Amputationen** sollte jeder Versuch unternommen werden, die distale Epiphyse zu erhalten, um die Beeinträchtigung des Längenwachstums zu begrenzen. Ein Problem der Amputation im Kindesalter stellt das **überschießende Wachstum der knöchernen Stumpfenden** dar, das unter Zuspitzung der Stumpfspitze bis zur Perforation des Weichteilmantels führen kann. Die Transplantation von osteochondralen Stumpfkappen vermag diese Gefahr zu verringern.

Durch die **Sofortversorgung** lassen sich die psychischen Auswirkungen minimieren.

Bei Amputationen nach Traumen und wegen Tumoren im Kindesalter sollte eine prothetische **Sofortversorgung** durchgeführt werden. Dabei wird noch in Narkose im unmittelbaren Anschluss an die Amputation ein belastbarer Gipsverband ange-

legt. Die Sofortversorgung aktiviert die Wundheilung und minimiert zugleich auch die psychologischen Konsequenzen der Amputation.
Die Prinzipien der Amputation und Prothetik im Kindesalter sind in Abb. **B-9.1** dargestellt.

Zu Prinzipien der Amputation und Prothetik im Kindesalter s. Abb. **B-9.1**.

B-9.1 Prinzipien der Amputation und Prothetik im Kindesalter



a Bei **Amputationen** (hier nach Tumorresektion) Stumpfkappenplastik durch Verpflanzung einer Epiphyse (distale Tibiaepiphyse bei Amputation im mittleren Femurdrittel → Längenwachstum) bei **Gliedmaßendefekten** Erhaltung von funktionsfähigen Fingern (Pfeile) zur Steuerung der Prothesen.
b Sofort nach Amputation wird ein Gipsverband angelegt (I), der die Wundheilung aktiviert und psychologische Auswirkungen der Amputation dämpft (**Sofortversorgung**). Der Gipsverband kann mit entsprechenden Zurichtungen zur vorläufigen Prothesenversorgung (**Interimsprothese**) erweitert werden (II).
c **Prothetische Versorgung:**
Obere Extremität: Wenn möglich, ist die Versorgung mit einer Patschhand (hier linke Hand im Bild) zu Beginn des Greifalters (6.–12. Lebensmonat) indiziert. Weiterversorgung in Abhängigkeit von der Stumpflänge. **Untere Extremität:** Versorgung mit Stehprothesen im 2. Lebensjahr, um die Vertikalisierung der Kinder zu ermöglichen. Weiterversorgung in Abhängigkeit von der Stumpflänge und Gesamtentwicklung des Kindes. (© by Ottobock)

9.3 Amputation und Prothetik im Erwachsenenalter

9.3 Amputation und Prothetik im Erwachsenenalter

Häufigste Ursache von Amputationen bei Erwachsenen ist die **arterielle Verschlusskrankheit**, gefolgt von den **traumatischen Amputationen**.

Die häufigste Ursache von Amputationen bei Erwachsenen ist in den zivilisierten Ländern die **arterielle Verschlusskrankheit**, gefolgt von den **traumatischen Amputationen**. Bei vaskulären Erkrankungen sind bei mobilisierbaren Patienten der maximale Erhalt der Stumpflänge, die frühe prothetische Versorgung und die frühe Einleitung eines Rehabilitationsprogrammes Garanten für den Behandlungserfolg.
Bei **schwersttraumatisierten Extremitäten** muss die Indikation zur Amputation rechtzeitig gestellt werden. Frustrane Versuche der Extremitätenerhaltung sind gefährlich. Sie können durch ein Crush-Syndrom oder Intoxikation bei Gangrän lebensgefährlich sein oder die Rehabilitation um Jahre verzögern.

9.3.1 Amputation und Prothetik an der oberen Extremität

Die prothetische Versorgung an der oberen Extremität ist schwieriger, da die Anforderungen an die Funktionalität durch die Prothetik nicht vollends gelöst werden können.

Prothesen für die obere Extremität sollen die Greiffunktion der Hand ersetzen, ohne dass sie jedoch die hierfür wichtige **Sensibilität** besitzen. Es stehen **Armprothesen, aktive Greifarme** und **Fremdkraftprothesen** sowie **Schmuckhände** (Abb. **B-9.2**) und **Schmuckarme** zur Verfügung.

Bei **Schulterexartikulation** ist eine funktionell günstige prothetische Versorgung nicht möglich.

Bei **Oberarmamputationen** besteht das Problem der Rotationsstabilität der Prothese.

9.3.1 Amputation und Prothetik an der oberen Extremität

Amputationen im Armbereich führen zu größeren funktionellen und psychologischen Störungen als solche der unteren Extremität. Die prothetische Versorgung ist schwieriger, da die Anforderungen an die Funktionalität der oberen Extremität durch die Prothetik nicht in gleicher Weise gelöst werden können wie die an die Stabilität bei Amputationen der unteren Extremität. Die prothetische Versorgung an der oberen Extremität wird daher umso häufiger nicht von den Patienten angenommen, je ausgedehnter der Gliedmaßenverlust ist; einseitig Schulterexartikulierte lehnen eine Prothesenversorgung in der Regel ab.

Prothesen für die obere Extremität sollen vor allem die Greiffunktion der Hand ersetzen, ohne jedoch die hierfür wichtige Rückkoppelung über die **Sensibilität** zu besitzen. Bei **konventionellen Armprothesen** kann eine gewisse sensorische Rückkoppelung durch die kraftübertragenden Teile der Prothese erreicht werden. Bei **aktiven Greifarmen** wird z. B. die Kraft von einer Bandage über einen Kabelzug auf den Handteil übertragen. Bei **Fremdkraftprothesen** mit elektrischem Antrieb besteht diese Möglichkeit nicht. Derartige Prothesen zeichnen sich durch eine günstigere Kosmetik, aber schlechtere Funktion aus. Für kosmetische Bedürfnisse stehen auch **Schmuckhände** (Abb. **B-9.2**) oder **Schmuckarme** zur Verfügung.

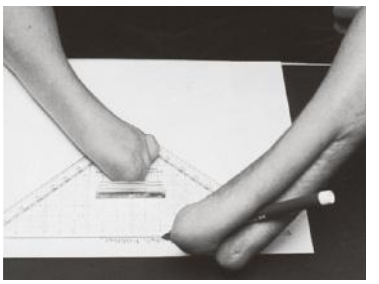
Bei einer **Schulterexartikulation** ist bisher eine funktionell günstige prothetische Versorgung nicht möglich. Unentbehrlich ist sie dennoch bei beidseitig Schulterexartikulierten (z B. Explosionsverletzungen), um ein ausreichendes funktionelles Resultat zu erreichen.

Bei **Oberarmamputationen** besteht das Problem der rotationsstabilen Prothesenbefestigung, da der Prothesenschaft nur schwierig an dem zylindrischen Oberarm-

B-9.2 Prinzipien der Amputation und Prothetik an der oberen Extremität



a Prothetik nach Handgelenks- und Fingeramputationen: Schmuckhand (© by Ottobock).

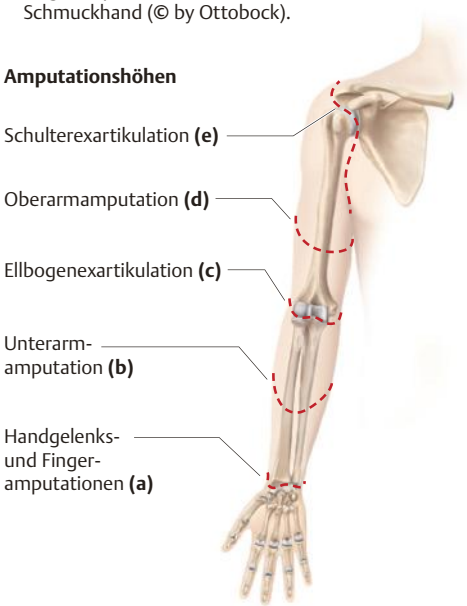


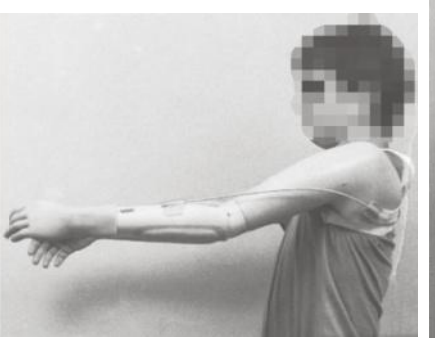
b Krukenberg-Plastik mit scherenartiger Separation von Radius und Ulna mit Erhalt der Sensibilität.

b, c Prothetik nach Unterarmamputation bzw. Ellenbogenexartikulation.

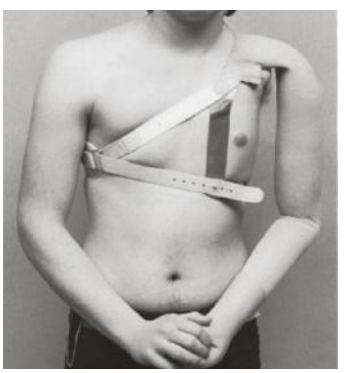


c Myoelektrische Prothese . © by Ottobock.





d Prothetik nach Oberarmamputation: Prothese mit Schulterkappe und aktivem Greifarm.



e Prothetik nach Schulterexartikulation

stumpf stabilisiert werden kann. Unter Umständen sind operative Maßnahmen erforderlich (operative Abwinkelung des distalen Stumpfendes bei langen Oberarmstümpfen), um die Befestigung der Prothese zu vereinfachen. Aktive Greifarme werden bevorzugt (Abb. **B-9.2**).

Die **Unterarmamputation** ist dagegen für die myoelektrische Prothesenversorgung besonders geeignet. (Abb. **B-9.2**) Dies gilt ganz besonders für distale Amputationen, wenn die Unterarmdrehbewegungsfähigkeit erhalten ist. Eine wertvolle Alternative zur Versorgung langer Unterarmstümpfe ist die Technik nach **Krukenberg** (Abb. **B-9.2**). Hierbei werden Radius und Ulna mit einem Weichteilmantel scherenartig voneinander separiert und gewähren eine Greiffunktion bei erhaltener Sensibilität zwischen den Branchen (vor allem für Explosionsverletzte mit Erblindung).

Bei Amputationen im **Handbereich** sind prothetische Versorgungen nicht möglich. Hier kommen am ehesten operative rekonstruktive Maßnahmen zum Aufbau der Hand als Beihand oder auch zur Verbesserung der Greiffähigkeit durch Zehentransplantation infrage. Die Prinzipien der Amputation und Prothetik an der oberen Extremität sind in Abb. **B-9.2** dargestellt.

Unterarmamputationen sind für die myoelektrische Prothesenversorgung besonders geeignet (Abb. **B-9.2**).

Bei **Handamputationen** kommen am ehesten operativ rekonstruktive Maßnahmen infrage. Die Prinzipien der Amputation und Prothetik an der oberen Extremität sind in Abb. **B-9.2** zusammengefasst.

9.3.2 Amputation und Prothetik an der unteren Extremität

Die Indikation zur Amputation der unteren Körperhälfte **(Hemikorporektomie)** oder einer unteren Extremität mit Beckenhälfte **(Hemipelvektomie)** wird praktisch nur im Rahmen der Tumorchirurgie gestellt. Gehfähigkeit mit einer Prothese kann nur bei jüngeren Patienten erreicht werden. Hierbei ist eine Einbettung des Rumpfes in einem hochgezogenen Kunststoffkorb erforderlich. Dies gilt auch für **Hüftexartikulationen** (Abb. **B-9.3**). Die Krafteinleitung für eine derartige Prothese erfolgt über das Tuber ischiadicum (Tubersitz). Durch einen leichtgewichtigen Rohrskelettaufbau erreicht die Prothese eine große Akzeptanz.

Bei **Oberschenkelamputationen** ist die myoplastische Versorgung von besonderer Bedeutung, um die Stumpfstellung durch die Quadrizeps- und ischiokrurale Muskulatur kontrollieren zu können. Die vollständige Endbelastung eines Oberschenkelstumpfes ist jedoch meist nicht möglich. Insofern muss in der Regel die **Krafteinleitung** in die Prothese über das Tuber ischiadicum erfolgen (Abb. **B-9.3**). Problematisch ist die rotationsstabile Verbindung der Prothese mit den Oberschenkelweichteilen, wofür spezielle Schaftkonstruktionen (quer- oder längsoval) und Kunststoffstrümpfe (sog. „liner“) genutzt werden. Die Steuerung des Kniegelenkes ist mechanisch, aber auch elektronisch möglich („C-leg“), was vor allem bei jüngeren Patienten einen erheblichen Sicherheitsgewinn (z. B. beim Treppensteigen) bedeutet.

Kniegelenksexartikulationen und **Unterschenkelamputationen** können dagegen endbelastungsfähig werden. Ein Tuberaufsitz ist dann nicht erforderlich. Die Krafteinleitung wird von Prothesenschäften übernommen, die einen Vollkontakt mit dem Stumpf gewährleisten (Abb. **B-9.5**). Hierdurch sind sogar sportliche Aktivitäten möglich (Abb. **B-9.4**).

Bei **Amputationen im Sprunggelenk- und Fußbereich** wird ebenfalls die Endbelastungsfähigkeit angestrebt. Die Exartikulation in Sprunggelenkshöhe geschieht in der Technik nach **Syme** (Abb. **B-9.3**). Kann das äußerst belastungsfähige Fersenpolster und Fersenbein erhalten werden, bietet sich die Technik nach **Pirogoff**, modifiziert nach **Marquardt** an. Bei der Amputation nach **Chopart** im Talonavikular- und Kalkaneokuboidgelenk muss unbedingt eine tenomyoplastische Technik vorgenommen werden, um die sonst sich entwickelnde Spitzfußkontraktur zu vermeiden. Bei Amputationen im Mittelfuß- und Vorderfußbereich sind nur noch Schuhanpassungen erforderlich (Abb. **B-9.5**).

9.3.2 Amputation und Prothetik an der unteren Extremität

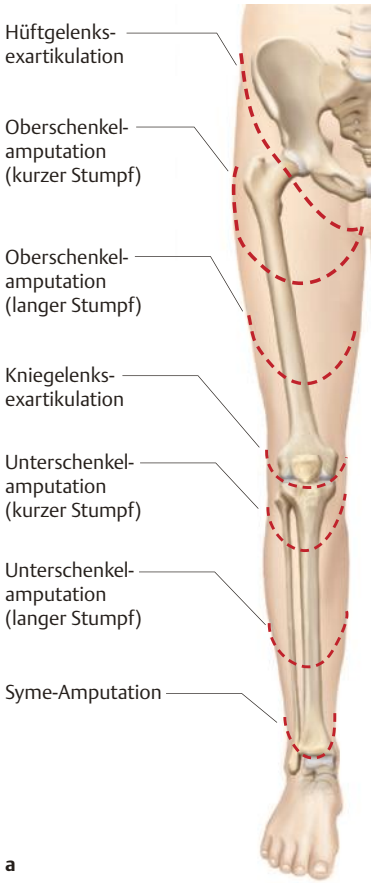
Bei Amputation der unteren Körperhälfte **(Hemikorporektomie)**, der unteren Extremität mit Beckenhälfte **(Hemipelvektomie)** oder bei **Hüftexartikulation** und höheren Amputationen sind Spezialprothesen erforderlich.

Bei **Oberschenkelamputationen** ist die myoplastische Versorgung von besonderer Bedeutung, um die Stumpfstellung kontrollieren zu können. Die **Krafteinleitung** in die Prothese erfolgt jedoch nicht über den Stumpf, sondern über das Tuber ischiadicum (Abb. **B-9.3**).

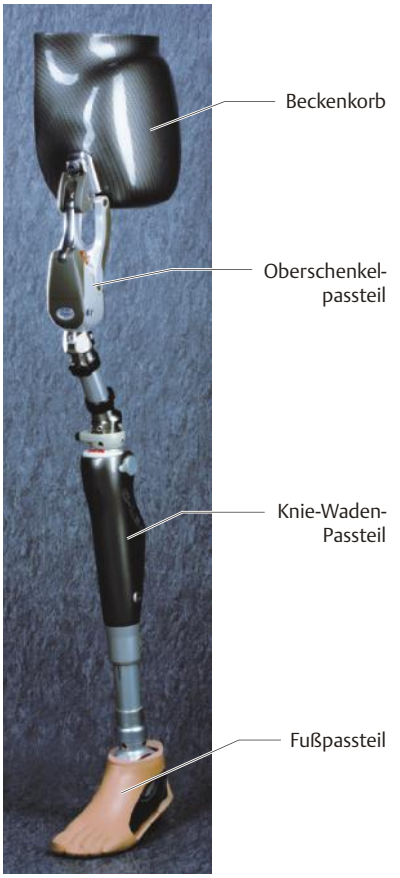
Knieexartikulationen und **Unterschenkelamputationen** können endbelastungsfähig werden. Dann ist die Krafteinleitung in die Prothese über das Tuber ischiadicum nicht erforderlich (Abb. **B-9.4** und Abb. **B-9.5**).

Für Endbelastungsfähigkeit im **Sprunggelenk- und Fußbereich** stehen verschiedene Operationstechniken zur Verfügung, die gemeinsam mit den prothetischen Versorgungsmöglichkeiten in Abb. **B-9.3** bzw. Abb. **B-9.5** enthalten sind.

B-9.3 Amputation und Prothetik an der unteren Extremität – Hüftgelenksexartikulation und Oberschenkelstümpfe

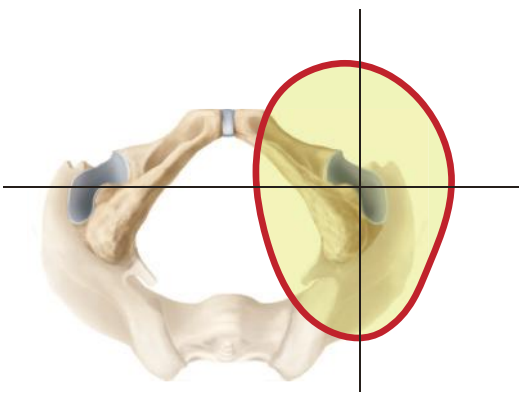


a



b





c

a Amputationshöhen.
b Prosthetische Versorgung bie Hüftgelenksexartikulation. (© by Ottobock)
c Prosthetische Versorgung bei Oberschenkelamputation. Wichtig ist die gute Weichteildeckung des Stumpfes sowie die Fixation der großen Muskelgruppen (Myoplastik), um die aktive Führung des Stumpfes zu gewährleisten und Kontrakturen zu vermeinden. Wesentlich für die Qualität der Prothese ist die Stumpfbettung. Bei Oberschenkelamputationen ist das Stumpfende nur gering belastbar und daher eine Abstützung des Sitzbeinhöckers am Tubersitz sowie der Stumpfmuskulatur an der Innenwand des Prothesenschaftes erforderlich. Hierfür eignet sich eine längsovale Schaftform mit Tuberumgreifung (s. auch schematische Darstellung). (Foto: © by Ottobock)

9.3.3 Komplikationen

Das größte Problem der Amputierten ist der **Stumpfschmerz**, der als **Neuromschmerz** auftreten kann. Neurome werden chirurgisch angegangen, der **Phantomschmerz** kann mit Elektrostimulation behandelt werden. **Kon-**

9.3.3 Komplikationen

Bei Amputationen wegen arterieller Verschlusskrankheit stehen häufig Probleme der **Wundheilung** im Vordergrund. Durch sorgfältige, eventuell auch offene Wundbehandlung kann auch hinsichtlich der Stumpfform ein günstiges Resultat erreicht werden. Das größte Problem der Amputierten ist der **Stumpfschmerz**. Dieser kann als lokalisierter, durch ein Neurom bedingter Schmerz und als Phantomschmerz

(Schmerzempfindung im amputierten Teil des Beines) in Erscheinung treten. Die **Neuromschmerzen** lassen sich durch spezielle chirurgische Techniken bei der Versorgung der Nervenenden günstig beeinflussen. Der **Phantomschmerz** ist dagegen häufig therapierefraktär. Eine Behandlung mit Elektrostimulation (z. B. transkutaner elektrischer Nervenstimulator, TENS) kann günstig sein. **Kontrakturen** der Gelenke durch Narben oder einseitigen Muskelzug können die Prothesenversorgung erheblich erschweren und müssen bereits in der Frühphase durch krankengymnastische Behandlung angegangen werden. **Trophische Störungen** mit der Neigung zu Ödemen, Ulzera und Allergien sind häufig durch veränderte Stumpfbettung, Verwendung hautfreundlicher Materialien (Leder statt Kunststoff) und eine sorgfältige **Stumpfhygiene** zu beseitigen.

B-9.4 Leistungssportler mit kurzem Unterschenkelstumpf



Versorgung mit Kontaktprothese und Karbonfederfuß.
(© by Ottobock)

B-9.4

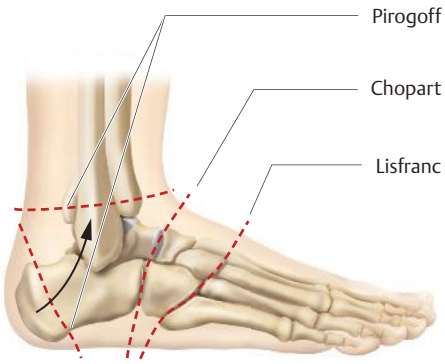
B-9.5 Amputation und Prothetik bei Knieexartikulation, Unterschenkel- und Fußstümpfen



a



b



c

a Kniegelenksexartikulation. Das Stumpfende ist in der Regel gut belastbar, sodass eine Tuberabstützung nicht erforderlich ist. Die Konturen der Femurkondylen müssen besonders berücksichtigt werden (Kondylenbettung). (© by Ottobock)

b Unterschenkelamputation. Bei guter Stumpfbeschaffenheit ist eine Kontaktbettung in der Kurzprothese durch feste Verankerung der Prothese an einem der Haut anliegenden Silikonstrumpf (Liner) möglich. Bei schlechten Stümpfen ist die Prothese mit Oberschenkelhülse, eventuell sogar mit Tubersitz, angezeigt. (© by Ottobock)

c Fußamputation. Bei Pirogoff-Amputationen wird das Fersenbein mit dem belastungsfähigen Fersenpolster unter die distale Tibia gestellt. Chopart- bzw. Lisfranc-Amputationen erfolgen in der jeweiligen Gelenklinie. Ziel der Amputation ist ein endbelastungsfähiger Stumpf, der mit einer Kurzprothese versorgt wird.

trakturen erschweren die Prothesenversorgung und müssen krankengymnastisch behandelt werden. **Trophische Störungen** des Stumpfes sind durch veränderte Stumpfbettung, andere Materialien und eine sorgfältige **Stumpfhygiene** zu beseitigen.



B

10 Grundlagen der Unfallchirurgie

10.1 Allgemeines 292
10.2 Grundlagen von Verletzungen und deren Heilung 292
10.3 Polytrauma-Management 339
10.4 Sportorthopädie und -traumatologie 344
10.5 Heilverfahren der gesetzlichen Unfallversicherungen 347
10.6 Besonderheiten von Verletzungen bei Kindern und Alten 352

10.1 Allgemeines

Die Fachdisziplinen Orthopädie und Unfallchirurgie wurde in der Weiterbildungsnovelle von 2003 zusammengeführt. Wesentlicher Bestandteil ist dabei neben den in der Einleitung (S. 13) dieses Buches beschriebenen Inhalten die Versorgung von **Verletzungen aller Art**.

10.1 Allgemeines

Das Fach Orthopädie und Unfallchirurgie – zusammengeführt in der Weiterbildungsnovelle von 2003 – umfasst, neben den in der Einleitung (S. 13) dieses Buches ausführlich beschriebenen Inhalten, die Vorbeugung, Erkennung, konservative und operative Behandlung sowie Nachsorge und Rehabilitation von **Verletzungen aller Art**. Das folgende Kapitel widmet sich in diesem Zusammenhang auch der interdisziplinären Behandlung von **Schwer- und Mehrfachverletzten**. Die im Notfall erforderlichen **Basismaßnahmen** zur neurotraumatologischen, gefäß-, thorax- und viszeralchirurgischen Versorgung werden in den entsprechenden Kapiteln des C-Teils des Buches (S. 357) ausführlich dargestellt.

Laut Statistischem Bundesamt haben Verletzungen (zusammen mit Vergiftungen) im Jahr 2008 in der Bundesrepublik Deutschland Kosten in Höhe von ca. 12,5 Mrd. Euro verursacht. Etwa jeder zehnte Bundesbürger erleidet eine Unfall pro Jahr, 20 % aller Unfälle führen zu einem Knochenbruch, 40 % sind Freizeitunfälle, 20 % Verkehrsunfälle und 30 % Arbeitsunfälle.

10.2 Grundlagen von Verletzungen und deren Heilung

Verletzungen können u. a. **mechanische, thermische und chemische Ursachen** haben.

► Merke.

Oberflächliche Weichteilverletzungen durch **Prellung**, **Quetschung** oder **Schnittverletzung** sind am häufigsten und insbesondere an der Hand oft schwerwiegender als zunächst vermutet.

Mechanische Verletzungen werden nach dem Entstehungsmechanismus (**stumpf/penetrierend**), der Eindringtiefe (**oberflächlich/tief**) sowie begleitenden Hautläsionen (**offen/geschlossen**) unterteilt.

Im Gegensatz zu der deutlichen Beschwerdesymptomatik bei (**Sub-**)**Luxationen** und **Frakturen** wird das Verletzungsausmaß einer Gelenkverstauchung (**Distorsion**) aufgrund der oftmals noch erhaltenen Gelenkfunktion meist unterschätzt.

► Merke.

10.2 Grundlagen von Verletzungen und deren Heilung

Verletzungen können u. a. **mechanische, thermische und chemische Ursachen** haben. Der Schweregrad der Verletzung wird von der Intensität der jeweils einwirkenden Noxe bestimmt. Er führt zur Läsion von Zellen, Gewebestrukturen, Organen oder ganzen Körperregionen und damit zur Zerstörung ihrer Funktionen.

► Merke. Das Ziel aller ärztlichen Maßnahmen nach einer Verletzung ist es, die **Funktion** der geschädigten Strukturen schnell und möglichst vollkommen wiederherzustellen.

Verkehrs-, Arbeits-, häusliche und in zunehmendem Umfang auch Sportunfälle (S. 345) sind Ursache zahlreicher Verletzungen der Stütz- und Bewegungsorgane. Am häufigsten treten oberflächliche Weichteilverletzungen durch **Prellung** (**Kontusion**), **Quetschung** (**Kompression**) oder auch durch **Schnittverletzungen** auf. Dabei kann sich hinter scheinbar banalen Verletzungen oft ein ausgedehnter Befund verbergen, dies gilt insbesondere für Verletzungen an der Hand.

Mechanisch verursachte Verletzungen werden nach unterschiedlichen Gesichtspunkten eingeteilt, wie z. B. nach ihrer Entstehung in **stumpfe** oder **penetrierende**, entsprechend ihrer Eindringtiefe in den Organismus in **oberflächliche** oder **tiefe** sowie in Abhängigkeit von Läsionen der Haut in **offene** oder **geschlossene Verletzungen**.

Häufig unterschätzt werden dabei auch die Verstauchungen der Gelenke (**Distorsion**), da trotz ausgedehnter Zerreißung von Gewebestrukturen die Funktion des Gelenks nur wenig beeinträchtigt sein kann. Offensichtlich dagegen ist die Symptomatik bei Verschiebungen der Gelenkflächen gegeneinander (**Subluxationen, Luxationen**), die immer von einem ausgedehnten Kapselbandschaden begleitet werden. Ebenso deutlich ist in der Regel die Symptomatik von **Frakturen**.

► Merke. Begriffe wie Kontusion, Distorsion und Luxation geben stets nur den **Unfallhergang** wieder, sagen jedoch nichts über die differenzierten Unfallfolgen aus.

Die **Prognose** einer Verletzung und damit auch deren **Behandlungswürdigkeit** im Detail ergeben sich dagegen aus der Art und dem Ausmaß des vorliegenden Schadens. Die Beschreibung der Verletzungsfolgen muss deshalb immer nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten erfolgen.

Da die verschiedenen Gewebetypen unterschiedlichen Regenerationsmechanismen unterliegen, werden die einzelnen Gewebearten im Folgenden hinsichtlich ihrer typischen Verletzungsmuster, Heilungscharakteristika und therapeutischen Prinzipien beschrieben. Aus diesen allgemeinen Grundlagen lassen sich wiederum die einzelnen Versorgungsschemata spezifischer Verletzungen ableiten (vgl. hierzu Teil C des Buches).

Prognose und **Behandlungsindikation** hängen stark von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ab.

10.2.1 (Haut-)Wunden

10.2.1 (Haut-)Wunden

► Definition. Eine Verletzung führt zu einer **Wunde** – eine durch äußere Einflüsse entstandene, umschriebene oder flächenhafte Gewebedurchtrennung bzw. -zerstörung. Prinzipiell kann diese Schädigung alle Organe und Gewebearten betreffen.

► Definition.

Wesentliche potenzielle Folgen von Verwundungen sind:

- **Austritt von Blut und Serum**, was zum Verlust von Flüssigkeit, humoralen und zellulären Bestandteilen des Blutes und damit verbundenen lokalen bzw. systemischen Komplikationen (Hämatom, Infektion, hämorrhagischer Schock etc.) führen kann.
- **Verlust der Schutzfunktion der Hautoberfläche** und somit Möglichkeit des Eindringens von Erregern, Fremdkörpern, Giften oder radioaktiven Substanzen. Dies gilt sowohl bei äußeren (Haut-)Wunden als auch bei inneren Verletzungen (Perforationen des Darms mit bakterieller Kontamination der Bauchhöhle etc.).

Die Behandlung von Wunden ist daher eine der zentralen Aufgaben der Unfallchirurgie, um die genannten Komplikationen zu vermeiden und eine optimale Heilung zu ermöglichen.

Wesentliche Verwundungsfolgen sind:

- **Austritt von Blut und Serum** (Verlust von Flüssigkeit und Blutbestandteilen)
- **Verlust der Schutzfunktion der Hautoberfläche.**

Diese Komplikationen gilt es durch eine optimale unfallchirurgische Versorgung zu vermeiden.

Wundheilung

Wundheilung

► Definition. Als Wundheilung wird die Wiederherstellung der Gewebekontinuität unter Bildung von gleichwertigen Gewebestrukturen oder Ersatzgewebe bezeichnet. Dabei wird die primäre von der sekundären Wundheilung unterschieden:

- **Primäre Wundheilung:** Eine primäre Wundheilung findet statt, wenn die Wundränder glatt, gut durchblutet, wenig kontaminiert, mechanisch stabil sowie gut adaptiert sind und nur ein geringer Substanzverlust auszugleichen ist. Es erfolgt lediglich eine minimale Bindegewebsneubildung, die Wunde heilt nahezu narbenlos ab. *Typisches Beispiel* ist eine chirurgische Wunde nach einem operativen Eingriff.
- **Sekundäre Wundheilung:** Bei größeren Wunden sind häufig ausgedehnte Defekte zu füllen (z. B. klaffende Wunden). Neben der Bekämpfung eines möglichen zusätzlichen Infektes muss deshalb in größerem Umfang neues Ersatzgewebe (sog. Granulationsgewebe) aufgebaut werden. Die hierbei entstehenden Narben sind oftmals weniger stark belastbar.

► Definition.

Man differenziert insgesamt **3 Phasen der Wundheilung**, die als Stadien einer komplex regulierten Entzündungsreaktion aufzufassen sind:

- **Exsudative Phase (1.–3. Tag):** Diese Phase ist bestimmt von dem Versuch des Organismus, das Ausmaß der immer ebenfalls vorhandenen Gefäßverletzung und des damit verbundenen Blutverlustes im Sinne einer „Schadensbegrenzung“ zu reduzieren. Im Wundbereich akkumulieren daher neben Erythrozyten, Leukozyten und Plasmaproteinen v. a. Thrombozyten (Abb. **B-10.1a**). Freigesetzte Mediatoren aktivieren weitere zelluläre und humorale Mechanismen zur Gerinnungsaktivierung (z. B. Fibrinausfällung) und Infektabwehr (Monozyten wandeln sich in Gewebsmakrophagen um).
- **Proliferative Phase (2.–20. Tag):** Diese Phase ist geprägt vom Aufbau gefäßreichen Granulationsgewebes, welches eine kontraktile Komponente aufweist und die Wundränder mit einer Geschwindigkeit von bis zu 1–2 mm/d adaptieren kann. Die Reepithelialisierung beginnt an den Wundrändern, eine vorläufige Funktionsfähigkeit wird wiederhergestellt (Abb. **B-10.1b**).

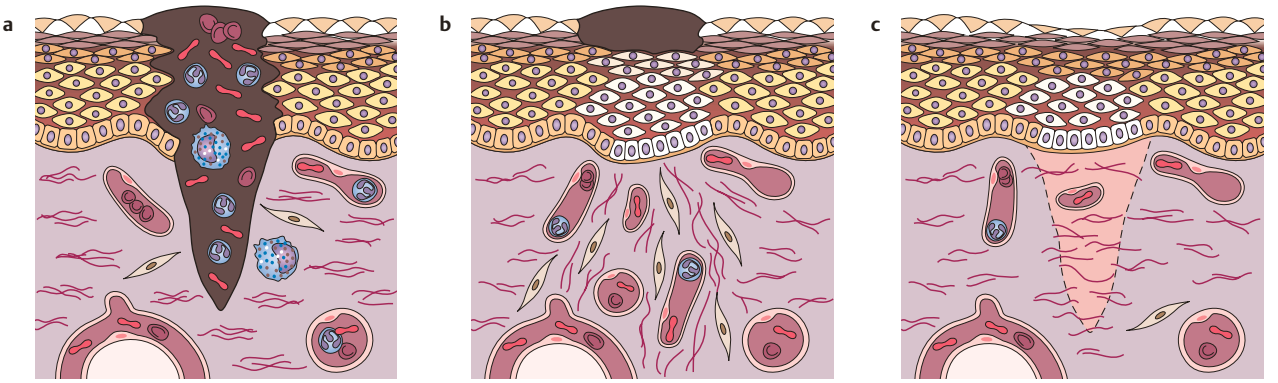
Man unterscheidet **3 Phasen der Wundheilung**:

- **Exsudative Phase (1.–3. Tag):** Reduktion von Blutverlusten aufgrund von Gefäßverletzungen durch Gerinnungsaktivierung, zusätzlich Aktivierung der Infektabwehr (Abb. **B-10.1a**).
- **Proliferative Phase (2.–20. Tag):** Aufbau gefäßreichen Granulationsgewebes mit Adaptation der Wundränder und dort beginnender Reepithelialisierung (Abb. **B-10.1b**).

- **Reparative Phase (3. Tag bis 6. Monat):** Bildung permanenten Narbengewebes (Abb. **B-10.1c**). Weitere Wundkontraktion und Belastungsstabilität durch Ausrichtung der Kollagenfaserbündel. Eine überschießende Bindegewebsproliferation bedingt ein **Narbenkeloid**.

- **Reparative Phase (3. Tag bis 6. Monat)**: In dieser Phase erfolgt v. a. der Auf- und Umbau von permanentem Narbengewebe (Abb. **B-10.1c**). Durch Ausrichtung der Kollagenfaserbündel wird eine weitere Wundkontraktion unter Zunahme der Belastungsstabilität erreicht, die langfristige Funktionsfähigkeit des Gewebes wird sichergestellt. Bei überschießender Bindegewebsproliferation kann es allerdings zur Bildung von sog. **Narbenkeloid** kommen (häufig genetische Disposition).

B-10.1 Wundheilungsphasen



a Exsudative Phase.
b Proliferative Phase.
c Reparative Phase mit abschließender Narbenbildung.

▶ Merke.

▶ Merke. Prinzipielle Kenntnisse der Dauer dieser Wundheilungsphasen sind unverzichtbare Entscheidungsgrundlage vieler therapeutischer Überlegungen, wie z. B. wann ein Hautfaden postoperativ gezogen werden kann.
Bei unkomplizierten, chirurgischen Operationswunden ist die mechanische Belastbarkeit in der Regel ca. 10 Tage nach dem Wundverschluss ausreichend, um das Nahtmaterial zu entfernen.

Wundheilungsstörungen

Wundheilungsstörungen

▶ Definition.

▶ Definition. Liegt eine verzögerte oder atypische Wundheilung vor, spricht man von **Wundheilungsstörungen**.

Ätiopathogenese: nutritive Störung oder beeinträchtigte Infektabwehr; zu **allgemeinen** und **lokalen Ursachen** von Wundheilungsstörungen siehe Tab. **B-10.1**.

Ätiopathogenese: Dabei handelt es sich um eine Störung der physiologischen Wundheilungsvorgänge, basierend entweder auf einer nutritiven Störung oder einer Beeinträchtigung der Infektabwehr. Zu **allgemeinen** und **lokalen Ursachen** von Wundheilungsstörungen siehe Tab. **B-10.1**. Begleitende Grunderkrankungen müssen bei der Behandlung von Wundheilungsstörungen immer mitbedacht und -therapiert werden.

B-10.1 Mögliche Ursachen von Wundheilungsstörungen

allgemeine Ursachen	lokale Ursachen
▪ mangelnde Versorgung des Gewebes	▪ Wundinfektion
▪ Mangelernährung (z. B. Eiweiß- oder Vitamin-C-Mangel [Skorbut]), Kachexie	▪ Abszesse in der Tiefe, die sich über die Wunde dränieren
▪ Gewebehypoxie durch pAVK, Diabetes mellitus, venöse Insuffizienz, Anämie	▪ Nekrosen
▪ fortgeschrittenes Alter	▪ Wundödem, Hämatom, Serom, Gelenkfistel mit Synovialflüssigkeit
▪ Adipositas	▪ zu starke Spannung der Naht-/Wundränder (beachte sog. „Langer-Spaltlinien“ der Haut!)
▪ Immundefizite (z. B. HIV, Kortikosteroide, Zytostatika)	▪ Fremdkörper, Implantate
▪ konsumierende Erkrankungen (z. B. Tumoren, Tuberkulose, Sepsis)	▪ traumatisierende Operationstechnik
▪ Polytrauma	▪ Vorschäden (z. B. Tumor, Strahlenexposition, Voroperation)
▪ Gerinnungsstörungen	

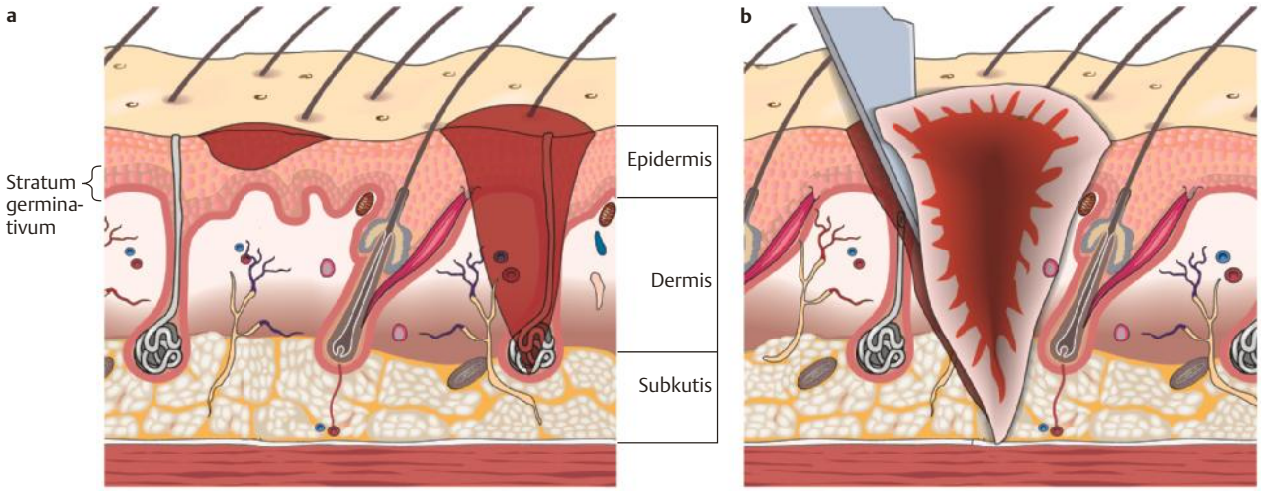
Prinzipien der Wundbehandlung

Bei oberflächlichen Schürfungen ohne Verletzungen des Stratum germinativum (Abb. **B-10.2a**) ist eine **konservative Wundbehandlung** durch Wundreinigung und Desinfektion möglich. Diese Wunden heilen unter Schorfbildung narbenlos ab.
Verletzungen, die über das Stratum germinativum hinausgehen, erfordern eine **operative Wundversorgung** unter streng aseptischen Bedingungen und ausreichender Schmerzfreiheit. Voraussetzung für eine erfolgreiche Wundbehandlung sind die sorgfältige Inspektion und das Erkennen bzw. Behandeln zusätzlicher Verletzungen von Gefäßen, Nerven, Sehnen, Knochen sowie Eröffnungen von Körper- oder Gelenkhöhlen.

Prinzipien der Wundbehandlung

Eine **konservative Wundbehandlung** ist bei Verletzungen oberhalb des Stratum germinativum möglich (Abb. **B-10.2a**). Die narbenlose Wundheilung erfolgt unter Schorfbildung. Verletzungen über das Stratum germinativum hinaus erfordern eine **operative Wundversorgung** unter streng aseptischen Bedingungen.

B-10.2 Behandlung von Hautverletzungen



a Hautverletzungen ohne und mit Beteiligung des Stratum germinativum.
b Wundausschneidung nach Friedrich.

► Merke. **Offene Frakturen** dürfen nur im Operationssaal inspiziert werden, jede vorherige Wundinspektion erhöht die Infektionsrate drastisch. Zudem ist bei offenen Frakturen ohnehin **immer** eine operative Versorgung indiziert (Tab. **B-10.9**).

► Merke.

Die **prinzipiellen Schritte** der unfallchirurgischen Wundbehandlung sind in Tab. **B-10.2** aufgeführt.

Tab. **B-10.2** zeigt **prinzipielle Schritte** der unfallchirurgischen Wundversorgung.

B-10.2 Unfallchirurgische Wundbehandlung

B-10.2

prinzipielle Schritte
▪ Desinfektion, ggf. Rasur des Wundgebietes
▪ Lokalanästhesie (sog. „Infiltrationsanästhesie“) bzw. Leitungs-/Allgemeinanästhesie bei größeren Wunden
▪ Inspektion der Wunde (Fremdkörper? Verletzung tiefer Strukturen bzw. Begleitverletzungen?)
▪ Blutstillung
▪ Spülung
▪ Exzision des Wundrandes (Abb. **B-10.2b**)
▪ ggf. Débridement (d. h. Ausräumung von nekrotischem Gewebe)
▪ Wundverschluss
▪ Verband, ggf. Ruhigstellung
▪ Überprüfung des Tetanus-Impfstatus, ggf. Auffrischung (Tab. **B-10.3**)
▪ ggf. antibiotische Therapie

▶ Merke.

▶ Merke. Bei allen unkomplizierten Wunden – z. B. Schnittwunden, nicht jedoch Biss-, Schuss-, Stich- oder Pfählungsverletzungen, s. Abschnitt Wundarten (S. 297) – ist ein **primärer Wundverschluss innerhalb von 6 Stunden** (in Ausnahmefällen 12 Stunden) möglich. Dieser sollte aufgrund des wesentlich besseren kosmetischen Ergebnisses immer angestrebt werden.

In Ausnahmefällen wird eine **verzögerte/aufgeschobene Primärnaht** angewendet.

Nach initial **offener Wundbehandlung** kann bei sauberem Granulationsgewebe nach 3–8 Tagen ein **sekundärer Wundverschluss** erfolgen.

Die Methode einer **verzögerten/aufgeschobenen Primärnaht** wird z. B. bei ausgedehnter Weichteilbeteiligung mit lokalen Durchblutungsstörungen eingesetzt.
Bei Vorliegen von sauberem Granulationsgewebe im Wundgebiet kann nach ca. 3–8 Tagen ein der Spontanheilung immer noch überlegener **sekundärer Wundverschluss** durchgeführt werden. Diese Form der Wundversorgung ist beispielsweise bei starken Kontaminationen der Wunde nach initial **offener Wundbehandlung** (nach Reinigung und Débridement ggf. passagerer Wundverschluss mittels Kunsthaut [z. B. Epigard] oder Vakuumtherapie sowie antibiotische Therapie) indiziert.

Wundinfektionen

Tetanus

▶ Synonym.

▶ Synonym. Wundstarrkrampf.

Das **exzitatorische Krankheitsbild** des Tetanus ist geprät durch tonische Krämpfe der Muskulatur (Risus sardonicus, Trismus und Ophistotonus). Prophylaktisch wird die gut verträgliche und ebenso wirksame **Impfung** empfohlen.

Jede offene Wunde ist prinzipiell gefährdet, von Bakterien der Gattung Clostridium tetani kontaminiert zu werden, es handelt sich dabei um ubiquitär vorkommende, resistente Sporen. Im Erkrankungsfall resultiert ein charakteristisches **exzitatorisches Krankheitsbild** der peripheren Muskulatur mit tonischen Krämpfen, z. B. der Gesichts- (Risus sardonicus)Kau- (Trismus) und Hals- bzw. Rückenmuskulatur (Ophistotonus). Unbehandelt weist die Tetanus-Infektion eine Mortalität von ca. 30–50 % auf. Gegen das Toxin existiert jedoch ein verträglicher und gut wirksamer **Impfstoff** (z. B. Tetanol). Prinzipielles Ziel muss es sein, die gesamte Bevölkerung gegen Tetanus prophylaktisch „durchzuimpfen".

▶ Merke.

▶ Merke. Jede Wunde ist Tetanus-gefährdet! Alle Patienten mit offenen Verletzungen müssen nach ihrem **Tetanus-Status befragt** und dieser mit den daraus erwachsenden Konsequenzen **dokumentiert** werden.

Tab. **B-10.3** zeigt das aktuelle Behandlungsregime der STIKO im Verletzungsfall. Teilweise ist eine **Simultanimpfung** indiziert.

Tab. **B-10.3** zeigt das aktuelle Behandlungsregime der STIKO im Verletzungsfall. Bei unbekanntem bzw. nicht ausreichendem Impfstatus ist teilweise eine sog. **Simultanimpfung** (gleichzeitige aktive und passive Immunisierung) erforderlich.

B-10.3 Tetanus-Immunprophylaxe im Verletzungsfall (aus Epidemiologisches Bulletin 34/2013 des Robert Koch-Institutes, Berlin)

Vorgeschichte der Tetanus-Immunisierung (Anzahl der Impfungen)	saubere, geringfügige Wunden		alle anderen Wunden[1]	
	DTaP bzw. Tdap[2]	TIG[3]	DTaP bzw. Tdap[2]	TIG[3]
unbekannt	ja	nein	ja	ja
0–1	ja	nein	ja	ja
2	ja	nein	ja	nein[4]
3 oder mehr	nein[5]	nein	nein[6]	nein

[1] tiefe und/oder verschmutzte (mit Staub, Erde, Speichel, Stuhl kontaminierte) Wunden, Verletzungen mit Gewebszertrümmerung und reduzierter Sauerstoffversorgung oder Eindringen von Fremdkörpern (z. B. Quetsch-, Riss-, Biss-, Stich-, Schusswunden), schwere Verbrennungen und Erfrierungen, Gewebsnekrosen, septische Aborte.
[2] Kinder < 6 Jahren erhalten einen Kombinationsimpfstoff mit DTaP, ältere Kinder Tdap (d. h. Tetanus-Diphtherie-Impfstoff mit verringertem Diphtherietoxoid-Gehalt und verringerter azellulärer Pertussis-Komponente). Erwachsene erhalten ebenfalls Tdap, wenn sie noch keine Tdap-Impfung im Erwachsenenalter (≥ 18 Jahre) erhalten haben oder sofern eine aktuelle Indikation für eine Pertussis-Impfung besteht.
[3] TIG = Tetanus-Immunglobulin, im Allgemeinen werden 250 IE verabreicht, die Dosis kann auf 500 IE erhöht werden; TIG wird simultan mit DTaP/Tdap-Impfstoff angewendet.
[4] Ja, wenn die Verletzung > 24 Stunden zurückliegt
[5] Ja (**1 Dosis**), wenn seit der letzten Impfung > 10 Jahre vergangen sind
[6] Ja (**1 Dosis**), wenn seit der letzten Impfung > 5 Jahre vergangen sind

Weitere relevante Wundinfektionen

Eine Übersicht weiterer wesentlicher Wundinfektionen ist in Tab. **B-10.4** dargestellt.

Weitere relevante Wundinfektionen

Tab. **B-10.4** zeigt eine Übersicht wesentlicher Wundinfektionen.

B-10.4 Weitere relevante Wundinfektionen

Erkrankung	Erreger	typische Klinik	Therapie
Tollwut (Rabies)	Rabies-(RNA-)Virus	Verlauf vom Prodromal- über das Exzitations- („rasende Wut") bis hin zum Endstadium („stille Wut") mit drohender Ateminsuffizienz	Therapie schon bei Verdacht: offene Wundversorgung nach Exzision, Impfung nach STIKO-Empfehlungen (aktive, ggf. simultan passive Immunisierung), intensivmedizinische Überwachung
Gasbrand	Clostridium perfringens (sporenbildender Anaerobier)	Hautemphysem („knisternde Wunde"), fleischwasserfarbenes Wundsekret, Organinsuffizienz	Therapie schon bei Verdacht: offene Wundversorgung nach Exzision, hyperbare Oxygenation, intensivmedizinische Überwachung
Aktinomykose	Aktinomyces Wolff-Israel (grampositiver Anaerobier)	chronische, indurierende, drusenbildende Entzündung	Penicillin (über 2–6 Monate)
nekrotisierende Fasziitis	Mischinfektionen (v. a. A-Streptokokken)	schwere, nekrotisierende Weichteilinfektion	Wundexzision, antibiotische Behandlung, intensivmedizinische Überwachung

Wundarten

Wundarten

Nach der Erläuterung dieser allgemeinen Aspekte der Wundbehandlung sollen im Folgenden die verschiedenen Wundarten mit den jeweils erforderlichen speziellen Therapiemaßnahmen dargestellt werden.

Mechanische Verletzungen

Blasen: Sie entstehen durch Druck oder Reibung und heilen in der Regel narbenlos ab. Größere Blasen kann man ggf. kontrolliert nach reichlicher Desinfektion eröffnen und abtragen (Abb. **B-10.3**).

Mechanische Verletzungen

Blasen : Sie entstehen durch Druck oder Reibung und heilen in der Regel narbenlos ab.

B-10.3 Blasenbildung nach Anpralltrauma



Große, teilweise mit seröser Flüssigkeit, teilweise mit Blut gefüllte Blase im Bereich des Unterschenkels als Folge eines lokalen Anpralltraumas. Blasen dieser Größe sollten im OP unter sterilen Bedingungen eröffnet, das Blut ausgeräumt und eventuelle Blutungsquellen, wie z. B. kleine variköse Venen, gestillt werden.

Bei **Schürfwunden** sind lediglich oberflächliche Hautschichten betroffen, sie heilen in der Regel narbenlos unter dem Schorf ab. Teilweise bleiben eingesprengte Schmutzpartikel in der äußeren Schicht der Haut (Tätowierungs-Eindruck). Die Behandlung besteht in einer mechanischen Reinigung mittels steriler Handwaschbürste und 0,9 %iger NaCl-Lösung nach Unterspritzung mit Lokalanästhetikum (z. B. Lidocain 1 %); anschließend offene Wundheilung.

Schnittwunden entstehen durch scharfe, schneidende Gegenstände (z. B. Skalpell, im Prinzip jede Operationswunde) und zeigen glatte Wundränder sowie spitze Wundwinkel. Alle Hautschichten sind bis auf den Wundgrund durchtrennt, die Schnittwunde blutet meist stark und klafft teilweise. Nach sauberer Adaptation und primärer Naht zeigt sich jedoch eine gute Heilungstendenz. Generell sollte bei Verdacht auf Fremdkörperbeteiligung (z. B. Glassplitter) eine Röntgenuntersuchung der betroffenen Region angefertigt und die Wunde in Lokalanästhesie sorgfältig exploriert werden.

Stichwunden entstehen nach Gewalteinwirkung mittels spitzen, scharfkantigen Gegenstands auf den Körper (Messer, Dolche, Schraubenzieher etc.). Der entstandene Schaden in der Tiefe der Wunde wird aufgrund der relativ geringen äußeren Verletzungszeichen häufig zunächst unterschätzt. Eventuell steckende Fremdkörper, wie Messer etc., müssen primär so lange belassen werden, bis eine definitive chirurgi-

Schürfwunden betreffen nur oberflächliche Hautschichten und heilen unter Schorfbildung meist narbenlos ab. Ein sog. Tätowierungs-Eindruck entsteht durch verbliebene Schmutzpartikel in der äußeren Hautschicht. Nach mechanischer Reinigung unter Lokalanästhesie sollte eine offene Wundheilung erfolgen.

Bei **Schnittwunden** (jede Operationswunde) sind alle Hautschichten durchtrennt, sie weisen glatte Wundränder und spitze Wundwinkel auf. Gute Heilungstendenz nach primärer Naht. Bei V. a. Fremdkörperbeteiligung sind ggf. eine Röntgenuntersuchung und eine sorgfältige Wundexploration indiziert.

Stichwunden werden aufgrund der geringen äußeren Verletzungszeichen oft unterschätzt. Steckende Fremdkörper werden bis zur definitiven chirurgischen Versorgung belassen. Aufgrund der Infektionsgefahr erfolgt ein primä-

rer Wundverschluss nur bei sicher nicht-kontaminiertem Stichmaterial.

sche Versorgung sichergestellt ist. Aufgrund der bestehenden Infektionsgefahr sollte die Wunde nur bei gesichert nicht-kontaminiertem Stichmaterial primär verschlossen werden.

Risswunden entstehen durch ungerichtete Gewalteinwirkung; primärer Wundverschluss im Anschluss an Wundausschneidung der unscharf begrenzten Wundränder nach Friedrich (Abb. **B-10.2b**).

Risswunden entstehen durch ungerichtete Gewalteinwirkung unterschiedlich scharfer Gegenstände (z. B. Stacheldraht). Die Wundränder sind häufig zerfetzt oder unscharf begrenzt. Risswunden werden ebenso mittels Wundausschneidung nach Friedrich (Abb. **B-10.2b**) exzidiert, gespült und dann primär verschlossen.

Quetsch- und Platzwunden entstehen durch primär stumpfe Gewalteinwirkung über Knochen und heilen schlecht, häufig unter Narbenbildung, ab. Der Verschluss der ausgeschnittenen Wundränder erfolgt mittels Einzelknopfnähten.

Quetsch- und Platzwunden entstehen durch primär stumpfe Gewalteinwirkung über Knochen, die zu einer unterschiedlich ausgeprägten Zerstörung der verschiedenen Hautschichten führen kann. Durch die Kompression sind tiefer gelegene Nerven oder Gefäße indirekt in ihrer Funktion gefährdet. Die Quetsch-/Platzwunde heilt schlecht und häufig unter Narbenbildung ab. Kontusionierte Wundränder werden prophylaktisch unter Lokalanästhesie ausgeschnitten, die Wunde mittels Einzelknopfnähten verschlossen.

Ablederungen (**Décollementverletzungen**) entstehen durch laterale Gewalteinwirkung. Bei Skalpierungsverletzungen liegt ein Verlust ganzer Hautlappen bei gleichzeitiger Unversehrtheit tiefer liegender Weichteilverbindungen vor. Eine operative Versorgung sowie eine engmaschige Überwachung der Patienten aufgrund der Gefahr sekundärer Nekrosen und Infektionen sind stets angezeigt.

Ablederungen (Décollementverletzungen) entstehen durch erhebliche laterale Gewalteinwirkung auf das Gewebe. Tiefer liegende Weichteilverbindungen können komplett erhalten bleiben, große Hautlappen jedoch im Ganzen „abgezogen" werden (z. B. Skalpierungsverletzungen). Ausgedehntere Weichteilverletzungen werden auch Deglovement oder Morel-Lavallée genannt. Diese Wunden sollten immer im OP versorgt und nach Reinigung sowie ggf. Ausschneiden kontaminierter Wundränder vitales Gewebe replantiert werden. Die teilweise ebenfalls abgerissene Gefäßversorgung muss wiederhergestellt werden. Aufgrund regelhaft auftretender sekundärer Nekrosen und erheblicher Infektionsgefahr ist eine engmaschige Überwachung der Patienten erforderlich.

Kratzwunden sind selten tief, erfordern aber aufgrund der häufigen bakteriellen Kontamination eine sorgfältige Reinigung.

Kratzwunden entstehen durch laterale Gewalteinwirkung spitzer Gegenstände (z. B. Katzenkrallen oder Drahtbürste). Kratzwunden sind selten tiefer gehend, häufig aber bakteriell kontaminiert und erfordern deshalb sorgfältige Spülung und Reinigung.

Bisswunden (durch Tier- oder Menschenbiss) stellen eine Kombination aus Stich- und Risswunden dar. Aufgrund der bakteriellen Kontaminationsgefahr ist – ebenso wie die gründliche Reinigung – eine antibiotische Therapie obligat. Nach dem Wunddébridement erfolgt eine Ausschneidung der Wundränder (Abb. **B-10.2b**). Der Tollwutimpfstatus muss überprüft werden (Tab. **B-10.4**).

Bisswunden entstehen durch Tier- oder Menschenbiss und stellen eine Kombination aus Stich- und Risswunden dar. In der Deutschland verursachen Hunde 75 % der Bissverletzungen, gefolgt von Katzen (10 %). Die Hälfte der Hundebissverletzungen betrifft Kinder. Bisswunden sind häufig bakteriell kontaminiert und müssen deshalb unverzüglich mittels antiseptischer Lösung gespült werden. Im Anschluss an die Lokal- bzw. Leitungsanästhesie erfolgt eine sorgfältige Exploration der Wunde (Ausschluss von Verletzungen tiefer gelegener Strukturen). Nach einem Débridement werden die Wundränder ausgeschnitten (Abb. **B-10.2b**). Aufgrund der bakteriellen Kontaminationsgefahr ist eine prophylaktische Antibiose empfohlen (Standard-Dosierung Erwachsene: z. B. Augmentan [Amoxicillin + Clavulansäure] 2–3 × 875 mg/125 mg/d). Je nach Gefährdungspotenzial der beißenden Spezies muss (z. B. bei Katzen) ggf. eine sekundäre Wundheilung in Erwägung gezogen werden. Bei Bissverletzung durch ein unbekanntes, auffälliges Tier aus einem tollwutgefährdeten Bezirk ist darüber hinaus eine Tollwutimpfung durchzuführen (Tab. **B-10.4**).

Insektenstiche heilen fast immer narbenlos ab. Eine Abszessbildung durch Verschleppung von Hautkeimen ist möglich und bedingt eine chirurgische Intervention.

Insektenstiche heilen in 99 % der Fälle ohne Narbenbildung ab. Bei Verschleppung von Hautkeimen können jedoch Hautinfektionen oder erhebliche Abszesse entstehen, die mitunter in Allgemeinnarkose gespalten werden müssen. Vor allem bei Insekten aus tropischen Gebieten sollte bei der Eröffnung von teilweise sehr großen Einschmelzungen mit gravierenden Folgen einer weiteren Keimverschleppung gerechnet werden; darüber hinaus ist an eine eventuelle Einbettung von Tiereiern, Fliegenlarven etc. zu denken.

Schusswunden werden unterschieden in Steck- und Durchschüsse. Der Schusskanal mit Ein- und ggf. Ausschuss muss identifiziert werden. Je nach Geschoss ist die Gewebezerstörung in der Tiefe sehr variabel. Es erfolgt eine chirurgische Wundversorgung.

Schusswunden sind erheblich abhängig von der Art, Geschwindigkeit und Größe des Projektils (Pistole, Gewehr, Granatsplitter etc.). Man unterscheidet sog. Steck- von Durchschüssen, die Geschossbahn muss in jedem Fall rekonstruiert werden (Aufsuchen von Ein- und ggf. Ausschuss). Ähnlich wie bei Stichverletzungen gilt auch bei Schusswunden, dass der Einschuss mitunter sehr klein, die gewebezerstörende Wirkung des Geschosses in der Tiefe jedoch teilweise erheblich ist (Schrot, Splitterprojektil, Explosivgeschoss etc.). Nach Exploration des Schusskanals im OP wird der Wundrand ausgeschnitten. Dieser weist häufig Spuren der Treibladung (Pulver) oder mitgerissener Kleidungsstücke auf, kann jedoch nach Einlage einer kleinen Drainage verschlossen werden oder in Abhängigkeit vom Lokalbefund i. S. einer offenen Wundbehandlung belassen werden. Dies hängt vom Verschmutzungsgrad, von der Tiefe der Wunde und den Weichteilen ab und muss von Einzel-

fall zu Einzelfall entschieden werden. Bei Steckschüssen bzw. Schrotladungen sollte ggf. die Entfernung des/der Fremdkörpers geprüft werden.

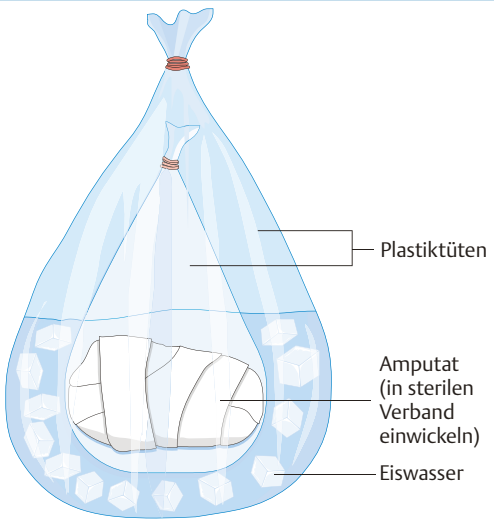
Pfählungsverletzungen entstehen durch das Eindringen von spitzen oder stumpfen isolierten Gegenständen mit relativ hoher Gewalteinwirkung (z. B. Sturz auf Gartenzaun). Für die Therapie gilt ähnlich wie bei Stichverletzungen, dass Fremdkörper zunächst belassen werden sollten. Nach klinischer Stabilisierung des Patienten muss die definitive Versorgung im Operationssaal erfolgen, da mit der Verletzung tieferer Strukturen zu rechnen ist. Aufgrund einer häufig erheblichen bakteriellen Kontamination erfolgt anschließend eine offene Wundversorgung mit begleitender antibiotischer Therapie.

Traumatische Amputationswunden entstehen durch maximale Gewalteinwirkung; meist sind Extremitäten betroffen. Die unterschiedlichen Gewebestrukturen reißen entsprechend ihrer jeweiligen Festigkeit: Knochen splittern häufig in der direkten Umgebung der Gewalteinwirkung, Nerven werden teilweise bis zu ihrem Ansatz im Spinalkanal ausgerissen (z. B. Armplexusausriss). Amputate sollten immer in der sog. Doppelbeutel-Technik asserviert werden (Abb. **B-10.4**). Selbst wenn das Amputat nicht replantiert werden kann, ist evtl. die Gewinnung von Haut zur Wunddeckung bei Stumpfversorgung möglich. Die primäre Versorgung sieht jedoch in jedem Fall zunächst eine systemische Stabilisierung des Patienten vor (**„life before limb"-Regel**), eine Replantation der Extremität kann ggf. folgen. Endglied-Amputationen bei Erwachsenen lassen sich selten unter Rekonstruktion der Gefäß-Nerven-Bündel replantieren (großzügige Indikation zur Stumpfversorgung). Bei Kleinkindern hingegen kann eine Replantation einzelner Endglieder auch ohne Anschluss an die entsprechende Gefäß-Nerven-Versorgung mit einer verhältnismäßig guten Erfolgsrate versucht werden.

Pfählungsverletzungen entstehen durch gewaltsames Eindringen von spitzen oder stumpfen Gegenständen, die, wie bei den Stichverletzungen, bis zur definitiven Versorgung im OP belassen werden sollten. Häufige bakterielle Kontaminationen erfordern eine offene Wundversorgung mit begleitender Antibiose.

Traumatische Amputationswunden entstehen durch maximale Gewalteinwirkung. Neben der ausgerissenen Gewebestruktur (meist Extremität) reißen oftmals auch Nerven bis zum Ansatz im Spinalkanal aus (z. B. Armplexusausriss). Die Amputatasservation erfolgt mithilfe der Doppelbeutel-Technik (Abb. **B-10.4**). Vor der Amputat-Replantation steht immer die Stabilisierung der Vitalparameter (**„life before limb"-Regel**). Bei Kleinkindern wird auch dann eine Replantation von Endglied-Amputationen versucht, wenn die Rekonstruktion von Gefäß-Nerven-Bündeln nicht möglich ist.

B-10.4 Doppelbeutel-Technik



Asservierung eines Amputates mithilfe zweier Plastiktüten und Kühlung durch Eiswasser. Wesentlich dabei ist, dass das Amputat nicht umittelbar in Kontakt mit dem Eis kommt, um Frostschäden oder ein „Aufweichen" des Gewebes zu vermeiden.
(Lippert, H., Wundatlas, Thieme 2012)

B-10.4

Thermische Verletzungen

Verbrennungen/Verbrühungen entstehen durch die Einwirkung von Wärme/Hitze von > 42 °C auf den Körper. Therapeutisch und prognostisch entscheidend sind die Eindringtiefe der Hitzeenergie und die damit verbundene Zerstörung von Haut- bzw. darunterliegenden Strukturen. Die hierzu etablierte **Gradeinteilung** der Verbrennungen ist in Tab. **B-10.5** dargestellt, eine schematische Darstellung der Verbrennungstiefe zeigt Abb. **B-10.5**.

Thermische Verletzungen

Verbrennungen/Verbrühungen werden prognostisch und therapeutisch nach dem Ausmaß der Gewebezerstörung beurteilt. Tab. **B-10.5** zeigt eine **Gradeinteilung** der Verbrennungen, eine schematische Darstellung der Verbrennungstiefe wird in Abb. **B-10.5** dargestellt.

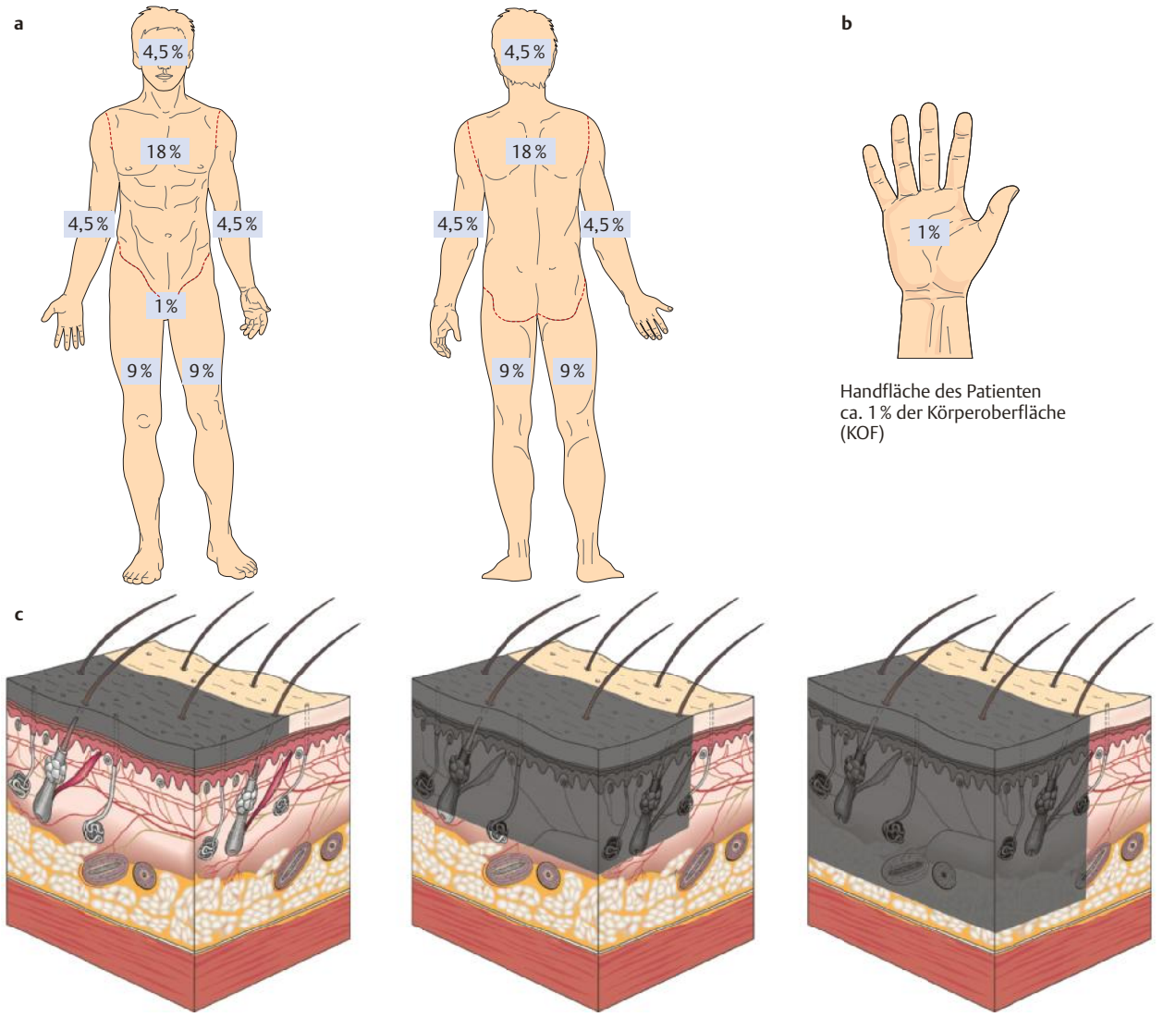
B-10.5 Einteilung der Verbrennungen

Grad	Beschreibung	Behandlung
I	Rötung, kleine Blasen, heilt spontan ohne Narben ab, z. B. Sonnenbrand	Kühlen (z. B. mit Wasser, cave: nicht unterkühlen!), Beenden der Exposition (z. B. in Schatten begeben)
IIA	Blasen, Schmerzen, Rötung wegdrückbar, heilt ohne Narbenbildung ab	Blasen abtragen, Trocknen, antiseptische Wundauflage (z. B. Polihexanid)
IIB	Blasen, Haare erhalten, Sensibilität reduziert, heilt unter Narbenbildung ab	tangentiales Débridement, später ggf. epifasziales Débridement und Spalthautdeckung
III	trocken, weißliche Haut, keine Schmerzen, keine Sensibilität; heilt unter erheblicher Narbenbildung ggf. mit Kontrakturen etc. ab	Débridement, antibiotische Therapie, später ggf. Spalthautdeckung
IV	komplette Verkohlung bis auf unter der Haut gelegene Strukturen, wie Muskulatur, Knochen, Organe, etc.	oft bleibt nur die Amputation; bei Erhalt der Extremität Débridement und plastische Deckung

Eine **Größenabschätzung der betroffenen KOF** erfolgt mithilfe der **Neuner-Regel** (Erwachsene) bzw. mit der **Handflächen-Regel** (altersunabhängig; Abb. **B-10.5**). Die Mortalität und die Wahrscheinlichkeit einer systemischen Mitreaktion steigen überproportional mit der Größe der betroffenen KOF.

Für die systemische Mitreaktion ist darüber hinaus die **Größe der betroffenen Körperoberfläche** (**KOF**) von entscheidender Bedeutung (Abschätzung bei Erwachsenen mithilfe der sog. **Neuner-Regel** bzw. altersunabhängig mit der **Handflächen-Regel**; Abb. **B-10.5**). Bei > 10 % der KOF besteht der dringliche Verdacht auf eine systemische Mitreaktion, die Mortalität der Verletzung steigt ab 20 % der KOF erheblich an und beträgt ab 50 % der KOF bis zu 95 %!

B-10.5 Neuner-Regel (a), Handflächen-Regel (b) und schematische Darstellung der Verbrennungstiefe (c)



Handfläche des Patienten ca. 1 % der Körperoberfläche (KOF)

Verbrennung II°. Der Hautdefekt ist auf die Epidermis beschränkt

Verbrennung III°. Die Nekrose reicht bis tief in das Korium

Verbrennung IV°. Die Nekrosezone überschreitet das Korium und erstreckt sich

Erstmaßnahmen nach Verbrennungsverletzungen: Sicherung der Vitalfunktion, Kühlung, Analgesie, sterile Wundauflagen (z. B. Metalline-Folie); ab drittgradiger Verbrennung (= kein Schmerz beim Nadelstichtest): Débridement, ggf. antibiotische Therapie und Überprüfung des Tetanusimpfschutzes.
Bei schwerwiegenden Verbrennungen (ab 10 % der KOF) sollte in jedem Falle eine **stationäre Nachbehandlung**, ggf. unter intensivmedizinischer Überwachung, erfolgen. Als mögliche **Komplikationen** seien hier insbesondere eine Hypovolämie, ein akutes Nierenversagen (ANV), ein Postaggressionssyndrom sowie eine generalisierte Ödembildung aufgrund des Eiweißverlustes genannt. Kriterien für die stationäre Behandlung an einem Zentrum für Brandverletzte stellen dar:

- Verbrennungen an Gesicht, Händen, Füßen, behaarter Kopfhaut oder Ano-Genitalregion
- > 20 % zweitgradig verbrannte KOF
- > 30 % drittgradig verbrannte KOF
- mechanische Begleitverletzungen
- Inhalationstrauma
- systemische Vorerkrankungen
- elektrische Verletzungen.

Erstmaßnahmen nach Verbrennungsverletzungen: Sicherung der Vitalfunktion, Kühlung, Analgesie, sterile Wundauflagen; ab III° Verbrennung: Débridement, ggf. antibiotische Therapie und Überprüfung des Tetanusimpfschutzes.
Die **Nachbehandlung** schwerwiegender Verbrennungen erfolgt aufgrund der potenziellen **Komplikationen stationär** (ggf. intensivmedizinisch und/oder an einem Zentrum für Brandverletzte).

Erfrierungen entsprechen in ihrer Klassifikation den Verbrennungsverletzungen. Ein Débridement bzw. eine sog. Grenzzonenamputation sollte jedoch erst nach vollständiger Aufwärmung des Körpers erfolgen, da sich bei Erfrierungen teilweise erst nach Wochen die reelle Gewebsversorgungsgrenze demarkiert und man u. U. zu viel Gewebe reseziert. Für Erfrierungen von Extremitäten gilt, dass die Rezirkulation unter größter Vorsicht erfolgen muss (Intensivmonitoring), da in der ischämischen Extremität der teilweise erhebliche Zelluntergang zum Anstieg des freien Kaliums führen kann. Wenn dieses nach der Wiedererwärmung in den systemischen Kreislauf eingeschwemmt wird, können gefährliche Herzrhythmusstörungen bzw. ein Herzstillstand die Folge sein. Die erfrorene Extremität sollte mittels steriler Tücher abgedeckt werden (bei starken Schmerzen während des Aufwärmvorgangs ggf. Auffliegen der Tücher durch Drahtgestell verhindern sowie ausreichende Analgesie durchführen). Auch bei Erfrierungsverletzungen sollte der Tetanusimpfschutz überprüft werden.

Erfrierungen werden entsprechend den Verbrennungsverletzungen eingeteilt. Débridement und ggf. Grenzzonenamputation erfolgen erst nach vollständiger Erwärmung des Körpers. Die Rezirkulation von Extremitäten erfolgt unter Intensivmonitoring, da durch den Zelluntergang frei gewordenes Kalium gefährliche Herzrhythmusstörungen bedingen kann. Der Tetanusimpfschutz muss überprüft und ggf. aufgefrischt werden.

Stromverletzungen

Wenn Strom nur **oberflächlich** eine kurze Strecke zwischen zwei Hautkontakten zurücklegt, treten häufig lediglich **lokal thermische Verletzungen** ohne systemische Mitreaktion auf. Vergleiche hierzu Abschnitt Verbrennungen (S. 299).
Fließt der Strom hingegen **durch den Körper** hindurch, sind die Hautmarken zwar oft klein, der Schaden an Muskelzellen aufgrund des sog. „**inneren Verkochens**“ ist jedoch teilweise erheblich. Dieser Schaden kann mittels MRT abgeklärt werden. Die Therapie sollte in einem sparsamen Grenzzonendébridement und intensivmedizinischem Monitoring – v. a. Kontrolle von Kreatininkinase und Nierenwerten (→ Crush-Niere?) sowie EKG (→ Herzrhythmusstörungen?) – bestehen.

Stromverletzungen

Kurzstreckige, **oberflächliche** Stromflüsse verursachen meist nur **lokale Verbrennungen** ohne systemische Mitreaktion. Vgl. hierzu Abschnitt Verbrennungen (S. 299).
Bei Stromfluss **durch den Körper** hindurch kommt es zum „**inneren Verkochen**“ mit äußerlich nur kleinen Hautmarken. Die Diagnose und das Schadensausmaß werden mittels MRT erhoben. Therapeutisch erfolgen ein sparsames Grenzzonendébridement und intensivmedizinisches Monitoring.

Chemische Verletzungen

Treffen aggressive Säuren oder Laugen auf ungeschützte Hautareale, kann es zu ausgedehnten Nekrosen mit einer erheblichen Tiefenwirkung kommen (v. a. Laugen durch „Verflüssigung“, sog. **Kolliquationsnekrosen**, Säuren: **Koagulationsnekrosen**). Um diese so weit wie möglich zu verhindern, sollte die Wunde initial mit ausreichend steriler Kochsalzlösung gespült werden, um die entsprechenden Valenzen zu puffern bzw. zu entfernen. Im Anschluss daran erfolgt eine Behandlung ähnlich wie bei Brandverletzungen: Schmerzbekämpfung, Tetanus-Schutzimpfung und Débridement. Der Wundverschluss gelingt nur bei kleinen Verletzungen primär, die Wunden bleiben häufig sehr lange offen und heilen schlecht ab. In vielen Fällen ist eine plastische Deckung unumgänglich.

Chemische Verletzungen

Laugen führen durch „Verflüssigung“ zu **Kolliquationsnekrosen**; **Säuren** zu **Koagulationsnekrosen**. Therapeutisch erfolgt initial eine ausreichende Spülung mit anschließender Analgesie, Tetanus-Impfung und Débridement. Oftmals ist eine plastische Deckung aufgrund der schlechten Wundheilung notwendig.

10.2.2 Knochenverletzungen

Frakturenlehre

▶ Definition.

▶ Definition. Wenn die Kontinuität eines Knochens durch eine Belastung, die über seine Elastizitätsgrenze hinausgeht, vollständig unterbrochen wird, spricht man von einer **Fraktur**. Bei einer **Fissur** hingegen handelt es sich um eine Spaltbildung ohne vollständige Kontinuitätsunterbrechung.

Frakturmechanismen

Direkte Frakturen entstehen direkt am Ort der äußeren Gewalteinwirkung.

Indirekte Frakturen entstehen durch Hebelkräfte entfernt von dem Ort der Gewalteinwirkung.

Pathologische Frakturen entstehen ohne adäquates Trauma im pathologisch veränderten Knochen.

Ermüdungsfrakturen (**Stressfrakturen**) entstehen durch eine dauerhafte mechanische Überlastung.

Frakturformen

Bei den meisten gewaltbedingten Frakturen kommt es zu einer **Verschiebung der Bruchstücke**. Mögliche **Dislokationsformen** (Abb. **B-10.6a**) sind:
- Verkürzen oder Verlängern
- seitliche Dislokation
- Verdrehen bzw. Rotation
- Achsenabknickungen
  - Varus- und Valgusfehlstellung
  - Ante- und Rekurvationsfehlstellung.

In Abhängigkeit vom **Frakturlinienverlauf** spricht man von **Zweifragment-** bzw. **Mehrfragmentfrakturen** (Abb. **B-10.6b**).

Verteilung der Frakturen bei Mehrfachverletzungen:
- **Etagenfrakturen**: mehrere Frakturen an einem Knochen
- **Serienfrakturen**: mehrere Frakturen an einer Extremität
- **Polyfrakturen**: Frakturen an mehreren Extremitäten.

Abb. **B-10.6c** zeigt die unterschiedlichen **Entstehungsmechanismen**:

Biegungsfrakturen: Aussprengung eines Biegungskeils auf der Seite der einwirkenden Kraft (Konkavseite). Auf der Konvexseite reißt

Frakturmechanismen

Direkte Frakturen entstehen durch äußere Gewalteinwirkung auf den Knochen, der unmittelbar im Bereich der Krafteinwirkung bricht. *Typisches Beispiel:* Tibiakopffraktur bei seitlicher Kollision eines Fußgängers mit einem PKW.
Indirekte Frakturen entstehen durch interne Hebelkräfte mittels Drehung, Biegung, Stauchung oder Abriss, der Knochen bricht entfernt von der primären Stelle der Gewalteinwirkung. *Typisches Beispiel:* Supinationstrauma des oberen Sprunggelenks mit Abscherfraktur des Malleolus medialis.
Pathologische Frakturen entstehen im krankhaft veränderten Knochen bei relativ geringer äußerer Gewalteinwirkung, d. h. ohne adäquates Trauma. Ursächlich können generalisierte Knochenerkrankungen (z. B. Osteoporose oder Osteogenesis imperfecta) sowie lokale Knochentumoren oder -metastasen zugrunde liegen. Bevorzugt in Knochen metastasierende Tumoren sind Schilddrüsen-, Mamma-, Prostata-, Bronchial- und Nierenzellkarzinom (Abb. **B-6.24**).

Ermüdungsfrakturen (Stressfrakturen): Wirkt auf einen Knochen persistierend eine gleichförmige mechanische Überbeanspruchung ein, kann es zum Ermüdungsbruch des betroffenen Knochens kommen. *Typisches Beispiel:* Marschfraktur bei längerer Gehbelastung; vgl. Kapitel „Sportschäden“ (S. 346).

Frakturformen

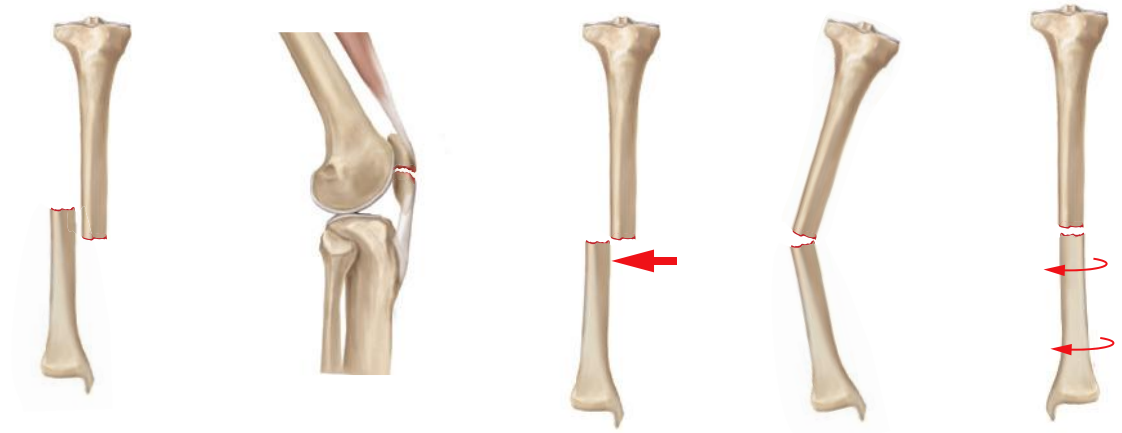
Verschiebung der Bruchstücke (Dislokation): Nur bei wenigen Frakturen ist die Gewalteinwirkung so gering, dass keine Verschiebung resultiert, man spricht dann von **unverschobenen Brüchen** oder **nicht-dislozierten Frakturen**.
Im häufigeren Fall der **Dislokation** unterscheidet man die in Abb. **B-10.6a** dargestellten Formen:
- Verkürzen oder Verlängern (ad longitudinem cum abbreviatione bzw. distractione)
- seitliche Fragmentdislokation (ad latus)
- Verdrehen bzw. Rotation (ad peripheriam)
- Achsenabknickung (ad axim)
  - Varus- und Valgusfehlstellung
  - Ante- und Rekurvationsfehlstellung.

Verlauf der Frakturlinien: Je nach Verlauf des Bruchspaltes sowie Anzahl der Fragmente spricht man darüber hinaus von **Zweifragment**- bzw. **Mehrfragmentfrakturen** mit jeweiliger Untergliederung (Abb. **B-10.6b**).

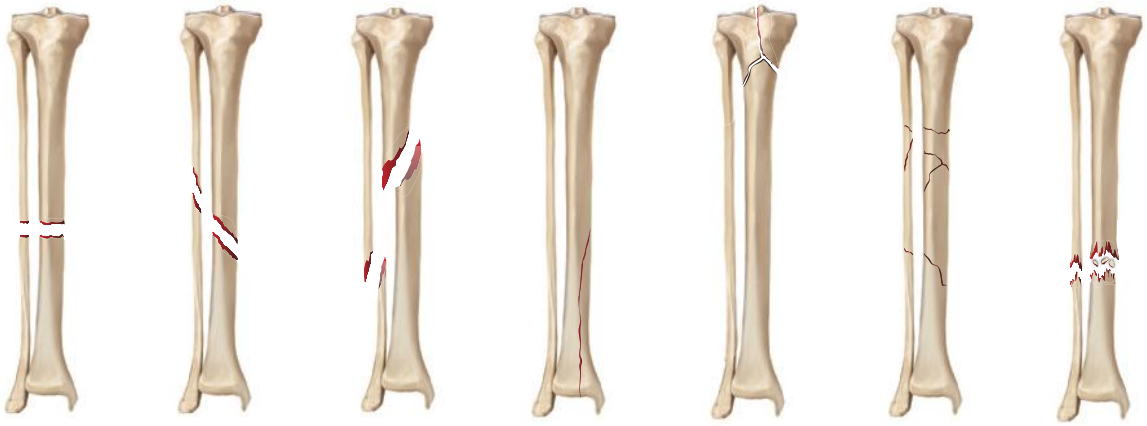
Verteilung der Frakturen bei Mehrfachverletzungen: Bei gleichzeitigem Auftreten mehrerer Frakturen unterscheidet man außerdem je nach Verteilungsmuster:
- **Etagenfrakturen**: mehrere Frakturen an einem Knochen (z. B. infolge direkt einwirkender Gewalt über eine größere Angriffsfläche)
- **Serienfrakturen**: mehrere Frakturen an einer Extremität (durch Gewalteinwirkung in Richtung der Extremität, z. B. bei einem Sturz aus großer Höhe)
- **Polyfrakturen**: Frakturen an mehreren Extremitäten (z. B. im Rahmen eines Polytraumas).

Anhand des konkreten **Entstehungsmechanismus** werden die in Abb. **B-10.6c** dargestellten Bruchformen differenziert:
Biegungsfrakturen entstehen durch eine das Biegemoment des Knochens überschreitende Gewalteinwirkung. Auf der Seite der einwirkenden Kraft (Konkavseite) wird durch Druckspannung ein Biegungskeil ausgesprengt. Auf der Konvexseite reißt der Knochen aufgrund von Zugspannung quer ein. *Typische Beispiele:* Seitlicher

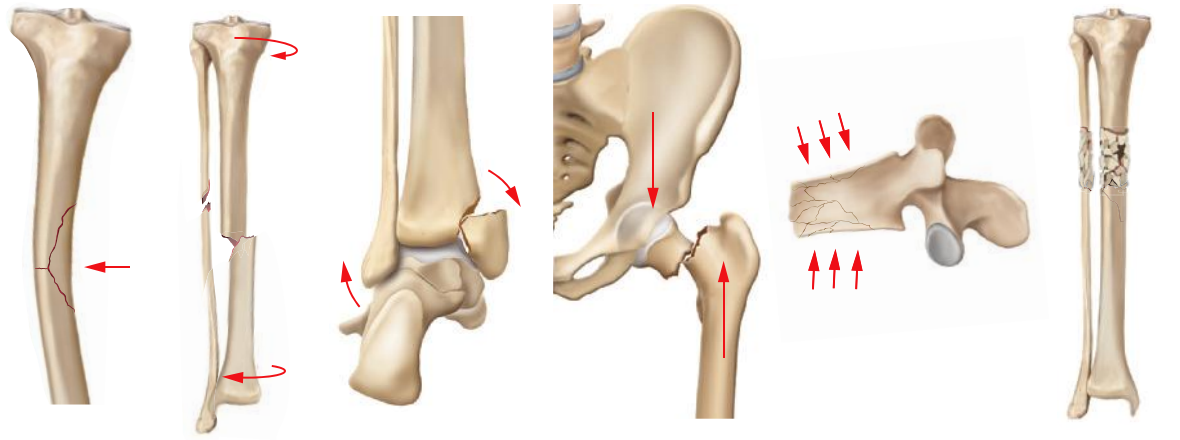
B-10.6 Frakturformen



a Dislocatio ad longitudinem cum abbreviatione | Dislocatio ad longitudinem cum distractione | Dislocatio ad latus | Dislocatio ad axim | Dislocatio ad peripherarium



b Querfraktur | Schrägfraktur | Spiralfraktur | Längsfraktur | Y-förmige Fraktur | Stückfraktur | Splitterfraktur



c Biegungsfraktur | Drehfraktur | Abrissfraktur | Abscherfraktur | Stauchungsfraktur | Trümmerfraktur

a Dislokation der Fragmente.
b Verlauf der Frakturlinien.
c Entst

der Knochen aufgrund von Zugspannung quer ein.
Dreh- oder Torsionsfrakturen: Einwirkung zweier gegenläufiger Kräfte mit spiralförmiger Frakturlinie (Abb. **B-10.7**).

Aufprall einer PKW-Stoßstange auf den Schaftbereich der Tibia oder sog. Parierfraktur am Unterarm bei direkter Gewalteinwirkung, z. B. durch einen Baseballschläger.
Dreh- oder Torsionsfrakturen entstehen indirekt, wenn zwei gegenläufige Kräfte auf den Knochen einwirken. Die Frakturlinie verläuft spiralförmig (Abb. **B-10.7**). Bei schwachem Drehmoment resultiert eine lang gezogene Frakturlinie, während ein starkes Drehmoment zu einem kurzen Drehbruch führt. Ein zusätzliches Biegungs- oder Stauchmoment ist für die Bildung eines Drehkeils verantwortlich. *Typisches Beispiel:* Tibiaschaftfraktur im Rahmen eines Skiunfalles, bei dem der Fuß im rigiden Skischuh fixiert bleibt, der proximale Anteil der Tibia jedoch verdreht wird.

⊙ B-10.7

⊙ B-10.7 **Drehkeil (→) bei Torsionsfraktur – vgl. Klinischer Fall**



▸ Klinischer Fall.

▸ Klinischer Fall. Eine 25-jährige Studentin war am Hauptbahnhof mit einer langsam fahrenden S-Bahn kollidiert und hatte sich dabei im Bereich des Oberarms die in Abb. **B-10.7** gezeigte Spiralfraktur mit Biegungskeil zugezogen. Bei der primären Untersuchung waren periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität unbeeinträchtigt, insbesondere der N. radialis zeigte sich funktionell intakt. Da die Ausläufer der Fraktur relativ weit in Richtung des Ellenbogengelenks reichten (sog. Holstein-Lewis-Fraktur), war keine sichere Verriegelung eines Marknagels distal der Fraktur möglich, sodass über einen dorsalen Zugang eine Plattenosteosynthese (Tab. **B-10.10**) implantiert werden musste. Der postoperative Verlauf gestaltete sich unauffällig, insbesondere waren weiterhin keine Folgeschäden im Versorgungsgebiet des N. radialis nachweisbar. Zur Vermeidung einer Einsteifung wurde eine Nachbehandlung in Form einer übungsstabilen funktionellen Physiotherapie des Ellenbogengelenks durchgeführt. Nach einer Röntgenkontrolle konnte die schrittweise Aufbelastung bis zur Vollbelastung 12 Wochen postoperativ erfolgen.

Abriss- oder Avulsionsfrakturen: Durch Zugkräfte werden Sehnen- oder Bandansätze herausgerissen. Die Bruchlinie verläuft dabei quer zur Zugrichtung.

Abriss- oder Avulsionsfrakturen entstehen durch Zugkräfte, die durch einen Sehnen- oder Bandansatz auf den Knochen übertragen werden. Die Insertionszone wird herausgerissen, die Bruchlinie verläuft dabei quer zur Zugrichtung. *Typisches Beispiel:* eine Fraktur an der Basis des Os metatarsale V, welche durch die Sehne des M. peronaeus brevis abgerissen wird.

Abscherfrakturen: Neben Zug- wirken auch Scher- und Schubkräfte, der Bruchspalt verläuft parallel zur Scherkraft. Eine Sonderform ist die **„Flake"-Fraktur** (Abb. **B-10.22**).

Abscherfrakturen: Hier wirken neben Zug- auch Scher- und Schubkräfte, der Bruchspalt verläuft in diesem Fall parallel zur Scherkraft. *Typische Beispiele:* Abscherfraktur des Azetabulums am hinteren Pfannenrand sowie Meißelfraktur des Radiusköpfchens. Als *Sonderform* ist die sog. **„Flake"-Fraktur** anzusehen, bei der im Bereich von Gelenken ein knorpeltragendes Knochenfragment abgeschert wird (Abb. **B-10.22**).

Kompressions- oder Stauchungsfrakturen entstehen durch Kompression spongiösen Knochens mit irreversiblem Substanzverlust (Abb. **B-10.28**).

Kompressions- oder Stauchungsfrakturen entstehen meist im spongiösen Knochen von Epi- und Metaphysen, Wirbelkörpern oder Hand- und Fußwurzelknochen. Durch die Kompression des Knochens kommt es in der Regel zu einem irreversiblen Substanzverlust. *Typisches Beispiel*: Kompressionsfrakturen von Wirbelkörpern bei Osteoporose (häufig bereits nach Bagatelltraumen, Abb. **B-10.28**).

Trümmerfrakturen mit Berstung, Aufsplitterung und totaler Knochenzerstörung durch Hochrasanztraumen zählen > 6 Fragmente.

Trümmerfrakturen sind regelhaft die Folge erheblicher Gewalteinwirkung (Hochrasanztraumen). Durch das Zusammenwirken unterschiedlicher Mechanismen kann es zur Berstung, Aufsplitterung und totalen Zerstörung des Knochens kommen, definitionsgemäß werden mehr als 6 Fragmente gezählt. Neben der Defektbildung besteht ein hohes Risiko begleitender Weichteilverletzungen (s. o.). *Typisches Beispiel*: Schussbruch mit teilweise weit in den Weichteilen versprengten Fragmenten.

Unvollständige Frakturen: Hierbei handelt es sich um Fissuren, Infraktionen (Einbrüche) oder Ausrisse, die nicht zu einer vollständigen Kontinuitätsunterbrechung des Knochens geführt haben. Der Periostschlauch bleibt zumeist einseitig erhalten. Im Kindesalter werden diese Brüche „Grünholzfrakturen“ (S. 355) genannt, der Unterarm ist dabei eine typische Lokalisation.

Luxationsfrakturen entstehen durch eine Fraktur knorpeltragender Gelenkteile bei gleichzeitig vorhandener Luxation der beteiligten Knochen. Die Prognose wird erheblich durch begleitende Kapsel-, Band- und Meniskusschäden bestimmt. Typische Beispiele: Humeruskopf- oder Sprunggelenkluxationsfraktur (Abb. **B-10.8**).

Unvollständige Frakturen sind Fissuren, Infraktionen oder Ausrisse ohne vollständige Kontinuitätsunterbrechung des Knochens mit zumeist erhaltenem Periostschlauch. Im Kindesalter spricht man von „Grünholzfrakturen“ (S. 355).

Luxationsfrakturen sind Kombinationen aus Luxation und Fraktur knorpeltragender Gelenkteile (Abb. **B-10.8**). Begleitende Kapsel-, Band- und Meniskusschäden bestimmen die Prognose.

B-10.8 Sprunggelenkluxationsfraktur – vgl. Klinischer Fall



Radiologische Darstellung einer linksseitigen Sprunggelenkluxationsfraktur (jeweils in zwei Ebenen).
a Initial.
b Nach passagerer transkalkanearer Fixation.
c Nach operativer Versorgung mittels Schrauben-/Plattenosteosynthese.

► Klinischer Fall. Ein 40-jähriger Patient war nach übermäßigem Alkoholgenuss gestürzt und hatte sich eine Luxationsfraktur des oberen Sprunggelenks (OSG) Typ Weber B zugezogen (Abb. **B-10.8a**; Einteilung der OSG-Frakturen (S. 612)). Da der Patient in alkoholisiertem und damit schmerzwahrnehmungsgestörtem Zustand wohl noch versucht hatte, auf dem verletzten Bein zu laufen, waren die Weichteile sehr stark angeschwollen. Eine primäre operative Stabilisierung war nicht mehr möglich, da die Gefahr bestand, dass die Wunde am Ende der Operation aufgrund der ausgeprägten Weichteilschwellung nicht verschlossen werden konnte. Das Gelenk sollte deshalb zunächst reponiert werden, um es dann nach erfolgter Abschwellung operativ stabilisieren zu können. Der Repositionsversuch gelang gut, allerdings war das Gelenk so instabil, dass es sofort nach der Reposition wieder in die ursprüngliche Luxationsstellung sprang. Aufgrund des Allgemeinzustands des Patienten wurde auf das Risiko einer Allgemeinnarkose und der Anlage eines Fixateur externe verzichtet. Es musste eine passagere transkalkaneare Fixation mittels Kirschner-Draht durchgeführt werden, um das Gelenk passager zu stabilisieren (Abb. **B-10.8b**). Der Patient wurde stationär aufgenommen. Nach ca. 7 Tagen war das Gelenk so weit abgeschwollen, dass eine operative Versorgung mittels Platten-/Schraubenosteosynthese komplikationsfrei möglich war (Abb. **B-10.8c**).

► Klinischer Fall.

Klassifikation

AO-Klassifikation der Frakturen

Die **AO-Klassifikation** ist ein vierstelliger Buchstaben-/Zahlencode, der eine eindeutige Zuordnung und somit bessere Vergleichbarkeit von Frakturen ermöglicht (Abb. **B-10.9**). Ein konkretes Beispiel findet sich in der Abb. **B-10.10**.

Klassifikation

AO-Klassifikation der Frakturen

Zur besseren Vergleichbarkeit unterschiedlicher Frakturformen wurde die **AO-Klassifikation** der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese eingeführt, welche Frakturen möglichst eindeutig anhand eines vierstelligen Zahlen-/Buchstabencodes beschreiben soll (Abb. **B-10.9**). Jeder **Körperregion** wird eine bestimmte Nummer zugeordnet (**1–9**), lange Röhrenknochen sind dabei zusätzlich in **3 Segmente** unterteilt (**1–3**, Sonderfall Tibia/Fibula: 4 = malleolär). Entsprechend der morphologischen Komplexität der Fraktur, dem Schwierigkeitsgrad ihrer Behandlung sowie ihrer Prognose werden weiterhin **3 Schweregrade** (**Typ A–C**) mit je **3 Gruppen (1–3**) und wiederum jeweils **3 Untergruppen (1–3**) aufgeschlüsselt.
Ein Anwendungsbeispiel zur AO-Klassifikation anhand einer Unterarmfraktur zeigt Abb. **B-10.10**.

B-10.9 AO-Klassifikation von Frakturen

1. **Nummerierung der Körperregion**
(d.h. Knochen bzw. Knochengruppe)

1 = Oberarm (Humerus)
2 = Unterarm (Radius bzw. Ulna)
3 = Oberschenkel (Femur)
4 = Unterschenkel (Tibia bzw. Fibula)
5 = Wirbelsäule
6 = Becken
7 = Hand
8 = Fuß
9 = übrige Regionen
(Schulter, Schädel, Kniescheibe)

2. **Segment innerhalb der Region**
(lange Röhrenknochen)

1 = proximal
2 = diaphysär
3 = distal
4 = Sonderfall Tibia/Fibula: malleolär

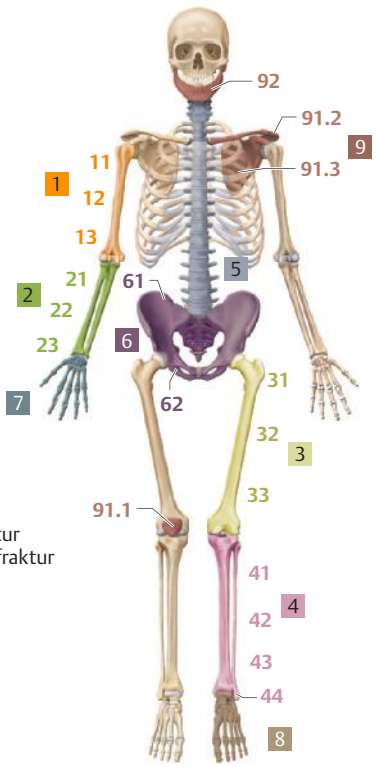
3. **Schweregrad**
(Typen)

Schaftfrakturen
A = einfache Fraktur
B = mehrfachfragmentär
C = komplexe Fraktur

Gelenkfrakturen
A = extraartikulär
B = partielle Gelenkfraktur
C = vollständige Gelenkfraktur

4. **Gruppe und 5. Untergruppe**
(Bewertung innerhalb dieser Vorgaben)

1 = einfach
2 = schwierig
3 = sehr schwierig



Beispiel: 12–A1 = einfache diaphysäre Oberarmfraktur

B-10.10

B-10.10 Anwendungsbeispiel der AO-Klassifikation



Komplette Unterarmfraktur mit Keilbildung sowohl im Bereich des Radius als auch der Ulna: 22B3.3.

► Merke. Frakturen im **Kindesalter** müssen hinsichtlich der Entstehungsmechanismen, der Frakturformen und vor allem der einzuschlagenden Therapie von denen des Erwachsenenalters abgegrenzt werden. Vgl. hierzu den Abschnitt „Besonderheiten kindlicher Frakturen“ (S. 354).

► Merke.

Klassifikation des begleitenden Weichteilschadens

Für die Wahl der Therapiemethode sowie zur Abschätzung der Prognose ist das Ausmaß des frakturbegleitenden Weichteilschadens von entscheidender Bedeutung. Diese Begleitverletzungen von Haut, Muskeln, Gefäßen und Nerven werden klassifiziert in **geschlossene** und **offene Frakturen**, bei Letzteren ist die geschlossene Weichteildecke zwischen Knochen und Außenwelt unterbrochen worden (Tab. **B-10.6**).

Klassifikation des begleitenden Weichteilschadens

Je nach Ausmaß des frakturbegleitenden Weichteilschadens unterscheidet man **geschlossene** von **offenen Frakuren** (Tab. **B-10.6**).

B-10.6 Klassifikation des begleitenden Weichteilschadens

B-10.6

Grad	Kriterien
geschlossene Frakturen (nach Tscherne/Oestern)	
0	▪ kein oder unbedeutender Weichteilschaden ▪ einfacher Frakturverlauf ▪ indirekter Verletzungsmechanismus
1	▪ oberflächliche Schürfung ▪ Hautkontusion durch Druckstellen von Knochenfragmenten nach außen ▪ einfache bis mittelschwere Frakturformen
2	▪ tief kontaminierte Schürfungen ▪ lokalisierte Haut- und Muskelkontusionen ▪ drohendes Kompartmentsyndrom (S. 322) ▪ direkte Krafteinwirkung ▪ mittelschwere bis schwere Frakturformen
3	▪ manifestes Kompartmentsyndrom ▪ ausgedehnte Hautkontusionen, Hautquetschungen, Décollementverletzungen mit Zerstörung der Muskulatur ▪ Verletzung eines Hauptgefäßes ▪ schwere Frakturformen (z. B. Trümmerbruch)
offene Frakturen (nach Gustilo/Anderson)	
1	▪ Hautläsion < 1 cm, nicht verschmutzt ▪ Durchspießung von innen mit minimaler Muskelkontusion ▪ einfache Frakturformen (Schräg- und Querfrakturen)
2	▪ Hautläsion > 1 cm ▪ ausgedehnter Weichteilschaden oder Décollement ▪ geringe bis mäßige Muskelquetschung ▪ einfache Quer- oder Schrägfrakturen, unter Umständen mit kleiner Trümmerzone
3A	▪ ausgedehnte Weichteilschädigung mit noch adäquater Knochendeckung ▪ Stückfrakturen oder Schussverletzungen
3B	▪ ausgedehnter Weichteilschaden mit Deperiostierung und freiliegendem Knochen ▪ Versorgung muss unter plastischer Deckung erfolgen ▪ massive Kontamination
3C	▪ ausgedehnter Weichteilschaden mit Deperiostierung (siehe Grad 3B) ▪ zusätzlich rekonstruktionspflichtige Gefäßverletzung

Klinische Symptome der Fraktur

Die klinische Symptomatik einer Fraktur ist abhängig von Unfallmechanismus und Lokalisation unterschiedlich stark ausgeprägt. Diagnostisch differenziert man zwischen **unsicheren** und **sicheren Frakturzeichen** (Tab. **B-10.7**).

Klinische Symptome der Fraktur

Man unterscheidet zwischen **unsicheren** und **sicheren Frakturzeichen** (Tab. **B-10.7**).

B-10.7

B-10.7 Unsichere und sichere Frakturzeichen

unsichere Frakturzeichen	sichere Frakturzeichen
▪ Schmerzen	▪ Fehlstellung
▪ Schwellung	▪ abnorme Beweglichkeit
▪ Funktionsstörung (functio laesa)	▪ Krepitation (= Knochenreiben)*
▪ Hämatombildung mit teilweise erheblichem Blutverlust	▪ erkennbare Knochenfragmente bei offenen Frakturen

* Die Prüfung der Krepitation sollte bei heutzutage ubiquitär möglicher Röntgendiagnostik unterbleiben, da hierdurch unnötig Schmerzen induziert werden.

Da sichere Frakturzeichen bei kleineren Frakturen fehlen können, erfolgt bei begründetem Frakturverdacht eine **Röntgenkontrolle**.

Bei kleineren Knochen oder Stauchungsbrüchen bzw. Abrissfrakturen können sichere Frakturzeichen durchaus fehlen, bei adäquatem Trauma und klinischen Beschwerden sollte daher eine Fraktur mittels **Röntgenkontrolle** ausgeschlossen werden.

► Merke.

► Merke.

- Beim Vorliegen unsicherer Frakturzeichen kann, beim Vorliegen sicherer Frakturzeichen muss unbedingt eine **Röntgenuntersuchung** der betroffenen Extremität einschließlich der beiden angrenzenden Gelenke in 2 Ebenen (a.-p. und seitlich) erfolgen.
- Neben einer **ausführlichen Anamnese zum Unfallhergang** müssen obligatorisch die **Hautverhältnisse** begutachtet sowie die **periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität** (**DMS**) überprüft und dokumentiert werden.

Weitere Diagnostik bei Frakturen

Unter Umständen ist eine weiterführende Diagnostik mittels **CT** oder sogar **MRT** notwendig.

Weitere Diagnostik bei Frakturen

Bei Unsicherheiten oder gezielten Fragestellungen zur OP-Planung können darüber hinaus **CT**- oder in Ausnahmefällen (z. B. bei der Frage nach begleitenden Weichteilverletzungen oder Knorpelläsionen) **MRT-Untersuchungen** notwendig sein.

Knochenheilung

Bei einer Frakturheilung (über Endost, Periost und Havers-Knochenkanäle) läuft der physiologische ständige Knochenumbau in verstärktem Maße ab. Die Heilung der Kortikalis erfolgt als **„Havers-Knochenumbau“** (Abb. **B-10.11a**), die der Spongiosa über eine **direkte Überbrückung** der Trabekel.

Knochenheilung

Grundlage der Knochenheilung sind im Wesentlichen die drei folgenden Entitäten: das Endost, das Periost und die Havers-Knochenkanäle. Bereits im gesunden Knochen besteht ein ständiger Knochenumbau: Osteoklasten bauen dabei den Knochen ab, Osteoblasten regenerieren ihn. Dieser Vorgang wird im Falle einer Fraktur deutlich angeregt. Kortikalis heilt über den sog. **„Havers-Knochenumbau“**, wobei Osteone in Längsrichtung von einem zum anderen Fragment wandern (Abb. **B-10.11a**). Spongiosa heilt über eine **direkte Überbrückung** der Trabekel.

► Merke.

► Merke. Für eine **ungestörte Frakturheilung** gibt es drei wesentliche Voraussetzungen:

- eine intakte **Durchblutung** der Fragmente
- die **Ruhigstellung** der Fraktur
- ein ausreichender **Knochenkontakt** der Fragmente.

Zu viel **interfragmentäre Bewegung** führt durch ein fehlendes Einwachsen der Osteone zu Pseudarthrosen, zu wenig zu verlangsamter Knochenbildung.

Entscheidend für den Heilungsvorgang ist die Gewebedehnung zwischen den Fragmenten: Vereinfacht lässt sich sagen, dass zu viel **interfragmentäre Bewegung** das Einwachsen der Osteone verhindert und zu Pseudarthrosen (S. 320) führen kann. Zu wenig interfragmentäre Bewegung führt hingegen zu verlangsamter Knochenbildung, da der physiologische Reiz fehlt.

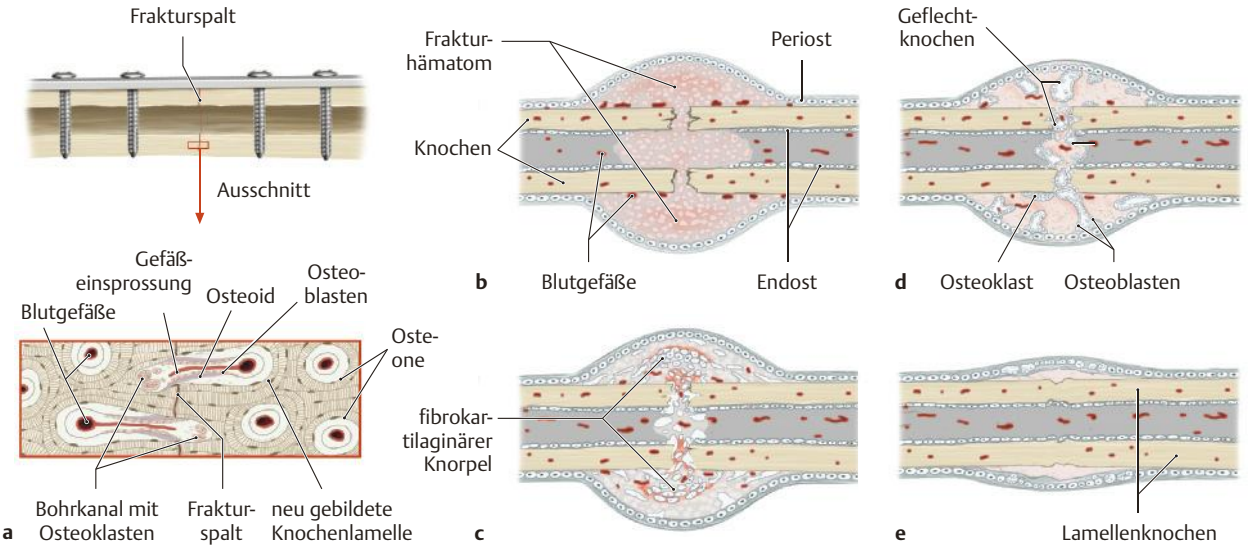
Man unterscheidet 2 Arten der **Knochenheilung**:

- **Direkte oder primäre Knochenheilung:** Bei stabiler Fragmentfixation und guter Durchblutung kommt es innerhalb von 1,5–2 Jahren ohne Kallusbildung (**Kontaktheilung**) zur Restitutio ad integrum (Abb. **B-10.11a**). Kleinste Knochenspalten werden mittels Kallus aufgefüllt (**Spaltheilung**).

Zwei wesentliche Arten der **Knochenheilung** werden unterschieden:

- **Direkte oder primäre Knochenheilung:** Hierbei erfolgt die Heilung des Knochens ohne Kallusbildung (**Kontaktheilung**). Voraussetzungen sind eine stabile Fixation beider Fragmente sowie eine gute Durchblutung, sodass die Osteone den Bruchspalt direkt durchwandern und eine suffiziente Frakturheilung induzieren können (Abb. **B-10.11a**). Verbleiben zwischen den stabil fixierten Fragmenten minimale Knochenspalten, werden diese mittels Kallus aufgefüllt (**Spaltheilung**, vgl. „indirekte Knochenheilung“, s. u.). Der definitive Umbauprozess nach primärer Knochenheilung bis zur „Restitutio ad integrum“ dauert zwischen 1,5 und 2 Jahren.

B-10.11 Direkte (a) und indirekte (b–e) Frakturheilung



a Direkte Frakturheilung. **b** Indirekte Frakturheilung: Initiale Verletzungsphase. **c** Indirekte Frakturheilung: Entzündungsphase. **d** Indirekte Frakturheilung: Phase der Kallushärtung. **e** Indirekte Frakturheilung: Remodelling-Phase.

(aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus Lernatlas der Anatomie – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

- **Indirekte oder sekundäre Knochenheilung:** Diese Form der Knochenheilung entspricht dem physiologischen Heilungsprozess und verläuft in folgenden Schritten:

1. **Initiale Verletzungsphase**: Ausbildung eines Frakturhämatoms (Abb. **B-10.11b**)
2. **Entzündungsphase (3–14 Tage)**: Organisation des Hämatoms durch einwachsende Fibroblasten (bindegewebiger Kallus, Abb. **B-10.11c**)
3. **Phase der Kallushärtung (Wochen bis Monate)**: Differenzierung des Zwischengewebes zu Geflechtknochen (knöcherner Kallus, Abb. **B-10.11d**)
4. **Remodelling-Phase (1–2 Jahre)**: Funktionelle Adaptation und Umbau zu lamellärem Knochen, Rekonstruktion des medullären Gefäßsystems und Abbau von überschüssigem Kallus (Abb. **B-10.11e**).

Als **Induktoren der Knochenheilung** wurden unterschiedliche Wachstumsfaktoren, Matrixproteine (z. B. Osteocalcin, Osteogenin, Bone morphogenic proteins [BMP]) und Interleukine identifiziert. In diesem Zusammenhang spielen die **BMP** eine herausragende Rolle. Sie werden mittlerweile auch kommerziell angeboten, um beispielsweise bei Tibiapseudarthrosen die Knochenheilung zu verbessern. Eine endgültige Entscheidung hinsichtlich der Routineanwendung steht allerdings noch aus.

Zu speziellen Begebenheiten der Frakturheilung im Kindesalter siehe Kapitel „Besonderheiten kindlicher Frakturen“ (S. 354).

- **Indirekte oder sekundäre Knochenheilung:** Diese entspricht dem physiologischen Heilungsprozess mit folgenden Schritten (Abb. **B-10.11**):

1. **Initiale Verletzungsphase** (Abb. **B-10.11b**)
2. **Entzündungsphase** (3–14 Tage, Abb. **B-10.11c**)
3. **Phase der Kallushärtung** (Wochen bis Monate, Abb. **B-10.11d**)
4. **Remodelling-Phase** (1–2 Jahre, Abb. **B-10.11e**).

Verschiedene **Induktoren der Knochenheilung** (u. a. **BMP** = bone morphogenic proteins) „moderieren“ die Knochenheilung.

Frakturbehandlung

Grundlagen

Das **zentrale Ziel** jeder Frakturbehandlung ist die **schnellstmögliche Wiederherstellung der Kontinuität des Knochens und damit der Funktion** der betroffenen Extremität oder des Körperabschnitts. Hierunter muss die Entscheidung, ob eine konservative oder operative Behandlung notwendig ist, getroffen werden.

► Merke. Die **drei Grundsätze** der Knochenbruchtherapie, die bei der konservativen wie auch der operativen Behandlung gelten, sind: **Reposition, Retention und Rehabilitation**.

Reposition: Dieser Begriff beschreibt die Wiederherstellung der ursprünglichen anatomischen Struktur der Knochen, wesentliches Augenmerk wird dabei auf Achse, Länge und Rotation gelegt. Eine Reposition erfolgt möglichst **atraumatisch** unter ausreichender **Analgesie** (im Normalfall Bruchspaltanästhesie, seltener Leitungs-

Frakturbehandlung

Grundlagen

Entscheidendes **Therapieziel** ist die **schnellstmögliche Wiederherstellung der Kontinuität** und damit der verlorenen **Funktion**.

► Merke.

Reposition: Wiederherstellung der anatomischen Knochenstruktur nach dem **Zug- bzw. Gegenzugprinzip**. Nach jedem Repositions-

versuch müssen eine Überprüfung der **DMS** sowie eine **radiologische Kontrolle** erfolgen.

anästhesie oder Allgemeinnarkose) und kontinuierlichem langsamem **Zug bzw. Gegenzug**. Durch vorsichtigen seitlichen Druck können Fragmente eventuell eingerichtet und Achsenfehler korrigiert werden. Wichtig ist hierbei, dass das periphere auf das zentrale Hauptfragment eingestellt wird. Nach jedem Repositionsmanöver müssen **Durchblutung, Motorik und Sensibilität** (**DMS**) erneut überprüft und dokumentiert werden, das Repositionsergebnis muss **radiologisch** dokumentiert werden.

Extensions- bzw. **Traktionsbehandlungen** zur Reposition sind nur in Ausnahmefällen indiziert.

Frakturreposition mittels **Extensions-** bzw. **Traktionsbehandlungen** (z. B. mit Kirschner-Drähten durch Tibiakopf oder Calcaneus) sind eher veraltete Konzepte und sollten nur in Ausnahmefällen zur Anwendung kommen.

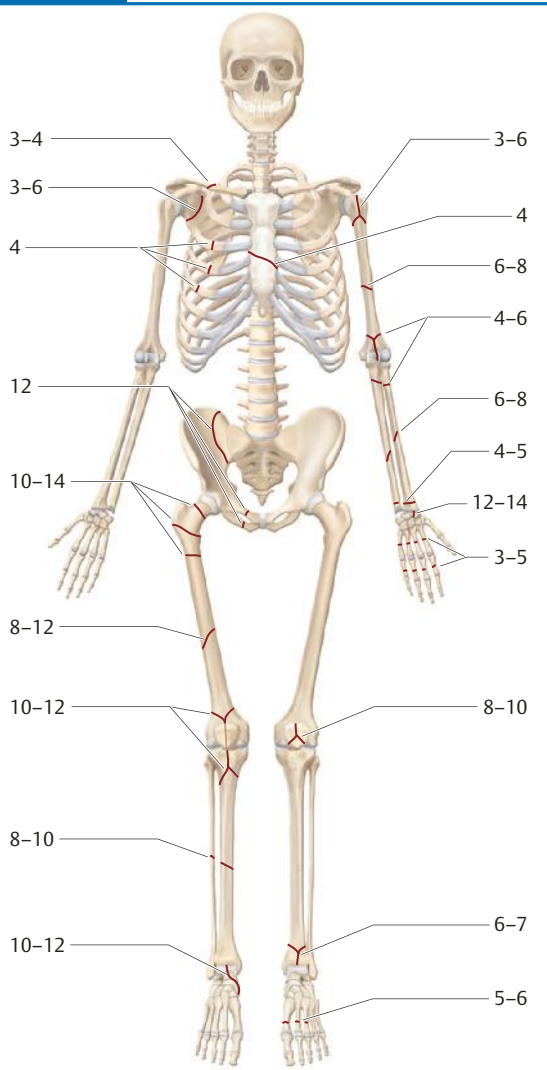
Bei Scheitern konservativer Maßnahmen erfolgen **operative Reposition** und Stabilisierung.

Ansonsten ist bei konventionell mit Gips oder Schiene nicht stabil reponierbaren Frakturen die Indikation zur **operativen Reposition** und Stabilisierung großzügig zu stellen.

Retention: Suffiziente Knochenbruchheilung durch **Ruhigstellung** (Abb. **B-10.12**) und Schienung zur **Schmerzreduktion**. Bei Einsteifungsgefahr durch zu lange Ruhigstellung erfolgt eine **operative Stabilisierung** mit möglichst frühzeitiger Nachbehandlung. Die Tab. **B-10.8** zeigt typische Retentionsverfahren.

Retention: Das prinzipielle Ziel der Retention ist, durch Schienung **Schmerzen zu reduzieren** und den reponierten Knochen so lange **ruhigzustellen**, bis eine suffiziente Knochenbruchheilung vollzogen ist (mind. 4–6 Wochen, Abb. **B-10.12**). Andererseits besteht bei lang andauernder Ruhigstellung von angrenzenden Gelenken die Gefahr eines möglichen Einsteifens, daher sollten in einem solchen Falle eher **operative stabilisierende Verfahren** zur Anwendung kommen, um eine möglichst frühe funktionelle Nachbehandlung zu ermöglichen. Tab. **B-10.8** zeigt typische Retentionsverfahren.

B-10.12 **Durchschnittliche Heilungsdauer von Frakturen in Wochen**



Die Dauer der Immobilisation ist im Wesentlichen vom Alter des Verletzten (kürzer bei Kindern, länger im fortgeschrittenen Alter) und von der Frakturlokalisation (länger an belasteten Gliedmaßenabschnitten und solchen mit kritischer Durchblutung: Schenkelhalsfraktur, Navikularfraktur der Hand) abhängig.

B-10.8 Typische Retentionsverfahren

äußere Schienung	innere Schienung
▪ Gips- oder Kunststoffverbände	▪ intramedulläre Nägel
▪ Schlingenverbände	▪ Schrauben
▪ Brace	▪ Drähte
▪ Fixateur externe	▪ Platten
	▪ Fixateur interne

B-10.8

Rehabilitation: Abhängig vom Frakturtyp, vom gewählten Behandlungsverfahren und von den daraus resultierenden funktionellen Bedingungen für den jeweiligen Knochen muss nach jeder Reposition und Retention ein **klares Nachbehandlungsschema** festgelegt werden, in dem sowohl die **Dauer der Belastung** als auch deren **Ausmaß** festgehalten ist:

- **Bewegungsstabil** (oft auch als **übungsstabil** bezeichnet) bedeutet, dass eine aktive, passive und assistierte Bewegung gegen die Schwerkraft erlaubt ist, jedoch keine körpertragenden Funktionen von dieser Extremität übernommen werden können.
- **Belastungsstabil** bedeutet, dass der Knochen mehr Belastung tragen kann, als die Schwerkraft induziert (d. h. Bewegung gegen Widerstand sowie bis zu einem gewissen Grad auch lasttragend). Das Ausmaß dieser Last ist abhängig vom gewählten Verfahren und muss individuell festgelegt werden.

Weitere Details bezüglich physiotherapeutischer Behandlungsschemata siehe Kap. „Physiotherapie“ (S. 61).

Rehabilitation: Ein **klares Nachbehandlungsschema** mit Bestimmung der **Dauer** und dem **Ausmaß der Belastung** muss festgelegt werden:
- **bewegungsstabil** (oft auch als **übungsstabil** bezeichnet)
- **belastungsstabil**

Physiotherapeutische Behandlungsschemata siehe Kap. „Physiotherapie“ (S. 61).

▶ Merke. Bezüglich des Nachbehandlungsschemas gelten Frakturen der **oberen Extremität** generell 6 Wochen als „übungsstabil“.
An der **unteren Extremität** wird das Ausmaß der Belastung möglichst genau quantifiziert: keine Belastung → Fußsohlenkontakt (ca. 10 kg!) → halbes Körpergewicht → volle Belastung.

▶ Merke.

Nach jeder Frakturbehandlung muss der Patient auf die Notwendigkeit einer **radiologischen Kontrolle** hingewiesen werden, diese soll nach durchschnittlich 6 Wochen den Zustand der Frakturheilung dokumentieren. Je nach Ergebnis muss der behandelnde Arzt eine eindeutige Stellungnahme hinsichtlich der weiteren **Zunahme der Belastung** (auch als Aufbelastung bezeichnet) abgeben.

Eine **radiologische Kontrolle** erfolgt 6 Wochen nach Frakturbehandlung. Als Aufbelastung bezeichnet man die vom Arzt gestattete **Zunahme der Belastung**.

Konservative Frakturbehandlung

Konservative Frakturbehandlung

Primär funktionelle Behandlung: Bei nicht dislozierten, eingestauchten und übungsstabilen Frakturen kann unter entsprechender Analgesie eine frühzeitige funktionelle Behandlung (Mobilisation unter Entlastung) ohne primäre Ruhigstellung durchgeführt werden. *Typische Beispiele* hierfür sind:
- eingestauchte Schenkelhalsfrakturen
- einfache Wirbelkörperimpressionsfrakturen (ohne signifikante Höhenminderung oder neurologische Ausfälle)
- A-Frakturen des Beckenrings.

Primär funktionelle Behandlung: Mobilisation unter Entlastung ohne primäre Ruhigstellung, z. B.
- eingestauchte Schenkelhalsfrakturen
- einfache Wirbelkörperimpressionsfrakturen
- A-Frakturen des Beckenrings.

Immobilisation durch stützende Verbände: Alle Frakturen, die nur geringgradig dislozierten sind und eine stabile Situation der Knochenenden aufweisen, können durch stützende Verbände immobilisiert und damit ebenfalls konservativ versorgt werden (Tab. **B-10.9**). Beispielsweise kann bei Frakturen der oberen Extremität, wie einer nicht dislozierten Humeruskopf-Mehrfragmentfraktur des älteren Patienten, die Anlage eines **stabilisierenden Schlingenverbandes** genügen. Auch ausgedehnte Skapulablattfrakturen lassen sich mithilfe eines **Gilchristverbandes** ausreichend stabilisieren.

Immobilisation durch stützende Verbände: konservative Versorgung bei stabilen Frakturen (Tab. **B-10.9**), z. B. mittels **stabilisierendem Schlingen-** oder **Gilchristverbandes.**

Eine weitere Möglichkeit zur Immobilisation stellen **Gips- oder Kunststoffverbände** (S. 55) dar, sie werden beispielsweise bei einfachen Radius- oder Unterschenkelschaftfrakturen eingesetzt.
Hierbei ist zu beachten, dass bis auf wenige Ausnahmen – z. B. kann bei einer distalen Radiusfraktur (S. 502) eine Unterarmgipsschiene ausreichen – die beiden **angrenzenden Gelenke** ebenfalls ruhiggestellt werden müssen und deshalb in **Funktionsstellung** in den Gipsverband integriert werden.

Eine Immobilisation kann auch durch **Gips- oder Kunststoffverbände** erfolgen.
Da hier auch eine Ruhigstellung der **angrenzenden Gelenke** erfolgt, ist der Gips in **Funktionsstellung** anzulegen.

B-10.9 Therapieplanung bei Frakturen – Voraussetzungen und Ziele

Patient	Verletzung	Methode
▪ Alter ▪ Risikofaktoren ▪ Compliance ▪ Erwartungen	▪ Lokalisation ▪ Dislokation ▪ Begleitschaden (Weichteile, offene Fraktur?) ▪ Knochenqualität	▪ spezifische Vor- und Nachteile ▪ Aufwand/Kosten ▪ Hygienestandards (Klinik/OP)

Mit welcher Behandlungsmethode erreicht man am effektivsten das individuell optimale Therapieziel?

Methode	Indikation	Ziel
konservativ	▪ undislozierte Fraktur	▪ Schmerzreduktion durch Ruhigstellung
	▪ kindliche Frakturen innerhalb der Korrekturgrenze	▪ Spontankorrektur (S. 354)
	▪ allgemeine Kontraindikationen gegen Operation (Alter, Vorerkrankungen)	▪ Vermeidung von schwerwiegenden/vitalen Komplikationen
operativ	▪ offene Frakturen (unverzügliche Notfallindikation!)	▪ Reduzierung des Infektrisikos
	▪ Gelenkfrakturen (Stufe > 2 mm), Luxationsfrakturen	▪ Minimierung des Risikos einer posttraumatischen Arthrose
	▪ gelenknahe Frakturen	▪ Vermeidung einer möglichen Einsteifung
	▪ Frakturen mit erheblicher Dislokation	▪ Reduktion des Drucks der Fraktur auf die umgebenden Weichteile und damit Verbesserung der Mikrozirkulation
	▪ stammnahe Frakturen insbesondere bei Mehrfachverletzungen	▪ Reduktion des Blutverlusts
	▪ Ketten-, Serien- oder Trümmerfrakturen	▪ Reduktion des Blutverlusts ▪ möglichst komplette Wiederherstellung der anatomischen Struktur durch Reposition sowie stabile Retention
	▪ instabile Frakturen (z. B. im Schaftbereich von Humerus, Unterarm, Femur und Tibia)	▪ Übungs-/Bewegungsstabilität ▪ Reduzierung des Risikos immobilitätsbedingter Komplikationen
	▪ Frakturen geriatrischer Patienten	▪ s. o., zusätzlich Vermeidung von Compliance-Problemen (Demenz)
	▪ Epiphysenfrakturen	▪ Reduzierung des Risikos von Wachstumsstörungen
	▪ geschlossene Frakturen, die durch begleitende Verletzungen kompliziert sind (z. B. Nerven- oder Gefäßverletzungen, Notfallindikation!)	▪ Diagnose- und Therapieoption
	▪ Frakturen, die unter konservativen Maßnahmen nicht verheilen	▪ sekundäre Therapieoption
	▪ spezifische Frakturen (z. B. Avulsionsfrakturen, Olekranonfraktur, Patellaquerfraktur oder Adduktionsfrakturen des Schenkelhalses)	▪ einzige Therapieoption

Um Komplikationen durch eine **posttraumatische Schwellung** zu vermeiden, sollte eine Spaltung des Gipses erfolgen.

Auch nach regelrechter Reposition droht bei frischen Frakturen initial eine Zunahme der **posttraumatischen Schwellung**, sodass ein nicht gespaltener Gips mit schwerwiegenden Komplikationen, z. B. einem Kompartmentsyndrom (S. 322), einhergehen kann.

► Merke.

► Merke. Der initiale Gipsverband muss unbedingt **bis auf die Haut gespalten** und **leicht aufgebogen** werden. Wesentlich sind darüber hinaus regelmäßige Kontrollen von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (**DMS**).

Nach jedem Gipswechsel muss die Frakturstellung mittels **Röntgenkontrolle** gesichert werden.

Nach Rückgang der Schwellung (nach ca. 7 Tagen) kann der Gipsverband gewechselt und zirkuliert werden. Im Anschluss an jeden Gipswechsel muss eine **Röntgenkontrolle** zur Sicherung der Frakturstellung erfolgen.

► Merke.

► Merke. Gibt der Patient **Schmerzen im Gipsverband** an, so müssen diese aufgrund möglicher Druckschäden oder Dislokationen verfolgt werden, der Gips sorgfältig kontrolliert und im Zweifelsfall erneuert werden. In keinem Fall dürfen Schmerzen bagatellisiert oder durch Schmerzmittel lediglich kurzfristig unterdrückt werden.

Wesentliche Nachteile der konservativen Behandlung sind durch die lange Ruhigstellung bedingte **Bewegungseinschränkungen** sowie **Inaktivitätsatrophien von Muskeln und Knochen (Entkalkungen)**. Werden Gelenke ruhiggestellt (z. B. bei Gelenkfrakturen selbst, aber auch im Rahmen der funktionellen Ruhigstellung von der Fraktur benachbarten Gelenken (s. o.) sollte immer kritisch geprüft werden, ob nicht eine **Einsteifung** der Gelenke droht. Vor allem bei Gipsbehandlungen der unteren Extremität muss aufgrund des Ausfalls der Muskelpumpe eine **Thromboseprophylaxe**, z. B. mittels niedermolekularer Heparine (NMH), erfolgen.

Nachteile der konservativen Therapie bestehen in der langen Ruhigstellung mit **Bewegungseinschränkung** und **Inaktivitätsatrophie** (Muskelatrophie, Knochenentkalkung) und Gefahr der **Gelenkeinsteifung** (Kontrolle!). Vor allem bei Gipsbehandlungen der unteren Extremität muss eine **Thromboseprophylaxe** erfolgen.

Therapieentscheidung: Die Entscheidung, ob eine Fraktur konservativ behandelt werden kann, ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt einem erheblichen Wandel unterworfen. Ursachen hierfür liegen in der zunehmenden Verbesserung operativer Techniken, dem Einfließen von neuen Erkenntnissen der Materialtechnologie und der Entwicklung von innovativen Implantaten (Tab. **B-10.10** und Tab. **B-10.11**).
Die eingangs erwähnte Frakturteinteilung nach AO (Abb. **B-10.9**) ist ein essenzielles Instrument geworden, um die Behandlung von Frakturen in großen multizentrischen Untersuchungen nachzuverfolgen und ein optimales Ergebnis für die betroffenen Patienten zu erzielen. Tab. **B-10.9** zeigt mögliche Entscheidungskriterien zur Therapieplanung von Frakturen.

Therapieentscheidung: Die Optimierung operativer Techniken und der Materialtechnologie sowie die Entwicklung innovativer Implantate (Tab. **B-10.10** und Tab. **B-10.11**) verringern das Risiko operativer Interventionen.

Mögliche Entscheidungskriterien zur Therapieplanung von Frakturen werden in Tab. **B-10.9** dargestellt.

Operative Frakturbehandlung (Osteosynthese)

► Definition. Osteosynthese bezeichnet die **operative Versorgung** von Knochenbrüchen und anderen Knochenverletzungen unter Verwendung unterschiedlicher **Implantate**, wie z. B. Drähte, Schrauben, Platten oder Nägel.
Weitere operative Behandlungsmöglichkeiten von Frakturen stellen **Resektion**, **Versteifung** und **Gelenkersatz** dar.

Operative Frakturbehandlung (Osteosynthese)

► Definition.

Ziele: Die prinzipiellen Ziele der Osteosynthese bestehen darin, nach erfolgreicher **Reposition** die **Retention** durch entsprechende Implantate zu halten bzw. bei erheblicher Dislokation eine anatomisch exakte Reposition überhaupt erst zu ermöglichen. Im Vergleich zur konservativen Frakturbehandlung kann frühzeitiger mit einer **funktionellen Nachbehandlung** begonnen werden, wodurch andernfalls drohende Immobilitationsschäden umgangen werden können. Weitere relevante Behandlungsziele sind in Tab. **B-10.9** dargestellt.

Prinzipielle Ziele der Osteosynthese sind die Erhaltung bzw. Erlangung der **Retention** nach **Reposition** durch entsprechende Implantate. Vorteil ist die Vermeidung drohender Immobilitationsschäden durch eine frühzeitige **funktionelle Nachbehandlung** (Tab. **B-10.9** zeigt weitere Behandlungsziele).

Indikation: Entscheidend ist eine klare Indikationsstellung, um unnötige Operationsrisiken zu vermeiden. Nicht zuletzt durch umfangreiche Untersuchungen der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese haben sich in den vergangenen Jahren die ebenfalls in Tab. **B-10.9** aufgeführten Indikationen zur operativen Frakturbehandlung herauskristallisiert.

Indikationen zur operativen Frakturbehandlung werden in Tab. **B-10.9** dargestellt.

Prinzipien: Die beiden zentralen Prinzipien der Osteosynthese sind **interfragmentäre Kompression** und **Schienung** der frakturierten Knochenanteile, teilweise findet auch eine Kombination von beiden statt. Ein spezielles Verfahren stellt die sog. **Verbundosteosynthese** dar, die z. B. bei pathologischen Frakturen Anwendung findet.

Interfragmentäre Kompression und **Schienung** sind die **Grundprinzipien** der Osteosynthese. Ein spezielles Verfahren stellt die **Verbundosteosynthese** dar.

Interfragmentäre Kompression: Hierbei werden die Fragmentenden entweder **statisch** oder **dynamisch** aufeinander gepresst. In beiden Fällen kann postoperativ zumindest Übungsstabilität erreicht werden.

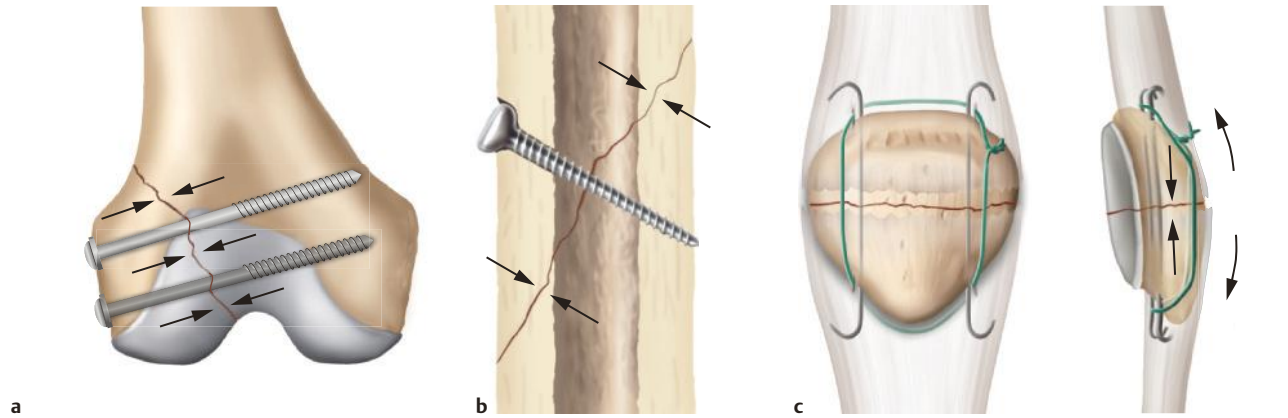
- Zur **statischen Kompression** werden **interfragmentäre Zugschrauben** eingebracht. Je nach Knochenart (Spongiosa oder Kortikalis) kommen hierfür spezifische Schraubentypen zum Einsatz (Abb. **B-10.13**). Diese werden möglichst senkrecht zum Frakturspalt eingebracht und fassen bei Kortikalisschrauben jenseits der Frakturlinie in einem ggf. vorgeschnittenen Gewinde den gegenüberliegenden Knochenanteil. Eine primäre Knochenheilung ohne oder mit lediglich geringer Kallusbildung wird ermöglicht. Nachteilig sind allerdings die mangelnde Rotationsstabilität sowie das potenzielle Ausreißen der Schrauben. *Mögliche Indikationen* sind Gelenkfrakturen, epi-/metaphysäre Frakturen sowie längere Schrägfrakturen.
- Eine **dynamische Kompression** wird durch eine sog. **Zuggurtung** erreicht. Dabei handelt es sich um eine an Spickdrähten und/oder Schrauben unter Spannung angebrachte Drahtschlinge (**Cerclage**, Abb. **B-10.13**). Wenn Knochenfragmente durch

Die **interfragmentäre Kompression** erfolgt durch **statische** oder **dynamische** Kompression der Frakturenden mit postoperativer Übungsstabilität.

- Die **statische Kompression** mittels **interfragmentärer Zugschrauben** (Abb. **B-10.13**) ermöglicht eine primäre Knochenheilung. *Indikationen*: Gelenkfrakturen, epi-/metaphysäre Frakturen sowie längere Schrägfrakturen.
- Eine **dynamische Kompression** wird durch eine **Zuggurtung** erreicht (Abb. **B-10.13**), welche Zug- in Druckkräfte umwandelt. *Indikationen* sind v. a. Abrissfrakturen (z. B. Olekranonfraktur, Patellaquerfraktur).

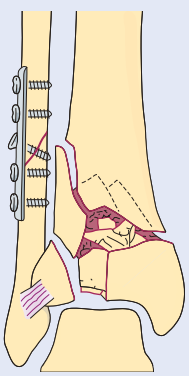
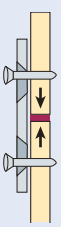
an ihnen ansetzende Muskeln auseinandergezogen werden, vermag eine solche Zuggurtung diese Zug- in Druckkräfte umzuwandeln und dadurch eine dynamische, d. h. bewegungsabhängige Kompression im Bereich des Bruchspalts zu erreichen. *Indikationen* sind v. a. Abrissfrakturen, *typische Beispiele* hierfür sind die Olekranonfraktur oder die Patellaquerfraktur. Im letztgenannten Fall wirkt der Kompressionsdruck auf die Innenfläche der Patella, die Außenfläche wird gleichzeitig entlastet.

B-10.13 Interfragmentäre Kompression

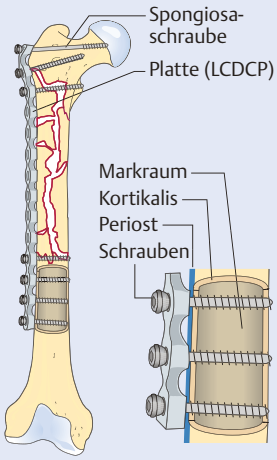
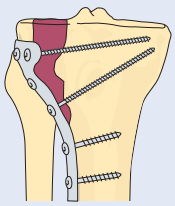
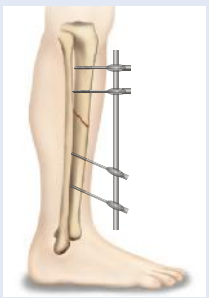


Statische Kompression druch Zugschrauben: Spongiosaschraube im epiphysären Bereich (**a**), Kortikalisschraube im diaphysären Bereich (**b**). **Dynamische Kompression** druch Zuggurtung (**c**).

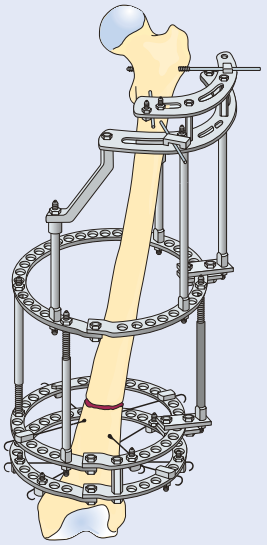
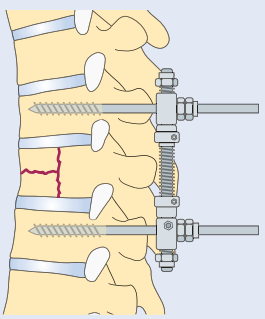
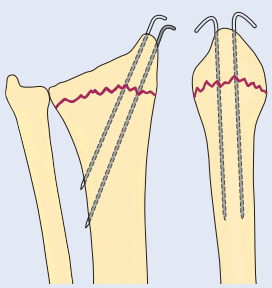
B-10.10 Extramedulläre Schienung

Verfahren	Prinzip	Vorteile	Nachteile	mögliche Indikation
Plattenosteosynthese 	▪ Schienung durch eine Platte, die von Schrauben auf den Knochen gepresst wird ▪ frühe Entwicklung (ca. 1950er-Jahre), aktuell nur noch als Drittelrohrplatte oder Rekonstruktionsplatte in Gebrauch	▪ einfache technische Handhabung ▪ kostengünstig	▪ die Perfusion des Periosts wird „abgequetscht“ ▪ Festigkeit entsteht nur durch Reibkräfte zwischen Knochen und Platte	▪ aktuell weitgehend verlassen, Ausnahmen: ▪ Drittelrohrplatte am Sprunggelenk ▪ Klavikulafrakturen
▪ **DCP** (dynamic compression plate) 	▪ „Spann-Gleitlochplatte“ mit exzentrischer Bohrung ▪ wenn die Schrauben eingedreht werden, entsteht eine Schubkraft, die die Fragmentenden aneinanderdrückt ▪ optional: Einbringen von Zugschrauben	▪ verbesserte Frakturheilung durch dynamische Kompression	▪ die Perfusion des Knochens bleibt schlecht	▪ aktuell weitgehend verlassen, Ausnahmen: ▪ einfache Schaftfrakturen kleiner Knochen, z. B. Ulna- oder Radiusschaft
▪ **LC-DCP** (limited contact dynamic compression plate)	▪ Weiterentwicklung der DCP: Reduktion der Andruckfläche durch Aussparungen an der Plattenunterseite	▪ verbesserte Frakturheilung durch Schonung des Periosts (reduzierte Mikrozirkulationsstörungen)	▪ keine winkelstabile Verankerung der Schrauben	▪ derzeit weitaus am häufigsten eingesetzte Form der Plattenosteosynthese, v. a. bei Schaftfrakturen

B-10.10 Fortsetzung

Verfahren	Prinzip	Vorteile	Nachteile	mögliche Indikation
	▪ durch Vorbiegung wird eine Kompression auf die der Platte gegenüberliegende Kortikalis gebracht (würde bei einer direkt dem Knochen anmodellierten Platte fehlen)		▪ reduzierter Halt im osteoporotischen Knochen	
▪ **Abstützplatte** 	▪ speziell geformte Platten zur gezielten Abstützung/Schienung	▪ reduzierter Weichteilschaden durch anatomische Formgebung	▪ Vorbiegung erlaubt wenig Variation in der Positionierung ▪ keine winkelstabile Verankerung	▪ Gelenkkopffrakturen, z. B. L-Platte am Tibiakopf
▪ **LCP** (locking compression plate)	▪ durch Kombinationslöcher sowohl winkelstabile Verschraubung (= zusätzliches Gewinde zwischen Schraube und Platte) als auch klassische Kompression	▪ gelenknahe Versorgung von Frakturen ▪ Perfusion des Knochens wird geschont	▪ vorgegebener Winkel erzwingt Schraubenposition ▪ Modifikationsmöglichkeit gering	▪ Tibiakopffrakturen etc.
▪ **Winkelstabile Plattenfixateursysteme** (z. B. LISS = less invasive stabilisation system, NCB = non contact bridging)	▪ Kombination von winkelstabilen Schraubenlöchern und Zielbügelsystemen → Platten lassen sich minimal invasiv einbringen, es wird eine sehr stabile Fixierung erreicht	▪ minimal invasiv ▪ winkelstabil ▪ bei polyaxialen Systemen relativ freie Schraubenposition möglich	▪ komplizierte OP ▪ teure Platten	▪ komplexe instabile Gelenkfrakturen ▪ komplikationsträchtige gelenknahe Frakturen ▪ periprothetische/implantäre Fraktur (z. B. distaler Radius)
Fixateur externe 	▪ fern der Fraktur in den Knochen eingebrachte Steinmann-Nägel oder Schanz-Schrauben werden winkelstabil durch äußere Verbindungsstangen oder Rohrsysteme so miteinander verbunden, dass ohne Manipulation an der Fraktur oder den Weichteilen Stabilität erreicht werden kann	▪ Frakturkorrektur jederzeit möglich ▪ kürzere Operationsdauer ▪ Schonung von Fraktur und Weichteilen	▪ häufig keine optimale Reposition der Fraktur ▪ oft verzögerte Frakturheilung ▪ Stabilität aufgrund des Abstandes der externen Fixation vom Knochen teilweise nicht ausreichend für Ausheilung ▪ Einschränkung der Muskelbeweglichkeit an den Schrauben/Pins (v. a. bei bilateralen Fixateuren) ▪ *Komplikation*: Borlochosteitis = Pin-Infekt (selten)	▪ temporäre Maßnahme bei offenen Brüchen oder Frakturen mit schweren Weichteilschäden (Infektionsgefahr) sowie beim schwerverletzten (polytraumatisierten) und/oder Sepsis-Patienten ▪ da Ausheilung oft nicht möglich → Wechsel auf anderes Osteosynthese-System

B-10.10 Fortsetzung

Verfahren	Prinzip	Vorteile	Nachteile	mögliche Indikation
▪ Ringfixateur (nach Ilizarov) 	▪ Sonderform des Fixateur externe ▪ die Fixierung erfolgt proximal und distal der Verletzung mithilfe von Kirschner-Drähten, diese Drähte werden in Ringe unterschiedlicher Zahl und Form „verspannt“ und mit entsprechenden Stangen längs verbunden	▪ erlaubt Achskorrekturen ▪ „überbrückt“ Knochendefekte	▪ unkomfortabel ▪ Ausheilung langwierig ▪ Implementierung erfordert Erfahrung	▪ Rückzugsverfahren bei komplizierter Verletzungssituation, z. B. ▪ schlechte Weichteilverhältnisse ▪ gelenknahe Frakturen ▪ Frakturen mit Knochenverlust
▪ **Taylor Spatial Frame®** (= spezialisierter Ringfixateur mit Hexapod-Streben)	▪ durch Hexapod-Streben kann jede beliebige 3D-Veränderung zwischen proximalem und distalem Ring eingestellt werden	▪ komplexe 4D-Korrekturen (a.-p., lateral, transversal, Länge)	▪ komplexe OP-Technik ▪ teuer	▪ aufwendige Korrekturosteotomie nach fehlverheilter Extremitätenfraktur
Fixateur interne 	▪ Prinzip wie beim Fixateur externe, Implantate liegen allerdings im Körper und werden dort wiederum winkelstabil verankert ▪ Gewinde im Bereich des Fixateurs sind vorgeschraubt	▪ höhere Stabilität der Konstruktion als beim Fixateur externe (durch größere Nähe der Fixierung zum Knochen) → bessere Knochenheilung ▪ erlaubt Retention auch von osteoporotischen Knochen oder von Regionen, die nur monokortikale Schrauben zulassen (Gelenkfrakturen, periprothetische Frakturen)	▪ aufgrund der vorgeschraubten Gewinde ist die Richtung der Schrauben vorgegeben und kann nicht variiert werden, d. h. die Schrauben können nicht immer in die Zone gesetzt werden, die anhand des präoperativen Röntgenbilds die höchste Knochenstabilität verspricht	▪ Wirbelsäulenfrakturen ▪ Frakturen osteoporotischer Knochen ▪ Gelenkfrakturen
Spickdrahtosteosynthese 	▪ Kirschner-Drähte werden zur Fixation der Fragmente gegeneinander (i. d. R. perkutan unter Bildwandlerkontrolle) direkt in den Knochen eingebracht ▪ geschlossenes Verfahren	▪ Freilegung der Fraktur wird vermieden ▪ keine Schädigung der Epiphyse ▪ einfach ▪ kostengünstig	▪ erlaubt lediglich eine lagerungs-, d. h. nicht belastungsstabile Adaptation von Frakturen → muss mit einer **Gipsfixation** kombiniert werden ▪ nicht für komplexe Gelenkverletzungen geeignet	▪ periphere und kindliche Frakturen im Epiphysenbereich (z. B. Spickung einer distalen Radiusfraktur nach Kapandji) ▪ häufig eingesetztes Osteosyntheseverfahren in Ländern mit reduzierter OP-Hygiene

Abbildungsquellen: Plattenosteosynthese und Abstützplatte: nach Ewerbeck, V., Wentzensen, A., Standardverfahren in der operativen Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme 2006; LC-DCP: nach Hirner, A., Weise, K., Chirurgie, Thieme 2008; Spickdrahtosteosynthese: Wülker, N., Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme 2010.

B-10.11 Intramedulläre Schienung

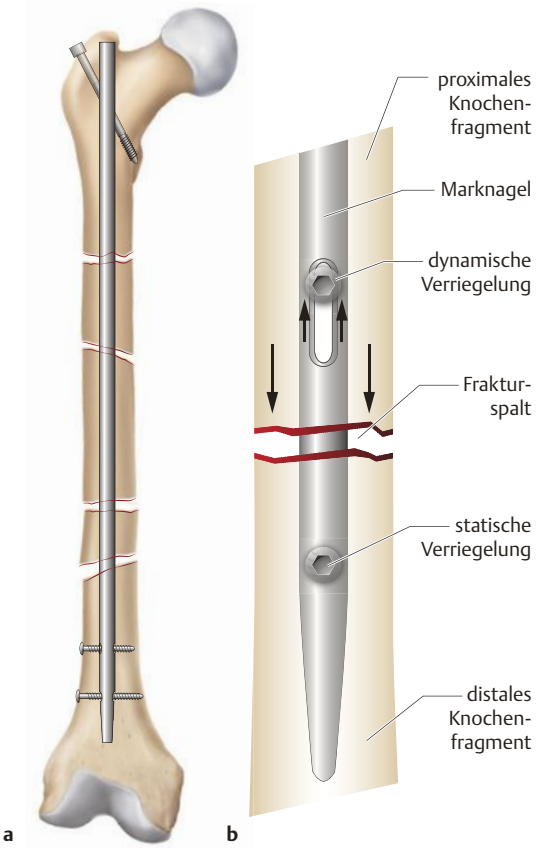
Verfahren	Prinzip	Vorteile	Nachteile	mögliche Indikation
aufgebohrte Marknägel				
▪ **sog. AO-Nägel**	▪ Aufbohren des Markraums über den Frakturbereich hinweg bis in den distalen Markraum ▪ der gelenknah (und damit frakturfern) proximal oder distal in den Knochen eingebrachte Nagel ist hohl und verklemmt sich nach dem Rohr-in-Rohr-Prinzip ▪ eine Verriegelung (s. u.) ist möglich ▪ („AO" steht auch hier für „Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen")	▪ war eines der ersten effektiven Nagelsysteme mit sehr gutem Erfolg ▪ Fraktur selbst bleibt geschlossen ▪ relativ schnelle Belastungsstabilität	▪ starkes zusätzliches Trauma, da der Knochen relativ weit aufgebohrt werden muss ▪ der innere Hohlraum ist eine gefährliche Infektionsquelle ▪ evtl. Zusammensintern der Fraktur ▪ *Komplikationen:* durch Bohrung größere Gefahr von Druck- oder Hitzenekrosen der Kortikalis, Fettembolien (S. 325), Epiphysenfugenverletzungen (S. 134)	▪ Frakturen im Schaftbereich von langen Röhrenknochen (z. B. Femur, Tibia oder Humerus) ▪ *Kontraindikation:* offene Frakturen > I° (Infektionsgefahr), dia-/metaphysäre Frakturen von langen Röhrenknochen bei Kindern (Epiphysenfuge!)
▪ **moderne kanülierte Nägel**	▪ Markraum wird mit atraumatischem Bohrkopf etwas aufgebohrt („gentle reaming") ▪ Nägel haben zentral ein dünnes zentrales Loch (Kanülierung), durch das ein Führungsdraht geschoben werden kann (sog. „Auffädeln") ▪ eine Verriegelung (s. u.) ist auch hier möglich, oft auch winkelstabil	▪ hohe Stabilität ▪ präzises Führen der Nägel möglich ▪ geringeres Embolierisiko	▪ erfordert eine große operative Präzision und Erfahrung, da die Eintrittspunkte und Verriegelungslöcher kaum Toleranz für Abweichungen haben	▪ komplizierte Mehrfragmentfrakturen ▪ gelenknahe Frakturen (z. B. proximale Tibiafrakturen), wenn winkelstabile Verriegelung möglich
unaufgebohrte Marknägel				
▪ **unaufgebohrte Verriegelungsnägel**	▪ Nägel sind massiv und werden ohne vorheriges Aufbohren in den Markraum eingeschlagen ▪ durch eine bugförmige Konfektionierung der Spitze bahnt sich der Nagel den Weg durch die Markhöhle ▪ in diesem Fall ist eine Verriegelung (s. u.) obligat	▪ kein Vorbohren ▪ kürzere OP-Dauer ▪ weniger Druck- und Hitzenekrosen der Kortikalis ▪ weniger druckbedingte Fettembolien	▪ signifikant größere Häufigkeit von Revisionseingriffen ▪ längere Ausheilungsdauer ▪ komplizierte Brüche können nicht versorgt werden, da „Auffädeln" mehrerer Bruchstücke nicht möglich	▪ z. B. unaufgebohrter Tibianagel (UTN) oder Femurverriegelungsnagel (Abb. **B-10.14a**) ▪ offene Frakturen im Bereich von Ober- oder Unterschenkel
▪ **unaufgebohrte nicht-verriegelte Nägel** (z. B. Bündelnägel oder TEN = Titanium Elastic Nail [Synthes])	▪ „ursprünglichste" Form der Nagelosteosynthese (in den 1940er Jahren von Prof. Küntscher in Hamburg entwickelt) ▪ der Nagel wird – nach Eröffnen der Kortikalis des frakturierten Knochens mithilfe eines sog. Pfriems – unter Bildwandlerkontrolle bis zur geschlossen reponierten Fraktur vorgeschoben; nach dem Auffädeln der Fragmente wird die gebogene Spitze des Nagels in die Kortikalis eingeschlagen und somit „verankert" (d. h. indirekt verriegelt)	▪ keine aufwendigen „Zielinstrumentarien" notwendig ▪ einfache Metallentfernung ▪ minimalst mögliche Narbe (ca. 1 cm)	▪ deutlich häufigere sekundäre Dislokationen aufgrund der indirekten Verriegelungstechnik ▪ seltene, aber schwerwiegende *Komplikationen* der geschlossenen Repositionstechnik: Gefäß- oder Nervenverletzungen (z. B. im Bereich der Klavikula: V. subclavia oder Plexus brachialis)	▪ wird aktuell nach wie vor bei speziellen Indikationen angewandt, z. B. Klavikulafrakturen, bzw. bei Kindern

Eine **Schienung** von Frakturen kann durch **extramedulläre** (Tab. **B-10.10**) oder **intramedulläre Implantate** (Tab. **B-10.11**) erreicht werden. Durch die Lastübertragung auf den operativ eingebrachten Krafträger kommt es zur Neutralisation der einwirkenden Kräfte im Frakturspalt mit postoperativer Übungsstabilität.

Bei einer osteosynthetischen Versorgung mit intramedullären Marknägeln (Tab. **B-10.11**) ist eine weitere Fixierung mittels **Verriegelung** möglich (Abb. **B-10.14**):
- **statische Verriegelung**
- **dynamische Verriegelung**.

Schienung: Eine Schienung von Frakturen kann durch **extramedulläre** (z. B. Platten, Fixateur externe oder Spickdrahtosteosynthese, Tab. **B-10.10**) oder **intramedulläre Implantate** (wie Marknägel oder Bündelnagelungen, Tab. **B-10.11**) erreicht werden. Durch die Reduktion der physiologischen Last bzw. Übertragung dieser Last auf den operativ eingebrachten Kraftträger werden einwirkende Druck-, Biege- oder Torsionskräfte vom zentralen Hauptfragment auf das periphere Fragment über den Frakturspalt hinweg geleitet (Neutralisation). Auch diese Form der osteosynthetischen Frakturversorgung ist in den allermeisten Fällen übungsstabil.
Im Falle einer osteosynthetischen Versorgung durch intramedulläre Marknägel (Tab. **B-10.11**) ist die zusätzliche Fixierung mithilfe einer sog. **Verriegelung** möglich (Abb. **B-10.14**). Dabei werden Bolzen oder Schrauben quer zum Kraftträger eingebracht, um das Zusammensintern der Fraktur sowie eine mögliche Rotationsinstabilität zu verhindern. Prinzipiell sind hierbei wiederum zwei Formen möglich:
- **statische Verriegelung** durch normal-runde Löcher im Kraftträger
- **dynamische Verriegelung** durch ein Langloch.

B-10.14 **Statische und dynamische Verriegelung**



a **Femurverriegelungsnagel.** Durch die Verriegelung wird ein Zusammensintern vermieden und gleichzeitig die Rotationsstabilität gewährleistet.
b Der proximale Bolzen wird am oberen Ende eines sog. Langlochs eingebracht, distal erfolgt eine **statische Verriegelung** in einem normal-runden Loch. Bei Belastung kann der Marknagel nach oben gleiten, der Frakturspalt wird komprimiert (**dynamische Verriegelung**).

Verbundosteosynthese: Bei pathologischen Frakturen erfolgt ein Ersatz des metastatisch zerstörten Knochens durch eine Kombination aus **Knochenzement** und **Metallimplantaten**. Bei diesem Palliativeingriff ist eine sofortige Vollbelastung möglich.

Komplikationen der operativen Frakturversorgung:
- **Verletzung von Nerven:** z. B. Radialislähmung bei dorsaler Plattenosteosynthese am Humerusschaft; vgl. hierzu „Klinischer Fall“ (S. 338)
- **Verletzung von Gefäßen** mit intra- und/oder postoperativen Beschwerden
- **Perioperative Infektionen** werden am 3.–5. Tag postoperativ symptomatisch.

Verbundosteosynthese: Sie dient der Stabilisierung von pathologischen Frakturen im Bereich von Tumormetastasen. Zum Ersatz des metastatisch zerstörten Knochens wird **Knochenzement** in Kombination mit **Metallimplantaten** verwendet. Es handelt sich um einen Palliativeingriff, der die sofortige Vollbelastung der Extremität und damit eine rasche Wiederherstellung der Lebensqualität ermöglicht.

Komplikationen der operativen Frakturversorgung:
- **Verletzung von Nerven:** z. B. Radialislähmung bei dorsaler Plattenosteosynthese am Humerusschaft. Bei postoperativen Lähmungen von Nerven, die in der Nähe des Operationsgebietes verlaufen, müssen unverzüglich weitere diagnostische Maßnahmen getroffen werden. Gegebenenfalls muss die Osteosynthese revidiert werden, um evtl. eingeklemmte Nerven zu befreien oder verletzte Nerven nähen zu können; vgl. hierzu „Klinischer Fall“ (S. 338).
- **Verletzung von Gefäßen:** Intraoperative Blutungen sollten entsprechend üblichen chirurgischen Kriterien behandelt werden. Postoperative Durchblutungsstörun-

gen müssen unverzüglich abgeklärt werden, ggf. muss eine Revisionsoperation erfolgen.
- **Perioperative Infektionen** treten typischerweise nach 3–5 Tagen auf und kündigen sich durch Sekretausfluss aus der Wunde an. Häufige Begleiterscheinung von Operationen ist der passagere Anstieg von Infektionsparametern wie Leukozyten oder CRP, der allerdings normalerweise wieder rückläufig ist.

Postoperativ kommt es oftmals zu einem passageren Anstieg der Infektionsparameter.

Metallentfernung: Spickdrähte werden in der Regel nach ca. 6 Wochen entfernt, wobei dieses Intervall von Fall zu Fall erheblich variieren kann und von der individuellen Situation des Patienten abhängt. Wichtig sind regelmäßige Kontrollen, um sicherzustellen, dass die Drähte nicht „wandern".
Andere Osteosynthesematerialien sollten mindestens 1 Jahr belassen werden, um eine Belastungsstabilität des gebrochenen Knochens zu gewährleisten. Hierzu zählen beispielsweise Platten oder intramedulläre Verriegelungsgnägel.

Metallentfernung: Die Entfernung von Spickdrähten erfolgt nach individuell unterschiedlichen Zeitintervallen. Um ein „Wandern" der Drähte auszuschließen müssen regelmäßige Kontrollen erfolgen.
Andere Osteosynthesematerialien werden bis zum Erreichen einer Übungsstabilität über mind. 1 Jahr belassen.

► Merke. Vor jeder Metallentfernung muss in jedem Fall anhand einer **Röntgenkontrolle** der komplette Durchbau des Knochens nachgewiesen werden.

► Merke.

Prinzipiell können moderne Implantate lebenslang im Körper verbleiben. Häufig verspüren die Patienten jedoch Missempfindungen, die eine Entfernung erforderlich machen.
In jedem Fall sollte das Material entfernt werden, wenn hierdurch eine funktionelle Verbesserung, z. B. eine Zunahme der Gliedmaßenbeweglichkeit bei Gelenkfrakturen, zu erwarten ist. Es ist jedoch wichtig, den Patienten darauf hinzuweisen, dass für diese Verbesserung keine Garantie gegeben werden kann.
Ferner muss der Patient darüber informiert werden, dass der Knochen für einen Zeitraum von ca. 6 Wochen nach Entfernung des Metalls keine Spitzenbelastung tragen kann. Zudem kann es während oder nach der Entfernung zu Refrakturen kommen, die ggf. erneut mittels Osteosynthesematerial versorgt werden müssen.

Moderne Implantate können bei Beschwerdefreiheit lebenslang im Körper verbleiben.

Bei zu erwartender funktioneller Verbesserung (Gelenkbeweglichkeit) sollte allerdings eine Materialentfernung erfolgen.

Spitzenbelastungen müssen bis 6 Wochen nach Materialentfernung vermieden werden; eine gewisse Refrakturgefahr nach Materialentfernung bleibt immer bestehen.

Komplikationen von Frakturen

Nach Frakturen kann es sowohl bei konservativem als auch bei operativem Behandlungsregime zu einer Reihe von direkten bzw. indirekten Komplikationen kommen.
Zu den **direkten Komplikationen** gehören sekundäre Weichteilschäden (vgl. Klassifikation Tab. **B-10.6**) mit Durchblutungsstörungen sowie Beeinträchtigungen von Motorik und Sensibilität (DMS).
Aus diesen **lokalen Schäden** entwickeln sich teilweise auch **systemische Komplikationen**, wie z. B. ein Volumenmangelschock bei größerem Blutverlust. Auch bei geschlossenen Frakturen kann es dabei zu einem beachtlichen, sog. inneren Blutverlust kommen (Abb. **B-10.15**). Darüber hinaus sollte immer die mögliche Gefahr von Verletzungen innerer Organe in Betracht gezogen werden.
Im weiteren Verlauf kann es bei Vorliegen einer Fraktur zu folgenden **indirekten Komplikationen** kommen:
- Frakturheilungsstörungen
- Refrakturen, Ermüdungsfrakturen
- Kompartmentsyndrom
- komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)
- perioperatives Emboliesyndrom
- posttraumatische Osteomyelitis
- posttraumatische Arthrose (S. 181)
- Myositis ossificans (S. 210).

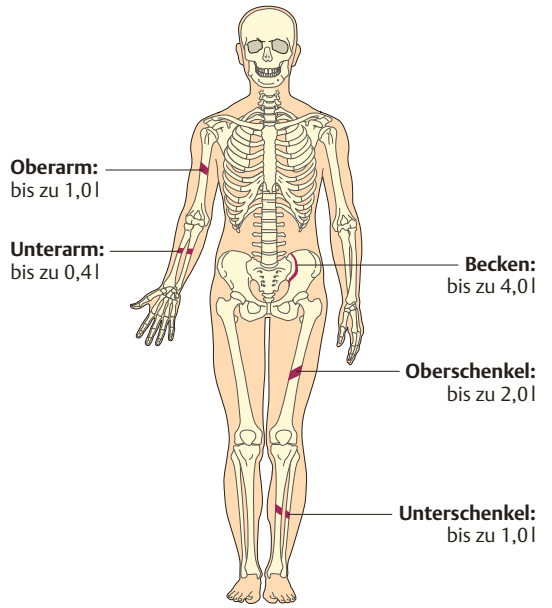
Komplikationen von Frakturen

Indirekte und direkte Komplikationen können nach konservativen und operativen Therapien auftreten.
Sekundäre Weichteilschäden (vgl. Klassifikation Tab. **B-10.6**) mit DMS-Störungen gehören zu den **direkten Komplikationen**.
Lokale Schäden können sich zu **systemischen Komplikationen** ausdehnen. Auch bei geschlossenen Verletzungen kann es zu großen Blutverlusten kommen (Abb. **B-10.15**).

Indirekte Komplikationen im weiteren Verlauf:
- Frakturheilungsstörungen
- Re-, Ermüdungsfrakturen
- Kompartmentsyndrom
- CRPS
- perioperatives Emboliesyndrom
- posttraumatische Osteomyelitis
- posttraumatische Arthrose (S. 181)
- Myositis ossificans (S. 210).

B-10.15

B-10.15 Blutverlust bei geschlossenen Frakturen



Frakturheilungsstörungen

Ätiologie von Frakturheilungsstörungen:
- **Mechanische Ursachen**: fehlende suffiziente Reposition sowie Instabilität durch mangelnde Ruhigstellung
- **Biologische Ursachen**: mangelhafte Blutversorgung, lokale Infektionen sowie eine Reihe weiterer Faktoren (Immunsuppression, Zustand nach Strahlen- bzw. Zytostatikatherapie, Nikotin- oder Alkoholabusus sowie die Einnahme von z. B. Protonenpumpenhemmern, Steroiden und NSAID).

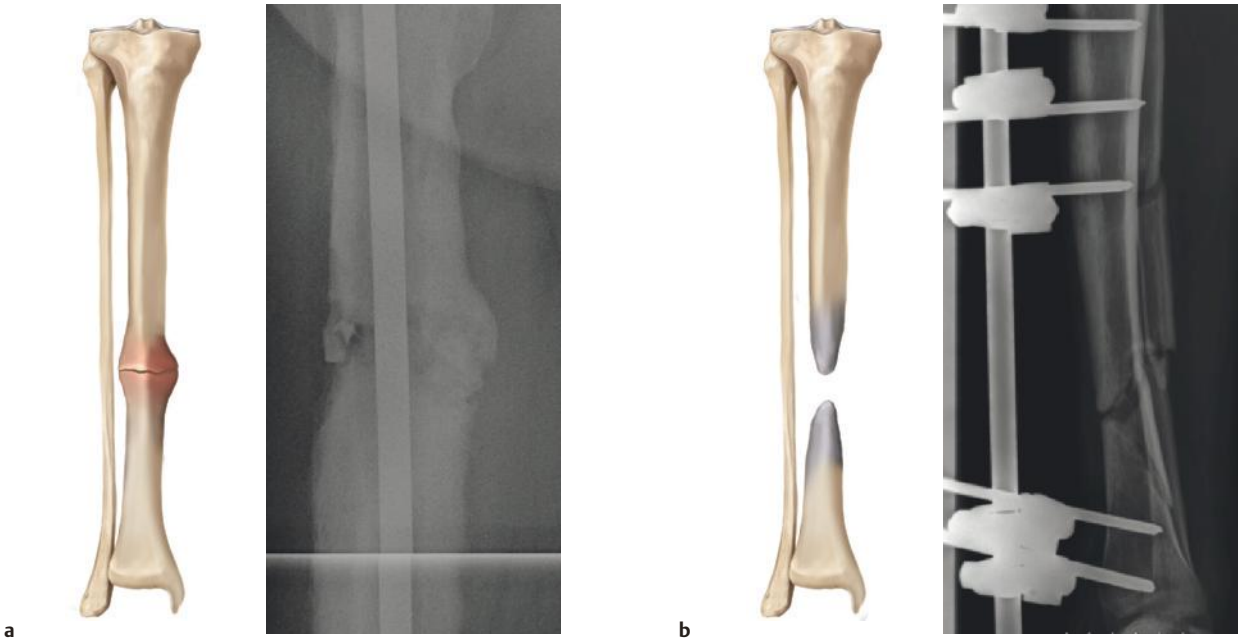
Einteilung:
- **Verzögerte Heilung („delayed-union“)**: Fehlen einer kompletten Frakturkonsolidierung 4–6 Monate nach der Verletzung
- **Pseudarthrose („non-union“)**: Fehlende knöcherne Überbrückung nach > 6 Monaten. Radiologisch kann u. a. die **hypertrophe** von der **atrophen** Form unterschieden werden (Abb. **B-10.16** bzw. Tab. **B-10.12**). Symptome sind Schmerzen, Schwellung sowie Belastungsunfähigkeit sowie eine evtl. pathologische Beweglichkeit im Frakturbereich (Falschgelenk).

Frakturheilungsstörungen

Ätiologie: Beeinträchtigungen der Knochenbruchheilung (S. 308) treten vor allem dann auf, wenn ihre zentralen Voraussetzungen (suffiziente Reposition, Retention und Durchblutung) nicht gewährleistet sind:
- **Mechanische Ursachen**: Nicht adäquate Reposition mit insuffzientem Kontakt der Frakturenden (teilweise auch durch Interposition von Weichteilen) sowie Instabilität durch mangelnde Ruhigstellung bzw. übertriebene Retention mit fehlender mikrointerfragmentärer Bewegung können mechanische Ursachen einer Frakturheilungsstörung sein.
- **Biologische Ursachen**: Hierzu zählt insbesondere eine mangelhafte Blutversorgung, die bei ausgedehntem Weichteildefekt, Knochensequesterbildung oder im Rahmen von allgemeinen Grunderkrankungen, wie peripherer Verschlusskrankheit oder Diabetes mellitus, auftritt. Darüber hinaus können lokale Infektionen sowie eine Reihe weiterer Faktoren, wie z. B. Immunsuppression, Zustand nach Strahlen- bzw. Zytostatikatherapie, Nikotin- oder Alkoholabusus sowie die Einnahme bestimmter Medikamente (Protonenpumpenhemmer, Steroide, NSAID) die reguläre Knochenbruchheilung beeinträchtigen.

Einteilung: Folgende pathophysiologisch relevante Zustände werden unterschieden:
- **Verzögerte Heilung („delayed-union“)**: Wenn innerhalb von 4–6 Monaten nach der Verletzung keine komplette Konsolidierung der Fraktur stattgefunden hat, wird dies als verzögerte Heilung bezeichnet.
- **Pseudarthrose („non-union“)**: Bei fehlender knöcherner Überbrückung nach mehr als 6 Monaten spricht man von einer Pseudarthrose. Hierbei wird u. a. die **hypertrophe** von der **atrophen** Form unterschieden (Abb. **B-10.16** bzw. Tab. **B-10.12**).
  Führende Symptome einer Pseudarthrose sind Schmerzen, Schwellung sowie Belastungsunfähigkeit, bei voller Ausprägung kann es zu einer anhaltenden pathologischen Beweglichkeit im Frakturbereich kommen (sog. Falschgelenk). Anhand des Röntgenbildes lässt sich eine Einteilung in die hypertrophen bzw. atrophen Formen vornehmen. Ergänzt wird die klinische Diagnostik ggf. durch CT- oder MRT-Untersuchungen.

B-10.16 Hypertrophe und atrophe Pseudarthrose



a b

(Grafiken: aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008; Röntgenbilder: E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)

a Hypertrophe Pseudoarthrose: gute Kallusbildung an den Frakturenden (zum Teil elefantenfußartig) → gute Vaskularisation; Ursache: vorwiegend Instabilität im Frakturbereich (siehe Lockerungssaum um den Nagel herum).

b Atrophe Pseudoarthrose: keine Kallusbildung an den Frakturenden (Fragmente zugespitzt) → schlechte Vaskularisation; Ursache: vorwiegend Weichteilschaden und/oder Fragmentnekrosen.

B-10.12 Einteilung der Pseudarthrosen

Form	Pathogenese	Therapie
hypertrophe Pseudarthrose (vital, reaktiv bzw. biologisch reaktionsfähig)	▪ mechanische Unruhe im Frakturgebiet ▪ bei suffizienter Durchblutung: Abstützen der Fraktur mithilfe einer überschießenden Kallusbildung	▪ Stabilisierung durch osteosynthetische Versorgung nach „Anfrischen" der beiden Frakturenden
atrophe Pseudarthrose (avital, inaktiv bzw. biologisch reaktionsunfähig)	▪ fehlende Kallusbildung aufgrund von Durchblutungsstörungen ▪ lediglich insuffizientes Füllmaterial zwischen den Fragmenten	▪ stabile Fixation ▪ ausgedehnte Dekortikation ▪ Transplantation autologer Spongiosa ▪ evtl. Kallusdistraktion
▪ **Infektpseudarthrose**	▪ Sonderform der atrophen Pseudarthrose ▪ begünstigt vor allem durch Knochensequester (z. B. Drehkeile) oder andere insuffizient durchblutete Knochenanteile ▪ weitere Ursache: instabile Osteosynthese	▪ ausgedehntes Débridement ▪ sekundärer Aufbau des Knochens mit autologer Spongiosa ▪ plastische Deckung des Weichteildefektes ▪ osteosynthetische Stabilisierung vorrangig mithilfe eines Fixateur externe ▪ antibiotische Therapie
▪ **Defektpseudarthrose**	▪ Substanzdefekt nach ausgedehnter Osteolyse infolge einer infizierten Pseudarthrose ▪ ggf. Verkürzung der Extremität	▪ Kallusdistraktion durch Segmenttransport (vgl. Abb. **C-12.2**) ▪ Integration eines Beckenkammspans ▪ Ultima Ratio: Amputation

Um eine **Sonderform** der sog. Falschgelenksbildung handelt es sich bei der **kongenitalen Pseudarthrose** (S. 600).

Eine **Sonderform** ist die **kongenitale Pseudarthrose** (S. 600).

Refrakturen, Ermüdungsfrakturen

Zu **Refrakturen** kann es im ehemaligen Frakturbereich kommen, wenn dieser entweder, z. B. bei zu früher Metallentfernung, noch nicht vollständig durchbaut ist oder der Knochen bei erneuter Spitzenbelastung an der Stelle bricht, die durch die

Refrakturen, Ermüdungsfrakturen

Refrakturen können im ehemaligen Frakturbereich entstehen, da dieser eine Schwachstelle darstellt.

Fraktur noch geschwächt ist. Typisches Beispiel ist die Re-Unterarmfraktur eines Motocrossfahrers bei zu früher Wiederaufnahme seines Sports.

Ermüdungsfrakturen entstehen u. a. durch chronische Überlastung des Knochens, z. B. Marschfraktur (S. 649).

Ermüdungsfrakturen entstehen bei chronischer Überlastung eines Knochens, z. B. Marschfraktur (S. 649), sowie außerhalb einer primären Fraktur im Randbereich von Implantaten nach osteosynthetischer Versorgung.

Kompartmentsyndrom (Logensyndrom)

Kompartmentsyndrom (Logensyndrom)

▶ Definition.

▶ Definition. Das **Kompartmentsyndrom** bezeichnet eine pathologische Druckerhöhung in einem mehr oder weniger abgeschlossenen Kompartiment (z. B. eine Muskelloge), woraus schwere Funktionsstörungen von Muskeln, Gefäßen oder Nerven, die sowohl innerhalb des Kompartiments als auch peripher davon gelegen sind, resultieren können.

Ätiologie: Ein Kompartmentsyndrom findet sich in 80 % am Unterschenkel – Tibialis-anterior-Syndrom (S. 611) – und Unterarm – Volkmann-Kontraktur (S. 477). Durch ungewohnte Anstrengung kann ein **funktionelles Kompartmentsyndrom** entstehen.

Ätiologie: 80 % aller Kompartmentsyndrome betreffen den Unterschenkel – Tibialis-anterior-Syndrom (S. 611) – sowie den Unterarm – Volkmann-Kontraktur (S. 477). **Typische Unfallmechanismen** im Bereich des Unterschenkels sind dabei entweder das direkte Anpralltrauma beim Fußballspieler oder das Stoßstangenanpralltrauma eines Fußgängers. Weitere, seltene Ursachen können ungewohnte Anstrengungen, z. B. ein Langstreckenlauf (**funktionelles Kompartmentsyndrom**), ein „erzwungener" Wundverschluss oder einschnürende Verbände (S. 55) sein.

Pathophysiologie: Infolge einer kontinuierlichen Flüssigkeitszunahme (z. B. Blutung) kommt es bei erhaltenen Muskellogen zu einem **interstitiellen Druckanstieg**, der den **venösen Drainagedruck** übersteigen kann, was eine weitere interstitielle Flüssigkeitsansammlung bewirkt (**Circulus vitiosus**). Ein **kapillärer Perfusionsdruck** von < 30 mmHg kann zu **ischämischen Muskelnekrosen** führen. Kompressionsbedingt kann es zu neuromuskulären Funktionseinschränkungen kommen.

Pathophysiologie: Unter der Voraussetzung einer weitgehend erhaltenen Muskelloge entsteht durch die zunehmende Flüssigkeitsansammlung (z. B. Frakturhämatom, kapilläre Leckagen) ein **erhöhter interstitieller Druck**, dieser übersteigt sukzessive den **venösen Drainagedruck**. Durch den Rückstau innerhalb des Kompartiments entsteht ein **Circulus vitiosus**, in dessen Folge sich weitere Flüssigkeit im Interstitium ansammelt.
Zur Aufrechterhaltung der metabolischen Versorgung des Gewebes ist der verbleibende **kapilläre Perfusionsdruck** entscheidend, welcher aus dem Gradienten zwischen arteriellem Mitteldruck und dem Druck im Kompartment resultiert. Ein kapillärer Perfusionsdruck von < 30 mmHg kann zu **ischämischen Muskelnekrosen** führen. Beteiligte neuromuskuläre Strukturen werden kompressionsbedingt in ihrer Funktion beeinträchtigt.
Im Gegensatz zum venösen Schenkel bleibt die **periphere arterielle Perfusion** in der Regel vollständig erhalten, da der arterielle Blutdruck auch einen deutlich erhöhten Gewebedruck (bei einem manifesten Kompartmentsyndrom > 30 mmHg, s. u.) zumeist weit übersteigt.

Bei einem Kompartmentsyndrom bleiben die **periphere arterielle Perfusion** und somit auch die peripheren Pulse meist erhalten.

▶ Merke.

▶ Merke. Aufgrund der überwiegend erhaltenen arteriellen Durchblutung kann ein Kompartmentsyndrom durch die alleinige Überprüfung des peripheren Pulsstatus **niemals** vollständig ausgeschlossen werden.

Klinik: Klinisch findet sich eine **stark schmerzhafte, pralle Schwellung** des Unterarms bzw. Unterschenkels mit peripheren Sensibilitäts- und später auch Motorikstörungen.

Klinik: Das klassische Bild eines Kompartmentsyndroms ist der **stark schmerzhafte, prall geschwollene Unterarm bzw. Unterschenkel** mit deutlicher Muskelverhärtung. Peripher treten zunächst Sensibilitätsstörungen, später auch motorische Störungen auf.

Diagnostik: Die Diagnose erfolgt **klinisch** anhand der **Kombination** einer **prall gespannten Loge** sowie **starken Schmerzen**. Außerdem besteht die Möglichkeit der **kompartimentellen Druckmessung**.
Der Kompartmentdruck beträgt normalerweise < 5 mmHg und steigt bei einem manifesten Kompartmentsyndrom auf über 30 mmHg an. Die klinische Bedeutung der Kompartmentdruckmessung nimmt jedoch aufgrund ihrer Invasivität und geringen Reliabilität ab.

Diagnostik: Die Diagnose eines Kompartmentsyndroms erfolgt **klinisch** anhand der **Kombination** einer **prall gespannten Loge** sowie **starken Schmerzen**. Prinzipiell besteht die Möglichkeit der **kompartimentellen Druckmessung**, durch die der Kompartmentdruck theoretisch objektiviert werden kann.
Über eine kleine, in das betroffene Muskelkompartiment eingestochene Nadel wird der dort vorherrschende Druck einmalig bzw. bei Bedarf kontinuierlich gemessen. Der sog. Kompartmentdruck beträgt normalerweise < 5 mmHg, im Rahmen eines manifesten Kompartmentsyndroms steigt er auf Werte über 30 mmHg an. Aufgrund der Invasivität und geringen Reliabilität der Messergebnisse nimmt die klinische Bedeutung der Kompartmentdruckmessung jedoch ab und die Druckwerte sind immer zusammen mit dem klinischen Bild zu sehen. Allenfalls bei Patienten, die schlecht evaluierbar sind (z. B. intubierte Patienten, Patienten mit Querschnitt-Lähmungssyndrom, die ihre Peripherie nicht spüren können, oder Patienten, die ihre Empfindungen nicht äußern können) kommt eine Kompartmentdruckmessung noch zum Tragen.

Alternativ zur invasiven Druckmessung kann beim wachen Patienten die Kontrolle eines Unterschenkelkompartmentsyndroms darüber hinaus auch anhand der **Umfangsmessung mithilfe eines Maßbandes** erfolgen. Wichtig zur objektiven Vergleichbarkeit ist hierbei die Festlegung eines definierten Messortes.

Eine Alternative zur invasiven Druckmessung stellt die **Umfangmessung** an einem definierten Ort **mithilfe eines Maßbandes** dar.

Therapie: Bei Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom sollten **alle Verbände geöffnet** werden. Ein manifestes Kompartmentsyndrom muss unverzüglich durch **Fasziotomie** (operative Kompartmentspaltung) entlastet werden („in dubio pro incisionem"). Im Bereich des Unterschenkels sollten alle vier Muskellogen eröffnet werden, entweder über einen erweiterten lateralen oder einen beidseitigen operativen Zugang.

Therapie: Bei einem manifesten Kompartmentsyndrom erfolgt eine sofortige Entlastung durch **Fasziotomie**, bereits bei Verdacht sollten **alle Verbände geöffnet** werden.

Prognose: Mögliche Folge eines übersehenen Kompartmentsyndrom ist die **ischämische Muskelkontraktur** – im Bereich der oberen Extremität sog. Volkmann-Kontraktur (S. 477).

Prognose: Ein übersehenes Kompartmentsyndrom kann zu einer **ischämischen Muskelkontraktur** führen – Volkmann-Kontraktur (S. 477) des Unterarms.

► Klinischer Fall. Ein 40-jähriger Bauarbeiter war während seiner Arbeit von einer herabstürzenden Eisenplatte am Unterschenkel getroffen worden. Initial bestand eine erhebliche Fehlstellung, die vom Notarzt nach Analgosedierung transportstabil reponiert wurde. Im Schockraum (S. 340) bestätigte sich dann die Diagnose einer Mehretagenfraktur des linken Unterschenkels (Abb. **B-10.17a**). Darüber hinaus war die Muskulatur des Unterschenkels sehr gespannt im Sinne einer Weichteilverletzung Oestern/Tscherne Grad III mit Kompartment (Abb. **B-10.17** bzw. vgl. Tab. **B-10.6**). Die Pulse der distalen Beinarterien (A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis) waren tastbar, ein Kompartmentsyndrom konnte deshalb jedoch nicht ausgeschlossen werden! Es zeigte sich eine deutlich eingeschränkte Sensibilität im Kenngebiet des N. peronaeus, die Funk-

► Klinischer Fall.

B-10.17 Kompartmentsyndrom – vgl. Klinischer Fall



Radiologischer Befund einer Mehretagenfraktur im Bereich des linken Unterschenkels (**a**). Klinisch ist kurz vor der Operation eine deutliche Umfangsvermehrung des linken Unterschenkels i. S. eines drohenden Kompartmentsyndroms zu erkennen (**b**). Operative Versorgung der Fraktur mittels Marknagel und Zuggurtung um den Malleolus medialis (**c**), Spaltung der Faszienlogen beidseitig, d. h. sowohl von lateral (**d**) als auch von medial (**e**), passagere Deckung mittels Kunsthaut (z. B. Epigard). Nach vier Tagen und deutlicher Abschwellung des Unterschenkels jeweils schluss (**g**).

tion der gesamten Unterschenkelmuskulatur war beginnend eingeschränkt. Der Patient wurde umgehend in den OP gebracht, das Kompartment beidseitig gespalten und mittels Kunsthaut versorgt. Die Mehretagenfraktur wurde mittels Marknagelosteosynthese und Zuggurtung versorgt. Postoperativ waren DMS peripher wiederum intakt und die Konsistenz des Unterschenkels deutlich weicher, sodass in den folgenden Tagen und Wochen nach Abschwellen der Weichteile ein sekundärer Wundverschluss erfolgen konnte (Abb. **B-10.17**). Der Patient wurde nach insgesamt 21 Tagen Klinikaufenthalt mit Unterarmgehstützen (20 kg Teilbelastung) für weitere 3 Wochen in die Anschlussheilbehandlung (AHB) entlassen.

Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Komplexes regionales Schmerzsyndrom

► Synonym.

► Synonym. Sudeck-Dystrophie, Morbus Sudeck, Algodystrophie, sympathische Reflexdystrophie, complex regional pain syndrome (CRPS).

► Definition.

► Definition. Unter dem Symptomkomplex des **CRPS** werden neurovegetative Fehlregulationen subsumiert, die mit peripheren Durchblutungsstörungen an Knochen und Weichteilen einhergehen und im ungünstigsten Fall zur völligen Einsteifung der Gelenke führen können.

Ätiologie: Es wird eine **multifaktorielle Genese** des CRPS vermutet. Bekannte **Risikofaktoren** sind:
- fortgeschrittenes Patientenalter
- periphere, gelenknahe Frakturen
- anhaltener Frakturschmerz
- rüde Repositionsmanöver
- lange Ruhigstellung
- einschnürende Verbände.

In ca. 25 % der Fälle bleibt die Ursache ungeklärt.

Ätiologie: Die Ätiologie des CRPS ist nicht eindeutig geklärt, wahrscheinlich besteht eine **multifaktorielle Genese** (Störungen der vegetativen Innervation infolge einer Entzündungsreaktion nach auslösendem Trauma oder Infektion). Bekannte **Risikofaktoren** sind:
- fortgeschrittenes Alter der Patienten
- periphere, gelenknahe Frakturen
- lang anhaltender Frakturschmerz
- besonders rüde Repositionsmanöver
- lange Ruhigstellung
- einschnürende Verbände.

Bei ca. einem Viertel der Patienten lässt sich hingegen keine ersichtliche Ursache feststellen.

Klinik, Diagnostik: Das CRPS verläuft klassischerweise in **3 Stadien**, die sich im klinischen und radiologischen Bild widerspiegeln (Abb. **B-10.18**):
- **Stadium 1 (Entzündung)**: teigige Weichteilschwellung mit glänzender, livider und schwitzender Haut; Funktionseinschränkungen, Bewegungs- und nächtliche Ruheschmerzen.
- **Stadium 2 (Dystrophie)**: Schmerzen und Schwellung rückläufig, trophische Störungen.
- **Stadium 3 (Atrophie)**: CRPS „brennt“ als generalisierte Atrophie „aus“, Versteifung der Gelenke.

Klinik, Diagnostik: Das CRPS verläuft klassischerweise in **3 Stadien**, die sich im klinischen und radiologischen Bild widerspiegeln (Abb. **B-10.18**):
- **Stadium 1 (Entzündung)**: Der Beginn der Erkrankung ist durch eine teigige Weichteilschwellung mit glänzender, livider und schwitzender Haut gekennzeichnet. Funktionseinschränkungen, Bewegungsschmerzen sowie typischerweise v. a. nachts auftretende Ruheschmerzen werden beschrieben. Im Röntgenbild zeigt sich eine gelenknahe Entkalkung.
- **Stadium 2 (Dystrophie)**: Im weiteren Verlauf (nach einigen Wochen) sind Schwellung und Schmerzen rückläufig, die trophischen Störungen nehmen hingegen zu: Die Haut blasst ab, die Weichteile schrumpfen und die Muskulatur wird fortschreitend atroph. Radiologisch verstärkt sich die fleckige, z. T. bereits diffuse Entkalkung des Knochens.
- **Stadium 3 (Atrophie)**: Im Endstadium (nach einigen Monaten mit 1- bis 2-jähriger Dauer) „brennt“ das CRPS in Form einer generalisierten Atrophie von Knochen und Weichteilen „aus“ und induziert häufig die Versteifung der betroffenen Gelenke. Das Röntgenbild zeigt dabei eine diffuse Osteoporose mit deutlicher Verschmälerung der Kortikalis.

Therapie: Diese erfolgt interdisziplinär mit Ruhigstellung sowie analgetischen, antiphlogistischen und ödemreduzierenden Maßnahmen. Eventuell Reduktion der Sympathikusaktivität. Unterstützend können eine physikalische und physiotherapeutische sowie psychologische Therapie erfolgen.

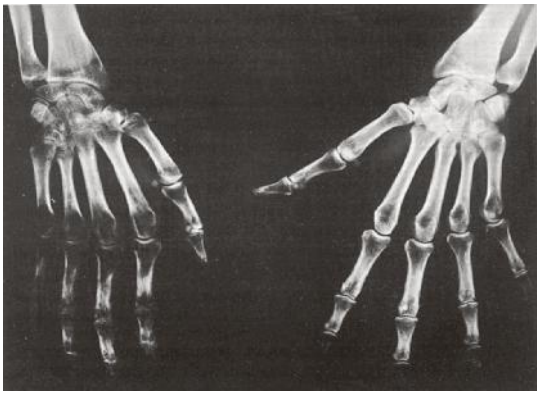
Therapie: Wesentliche Säulen der interdisziplinären Therapie sind primäre Ruhigstellung sowie analgetische, antiphlogistische und ödemreduzierende Maßnahmen. Eine Reduktion der Sympathikusaktivität (medikamentös bzw. invasiv) sollte frühzeitig in Erwägung gezogen werden. Kurzfristige Stoßbehandlungen mit Kalzitonin oder Steroiden kommen ebenfalls zum Einsatz. Supportiv werden physikalische und physiotherapeutische Behandlungen angewandt, die individuelle Schmerzgrenze sollte dabei allerdings niemals überschritten werden. Aufgrund des großen Leidensdrucks kann darüber hinaus eine begleitende psychologische Betreuung ausgesprochen hilfreich sein.

B-10.18 Klinik des komplexen regionalen Schmerzsyndroms

klinischer Befund

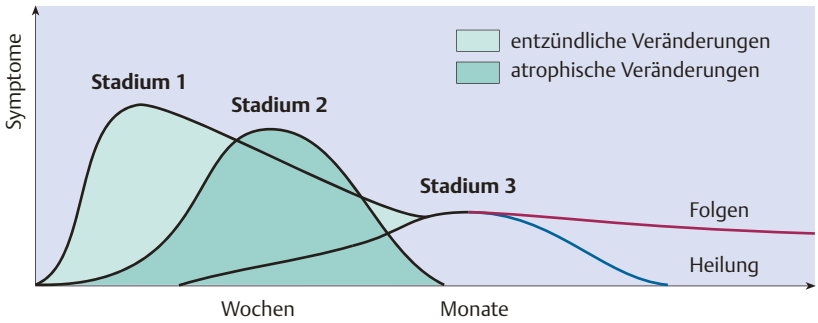


klinischer Befund im Stadium der Entzündung mit teigigem Ödem



Röntgenbefund im Stadium der Atrophie mit charakteristischer bleistiftartiger Umrandung der Strukturen

klinischer Verlauf



► Merke. Zentrales therapeutisches Konzept des CRPS ist dessen **Prävention** durch:
- initiale Schmerzreduktion (Lokal-, Bruchspaltanästhesie)
- Vermeidung von konstringierenden Verbänden sowie rüden Repositionsmanövern
- möglichst frühzeitige Bewegungstherapie.

► Merke.

Prognose: Stadium 1 und 2 sind teilweise rückläufig, im Stadium 3 kann es zur spontanen Rückbildung aller trophischen Veränderungen, alternativ aber auch zur Persistenz der Atrophie an Weichteilen und Knochen kommen.

Prognose: Auch im Stadium 3 ist eine Rückbildung aller trophischen Veränderungen möglich, teilweise persistieren jedoch Weichteil- und Knochenatrophie.

Perioperatives Emboliesyndrom

► Definition. Während der operativen Versorgung von Frakturen kann es perioperativ zur Ausbildung eines sog. **Emboliesyndroms** kommen. Betroffen ist dabei v. a. der Lungenkreislauf.

► Definition.

Ätiopathogenese: Ursächlich hierfür sind zum einen **intraoperativ Fettembolien**, die durch die Ausschwemmung von Knochenmarkfett in die systemische Zirkulation entstehen (v. a. bei Frakturen im Bereich von stammnahen, langen Röhrenknochen bzw. im Bereich des Beckenrings). Darüber hinaus kann es auch bei der Implantation von Knochenzement zur Entstehung von Fettembolien kommen. Es wird angenommen, dass frei werdende Restmonomere in das Blutplasma übertreten und dort zu einer „Entemulgierung" der Plasmalipide führen.
Zum anderen besteht bei unfallchirurgischen Operationen, z. B. durch Lagerung oder Blutsperre, im Bereich der großen Venen die Gefahr einer **Thrombosenbildung**. Diese Gerinnsel sind wiederum mögliche **Emboliequellen** im Rahmen der **postoperativen Mobilisation**.

Ätiopathogenese: Intraoperativ kann es durch Ausschwemmung von Knochenmarkfett (z. B. durch proximale Knochenfrakturen oder bei der Implantation von Knochenzement) zu **Fettembolien** kommen.

Weiterhin stellen intraoperativ entstandene **venöse Thromben** eine **Emboliequelle** bei der **postoperativen Mobilisation** dar.

Klinik: Die typischen postoperativen Symptome sind Kurzatmigkeit, Schmerzen und Luftnot

Klinik: Postoperativ kommt es typischerweise zu Kurzatmigkeit, Schmerzen und Luftnot.

Diagnostik, Therapie: Nach einer initialen **symptomatischen Therapie** (Sauerstoffgabe, ggf. Intubation sowie Kreislaufunterstützung) erfolgt die weiterführende Diagnostik (z. B. **Angio-CT** der Pulmonalvenen). Therapie des manifesten Emboliesyndroms ist – bei fehlenden Kontraindikationen – eine **Lyse**. Ultima ratio kann ein **Cava-Schirm** sein.

Zur **Prophylaxe** des Emboliesyndroms bei Frakturen in Bereichen mit hoher Embolie-gefahr empfiehlt sich eine **frühzeitige Frakturfixierung**.

Diagnostik, Therapie: Es erfolgt zunächst eine **symptomatische Therapie** mit Sauerstoffgabe, ggf. Intubation, sowie Kreislaufunterstützung, um den Patienten einer entsprechenden Diagnostik (z. B. **Angio-CT** der Pulmonalvenen) zuführen zu können. Bei manifestem Emboliesyndrom ist eine **Lysetherapie** durchzuführen, hierbei muss allerdings unbedingt das perioperative Blutungsrisiko mit dem Operateur abgesprochen werden. Ultima Ratio kann ein sog. **Cava-Schirm**, d. h. ein Filter in der unteren Hohlvene zur Prophylaxe von Lungembolien, sein.

Prophylaxe: Bei Frakturen in „fettembolieträchtigten" Bereichen (stammnahe, lange Röhrenknochen bzw. Beckenring, s. o.) kann eine **frühzeitige Fixierung** dieser Frakturen einem solchen Emboliesyndrom wirkungsvoll vorbeugen.

► Merke.

► Merke. Zur Prophylaxe von **Thrombembolien** müssen alle unfallchirurgischen Patienten postoperativ mittels niedermolekularen Heparins (NMH) antikoaguliert werden.

Posttraumatische Osteomyelitis

Posttraumatische Knocheninfektionen entstehen **primär lokal** (im Gegensatz zu solchen hämatogener Genese), vgl. Kap. „Posttraumatische Osteomyelitis – sekundär chronische Verlaufsform" (S. 253).

Posttraumatische Osteomyelitis

Posttraumatische Knocheninfektionen entstehen im Gegensatz zu solchen hämatogener Genese **primär lokal**, z. B. nach operativer Versorgung einer Fraktur mit Implantation von Platten- oder Schraubenosteosynthesen bzw. bei großem Weichteilschaden durch das Trauma selbst. Weitere Details hierzu siehe im Kap. „Posttraumatische Osteomyelitis – sekundär chronische Verlaufsform" (S. 253).

Posttraumatische Arthrose

Siehe hierzu Kap. „Degenerative Gelenkerkrankungen" (S. 181).

Posttraumatische Arthrose

Siehe hierzu Kap. „Degenerative Gelenkerkrankungen" (S. 181).

Myositis ossificans

Siehe hierzu Kap. „Muskelverknöcherungen" (S. 210).

Myositis ossificans

Siehe hierzu Kap. „Muskelverknöcherungen" (S. 210).

10.2.3 Knorpel- und Gelenkverletzungen

Grundlagen

Gelenkverletzungen entstehen fast immer durch eine direkte oder indirekte **stumpfe Gewalteinwirkung.**

Der komplexe Aufbau eines Gelenks erklärt die Schwere bei Verletzungen desselben, da meist mehrere Strukturen betroffen sind (**Kombinationsverletzungen**).
Prinzipiell können folgende **Strukturen** betroffen sein:
- Gelenkflächen
- Binnenstrukturen
- Kapselbandapparat.

Abb. **B-10.19** zeigt typische **Verletzungsmechanismen**.
Besonders **Luxationen** (S. 332) können zu komplexen Kombinationsverletzungen führen.
Das in Tab. **B-10.13** dargestellte **Untersuchungsschema** sollte immer – unabhängig von der klinischen Symptomatik und den nachfolgenden Therapiemaßnahmen der verschiedenen Verletzungen – berücksichtigt werden.

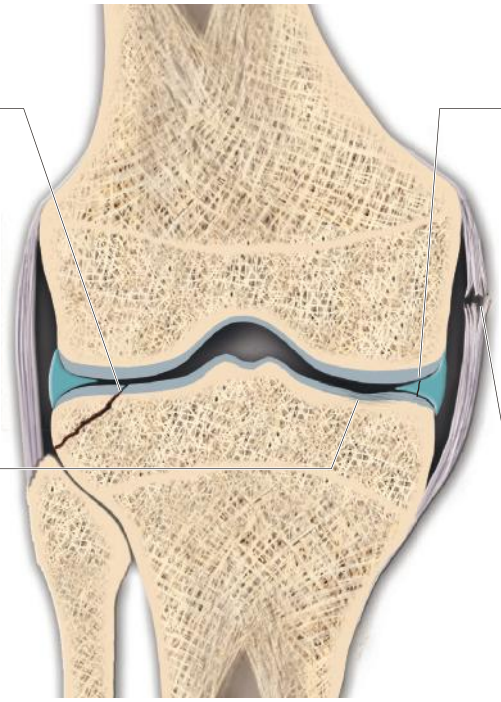
10.2.3 Knorpel- und Gelenkverletzungen

Grundlagen

Auslöser von Gelenkverletzungen ist fast immer eine **stumpfe Gewalteinwirkung**, die direkt oder indirekt, z. B. durch Hebelkräfte beim Abknicken oder durch Stauchung, zu einer Schädigung des Gelenks führt.
Aufgrund des typischerweise sehr komplexen Aufbaus von Gelenken sind gelenknahe bzw. gelenkbeteiligende Verletzungen häufig besonders schwerwiegend, **Kombinationsverletzungen** mehrerer Strukturen kommen dabei häufig vor.
Prinzipiell können folgende **Strukturen** betroffen sein:
- Gelenkflächen (Knorpel, Knochen)
- Binnenstrukturen (Menisken, Disken)
- Kapselbandapparat.

In Abb. **B-10.19** sind jeweils typische **Verletzungsmechanismen** dargestellt.
Eine besondere Rolle spielen in diesem Zusammenhang **Luxationen** (S. 332) (Verrenkungen), da v. a. bei ihnen eine komplexe Kombination der Verletzungsmechanismen unter Beteiligung aller Gelenkstrukturen vorliegen kann.
Die **klinische Symptomatik** und möglichen **Therapiemaßnahmen** sind abhängig vom betroffenen Gelenk sehr variabel (Näheres hierzu in den jeweiligen Kapiteln des C-Teils). Unabhängig vom Verletzungsmechanismus sollte jedoch grundsätzlich das in Tab. **B-10.13** dargestellte **Untersuchungsschema** berücksichtigt werden. Die spezifischen Untersuchungsmethoden der einzelnen Gelenke sind im Kapitel „Funktionsprüfung der Gelenke" (S. 28) bzw. darüber hinaus im C-Teil (S. 357) dieses Buches ausführlich dargestellt.

B-10.19 Klassifikation von Gelenkverletzungen



Gelenkflächenverletzungen
1
Knorpel:
- Prellung (Kontusion)
- Quetschung (Impression)
- Zerreißung
- Abscherung (**1**)

2
Verletzungen der Binnenstrukturen
Meniskus:
- Zerreißung (**2**)

3
Knorpel/Knochen:
- Fraktur
- Impression (**3**)
- Abscherung
- (Flake-Fraktur)

4
Kapselbandverletzungen
- Zerrung
- Dehnung
- Ruptur (**4**)
  - Subluxation
  - Luxation

Die meisten Gelenkverletzungen entstehen durch indirekte Krafteinwirkung insbesondere an Gelenken mit langem Hebelarm (z. B. Kniegelenk).

B-10.13 Untersuchungsschema bei Gelenkverletzungen

Untersuchung/Methode	Indikation/Fragestellung
Anamnese	▪ Art der Gewalteinwirkung (direkt oder indirekt?) ▪ Krachen, Schnappen oder Reißen während des Unfalls? ▪ Schwellung sofort (→ Hämarthros) oder später? (→ seröser Reizerguss) ▪ Fieber? (→ eitrige Gelenkentzündung) ▪ Medikamente? (z. B. Gerinnungshemmung → ggf. Hämarthros)
klinische Untersuchung	
▪ **Inspektion**	Wird das verletzte Gelenk belastet? Schonhaltung?
▪ **Palpation**	Erguss (z. B. am Kniegelenk: Patellaspiel, Abb. **C-11.3**)? Kapselschwellung? schmerzhafte Strukturen? Reibegeräusche?
▪ **funktionelle Untersuchung**	aktive und passive Beweglichkeit – Range of motion (ROM) nach der Neutral-Null-Methode (S. 28)? Stabilitätsverlust? Bewegungsschmerzen? periphere DMS?
▪ **gelenkspezifische Funktionstests**	z. B. Schulter: (Impingement-Tests s. Abb. **C-6.3**), Kniegelenk (Meniskustests s. Abb. **C-11.23**) etc.
Bildgebung	▪ **Röntgenuntersuchung** (immer in mind. 2 Ebenen): – *Indikationen:* klinische Beschwerden, adäquates Trauma, Rötung, Schwellung, Funktionseinschränkung ▪ **Sonografie**: – Sehnenruptur (z. B. Quadrizeps- oder Achillessehne)? – Zysten oder Ganglien? → rezidivierende Traumen ▪ **Computertomografie (CT)**: – komplexe Gelenkfrakturen (z. B. Tibiakopffraktur)? ▪ **Kerspintomografie (MRT)**: – Weichteilverletzungen (Binnenstrukturen, Kapselbandapparat)? – Knorpel-Knochen-Flake (S. 330)?
Punktion	▪ **differenzialdiagnostisch** – seröser Erguss? → meist Reizerguss mit sehr guter Spontanheilungstendenz – blutiger Erguss (Hämarthros)? → starker Hinweis auf Fraktur oder Binnenstrukturschaden (weiterführende Diagnostik wie MRT, CT zwingend erforderlich) – Fettaugen? → indirekter Frakturnachweis

B-10.13 Fortsetzung

Untersuchung/Methode	Indikation/Fragestellung
	– Mikrokristalle? → Gicht (S. 201) – Gelenkempyem? → Infektion (weitere Abklärung: Bakteriologie) – Laboruntersuchung des Punktats: z. B. Nachweis von Leukozyten? ▪ **therapeutisch** – *Indikation:* Entlastung von intraartikulären Hämatomen oder Reizergüssen – *Einschränkung:* Der therapeutische Nutzen muss gegen das entstehende Infektionsrisiko abgewogen werden; Punktion sollte nur bei „wesentlichem" Gelenkerguss mit erheblicher Funktionseinschränkung des Gelenks aufgrund der resultierenden Kapselspannung (Faustregel z. B. beim Kniegelenk: < 90° Flexion) durchgeführt werden. ▪ zu Zugangswegen bei Gelenkpunktionen siehe Abb. **A-3.23**
Arthroskopie	▪ **diagnostisch** – *Indikation*: therapierefraktäre funktionelle Beschwerden bei nicht eindeutigem MRT (z. B. Teil-Einrisse Meniskus/Kreuzband, Schleimhautfaltenpathologie [Plicae], fragliche Stabilität von Knorpelläsionen) ▪ **therapeutisch** – *Indikation*: gezielte Intervention bei Auffälligkeit im MRT oder unmittelbar im Anschluss an eine diagnostische Arthroskopie (z. B. Sehnen- oder Bandläsionen, Plicae, freie Gelenkkörper, Knorpelläsionen oder synoviale Erkrankungen), Spülung bei Gelenkempyem

▶ Merke.

▶ Merke. Die **diagnostische Arthroskopie** darf eine strukturierte klinische Untersuchung niemals ersetzen, sondern allenfalls ergänzen. Sie ist eine Operation mit allen dazugehörigen Risiken und erfordert deshalb eine strenge Indikationsstellung. Bei zunehmender Qualität der bildgebenden Verfahren (hauptsächlich MRT) wird sie als reines Diagnostikinstrument eher rückläufig eingesetzt. Allerdings wird das Indikationsspektrum wiederum deutlich erweitert durch die sofortige therapeutische Interventionsmöglichkeit (z. B. bei einer Gelenkblockade).

Mithilfe einer umfassenden Diagnostik und eines entsprechenden Therapieschemas sollen schwere **Folgeerscheinungen vermieden werden**.

Anhand dieser ausführlichen Diagnostik und eines entsprechend langfristig ausgerichteten Behandlungsschemas gilt es, potenziell stark einschränkende **Folgeerscheinungen**, wie z. B. posttraumatische Arthrosen und Funktionseinschränkungen (im Extremfall Instabilität bzw. Versteifung), weitestgehend **zu vermeiden**.

Gelenkflächenverletzungen

Verletzungen des **Knorpel- und Knochengewebes** von Gelenkflächen werden unterteilt in **Kontusion, Impression und Fraktur**; zu den pathophysiologischen Vorgängen s. Kap. „Biomechanik der Gelenke und Pathogenese des Gelenkschadens" (S. 173).

Gelenkflächenverletzungen

Verletzungen im Bereich der Gelenkflächen betreffen dort vorhandenes **Knorpel- bzw. Knochengewebe** und werden eingeteilt in verschiedene Formen der **Kontusion**, **Impression** und **Fraktur**. Die zugrunde liegenden pathophysiologischen Vorgänge werden im Kap. „Biomechanik der Gelenke und Pathogenese des Gelenkschadens" (S. 173) anschaulich dargestellt.

Knorpelkontusionen

▶ Definition.

Knorpelkontusionen

▶ Definition. Wesentlich bei Kontusionsverletzungen (Prellungen) im Bereich des Gelenkknorpels ist, dass die **Knorpeloberfläche** als solche **in ihrer Kontinuität erhalten** bleibt.

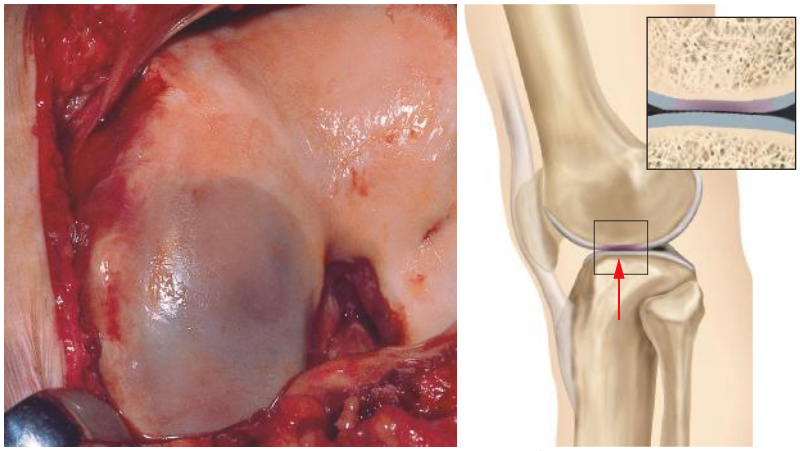
Zwei Formen werden abhängig vom Ausmaß des Traumas unterschieden:

- **Subchondrales Hämatom:** makroskopisch intakte Knorpeloberfläche bei verletzter Grundsubstanz (Abb. **B-10.20**). *Mögliche Komplikation* ist eine **Knorpelerweichung** (Chondromalazie) durch eine Mangelversorgung des Knorpels.

Abhängig vom Ausmaß des einwirkenden Traumas werden **zwei Formen** unterschieden:

- **Subchondrales Hämatom:** Die Knorpeloberfläche ist makroskopisch intakt und von normaler Konsistenz, auffällig hingegen ist eine durchschimmernde, blutig infiltrierte Grundsubstanz (Abb. **B-10.20**). *Mögliche Ursachen* sind das Aufeinanderprallen von zwei Gelenkflächen (hier kann es typischerweise an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Seite zur Bildung eines subchondralen Hämatoms kommen) bzw. Gelenkfrakturen (das subchondrale Hämatom befindet sich dann im Bereich der Bruchränder). *Therapeutisch* wird bei voller Mobilität eine kurzzeitige Teilbelastung empfohlen. *Mögliche langfristige Folge* aufgrund einer Mangelversorgung des Knorpels von subchondral her ist eine **Knorpelerweichung** (Chondromalazie).

B-10.20 Knorpelkontusion



a Knorpelkontusion mit ausgedehnter subchondraler Einblutung an der medialen Femurkondyle.
b Derartige Verletzungen entstehen durch Überstreckung des Kniegelenks mit federnder Eindellung der Gelenkfläche („Tennisballphänomen").

- **Knorpelfissuren:** Hierbei handelt sich um Zerreißungen des Knorpelgewebes, die durch eine wesentlich größere Gewalteinwirkung entstehen. Die Fissuren verlaufen meist parallel oder sternförmig. Ihre *Diagnostik* ist schwierig und gelingt in der Regel erst mithilfe eines MRT. Auch die *Therapie* von Knorpelfissuren sieht bei voller Mobilität eine partielle Entlastung und ein begleitendes Muskelaufbautraining vor. *Prognostisch* relevant sind evtentuelle Verletzungen weiterer Gelenkstrukturen; das Spektrum kann von einer Restitutio ad integrum bis hin zur traumatisch bedingten Osteoarthrose (S. 181) reichen.

- **Knorpelfissuren:** Zerreißungen des Knorpelgewebes durch massive Gewalteinwirkung. Die *Prognose* ist abhängig von der Beteiligung weitere Strukturen und reicht von einer Restitutio ad integrum bis zur traumatisch bedingten Osteoarthrose (S. 181).

Knorpelimpressionen

Knorpelimpressionen

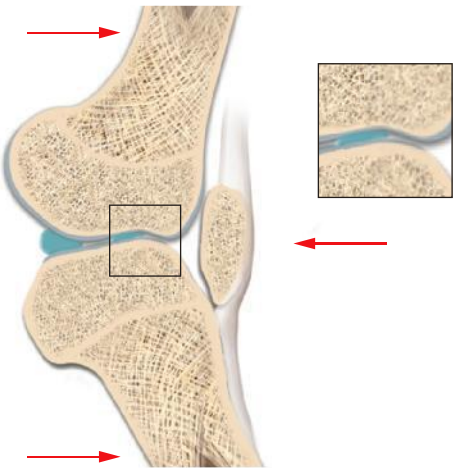
► Definition. Im Unterschied zur Knorpelkontusion werden bei Impressionsverletzungen (Einstauchungen) hauptsächlich **subchondrale Knochenschichten** zerstört.

► Definition.

Einteilung: Man unterscheidet hierbei 3 wesentliche Formen:
- Im Rahmen einer **Impressionsfraktur** werden subchondrale Spongiosaanteile eingestaucht, charakteristisch ist eine Stufenbildung am Rande des Fragments. Unbehandelt ist eine posttraumatische Arthrose vorprogrammiert.
- Bei osteoporotischen Knochen kann es zu einer **federnden Knorpel-Knochen-Impression** kommen.
- **Gelenkkantenimpressionen** entstehen, wenn Gelenke über ihren normalen Bewegungsumfang hinaus belastet werden. Eine typische Lokalisation hierfür ist der Femurkondylus: Bei forcierter Überstreckung des Kniegelenks staucht die Schienbeinvorderkante bzw. der Meniskus in die Femurrolle ein (Abb. **B-10.21**).

Die **Einteilung** erfolgt in 3 Formen:
- Impressionsfraktur
- Knorpel-Knochen-Impression
- Gelenkkantenimpression (Abb. **B-10.21**).

B-10.21 Gelenkkantenimpression



Kantenimpression am Femurkondylus durch Überstreckung des Kniegelenks.

B-10.21

Diagnostik: MRT und **Arthroskopie** sind die Methoden der Wahl.

Therapie: Kleinere Impressionen werden arthroskopisch inspiziert und ggf. debridiert; bei größeren Impressionen Defektauffüllung mittels autologer Spongiosa. **Nachbehandlung** durch partielle Entlastung sowie funktionellen Muskelaufbau.

Prognose: abhängig vom individuellen Rehabilitationspotenzial.

Diagnostik: Das konventionelle Röntgenbild ist bei Knorpelimpressionen meist nicht aussagekräftg genug – Methoden der Wahl sind deshalb **MRT** und **Arthroskopie**.

Therapie: Kleine Impressionen werden arthroskopisch inspiziert und ggf. überstehende Anteile debridiert. Größere Impressionen sollten von der Spongiosaseite her aufgestößelt und der Defekt mittels autologer Spongiosa aufgefüllt werden. Die **Nachbehandlung** erfolgt mittels partieller Entlastung sowie funktionellem Muskelaufbau.

Prognose: Die Prognose einer solchen Impressionsverletzung ist stark vom individuellen Rehabilitationspotenzial abhängig.

Knorpelfrakturen

Knorpelfrakturen

▶ Definition.

▶ Definition. Zum **kompletten Ausbrechen eines Knorpelfragments** kann es durch direkte offene Verletzungen, aber typischerweise auch durch indirekte Mechanismen kommen.

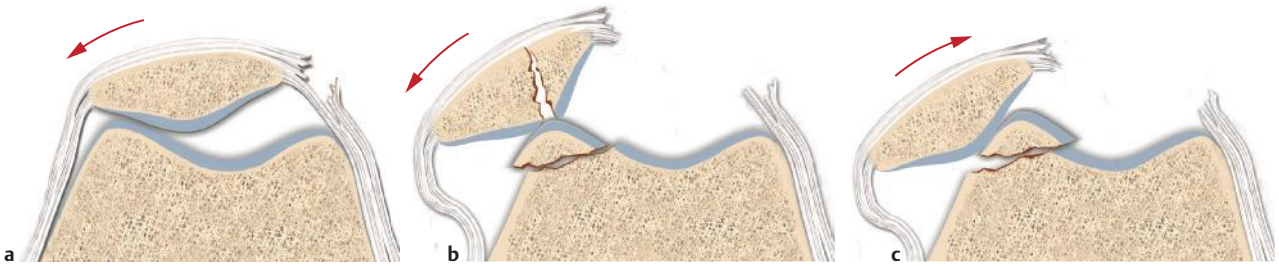
Bei den Knorpelfrakturen werden **chondrale** von **osteochondralen Frakturen** („**Flake-Frakturen**“, Abb. **B-10.22** und Abb. **B-10.23**) unterschieden (Tab. **B-10.14**).

Je nachdem, ob ausschließlich der Knorpel selbst oder auch Teile des angrenzenden Knochens abgesprengt werden, differenziert man zwischen **chondralen** und **osteochondralen Frakturen**, sog. **„Flake“-Frakturen** (S. 304). Weitere Einzelheiten sind in Tab. **B-10.14** dargestellt. Abb. **B-10.22** und Abb. **B-10.23** zeigen typische Beispiele für osteochondrale Frakturen.

B-10.14 Knorpelfrakturen

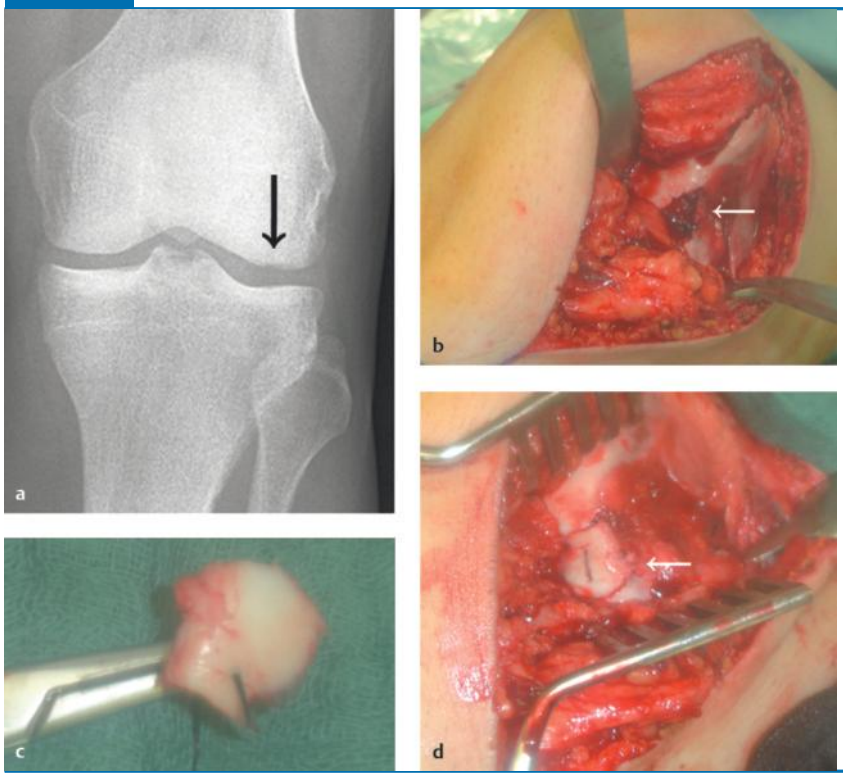
	chondrale Frakturen	osteochondrale Frakturen
Verletzungsmechanismus	▪ **kombinierte Kompressions-Rotations-Bewegung:** Knorpelgewebe ist aufgrund seiner elastischen Struktur ausgesprochen widerstandsfähig; eine reine Knorpelabscherung erfolgt deshalb nur, wenn bei großem Anpressdruck eine Gleitbewegung im Gelenk komplett verhindert wird; ein *typisches Beispiel* ist die forcierte Rotation des Kniegelenks in leichter Beugestellung → Knorpelfraktur im Bereich der lateralen Femurkondyle	▪ **Abscherung:** durch tangential einwirkende Kräfte; z. B. als Begleitverletzung einer Patellaluxation (S. 592); s. auch Abb. **B-10.22** ▪ **Abriss:** an Insertionsstellen von Sehnen oder Bändern, ein *typisches Beispiel* hierfür ist der knöcherne Kreuzbandausriss an der Eminentia tibiae
Diagnostik	▪ **Kernspintomografie:** Nachweis von rein chondralen Fragmenten ist hier im Gegensatz zum Röntgenbild möglich ▪ bei unklaren Befunden und adäquater Klinik ist eine **diagnostische Arthroskopie** zu empfehlen	▪ **Gelenkpunktion:** blutiger Gelenkerguss mit Fettaugen deutet auf eine Spongiosaverletzung hin ▪ **Röntgenbild:** knöcherner Anteil ist sichtbar ▪ **Arthroskopie:** endgültige Diagnosesicherung
Therapie	**im Erwachsenenalter:** ▪ **Entfernung des Knorpelfragments** praktisch immer notwendig (eine Revitalisierung der Verbindung zwischen Knorpel und subchondralem Knochen ist äußerst unwahrscheinlich, häufig Bildung eines Dissekates) ▪ bei verbleibenden Defekten in der Belastungsebene: **autologe Chondrozyten-Transplantation** (ACT) ▪ bei älteren Defekten: Mikrofrakturierung oder Anbohrung (z. B. **Pridie-Bohrung**) → Anregung der subchondralen Knochenplatte zur Bildung von Ersatzknorpel **im Kindesalter:** ▪ **Replantation des Knorpelfragments**: vor Abschluss des Wachstums ist die Heilung von Knorpelwunden noch möglich	**unabhängig vom Alter:** ▪ möglichst rasche **operative Refixierung des Knorpel-Knochen-Fragmentes**: Einsatz von Kirschner-Drähten, biologisch abbaubaren Implantaten, Fibrinkleber oder in seltenen Fällen Schrauben bzw. Nahtmaterial ▪ bei verbleibenden Defekten in der Belastungsebene: **autologe Knorpel-Knochen-Transplantation** (osteochondrale autologe Transplantation, OATS) oder ebenfalls **autologe Chondrozyten-Transplantation** (ACT) ▪ bei älteren Defekten: Anregung einer Ersatzknorpelbildung mithilfe einer **Pridie-Bohrung**
Nachbehandlung	**in Abhängigkeit vom intraoperativen Befund variabel:** ▪ bei einer **reinen Resektion** von Knorpelfragmenten ist eine frühfunktionelle Nachbehandlung möglich und sinnvoll ▪ bei **Knorpelrekonstruktionen** muss über die postoperative Stabilität individuell entschieden werden	**Frühmobilisation ohne Belastung** für 6–12 Wochen

B-10.22 Osteochondrale („Flake“-)Fraktur bei Patellaluxation



a Bei erhaltener Kapselspannung und Quadrizepstonus wird die Kniescheibe unter Ruptur des medialen Retinaculum patellae nach lateral aus dem Femurgleitlager herausgerissen. **b** Dabei kann sowohl an der medialen Kniescheibenkante als auch an der lateralen Femurrolle ein Knorpel-Knochen-Fragment herausbrechen. **c** Die gleiche Gefahr besteht im Rahmen der Reposition der Patella.

B-10.23 Replantation eines osteochondralen „Flakes“



In der konventionellen Röntgenaufnahme (**a**) ist nur ein minimaler Defekt im Bereich der lateralen Femurkondyle nachweisbar (→). Intraoperativ (**b**) zeigt sich ein relativ großer osteochondraler Defekt (→). Der Knorpel-Knochen-Flake wird „angeschlungen“ (**c**) und nach dem Prinzip einer „Fadenzuggurtung“ replantiert (**d**, →).

Verletzungen der Binnenstrukturen

Die Knorpel- bzw. Knochenanteile der Gelenke werden an vielen Stellen durch weitere Strukturen, wie beispielsweise das vordere und hintere Labrum am Schultergelenk oder die Menisken im Kniegelenk, unterstützt.
Detaillierte Verletzungsmuster dieser Binnenstrukturen sind bei den jeweiligen Körperregionen im Teil C ausführlich dargestellt, Tab. **B-10.15** zeigt eine Übersicht der wichtigsten Lokalisationen.

► Merke. Das Konzept der Behandlung von Binnenverletzungen sollte immer die **funktionelle Einheit** des gesamten Gelenks berücksichtigen. So sollte beispielsweise bei einer Bankart-Läsion (s. Tab. **B-10.15**) nie nur der reine MRT-Befund alleine den Ausschlag zur Therapie geben, sondern immer dessen Verknüpfung mit der klinischen Instabilität des Gelenks, dem funktionellen Anspruch und dem Alter des Patienten.

Verletzungen der Binnenstrukturen

Das vordere und hintere Labrum am Schultergelenk oder die Menisken im Kniegelenk zählen zu den Gelenkstabilisatoren.

Tab. **B-10.15** zeigt Verletzungen von Gelenkbinnenstrukturen (vgl. hierzu auch den Teil C des Buches).

► Merke.

B-10.15 Typische Verletzungen von Gelenkbinnenstrukturen

Lokalisation	typische Verletzung	Verletzungsmuster
Schulter	▪ Bankart-Läsion	Verletzung des vorderen Labrums, häufig bei Schulterluxation
	▪ SLAP (superior labrum anterior posterior)-Läsion	Verletzung des oberen Pfannenrandes, häufig Bizepssehnenansatz mitbeteiligt
	▪ Rotatorenmanschettenruptur	meist Riss der Supraspinatussehne (z. T. auch Infraspinatus- oder Subskapularissehne)
Handgelenk	▪ TFCC (triangular fibrocartilage complex)-Läsion	Verletzung des Diskus im distalen Radioulnargelenk
Kniegelenk	▪ Meniskusriss	Verletzung des Meniskus durch axiale Stauchbelastung bei gleichzeitiger Rotationsbewegung

Verletzungen des Kapselbandapparats

Verletzungen des Kapselbandapparats

▶ Definition.

▶ Definition. Der Kapselbandapparat im Bereich von Gelenken wird vor allem durch übermäßige Zugbelastungen verletzt. Mit zunehmender Belastung wird auch das Schadensausmaß größer (Tab. **B-10.16**).

B-10.16

B-10.16 Verletzungsmechanismen des Kapselbandapparats

Verletzungsmechanismus	
Dehnung ↓	kurzzeitige Schmerzen, kein struktureller Schaden
Zerrung (Distension) ↓	etwas längerfristige Beschwerden, kein struktureller Schaden
Zerreißung (Ruptur)	Zerstörung der Strukturen, Heilung unter Narbenbildung

Ätiologie: Ein typischer Verletzungsmechanismus im Bereich des Kapselbandapparats ist die **Verstauchung**.

Ätiologie: Ein typischer Verletzungsmechanismus im Bereich des Kapselbandapparats ist die **Verstauchung** (Distorsion), bei der die Gelenkflächen kurzzeitig aus ihrer anatomischen Position gehebelt werden, aber nicht vollständig luxieren und nach der Krafteinwirkung wieder in das ursprüngliche Gelenklager zurückkehren.

Klinik: Gelenkkapselzerrungen können sehr schmerzhaft sein und gehen meist mit einer Schwellung bzw. Ergussbildung sowie Funktionseinschränkungen (schmerzbedingt oder durch Strukturschäden) einher.

Klinik: Da die Gelenkkapseln mit zahlreichen Stellungs- und Schmerzrezeptoren ausgestattet sind, können Zerrungen in diesem Bereich sehr schmerzhaft sein. Meist kommt es zu einer Schwellung bzw. zur Bildung eines begeleitenden Ergusses im betroffenen Gelenk. Funktionseinschränkungen des Gelenks können zum einen reflektorisch schmerzbedingt, zum anderen aber auch durch strukturelle Schäden verursacht sein.

Diagnostik: Knöcherne Begleitverletzungen werden durch **klinische Untersuchung**, **Röntgen** und **MRT** ermittelt.

Diagnostik: Zum Ausschluss knöcherner Begleitverletzungen sollte neben der **klinischen Untersuchung** ein **Röntgenbild** angefertigt werden. Bei unklarem Befund bzw. zur primären Diagnostik der Kapselbandverletzungen selbst ggf. **MRT**.

Therapie: Die **konservative Behandlung** erfolgt anhand des **PECH-Schemas** (Tab. **B-10.17**). In seltenen Fällen sind eine **Ergusspunktion** oder eine **operative Refixation** notwendig.

Therapie: Die **konservative Behandlung** erfolgt anhand des sog. **PECH-Schemas** (Tab. **B-10.17**). In seltenen Fällen ist die **Punktion** des begleitenden Gelenkergusses notwendig. Bei strukturellen Kapselbandverletzungen mit oder ohne knöchernen Ausriss sollte die **operative Refixation** in Erwägung gezogen werden.

B-10.17

B-10.17 PECH-Schema

P	Pause (Entlastung, Trainingspause)
E	Eis (Kälte führt zur Abschwellung und Schmerzlinderung)
C	Compression (z. B. durch elastische Bandagierung)
H	Hochlagern

Luxationen (Verrenkungen)

Luxationen (Verrenkungen)

▶ Definition.

▶ Definition. Unter einer **Luxation** versteht man die vollständige Dislokation der artikulierenden Gelenkflächen, bei unvollständiger Verschiebung spricht man von einer **Subluxation**.

Einteilung, Ätiopathogenese: Anhand des Entstehungsmechanismus werden dabei folgende Verrenkungsformen unterschieden:

- **angeboren**: langsame Entstehung durch Wachstumsstörungen, z. B. kongenitale Hüftgelenkluxation (S. 522) bzw. Kniegelenkluxation (S. 566).
- **traumatisch**: Folge einer plötzlichen und gewaltsamen Verschiebung der Gelenkflächen; häufig durch ruckartige Hebelbewegung der distal des Gelenks gelegenen Extremität gegenüber dem luxierten Gelenk, z. B. Schulterluxation (S. 458) als häufigste Luxationsverletzung des Menschen. Traumatische Luxationen der großen Gelenke im Bereich der unteren Extremität (Hüfte, Knie, oberes Sprunggelenk) sind immer mit einer erheblichen Gewalteinwirkung verbunden und kommen meist bei sog. Hochrasanztraumen vor.
- **habituell (gewohnheitsmäßig):** Sie treten ohne vorausgehendes Trauma bereits im Kindesalter auf und sind teilweise sogar angeboren. Zugrunde liegt meist eine sog. konstitutionelle Dysplasie des jeweiligen Gelenks, z. B. Schulterinstabilität (S. 450)

Einteilung, Ätiopathogenese: Folgende Verrenkungsformen werden nach ihrem Entstehungsmechanismus unterschieden:

- **angeboren:** z. B. kongenitale Hüftgelenkluxation (S. 522) bzw. Kniegelenkluxation (S. 566).
- **traumatisch:** z. B. Schulterluxation (S. 458) als häufigste Luxationsverletzung des Menschen.
- **habituell (gewohnheitsmäßig):** z. B. Schulterinstabilität (S. 450).

Klinik: Jeder Versuch der Bewegung ist schmerzhaft, die luxierte Extremität wird meist in Schonhaltung gehalten. Bei betroffener unterer Extremität ist ein Transport in die Klinik häufig nur unter Analgesie möglich.

Klinik: Schmerzfolge der luxierten Extremität ist die Schonhaltung. Der Krankentransport erfolgt ggf. unter Analgesie.

Diagnostik: Im Rahmen der **klinischen Untersuchung** fallen eine mögliche Fehlstellung des Gelenks oder veränderte Konturen auf, z. B. das sog. Epaulette-Syndrom bei Schulterluxationen (S. 458). Patellaluxationen (S. 569) oder Luxationen des oberen Sprunggelenks sind häufig **Blickdiagnosen**.

Diagnostik: klinische Blickdiagnose bei typischer Fehlstellung.

▶ Merke. Wichtig ist bei Luxationen in jedem Falle, die **periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS)** zu untersuchen und zu dokumentieren, um Begleitverletzungen von Gefäßen oder Nerven auszuschließen.

▶ Merke.

Neben der standardmäßig angefertigten **Röntgenaufnahme** in zwei Ebenen ist bei komplexen Luxationen (beispielsweise der Hüfte) häufig eine **CT-Untersuchung** erforderlich.

Die **Röntgenaufnahme** in zwei Ebenen wird evtl. durch eine **CT** ergänzt.

Therapie: Traumatische Luxationen sollten schnellstmöglich reponiert werden (ggf. ohne vorherige Röntgendiagnostik), da die Ausprägung eines möglichen Knorpelschadens abhängig ist von der Dauer der Luxationsstellung. Dieses Vorgehen ist beispielsweise bei einer Luxationsfraktur des oberen Sprunggelenks indiziert, s. Klinischer Fall (S. 305) und Abb. **B-10.8**. Prinzipiell hängt die Art der Reposition (d. h. die Einrenktechnik selbst, Notwendigkeit einer Narkose, geschlossenes oder offenes, sprich operatives Verfahren etc.) und die folgende Nachbehandlung stark vom jeweils betroffenen Gelenk ab. Nähere Einzelheiten hierzu finden Sie in den entsprechenden Abschnitten des Teil C dieses Buches, z. B. Schulterluxation (S. 458), Hüftgelenkluxation (S. 522), Patellaluxation (S. 569) oder Sprunggelenksluxation (S. 612).
Bei **habituellen Luxationen** erfolgt meist eine spontane Reposition. **Angeborene Luxationen** sollten postpartal rasch reponiert werden, sie weisen häufig eine gute Prognose auf.

Therapie: Traumatische Luxationen sollten schnellstmöglich reponiert werden (ggf. ohne vorherige Röntgendiagnostik), da die Ausprägung eines möglichen Knorpelschadens von der Dauer der Luxationsstellung abhängt, s. Klinischer Fall (S. 305) und Abb. **B-10.8**. Die Art der Reposition und Nachbehandlung hängen vom betroffenen Gelenk ab (s. hierzu die entsprechenden Krankheitsbilder im C-Teil des Buches).

Habituelle Luxationen reponieren oft spontan. **Angeborene**, postpartal rasch reponierte **Luxationen** haben eine gute Prognose.

10.2.4 Sehnenverletzungen

Ätiologie, Pathogenese: Durch **offene Verletzungen** werden Sehnen typischerweise zerrissen, durchschnitten oder gequetscht. Maximale Muskelkontraktionen können bei häufig bereits degenerativ vorgeschädigten Sehnen darüber hinaus zu einer **geschlossenen Ruptur** führen.
Typische Sportverletzungen durch starke Anspannung des Sehnengewebes sind beispielsweise die Achillessehnenruptur durch Sprung- oder Laufbewegungen.
Mögliche Ursache für eine Vorschädigung sind begleitende Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) sowie die Einnahme von Steroiden oder Anabolika, ein typisches Beispiel hierfür ist die distale Bizepssehnenruptur des Bodybuilders. Darüber hinaus degeneriert das Sehnengewebe mit zunehmendem Alter, Läsionen der Rotatorenmanschette finden bei ca. der Hälfte der über 60-jährigen Betroffenen ohne adäquates Trauma statt.
Üblicherweise heilen Sehnen durch Bildung von **Adhäsionen** mit dem umgebenden Gewebe, von dort erfolgt die Versorgung mit Nährstoffen und Zellen (z. B. mit den für die Heilung wesentlichen Fibroblasten).

10.2.4 Sehnenverletzungen

Ätiologie, Pathogenese: Bei **offenen Verletzungen** werden Sehnen zerrissen, durchschnitten oder gequetscht. Bei vorgeschädigten Sehnen können **geschlossene Rupturen** auftreten.
Typische Sportverletzungen sind die Achillessehnenruptur und die Ruptur der Supraspinatussehne.
Neben dem Alter sind Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) und die Einnahme von Steroiden oder Anabolika **mögliche Ursachen für eine Vorschädigung**.

Über **Adhäsionen** mit dem umgebenden Gewebe erfolgt die notwendige Versorgung heilender Sehnen.

► Merke.

► Merke. **Freiliegende Sehnen** (wie beispielsweise nach Abledерungsverletzungen) können niemals selbstständig abheilen, ein suffizienter Weichteilverschluss ist hierzu notwendig.

Klinik: Anamnestisch typisch ist ein „Krachen“ oder „Knall“ mit sofortigem Funktionsausfall, z. B. Pseudoparalyse (S. 461).

Klinik: Typischerweise berichten die Patienten anamnestisch über ein „Krachen“ oder einen „Knall“ mit sofortigem Funktionsausfall der betroffenen Sehne, z. B. sog. Pseudoparalyse (S. 461) bei traumatischer Rotatorenmanschettenruptur.

Diagnostik: Durchführung spezifischer Funktionstests der jeweiligen Muskel-Gelenk-Gruppe im Rahmen der **klinischen Untersuchung**, ergänzt durch **Röntgen** oder **MRT**. Die **Sonografie** ist hilfreich, kann jedoch eine Ruptur niemals sicher ausschließen.

Diagnostik: Führend ist die **klinische Untersuchung** mit guter Dokumentation der spezifischen Funktionstests der jeweils betroffenen Muskel-Gelenk-Gruppe. Bei oberflächlichen Sehnen ist häufig eine deutliche „Delle“ zu sehen; beweisend ist der komplette Funktionsausfall der distalen Extremität. Unterstützend sollten apparative Diagnostikmaßnahmen, wie **Röntgen** oder **MRT**, hinzugezogen werden, um eventuelle Kombinationsverletzungen bzw. knöcherne Ausrisse zu erkennen, z. B. am Kniegelenk eine Patella alta (S. 568) oder Patella baja (S. 568). Die **Sonografie** ist hilfreich, kann jedoch eine Ruptur niemals sicher ausschließen.

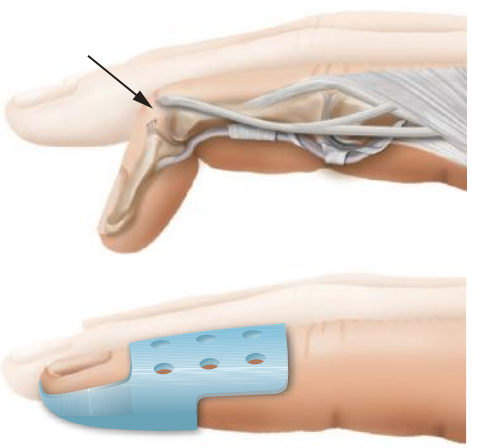
Therapie: Initiale Reinigung bei freiliegenden Sehnen mit anschließendem Schutz vor Austrocknung. Im Intervall erfolgt eine **plastische Deckung** evtl. mit **operativer Rekonstruktion** der Sehnenstümpfe.

In Ausnahmefällen kann eine **konservative Therapie** erfolgen, z. B. bei Rotatorenmanschettenruptur (S. 460), oder bei geschlossenem Strecksehnenabriss am Fingerendglied (Abb. **B-10.24**).
Die ausführliche Therapiedarstellung **spezifischer Verletzungen** erfolgt im Teil C (S. 357) des Buches.

Therapie: Freiliegende Sehnen werden initial von Verschmutzungen gereinigt und anschließend passager vor dem Austrocknen geschützt (z. B. mit Kunsthaut oder Vakuumversiegelung, sog. VAC-Therapie). Im Intervall erfolgt eine **plastische Deckung** mit Spalthaut oder Lappenplastiken. Die **operative Rekonstruktion** der Sehnenstümpfe kann im Anschluss erfolgen.
Bei chronisch degenerativen Prozessen oder Rupturen ohne auffällige Funktionseinschränkungen wird in Ausnahmefällen eine **konservative Behandlung**, beispielsweise mittels Schienung, durchgeführt, z. B. bei Rotatorenmanschettenruptur (S. 460), oder bei geschlossenem Strecksehnenabriss am Fingerendglied (Abb. **B-10.24**).
Die konkreten therapeutischen Verfahren der **spezifischen Verletzungen** werden im jeweiligen Abschnitt des Buchteils C (S. 357) detailliert beschrieben.

B-10.24

B-10.24 Behandlung von Sehnenverletzungen



Eine **konservative Behandlung** ist nur bei chronisch degenerativen Sehnenerkrankungen oder Rupturen ohne auffällige Funktionsbehinderung angezeigt (hier dargestelltes Beispiel: **Stack-Schiene** bei Strecksehnenabriss am Fingerendglied).

Nachbehandlung: Eine **passive Übungsbehandlung** führt meist zu guten funktionellen Ergebnissen.

Nachbehandlung: Eine **passive Übungsbehandlung** etwa ab dem 10. postoperativen Tag führt meist zu guten funktionellen Ergebnissen. Hierzu kommt nach Beugesehnendurchtrennung an der Hand z. B. die Kleinert-Schiene infrage, auf die jedoch aufgrund neuer Nahttechniken oft verzichtet werden kann.

Prognose: Neben **Patientenalter** und möglichen **Begleiterkrankungen** sind folgende Faktoren prognostisch relevant:
- Ausmaß der initialen Verschmutzung/Begleitverletzung
- Retraktion der Sehnenstümpfe
- chirurgische Technik (u. a. Nahtmethode)
- Patientencompliance.

Prognose: Neben dem **Alter der Patienten** und möglicherweise bestehenden **Begleiterkrankungen** (s. o.) haben folgende Faktoren maßgeblichen Einfluss auf eine suffiziente Heilung bzw. auf die Prognose von Sehnenverletzungen:
- Ausmaß der initialen Verschmutzung/Begleitverletzung
- Retraktion der Sehnenstümpfe
- chirurgische Technik (u. a. Nahtmethode)
- Compliance des Patienten.

10.2.5 Muskelverletzungen

Muskelquetschungen und -kontusionen

► Definition. Bei Kontusionsverletzungen wird der Muskel durch eine **direkte Gewalteinwirkung** von außen gegen ein hartes Widerlager gepresst (z. B. einen Knochen oder eine Gelenkkapsel).

Ätiopathogenese: Durch Zerreißung von kleinen Blutgefäßen und Lymphbahnen kommt es zur Ausbildung eines **Hämatoms**. Häufige Ursachen sind Sportverletzungen (Tab. **B-10.22**) oder Schlag-/Hiebverletzungen. In Bezug auf Verkehrsunfälle ist beipielsweise ein Überrolltrauma ein wesentlicher Verletzungsmechanismus. Bei schweren Muskelquetschungen kann es zur breiten **Dehiszenz** der Muskulatur mit entsprechender funktioneller Beeinträchtigung, aber auch zu Verknöcherungen in der hämatomdurchsetzten Muskulatur kommen – sog. **Myositis ossificans** (S. 210).

Klinik: Initial sind Muskelprellungen sehr schmerzhaft und gehen nicht selten mit einer reflektorischen Bewegungseinschränkung einher.

Diagnostik: Der betroffene Muskelbereich ist häufig palpatorisch sehr druckdolent, das Hämatom deutlich spürbar und teilweise sogar sichtbar.
Sollten die Beschwerden unter konservativer Therapie nicht innerhalb von 5 Tagen zurückgehen, muss eine **weitere Abklärung mittels Bildgebung** (Sonografie, Röntgen, MRT) erfolgen. Begleitende Knochen- oder Gelenkverletzungen bzw. Verletzungen, bei denen eine operative Versorgung indiziert ist, dürfen nicht übersehen werden.
Bei ausgedehnten Muskelverletzungen kann es darüber hinaus aufgrund einer **Rhabdomyolyse** durch die massive Freizsetzung von Myoglobin zur Ausbildung einer akuten Niereninsuffizienz kommen (sog. Crush-Niere). Nach entsprechendem Unfallmechanismus sollten deshalb **regelmäßige Kontrollen der Laborwerte** (v. a. Kreatinkinase im Serum, Myoglobin im Urin → ggf. Rotfärbung) durchgeführt werden. Bei deutlich erhöhten Werten muss ggf. eine **intensivmedizinische Überwachung** erfolgen. Dabei muss insbesondere das Ausfällen von Myoglobin in den Nierentubuli vermindert werden (forcierte Diurese).

Therapie: Die **konservative Therapie** einfacher Muskelprellungen erfolgt zunächst nach dem sog. PECH-Schema (Tab. **B-10.17**). Die „Pause" sollte dabei nicht länger als 3 Tage andauern, danach kann eine **langsame Belastungssteigerung** erfolgen.

► Merke. Muskelverletzungen sind eine **Domäne der konservativen Therapie** und müssen nur in seltenen Fällen operativ versorgt werden.

Bei Beschwerdepersistenz sollte allerdings in jedem Fall eine weitere Abklärung erfolgen (s. o.). Zu den **wesentlichen Indikationen einer operativen Versorgung** von Muskelkontusionen zählen:
- **alle Beeinträchtigungen der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität**, da möglicher Hinweis auf direkte Läsionen der entsprechenden Strukturen oder auf die Entstehung eines Kompartmentsyndroms (S. 322).
- **kavernöse Hämatome mit einer Größe von > 2 cm** (nicht zu unterschätzendes Infektionsrisiko)
- **komplette Muskelrisse** mit Funktionsausfall (z. B. Abriss des M. quadriceps femoris oberhalb der Patella, s. u.)
- ältere Verletzungen mit **aktiver Bewegungseinschränkung** durch breite Dehiszenz und begleitende Faszienruptur.

Nachbehandlung: Nach operativer Versorgung sollte aufgrund der notwendigen Heilungsphase des Muskels für ca. 6 Wochen auf einen aktiven Muskelzug verzichtet, zur Vermeidung von Verklebungen die Extremität allerdings **physiotherapeutisch passiv beübt** werden.

► Merke. Patienten unter **gerinnungshemmender Therapie** (z. B. Vitamin-K-Antagonisten oder Thrombozytenaggregationshemmer) stellen ein besonderes Risikokollektiv bei Weichteilverletzungen dar, da sich bereits bei Bagatellverletzungen **Hämatome von erheblichem Ausmaß** bilden können.

10.2.5 Muskelverletzungen

Muskelquetschungen und -kontusionen

► Definition.

Ätiopathogenese: Ein **Hämatom** entsteht häufig durch Sport- (Tab. **B-10.22**), Schlag-/Hiebverletzungen oder durch ein Überrolltrauma bei Verkehrsunfällen. **Dehiszenzen** der Muskulatur mit ihren Folgen oder eine **Myositis ossificans** (S. 210) können durch schwere Muskelquetschungen entstehen.

Klinik: starke Schmerzen in Begleitung reflektorischer Bewegungseinschränkungen.

Diagnostik: klinische Untersuchung (Druckschmerz, Hämatom).

Eine **weitere Diagnostik mittels Bildgebung** (Sonografie, Röntgen, MRT) erfolgt bei persistierenden Beschwerden, um die Notwendigkeit einer operativen Therapie abzuklären.

Da eine **Rhabdomyolyse** zur akuten Niereninsuffizienz führen kann (Crush-Niere), sollten bei ausgedehnten Muskelverletzungen **regelmäßige Laborkontrollen** (v. a. Kreatinkinase im Serum, Myoglobin im Urin → ggf. rot) erfolgen, mit ggf. **intensivmedizinischer Überwachung** (einschließlich forcierter Diurese).

Therapie: Die **konservative Therapie** erfolgt nach dem PECH-Schema (Tab. **B-10.17**). Eine **langsame Belastungssteigerung** sollte nach 3 Tagen erfolgen.

► Merke.

Indikationen einer operativen Versorgung von Muskelkontusionen sind:
- **Störungen der peripheren DMS**
- **kavernöse Hämatome > 2 cm**
- **komplette Muskelrisse** mit Funktionsausfall
- ältere Verletzungen mit **aktiver Bewegungseinschränkung**.

Nachbehandlung: Nach operativer Versorgung sollte auf einen aktiven Muskelzug verzichtet, die Extremität allerdings **physiotherapeutisch passiv beübt** werden.

► Merke.

Die Indikation zur **operativen Hämatomausräumung** bei Patienten mit gerinnungshemmender Therapie muss sehr streng gestellt werden.

Eine Antagonisierung dieser Gerinnungshemmung muss immer gegen das resultierende Thrombosierungsrisiko abgewogen werden. Die Indikation zu einer **operativen Hämatomausräumung** muss bei diesem Kollektiv ggf. sehr streng gestellt werden und sollte nur bei akuter vitaler Bedrohung der Extremität in Erwägung gezogen werden.

Muskelzerrung, Muskelfaserriss

Muskelzerrung, Muskelfaserriss

► Definition.

► Definition. Man spricht von einer **Muskelzerrung** (Distension), wenn der betroffene Muskel über sein physiologisches Maß hinaus gedehnt wird. Bei noch stärkerer Dehnung kann es zu **Muskelfaserrissen**, im Extremfall zu einer vollständigen **Muskelruptur** kommen. **Sehnen**, die die Kraft der Muskeln auf den Knochen übertragen, sind dabei häufig mitbetroffen.

Ätiopathogenese: Ursache für eine Überdehnung ist meist eine Fehlfunktion der Muskulatur. Wesentlicher Verletzungsmechanismus ist eine **plötzlich auftretende Maximalbelastung** (typische Sportverletzung, Tab. **B-10.22**).

Ätiopathogenese: Zurückzuführen ist diese Überdehnung meist auf eine Fehlfunktion der Muskulatur, beispielsweise durch Ermüdung oder Überbelastung. Wesentlicher Verletzungsmechanismus ist eine **plötzlich auftretende Maximalbelastung**, z. B. durch eine abrupte Beschleunigungsbewegung oder einen raschen Wechsel zwischen Beschleunigen und Abbremsen. Häufig handelt es sich dabei um Sportverletzungen (Tab. **B-10.22**).

Klinik: Typisch ist ein plötzlicher, starker Schmerz im betroffenen Muskel, ggf. mit Funktionsverlust und Schonhaltung.

Klinik: Charakteristisch ist ein sofort einsetzender, starker Schmerz im betroffenen Muskel. Weitere typische Symptome können Funktionsverlust sowie Schonhaltung sein.

Diagnostik: Überprüfen der Muskelfunktion im Rahmen der **klinischen Untersuchung**. Ein potenzieller Muskelriss kann mittels Tastbefund bzw. einer **sonografischen Untersuchung** erkannt werden.

Diagnostik: Bei der **klinischen Untersuchung** muss die Funktion des Muskels überprüft werden, auch um beispielsweise Sehnenabrisse nicht zu übersehen (ggf. Funktionsminderung oder -verlust bei aktiver Bewegung, passive Beweglichkeit dagegen weitgehend erhalten). Über das Ausmaß eines potenziellen Muskelrisses können der Tastbefund (evtl. Delle mit lokaler, umgebender Schwellung) bzw. eine **sonografische Untersuchung** Aufschluss geben.

Therapie: Bei erhaltener Muskelfunktion können Muskelzerrungen und -faserrisse meistens **konservativ** anhand des PECH-Schemas (Tab. **B-10.17**) behandelt werden. Nach dreitägigier absoluter Schonung erfolgt ein schmerzabhängiges Auftrainieren mittles **isometrischer Bewegungsübungen** unter Verzicht von Spitzenbelastungen für 6 Wochen.

Bei Beschwerdepersistenz müssen größere Rupturen mittels **Sonografie** oder **MRT** ausgeschlossen bzw. ggf. eine **operative Rekonstruktion** anberaumt werden.

Bei vollständigem Funktionsverlust erfolgt eine **operative Rekonstruktion**.

Auch ältere Verletzungen mit aktiver Bewegungseinschränkung können eine **operative Revision** notwendig machen.

Therapie: Solange die Funktion des betroffenen Muskels nicht aufgehoben ist, können Muskelzerrungen und -faserrisse in den meisten Fällen **konservativ** anhand des PECH-Schemas (Tab. **B-10.17**) behandelt werden. Während früher längerfristige komplette Entlastungen zum Einsatz kamen, haben jüngere Untersuchungen gezeigt, dass ein funktioneller Ansatz bessere Erfolge erzielt. Hierbei sollte der Patient zunächst 3 Tage die Extremität überhaupt nicht belasten, um dann schmerzabhängig mit leichten **isometrischen Bewegungsübungen** im Sinne eines vorsichtigen Auftrainierens zu beginnen. Bis zu 6 Wochen sollte auf Spitzenbelastungen verzichtet werden.
Persistiert der Schmerz jedoch über mehr als 5 Tage bzw. sind Bewegungsfähigkeit und Muskelkraft weiterhin eingeschränkt, müssen größere Rupturen mittels **Sonografie** oder **MRT** ausgeschlossen bzw. ggf. eine **operative Rekonstruktion** anberaumt werden.
Bei vollständigem Funktionsverlust, wie z. B. durch einen Riss des M. quadrizeps oberhalb der Patella, muss in jedem Fall eine **operative Rekonstruktion** erfolgen.
Auch bei älteren Verletzungen mit aktiver Bewegungseinschränkung durch breite Dehiszenz und begleitende Faszienruptur kann eine **operative Revision** indiziert sein.

Prophylaxe: Vor jeder sportlichen Aktivität sollten **gezielte Aufwärm- und Dehnungsübungen** erfolgen.

Prophylaxe: Zur Vermeidung von Muskelzerrungen oder -faserissen werden vor jeder sportlichen Aktivität **gezielte Aufwärm- und Dehnungsübungen** der entsprechenden Muskelgruppen empfohlen.

10.2.6 Verletzungen peripherer Nerven

10.2.6 Verletzungen peripherer Nerven

Ätiologie: Die Ursachen traumatischer Nervenverletzungen können vielfältig sein (z. B. Schnittverletzungen, Kontusionen oder Kompressionen).

Ätiologie: Die Ursachen traumatischer Nervenschädigungen reichen von **Schnittverletzungen** (z. B. auch iatrogen durch ein Skalpell) über **Kontusionen**, **Traktionstraumen**, **Kompressionen**, **Injektionsschäden** bis hin zu Verletzungen durch **elektrische**, **thermische** oder **Strahlungsenergie**.

Pathogenese: Nach vollständiger Durchtrennung eines peripheren Nervs kommt es zu

Pathogenese: Nach vollständiger Durchtrennung eines peripheren Nervs schwillt der betroffene Nerv an, es kommt unter Auflösung von Axon und Myelinscheide zu

einer sog. **Waller-Degeneration** des distalen Abschnitts und zur Entwicklung eines **Narbenneuroms** am proximalen Stumpf. Im Falle eines motorischen Nervs atrophiert in der Folge langfristig der innervierte Muskel.
Stumpfe Traumen oder eine chronische Kompression verursachen hingegen eine **segmentale Demyelinisierung**.
Die **physiologische Heilung** von Nerven ist ein langwieriger Prozess, der erheblich vom initialen Ausmaß des Schadens abhängig ist. Nach vollständiger Durchtrennung ist eine Regeneration der verletzten Nervenfaser nur möglich, wenn die nach distal gerichtete Sprosse des zentralen Axons Anschluss an eine noch vorhandene Myelinscheide findet. Das Axon wächst dann mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 mm/Tag. Somit sind Heilungsphasen von 3 Monaten bis zu einem halben Jahr keine Seltenheit.

einer **Waller-Degeneration** des distalen Abschnitts und zur Entwicklung eines **Narbenneuroms** am proximalen Stumpf.
Eine **segmentale Demyelinisierung** entsteht durch stumpfe Traumen oder chronische Kompression.
Die **physiologische Heilung** von Nerven ist langwierig (3–6 Monate) und vom initialen Schadensausmaß abhängig. Im Falle einer Regeneration wächst das Axon mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 mm/Tag.

Klinik: Typisch bei einer vollständigen Durchtrennung eines peripheren Nervs ist der **komplette Verlust** der Motorik und Sensibilität in seinem spezifischen Innervationsgebiet. **Neuralgien** und **Phantomschmerzen** sind mögliche chronische Folgen, die nach ca. 3 Monaten auftreten. Tab. **B-10.18** zeigt die jeweils charakteristischen motorischen Ausfälle bei der Läsion einzelner peripherer Nerven und in welchen Kapiteln des Buches die jeweils ausführliche Darstellung hierzu zu finden ist. Zu den sensiblen Ausfällen vgl. Abb. **A-2.17**.

Klinik: Bei einer vollständigen Durchtrennung eines peripheren Nervs kommt es in seinem spezifischen Innervationsgebiet zu einem **kompletten Verlust** der Motorik (Tab. **B-10.18**) und Sensibilität (Abb. **A-2.17**). **Neuralgien** und **Phantomschmerzen** sind mögliche chronische Folgen.

B-10.18 Motorische Ausfälle bei Verletzungen peripherer Nerven

Nerv/Plexus	typische Klinik	ausführliche Darstellung
Plexus brachialis	obere/untere Armplexuslähmung (Typ Duchenne-Erb bzw. Klumpke)	Kapitel „Armplexusläsion“ (S. 368)
N. thoracicus longus	Scapula alata	Kapitel „Scapula alata“ (S. 457)
N. ulnaris	Kratz- /Krallenhand	Kapitel „Schädigung des N. ulnaris“ (S. 492)
N. medianus	Schwurhand	Kapitel „Schädigung des N. medianus“ (S. 493)
N. radialis	Fallhand	Kapitel „Schädigung des N. radialis“ (S. 495)
N. obturatorius	u. a. Verlust der Hüftadduktion	Kapitel „Schädigung des N. obturatorius“ (S. 551)
N. femoralis	u. a. Verlust der Kniestreckung	Kapitel „Schädigung des N. femoralis und des N. cutaneus femoris lateralis“ (S. 551)
N. cutaneus femoris lateralis	Meralgia paraesthetica	Kapitel „Schädigung des N. femoralis und des N. cutaneus femoris lateralis“ (S. 551)
N. ischiadicus	Verlust des Großteils der Funktion der unteren Extremität	Kapitel „Schädigung des N. ischiadicus“ (S. 552)
N. tibialis	Hackenfuß (Pes calcaneus)	Kapitel „Schädigung des N. tibialis“ (S. 607) sowie Kapitel „Hackenfuß“ (S. 625)
N. peronaeus (fibularis)	Hängefuß (Fallfuß)	Kapitel „Schädigung des N. peronaeus“ (S. 607) sowie Kapitel „Hängefuß“ (S. 624)

Diagnostik: Im Rahmen einer **ausführlichen klinischen Untersuchung** (S. 33) müssen sowohl sensorische als auch motorische Funktionen der einzelnen Nerven überprüft werden. Bei unklaren Befunden empfiehlt sich die **Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit** (**NLG**) bzw. eine **elektromyografische Untersuchung** (**EMG**). Details hierzu s. Kap. „Neurologische Funktionsdiagnostik“ (S. 37).

Diagnostik: Sensorische und motorische Funktionen werden in einer **ausführlichen klinischen Untersuchung** (S. 33) überprüft. Bei unklaren Befunden empfiehlt sich die **Bestimmung der NLG** bzw. eine **EMG**. Details hierzu s. Kap. „Neurologische Funktionsdiagnostik“ (S. 37).

► Merke. Prinzipiell sollte **jede Verletzung** hinsichtlich eventueller Nervenverletzungen untersucht und das Ergebnis sorgfältig dokumentiert werden. Gleiches gilt bei **Verdacht auf postoperative Nervenschäden**. Dies ist auch aus forensischen Gründen für evtl. gutachterliche Auseinandersetzungen von Bedeutung; vgl. Klinischer Fall (S. 338).

► Merke.

Wenn eine vollständige Untersuchung, z. B. schmerzbedingt oder bei Verweigerung des Patienten, nicht möglich ist, so muss zumindest das Ergebnis einer **orientierenden Untersuchung** hinsichtlich des Nervenstatus festgehalten werden. Im Zweifelsfall sollte idealerweise ein **Neurologe** hinzugezogen werden.

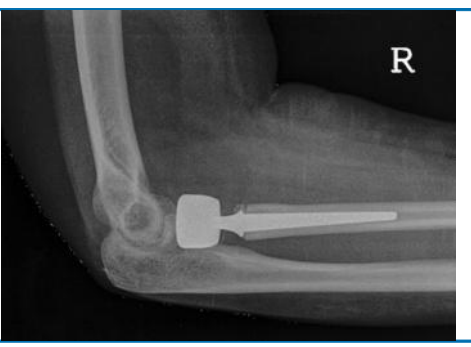
Es muss zumindest eine orientierende Untersuchung des Nervenstatus, im Zweifelsfall idealerweise durch einen **Neurologen** erfolgen.

► Klinischer Fall.

► Klinischer Fall. In der Nacht von Freitag auf Samstag stellt sich um ca. 2:00 Uhr ein sichtlich betrunkener Mann mit Schmerzen im Bereich des rechten Ellenbogens in der Notaufnahme vor. Er gibt an, dass er in intoxikiertem Zustand ein paar Treppenstufen „ungebremst" hinabgestürzt sei. Der aufnehmende Arzt untersucht den Patienten sorgfältig. Dabei fällt eine erhebliche Fehlstellung des rechten Ellenbogens in Luxationsstellung auf. Der Arzt überprüft die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS): Der Patient äußert bei Bewegung der Hand heftige Schmerzen im Ellenbogen und zeigt keine adäquate Funktion der Streckmuskulatur. Er beginnt hierbei nun den jungen Kollegen zu beschimpfen, dass er die Schmerzen „ja im Ellenbogen und nicht in der Hand" habe. Daraufhin dokumentiert der Arzt: „DMS peripher ohne pathologischen Befund" und ordnet eine Röntgenuntersuchung an. Dort sieht man eine Ellenbogenluxationsfraktur mit Zertrümmerung des Radiusköpfchens, die Indikation zur Implantation einer Radiusköpfchenprothese wird gestellt. Dies ist in der betroffenen Klinik ein relativ seltener Eingriff, die Prothese muss zunächst bestellt werden. Der junge Kollege informiert korrekt seinen Oberarzt über die Verletzung und antwortet auf die Frage nach DMS mit „unauffällig". Es wird entschieden, die Fraktur in Kurznarkose zu reponieren, mittels Gips ruhigzustellen und nach Eintreffen der Prothese zu operieren. Nach erfolgreicher Reposition zeigt eine erneute Untersuchung das gleiche Ergebnis: Der betrunkene Patient ist weiterhin renitent und zeigt wiederum keine adäquate Funktion der Streckmuskulatur.
Im weiteren Verlauf stellt sich während der Implantation der Radiusköpfchenprothese (Abb. **B-10.25**) intraoperativ heraus, dass der eigentliche Grund für die Insuffizienz der Fingerstrecker eine Parese des motorischen Astes des N. radialis profundus durch Zerreißen des Nervs an der Frakturkante ist. Die Parese erholt sich trotz Rekonstruktion auch postoperativ nicht.
Allerdings kommt im Verlauf weiterhin heraus, dass der Patient nicht krankenversichert war, die Klinik verklagt ihn nun auf die Behandlungskosten. Der Patient versucht im Gegenzug die Klinik auf Schmerzensgeld zu verklagen, um seine weitere Versorgung zu sichern, da er durch den Nervenschaden arbeitsunfähig geworden sei.
Die folgenden Rechtsstreitigkeiten fokussieren sich auf den initialen Befund und es bereitet aufgrund des fehlerhaft dokumentierten Aufnahmebefundes erhebliche Schwierigkeiten, den Vorwurf eines möglichen Behandlungsfehlers zu entkräften.

⊙ B-10.25

⊙ B-10.25 **Radiusköpfchenprothese nach Ellenbogenluxationsfraktur – vgl. Klinischer Fall**



Therapie: Primäres Ziel ist die **Rekonstruktion** des verletzten Nervs (z. B. durch ein N. suralis-Interponat).

Bei einem inkompletten Schaden ohne mechanische Läsion des Nervs kommt eine **konservative Therapie** infrage. Im Zweifelsfall empfiehlt sich – auch zur Vermeidung von eventuellen Haftpflichtansprüchen – die **operative Freilegung** des Nervs.

Therapie: Primäres Ziel ist die **Rekonstruktion** des verletzten Nervs unter Vereinigung möglichst vieler Axone durch epineurale bzw. perineurale Nervennaht oder autologe Nerventransplantation (z. B. N. suralis-Interponat).
Bei neurologisch nachgewiesenem inkompletten Schaden ohne Hinweis auf eine mechanische Läsion des Nervs kann eine **konservative Therapie** erwogen werden (z. B. Entspannungslagerung durch Schienung, Elektrostimulation, Physiotherapie). Diese Entscheidung erfordert jedoch immer die ausführliche Berücksichtigung des Gesamtumfelds und muss daher von einem erfahrenen Kollegen getroffen werden. Im Zweifelsfall empfiehlt sich – auch zur Vermeidung von eventuellen Haftpflichtansprüchen – die **operative Freilegung** des Nervs.

► Merke.

► Merke. Insbesondere bei **Progredienz** primär inkompletter neurologischer Ausfälle oder bei **postoperativ aufgetretenen Nervenschädigungen** ist die dringliche Indikation zur Freilegung und Rekonstruktion gegeben.

10.3 Polytrauma-Management

10.3 Polytrauma-Management

► Definition. Der Begriff Polytrauma bezeichnet die **gleichzeitig** entstandene Verletzung **mehrerer Körperregionen oder Organsysteme**, bei der zumindest eine Verletzung oder die Kombination daraus **potenziell lebensbedrohlich** ist.

► Definition.

Sowohl die akute traumatische Gesamtbelastung als auch die chronischen Traumafolgen sind in der Lage, die körpereignenen Kompensationssysteme zu überlasten und den Gesamtorganismus damit zu überfordern: Ohne geeignete Gegenmaßnahmen führt eine initial aktivierte immunologische Antwort nicht selten über eine sich im Verlauf entwickelnde Immunsuppression letztendlich zu einer lebensbedrohlichen systemischen Entzündungsreaktion (**systemic inflammatory response syndrome = SIRS**) mit möglichem **Multiorganversagen** (**MOV**).

Aufgrund einer Überlastung der körpereigenen Kompensationssysteme kann es über eine sich im Verlauf entwickelnde Immunsuppression letztendlich zu einer lebensbedrohlichen systemischen Entzündungsreaktion (SIRS) mit möglichem **Multiorganversagen** (**MOV**) kommen.

Epidemiologie: Für Deutschland wird auf Grundlage des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie derzeit mit jährlich ca. 500 Schockraumversorgungen pro 1 Mio Einwohner gerechnet (ca. 40 000/Jahr), woraus sich bei einer systemgewollten „Übertriagierung" – d. h. Einstufung der Patienten anhand der üblichen Scoring-Systeme (S. 343) in eine zu hohe Kategorie oder Stufe – von ca. 50 % eine tatsächliche Anzahl von ca. 250 polytraumatisierten Patienten pro Jahr ergibt.
Das durchschnittliche Alter von Polytraumapatienten beträgt **45 Jahre**. Etwa ¾ aller Unfälle geschehen im **Straßenverkehr**, der Großteil davon unter der Woche in den späten Nachmittag- und frühen Abendstunden. Mehr als 95 % der Verletzungen entstehen durch **stumpfe Gewalteinwirkung**, penetrierende Verletzungen sind in Europa wesentlich seltener. In Ländern mit anderen Waffengesetzen stellen Letztere eine wesentlich größere Komponente der Traumaversorgung dar (bis zu 40 % der Schockraumversorgungen in den USA). Im Durchschnitt finden sich zwischen **6 und 7 Einzelverletzungen**, dabei treten v. a. Thorax- und Schädel-Hirn-Verletzungen gefolgt von Extremitätenverletzungen auf.

Epidemiologie: Für Deutschland wird mit jährlich ca. 500 Schockraumversorgungen pro 1 Mio Einwohner gerechnet (ca. 40 000/Jahr), woraus sich bei einer systemgewollten „Übertriagierung" von ca. 50 % eine tatsächliche Anzahl von ca. 250 polytraumatisierten Patienten pro Jahr ergibt.
Das durchschnittliche Alter von Polytraumapatienten beträgt **45 Jahre**. Etwa ¾ aller Unfälle geschehen im **Straßenverkehr**. Mehr als 95 % der Verletzungen entstehen durch **stumpfe Gewalteinwirkung.** Im Durchschnitt finden sich zwischen **6 und 7 Einzelverletzungen** (v. a. Thorax- und Schädel-Hirn-Verletzungen).

► Merke. In der Bevölkerungsgruppe der Menschen bis zum 45. Lebensjahr stellt das Polytrauma die **häufigste primäre Todesursache** dar.

► Merke.

Letalität: Im Verlauf der posttraumatischen Versorgung werden **drei Sterblichkeitsgipfel** beschrieben:

- Etwa ⅓ der Patienten stirbt rasch innerhalb der **ersten Minuten** nach dem Unfall infolge einer nicht überlebbaren Verletzung (sog. **Soforttod**). Beispielhaft seien hier Dekapitierungsverletzungen, atlanto-okzipitale Dislokationen, penetrierende Verletzungen der großen, thorakalen Hohlgefäße bzw. des Herzens genannt. Art und Schwere dieser Verletzungen sind durch medizinische Maßnahmen nicht beeinflussbar, wesentlich ist hier die Prävention der Unfälle.
- Der **zweite Sterblichkeitsgipfel** liegt innerhalb der **ersten 24 Stunden**. Die schwerverletzten Patienten sterben aufgrund von Sauerstoffmangel (infolge mechanischer Gasaustauschstörungen, z. B. Atemwegsverlegung, Spannungspneumothorax etc.) oder Verlust von intravasalen Sauerstoffträgern (Hypovolämie, z. B. durch akuten Blutverlust) sowie raumfordernden intrakraniellen Blutungen. Dieses Kollektiv stellt die Domäne der Schockraumversorgung dar, da die genannten Todesursachen in der Mehrzahl der Fälle durch gezielte und schnelle Behandlung am Unfallort bzw. im Schockraum reduziert werden können.
  Um die Vermittlung von Wissen, Fertigkeiten und Entscheidungsfindung für die Behandlung von Traumapatienten nachhaltig zu verbessern, wird in diesem Zusammenhang seit 1980 das Programm des **Advanced Trauma Life Support** (ATLS®) durch das American College of Surgeons angeboten und weiterentwickelt (s. u.).
- Der übrige Anteil der Patienten, die den Folgen ihrer schweren Verletzungen erliegen, verstirbt innerhalb von **72 Stunden oder später auf der Intensivstation**. Hier spielen Multiorganfunktionsstörungen (MOF), die wiederum durch ein sog. SIRS ausgelöst werden können, eine entscheidende Rolle (s. o.).

Durch eine kontinuierliche Verbesserung der Behandlungsqualität konnte die sog. In-House-Letalität derjenigen schwerstverletzten Patienten, welche lebend die Klinik erreichen, seit den 1970er-Jahren von ca. 60 % auf **aktuell 10–15 %** reduziert werden. Von diesen überlebenden Polytraumapatienten gelingt es wiederum ca.

Letalität: Posttraumatisch werden **drei Sterblichkeitsgipfel** beschrieben:

- Etwa ⅓ der Patienten stirbt innerhalb der **ersten Minuten** nach dem Unfall (**Soforttod)**
- Der **zweite Sterblichkeitsgipfel** liegt innerhalb der **ersten 24 h**; das Konzept des **Advanced Trauma Life Support** (ATLS®) dient v. a. in dieser Phase der Behandlungsoptimierung
- Der übrige Anteil der Patienten, die den Folgen ihrer schweren Verletzungen erliegen, verstirbt innerhalb von **72 h oder später auf der Intensivstation**.

Aktuell beträgt die sog. In-House-Letalität der lebend die Klinik erreichenden Patienten **10–15 %**. Von den überlebenden Polytraumapatienten gelingt es wiederum ca. 60 % wieder selbstständig erwerbsfähig zu werden.

60 %, wieder selbstständig erwerbsfähig zu werden, wobei fast die Hälfte in ihren ursprünglichen Beruf zurückkehren können.
Erhebliche **Einschränkungen der Lebensqualität** im Anschluss an Polytraumen entstehen hauptsächlich durch folgende Verletzungen:
- schwere Schädel-Hirn-Traumen (S. 359)
- Wirbelsäulenverletzungen (S. 437)
- Verletzungen im Bereich des Kniegelenks sowie distal davon.

Folgende Verletzungen im Rahmen eines Polytraumas verursachen erhebliche **Einschränkungen der Lebensqualität**:
- schwere Schädel-Hirn-Traumen (S. 359)
- Wirbelsäulenverletzungen (S. 437)
- Verletzungen im Bereich des Kniegelenks sowie distal davon.

10.3.1 Allgemeine Therapieprinzipien

Die Versorgung der Polytraumapatienten läuft nach einem **strukturierten Stufenplan** ab, der eng verknüpft mit den Konzepten des **ATLS®** eine standardisierte Handlungsrichtlinie darstellt (s. auch Filme: ATLS®-Konzept und Praktische Anwendung des ATLS®). Zu jedem Zeitpunkt wird dabei nicht ausschließlich eine spezifische Einzelverletzung diagnostiziert und therapiert, sondern prioritätenorientiert die Summe der Verletzungen mit ihren Auswirkungen auf den Gesamtorganismus betrachtet. Hierbei ist die gesamte „**Rettungskette**“, beginnend mit der präklinischen Versorgung über die Versorgung in Schockraum, OP und Intensivstation bis hin zur Rehabilitation auf ein optimales Ergebnis hin abgestimmt.
Im Anschluss an die präklinische Versorgung (Vorbereitung, Triage) werden dabei folgende **Phasen** durchlaufen:
- **Schockraumversorgung mit Erstbeurteilung** (primary survey)
- ggf. **Sekundärbeurteilung** (secondary survey).

Die im Verlauf gestellten Indikationen zu **operativen Intervention** werden wiederum folgenden drei **Dringlichkeitsstufen** zugeordnet:
- **Erste Operationsphase**: lebensrettende Sofortmaßnahmen
- **Zweite Operationsphase**: dringliche Primäreingriffe
- **Dritte Operationsphase**: geplante Folgeeingriffe.

Die Versorgung der Polytraumapatienten über die **Rettungskette** (Präklinik → Schockraum → OP → Intensivstation → Rehabilitation) läuft nach einem **strukturierten Stufenplan** in enger Verknüpfung mit den Konzepten des **ATLS®** ab.

Der präklinischen Versorgung schließen sich dabei folgende **Phasen** an:
- **Schockraumversorgung mit Erstbeurteilung** (primary survey)
- ggf. **Sekundärbeurteilung** (secondary survey).

Die Indikationen zur **operativen Intervention** gliedern sich in drei **Dringlichkeitsstufen**:
- **1. OP-Phase**: lebensrettende Sofortmaßnahmen
- **2. OP-Phase**: dringliche Primäreingriffe
- **3. OP-Phase**: geplante Folgeeingriffe.

10.3.2 Schockraumversorgung mit Erstbeurteilung (primary survey)

► Definition. Die ersten Behandlungsschritte entsprechen dem **„primary survey“** nach ATLS® und umfassen die kritischen ersten Minuten im sog. **Schockraum**, in denen unmittelbar lebensbedrohliche Zustände diagnostiziert und behandelt werden sollen (**„treat first what kills first“**).

Zentraler Bestandteil des ATLS®-Konzeptes ist es dabei, die systematische Beurteilung und Stabilisierung der vitalen Funktionen anhand der **ABCDE-Prioritätenregel** zu strukturieren (Tab. **B-10.19**), ihre **regelmäßige Reevaluation** ist wesentlicher Bestandteil bei der Versorgung Schwerverletzter.
Anhand dieser Primärbeurteilung soll eingeschätzt werden, ob der Patient stabil, instabil, dekompensiert oder sterbend ist. Eine **interdisziplinäre Herangehensweise** ist wesentlich und beinhaltet die sofortige Hinzuziehung der jeweils erforderlichen Fachdisziplinen (z. B. Neurochirurgie, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Gynäkologie, Urologie etc.). Zum Einsatz kommen moderne diagnostische Verfahren wie die Mehrschicht-Spiral-Computertomografie = **MSCT** (S. 42). Die wesentlichen Parameter des **Aufnahmelabors** sind im Kap. „Laboruntersuchungen“ (S. 35) dargestellt.

► Merke. Vorrangig muss anhand des „primary survey“ die Entscheidung getroffen werden, welche **lebensrettenden Sofortoperationen** (S. 342) durchzuführen sind.

10.3.3 Sekundärbeurteilung (secondary survey)

► Definition. Wenn keine Indikationen zu solchen Notfalloperationen vorliegen, kann im Anschluss an die Primärversorgung der sog. „**secondary survey**“ erfolgen. Es handelt sich dabei um eine Vervollständigung der Untersuchungsbefunde, u. a. um bislang möglicherweise übersehene Verletzungen zu registrieren.

► Definition.

Hier erfolgt die systematische Beurteilung und Stabilisierung der vitalen Funktionen anhand der **ABCDE-Prioritätenregel** (Tab. **B-10.19**) mit **regelmäßiger Reevaluation.**
Anhand dieser **interdisziplinären** Primärbeurteilung soll eingeschätzt werden, ob der Patient stabil, instabil, dekompensiert oder sterbend ist. Als modernes diagnostisches Verfahren wird die **MSCT** (S. 42) eingesetzt. Wesentliche Parameter des **Aufnahmelabors** s. Kap. „Laboruntersuchungen“ (S. 35).

► Merke.

► Definition.

B-10.19 Primärbeurteilung eines polytraumatisierten Patienten anhand der ABCDE-Regel nach ATLS® (Advanced Trauma Life Support)

Kriterien	klinische Beurteilung	Therapie	weitere Diagnostik
A – Airway (Sicherung der Atemwege unter HWS-Schutz)			
Atemwege frei?	*Inspektion der oberen Luftwege:* ■ Fremdkörper ■ Gesichtsfrakturen ■ Verletzungen von Larynx, Trachea *Auskultation:* ■ Fehlintubation *Zeichen der Obstruktion:* ■ Stridor ■ Heiserkeit ■ Dys-/Tachypnoe	■ HWS-Immobilisation ■ Fremdkörper entfernen ■ endotracheale Intubation (auch bei instabilem Thorax und GCS ≤ 8, s. u.) bzw. Tubuskorrektur ■ ggf. Notfall-Koniotomie	■ Laryngoskopie ■ Bronchoskopie
B – Breathing (Sicherstellung einer adäquaten Respiration und Ventilation)			
Atemmechanik ungestört?	*Inspektion:* ■ Tachypnoe ■ Zyanose *Auskultation:* ■ Atemfrequenz ■ Atemgeräusch *(Pulsoxymeter)*	■ Sauerstoffgabe (ATLS®: „every trauma patient gets supplemental oxygen!“) ■ ggf. Beatmung	■ Röntgen-Thorax ■ CT-Thorax bzw. MSCT = Mehrschicht-Spiral-CT (S. 42)
ergänzend bei spezifischen Fragestellungen bzw. Befunden			
instabiler Thorax?	■ paradoxe Atmung ■ Kompressionsschmerz	■ endotracheale Intubation	
Pneumo-/Hämato-thorax?	■ unilateral abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch ■ hyposonorer Klopfschall	■ Thoraxdrainage	■ CT-Angio → Identifikation der Blutungsquelle
Spannungs-pneumothorax?	■ gestaute Halsvenen ■ Hautemphysem	■ Dekompression der Pleura bzw. Thoraxdrainage	
C – Circulation (Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs, Schockbehandlung)			
instabiler Kreislauf/ Schock?	*Inspektion:* ■ blasse Haut ■ Kaltschweißigkeit ■ Tachykardie ■ Verwirrtheit, Somnolenz *Blutdruck-Monitoring* (primärer Vitalparameter!)	■ zwei großlumige venöse Zugänge ■ Volumensubstitution ■ medikamentöse Therapie ggf. mit Katecholaminen, Erythrozytenkonzentraten (Blutgruppe 0^-) oder GFP (gefrorenes Frischplasma) ■ ggf. arterieller oder zentralvenöser Zugang ■ Dauerkatheter (nach Ausschluss Beckenfraktur, *cave* assozierte Urethraruptur)	■ Sonografie Abdomen (Focussed Assessment Sonography in Trauma = FAST (S. 45) → freie intraabdominelle Flüssigkeit?) ■ CT-Abdomen/Thorax ■ Pulsoxymetrie ■ EKG-Monitoring ■ ggf. Aufnahme-Labor (S. 35) ■ Ausscheidungs-Kontrolle
ergänzend bei spezifischen Fragestellungen bzw. Befunden			
massive Blutung?	■ spritzende Blutungsquelle ■ Amputationen ■ Organzerreißungen	■ Transfusion ■ Blutungskontrolle, Kompressionsverband, ggf. operativ (Notfall-Thorako- bzw. Laparotomie) ■ Ballonokklusion	■ CT-Angio → Identifikation der Blutungsquelle, ggf. „coiling“ (d. h. interventioneller Verschluss) bei arteriellen Blutungen
Perikardtampo-nade?	■ gestaute Halsvenen ■ Niedervoltage-EKG	■ Dekompression des Perikards	■ transthorakale Echokardiografie
D – Disability (Vigilanz, neurologischer Status)			
neurologische Beeinträchtigung bzw. Ausfälle?	*grobe neurologische Beurteilung* ■ Bewusstsein ■ Pupillenstatus ■ periphere Motorik und Sensibilität *Glasgow Coma Scale (GCS)*	■ bei GCS ≤ 8 endotracheale Intubation	■ CT-Schädel (CCT), bei Pathologie → Kontrolle nach 60 min ■ Röntgen-Wirbelsäule ■ CT-Wirbelsäule ■ MRT-Wirbelsäule

B-10.19 Fortsetzung

Kriterien	klinische Beurteilung	Therapie	weitere Diagnostik
ergänzend bei spezifischen Fragestellungen bzw. Befunden			
intrakranielle Blutung? Hirnödem?	▪ Hirndruckzeichen (Hinweise auf eine Einklemmung?)	▪ Notfall-Trepanation bzw. konservative Hirndruck-Therapie	▪ bei Hirnödem ggf. intrakranieller Druckabnehmer
E – Exposure and Environment (komplettes Entkleiden unter Hypothermie-Kontrolle, Schutz vor schädlichen Umwelteinflüssen)			
weitere Verletzungen oder schädliche Umwelteinflüsse?	*Inspektion* *orientierende körperliche Untersuchung (dabei den Patienten umdrehen!)* *Temperatur* *Anamnese der Unfall- und Begleitumstände*	▪ Notfallmaßnahmen entsprechend der Diagnostik weiterer Verletzungen (u. a. MSCT-Auswertung) ▪ Schutz gegen Wärmeverlust und ggf. Erwärmung	▪ Komplettierung der Diagnostik (z. B. bei Beckenfraktur: Zysturethrografie) ▪ Überprüfung des Tetanusimpfschutzes
ergänzend bei spezifischen Fragestellungen bzw. Befunden			
Luxationen oder Frakturen?		▪ Reposition, ggf. operativ ▪ Ruhigstellung	▪ gezielte weitere Bildgebung

In der Sekundärbeurteilung wird entschieden ob zur optimalen Patientenversorgung eine Verlegung (z. B. zur neurochirurgischen Versorgung) erfolgen muss.

Neben einer **ausführlichen körperlichen Untersuchung** erfolgt die **Anamnese** (ggf. fremdanamnestisch), hilfreich ist hier das **AMPLE-Schema** (Tab. **B-10.20**).

Wesentlich im Rahmen dieser Sekundärbeurteilung ist die Klärung der Frage, ob der Patient in der aufnehmenden Einrichtung adäquat behandelt werden kann oder ob eventuell eine unmittelbare Verlegung in ein entsprechendes Zentrum (beispielsweise zur neurochirurgischen Versorgung) erfolgen muss.

Neben einer **ausführlichen körperlichen Untersuchung** („von Kopf bis Fuß“) sollte die **Anamnese** (ggf. fremdanamnestisch) vervollständigt werden, hilfreich ist hier das sog. **AMPLE-Schema** (Tab. **B-10.20**).

B-10.20 Unfallchirurgische Anamnese anhand des AMPLE-Schemas

Buchstabe	Bedeutung
A	**Allergien** (ggf. Allergiepass)
M	**Medikamente** (Dauermedikation?)
P	**Patientenvorgeschichte** (Vorerkrankungen, Schwangerschaft etc.)
L	**Letzte Mahlzeit** (Aspirationsgefahr des bewusstlosen/narkotisierten Patienten)
E	**Ereignisse** (Auslöser des Unfalls, Begleitumstände etc.)

▶ Merke.

▶ Merke. Eine **Reevaluation des ABCDE-Schemas** (Tab. **B-10.19**) schreibt das ATLS®-Konzept vor bei

- einer plötzlichen Verschlechterung der Vitalparameter oder der Vigilanz des Patienten
- Erfolglosigkeit der bisherigen therapeutischen Maßnahmen
- grundlegend neuen Informationen zum Unfallhergang (z. B. Messerstichverletzung durch Beifahrer vor Verkehrsunfall mit stumpfem Trauma).

10.3.4 Operationsphasen

Lebensrettende Sofortoperationen (1. OP-Phase)

▶ Definition.

▶ Definition. In dieser Phase sollten diejenigen Operationen erfolgen, welche eine **unmittelbare Lebensbedrohung des Patienten beseitigen**.

Hierzu zählen beipielsweise:

- Entlastung pathologischer Druckverhältnisse im Thorax
- Kontrolle von Massenblutungen aus großen Gefäßen
- Entlastung eines pathologischen intrakraniellen Druckes.

Hierzu zählen beipielsweise:

- **Entlastung pathologischer Druckverhältnisse im Thorax** (z. B. Spannungspneumothorax → Thoraxdrainage)
- **Kontrolle von Massenblutungen aus großen Gefäßen** (→ Gefäßklemme/Druckverband)
- **Entlastung eines pathologischen intrakraniellen Druckes** (z. B. Hirnblutung → Implementierung eines intrakraniellen Druckabnehmers bzw. osteoklastische Trepanation).

Dringliche Primäreingriffe (2. OP-Phase)

► Definition. Unter der Bezeichnung „Primäreingriffe“ werden diejenigen Operationen subsumiert, die **nach primärem Erhalt der Vitalfunktionen** durchzuführen sind. Da sie alle innerhalb der ersten Stunden nach dem Trauma stattfinden müssen, hat sich hierfür der Begriff „**Day One Surgery**“ aus dem angelsächsischen Sprachraum eingebürgert.

Beispiele für diese Operationsphase sind:
- operationspflichtige Blutungen im Thorax und im Abdomen (z. B. Lungenvenenabriss, Milzruptur)
- Hohlorganläsionen (z. B. Darmabriss)
- Rückenmarkkompression, offene Hinverletzungen
- offene Frakturen, Luxationen, große Weichteilwunden
- Kompartmentsyndrom (S. 611)
- erhebliche Instabilitäten des Skeletts, instabile Wirbelsäule, Beckenverletzungen, Frakturen langer Röhrenknochen.

Indikationen und **Reihenfolge** ergeben sich dabei aus dem **Grad der vitalen Bedrohung** der jeweiligen Verletzung.
Für diese initiale Versorgung hat sich in den vergangenen Jahren darüber hinaus das Konzept der sog. „**Damage Control Surgery**“ durchgesetzt: Hierunter versteht man, dass eine initiale operative Behandlung des Patienten zunächst nur so lange erfolgen sollte, bis dieser stabil genug für eine weitere **intensivmedizinische Versorgung** ist. Eine Zeitspanne von 6 Stunden sollte dabei nicht überschritten werden, um das zusätzliche, iatrogene Trauma so gering wie möglich zu halten – *cave* Entwicklung eines SIRS (S. 339). Beispielhaft seien hier das sog. „Wrapping“ bei Leberrupturen (primär kein aufwendiges Nähen, sondern lediglich ein Umwickeln mit Bauchtüchern) oder die passagere Versorgung von Knochen- bzw. Weichteilverletzungen mittels Fixateur externe (mit osteosynthetischer Versorgung nach 8–10 Tagen, **„Damage Control Orthopedics“**) aufgeführt.

Geplante Folgeeingriffe (3. OP-Phase)

► Definition. Nach dem **8. bis 10. Tag** können dann **rekonstruktive Maßnahmen**, wie Verfahrenswechsel bei Osteosynthese, plastischer Wundverschluss, Gelenkrekonstruktionen und periphere Osteosynthesen, durchgeführt werden.

Die Latenz zwischen 2. und 3. Operationsphase kommt dadurch zustande, dass der Organismus zwischen dem **2. bis 7. Tag** nach der Verletzung sehr instabil ist und die körpereigenen Abwehrsysteme erheblich durch zusätzliche Traumen, wie etwa Operationen, beeinträchtigt werden können. Aus diesem Grund sollten in diesem Zeitraum keine elektiven Eingriffe, sondern nur **dringlich erforderliche Interventionen**, wie Tamponadewechsel im Abdomen und Becken bzw. ein Wiederholungsdébridement von stark verschmutzten, ausgedehnten Wunden, erfolgen.

10.3.5 Scoring-Systeme

Das Konzept der Behandlung von Schwer- und Mehrfachverletzten basiert darauf, zu jedem Zeitpunkt der Versorgung nicht nur die jeweilige Einzelverletzung zu therapieren, sondern immer die **Summe der Verletzungen** zu berücksichtigen.
Dies geschieht mithilfe von sog. **Scoring-Systemen**, deren **hauptsächliche Ziele** folgende sind:
- Beschreibung der Verletzungsschwere
- Hilfestellung bei Triage- und Therapieentscheidungen
- Vorhersage der Prognose
- Vergleiche zwischen verschiedenen Zentren/Therapien
- Instrument für grundlegende Trauma-Forschung.

In der Vergangenheit wurden zahlreiche Trauma-Scoring-Systeme veröffentlicht, die **physiologische** (z. B. Blutdruckwerte) oder **anatomische Parameter** (z. B. Verletzungen in bestimmten Körperregionen) bzw. eine **Kombination** daraus berücksichtigen.

Dringliche Primäreingriffe (2. OP-Phase)

► Definition.

Beispiele für diese Operationsphase sind:
- operationspflichtige Blutungen im Thorax und im Abdomen
- Hohlorganläsionen
- Rückenmarkkompression, offene Hinverletzungen
- offene Frakturen, Luxationen, große Weichteilwunden
- Kompartmentsyndrom (S. 611)
- erhebliche Instabilitäten des Skeletts.

Indikationen und **Reihenfolge** ergeben sich dabei aus dem **Grad der vitalen Bedrohung** der jeweiligen Verletzung.
Diese initiale Versorgung erfolgt anhand des Konzepts der „**Damage Control Surgery**“ (d. h. es erfolgt eine initiale operative Behandlung des Patienten, bis dieser stabil genug für eine weitere **intensivmedizinische Versorgung** ist); z. B. „Wrapping“ bei Leberrupturen oder die passagere Versorgung von Knochen- bzw. Weichteilverletzungen mittels Fixateur externe (**„Damage Control Orthopedics“**).

Geplante Folgeeingriffe (3. OP-Phase)

► Definition.

Da der Organismus zwischen dem **2. bis 7. Tag** nach der Verletzung sehr instabil ist und die körpereigenen Abwehrsysteme erheblich durch zusätzliche Traumen (OP) beeinträchtigt werden können, sollten in diesem Zeitraum keine elektiven Eingriffe, sondern nur **dringlich erforderliche Interventionen** erfolgen (Latenz zwischen 2. und 3. OP-Phase).

10.3.5 Scoring-Systeme

Zur Berücksichtigung der **Summe der Verletzungen** bei der Behandlung von Schwer- und Mehrfachverletzten, gibt es **Scoring-Systeme** mit folgenden **Zielen**:
- Beschreibung der Verletzungsschwere
- Hilfestellung bei Triage- und Therapieentscheidungen
- Prognosevorhersage
- Vergleiche zwischen verschiedenen Zentren/Therapien
- Grundlage für Trauma-Forschung.

Es existieren zahlreiche Trauma-Scoring-Systeme, die **physiologische** oder **anatomische Parameter** bzw. eine **Kombination** daraus berücksichtigen.

Etablierte Systeme sind der **Revised Trauma Score** (**RTS**) sowie der **Injury Severity Score** (**ISS**). Die neueste Entwicklung ist der **Trauma Injury Severity Score** (**TRISS**). Ein Vergleich der Scoring-Systeme findet sich in Tab. **B-10.21**.

Etabliert haben sich dabei in den vergangenen Jahren der **Revised Trauma Score** (**RTS**) sowie der **Injury Severity Score** (**ISS**). Die neueste Entwicklung ist der **Trauma Injury Severity Score** (**TRISS**), welcher den physiologischen RTS und den anatomischen ISS unter Berücksichtigung des Alters der Patienten miteinander verbindet. Tab. **B-10.21** fasst die wesentlichen Eigenschaften mit den jeweiligen Vor- und Nachteile der verschiedenen Scoring-Systeme zusammen.

B-10.21 Vor- und Nachteile der Trauma-Scoring-Systeme

	Vorteile	Nachteile
physiologischer Score		
RTS (Revised Trauma Score) Er bewertet **Atmung, Kreislauf und Bewusstseinslage** mittels Atemfrequenz, systolischem Blutdruck und Glasgow Coma Scale (GCS, Tab. **C-1.1**).	▪ gut evaluiert ▪ am Unfallort oder als Triageinstrument einsetzbar	▪ die Parameter unterliegen teilweise raschen Änderungen (z. B. systemischer Blutdruck) ▪ beim intubierten Patienten nicht anwendbar (z. B. keine Bestimmung der Atemfrequenz bzw. keine „beste verbale Anwort“ für GCS möglich)
anatomische Scores		
AIS (Abbreviated Injury Scale) Jeder Verletzung wird ein **Punktwert** von „1“ für „geringe Verletzung“ bis „6“ für „nicht überlebbare Verletzung“ zugeordnet. **ISS** (Injury Severity Score) Berechnung anhand der **drei** (entsprechend des AIS-Schweregrades) **am schwersten verletzten Körperregionen**	▪ sehr weit verbreitet, dadurch gutes Instrument zum Vergleich verschiedener Zentren	▪ nur „anatomische Verletzungen“ (ein Schock wird z. B. nicht berücksichtigt) ▪ nur eine Verletzung pro Region wird gezählt ▪ als Triageinstrument oder am Unfallort etwas unpräzise, da die eigentliche Erhebung erst nach Abschluss der kompletten Diagnostik möglich ist
NISS (New Injury Severity Score) Berechnung anhand der **drei** (entsprechend des AIS-Schweregrades) **schwersten Verletzungen –** unabhängig von deren Körperregion	▪ komplexe Verletzungen werden besser abgebildet als durch den ISS; siehe Beispiel (S. 344) ▪ höhere Sensitivität und Spezifität als der ISS	
kombinierter Score		
TRISS (Trauma and Injury Severity Score) Kombiniert den anatomischen **ISS** mit dem physiologischen **RTS** und berücksichtigt dabei zusätzlich das **Alter** der Patienten. Er gibt die Überlebenswahrscheinlichkeit in % an.	▪ ist für Referenzdatenbanken wie das Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie sehr hilfreich ▪ gute Sensitivität/Spezifität	▪ kombiniert definitionsgemäß die Nachteile der zugrunde liegenden Scores RTS und ISS ▪ dauert lange und ist für den Schockraum manchmal zu aufwendig

Beispiel

Beispiel: Ein polytraumatisierter Patient weist nach einem Unfall folgendes Verletzungsmuster auf:

- **Kopf/Hals**: Schädel-Hirn-Trauma III° mit subduralem Hämatom (AIS 5) sowie HWS-Typ C-Fraktur mit Querschnittsverletzung (AIS 5)
- **Thorax**: Lungenkontusion (AIS 3) sowie Rippenserienfraktur (AIS 3)
- **Extremitäten**: Beinamputation beidseitig (AIS 3)

Der **ISS** beträgt in diesem Fall 43 ($5^2 + 3^2 + 3^2$), der **NISS** hingegen 59 ($5^2 + 5^2 + 3^2$).

10.4 Sportorthopädie und -traumatologie

Der positive Effekt sportlicher Betätigungen auf den Stütz- und Bewegungsapparat ist bewiesen und besonders wichtig bei der **Entwicklung von Kindern und Jugendlichen** sowie **im Alter** und **nach operativen Eingriffen.**

Die wichtigsten Aspekte von **Sportverletzungen** (akute Verletzungen) und **Sportschäden** (langfristige Folgeschäden) werden nachfolgend dargestellt.

10.4 Sportorthopädie und -traumatologie

Der grundlegend positive Effekt von sportlicher Betätigung auf die Organe des Stütz- und Bewegungsapparates ist durch zahlreiche Untersuchungen belegt. Besonders wichtig ist Sport im Rahmen der **Entwicklung von Kindern und Jugendlichen**. Darüber hinaus wird einer gemäßigten sportlichen Aktivität sowohl **im Alter** (z. B. für die Prävention von Inaktivitätsosteoporose) als auch **nach operativen Eingriffen** (z. B. zur frühfunktionellen Behandlung nach Osteosynthesen) eine immer größere Bedeutung beigemessen.

Im Folgenden sollen die wichtigsten Aspekte von **Sportverletzungen** (akute Verletzungen) und **Sportschäden** (langfristige Folgeschäden) dargestellt und die Prinzipien ihrer therapeutischen Versorgung aufgezeigt werden.

10.4.1 Sportverletzungen

10.4.1 Sportverletzungen

▶ Definition. **Sportverletzungen** sind jene Verletzungen, die sich Freizeit- oder Leistungssportler während der Ausübung ihrer sportlichen Tätigkeit zuziehen. Es handelt sich dabei um **einmalige, akut auftretende Traumen**, die meist zum abrupten Abbruch eines dynamischen Bewegungsablaufs führen.

▶ Definition.

Häufig vorkommende Verletzungsformen sind **Prellungen**, **Verstauchungen** sowie **Zerrungen**, Tab. **B-10.22** zeigt hierzu jeweils typische Auslöser. Nicht selten handelt es sich um sog. **Kombinationsverletzungen**, bei denen gleichzeitig mehrere Strukturen (z. B. Muskeln, Sehnen oder Gelenke) durch das Trauma betroffen sind. Im Hinblick auf die jeweils gewebespezifischen Verletzungen und deren Versorgung soll an dieser Stelle auf deren ausführliche Darstellung in Kapitel „Grundlagen von Verletzungen und deren Heilung“ (S. 292) verwiesen werden.

Häufig sind **Prellungen**, **Verstauchungen** sowie **Zerrungen**, Tab. **B-10.22** zeigt hierfür typische Auslöser. Nicht selten handelt es sich um **Kombinationsverletzungen**, bei denen gleichzeitig mehrere Strukturen (z. B. Muskeln, Sehnen oder Gelenke) durch das Trauma betroffen sind.

B-10.22 Typische Sportverletzungen

B-10.22

Art der Verletzung	typische Verletzungsmechanismen
Prellung	▪ **aktive Bewegungen**: „Bodycheck“ beim Eishockey ▪ **passive Verletzung**: Anprall eines Balls oder Tritt vors Schienbein
Verstauchung	▪ **aktive Bewegungen**: Umknicken aus der Laufbewegung ▪ **passive Verletzung**: Griff in den Wurfarm durch den Gegenspieler
Zerrung	▪ **abrupte Beschleunigungsbewegungen**: Endspurt oder schnelles „Ansprinten“ ▪ **rascher Wechsel zwischen Beschleunigen und Abbremsen**: Tennisspiel
Ruptur	▪ **Antrittsverletzung:** Achillessehnenruptur beim Fußballspieler ▪ **Flexion/Außenrotation/Valgus-Trauma im Knie:** Kreuzbandruptur beim Skifahren

▶ Merke. Die meisten **Sportverletzungen** sind harmlos und lassen sich unter kurzzeitiger Schonung, Kühlung und Hochlagern erfolgreich therapieren.
Dennoch muss bei allen Verletzungen das Vorliegen **struktureller Schäden**, wie Knochen- oder Bandverletzungen, ausgeschlossen werden, um **chronische Folgeschäden** möglichst zu vermeiden.

▶ Merke.

Als wichtige **prophylaktische Maßnahmen** lassen sich folgende allgemeine Faustregeln zur Vermeidung von Sportverletzungen festhalten:
- gute Vorbereitung (z. B. Aufwärmen vor Training und Wettkampf)
- angemessene Ausrüstung (z. B. Fahrradhelm oder Sturzprotektoren beim Skateboardfahren)
- Anpassung der sportlichen Betätigung an den körperlichen Allgemeinzustand.

Eine Sonderrolle nimmt der im Folgenden beschriebene sog. **Muskelkater** ein, der zwar mit einer gewissen Latenz, aber eben typischerweise bereits nach einer **einmaligen** sportlichen Belastung vorkommt und deshalb eher den Sportverletzungen als den im Anschluss erläuterten Sportschäden zugerechnet wird.

Prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung von Sportverletzungen sind:
- gute Vorbereitung
- angemessene Ausrüstung
- Anpassung der sportlichen Betätigung an den körperlichen Allgemeinzustand.

Eine Sonderrolle nimmt der **Muskelkater** ein, der nach **einmaliger** sportlicher Belastung vorkommt und zu den Sportverletzungen gezählt wird.

Muskelkater

Muskelkater

▶ Definition. Als **Muskelkater** bezeichnet man Schmerzen und Muskelverhärtungen nach hoher bzw. ungewohnter körperlicher Belastung. Typischerweise treten diese Beschwerden erst Stunden nach der Aktivität oder am Folgetag auf.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Lange wurde als Auslöser eine Akkumulation von Laktat bei anaerober Energiegewinnung im Muskel vermutet. Dieses Laktat ist jedoch wahrscheinlich nur für akute Schmerzen während der Belastung verantwortlich, die verschwinden, sobald der Muskel wieder ausreichend Sauerstoff für eine aerobe Energiegewinnung zur Verfügung hat. Jüngere Untersuchungen geben nun vermehrt Hinweise darauf, dass **kleinste Muskelfaserrisse** (Mikrotraumen im Bereich der Z-Scheiben) für den eigentlichen Muskelkater verantwortlich sind. Diese Risse entstehen typischerweise v. a. bei **exzentrischen** Bewegungen/Belastungen, bei denen der Muskel passiv

Ätiopathogenese: Bisher wurde eine Akkumulation von Laktat bei anaerober Energiegewinnung im Muskel als Auslöser vermutet. Jüngere Untersuchungen gehen davon aus, dass **kleinste Muskelfaserrisse**, entstanden durch **exzentrische** Bewegungen/Belastungen mit passiver Muskeldehnung, für den eigentlichen Muskelkater verantwortlich sind. Es resultiert eine entzündliche Reaktionen mit

Ödembildung und entsprechendem Dehnungsschmerz im Muskel.

Diagnostik, Therapie: Auch diese alltägliche „Sportverletzung" wird **konservativ** anhand des **PECH-Schemas** (Tab. **B-10.17**) behandelt, wobei eher eine **Wärmebehandlung** als eine Kühlung zur Schmerzlinderung eingesetzt wird. Ein zusätzliches **funktionelles Aufbautraining zur Rezidivprophylaxe** wird empfohlen. Dehnungsübungen oder Massagen werden nicht mehr empfohlen.
Differenzialdiagnostisch muss ein **funktionelles Kompartmentsyndrom** (S. 322) ausgeschlossen werden.

mit entsprechendem Dehnungsschmerz im Muskel. Dieser Prozess nimmt eine gewisse Zeit in Anspruch und erklärt somit die Latenz bis zum Auftreten der Beschwerden.

Diagnostik, Therapie: Im Normalfall wird auch diese alltägliche „Sportverletzung" **konservativ** anhand des sog. **PECH-Schemas** (Tab. **B-10.17**) behandelt, wobei häufig eher eine durchblutungssteigernde und damit regenerationsfördernde **Wärmebehandlung** als eine Kühlung zur Schmerzlinderung eingesetzt wird. Zudem gilt ein **funktionelles Aufbautraining zur Rezidivprophylaxe** als empfehlenswert. Lange Zeit angeratene Maßnahmen wie Dehnungsübungen oder Massagen werden mittlerweile als eher zusätzlich traumatisierend eingestuft und deshalb in diesem Zusammenhang nicht mehr empfohlen.
Bei starken Beschwerden sowie grundsätzlich bei neurologischen Auffälligkeiten im Bereich der Extremität muss allerdings ein **funktionelles Kompartmentsyndrom** (S. 322) ausgeschlossen werden, welches teilweise einer operativen Entlastung bedarf.

10.4.2 Sportschäden

▶ Definition.

10.4.2 Sportschäden

▶ Definition. Unter **Sportschäden** versteht man die **chronischen Folgen von Überbelastung** durch eine längerfristig ausgeübte sportliche Aktivität. Im Prinzip handelt es sich dabei um typische Verschleißerscheinungen.

Die verschiedenen **Gewebetypen** verfügen jeweils über eine unterschiedliche Belastbarkeit und Regenerationsfähigkeit.

Auch die Belastbarkeit des einzelnen **Sportlers** ist individuell unterschiedlich.

Vor allem **Profisportler** sind durch chronische körperliche Extrembelastungen gefährdet, Sportschäden zu erleiden. Tatsächlich sind ca. 85 % der Profisportler von Sportschäden betroffen, die jedoch meist erst nach Beendigung der Profikarriere auftreten.

Tab. **B-10.23** zeigt die Pathomechanismen typischer Sportschäden.

Die **Prävention** von den zunächst harmloser erscheinenden Sportschäden ist aufgrund ihrer häufigen Irreparabiltät wesentlich.

Die verschiedenen **Gewebetypen** (z. B. Knorpel oder Knochen) weisen dabei eine unterschiedliche, aber jeweils charakteristische Belastbarkeit und Regenerationsfähigkeit auf.
Wesentlich ist zudem die individuelle Belastbarkeit des einzelnen **Sportlers**, die durch fortgeschrittenes Alter oder Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus eingeschränkt sein kann.
Vor allem **Profisportler** sind durch über Jahre bestehende körperliche Extrembelastungen gefährdet, Sportschäden zu erleiden. Hierbei muss auch berücksichtigt werden, dass sie häufig von den Erträgen ihres Sports leben und deshalb weniger Rücksicht auf mögliche Spätfolgen – auch durch (zu) frühe Wiederaufnahme ihrer sportlichen Aktivitäten nach unfallchirurgischen Operationen – nehmen können. Tatsächlich sind ca. 85 % der Profisportler von Sportschäden betroffen, diese treten jedoch typischerweise erst dann auf, wenn die Profikarriere bereits beendet ist.
Typische Sportschäden und ihre zugrunde liegenden Pathomechanismen bzw. Lokalisationen zeigt Tab. **B-10.23**.
Im Vergleich zu Sportverletzungen sind Sportschäden auf den ersten Blick zwar weniger eindrucksvoll, von Sportlern sind sie jedoch aufgrund der häufig bestehenden Irreparabilität deutlich mehr gefürchtet. Ein wesentlicher Fokus liegt auf ihrer **Prävention**.

B-10.23 Typische Sportschäden

	Pathomechanismus	typische Lokalisation	detaillierte Darstellung
Stressfrakturen	▪ gleichförmige mechanische Überbeanspruchung eines Knochens ▪ häufiger bei Kindern und älteren Menschen	▪ Metatarsalia (sog. Marschfraktur (S. 649) bei Läufern und Springern) ▪ proximaler Schenkelhals und proximale Tibia bei Langstreckenläufern ▪ Spondylolyse bei Turmspringern und Turnern ▪ Os navikulare bei Fossbury-Flop-Hochspringern	Kapitel „Frakturmechanismen" (S. 302)
sekundäre Arthrosen	▪ repetetive Mikrotraumen des Knorpels ▪ begünstigt durch Vorschäden an Gelenken, Übergewicht, mangelnder Trainingszustand (u. a. auch nach vorangegangener Verletzung)	▪ Kniegelenk ▪ Sprunggelenk („Fußballer-OSG")	Kapitel „Degenerative Gelenkerkrankungen" (S. 181)
Insertionstendinosen	▪ Überbeanspruchung des Sehnen-Knochen-Übergangs	▪ Epicondylitis radialis, sog. Tennisellenbogen (S. 472) ▪ Tractus iliotibialis-Ansatz ("Runner's knee")	Kapitel „Tendopathien" (S. 215)

B-10.23 Fortsetzung

	Pathomechanismus	typische Lokalisation	detaillierte Darstellung
Verknöcherung von Sehnenansätzen	▪ Mikrotraumen des Sehnenansatzes mit reaktiver Knocheneinlagerung	▪ Fersensporn (Talus- oder Kalkaneusnase beim Fußballer) ▪ Oberschenkel-Adduktoren („Reiterknochen“)	Kapitel „Fersensporn“ (S. 642) und Kapitel „Myositis ossificans“ (S. 210)
funktionelles Kompartmentsyndrom	▪ extreme Überlastung eines untrainierten Muskels	▪ hauptsächlich am Unterschenkel	Kapitel „Kompartmentsyndrom“ (S. 322)

▶ Merke. Für den Freizeitsportler gilt, dass der **Schmerz** ein natürliches Überlastungssignal des jeweiligen Gelenks ist und dass einem Schmerz bei Sportausübung ärztlich nachgegangen werden sollte.

▶ Merke.

10.4.3 Sportmedizinische Hilfsmittel

Die Industrie stellt eine Vielzahl von unterschiedlichen Hilfsmitteln zur Unterstützung sportlicher Aktivitäten nach Verletzungen zur Verfügung. Relevant sind Bandagen, Orthesen und Schienen (Tab. **B-10.24**). Zu weiteren Details siehe Kapitel „Orthopädische und unfallchirurgische Hilfsmittel“ (S. 57)

10.4.3 Sportmedizinische Hilfsmittel

Tab. **B-10.24** zeigt unterschiedliche Hilfsmittel, die zur Unterstützung sportlicher Aktivitäten nach Verletzungen zur Verfügung stehen; vgl. Kapitel „Orthopädische und unfallchirurgische Hilfsmittel“ (S. 57).

B-10.24 Therapeutische Effektivität von orthopädisch-unfallchirurgischen Hilfsmitteln (nach Brzank)

Funktion	Prinzip	charakteristisch für		
		Bandagen	Orthesen	Schienen
Entlastung	mechanische Entlastung hoch beanspruchter Teile des Bewegungsapparates	++	+++	++
Führung	Führung von Gelenken durch mechanische Hilfsmittel	+	+++	–
Stabilisierung	Stabilisierung von Gelenken durch mechanische Hilfsmittel	(+)	+++	+++
Redression	Zurückführen einer Fehlstellung in Richtung Norm	+	+++	–
Immobilisation, Teilmobilisation	Ruhigstellung von Gelenken und Körperteilen durch mechanische Hilfsmittel	(+)	+	+++
rheologische Wirkung	Verbesserung der Durchblutung und des lymphatischen Abflusses	++	–	–
propriozeptive Wirkung	Verbesserung der muskulären Führung und Stabilisierung des Gelenks	+++	+	–
Schmerzdämpfung	Schmerzdämpfung durch Kompressionswirkung, Entlastung und Beeinflussung der Stellung von Körperteilen	++	++	++

10.5 Heilverfahren der gesetzlichen Unfallversicherungen

Verletzte Patienten haben in Deutschland den großen Vorteil, dass ein zusätzlicher Kostenträger für diejenigen Unfälle eintritt, die im Zusammenhang mit dem **Arbeitsleben** auftreten. Um die Zusammenhänge zu verstehen, ist es unumgänglich, sich zumindest einen Überblick über die Sozialversicherungen in Deutschland zu verschaffen.

Diese **gesetzlichen Sozialversicherungen** wurden geschaffen, um zumindest einen Großteil der Bevölkerung vor den finanziellen Folgen unvorhersehbarer Wechselfälle des Lebens – insbesondere durch eine Beeinträchtigung der Arbeitskraft – zu bewahren.

Hierzu zählen die:

- **gesetzliche Krankenversicherung** (GKV, z. B. AOK etc.)
- **gesetzliche Rentenversicherung** (GRV, seit 2005 „Deutsche Rentenversicherung Bund“)
- **gesetzliche Pflegeversicherung**
- **gesetzliche Arbeitslosenversicherung**

10.5 Heilverfahren der gesetzlichen Unfallversicherungen

In Deutschland werden Unfälle, die im Zusammenhang mit dem **Arbeitsleben** auftreten, von einem zusätzlichen Kostenträger übernommen. Nachfolgend findet sich ein Überblick über die Sozialversicherungen in Deutschland.

Diese **gesetzlichen Sozialversicherungen** dienen dem Zweck, die Bevölkerung vor den finanziellen Folgen, u. a. durch eine Beeinträchtigung der Arbeitskraft, zu bewahren.

Hierzu zählen die:

- **gesetzliche Krankenversicherung** (GKV)
- **gesetzliche Rentenversicherung** (GRV)
- **gesetzliche Pflegeversicherung**
- **gesetzliche Arbeitslosenversicherung**
- **gesetzliche Unfallversicherung** (GUV).

Zusätzlich gibt es noch **private Krankenversicherungen** (PKV und **private Unfallversicherungen** (PUV).

Für die akute Versorgung unfallchirurgischer Verletzungen sind, neben den genannten privaten Kassen, die beiden gesetzlichen Kostenträger (GKV und GUV) relevant:

- **Gesetzliche Krankenversicherung (GKV):** Sie ist bis zu einem derzeitigen Jahresbruttogehalt von 53 550 € (Stand 2014) eine Pflichtversicherung und übernimmt, ungeachtet der Ursache, die Kosten für Krankheitsverhütung, -früherkennung und -behandlung. Ist die Ursache allerdings durch den Patienten selbst verschuldet, kann dieser zur Kostenbeteiligung veranlasst werden. Die GKV-Beiträge sind anteilig vom Arbeitnehmer und Arbeitgeber zu zahlen.
- **Gesetzliche Unfallversicherung (GUV):** Die Beiträge zur GUV werden alleine von den Arbeitgebern erbracht. Zu den Aufgaben der GUV zählen die Verhütung von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten bzw. nach deren Eintritt eine Wiederherstellung von Gesundheit und Leistungsfähigkeit sowie eine Entschädigung durch Geldleistungen.

- **gesetzliche Unfallversicherung** (GUV, Berufsgenossenschaften und der Unfallversicherungsträger der öffentlichen Hand)

Daneben gibt es noch **private Krankenversicherungen** (PKV) und **private Unfallversicherungen** (PUV) – sie sollen über die gesetzlich verankerte Absicherung hinaus gehende Risiken abdecken – sowie eine Reihe von weiteren Absicherungssystemen.

Hinsichtlich unfallchirurgischer Verletzungen sind für die akute Versorgung neben den genannten privaten Kassen die beiden gesetzlichen Kostenträger (GKV und GUV) relevant. Deren **Prinzipien** sollen im Folgenden kurz umrissen werden:

- **Gesetzliche Krankenversicherung (GKV):** Sie ist eine Pflichtversicherung (ab einem Jahresbruttogehalt von derzeit 53 500 € entfällt die gesetzliche Versicherungspflicht, Stand 2014), deren Aufgabe es ist, die Kosten für Krankheitsverhütung, Früherkennung von Krankheiten und Behandlung von Krankheiten zu tragen. Die Ursache der Krankheit ist dabei nicht von Bedeutung! Jedoch kann die Kasse den Versicherten an den Kosten beteiligen, wenn dieser sich eine Krankheit oder Verletzung vorsätzlich zugezogen hat bzw. wenn die Krankheit oder Verletzung während eines von ihm begangenen Verbrechens aufgetreten ist. Dieser Punkt ist auch von Bedeutung für die Diskussion mit Patienten, welche sich während ihres stationären Aufenthalts selbstgefährdend oder disziplinarisch untragbar verhalten (z. B. Nikotinabusus im Bett neben dem Sauerstoffanschluss etc.). Man kann den einen oder anderen Unbelehrbaren auf den Umstand der Kostenrückerstattung hinweisen, womit sich viele Schwierigkeiten oft von selbst erledigen. Die Beiträge zur GKV werden von den Arbeitnehmern und Arbeitgebern gemeinsam aufgebracht. Sowohl das ambulante als auch das stationäre Heilverfahren wurden von 2011 bis 2014 reformiert.
- **Gesetzliche Unfallversicherung (GUV):** Im Gegensatz zur GKV werden die Beiträge zur GUV alleine von den Arbeitgebern erbracht. Die Aufgabe der GUV ist es, mit allen geeigneten Mitteln Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten sowie arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren zu verhüten, nach Eintritt von Arbeitsunfällen oder Berufskrankheiten die Gesundheit und die Leistungsfähigkeit der Versicherten wiederherzustellen und sie oder ihren Hinterbliebenen durch Geldleistungen zu entschädigen.

Im Folgenden werden die wichtigsten Eckpunkte zum korrekten Vorgehen bei einem Arbeitsunfall im Sinne des Heilverfahrens der gesetzlichen Unfallversicherungen vorgestellt sowie die wichtigsten Neuerungen seit 2011 dargelegt.

10.5.1 Arbeitsunfall und Heilverfahren der GUV

10.5.1 Arbeitsunfall und Heilverfahren der GUV

► Definition.

► Definition. Zu **Arbeitsunfällen** zählen alle Unfälle, die im Zusammenhang mit dem Erwerbsleben auftreten, d. h. auch ein Unfall auf dem Weg zur oder von der Arbeit nach Hause ist versichert und zählt als Arbeitsunfall.

Auch der stationär aufgenommene Patient, ehrenamtliche Helfer oder Schüler und Studenten sind im Verletzungsfall über die GUV versichert. Seit 2013 außerdem Bundespolizisten, wenn die Betreuung durch den Polizeiarzt nicht möglich ist.

Die Frage, ob es sich bei einem Unfall, der sich **nicht** auf dem **direkten Weg** von der Arbeit nach Hause ereignet hat, um einen Arbeitsunfall handelt oder nicht, ist von einer Reihe von Faktoren abhängig.

Daneben gibt es noch eine Reihe von weiteren Situationen, in denen der Verletzte über die GUV versichert ist, z. B. der stationär aufgenommene Patient, ehrenamtliche Helfer, Schüler und Studenten sowie seit 2013 auch der Bundespolizist, wenn die Betreuung durch den Polizeiarzt nicht möglich ist.

Nun wird es in der Realität bei der Behandlung betroffener Patienten oft vorkommen, dass der eine oder andere einen Unfall auf dem **nicht direkten Weg** von der Arbeit nach Hause erleidet, nachdem er z. B. einen Umweg in ein Geschäft gemacht hat. Die Frage, ob dies nun ein Arbeitsunfall ist oder nicht, ist von einer Reihe von Faktoren abhängig, z. B. spielt hier die Länge und Zeitdauer des Umwegs eine Rolle oder auch die Tätigkeit, die auf dem Umweg vollzogen wurde.

► Merke.

► Merke. Im Zweifelsfall empfiehlt es sich, bei der primären Versorgung immer zunächst einen sog. **D-Arzt-Bericht** (s. u.) auszufüllen und in diesem so detailliert wie möglich die Umstände des Unfalls zu beschreiben, um die spätere Auseinandersetzung hierüber bestmöglich mit Informationen abzusichern.

Heilverfahren der GUV: Bei einem Arbeitsunfall muss das standardisierte Heilverfahren der GUV anlaufen. Die Standardisierung dient der optimalen Behandlung der Patienten.

Heilverfahren der GUV: Bei einem Arbeitsunfall muss das Heilverfahren der GUV anlaufen, welches zur Verbesserung der Qualität sehr standardisiert ist. Die Standardisierung dient der optimalen Behandlung der Patienten, da hierdurch deren Verlauf vom UV-Träger transparent und nachhaltig überblickt und gesteuert werden kann.

▶ **Merke.** Die endgültige Entscheidung, ob ein Arbeitsunfall vorliegt, obliegt dem zuständigen UV-Träger. Nachdem dieser auch das Heilverfahren steuert, ergibt sich der oft zitierte Spruch **„Der UV-Träger ist der Herr des Verfahrens“**.

▶ Merke.

Das GUV-Verfahren ist ein **Stufen-Konzept**, welches weitgehend abhängig von der Verletzungsschwere und den daraus erwachsenden Folgen für die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen ist. Durch diese Stufen werden gleichzeitig auch die **hauptsächlichen Ziele** definiert bzw. erreicht:

- eine möglichst flächendeckende Unfallversorgung mit qualifizierten Ärzten durch sog. **D-Arzt-** bzw. **H-Arzt Verfahren** (H-Arzt steht dabei für „an der besonderen Heilbehandlung beteiligter Arzt“, D-Arzt für „Durchgangsarzt“, s. u.). Das H-Arzt-Verfahren wird 2015 zugunsten einer Erweiterung des D-Arzt-Verfahren eingestellt.
- ein spezialisiertes Verfahren für schwere Verletzungen (**Verletzungsartenverfahren (VAV)**)
- eine hoch spezialisierte Spitzenmedizin im **Schwerstverletzungsartenverfahren (SAV)**)
- eine Reihe von **Sonderverfahren** bei isolierten Verletzungen in spezifischen anatomischen Regionen, z. B. HNO-, Augen- oder Handverletzungen.

Das GUV-Verfahren ist ein von der Verletzungsschwere und den daraus erwachsenden Folgen für die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen abhängiges **Stufen-Konzept** mit folgenden **Zielen**:

- **D-Arzt-** bzw. **H-Arzt- Verfahren** (H-Arzt noch bis 2015)
- **Verletzungsartenverfahren (VAV)**
- **Schwerstverletzungsartenverfahren (SAV; ab Jan. 2014)**
- **Sonderverfahren** bei Verletzungen in spezifischen anatomischen Regionen, z. B. HNO-, Augen-, oder Handverletzungen.

▶ **Definition.** Durchgangsärzte (kurz: **„D-Ärzte“**) sind Fachärzte für Orthopädie und Unfallchirurgie mit der Zusatzbezeichnung „Spezielle Unfallchirurgie“ oder Fachärzte für Chirurgie mit der Schwerpunktbezeichnung „Unfallchirurgie“, die im personellen, apparativen und einrichtungsbezogenen Bereich spezielle Anforderungen der GUV erfüllen und zur Übernahme von Versorgungspflichten von Patienten nach Arbeitsunfällen bzw. allen darunter subsumierten Unfällen bereit sind.

▶ Definition.

▶ **Definition.** **H-Ärzte** sind an der besonderen Heilbehandlung nach Unfällen beteiligte Ärzte. Voraussetzung ist, dass sie – ohne die speziellen Anforderungen des D-Arzt-Verfahren zu erfüllen – ebenfalls über besondere unfallchirurgische Kenntnisse und über bestimmte räumliche, apparative und personelle Voraussetzungen verfügen. (Das H-Arzt-Verfahren wird 2015 eingestellt.)

▶ Definition.

▶ **Merke.** Als prinzipielles therapeutisches Konzept gilt bei allen Verfahren: **Rehabilitation geht vor Rente**.

▶ Merke.

Tab. **B-10.25** gibt einen Überblick über die unterschiedlichen **Verfahren und deren ärztliche Voraussetzungen**, Tab. **B-10.26** zeigt diejenigen **Verletzungen**, die durch die unterschiedlichen Verfahren versorgt werden können/müssen.

Die unterschiedlichen **Verfahren und deren ärztliche Voraussetzungen** werden in Tab. **B-10.25**, die dadurch zu behandelnden **Verletzungen** in Tab. **B-10.26** dargestellt.

B-10.25 Unterschiedliche Verfahren und deren ärztliche Voraussetzungen

Bezeichnung	D-Arzt	Verletzungsartenverfahren (VAV)	Schwerstverletzungsarten-verfahren (SAV)	Sonderverfahren
Lokalisation	▪ unfallchirurgische Praxis oder Klinik	▪ unfallchirurgische Klinik	▪ überregionale Traumazentren der Maximalversorgung	▪ Praxis/Klinik
Voraussetzung	▪ Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie ▪ zusätzlich Schwerpunkt „Spezielle Unfallchirurgie“	▪ Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie ▪ zusätzlich Schwerpunkt bzw. Weiterbildungsermächtigung „Spezielle Unfallchirurgie“ ▪ 3 Jahre Tätigkeit in einem unfallchirurgischen Haus	▪ Facharzt für Orthopädie und/oder Unfallchirurgie ▪ zusätzlich Schwerpunkt bzw. Weiterbildungsermächtigung „Spezielle Unfallchirurgie“ ▪ anschließend mind. 3 Jahre Tätigkeit in einem SAV-Haus	▪ Facharzt für das entsprechende Fachgebiet
Aufgabe	▪ jeder Arbeitsunfall (Ausnahme: VAV)	▪ spezifische Versorgung Schwerstverletzter (s. Tab. **B-10.26**)	▪ Versorgung von besonders schweren Verletzungen entsprechend dem SAV-	▪ spezifische Versorgung der verletzten Region

B-10.25 Fortsetzung

Bezeichnung	D-Arzt	Verletzungsartenverfahren (VAV)	Schwerstverletzungsarten-verfahren (SAV)	Sonderverfahren
Bericht	▪ D-Arzt-Bericht (F1000) ▪ Ergänzungsbogen (z. B. „Kniebogen“) ▪ Nachschaubericht (F2106) ▪ Verlaufsbericht (F2108)	▪ Berichte wie D-Arzt	▪ Ergänzung zum D-Arzt-Bericht	▪ Sonderbögen (z.B Augenarzt F1030 oder HNO-Arzt F1040) ▪ Nachschaubericht (F1010)

B-10.26 Verletzungen, die durch die unterschiedlichen GUV-Verfahrensarten versorgt werden können/müssen

D-Arzt	Verletzungsartenverfahren (VAV)	Schwerstverletzungsartenverfahren (SAV)	Sonderverfahren
▪ alle Arbeitsunfall-Verletzten, die über den Unfalltag hinaus arbeitsunfähig sind ▪ bei Wiedererkrankung auch arbeitsfähige Verletzte ▪ Verletzte, deren Behandlung voraussichtlich länger als eine Woche dauern wird ▪ wenn die Verordnung von Heilmitteln erforderlich ist	▪ Amputationsverletzungen ▪ Verletzungen der großen Gefäße ▪ Verletzungen der großen Nerven bzw. Nervengeflechte ▪ Schädel-Hirn-Trauma Grad II–III ▪ Brustkorbverletzungen mit Organbeteiligung ▪ stumpfe oder offene Bauchverletzungen ▪ Verletzungen der Niere ▪ Verletzungen der Wirbelsäule mit neurologischen Ausfällen ▪ offene Verletzungen großer Gelenke ▪ operationsbedürftige Verletzungen großer Gelenke ▪ Gelenkbinnenverletzungen mit Stabilitätsverlust ▪ Sehnendurchtrennung (außer an Hand und Fuß) ▪ ausgedehnte Verbrennungen ▪ schwerwiegende Handverletzungen ▪ komplexe Knochenbrüche ▪ fehlender Heilungsfortschritt nicht im Verzeichnis stehender Verletzungen, z. B. Wundheilungsstörungen oder Pseudarthrosen ▪ siehe auch: www.dguv.de/	▪ Amputationsverletzungen mit gegebener Replantationsmöglichkeit ▪ Verbrennungen > 15 % KÖF (Kinder 10 %) ▪ Gefäßverletzugen in Kombination mit Knochenverletzungen ▪ Verletzungen des Rückenmarks ▪ Schädel-Hirn-Trauma III ▪ Tibiakopf-Typ C-Frakturen ▪ u. a.	▪ Augen-/Hals-Nasen-Ohren-Verletzungen ▪ Handverletzungen

► Merke.

Abb. **B-10.26** zeigt beispielhaft eine optimale Dokumentation in **D-Arzt-Berichten**, Abb. **B-10.27** eine Zusammenfassung des **Patientenmanagements** nach einem Arbeitsunfall.

Zusätzlich unterstützen die Berufsgenossenschaften **Forschungseinrichtungen**:

- **BGFA** (Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung)
- **BGIA** (Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung)
- **BGAG** (Institut für Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung).

Nähere Erläuterungen siehe die Kapitel „Rehabilitation“ (S. 87) und „Begutachtung“ (S. 89).

► Merke. Im Jahr 2012 kam es zu ca. 1 Mio. meldepflichtiger Arbeits- und -wegunfällen sowie zu ca. 1,3 Mio. Schul- und -wegunfällen.

Als Beispiele für eine optimale Dokumentation in Form von **D-Arzt-Berichten** siehe Abb. **B-10.26**. Das **Management eines Patienten** nach einem Arbeitsunfall ist in Abb. **B-10.27** zusammengefasst.

Über die akute Versorgung hinaus unterstützen die Berufsgenossenschaften hoch moderne **Forschungseinrichtungen** zur Prävention bzw. Behandlung von Arbeitsunfällen. Nähere Details hierzu befinden sich auf den angegebenen URLs:

- **BGFA** – Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (www.bgfa.ruhr-uni-bochum.de)
- **BGIA** – Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (www.dguv.de/bgia/de)
- **BGAG** – Institut für Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (www.dguv.de/bgag/de).

Nähere Erläuterungen zu Rehabilitation und Begutachtung im Rahmen eines BG-Verfahrens sind im Kapitel „Rehabilitation“ (S. 87) und im Kapitel „Begutachtung“ (S. 89) dargestellt.

Weiterführende Literatur: Spier, Leuftink, Japtok, „Arzt & BG“, 5. Auflage, Kepnerdruck, Eppingen.

B-10.26 Beispielhafter D-Arzt-Bericht

Durchgangsarztbericht - UV-Träger -

Lfd. Nr.

Unfallversicherungsträger **Verwaltungs-BG**		Eingetroffen am **10.02.2009**	Uhrzeit **09:00**
Name, Vorname des Versicherten **Petersen, Hartmut**	Geburtsdatum **12.03.1967**	Krankenkasse (bei Fam.-Vers. Name des Mitglieds; in diesem Falle keine Kopie an die Krankenkasse) **AOK Berlin**	
Beschäftigt als **Monteur**	Seit **1995**	Bei Pflegeunfall Pflegekasse des Pflegebedürftigen	
Unfallbetrieb, ggf. mit Telefon-Nr. (Bezeichnung bzw. Name und Anschrift des Arbeitgebers, der Kindertageseinrichtung, der Schule oder Hochschule, des Pflegebedürftigen) **H+B Marketing GmbH, Ringstr. 48, 12105 Berlin**			
Vollständige Anschrift des Versicherten **Trumstr. 128, 10551 Berlin**		Telefon-Nr. des Versicherten **030-79469**	Staatsangehörigkeit **D** / Geschlecht **m**

1 Unfalltag **10.02.2009**	Uhrzeit **08:00**	Beginn der Arbeitszeit **07:30** Uhr	Ende der Arbeitszeit **16:30** Uhr

2 Angaben des Versicherten zum Unfallort, Unfallhergang und zur Tätigkeit, bei der der Unfall eingetreten ist

Der Patient gibt an, dass ihm bei Baumaßnahmen beim Kunden eine schwere Platte auf den linken Unterschenkel gefallen ist und selbigen an der Wand eingeklemmt hat.

3 Verhalten des Versicherten nach dem Unfall

Mittels Notarzt in die Klinik verbracht

4.1 Art der ersten (nicht durchgangsärztl.) Versorgung **keine**	4.2 Erstmalig behandelt am / durch **10.02.2009** / **Dr. Bühl (NAW)**

5 Befund Verdacht auf Alkohol-, Drogen-, Medikamenteneinfluss? ☒ nein ☐ ja Welche Anzeichen? Blutentnahme? ☒ nein ☐ ja

Geschlossene Fraktur Unterschenkel links mit starker Schwellung im Bereich des Tibiaschaftes. Initial starke Schmerzen. Periphere Durchblutung/Motorik und Sensibilität ohne pathologischen Befund. Wade weich bei Einlieferung 09:30Uhr; sonstiger BodyCheck unauffällig. Im weiteren Verlauf entwickelte sich ein beginnendes Komparmentsyndrom des linken Unterschenkels mit präoperativ erhaltenen Pulsen und erhaltener Durchblutung/Motorik/Sensibilität bei beginnend venöser Stauung. Der Patient wurde sofort zur Osteosynthese und Kompartmentspaltung in den OP verbracht.

6 Röntgenergebnis

Unterschenkel links in 2 Ebenen: komplette Unterschenkelfraktur Knie links in 2 Ebenen: Tibiaschaftfraktur; kein Hinweis auf eine Fraktur im Bereich des Femurs oder der Patella Sprunggelenk links in 2 Ebenen: Weber B Fraktur

7 Erstdiagnose (Änderungen/Konkretisierungen unverzüglich nachmelden)

Unterschenkelfraktur komplett, Tibiaschaft links.
Weber B Fraktur links
Kompartmentsyndrom links

ICD 10	**S82.21** **S82.6**
ICPM	
AO-Klassifikation	**42C3 / 44B2**

8 Art der Erstversorgung (durch den D-Arzt)

Ausführliche Anamnese und Untersuchung, Analgesie mit Fentanyl, Kühlung, Ruhigstellung, OP Vorbereitung; Aufnahme Stat. 2 unseres Hauses. Operative Stabilisierung mittels Osteosynthese und Kompartmentspaltung. Auffrischung Tetanusimpfschutz.

9 Vom Unfall unabhängige gesundheitliche Beeinträchtigungen, die für die Beurteilung des Arbeitsunfalls von Bedeutung sein können

keine bekannt

10 Sprechen Hergang und Befund gegen die Annahme eines Arbeitsunfalls? *

☒ nein ☐ ja, weil

* Wenn ja, ist keine Behandlung zu Lasten der Unfallversicherung durchzuführen und dem Versicherten eine Kopie des Durchgangsarztberichts auszuhändigen.

11 Besteht konkreter Anlass, dass der Versicherte von einem Mitarbeiter des UV-Trägers beraten wird?

☒ nein ☐ ja, weil

12 **Art der Heilbehandlung**

☐ allgemeine Heilbehandlung
☐ durch anderen Arzt
☐ durch mich

☒ besondere Heilbehandlung
☐ ambulant ☒ stationär

Liegt eine Verletzung nach dem Verletzungsartenverzeichnis vor?
☐ nein ☒ ja, nach Ziffer 9

☐ es wird keine Heilbehandlung zu Lasten der UV durchgeführt, weil

13 **Beurteilung der Arbeitsfähigkeit**

☐ arbeitsfähig
☒ arbeitsunfähig ab: **10.02.2009**
☒ voraussichtlich wieder arbeitsfähig ab: **10.05.2009**
☐ voraussichtlich länger als 6 Monate arbeitsunfähig

14 **Ist die Zuziehung von Konsiliarärzten zur Klärung der Diagnose und/oder Mitbehandlung erforderlich?**

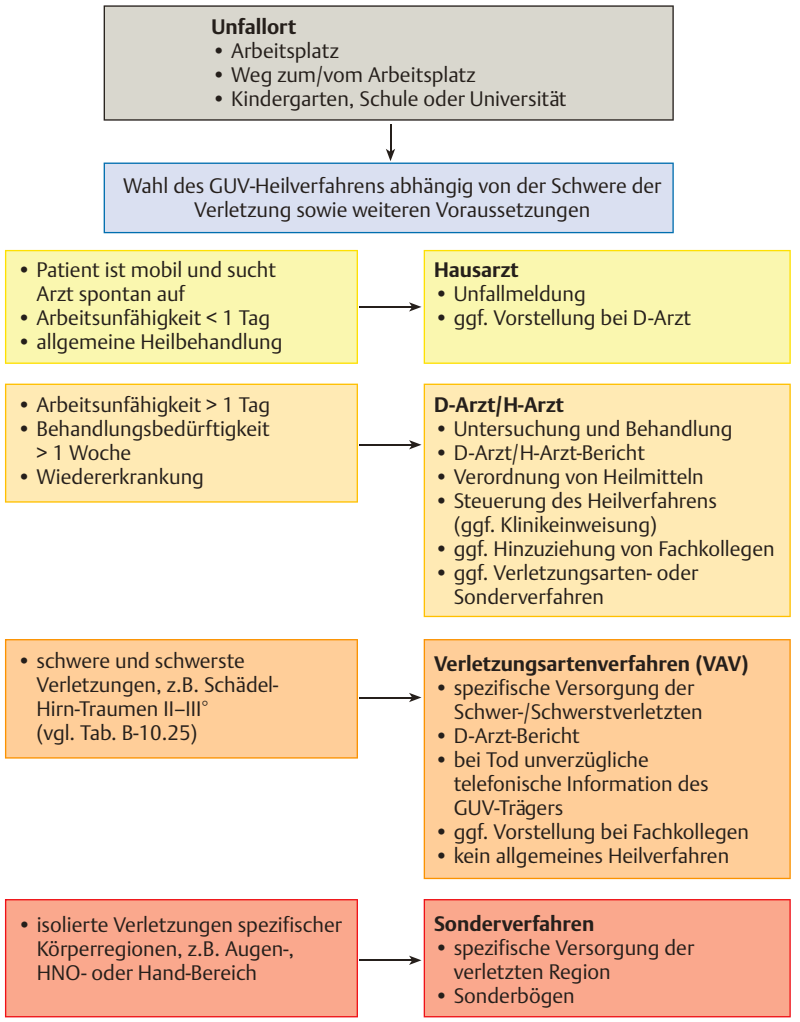
☒ nein ☐ ja, zugezogen wird:

15 ~~Nachschau ist erforderlich, sofern dann noch AU oder Behandlungsbedürftigkeit vorliegen sollte~~, am ~~bei Verschlimmerung sofort. Der Termin wurde dem Versicherten bekannt gegeben~~. Eine Nachschau ist nicht erforderlich, da BHB (besondere Heilbehandlung)

16 Anschrift des weiter behandelnden Arztes oder Krankenhauses

Datum	Unterschrift des Durchgangsarztes	Anschrift/Stempel des Durchgangsarztes
10.02.2009		**Dr. Mustermann** **Musterstraße 10** **99999 Musterstadt**

B-10.27 Algorithmus zum Patientenmanagement nach potenziellem Arbeitsunfall



Die in diesem Schaubild aufgeführten Angaben sollen nur eine grobe Übersicht geben. Eine detaillierte Auflistung findet sich im Anhang zum Vertrag gemäß § 34 Abs. 3 SGB VII zwischen den deutschen gesetzlichen Unfallversicherungen und der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (vgl. hierzu www.dguv.de).

10.6 Besonderheiten von Verletzungen bei Kindern und Alten

10.6.1 Kindertraumatologie

Verletzungen im Kindesalter können eine **lebenslange Behinderung** nach sich ziehen, außerdem stellen sie die **häufigste Todesursache** im frühen Kindes- bzw. Jugendalter dar. Aufgrund anatomischer und physiologischer Besonderheiten ist eine Modifikation der Versorgung von Kindern im Vergleich zur Erwachsenentraumatologie notwendig.

► Merke.

10.6 Besonderheiten von Verletzungen bei Kindern und Alten

10.6.1 Kindertraumatologie

Verletzungen im Kindesalter können eine **lebenslange Behinderung** nach sich ziehen. Darüber hinaus stellen Traumen im frühen Kindes- bzw. Jugendalter die **häufigste Todesursache** dar. Anatomische wie physiologische Besonderheiten erfordern jedoch eine Modifikation der Versorgung von Kindern im Vergleich zur Erwachsenentraumatologie. Je jünger die Kinder sind, umso spezifischer sind die Verletzungsmuster und ihre pathophysiologischen Konsequenzen.

► Merke. Kinder sollten prinzipiell bevorzugt in **kindertraumatologischen Zentren** behandelt werden. Dies gilt insbesondere für polytraumatisierte Kinder.

Besonderheiten der verschiedenen Körperregionen

Kopf

Der kindliche Schädel ist v. a. durch verhältnismäßig stark einwirkende **Beschleunigungskräfte** bzw. aufgrund der noch **relativ dünnen Schädeldecke** gefährdet.

Besonderheiten der verschiedenen Körperregionen

Kopf

Der kindliche Schädel ist in Relation zum restlichen Körper wesentlich größer als beim Erwachsenen. Vor allem **Beschleunigungskräfte** können deshalb umso stärker auf den kindlichen Kopf einwirken, je jünger das Kind ist. Darüber hinaus bietet die **relativ dünne Schädeldecke** noch einen geringeren Schutz gegenüber einer direkten

Bei Kindern zwischen 0 und 5 Jahren stellt das **Schädel-Hirn-Trauma** die führende Todesursache dar. Aufgrund der fehlenden Verknöcherung und somit fehlenden Knochenkanten kommt es dabei seltener als bei Erwachsenen zu epiduralen Hämatomen, **subdurale** und **intraparenchymale Blutungen** treten bei Kindern hingegen wesentlich häufiger auf.

Diagnostik: Zur klinischen Beurteilung von jüngeren Kindern (< 24 Monate) wurde eine **kinderspezifische Glasgow Coma Scale** (Pediatric GCS) eingeführt, die hinsichtlich der verbalen Kommunikationsfähigkeit eine altersentsprechende Einteilung vorsieht. Zur weiterführenden Diagnostik werden **Sonografie**, **CT** und **MRT** eingesetzt.

Therapie: Die Therapie erfolgt **symptomatisch**. Ähnlich wie beim Erwachsenen liegt der hauptsächliche therapeutische Fokus auf der **Vermeidung von Sekundärschäden**; vgl. Therapie des Schädel-Hirn-Traumas (S. 362)

▶ Merke. Jedes **bewusstlose Kind** muss intubiert und beatmet werden, um Hypoxien durch eine mögliche Atemwegsverlegung und entsprechende Folgeschäden zu vermeiden.

Bis zum 5. Lebensjahr ist das **Schädel-Hirn-Trauma** die führende Todesursache bei Kindern, v. a. **subdurale** und **intraparenchymale Blutungen** treten bei Kindern wesentlich häufiger als bei Erwachsenen auf.

Diagnostik: Zur klinischen Beurteilung von Kindern < 24 Monate wird die **kinderspezifische Glasgow Coma Scale** (Pediatric GCS) verwendet. Zur weiterführenden Diagnostik werden **Sonografie**, **CT** und **MRT** eingesetzt.
Therapie: Die Therapie erfolgt **symptomatisch**. Wie beim Erwachsenen ist die **Vermeidung von Sekundärschäden** wesentlich.

▶ Merke.

Wirbelsäule

Bei Kindern ist im Falle eines Wirbelsäulentraumas wesentlich häufiger die **Halswirbelsäule** betroffen als beim Erwachsenen.

Diagnostik: Da im Kindesalter die Elastizitätstoleranz der knöchernen Strukturen deutlich größer ist als die des Rückenmarks, treten als typische Verletzungszeichen die sog. **SCIWORA-Symptome** (spinal cord injury without radiographic abnormalities) auf: Das Rückenmark kann trotz unauffälliger Skelettverhältnisse im Nativ-Röntgenbild schwer verletzt sein.

▶ Merke. Bei jedem Kind mit **neurologischen Auffälligkeiten** und unauffälligem Röntgenbild sollte nach entsprechendem Unfallmechanismus ein **MRT** der Wirbelsäule erfolgen.

Therapie: Je ausgereifter das kindliche Skelettsystem ist, umso eher können Prinzipien der Erwachsenenversorgung angewandt werden, vgl. Kap. „Wirbelsäulenverletzungen (S. 437)".

▶ Merke. Als Faustregel gilt bei Wirbelsäulenverletzungen, dass Kinder **> 10. Lebensjahr** weitgehend wie Erwachsene therapiert werden können.

Bei jüngeren Kindern gelten aufgrund des noch bestehenden Wachstumspotenzials sehr spezifische Richtlinien. Einige **wesentliche therapeutische Prinzipien in dieser Altersgruppe** seien hier beispielhaft aufgeführt:

- 90 % der Verletzungen im Bereich der BWS und LWS sind **Kompressionsverletzungen**, die weitgehend konservativ behandelt werden können.
- Verletzungen vom sog. **B- bzw. C-Typ** erfordern jedoch häufig eine operative Stabilisierung.
- Bei **dorsalen Fusionen** muss eine Metallentfernung erfolgen, ventrale Fusionen sollten aufgrund der möglichen Zerstörung der Endplatten unterbleiben.

Prognose: Verletzungen der Wirbelsäule haben im Kindesalter prinzipiell eine relativ **günstige** Prognose, beispielsweise können posttraumatische Keilwirbel (Abb. **C-5.31**) durch das physiologische Knochenwachstum in der Regel ausgeglichen werden. Bestehen allerdings Verletzungen der Wachstumsfugen oder persistierende posttraumatische Lähmungen, muss – wie in anderen Körperregionen auch – mit **Wachstumsstörungen** oder **Deformitäten** gerechnet werden.

Thorax

Durch die bereits erwähnte größere Elastizität der kindlichen Knochen sind Rippenfrakturen sehr selten. Eine einwirkende traumatische Energie wird jedoch nach intrathor
häufig

Wirbelsäule

Bei Kindern ist im Falle eines Wirbelsäulentraumas häufig die **Halswirbelsäule** betroffen.
Diagnostik: Durch die im Kindesalter höhere Elastizitätstoleranz der knöchernen Strukturen kann das Rückenmark, trotz unauffälligem Nativ-Röntgenbild, schwere Verletzungen aufweisen (**SCIWORA-Symptome**).

▶ Merke.

Therapie: Je ausgereifter das kindliche Skelettsystem ist, umso eher können Prinzipien der Erwachsenenversorgung angewandt werden; vgl. Kap. „Wirbelsäulenverletzungen (S. 437)".

▶ Merke.

Aufgrund des Wachstumspotenzials gelten bei jüngeren Kindern sehr spezifische Richtlinien, z. B.:

- konservative Therapie von **Kompressionsverletzungen** der BWS und LWS
- operative Stabilisierung bei **B bzw. C-Typ**-Verletzungen
- Metallentfernung bei **dorsalen Fusionen** (ventrale Fusionen sollten unterbleiben).

Prognose: Generell haben Verletzungen des kindlichen Skeletts, die außerhalb der Wachstumsfugen liegen, eine relativ **günstige Prognose**.

Thorax

Während Rippenfrakturen im Kindesalter selten auftreten, sind **Lungenkontusionen** oder **Parenchymeinrisse** sehr häufig.

Diagnostik: Notfalldiagnostik mittels **Röntgen** und **CT**.

Therapie: Symptomatisch, bei Bedarf Anlage einer **Thoraxdrainage**.

Diagnostik: In der Notfalldiagnostik werden wie bei Erwachsenen **Röntgen-** sowie **CT-Untersuchungen** durchgeführt.

Therapie: Die Therapie ist **symptomatisch** und entspricht ebenfalls weitgehend der bei Erwachsenen. Auch bei Kindern sollte die Anlage einer **Thoraxdrainage** – bei Bedarf – in der vorderen Axillarlinie oberhalb der Linie, die beide Mamillen verbindet, erfolgen.

Abdomen

Abdomen

Leber und **Milz** können bei stumpfen Traumen leicht **zerreißen**.

Im Kindesalter sind **Leber** und **Milz** in Relation zum knöchernen Thorax noch deutlich größer als beim Erwachsenen. Da ein Schutz durch die Rippen deshalb fehlt, können bei stumpfen Traumen häufiger **Zerreißungen** dieser Organe auftreten.

Diagnostik: FAST-Sonografie (S. 45) oder **MSCT** (S. 42).

Diagnostik: Die initiale Diagnostik besteht ähnlich wie beim Erwachsenen aus der sog. **FAST-Sonografie** (S. 45) oder einer **MSCT** (S. 42).

Therapie: Konservative Therapie mit **intensivmedizinischer Überwachung** in OP-Bereitschaft.

Therapie: Im Falle von abdominellen Parenchymzerreißungen ist bei Kindern vergleichsweise häufig eine **konservative Therapie** möglich, wichtig ist jedoch hierbei eine **intensivmedizinische Überwachung** in OP-Bereitschaft. Mögliche **Komplikationen** entstehen meist durch initial übersehene Darmverletzungen

Becken

Becken

Kindliche **Beckenfrakturen** sind häufig mit **Organverletzungen** vergesellschaftet, da eine vergleichsweise deutlich größere Gewalteinwirkung zu ihrer Entstehung notwendig ist.

Der wesentliche Unterschied des kindlichen Beckens gegenüber dem Erwachsenen liegt darin, dass die in der Entwicklungsphase noch größeren knorpeligen Anteile eine wesentlich höhere Elastizität aufweisen. Im Falle eines Beckentraumas ist eine deutlich größere Gewalteinwirkung notwendig, um eine **Fraktur** zu induzieren. Sehr häufig liegen deshalb **begleitende Organverletzungen** (z. B. des Urogenitalsystems) vor.

Azetabulumfrakturen sind oft mit Wachstumsstörungen verbunden

Typische kindliche Beckenfrakturen sind **Azetabulumfrakturen**. Da ihre Frakturlinien häufig durch die Wachstumsfugen ziehen, kann es in der Folge zu Wachstumsstörungen kommen.

Diagnostik: Röntgen bzw. CT.

Diagnostik: Die Diagnostik ist ähnlich wie beim Erwachsenen und besteht aus **Röntgen-** bzw. **CT-Untersuchungen**.

Therapie: Substitutionstherapie von großen Blutverlusten; Beckenringinstabilitäten werden **operativ** behandelt.

Therapie: Die größte akute Bedrohung bei kindlichen Beckenfrakturen geht von dem möglicherweise großen Blutverlust bei Gefäßverletzungen aus, ggf. muss eine großzügige **Substitutionstherapie** erfolgen. Dislokationen oder Instabilitäten des Beckenrings sollten **operativ** behandelt werden.

Besonderheiten kindlicher Frakturen

Diagnostik

Diagnostik

Zur Vermeidung ionisierender Röntgenstrahlen sollten – wenn möglich – **Sonografie** und **MRT** angewendet werden.

Es existieren eigene **Frakturklassifikationen** für Kinder (z. B. Leer, 2000)

Aufgrund einer im Kindesalter vorhandenen vermehrten Strahlensensibilität sollten ionisierende Röntgenstrahlen so wenig wie möglich zum Einsatz kommen. Extremitätenverletzungen lassen sich häufig mittels **Sonografie** oder **MRT** nachweisen.

Für kindliche Frakturen wurden eigene **Frakturklassifikationen** publiziert (z. B. Leer, 2000).

Frakturheilung

Frakturheilung

Epiphysenverletzungen können zu Wachstumsstörungen (S. 131) führen.

Bei Frakturen im Bereich von **Epiphysenfugen** kann es posttraumatisch zu Wachstumsstörungen (S. 131) kommen. Zur ausführlichen Darstellung der Epiphysenverletzungen siehe Abb. **B-2.10**.

Posttraumatische Längendifferenz: Frakturen im **Schaftbereich** können zu Längendifferenzen führen.

Posttraumatische Längendifferenz: Darüber hinaus können kindliche Frakturen im **Schaftbereich** von Extremitätenknochen das Längenwachstum stimulieren, in der Folge sind Längendifferenzen im Vergleich zur Gegenseite möglich. Operative Korrekturen sollten jedoch erst nach Abschluss des Längenwachstums erfolgen. Eine Prognose der resultierenden Endlänge ist hierbei nur eingeschränkt möglich.

Spontankorrektur: Achsenfehlstellungen oder **Seit-zu-Seit-Verschiebungen** können durch Spontankorrekturen vollständig, **Rota-**

Spontankorrektur: Demgegenüber können **Achsenfehlstellungen** oder **Seit-zu-Seit-Verschiebungen** während der Wachstumsphase durch sog. Spontankorrekturen ausheilen. Dabei nähern sich die Knochenfragmente der physiologischen, achsenge-

rechten Stellung wieder an, in der ein optimales Verhältnis zwischen Krafteinwirkung und Position der Knochen besteht. **Rotationsfehlstellungen** können sich hierdurch allerdings nur in begrenztem Umfang zurückbilden.

tionsfehlstellungen hingegen nur begrenzt ausheilen.

► Merke. Eine **Spontankorrektur** kann nur auftreten, solange noch ausreichend Wachstumspotenzial vorliegt. Das bedeutet, dass anhand des anzunehmenden durchschnittlichen Längenwachstums der benachbarten Wachstumsfugen das spontane Korrekturpotenzial abgeschätzt werden kann.

► Merke.

Pseudarthrosen (S. 320) treten im Kindesalter so gut wie nie auf. Ein **Kompartmentsyndrom** (S. 322) oder **Läsionen von peripheren Nerven** (S. 336) sind ebenfalls seltener als beim Erwachsenen, da das Gewebe in diesem Alter noch elastischer und Knochenkanten, durch die die Weichteile möglicherweise verletzt werden könnten, noch elastischer sind.

Pseudarthrosen (S. 320) treten im Kindesalter fast nie, ein **Kompartmentsyndrom** (S. 322) oder **Läsionen von peripheren Nerven** (S. 336) sehr selten auf.

Altersspezifische Frakturen bei Kindern

Grünholzfraktur: Hierbei handelt es sich um unvollständige Frakturen, die v. a. im Schaftbereich von langen Röhrenknochen auftreten. Auf der Spannungsseite kommt es zu einer Unterbrechung der Kortikalis, auf der Knickseite wird sie hingegen gestaucht. Der Periostschlauch bleibt dabei meist erhalten. Therapeutisch werden diese Frakturen iatrogen komplettiert und anschließend korrekt eingerichtet, um mögliche Wachstumsstörungen zu vermeiden.

Altersspezifische Frakturen bei Kindern

Grünholzfraktur: unvollständige Frakturen im Schaftbereich langer Röhrenknochen mit erhaltenem Periostschlauch.

Übergangsfraktur: Zu dieser Frakturform kann es typischerweise im sog. Übergangsalter vom Jugendlichen zum Erwachsenen (Adoleszenz: bei Mädchen ab dem 10., bei Jungen ab dem 12. Lebensjahr) im Bereich der bereits teilweise verschlossenen Wachstumsfuge kommen. Die Fuge löst sich in ihrem noch nicht verknöcherten, knorpeligen Anteil, der Frakturverlauf stoppt jedoch an der zentralen Verknöcherung der Fuge und biegt in die Epiphyse um. Einfluss auf das Wachstum haben diese Frakturen nur selten, da die betroffenen Fugen häufig bereits nahezu verschlossen sind. Eine typische Lokalisation ist die distale Tibia oberhalb des Sprunggelenks. Die Therapie entspricht weitgehend der normalen Frakturversorgung bei Erwachsenen.

Übergangsfraktur: Im Übergangsalter vom Jugendlichen zum Erwachsenen führen Frakturen der fast vollständig verschlossenen Wachstumsfugen nur selten zu Wachstumsstörungen.

Avulsionsfraktur: Durch übermäßigen Zug an Sehnenursprüngen kann der Knochenansatz vom Knochen weggezogen werden. Im Gegensatz zu den Abrissfrakturen im Erwachsenenalter (S. 304) reißt bei Kindern der Knochen jedoch im Bereich der Apophysenregion aus. **Typische Prädilektionsstellen** dafür sind:

- **Epicondylus ulnaris**: Hier haben die Flexoren des Handgelenks ihren Ursprung. In Kombination mit den ebenfalls inserierenden ulnaren Kollateralbändern kann eine extreme Valgusbelastung die elastische Kapazität des Epikondylus übersteigen und er reißt ab. Diese Verletzung ist relativ häufig, ihre Therapie erfolgt in der Regel konservativ (Ausnahme: Das Fragment ist in den Gelenkspalt dislociert und muss operativ reponiert werde).
- **Olekranon**: Der Zug der Sehne des M. triceps brachii kann in diesem Bereich der Ulna zu einer Apophysenfraktur führen. *Beachte:* Zum Ausschluss einer im Kindesalter häufig vorkommenden Monteggia-Fraktur (S. 500) muss bei allen Ulnafrakturen die Position des Radiusköpfchens gegenüber dem Zentrum des Capitulum humeri in zwei Ebenen radiologisch überprüft werden, um eine Luxation des Köpfchens auszuschließen!
- **Crista iliaca:** Vor allem bei vorbestehender Verkürzung des M. rectus-Anteils kann eine plötzliche Anspannung des an der Crista iliaca ansetzenden M. quadriceps hier eine typische Abrissfraktur induzieren. Die Therapie erfolgt meist konservativ.

Avulsionsfraktur: Typische Prädilektionsstellen für Ausrissfrakturen von Sehnenursprüngen sind folgende Apophysenregionen:

- **Epicondylus ulnaris**
- **Olekranon**
- **Crista iliaca**.

Kindesmisshandlung

Kindesmisshandlung

Bei Auftreten von Verletzungen im Kindesalter muss immer auch die Möglichkeit einer Misshandlung in Erwägung gezogen werden. **Hinweisend** können folgende Punkte sein:

- zeitliche Verzögerungen zwischen Verletzung und Arztbesuch
- widersprüchliche oder inadäquate Erklärungen, wie es zur Verletzung gekommen ist

Hinweisende Punkte für Misshandlungen im Kindesalter sind:

- zeitliche Verzögerungen zwischen Verletzung und Arztbesuch
- widersprüchliche oder inadäquate Erklärungen zur Entstehung

- Behauptungen, dass eine Neigung zu Knochenbrüchen und Blutergüssen bestünde
- Über- oder Unterreaktionen der Angehörigen.

Typische klinische Zeichen beim Kind sind:
- Vielzahl von unterschiedlich alten Läsionen
- typische Lokalisationen
- ängstlich-depressive Haltung des Kindes
- Über-sich-ergehen-Lassen von schmerzhaften Untersuchungen.

Bei begründetem Verdacht besteht eine gesetzliche **Meldepflicht** des Arztes.

10.6.2 Alterstraumatologie

In der Versorgung alter Patienten sind einige Besonderheiten zu beachten.

Neben der Zunahme der **Osteoporose** und ihren Folgen sind folgende Faktoren relevant:
- soziale Abhängigkeit
- psychische und physische Komorbidität
- erhöhte Organinsuffizienzrate nach Trauma
- erhöhte Infektanfälligkeit
- erhöhte lokale Komplikationsrate
- reduzierte Compliance.

Die **Mortalität** im Alter sowie das Risiko für **Folgefrakturen** sind deutlich erhöht.

Ob eine **konservative** oder **operative** Behandlung erfolgt entscheidet das Gesamtbild, eine sofortige **Mobilisierung** ist in jedem Fall erstrebenswert.

► Klinischer Fall.

- umfangreiche Behauptungen, dass angeblich eine Neigung zu Knochenbrüchen und Blutergüssen bestünde
- Über- oder Unterreaktionen der Eltern bzw. Angehörigen.

Typische klinische Zeichen beim Kind sind:
- Vielzahl von Läsionen, die unterschiedlich alt sind
- typische Lokalisationen (z. B. Gesäß, Gesicht, Ohr)
- ängstlich-depressive Haltung des Kindes („frozen watchfullness“)
- Über-sich-ergehen-Lassen von schmerzhaften Untersuchungen.

Falls diese Hinweise vorliegen, besteht die gesetzliche Verpflichtung des Arztes zur **Meldung** an Polizei bzw. Staatsanwalt.

Zu weiteren Details dieses umfangreichen Themengebiets siehe entsprechende Abschnitte in Lehrbüchern der Kinderheilkunde.

10.6.2 Alterstraumatologie

Aufgrund des demografischen Wandels ist die Versorgung von alten und sehr alten Patienten von zunehmender Bedeutung. Hierfür sind einige Besonderheiten gegenüber der normalen Population zu beachten.

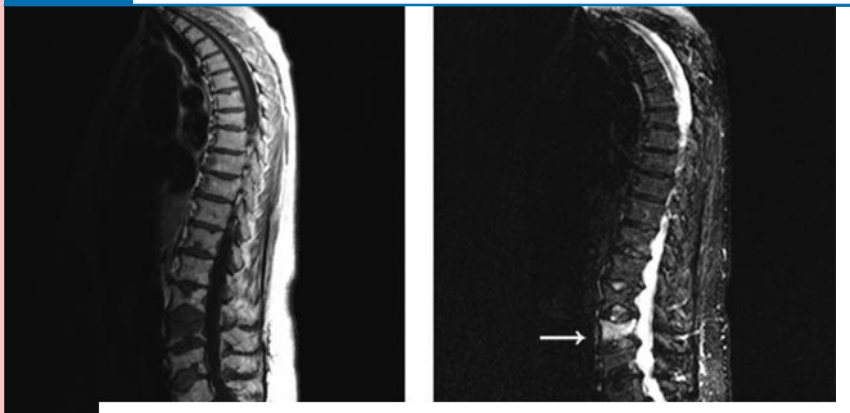
Führend sind die zunehmende Häufigkeit der **Osteoporose** und somit auch die der **osteoporose-assoziierten Frakturen**. Darüber hinaus spielen eine Rolle:
- soziale Abhängigkeit
- psychische und physische Komorbidität
- erhöhte Organinsuffizienzrate nach Trauma
- erhöhte Infektanfälligkeit
- erhöhte lokale Komplikationsrate
- reduzierte Compliance.

Demzufolge gibt es bei Verletzungen im Alter eine deutlich erhöhte **Mortalität** sowie ein drei- bis fünffach erhöhtes Risiko für **Folgefrakturen**.

Die Gesamtschau dieser Faktoren bestimmt, ob eine sinnvolle **konservative** Therapieoption besteht oder eine **operative** Maßnahme erforderlich ist. Wenn immer möglich, ist eine sofortige **Mobilisierung** der Verletzten anzustreben. Hierfür sind belastungsstabile Osteosynthesen erforderlich, die mit winkelstabilen Implantaten besser zu erzielen sind. Insbesondere bei den häufigen Schenkelhalsfrakturen ist die **endoprothetische Versorgung** großzügig in Erwägung zu ziehen.

► Klinischer Fall. Eine 71-jährige Patientin klagt über rezidivierende Beschwerden im LWS-Bereich ohne Beeinträchtigung der peripheren Motorik oder Sensibilität. Blasen- und Mastdarmfunktion sind ebenfalls ungestört. In der konventionellen Röntgendiagnostik findet sich der V. a. einen osteoporotischen Deckplatteneinbruch im 3. Lendenwirbelkörper. In der nativen MRT zeigt sich in den wassersensitiven Sequenzen ein schwach gesteigertes Signal im fraglichen Wirbelkörper (Abb. **B-10.28**). Da Wirbelkörper im Anschluss an eine Fraktur für etwa 6 Monate stark signalerhöht sind, wird die Läsion als nicht frisch beurteilt. Der Fall wird interdisziplinär zwischen Orthopädie, Unfallchirurgie und Schmerztherapie diskutiert und ein konservativer Therapieplan erarbeitet. Eine akute Intervention ist aufgrund der fehlenden neurologischen Symptomatik nicht erforderlich, die stabilisierende LWS-Operation kann aufgrund der fehlenden Instabilitätskriterien ebenfalls zurückgestellt werden, sodass eine symptomatische Therapie in Kombination mit physikalischen Maßnahmen eingeleitet wird.

B-10.28 MRT der LWS bei 71-jähriger Patientin mit osteoporotischen Frakturen – vgl. Klinischer Fall



Deutlich zu erkennen sind die durch ein Knochenmarksödem bedingten Mehranreicherungen im kranialen Bereich des LWK 3 (Pfeil in **b**) bei Z. n. multiplen osteoporosebedingten Wirbelkörperfrakturen älteren Datums.

Eine operative Intervention wäre bei hier **nicht** vorhandenen **Instabilitätszeichen** erforderlich gewesen, diese sind z. B.:
- Hinterkanten-Beteiligung
- Bogenwurzel-Beteiligung
- Rotation- oder Translationsverschiebung
- Abriss der Weichteilfixierung zwischen den Processus spinosi.

1 Kopfverletzungen

1.1 Allgemeines 359
1.2 Schädel-Hirn-Trauma (SHT) 359
1.3 Augenverletzungen 362
1.4 Mund-Kiefer-Gesichts-Verletzungen 363
1.5 Ohrenverletzungen 364



1.1 Allgemeines

Verletzungen folgender Strukturen/Gewebe lassen sich am Kopf unterscheiden, wobei meist eine Kombinationsverletzung vorliegt:

- **Weichteile:** z. B. Kopfplatzwunde (bedeutender Blutverlust möglich, Abb. **C-1.1**).
- **Knochen:** Einteilung der Frakturen nach Lokalisation (Kalotte, Gesichtsschädel, Schädelbasis) und/oder Frakturmechanismus (z. B. Berstungs-, Impressions-, perforierende Frakturen).
- **Dura mater:** offene vs. gedeckte Verletzung. Eine offene Verletzung birgt die Gefahr der Infektion (Meningitis/Abszess).
- **Gehirn:** Schädel-Hirn-Trauma (s. u.)
- **Gefäße/Blutung:** subdural, epidural, subarachnoidal, intrazerebral

C-1.1 Typische Kopfplatzwunde



1.1 Allgemeines

Bei Kopfverletzungen werden Verletzungen der **Weichteile** (z. B. Kopfplatzwunde, Abb. **C-1.1**), der **Knochen** (Einteilung nach Lokalisation und Frakturmechanismus), der **Dura mater** (offene vs. gedeckte Verletzung), des **Gehirns** (Schädel-Hirn-Trauma) und der **Gefäße** (sub- oder epidurale, subarachnoidale, intrazerebrale Blutung) unterschieden. Meist handelt es sich um Kombinationsverletzungen.

C-1.1

1.2 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

► **Definition.** Verletzung des Schädels, die mit einer Hirnfunktionsstörung einhergeht.

Epidemiologie: Schädel-Hirn-Traumen (SHT) sind häufig. In Deutschland werden pro Jahr ca. 30 0000 Kopfverletzungen gezählt, davon sind ca. 30 000 schwere SHT und ca. 7 500 tödlich.

Pathophysiologie: Der knöcherne Schädel schützt das Gehirn gegen alle Schäden von außen, lässt jedoch bei intrakraniellen Drucksteigerungen eine Ausdehnung des Gehirns nicht zu: Das Gehirn wird durch das Foramen magnum gepresst, es kommt zum gefürchteten Einklemmungssyndrom (Abb. **C-1.2**). Der intrakranielle Druck (intracranial pressure, ICP) spielt für die Auswirkungen eines Schädel-Hirn-Traumas eine große Rolle. Der normale intrakranielle Druck liegt ungefähr bei 10 mmHg. Hirndrücke über 20 mmHg sind pathologisch. Intrakranielle Drucksteigerungen (z. B. Hämatome oder Hirnödeme) können zunächst durch die Verschiebung von Liquor aus den Ventrikeln kompensiert werden. Erst wenn dieses Kompensationssystem erschöpft ist, kommt es bei einer weiteren Volumenzunahme zu einem raschen Anstieg des intrakraniellen Drucks.
Um die Gehirnfunktion aufrechtzuerhalten, ist eine ausreichende Oxygenierung der Zellen erforderlich. Dies bedeutet. dass der zerebrale Perfusionsdruck (Differenz von

1.2 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

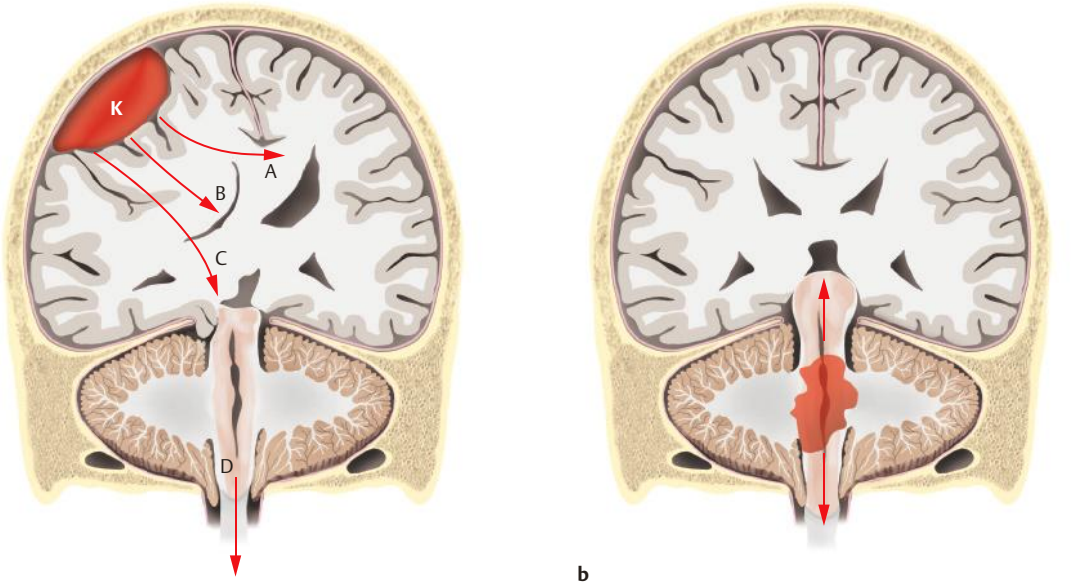
► **Definition.**

Epidemiologie: Schädel-Hirn-Traumen (SHT) sind häufige Verletzungen.

Pathophysiologie: Da sich das Gehirn im knöchernen Schädel nicht ausdehnen kann, kommt es bei Steigerung des intrakraniellen Drucks (ICP) zum Einklemmungssyndrom (Abb. **C-1.2**). Der normale ICP liegt bei ca. 10 mmHg, mehr als 20 mmHg sind pathologisch. Solche Drucksteigerungen können zunächst durch Verschiebung des Liquors aus den Ventrikeln kompensiert werden.

Zur Aufrechterhaltung der Gehirnfunktion ist eine ausreichende Oxygenierung und damit

C-1.2 Auswirkungen intrakranieller Drucksteigerungen



a b

a Auswirkung der intrakraniellen **supratentoriellen** Drucksteigerung (z. B. ein Kontusionsherd K): **A:** transfalxiale Herniation, **B:** Ventrikeleinengung und Verlagerung (Mittellinien-Shift), **C:** transtentorielle Herniation mit Schädigung des N. oculomotorius durch verlagerte Temporallappenanteile, **D:** transforaminale Herniation mit Verlagerung der Kleinhirntonsillen ins Foramen occipitale magnum und Kompression der Medulla oblongata.
b Auswirkung einer Drucksteigerung in der **hinteren Schädelgrube:** Bei einer Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube kann es sowohl zur oberen, transtentoriellen als auch zur unteren, transforaminalen Einklemmung kommen. Durch die verlagerten Kleinhirnanteile werden Mittelhirn und Medulla oblongata komprimiert. Durch den Druck auf die liquorabführenden Wege kommt es zum akuten Verschlusshydrozephalus mit Zunahme des intrakraniellen Drucks im supratentoriellen Bereich.

ein zerebraler Perfusionsdruck zwischen 60 und 70 mmHg erforderlich.

Einteilung: Die Einteilung in leichtes, mittleres und schweres SHT basiert auf der **Glasgow Coma Scale** (GCS; Tab. **C-1.1**):
- SHT I: 13–15 Punkte
- SHT II: 9–12 Punkte
- SHT III: < 9 Punkte

mittlerem arteriellen Druck und intrakraniellem Druck) Werte zwischen 60 und 70 mmHg erreichen sollte.

Einteilung: Die Einteilung in leichtes, mittleres und schweres SHT basiert auf der **Glasgow Coma Scale** (GCS; Tab. **C-1.1**), anhand deren sich die neurologische Reaktionsfähigkeit quantifizieren lässt:
- SHT Grad I (leicht): 13–15 Punkte
- SHT Grad II (mittel): 9–12 Punkte
- SHT Grad III (schwer): < 9 Punkte

C-1.1

C-1.1 Glasgow Coma Scale (GCS)

Prüfung	Stimulus	Reaktion	Bewertung
Augenöffnen	spontan	Augenöffnen	4
	auf Anruf		3
	auf Schmerzreiz		2
	trotz Schmerzreiz	kein Augenöffnen	1
motorische Reaktion	verbale Aufforderung	adäquate motorische Reaktion	6
	auf Schmerzreiz	gezielte Reaktion	5
		ungezielte Abwehr	4
		tonische Beugung	3
		Streckbewegung	2
		keine Reaktion	1
verbale Reaktion	Ansprechen	ist orientiert	5
		ist verwirrt	4
		Wortsalat	3
		unverständliche Äußerungen	2
		keine Reaktion	1

Klinik: Neben den äußeren Verletzungsfolgen (Wunde, Hämatom, Deformität) imponieren Bewusstlosigkeit/Bewusstseinsstörungen, vegetative Störungen (Übelkeit, Erbrechen, Kreislaufregulationsstörungen), Kopfschmerzen, Schwindel, retro- und anterograde Amnesie und neurologische Ausfallmuster.

Klinik: Symptome sind neben den äußeren Verletzungsfolgen Bewusstlosigkeit, Amnesie, Erbrechen, Übelkeit und Schwindel.

Diagnostik: Quantifizierung der neurologischen Reaktionsfähigkeit mittels **Glasgow Coma Scale (GCS)** (Tab. **C-1.1**). Ein wichtiger prognostischer Faktor ist die **Pupillenfunktion**: Bei intrakranieller Drucksteigerung werden die parasympathischen Fasern, die mit dem 3. Hirnnerv (N. oculomotorius) mitlaufen, im Tentoriumsschlitz eingeklemmt. Dies führt zu einer Dilatation der kontralateralen Pupille.
Flüssigkeitsaustritt aus der Nase oder dem Ohr kann auf eine offene Verletzung hinweisen (Gefahr der Infektion). Ein Liquoraustritt kann im Labor bestätigt werden. β_2-Transferrin oder β-Trace-Protein kommen nur im Liquor, nicht in Nasensekret vor. Auch der Glukosegehalt ist im Liquor höher.
Flüssigkeitsaustritt aus Nase/Ohr weist auf eine offene Verletzung hin (Gefahr der Infektion). Dies kann im Labor bestätigt werden (β_2-Transferrin, β-Trace-Protein, Glukosegehalt).
Für die Beurteilung intrakranieller Schäden in der **Notfalldiagnostik** hat sich als bildgebendes Verfahren die kraniale Computertomografie (CCT, Abb. **C-1.3**) durchgesetzt. Sie ist in den meisten Kliniken verfügbar und kann intrakranielle Blutungen gut darstellen. Als biochemischer Parameter scheint das neurogliale Protein S 100 geeignet, die Schwere der Hirnverletzung wiederzugeben (lt. American College of Emergency Physicians [12/2008] kann ab einem S-100-Wert unter 0,1 µg/L, gemessen innerhalb von 4 h nach Trauma, auf eine CCT verzichtet werden).

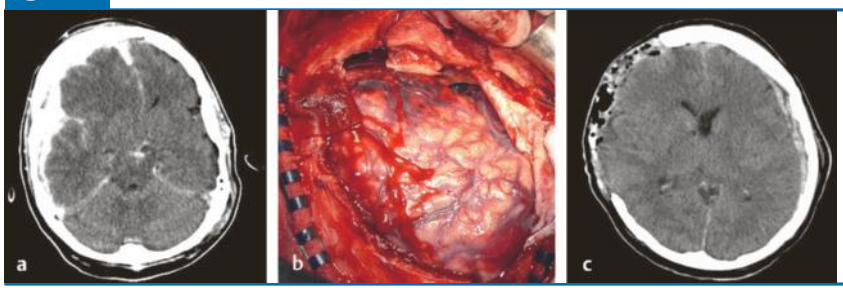
Diagnostik: Quantifizierung der neurologischen Reaktionsfähigkeit mittels **GCS** (Tab. **C-1.1**). Prognostisch wichtig ist außerdem die Beurteilung der **Pupillenfunktion**.

Zur Beurteilung intrakranieller Schäden in der **Notfalldiagnostik** hat sich die kraniale Computertomografie (CCT) durchgesetzt. Das neurogliale Protein S 100 scheint geeignet, die Schwere der Hirnverletzung wiederzugeben.

Differenzialdiagnosen: Die häufigste intrakranielle Blutung ist das **epidurale Hämatom** (Abb. **C-1.4**) durch Zerreißung der Arteria meningea media (z. B. bei temporaler Kalottenfraktur). Klinisch ist das sog. freie Intervall typisch: Nach initialer Bewusstlosigkeit erwacht der Patient zunächst wieder. Im weiteren Verlauf steigt dann aufgrund der in der Größe zunehmenden intrakraniellen Blutung der intrakranielle Druck an und der Patient wird erneut bewusstlos. Weitere klinische Zeichen sind: Anisokorie, Verwirrtheit, Aggressivität und Erbrechen. Die Therapie ist abhängig von der Art und Größe der Blutungsquelle, vom intrakraniellen Druck und vom Begleithirnödem: Hämatome, die eine geringere Ausdehnung als die Kalottenbreite aufweisen, keine indirekten intrakraniellen Hirndruckzeichen induzieren sowie

Differenzialdiagnosen: Die häufigste intrakranielle Blutung ist das **epidurale Hämatom** (Abb. **C-1.4**) mit dem typischen „freien Intervall“: Nach initialem Bewusstseinsverlust zunächst Erwachen, dann zunehmende Blutung und Anstieg des ICP, anschließend erneute Bewusstlosigkeit. Weitere Zeichen: Anisokorie, Verwirrtheit, Aggressivität, Erbrechen. Die konservative oder operative (osteoplastische Trepanation) Therapie erfolgt abhängig von ICP, Art und Größe der Blutungsquelle und Begleithirnödem.

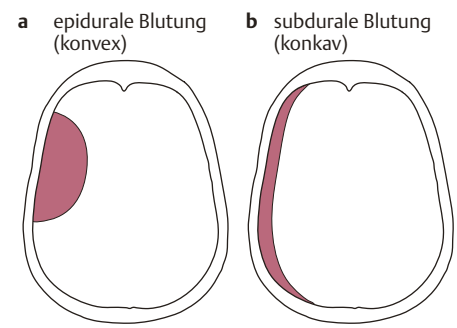
C-1.3 Computertomogramm bei subduralem Hämatom nach SHT



a Präoperativ. Beachte die Mittellinienverlagerung.
b Entlastungstrepanation.
c Nach osteoklastischer Trepanation und Entlastung. Beachte die Wiedereröffnung der Hirnventrikel als Zeichen der intrakraniellen Druckentlastung.

C-1.4 Konturunterschiede zwischen epiduralem (konvex, a) und subduralem (konkav, b) Hämatom

C-1.4



ausreichende Kompensationsräume vorweisen, werden zunächst konservativ behandelt. Die operative Versorgung epiduraler Hämatome besteht in der osteoplastischen Trepanation.

Das **subdurale Hämatom** (Abb. **C-1.3** und Abb. **C-1.4**) entsteht durch den Einriss der kleinen Verbindungsvenen zwischen der Dura mater und der Arachnoidea mit akutem oder chronischem Verlauf. Die Therapie des akuten subduralen Hämatoms entspricht der des epiduralen. Das chronische subdurale Hämatom findet sich häufig bei älteren Patienten. Typisch ist eine Wesensveränderung über lange Zeit. Die Therapie erfolgt durch Entlastung.

Das **subdurale Hämatom** (Abb. **C-1.3** und Abb. **C-1.4**) entsteht durch Einriss kleiner Venen zwischen Dura mater und Arachnoidea. Bei akutem Verlauf entspricht die Therapie der des epiduralen Hämatoms. Bei chronischem Verlauf erfolgt sie durch Entlastung.

Intrazerebrale Hämatome sind meistens Kontusionsblutungen innerhalb der Hirnsubstanz. In Abhängigkeit von der Lokalisation treten neurologische Symptome auf. Intrazerebrale Hämatome mit einem Volumen über 25 cm^3 werden operativ entlastet, kleinere Kontusionsblutungen können zunächst unter konservativer Hirndrucktherapie behandelt werden.

Intrazerebrale Hämatome sind meist Kontusionsblutungen innerhalb der Hirnsubstanz mit ausgeprägter neurologischer Symptomatik. Hämatome > 25 cm^3 werden operativ, kleinere Hämatome konservativ behandelt.

In ca. 5 % aller intrakraniellen Traumafolgen liegen **infratentorielle Hämatome** vor. Bei Kleinhirnbeteiligung sind die Patienten tief bewusstlos. Für die Therapie ist eine osteoklastische Trepanation von dorsal erforderlich, die Abteilungen für Neurochirurgie vorbehalten ist.

In ca. 5 % der Fälle liegen **infratentorielle Hämatome** mit tiefer Bewusstlosigkeit vor. Therapeutisch ist eine osteoklastische Trepanation von dorsal nötig.

Therapie: Das Ziel ist es, den **pathologischen Hirndruck zu senken**. Konservative Maßnahmen sind Oberkörper-Hochlagerung, Mannit-Infusion, tiefe Analgosedierung und Beatmung sowie Abschirmung von externen Reizen. Die operative Therapie beginnt mit dem Einlegen einer Ventrikelsonde zum Ablassen von Liquor und gleichzeitigem Messen des Hirndrucks. Die zweite operative Methode ist die osteoklastische Trepanation. Umstritten sind Hyperventilation mit Absenken des CO_2 sowie Kühlen des Patienten.

Therapie: Ziel ist die Senkung des intrakraniellen Drucks. Dazu dienen konservative (Oberkörper-Hochlagerung, Mannit-Infusion, tiefe Analgosedierung, Abschirmung externer Reize) und operative Maßnahmen (Ventrikelsonde, osteoklastische Trepanation).

Bei **offenen SHT** (Verletzung der Dura mater → Lufteinschlüsse) wird zunächst über die Rekonstruktion der anatomischen Grenzen entschieden. Es sollte eine prophylaktische Antibiose erfolgen. Bei Liquorrhö wird ggf. das Leck gedeckt.

Bei **offenen SHT** (Verletzung der Dura mater) muss zunächst entschieden werden, ob eine operative Rekonstruktion der anatomischen Grenzen erfolgen muss (Neurochirurg). Auch wenn nur kleine Lufteinschlüsse als Zeichen eines offenen SHT vorliegen, sollte eine prophylaktische Antibiose für mindestens 7 Tage erfolgen. Bei Liquorrhö muss ggf. das Liquorleck mittels Duraplastik gedeckt werden.

1.3 Augenverletzungen

Mit Augenverletzungen wird der Unfallchirurg primär bei polytraumatisierten Patienten (Abb. **C-1.5**) konfrontiert. Die fundierte Diagnostik und die Therapie obliegen dem Augenspezialisten.

1.3 Augenverletzungen

Der Unfallchirurg wird primär bei Polytraumata mit diesen Verletzungen konfrontiert (Abb. **C-1.5**).

C-1.5 Kombinierte Gesichts-Augen-Verletzung



Die Patientin war als Passantin von einem außer Kontrolle geratenen LKW-Anhänger getroffen worden.

Erstdiagnostik und -therapie bei Polytraumapatienten: Nach der Inspektion (Schwellung, Blutung, Hämatom, offene Wunde?) sollte das Oberlid angehoben werden. So können Chemosis (Ödem der Bindehaut), Hornhautverletzungen, Trübungen oder Beeinträchtigungen der Augenvorderkammer erkannt werden. Häufig besteht eine ausgedehnte Schwellung im Bereich des Augenlides; dennoch sollte versucht werden – zumindest beim wachen Patienten – eine orientierende Frage nach dem Visus durchzuführen. Dies ist wichtig für die Beurteilung retrobulbärer Hämatome.

Erstdiagnostik bei Polytraumapatienten: Nach der Inspektion wird das Oberlid zur Erkennung von weiteren Verletzungen angehoben. Es wird orientierend nach dem Visus gefragt (wichtig zur Beurteilung retrobulbärer Hämatome, die bei Luxation des Bulbus einer schnellstmöglichen operativen Entlastung bedürfen).

Führt dieses zu einer Luxation des Bulbus, muss eine schnellstmögliche operative Entlastung durch den Ophthalmologen erfolgen.
Die Erstversorgung bis zum Eintreffen des augenärztlichen Konsiliars sollte mit sterilem, trockenem Verband erfolgen.

Ersttherapie von Verätzungen: Häufige Augenverletzungen in der Notaufnahme sind Verätzungen des Auges durch Säuren und Laugen. Die Erstbehandlung erfolgt durch intensive Spülung mit Wasser.

Die Erstversorgung erfolgt mit sterilem, trockenem Verband.

Ersttherapie von Verätzungen: Die Erstbehandlung erfolgt durch intensive Spülung mit Wasser.

1.4 Mund-Kiefer-Gesichts-Verletzungen

Verletzungen dieser Region betreffen in der chirurgischen Notaufnahme bzw. im Schockraum den Unfallchirurgen vor allem beim polytraumatisierten Patienten.

▶ Merke. Bei Patienten mit Gesichtsverletzung muss besonders auf freie Atemwege und die Gefahr einer Aspiration geachtet werden.

▶ Merke.

Allgemeine Diagnostik und Therapie: Abtasten des Gesichtsschädels von außen und innen (**Cave:** Bissverletzung durch Patient!). Die differenzierte Diagnostik erfolgt mittels Computertomografie (Dünnschicht-CT, Nasen-Nebenhöhlen-CT). Die Therapie erfordert in den meisten Fällen einen Spezialisten.

Allgemeine Diagnostik und Therapie: Abtasten des Gesichtsschädels von außen und innen. Differenzierte Diagnostik mittels Computertomografie.

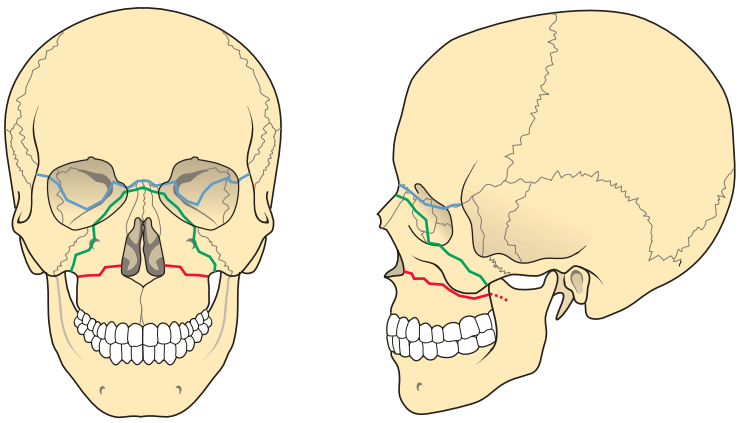
Einteilung: Zentrale Mittelgesichtsfrakturen werden wie folgt eingeteilt: nach LeFort (Abb. **C-1.6**) und in Nasenbein- und Kombinationsfrakturen. Per Rüttelversuch an den Oberkieferfrontzähnen können abgesprengte Knochen bewegt werden. Die Therapie ist meist operativ.

- **LeFort I:** Die **Gaumenplatte** ist vom restlichen Mittelgesicht abgesprengt.
- **LeFort II:** Hier verläuft die Frakturlinie **retromaxillär** (inkomplett). Man kann eine Stufe an der Nasenwurzel infraorbital oder im Bereich der Crista zygomaticoalveolaris tasten. Häufig ist die Okklusion der Zahnreihen bei Rücklagerung des Patienten gestört.
- **LeFort III:** Hier verläuft die Bruchlinie **retromaxillär** (komplett), durch Jochbogen, Sutura zygomaticofrontalis und Orbitatrichter zur Nasenwurzel. Bei beidseitiger Fraktur ist das gesamte Mittelgesicht vom Schädelskelett gelöst. Auf Schädelhirntrauma und Liquorrhö ist besonders zu achten.

Einteilung: Zentrale Mittelgesichtsfrakturen werden nach LeFort (Abb. **C-1.6**) und in Nasenbein- und Kombinationsverletzungen eingeteilt.

- **LeFort I:** Absprengung der **Gaumenplatte** vom Mittelgesicht.
- **LeFort II: Retromaxillärer** (inkompletter) **Verlauf** der Frakturlinie. Häufig Störung der Zahnreihenokklusion.
- **LeFort III: Retromaxilläre** (komplette) Bruchlinie zur Nasenwurzel. Bei beidseitiger Fraktur Lösung des Mittelgesichts vom Schädelskelett. Cave: Schädelhirntrauma und Liquorrhö.

C-1.6 Einteilung der Mittelgesichtsfrakturen nach LeFort



Einteilung der Mittelgesichtsfrakturen nach LeFort I (rot), LeFort II (grün), LeFort III (blau).

LeFort I = basale Absprengung der Maxilla
LeFort II = pyramidale Absprengung der Maxilla einschließlich der knöchernen Nase
LeFort III = hohe Absprengung des gesamten Mittelgesichtsskeletts einschließlich der knöchernen Nase

(aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

Nasenbeinfrakturen entstehen durch direkte Gewalteinwirkung. Typisch sind der Faustschlag oder das Aufprallen des Schädels auf das Lenkrad. Nach radiologischer Diagnostik entscheidet der HNO-Arzt, ob eine Reposition oder eine operative Aufrichtung erfolgen muss. In der Regel werden Nasenfrakturen nach Abschwellung reponiert und geschient. Ein Septumhämatom muss wegen der drohenden Septumnekrose notfallmäßig durch den HNO-Arzt entlastet werden.

Nasenbeinfrakturen: Entstehung durch direkte Gewalteinwirkung. Meist Reposition und Schienung nach dem Abschwellen. Ein Septumhämatom muss notfallmäßig entlastet werden (drohende Septumnekrose!).

Jochbogen- oder Jochbeinfrakturen: Entstehung durch direkte Gewalteinwirkung. Bei Dislokation oder offener Verletzung operative Versorgung.

Blow-out-Fraktur (Fraktur des Orbitabodens): Entsteht v. a. beim Faustschlag auf den Bulbus. Gefährlich sind Knochensplitter, die evtl. den Augapfel perforieren. Typisch sind Doppelbilder. Meist operative Therapie.

Zahnverletzungen mit Bruch oder Luxation von Zähnen: Replantation nur innerhalb von 90 Minuten sinnvoll.

Unterkieferverletzungen: Ursächlich häufig körperliche Auseinandersetzungen. Klinik: Schmerzen, Schwellung, Okklusionsstörungen, Kieferklemme, Seitenabweichung des Unterkiefers (bei Fraktur zur verletzten Seite, bei Luxation zur gesunden. Therapie meist operativ oder Reposition (Abb. **C-1.7**).

Frakturen der Stirnhöhlenvorderwand: v. a. kosmetisch entstellend. **Frakturen der Stirnhöhlenhinterwand:** Ausschluss einer Großhirnbeteiligung (Liquorrhö!).

Jochbogen- oder Jochbeinfrakturen entstehen durch direkte Gewalteinwirkung, beispielsweise durch das Aufschlagen des Gesichts auf das Lenkrad bei einem Verkehrsunfall. Bei Dislokation oder offener Verletzung sollte die operative Versorgung erfolgen.

Die **Blow-out-Fraktur** (isolierte Fraktur des Orbitabodens) entsteht typischerweise durch einen Faustschlag auf den Bulbus, der in die Kieferhöhle einbrechen kann. Gefährlich an dieser Verletzung sind Knochensplitter, die den Augapfel perforieren können, oder Einklemmungen der Augenmuskeln. Klinisch sind Doppelbilder typisch. Die Therapie ist meistens operativ und die Patienten müssen als Notfall einem Augenarzt vorgestellt werden.

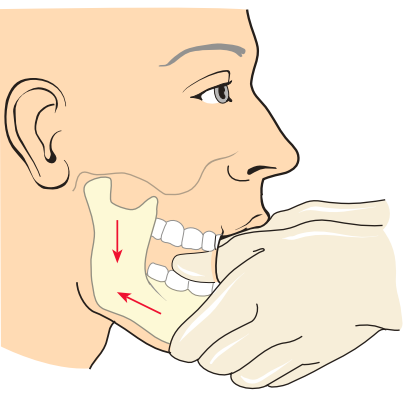
Zahnverletzungen mit Bruch oder Luxation von Zähnen: Die Replantation eines Zahns ist höchstens innerhalb von 90 Minuten sinnvoll. Als Transportmedium für den luxierten Zahn eignet sich am besten die Mundhöhle.

Unterkieferverletzungen treten häufig im Zusammenhang mit körperlichen Auseinandersetzungen auf. Klinisch imponieren neben Schmerzen und Schwellung Okklusionsstörungen. Bei Verletzungen des Kiefergelenks lässt sich der Mund nur eingeschränkt öffnen (Kieferklemme). Bei der Kiefergelenkfortsatzfraktur weicht der Unterkiefer zur Frakturseite ab, bei der einseitigen Luxation zur gesunden Seite. Die Therapie ist bei Frakturen meistens operativ. Eine Kiefergelenksluxation wird reponiert (Abb. **C-1.7**).

Frakturen der Stirnhöhlenvorderwand sind weniger bedrohlich, aber kosmetisch entstellend. Bei Frakturen der Hinterwand muss eine Beteiligung des Großhirnes (Liquorrhö!) ausgeschlossen werden.

C-1.7

C-1.7 Reposition eines luxierten Kieferköpfchens



Handgriff nach Hippokrates zur Reposition eines luxierten Kieferköpfchens: beidseitiger Daumendruck auf die Molaren des Unterkiefers mit nachfolgendem Druck nach dorsal.

(aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

1.5 Ohrenverletzungen

1.5.1 Verletzungen des äußeren Ohrs

Ätiopathogenese: Direkte Gewalteinwirkung, häufig bei tätlichen Auseinandersetzungen. Die häufigste Verletzung ist das **Othämatom**.

Therapie: Das Othämatom muss sofort operativ entlastet werden, sonst droht ein „Boxer-/Blumenkohl-Ohr".

Bei **offenen Ohrmuschelläsionen** oder **Verletzungen des Knorpels** sofortige operative Spülung und Versorgung.

1.5 Ohrenverletzungen

1.5.1 Verletzungen des äußeren Ohrs

Ätiopathogenese: Verletzungen des äußeren Ohrs entstehen durch direkte Gewalteinwirkung, z. B. bei tätlichen Auseinandersetzungen. Die häufigste Verletzung der Ohrmuschel ist das **Othämatom**, das durch Quetschung und Abscherung entsteht.

Therapie: Das **Othämatom** muss operativ entlastet werden, um eine Nekrose des Ohrknorpels zu vermeiden. Wird das Hämatom nicht vollständig resorbiert, entsteht das kosmetisch sehr unschöne „Boxer-" oder „Blumenkohl-Ohr".

Liegen **offene Ohrmuschelläsionen** oder **Verletzungen des Knorpels** vor, so müssen diese wie eine offene Fraktur unverzüglich operativ gespült und versorgt werden, wenn möglich unter Hinzuziehung eines HNO-Arztes.

1.5.2 Verletzungen von Mittel-, Innenohr und Otobasis

Ätiologie: Verletzungen des Mittel- und Innenohrs und der Otobasis entstehen durch verschiedene Mechanismen: z. B. direktes Schädeltrauma oder Barotrauma des Mittelohrs mit Trommelfellruptur.

Klinik: Felsenbeinfrakturen beeinträchtigen das Hörvermögen: Bei den häufigeren Längsfrakturen ist eher das Mittelohr (z. B. Trommelfellruptur) betroffen, bei den Querfrakturen das Innenohr. Klinisch imponieren dann Taubheit und Ausfall des Gleichgewichtsorgans; daneben führt diese Fraktur oft zur Schädigung des N. facialis.

Therapie: Die Therapie erfolgt in Kooperation mit dem HNO-Arzt. Vor allem bei Hinweis auf Mittelohr-Verletzungen oder eine N.-facialis-Läsion ist zügig ein HNO-Arzt hinzuzuziehen. Offene Verletzungen müssen antibiotisch behandelt werden.

1.5.2 Verletzungen von Mittel-, Innenohr und Otobasis

Ätiologie: z. B. direktes Schädeltrauma oder Barotrauma des Mittelohrs mit Trommelfellruptur.

Klinik: Felsenbeinfrakturen beeinträchtigen das Hörvermögen.

Therapie: In Kooperation mit dem HNO-Arzt. Offene Verletzungen müssen antibiotisch behandelt werden.



2 Hals

2.1 Praktische Anatomie 366
2.2 Muskulärer Schiefhals 366
2.3 Armplexusläsion 368
2.4 Armplexus- und Gefäßstrangkompression 369

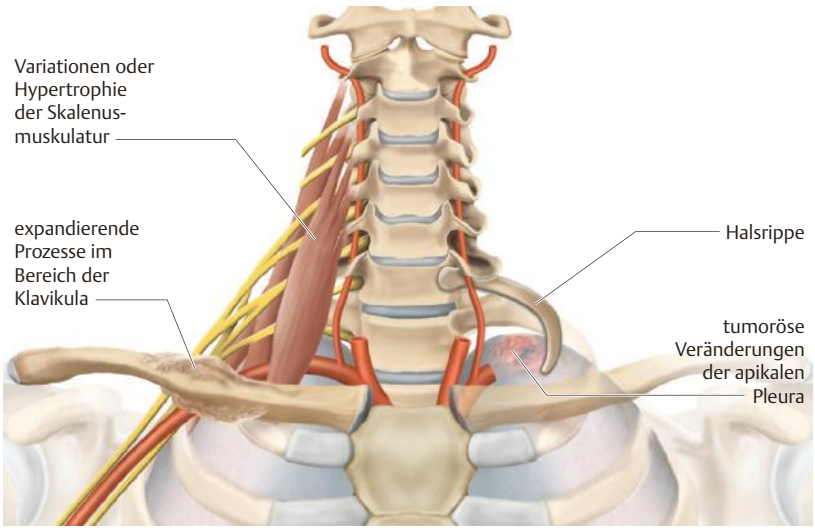
2.1 Praktische Anatomie

Die zum Verständnis der orthopädisch relevanten Erkrankungen zugrunde liegenden anatomischen Beziehungen sind in Abb. **C-2.1** dargestellt.

2.1 Praktische Anatomie

In keiner anderen Körperregion bestehen so enge Zusammenhänge zwischen muskulären, knöchernen, nervalen und vaskulären Strukturen wie im Bereich des Halses. Dies erklärt, warum beispielsweise Alterationen des Plexus brachialis oft zusammen mit einer Kompression der Gefäßversorgung des Armes auftreten. Die zum Verständnis der orthopädisch relevanten Erkrankungen zugrunde liegenden anatomischen Beziehungen sind in Abb. **C-2.1** dargestellt.

C-2.1 Anatomie des Halses



Zu beachten ist insbesondere die räumliche Nähe der Muskelgruppe der Skaleni, des Armplexus, der Rippen, der Klavikel und der Blutgefäße. Dies erklärt, dass ätiologisch unterschiedliche Prozesse durch Kompression des Plexus brachialis die gleiche klinische Symptomatik hervorrufen.

2.2 Muskulärer Schiefhals

► Synonym.

► Definition.

Ätiopathogenese: Die narbige Verkürzung des M. sternocleidomastoideus entsteht in den ersten Lebenstagen. Hierbei sind intrauterine Zwangslagen, ein geburtstraumatisches Hämatom sowie eine asymmetrische Reflexentwicklung oder die einseitige Lagerung ätiologisch bedeutsam.

Die muskulär bedingte Schiefhaltung des Kopfes führt zum Schiefwachstum des Gesichtsschädels und der Halswirbelsäule (Abb. **C-2.2c**).

2.2 Muskulärer Schiefhals

► Synonym. Torticollis muscularis.

► Definition. Fixierte, durch einseitige Verkürzung des M. sternocleidomastoideus hervorgerufene Zwangshaltung des Kopfes mit Neigung zur erkrankten und Rotation zur Gegenseite (Abb. **C-2.2**).

Ätiopathogenese: Die Verkürzung des M. sternocleidomastoideus entsteht meist in den ersten Lebenstagen. Das komprimierte Muskelgewebe wird fibrös umgebaut und es entsteht eine narbige Verkürzung des Muskels. Ätiologisch bedeutsam ist eine intrauterine Zwangslage, gelegentlich lässt sich ein geburtstraumatisches Hämatom des M. sternocleidomastoideus nachweisen. Die Schiefstellung von Hals und Kopf kann postnatal auch durch einseitige Lagerung und asymmetrische Reflexentwicklung entstehen (Schräglagedeformität).
Durch die stetige Schiefhaltung des Kopfes kommt es sekundär zum Schiefwachstum der Halswirbelsäule (Halswirbelsäulenskoliose) und des Gesichtsschädels (Gesichtsskoliose). Dies ist ein eindrucksvolles Beispiel dafür, dass eine muskuläre Imbalance ein knöchernes Fehlwachstum verursacht (Abb. **C-2.2c**).

C-2.2 Muskulärer Schiefhals



a 3 Monate alter Säugling mit muskulärem Schiefhals rechts. Beachte die beginnende Asymmetrie des Gesichtsschädels.
b Das Tasten des verkürzten M. sternocleidomastoideus wird durch den Babyspeck erschwert.
c Junge Frau mit untherapiertem Schiefhals links. Beachte die Schädelasymmetrie („Gesichtsskoliose") mit Neigung des Kopfes zur erkrankten Seite und Drehung des Kopfes zur Gegenseite. (aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme 2012)

Klinik: Bereits beim Säugling imponiert die Kopfneigung zur erkrankten und die Kopfrotation zur kontralateralen Seite. Der Muskelstrang wirkt verkürzt und verdickt, zum Teil ist der sternale, zum Teil der klavikuläre Anteil stärker betroffen. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist entsprechend der Schiefhaltung eingeschränkt.

Klinik: Neigung des Kopfes zur erkrankten und Rotation zur Gegenseite. Der Muskelstrang imponiert verkürzt und strangartig. Die Halswirbelsäulenbeweglichkeit ist eingeschränkt.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Das klinische Bild ist in der Regel unverwechselbar. Dennoch müssen Fehlbildungen der Halswirbelsäule (Klippel-Feil-Syndrom), **okuläre (Schielen) und otogene** (Einohrschwerhörigkeit) Ursachen der Kopfschiefhaltung ausgeschlossen werden. Beim älteren Kind und Erwachsenen können plötzliche Schiefstellungen des Kopfes auch durch andere Ursachen bedingt sein (z. B. nach **Distorsionsverletzungen** oder **Blockierungen** im Bereich der Halswirbelsäule, bei **entzündlichen Prozessen** [Torticollis infectiosus] oder **rheumatischen Affektionen** [Torticollis rheumaticus] der Halsregion). Einseitige Spasmen der Halsmuskulatur bei der **Zerebralparese** führen ebenso wie der schlecht therapierbare **hysterische Schiefhals** (Torticollis hystericus; Syn. Torticollis mentalis) zur entsprechenden asymmetrischen Kopfhaltung. Hierbei besteht, im Gegensatz zum muskulären Schiefhals, meist eine gleichsinnige Rotationsfehlstellung.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Die Diagnosestellung erfolgt klinisch. Beim Säugling müssen **ossäre, okuläre und otogene** Ursachen differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Schiefstellungen des Kopfes können auch **entzündlich, rheumatisch, tumorös, spastisch** oder **hysterisch** bedingt sein.

Therapie: Bei Schräglagedeformitäten genügt meist die gegensinnige **Lagerung** des Säuglings, um die Schiefstellung zu beseitigen. Bei ausgeprägten Kontrakturen sind frühzeitig einsetzende **physiotherapeutische Behandlungen** – bevorzugt Vojta-The-

Therapie: Bei Schräglagendeformität gegensinnige **Lagerung** des Säuglings; stärkere Kontrakturen werden **physiotherapeutisch**

C-2.3 Linksseitiger muskulärer Schiefhals bei einem 2-jährigen Mädchen – vgl. Klinischer Fall (S. 368)



a 2-jähriges Mädchen mit typischer Klinik bei muskulärem Schiefhals links.
b 6 Monate nach Abschluss der Therapie zeigt sich eine normale Kopfhaltung und freie Beweglichkeit im Bereich der Halswirbelsäule. Die Gesichtsskoliose ist noch erkennbar.

(Vojta-Therapie) angegangen. Bei Therapieresistenz **Tenotomie** des Muskels und postoperative Umgewöhnung des Kindes im korrigierenden Diademgips.

rapie (S. 64) – fast immer ausreichend. In therapieresistenten Fällen ist spätestens am Ende des 1. Lebensjahres die biterminale offene **Tenotomie** des M. sternocleidomastoideus indiziert. Eine 4-wöchige postoperative Ruhigstellung mit Orthese in Korrekturstellung führt zur Umgewöhnung des Kindes, sodass dieses nicht in seiner Gewohnheitshaltung verbleibt. Bei Kindern unter drei Jahren wird keine Orthese benötigt.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Vorgestellt wird ein 2-jähriges Mädchens mit muskulärem Schiefhals, das eine Kopfneigung zur erkrankten und Rotation zur gesunden Seite sowie eine ausgeprägte Gesichtsskoliose zeigt (Abb. **C-2.3a**). Nach biterminaler Tenotomie des linksseitigen M. sternocleidomastoideus erfolgte eine 4-wöchige postoperative Ruhigstellung mit Orthese. Das abschließende Bild zeigt das Mädchen ein halbes Jahr nach Abschluss der Behandlung (Abb. **C-2.3b**).

2.3 Armplexusläsion

2.3 Armplexusläsion

▶ Definition.

▶ Definition. Schädigung des Plexus brachialis, der von den Nervenwurzeln C 4 bis Th 1 gebildet wird.

Ätiologie: Traumatische (Motorradfahrer) sowie geburtstraumatische Läsionen sind ursächlich für die meisten Plexusschädigungen.

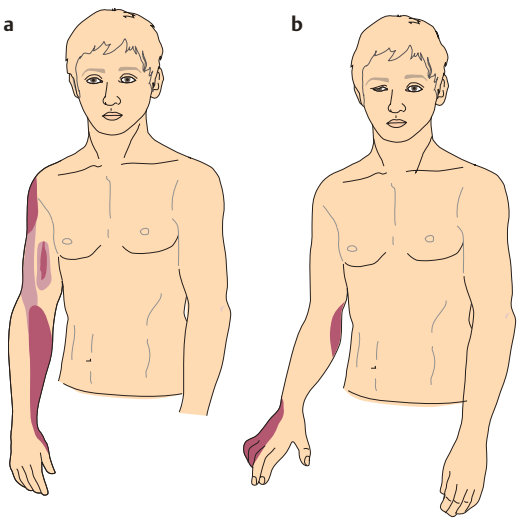
Ätiologie: Über 50 % aller Plexusverletzungen betreffen Motorradfahrer (Ausriss oder Zerrung); selten verursachen entzündliche und tumoröse Affektionen eine Plexusschädigung. Bei der geburtstraumatischen Plexuslähmung wird zwischen der häufigeren oberen – ca. 80 % – (Wurzelfasern C 5 und C 6, **Typ Duchenne-Erb**) und der selteneren unteren (Wurzelfasern C 7, C 8 und Th 1, **Typ Klumpke**) Form differenziert.

Klinik: Die **obere Armplexusläsion** bedingt den Ausfall der schulterführenden Muskulatur sowie der Beuger und Supinatoren am Unterarm. Dies verursacht eine Stellung des Armes in Adduktion, Innenrotation und Pronation des Unterarmes. Die **untere Plexuslähmung** bedingt die Lähmung der Streckmuskulatur des Armes, der Fingerbeuger und der Handbinnenmuskulatur und eine Horner-Trias.

Klinik: Die Ausfallerscheinungen sind vom Ort und Ausmaß der Läsion abhängig (Abb. **C-2.4**). Bei der **oberen Armplexuslähmung** kommt es durch den Ausfall der schulterführenden Muskulatur zum schlaffen Herabhängen des Armes sowie zur Schädigung der Beuger und Supinatoren am Unterarm (Mm. deltoideus, biceps, brachioradialis, supinator, supra- und infraspinatus). Diese verursacht eine Stellung des Armes in Adduktion, Innenrotation und Pronation des Unterarmes. Bei der **unteren Armplexuslähmung** sind die Streckmuskeln des Ober- und Unterarmes, die Fingerbeuger und die Handbinnenmuskulatur betroffen. Dies bewirkt eine Pfötchenstellung der Hand. Des Weiteren besteht eine Horner-Trias (Ptosis, Miosis, Enophthalmus).

⊙ C-2.4

⊙ C-2.4 **Klinik der Armplexuslähmung**



(nach Mumenthaler, M., Mattle, H., Kurzlehrbuch Neurologie, Thieme 2010)

a Armhaltung und Sensibilitätsausfall bei **oberer** Armplexusläsion rechts.

b Armhaltung, Sensibilitätsausfall und Horner-Trias bei **unterer** Armplexusläsion rechts.

Therapie: Bei geburtstraumatischen Schädigungen **Vojta-Therapie** und wechselseitige Lagerung des Armes. Verbleibende Pronationskontrakturen werden sehnenplastisch therapiert.

Therapie: Bei der geburtstraumatischen Plexusläsion wird durch **Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis – Vojta-Therapie –** die Tendenz zur Spontanreinnervation verstärkt. Die früher propagierte Lagerung des Armes in Außenrotation/Abduktion wurde verlassen, da zum einen hierbei der Plexus gedehnt wird, zum anderen die Gefahr der Entwicklung einer Schulterluxation entsteht. Wechselseitige Lage-

rung des Armes. Die häufig nach geburtstraumatischen Plexusläsionen zurückbleibenden Pronationskontrakturen des Unterarmes können durch Verlängerung und Umlagerung des Bizepssehnenansatzes um den Radius gebessert werden (Operation nach Zancolli).

Bei nachgewiesenem komplettem Wurzelausriss ist die **neurochirurgische Rekonstruktion** angezeigt. Allgemein wird 1–2 Jahre nach dem Trauma oder den operativen Maßnahmen mit keiner weiteren nervösen Regenerationsmöglichkeit mehr gerechnet.

Die Spättherapie der traumatischen Plexusläsion ist vom Schädigungsbild abhängig. Bei Ausfall der schulterführenden (Glenohumeralgelenk) Muskulatur (C 4/C 5) ist die Schulterarthrodese indiziert, da durch die Versteifung des Glenohumeralgelenkes bei erhaltener muskulärer Führung des Schultergürtels eine Funktionsverbesserung erreicht wird. Bei Mitbeteiligung der Nervenwurzel C 6 wird die Beugefähigkeit im Ellenbogen durch die Proximalisierung der Muskelansätze des Epicondylus radialis verstärkt (Steindler-Plastik). Bei der totalen Plexusläsion mit komplettem Verlust der Handfunktion und Sensibilität ist die Amputation kranialwärts der Sensibilitätsgrenze mit anschließender prothetischer Versorgung indiziert, da der Patient von seinem eigenen (gefühllosen) Arm behindert wird.

Prognose: Die **obere geburtstraumatische Plexusläsion** hat eine relativ günstige Prognose. Bei der geburtstraumatischen unteren oder totalen Plexusläsion ist die spontane Remissionsrate schlechter. Bei Unfällen ist die Prognose davon abhängig, ob die Nervenwurzeln komplett ausgerissen oder lediglich überdehnt sind.

Bei komplettem Wurzelausriss ist die **neurochirurgische Rekonstruktion** angezeigt. Nach 1–2 Jahren wird mit keiner nervösen Regeneration mehr gerechnet.

Die Spättherapie der traumatischen Plexusläsion ist vom Ausmaß der Schädigung abhängig. Bei Ausfall der schulterführenden Muskulatur erfolgt die Arthrodese im Glenohumeralgelenk. Die Beugefähigkeit im Ellenbogen kann durch Proximalisierung der Muskelansätze am Epicondylus radialis verbessert werden. Bei Verlust der Handfunktion und Sensibilität ist die Amputation proximal der Sensibilitätsgrenze indiziert.

Prognose: Die **obere geburtstraumatische Plexusläsion** hat die beste Prognose. Bei Unfällen müssen prognostisch Überdehnungen und Ausrisse der Nervenwurzeln differenziert werden.

2.4 Armplexus- und Gefäßstrangkompression

2.4 Armplexus- und Gefäßstrangkompression

► Definition. Durch muskuläre, skelettäre oder vaskuläre Varianten oder durch tumoröse Veränderungen hervorgerufene Kompression des Gefäßnervenstranges (Abb. **C-2.1**). Entsprechend der Ätiologie Bezeichnung als Skalenussyndrom oder kostoklavikuläres Syndrom.

► Definition.

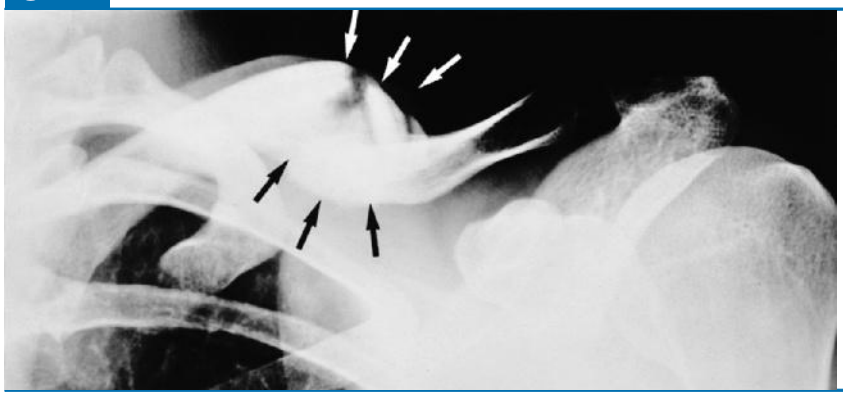
Ätiologie: Eine Irritation des Plexus kann durch eine relative Hypertrophie oder eine anatomische Variante der Skalenusmuskelgruppe bedingt sein. Aber auch Halsrippen (selten) oder ein enger Zwischenraum zwischen Klavikula und Rippen (insbesondere bei in Fehlstellung verheilten Klavikulafrakturen mit ausgeprägter Kallusbildung) können zu Irritationen führen. Daneben können auch tumoröse Veränderungen der Lunge (Pancoast-Tumor) den Armplexus irritieren (Abb. **C-2.5**).

Ätiologie: Varianten der Skalenusmuskelgruppe, Halsrippen, in Fehlstellung verheilte Klavikulafrakturen (Abb. **C-2.5**) sowie tumoröse Veränderungen können eine Irritation des Armplexus bedingen.

Klinik: Vielfach ist trotz vorhandener anatomischer Varianten eine Kompensation zu beobachten. Die Beschwerden werden fast immer erst im Erwachsenenalter beklagt. Die Symptomatik ist wechselnd und reicht von Parästhesien in den Armen und Brachialgien über Sensibilitätsdefizite, seltener bestehen motorische Ausfälle. Provoziert werden die Beschwerden insbesondere durch das Tragen von Lasten mit herabhängendem Arm.

Klinik: Obgleich die Veränderungen oftmals anlagenbedingt sind, werden Beschwerden fast ausschließlich im Erwachsenenalter beklagt. Die Symptomatik ist wechselnd: Parästhesien und Sensibilitätsdefizite, seltener motorische Ausfälle.

⊙ C-2.5 **Irritation des Armplexus**



In Fehlstellung und mit hypertropher Kallusbildung (Pfeile) verheilte Klavikulafraktur. Hierdurch Kompression des Armplexus.

Diagnostik, Therapie: Durch Pulsabschwächung und Arteriographie wird eine begleitende Kompression der A. subclavia diagnostiziert. Mit somatosensorisch evozierten Potenzialen (S. 37) kann unter funktionellen Bedingungen die Nervenleitung gemessen werden. Bei nachgewiesener Stenosierung werden dekomprimierende Eingriffe durchgeführt.

Diagnostik, Therapie: Da die durch die gleiche anatomische Lücke gehende A. subclavia komprimiert wird, kann eine entsprechende Pulsabschwächung diagnostisch verwertet werden. Durch Drehen des Kopfes zur kranken Seite (in Nackenstellung) wird die Skalenusmuskelgruppe gespannt und die Skalenuslücke verkleinert (Adson-Provokationstest). Bildgebende Verfahren sind in der Diagnostik der meist funktionellen Geschehnisse von begrenzter Aussagefähigkeit. Angiographisch kann eine Kompression der A. subclavia verifiziert werden. Mit somatosensorisch evozierten Potenzialen (S. 37) wird unter funktionellen Bedingungen die Nervenleitung gemessen. Dekomprimierende Eingriffe sind indiziert, wenn sich das Beschwerdebild eindeutig auf die Stenosierung beziehen lässt. Hierbei wird in Abhängigkeit von der anatomischen Situation die räumliche Enge des Armplexus behoben.

3 Thorax

3.1 Allgemeines 371
3.2 Pektoralisaplasie 371
3.3 Trichterbrust 372
3.4 Kielbrust 373
3.5 Thoraxtrauma 374



3.1 Allgemeines

Die Form des Brustkorbes wird durch das Skelett und die Weichteile bestimmt. Knöchern sind die Form der Rippen sowie das Brustbein maßgebend. Da die Rippen gelenkig mit den Brustwirbeln verbunden sind, führen alle Thorakalskoliosen, die immer mit einer Torsion der Wirbel einhergehen, gleichzeitig zu einer Deformierung des knöchernen Brustkorbes. Deshalb gehört zu jeder Inspektion der Thoraxregion gleichzeitig die kritische Beurteilung der Brustwirbelsäule. Herzvitien können durch einen konstanten Herzspitzenstoß während des Wachstums ebenfalls eine Deformierung der über dem Herz liegenden Rippen bedingen.

3.1 Allgemeines

Knöchern bestimmend für die Thoraxform sind die Rippen und das Brustbein. Deformitäten der Brustwirbelsäule führen ebenfalls zur Veränderung der ventralen Thoraxapertur.

3.2 Pektoralisaplasie

► **Definition.** Einseitig fehlende (Aplasie) oder partielle Anlage (Hypoplasie) des M. pectoralis major.

Klinik: Die Pektoralisaplasie stellt die auffälligste Veränderung der Weichteile dar. Sie kann vergesellschaftet sein mit einer Aplasie oder Hypoplasie der Mamille und einer unilateralen Brachydaktylie **(Poland-Syndrom).**
Die Pektoralisaplasie oder -hypoplasie bedingen keine nennenswerte funktionelle Einschränkung.

Therapie: Eine ausgeprägte kosmetische Beeinträchtigung, insbesondere bei Mädchen (Abb. **C-3.1**), kann lediglich bei der Hypoplasie durch Auftrainieren der Restmuskulatur angegangen werden. Ansonsten bleiben nach Wachstumsabschluss nur operative Möglichkeiten im Sinne einer Augmentationsplastik, z. B. mit Silikonprothese.

3.2 Pektoralisaplasie

► **Definition.**

Klinik: Pektoralisaplasien oder -hypoplasien sind funktionell unbedeutend. In Kombination mit einer Mamillenaplasie oder -hypoplasie und unilateraler Brachydaktylie liegt ein **Poland-Syndrom** vor.

Therapie: Erhebliche kosmetische Auffälligkeiten (Abb. **C-3.1**) können bei der Hypoplasie ggf. durch Auftrainieren der Restmuskulatur gebessert werden; ansonsten ist eine operative Korrektur möglich.

C-3.1 Linksseitige Pektoralisaplasie mit Mamillenhypoplasie



Bei diesem 12-jährigen Mädchen besteht keine funktionelle, aber eine kosmetische Beeinträchtigung.

C-3.1

3.3 Trichterbrust

▶ Synonym.

▶ Synonym. Pectus infundibiliforme; Pectus excavatum; Funnel Chest; Thorax en entonoir.

▶ Definition.

▶ Definition. Trichterförmige Einziehung der vorderen Thoraxwand mit tiefstem Punkt am medialen kaudalen Anteil des Sternums.

Ätiologie, Häufigkeit: Diese endogene Fehlbildung ist die häufigste Thoraxdeformität, Jungen sind 3-mal häufiger betroffen.

Ätiologie, Häufigkeit: Mit einer Inzidenz von 1 : 1000 ist die Trichterbrust die häufigste Thoraxdeformität. Es handelt sich um eine endogene Fehlbildung; vereinzelt werden dominante Erbgänge beobachtet. Das männliche Geschlecht ist 3-mal häufiger betroffen.

Pathogenese: Die Deformität entwickelt sich während des Wachstums.

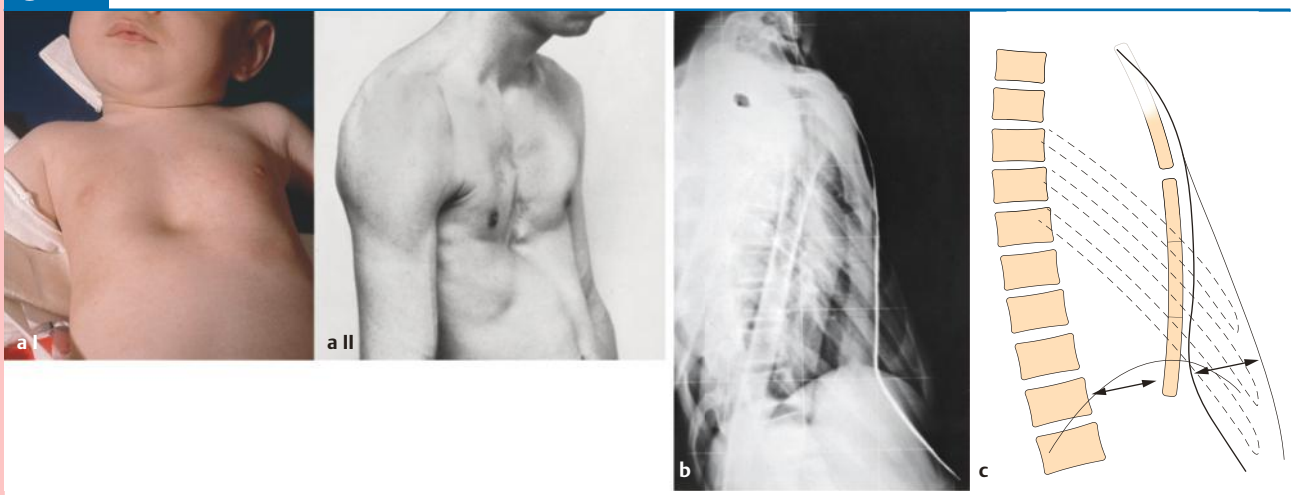
Pathogenese: Die Deformität ist selten bereits bei Geburt erkennbar, sondern entwickelt sich während der ersten Lebensjahre, zum Teil auch erst im Rahmen der Wachstumsschübe (Pubertät).

Klinik: Die Einbeziehung der vorderen Brustwand ist symmetrisch oder asymmetrisch und kann sämtliche Schweregrade annehmen (Abb. **C-3.2a**). Im Vordergrund steht die psychische Beeinträchtigung.

Häufig werden begleitende Wirbelsäulendeformitäten beobachtet.

Klinik: Die trichterförmige Einziehung der vorderen Thoraxwand ist augenfällig. Der Trichter kann symmetrisch oder asymmetrisch angelegt sein (Abb. **C-3.2a**), die Ausprägung ist individuell unterschiedlich. Für den Patienten steht die psychische Beeinträchtigung im Vordergrund. Präkardiale Beschwerden sind meist psychosomatisch bedingt. In ausgeprägten Fällen ist eine kardiopulmonale Beeinträchtigung, durch Einengung des Mediastinalraumes und/oder Herzverlagerung, möglich.
Die Trichterbrust ist oft mit Wirbelsäulendeformitäten (Kyphosen; Skoliosen) kombiniert.
Im Einzelfall ist die Progression des Leidens schwierig vorhersehbar. Der Verlauf kann am besten anhand einer Fotodokumentation beurteilt werden.

C-3.2 Trichterbrust



a Ausgeprägte symmetrische Trichterbrust beim Säugling (**I**) und beim Erwachsenen (**II**).
b Röntgenologische Darstellung einer Trichterbrust im Seitbild: Zur besseren Darstellung ist dem Trichter ein Bleistreifen anmodelliert.
c Schematische Darstellung: Die Tiefe des Trichters sowie der Abstand zwischen Sternumrückseite und Wirbelsäule sind markiert.

Diagnostik: Klinisches Bild und Röntgenuntersuchung des Thorax in zwei Ebenen. Im seitlichen Röntgenbild wird an der Vorderwand des Trichters ein Bleistreifen anmodelliert, um die **Trichtertiefe** besser beurteilen zu können (Abb. **C-3.2b**). Bei ausgeprägter Trichterbrust: kardiopulmonale Abklärung.

Diagnostik: Neben der klinischen Beurteilung und Fotodokumentation ist immer eine Röntgenuntersuchung des Thorax in zwei Ebenen notwendig. Zur besseren Darstellung des Trichters im seitlichen Strahlengang wird dem Trichter ein Bleistreifen anmodelliert (Abb. **C-3.2b**). Hierbei lässt sich der **Abstand** zwischen dem **Trichter** und der **Wirbelsäule** und somit der verbleibende Raum für die Thoraxorgane abschätzen. Liegt eine hochgradige Trichterbrust vor, muss die kardiopulmonale Funktion (Lungenfunktion, Ruhe- und Belastungs-EKG) mit abgeklärt werden.

Konservative Therapie: Die Möglichkeiten der konservativen Therapie sind begrenzt. Empfohlen werden Atem- und Haltungsgymnastik sowie Ausdauersportarten.

Konservative Therapie: Insbesondere bei Kleinkindern soll eine konsequente Atemgymnastik durchgeführt werden. Empfohlen werden zudem Haltungsgymnastik, Ausdauersportarten und das Spielen von Blasinstrumenten. Die Möglichkeiten der

konservativen Therapie sind jedoch begrenzt und nach dem Wachstumsabschluss ohne Effizienz.

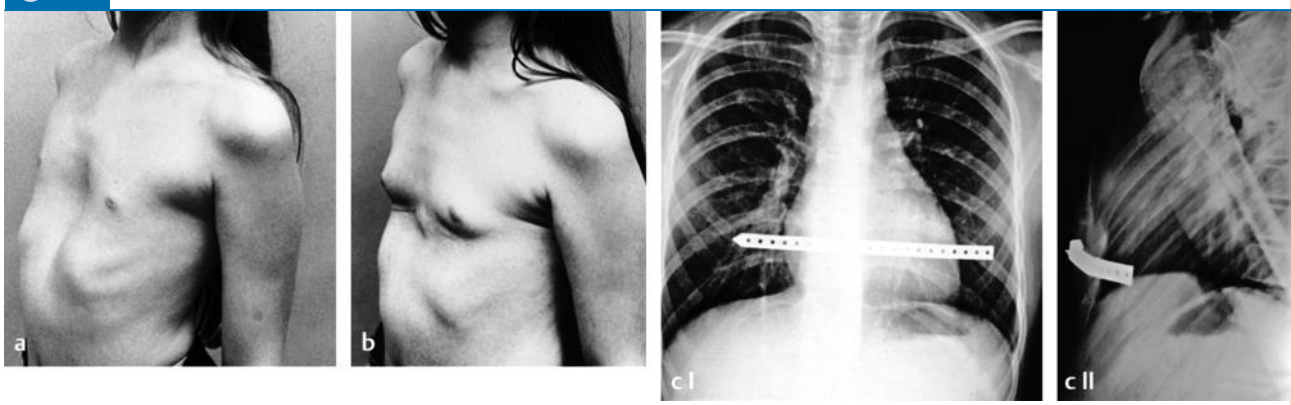
Operative Therapie: Die **Indikation** zur operativen Therapie ist **meist relativ**, da nur selten eine kardiopulmonale Beeinträchtigung durch die Deformität vorliegt. Das optimale Operationsalter liegt bei 12–14 Jahren. In diesem Alter ist die Korrektur noch relativ gut durchführbar und die Gefahr postoperativer Rezidive gering. Neuerdings wird die Korrektur auch minimal-invasiv im Kindesalter durchgeführt (Operation nach Nuss).
Die Korrektur erfolgt durch Osteotomie der Rippen und des Sternums. Das Korrekturergebnis kann ggf. durch unterschiedliche Verfahren der internen Fixation stabilisiert werden. Bei der Operation kann es durch die Verletzung der Pleura zu einem Pneumothorax sowie im weiteren Verlauf zu Wundheilungsstörungen kommen. Wegen dieser Komplikationsmöglichkeiten muss ein aus kosmetischen Gründen erwünschter Eingriff mit dem Patienten und seinen Eltern ausgiebig abgewogen werden.

Operative Therapie: Das optimale Operationsalter liegt bei 12–14 Jahren (geringste Rezidivgefahr). Die **OP-Indikation** ist aufgrund der kosmetischen Beeinträchtigung **meist relativ**. Die Indikationsstellung muss wegen der Komplikationsmöglichkeiten (Pneumothorax; Wundinfekt) mit dem Patienten und seinen Eltern abgewogen werden.

▶ Klinischer Fall. Abb. **C-3.3** zeigt ein 12-jähriges Mädchen mit symmetrischer, stark ausgeprägter, tief lokalisierter Trichterbrust. Das Mädchen selbst und auch seine Eltern drängten schon seit einigen Jahren wegen der psychischen Belastung durch Hänseleien im Sportunterricht auf eine operative Behandlung. Da bezüglich der Rezidivgefahr ein Mindestalter von 12 Jahren vor dem Eingriff erreicht werden sollte, erfolgte die operative Aufrichtung des Trichters nicht früher.

▶ Klinischer Fall.

C-3.3 Trichterbrust – vgl. Klinischer Fall



a 12-jähriges Mädchen mit ausgeprägter symmetrischer Trichterbrust vor der Operation.
b Klinisches Bild 6 Monate nach der Trichterbrustoperation. Der Trichter wurde durch Osteotomie des Sternums und Durchtrennung der Rippenknorpel operativ aufgerichtet. Durch eine Hegemann-Platte Anheben des Trichters nach der Osteotomie und Stabilisierung des Ergebnisses.
c Röntgenaufnahme des Thorax postoperativ im ventralen (**I**) und im seitlichen (**II**) Strahlengang

3.4 Kielbrust

▶ Synonym. Hühnerbrust, Pectus carinatum, Chicken breast.

▶ Synonym.

▶ Definition. Das Brustbein ist mit den angrenzenden Rippen in seinem kaudalen Anteil spitzwinklig prominent.

▶ Definition.

Ätiologie: Endogen bedingte Fehlbildung, die ca. 10-fach seltener als die Trichterbrust ist. Die Deformität ist nur selten hochgradig.

Ätiologie: Die Kielbrust ist eine endogene Fehlbildung.

Klinik, Diagnostik: Das kielartige Vorspringen des Brustbeins ist klinisch auffällig. Der Brustkorb sollte in zwei Ebenen geröntgt werden. Die Verlaufskontrolle erfolgt am besten anhand einer Fotodokumentation (Abb. **C-3.4**).

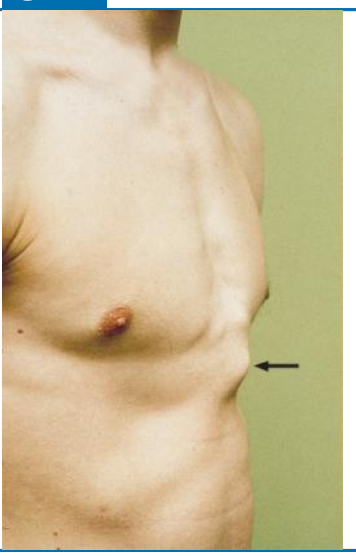
Klinik, Diagnostik: Die Diagnose wird klinisch und radiologisch gestellt (Abb. **C-3.4**).

Konservative Therapie: Während des Wachstums kann durch die Anlage einer Pelottenbandage, die Druck auf die prominente Thoraxdeformität ausübt, im Sinne einer **Wuchslenkung** der Deformität entgegengewirkt werden. Die Bandage muss über einen langen Zeitraum kontinuierlich getragen werden.

Konservative Therapie: Wuchslenkung durch Druck auf die prominente Thoraxdeformität mittels einer Pelottenbandage.

C-3.4

C-3.4 Kielbrust



Die Kielbrust ist selten symmetrisch ausgebildet.

Operative Therapie: Sie ist selten angezeigt. Analoge Verfahren zur Trichterbrusttherapie (S. 373) werden eingesetzt.

Operative Therapie: Eine operative Therapie ist selten angezeigt, da die kosmetische Beeinträchtigung meist nur geringgradig ist. Zur operativen Korrektur der Kielbrust werden der Trichterbrustoperation (S. 373) analoge Verfahren angewandt. Einfache Abtragungen des prominenten Sternums haben sich wegen der Rezidivneigung nicht bewährt.

3.5 Thoraxtrauma

3.5.1 Allgemeines

Epidemiologie: Auftreten meist bei Polytrauma. Letalität des schweren Thoraxtraumas ca. 5 %.

Epidemiologie: Thoraxverletzungen treten meist bei polytraumatisierten Patienten auf. Die Letalität des schweren Thoraxtraumas liegt dabei bei ca. 5 %. Bei verstorbenen Polytraumapatienten ist das Thoraxtrauma in bis zu 35 % die eigentliche Todesursache.

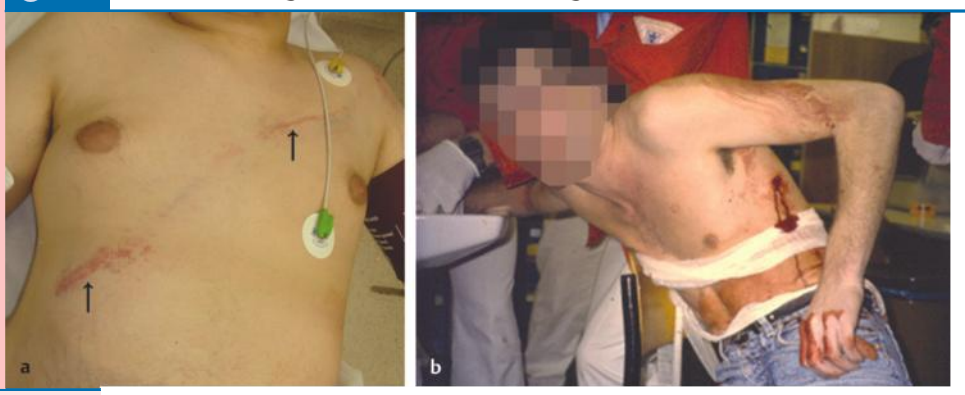
Pathophysiologie: Hauptprobleme sind Hypoxie und Volumenmangel.

Pathophysiologie: Die zentralen Probleme des Thoraxtraumas sind Hypoxie durch Verschlechterung des Gasaustauschs sowie Volumenmangel durch intrathorakalen Blutverlust, die sehr schnell zum Tode führen können.

Klinik: Hinweisend sind äußere Verletzungszeichen (Abb. **C-3.5**). Es können neben einer erhöhten Atemfrequenz und Zyanose vor allem Zeichen einer Zentralisation (kalte Haut, Schwitzen, Tachykardie, Hypotonie) auftreten.

Klinik: Wichtige klinische Hinweise auf Thoraxverletzungen geben äußere Verletzungszeichen, z. B. Prellmarken (Abb. **C-3.5a**), offene Wunden (Abb. **C-3.5b**) und Deformitäten. Durch schmerzabhängige oder mechanische Ursachen kann eine Reduktion der Atemmechanik mit Dyspnoe und erhöhter Atemfrequenz auftreten, bei weiter fortgeschrittener Störung der Atemmechanik auch eine Zyanose.
Bei intrathorakaler Blutung zeigen sich bei relevantem Blutverlust Zeichen einer Zentralisation (kalte Haut, Schwitzen, Tachykardie, Hypotonie).

C-3.5 Äußere Verletzungszeichen bei Thoraxverletzungen



a Typische Gurtprellmarke nach Frontalkollision.
b Wunde bei thorakaler Stichverletzung: Man beachte die relativ kleine Eintrittsstelle. Die Verletzung in der Tiefe kann aber erheblich sein und hängt von der Länge des Stichwerkzeugs ab.

Diagnostik, Therapie: In der strukturierten Untersuchung von Schwerverletzten nach ATLS® werden die meisten Folgen des Thoraxtraumas im Algorithmus nach dem Ausschluss oder der Beseitigung von Störungen der Atemwege („A" = Airway) behandelt. Störungen der Atemmechanik („B" = Breathing) oder des intrathorakalen Blutverlusts („C" = Circulation) stellen prognostisch relevante Folgen des Thoraxtraumas dar und sollten umgehend ausgeschlossen oder therapeutisch versorgt werden (ABCDE-Schema, Tab. **B-10.19**).

Diagnostik, Therapie: Die Behandlung von Thoraxverletzungen sollte vorrangig und schnell erfolgen (ABCDE-Schema, Tab. **B-10.19**).

B wie Breathing: Überprüfung einer adäquaten Respiration und Ventilation durch Auskultation beider Lungenflügel und Palpation, um die Thoraxstabilität zu prüfen sowie pulsoxymetrische Messung der Sauerstoffsättigung.
Störungen der Atemmechanik können resultieren aus Verletzungen der Thoraxwand wie Rippenserienfrakturen oder dem instabilen Thorax (flail chest) oder Pneumothoraces.

B wie Breathing: Überprüfung der Atemmechanik durch körperliche Untersuchung (Auskultation, Stabilitätsprüfung) sowie pulsoxymetrische Messung der Sauerstoffsättigung.

► **Merke.** Eindeutige Alarmzeichen für eine nicht ausreichende (Be-)Atmung sind:
- Atemfrequenz < 5/min oder > 20/min
- paradoxe Atemexkursionen (ein Teil der Thoraxwand bewegt sich bei Inspiration nicht nach außen, sondern nach innen)
- Zyanose
- fehlendes Atemgeräusch (Pneumo-, Hämatothorax?)

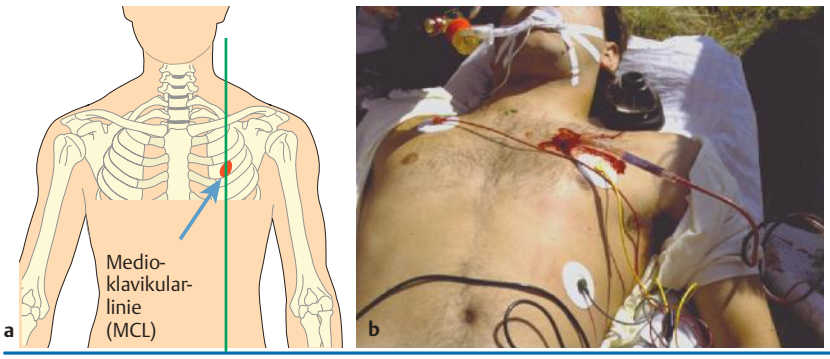
► **Merke.**

Die Beatmung sollte – bei fehlenden Kontraindikationen – mit positivem endexspiratorischen Druck (PEEP) durchgeführt werden. Dadurch kann das Kollabieren kontusionierter Lungenabschnitte verhindert werden und der Kollaps von Alveolen durch die Exspiration wird vermindert.
Bei Verdacht auf Pneumothorax (S. 376) oder Hämatopneumothorax bzw. Spannungspneumothorax (S. 376) sollte schnellstmöglich eine **Thoraxdrainage** angelegt werden: Die primäre Punktionsstelle ist nach Bülau im 4. bis 5. Interkostalraum in der vorderen bis mittleren Axillarlinie gelegen. Die Anlage wird als Minithorakotomie durchgeführt, nach digitalem Austasten des Pleuraraumes sollte eine großlumige Drainage ohne Mandrin (Spieß) eingeführt werden. Alternativ kann die Thoraxdrainage in der Position nach Monaldi inseriert werden, diese liegt im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie (MCL, Abb. **C-3.6**).

Bei Beatmung aufgrund eines Thoraxtraumas ist in der Regel die Beatmung mit positivem endexspiratorischen Druck (PEEP) indiziert.

Bei Verdacht auf Pneumo- oder Hämatothorax (S. 376) schnellstmögliche Anlage einer **Thoraxdrainage** im 4.–5. Interkostalraum in der vorderen bis mittleren Axillarlinie (Bülau) oder im 2. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie (Monaldi, Abb. **C-3.6**).

C-3.6 Thoraxdrainageeinlage in Monaldi-Position



Die Punktion nach Monaldi erfolgt im 2. Interkostalraum (ICR) in der Medioklavikularlinie (MCL).
a Punktionsposition für Monaldi-Drainage.
b Liegende Thoraxdrainage.

Hat man keine Thoraxdrainage zur Verfügung, kann beim **Spannungspneumothorax** versucht werden, mittels **Punktion** mit einer großlumigen Kanüle im 2. ICR in der Medioklavikularlinie (MCL) eine Entlastung zu erzielen. Die therapeutische Effektivität dieser Maßnahme wird durch das deutlich hörbare Entweichen der Luft durch diese Drainage ersichtlich.

Spannungspneumothorax: Steht keine Thoraxdrainage zur Verfügung, kann eine Punktion mit großlumiger Kanüle im 2. ICR in der Medioklavikularlinie versucht werden.

C wie Circulation: Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs, Schockbehandlung. Potenzielle Folgen eines Thoraxtraumas mit Störungen der Blutzirkulation stellen der **Spannungspneumothorax** (Therapie s. o.), die **Perikardtamponade** und die **intrathorakale Blutung** aufgrund von Herz- oder Gefäßverletzungen dar.
Die Diagnose der **Perikardtamponade** (S. 380) wird sonografisch gestellt. Die klinische Trias aus gestauten Halsvenen, abgeschwächten Herztönen und paradoxem Puls bei abfallendem Blutdruck wird als Beck-Trias bezeichnet. Als therapeutische

C wie Circulation: Aufrechterhaltung eines suffizienten Kreislaufs, Schockbehandlung.

Perikardtamponade: Beck-Trias: Gestaute Halsvenen, abgeschwächte Herztöne und paradoxer Puls bei abfallendem Blutdruck. The-

rapeutisch kann mittels einer großlumigen Kanüle eine **Notfallperikardpunktion** durchgeführt werden. Unmittelbar danach Thorakotomie zur Verletzungsversorgung.

Maßnahme steht die **Notfallperikardpunktion** zur Verfügung. Diese Maßnahme sollte nur von Geübten durchgeführt werden. Im Winkel von 45° gegenüber dem Hautniveau wird eine großlumige Spritze vorsichtig in Richtung Herzspitze geführt. Bringt die Perikardtamponade Entlastung, sollte sich unmittelbar daran eine Thorakotomie zur Versorgung der zugrundeliegenden Herzverletzung anschließen. Diese sollte durch einen, in der Versorgung von thoraxchirurgischen Verletzungen erfahrenen, Arzt erfolgen.

Notfallschockraumthorakotomie: letzte Option bei traumatisch bedingtem Herz-Kreislauf-Versagen im Schockraum.

Die **Notfallschockraumthorakotomie** ist die letzte diagnostische und therapeutische Option bei traumatisch bedingtem Herz-Kreislauf-Versagen im Schockraum oder ausgedehnter Blutung durch einen Lungenhilus. Sie ist bei perforierenden Thoraxverletzungen – in ca. 30 % – erfolgreich.

Pneumothorax und Spannungspneumothorax

Pneumothorax und Spannungspneumothorax

▶ Definition.

▶ Definition.

- **Pneumothorax:** Luft zwischen den beiden Pleurablättern.
- **Spannungspneumothorax:** Zusätzlich besteht ein Ventilmechanismus, durch den ein Überdruck auf der Seite des Pneumothorax entsteht.

Pathophysiologie: Der Pneumothorax bedingt eine Aufhebung des Unterdrucks zwischen den Pleurablättern und dadurch eine Behinderung der Atemmechanik. Beim Spannungspneumothorax werden zusätzlich Lunge und Mediastinum durch den Überdruck auf die Gegenseite gedrückt und der Rückfluss von Blut über die Hohlvenen drastisch reduziert.

Pathophysiologie: Durch den Pneumothorax wird der für die Atemmechanik wichtige physiologische Unterdruck zwischen den beiden Pleurablättern aufgehoben. Dadurch wird die Atemmechanik behindert oder sogar komplett unterbunden, wenn die Lunge kollabiert. Beim Spannungspneumothorax wird die kollabierte Lunge durch den Überdruck zusammen mit Anteilen des Mediastinums auf die Gegenseite gedrückt (Abb. **C-3.7**). Dadurch wird nicht nur die Atmung, sondern auch der Blutrückfluss zum Herzen gestört.

⊙ C-3.7

⊙ C-3.7 **Spannungspneumothorax**



Es besteht ein Spannungspneumothorax links, erkennbar an der Verlagerung des Mediastinums nach rechts, trotz liegender Thoraxdrainage. Die Lungengrenze ist durch den Pfeil markiert.

Klinik: Atemnot, Kurzatmigkeit, periphere Zyanose. Bei Spannungspneumothorax evtl. gestaute Halsvenen.
Diagnostik: Auskultatorisch abgeschwächtes Atemgeräusch über der betroffenen Seite. Darstellung in der Thorax-Röntgenaufnahme.

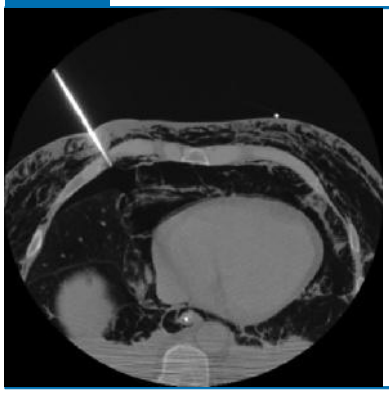
Klinik: Atemnot, Kurzatmigkeit und periphere Zyanose. Bei Spannungskomponente ggf. gestaute Halsvenen.

Diagnostik: Bei der Auskultation zeigt sich ein abgeschwächtes Atemgeräusch über der betroffenen Seite. Die Diagnosestellung des Pneumothorax gelingt meist in der Thorax-Röntgenaufnahme, wodurch sich auch die Mediastinalverlagerung beim Spannungspneumothorax darstellen lässt.

Therapie: Entlastung durch Thoraxdrainage oder Punktion (Abb. **C-3.8**). Anschließend wird Sog zur Wiederherstellung des Unterdrucks im Pleuraraum angelegt.

Therapie: Eine Entlastung mittels Drainage ist immer dann indiziert, wenn eine funktionelle Beeinträchtigung der Atemmechanik entsteht. Die Entlastung eines Spannungspneumothorax geschieht durch Thoraxdrainage (S. 375) oder Punktion (Abb. **C-3.8**). Durch die Anlage von Sog wird ein Unterdruck im Pleuraraum hergestellt. Bei einem Erstereignis wird die Drainage nach 3–5 Tagen ohne Sog belassen, eine Röntgenaufnahme angefertigt und – falls kein Re-Pneumothorax entstanden und kein Luftübertritt aus dem Bronchialsystem (Fisteln) mehr in die Drainage zu beobachten ist – die Drainage gezogen. Bei einem Rezidiv empfiehlt sich die Vorstellung bei einem Thoraxchirurgen zur Evaluation der thorakoskopischen Versorgung.

C-3.8 CT-gesteuerte Drainage eines Pneumothorax



Es liegt ein geringgradig ausgeprägter Pneumothorax („Mantelpneumothorax") vor, der CT-gesteuert punktiert wird. Die CT-Schichtaufnahme zeigt die Punktionsnadel. Beachte das ausgeprägte Weichteilemphysem.

C-3.8

Hämatothorax

Hämatothorax

▶ Definition. Intrathorakale Blutansammlung, meist zwischen den Pleurablättern.

▶ Definition.

Ätiologie: Bei stumpfem Thoraxtrauma kann es neben der Verletzung großer Arterien des Mediastinums zur Ruptur der Arteria mammaria interna oder einer Interkostalarterie oder -vene kommen. Bei penetrierenden Verletzungen liegt häufig die Verletzung eines Lungengefäßes vor.

Klinik: Atemnnot und Zeichen der Zentralisation (Hypotonie, Tachykardie, Kaltschweißigkeit, blasse Haut).

Diagnostik: Bildgebende Verfahren sind Röntgen-Thorax (Abb. **C-3.9**) und CT.

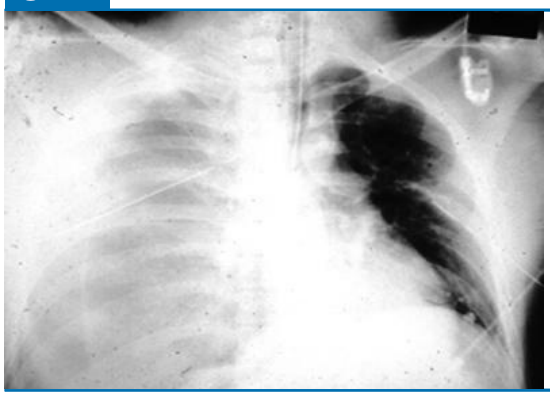
Therapie: Initial erfolgt die Einlage einer Thoraxdrainage (S. 375). Sollten pro Stunde mehr als 300–400 ml oder insgesamt mehr als 1500 ml Blut drainiert werden, kann eine operative Intervention – idealerweise in Kooperation mit einem Thoraxchirurgen – erwogen werden.

Ätiologie: Bei stumpfem und spitzem Thoraxtrauma können große und kleinere Gefäße rupturieren.

Klinik: Atemnot, Zentralisationszeichen (Hypotonie, Tachykardie etc.).

Diagnostik: Röntgen-Thorax (Abb. **C-3.9**), CT.
Therapie: Einlage einer Thoraxdrainage (S. 375). Operative Intervention bei großem Drainagevolumen.

C-3.9 Hämatothorax



Hämatothorax rechts trotz Thoraxdrainage. Der Pneumothorax links ist entlastet, die Drainage arbeitet suffizient (der Patient ist intubiert).

C-3.9

3.5.2 Thoraxwandverletzungen

3.5.2 Thoraxwandverletzungen

Rippenfraktur

Rippenfraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung der Rippen. Ab einer Anzahl von 3 gebrochenen Rippen spricht man von einer **Rippenserienfraktur**.

▶ Definition.

Epidemiologie: Die häufigste Thoraxwandverletzung ist die Rippenfraktur. Meist sind die Rippen 4 bis 9 betroffen.

Klinik: Bei einer Rippenfraktur bestehen atemabhängige Schmerzen über der betroffenen Seite. In der Folge der Rippenfraktur können ebenfalls Pneumothoraces oder seltener Hämothoraces mit entsprechenden klinischen Zeichen entstehen (bei Rippenserienfrakturen deutlich häufiger als bei einfachen Rippenfrakturen).

Epidemiologie: Die Rippenfraktur ist die häufigste Thoraxwandverletzung.

Klinik: Atemabhängige Schmerzen über der betroffenen Seite. Bei Rippenserienfraktur evtl. Entstehung von Pneumo- oder Hämatothorax mit entsprechenden klinischen Zeichen.

C-3.10

C-3.10 Tiefe Rippenfraktur rechts (↓) und Leberruptur



Die Leber ist von freier Flüssigkeit umgeben.

Diagnostik: Röntgen-Thorax, bei tiefer Rippenverletzung zusätzlich Sonografie zum Ausschluss einer Verletzung der parenchymatösen Oberbauchorgane.

Diagnostik: Die Standarduntersuchung ist die Thorax-Röntgenaufnahme. Beim Vorliegen von tiefen Rippenfrakturen (9, 10, 11, 12) ist auf der rechten Seite auf eine potenzielle Leberverletzung (Abb. **C-3.10**), auf der linken Seite auf eine potenzielle Milzverletzung zu achten. Darum sollten diese Patienten immer sonografiert werden, so kann freie Flüssigkeit im Abdomen entdeckt bzw. ausgeschlossen werden.

Therapie: Die **isolierte Rippenfraktur** kann ambulant mit Analgesie behandelt werden.

Rippenserienfraktur: Sie wird primär konservativ (Schmerztherapie, physikalische Atemtherapie) unter stationären Bedingungen behandelt.

Therapie: Die Therape der **isolierten Rippenfraktur** kann ambulant mit Analgesie erfolgen.

Die **Rippenserienfraktur** wird primär konservativ behandelt. Sie sollte unter stationären Bedingungen mit suffizienter Schmerztherapie und physikalischer Atemtherapie erfolgen, um eine ausreichende Atemexkursion zu gewährleisten (Pneumothoraxprophylaxe). Darüber hinaus sollten bei sich verschlechternden Atemexkursionen Thoraxröntgenkontrollen erfolgen.

Sternumfraktur

Sternumfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Brustbeins.

Ätiologie: Direktes Anpralltrauma.

Ätiologie: Sternumfrakturen treten typischerweise auf, wenn der Thorax des nicht angeschnallten Pkw-Fahrers auf das Lenkrad schlägt.

Klinik: Atemabhängige Schmerzen im Brustbein. Häufig schwere Begleitverletzungen.

Klinik: Typisch sind atemabhängige Schmerzen im Brustbein. In der Hälfte der Fälle liegen schwere Begleitverletzungen wie Lungenkontusion, Herzkontusion, Rippenserienfraktur etc. vor.

Diagnostik: Röntgen-Tangentialaufnahme oder CT.

Diagnostik: Die Bilddiagnostik gelingt entweder mit einer Röntgen-Tangentialaufnahme des Sternums oder mit der Computertomografie.

Therapie: Meist konservative Therapie.

Therapie: Isolierte Sternumfrakturen, die nicht dislozíert sind, heilen konservativ aus. In seltenen, stark dislozierten Fällen muss eine Plattenosteosynthese erfolgen.

3.5.3 Lungenverletzungen

Lungenkontusion

Lungenkontusion

▶ Definition.

▶ Definition. Mechanische Kompromittierung von Lungengewebe.

Ätiologie: Mechanische Erschütterung von Lungenarealen, häufig bei Hochrasanztraumen.

Ätiologie: Die Lungenkontusion ist eine häufige Verletzungsfolge des polytraumatisierten Patienten bei Hochrasanztraumen und entsteht durch mechanische Erschütterung von Lungenarealen.

Pathophysiologie: Es können schwere Gasaustauschstörungen entstehen.

Pathophysiologie: Die pathophysiologischen Konsequenzen ergeben sich aus der zentralen Funktion der Lunge als Gasaustauschorgan.

Klinik, Diagnostik: Klinische Zeichen sind Atemnot, Kurzatmigkeit und Zyanose. Diagnostik v. a. beim intubierten Patienten mittels CT.

Klinik, Diagnostik: Beim nicht intubierten Patienten droht eine klassische Ateminsuffizienz mit zunehmender Atemfrequenz, Luftnot und Zyanose. Häufig sind die polytraumatisierten Patienten jedoch bereits intubiert und beatmet, sodass die Diagnostik mittels Computertomografie erfolgen muss.

Therapie: Bei mildem Verlauf Analgesie und Atemgymnastik, bei schwerem Verlauf kontrollierte Beatmung mit PEEP, Lagerungstherapie und differenzierte Beatmungsprotokolle.

Therapie: Bei milden Verläufen sollte die Therapie aus Analgesie und Atemgymnastik bestehen. Die Therapie der schweren Lungenkontusion mit respiratorischer Insuffizienz ist die kontrollierte Beatmung mit positiv endexspiratorischem Druck (PEEP). Darüber hinaus haben sich Lagerungstherapie und differenzierte Beat-

mungsprotokolle zur Rekrutierung minderventilierter alveolärer Abschnitte als vielversprechend erwiesen.

► **Merke.** Das Ausmaß der Lungenkontusion ist einer der zentralen Parameter, die zur Abschätzung des perioperativen Risikos bei der definitiven Versorgung polytraumatisierter Patienten berücksichtigt werden müssen.

► Merke.

Lungen- und Bronchusriss

Lungen- und Bronchusriss

► **Definition.** Ein- bzw. Abriss der Lunge oder eines Bronchus.

► Definition.

Ätiologie: Bei Hochrasanztraumen kann es zur Zerreißung von Lungengewebe, Bronchien sowie intrapleuralen Blutungen mit Hämatopneumothorax kommen.

Ätiologie: Hochrasanztraumen.

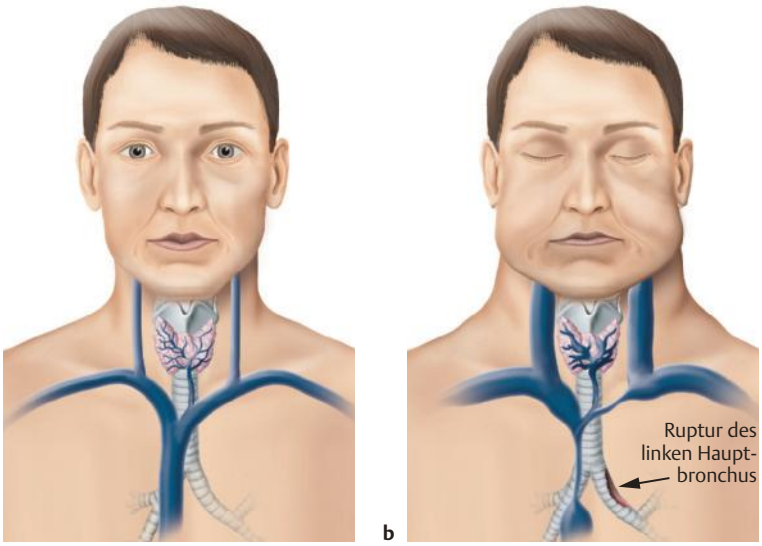
Klinik: Typische Symptome des Lungen-/Bronchusrisses sind das mediastinale Emphysem (Abb. **C-3.11**, Abb. **C-3.8**) sowie blutiges Tracheal- und Bronchialsekret.

Klinik: Mediastinales Emphysem (Abb. **C-3.11**), blutiges Tracheal- und Bronchialsekret.

Diagnostik: Die Diagnostik erfolgt entweder mittels konventionellem Röntgen oder Computertomografie.

Diagnostik: Röntgen-Thorax oder CT.

C-3.11 Mediastinalemphysem und seine klinischen Folgen



a Normalzustand.
b Durch die Entwicklung des Mediastinalemphysems entsteht ein Überdruck im Mediastinum mit Kompression der im Mediastinum gelegenen Venen (V. cava superior, V. brachiocephalica sinistra) und daraus resultierenden Einflussstauungen.

Therapie: Die Therapie besteht in der Anlage einer Thoraxdrainage, ausgedehntere Lungenzerreißungen müssen gegebenenfalls chirurgisch versorgt werden. Bei Bronchusrupturen sollte als Erstmaßnahme mittels Bronchoskopie ein Endotrachealtubus distal der verletzten Region eingebracht werden. Ausgedehntere Verletzungen sowie therapieresistente endobrachiale Blutungen erfordern eine operative Deckung (Thoraxchirurgie).

Therapie: Anlage einer Thoraxdrainage. Bei Bronchusrupturen bronchoskopisches Einbringen eines Endotrachealtubus distal der verletzten Region. Gegebenenfalls operative Versorgung.

3.5.4 Herz-/Perikardverletzungen

3.5.4 Herz-/Perikardverletzungen

Stumpfe Herzverletzung

Stumpfe Herzverletzung

► **Synonym.** Contusio cordis.

► Synonym.

► **Definition.** Mechanische Kompromittierung des Herzens infolge eines Traumas.

► Definition.

Ätiologie: Die klassische Ursache ist das Aufschlagen des Brustkorbs eines nicht angeschnallten PKW-Fahrers auf das Lenkrad.

Ätiologie: Bei nicht angeschnalltem Fahrer Aufschlagen des Brustkorbs auf das Lenkrad.

Pathophysiologie: Die mechanische Zerstörung von Herzgewebe kann unterschiedliche Folgen haben, wie z. B. intramuskuläre Hämatome, Verletzungen oder Spasmen der Koronararterien oder eine Ventrikelzerreißung.

Pathophysiologie: Mechanische Zerstörung von Herzgewebe mit unterschiedlichen Folgen.

Klinik: Arrhythmien, Herzinsuffizienz.

Klinik: Die klinischen Zeichen der Herzverletzung sind Arrythmien und Herzinssuffizienz.

Diagnostik: EKG, Troponin, Sonografie zum Nachweis von Wandbewegungsstörungen.

Diagnostik: Bei polytraumatisierten Patienten mit schwerem Thoraxtrauma sollten regelmäßig EKG-Kontrollen durchgeführt bzw. die Herzenzyme (Troponin) untersucht werden. Im EKG finden sich bei Herzverletzungen Arrhythmien bzw. Repolarisationsstörungen, die Herzenzyme sind posttraumatisch erhöht. Sonografisch können Wandbewegungsstörungen erfasst werden.

Therapie: Intensivmedizinische oder Monitorüberwachung. Vermeiden eines Abfalls des Kaliumspiegels. Katecholamine bei Pumpversagen.

Therapie: Die Patienten werden intensivmedizinisch oder per Monitor überwacht. Da Rhythmusstörungen zu den gefürchteten Komplikationen zählen und sich eine Hypokaliämie proarrhythmogen auswirkt, wird versucht, einen Abfall des Kaliumspiegels zu vermeiden. Bei Herzinsuffizienz/Pumpversagen können Katecholamine eingesetzt werden.

Perforierende Herzverletzung

Perforierende Herzverletzung

▶ Definition.

▶ Definition. Mechanische Durchtrennung der Herzmuskulatur. Die Herzwand kann teilweise oder komplett perforiert sein.

Ätiologie: Schussverletzung, Messerstich u. a.

Ätiologie: Schussverletzung, Messerstich u. a.

Pathogenese: Tod durch massive Blutung oder Perikardtamponade meist schon vor dem Eintreffen in der Klinik.

Pathogenese: Die Folgen perforierender Herzverletzungen (massive Blutung, Perikardtamponade) führen meist vor dem Eintreffen in der Klinik zum Tode. Im Einzelfall kann der perforierende Fremdkörper eine Barriere darstellen und den Blutverlust begrenzen.

▶ Merke.

▶ Merke. Fremdkörper dürfen erst im Rahmen der operativen Revision entfernt werden.

Klinik: Kreislaufstillstand; die meisten Patienten erreichen die Klinik nicht lebend.

Klinik: Nur die wenigsten Patienten erreichen die Klinik lebend. Hinweis für eine perforierende Herzverletzung ist der Eintrittspunkt des Fremdkörpers: ventral zwischen den Mamillen, dorsal zwischen den Spitzen der Scapulae. Als typische Klinik der Perikardtamponade gilt die Beck-Trias (gestaute Halsvenen, abgeschwächte Herztöne, paradoxer Puls bei abfallendem Blutdruck).

Diagnostik: Sonografie, MSCT.

Diagnostik: Die Bildgebung erfolgt sonografisch und per Multislice-Computertomografie (MSCT).

Therapie: Versorgung in Zentren mit Herz-Lungen-Maschine (kreislaufstabile Patienten). Bei Kreislaufstabilität und hämorrhagischem Schock zeitnahe Thorakotomie. Entlastung einer Perikardtamponade durch Punktion (S. 376).

Therapie: Die Versorgung dieser Patienten sollte in Zentren erfolgen, die über Herz-Lungen-Maschinen-Bereitschaft verfügen, sofern der Transport zeitgemäß stattfinden kann. Bei gedeckter Herz-Perforation kann eine operative Rekonstruktion möglich sein. Bei Kreislaufstabilität und hämorrhagischem Schock ist eine zeitnahe Thorakotomie indiziert, auch im Schockraum. Die akute Entlastung bei Perikardtamponade erfolgt durch Punktion (S. 376).

3.5.5 Aortenverletzung

3.5.5 Aortenverletzung

Ätiopathogenese: Dezelerationstrauma. Typische Lokalisation: Aortenisthmus.

Ätiopathogenese: Typischer Verletzungsmechanismus ist das Dezelerationstrauma, typische Lokalisation der Aortenisthmus auf Höhe des Ligamentum botalli, wo die Aorta fixiert ist und quer reißt. Eine komplette Aortenruptur führt rasch zum Tode.

Klinik: Schmerzen, Hypovolämiesymptome. Bei kompletter Ruptur schnelles Ausbluten.

Klinik: Schmerzen, Hypovolämiesymptome (Hypotonie, Tachykardie, Kaltschweißigkeit etc.). Bei kompletter Ruptur blutet der Patient innerhalb weniger Minuten aus.

Diagnostik: MSCT. Das konventionelle Röntgen kann Hinweise geben. Beim geringsten Verdacht sollte ein Kontrastmittel-CT durchgeführt werden.

Diagnostik: Die gedeckte Aortenruptur kann in der initialen Multislice-Computertomografie (MSCT) nachgewiesen werden. Beim geringsten Verdacht sollte ein Kontrastmittel-CT durchgeführt werden. In der konventionellen Röntgendiagnostik sind folgende Hinweise verdächtig auf eine Aortenruptur: verbreitetes Mediastinum, Pleurakuppenhämatom, Verdrehung der Trachea nach rechts, Verlagerung des linken Hauptbronchus nach kaudal, abnorme Aortenkontur, Verdrängung des Ösophagus nach rechts und Hämatothorax links.

Therapie: Chirurgische Therapie, evtl. Stent.

Therapie: Die Therapie der Aortenruptur ist meist endovaskulär chirurgisch, ggf. interdisziplinär in Kooperation mit der Radiologie (Stent).

3.5.6 Zwerchfellruptur

▶ Definition. Riss des Zwerchfells.

Ätiologie/Pathogenese: Bei Zwerchfellrupturen ist die **linke** Seite häufiger betroffen. Insgesamt stellt die Zwerchfellruptur eine seltene Folge des Thoraxtraumas dar. Stumpfe Verletzungen entstehen häufig, wenn beim Aufschlag eines Verkehrsteilnehmers auf das Lenkrad die intraabdominellen Organe nach kranial gegen das Zwerchfell gepresst werden und dort zur Ruptur führen. In 15 % sind penetrierende Verletzungen verantwortlich.

Klinik: Atemnot.

▶ Merke. Sekundäre Komplikationen sind möglich, wenn bei Zwerchfellruptur ein abgeschwächtes Atemgeräusch fehlinterpretiert und – wegen des vermeintlichen Hämatothorax – eine Thoraxdrainage gelegt wird. Diese kann die kranial verlagerten Bauchorgane perforieren.

Diagnostik: Die Zwerchfellruptur wird oft spät diagnostiziert. Verdächtig ist, wenn der Recessus nicht eingesehen und in die Peripherie verfolgt werden kann und sich die Magen-Darm-Luftansammlungen nicht entsprechend ihrer anatomischen Lage darstellen. Die Diagnosestellung erfolgt mit Sonografie und Multisclice-CT (MSCT).

Therapie: Die Therapie ist meist operativ.

3.5.6 Zwerchfellruptur

▶ Definition.

Ätiologie/Pathogenese: Intraabdominelle Organe werden nach kranial gepresst (z. B. vom Lenkrad) und führen zur Ruptur, meist **links**.

Klinik: Atemnot.

▶ Merke.

Diagnostik: Sonografie und MSCT. Verdächtig sind ein nicht einsehbarer Recessus und Magen-Darm-Luftansammlungen, die sich im Bereich des Thorax darstellen.

Therapie: Meist operativ.



C

4 Abdomen- und Urogenitaltrauma

4.1 Allgemeines 382
4.2 Notfalldiagnostik und -therapie 382
4.3 Folgediagnostik. 385
4.4 Abdominelle Verletzungen. 385
4.5 Verletzungen des Urogenitalsystems 387

4.1 Allgemeines

Übersehene Verletzungen der Abdominal- und Urogenitalregion sind eine häufige Ursache von **vermeidbaren** Todesfällen bei polytraumatisierten Patienten. Die Herausforderung besteht in der frühzeitigen Erkennung von lebensbedrohlichen Organverletzungen und Blutungen beim Bewusstlosen.

Ätiopathogenese: Bauchverletzungen entstehen häufig als **stumpfe Traumen,** so z. B. durch direkten Aufschlag des Verletzten auf das Lenkrad bei PKW- und Kraftradunfällen, aber auch bei Verschüttungen. Die am häufigsten verletzten Organe sind Milz (40–55 %), Leber (35–45 %) und Dünndarm (5–10 %). Darüber hinaus bestehen in 15 % der Fälle retroperitoneale Hämatome. Auch die Nieren (Retroperitoneum) sind häufig verletzte Organe.
Typisch für **penetrierende Verletzungen** (Stich-, Faustwaffen- und Schussverletzungen) ist, dass das Ausmaß der intraabdominellen Läsion wegen der nur umschriebenen Hautläsion unterschätzt wird. Stichverletzungen betreffen zu 40 % die Leber, 30 % den Dünndarm, 20 % das Zwerchfell und 15 % das Kolon.
Schussverletzungen induzieren deutlich mehr intraabdominelle Verletzungen. Ursachen sind die größere Energie, Querschläger und bei Hochenergie-Schussverletzungen zusätzlich Schockwelleneffekte und Drehungen des Projektils. Betroffen sind meist Dünndarm (50 %), Kolon (40 %), Leber (30 %) und abdominelle Gefäßstrukturen (25 %).

4.2 Notfalldiagnostik und -therapie

Klinische Untersuchung: Nach ATLS® gilt folgender **klinischer Standard**: Inspektion, Auskultation, Perkussion und Palpation.
Bei der **Inspektion** finden sich bei stumpfen Bauchtraumen bereits von außen erkennbare Gurtprellmarken (Abb. **C-3.5a**). Penetrierende Traumen hinterlassen Stich- oder Einschussverletzungen, die Hinweise auf die Verletzung geben können. Bei ausgedehnten intraabdominellen Blutungen zeigt sich ein aufgetriebenes Abdomen. Die Auskultation ist aufgrund des häufig lauten Umgebungsgeräusches in der Präklinik oder im Schockraum nur schwerlich zielführend, ebenso die Perkussion. Bei der **Palpation** findet sich bei ausgedehntem Hämatoperitoneum ein („brett-“)harter Widerstand.

Bildgebende Diagnostik: Für die Frühdiagnostik durch Bildgebung ist die **Sonografie** Standard. Spätestens beim Eintreffen im Schockraum soll der abdominelle Traumapatient einer sonografischen Untersuchung unterzogen werden (**FAST**, focused assessment with sonografy for trauma (Abb. **C-4.1**). Mindestens vier Standardschnitte sollen erfasst werden:

1. rechtslateraler Längsschnitt zur Beurteilung von rechter Niere, rechtem Leberlappen, Zwerchfell und Pleuraraum (Morrison-Pouch)
2. epigastrischer Querschnitt zur Beurteilung von Perikard, linkem Leberlappen und Pankreas
3. linkslateraler Längsschnitt zur Beurteilung von linker Niere, Milz, Zwerchfell, Pleuraraum (Koller-Pouch)
4. suprapubischer Querschnitt zur Darstellung von Flüssigkeit im Douglas-Raum und in der Blase.

4.1 Allgemeines

Übersehene Verletzungen in diesem Bereich sind häufige Ursachen **vermeidbarer** Todesfälle bei Polytrauma-Patienten. Entscheidend ist die frühzeitige Erkennung schon am Unfallsort!
Ätiopathogenese: Stumpfe Gewalteinwirkung von außen, z. B. Anpralltrauma am Lenkrad bei Verkehrsunfall. Am häufigsten sind Milz-, Leber-, Nieren-, Dünndarmverletzungen und retroperitoneale Blutungen.

Bei **penetrierenden Verletzungen** wird die intraabdominelle Läsion unterschätzt. Stichverletzungen betreffen am häufigsten Leber, Dünndarm, Zwerchfell und Kolon.

Die intraabdominellen Schäden sind bei Schussverletzungen schwerer. Betroffen sind am häufigsten Dünndarm, Kolon, Leber und abdominelle Gefäße.

4.2 Notfalldiagnostik und -therapie

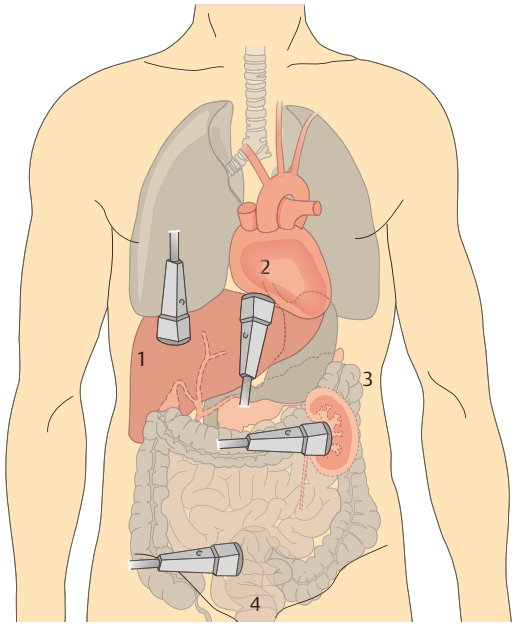
Klinische Untersuchung: Inspektion, Auskultation, Perkussion und Palpation.

Inspektion: Gurtprellmarken (Abb. **C-3.5a**), Stich- und Einschussverletzungen, aufgetriebenes Abdomen.
Auskultation und Perkussion sind präklinisch schwierig durchzuführen.
Palpation: („brett-“)harter Widerstand bei ausgedehntem Hämatoperitoneum.

Bildgebende Diagnostik: Initiale Diagnostik (nach ATLS®): Sonografie:

- **F** ocused
- **A** ssessment with
- **S** onografy for
- **T** rauma

C-4.1 FAST (focused assessment with sonografy for trauma)



Die FAST wird standardisiert mit folgenden vier Ultraschallschnitten durchgeführt:
1. Morrison's Pouch: intraperitoneale Höhle des rechten Oberbauchs dorsalseitig begrenzt durch die retroperitoneal gelegene rechte Niere. Die ventrale Begrenzung bildet der dorsale Leberlappen. Bei eventuellen Blutungen im Oberbauch sammelt sich das freie Blut bzw. die freie Flüssigkeit beim liegenden Patienten in diesem Pouch.
2. Perikard: Hier können evtl. vorliegende Perikardtamponaden oder Füllungsstörungen visualisiert werden.
3. Linke splenorenale Fossa (Pendant des rechtsseitigen Morrison-Pouch): Auch hier sammelt sich freie Flüssigkeit wie z. B. Blut.
4. Douglas-Raum: In diesem im kleinen Becken gelegenen Raum kann sich beim liegenden Patienten ebenfalls freie Flüssigkeit ansammeln.

Wenn sich dabei keine intraabdominelle Flüssigkeit oder retroperitoneale Blutung nachweisen lässt, kann der Patient einer **MSCT** zugeführt werden. Hiermit lassen sich Ausmaß und Lokalisation intra- oder retroperitonealer Flüssigkeitsansammlungen, Verletzungen parenchymatöser Organe sowie Gefäßläsionen besser darstellen. Für den Nachweis von freier Flüssigkeit liegt die Sensitivität zwischen 95 und 100 %, die Spezifität zwischen 98 und 100 %, der negative Vorhersagewert zum Ausschluss intraabdomineller freier Flüssigkeit liegt bei mehr als 95 %.
Auch auf Hohlorganverletzungen (Luft intra-/retroperitoneal) muss geachtet werden. Sie bergen das Risiko der Ausbildung einer Peritonitis durch Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle.

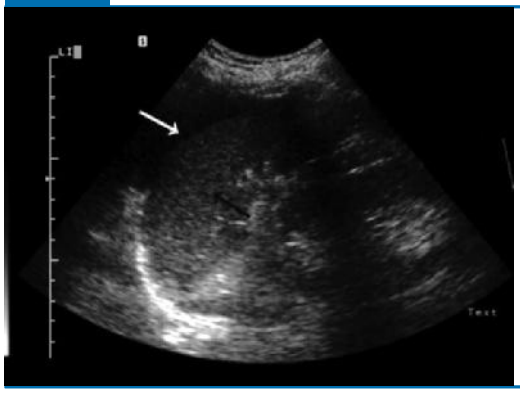
Wenn sonografisch keine intraabdominelle Flüssigkeit oder eine retroperitoneale Blutung nachweisbar ist, kann eine **MSCT** durchgeführt werden, da hier die Darstellung besser ist.

Es muss auch auf Hohlorganverletzungen geachtet werden!

Entscheidungsalgorithmus: Beim **kreislaufinstabilen** Patienten wird beim Eintreffen in der Klinik eine stabilisierende Infusionstherapie eingeleitet und gleichzeitig die abdominelle Sonografie durchgeführt. Beim Nachweis freier Flüssigkeit im Abdomen (Abb. **C-4.2**) muss die Indikation zur Notfalllaparotomie (S. 384) geprüft werden. Bei Flüssigkeitsmengen < 500 ml oder extraabdomineller Blutungsquelle kann die Laparotomie evtl. aufgeschoben werden, um die genaue Lokalisation der Blutungsquelle durch eine MSCT voranzutreiben.

Entscheidungsalgorithmus: Kreislaufinstabile Patienten erhalten gleichzeitig mit der Infusionstherapie die abdominelle Sonografie. Bei Nachweis freier Flüssigkeit (Abb. **C-4.2**) muss über die Durchführung eine Notfalllaparotomie (S. 384) entschieden werden.

C-4.2 Intraabdominale freie Flüssigkeit in der Sonografie



Der weiße Pfeil zeigt die intraabdominale freie Flüssigkeit, der schwarze Pfeil zeigt die Milz.

C-4.2

Auch bei **penetrierenden Verletzungen** sollte eine MSCT durchgeführt werden, um das Verletzungsausmaß vor der operativen Exploration abzuklären.

Auch bei **penetrierenden Verletzungen** sollte versucht werden, eine MSCT durchzuführen, um Ausmaß und Lokalisation der Verletzung im Abdomen zu visualisieren, bevor die operative Exploration erfolgt. Die Stichkanäle können durch den „Jalousieeffekt" der Weichteile nicht sicher verfolgt und die intraabdominellen Verletzungen auch mittels Bildgebung (Computertomografie) in ihrer ganzen Tragweite häufig nicht abgebildet werden.

Kreislaufstabile Patienten mit (kleineren) penetrierenden Verletzungen können ggf. mittels diagnostischer Laparoskopie exploriert werden. Bei kreislaufinstabilen Patienten kann direkt eine offene Laparotomie indiziert sein.

Kreislaufstabile Patienten nach (kleineren) penetrierenden Abdomenverletzungen lassen sich mittels diagnostischer Laparoskopie untersuchen. Dies ist eine relativ wenig invasive Maßnahme, mit der intraabdominelle Verletzungen abgebildet werden können. Die Erweiterung des Eingriffes zur offenen Laparotomie ist jederzeit möglich. Bei kreislaufinstabilen Patienten mit umfangreicher intraabdomineller Flüssigkeitsansammlung kann auch direkt die Laparotomie indiziert sein.

Notfalllabor: Blutgruppenbestimmung (Kreuzblut!). Hb, Hkt, Thrombozyten, Leukozyten, K^+, Na^+, Quick, PTT, Kreatinin.

Notfalllabor: Initial soll bereits die Blutgruppe festgestellt sowie Kreuzblut vorbereitet werden. Darüber hinaus gehören Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozytenzahl, Thrombozyten, Gerinnungsstatus, Serumelektrolytkonzentration sowie Kreatinin zum Standardprogramm.

Notfalloperationen: Damage Control Surgery.

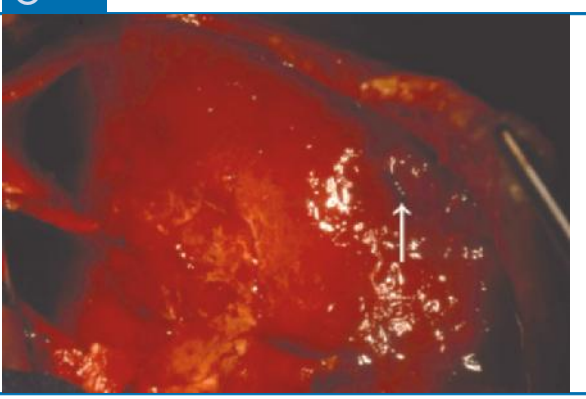
Notfalloperationen: Die **Therapie** soll durch einen erfahrenen Viszeralchirurgen durchgeführt werden. Im Folgenden sollen die allgemeinen Therapieprinzipien kurz umrissen werden:

Auch bei der **Laparotomie in der Notfallsituation** empfiehlt sich ein klar strukturiertes Vorgehen. Maßnahmen der Blutungskontrolle sind Kompression (Finger, Klemme), Packing oder „Pringle-Manöver". Zunächst werden lebensbedrohliche Blutungen provisorisch versorgt, anschließend wird systematisch nach weiteren Blutungsquellen gesucht.

Die **Notfalllaparotomie** erfolgt normalerweise in Rückenlage. Die systemische explorative Laparotomie beginnt mit einer medialen Laparotomie. Akute Blutungsquellen lassen sich mittels Finger oder Bauchtuch komprimieren, umfangreiche Blutungen aus Leber und präsakralem Venenplexus mittels Bauchtuchtamponade (Packing). Blutungen aus dem linken Oberbauch stammen häufig aus der Milz (Abb. **C-4.3**). Deren Hilus kann nach Mobilisation leicht kontrolliert werden (beim Aufsetzen von Klemmen auf das Pankreas achten). Bei diffusen Blutungen der Leber kann versucht werden, durch passagere Unterbindung des hepatischen Blutflusses mittels „Pringle-Manöver" (Hochklappen/Klemmen des Lig. hepatoduodenale mit den darin enthaltenen V. portae und A. hepatica) eine chirurgische Blutungskontrolle unter Sicht zu ermöglichen. Nach provisorischer Kontrolle lebensbedrohlicher Blutungen sollen alle vier Quadranten sorgfältig von Blut befreit und gespült werden, danach wird der gesamte Dünndarm aus der Bauchhöhle luxiert und inspiziert. Hierbei können das kleine Becken sowie die infrakolischen Kompartimente eingesehen werden.

C-4.3

C-4.3 **Milzriss**



Der Pfeil zeigt den Milzriss; intraoperativer Situs.

Blutstillung: Bei lebensbedrohlichen Blutungen kann kurzzeitig die Aorta abgeklemmt oder durch radiologische Ballonokklusion verschlossen werden. Viele Blutungen lassen sich durch Kompression stillen. Das Konzept der „damage control surgery" wird als sehr erfolgreich beschrieben. Hier erfolgt nach passagerer Blutstillung nach 48 Stunden eine Zweitoperation.

Blutstillung: Bei lebensbedrohlichen, intraabdominellen Blutungen kann eine passagere Blutungskontrolle durch passagere Klemmung der Aorta oder interventionelle radiologische Ballonokklusion erreicht werden. Diese Unterbindung kann jedoch nur kurz aufrechterhalten werden. Viele akute Blutungen lassen sich durch Kompression stillen (manuell oder Bauchtuchtamponade). Milz- und Leberblutungen lassen sich meist organerhaltend (ebenfalls Bauchtuchtamponade, Fibrinkleber etc.) versorgen. Die passagere Versorgung intraabdomineller Blutungen mittels Bauchtuchtamponade und Second-look nach 48 Stunden ist im Konzept der „damage control surgery" als sehr erfolgreich beschrieben worden. Wichtig ist, dass die Patienten frühzeitig eine Antibioseprophylaxe erhalten, hier sind Cephalosporine der zweiten oder dritten Generation in Kombination mit einem Anaerobier-Mittel geeignet.

Exkurs: Abdomen-Röntgenaufnahmen sind aufgrund der weiten Verbreitung von Computertomografien heute nicht mehr indiziert. Die im nordamerikanischen Raum propagierte Peritoneallavage wird im europäischen Bereich praktisch nicht angewandt, da bereits geringe Blutmengen zu einem „falsch" positiven Befund führen.

4.3 Folgediagnostik

Auch bei fehlendem Blutungsnachweis sind im weiteren Verlauf sonografische Verlaufskontrollen mindestens sechs und zwölf Stunden nach der Verletzung erforderlich, um sekundäre Rupturen und Flüssigkeitsansammlungen zu erkennen.

4.4 Abdominelle Verletzungen

4.4.1 Milzruptur

► **Definition.** Einriss oder kompletter Durchriss der Milzhaut (Abb. **C-4.3**).

Milzrupturen gehören zu den gefürchteten Verletzungsfolgen von Abdomentraumata, da die Milz sehr gut durchblutet ist und darum sehr große Blutmengen abfließen können. Außerdem kann eine „zweizeitige" Ruptur auftreten (s. u.).

Ätiopathogenese: Der klassische Unfallmechanismus ist das stumpfe Bauchtrauma mit Aufprall auf ein Hindernis: z. B. Motorradunfall mit Aufschlag auf den Lenker oder Ski-Unfall mit Sturz auf den Skistock. Daneben kann bei einer tiefen Rippenserienfraktur eine der gebrochenen Rippen die Kapsel der Milz verletzen.
Bei der **zweizeitigen Milzruptur** (z. B. bei subkapsulärem Milzhämatom) findet sich initial keine freie Flüssigkeit im Abdomen. Nach 48 h und später bei einem Bagatelltrauma reißt die Kapsel und der Verletzte kann ebenso viel Blut verlieren wie bei der primären Milzruptur.

Klinik: Die typischen klinischen Zeichen entsprechen denen des hämorrhagischen Schocks (Hypotonie, Tachykardie) bei zusätzlich peritonealer Abwehrspannung bzw. Schmerzen im Abdomen.

Diagnostik: Sonografie und Multislice-Computertomografie (MSCT).

Einteilung: Milzverletzungen lassen sich in unterschiedliche Schweregrade unterteilen (Abb. **C-4.4**).

Therapie: Typ-I-Milzrupturen lassen sich unter regelmäßigen sonografischen und Laborkontrollen (Hb) konservativ behandeln. Ausgedehntere Rupturen müssen operativ behandelt werden. Zentrales Ziel ist die Blutungskontrolle: Zunächst packing

4.3 Folgediagnostik

Im weiteren Verlauf sind wiederholte sonografische Kontrollen erforderlich.

4.4 Abdominelle Verletzungen

4.4.1 Milzruptur

► **Definition.**

Rupturen der Milz zählen wegen ihrer guten Durchblutung zu den gefürchteten Verletzungsfolgen im Abdomen.

Ätiopathogenese: Typisch sind stumpfe Traumata evtl. in Kombination mit tiefer/tiefen Rippenfraktur/en.

Bei der **zweizeitigen Milzruptur** ist zunächst keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Erst 48 oder mehr Stunden später kommt es bei einem Bagatelltrauma zum Kapselriss.

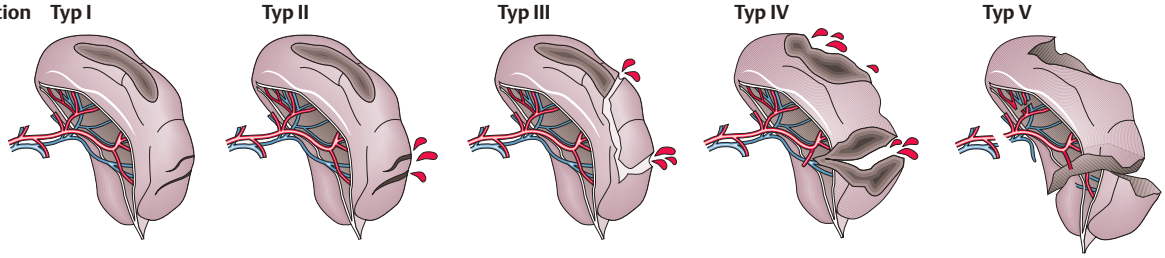
Klinik: Hypotonie, Tachykardie, Abwehrspannung, Schmerzen im Abdomen.

Diagnostik: Sonografie, MSCT.

Einteilung: nach Schweregrad s. Abb. **C-4.4**.

Therapie: Chirurgische Blutungskontrolle. Milzentnahme als Ultima Ratio (Cave: Postsplenektomiesyndrom!).

C-4.4 Schweregrade der Milzverletzungen



Klassifikation	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV	Typ V
Verletzungsausmaß	isolierte Kapselrisse, subkapsuläres Hämatom	Kapsel- und Parenchymeinrisse ohne Hilumbeteiligung	Kapsel- und Parenchymeinrisse mit aktiver Segmentgefäßblutung	Fragmentierung oder Gefäßstielabriss	Organberstung, Organabriss im Milzhilum
Therapie	Überwachung	Operation, lokale Blutstillung, Koagulation, Hämostypika	Milznaht, Hämostypika, Netzkompression	Milzteilresektion, Splenektomie	Splenektomie

(aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

mit Bauchtüchern, ggf. Übernähen von Läsionen, Kleben von kleineren Läsionen oder Netzumschlingung der Milz. Nur falls eine Blutungskontrolle so nicht möglich ist, Milzentnahme (**Cave:** Postsplenektomiesyndrom mit Anfälligkeit für Pneumokokken), die heutzutage eher die Ausnahme ist.

4.4.2 Leberruptur

4.4.2 Leberruptur

▶ Definition. Peripherer oder zentraler Riss des Leberparenchyms.

Ätiopathogenese: Häufig als Folge stumpfer Hochrasanztraumen. Auch penetrierende abdominelle Verletzungen betreffen häufig die Leber.

Ätiopathogenese: Stumpfe Leberrupturen sind häufig die Folge von Hochrasanztraumen, z. B. Sturz aus großer Höhe oder Hochgeschwindigkeitsunfall auf der Autobahn. Abdominelle penetrierende Verletzungen betreffen aufgrund der Größe des Organs ebenfalls häufig die Leber.

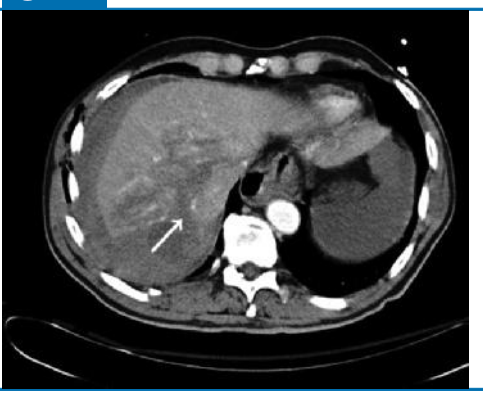
Klinik: Schmerzen über der Leber, Abwehrspannung, Schock.

Klinik: Typische Klinik der traumatischen Leberruptur sind Schmerzen über der Leber, Abwehrspannung und bei entsprechendem Blutverlust alle Zeichen des hämorrhagischen Schocks.

Diagnostik: Sonografie, MSCT (Abb. **C-4.5**).

Diagnostik: Sonografie, Multislice-CT (MSCT) (Abb. **C-4.5**).

⊙ C-4.5 **Leberruptur (→) nach Polytrauma**



Um die Leber ist freie Flüssigkeit zu erkennen.

Einteilung: Leberverletzungen werden in 5 Schweregrade unterteilt, wobei die Parameter Parenchymrisstiefe, Hämatomgröße und Ort einer pentrierenden Verletzung getrennt beurteilt werden; ab Grad III (Parenchymrisstiefe > 3 cm; subkapsuläres Hämatom > 10 cm, zentrale penetrierende Verletzung) gilt als „schweres Lebertrauma".

Einteilung: Leberverletzungen werden in 5 Schweregrade unterteilt, wobei man ab Grad III von einem „schweren Lebertrauma" spricht:

- **Grad I:** Kapselriss/-defekt; Parenchymriss < 1 cm Tiefe
- **Grad II:** Parenchymrisstiefe 1–3 cm; subkapsuläres Hämatom < 10 cm; periphere penetrierende Verletzung
- **Grad III:** Parenchymrisstiefe > 3 cm; subkapsuläres Hämatom > 10 cm, zentrale penetrierende Verletzung
- **Grad IV:** Parenchymzerreißung eines Lappens; expandierendes, zentrales Hämatom
- **Grad V:** Verletzung der retrohepatischen V. cava inf.; ausgedehnte Zerstörung beider Leberlappen

Therapie: Je nach Schweregrad konservativ oder operativ:

- Grad I–II: eher konservativ.
- Grad III–V: eher operativ.

Therapie: Abhängig vom Ausmaß der Verletzung und vom Blutverlust. Grad I bis II werden zunehmend konservativ therapiert, ebenso kleine zentrale Leberrupturen. Bei größeren Rupturen muss die Blutungskontrolle entweder passager mittels Bauchtüchern (packing) oder mittels Kapselnähten, Fibrinkleber etc. erfolgen. Die Versorgung komplexer Leberrupturen erfordert viel Erfahrung und sollte nur von entsprechenden Zentren durchgeführt werden, da zahlreiche Komplikationen auftreten können.

Folgen/Komplikationen: Akute Folgen: Blutverlust, intraperitoneale Gallenflüssigkeit (Peritonitis). Chronische Folgen: Leberfunktionsausfälle, Fistelbildungen etc.

Folgen/Komplikationen: Wichtige akute Folgen einer Leberruptur sind Blutverlust und intraperitoneale Gallenflüssigkeit bei Beteiligung von Gallenwegen, die zur Peritonitis führen kann. Chronisch kann eine Leberruptur z. B. zu Leberfunktionsausfällen, Unterversorgung betroffener Areale, Fistelbildungen (Hämobillie, Bilhämie) und Abszessen führen.

4.5 Verletzungen des Urogenitalsystems

Die Therapie dieser Verletzungen erfordert ein differenziertes Behandlungsschema durch den Urologen. Hier sollen die für die frühzeitige Erkennung und Behandlung relevanten klinischen Symptome und Befunde von Urogenitalverletzung dargestellt werden.

Klinik: Der klinische Verdacht auf eine Urogenitalverletzung ergibt sich bei folgenden Symptomen:
- Prellmarken, Hämatome oder starker Druckschmerz (Flanken, Symphyse/suprasymphysär, Perineum, Penisschaft, Abb. **C-4.6**)
- Blutaustritt aus Harnröhre, Rektum, Vagina
- Hämaturie
- instabiles Becken (Beckenringfraktur)

C-4.6 Ausgedehntes Hodenhämatom als Ausdruck urologischer Verletzungen



Die verantwortliche Beckenfraktur ist bereits mittels Fixateur extern ruhig gestellt.

Diagnostik: Weitere wichtige Hinweise liefern rektale Untersuchung (hypermobile Prostata) und Bilddiagnostik (z. B. freie, extravesikale Flüssigkeit, retroperitoneales Hämatom, [vordere] Beckenringfraktur).

4.5.1 Nierenverletzungen

▶ Definition. Verletzungen des Nierenparenchyms, des Kelchsystems und/oder der versorgenden Blutgefäße.

Klinik: Dementspechend stehen die Symptome Blutverlust und Schock sowie Makro- und Mikrohämaturie im Vordergrund.

Diagnostik: Bei der Multislice-Computertomografie (MSCT) polytraumatisierter Patienten werden Nierenverletzungen häufig bereits bei der initialen Untersuchung abgebildet. Gefährlich sind diese Verletzungen, weil aufgrund der guten Durchblutung der Nieren hier erhebliche Blutverluste auftreten können. Auch die bildgebende Diagnostik isolierter Flankenverletzungen besteht aus Sonografie und evtl. Computertomografie.

Therapie: Die **konservative** Therapie (Bettruhe, ggf. Double-J-Katheter, und Kontrollen bis zum Ende der Hämaturie) ist bei Kontusion, nicht expandierenden Hämatomen und einfachen Lazerationen indiziert. Eine absolute OP-Indikation stellen vollständige Zerstörung des Parenchyms und Nierengefäßstielverletzung mit Devaskularisation dar. In den meisten Fällen muss dann **nephrektomiert** werden. Vorwiegend operativ versorgt werden tiefe Parenchymlazerationen mit Eröffnung des Harnsystems sowie Gefäßverletzungen mit stabilisierter Blutung.

4.5 Verletzungen des Urogenitalsystems

Die Therapie dieser Verletzungen erfordert ein differenziertes urologisches Behandlungsschema.

Klinik: Verdachtssymptome:
- Prellmarken, Hämatome, starker Druckschmerz
- Blutaustritt aus Harnröhre, Rektum, Vagina
- Hämaturie
- instabiles Becken

C-4.6

Diagnostik: Rektale Untersuchung, Bildgebung.

4.5.1 Nierenverletzungen

▶ Definition.

Klinik: Blutverlust, Schock, Mikro- und Makrohämaturie.

Diagnostik: Sonografie, CT.

Therapie: Je nach Schweregrad **konservativ** (Bettruhe und Kontrollen) oder operativ. Absolute OP-Indikationen (meist **Nephrektomie**) sind vollständige Zerstörung des Parenchyms und Nierengefäßstielverletzungen mit Devaskularisation.

4.5.2 Harnblasenverletzungen

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Häufig stumpfes Trauma bei gefüllter Blase, oft bei Polytrauma (Beckenfraktur).

Diagnostik: CT.

Therapie: Die extraperitoneale Harnblasenruptur wird meist konservativ versorgt. Die intraperitoneale Harnblasenruptur und penetrierende Harnblasenverletzungen werden operativ saniert.

4.5.3 Verletzungen der Harnröhre

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Beckenfraktur mit Os-pubis-Beteiligung (Abb. **C-4.7**).

Klinik: Blutaustritt aus der Harnröhre.

▶ Merke.

Diagnostik: Stützt sich auf die CT mit Kontrastmittel.

Therapie: Blutungskontrolle, Weiterversorgung durch den Urologen. Ist die Katheterein-lage im Schockraum nicht möglich, darf keine Gewalt angewendet werden!

4.5.2 Harnblasenverletzungen

▶ Definition. Traumatische Verletzung der Harnblase.

Ätiopathogenese: Häufiger Verletzungsmechanismus ist das stumpfe Trauma bei gefüllter Blase. Viele der Patienten sind polytraumatisiert. Ca. 1/10 aller Beckenfrakturen geht mit Harnblasenrupturen einher.

Diagnostik: Computertomografie.

Therapie: Die extraperitoneale Harnblasenruptur wird eher konservativ behandelt. Falls die operative Versorgung einer Beckenverletzung erforderlich ist, kann dabei eine extraperitoneale Harnblasenruptur übernäht werden. Intraperitoneale Harnblasenrupturen müssen operativ versorgt werden, um das Austreten von Urin in die Bauchhöhle zu verhindern. Penetrierende Harnblasenverletzungen erfordern immer das operative Vorgehen mit kompletter Exploration des Schuss- bzw. Stichkanals.

4.5.3 Verletzungen der Harnröhre

▶ Definition. Traumatischer Abriss der Harnröhre.

Ätiopathogenese: Der typische Unfallmechanismus der Urethraruptur ist die Mitbeteiligung bei Symphysensprengung oder Fraktur des Ramus pubis. Eine komplette Ruptur der Urethra wird in 66 % dieser Verletzungen gefunden (Abb. **C-4.7**).
Bei den seltenen anterioren Urethraverletzungen sind penetrierende Verletzungen führend; sie treten häufig mit Penisfrakturen auf.

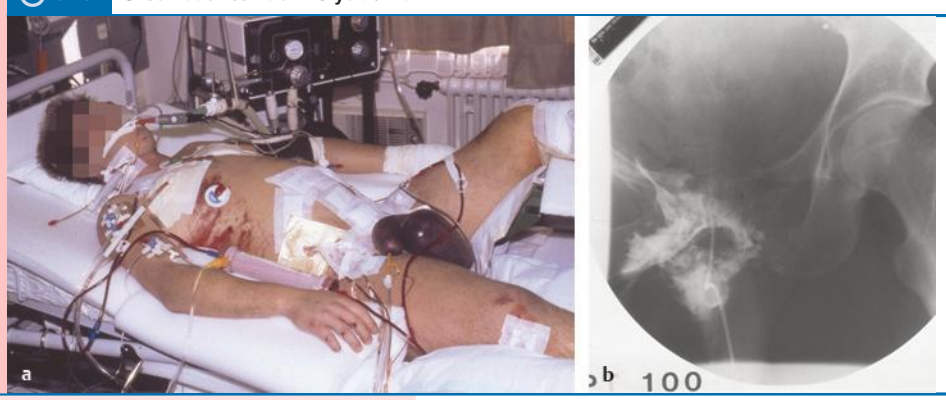
Klinik: Leitsymptome sind der Blutaustritt aus der Harnröhrenöffnung und die bei der digitalrektalen Untersuchung „hochreitende" Prostata.

▶ Merke. Bei jungen Männern mit kleiner Prostata ist dieses Zeichen oft aufgrund eines Hämatoms im kleinen Becken nicht adäquat zu beurteilen.

Diagnostik: Diese stützt sich auf die – in der Regel ohnehin durchgeführte – Computertomografie (mit Kontrastmittel).

Therapie: Die Therapie erfolgt durch den Urologen, die Akutversorgung sieht die Blutungskontrolle vor. Wichtig für die Akutversorgung im Schockraum ist Folgendes: Ist die Harnröhrenkatheterisierung nicht möglich, darf keine Gewalt angewendet werden; stattdessen kann die Harnableitung evtl. suprapubisch erfolgen.

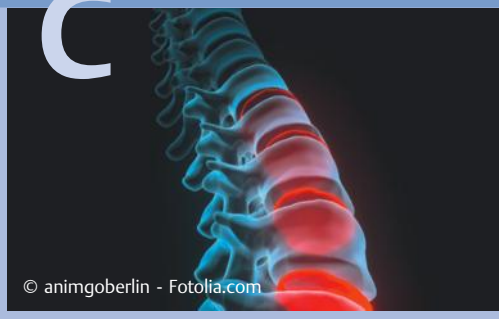
C-4.7 Urethraabriss nach Polytrauma



a Polytraumatisierter Patient mit deutlichem Skrotal- und Penishämatom bei Urethraabriss und Beckenfraktur.
b Bei der Darstellung der Harnröhre mit Kontrastmittel (KM) ist der KM-Austritt aus der rupturierten Harnröhre deutlich zu erkennen.

5 Wirbelsäule

5.1 Allgemeines 389
5.2 Anatomische Grundlagen 389
5.3 Untersuchung der Wirbelsäule 395
5.4 Wirbelsäulenfehlbildungen 398
5.5 Spondylolyse und Spondylolisthesis 402
5.6 Skoliose 405
5.7 Kyphose 414
5.8 Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen 421
5.9 Entzündliche Erkrankungen 432
5.10 Tumoröse Veränderungen der Wirbelsäule 435
5.11 Wirbelsäulenverletzungen 437
5.12 Begutachtung 444



© animgoberlin - Fotolia.com

5.1 Allgemeines

Erkrankungen der Wirbelsäule haben ihren Ursprung entweder in einer Wachstumsstörung (Fehlbildung, Skoliose, Kyphose) oder einer Destruktion ihrer Form und/oder einer Funktionsstörung (Degeneration, Tumor, Entzündung). Zum Verständnis der Wirbelsäulenpathologie ist deshalb die Kenntnis der Entwicklung, Anatomie und Funktion grundlegende Voraussetzung.

5.2 Anatomische Grundlagen

5.2.1 Entwicklung der Wirbelsäule

Die embryonale und fetale Entwicklung der Wirbelsäule lässt sich in vier Stadien untergliedern (Tab. **C-5.1**). In allen Stadien können Störungen der Wirbelsäulenentwicklung auftreten. Die meisten Fehlbildungen entstehen während der **Mesenchymphase**, die bis zum 3. Monat beendet ist. Entscheidend für die Differenzierung der Wirbelsäulenentwicklung ist die aus dem Mesoderm gebildete **Chorda dorsalis** (embryonale Rückenseite).

C-5.1 Stadien der Embryonalentwicklung

Stadium	Zeit
Primitivleiste	ab 15. Tag
Mesenchymphase	ab 20. Tag
Knorpelphase	ab 40. Tag
Knochenphase	ab 60. Tag

Unterschiedliche Noxen können die Entwicklung der Chorda dorsalis beeinflussen, woraus die meisten kongenitalen Wirbelsäulenfehlbildungen resultieren.
Parallel zur Chorda dorsalis entwickelt sich aus dem **Ektoderm** das **Neuralrohr**, die Vorstufe des zentralen Nervensystems. Bis zum 3. Embryonalmonat füllt das Rückenmark den Wirbelkanal in ganzer Länge aus. Durch schnelleres Wachstum der Wirbelsäule kommt es dann zur allmählichen Aszension des Rückenmarks, sodass bei Geburt das Rückenmark etwa in Höhe des 2. Lendenwirbels endet (Abb. **C-5.1**). Wird diese Aszension behindert, wie es häufig bei Störungen des Neuralrohrschlusses – Spina bifida aperta (S. 400) – beobachtet wird, kommt es zur Anspannung des Rückenmarks (Tethered-cord-Syndrom). Dies kann zu neurologischen Ausfallserscheinungen führen.
Die mesenchymalen Wirbel werden zunächst knorpelig und im weiteren Verlauf – von Ossifikationszentren ausgehend – knöchern umgewandelt. Das weitere Wachstum der Wirbel erfolgt durch **enchondrale** und **periostale Ossifikation**. Die neurozentralen Bogenepiphysen (Wachstumszone im ventralen Anteil des Wirbelbogens) verknöchern nach dem 6. Lebensjahr, sodass bereits zu diesem Zeitpunkt die definitive Größe des Rückenmarkkanals erreicht ist. Der dorsale Bogenschluss findet zunächst im kranialen Bereich der Wirbelsäule statt. Lumbosakral erfolgt er erst im

5.1 Allgemeines

Erkrankungen der Wirbelsäule haben ihren Ursprung entweder in einer Wachstumsstörung oder einer Destruktion ihrer Form und/oder einer Funktionsstörung.

5.2 Anatomische Grundlagen

5.2.1 Entwicklung der Wirbelsäule

Die Entwicklung der Wirbelsäule lässt sich in vier Stadien untergliedern (Tab. **C-5.1**). Die meisten Fehlbildungen entstehen während der **Mesenchymphase**, die bis zum dritten Monat beendet ist.

C-5.1

Parallel zur Chorda dorsalis entwickelt sich aus dem **Ektoderm** das **Neuralrohr**, die Vorstufe des zentralen Nervensystems (Abb. **C-5.1**).

Die mesenchymalen Wirbel werden zunächst **knorpelig**, dann, von **Ossifikationszentren** ausgehend, **knöchern** umgewandelt.

C-5.1

C-5.1 **Frontalschnitt eines Fetus im 6. Monat**



Beachte das Rückenmarkende zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, bedingt durch die bereits erfolgte Aszension.

Kindes- und Jugendalter und bleibt zum Teil physiologischerweise aus – Spina bifida occulta (S. 400).

5.2.2 Funktionelle Anatomie

5.2.2 Funktionelle Anatomie

Die Wirbelsäule muss zugleich größtmögliche Stabilität und Mobilität gewähren. Nicht nur bei einem Gewichtheber, sondern auch im Alltag ist insbesondere die Lendenwirbelsäule enormen Belastungen ausgesetzt. Andererseits besteht bei den sog. Schlangenmenschen (Kontorsionisten) eine extreme Flexibilität der Wirbelsäule. Diesen entgegengesetzten Anforderungen kann das Achsenorgan nur durch eine Gliederung in stabile (Wirbelkörper) und halbelastische Elemente (Bandscheibe) nachkommen. Dabei muss gleichzeitig die Schutzfunktion für das Rückenmark berücksichtigt werden.

Abschnitte der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule ist in vier Abschnitte gegliedert (Abb. **C-5.2**). Die Übergangsregionen sind Prädilektionsstellen von Erkrankungen. Dort sind Formvarianten (Übergangswirbel) häufig. So wird eine Fusionierung des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein als **Sakralisation** von L 5 und eine 6-gliedrige LWS als **Lumbalisation** von S 1 bezeichnet.

Abschnitte der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule lässt sich in vier Abschnitte gliedern (Abb. **C-5.2**). Die Übergangsregionen sind Prädilektionsstellen von Erkrankungen; dort sind Formvarianten der Wirbel (Übergangswirbel) häufig. So wird eine Fusionierung des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein als **Sakralisation von L 5** und eine 6-gliedrige Lendenwirbelsäule als **Lumbalisation von S 1** bezeichnet.

▶ Merke.

▶ Merke. Der Begriff **„Übergangswirbel“** bezeichnet die atypische Ausbildung eines Wirbels im Übergangsbereich zwischen zwei Wirbelsäulenabschnitten.

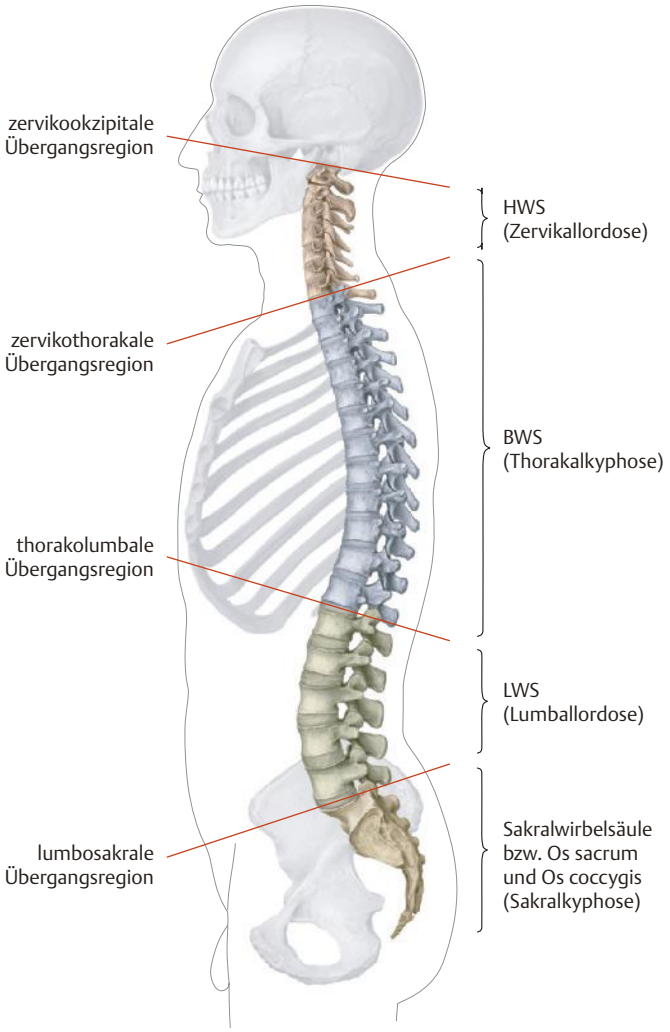
Wirbelkörper und Bandscheiben

Physiologischerweise besteht im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule eine Lordose, im Bereich der Brustwirbelsäule eine Kyphose (S. 414).

Wirbelkörper und Bandscheiben

Aus statischen Gründen sind die kaudalen Wirbel kräftiger ausgebildet. Physiologischerweise besteht im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule eine Lordose, im Bereich der Brustwirbelsäule eine Kyphose (S. 414). Eine Aufhebung dieser Wirbelsäulenform, aber auch eine Verstärkung der physiologischen Krümmung, ist von großer pathogenetischer Bedeutung.

C-5.2 Abschnitte und Übergangsregionen der Wirbelsäule



Die Wirbelsäule ist in vier Abschnitte gegliedert, insbesondere die **Übergangsregionen** sind Prädilektionsstellen für Wirbelsäulenerkrankungen.

(aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

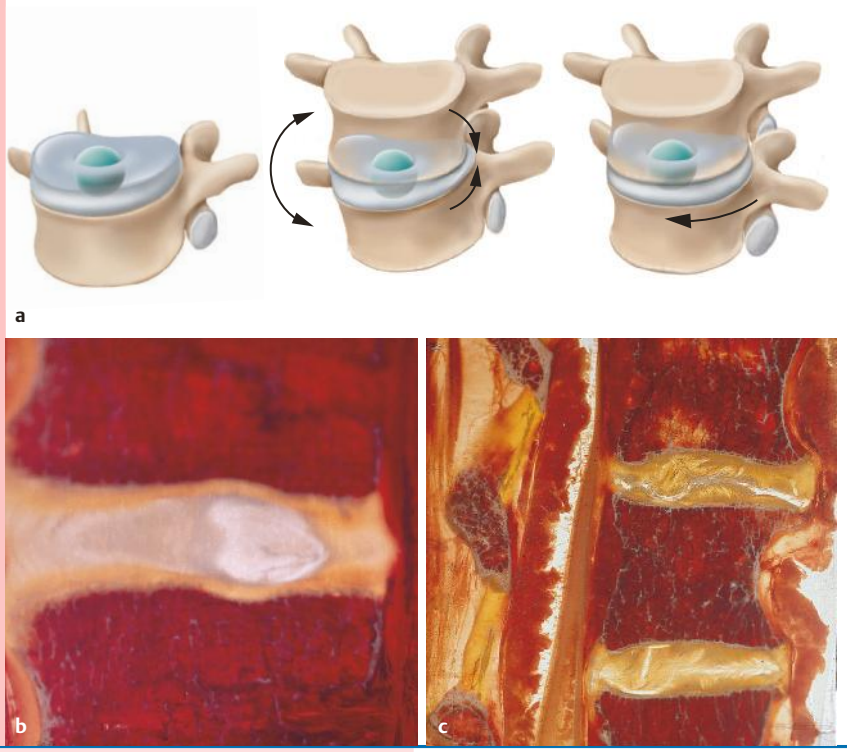
Die **Wirbelkörper** bilden mit den zwischengeschalteten Bandscheiben den **ventralen Pfeiler** der Wirbelsäule. Sie bestehen aus einer kräftigen Kortikalis, die die stark vaskularisierte Spongiosa umhüllt. Die Symptomatik bei krankhaften Veränderungen der Wirbelkörper wird sowohl vom Stabilitätsverlust als auch von der Beeinträchtigung neuraler Strukturen bestimmt.

Die **Zwischenwirbelräume** mit den Bandscheiben sind beim Jugendlichen in die kräftigen Faserstrukturen des **Anulus fibrosus** und den zentralen **Nucleus pulposus** gegliedert. Biomechanisch zeigt die Bandscheibe ein prallelastisches Verhalten und hat zwischen den Wirbelkörpern eine Pufferfunktion. Sie erlaubt limitierte Bewegungen in alle Richtungen (Abb. **C-5.3**). Beim Gesunden ist die Bandscheibe nicht vaskularisiert. Die Ernährung erfolgt durch Diffusion. Bei Belastung der Wirbelsäule überwiegt der Flüssigkeitsabstrom aus der Bandscheibe, sodass die Wirbelsäulenlänge – und damit die Körpergröße – während eines Tages um bis zu 2 cm abnimmt. Wegen der langen Transitstrecke für die Diffusion ist die adäquate Ernährung der Bandscheibe kritisch. Im Alter ist eine Degeneration des Bandscheibengewebes physiologisch.

Die **Wirbelkörper** bilden zusammen mit den Bandscheiben den **ventralen Pfeiler** der Wirbelsäule.

Die **Zwischenwirbelräume** (Abb. **C-5.3**) mit den Bandscheiben sind bei Jugendlichen in die kräftigen Faserstrukturen des **Anulus fibrosus** und den zentralen **Nucleus pulposus** gegliedert. Die Bandscheibe hat eine Pufferfunktion. Sie ist nicht vaskularisiert und wird durch Diffusion ernährt. Eine Degeneration im Alter ist physiologisch.

C-5.3 Mobilität des Zwischenwirbelraumes



a Der Aufbau des Zwischenwirbelraumes ermöglicht eine Mobilität der Wirbelkörper zueinander in allen Bewegungsrichtungen. Die Mobilität wird durch die Anordnung der ligamentären Strukturen des Anulus fibrosus und durch die dorsalen Wirbelsäulenstrukturen begrenzt.
b Bandscheibe eines Jugendlichen: Klare Gliederung zwischen Nucleus pulposus und Anulus fibrosus.
c Bandscheibe im Alter: Die Gliederung ist nicht mehr erkennbar. Degenerative Rissbildung, osteophytäre Ausziehung der Wirbelkörper. Die biomechanische Funktion geht verloren.

Das hintere Längsband verstärkt in der Medianlinie den Anulus fibrosus.

An der Ventralseite der Wirbelkörper verläuft das vordere, auf der Dorsalseite das **hintere Längsband**. Dieses ist in der Medianlinie am stärksten ausgebildet und verstärkt in diesem Bereich den Anulus fibrosus.

► Merke.

► Merke. Bei einem Bandscheibenvorfall (Diskusprolaps) kommt es aufgrund des hinteren Längsbandes eher zum mediolateralen als zum medialen Austritt von Bandscheibengewebe in den Rückenmarkkanal.

Die Wirbel sind **dorsal** durch die **kleinen Wirbelgelenke** verbunden, die jeweils paarig angelegt sind. Durch die unterschiedliche Stellung der kleinen Wirbelgelenke in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten resultieren unterschiedliche Bewegungsausmaße der benachbarten Wirbelkörper. Zwischen dem Atlas, der als einziger Wirbel keinen Körper besitzt, und dem Hinterhaupt ist die größte Vor- und Rückneigung der Wirbelsäule möglich. Zwischen Atlas und Axis bestehen die größten Rotationsbewegungen. Die Gelenkflächen **(Facetten)** der distalen Halswirbelsäule und der Brustwirbelsäule sind dachziegelartig ausgerichtet. Wenngleich der rotatorische Bewegungsumfang hierdurch begünstigt wird, ist im Thorakalbereich die Beweglichkeit durch die zirkuläre Brustkorbverspannung (Rippen und Brustbein) insgesamt behindert. Die Facetten im lumbalen Bereich sind überwiegend sagittal ausgerichtet, d. h. die Möglichkeiten der Rotationsbewegungen sind hierdurch erheblich eingeschränkt.

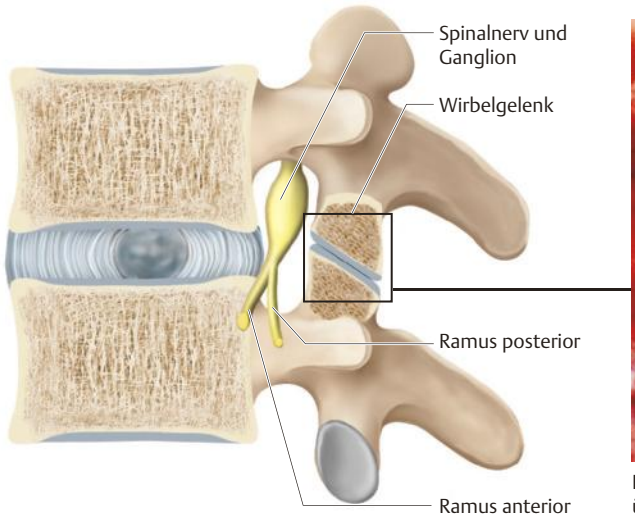
Bewegungssegment

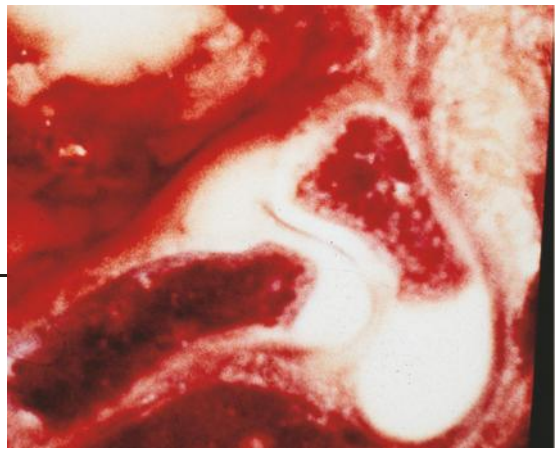
Zwei Wirbel mit der dazugehörigen Bandscheibe und den in den Zwischenwirbellöchern austretenden Nervenwurzeln werden als **Bewegungssegment** bezeichnet (Abb. **C-5.4**). Die Wirbelsäule ist in der Regel aus insgesamt 25 Bewegungssegmenten aufgebaut. Die größte Mobilität des Rückens besteht im Bereich der kranialen Halswirbelsäule und im Bereich der kaudalen Lendenwirbelsäule. Obgleich die Mobilität der einzelnen Bewegungssegmente nur wenige Grade beträgt, ergibt die Summation eine ausgeprägte Rumpfmobilität (zu den physiologischen Bewegungsausmaßen der Wirbelsäule s. Abb. **C-5.5**). Kontorsionisten (Schlangenmenschen) trainieren von Kindheit an die Mobilität ihrer Wirbelsäule in die Extension (Kautschuk-Artisten) oder in die Flexion (Klischnigg-Akrobaten, nach dem gleichnamigen Artisten). Kontorsionisten können in der Kombination der Flexion und Extension den Bewegungsumfang von über 360 Grad erreichen.

Bewegungssegment

Zwei Wirbel mit der dazugehörigen Bandscheibe und den in den Zwischenwirbellöchern austretenden Nervenwurzeln werden als **Bewegungssegment** bezeichnet (Abb. **C-5.4**).

C-5.4 Bewegungssegment (nach Junghans)





Horizontalschnitt durch kindliches Wirbelgelenk mit noch überwiegender knorpeliger Anlage

Zwei aneinandergrenzende Wirbel mit der dazugehörigen Bandscheibe und dem durch das Foramen intervertebrale austretenden Spinalnerv werden als Bewegungssegment bezeichnet. Beachte die Aufteilung des Spinalnervs distal des Spinalganglions in den die dorsalen Wirbelsäulenstrukturen versorgenden Ramus posterior und den sich als Interkostal- oder Extremitätennerv fortsetzenden Ramus anterior.

Muskulatur des Rumpfes

Die Rumpfmuskulatur ist die kräftigste Muskulatur des Menschen. Sie ist vielfach untergliedert. Im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule sind Muskelgruppen ventral der Wirbelsäule angeordnet, dorsal zieht über den gesamten Verlauf die kräftige Rückenstreckmuskulatur, die zum Teil intersegmental, zum Teil als lange Rückenmuskulatur angelegt ist. Ansatzpunkte dieser Muskulatur sind die Dornfortsätze, die Wirbelbögen und die Querfortsätze. Auch die Bauchmuskulatur ist von großer Bedeutung für die Verspannung des Rumpfes, insbesondere zur Beckenaufrichtung (Abb. **C-5.6**).

Muskulatur des Rumpfes

Die Rumpfmuskulatur ist die kräftigste Muskulatur des Menschen. Auch die Bauchmuskulatur ist bedeutsam für die Wirbelsäule und für die Beckenaufrichtung (Abb. **C-5.6**).

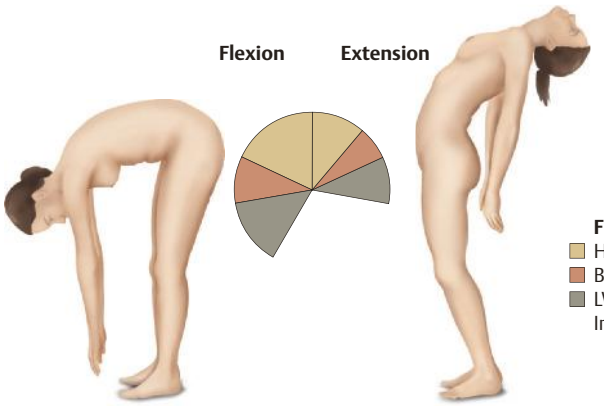
Neuroanatomie

Das Rückenmark ist Teil des zentralen Nervensystems. Die erste Nervenwurzel (C 1) tritt zwischen Hinterhaupt und erstem Halswirbel aus. Zwischen dem 7. Halswirbel und dem 1. Brustwirbel verlässt die 8. zervikale Nervenwurzel (C 8) durch das Foramen intervertebrale den Rückenmarkkanal. **Das Rückenmark endet beim Erwachsenen in Höhe des 1.–2. Lendenwirbels.** Distal davon ziehen in der Cauda equina die lumbalen und sakralen Nervenwurzeln zu den entsprechenden Foramina intervertebralia. Affektionen im Bereich der Foramina verursachen eine radikuläre Sympto-

Neuroanatomie

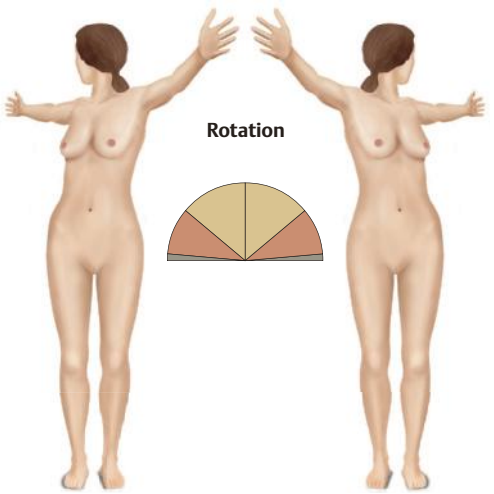
Das Rückenmark endet beim Erwachsenen in Höhe des 1. bis 2. Lendenwirbels. Distal davon ziehen in der Cauda equina die Nervenwurzeln zu den Foramina intervertebralia.

C-5.5 Gesamtmobilität der Wirbelsäule



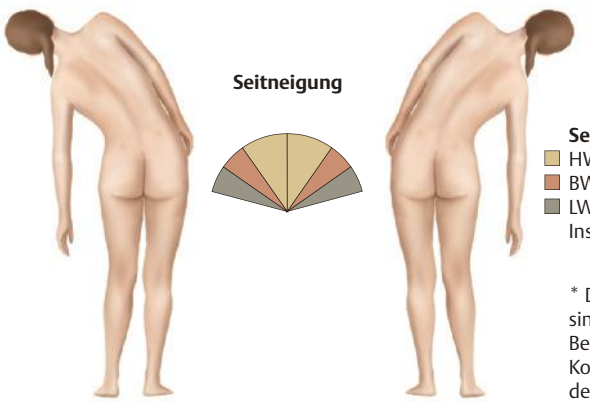
Flexion/Extension
- HWS 65°/0°/40°
- BWS 35°/0°/25°
- LWS 50°/0°/35°

Insgesamt* 150°/0°/100°



Rotation
- HWS 50°/0°/50°
- BWS 35°/0°/35°
- LWS 5°/0°/5°

Insgesamt* 90°/0°/90°



Seitneigung
- HWS 35°/0°/35°
- BWS 20°/0°/20°
- LWS 20°/0°/20°

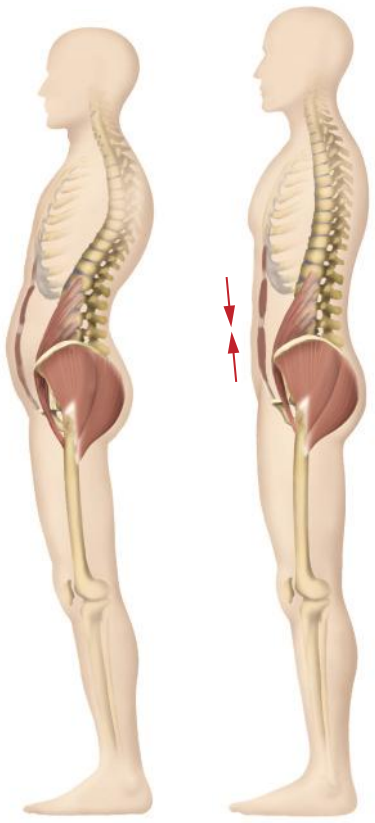
Insgesamt* 75°/0°/75°

* Die Gesamtwerte sind ein Maß für die Beweglichkeit des Kopfes gegenüber dem Beckengürtel.

Obwohl der thorakale Abschnitt der Wirbelsäule die meisten Bewegungssegmente aufweist, ist – bedingt durch den Brustkorb – dort die Gesamtbeweglichkeit am geringsten. In der statisch am wenigsten belasteten Halswirbelsäule besteht die größte Mobilität, insbesondere in den kranialen Segmenten.

matik mit segmentalen Sensibilitätsausfällen, Paresen und Reflexausfällen der Muskelgruppen, die von der entsprechenden Wurzel versorgt werden. Eine zentrale Kompression der Cauda equina führt zur Kauda-Symptomatik (S. 33), eine Kompression im Bereich des Rückenmarks dagegen zum Ausfall der langen Leitungsbahnen.

C-5.6 An der Beckenaufrichtung beteiligte Muskeln



Die gerade und schräge Bauchmuskulatur, der Musculus iliopsoas sowie die Mm. glutei bewirken die **Beckenaufrichtung**. Die Lordose der Lendenwirbelsäule wird durch Anspannen dieser Muskulatur vermindert.

C-5.6

5.3 Untersuchung der Wirbelsäule

5.3.1 Allgemeine, klinische orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung

Die **Inspektion des Rückens** sollte grundsätzlich am entkleideten Patienten erfolgen. Dies ermöglicht die Beurteilung der Symmetrie der Rumpfkonturen sowie der Harmonie bei Bewegungen des Rumpfes. Die Gestalt des Menschen ergibt sich aus seiner Wirbelsäulenform. Bei der Beurteilung des Rückens muss die **Stellung des Beckens** mit einbezogen werden. Beinverkürzungen sollten durch entsprechende Brettchenunterlage ausgeglichen werden, damit die Basis der Wirbelsäule für die Untersuchung horizontalisiert wird. Näheres in den Kapiteln „Klinische Untersuchung“ (S. 25) und „Deformitäten der Extremitäten“ (S. 136). Geachtet wird auf die Stellung der Dornfortsätze, der Schultern, die Taille (wichtige Kriterien zur Beurteilung der Rückensymmetrie) sowie auf Thoraxdeformitäten. Beurteilungsgrundlage ist die **Symmetrie**. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule kann global oder durch entsprechende manuelle Untersuchungstechniken segmental überprüft werden. Hervorzuheben als klinische und gutachterliche Parameter sind der **Finger-Boden-Abstand** bei Vorneigung sowie das **Schober-Zeichen** im Bereich der Lendenwirbelsäule und das **Ott-Zeichen** im Bereich der Brustwirbelsäule (Abb. **A-2.15**). Bei akuten Prozessen kann die Mobilitätsuntersuchung nur sehr vorsichtig durchgeführt werden. Die schmerzreflektorisch eingeschränkte Beweglichkeit lässt hierbei Rückschlüsse auf die Lokalisation der betroffenen Wirbelsäulenstrukturen zu.

▶ Merke. Zur Wirbelsäulenuntersuchung gehören aus differenzialdiagnostischen Gründen eine klinische Untersuchung der Hüftgelenke sowie die Beobachtung des Patienten beim Gehen.

5.3 Untersuchung der Wirbelsäule

5.3.1 Allgemeine, klinische orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung

Die Gestalt des Menschen ergibt sich aus seiner Wirbelsäulenform. Bei der Untersuchung (S. 25) des entkleideten Patienten sollten Beinverkürzungen durch Brettchenunterlage ausgeglichen werden, um eine **Geradestellung des Beckens** zu erreichen (Abb. **B-2.14**). Geachtet wird auf die Dornfortsätze, das Schulterrelief, die Taille sowie auf Thoraxdeformitäten. Die Beurteilungsgrundlage ist die Symmetrie. Die Mobilität wird global oder durch manuelle Untersuchungstechniken auch segmental überprüft. Gutachterlich wichtig sind der **Finger-Boden-Abstand**, das **Schober-Zeichen** und das **Ott-Zeichen** (Abb. **A-2.15**). Bei akuten Prozessen ist die Mobilität der betroffenen Bewegungssegmente herabgesetzt.

▶ Merke.

Eine strangartige Tonussteigerung der Muskulatur wird als Hartspann, Knötchen im Verband der Muskulatur als Myogelosen bezeichnet.

5.3.2 Neurologische Untersuchung

An den Extremitäten werden Sensibilitätsdefizite, der Reflexstatus sowie die Muskelinnervation überprüft. Die für die Etagendiagnostik richtungsweisenden Veränderungen sind in Abb. **C-5.7** dargestellt.

Der Zustand des Subkutangewebes sowie der Muskulatur lassen sich **palpatorisch** erfassen. Eine strangartige Tonussteigerung der Muskulatur wird als Hartspann, Knötchen im Verband der Muskulatur als Myogelosen bezeichnet. Letztere lassen sich auch durch Dehnung in Narkose nicht lösen.

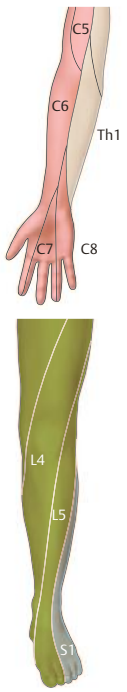
5.3.2 Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung erfolgt an den Extremitäten anhand von Prüfungen der Sensibilität, des Reflexstatus und der Muskelinnervation. In Abhängigkeit von der betroffenen Nervenwurzel ergibt sich hierbei eine unterschiedliche Symptomatik. Die für die Etagendiagnostik richtungsweisenden Veränderungen sind in Abb. **C-5.7** dargestellt.

C-5.7 Neurologische Etagendiagnostik an der Hals- und Lendenwirbelsäule

Nervenwurzel	Reflexabschwächung	Parese
C 5	Bizepssehnenreflex (BSR)	Ellenbogenbeuger
C 6	Radiusperiostreflex (RPR) + BSR	Bizeps/Handstrecker
C 7	Trizepssehenreflex (TSR)	Trizeps/Handbeuger
C 8	Trömner-Zeichen ≙ Fingerbeugereflex + TSR	Fingerbeuger/-strecker
L 4	Patellarsehnenreflex (PSR)	Quadrizeps/Tibialis anterior
L 5	Tibialis-posterior-Sehnenreflex	Fußheber/Großzehenstrecker
S 1	Achillessehnenreflex (ASR)	Fußsenker/Gluteus maximus
		Die subtile Prüfung der Fußheber/Fußsenker ist auch durch Hackengang, spitzfüßiges Gehen möglich

Sensibilitätsdefizit



Entsprechend des motorischen und sensiblen Anteils der Nervenwurzeln resultiert bei Schädigungen jeweils ein charakteristisches Muster. Siehe auch Kennmuskeln in Tab. **A-2.1** und Abb. **B-8.18**.

Die **Muskelkraft** wird in sechs Kraftgrade (0 = keine Muskelaktivität, 5 = volle Kraft) eingeteilt.

Das **Lasègue-Zeichen** (passive Hüftbeugung bei gestrecktem Kniegelenk) erlaubt eine Quantifizierung der Ischialgie. Als **Bragard-Zeichen** wird die zusätzliche Dorsalextension des Fußes bezeichnet (Abb. **C-5.8**).

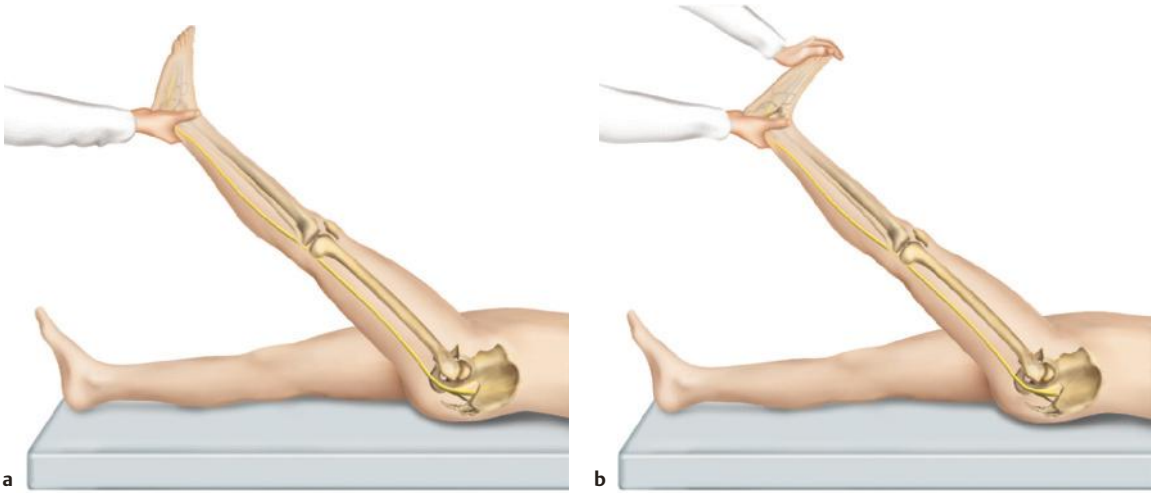
Weiterführende neurologische Diagnostik durch die **elektromyografische Untersuchung**. Hierbei werden frische und alte Nervenwurzelläsionen sowie periphere Neuropathien und Muskelerkrankungen differenziert (Abb. **A-2.19**).

Die vorliegende **Muskelkraft** wird in unterschiedliche Kraftgrade eingeteilt: 5 = volle Kraft (Zehengang, Hackengang möglich), 4 = Kraft gegen starken Widerstand, 3 = Kraft gegen leichten Widerstand, 2 = Kraft gegen die Schwerkraft, 1 = Faszikulationen, 0 = keine Muskelaktivität (s. a. Tab. **B-5.1**).

Im Bereich der **unteren Extremität** kann durch die Prüfung des **Lasègue-Zeichens** eine Irritation der lumbalen Nervenwurzeln (Wurzel L 5 und S 1) erkannt werden, die Wurzeln oberhalb von L 5 werden mit dem umgekehrten Lasègue erfasst (Abb. **C-5.8**). Diese Zeichen sind gut quantifizierbar und eignen sich deshalb besonders auch für die Verlaufsbeurteilung. Hierbei wird am liegenden Patienten das im Knie gestreckte Bein passiv in der Hüfte gebeugt. Wird in dieser Stellung zusätzlich der Fuß dorsalextendiert **(Bragard-Zeichen)**, kommt es bei der **Ischialgie** zur Schmerzverstärkung (vermehrte Dehnung des Nervus ischiadicus).

Zur weiteren Differenzierung dient die **elektromyografische Untersuchung**. Die Ableitung von Muskelsummenaktionspotenzialen (MSAP) mittels konzentrischer Nadelelektroden ermöglicht die Beurteilung und Differenzierung neurogener bzw. myogener Schädigungen (Abb. **A-2.19**).

C-5.8 Lasègue-Prüfung und Bragard-Zeichen



Bei der **Lasègue-Prüfung (a)** wird das im Kniegelenk gestreckte Bein passiv angehoben. Hierdurch kommt es zur Dehnung des Nervus ischiadicus. Die Lasègue-Prüfung dient zur Quantifizierung der Ischialgie und ist das wichtigste diagnostische Kriterium bei einem Diskusprolaps der kaudalen Lendenwirbelsäule. (Werden erst bei 70 Grad Beugung im Hüftgelenk Schmerzen geklagt, kann dies auch durch eine Verkürzung der Beugemuskulatur bedingt sein.) Die zusätzliche Dorsalextension im oberen Sprunggelenk **(Bragard-Zeichen, b)** führt zur Schmerzverstärkung.
Die **umgekehrte Lasègue-Prüfung** erfolgt in Bauchlage durch Überstrecken im Hüftgelenk bei Verdacht auf Irritation(en) der kranialen Lumbalwurzel(n).

5.3.3 Radiologische Untersuchung

75 % der Schmerzsyndrome an der Wirbelsäule bilden sich innerhalb von 1 Woche spontan zurück. Wenn eine Beschwerdesymptomatik an der Wirbelsäule länger als 1 Woche anhält, ist eine radiologische Untersuchung indiziert. Abhängig von der Fragestellung kommen unterschiedliche Einstelltechniken zur Anwendung. In der Routinediagnostik wird die Wirbelsäulenregion in zwei Ebenen dargestellt. Veränderungen der Wirbelsäulenstatik werden anhand von **Standaufnahmen** beurteilt. Oft ist die Abbildung der gesamten Wirbelsäule **(Wirbelsäulenganzaufnahme)** sinnvoll. Beinlängenunterschiede sollten vorher durch Brettchenunterlage ausgeglichen werden. Zur Verringerung der Strahlenbelastung der Mammae werden bevorzugt Aufnahmen im posterior-anterioren Strahlengang (Röntgenkassette ventral anliegend) durchgeführt.
Schrägaufnahmen mit einem um 45 Grad gekippten Zentralstrahl dienen im Bereich der Halswirbelsäule der Darstellung der **Foramina intervertebralia**, den Austrittsorten der Nervenwurzeln aus dem Rückenmarkkanal. Im Bereich der lumbalen Wirbelsäule werden die Interartikularportionen (Zwischengelenkstücke) mit der gleichen Röntgeneinstellung beurteilt – s. a. Kapitel „Spondylolyse und Spondylolisthesis“ (S. 402).
Funktionsaufnahmen kommen insbesondere im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule zur Anwendung. Mithilfe dieser Aufnahmen in maximaler Vor- und Rückneigung kann die Mobilität der Wirbelsäule röntgenologisch überprüft werden. Insbesondere bei (post-)traumatischen Zuständen (Zerreißung von Kapselbandstrukturen) und degenerativen Instabilitäten sowie in der Begutachtung werden Funktionsaufnahmen benötigt, um Änderungen der segmentalen Beweglichkeit näher zu beschreiben.
Schichtaufnahmen (Tomografien im anterior-posterioren und seitlichen Strahlengang) können insbesondere zur Beurteilung der Knochenbinnenstruktur angewandt werden. Durch die Computertomografie, mit der auch dreidimensionale Rekonstruktionen möglich sind, hat die Schichtuntersuchung an Bedeutung verloren. Gerade bei der komplexen Anatomie der Wirbelsäule ermöglicht das Computertomogramm als Schnittbilduntersuchung die Visualisierung auch kleinster knöcherner Veränderungen. Für die Operationsplanung ist dies von großer Hilfe. Die Computertomografie wird auch kombiniert mit der Myelografie (Myelo-CT) oder mit einer

5.3.3 Radiologische Untersuchung

Wenn Wirbelsäulenbeschwerden über 1 Woche andauern, ist die radiologische Abklärung indiziert, welche durch die Darstellung der betroffenen Wirbelsäulenregion **in zwei Ebenen** erfolgt. Statische Veränderungen werden anhand von **Standaufnahmen** beurteilt. Zum Teil sind hierzu **Wirbelsäulenganzaufnahmen** notwendig. Beinlängenunterschiede werden vorher durch Brettchenunterlage, wie bei der klinischen Untersuchung, ausgeglichen.

Bei der Halswirbelsäule werden mit 45 Grad Schrägaufnahme die **Foramina intervertebralia** dargestellt. In gleicher Technik lassen sich die Interartikularportionen (Zwischengelenkstücke) im Bereich der Lendenwirbelsäule beurteilen

Die **Funktionsaufnahmen** demonstrieren die Mobilität der Wirbelsäule. Sie werden insbesondere bei (post-)traumatischen Zuständen sowie bei degenerativen Instabilitäten angewandt.

Schichtaufnahmen werden zur Beurteilung der Knochenbinnenstruktur durchgeführt. Durch die **Computertomografie**, mit der auch dreidimensionale Rekonstruktionen möglich sind, hat die Schichtuntersuchung an Bedeutung verloren.

Bei der **Myelografie** werden durch Applikation eines jodhaltigen Kontrastmittels intradurale Einengungen des Duralsackes und der abgehenden Nervenwurzel sichtbar.

Die **Kernspintomografie** hat in der Standarddiagnostik des Diskusprolapses die Myelografie ersetzt und wird insbesondere für die Darstellung der Bandscheibe sowie die Differenzierung intraduraler Veränderungen herangezogen.

Die **Szintigrafie** ist hilfreich in der Lokalisation und Differenzialdiagnostik destruierender Prozesse.

5.3.4 Andere diagnostische Verfahren

CRP und BSG sind die wichtigsten Laboruntersuchungen (bei Entzündungen pathologisch, bei Degenerationen nicht). In Abhängigkeit von der Fragestellung sind weitere differenzierte Laboruntersuchungen (S. 35) notwendig.
Mithilfe von geschlossenen **Wirbel- oder Bandscheibenpunktionen** können mit einer Wahrscheinlichkeit von 50–80 % unklare Wirbelsäulenveränderungen abgeklärt werden.

Selten ist die **Probevertebrotomie** (offene Probeentnahme) notwendig.

5.4 Wirbelsäulenfehlbildungen

Die kongenitalen Wirbelsäulenveränderungen werden differenziert in **Dysrhaphien**, **Segmentationsstörungen** sowie **Formationsstörungen**. Wichtig für die klinische Bedeutung kongenitaler Wirbelsäulenveränderungen sind begleitende Fehlbildungen des zentralen Nervensystems sowie das Ausmaß der statischen Deformität und deren weitere Progression während des Wachstums.

5.4.1 Klippel-Feil-Syndrom

▶ Definition.

Klinik: Der verkürzte Hals ist bewegungseingeschränkt.
Diagnostik: Das Klippel-Feil-Syndrom ist bereits am Erscheinungsbild zu erkennen. Neben Blockwirbelbildungen bestehen oft weitere Fehlbildungen (Abb. **C-5.9**). Wichtig ist

Kontrastmitteldarstellung (Diskografie) der Bandscheibe (Disko-CT) für differenzierte Fragestellungen bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen angewandt.
Bei der **Myelografie** wird ein jodhaltiges Kontrastmittel im Bereich der lumbalen Wirbelsäule intradural instilliert. Sie ermöglicht die Beurteilung von Einengungen des Duralsackes und der abgehenden Nervenwurzeln. Vorteil der Myelografie sind die Darstellung mehrerer Bewegungssegmente in einem Untersuchungsgang und die Möglichkeit der Funktionsuntersuchung (Abb. **C-5.39**).
Die **Kernspintomografie** hat als nicht invasives Verfahren heute in der Standarddiagnostik des Diskusprolapses die Myelografie ersetzt (Abb. **C-5.35**). Die Kernspintomografie ist insbesondere für die Darstellung der Bandscheibe selbst (Bandscheibenvorfall, Bandscheibendegeneration) und von intraduralen Veränderungen geeignet. Auch die mit anderen Verfahren nur schwierig darzustellenden Veränderungen des Halsmarkes sind kernspintomografisch differenzierbar.
Die **Szintigrafie** ist in der Lokalisation und Differenzialdiagnostik von destruierenden Prozessen unentbehrlich (Entzündungen, Tumorlokalisationen, insbesondere bei der Metastasensuche). Sie kann durch Mehranreicherung Läsionen anzeigen, die sich anderen Verfahren noch entziehen.

5.3.4 Andere diagnostische Verfahren

Die wichtigsten **Laboruntersuchungen** sind die Bestimmung der BSG und des CRP. Während bei entzündlichen und tumorösen Erkrankungen in der Regel eine CRP-Erhöhung und BSG-Beschleunigung bestehen, zeigen degenerative Erkrankungen diese nicht. Bei der Differenzialdiagnose von entzündlichen und neoplastischen Veränderungen sind weitere differenzierte Laboruntersuchungen (S. 35) angezeigt.
Kann durch die oben genannten diagnostischen Verfahren keine definitive Diagnosestellung herbeigeführt werden, besteht die Möglichkeit der **Wirbel- oder Bandscheibenpunktion**. Diese kann meist als geschlossene Punktion durchgeführt werden. Ihre Aussagefähigkeit beträgt ca. 50–80 %. Insbesondere bei der Differenzialdiagnostik von entzündlichen und tumorösen Veränderungen ist diese Untersuchung von Bedeutung. Wichtig ist die Durchführung der Punktion **vor** einer Antibiotikatherapie, da ansonsten ein falsch negatives Ergebnis auftreten kann. Neben der histologischen Aufarbeitung des gewonnenen Materials kann dieses auch bakteriologisch untersucht werden.
Nur in seltenen Fällen ist eine **Probevertebrotomie** (offene Probeentnahme) notwendig.

5.4 Wirbelsäulenfehlbildungen

Die kongenitalen Wirbelsäulenveränderungen werden differenziert in **Dysrhaphien** (fehlender Schluss der Wirbelanlage dorsal, seltener auch ventral; von raphe [griech.] = die Naht), **Segmentationsstörungen** (komplett oder inkomplett; ventral oder dorsal) sowie **Formationsstörungen**. Da diese Veränderungen in unterschiedlichen Bereichen der Wirbelsäule und vielfach sogar miteinander kombiniert auftreten, ist die Anzahl der zu beobachtenden Varianten groß. Von klinischer Bedeutung ist, ob die Wirbelsäulenfehlbildung mit einer Fehlbildung des Zentralnervensystems einhergeht, ob sie eine statische Deformität der Wirbelsäule verursacht und ob sich diese durch das weitere Wachstum verschlimmert.

5.4.1 Klippel-Feil-Syndrom

▶ Definition. Dysostose (S. 113) mit klinisch auffälligem Kurzhals, bedingt durch Blockbildung mehrerer Halswirbel. Die Fehlbildung kann sich bis in die obere Brustwirbelsäule fortsetzen und ist oftmals mit anderen Fehlbildungen kombiniert, z. B. Diastematomyelie (S. 401).

Klinik: Im Vordergrund steht die Bewegungseinschränkung des verkürzten Halses.

Diagnostik: Das Klippel-Feil-Syndrom ist in der Regel schon aus dem Erscheinungsbild zu erkennen. Das Ausmaß der knöchernen Fehlbildung zeigen die Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule; diese helfen auch bei der Abgrenzung gegen einen muskulären Schiefhals. Neben der Blockwirbelbildung bestehen oft weitere Fehlbil-

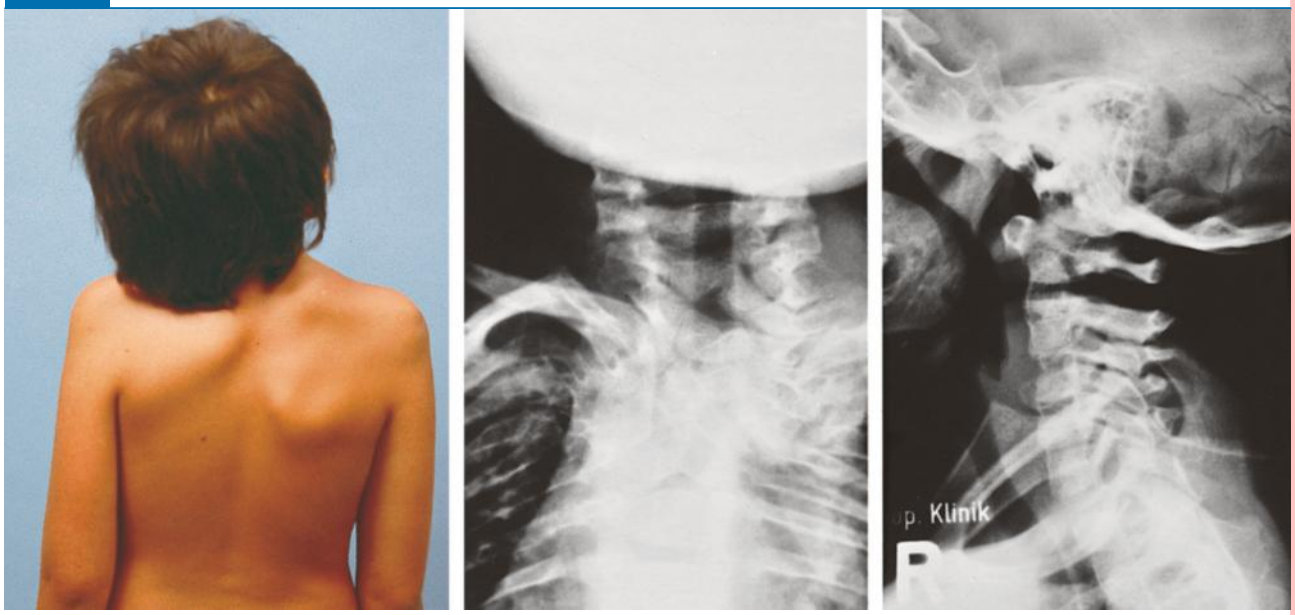
dungen (Abb. **C-5.9**). Bei begleitenden Kyphosen und Skoliosen kann es schwierig sein, die Fehlbildung röntgenologisch in ihrer Komplexität darzustellen.

Therapie: Es gibt keine kausale Therapiemöglichkeit. Die Behandlung orientiert sich am Ausmaß der Skoliose (S. 405) bzw. Kyphose (S. 414) und die dadurch bedingten Störungen der Wirbelsäulenstatik.

die Differenzialdiagnose zum muskulären Schiefhals (Röntgen-HWS).

Therapie: Es gibt keine kausale Therapiemöglichkeit. Die Behandlung orientiert sich an statischen Veränderungen.

C-5.9 Klippel-Feil-Syndrom



Fusion mehrerer Halswirbel und komplexe Fehlbildung im Bereich der kranialen Brustwirbelsäule. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist zur Hälfte eingeschränkt, Kurzhals mit Schrägstellung (knöcherner Schiefhals).

5.4.2 Segmentationsstörungen

5.4.2 Segmentationsstörungen

▶ **Definition.** Fehlende Trennung der Wirbelanlage im ventralen oder dorsalen Bereich der Wirbelsäule.

▶ **Definition.**

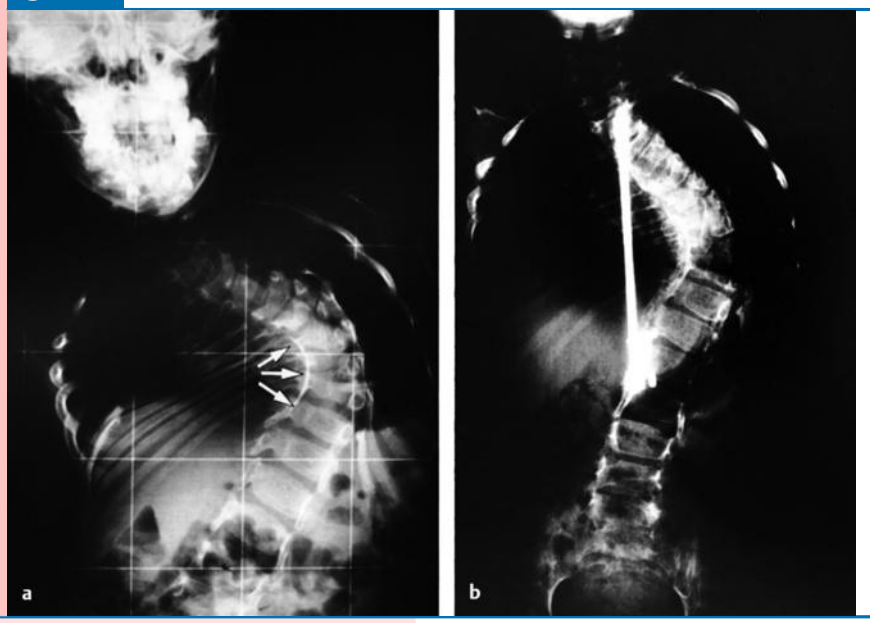
Klinik: Segmentationsstörungen können im gesamten Bereich der Wirbelsäule auftreten. Der entsprechende Wirbelsäulenabschnitt ist unbeweglich. Die angrenzenden Segmente entwickeln eine kompensatorische, im Erwachsenenalter teils schmerzhafte Hypermobilität. Dementsprechend ist vor allem ein mehrsegmentaler Befall klinisch bedeutsam. Isolierte ventrale Segmentationsstörungen können durch das weitere Wachstum dorsaler Strukturen eine Kyphose, Segmentationsstörungen der dorsalen Strukturen eine Lordose des entsprechenden Wirbelsäulenabschnittes verursachen. Unilaterale Segmentationsstörungen sind prognostisch sehr ungünstig, da sie zu progredienten, gegenseitig konvexen Skoliosen führen.

Klinik: Das betroffene Wirbelsäulensegment ist unbeweglich. Dadurch entsteht eine zum Teil schmerzhafte Hypermobilität der angrenzenden Wirbelsäulenabschnitte. Ventrale Segmentationsstörungen können eine Kyphose, dorsale Segmentationsstörungen eine Lordose im Wachstum bewirken. Bei unilateralen Segmentationsstörungen entstehen oft schwere Skoliosen.

▶ **Klinischer Fall.** 5-jähriges Mädchen mit einer komplexen Wirbelsäulenfehlbildung. Die distal-thorakalen und lumbalen Wirbelbögen fehlen (Spina bifida aperta). Der 8. bis 12. Brustwirbel sind dorsal/unilateral fusioniert („unsegmented bar", Abb. **C-5.10**). Trotz dieser hochgradigen knöchernen Wirbelsäulenveränderungen hat das Mädchen nur eine geringe neurologische Ausfallsymptomatik, sodass mit einer Innenschuhversorgung ein weitgehend unauffälliges Gangbild besteht. Die Korsettversorgung konnte die Progredienz der Skoliose nicht aufhalten, sodass nach vorausgehender Traktionsbehandlung eine dorsale Spondylodese durchgeführt wurde.

▶ **Klinischer Fall.**

C-5.10 Segmentationsstörung im Bereich der BWS – vgl. Klinischer Fall (S. 399)



a 5-jähriges Mädchen mit rechtsseitigem „unsegmented bar" im Bereich der unteren Brustwirbelsäule bei gleichzeitiger Spina bifida aperta der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule.
b Die unilaterale Verblockung verursacht das hochgradige Fehlwachstum, weshalb bereits im Alter von 5 Jahren eine Spondylodese durchgeführt wurde.

5.4.3 Hypoplasie und Aplasie der Wirbelstrukturen

► Definition.

5.4.3 Hypoplasie und Aplasie der Wirbelstrukturen

► Definition. Unterentwicklung oder Fehlen einzelner Strukturen der Wirbelsäule. Die Deformität wird nach der Lokalisation und dem Ausmaß der minderentwickelten oder fehlenden Strukturen benannt.

Klinik, Therapie: Bedeutsam sind alle Veränderungen, die die Wirbelsäulenstatik beeinträchtigen. Am häufigsten werden Halbwirbel beobachtet (Abb. **C-5.31**). Bei komplexen Fehlbildungen ist oft eine Kompensation vorhanden. Zum Teil können auch ganze Wirbelsäulenabschnitte nicht angelegt sein, wie z. B. beim kaudalen Regressionssyndrom.

Klinik, Therapie: Bedeutsam sind alle Hypoplasien oder Aplasien, die zu Veränderungen der Wirbelsäulenstatik führen. Am häufigsten werden Halbwirbel beobachtet (Abb. **C-5.31**). Bei komplexen Fehlbildungen ist oft eine gegenseitige Kompensation des Fehlwachstums vorhanden. Im Extremfall können auch ganze Wirbelsäulenabschnitte nicht angelegt sein, wie z. B. beim kaudalen Regressionssyndrom. Hierbei ist die Klinik durch die begleitende angeborene Querschnittlähmung bestimmt. Kompliziert wird die Behandlung bei diesen Patienten durch die begleitenden hochgradigen Knie- und Hüftbeugekontrakturen, die die notwendige Apparateversorgung erschweren.

5.4.4 Dysrhaphie

► Definition.

5.4.4 Dysrhaphie

► Definition. Sammelbezeichnung für angeborene kombinierte Fehlbildungen infolge mangelhafter Rückenmarksanlage oder Störung des Schließungsprozesses (Raphe-Bildung) der primären Neuralplatten. Orthopädischerseits sind die Verschlussstörungen im Bereich der Wirbelsäule von Interesse, die bei geringster Ausprägung als Spaltbildung des Wirbelbogens imponieren.

Spina bifida aperta

Siehe dazu Kapitel „Angeborene Querschnittlähmung" (S. 276) sowie Abb. **C-5.10** und Abb. **C-5.11**.

Spina bifida aperta

Siehe dazu Kapitel „Angeborene Querschnittlähmung" (S. 276) sowie Abb. **C-5.10** und Abb. **C-5.11**.

Spina bifida occulta

► Definition.

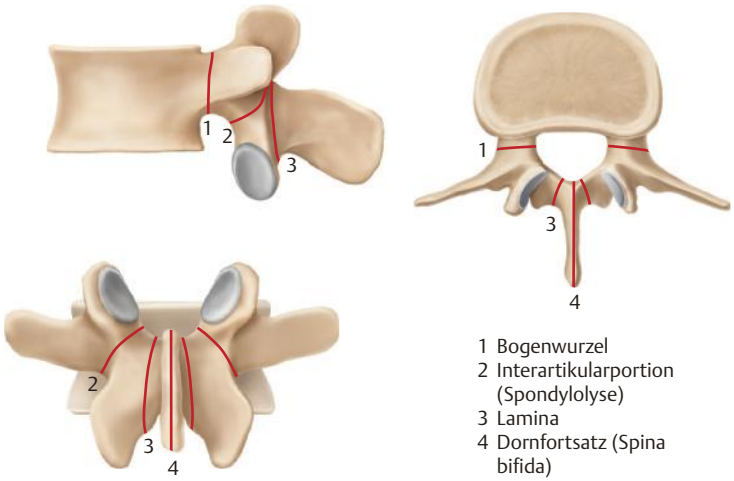
Spina bifida occulta

► Definition. Ausbleibender knöcherner Bogenschluss, meist lumbosakral bei knorpelig geschlossenem Rückenmarkkanal.

Ätiologie: Der knöcherne Bogenschluss erfolgt durch enchondrale Ossifikation der knorpelig präformierten Wirbelbögen. Lumbosakral erfolgt der Bogenschluss erst während des postnatalen Wachstums.

Ätiologie: Durch enchondrales Wachstum erfolgt die Ossifikation der knorpelig präformierten Wirbelbögen. Der Bogenschluss beginnt im kranialen Bereich der Wirbelsäule und setzt sich nach kaudal fort. Bei Geburt besteht noch physiologischerweise lumbosakral eine Spina bifida occulta.

C-5.11 Spaltbildungen im Bereich der Wirbelsäule



1 Bogenwurzel
2 Interartikularportion (Spondylolyse)
3 Lamina
4 Dornfortsatz (Spina bifida)

C-5.11

Epidemiologie: Die Inzidenz dieses Röntgenbefundes nimmt während der Kindheit ab. Im Erwachsenenalter besteht im Bereich des Bogens von L 5 noch bei 7 % und bei S 1 in 18 % eine Spina bifida occulta.

Klinik: Im Gegensatz zur Spina bifida aperta (S. 276), die ätiologisch eine frühembryonale Erkrankung mit ausgeprägter klinischer Symptomatik darstellt, scheint die ausbleibende Verknöcherung der lumbosakralen Wirbelbögen ohne klinische Bedeutung zu sein.

Diagnostik, Therapie: Meist Zufallsbefund. Eine Therapie ist nicht notwendig.

Epidemiologie: Im Erwachsenenalter liegt bei L 5 noch in 7 % und bei S 1 in 18 % eine Spina bifida occulta vor.

Klinik: Im Gegensatz zur Spina bifida aperta scheint der Spina bifida occulta keine klinische Bedeutung zuzukommen.

Diagnostik, Therapie: Meist Zufallsbefund; keine Therapie.

5.4.5 Diastematomyelie

5.4.5 Diastematomyelie

► Definition. Aufteilung des Rückenmarkkanals in sagittaler Richtung durch ein bindegewebiges Septum oder einen knöchernen Sporn.

► Definition.

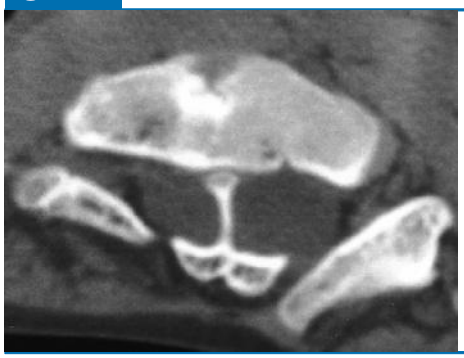
Ätiologie: Die Diastematomyelie ist eine Fusionsfehlbildung des Wirbelkanals. Sie wird selten isoliert beobachtet. Meist bestehen begleitende Wirbelsäulendeformitäten.

Klinik, Diagnostik: Progrediente neurologische Ausfallserscheinungen im Bereich der unteren Extremitäten, Beinverkürzungen sowie Rumpfdeformitäten und Klumpfüße lenken den Verdacht auf eine Diastematomyelie. Am Rücken kann eine lokalisiert vermehrte Behaarung **(Hypertrichosis)** bestehen. Röntgenologisch ist die Diastematomyelie in der Nativaufnahme nur schwierig erkennbar. Die **Myelografie** zeigt die Aufteilung des Rückenmarks. Mithilfe der **Computertomografie** und insbesondere der **Kernspintomografie** wird diese klinisch bedeutsame Wirbelsäulenfehlbildung dargestellt (Abb. **C-5.12**), die meist mit einer Fehlbildungsskoliose vergesellschaftet ist.

Ätiologie: Die Diastematomyelie ist meist vergesellschaftet mit anderen Wirbelveränderungen.

Klinik, Diagnostik: Progrediente neurologische Ausfallserscheinungen im Bereich der unteren Extremitäten lenken den Verdacht auf eine Diastematomyelie. Der Rumpf ist deformiert. Am Rücken kann eine lokalisiert vermehrte Behaarung bestehen. Die **Myelografie** zeigt die Aufteilung des Rückenmarks. **Computertomografisch** und **kernspintomografisch** ist eine genaue anatomische Darstellung der Diastematomyelie möglich (Abb. **C-5.12**).

C-5.12 Diastematomyelie



Das Rückenmark wird durch einen knöchernen Sporn zweigeteilt.

C-5.12

Therapie: Wegen der Gefahr der zunehmenden Lähmung sollte die Diastematomyelie operativ angegangen werden, insbesondere vor Korrektur einer begleitenden Fehlbildungsskoliose.

Therapie: Wegen der Gefahr einer zunehmenden Lähmung sollte die Diastematomyelie frühzeitig operativ angegangen werden. Oft bestehen bereits in früher Kindheit ausgeprägte Fußdeformitäten mit hoher Rezidivneigung. Insbesondere vor der operativen Korrektur von Fehlbildungsskoliosen muss die Diastematomyelie adäquat therapiert sein, da ansonsten ein hohes Risiko für eine intraoperative Schädigung des Rückenmarks besteht.

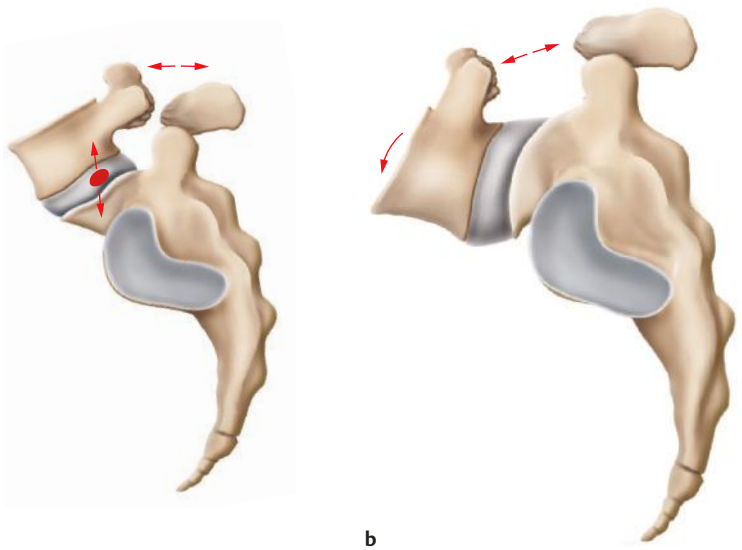
5.5 Spondylolyse und Spondylolisthesis

▶ Definition.

▶ Definition.

- **Spondylolyse:** Unterbrechung der Interartikularportion (vgl. Abb. **C-5.11**).
- **Spondylolisthesis:** Ventralverschiebung und Verkippung des kranialen Wirbels im erkrankten Segment (sog. Wirbelgleiten; s. Abb. **C-5.13** und Abb. **C-5.15**).

C-5.13 Pathogenese der Spondylolisthesis



a b

Durch die eingetretene Spondylolyse verändert sich die lumbosakrale Biomechanik.

a Das Wachstum im dorsalen Bereich der Grundplatte des 5. Lendenwirbels und des Sakralplateaus bleibt zurück, sodass L 5 trapezförmig und die Sakrumoberfläche S-förmig imponiert.

b Dies bewirkt eine allmähliche ventrokaudale Verschiebung/Verkippung des 5. Lendenwirbelkörpers mit Zunahme der Diastase in der Interartikularportion. Durch die zunehmende Belastung der ventralen Sakrumoberfläche wird diese abgerundet (Kuppelform).

Ätiologie: Die Spondylolyse entsteht postnatal; bei Wachstumsabschluss weisen 6 % der Bevölkerung eine Spondylolyse auf (meist **beidseitig**, bevorzugt im Bogen L 5). Sie ist eine Ermüdungsfraktur des Wirbelbogens.

Reklinierende Übungen verursachen die Spondylolyse, weswegen bei entsprechenden Sportarten die Spondylolyserate mehrfach erhöht ist.

Pathogenese: Das spondylolytische Segment weist eine **erhöhte Mobilität** auf, was eine **Änderung des Segmentwachstums bewirkt**. Hierdurch entsteht sekundär die Spondylolisthesis. Im Erwachsenenalter kann durch degenerative Prozesse des Zwischenwirbelraums ebenfalls eine Verschiebung der Wirbelkörper zueinander entstehen **(Pseudospondylolisthesis)**. Eine Verschiebung des kranialen Wirbelkörpers nach dorsal wird als **Retrolisthesis** bezeichnet.

Klinik: Da die Entstehung der Spondylolyse/Spondylolisthesis **meist asymptomatisch** verläuft, erfolgt die Diagnosestellung meist als röntgenologischer Zufallsbefund. Bei hö-

Ätiologie: Die Unterbrechung der Interartikularportion (Spondylolyse) wird niemals bei Geburt beobachtet. Bei Wachstumsabschluss haben ca. 6 % der Bevölkerung eine Spondylolyse, die zu 80 % im Bogen des 5. Lendenwirbels, zu 15 % im Bogen des 4. Lendenwirbels lokalisiert ist. Meist tritt sie **beidseitig** auf. Szintigrafisch ist hierbei eine Mehrspeicherung im Sinne einer Ermüdungsfraktur sichtbar.
Bei Kindern, die Sportarten mit zyklischen, reklinierenden Übungen durchführen (Turnen, Trampolinspringen, Speerwerfen, Delfinschwimmen) ist die Spondylolyserate mehrfach erhöht. Bei Kontorsionisten, die von Kindheit an die Reklination üben, treten die seltenen gleichzeitigen Spondylolysen mehrerer Lendenwirbel auf.

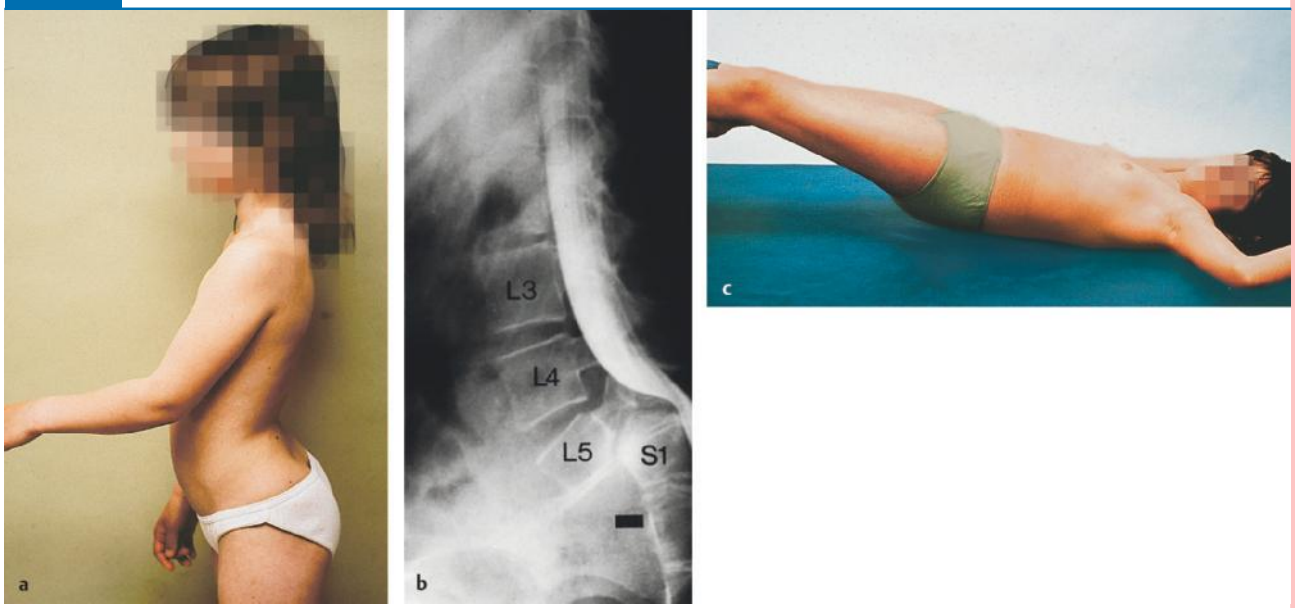
Pathogenese: Nach eingetretener Spondylolyse ist die Mobilität des entsprechenden Wirbelsäulensegmentes erhöht. Aufgrund der dadurch **geänderten Biomechanik** erfolgt ein **asymmetrisches Wachstum** der Grund- und Deckplatten des Bewegungssegmentes. **Je jünger das Kind beim Eintreten der Spondylolyse ist, desto größer ist dementsprechend die Gefahr der Entwicklung einer hochgradigen Spondylolisthesis**. Im Erwachsenenalter kann durch degenerative Prozesse die Spondylolisthesis noch geringgradig zunehmen. Auch bei intakter Interartikularportion kann es beim älteren Menschen durch ausgeprägte degenerative Veränderungen der Bandscheibe und der kleinen Wirbelgelenke zu geringgradigeren Verschiebungen der Wirbelkörper zueinander kommen **(Pseudospondylolisthesis)**. Eine Verschiebung des kranialen Wirbelkörpers nach dorsal wird als **Retrolisthesis** bezeichnet.

Klinik: Die Entstehung der Spondylolyse verläuft **meist asymptomatisch** oder mit nur leichten uncharakteristischen, lumbalgiformen Beschwerden, sodass die Spondylolyse und die Spondylolisthesis bei Kindern oft erst als röntgenologischer Zufallsbefund festgestellt wird. Bei den seltenen höhergradigen Spondylolisthesen ist

die Verschiebung des Rumpfes sichtbar **(Sprungschanzenphänomen, Hohlkreuzbildung**, Abb. **C-5.14a**). Vereinzelt treten dann auch – meist beidseitig – Irritationen der Nervenwurzel L5 auf. Bei der Prüfung des Lasègue-Zeichens heben die Kinder schmerzreflektorisch den gesamten Rumpf mit an **(Hüftlendenstrecksteife** durch Aktivierung der Hüftstreckmuskulatur, Abb. **C-5.14c**). Im Erwachsenenalter kommt der Spondylolyse und der Spondylolisthesis aufgrund der Hypermobilität des betroffenen Bewegungssegmentes eine **kreuzschmerzverursachende** Bedeutung zu.

hergradigen Spondylolisthesen ist die Verschiebung des Rumpfes sichtbar (**Sprungschanzenphänomen**). Nervenwurzelirritationen führen zur **Hüftlendenstrecksteife** (Abb. **C-5.14**).

C-5.14 Klinik der Spondylolisthesis



a Die Ventralverschiebung und Kippung der Wirbelsäule und die verstärkte Lordose kranial des spondylolisthetischen Segmentes bewirken die **Sprungschanzenform** lumbosakral.
b Die **Myelografie** zeigt die Einengung des Spinalkanals, der über die Hinter-/Oberkante des Sakrums gespannt ist.
c Bei der hierdurch verursachten **Hüftlendenstrecksteife** kommt es beim Anheben der Beine zur reflektorischen Beibehaltung der Hüftgelenksstreckung.

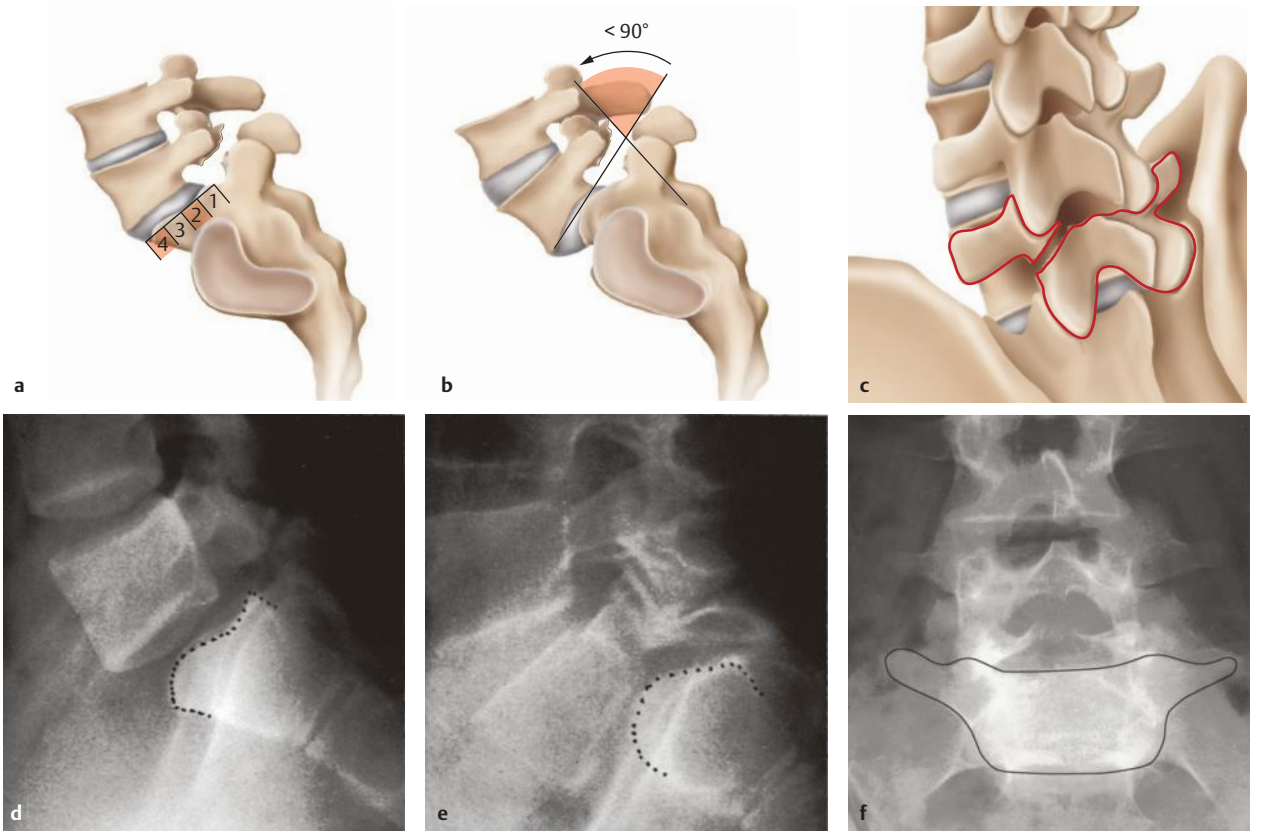
Diagnostik: Die **Spondylolyse** wird am besten im **45-Grad-Schrägbild** dargestellt (Abb. **C-5.15c**, Abb. **C-5.16c**). Neben der **Kontinuitätsunterbrechung** kann die Interartikularportion eine **Elongation** aufweisen, insbesondere auch bei höhergradigen Spondylolisthesen.
Das Ausmaß der Spondylolisthesis wird im Seitbild nach Meyerding quantifiziert. Hierbei wird das Sakralplateau in vier Segmente eingeteilt. Entsprechend der Stellung der Hinterkante des 5. Lendenwirbels erfolgt die Klassifikation. Ist der 5. Lendenwirbel vor dem Sakrum lokalisiert, wird dies als **Spondyloptose** bezeichnet. Bei der Spondyloptose ist im a.–p. Röntgenbild der **„umgekehrte Napoleonshut"** durch Überprojektion des 5. Lendenwirbels und des Sakrums sichtbar. Von großer Bedeutung ist auch die qualitative Beschreibung der Form des spondylolisthetischen Segmentes (Abb. **C-5.15**). Die gehäuft bei der kindlichen Spondylolisthesis zu beobachtende lumbosakrale Spina bifida wird als **Verknöcherungsverzögerung** des Wirbelbogens aufgrund der **Instabilität** nach eingetretener Spondylolyse aufgefasst.

Diagnostik: Die **Spondylolyse** wird im **45-Grad-Schrägbild** dargestellt (Abb. **C-5.15c**, Abb. **C-5.16c**); v. a. bei höhergradigen Spondylolisthesen kann eine **Elongation** des Zwischengelenkstücks bestehen.
Das Ausmaß der Spondylolisthesis wird nach Meyerding quantifiziert (Abb. **C-5.15**). Ist der 5. Lendenwirbel vor dem Sakrum lokalisiert, wird dies als **Spondyloptose** bezeichnet. Bei der Spondyloptose ist im a.–p. Röntgenbild der **„umgekehrte Napoleonshut"** durch Überprojektion des 5. Lendenwirbels und des Sakrums sichtbar.

Konservative Therapie: In der Trainingsberatung muss auf die hohe Inzidenz der Spondylolyse und Spondylolisthesis bei Kindern hingewiesen werden, die rezidivierend lordosierende Übungen (Handstand, Überschlag) ausführen. Frisch aufgetretene Spondylolysen (diese werden mittels Anreicherung im Knochenszintigramm nachgewiesen) können durch Ruhigstellung im Gipsverband oder Korsett zur Ausheilung gebracht werden. Bei eingetretener Spondylolyse sollten die genannten Sportarten nicht weitergeführt werden. Ein generelles Sportverbot ist allerdings nicht indiziert. **Die Progression der Spondylolisthesis lässt sich durch konservative Therapieverfahren nicht wesentlich beeinflussen.** Deshalb müssen insbesondere während der Phase des schnellen Wirbelsäulenwachstums bei diesen Kindern regelmäßige klinische und röntgenologische Kontrollen durchgeführt werden. Siehe Tab. **C-5.2**.

Konservative Therapie: In der Trainingsberatung muss auf die hohe Inzidenz dieser Erkrankung bei rezidivierenden, lordosierenden Übungen hingewiesen werden. Frische Spondylolysen der Interartikularportion können durch Ruhigstellung des Rumpfes ausgeheilt werden. Bei eingetretener Spondylolisthesis lässt sich **die Progression während des Wachstums durch konservative Mittel nicht wesentlich beeinflussen** (Tab. **C-5.2**).

C-5.15 Röntgen der Spondylolisthesis



a Die Ventralverschiebung wird nach Meyerding quantifiziert. Die Einstufung erfolgt anhand der Stellung der Wirbelkörperhinterkante in Relation zum in vier Abschnitten eingeleiten Sakralplateau.
b Die Verkippung im Segment wird durch den Winkel zwischen der Tangente zur Sakrumrückfläche und der Tangente zum Unterrand des 5. Lendenwirbels gebildet. Werte unter 90 Grad bedeuten eine pathologische Kyphosierung.
c Im 45-Grad-Schrägbild imponiert die Spondylolyse als „Halsband der Hundefigur", die sich durch die Projektion der Gelenkfortsätze, der Pedikel und des Dornfortsatzes ergibt.
d Bei beginnender Spondylolisthesis ist das Sakralplateau S-förmig.
e Bei fortgeschrittener Spondylolisthesis ist das Sakralplateau kuppelförmig ausgestaltet.
f Umgekehrter Napoleonshut durch Überprojektion der 5. Lendenwirbels auf das Sakrum in der a.–p. Projektion.

C-5.2

C-5.2 Prognostische Faktoren der Spondylolisthesis im Wachstumsalter

günstige Faktoren	ungünstige Faktoren
▪ Wachstumsabschluss	▪ jüngere Kinder
▪ unverändertes Sakralplateau	▪ kuppelförmiges Sakralplateau
▪ Lordose im spondylolisthetischen Segment	▪ Kyphose im spondylolisthetischen Segment
▪ geringe Ventraldislokation	▪ nachweisbare Progression
▪ (Meyerding I)	▪ (Meyerding II–IV)

Operative Therapie: Bei Kindern mit höhergradigen Spondylolisthesen (Kuppelform des Sakrums) wird eine Reposition mit gleichzeitiger Stabilisierung angestrebt. **Beim Erwachsenen** ist die schmerzhafte Instabilität maßgebend für die Operationsindikation (Abb. **C-5.16**).

Operative Therapie: Bei Kindern mit höhergradigen Spondylolisthesen (Kuppelform des Sakrums) wird eine Reposition des Wirbels mit gleichzeitiger Stabilisierung angestrebt, um eine weitere Progression zu verhindern. **Bei Erwachsenen** steht die Stabilisierung des hypermobilen Segmentes (Funktionsaufnahmen in maximaler Vor- und Rückneigung) im Vordergrund, wobei hierbei die Indikation zur Operation durch die Beschwerdesymptomatik gegeben ist. Ventrale und dorsale Operationsverfahren werden hierzu, zum Teil kombiniert, angewandt (Abb. **C-5.16**).

► Klinischer Fall. 33-jährige Büroangestellte mit lumbosakralen Beschwerden seit dem 16. Lebensjahr. Wegen der invalidisierenden Beschwerdesymptomatik bestand insgesamt eine Arbeitsunfähigkeit von über 9 Monaten. Die konservative Therapie ambulant und stationär erbrachte nur vorübergehend eine Erleichterung. 4 Monate nach der dorsoventralen Spondylodese war die Frau schmerzfrei und hat Ihre Arbeit wieder aufgenommen.
Operationstechnisch wurde zunächst von dorsal dekomprimiert und mit Pedikelschrauben/Stäben reponiert und stabilisiert. Vom dorsalen Beckenkamm wurden zwei kortikospongiöse Späne entnommen. (Abb. **C-5.16**).
Die kortikospongiösen Späne wurden über einen zusätzlichen retroperitonealen Zugang nach Ausräumen der Bandscheiben und „Anfrischen der Wirbelabschlussplatten" zwischen dem 5. Lendenwirbelkörper und der ventralen Sakrumoberfläche als „ventrale Verblockung" eingefügt. Diese Technik der dorsoventralen Spondylodese hat eine hohe Erfolgsquote mit nur einer geringen Gefahr des Ausbleibens der knöchernen Fusion.

► Klinischer Fall.

⊙ C-5.16 Spondylodese bei lumbosakraler Spondylolisthesis – vgl. Klinischer Fall



a Röntgenbild seitlich präoperativ: Ventralverschiebung von L 5 über dem Sakrum.
b Röntgenbild in 45 ° schräger Projektion: Die Unterbrechung der Interartikularportion L 5 ist sichtbar (→). Normale Verhältnisse bei L 4.
c Röntgenbild seitlich postoperativ: Die Schrauben und Stäbe von dorsal eingebracht stabilisieren das reponierte Segment. Ventral interkorporell ist die Bandscheibe durch Knochenblöcke ersetzt.
d Röntgenbild postoperativ a.-p.: Im a.-p. Röntgen sind die Schrauben in den Pedikeln von L 5 und S 1 sowie die Stabverbindung sichtbar.

5.6 Skoliose

5.6.1 Idiopathische Skoliose

► Definition. Wachstumsdeformität der Wirbelsäule mit fixierter Seitausbiegung, Torsion der Wirbel und Rotation des Achsenorgans.

Die Skoliose ist wohl die am längsten bekannte orthopädische Erkrankung. Die zunehmende Verunstaltung des Körpers hat die Menschen zu allen Zeiten stark beeindruckt und zu intensiven Bemühungen um die Aufklärung und Behandlung dieser Erkrankung geführt. Dennoch wurden bis heute viele Probleme, die die Skoliose bietet, noch nicht befriedigend gelöst.

5.6 Skoliose

5.6.1 Idiopathische Skoliose

► Definition.

Die Skoliose ist wohl die am längsten bekannte orthopädische Erkrankung.

Epidemiologie: Die Erkrankungshäufigkeit schwankt zwischen 0,13 und 13,6 %, Mädchen sind vierfach häufiger betroffen als Jungen. Die unterschiedlichen Angaben sind auch auf Definitionsschwierigkeiten zurückzuführen.

Ätiologie: Ätiologische Klassifikation s. Tab. **C-5.3**. Etwa 85 % der Skoliosen sind **idiopathischen** Ursprungs (Abb. **C-5.17**):

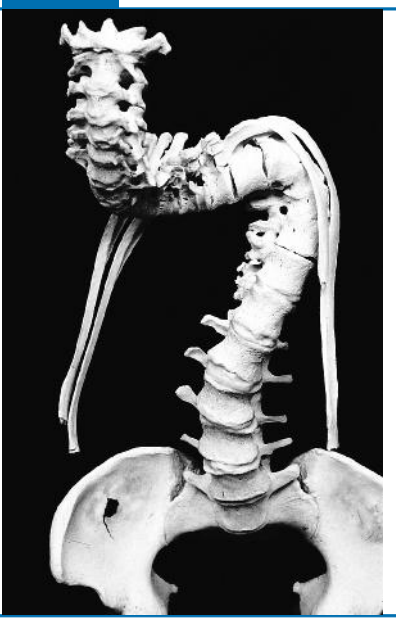
- Infantile Skoliosen: Bis 4 Jahre.
- Juvenile Skoliosen: Bis 10 Jahre.
- Adoleszente Skoliosen.

Epidemiologie: Die Angaben über die Erkrankungshäufigkeit schwanken in der Weltliteratur zwischen 0,13 % und 13,6 %, wobei Mädchen vierfach häufiger betroffen sind als Jungen. Die unterschiedlichen Angaben über die die Inzidenz der Skoliose sind im Wesentlichen auf Definitionsschwierigkeiten zurückzuführen, d. h. auf die Frage, ab welchen Winkeln eine Seitverbiegung der Wirbelsäule als Skoliose aufgefasst wird.

Ätiologie: Die ätiologische Klassifikation der Skoliose ist in Tab. **C-5.3** zusammengefasst. Etwa 85 % der Skoliosen sind idiopathischen Ursprungs, d. h. die ursächliche Störung ist hierbei nicht bekannt. Je nach Erkrankungsbeginn werden die **idiopathischen Skoliosen** (Abb. **C-5.17**) eingeteilt in:

- Infantile Skoliosen: Bis 4 Jahre.
- Juvenile Skoliosen: Bis 10 Jahre.
- Adoleszente Skoliosen.

C-5.17 Idiopathische Skoliose



Skelett einer Patientin, die an einer hochgradigen idiopathischen Skoliose erkrankt war. Beachte die auf der Wirbelsäule aufliegenden Rippen. Die proximale Halswirbelsäule steht parallel zum Sakrum, somit besteht eine Gesamtaufrichtung des Rumpfes trotz der extremen Deformität.

C-5.3 Klassifikation der Skoliose

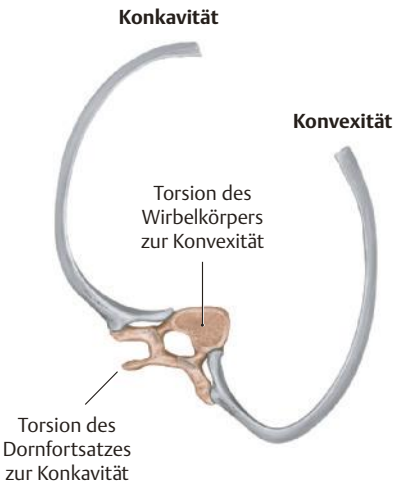
	ursächliche Störung
idiopathisch (infantile/juvenile/adoleszente Form)	
neuropathisch	Zerebralparese, Friedreich-Ataxie, Syringomyelie, Charcot-Marie-Tooth, Poliomyelitis, spinale Muskelatrophie, Myelomeningozele
myopathisch	Arthrogrypose, Muskelatrophie, Muskeldystrophie, angeborene Hypotonie
kongenital	Fehlbildungsskoliosen, Diastematomyelie, Myelomeningozele, fehlende dorsale Wirbelsäulenstrukturen, Neurofibromatose
Systemerkrankungen	Achondroplasie, spondyloepiphysäre Dysplasie, Mukopolysaccharidose u. a.
mesenchymal	Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Narbenbildung
metabolisch	Rachitis, juvenile Osteoporose, Osteogenesis imperfecta
radiogen	Strahlentherapie im Kindesalter
posttraumatisch	
neoplastisch	
inflammatorisch	
statisch	Beinlängendifferenz u. a.
hysterisch	

Pathogenese: Die Skoliose stellt eine Wachstumsdeformität dar, d. h. zu Zeiten starken Wirbelsäulenwachstums, insbesondere in der Pubertät, besteht die stärkste Progression. Hierbei wachsen die Wirbelkörper in der Konkavität langsamer als in der Konvexität. Durch dieses Fehlwachstum einzelner oder mehrerer Wirbel kommt es immer zur Rotation der Wirbelsäule und Torsion der Wirbel, verbunden mit einer Lordosierung der betroffenen Wirbelsäulenregion (Abb. **C-5.18**). Da ventral die Torsion/Rotation ausgeprägter ist als dorsal, täuscht das Rückenrelief eine geringere Krümmung der Wirbelkörper vor, als dies tatsächlich der Fall ist. Durch die starke Verdrehung kann – obwohl eine Lordosierung der erkrankten Wirbelsäulensegmente vorliegt – klinisch bei hochgradigen Deformitäten eine Kyphose imponieren. Insbesondere bei Skoliosen mit neuropathischer oder myopathischer Genese besteht eine ausgeprägte Progressionstendenz, sodass oft bereits junge Kinder eine hochgradige Wirbelsäulendeformität entwickeln.

Pathogenese: Die Skoliose ist eine Wachstumsdeformität. Hierbei wachsen die Wirbelkörper in der Konkavität langsamer als in der Konvexität. Durch dieses Fehlwachstum einzelner oder mehrerer Wirbel kommt es zur Verdrehung und Lordosierung des Achsorganes (Abb. **C-5.18**). Neuropathische und myopathische Skoliosen zeigen eine ausgeprägte Progressionstendenz bereits im frühen Lebensalter.

C-5.18 Rumpfdeformität der Skoliose





Die Rotation der Wirbelsäule und die Torsion der Wirbel verursacht die Verunstaltung des Rumpfes. Beachte den unterschiedlichen **Schulterstand**; den gebogenen Verlauf der **Dornfortsätze**; den **Rippenbuckel**; die unterschiedlichen **Taillendreiecke** sowie den **Lendenwulst**. Das am Hinterhaupt angelegte Lot zeigt eine „Verschiebung" des Rumpfes nach rechts.

(Grafik aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

Klinik: Die meisten Skoliosen werden erstmalig im Alter von 10–12 Jahren diagnostiziert. Aufgrund der Schmerzlosigkeit dieser Veränderungen im Kindesalter wird diese meist zufällig im Schwimmbad, beim Sportunterricht oder von den Eltern entdeckt.

Bei der **Säuglingsskoliose** fällt die schiefe Lage des Säuglings auf, die nicht voll ausgleichbar ist. Sie ist bedingt durch eine C-förmige Verkrümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule. Begleitend dazu werden häufig eine vermehrte Adduktionsstellung eines Hüftgelenkes sowie ein Schiefhals beobachtet (sog. **Schräglagesyndrom**). Rippensynostosen sind wichtige Begleitfehlbildungen bei kongenitaler Skoliose.

Die durch die Skoliose bedingte Fehlstatik der Wirbelsäule begünstigt deren Degeneration, sodass mit zunehmendem Alter vermehrt Schmerzen auftreten. Insbesondere sekundäre Gefügestörungen **(„Drehgleiten")** können zum Teil invalidisierende Beschwerden hervorrufen. Die Deformierung und Verkürzung des Rumpfes führen zu einer Einschränkung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit (z. B. restriktive Ventilationsstörung, Herzrhythmusstörungen) sowie im Extremfall zur Minderung der Magen-Darm- und Nierenfunktion. Insbesondere bei neuropathisch bedingten Skoliosen mit „totalem Kollaps" der Wirbelsäule kann die Einschränkung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit durch die zunehmende Rechtsherzbelastung und die Gefahr der Dekompensation der pulmonalen Funktion, z. B. bei grippalen Infekten, lebenslimitierend werden.

Klinik: Die meisten Skoliosen werden im Alter von 10–12 Jahren zufällig entdeckt.

Bei der **Säuglingsskoliose** bestehen oft eine vermehrte Adduktionsstellung einer Hüfte sowie ein Schiefhals (sog. **Schräglagesyndrom**). Die Säuglingsskoliose ist durch eine C-förmige Wirbelsäulenverkrümmung gekennzeichnet.

Die Fehlstatik der Skoliose führt zur sekundären, oft schmerzhaften degenerativen Veränderung mit zunehmendem Alter. Zum Teil können ausgeprägte Beschwerden entstehen. Die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit (z. B. restriktive Ventilationsstörung, HRST) sowie im Extremfall die Magen-Darm- und Nierenfunktion werden eingeschränkt. Insbesondere bei hochgradigen Skoliosen kann durch die zunehmende Rechtsherzbelastung die Erkrankung lebenslimitierend werden.

Diagnostik: Entscheidend für die Diagnostik der Skoliose ist die klinische Untersuchung des entkleideten Patienten. Dabei fällt vor allem die rotations- und torsi-

Diagnostik: Am entkleideten Patienten zeigt der Verlauf der Dornfortsätze die Seitverbie-

gung an. **Bei idiopathischen Skoliosen ist die Krümmung zu 80 % thorakal rechtskonvex lokalisiert.** Bei Vornüberneigung verstärkt sich die Rückendeformität, deshalb wird als Screening-Methode der sog. **Vorbeugetest** (Abb. **C-5.19**) angewandt. Maßgebend ist hierbei die Niveaudifferenz bei der Beurteilung der Rückenasymmetrie.

Das Lot vom Hinterhaupt zeigt, bezogen auf die Rima ani, eine Seitabweichung des Rumpfes. Die **Taillendreiecke** sind bei (dorso-)lumbalen Skoliosen unterschiedlich ausgebildet, weiterhin besteht ein **Lendenwulst**. Zu den verschiedenen Formen der Skoliose s. Abb. **C-5.20**. Die Rigidität kann mittels Seitneigung sowie Traktion am Kopf beurteilt werden.

onsbedingte Verschiebung des Rumpfes auf. Der Verlauf der Dornfortsätze zeigt die Seitverbiegung, wobei **80 % der idiopathischen Skoliosen thorakal rechtskonvex verlaufen**. Die Prominenz der Rippen wird als **Rippenbuckel** bezeichnet. Dieser entsteht durch die anatomische Verbindung der Rippen mit der Wirbelsäule über die kostovertebralen und kostotransversalen Gelenke. Die Wirbeltorsion (Wuchsdeformität des Einzelwirbels) und Rotation der Wirbelsäule erzeugen diese auffälligste Veränderung der Skoliose, die sich bei der Vornüberneigung verstärkt. Der Rippenbuckel täuscht eine Kyphose vor, obgleich die überwiegende Anzahl der Skoliosen lordotisch aufgebaut ist. Deshalb wird als Screening-Methode der **Vorbeugetest** (Abb. **C-5.19**) angewandt. Bereits beginnende Skoliosen sind hierbei anhand der Niveaudifferenz durch Beurteilung der Rückensymmetrie diagnostizierbar.
Das Lot vom Hinterhaupt zeigt, ob, bezogen auf die Rima ani, eine prognostisch ungünstige Seitabweichung besteht. Bei hochthorakalen und zervikalen Skoliosen ist das Niveau beider **Schultern** verändert, bei lumbalen und dorsolumbalen Skoliosen sind die **Taillendreiecke** unterschiedlich. Bei Lumbalskoliosen besteht ein **Lendenwulst**. Zu den verschiedenen Formen der Skoliose s. Abb. **C-5.20**. Die Rigidität, d. h. die Korrigierbarkeit der Skoliose, kann mittels der Links- und Rechtsseitneigung und durch Traktion am Kopf beurteilt werden.

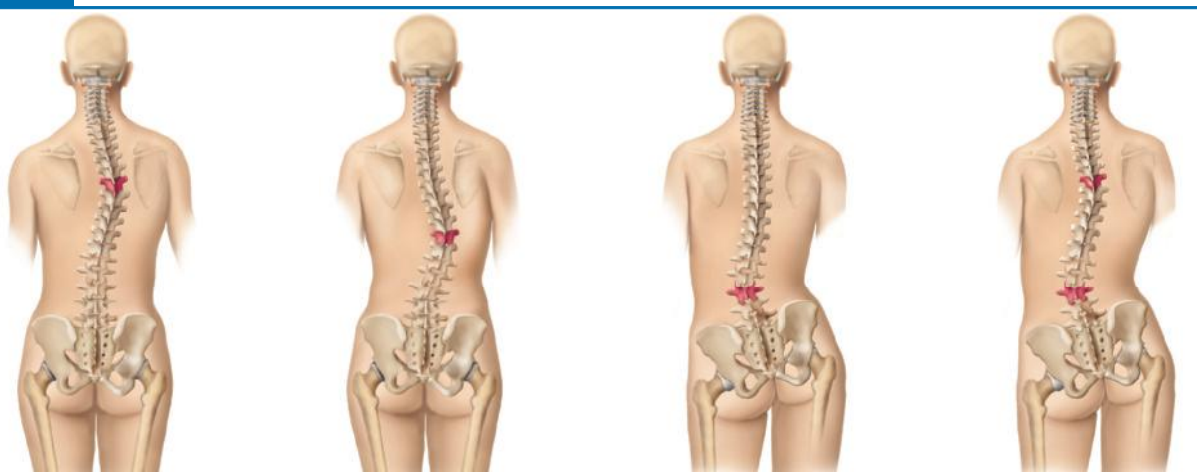
C-5.19

C-5.19 Vorbeugetest



Beim Vorbeugetest werden Niveauunterschiede im Bereich des Rückens deutlich. Bei dem hier abgebildeten Patienten besteht eine thorakale Skoliose von 90 Grad.

C-5.20 Formen der Skoliose



thorakal | thorakolumbal | lumbal | thorakal und lumbal

Beachte die unterschiedliche Veränderung des Rumpfreliefs (Rippenbuckel; Lendenwulst). Die Scheitelwirbel sind zur Verdeutlichung rot markiert.

Die **röntgenologische Beurteilung** erfordert großformatige, die gesamte Brust- und Lendenwirbelsäule im Stehen abbildende Röntgenaufnahmen. Wegen der hierbei um 90 % reduzierbaren Strahlendosis der Mammae sind in der Routinediagnostik **Röntgenaufnahmen im posterior–anterioren Strahlengang** angezeigt. Beinlängendifferenzen werden vorher durch entsprechende Brettchenunterlage ausgeglichen (Abb. **C-5.21**). Am Röntgenbild lassen sich Form und Ausmaß der Skoliose beurteilen. Die **Scheitelwirbel** liegen im Zentrum der Krümmung. Die **Neutralwirbel** sind diejenigen Wirbel, an denen die Krümmung einen Richtungswechsel hat. Der größere Krümmungsradius wird als Konvexität, der kleinere als Konkavität der Skoliose bezeichnet. Die Winkelmessung erfolgt nach dem Cobb-Verfahren. Der Winkel der Krümmung wird am Schnittpunkt der Senkrechten zu den Deck- und Grundplatten der Neutralwirbel ermittelt.

Die **Rotation** der Wirbel ist messtechnisch schwieriger zu erfassen. Hierzu wird das Verfahren nach Nash und Moe oder die hieraus entwickelten genaueren Verfahren nach Drerup oder Perdriolle angewandt (Abb. **C-5.21**). Die Projektion der Pedikel (Bogenwurzeln des Wirbels, die sich im p.–a. Bild ovalär darstellen) wird in Relation zum Wirbelkörper gesetzt.

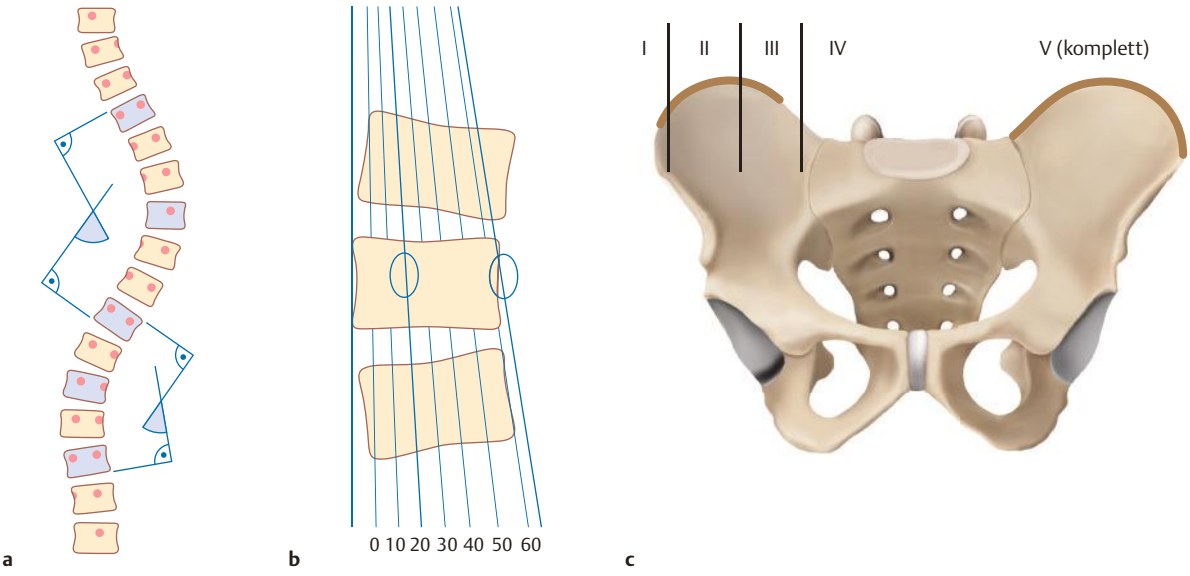
Die prognostisch wichtige Beurteilung der **Skelettreife** erfolgt anhand der Ossifikation der Beckenkammapophyse, dem sog. **Risser-Zeichen** (Abb. **C-5.21c**). Bei hochgradigen Verkrümmungen ist durch die erhebliche Torsion der Wirbelsäule die Deformität in den Standardaufnahmen nur schwierig gänzlich zu erfassen, weshalb hier eine Aufnahme im sog. **Plan d'élection** durchgeführt wird. Die Ebene der Röntgenuntersuchung wird hierbei parallel zur Konkavität der Skoliose gelegt. Die **Traktionsaufnahmen** dokumentieren die Korrigierbarkeit der Skoliose unter Zug. **Bending-**

Die **röntgenologische Beurteilung** erfordert großformatige Aufnahme der Wirbelsäule im Stehen. Zur Strahlenreduktion der Mammae wird hierbei ein **posterior–anteriorer Strahlengang** bevorzugt. Beinlängendifferenzen werden vorher durch Brettchenunterlage ausgeglichen (Abb. **C-5.21**). Der **Scheitelwirbel** liegt im Zentrum der Krümmung. Die **Neutralwirbel** markieren den Richtungswechsel der Skoliose. Der Winkel der Krümmung wird am Schnittpunkt der Senkrechten zu den Abschlussplatten der Neutralwirbel ermittelt (Abb. **C-5.21**).

Die **Rotation** wird mittels Normogramm nach Drerup und Perdriolle bestimmt. Hierbei ist die Projektion der Pedikel in Relation zum Wirbelkörper maßgebend.

Die **Skelettreife** wird anhand der Ossifikation der Beckenapophyse bestimmt (Abb. **C-5.21**). **Traktionsaufnahmen** dokumentieren die Korrigierbarkeit der Skoliose durch Längszug, **Bending-Aufnahmen** die Korrigierbarkeit durch Umkrümmung.

C-5.21 Radiologie der Skoliose



a b c

a Die Messung der **Seitausbiegung** erfolgt nach Cobb. Hierbei werden zunächst die Neutralwirbel (N), d. h. die Wirbel, bei denen die Konvexität zur Konkavität umschlägt, aufgesucht. Die Parallelen zu den Wirbelkörperabschlussplatten der Neutralwirbel, bilden in ihrem Schnittpunkt den Winkel der Wirbelsäulenseitausbiegung. (Reiser, M., Kuhn, F.-P., Debus, J., Duale Reihe Radiologie, Thieme 2011)

b Die **Rotationsmessung** erfolgt anhand der Stellung der inneren Pedikelbegrenzung zum Wirbelkörperrand mithilfe eines Normogramms (nach Drerup) oder wie in dem hier gezeigten Beispiel von 20° nach Perdriolle. Nach dem Verfahren von Perdriolle kann mittels Torsiometer der genaue Drehwinkel bestimmt werden, sofern beide Pedikel (Bogenwurzelovale) zu sehen sind. Für die Messung wird die Schablone dabei so über den am stärksten rotierten Wirbel der Wirbelsäulenkrümmung gelegt, dass die Ränder übereinanderliegen. Das Rotationsausmaß (Winkelgrad zwischen 0°–60°) wird anhand der Linie, die durch die Mitte der konvexseitigen Bogenwurzel verläuft, bestimmt. (Reiser, M., Kuhn, F.-P., Debus, J.: Duale Reihe Radiologie. Thieme; 2011)

c Die Skelettreife wird anhand der Entwicklung der Darmbeinkammapophyse (Risser-Zeichen) beurteilt.
Stadium 0: Apophyse noch nicht erstattbar.
Stadium I: Beginn der lateralseitigen Ossifikation.
Stadium II: Über hälftige Zirkumferenz des Beckenkammes.
Stadium III: Beginnende Verschmelzung der Apophyse.
Stadium IV: Hälftige Verschmelzung mit dem Os ilium.
Stadium V: Vollständige Verschmelzung mit dem Os ilium. Dementsprechend wird im Stadium 0 und Stadium V ein identischer Röntgenbefund erhoben.

Aufnahmen (in Links- und Rechtsseitneigung) zeigen die Korrigierbarkeit der Skoliose durch Umkrümmung.

Differenzialdiagnose: Die idiopathische Skoliose ist eine Ausschlussdiagnose. Café-au-Lait-Flecken weisen auf eine **Neurofibromatose**, eine Hypertrichosis auf eine **Fehlbildungsskoliose** hin. Ein **Marfan-Syndrom** (S. 116) ist durch den asthenischen Habitus gekennzeichnet. **Neurogen bedingte Skoliosen** werden durch die Lähmungserscheinung diagnostiziert. Schmerzen sind Hinweis auf Wirbelsäulenseitausbiegungen, die durch die Reizung zentralnervöser Strukturen entstanden sind.

Differenzialdiagnose: Die Diagnose einer idiopathischen Skoliose ergibt sich als Ausschlussdiagnose.
Wie aus Tab. **C-5.3** ersichtlich ist, gibt es viele, wenngleich seltene Skoliosen anderer Ursachen. Bei der Inspektion der Haut muss insbesondere auf Café-au-Lait-Flecken **(Neurofibromatose)** sowie auf eine zirkumskripte Hypertrichosis (Hinweis für eine **Fehlbildungsskoliose**) geachtet werden. Ein **Marfan-Syndrom** (S. 116) ist durch den Hochwuchs mit asthenischem Habitus erkennbar. **Neurogen bedingte Skoliosen** werden durch die Lähmungserscheinungen diagnostiziert. Schmerzen sind hinweisend auf Skoliosen, die durch lang andauernde Reizung zentralnervöser Strukturen mit entsprechender Zwangshaltung entstanden sind. Hierbei muss vordringlich nach einem Bandscheibenvorfall, einem Tumor oder einer Entzündung geforscht werden.

Therapie: Maßgebend für die Therapie ist die **Ätiologie** der Skoliose, das Alter des Patienten sowie das **Ausmaß** der Deformität:

- Bei Beginn der Skoliose (bis 20 Grad) werden krankengymnastische Behandlungen durchgeführt.
- Zwischen 20 und 50 Grad erfolgt die zusätzliche Korsettbehandlung.
- Skoliosen über 50 Grad werden operativ therapiert.

Therapie: Maßgebend für die Therapie sind die **Ätiologie** der Skoliose (unterschiedliche Progressionstendenz), das Alter des Patienten (noch verbleibendes Wirbelsäulenwachstum) sowie das **Ausmaß** der Deformität. Das Behandlungskonzept ist dreistufig:

- Bei beginnender Skoliose (bis ca. 20 Grad nach Cobb) werden krankengymnastische Behandlungen durchgeführt.
- Skoliosen zwischen ca. 20 und 50 Grad nach Cobb werden unter Fortführung der Krankengymnastik zusätzlich mit einem Korsett behandelt.
- Besteht eine Krümmung von über 50 Grad nach Cobb, ist in der Regel die operative Therapie angezeigt.

Dieser Stufenplan der Behandlung demonstriert die Notwendigkeit der Frühdiagnose der Skoliose, da zu Beginn der Wachstumsdeformität mit weniger invasiven Methoden therapiert werden kann.

Krankengymnastisch werden **aktiv redressierende Verfahren, mobilisierende Techniken** sowie bevorzugt neurophysiologische Verfahren angewandt.

Bei der Therapie der Skoliose kommen unterschiedliche physiotherapeutische Methoden zur Anwendung. **Aktiv redressierende Verfahren** streben die Korrektur der Skoliose durch Zug, durch Schub, durch Entlastung oder einen gezielten Angriff auf die Torsion/Rotation an. Mit **mobilisierenden Techniken** wird die Rigidität der Skoliose verringert. In den letzten Jahren werden bevorzugt neurophysiologische Verfahren angewandt (Vojta-Therapie).

Säuglingsskoliosen haben die günstigste Prognose. Oft ist die Ausheilung durch alleinige Bauchlagerung möglich. Während der Behandlung von idiopathischen Skoliosen ist eine klinische Kontrolle alle 3 Monate angezeigt. Insbesondere während des präpubertären Wachstumsschubes sind auch regelmäßige Röntgenkontrollen erforderlich, die in der Regel halbjährlich durchgeführt werden.

Säuglingsskoliosen weisen die günstigste Prognose auf. Oft ist die Ausheilung durch alleinige Bauchlagerung und physiotherapeutische Behandlung möglich. Auch bei **juvenilen Skoliosen** können mit neurophysiologischer Gymnastik Besserungen erzielt werden, die alleinige physiotherapeutische Therapie ist aber auf geringergradige Skoliosen beschränkt (bis ca. 20 Grad). Während dieser physiotherapeutischen Behandlung ist eine klinische Kontrolle alle 3 Monate angezeigt. Insbesondere während des präpubertären Wachstumsschubes sind auch regelmäßige Röntgenkontrollen erforderlich (in der Regel halbjährlich), um Krümmungsverschlechterungen frühzeitig erkennen zu können.

Die **Korsettbehandlung** ist ein eingreifendes Verfahren. Da hiermit eine Wuchslenkung erreicht werden soll, muss das Korsett 23 Stunden täglich getragen werden. **Aktiv-** und **Passivkorsette** sowie in **Modultechnik** oder **individuell** gefertigte Korsette werden unterschieden.

Die **Korsettbehandlung** ist eine eingreifende, wenngleich oftmals unumgängliche Therapieform. Da es sich bei der Skoliose um eine Wachstumsdeformität handelt, ist ein konsequentes Tragen des Korsetts von ausschlaggebender Bedeutung. Es wird angestrebt, dass das Korsett an 23 Stunden des Tages getragen wird, d. h. nur zur Körperpflege wird die Behandlung unterbrochen. Hierbei wird zwischen **Aktiv-** und **Passiv-Korsetts** unterschieden (s. u.). Korsetts können aus vorgefertigten Teilen **(Modultechnik)** oder **individuell** nach Abdruck gefertigt werden. Beim Aktiv-Korsett erfolgt die Korrektur mittels „Makupelotten", beim häufiger verwendeten Passiv-Korsett durch direkten Druck auf die Deformität in Korrekturrichtung.

Das bekannteste **Aktiv-Korsett** ist das **Milwaukee-Korsett**. Dieses besteht aus einem Beckenkorb, von dem am Rücken zwei und vorne ein Metallstab kopfwärts geführt werden, zu einer Mahnpelotte. Durch diese Mahnpelotte unter dem Kinn wird das Kind gehalten, eine aufrechte Haltung in diesem Korsett einzunehmen (aktive Korrektur).

Das bekannteste **Passiv-Korsett**, das in Modultechnik gefertigt wird, ist das 1977 eingeführte sog. **Boston-Korsett**. Das Becken und die lumbale Wirbelsäule werden mit diesem sehr eng anliegenden Korsett fixiert. Durch Pelotten wird ein Druck in korrigierende Richtung auf die Wirbelsäule ausgeübt. Das **Cheneau-Korsett** ist in

analoger Weise, aber den Thorax einschließend, aufgebaut und kommt bei thorakalen Krümmungen zur Anwendung.
Bei **thermoplastischen Korsetten** (Abb. **C-5.22**) wird in Traktion der Wirbelsäule ein Gipsabdruck angefertigt und durch Ausguss ein Modell erzeugt. Durch Abtragen und Aufbringen von Material werden am Modell Korrekturen vorgenommen. Auf dieses Gipsmodell wird thermoplastischer Kunststoff anmodelliert. Dies ist der Rohling des späteren Korsetts. Der Vorteil der aufwendigeren Maßanfertigung gegenüber der Modultechnik ist die verbesserte Korrekturfähigkeit durch Traktion und seitliche Kraftanwendung sowie die individuell bessere Anpassungsfähigkeit.
Mittels der durch das Korsett vorgegebenen Korrekturstellung wird das weitere Wirbelsäulenwachstum beeinflusst. Entsprechend der Entlastung der Deck- und Grundplatten in der Konkavität der Skoliose wird ein relatives Mehrwachstum erzielt. d. h. die Progression einer Skoliose wird hierdurch verringert oder aufgehoben. Eine Besserung gegenüber dem Ausgangsbefund wird in der Regel nicht erreicht. Dies betont die Notwendigkeit der Frühbehandlung bei der Skoliose.

Die Korsettversorgung beeinflusst das weitere Wirbelsäulenwachstum und bremst die Progression der Skoliose.

C-5.22 Thermoplastisches Korsett zur konservativen Skoliosetherapie



C-5.22

▶ Merke. Die Korsettbehandlung verhindert oder verzögert die Progression der Skoliose. Eine Besserung des Ausgangsbefundes wird in der Regel nicht erreicht.

▶ Merke.

Operative Therapie: Präoperativ werden Traktionsverfahren eingesetzt, um intraoperativ eine möglichst sichere und gute Korrigierbarkeit der Skoliose zu ermöglichen. Die effektivste Art der Vorbehandlung ist die Halo-Schwerkraft-Traktion. Über einen am Schädel angebrachten **Metallring** wird die Wirbelsäule für drei bis vier Wochen unter Zug gesetzt, um die Weichteile zu lockern (Abb. **C-5.23**).
Ventrale und dorsale Eingriffe werden in der **Skoliosechirurgie** zum Teil isoliert, zum Teil kombiniert eingesetzt. Die intraoperative Korrektur wurde früher durch Gipsverbände gehalten, heute erfolgen Korrektur und Stabilisierung durch **Metallimplantate**.
Obligater Bestandteil jeder Skolioseoperation ist die Durchführung einer Spondylodese (Versteifung bestimmter Wirbelsäulensegmente), d. h. durch das Schaffen einer Knochenwunde mit Anlagerung von Knochenmaterial wird ein fester knöcherner Durchbau des instrumentierten Wirbelsäulenabschnitts erzielt. Erst dieser knöcherne Durchbau erlaubt die langfristige volle Belastungsfähigkeit. Bei allen Skolioseoperationen resultiert deshalb eine Bewegungsminderung der Wirbelsäule. Entsprechend dem physiologischen Bewegungsausmaß werden vom Patienten Fusionen im

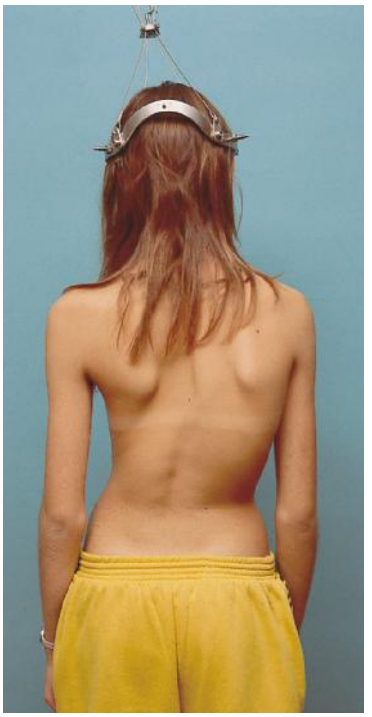
Operative Therapie: Präoperativ werden Traktionsverfahren eingesetzt, um eine möglichst sichere und gute Korrigierbarkeit der Skoliose zu ermöglichen. Bei der Halo-Schwerkraft-Traktion wird die Wirbelsäule über einen am Schädel angebrachten **Metallring** gezogen (Abb. **C-5.23**).
Durch ventrale und dorsale Eingriffe erfolgen Korrektur und Stabilisation von Skoliosen.

Bei jeder Skolioseoperation ist die Durchführung einer **Spondylodese** (Versteifung von Wirbelsäulensegmenten) notwendig. Nur durch den knöchernen Durchbau kann die definitive Korrektur der Skoliose gehalten werden. Fusionen im Bereich der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule werden von den Patienten nur wenig einschränkend empfunden.

C-5.23 Halo-Schwerkrafttraktion



a



b

a Die Gewichtssteigerung wird so lange fortgeführt, bis der Patient im Rollstuhl schwebt.
b Fixierung des Kopfringes in örtlicher Betäubung mittels 4 Schrauben in der Tabula externa des Schädels.

Problematisch ist die Fusion im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule.

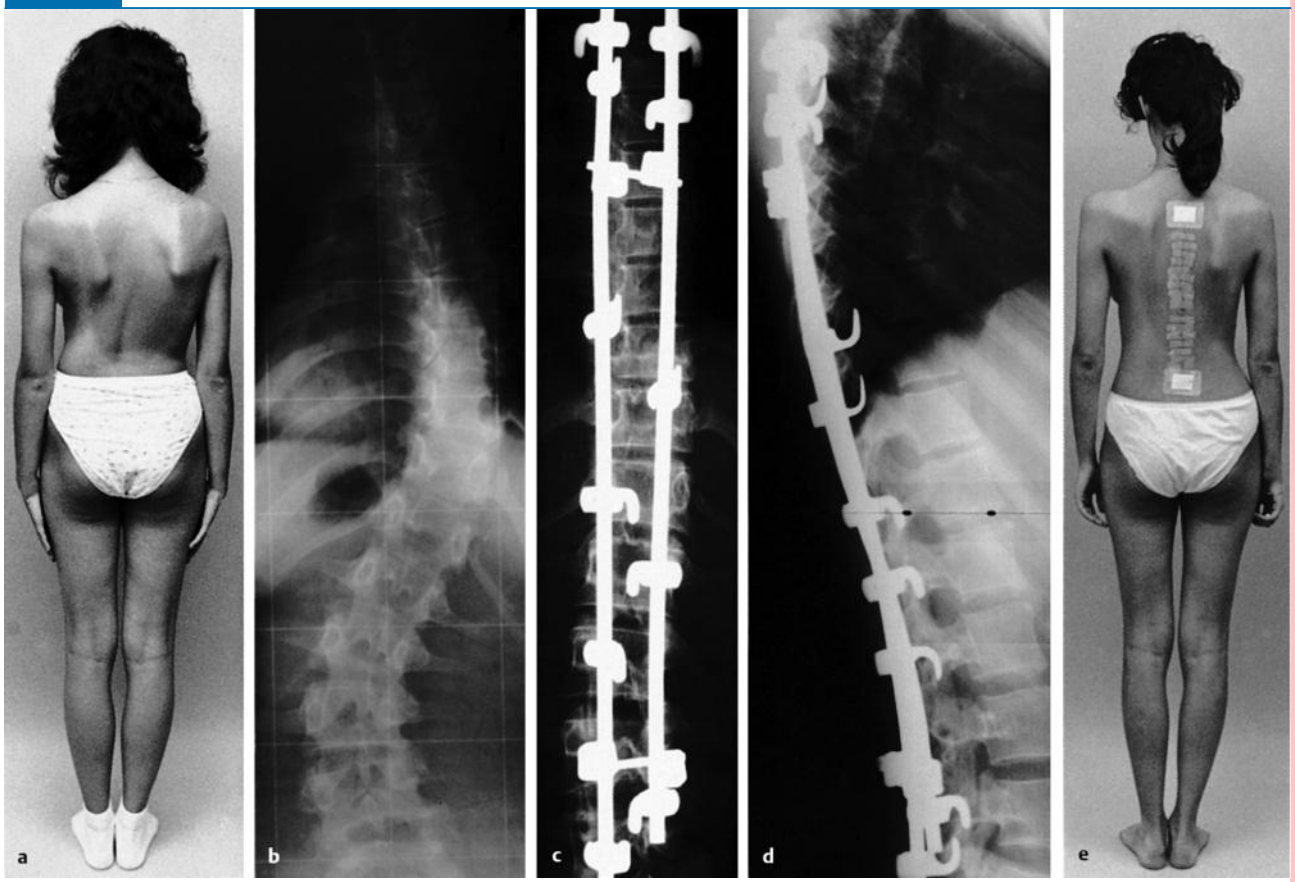
Bei den **dorsalen Skolioseoperationen** wird die Korrektur durch Distraktion und Konturierung der meist paarig eingesetzten Metallstäbe, die mittels Haken, transpedikulären Schrauben oder sublaminärer Drähte mit der Wirbelsäule verbunden werden, erzielt. Dieses Verfahren kann an allen Wirbelsäulenabschnitten angewandt werden. Dabei besteht die Gefahr neurologischer Komplikationen (z. B. Querschnittlähmung).
Bei den **ventralen Verfahren** erfolgt die Korrektur durch Exzision der Bandscheibe mit Anfrischung der Wirbelkörperabschlussplatten und Kompression der Wirbelkörper aufeinander.

Bereich der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule nur wenig einschränkend bezüglich seiner Beweglichkeit empfunden.
Problematisch sind **Spondylodesen**, die die untere Lendenwirbelsäule oder die Lumbosakralregion einschließen. In diesen Fällen muss die Hüftgelenksbeweglichkeit in alle Überlegungen mit einbezogen werden, um zu überprüfen, ob dort ein kompensatorischer Ausgleich der Minderbeweglichkeit der Wirbelsäule möglich ist.
Bei den **dorsalen Skolioseoperationen** wird die Korrektur durch Distraktion und Konturierung der meist paarig eingesetzten Metallstäbe erzielt, die mittels Haken, transpedikulären Schrauben oder sublaminärer Drähte mit der Wirbelsäule verbunden werden. Dieses Verfahren kann an allen Wirbelsäulenabschnitten angewandt werden. Teil der Operation sind die „Anfrischung" der Laminae und Wirbelgelenke und die Anlagerung von Spongiosa, die zu einer durchgehenden Knochenstrecke zusammenwächst. Die Gefahr neurologischer Komplikationen (z. B. Querschnittlähmung) beträgt 1–2 %. In Abhängigkeit von der Primärstabilität ist bis zur Verfestigung der Spondylodese eine Korsettversorgung notwendig.
Bei den **ventralen Verfahren** wird die Wirbelsäule im lumbalen Bereich retroperitoneal und/oder durch Thorakotomie meist unter temporärer Ablösung des Zwerchfells von der Konvexität her dargestellt. Die Bandscheiben werden exzidiert und die Abschlussplatten der Wirbelkörper angefrischt. Die Korrektur erfolgt verkürzend, indem die Wirbelkörper unter gleichzeitiger Derotation von der Konvexität her über eingebrachte Schrauben, die mit einem Stab oder Kabel verbunden sind, aufeinander zu geschraubt werden. Zum Teil wird auch auf die Instrumentation verzichtet. Die Stabilisation erfolgt dann zeitversetzt durch eine dorsale segmental korrigierende Instrumentation.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 16-jähriges griechisches Mädchen mit typischer rechtskonvexer Thorakalskoliose (Abb. **C-5.24a**). Nach Wachstumsabschluss bestanden keine Möglichkeiten mehr zur konservativ-korrigierenden Therapie (Korsett). Bei dem Ausmaß der Deformität des Rückens (Abb. **C-5.24b**) bestand eine relative Indikation zur operativen Korrektur.
Dreidimensional korrigierende Stabilisation ohne Vorbehandlung mit dem „Spine-fix"-Wirbelsäuleninstrumentationssystem (Abb. **C-5.24c**). Beachte die im Seitbild (Abb. **C-5.24d**) sichtbare Wiederherstellung des normalen Wirbelsäulenreliefs (thorakale Kyphose – lumbale Lordose) bei vorbestehendem typischem Flachrücken bei Skoliose. Die klinische Abb. **C-5.24e** wenige Tage nach der Operation mit noch liegenden Klammerpflastern zur Sicherung der Intrakutannaht zeigt die fast vollständige Korrektur der Deformität mit diesem primär belastungsstabilen Sys-
. **C-5.24e**).

C-5.24 Thorakal rechtskonvexe Skoliose – vgl. Klinischer Fall (S. 412)



a Klinische Deformität.
b a.–p. Röntgenbild präoperativ.
c a.–p. Röntgenbild nach Reposition und Stabilisation mit dem Spine-fix-Wirbelsäuleninstrumentationssystem.
d Seitliches Röntgenbild postoperativ. Beachte die vielfache Verankerung mittels Haken an den Laminae, Pedikeln und Querfortsätzen sowie die Konturierung mit physiologischer Kyphose thorakal und Lordose lumbal.
e Klinischer Befund postoperativ.

5.6.2 Degenerative Skoliose

► Definition. Deformität der Wirbelsäule mit Seitausbiegung ohne wesentliche strukturelle Veränderungen der Wirbelkörper bei deutlichen, degenerativen Veränderungen.

Pathogenese/Klinik: Aufgrund segmentaler Degenerationen können Instabilitäten mit mehr oder weniger ausgeprägtem Dreh- oder translatorischem Gleiten entstehen. Die Klinik ist geprägt von Rückenschmerzen und in Abhängigkeit der konsekutiven Spinalkanal- oder Neuroforamenstenosierung auch von Beinschmerzen. Es können Parästhesien, Lähmungserscheinungen und Claudicatio-Beschwerden (S. 429) auftreten.

Diagnostik: Neben der klinischen Untersuchung sind vor allem die Durchführung von Röntgenaufnahmen a.–p. und seitlich sowie seitliche Funktionsaufnahmen zur Beurteilung einer Instabilität erforderlich. Zur Diagnose einer häufig begleitend vorkommenden Spinalkanalstenose wird zusätzlich ein MRT oder eine Funktionsmyelografie durchgeführt.

Therapie: Maßgebend für das therapeutische Vorgehen sind die Beschwerden des Patienten sowie das Vorliegen einer Instabilität oder neurologischer Defizite. An konservativen Therapieoptionen bestehen die oben beschriebenen Möglichkeiten der physikalischen Trainingstherapie (S. 67) sowie die begleitende Einnahme von NSAR oder die Anlage eines Stützmieders.

5.6.2 Degenerative Skoliose

► Definition.

Pathogenese/Klinik: Instabilitäten und konsekutive Stenosierungen von Foramina intervertebralia bzw. Spinalkanal führen zu Rückenschmerzen, radikulärer (S. 33) und Stenosesymptomatik (S. 429).

Diagnostik: Klinische Untersuchung, konventionelle Röntgenaufnahmen, ergänzt durch seitliche Funktionsaufnahmen und MRT bzw. Funktionsmyelografie (Darstellung von Instabilität und Spinalkanalstenose).

Therapie: Zur konservativen Therapie werden physikalische Therapie (S. 67), NSAR und Stützmieder eingesetzt.

Operative Therapie mit hoher Komplikationsrate; je nach Befund Korrekturspondylodese oder bei Spinalkanalstenosierung Dekompression.

Operativ besteht je nach Befund die Indikation zur Korrekturspondylodese in rein dorsaler oder ventrodorsaler Technik sowie einer Dekompression bei Spinalkanalstenosierung. Insgesamt ist die Komplikationsrate bei operativem Vorgehen hoch.

5.7 Kyphose

5.7.1 Allgemeines

► Definition.

► Definition. Dorsal konvexe Form der Wirbelsäule. Im Gegensatz zur a.–p. Ansicht des Rumpfes, bei der jede Seitverbiegung pathologisch ist, ist die Abgrenzung pathologischer Wirbelsäulenformen in der Seitansicht schwierig. Bis zu einem Ausmaß von ca. 40 Grad (nach Cobb, vgl. Abb. **C-5.21a**) ist eine Kyphose im Brustwirbelsäulenbereich physiologisch. Stärkere Kyphosen, aber auch eine ausgeprägte Verringerung der Lordose im Bereich der Hals- oder Lendenwirbelsäule, sind in der Regel klinisch relevant.

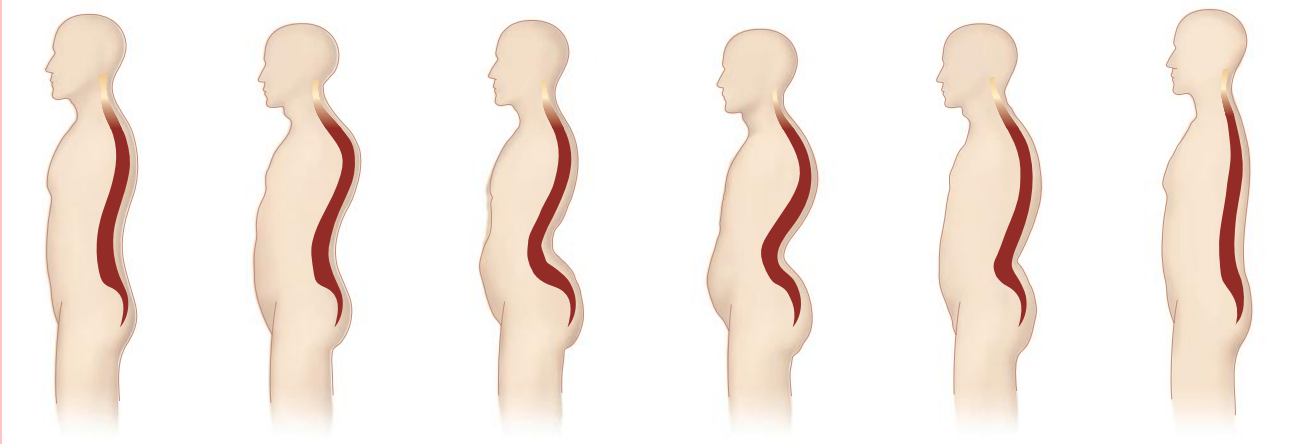
Ätiologie, Klassifikation: Die Aufrichtung der Wirbelsäule ist eine aktive Leistung der Muskulatur – Stützmotorik (S. 261). Kraftminderungen der Muskulatur, z. B. generalisierte Hypotonie, infantile Zerebralparese (S. 266), beeinflussen zunächst die Wirbelsäulenhaltung, auf Dauer aber auch die Wirbelsäulenform (Abb. **C-5.25**).
Arkuäre Kyphosen entstehen durch ein geschädigtes Wirbelsäulenwachstum (z. B. Morbus Scheuermann). Im Gegensatz dazu entstehen **anguläre Kyphosen** bei pathologischen Geschehnissen in einem kurzen Wirbelsäulenabschnitt (z. B. Fehlbildung, Tumor, Entzündung). Anguläre Kyphosen imponieren klinisch als **Gibbus** (früher typische Folge einer Spondylitis tuberculosa) und können progressive Rückenmarksschädigungen hervorrufen.

Ätiologie, Klassifikation: Der aufrechte Stand und Gang ist eine aktive Leistung der Muskulatur gegen die einwirkende Schwerkraft. Die Aufrichtung der Wirbelsäule und damit deren Eigenform wird von bestimmten Muskelgruppen gehalten – Stützmotorik (S. 261). Haltung ist demnach eine Leistung der Muskulatur, die die Anpassung an wechselnde mechanische Anforderungen ermöglicht. Kraftminderungen der Muskulatur, z. B. generalisierte Hypotonie, infantile Zerebralparese (S. 266), werden sich deshalb zunächst auf die Wirbelsäulenhaltung, auf Dauer aber auch auf die Wirbelsäulenform auswirken. Die unterschiedlichen Haltungsformen sind in Abb. **C-5.25** wiedergegeben. Eine langbogige Verstärkung der Brustkyphose wird als **arkuäre Kyphose** bezeichnet. Arkuäre Kyphosen entstehen durch ein geschädigtes Wirbelsäulenwachstum (Morbus Scheuermann) sowie durch systemische Erkrankungen (Morbus Bechterew, Altersosteoporose, Osteomalazie). Im Gegensatz dazu liegt bei **angulären Kyphosen** ein pathologisches Geschehen in einem kurzen Wirbelsäulenabschnitt vor (Fehlbildungen, Tumoren, Entzündungen), sodass klinisch und röntgenologisch eine knickförmige Krümmung imponiert. Die anguläre Kyphose wird auch als **Gibbus** bezeichnet. Früher galt der Gibbus als typische Folge einer abgelaufenen Spondylitis tuberculosa. Anguläre Kyphosen können progressive Rückenmarkschädigungen hervorrufen.

Diagnostik: Anhand des **Haltungstests** nach Matthias kann eine **Haltungsgesundheit** von einer **Haltungsschwäche** und einem **Haltungsverfall** differenziert werden.

Diagnostik: Um die aktive Korrigierbarkeit der Wirbelsäule, insbesondere bei Kindern, zu quantifizieren, wird der **Haltungstest** nach Matthiass angewandt. Dabei wird der Proband aufgefordert, in aufgerichteter Stellung die Arme vorzuheben.

C-5.25 Haltungstypen



a physiologisch
b thorakale Hyperkyphose (Rundrücken)
c lumbale Hyperlordose (Hohlkreuz)
d Kypholordose (Hohlrundrücken)
e Totalkyphose
f Flachrücken

(nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

Kann der Patient über 30 Sekunden diese Position halten, wird dies als **„Haltungsgesundheit“** bezeichnet. Eine **Haltungsschwäche** liegt vor, wenn diese aufgerichtete Position weniger als 30 Sekunden gehalten werden kann. Der **Haltungsverfall** ist dadurch gekennzeichnet, dass diese Stellung überhaupt nicht eingenommen werden kann.

Hochgradige Kyphosen **(Morbus Bechterew)** können den aufrechten Gang des Menschen behindern, kompensatorisch erfolgt eine Beugung in den Hüft- und Kniegelenken, wobei sich der Patient mit den Händen an den Oberschenkeln abstützt.

Hochgradige Kyphosen, insbesondere bei **Morbus Bechterew**, können den aufrechten Gang des Menschen behindern.

5.7.2 Morbus Scheuermann

5.7.2 Morbus Scheuermann

► **Synonym.** Juvenile Kyphose, posturale Kyphose, Adoleszenten-Kyphose.

► Synonym.

► **Definition.** Wachstumsbedingte vermehrte Kyphose der Brustwirbelsäule oder vermehrte Kyphosierung im thorakolumbalen Übergang oder lumbal (lumbaler Scheuermann) mit Wachstumsstörungen an den Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper mit den Folgen einer Bandscheibenverschmälerung, Keilwirbel- und Rundrückenbildung.

► Definition.

Häufigkeit: Die Scheuermann-Erkrankung ist die **häufigste Wirbelsäulenaffektion**. Die Häufigkeitsangaben (bis 30 %) schwanken aufgrund der Schwierigkeit, die pathologische von der physiologischen **Kyphose** abzutrennen. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen. Die Erkrankung beginnt in der Regel zwischen dem 11. und 13. Lebensjahr.

Häufigkeit: Der Morbus Scheuermann ist die **häufigste Wirbelsäulenerkrankung**. Der Übergang zur physiologischen Kyphose ist fließend. Erkrankungsbeginn der meist männlichen Patienten mit 11–13 Jahren.

Ätiologie: Endogene Faktoren sind für die Manifestation dieser Erkrankung wichtig. Interessant ist die Tatsache, dass, anders als bei Skoliosen, auch die **konstitutionelle Haltung** maßgebend für die Entstehung eines Morbus Scheuermann ist. Die schlaffe Haltung von Kindern mit herabhängenden Schultern, verkürztem Musculus pectoralis und Vermehrung der Brustkyphose hat zweifellos Einfluss auf die Entstehung eines Rundrückens. Die knorpeligen Wirbelkörperabschlussplatten geraten bei der schlaffen Haltung unter eine vermehrte Druckbelastung. Bei entsprechender Disposition resultiert hierdurch ein keilförmiges Fehlwachstum. Sowohl **kollagene Stoffwechselstörungen** als Ausdruck einer verminderten Belastbarkeit als auch stärkste **mechanische Beanspruchung** bei Leistungssportlern (Turner, Trampolinspringer) können ursächlich für einen Morbus Scheuermann sein. Siehe auch Kapitel „Aseptische Osteochondrosen“ (S. 134).

Ätiologie: Endogene Faktoren sind bedeutsam. Anders als bei Skoliosen ist aber **auch** die **konstitutionelle Haltung** maßgebend für die Entstehung dieser Erkrankung. Unter schlaffer Haltung entsteht eine vermehrte Belastung der knorpeligen Wirbelkörperabschlussplatten mit daraus resultierendem keilförmigem Fehlwachstum. **Kollagene Stoffwechselstörungen** sowie starke **mechanische Beanspruchung** sind ebenfalls ätiologisch bedeutsam.

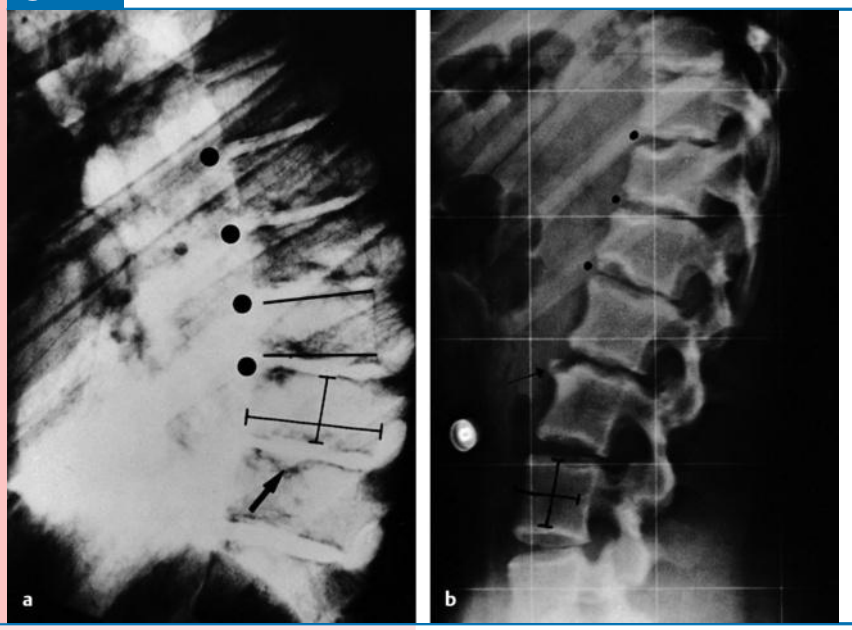
Pathogenese: Die Krankheit beginnt mit lokalisierten Wachstumsstörungen an den knorpeligen Deck- und Grundplatten. Ventral bleibt das Wachstum allmählich zurück, sodass sich die Wirbelkörper **keilförmig** entwickeln. Zusätzlich kommt es zum **Einbruch von Bandscheibenmaterial in die Wirbelkörperabschlussplatten sowie in den Randleisten-Anulus** (pathognomonische **Schmorl-Knötchen**; bleiben lebenslang erhalten; Abb. **C-5.26**). Durch die Verschiebungen des Bandscheibengewebes wird der **Zwischenwirbelraum erniedrigt**. Bedingt durch die vermehrte ventrale Belastung der Wirbelsäule kommt es **zur Breiten- und Tiefenzunahme der Wirbelkörper**. Erfolgt das Wachstum der Keilwirbel etwas asymmetrisch, entsteht eine meist geringgradige Skoliose ohne wesentliche Rotation **(Scheuermann-Skoliose)**. In Abhängigkeit von der Ausdehnung der Veränderung an Brust- oder Lendenwirbelsäule resultiert eine Keilwirbelbildung, die im Bereich der Brustwirbelsäule zu verstärkter Kyphose, im Bereich der Lendenwirbelsäule zur Abnahme der Lordose führt. Bei typischem Thorakalbefall entsteht ein **Rundrücken**, im Bereich der Lendenwirbelsäule entsteht eine kompensatorisch vermehrte Lordose mit Höhenzunahme der Wirbelkörper **(tonnenförmige Wirbelkörper)**. Bei Wachstumsabschluss liegen deformierte Wirbelkörper und verschmälerte Bandscheiben vor. Bei stärkerem Befall kann die Degeneration der Bandscheiben bereits im 2. und 3. Lebensjahrzehnt zu einer völligen Einsteifung der befallenen Wirbelsegmente führen, die eine kompensatorische Überbeweglichkeit in anderen, nicht direkt betroffenen Wirbelsäulenabschnitten erfordert.

Pathogenese: Allmählich kommt es zum keilförmigen Fehlwachstum der Wirbelkörper. **Bandscheibenmaterial bricht durch die Wirbelkörperabschlussplatten sowie durch den Randleisten-Anulus durch (Schmorl-Knötchen**; Abb. **C-5.26).**
Beim ausgeprägten Morbus Scheuermann sind die **Zwischenwirbelräume erniedrigt**, und die Wirbelkörper zeigen ein **vermehrtes Breiten- und Tiefenwachstum**. Die **Kyphose** der Brustwirbelsäule **ist verstärkt** bzw. die Lendenlordose abgeflacht bei lumbalem Befall. Bereits im 3. Lebensjahrzehnt kann die Beweglichkeit der betroffenen Wirbelsäulensegmente erheblich eingeschränkt werden.

Klinik: Die Symptomatik der Scheuermann-Erkrankung wird bestimmt durch die Floridität der Veränderungen, durch die resultierende Deformität und die bio-

Klinik: Die Symptomatik der Scheuermann-Erkrankung wird bestimmt durch die Floridi-

C-5.26 Röntgenmorphologie des Morbus Scheuermann



Charakteristische Zeichen:

a Thorakaler Typ: beachte die Bandscheibenverschmälerung (•), Schmorl-Knötchen (→), Keilform der Wirbelkörper = Verlängerung der Wirbelkörpertiefe = Vergrößerung des Längsdurchmessers (‡).

b Thorakolumbaler Scheuermann: beachte die Randleistenabscherung (→) und Höhenverminderung der Bandscheiben (•), Ausdehnung der thorakalen Kyphose bis LWK 2. Tonnenform der Wirbelkörper L 3 bis L 5 (+).

tät der Veränderungen, durch die resultierende Deformität und die biomechanischen Auswirkungen am Achsorgan. Der thorakale Scheuermann imponiert als **Hohlrundrücken**. Bei lumbaler Manifestation entsteht ein **Flachrücken**. Seltener werden, insbesondere im thorakolumbalen Übergang, kurzbogige, dann meist sehr rigide Kyphosen beobachtet.

Im **Erwachsenenalter** besteht die Deformität fort. Schmerzen bestehen meist aufgrund der kompensatorischen Hyperlordose der Hals- und insbesondere der Lendenwirbelsäule.

► Merke.

Diagnostik:

Die Quantifizierung der **Kyphose** erfolgt nach Cobb im seitlichen Röntgenbild (vgl. Abb. **C-5.21**). Im a.–p. Bild sind oft geringgradige, kurzbogige Skoliosen ohne Torsion **(Scheuermann-Skoliose)** nachweisbar. Frühe Veränderungen können im MRT darstellbar sein.

Die Scheuermann-Erkrankung ergibt sich aus dem klinischen und radiologischen Befund. Charakteristisch sind **Wachstumsstörungen an den Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper** mit keilförmiger Deformierung (Abb. **C-5.26**

mechanischen Auswirkungen an der gesamten Wirbelsäule. Bei floriden Wirbelkörperveränderungen können auch **im Kindes- und Jugendalter** Schmerzen auftreten. Meist aber haben die Patienten während des Krankheitsverlaufs keine oder nur wenig Beschwerden. Im **Kindes- und Jugendalter** ist die Deformität daher das führende Symptom. Ausgeprägte Kyphosen der Brustwirbelsäule imponieren als **Hohlrundrücken**, bei lumbaler Manifestation besteht eine Entlordosierung der Lendenwirbelsäule, was als **Flachrücken** imponiert. Obgleich der Morbus Scheuermann eine arkuäre Kyphose hervorruft, können im Einzelfall, insbesondere im thorakolumbalen Übergang, auch kurzbogige, dann meist hochgradig rigide Kyphosen beobachtet werden.

Auch im **Erwachsenenalter** ist die Deformität das hauptsächliche Spätsymptom. Daneben kommt es in Abhängigkeit vom Ausmaß der Deformität zu begleitenden biomechanischen Störungen der gesamten Wirbelsäule, die zu schmerzhaften sekundären Wirbelsäulenveränderungen führen. Überlastungsbeschwerden im Bereich der Muskulatur, der Bänder und Gelenke, insbesondere aber im Bereich der kompensatorischen Hyperlordose der Hals- und Lendenwirbelsäule, sind charakteristisch für die Spätfolgen dieser Erkrankung.

► Merke. Der Morbus Scheuermann ist zwar eine Erkrankung der thorakalen oder thorakolumbalen Wirbelsäule, verursacht aber (als Spätfolge) häufig lumbosakrale Beschwerden.

Diagnostik: Die Jugendlichen werden von ihren Eltern meist wegen ihrer schlechten Haltung vorgestellt. Vor Wachstumsabschluss sind Schmerzen die Ausnahme und treten dann im betroffenen Wirbelsäulenbereich auf. Beim Erwachsenen dagegen sind lumbosakrale Beschwerden typisch.

Das Ausmaß und der Verlauf von **Kyphose** und Lordose werden in der seitlichen Wirbelsäulenstandaufnahme in der Technik nach Cobb vermessen (Abb. **C-5.21**). In der a.–p. Aufnahme kann darüber hinaus eine geringgradige Skoliose, meist ohne Torsion **(Scheuermann-Skoliose)** nachweisbar sein. Zu Beginn der Erkrankung sind die Röntgenbefunde meist blande, hier können allerdings im MRT bereits entsprechende Veränderungen darstellbar sein. Im Verlauf der Erkrankung werden die vorbeschriebenen statischen Deformitäten sowie die aufgezeigten morphologischen Veränderungen im ventralen Wirbelsäulenpfeiler dann nativradiologisch sichtbar.

Die Diagnose „Scheuermann-Erkrankung" ergibt sich aus den im Röntgenbild erkennbaren charakteristischen **Wachstumsstörungen an den Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper** (Abb. **C-5.26**). Eine keilförmige Deformität in 3 aufeinanderfolgenden Wirbelkörpern von mindestens 5° im Kyphosescheitel ist pathognomonisch.

Bei klinisch nachweisbarem Rundrücken, aber ohne röntgenologisch erkennbare Veränderungen, muss die Diagnose **„thorakale juvenile Kyphose“** lauten. Diese ist meist noch muskulär aufrichtbar (Haltungsschwäche).

Therapie: Das **Haltungsturnen** sowie sportliche Betätigungen, die eine Haltungsverbesserung des Heranwachsenden bewirken, begünstigen das physiologische Wirbelsäulenwachstum. Die Gestaltung von Sitzmöbeln sollte eine aufrechte Haltung des Kindes unterstützen. Krankengymnastisch kann durch entsprechendes Training der Bauch- und Rückenstreckmuskulatur beim Heranwachsenden die Haltung und damit auch das weitere Wirbelsäulenwachstum beeinflusst werden. Auch psychische Faktoren sind für die Haltung des Kindes maßgebend und müssen deshalb im Therapiekonzept berücksichtigt werden. Bei schweren Kyphosen (über 50 Grad nach Cobb) werden im Wachstumsalter zur Korrektur **Korsettversorgungen** durchgeführt. Im Aktivkorsett wird eine Aufrichtung durch Mahnpelotten erreichen. In Passiv-Korsetten wird die Lendenwirbelsäule entlordosiert und damit die Brustwirbelsäule aufgerichtet.

Kyphosen bedürfen weitaus seltener als Skoliosen der operativen Therapie. Insbesondere schwere dorsolumbale Kyphosen oder Kyphosen mit einem Cobb-Winkel über 70 Grad stellen jedoch eine Operationsindikation dar.

Bei noch ausreichendem Restwachstum der Wirbelsäule genügt eine dorsal komprimierende Instrumentation. Dies bewirkt eine Aufdehnung der Bandscheiben ventral und ermöglicht ein vermehrtes Wachstum der Wirbelkörper ventral, d. h. eine Korrektur der Keilwirbel und somit der Kyphose. Nach Wachstumsabschluss sind zunächst ein ventraler Eingriff mit Herausnahme der Bandscheiben und Anfrischen der Deck- und Grundplatten sowie Spongiosaanlagerung indiziert. Zeitversetzt wird dann die dorsal korrigierende Instrumentation durchgeführt. Durch dieses Vorgehen lassen sich langfristig gute Korrekturen erzielen (Abb. **C-5.27**).

Bei klinischem Rundrücken ohne röntgenologische Veränderungen liegt noch eine **thorakale juvenile Kyphose** vor.

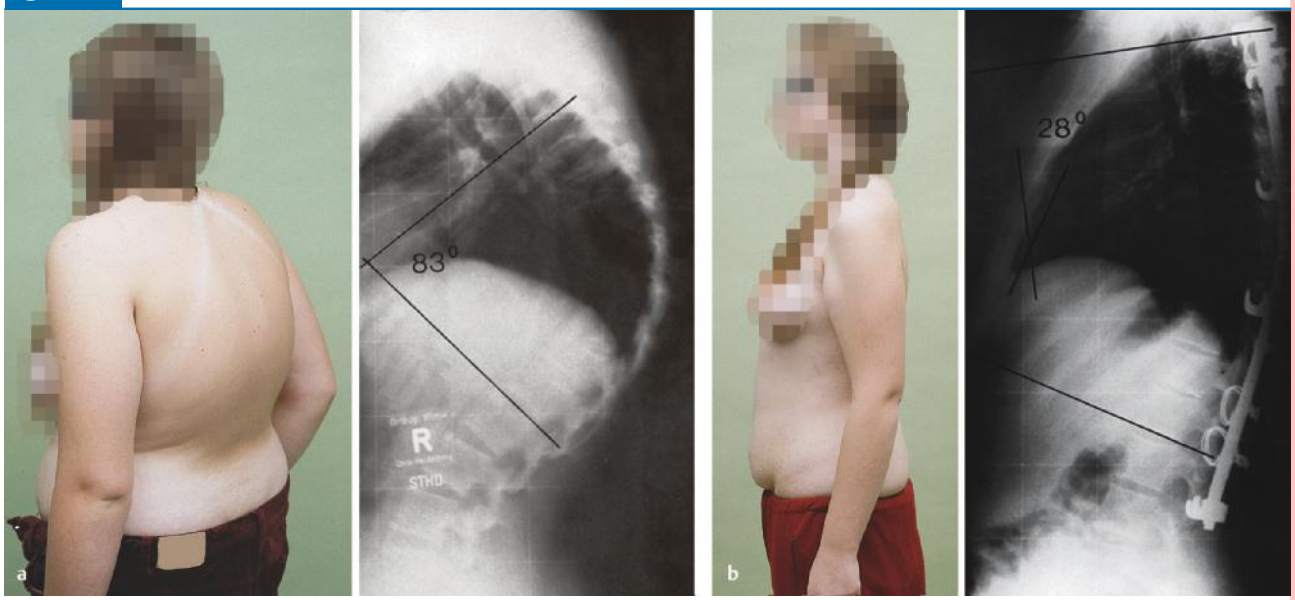
Therapie: Haltungsturnen sowie Sport begünstigen das physiologische Wirbelsäulenwachstum. Durch Training der aufrichtenden Rumpfmuskulatur kann das Wirbelsäulenwachstum beeinflusst werden. Auch psychische Faktoren sind für die Haltung des Kindes maßgebend und müssen berücksichtigt werden. Bei schweren Kyphosen erfolgt die **Korsettversorgung**. Hierbei wird bei thorakalen Kyphosen durch Lordosierung im Lumbalbereich eine thorakale Aufrichtung erzielt.

Kyphosen bedürfen seltener als Skoliosen der operativen Therapie. Indikationen sind schwere dorsolumbale Kyphosen oder Cobb-Winkel über 70°.
Während des Wachstums wird eine dorsal komprimierende Instrumentation durchgeführt, was die Aufrichtung der Wirbelsäule bewirkt. Nach Wachstumsabschluss muss zuvor eine Ausräumung der Bandscheiben mit Spongiosaanlagerung durchgeführt werden, um die Korrektur zu ermöglichen und langfristig zu halten (Abb. **C-5.27**).

► Klinischer Fall. Nicole wurde als 16-jähriges Mädchen mit hochgradiger arkuärer, thorakaler und thorakolumbaler Kyphose (83 Grad nach Cobb) erstmalig vorgestellt (Abb. **C-5.27**). Das Mädchen war wegen dieser Rückendeformität psychisch stark beeinträchtigt, mied das Schwimmbad und hatte eine Befreiung vom Sportunterricht durchgesetzt! Nach ventraler Osteodiskektomie (Herausnahme der Bandscheiben, Anfrischen der Wirbelkörperabschlussplatten und Spongiosaanlagerung) und zweiwöchiger Halo-Traktion im Liegen erfolgte die dorsal korrigierende Operation mit einer Doppelstabmontage. Die vormals beklagten lumbosakralen Beschwerden des Mädchens verschwanden. Durch die Korrektur der Deformität kam es auch zur psychischen Veränderung des Mädchens, das nun eine „lebensbejahende Haltung“ hat.

► Klinischer Fall.

C-5.27 Operative Therapie einer hochgradig rigiden Thorakalkyphose – vgl. Klinischer Fall



a Hochgradig rigide Thorakalkyphose von 83 Grad. Klinisch ausgeprägte Buckelbildung.
b Korrektur durch ventrale Osteodiskektomie und dorsale CD-Spondylodese mit sublaminären Cerclagen. Normale Rumpfform postoperativ.

5.7.3 Kyphose bei Morbus Bechterew

Wegen der speziellen Problematik der **Kyphose** bei Morbus Bechterew wird diese hier gesondert abgehandelt. Alle anderen Aspekte zum Krankheitsbild sind im Kapitel „Spondylarthritis ankylopoetica“ (S. 196) nachzulesen.

Klinik: Im Verlauf der Erkrankung kommt es zur Versteifung der Iliosakralgelenke – Ankylose (S. 196) – sowie der Wirbelsäule, oftmals in kyphotischer Fehlstellung (Abb. **C-5.28**). Da die Seitmobilität der Wirbelsäule vollständig aufgehoben ist, verursacht eine oft begleitende Skoliose von wenigen Grad aufgrund der fehlenden Kompensationsmöglichkeit des Rumpfes eine ausgeprägte Abweichung der Wirbelsäule aus dem Lot. Schwere Deformierungen bei gleichzeitiger Wirbelsäulenversteifung können zur Behinderung der Atmung führen.

Diagnostik: Die Atemexkursion des Thorax wird mit einem Maßband, das um den Thorax angelegt wird, quantifiziert. Bei der Bechterew-Krankheit beträgt der Unterschied zwischen In- und Exspiration meist 2 cm oder weniger. Nachdem im Anfangsstadium der Erkrankung das Röntgenbild unauffällig ist, finden sich im Bereich der Wirbelsäule dann zunächst sog. **Syndesmophyten**. Im Endstadium entsteht eine **bambusstabförmige** Konfiguration der gesamten Wirbelsäule (vgl. Abb. **C-5.31**), oft in **kyphotischer Fehlstellung** (sog. **Totalrundrücken**). Die Mitbeteiligung der Rippenwirbelgelenke bedingt die zunehmende Thoraxstarre mit Abnahme der Atemexkursion (meist < 2 cm). Der fakultative Mitbefall der Hüftgelenke führt zu einer ausgeprägten Mobilitätseinbuße für den Patienten. Laborchemisch lässt sich in 90 % der Patienten ein positives HLA-B 27 nachweisen. Vgl. auch Kapitel „Spondylarthritis ankylopoetica“ (S. 196).

Therapie: Eine Versteifung kann durch Physiotherapie nicht aufgehalten werden, wohl aber die Einsteifung in ausgeprägter kyphotischer Fehlstellung. Wegen der erheblichen Problematik sind wiederkehrende kurmäßige, krankengymnastische Behandlungen neben der häuslichen Krankengymnastik angezeigt. Alle Sportarten mit starker Belastung der Wirbelsäule sind wegen der erhöhten Frakturgefährdung (mit hohem neurologischem Risiko!) kontraindiziert.

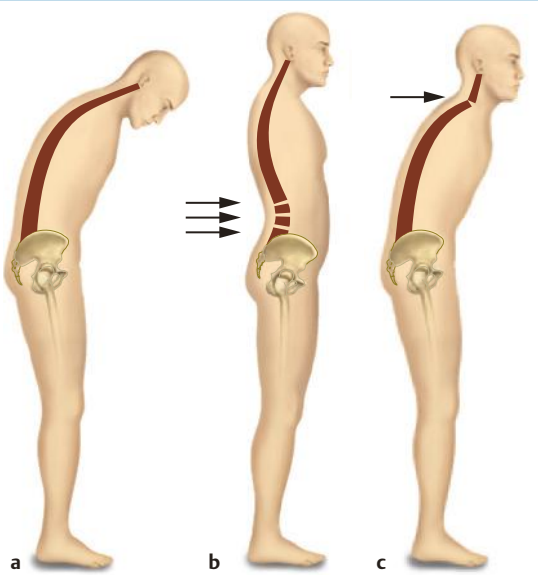
Klinik: Im Verlauf der Erkrankung kommt es zur Einsteifung der Iliosakralgelenke – Ankylose (S. 196) – und der Wirbelsäule (Abb. **C-5.28**), zum Teil in erheblicher kyphotischer Fehlstellung mit begleitender Seitabweichung.

Diagnostik: Die Thorax-Atemexkursion wird mit einem Maßband um den Thorax quantifiziert. Bei Morbus Bechterew beträgt der Unterschied zwischen In- und Exspiration meist ≤ 2 cm. In der Initialphase ist der Röntgenbefund der Wirbelsäule unauffällig; später folgen **Syndesmophyten** (Wirbelkörperspangen, Abb. **C-5.31**). Im Endstadium ist die Wirbelsäule **bambusstabförmig**, oft in **kyphotischer Fehlstellung (Totalrundrücken)**. Immer Thoraxstarre, fakultativ Hüftgelenksbeteiligung.

Therapie: Physiotherapeutische Maßnahmen wirken der Kyphosierung entgegen, sodass die Einsteifung nicht in einer Fehlstellung erfolgt. Wegen der hohen Frakturgefährdung der Wirbelsäule sind alle wirbelsäulenbelastenden Sportarten untersagt.

C-5.28

C-5.28 Morbus Bechterew

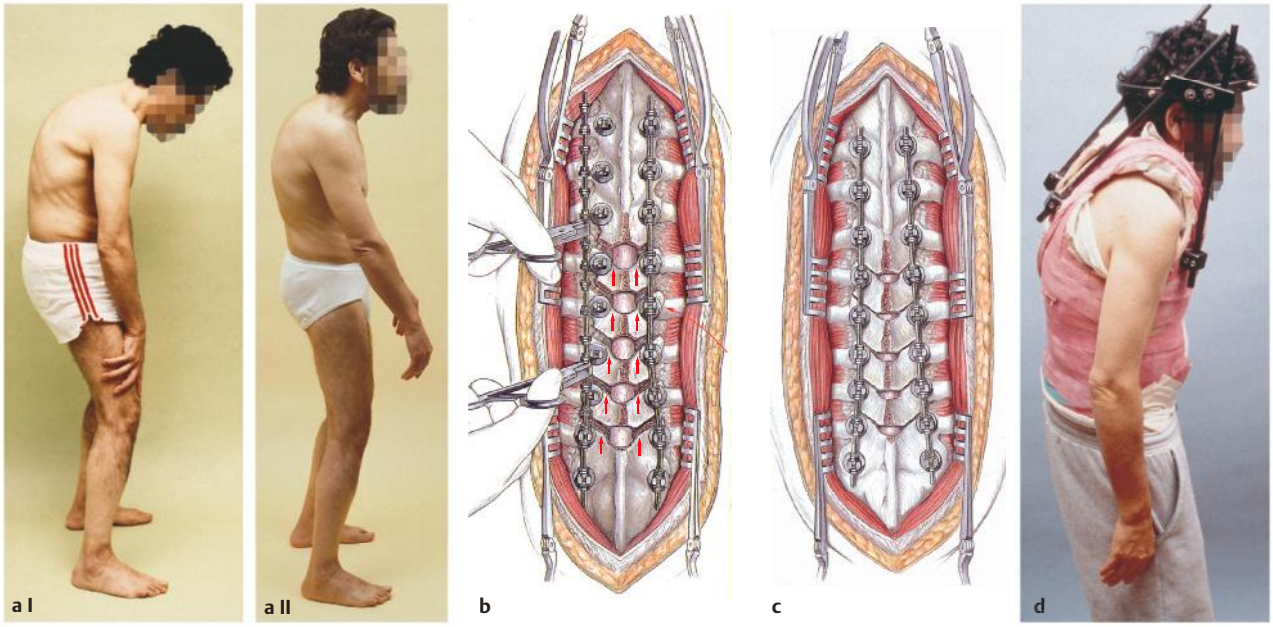


a Totalkyphose. **b** Operative Aufrichtung der in Fehlstellung versteiften Wirbelsäule durch lumbale Mehretagen-Osteotomie. **c** Alternativ operative Aufrichtung durch Osteotomie im zervikothorakalen Übergang.

Bei **Einsteifung** der Wirbelsäule in hochgradiger Fehlstellung ist die Aufrichtungsosteotomie angezeigt. Um das Risiko einer neurologischen Schädigung zu mindern, wird diese im Bereich der Lendenwirbelsäule als Mehretagenosteotomie durchgeführt. Im zervikothorakalen Übergang erfolgt die Aufrichtungsosteotomie deshalb in Lokalanästhesie (Abb. **C-5.29**). Dies erlaubt eine kontinuierliche Überwachung der Rückenmarksfunktion während der Korrektur.

Bei **Einsteifung** der Wirbelsäule Aufrichtungsosteotomie (Abb. **C-5.29**).

C-5.29 **43-jähriger Patient mit Morbus Bechterew – vgl. Klinischer Fall**



a Zustand vor (**I**) und nach (**II**) lumbaler Mehretagenosteotomie. Beachte die Änderung des Blickfeldes.
b Beachte die bereits durchgeführten Osteotomien in den lumbalen Etagen (→) und die Instrumentation mit Pedikelschrauben/Gewindestäben.
c Situs nach der Korrektur. Die Osteotomiespalten sind geschlossen.
d Fixation der zeitversetzten zervikothorakalen Aufrichtung mittels Halocast (Haloring am Rumpfgips befestigt).

► Klinischer Fall. Der jetzt 43-jährige Patient hat seit dem 15. Lebensjahr an rezidivierenden lumbalgiformen Beschwerden gelitten. Im Alter von 18 Jahren wurde die Diagnose eines Morbus Bechterew gestellt. Die Wirbelsäule ist in einer Totalkyphose eingesteift. Dem Patienten war es deshalb nicht mehr möglich, beim Gehen nach vorne zu blicken. Dies schränkte den Kontakt mit der Umwelt erheblich ein. Auch das Autofahren war ihm nicht mehr möglich. Abb. **C-5.29** zeigt das klinische Bild. Die Korrektur erfolgte durch eine lumbale Mehretagenosteotomie (dorsal lordosierende Spondylodese). Mit transpedikulärer dorsaler Instrumentation wurde die Wirbelsäule stabilisiert. Postoperativ ist es dem Patienten nun wieder möglich, beim Gehen geradeaus zu blicken. Jahre später wurde wegen Zunahme der zervikothorakalen Kyphose eine zweite Korrektur dann an dieser Lokalisation notwendig.

► Klinischer Fall.

5.7.4 Manifestation der Osteoporose und Osteomalazie im Bereich der Wirbelsäule

5.7.4 Manifestation der Osteoporose und Osteomalazie im Bereich der Wirbelsäule

► Definition. Zur jeweiligen Definition und Ätiologie siehe Kapitel „Osteoporose“ (S. 157) und „Osteomalazie“ (S. 162).

Pathogenese: Durch die Minderung der statischen Belastbarkeit der Wirbelkörper kommt es zur Infraktion oder Fließverformung im Bereich der Deck- und Grundplatten. Erfolgen diese in Wirbelkörpermitte, entstehen sog. **Fischwirbel**. Erfolgen diese mehr ventral, werden die Wirbel **keilförmig** umgestaltet unter Zunahme der Kyphose (Abb. **C-5.31**).

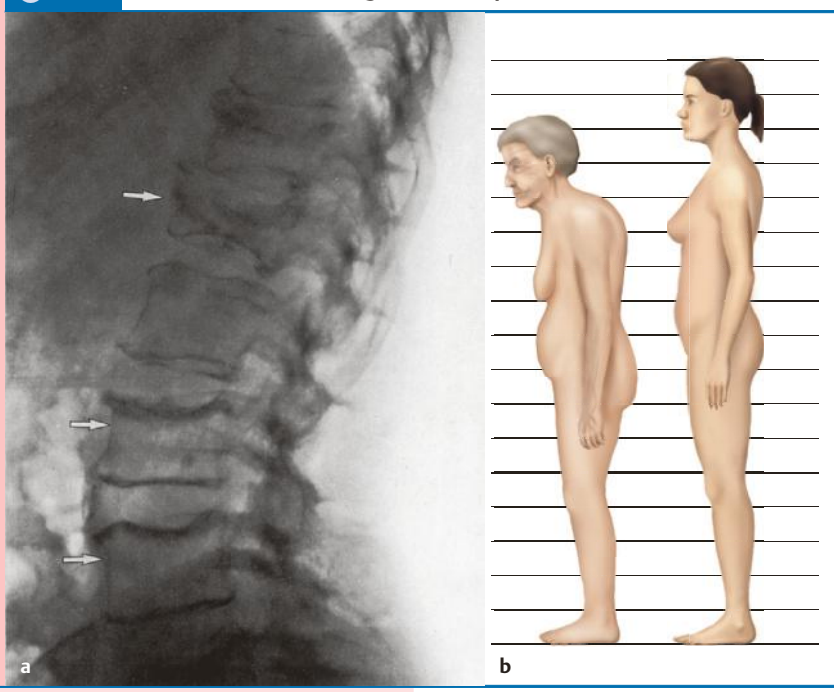
Klinik: Im Gegensatz zum Morbus Scheuermann (S. 415), der sich meist im Bereich der mittleren und unteren Brustwirbelsäule und oberen Lendenwirbelsäule manifestiert, hat der osteoporotische Rundrücken (Altersrundrücken) seine Hauptlokalisation im oberen Thorakalbereich. Neben der gleichzeitig bestehenden Hüftbeugekontraktur des älteren Menschen ist dies die Hauptursache für die Abnahme der Körpergröße und die Gestaltänderung (Abb. **C-5.30b**)

► Definition.

Pathogenese: Durch Infraktion oder Fließverformung im Bereich der Wirbelkörperabschlussplatten werden diese **keilförmig** oder bei zentraler Impression **fischwirbelartig** umgestaltet (Abb. **C-5.31**).

Klinik: Der osteoporotische Rundrücken (Altersrundrücken) hat seine Hauptlokalisation im oberen Thorakalbereich. Neben der Hüftbeugekontraktur ist dies die Hauptursache für die Gestaltänderung des älteren Menschen (Abb. **C-5.30b**).

C-5.30 Wirbelsäulenveränderungen bei Osteoporose, Altersrundrücken



a

b

a **Wirbelsäulenveränderungen bei Osteoporose:** Beachte die Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels, die Deckplatteneinbrüche des 3. Lendenwirbels sowie die betonte Zeichnung der Deck- und Grundplatten, insbesondere bei LWK 4. Durch die Demineralisation stellt sich die Wirbelsäule vermehrt strahlentransparent dar. Die betonte Darstellung der Wirbelkörperabschlussplatten entsteht durch die vermehrte Rarefizierung der Wirbelkörperspongiosa.

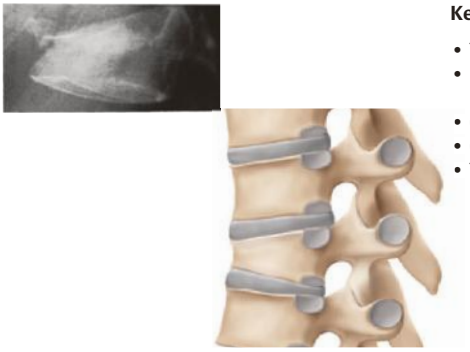
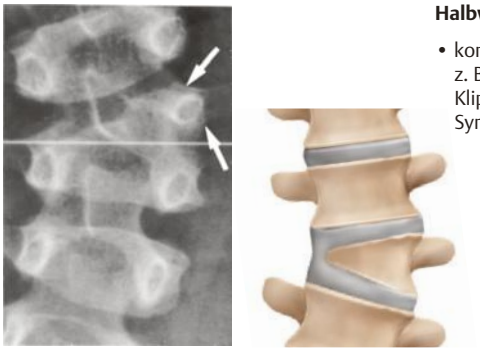
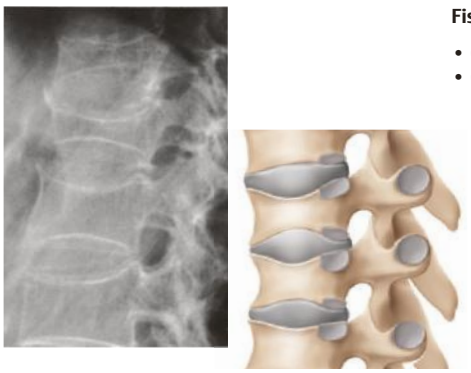
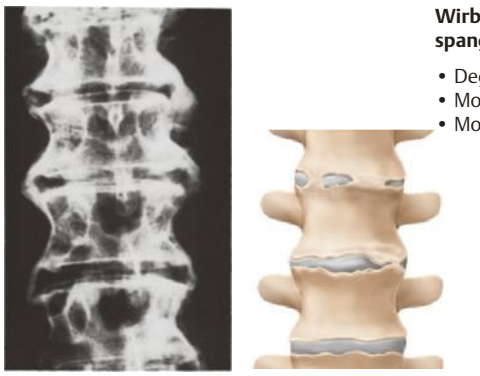
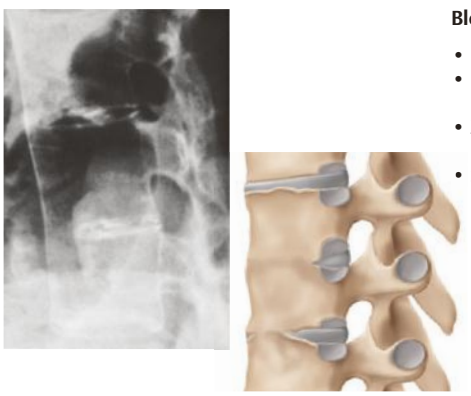
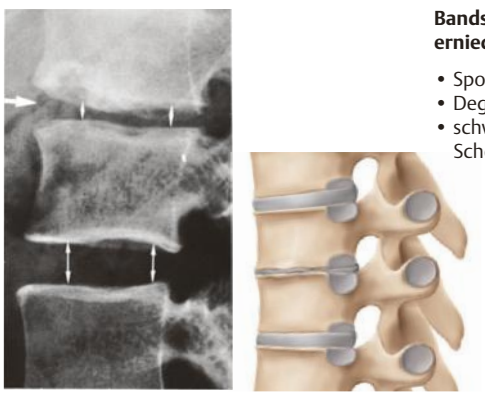
b **Altersrundrücken:** Beachte die Hauptlokalisation der vermehrten Kyphose im kranialen Bereich der Brustwirbelsäule. Mitbestimmend für das Erscheinungsbild ist die Hüftbeugekontraktur, die mit zum Vornüberneigen des Rumpfes führt.

Therapie: Die Auswirkungen der Osteoporose an der Wirbelsäule werden im Rahmen eines physikalischen und krankengymnastischen Behandlungsprogramms angegangen. Bei Schmerzhaftigkeit kann die Wirbelsäule durch ein halbelastisches Mieder unterstützt werden. Zur jeweiligen medikamentösen Therapie der Osteoporose und Osteomalazie siehe die Kapitel „Osteoporose“ (S. 157) und „Osteomalazie“ (S. 162). Nur bei der sehr seltenen juvenilen Osteoporose kann die pathologische Kyphose durch Wachstum nach Ausheilung der Grunderkrankung zurückgehen.
Bei akuten osteoporotischen Wirbelbrüchen besteht die Möglichkeit der Stabilisierung/Wiederaufrichtung durch transpedikulär, perkutan durchgeführte Zementinjektionen in den Wirbelkörper – Vertebroplastie/Kyphoplastie (S. 78).

Therapie: Die Osteoporose an der Wirbelsäule wird durch physikalische und krankengymnastische Maßnahmen therapiert. Die Versorgung mit einem halbelastischen Mieder ist bei ausgeprägten Beschwerden angezeigt.

Bei akuten osteoporotischen Wirbelbrüchen evtl. Stabilisierung/Wiederaufrichtung durch Zementinjektionen – Vertebroplastie (S. 78).

C-5.31 Differenzialdiagnose ventraler Wirbelsäulenveränderungen

Röntgenbefund	Erkrankung	Röntgenbefund	Erkrankung
	**Keilwirbel** • Trauma • Morbus Scheuermann • Osteoporose • Osteomalazie • Tumor		**Halbwirbel** • kongenital, z. B. bei Klippel-Feil-Syndrom
	**Fischwirbel** • Osteoporose • Osteomalazie		**Wirbelkörperspangen** • Degeneration • Morbus Bechterew • Morbus Forestier
	**Blockwirbel** • kongenital • Morbus Bechterew (»Bambusstab«) • Zustand nach ausgeheilter • Spondylodiszitis		**Bandscheibenerniedrigung** • Spondylodiszitis • Degeneration • schwerer Morbus Scheuermann

Die Differenzierung von Wirbelsäulenerkrankungen erfordert neben den klinischen und röntgenologischen Parametern zum Teil umfangreiche weitere Untersuchungsmaßnahmen. Dennoch sind im Röntgenbild vielfach die ventralen Wirbelsäulenveränderungen bereits richtungweisend.

5.8 Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

5.8.1 Allgemeines

► Definition. Degenerative Veränderungen an Bandscheiben und Wirbelkörpern, Wirbelgelenken, Muskulatur und Bändern. Alle am Aufbau der Wirbelsäule beteiligten Strukturen durchlaufen während des Lebens einen physiologischen Verschleißprozess.

Epidemiologie: Degenerative Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule entstehen altersüblich und müssen keinen Krankheitswert besitzen. Dennoch ist der Rückenschmerz eines der am häufigsten beklagten Symptome mit großer sozialmedizi-

5.8 Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen
5.8.1 Allgemeines

► Definition.

Epidemiologie: Eine Degeneration der Wirbelsäulenstrukturen ist physiologisch. Jeder 10. Patient in der allgemeinärztlichen, jeder

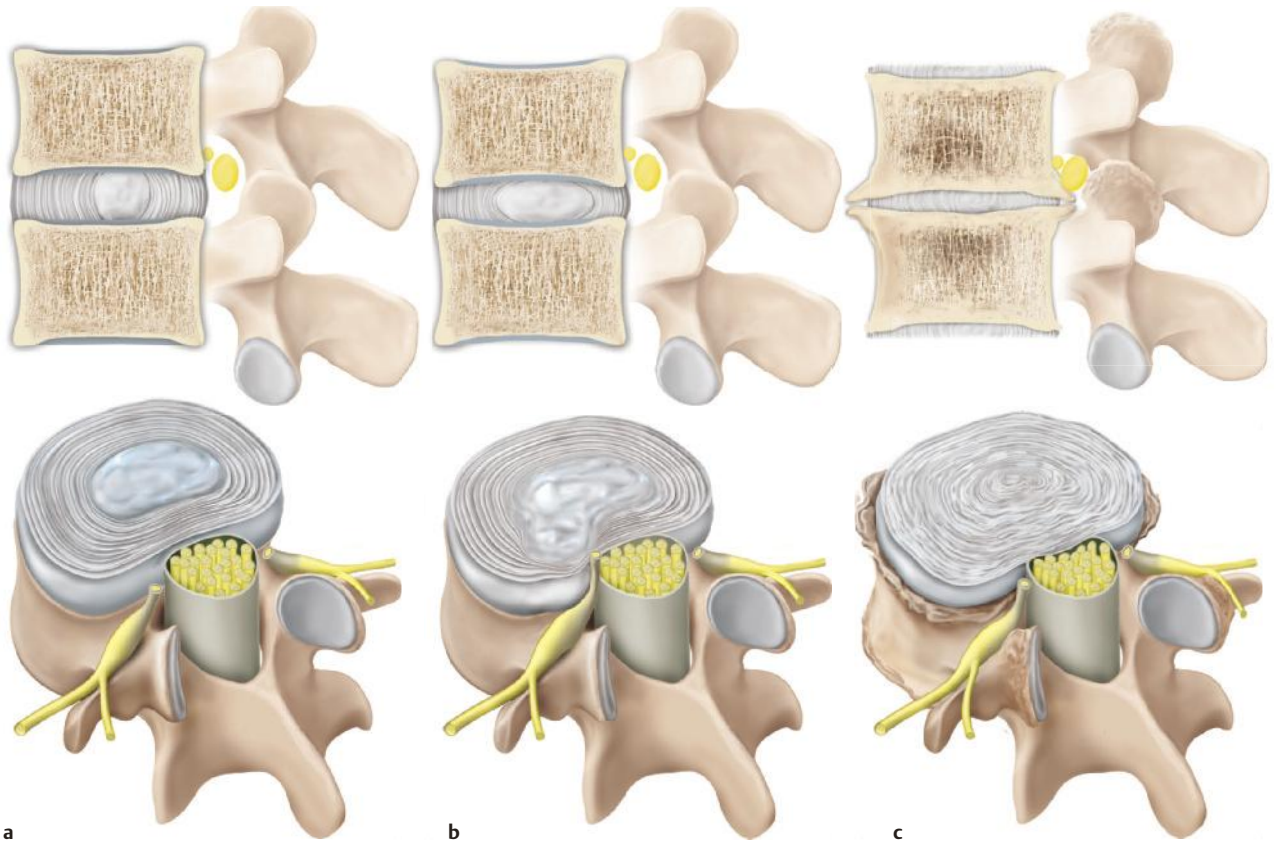
2. Patient in der orthopädischen Praxis wird wegen degenerativer Wirbelsäulenbeschwerden vorstellig. Bei der vorzeitigen Berentung sind sie die wichtigste Erkrankungsgruppe.

Ätiologie, Pathogenese: Die Reduktion des Wassergehaltes der Bandscheibe führt zur Rissbildung (Abb. **C-5.32**). Dies wird als **Chondrose** bezeichnet und entspricht der radiologischen Höhenminderung des Zwischenwirbelraumes. Die Chondrose bewirkt die **Instabilität** des Bewegungssegmentes.

nischer Bedeutung. Jeder 10. Patient in der allgemeinärztlichen und jeder 2. Patient in einer orthopädischen Praxis ist wegen degenerativer Wirbelsäulenbeschwerden vorstellig. Wirbelsäulenleiden sind die wichtigsten Erkrankungen, die zur vorzeitigen Berentung führen.

Ätiologie, Pathogenese: Der Discus intervertebralis des Jugendlichen besteht aus dem **Nucleus pulposus** (Abb. **C-5.32**), der von den Faserstrukturen des Anulus fibrosus umgeben wird. Durch die Abnahme des Wasserbindungsvermögens im Nucleus pulposus kommt es während des Lebens zur Reduktion seines Wassergehaltes. Im Bereich des Anulus fibrosus entstehen Risse. Dies wird als **Chondrose** (Synonym. Chondrosis intervertebralis) bezeichnet, die radiologisch als Höhenminderung des Zwischenwirbelraumes imponiert. Die Chondrose führt zur **Instabilität** (pathologisch vermehrte Beweglichkeit) des Bewegungssegmentes.

C-5.32 Alterung der Bandscheibe



a Jugendliche Bandscheibe: Klare Gliederung zwischen Nucleus pulposus und Anulus fibrosus.
b Mittleres Lebensalter: Rissbildung der Bandscheibe; zunehmende Instabilität; Gefahr von Verschiebungen des Diskus (Diskusprolaps).
c Altersbandscheibe: Höhenabnahme mit reaktiver Knochenumbildung und Ausbildung von Spondylophyten. Bewegungsabnahme des Zwischenwirbelraumes.

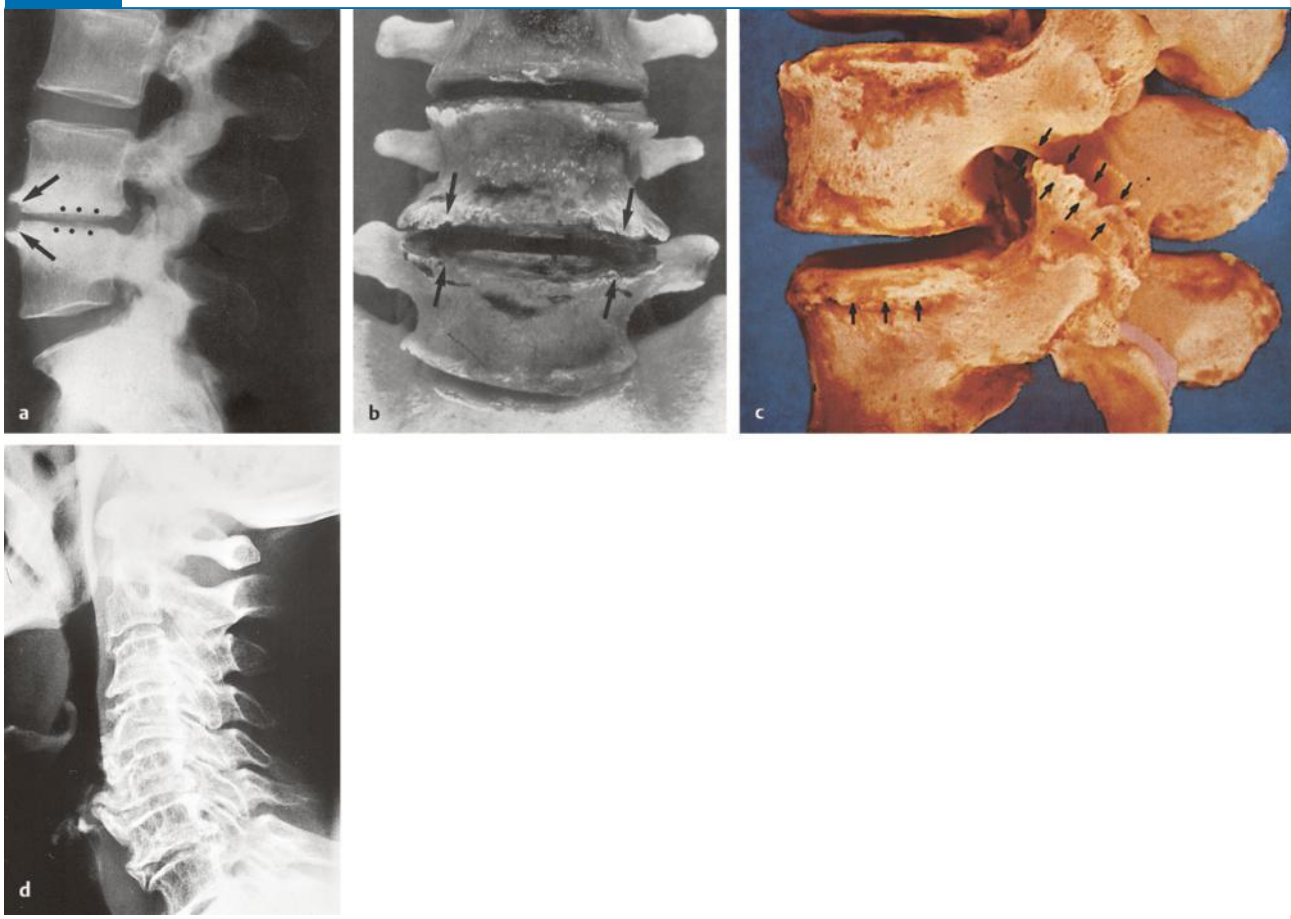
► Merke.

► Merke. Die Degeneration des Discus intervertebralis (Höhenminderung der Zwischenwirbelscheibe) führt zu einer Lockerung des entsprechenden Bewegungssegmentes mit konsekutiver Instabilität.

Bandscheibengewebe kann aus dem Intervertebralraum austreten – **Diskushernie** (S. 427).
Die vermehrte Belastung der Wirbelkörperabschnittplatten führt zu deren Sklerosierung, dem radiologischen Bild der **Osteochondrose** (Abb. **C-5.33**).

Durch die Rissbildung des Anulus fibrosus kann Bandscheibengewebe aus dem Intervertebralraum austreten – **Diskushernie** (S. 427).
Im weiteren Verlauf der Degeneration kommt es durch die Höhenabnahme der Bandscheibe und die dadurch reduzierte biomechanische Pufferfunktion zu vermehrter Belastung der Wirbelkörperabschlussplatten. Es besteht eine Sklerosierung mit röntgenologisch vermehrter Strahlendichte (**Osteochondrose**, Abb. **C-5.33**). Beim Auftreten von einseitig betonten Degenerationen kann eine degenerative Skoliose (S. 413) entstehen.

C-5.33 Ausgeprägte Osteochondrose und Spondylose



a Ausgeprägte **Osteochondrose** (subchondrale Sklerosierung der Wirbelkörperdeckplatten mit Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes und **Spondylose** (Knochenneubildungen am Wirbelkörperrand im Sinne einer Abstützreaktion, entsprechend der Osteophytenbildung bei der Arthrose der Extremitätengelenke) im Segment L4/5.
b In dem Teilabb. a entsprechenden morphologischen Präparat ist in der Vorderansicht die ausgeprägte zirkuläre Spondylose sichtbar.
c Die Höhenabnahme ventral bedingt eine erhöhte Belastung der (dorsalen) Wirbelgelenke, was deren Verschleiß begünstigt.
d Ausgeprägte Degeneration der mittleren HWS. Beachte die Höhenminderung der Zwischenwirbelräume und die ausgeprägte Spondylose.

Wie bei Arthrosen an peripheren Gelenken entstehen Randzacken (Spondylophyten) an den Wirbelkörpern (Spondylose). **Klinisch führt die nun wieder eintretende Abnahme der Beweglichkeit zu einer „wohltuenden" Versteifung der Wirbelsäule.** Im dorsalen Teil des Bewegungssegmentes kommt es durch die Gefüge-Lockerung zur Inkongruenz der Wirbelgelenke. Dies kann zu **„Blockierungen"** mit plötzlich einschießender lokaler Beschwerdesymptomatik führen. Die zunehmende Inkongruenz der Gelenkflächen ist die Ursache für deren Degeneration **(Spondylarthrose)**. Die produktiven Veränderungen dieser Arthrose **(Osteophyten)** engen zunehmend den Spinalkanal und die Foramina intervertebralia ein, durch die die Nervenwurzeln den Wirbelkanal verlassen. Dies führt zum Krankheitsbild der **degenerativen Spinalkanalstenose**. Die zunehmende Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule kann auch hier zur Beruhigung der Beschwerdesymptomatik führen. Dies erklärt die oftmals langfristig gute Prognose von Wirbelsäulenbeschwerden.

Entsprechend der Arthrose an peripheren Gelenken entsteht eine Randzackenbildung der Wirbelkörper (Spondylose). **Klinisch bedingt die Abnahme der Beweglichkeit eine „wohltuende" Versteifung der Wirbelsäule.** Die Gefügelockerung führt zur Inkongruenz der Wirbelgelenke. Deren Verschleiß führt über **Osteophyten**bildung zur zunehmenden Einengung des Spinalkanals und der Foramina intervertebralia. Dies führt zum Krankheitsbild der **degenerativen Spinalkanalstenose**.

Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen stellt lediglich eine Momentaufnahme dar. Die hierbei ersichtlichen pathologischen Veränderungen haben ihren Ursprung oftmals viele Jahre vorher und müssen keinen aktuellen Krankheitswert darstellen.

Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen stellt eine Momentaufnahme dar und sagt nichts über den aktuellen Krankheitswert aus.

► Merke. Die klinische Symptomatik ist bestimmend in der aktuellen Diagnose von degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen.

► Merke.

5.8.2 Degeneration im Bereich der Halswirbelsäule

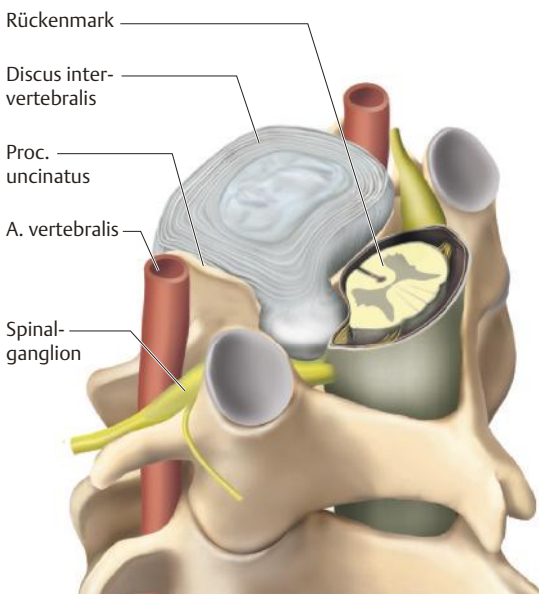
Allgemeines: Durch die engen anatomischen Beziehungen der A. vertebralis sowie des vegetativen Nervensystems zur Halswirbelsäule können degenerative Veränderungen auch vaskuläre und vegetative Symptome verursachen (Abb. **C-5.34**).

5.8.2 Degeneration im Bereich der Halswirbelsäule

Allgemeines: Die A. vertebralis entspringt aus der A. subclavia und zieht, begleitet von sympathischen Nervenfasern, ab dem 6. Halswirbel durch die Foramina transversalia nach kranial zur Schädelbasis (Abb. **C-5.34**). Auch die aus den Foramina intervertebralia austretenden Nervenwurzeln sind von vegetativen Fasern begleitet. Somit können degenerative Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule auch vaskuläre und vegetative Symptome verursachen.

C-5.34

C-5.34 Neuroanatomie der Halswirbelsäule



Beachte: je nach Lokalisation einer Diskushernie wird die abgehende Nervenwurzel oder das Myelon komprimiert. Bei dem hier gezeigten Fall ist linkssseitig sowohl das Myelon als auch die Nervenwurzel durch den Diskusprolaps eingeengt.

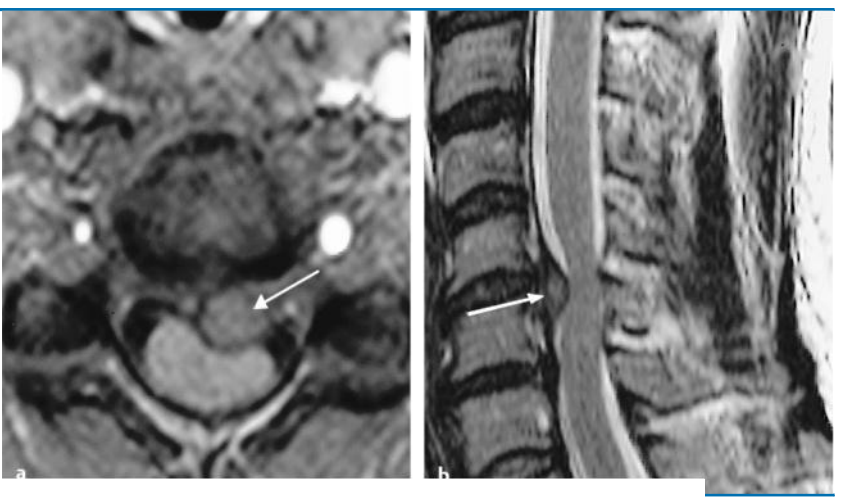
Klinik: Blockierungen und vegetative Alterationen. Diese führen zu Schwindel, Sehstörungen und Übelkeit. Nacken- und Kopfschmerzen sind charakteristisch, darüber hinaus ausstrahlende Beschwerden in die Schulter und den Arm.

Eine zervikale **Diskushernie** (Abb. **C-5.35**) kann die austretende Nervenwurzel (Brachialgie) oder das Myelon (Myelopathie) komprimieren.

C-5.35

Klinik: Die Bewegungen im Bereich der Halswirbelsäule sind eingeschränkt. **Blockierungen** können einen akuten Schiefhals (S. 366) verursachen. Vegetative Alterationen führen zu Schwindel, Sehstörungen und Übelkeit. Die Patienten klagen über Nacken- und Kopfschmerzen (vertebragener Kopfschmerz!). Die Nackenmuskulatur ist verspannt. Die Schmerzen strahlen fakultativ in Schulter und Arm aus. Sowohl Hypo- als auch Hyperästhesien werden beklagt. Bei längeren Erkrankungen kann eine Muskelatrophie eintreten.
Eine zervikale **Diskushernie** (Abb. **C-5.35**) verursacht über die Kompression der austretenden Nervenwurzeln eine Brachialgie oder durch Kompression des Rückenmarks eine Myelopathie – vgl. Kap. „Atlantoaxiale Instabilität" (S. 434). Produktive

C-5.35 Darstellung einer Diskushernie C 5/C 6 im axialen (a) und sagittalen (b) kernspintomografischen Schnittbild



arthrotische Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke und, als anatomische Besonderheit der Halswirbelsäule, der Wirbelkörperkanten (Processus uncinati, Unkovertebralarthrose) führen zur Symptomatik der Spinalkanalstenose (S. 429).

Diagnostik: Richtungsweisend sind die Schmerzen und die neurologische Ausfallsymptomatik. Die **klinische Untersuchung** zeigt die Bewegungseinschränkung, wobei insbesondere segmentale Untersuchungstechniken (S. 33) zur Differenzierung beitragen. Die **Röntgenaufnahme** der Halswirbelsäule in zwei Ebenen wird zur besseren Darstellung der kaudalen Halswirbelsäule mit herabgezogenen Schultern durchgeführt. Die Foramina intervertebralia werden mithilfe von **45-Grad-Schrägaufnahmen** dargestellt. Funktionsaufnahmen lassen segmentale Instabilitäten und Bewegungseinschränkungen erkennen. Bei neurologischer Ausfallsymptomatik ist ein **CT oder MRT** zur Diagnose bzw. zum Ausschluss eines zervikalen Bandscheibenvorfalls indiziert.

Differenzialdiagnose: Basiläre Impression (S. 433), Klippel-Feil-Syndrom (S. 398), Skalenus-Syndrom (S. 369).

Konservative Therapie:
- Im **akuten Stadium** der Symptomatik erfolgt die temporäre Ruhigstellung mit einer Halskrawatte. Diese bewirkt auch eine wohltuende Wärmeapplikation. Darüber hinaus werden vorsichtige Traktionsverfahren, therapeutische Lokalanästhesie, Analgetika, Antiphlogistika und muskuläre Relaxanzien eingesetzt.
- Im **chronischen Stadium** erfolgt die physikalische Behandlung mittels Massagen, stabilisierender Physiotherapie, Fango (Peloide), Warmwasserduschen und Fortführung der Traktionsbehandlung. Daneben wird eine Vielzahl unterschiedlicher Verfahren eingesetzt. Mit der Neuraltherapie und Akupunktur wird versucht, mittels Reflexmechanismen eine Beschwerdeminderung zu erreichen. Blockierungen können mit manualtherapeutischen Techniken gelöst werden. Bei Verdacht auf eine neurologische Beteiligung ist dieses Verfahren aber wegen der Gefahr einer Befundverschlechterung kontraindiziert.

Operative Therapie: Die **Indikation zur operativen Therapie** ist bei therapieresistenten Beschwerden (persistierende Schmerzen) durch eine Diskushernie gegeben. Vom ventralen Zugang wird die Bandscheibe ausgeräumt und fakultativ eine interkorporelle Spondylodese durchgeführt. Die Erweiterung der Foramina intervertebralia bei der Spondyl- und Unkovertebralarthrose vom anterolateralen Zugang ist nur begrenzt indiziert, insbesondere bei den meist ubiquitären Veränderungen.

5.8.3 Degeneration im Bereich der Brustwirbelsäule

Allgemeines: Aufgrund der geringen Beweglichkeit des Brustkorbes sind Schmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule selten, Diskushernien sind eine Rarität. Die Schmerzen können verursacht werden durch Blockierungen der kleinen Wirbelgelenke sowie der Kostotransversalgelenke.

Klinik: Gürtelförmige Schmerzen, häufig verbunden mit einer ausgeprägten lokalen Druckempfindlichkeit.

Diagnostik: Die Diagnose wird klinisch gestellt. Hierbei sind manual-medizinische Untersuchungstechniken von Bedeutung.

Differenzialdiagnose: Abzugrenzen von Erkrankungen der Wirbelsäule sind Neuralgien der Zwischenrippennerven **(Interkostalneuralgie)**. Die Schmerzen strahlen dabei entlang der Rippen aus; neben der lang andauernden, zum Teil anfallsartigen Beschwerdesymptomatik besteht hierbei eine Hyper- oder Dysästhesie im Ausbreitungsgebiet des Nervs. Insbesondere bei akuten Beschwerden müssen differenzialdiagnostisch ein Pneumothorax, ein Herzinfarkt, Lungenaffektionen sowie Koliken der Hohlorgane bedacht werden. Auch entzündliche und tumoröse Veränderungen können ähnliche Beschwerden verursachen.

Therapie: Im akuten Stadium sind meist potente Analgetika notwendig. Außerdem werden Antiphlogistika verabreicht, insbesondere aber eine Injektionstherapie mit Lokalanästhetika durchgeführt. Im subakuten Stadium können Blockierungen manualtherapeutisch angegangen werden.

Diagnostik: Durch **segmentale Untersuchungstechniken** (S. 33) kann die Bewegungseinschränkung differenziert werden. Richtungsweisend sind die Schmerzen und die neurologische Ausfallssymptomatik. Zur Darstellung der Foramina intervertebralia werden **Schrägaufnahmen (45 Grad)** durchgeführt. Funktionsaufnahmen zeigen segmentale Instabilitäten und Bewegungseinschränkungen.

Differenzialdiagnose: Basiläre Impression (S. 398), Klippel-Feil-Syndrom (S. 398), Skalenus-Syndrom (S. 369).
Konservative Therapie:
- Im **akuten Stadium** Ruhigstellung mit einer Halskrawatte. Vorsichtige Traktionsverfahren, Analgetika und Antiphlogistika sowie muskuläre Relaxanzien werden eingesetzt.
- Im **chronischen Stadium** Therapie durch Massagen, stabilisierende Physiotherapie, Fango (Peloide) und Traktionsbehandlung. Daneben werden Akupunktur und Neuraltherapie angewandt. Blockierungen werden manuell gelöst.

Operative Therapie: Bei therapieresistenten Beschwerden einer Diskushernie erfolgt die **Diskotomie**.

5.8.3 Degeneration im Bereich der Brustwirbelsäule

Allgemeines: Schmerzen entstehen durch Blockierungen der kleinen Wirbelgelenke und der Kostotransversalgelenke.

Klinik: Gürtelförmige Schmerzen mit lokaler Druckempfindlichkeit.

Diagnostik: Klinisch.

Differenzialdiagnose: Neuralgien der Zwischenrippennerven **(Interkostalneuralgie)** sind hiervon abzugrenzen; aber auch Pneumothorax, Herzinfarkt, Lungenaffektionen, Koliken der Hohlorgane sowie entzündliche und tumoröse Veränderungen müssen bedacht werden.

Therapie: Gabe von potenten Analgetika und Antiphlogistika, Injektionstherapie mit Lokalanästhetika sowie manualtherapeutische Behandlungen.

5.8.4 Degeneration im Bereich der Lendenwirbelsäule

Allgemeines: 70 % der Wirbelsäulenbeschwerden sind lumbal lokalisiert. Sie treten meist im mittleren Lebensalter auf.

Klinik: Chronische und akute Beschwerden werden differenziert. Die Affektionen im ventralen Bereich der Wirbelsäule führen zu nicht genau lokalisierbaren Schmerzen, Reizungen der dorsalen Strukturen vermehrt zu punktuellen Beschwerden. Die Muskulatur ist reflektorisch verspannt. Die Beschwerden können bis in die Kniegelenksregion **(pseudoradikuläre Schmerzen)** ausstrahlen. Psychovegetative Veränderungen sowie die sozialmedizinische Bedeutung (Rentenbegehren) sind mitbestimmend für die Symptomatologie des Lumbalsyndroms.

Diagnostik: Tab. **C-5.4**.

5.8.4 Degeneration im Bereich der Lendenwirbelsäule

Allgemeines: 70 % der Beschwerden im Bereich der Wirbelsäule treten im lumbalen Bereich auf. Entsprechend dem phasenweisen Verlauf der Bandscheibendegeneration werden die meisten Beschwerden im mittleren Lebensalter beklagt.

Klinik: Die Schmerzcharakteristik ist wechselnd. Neben chronischen Beschwerden treten insbesondere nach Belastung, aber auch bei Gelegenheitsursachen plötzlich einschießende stärkere Beschwerden auf. Entsprechend der unterschiedlichen Innervation der Wirbelsäulenstrukturen werden bei ventralen Affektionen in der Tiefe nicht genau lokalisierbare, bei Reizung von dorsalen Strukturen mehr punktuelle Beschwerden beklagt. Die Muskulatur über dem betroffenen Wirbelsegment ist durch die schmerzreflektorische Ruhigstellung verspannt. Bei Erkrankungen der Wirbelgelenke bestehen schmerzreflektorisch ausstrahlende Beschwerden bis in die Kniegelenksregion hinein **(pseudoradikuläre Schmerzen)**. Bei chronischem Lumbalsyndrom bestehen auch psychovegetative Veränderungen. Die Symptomatik wird zusätzlich durch die sozialmedizinische Bedeutung dieser Erkrankung beeinträchtigt (Rentenbegehren).

Diagnostik: Zum praktischen diagnostischen Vorgehen siehe Tab. **C-5.4**.

C-5.4 Praktisches diagnostisches Vorgehen bei Schmerzen der Lendenwirbelsäule

Indikation	Häufigkeit	Vorgehen
Kreuzschmerz	100 %	**Anamnese**
		Schmerzdauer Schmerzqualität Schmerzlokalisation Schmerzverstärkung tumoröse oder entzündliche Vorerkrankungen
		Untersuchung
		allgemein segmental Becken/Hüftgelenk neurologischer Status der unteren Extremität
persistierender Kreuzschmerz		
▪ *ohne* Nervenwurzelkompression	25 %	Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule in zwei Ebenen CRP, Blutbild
▪ *mit* Nervenwurzelkompression (zusätzliche Untersuchungen)	5 %	elektromyografische Untersuchung (EMG) Kernspintomografie (Computertomografie)
V. a. Tumor oder Spondylodiszitis	1 %	**zusätzlich:** Szintigrafie Serologie Tine-Test Tomografie (Punktion)

Konservative Therapie: Im akuten Stadium Entlastung der Wirbelsäule durch **Bettruhe**, insbesondere **Stufenbettlagerung** zur wohltuenden Kyphosierung der Lendenwirbelsäule (Abb. **C-5.36**). Gabe von **Analgetika, Antiphlogistika** und **Muskelrelaxanzien**. Im subakuten Stadium Beginn der **physikalischen Therapie**. Langfristige physiotherapeutische Behandlung, insbesondere im Sinne einer **Rückenschule**.
Lendenkreuz-Stütz-Bandagen wirken stabilisierend und schmerzlindernd.
Wärmeanwendungen bewirken eine Schmerzlinderung.

Konservative Therapie: Im akuten Stadium wird das Lumbalsyndrom (Lumbalgie) durch **Bettruhe** therapiert. Durch Lagerung der Unterschenkel auf einer oder zwei zusätzlichen Matratzen **(Stufenbettlagerung)** sind Knie- und Hüftgelenke gebeugt, was über die Beckenaufrichtung eine meist wohltuende Kyphosierung der Lendenwirbelsäule bewirkt (Abb. **C-5.36**). Als medikamentöse Therapie werden **Analgetika, Antiphlogistika** und **Muskelrelaxanzien** eingesetzt. Im subakuten Stadium kann durch **Wärme und Massage** die reflexbedingte Muskelverspannung angegangen werden. Durch **Physiotherapie** wird zum einen die Rücken- und Bauchmuskulatur gekräftigt und die Koordination geschult (zur besseren muskulären Führung des Rückens), zum anderen vermittelt sie dem Patienten entlastende Verhaltensweisen im täglichen Leben **(Rückenschule)**. Wärmeanwendungen wirken schmerzlindernd. Veränderungen an **Sitz- und Liegemöbeln** sowie die Umgestaltung des **Arbeitsplatzes** sind von großer Bedeutung in der Therapie des chronischen Lumbalsyndroms. **Lendenkreuz-Stütz-Bandagen** wirken über die Einschränkung der Mobilität sowie durch die Stärkung der Bauchpresse schmerzlindernd und stabilisierend.

C-5.36 Konservative Therapie des Lumbalsyndroms

Therapie der Akutphase

- Stufenbettlagerung
- steroidale/nichtsteroidale Antiphlogistika
- Analgetika
- Myotonolytika
- Traktion
- Isometrie
- Kälte oder milde Wärme



Therapie bei chronischen Beschwerden

- Krankengymnastik
- Massagen
- Miederversorgung
- Gewichtsreduktion
- Verhaltenstraining
- nichtsteroidale Antiphlogistika
- Elektrotherapie
- Chirotherapie
- Akupunktur
- Yoga
- Balneotherapie
- Wärme

C-5.36

Operative Therapie: Beim Lumbalsyndrom muss die Indikation zur versteifenden Wirbelsäulenoperation kritisch gestellt werden. Sie ist nur indiziert, wenn sich die Beschwerden eindeutig auf eine damit therapierbare Instabilität beziehen lassen. Bei Rentenbegehren kann die Operation nicht das adäquate therapeutische Mittel darstellen.

Operative Therapie: Die Indikation zur versteifenden Wirbelsäulenoperation ist kritisch zu stellen. Die Beschwerden müssen sich eindeutig auf eine therapierbare Instabilität beziehen lassen.

5.8.5 Lumbale Diskushernie

5.8.5 Lumbale Diskushernie

▶ Definition. Verlagerung von Bandscheibengewebe nach dorsal, häufig verbunden mit neurologischen Ausfallsymptomen durch Kompression von Nervenstrukturen. Dabei gibt es unterschiedliche Schweregrade der pathologischen Veränderungen:

- **Protrusion:** Vorwölbung des Anulus fibrosus und des hinteren Längsbandes.
- **Prolaps:** Austritt von Bandscheibengewebe aus dem Anulus fibrosus.
- **Sequester:** Austritt von Bandscheibengewebe mit Verlust der Verbindung zur ursprünglichen Bandscheibe.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Über 90 % aller lumbalen Diskushernien sind in den Segmenten L 4/5 und L 5/S 1 lokalisiert. Sie führen häufig zu einer peripheren neurologischen Symptomatik. Bei den häufigeren mediolateralen Vorfällen kann die abgehende Nervenwurzel (hier resultiert eine **radikuläre Symptomatik**), beim selteneren medialen Bandscheibenvorfall die Cauda equina komprimiert werden (was zu einem **Kauda-Syndrom** führen kann).

Ätiologie: Über 90 % aller lumbalen Diskushernien finden sich im Segment L 4/5 und L 5/S 1. Beim häufigen mediolateralen Vorfall wird die abgehende **Nervenwurzel**, beim medialen Bandscheibenvorfall die **Cauda equina** komprimiert.

Klinik: Bei der beginnenden Diskushernie stehen Symptome der degenerativen Bandscheibenerkrankung, meist als **Lumbalgie** (S. 426), im Vordergrund. Bei Druck von Bandscheibengewebe auf die Nervenwurzeln kommt es zur **Ischialgie**. Die Schmerzen werden als scharf und stechend empfunden und ziehen über das Kniegelenk hinaus nach peripher. Neben der Ischialgie imponiert die Störung der **Sensibilität** im betroffenen Dermatom sowie die **Lähmung** der von den Nervenwurzeln versorgten Muskulatur (Abb. **C-5.7**). Die Patienten nehmen die für sie am wenigsten schmerzhafte Position ein, die sog. **Schonhaltung** (Abb. **C-5.37a**). Erhöhung des intraduralen Druckes durch Husten, Niesen oder Pressen führt zur Verstärkung der Beschwerden.

Klinik: Bei der beginnenden Diskushernie bestehen **lumbalgiforme Beschwerden**. Die Nervenwurzelkompression führt zur **Ischialgie**. Die **Sensibilität** ist im betroffenen Dermatom herabgesetzt. Es kommt zur **Lähmung** der von den Nervenwurzeln versorgten Muskulatur (Abb. **C-5.7**). Erhöhung des intraduralen Druckes führt zur Zunahme der Beschwerden.

▶ Merke. Bei der selteneren Kompression der **Cauda equina** resultiert ein unwillkürlicher Stuhl- und Harnabgang sowie entsprechend der Innervation der Sakralwurzeln eine Reithosenanästhesie. Dies stellt eine orthopädische **Notfallindikation** mit der Notwendigkeit einer sofortigen operativen Revision dar (s. u.).

▶ Merke.

Diagnostik: Das Ausmaß der Ischialgie wird mit einer **Lasègue-Prüfung** (Abb. **C-5.8**) quantifiziert. Der **Hackengang** ist bei Lähmung der Fußheber (L 5), der **Zehengang** bei Lähmung der Fußsenker (S 1) richtungweisend. Es kommt zur **Reflexabschwächung.** Wurzelkompressionen im mittleren Lumbalbereich führen zur Abschwächung der Quadrizepsmuskulatur und somit zur Instabilität des Kniegelenkes.
Die Diskushernie wird bevorzugt mit **CT** oder **Kernspintomografie** dargestellt.

Die **Röntgenuntersuchung** zeigt destruierende Veränderungen und die Statik der Wirbelsäule.
Differenzialdiagnose: Es müssen **Affektionen des Iliosakralgelenks** sowie **Blockierungen** der kleinen Wirbelgelenke mit entsprechender pseudoradikulärer Beschwerdesymptomatik ausgeschlossen werden. Die Beinnerven können auch durch **tumoröse** oder **entzündliche** Veränderungen irritiert werden. Abzugrenzen sind auch **Polyneuropathien**.

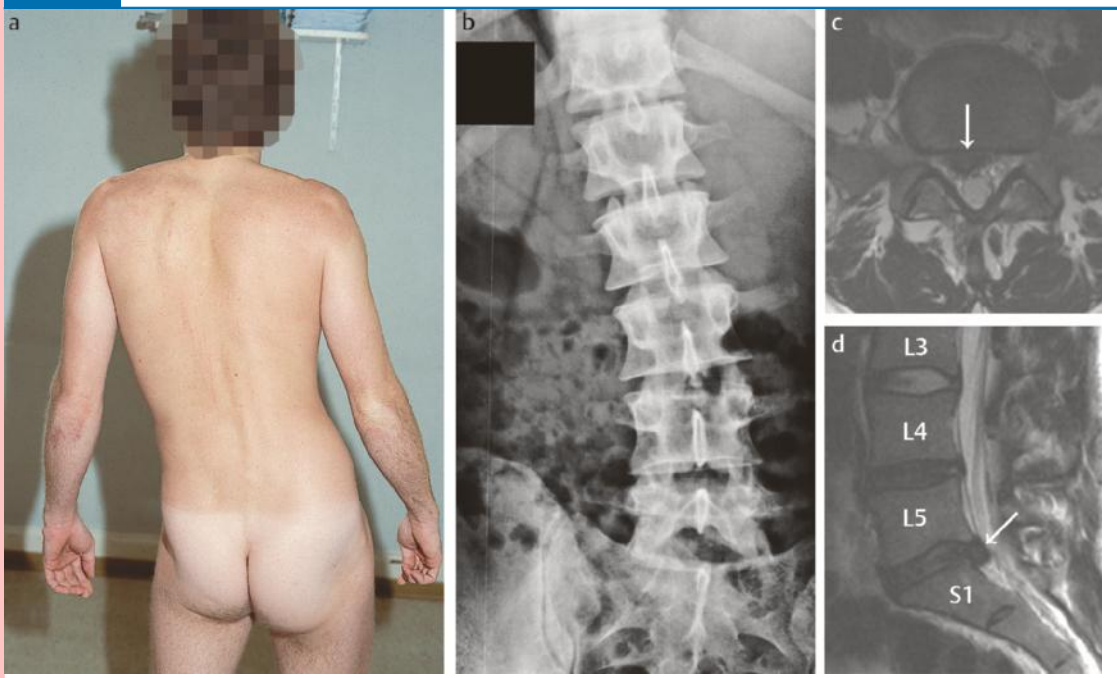
Konservative Therapie: Im **akuten Stadium** Gabe von Kortikosteroiden als Stoßtherapie. Kälteanwendungen. Ansonsten entspricht die Therapie derjenigen des Lumbalsyndroms (S. 426).

Diagnostik: Das Ausmaß der Ischialgie wird mit der **Lasègue-Prüfung** (Abb. **C-5.8**) quantifiziert. Der **Hackengang** ist bei Lähmung der Fußheber (L 5-Symptomatik), der **Zehengang** bei Lähmung der Fußsenker (S 1-Symptomatik) behindert. Beginnende Paresen empfindet der Patient als Gangunsicherheit. Es kommt zur **Reflexabschwächung** bzw. zum Reflexausfall. Bei höher gelegenen Bandscheibenvorfällen (L 2–L 4) ist die Instabilität des Kniegelenkes oft übersehenes erstes Symptom. Der Dehnungsschmerz des betroffenen N. femoralis lässt sich mit dem umgekehrten Lasègue-Zeichen (Überstreckung des Hüftgelenkes) nachweisen. Die Prüfung der Sensibilität erfolgt im Seitenvergleich.
Die Diskushernie ist in ihrer Lokalisation (90 % mediolateral) und ihrem Ausmaß mit der **Computertomografie** oder **Kernspintomografie** darstellbar, wobei meist die Differenzierung zwischen Protrusion (Vorwölbung des Anulus) und Sequester möglich ist.
Mit der **Röntgenuntersuchung** können entzündliche und tumoröse Veränderungen ausgeschlossen sowie die Statik der Wirbelsäule beurteilt werden.

Differenzialdiagnose: Hier müssen **Affektionen des Iliosakralgelenks**, z. B. Morbus Bechterew (S. 196), sowie **Blockierungen** der lumbalen Wirbelgelenke bedacht werden, die eine pseudoradikuläre Beschwerdesymptomatik verursachen können. Die Beschwerden sind zumeist mehr an der Oberschenkelaußenseite lokalisiert und ziehen *nicht* über das Kniegelenk hinaus. Irritationen des N. ischiadicus und des N. femoralis können auch durch **tumoröse** oder durch **entzündliche** Veränderungen verursacht werden, insbesondere bei Affektionen im Bereich des kleinen Beckens. Hierbei ist die klinische Symptomatik meist nicht auf eine Nervenwurzel beschränkt. Abzugrenzen sind auch **Polyneuropathien**, z. B. bei Diabetes mellitus oder Alkoholkrankheit.

Konservative Therapie: Außer bei ausgeprägter akuter neurologischer Symptomatik ist zunächst immer die konservative Therapie angezeigt. Im **akuten Stadium**, insbesondere bei heftiger Ischialgie ist der Einsatz von Kortikosteroiden als Stoßtherapie (Applikation von hohen Kortisondosen für wenige Tage) angezeigt. Neben der

C-5.37 Diskusprolaps L 4/5 eines 27-jährigen Patienten



a Durch die Schonhaltung steht der Patient ausgeprägt aus dem Lot.
b Beachte die fehlende Torsion der Wirbelkörper (DD: Skoliose) bei dieser Schonhaltung.
c Kernspintomografische Darstellung eines Diskusprolapses, der den Spinalkanal rechts mediolateral einengt.
d Kernspintomografische Darstellung des Diskusprolapses im Sagittalbild. Beachte auch die Signaländerung in der degenerierten Bandscheibe sowohl L 5/S 1 als auch L 4/L 5.

analgetischen Wirkung besteht hierbei ein direkter Effekt auf die begleitende Entzündung der gereizten Nervenwurzeln. Deshalb werden zum Teil im Rahmen der physikalischen Behandlung Kälteanwendungen als schmerzlindernd empfunden. Auch eine direkte CT-kontrollierte Nervenwurzelblockade mit einem Lokalanästhetikum und Kortison ist eine erfolgversprechende Therapieoption. Beim chronischen Verlauf entspricht die konservative Behandlung derjenigen des Lumbalsyndroms (S. 426).

Operative Therapie: Sie ist indiziert beim Kaudasyndrom, bei ausgeprägten Lähmungen sowie bei therapieresistenten chronischen Ischialgien. Hierbei wird in mikrochirurgischer Technik mittels eines Trichters, der von dorsal paravertebral eingeführt wird, das Ligamentum flavum (Band zwischen zwei Wirbelbögen; dorsale Begrenzung des Spinalkanals) in dem entsprechenden Segment reseziert (Fenestrotomie), eventuelle Sequester sowie durch die Inzision im Bereich des hinteren Längsbandes dahinterliegendes Bandscheibenmaterial entfernt. Lose Bandscheibenanteile werden ausgeräumt, um ein Rezidiv zu vermeiden. Der Vorteil bei der Bandscheibenoperation ist die Möglichkeit, auch Stenosen zu dekomprimieren (Entfernung einengender Anteile am Wirbelbogen oder der Wirbelgelenke).
Liegt keine Sequestrierung oder knöcherne Enge vor, werden bevorzugt perkutane minimalinvasive Techniken verwandt. Die Gewebeabtragung im Bandscheibenraum erfolgt hierbei mechanisch (Shaver), mittels Laser (Holmium, Neodym-Yag) oder enzymatisch (Chymopapaininjektion) (Abb. **C-5.38**). Gegenüber der offenen Bandscheibenoperation haben diese Verfahren den Vorteil, dass keine Vernarbungen im Rückenmarkkanal entstehen, die chronische, schwierig therapierbare Beschwerden **(Postdiskektomiesyndrom)** verursachen können. Die endoskopische Diskotomie mit Zugang durch das Foramen intervertebrale ist eine weitere therapeutische Option. Sie kann aber nur bei Vorfällen, die auf Höhe des Foramen intervertebrale lokalisiert sind, angewandt werden.

Operative Therapie: Bei Kaudasyndrom, Lähmungen und therapieresistenten chronischen Ischialgien erfolgt die operative Therapie. In mikrochirurgischer Technik werden nach Fenestrotomie Sequester und nach Inzision des hinteren Längsbandes lockeres Bandscheibenmaterial entfernt; auch knöcherne Stenosen können dekomprimiert werden.

Liegt keine Sequestrierung oder knöcherne Enge vor, werden bevorzugt perkutane minimalinvasive Techniken verwandt. Die Gewebeabtragung im Bandscheibenraum erfolgt hierbei mechanisch (Shaver), mittels Laser (Holmium, Neodym-Yag) oder enzymatisch (Chymopapaininjektion) (Abb. **C-5.38**). Gegenüber der offenen Operation haben diese Verfahren den Vorteil, dass keine Vernarbungen im Rückenmarkkanal entstehen, die chronische, schwierig therapierbare Beschwerden **(Postdiskektomiesyndrom)** verursachen können.

C-5.38 Dorsolateraler Zugangsweg (Punktion) zur perkutanen Diskotomie



C-5.38

5.8.6 Degenerative Spinalkanalstenose

5.8.6 Degenerative Spinalkanalstenose

▶ **Definition.** Durch arthrotische Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke, Spondylophyten und Hypertrophie des Ligamentum flavum hervorgerufene Enge des Rückenmarkkanals.

▶ Definition.

Ätiologie: Analog zu den Extremitätengelenken können sich die Wirbelgelenke arthrotisch verändern (Spondylarthrose). Asymmetrien der Gelenke und die Bandscheibendegeneration sind ursächliche Faktoren. Insbesondere die spondylophytären Anbauten der Wirbelgelenke können zur teilweise hochgradigen Verengung des Spinalkanals und der Foramina intervertebralia (Rezessusstenose) führen. Auch die Spondylophyten der Wirbelkörper selbst sowie die Hypertrophie der Ligamente, insbesondere des Ligamentum flavum, tragen zur weiteren Verengung des Kanals bei. Darüber hinaus ist auch die vorbestehende, anlagenbedingte Größe des Spinalkanals entscheidend.

Ätiologie: Analog zu den Extremitätengelenken können Wirbelgelenke arthrotisch sich verändern (Spondylarthrose). Die produktiven Veränderungen führen zur Einengung des Spinalkanals und der Foramina intervertebralia. Auch dorsale Spondylophyten der Wirbelkörper sowie Verdickungen der Ligamente tragen hierzu bei.

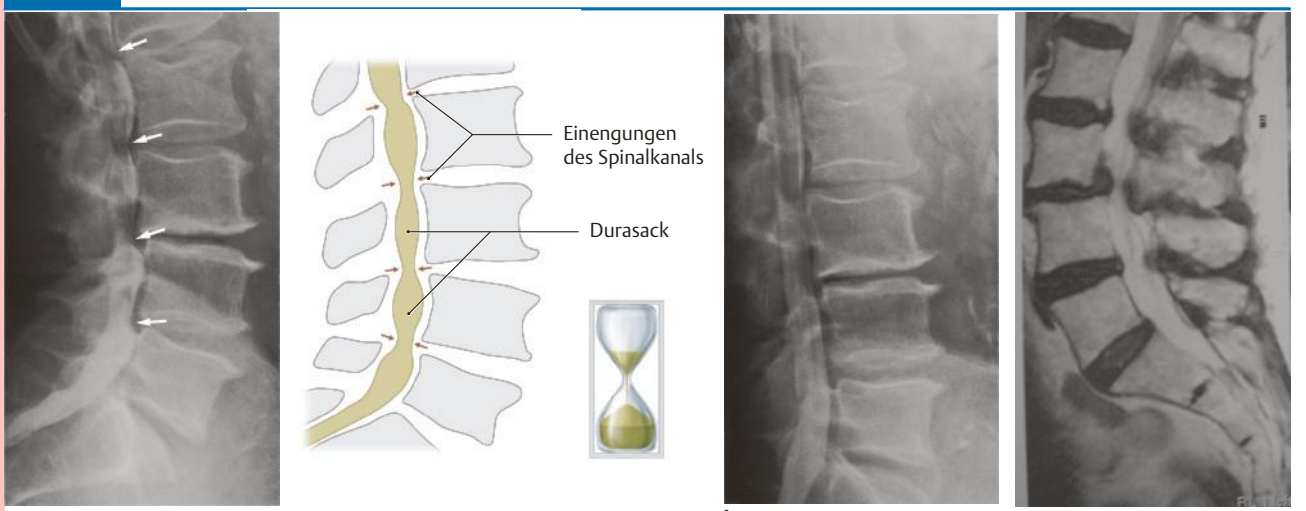
Klinik: Neben dem Kreuzschmerz bestehen plötzlich einschießende Beschwerden zum Teil in beide Beine. Die Patienten versuchen durch Flexion den Wirbelkanal und die Foramina intervertebralia zu erweitern. Längeres Gehen führt zu Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen **(Claudicatio spinalis)**.

Klinik: Neben dem Kreuzschmerz werden von den Patienten oftmals plötzliche, zum Teil in beide Beine einschießende, stechende Beschwerden geklagt. Die Patienten versuchen, durch Flexion der Wirbelsäule den Rückenmarkkanal und die Foramina intervertebralia zu erweitern. Dementsprechend gehen die Patienten nach vorne geneigt. Das Sitzen in flektierter Haltung wird gegenüber dem Liegen bevorzugt. Die Beschwerden können im akuten Stadium so ausgeprägt sein, dass die Patienten es vorziehen, in sitzender Stellung zu schlafen. Die Gehstrecke kann durch die Spinalkanalstenose limitiert sein. Beim längeren Gehen kommt es zu Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen **(Claudicatio spinalis)**.

Diagnostik: Kernspintomografisch oder **myelografisch** kann die zumeist auf mehrere Wirbelsäulenetagen sich ausdehnende Stenose dargestellt werden (Abb. **C-5.39**). Die Funktionsmyelografie zeigt die Enge in Abhängigkeit von der Position der Wirbelsäule.

Diagnostik: Die **Röntgenaufnahme** der Lendenwirbelsäule zeigt das Ausmaß der degenerativen Veränderungen im ventralen Wirbelsäulenbereich. Die Arthrose der kleinen Wirbelgelenke ist in der Nativaufnahme nur begrenzt darstellbar. **Kernspintomografisch** oder **myelografisch** lässt sich die Einengung dieser meist auf mehrere Wirbelsäulenetagen sich ausdehnenden Stenose des Rückenmarkkanals darstellen (Abb. **C-5.39**). Funktionsaufnahmen zeigen die Zunahme der Enge bei Extension der Wirbelsäule.

C-5.39 Degenerative Spinalkanalstenose



a, **b** Sanduhrförmige Einengung des Spinalkanals bei Extension bzw. Flexion der Wirbelsäule, dargestellt in der Funktionsmyelografie. **c** Ausgeprägte Spinalkanalstenose L 3/L 4 in der MRT.

(Grafik in Teilabbildung a aus: Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

Therapie: Im akuten Stadium kyphosierende Lagerung sowie Gabe von Antiphlogistika. Im chronischen Stadium physiotherapeutische Behandlung. Bei Therapieresistenz operative Entlastung. Selten sind zusätzliche stabilisierende Verfahren (Spondylodesen) notwendig.

Therapie: Im akuten Stadium der Erkrankung ist die kyphotische Lagerung des Patienten (Stufenbett) zur Entlastung des Rückenmarkkanals angezeigt. Zusätzlich werden steroidale und nicht steroidale Antiphlogistika appliziert. Stabilisierende physiotherapeutische Übungen sind im chronischen Stadium von großer Bedeutung. Die operative Entlastung (Entfernung von Teilen der Wirbelbögen und der hypertrophierten Anteile der Wirbelgelenke) wird bei therapierefraktären Beschwerden durchgeführt. Damit lässt sich oft ein erfreulicher Behandlungserfolg erzielen. Liegt außerdem eine Instabilität vor, kann es notwendig sein, zusätzlich ein stabilisierendes Verfahren (Spondylodese) durchzuführen.

5.8.7 Morbus Baastrup

5.8.7 Morbus Baastrup

▶ Definition.

▶ Definition. Schmerzsyndrom im Bereich der Lendenwirbelsäule durch sich berührende Dornfortsätze.

Ätiologie: Bei hyperlordotischer Einstellung der unteren Lendenwirbelsäule, kräftig ausgebildeten Dornfortsätzen und Osteochondrose im ventralen Wirbelsäulenpfeiler kommt es zum gegenseitigen Berühren der Dornfortsätze.

Ätiologie: Bei groß ausgebildeten Dornfortsätzen (dies erklärt die Häufung dieser Erkrankung bei schwer körperlich arbeitenden Männern) und Hyperlordose der unteren Lendenwirbelsäule kann es zur Berührung der Dornfortsätze kommen. Auch durch degenerative Veränderungen im ventralen Wirbelsäulenpfeiler (Osteochondrose) mit Höhenminderung der Bewegungssegmente kann dieses Syndrom entstehen.

Klinik: Der Morbus Baastrup ist eine der Ursachen für das chronische Lumbalsyndrom. Die Dornfortsätze sind hierbei druck- und klopfempfindlich. Die Extension (Vermehrung der Lordose) der Wirbelsäule wirkt schmerzverstärkend.

Klinik: Die Dornfortsätze sind druck- und klopfempfindlich. Eine Lordosierung wirkt schmerzverstärkend.

Diagnostik: Im Röntgenbild ist die gegenseitige Berührung **(Kissing spine)** der Dornfortsätze sichtbar. Die angrenzenden Knochenabschnitte sind sklerosiert. Oftmals sind osteophytäre Anbauten sowie Verkalkungen im Ansatzbereich der paravertebralen Muskulatur vorhanden. Außerdem sind die Hyperlordose sowie die degenerativen Veränderungen im ventralen Wirbelsäulenpfeiler und in den Wirbelgelenken erkennbar. Diagnostisch wertvoll ist eine lokale Infiltration mit Lokalanästhetikum.

Diagnostik: An den Berührungsstellen der Dornfortsätze **(Kissing spine)** sind die angrenzenden Knochenabschnitte sklerosiert. Die Wirbelsäule ist lordotisch eingestellt. Oft sind begleitende weitere degenerative Veränderungen sichtbar.

Therapie: Konservativ strebt die physiotherapeutische Behandlung eine Entlordosierung im Bereich der Lendenwirbelsäule an; Wärmeapplikation (Fango, Elektrotherapie) wirkt symptomatisch. Bei akuten Beschwerden kann mit interspinalen Infiltrationen (Lokalanästhetika und Kortikosteroide) eine erhebliche Beschwerdelinderung erzielt werden. **Operativ** wird die keilförmige Verkleinerung der Dornfortsätze nur ausnahmsweise bei chronischen therapierefraktären, interspinösen Beschwerden angewandt. Sie ist keine kausale Therapie, insbesondere bezüglich der mitbestehenden degenerativen Veränderungen der anderen Wirbelsäulenstrukturen.

Therapie: Konservativ entlordosierende Physiotherapie, symptomatische Therapie durch Wärmeapplikation sowie Infiltrationstherapie. **Operativ** ist die keilförmige Verkleinerung der Dornfortsätze nur ausnahmsweise angezeigt.

5.8.8 Schipperkrankheit

5.8.8 Schipperkrankheit

► Definition. Ermüdungsfraktur der Dornfortsätze, meist des 7. Halswirbels (Vertebra prominens), bedingt durch ungewohnte schwere Arbeit.

► Definition.

Ätiologie: Bei schwerer körperlicher Arbeit unter Einsatz der oberen Extremitäten (z. B. Schippen oder Schaufeln bei Erdarbeiten) kommt es zur abnormen Belastung an der **Vertebra prominens (C 7)**, da beim Heben und Tragen der Schultergürtel über muskuläre und ligamentäre Verbindungen an den Dornfortsätzen der unteren Halswirbelsäule, insbesondere an der Vertebra prominens, stabilisiert wird.

Ätiologie: Bei schwerer körperlicher Arbeit kommt es zur abnormen Belastung an der **Vertebra prominens (C 7)**, da diese einen Hauptbelastungspunkt bei der Fixation im Schultergürtel beim Heben und Tragen schwerer Lasten darstellt.

Klinik: Die Erkrankung kann mit Schulter-Nacken-Schmerzen einhergehen.

Klinik: Evtl. Schulter-Nacken-Schmerzen.

Diagnostik, Therapie: Im Seitbild des zervikothorakalen Übergangs ist die Ermüdungszone im Bereich des dorsalen Anteils des Dornfortsatzes sichtbar, zum Teil ist das Ende nach kaudal gerichtet. Eine spezifische Therapiemöglichkeit besteht nicht.

Diagnostik, Therapie: Meist nach kaudal gerichtete Ermüdungszone im Bereich des dorsalen Anteils des Dornfortsatzes. Keine spezifische Therapie möglich.

5.8.9 Morbus Forestier

5.8.9 Morbus Forestier

► Synonym. Hyperostosis ankylosans vertebralis senilis, Spondylosis hyperostotica.

► Synonym.

► Definition, Ätiologie. **Spondylosis deformans** der **Lendenwirbelsäule** beim älteren Menschen. Die hypertrophe Spangenbildung (Abb. **C-5.40d**) zwischen den Wirbelkörpern wird insbesondere bei Stoffwechselerkrankungen beobachtet, z. B. bei Diabetes mellitus.

► Definition, Ätiologie.

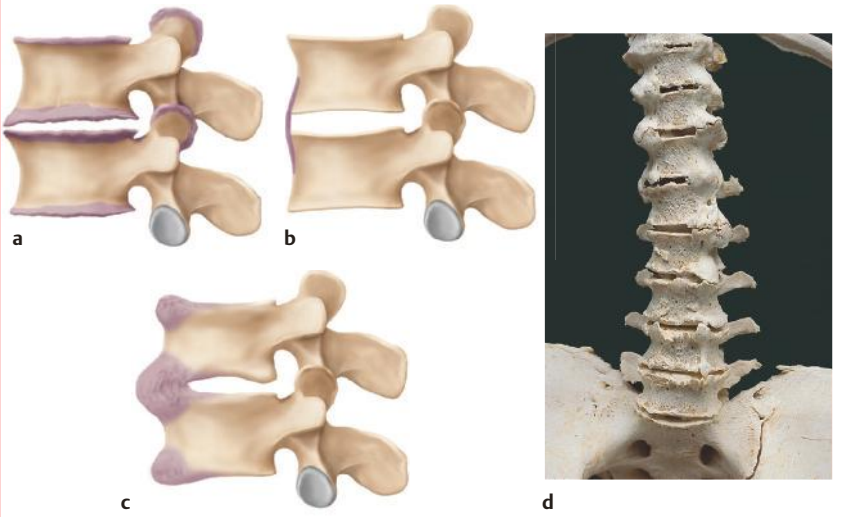
Klinik, Diagnostik: Beim Morbus Forestier besteht nur selten eine ausgeprägte klinische Symptomatik. Im Wesentlichen ist dies eine röntgenologische Diagnose. Im Gegensatz zur Spondylose (abstützende, spitzwinkelige Randzackenbildung bei der Osteochondrose des Bewegungssegmentes) imponieren die Wirbelkörperspangen bei Morbus Forestier generalisiert, hypertroph und abgerundet (Abb. **C-5.40c** und Abb. **C-5.40d**).

Klinik, Diagnostik: Der Morbus Forestier ist im Wesentlichen eine röntgenologische Diagnose. Die Wirbelkörperspangen sind generalisiert hypertroph und abgerundet. Zur Differenzialdiagnose s. Abb. **C-5.40**.

Therapie: Meist nicht erforderlich.

Therapie: Meist nicht erforderlich.

C-5.40 Differenzialdiagnose der Wirbelkörperspangenbildung



a Spondylophyten: Kontrastreiche, kräftige Strukturen entsprechen den Osteophyten an den Extremitätengelenken (Abb. **C-5.33**).
b Syndesmophyten: Diese zarten Verkalkungen (Morbus Bechterew) sind nur wenig prominent (Abb. **C-5.31**).
c Hyperostosen: Ausgedehnte produktive Strukturen, die sich oftmals bis zur Wirbelkörpermitte fortsetzen (Morbus Forestier).
d Morbus Forestier der Lendenwirbelsäule nach langjährigem Diabetes mellitus.

5.9 Entzündliche Erkrankungen
5.9.1 Spondylitis, Spondylodiszitis

5.9 Entzündliche Erkrankungen

5.9.1 Spondylitis, Spondylodiszitis

▶ Definition.

▶ Definition. Spezifische oder unspezifische Entzündungen der Wirbelkörper (Spondylitis) und der Bandscheiben. Meist manifestiert sich die Erkrankung in einem Bewegungssegment, d. h. eine Bandscheibe mit angrenzenden Wirbelkörperabschlussplatten (Spondylodiszitis) ist entzündlich verändert.

Ätiologie: Die Wirbelsäule stellt die häufigste Lokalisation der Skeletttuberkulose (S. 256) dar. Die Infektion erfolgt hämatogen. Die unspezifische Spondylitis wird am häufigsten durch Staphylococcus aureus verursacht.

Ätiologie: Bei der spezifischen Spondylitis erfolgt die Infektion hämatogen. Die Latenzzeit zwischen Primäraffektion und der Manifestation der Spondylitis tuberculosa kann mehrere Jahre betragen. Die Wirbelsäule stellt die häufigste Lokalisation der Skeletttuberkulose (S. 256) dar. Die unspezifische Spondylitis kann durch alle Eitererreger verursacht sein, am häufigsten wird Staphylococcus aureus nachgewiesen.

Pathogenese: Die Entzündung beginnt in den Abschlussplatten der Wirbelkörper, ausnahmsweise ist nur der vordere Teil des Wirbelkörpers betroffen **(Spondylitis anterior)**. Die thorakale Abszessbildung hebt die Pleura parietalis ab. Im lumbalen Bereich kann ein **Senkungsabszess** (Abb. **B-7.10**) entstehen.

Pathogenese: Die Entzündung beginnt in den Abschlussplatten der Wirbelkörper und setzt sich von dort auf die Bandscheibe fort. Eine bakterielle Spondylitis erfasst häufig zwei benachbarte Wirbel entsprechend der gemeinsamen arteriellen Blutversorgung. Ausnahmsweise kann nur der vordere Teil des Wirbelkörpers betroffen sein **(Spondylitis anterior)**. Im thorakalen Bereich wird durch die Abszessbildung die Pleura parietalis abgehoben, im lumbalen Bereich kann sich der Abszess entlang des M. psoas bis in den Oberschenkel hinein fortsetzen **(Senkungsabszess**, Abb. **B-7.10**).

Klinik: Allgemeinsymptome bestehen meist Wochen vor Diagnosestellung. Der betroffene Wirbelsäulenabschnitt wird bewegungs- und berührungsempfindlich. Durch die Destruktion der Wirbelkörper kommt es zur Gibbusausbildung.

Vor der antibiotischen Ära wurde die Spondylitis anhand der **Pott-Trias (Gibbus, Abszess, Lähmung)** diagnostiziert. Lähmungen sind heute selten geworden. Hierbei wird differenziert zwischen der Lähmung, bedingt durch die Abszessbildung, und der sich sekundär entwickelnden Lähmung durch die zunehmende Kyphose.

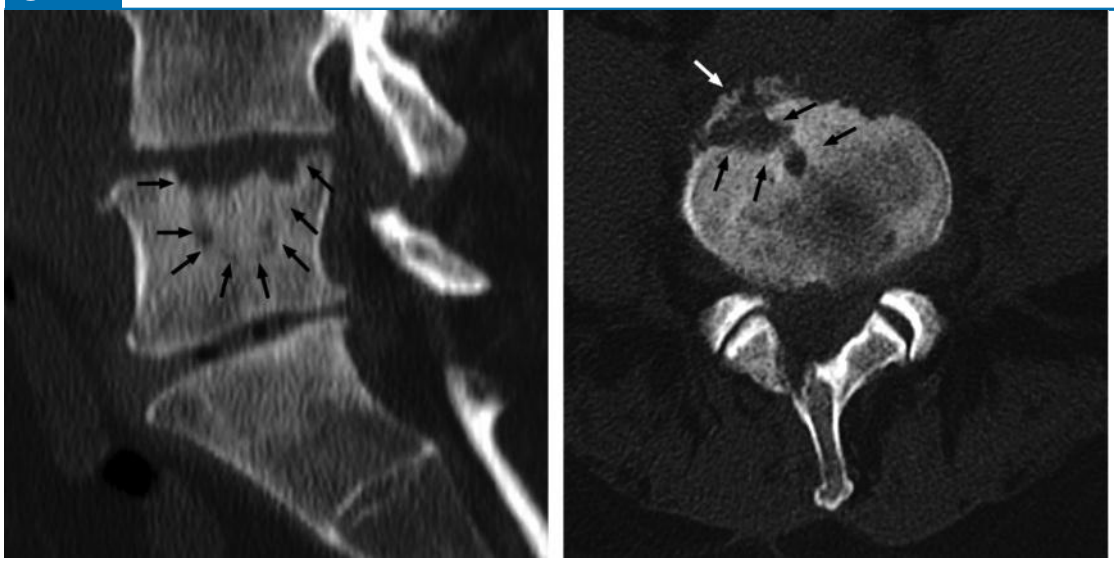
Bei der unspezifischen ist der Verlauf meist schneller als bei der spezifischen Spondylitis.

Klinik: Appetitlosigkeit, Müdigkeit sowie Nachtschweiß und Fieber bestehen oft bereits Wochen vor Diagnosestellung. Im betroffenen Wirbelsäulenabschnitt werden lokalisierte Beschwerden und eine Klopfempfindlichkeit über den entsprechenden Dornfortsätzen angegeben. Beim tuberkulösen Senkungsabszess kann eine Schwellung im Oberschenkelbereich imponieren. Durch die Destruktion der Wirbelkörper kommt es zur keilförmigen Deformierung und somit zur Ausbildung eines Gibbus.
Vor der röntgenologischen und antibiotischen Ära wurde die Spondylitis anhand der **Pott-Trias** diagnostiziert **(Gibbus, Abszess, Lähmung)**. Heute gelingt es meist, durch rechtzeitige Diagnostik und Therapie eine Lähmung zu verhindern. Unterschieden wird zwischen der durch die Entzündung bedingten Lähmung (Kompression des Rückenmarkes durch die Abszessbildung) und der sekundär, insbesondere bei Kindern, sich entwickelnden Lähmung durch die Verstärkung der Kyphose. Diese kann auch nach Abheilung der Infektion im weiteren Wachstum, bedingt durch die Schädigung der Wachstumszone der Wirbel, zunehmen.
Meist ist der Verlauf bei der unspezifischen Spondylitis schneller als bei der Spondylitis tuberculosa, wobei die klinische Differenzialdiagnose oft schwierig ist.

Diagnostik: Im Nativ-Röntgenbild ist eine **Bandscheibenerniedrigung** mit **osteolytischen Veränderungen** der angrenzenden Wirbelkörper richtungsweisend für die Diagnose der **Spondylodiszitis** (Abb. **C-5.41**).
Die Abszessbildung kann als Verbreiterung des Paravertebralschattens diagnostiziert werden. Substanzdefekte der Wirbelkörper werden tomografisch dargestellt. Mithilfe der **Schnittbilddiagnostik** (MRT) können das lokale Ausmaß der Wirbeldestruktion sowie die Abszessbildung exakt dargestellt werden.

Diagnostik: Im Nativ-Röntgenbild ist eine **Bandscheibenerniedrigung mit osteolytischen Veränderungen** der angrenzenden Wirbel richtungsweisend für die Diagnosestellung einer **Spondylodiszitis** (Abb. **C-5.41**). Mit der **Schnittbilduntersuchung** (MRT) wird das lokale Ausmaß der Wirbeldestruktion dargestellt.

C-5.41 Spondylodiszitis L 4/L 5



Spondylodiszitis des Zwischenwirbelraumes L 4/L 5 mit ausgeprägten osteolytischen Veränderungen im Wirbelkörper L 5. Atypischerweise ist die Bandscheibe nicht ausgeprägt höhengemindert.

Die **Entzündungsparameter** (BSG, CRP) sind meist deutlich erhöht, insbesondere bei der unspezifischen Spondylodiszitis. Bei ca. 20 % bleiben diese Laborwerte jedoch unauffällig, weshalb hiermit keine Ausschlussdiagnostik durchgeführt werden kann. Der **Tuberkulintest** sowie alle serologischen Methoden zur Erkennung des Primärerregers sind hilfreich für die Differenzialdiagnose, ebenso **Blutkulturen, Urin- und Magensaftuntersuchungen**. Die **Knochenszintigrafie** ist geeignet, die Erkrankung bereits im Frühstadium zu diagnostizieren und zu lokalisieren.
Die Wirbelpunktion bzw. die **Punktion** des Intervertebralraumes oder des Abszesses ist die aussagekräftigste differenzialdiagnostische Untersuchungsmöglichkeit. Der mikrobiologische Erregernachweis gelingt bei 50 bis 80 %, wenn dies vor einer antibiotischen Therapie erfolgt. Das gewonnene Material wird auf Nährböden und im Tierversuch ausgetestet sowie histologisch aufgearbeitet.

Die **Entzündungsparameter** sind meist deutlich erhöht. Der **Tuberkulintest** sowie alle serologischen Methoden zur Erkennung des Primärerregers sind ebenso wie **Blutkulturen, Urin- und Magensaftuntersuchungen** differenzialdiagnostisch hilfreich. Bereits im Frühstadium ist die Erkrankung im **Knochenszintigramm** lokalisierbar.
Die **Punktion** des Zwischenwirbelraumes erbringt in bis zu 80 % die Diagnosestellung, wenn dies vor einer antibiotischen Therapie erfolgt.

Therapie: Die Wirbelsäule wird zunächst durch Bettruhe, Gipsliegeschalen und dann im Gipskorsett immobilisiert. Langfristig werden nach Austestung Tuberkulostatika oder Antibiotika appliziert. Die Ruhigstellung der Wirbelsäule bewirkt einen Rückgang der Entzündung. Zum anderen wird durch die Entlastung des ventralen Wirbelsäulenpfeilers dessen Zusammenbruch verhindert.
Zunehmend erfolgt die primäre operative Stabilisierung von dorsal mittels eines Schrauben-Stab-Systems und zusätzliche Sanierung des Infektherdes von ventral sowie die Abstützung der ventralen Säule unter Verwendung eines autologen Beckenkammspanes oder eines expandierbaren Cages.
Die Behandlung, insbesondere der Spondylitis tuberculosa, ist langwierig.

Therapie: Zunächst Immobilisation der Wirbelsäule, begleitend zur medikamentösen Therapie. Hierdurch wird ein Zusammenruch des ventralen Wirbelsäulenpfeilers zu vermeiden versucht.

Vermehrt wird operativ behandelt (dorsale Abstützung sowie Sanierung des Infektherdes von ventral und ventrale Abstützung).

5.9.2 Basiläre Impression

5.9.2 Basiläre Impression

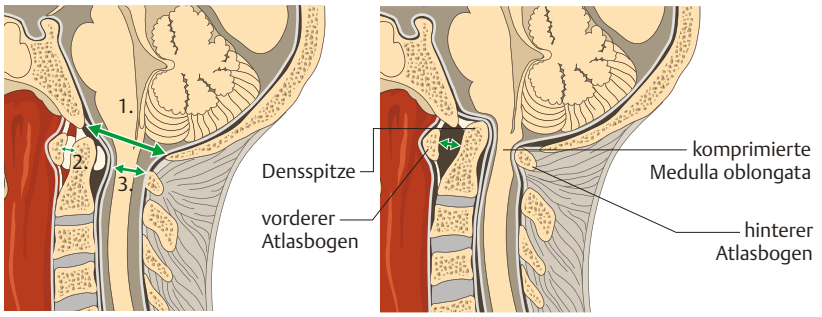
► Definition. Verschiebungen der Halswirbelsäule nach kranial, sodass die Densspitze in Höhe des Foramen magnum oder kranial davon lokalisiert ist (Abb. **C-5.42b**).

► Definition.

Ätiologie: Zu einer **sekundären** basiläre Impression kann es bei neoplastischen und entzündlich destruktiven Prozessen kommen mit Zerstörung der Hinterhaupts-

Ätiologie: Die **sekundäre** basiläre Impression entsteht durch Zerstörung der Hinterhaupts-

C-5.42 Röntgenologische Analyse C 0 bis C 2 im Seitbild, Veränderungen bei basilärer Impression



a Röntgenologischen Analyse C 0 bis C 2 im Seitbild; physiologische Werte: **1.** vordere und hintere Begrenzung der Schädelbasis (McRae-Linie) kranial der Densspitze, **2.** anteriore atlantodentale Distanz (AAD) < 3 mm, **3.** posteriore atlantodentale Distanz (PAD) > 14 mm

b Sekundäre basiläre Impression bei gleichzeitiger atlantoaxialer Instabilität bei chronischer Polyarthritis (nachgezeichnete MRT-Aufnahme). Typisch sind der Denshochstand sowie die vergrößerte Distanz zwischen Dens und vorderem Atlasbogen und die verkleinerte Distanz zwischen dem Dens und dem hinteren Atlasbogen mit der Folge der Einengung der Medulla oblongata.

gelenke, meist im Rahmen einer rheumatischen Erkrankung. Die (seltenere) **primäre** basiläre Impression ist eine **zervikookzipitale Fehlbildung**.
Klinik: Schwindel und Nackenkopfschmerz bei eingeschränkter Mobilität der kranialen Halswirbelsäule sind charakteristisch.

Diagnostik: In optimaler Weise stellt die **Kernspintomografie** die basiläre Impression dar.

Differenzialdiagnose: Arnold-Chiari-Fehlbildung (Verlagerung des Kleinhirns nach kaudal); meist liegt gleichzeitig ein Hydrocephalus internus vor.

Therapie: Entsprechend der klinischen Symptomatik ergibt sich die Indikationsstellung zur Erweiterung des Foramen magnum, zur Spondylodese C 0 bis C 2, sehr selten kombiniert mit einer Abtragung des Pannus der Dens-Spitze vom ventralen Zugang.

5.9.3 Atlantoaxiale Instabilität

Ätiologie/Klinik: Die entzündlichen Veränderungen bei rheumatoider Arthritis führen zur Instabilität. Klinisch imponieren Nacken-, Mandibularschmerzen und Myelopathie-Symptomatik.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen, Dens-Zielaufnahmen und Funktionsaufnahmen der HWS bei Patienten mit rheumatoider Arthritis einmal jährlich. Bei Verdacht zusätzlich MRT und elektrophysiologische Untersuchungen.

Therapie: Die Indikation zur Spondylodese C 0 oder C 1 bis C 2 besteht bei zervikaler Myelopathie, therapieresistenten Schmerzen und progressiver Instabilität.

gelenke und Kranialisation der Halswirbelsäule. Am häufigsten wird die basiläre Impression bei der rheumatoiden Arthritis (S. 189) beobachtet. Die (seltenere) **primäre** basiläre Impression ist eine **zervikookzipitale Fehlbildung**.

Klinik: Schwindel und Nackenkopfschmerzen charakterisieren diese Erkrankung. Die Mobilität der Halswirbelsäule ist meist eingeschränkt, wenn nicht eine kompensatorische Überbeweglichkeit der mittleren und unteren Halswirbelsäulensegmente besteht.

Diagnostik: Röntgenologisch (Abb. **C-5.42**) sind aufgrund der Überlagerung der Knochenstrukturen in diesem Bereich die Standardaufnahmen schwierig zu beurteilen. Optimal geeignet zur Darstellung der Veränderungen ist die **Kernspintomografie**.

Differenzialdiagnose: Eine Schädigung des kaudalen Hirnstamms kann auch durch eine **Arnold-Chiari-Fehlbildung** hervorgerufen sein. Hierbei sind Teile der hinteren Schädelgrube in den zervikalen Spinalkanal verlagert. Bei den meisten Kindern mit dieser Missbildung liegt gleichzeitig ein Hydrocephalus internus vor.

Therapie: Die Therapie hängt ab von der klinischen Symptomatik. Bei intermittierenden Beschwerden kann durch eine Halsorthese äußerlich stabilisiert werden, ansonsten ist die operative Therapie angezeigt. Mögliche Operationsverfahren sind die Erweiterung des Foramen magnum, die dorsale Spondylodese C 0 bis C 2 (Hinterhaupt bis zum 2. Halswirbel), sehr selten auch in Kombination mit einer Abtragung des Pannus der Dens-Spitze vom vorderen Zugang aus.

5.9.3 Atlantoaxiale Instabilität

Ätiologie/Klinik: Im Rahmen der rheumatoiden Arthritis können die entzündlichen Destruktionen der Bänder und Gelenke sowie die Knochendestruktion mit Zysten und Erosionen neben der o. g. basilären Impression zu einer atlantoaxialen Instabilität führen. In deren Folge können Nackenschmerzen, ein in die Mandibularregion fortgeleiteter Schmerz bei occipitocervicaler Pathologie oder Radikulopathien sowie eine zervikale Myelopathie bei zusätzlicher Kompression von neuralen Strukturen entstehen. Die zervikale Myelopathie ist oft an der Gangunsicherheit des Patienten, insbesondere beim Gehen, mit geschlossenen Augen erkennbar.

Diagnostik: Röntgenbilder der HWS in zwei Ebenen, eine Dens-Zielaufnahme sowie Funktionsaufnahmen der HWS a.–p. und seitlich zeigen meist die Instabilität und sind als Screening-Verfahren einmal jährlich bei Rheumatikern empfohlen. Das MRT der HWS gibt Aufschluss über die Weite des Spinalkanals sowie über das Vorliegen von entzündlichem Pannus im Bereich des Dens. Ergänzend können elektrophysiologische Messungen erforderlich sein.

Therapie: In Abhängigkeit des klinischen Bildes ergibt sich die Notwendigkeit einer operativen Therapie. Beim Vorliegen einer zervikalen Myelopathie (klinisch, elektrophysiologisch, MRT), therapieresistenten Schmerzen oder einer progressiven C 1-/2-Instabilität (AAD > 6 mm, PAD < 14 mm; Abb. **C-5.42**) besteht eine Indikation zur dorsalen Spondylodese C 0 oder C 1 bis C 2.

► Klinischer Fall. Eine 70-jährige Patientin leidet seit 12 Jahren an einer primär chronischen Polyarthritis. Der endoprothetische Ersatz beider Hüft- und Kniegelenke war wegen einer vollständigen Gelenkdestruktion bereits durchgeführt worden. Seit einem halben Jahr klagt sie über heftigste Nackenschmerzen. Vor der stationären Aufnahme kommt es in der Straßenbahn zum plötzlichen Bewusstseinsverlust für mehrere Minuten. Zunächst wurde die Patientin in einer internistischen Klinik durchuntersucht. Eine medikamentöse Therapie wegen Herzrhythmusstörungen wurde eingeleitet, weitere Synkopen traten auf. Bei der Untersuchung war die Beweglichkeit der oberen Halswirbelsäule vollständig aufgehoben. Das Röntgenseitbild zeigt die Kranialisation der Halswirbelsäule sowie einen deutlich vermehrten Abstand zwischen vorderem Atlasbogen und Dens (Hinweis für entzündliche Destruktion des Ligamentum transversum).
In der zur Verdeutlichung nachgezeichneten Kernspintomografie (Abb. **C-5.42b**) zeigt sich, dass die Dens-Spitze über dem Niveau des Foramen magnum liegt. Die Medulla oblongata wird durch den nach kranial und dorsal verschobenen Dens hochgradig eingeengt.
Diagnose: Sekundäre basiläre Impression mit atlantoaxialer Instabilität bei chronischer Polyarthritis.

► Klinischer Fall.

5.10 Tumoröse Veränderungen der Wirbelsäule

5.10.1 Allgemeines

Primäre Knochentumoren (S. 220) können sich – wenngleich seltener – auch im Bereich der Wirbelsäule manifestieren. Aufgrund der besonderen anatomischen Lage kann beispielsweise eine kartilaginäre Exostose, die an den Extremitäten im Regelfall asymptomatisch verläuft, im Spinalkanal eine Querschnittlähmung verursachen. Multilokuläre Metastasen (S. 242) sind im Bereich der Wirbelsäule viel häufiger als primäre Knochentumoren.
Am häufigsten sind Karzinommetastasen (Mamma-, Prostata-, Lungen- oder Nierenkarzinom).

5.10.2 Vertebra plana

► Synonym. Morbus Calvé.

► Definition. Auffällige Knochenverdichtung eines hochgradig zusammengesunkenen, abgeplatteten Wirbelkörpers bei unauffälligen angrenzenden Bandscheiben.

Ätiologie: Die genaue Ätiologie ist unklar; die seltene Erkrankung des Kindesalters wurde aseptischen Knochennekrosen zugerechnet. Die Eigenständigkeit des Erkrankungsbildes wird bezweifelt. Zum Teil wird der Zusammenbruch des Wirbelkörpers auf ein eosinophiles Granulom zurückgeführt.

Klinik, Diagnostik: Die Vertebra plana ist eine radiologische Diagnose (Abb. **C-5.43**). Klinisch besteht eine leichte Gibbusbildung, Schmerzen werden fakultativ beobachtet. Die Veränderungen im Röntgenbild sind auf den Wirbelkörper selbst beschränkt. Wirbelbogen und Wurzelpartien sind von dem Prozess nicht betroffen. Differenzialdiagnostisch sind neben dem eosinophilen Granulom andere retikuläre Speichererkrankungen (Histiozytose X) sowie andere seltene, tumoröse Erkrankungen (Lymphome) im Kindesalter zu bedenken. Die Diagnose einer Vertebra plana kann nur dann gestellt werden, wenn andere Tumoren oder tumorähnliche Erkrankungen ausgeschlossen sind.

► Merke. Die Diagnose Vertebra plana ist eine Ausschlussdiagnose.

Therapie: Die Therapie muss die Grunderkrankung und die eingetretene Deformität berücksichtigen. Eine Spontanheilung durch allmähliche Wiederaufrichtung der zusammengesinterten Wirbelkörper ist möglich.

5.10 Tumoröse Veränderungen der Wirbelsäule
5.10.1 Allgemeines

Primäre Knochentumoren (S. 220) werden auch im Bereich der Wirbelsäule beobachtet, wenngleich Metastasen (S. 242) viel häufiger sind. Neoplasien können das Rückenmark komprimieren.

Am häufigsten sind Karzinommetastasen (Mamma-, Prostata-, Lungen- oder Nierenkarzinom).

5.10.2 Vertebra plana
► Synonym.
► Definition.

Ätiologie: Unklar; wurde den aseptischen Knochennekrosen zugerechnet; teilweise zurückgeführt auf eosinophiles Granulom.

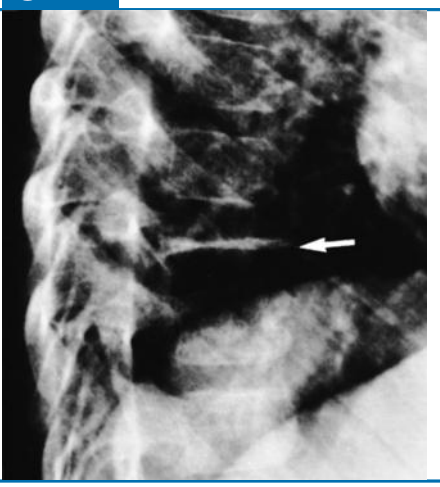
Klinik, Diagnostik: Die Vertebra plana ist eine radiologische Diagnose (Abb. **C-5.43**). Es findet sich eine isolierte starke Höhenminderung des Wirbelkörpers. Differenzialdiagnostisch müssen zur aseptischen Wirbelkörpernekrose retikuläre Speichererkrankungen und seltenere tumoröse Erkrankungen des Kindesalters bedacht werden.

► Merke.

Therapie: Die Therapie richtet sich nach der Deformität und ist abhängig von der Grunderkrankung.

C-5.43

C-5.43 Morbus Calvé



Beachte die fast strichförmige Darstellung des Wirbelkörpers Th 9.

5.10.3 Primäre Tumoren und Metastasen der Wirbelsäule

► Definition.

5.10.3 Primäre Tumoren und Metastasen der Wirbelsäule

► Definition. Alle Knochentumoren (S. 220) können, wenngleich selten, die Wirbelsäule betreffen. Metastasen können osteoklastisch (z. B. Mammakarzinom; Nephroblastom) oder osteoblastisch (z. B. Prostatakarzinom) beschaffen sein.

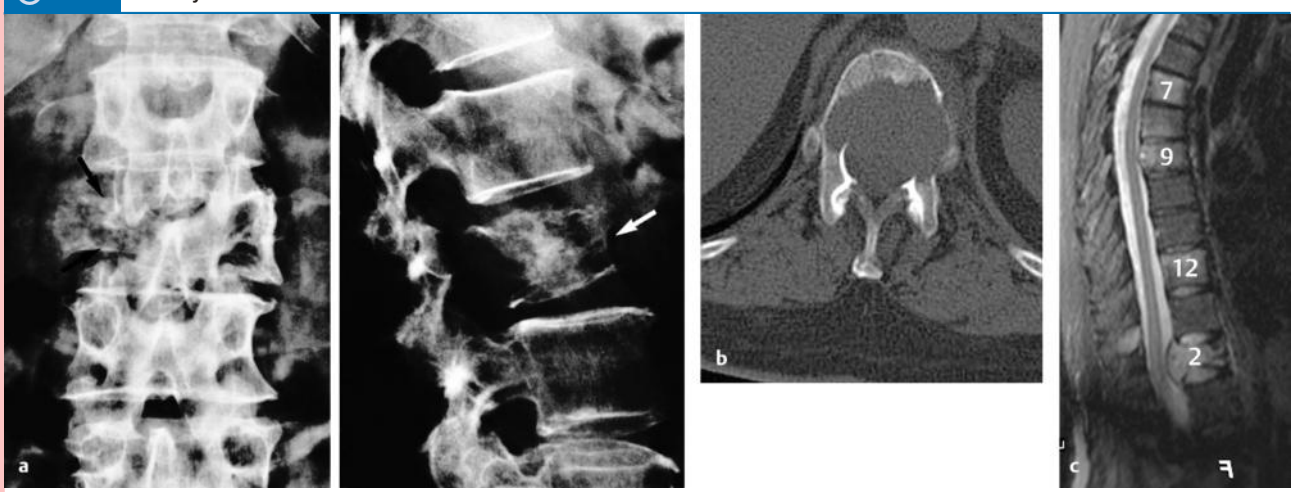
Klinik: Schmerzen sowie die statische Deformität der Wirbelsäule treten oft erst bei ausgeprägter Destruktion ein. Abhängig von der Lokalisation entsteht eine radikuläre Ausfallssymptomatik oder eine Querschnittlähmung.

Diagnostik: Mit Tomogramm, Computertomogramm und Kernspintomogramm lässt sich die **Wirbelkörperdestruktion** darstellen. Meist entsteht eine kurzbogige (anguläre) Kyphose. Das **Knochenszintigramm** ist entscheidend zum Beweis oder Ausschluss eines multilokulären Befalles.

Klinik: Über Schmerzen wird oft erst bei ausgeprägtem Befall geklagt. Die Destruktion verursacht eine Gibbusbildung, oft kombiniert mit einer kurzbogigen Wirbelsäulenseitausbiegung. Fakultativ besteht eine radikuläre Ausfallssymptomatik oder eine Querschnittlähmung.

Diagnostik: Das Ausmaß der **Wirbelkörperdestruktion** wird im konventionellen Röntgenbild, Tomogramm, Computertomogramm oder Kernspintomogramm dargestellt. Die Wirbel kollabieren meist keilförmig mit entsprechender kurzbogiger (angulärer) Kyphosierung. Im a.–p. Bild ist bei Mitbefall der Bogenwurzel das Erlöschen des Wirbelauges (Abb. **C-5.44**) richtungweisend. Insbesondere bei den häufig multilokulären Metastasen ist die **Knochenszintigrafie** von großer Bedeutung, da sie bereits frühzeitig einen Umbauprozess im Knochen aufzeigt.

C-5.44 Osteolytische Destruktion des 2. LWK



a Beachte das rechtsseitig erloschene Wirbelauge. (Wirbelauge: kreisförmige Projektion des Wirbelbogens im a.–p. Röntgenbild) und die kleinfleckig osteolytische Destruktion des angrenzenden Querfortsatzes. Bei dieser 52-jährigen Frau bestanden 6 Jahre nach Ablatio mammae seit 3 Monaten Rückenbeschwerden. Diagnose: Wirbelmetastase eines Mammakarzinoms.
b Die Kernspintomografie zeigt das Ausmaß der Destruktion in der axialen Projektion.
c Im Sagittalschnitt ist die Einengung des Wirbelkanals ersichtlich. Weitere Metastasen sind im BWK 7, 9 und 12 erkennbar.

► Merke. Die über einen langen Zeitraum erhaltene Höhe des Zwischenwirbelraums bei Tumoren ist das wichtigste differenzialdiagnostische Kriterium gegenüber entzündlichen Veränderungen.

Therapie: Bei den seltenen benignen Tumoren oder Solitärmetastasen werden Resektionsverfahren mit gleichzeitiger Stabilisation durchgeführt, um eine neurologische Schädigung zu verhindern. Bei malignen Tumoren steht die Behandlung der Grundkrankheit im Vordergrund. Strahlensensible Metastasen (Mammakarzinom) werden bestrahlt. Bei **Gefährdung der Statik** ist die operative Stabilisierung, die Immobilisation im Gipsbett oder die Korsettversorgung notwendig. Radikale Operationsverfahren bei malignen Erkrankungen sind wegen der speziellen Anatomie der Wirbelsäule nur selten kurativ durchführbar. Die operative Therapie hat zum Ziel, die Belastungsstabilität der Wirbelsäule zu erhalten und neurologische Schädigungen abzuwenden. Von dorsal wird das Myelon dekomprimiert bei gleichzeitiger Stabilisierung. Durch diesen Palliativeingriff kann im Einzelfall dem Patienten eine Lähmung oder fortwährende Immobilisierung erspart werden.

5.11 Wirbelsäulenverletzungen

5.11.1 Allgemeines

Das Spektrum der Wirbelsäulenverletzungen reicht von der Überdehnung der Rückenmuskulatur des Tennisspielers bis zur kompletten Zerreißung des Achsenorgans beim Flugzeugabsturz. Maßgebend für die therapeutische und gutachterliche Einschätzung der Wirbelsäulenverletzung sind die **Deformität** und das **Ausmaß der verbliebenen Stabilität** sowie die begleitende **neurologische Symptomatik**.

Klinik: Hinweisend für Wirbelsäulenverletzungen sind Prellmarken und Hautabschürfungen über der Wirbelsäule, eine Fehlstellung des Rumpfes, lokale Schmerzangaben, neurologische Ausfälle sowie abdominelle Verletzungen. Speziell beim polytraumatisierten, bewusstlosen Patienten sollte immer eine Wirbelsäulenverletzung ausgeschlossen werden.

Diagnostik: Im Vordergrund stehen die klinische orthopädisch-unfallchirurgische und neurologische Untersuchung (S. 33). Aus prognostischer Sicht ist das neurologische **Verletzungsprofil nach Frankel** von Interesse, da auch durch operative Eingriffe zur Wiederherstellung der Wirbelsäulenstabilität nur in seltensten Fällen eine Verbesserung der initialen neurologischen Läsion zu erreichen ist. Das Schema unterscheidet nach sensiblen und motorischen Funktionen unterhalb der Läsionshöhe:

A. keine sensible oder motorische Funktion,
B. Sensibilität erhalten, keine motorische Funktion,
C. Sensibilität erhalten, motorische Funktion mit Kraftentfaltung < 3/5 im Vergleich zur Gegenseite (Bewertung der Muskelkraft s. Tab. **B-5.1**),
D. Sensibilität erhalten, motorische Funktion mit Kraftentfaltung > 3/5 im Vergleich zur Gegenseite,
E. normale sensible und motorische Funktionen.

Klinisch verdächtige Wirbelsäulenabschnitte werden in zwei Ebenen **röntgenologisch** dargestellt. In den Standardröntgenaufnahmen sind außer bei Frakturen und Luxationen keine oder nur geringe Weichteilveränderungen sichtbar. Das **Computertomogramm** und die Kernspintomografie verbessern die topografische Diagnostik und erlauben die Beurteilung des Spinalkanals.
Vorsichtig durchgeführte Funktionsaufnahmen können ligamentäre Verletzungen zeigen, die der konventionellen Röntgendiagnostik entgehen; sie werden akut aber nur noch selten eingesetzt.

Therapie: Die therapeutischen Prinzipien sind Reposition, Stabilisierung und frühe Mobilisation. Grundlage der Therapieentscheidung sind die Parameter Neurologie, Dislokation, Instabilität und perioperatives Risiko. Die jeweilige Entscheidung ist immer eine Einzelfallentscheidung. Stark vereinfacht lassen sich folgende Indikationen beschreiben:

- **Operation** v. a. bei Instabilität, neurologischem Defizit (besonders, wenn es sekundär auftritt oder progressiv ist), Deformität, offenen Verletzungen

► Merke.

Therapie: Bei benignen Tumoren oder Solitärmetastasen werden Resektionsverfahren mit gleichzeitiger Stabilisation angestrebt. Bei malignen Tumoren wird die Behandlung in Abhängigkeit von der Grundkrankheit modifiziert. Hierbei kommt der Strahlentherapie besondere Bedeutung zu. Bei **Gefährdung der Statik** ist die operative Stabilisierung, die Immobilisation im Gipsbett oder die Korsettversorgung notwendig. Bei Gefahr oder Beginn einer neurologischen Schädigung wird von dorsal das Myelon dekomprimiert mit gleichzeitiger Stabilisierung der Wirbelsäule.

5.11 Wirbelsäulenverletzungen

5.11.1 Allgemeines

Das Spektrum der möglichen Verletzungen des Achsorganes ist groß. Maßgebend für die Einschätzung dieser Verletzung sind die **Deformität**, die verbliebene **Stabilität** sowie die **Rückenmarksverletzung**.

Klinik: Hinweisend für Wirbelsäulenverletzungen sind Prellmarken an der Haut, eine Fehlstellung des Rumpfes, lokale Schmerzangaben, eine neurologische Ausfallssymptomatik sowie abdominelle Verletzungen.

Diagnostik: Klinische orthopädisch-unfallchirurgische Untersuchung und neurologische Untersuchung (S. 33). Das initiale neurologische **Verletzungsprofil nach Frankel** ist auch aus prognostischer Sicht wichtig.

Vorrangig ist die **radiologische** Darstellung in zwei Ebenen. Die **Computer**- und Kernspintomografie verbessern die topografische Diagnostik.

Funktionsaufnahmen zeigen ligamentäre Verletzungen, werden akut aber nur selten durchgeführt.

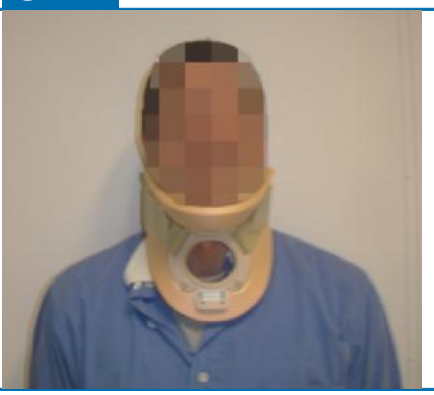
Therapie: Folgende Parameter beeinflussen die Therapieentscheidung: Neurologie, Dislokation, Instabilität, perioperatives Risiko. Eine Operationsindikation besteht bei Instabilität, Deformität, offenen Verletzungen und neurologischem Defizit (v. a. sekundär oder progressiv). Bei stabilen Verletzungen konservative Therapie möglich. Externe Fixation am

ehesten bei instabilen Verletzungen der oberen HWS.

- **konservative Therapie** bei fehlender Instabilität (an der HWS z. B. mit Schanzkrawatte oder Philadelphia-Kragen [Abb. **C-5.45**])
- **externe Fixation** z. T. bei instabilen Verletzungen der oberen HWS

⊙ C-5.45

⊙ C-5.45 **Philadelphia-Kragen**



5.11.2 Verletzungen der Halswirbelsäule

Ätiopathogenese: Bei Anprallverletzungen des Schädels kommt es häufig zu Frakturen und/oder **diskoligamentären Zerreißungen** an der Halswirbelsäule.

Beschleunigungs-(Schleuder-) Verletzungen der Halswirbelsäule treten insbesondere bei Auffahrkollisionen auf.

Therapie: Therapieprinzien: Reposition durch axialen Zug und Stabilisierung. OP-Indikationen ergeben sich aus Instabilität und neurologischer Symptomatik.

5.11.2 Verletzungen der Halswirbelsäule

Ätiopathogenese: Bei heftigen Anprallverletzungen des Schädels kann es zu Frakturen oder **diskoligamentären Zerreißungen** (Ruptur durch die Bandscheibe, Wirbelgelenke und Ligamente) im Bereich der Halswirbelsäule kommen. Häufig entsteht diese Verletzung als Badeunfall beim Kopfsprung in seichtes Wasser und führt zur hohen Querschnittlähmung.
Beschleunigungs-(Schleuder-)Verletzungen der Halswirbelsäule, welche bei rasch aufeinanderfolgenden, gegenläufigen Bewegungen entstehen, treten vorwiegend bei Auffahrkollisionen auf (Peitschenschlag).

Therapie: Die Therapieprinzipien lauten Reposition unter axialem Zug (die meisten HWS-Verletzungen können durch axialen Zug reponiert werden) und Stabilisierung durch interne oder externe Träger. Die Indikation zur operativen Behandlung ergibt sich aus der Instabilität der Verletzung und den begleitenden neurologischen Ausfällen.

Beschleunigungsverletzung

Beschleunigungsverletzung

▸ Synonym.

▸ Synonym. Schleuder-Trauma, whiplash injury

Klinik: Kennzeichnend für die Schleuderverletzung ist die nachfolgend sich entwickelnde, schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule mit ausstrahlenden Beschwerden im Bereich der Schultern und Arme und vegetativer Symptomatik.

Diagnostik: Die Standardröntgenaufnahmen sind meist unauffällig. Bei Verdacht auf diskoligamentäre Verletzung MRT.

Therapie: Die Schleuderverletzung der Halswirbelsäule ist eine Domäne der konservativen Therapie. Hierbei stehen die Schmerztherapie und die Aufklärung des Patienten über den selbstlimitierenden Verlauf der Beschwerden im Vordergrund.

Klinik: Bei schweren Schleuderverletzungen der Halswirbelsäule tritt unmittelbar nach dem Trauma, bei leichteren aber auch erst an dem darauffolgenden Tag, eine zunehmende, schmerzhafte Bewegungseinschränkung im Bereich der Halswirbelsäule auf. Außerdem bestehen meist bilaterale, ausstrahlende Beschwerden im Bereich der Schultern und Arme sowie vegetative Symptome wie Kopfschmerz, Übelkeit, Schwitzen, Zittern und Schluckbeschwerden.

Diagnostik: In den Standardröntgenaufnahmen der Halswirbelsäule sind keine oder nur geringe Weichteilveränderungen sichtbar. Vorsichtig durchgeführte Funktionsaufnahmen (Extension/Flexion) zeigen die segmental aufgehobene Beweglichkeit. Beim Verdacht auf eine diskoligamentäre Verletzung besteht die Indikation zur MR-Untersuchung.

Therapie: Die Schleuderverletzung der Halswirbelsäule ist als Distorsion ohne knöcherne oder diskoligamentäre Beteiligung eine Domäne der konservativen Therapie. Neue Studien zeigen, dass die wichtigsten Bestandteile der Therapie die Aufklärung der Patienten über die gute Prognose sowie das Anraten aktiver Betätigung unter adäquater Analgesie darstellen. Ruhigstellung (Halskrawatte) und körperliche Schonung sind für den Krankheitsverlauf schädlich und sollte unterbleiben.

Verletzungen im Bereich der oberen HWS (C 0–C 2)

Pathogenese: Axiale Kompression (eher C 0–C 1) und Hyperextension/-flexion (eher C 1–**C 2**). Der typische Unfallmechanismus ist der **Badeunfall:** Kopfsprung in ein unbekanntes, flaches Gewässer, durch den Aufprall auf den Untergrund axiale Stauchung.

Klassifikationen:

- **Okzipitale Kondylenfraktur**: Seltene Verletzung, die nach Andersen und Montesano (1988) klassifiziert wird (vertikaler Spaltbruch, Ringfraktur mit Impression der Schädelbasis, isolierte Impression sowie Abscherfraktur eines oder beider Kondylen).
- **Atlasfraktur**: Instabil sind kombinierte Frakturen der vorderen und hinteren Ringstrukturen und die „Jefferson-Fraktur" (Abb. **C-5.46**), bei der zusätzlich die Massae laterales beteiligt sind und damit auch das Lig. transversum gerissen ist (Typen 3 und 4 nach Gehweiler).
- **Axisfraktur**: Weitaus die häufigsten Frakturen der oberen HWS. Man unterscheidet Dens-Frakturen und Frakturen des Wirbelbogens (s. u.). **Densfrakturen** werden nach Anderson und D'Alonzo eingeteilt (Abb. **C-5.47**).

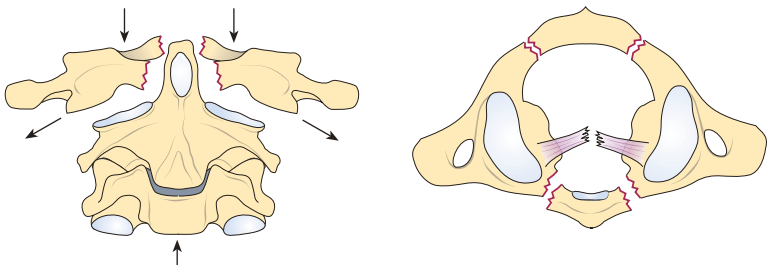
Differenzialdiagnose: Os odontoideum: Isolierter Knochenkern proximal des Axiskörpers, meist ohne klinische Bedeutung, der sich röntgenologisch im Gegensatz zur frischen Densfraktur abgerundet darstellt (Abb. **C-5.48**).

Verletzungen im Bereich der oberen HWS (C 0–C 2)
Pathogenese: Axiale Kompression oder Hyperextension/-flexion. Typisch ist der Kopfsprung in flaches Wasser.

Klassifikationen:
- **Okzipitale Kondylenfraktur** (selten): Klassifikation nach Andersen und Montesano (1988).
- **Atlasfraktur:** Klassifikation nach Gehweiler. Instabil sind kombinierte Frakturen der vorderen und hinteren Ringstrukturen und die „Jefferson-Fraktur" (Abb. **C-5.46**).
- **Axisfraktur** (häufigste Fraktur der oberen HWS): Unterschieden werden Frakturen des Wirbelbogens (s. u.) und **Densfrakturen** (Abb. **C-5.47**).

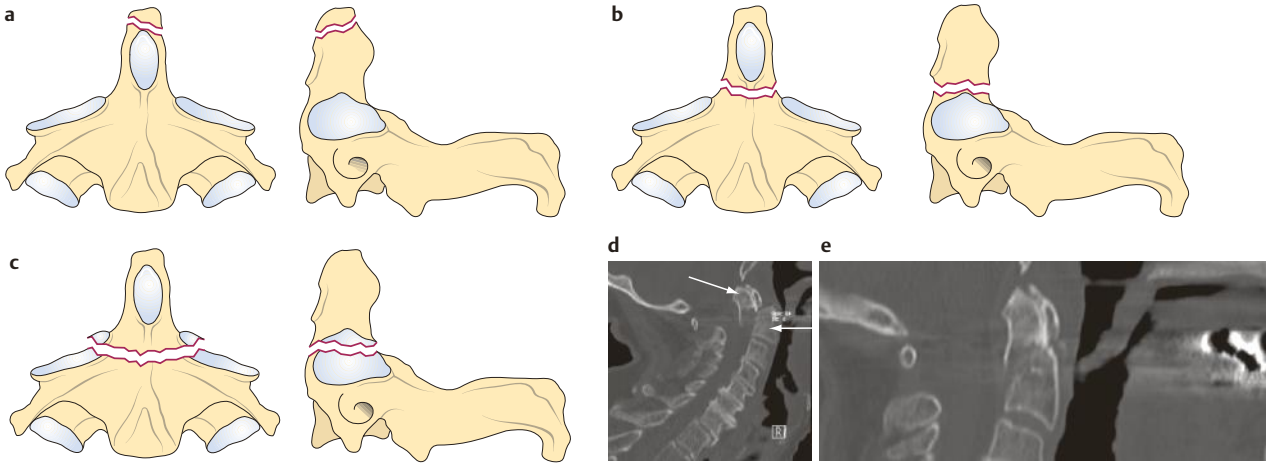
Differenzialdiagnose: Dens odontoideum (Abb. **C-5.48**)

C-5.46 Jefferson-Fraktur



Doppelseitiger Bogenbruch des Atlas mit Ruptur des Lig. transversum atlantis.

C-5.47 Klassifikation der Dens-Frakturen nach Anderson und d'Alonzo



a **Typ 1:** Fraktur der Denssspitze, selten. Diese ist bei intakten Ligamenten C 1 bis C 2 stabil. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
b **Typ 2:** Fraktur durch den Dens, instabil. Nach konservativer Behandlung ist das Risiko einer Pseudarthrose sehr hoch. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
c **Typ 3:** Frakturen mit Beteiligung des Korpus. Hier lassen sich der kraniale, horizontal verlaufende (eher stabile) und der kaudale, schräge (eher instabile) Subtyp unterscheiden. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
d Sagittale CT-Rekonstruktion einer Densfraktur Typ 2 mit deutlicher Fehlstellung (waagrechter Pfeil = Denskorpus, schräger Pfeil = Odontoid)
e Nach Reposition durch vorsichtigen Zug, Flexionsbewegung der HWS und Anlage eines Philadelphia-Kragens. Deutlich zu erkennen ist die bis zur operativen Versorgung akzeptable Stellung des Dens. Die Patientin hat das Trauma ohne neurologische Residuen überlebt.

C-5.48 Os odontoideum



Zwischen dem Dens und dem 2. Halswirbelkörper ist eine Verknöcherung ausgeblieben.

- **Traumatische Spondylolisthese C 2** (hanged man's fracture): Fraktur der Bogenwurzel (Abb. **C-5.49**).

► Merke.

Klinik: Schmerzen in der HWS, ggf. neurologische Symptome.

Therapie: Je nach Art der Fraktur, Dislokation, Instabilität und perioperativem Risiko konservativ (Ruhigstellung, Abb. **C-5.45**), externe Stabilisation (Abb. **C-5.50**) oder Operation.

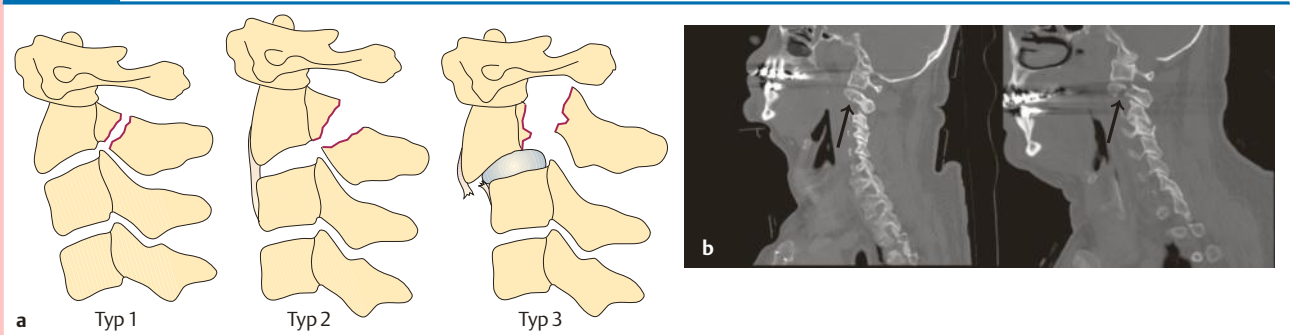
- **Traumatische Spondylolisthese C 2** (hanged man's fracture, Abb. **C-5.49**): Diese Fraktur der Bogenwurzel von C 2 entsteht, wenn bei abrupter Hyperextension die Hinterhauptschuppe auf dem Bogen C 2 aufschlägt.

► Merke. Häufig als „rettende Bogenwurzelfraktur" bezeichnet, die ein Abscheren des Rückenmarks durch die dislozierten Wirbelsäulenanteile verhindert.

Klinik/Diagnostik: Typisch sind **Schmerzen** im Bereich der HWS sowohl in Ruhe als auch bei Bewegungen (Drehung, Beugung). Eine neurologische Symptomatik ist nicht obligat. Diagnostik mittels neurologischer Untersuchung (S. 33).

Therapie: Die therapeutischen Entscheidungskritierien sind Art der Fraktur, Dislokation, Instabilität und perioperatives Risiko. Stabile Frakturen werden meist ruhiggestellt (z. B. Philadelphia-Kragen, Abb. **C-5.45**). Bei instabilen Verletzungen oder der Gefahr einer Pseudarthrose werden spezielle Stabilisationsverfahren an der oberen HWS eingesetzt (z. B. Halofixation [Abb. **C-5.50**], Halobodyjacket, Densverschraubung, Drahtcerclierung, Plattenosteosynthesen).

C-5.49 Traumatische Spondylolisthese C 2 – hangman's fracture



a Einteilung nach Effendi. Die Typen 2 und 3 sind instabil. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
b Sagittale CT-Rekonstruktion einer traumatischen Spondylolisthesis Typ Effendi 2 (Pfeile).

C-5.50

C-5.50 Halo-Fixateur bei hoher HWK-Fraktur



Die roten Schutzkappen stecken jeweils auf den Pins, die den Fixateur am Cranium fixieren.

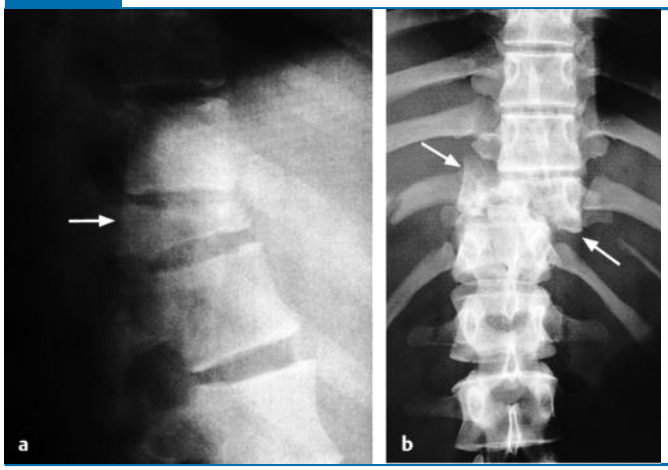
Verletzungen im Bereich der unteren HWS (C 3–C 7/TH1)

Die meisten Verletzungen der HWS betreffen die untere HWS. Aufgrund der gemeinsamen Klassifikation werden sie mit den Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule (BWS und LWS) im folgenden Kapitel abgehandelt.

5.11.3 Verletzungen der Segmente C 3–S 1

Ätiopathogenese: Zur Ätiologie und Pathogenese der HWS-Verletzungen s. Kap. „Verletzungen der Halswirbelsäule“ (S. 438). Verletzungen der BWS und LWS entstehen vorrangig bei Verkehrsunfällen, insbesondere bei Stürzen von Motorradfahrern, aber auch bei Fall aus großen Höhen (suizidaler Fenstersprung). Am häufigsten sind im thorakolumbalen Übergang lokalisierte Wirbelfrakturen (Abb. **C-5.51**). Auch bei sportlichen Betätigungen besteht das Risiko dieser Verletzungen, z. B. beim Reitsport, Trampolinspringen und Skifahren.

C-5.51 Wirbelsäulenverletzungen im Bereich des thorakolumbalen Übergangs



a **Kompressionsfraktur** des zwölften Brustwirbelkörpers nach suizidalem Fenstersprung bei einer 19-jährigen Frau.
b **Typ-C-Verletzung** (nach Magerl) mit Flexion-Distraktions- und Rotationskomponente durch Rasanztrauma (hochenergetische Verletzung). Es besteht klinisch eine Querschnittlähmung.

Diagnostik: Die für die Therapie notwendige Klassifikation der Verletzungen erfolgt im Nativröntgenbild und Computertomogramm. Dabei werden aus anatomischer Sicht Verletzungen des vorderen, mittleren und hinteren Wirbelsäulenabschnittes unterschieden (Abb. **C-5.52**).

Einteilung: Die Klassifikation nach Magerl (Abb. **C-5.53**) unterscheidet nach dem Unfallmechanismus:

- **Kompressionsverletzungen (Typ A):** Charakterisiert durch intakten dorsalen Ligamentkomplex bei höhenvermindertem Wirbelkörper. Unterschieden werden Impaktionsbrüche (A1), Spaltbrüche (A2) und Berstungsbrüche (A3).
- **Flexions-/Distraktionsverletzung (Typ B):** Horizontale Zerreißung aller 3 Säulen. Nach überwiegend diskoligamentären Verletzungen bleibt das ventrale Segment in der Regel chronisch instabil. Unterschieden werden dorsale Zerreißung durch die Intervertebralgelenke (B1), dorsale Zerreißung durch den Wirbelbogen (B2) und ventrale Zerreißung durch die Bandscheibe (B3). Im Bereich der BWS häufig mit Frakturen des Strenums/der Rippen kombiniert.
- **Rotationsverletzungen (Typ C):** Instabile Verletzungen mit dem höchsten Anteil neurologischer Komplikationen. Es werden unterschieden: Kompressionsverletzungen in Kombination mit Rotationskomponente, Distraktionsverletzung mit Rotationskomponente und Kombination von Scherverletzungen.

Therapie: Bei primär instabilen Frakturen, bei einer stärkeren Gibbusbildung (> 20°), bei einer Rückenmarksverletzung sowie bei Luxationsfrakturen ist die operative Therapie erforderlich.
Stabile Typ-A-Frakturen werden **konservativ** behandelt: Die Patienten werden schmerzabhängig mobilisiert und dürfen für 3 Monate keinen Sport treiben. Nach 6 Wochen muss bilddiagnostisch eine Kontrolle (Röntgen/CT) erfolgen, um eine zunehmende Wirbeldeformität zu erkennen.

Verletzungen im Bereich der unteren HWS (C 3–C 7/TH1)
Verletzungen der unteren HWS sind im folgenden Kapitel gemeinsam mit BWS- und LWS-Verletzungen abgehandelt.

5.11.3 Verletzungen der Segmente C 3–S 1

Ätiopathogenese: Zur Ätiopathogenese von HWS-Verletzungen s. Kap. „Verletzungen der Halswirbelsäule“ (S. 438). BWS- und LWS-Verletzungen entstehen meist durch Sturz, es kommt bevorzugt im thorakolumbalen Übergang zu Wirbelfrakturen (Abb. **C-5.51**). Zum Teil auch als Sportverletzungen.

Diagnostik: Röntgen, CT. Verletzungen des vorderen, mittleren und hinteren Wirbelsäulenabschnittes werden unterschieden (Abb. **C-5.52**).

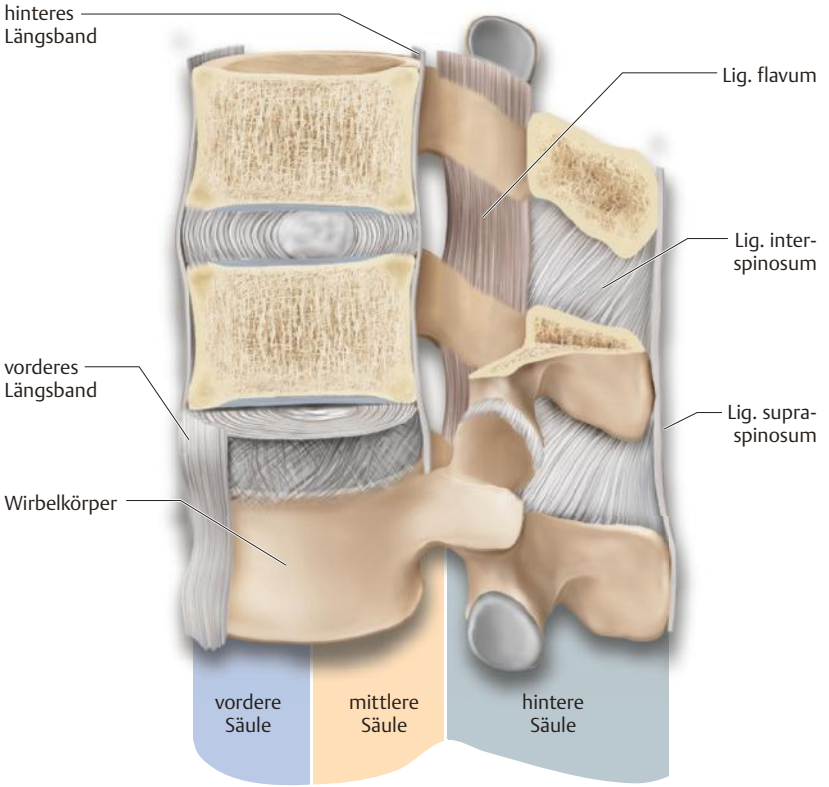
Einteilung: Magerl hat diese Verletzungen nach dem Unfallmechanismus klassifiziert:

- **Typ A: Kompressionsverletzungen**
- **Typ B: Flexions-/Distraktionsverletzungen**
- **Typ C: Rotationsverletzungen**; höchster Anteil neurologischer Komplikationen.

Therapie: Operationsindikationen sind Stabilitätsverlust, Rückenmarksverletzung, stärkere Gibbusbildung, Luxationsfrakturen.

Konservative Therapie bei stabilen Typ-A-Frakturen möglich (schmerzabhängige Mobilisation, 3 Monate kein Sport, Röntgenkontrolle nach 6 Wochen).

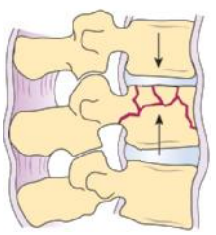
C-5.52 Säulenmodell der Wirbelsäule



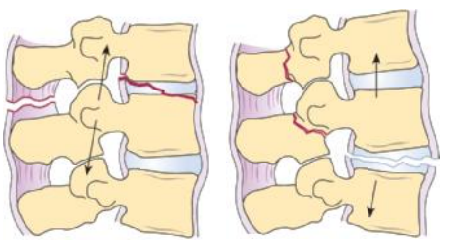
Dreigliederung der Wirbelsäule zur Beurteilung der (post-)traumatischen Wirbelsäulenstabilität. Bei Verletzung nur eines Wirbelsäulenabschnittes wird die Wirbelsäulenverletzung als stabil angesehen.

C-5.53 Klassifikation von Wirbelsäulenverletzungen nach Magerl

Typ A
Kompressionsverletzung der vorderen Säule.



Typ B
Distraktionsverletzung aller 3 Säulen mit querer Bandruptur.



Typ C
Torsionsverletzung.



Operation aller partiell oder komplett instabilen Frakturen. Die Art der Instrumentation ist abhängig von der Art der Verletzung, bevorzugt wird die kurzstreckige Überbrückung.

Operativ wird neben der Dekompression die gleichzeitige Stabilisierung angestrebt.

Diskoligamentäre Zerreißungen werden vorteilhaft operativ stabilisiert (Abb. **C-5.55**).

Alle partiell oder komplett instabilen Frakturen werden operiert (Reposition, Dekompression, Stabilisierung). In Abhängigkeit von der Art der Verletzung und dem Ausmaß der Instabilität werden unterschiedliche Verfahren zur Stabilisation verwandt. Bevorzugt werden hierbei Instrumentierungen, die lediglich den betroffenen Wirbelsäulenabschnitt kurzstreckig überbrücken und eine möglichst große primäre Stabilität aufweisen.

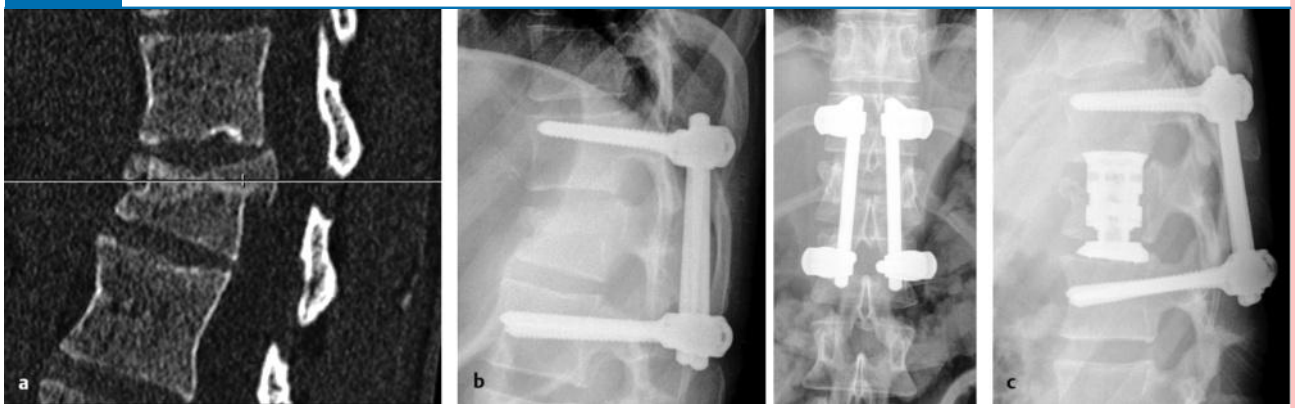
Die operative Therapie kann in ausschließlich dorsaler Stabilisation (Fixateur interne) oder ventral-dorsalen Verfahren bestehen, bei denen der frakturierte Wirbelkörper wieder aufgerichtet (auch thorakal endoskopisch) und stabilisiert wird (Abb. **C-5.54**). Die alleinige Dekompression ist bei Wirbelsäulenverletzungen kontraindiziert, da hierdurch die Stabilität weiter verschlechtert wird.

Bei einer **diskoligamentären Zerreißung** wird die zerrissene Bandscheibe entfernt, die angrenzenden Wirbelkörperabschlussplatten angefrischt, sodass Kontakt zur Spongiosa der Wirbel entsteht. Die Verblockung des Bewegungssegmentes (Spondylodese) wird durch Interposition eines Knochenspans durchgeführt (Abb. **C-5.55**). Fakultativ wird mittels Plattenosteosynthese und/oder mit einem Implantat (Cage) die Primärstabilität erhöht.

Bei **osteoporotischen Frakturen** besteht die Möglichkeit der minimalinvasiven Stabilisation mittels Kyphoplastie nach vorheriger Aufrichtung der Fraktur über eine Ballon-Dilatation oder einer Vertebroplastie (Stabilisation ohne Aufrichtung, Abb. **C-5.56**). Bei beiden Verfahren erfolgt eine Stabilisation des frakturierten Wirbels mit einem Knochenzement, was meist zur sofortigen Schmerzreduktion führt.

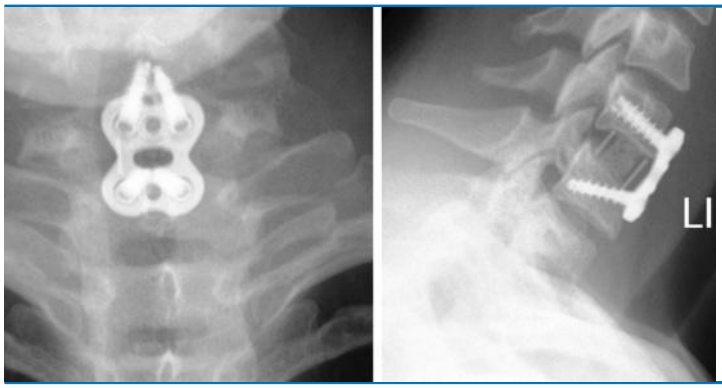
Bei **osteoporotischen Frakturen** besteht die Möglichkeit der minimalinvasiven Stabilisation mittels Knochenzement (Abb. **C-5.56**).

C-5.54 Berstungsfraktur mit Hinterkantenfragment im Spinalkanal



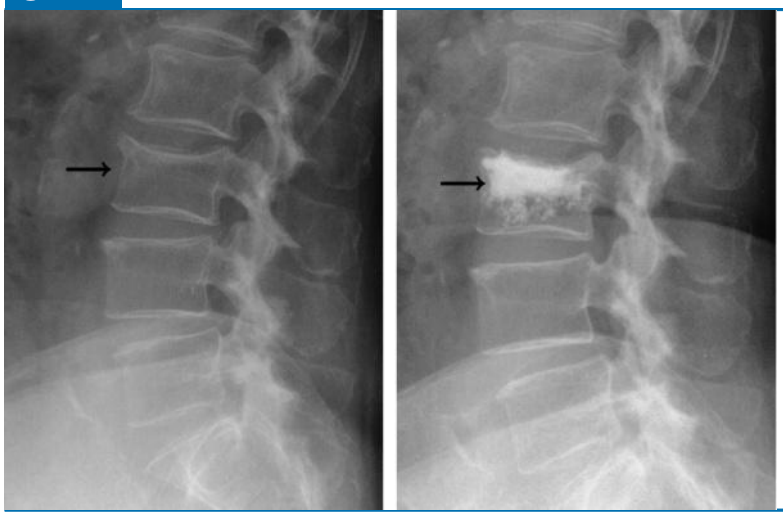
a Präoperativer Status (sagittale CT-Rekonstruktion).
b Frakturreposition und Stabilisation durch transpedikuläre dorsale Instrumentierung.
c Wirbelkörperersatz durch expandierbaren Titan-Cage, um die Korrektur langfristig zu sichern.

C-5.55 Ventrale interkorporelle Spondylodese C 5/6 und Fixation mit Caspar-Platte bei diskoligamentärer Zerreißung in diesem Segment



Präoperativ bestand aufgrund der Zerreißung der Bandscheibe und der ligamentären, insbesondere dorsalen, Strukturen eine ⅔-Verschiebung der kranialen Wirbelsäule nach ventral. Die röntgendichte Struktur zwischen den Wirbelkörpern entspricht einem „Cage“ (Metallkörbchen, das den Abstand zwischen den Wirbelkörpern hält).

C-5.56 Vertebroplastie bei osteoporotischer LWK-3-Fraktur



Durch Injektion des Knochenzementes in den Wirbelkörper wird eine sofortige Schmerzreduktion erreicht.

Patienten führen ein Bandscheibenleiden oft auf ein Verhebetrauma zurück. In der deutschen Rechtsprechung wird ein Verhebetrauma meist nur als Gelegenheitsursache bei degenerativ vorgeschädigten Bandscheiben angesehen und nicht als unfallbedingt anerkannt. Anerkennungsfähig sind jedoch vorübergehende Verschlimmerungen eines vorbestehenden Schadens. Folgezustände nach Verletzungen werden nach der funktionellen und statischen Beeinträchtigung beurteilt. Bei der Begutachtung von Schleuderverletzungen ist die Bildgebung, insbesondere am Unfalltag, von großer Bedeutung.

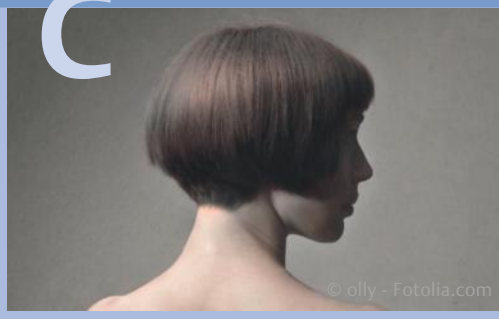
Bei langjähriger Tätigkeit mit Heben oder Tragen schwerer Lasten oder langjähriger Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugung kann eine bandscheibenbedingte Berufserkrankung vorliegen (BK Nr. 2108).

5.12 Begutachtung

Ein Bandscheibenschaden wird vom Patienten häufig auf ein erlittenes Trauma („Verhebetrauma“) zurückgeführt. Wenn auch traumatisch bedingte Bandscheibenschäden existieren und in anderen Ländern anerkannt werden („disc injury“ in der amerikanischen Rechtsprechung), so geht man im deutschen Versicherungswesen davon aus, dass ein Trauma nur eine bereits durch Degeneration vorgeschädigte Bandscheibe (Gelegenheitsursache) weiter schädigen kann. Der Bandscheibenschaden wird daher nur ausnahmsweise als unfallbedingt anerkannt. Anerkennungsfähig sind jedoch vorübergehende Verschlimmerungen eines vorbestehenden Schadens. Die Anamnese und das Vorerkrankungsregister (Krankschreibungen; Krankenhausaufenthalte) sind in diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung. Folgezustände nach Verletzungen werden nach funktionellen und statischen Beeinträchtigungen beurteilt. Bei der Begutachtung von Schleuderverletzungen der Halswirbelsäule ist die Bildgebung am Unfalltag von großer Wichtigkeit, da hierdurch das Ausmaß der reflektorischen Bewegungseinschränkung quantifizierbar wird.
Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges (10 Jahre gefordert) Heben oder Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeit in extremer Rumpfhaltung, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können, können als Berufserkrankung (BK Nr.2108) anerkannt werden.

6 Schulter

6.1 Praktische Anatomie 445
6.2 Diagnostik der Schulter 446
6.3 Formabweichungen und Fehlbildungen 449
6.4 Schulterinstabilität 450
6.5 Degenerative Erkrankungen 452
6.6 Entzündliche Erkrankungen 457
6.7 Neurogene Erkrankungen 457
6.8 Verletzungen 458
6.9 Begutachtung 467



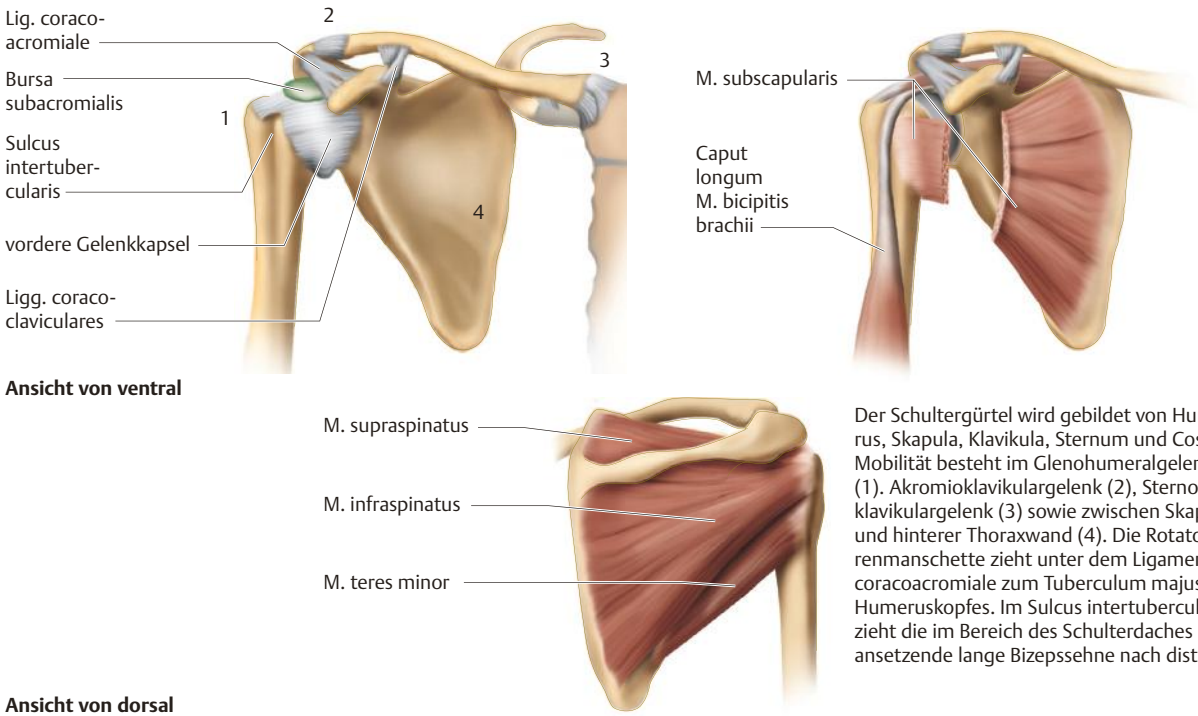
6.1 Praktische Anatomie

Die Schulter setzt sich funktionell aus vier Gelenken zusammen: der Artikulation des Humeruskopfes mit der Skapula **(Glenohumeralgelenk)**, dem **Akromioklavikulargelenk**, dem **Sternoklavikulargelenk** sowie der Verschiebeschicht zwischen Skapula und hinterer Thoraxwand. Störungen jedes Abschnittes können ursächlich für Beschwerden und Krankheitszustände sein. Der **Plexus brachialis** und der **N. axillaris** stehen in enger Beziehung zu den knöchernen Strukturen. Das Glenohumeralgelenk weist einen besonders großen Bewegungsumfang auf: Der vergleichsweise große Humeruskopf artikuliert mit einer kleinen und flachen Gelenkpfanne **(Glenoid)**, sodass der Weichteilführung im Bereich der Schulter eine große Bedeutung zukommt. Daher sind degenerative Veränderungen an den Weichteilen wesentlich häufiger und klinisch bedeutsamer als Veränderungen an den knöchernen Strukturen der

6.1 Praktische Anatomie

Die Schulter setzt sich funktionell aus vier Gelenken zusammen: der Artikulation des Humeruskopfes mit der Cavitas glenoidalis **(Glenohumeralgelenk)**, dem **Akromioklavikulargelenk**, dem **Sternoklavikulargelenk** sowie der Verschiebeschicht zwischen Skapula und hinterer Thoraxwand. Der **Plexus brachialis** und der **N. axillaris** stehen in enger Beziehung zu den knöchernen Strukturen. **Schulterschmerzen** sind überwiegend **durch Weichteilveränderungen** bedingt, die vorwiegend die Rotatorenmanschette betreffen (Abb. **C-6.1**).

C-6.1 Anatomie des Schultergürtels und der Schulter



Ansicht von ventral

Ansicht von dorsal

Der Schultergürtel wird gebildet von Humerus, Skapula, Klavikula, Sternum und Costae; Mobilität besteht im Glenohumeralgelenk (1). Akromioklavikulargelenk (2), Sternoklavikulargelenk (3) sowie zwischen Skapula und hinterer Thoraxwand (4). Die Rotatorenmanschette zieht unter dem Ligamentum coracoacromiale zum Tuberculum majus des Humeruskopfes. Im Sulcus intertubercularis zieht die im Bereich des Schulterdaches ansetzende lange Bizepssehne nach distal.

Anatomische Eigenheiten des Schultergelenks, die das Auftreten von Störungen begünstigen sind:
- die relative Enge des subakromialen Gleitraumes (M. supraspinatus)
- die Vereinigung der rotatorisch wirkenden Muskeln (M. subscapularis, M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor) zur sogenannten Rotatorenmanschette am Humeruskopf
- der maximale Bewegungsumfang (in Kombination mit Akromioklavikular- und Sternoklavikulargelenk)
- der intraartikuläre Verlauf der langen Bizepssehne
- die geringe knöcherne Führung des Glenohumeralgelenkes.

(aus Füeßl,

Schulterregion: **Schulterschmerzen** sind überwiegend **durch Weichteilveränderungen** bedingt. Des Weiteren sind von der Halswirbelsäule verursachte Beschwerden bedeutsam. Zur Anatomie der Rotatorenmanschette, deren Erkrankungen am häufigsten Schulterbeschwerden verursachen, siehe Abb. **C-6.1**.

6.2 Diagnostik der Schulter

6.2 Diagnostik der Schulter

Anamnese: Akute Schulterschmerzen treten auf bei: Reizung der Bursa subacromialis, akuten Rotatorenmanschettenrupturen, zervikalen Bandscheibenvorfällen und beim Gelenkempyem. Chronische Schulterschmerzen finden sich bei rheumatischen Erkrankungen, Engpasssyndromen am Schulterdach, Arthrosen und bei der Schulterinstabilität. Instabilitäten zeigen sich in Ermüdung und Unsicherheit beim aktiven Einsatz der Schulter.

Anamnese: Bei Erkrankungen der Schulter ist die Anamnese der wichtigste Baustein zur Diagnose. Akute Schulterschmerzen treten auf bei Reizung der Bursa subacromialis, bei (akuten) Rupturen der Rotatorenmanschette, bei zervikalen Bandscheibenvorfällen und bei einem Empyem des Glenohumeralgelenkes. Entzündliche (rheumatische) Erkrankungen verursachen Dauerschmerzen. Chronische Schulterschmerzen sind charakteristisch für folgende pathologische Veränderungen: Supraspinatustendinose, Engpasssyndrome am Schulterdach (Impingement, Erkrankungen im subakromialen Raum) mit oder ohne Ruptur der Rotatorenmanschette, die Schultersteife (S. 454), Arthrosen im Glenohumeral- oder Akromioklavikulargelenk, Schulterinstabilitäten. Dumpfe nächtliche Beschwerden mit Ausstrahlung in den Ansatzbereich des M. deltoideus sind pathognomonisch für degenerative Veränderungen des Subakromialraumes. Bei den Instabilitäten sind differenzialdiagnostisch und somit auch differenzialtherapeutisch Angaben zur Ursache der Erstluxation, der Luxationshäufigkeit und -richtung und der Behinderung (Ermüdung; Unsicherheit bei alltäglichen oder sportlichen Aktivitäten) wichtig.

Schulterinspektion: Schmerzreflektorische oder neurogene Ursachen führen zur Verschmächtigung der Muskulatur, Entzündungen zu Prominenz und Rötung, insbesondere ventral.

Schulterinspektion: Neben knöchernen Deformitäten können auch schmerzreflektorisch oder neurogen bedingte Verschmächtigungen der schulterumfassenden Muskulatur die Symmetrie des Schultergürtels verändern. Das Schulterempyem führt zur Prominenz, Rötung und Überwärmung insbesondere im ventralen Schulteranteil.

Schulterpalpation und Bewegungsanalyse: Der Untersucher steht schräg hinter dem Patienten, die eine Hand führt den Arm, die andere Hand fixiert Skapula, Akromion und Klavikula oder palpiert. Durch Rückführung des Armes und Rotation können die verschiedenen Strukturen der Schulter ertastet und auf (Druck-)Schmerzhaftigkeit untersucht werden (Abb. **C-6.2**).

Schulterpalpation und Bewegungsanalyse: Zur Schulterpalpation steht der Untersucher schräg hinter dem Patienten. Mit einer Hand wird der Arm des Patienten geführt, mit der anderen Hand erfolgt die Palpation. Die einzelnen anatomischen Strukturen können so in verschiedenen Positionen des Armes, zum Teil auch während der Bewegungsanalyse, optimal getastet und auf ihre Schmerzhaftigkeit überprüft werden (Abb. **C-6.2**). Der kraniale Teil der Rotatorenmanschette und deren Ansatz am Tuberculum majus können bei Rückführung des Armes am besten beurteilt werden. Zur Bewegungsanalyse fixiert der Untersucher mit dem Daumen die Skapula und greift mit den Langfingern den ventralen Rand des Akromions und der Klavikula.

Gelenkbeweglichkeit: Erkrankungen der Kapsel führen zur **passiven** Bewegungseinschränkung des Glenohumeralgelenkes. Differenziert wird die Beweglichkeit im Glenohumeralgelenk und im Schultergürtel. **Aktive** Bewegungseinschränkungen sind meist neurogener Ursache.

Gelenkbeweglichkeit: Passive Bewegungseinschränkungen sind häufig durch Muskelverkürzungen und Verklebungen der Kapsel des Glenohumeralgelenkes bedingt. Sie können aber auch schmerzreflektorisch bei Erkrankungen des Gelenkes selbst oder der umgebenden Weichteilstrukturen entstehen. Bei der Untersuchung muss zwischen der Beweglichkeit im Glenohumeralgelenk und des Schultergürtels differenziert werden. **Aktive** Bewegungseinschränkungen sind meist neurogener Ursache (Plexusverletzungen, Schädigungen des Nervus axillaris, neuronale Muskelatrophien).

Die Schmerzangaben bei der Untersuchung sind diagnostisch wichtig und werden nach der Neutral-Null-Methode dokumentiert (S. 28).

Schmerzangaben bei der aktiven und passiven Untersuchung der Gelenkbeweglichkeit sind diagnostisch bedeutsam. Die Dokumentation erfolgt nach der Neutral-Null-Methode (S. 28).

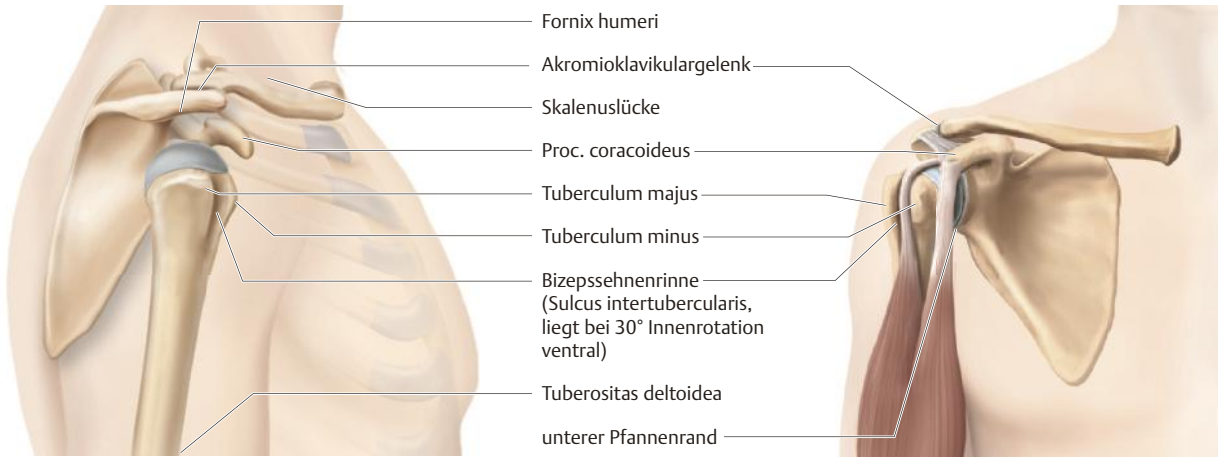
Impingement-Tests: Beim schmerzhaften Bogen – painful arc (S. 454) – ist die mittlere aktive Abduktion schmerzhaft. Zur weiteren Differenzierung beim Schulterschmerz werden Provokationstests verwandt (Abb. **C-6.3**).

Impingement-Tests: Zur Beurteilung eines Impingement-Syndroms (S. 454) stehen verschiedene klinische Tests zur Verfügung. Beim schmerzhaften Bogen ist die aktive Abduktion zwischen ca. 60 und ca. 120 Grad nur schmerzhaft durchführbar – painful arc (S. 454). Zur weiteren Differenzierung des bei der subakromialen Enge bestehenden Schmerzes sind die Provokationstests nach Neer sowie nach Hawkins und Kennedy hilfreich (Abb. **C-6.3**).

Schulterlaxizitäts-/-instabilitätsuntersuchung: Beim möglichst entspannten Patienten werden unterschiedliche Tests verwandt. Der Schubladen- und der Apprehensionstest werden in Abb. **C-6.3** erläutert.

Schulterlaxizitäts-/-instabilitätsuntersuchung: Voraussetzung für die klinische Beurteilung der Schulterinstabilität ist die Relaxation der Schultermuskulatur. Deshalb werden diese Untersuchungen vorzugsweise im Sitzen oder Liegen in möglichst entspannter Atmosphäre erst am Ende der Schulteruntersuchung durchgeführt. Für die

C-6.2 Schulterpalpation





a **Palpationsstrukturen** bei der Schulteruntersuchung.
b **Technik der Palpation:** Führen des Patientenarmes mit einer Hand und Palpation der Schulter mit der anderen Hand.

Beurteilung stehen zahlreiche Tests zur Verfügung. Der Schubladen- und der Apprehensionstest werden in Abb. **C-6.3** erläutert.

Diagnostische Infiltration: Alle Strukturen der Schulter sind durch die oberflächennahe Lage der diagnostischen (und therapeutischen) Infiltration zugänglich. Gerade zur Differenzialdiagnostik ist die Infiltration einzelner Strukturen (z. B. Akromioklavikulargelenk, Subakromialraum, Glenohumeralgelenk) mit Lokalanästhetikum diagnostisch bedeutsam.

Bildgebende Diagnostik: Die knöchernen Strukturen werden **röntgenologisch** beurteilt. Spezielle Einstelltechniken zeigen knöcherne subakromiale Einengungen, Verkalkungen der Rotatorenmanschette und arthrotische Veränderungen im Glenohumeral- und im Akromioklavikulargelenk.
Mit der **Sonografie** und der **Magnetresonanztomografie** (Abb. **C-6.4**) können Verletzungen und Erkrankungen insbesondere der Weichteile dargestellt werden: Rupturen der Rotatorenmanschette oder der langen Bizepssehne, ein intraartikulärer Erguss, eine Bursitis subacromialis. Bei der Diagnostik frischer oder rezidivierender Schulterluxationen ist die kernspintomografische Untersuchungstechnik wichtig. Die Computertomografie ist eine weitere Alternative für die Differenzialdiagnostik von knöchernen Verletzungen und Verletzungsfolgen.
Mit der **Schulterarthroskopie** (s. auch Film: "Rundgang" durch das Schultergelenk) lassen sich viele Pathologien im Glenohumeralgelenk diagnostizieren. Bestandteil der schulterarthroskopischen Untersuchung ist die Bursoskopie mit Beurteilung des subakromialen Raumes. Hierzu wird das über den dorsalen Zugang in das Glenohumeralgelenk eingebrachte Arthroskop aus dem Gelenk zurückgezogen und weiter kranial in die Bursa subacromialis eingeführt. Dort ist von kranial die Rotatorenmanschette sowie das Akromion und das Ligamentum coracoacromiale beurteilbar. Im Rahmen einer Schulterarthroskopie können sowohl resektive Operationen (Erweiterung des subakromialen Raumes bei einem Impingement) als auch rekonstruktive Verfahren (Schulterstabilisierung bei Instabilität) durchgeführt werden (Abb. **C-6.5**).

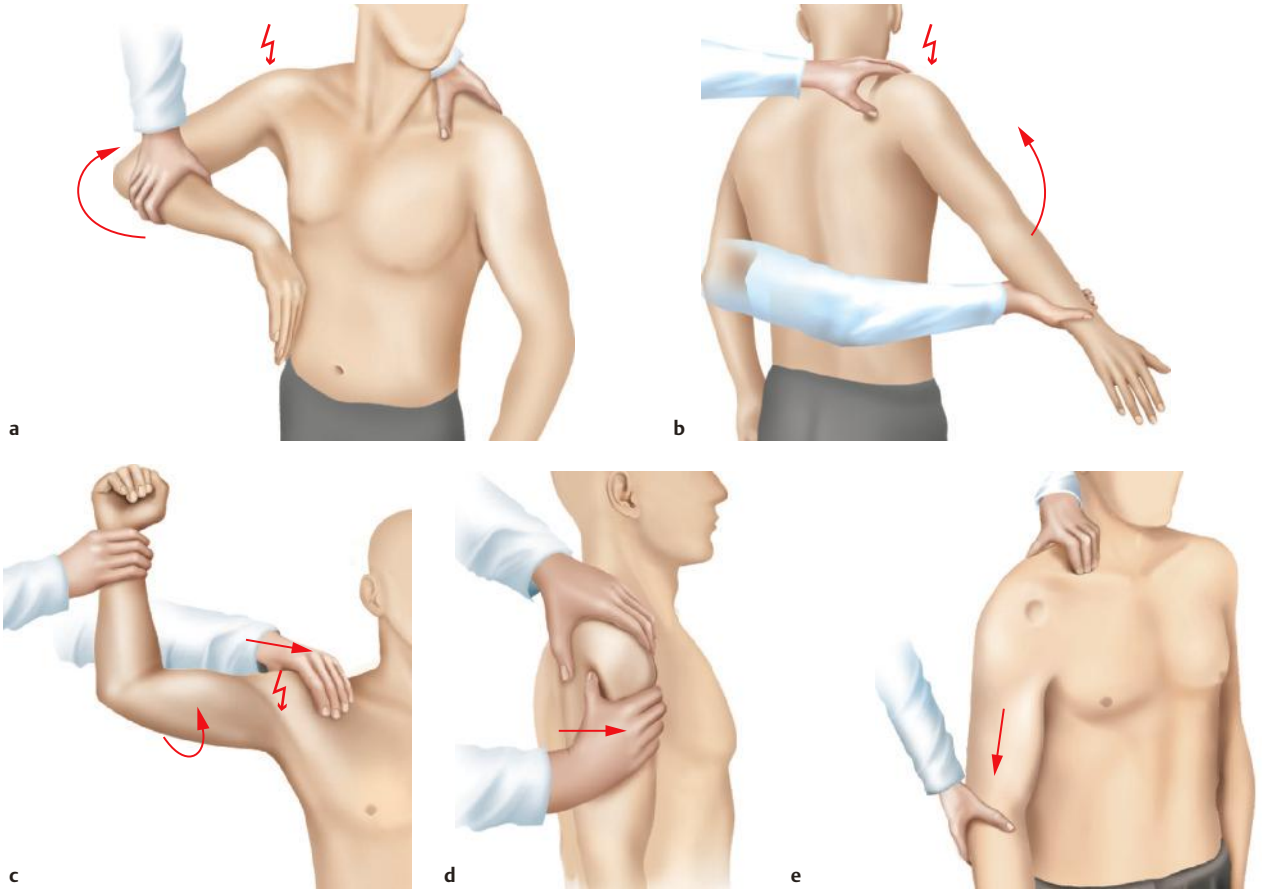
Diagnostische Infiltration: Durch gezielte Infiltration einzelner Strukturen der Schulter mit Lokalanästhetikum kann deren Bedeutung für „den Schulterschmerz“ differenziert werden.

Bildgebende Diagnostik: Radiologisch werden die knöchernen Strukturen beurteilt. Spezielle Einstelltechniken sind für die Beurteilung der Einzelstrukturen wichtig.

Mit **Sonografie** und der **Magnetresonanztomografie** (Abb. **C-6.4**) werden Weichteile der Schulter dargestellt. Schulterinstabilitäten werden kernspintomografisch differenziert. Zur Beurteilung knöcherner Verletzungen und deren Folgen kann die Durchführung einer Computertomografie notwendig sein.

Schulterarthroskopisch werden sowohl intraartikuläre Veränderungen diagnostiziert als auch Pathologien im Subakromialraum. In der Vergangenheit wurde eine Vielzahl von resektiven und rekonstruktiven Operationstechniken entwickelt, die an der Schulter mittels Arthroskopie durchführbar sind (Abb. **C-6.5**).

C-6.3 Impingement- und Laxizitätstests der Schulter



a **Impingement-Test nach Hawkins und Kennedy:** Bei mittlerer Flexionsstellung und zunehmender Innenrotation des Armes („Kraulbewegung") wird ein Impingement (d. h. ein schmerzhaftes „Anschlagen" des Humeruskopfes am Schulterdach) ausgelöst.

b **Impingement-Test nach Neer:** Die Skapula wird mit einer Hand fixiert. Mit der anderen Hand führt der Untersucher den Arm des Patienten in Abduktion nach oben. Bei 60–100 ° Elevation gibt der Patient Schmerzen an („schmerzhafter Bogen", engl.: painful arc).

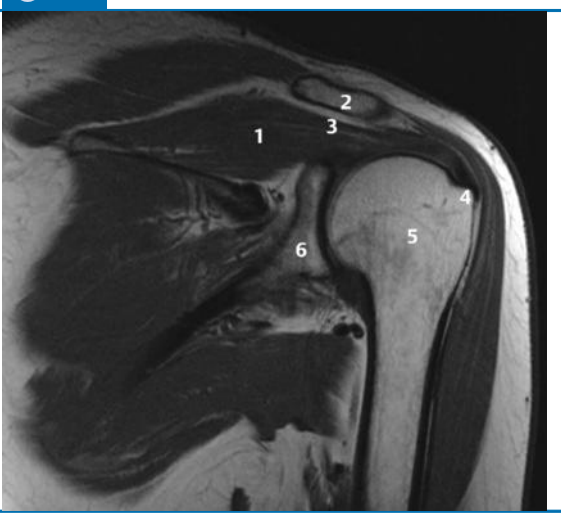
c **Apprehension-Test:** Abduktion, Außenrotation und Hyperextension des Arms bei gleichzeitigem Druck von hinten-oben gegen den Humeruskopf (positiver Test = schmerzhaftes Anspannen oder nur Anspannen der schulterumfassenden Muskulatur).

d **Schubladentest:** Verschieben des Humeruskopfes in a.-p. Richtung bei fixierter Skapula. Wichtig sind der Seitenvergleich und die subjektiven Angaben des Patienten.

e **Sulkus-Test** (Test für die glenohumerale Instabilität der Schulter): Der Arm des Patienten hängt seitlich gerade herab. Der Untersucher fixiert das Schulterdach und zieht den Oberarm am Ellenbogen abwärts. Bei ausgeprägter Translation nach unten erscheint eine Delle unter dem Akromion (positives Sulkuszeichen).

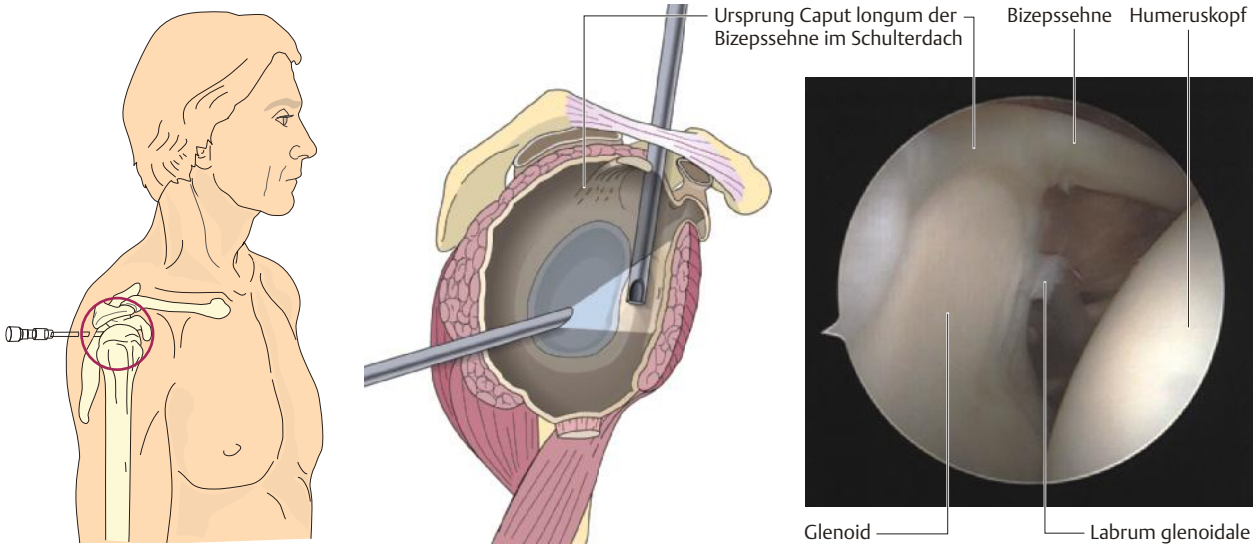
C-6.4

C-6.4 Schulterstrukturen im MRT



1: M. supraspinatus, 2: Akromion, 3: Bursa subakromialis, 4: Insertion der Rotatorenmanschette am Tuberculum majus, 5: Humeruskopf, 6: Glenoid.

C-6.5 Schulterarthroskopie – Normalbefund.



Links im Bild das Glenoid mit Bizepssehnenursprung am oberen Glenoidrand; rechts sind Anteile des Humeruskopfes mit glattem Knorpelüberzug erkennbar.

6.3 Formabweichungen und Fehlbildungen

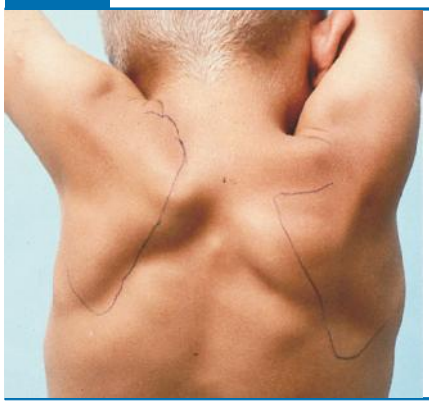
6.3.1 Sprengel-Deformität

► Definition. Angeborener, meist einseitiger Hochstand des Schulterblattes (Abb. **C-6.6**).

Klinik: Bei dieser erblichen Erkrankung besteht ein Hochstand des Schulterblattes (Dysostose, Tab. **B-1.2**) meist mit Verwachsungen des deformierten Schulterblattes im oberen Thoraxbereich. Die funktionelle Beeinträchtigung ist gering. Begleitende Fehlbildungen der Rippen und Wirbelsäule sind häufig.

Therapie: Bei ausgeprägter, kosmetisch störender Deformität ist die Lösung des Schulterblattes von den Rippen möglich. Es wird dann kaudal erneut an den Rippen fixiert sowie durch Muskelplastiken stabilisiert.

C-6.6 Linksseitige Sprengeldeformität bei einem 6-Jährigen



Beachte den linksseitigen Hochstand der Skapula.

6.3 Formabweichungen und Fehlbildungen
6.3.1 Sprengel-Deformität

► Definition.

Klinik: Diese erbliche Erkrankung ist durch einen Schulterblatthochstand mit Verwachsungen am Thorax charakterisiert. Die funktionelle Beeinträchtigung ist gering.

Therapie: Bei ausgeprägter, kosmetischer Beeinträchtigung wird das Schulterblatt gelöst und kaudal refixiert.

C-6.6

6.3.2 Angeborene Klavikulapseudarthrose

▶ Definition.

Klinik: Sie imponiert als hypertropher Tumor in Klavikulamitte (Abb. **C-6.7**).

Therapie: Resektion der Pseudarthrose, Auffüllung des Defektes mit einem Knochenspan und Plattenosteosynthese.

⊙ C-6.7

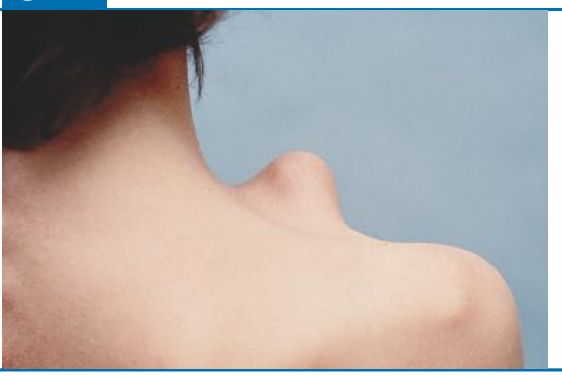
6.3.2 Angeborene Klavikulapseudarthrose

▶ Definition. Bei Geburt bestehende Falschgelenksbildung der Klavikula.

Klinik, Differenzialdiagnose: Klinisch imponiert die Pseudarthrose durch die Hypertrophie als Tumor in Klavikulamitte (Abb. **C-6.7**). Sie ist von der sehr seltenen Heilungsstörung nach geburtstraumatischer Klavikulafraktur abzugrenzen.

Therapie: Die Behandlung richtet sich nach dem Ausmaß der Deformität und den Beschwerden. Die Pseudarthrose wird reseziert. Der Defekt wird mit einem Knochenspan überbrückt. Die Stabilisierung erfolgt mittels Plattenosteosynthese.

⊙ C-6.7 **Rechtsseitige angeborene Klavikulapseudarthrose**



Es bestehen keine Beschwerden, aber eine deutliche Beeinträchtigung der Kosmetik.

6.4 Schulterinstabilität

▶ Definition.

Einteilung der Schulterinstabilität: Klassifikationskriterien sind Instabilität, Hyperlaxität, Richtung, Willkürlichkeit.

Einteilung wiederholt auftretender Schulterluxationen:
- habituelle Luxation
- willkürliche Luxation
- posttraumatische Instabilität mit rezidivierenden Luxationen

Klinik: Patienten mit rezidivierenden Schultergelenksluxationen werden durch das Instabilitätsgefühl und durch Schmerzen beeinträchtigt. Berufliche und sportliche Aktivitäten werden hierdurch limitiert.

6.4 Schulterinstabilität

▶ Definition.
- **Schulterinstabilität:** Der Humeruskopf kann nicht aktiv in die Schulterpfanne (Glenoid) zentriert werden.
  - unidirektional: fehlende Zentrierung in eine Richtung, am häufigsten nach vorne unten.
  - multidirektional: Instabilität in mindestens zwei Richtungen
- **Hyperlaxität:** Translation (Verschiebung des Kopfes gegenüber der Pfanne) über das physiologische Maß möglich; primär ohne Krankheitswert.

Einteilung der Schulterinstabilität: In den gängigen Klassifikationen der Schulterinstabilität fließen die Kriterien Instabilität, Hyperlaxität, Richtung und Willkürlichkeit ein.

Einteilung wiederholt auftretender Schulterluxationen:
- **Habituelle Luxation:** Sie beginnt ohne vorausgehendes Trauma im Kindesalter. Bereits bei Geburt kann eine Schultergelenksluxation bestehen. Zugrunde liegt meist eine konstitutionelle Dysplasie des Schultergelenkes.
- **Willkürliche Luxation:** Der Patient kann seine Schulter selbstständig luxieren oder subluxieren.
- **Posttraumatische Instabilität mit rezidivierenden Luxationen:** Sie entsteht nach einer traumatischen Schultergelenkluxation, vor allem wenn
  - das Initialtrauma zum Abriss des Labrum glenoidale und der Kapselstrukturen **(Bankart-Läsion**, Abb. **C-6.8**) führte,
  - der Kapsel-Labrum-Komplex narbig verheilt ist und die ursprüngliche Anatomie nicht mehr besteht,
  - das Initialtrauma zur Impressionsfraktur des Humeruskopfes führt **(Hill-Sachs-Läsion**, Abb. **C-6.8**). Diese begünstigt eine Reluxation mit „Verhaken" des Humeruskopfes am vorderen Glenoidrand.

Klinik: Der Patient klagt über ein Instabilitätsgefühl im Bereich des Schultergelenkes, das berufliche und sportliche Aktivitäten limitieren kann. Meist entwickeln sich zunehmende chronische Beschwerden. Außenrotations-/Abduktionsbewegungen werden vermieden. Unter Umständen luxiert das Schultergelenk bereits bei geringsten Anlässen (z. B. beim Haarekämmen, beim Schwimmen oder im Schlaf).

C-6.8 **Bankart-Läsion (Schultergelenkspfanne) und Hill-Sachs-Delle (Humeruskopf) als Folge einer Schultergelenksluxation**



Komplikationen: Zu den Komplikationen und Spätfolgen einer Schulterluxation gehören:
- chronische Schulterinstabilität,
- Lähmung des M. deltoideus durch Läsion des N. axillaris,
- Immobilisationsschaden (Adduktionskontraktur) durch unsachgemäße Ruhigstellung,
- Arthrose des Schultergelenkes.

Diagnostik: Die seltene willkürliche Schultergelenksluxation lässt sich anamnestisch, inspektorisch und palpatorisch erfassen.
Bei der posttraumatisch rezidivierenden Schultergelenksluxation bestehen häufig Impressionen im Bereich des Humeruskopfes (**Hill-Sachs-Läsion**, Abb. **C-6.8**) und eine Läsion im Bereich des vorderen unteren Pfannenrandes **(Bankart-Läsion)**, die im Röntgenbild, der CT oder MRT (Abb. **C-6.9a**) darstellbar sind. Sie entstehen bei der Luxation des Humeruskopfes nach ventral (Abb. **C-6.14**) und kaudal. Arthroskopisch wird der Labrumabriss und die Luxationstasche inspiziert und nach intraartikulären Begleitverletzungen gesucht (Abb. **C-6.9d**).

Therapie: Beschwerden aufgrund der rezidivierenden Luxationen sowie das Unsicherheitsgefühl mit der damit verbundenen Funktionsbehinderung sind entscheidend für die Indikationsstellung zur Operation.
Für die operative Stabilisierung stehen verschiedene **arthroskopische und offene Verfahren** zur Verfügung. Arthroskopische Verfahren (Abb. **C-6.9**) haben den Vorteil der geringeren Invasivität und haben daher die offenen Verfahren in den letzten Jahren zahlenmäßig zurückgedrängt. Ziel der arthroskopischen, aber auch offenen Verfahren ist eine Anheftung des Labrums und der Gelenkkapsel am vorderen Pfannenrand **(Bankart-Repair).** Auch offene Verfahren basieren auf diesem Prinzip. Daneben kommt die Raffung der vorderen Kapsel (u. a. nach Neer) oder die Augmentation des vorderen Pfannenrandes bei einem knöchernen Pfannendefekt mittels Knochenspan (J-Span nach Resch) zur Anwendung. Auch eine Kombination der Operationsverfahren ist möglich.
Zur Therapie der traumatischen Schultergelenksluxation s. Kap. „Traumatische Schultergelenksluxation“ (S. 458).
Bei den seltenen dorsalen Schultergelenksluxationen kommen entsprechende Verfahren im dorsalen Bereich der Schulter zur Anwendung.
Die gesamte **Rehabilitation** bei schulterstabilisierenden Eingriffen dauert ca. 3 Monate. Bei posttraumatisch rezidivierenden und habituellen Schulterluxationen sind die Operationsergebnisse weitaus besser als bei der willkürlichen Schultergelenksluxation, wo es auch postoperativ gehäuft zu erneuten Luxationsereignissen kommt. Daher ist in diesen Fällen die Indikation zur Operation zurückhaltend zu stellen.

C-6.8

Komplikationen:
- chronische Schulterinstabilität,
- Lähmung des M. deltoideus durch Läsion des N. axillaris,
- Adduktionskontraktur durch unsachgemäße Ruhigstellung,
- Arthrose des Schultergelenkes.

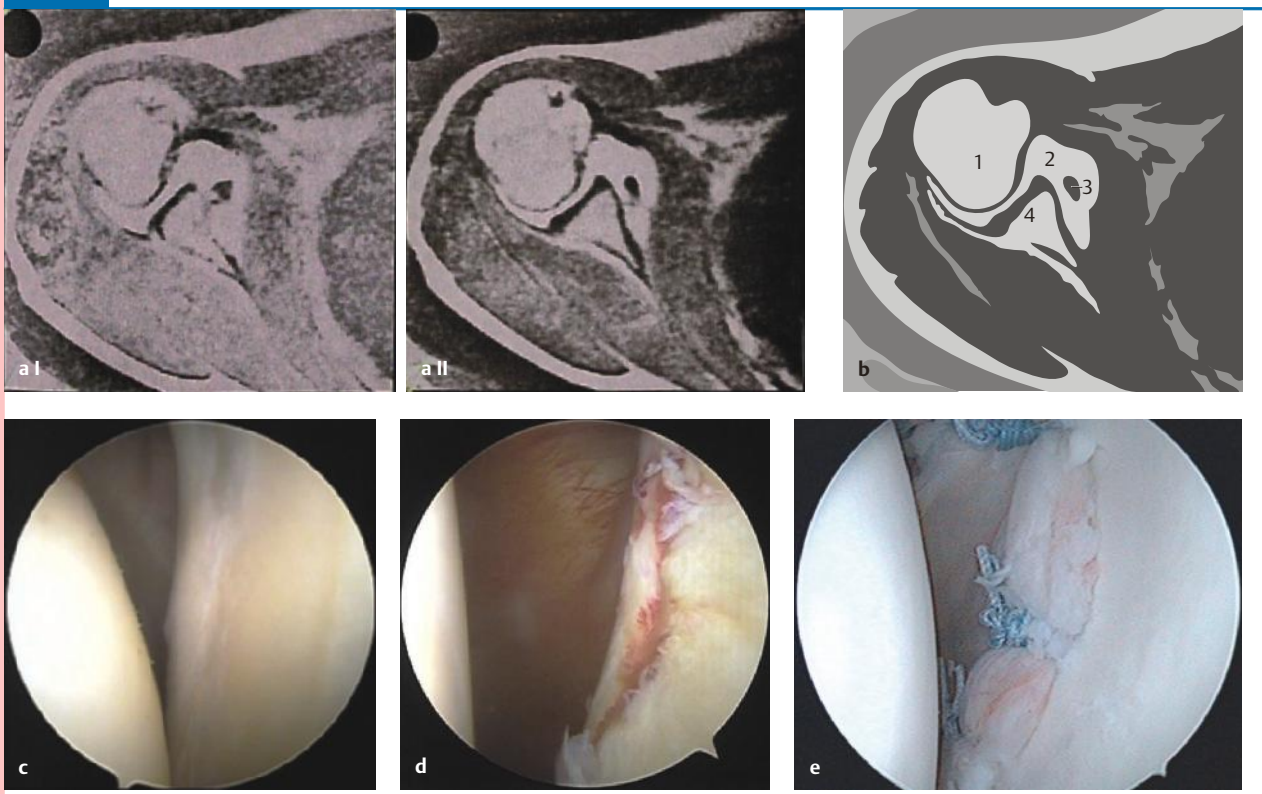
Diagnostik: Die willkürliche Schultergelenksluxation lässt sich anamnestisch, inspektorisch und palpatorisch erfassen. Bei der posttraumatischen Form (Abb. **C-6.14**) kann es zur Impression im Bereich des Humeruskopfes **(Hill-Sachs-Delle)** und zur Läsion des vorderen unteren Pfannenrandes kommen (**Bankart-Läsion**; Abb. **C-6.8** und Abb. **C-6.9**).

Therapie: Das Ausmaß der Beschwerden und die Funktionsbehinderung bestimmen die Indikation zur Operation.

Zum Einsatz kommen **arthroskopische und offene Verfahren.** Arthroskopisch werden das Labrum und die Gelenkkapsel wieder am vorderen Pfannenrand refixiert (Abb. **C-6.9e**). Offene Verfahren arbeiten zum Teil nach dem gleichen Prinzip: Raffung der vorderen Kapsel, Refixation des Labrums. Die Verfahren werden z. T. miteinander kombiniert.

Die gesamte **Rehabilitation** nach diesen Eingriffen dauert ca. 3 Monate. Bei der willkürlichen Schultergelenksluxation kommt es auch postoperativ gehäuft zu erneuten Luxationsereignissen.

C-6.9 Schulterluxation



a NMR-Darstellung eines abgerissenen Labrum glenoidale mit Luxationstasche.
b Schemazeichnung: 1 Humeruskopf, 2 flüssigkeitsgefüllte Luxationstasche, 3 abgerissenes Labrum, 4 Pfanne.
c Arthroskopie eines linken Schultergelenkes, Normalbefund: Blick von dorsal: im Bild rechts Teile des Glenoids mit intaktem Labrum glenoidale, links Teile des Humeruskopfes.
d Arthroskopie eines linken Schultergelenkes nach Schulterluxation. Blick von dorsal: im Bild rechts Teile des Glenoids mit abgerissenem Labrum glenoidale im Rahmen einer traumatischen Schulterluxation, links Teile des Humeruskopfes.
e Arthroskopie eines linken Schultergelenkes nach arthroskopischer Schulterstabilisierung, Blick von dorsal: im Bild rechts Teile des Glenoids mit arthroskopisch refixiertem Labrum glenoidale, links Teile des Humeruskopfes.

6.5 Degenerative Erkrankungen

6.5.1 Omarthrose

▶ Definition.

Ätiologie: Nach Luxationsfrakturen und entzündlichen Veränderungen (Empyem) entwickeln sich sekundäre Verschleißprozesse des Glenohumeralgelenkes.

Klinik, Diagnostik: Die Gelenkbeweglichkeit ist eingeschränkt. **Radiologisch** ist der Gelenkspalt verschmälert (Abb. **C-6.10a**). Ein Humeruskopfhochstand weist auf einen Rotatorenmanschettendefekt hin.

Therapie: Im Vordergrund stehen konservative Therapiemaßnahmen. Der endoprothetische Gelenkersatz (Abb. **C-6.10b**) wird bei ausgeprägten Schmerzen durchgeführt.

6.5 Degenerative Erkrankungen

6.5.1 Omarthrose

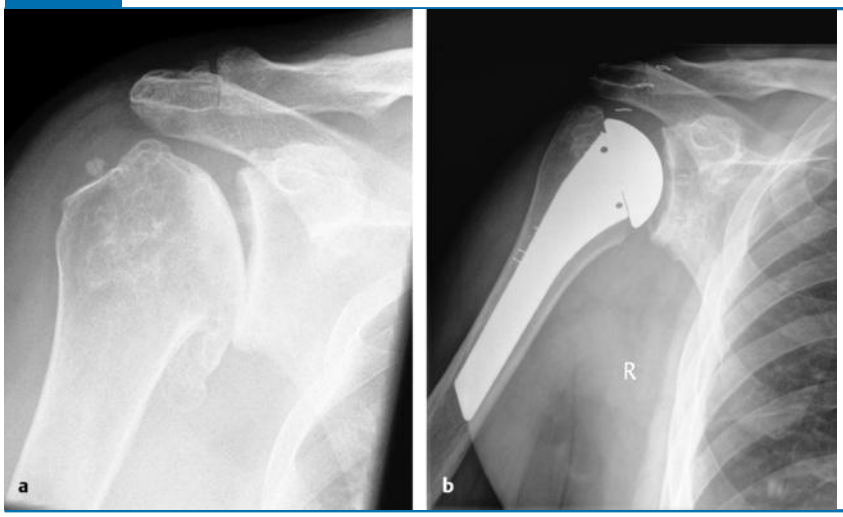
▶ Definition. Verschleiß des Glenohumeralgelenkes.

Ätiologie: Primäre Arthrosen des Schultergelenkes sind im Vergleich zu Kox- und Gonarthrosen selten, da die Beanspruchung überwiegend die gelenkumfassenden Weichteilstrukturen betrifft. Nach Luxationsfrakturen und entzündlichen Veränderungen (Empyem) können sich jedoch erhebliche sekundäre Verschleißprozesse des Gelenkes entwickeln.

Klinik, Diagnostik: Die aktive und passive Beweglichkeit des Gelenkes ist schmerzhaft und meist stark eingeschränkt. **Radiologisch** sind die typischen Arthrosezeichen wie Gelenkspaltverschmälerung und osteophytäre Anbauten (Abb. **C-6.10a**) nachweisbar. Ein Humeruskopf-Hochstand weist auf einen zusätzlichen Defekt der Rotatorenmanschette hin.

Therapie: Durch die oberflächennahe Lage des Gelenkes ist zunächst eine symptomatische, lokale Arthrosetherapie sinnvoll (Infiltrationen, physikalische Therapie). Die Indikation zum endoprothetischen Gelenkersatz (Abb. **C-6.10b**) ist bei ausgeprägter Schmerzhaftigkeit gegeben. Bei der Implantation einer Schulterendoprothese wird der Humeruskopf ersetzt. In Abhängigkeit von ihrem Zustand kann auch eine Pfannenkomponente implantiert werden.

C-6.10 Klinik und Therapie bei Omarthrose



a Ausgeprägte Omarthrose 8 Jahre nach Trümmerfraktur des Humeruskopfes. Der Humeruskopf ist ausgeprägt verformt (entrundet) und der Gelenkspalt verkleinert. Kaudal hat sich ein großer Osteophyt am Humeruskopf entwickelt. Es besteht eine deutliche Inkongruenz zwischen Pfanne und Kopf, die eine erhebliche Minderung der Gelenkbeweglichkeit bedingt.
b Schultertotalendoprothetische Versorgung. Der Glenoidersatz besteht aus Polyäthylen und ist somit im Röntgenbild nicht kontrastgebend.

6.5.2 Arthrose des Akromioklavikulargelenkes

► **Definition.** Verschleiß des Schultereckgelenkes.

Ätiologie: Das Schultereckgelenk ist großen mechanischen Scherbeanspruchungen ausgesetzt, weshalb röntgenologisch häufig degenerative Veränderungen des Gelenkes imponieren. Auch posttraumatisch kann eine Arthrose des Schultereckgelenkes, z. B. nach Zerreißung der Gelenkkapsel (Schultereckgelenksprengung), entstehen.

Klinik, Therapie: Zwischen röntgenologischem Befund und klinischer Beschwerdesymptomatik besteht am Schultereckgelenk oft eine erhebliche Diskrepanz. Die Beschwerden werden punktuell angegeben. Probatorisch und therapeutisch kann eine Injektion mit einem Lokalanästhetikum in das Gelenk vorgenommen werden. Nur selten ist eine operative Therapie mittels Resektionsarthroplastik notwendig. Hierbei werden einige Millimeter der lateralen Klavikula bzw. des Gelenkes arthroskopisch oder offen reseziert. Die kranialen Bandstrukturen werden erhalten, damit keine Instabilität entsteht (Abb. **C-6.11**).

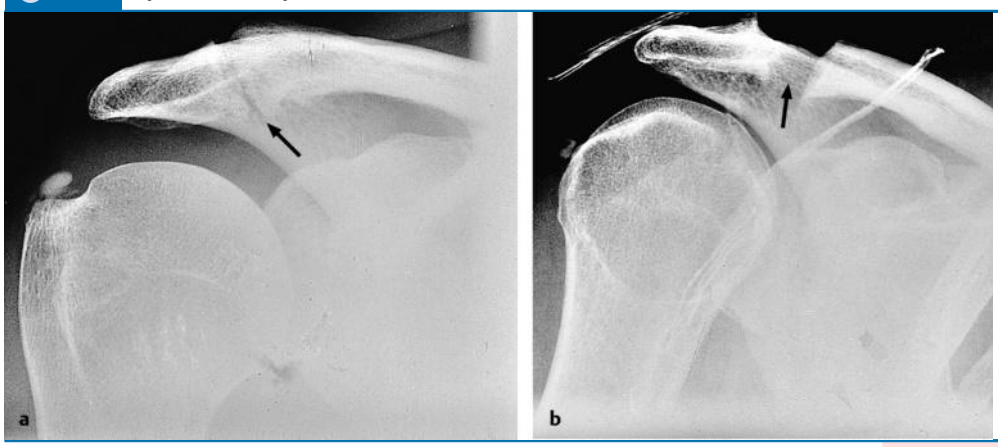
6.5.2 Arthrose des Akromioklavikulargelenkes

► **Definition.**

Ätiologie: Aufgrund der starken mechanischen Beanspruchung des Schultereckgelenkes sind dort oft röntgenologische Arthrosezeichen erkennbar.

Klinik, Therapie: Zwischen röntgenologischem und klinischem Befund besteht oft eine Diskrepanz. Die Beschwerden sind punktuell. Diagnostisch und therapeutisch wird eine Injektion in das Gelenk durchgeführt. Selten ist eine Resektionsarthroplastik (Abb. **C-6.11**) notwendig.

C-6.11 Operative Therapie der akromioklavikulären Arthrose



a Präoperativer Röntgenbefund (nebenbefundlich zeigt sich eine Tendinitis calcarea).
b Postoperativer Röntgenbefund nach lateraler Klavikularesektion.

6.5.3 Impingement-Syndrom

6.5.3 Impingement-Syndrom

▶ Definition. Schmerzhafte Enge des subakromialen Raumes insbesondere bei Abduktion im Glenohumeralgelenk.

Ätiologie: Die Sehne des M. supraspinatus zieht unter dem Akromion und dem korakoakromialen Band zum Humeruskopf. Verschiedene degenerative oder entzündliche Veränderungen führen zu einer schmerzhaften Einengung des Subakromialraumes als Ausdruck eines Missverhältnisses zwischen Raumangebot und -bedarf.

Ätiologie: Die Rotatorenmanschettensehnen (Mm. supra- und infraspinatus, M. subscapularis, M. teres minor) ziehen im Subakromialraum (unter dem Akromion und dem korakoakromialen Band) hindurch zum Humeruskopf. Bei einem Impingement kommt es zu einer Störung der Mechanik im Subakromialraum. Verschiedene Ursachen können ein Impingement-Syndrom auslösen. Beim sog. Outlet-Impingement wird der Subakromialraum von umgebenden anatomischen Strukturen eingeengt: Hierzu zählen knöcherne Formvarianten des Akromions, ein Akromionsporn oder Osteophyten bei einer Arthrose des Akromioklavikulargelenkes. Dem gegenüber sind häufige Ursachen eines Non-outlet-Impingements eine Bursitis subacromialis oder eine Läsion der Rotatorenmanschette im Sinne einer Tendinitis oder Tendinose meist der Supraspinatussehne. Des Weiteren kann ein teilweiser oder kompletter Riss der Rotatorenmanschette ein Impingement-Syndrom auslösen, da der Humeruskopf nicht mehr korrekt stabilisiert und im Glenoid zentriert wird. Wir sprechen in diesem Fall von einem Instabilitätsimpingement. Auch ein Kalkdepot – meist in der Supraspinatussehne lokalisiert – kann für eine schmerzhafte Schulterdachenge verantwortlich sein.

Klinik: Die aktive Seitführung des Armes ist zwischen 60 und 120 Grad schmerzhaft **(schmerzhafter Bogen).** Eine Bewegungseinschränkung ist nicht obligat. Bei Abduktion über 120 Grad bestehen in der Regel keine Beschwerden.

Klinik: Im Vordergrund stehen Schmerzen bei Seitführung des Armes, insbesondere gegen Widerstand im mittleren Abduktionsbereich **(schmerzhafter Bogen, painful arc).** Die passive und aktive Beweglichkeit kann, muss aber nicht eingeschränkt sein. Bei Abduktion über 120 Grad wird der subakromiale Raum durch Tiefertreten des Humeruskopfes wieder erweitert. Neben dem Abduktionsschmerz bestehen oft Beschwerden bei Belastung, aber auch in Ruhe.

▶ Merke. Das Impingement-Syndrom hat verschiedene Ursachen und bedarf einer differenzierten klinischen Diagnose.

Diagnostik: Radiologisch besteht bei einer Rotatorenmanschettenruptur ein Humeruskopfhochstand. Bei der weiteren Diagnostik helfen Sonografie und die Magnetresonanztomografie (MRT).

Diagnostik: In Röntgenaufnahmen sind knöcherne Formvarianten des Akromions, ein Akromionsporn, ein Kalkdepot sowie bei einer Rotarorenmanschettenruptur ein Hochstand des Humeruskopfes nachweisbar. Mit der Sonografie und der Kernspintomografie werden eine Bursitis, eine Kalkablagerung und eine akute (Tendinitis) oder chronische (Tendinose) Veränderung einer Sehne, sowie ein Riss der Rotatorenmanschette diagnostiziert. Probatorisch kann durch lokale Injektion eines Lokalanästhetikums die Diagnose bestätigt werden („Diagnostische Infiltration").

Therapie: Physikalische Behandlung und Lagerung des Armes in leichter Abduktion.

Therapie: Bei akuten Beschwerden werden Kältetherapie, Injektionsbehandlungen sowie Lagerung in leichter Abduktion angewandt. Im chronischen Stadium können Wärme, Elektrotherapie, Querfriktion sowie die mobilisierende Physiotherapie verordnet werden.

Bei Therapieresistenz kann der subakromiale Raum operativ durch Abtragen des Unterrandes des Akromions erweitert werden (Abb. **C-6.12**).

Bei Therapieresistenz besteht die Möglichkeit, den subakromialen Raum zu erweitern. Die Eingriffe können grundsätzlich arthroskopisch oder offen durchgeführt werden. Bei knöchern bedingten Einengungen des Subakromialraumes wird der Unterrand des Akromions bzw. der Akromionsporn abgetragen (subakromiale Dekompression/Akromioplastik, Abb. **C-6.12**). Kalkdepots in der Rotatorenmanschette können entfernt werden, s. Kap. „Tendinosis calcarea" (S. 456). Eine gerissene Rotatorenmanschette wird mit speziellen Nahttechniken refixiert (Abb. **C-6.17**).

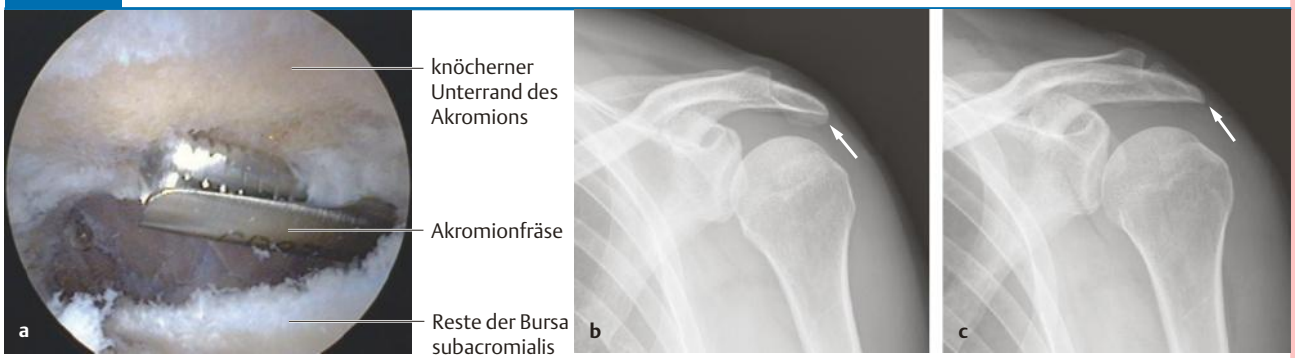
6.5.4 Schultersteife

6.5.4 Schultersteife

▶ Synonym. Frozen shoulder, adhäsive Kapsulitis.

▶ Definition. Das Leitsymptom der Schultersteife sind Schmerzen und eine massive Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit im Glenohumeralgelenk in allen drei Freiheitsgraden, insbesondere der Abduktion und der Rotation. Sie geht einher mit einer Fibrosierung und Schrumpfung der Gelenkkapsel sowie fibrösen Verklebungen im subakromialen Raum. Die Erkrankung tritt meist einseitig, in ca. 20 % der Fälle auch beidseitig auf.

C-6.12 Subakromiale endoskopische Dekompression



Nach der Bursektomie mit dem Shaver wird der Unterrand des Akromions mit einer arthroskopischen Fräse abgetragen (**a**). Röntgenbilder vor (**b**) und nach (**c**) Abtragen des subakromialen Sporns (Pfeile).

Ätiologie, Pathogenese: Bei der primären Schultersteife sind keine sicheren ätiologischen Faktoren bekannt. Eine sekundäre Schultersteife hingegen kann nach längerer Ruhigstellung der Schulter in Adduktion, nach Traumen oder auch nach Entzündungen auftreten.
Der Krankheitsverlauf lässt sich klinisch in drei Phasen einteilen. In der ersten Phase „friert" die Schulter ein: Die Beweglichkeit und die Aktivität nehmen kontinuierlich ab. Der Arm wird in einer Adduktionsschonhaltung gehalten. In der zweiten Phase ist die Schulter „eingefroren". Die Schmerzen lassen mit zunehmender Bewegungseinschränkung langsam nach. In der dritten Phase „taut" die Schulter wieder auf. Die schmerzhafte Bewegungseinschränkung bessert sich langsam. Gegen Ende des Heilungsprozesses besteht aber in der Regel ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Bewegungsdefizit.

Ätiologie, Pathogenese: Vielfach lässt sich keine Ursache eruieren. Sekundär entsteht eine Steife nach Ruhigstellung in Adduktionsstellung.

Die Erkrankung beginnt mit der schmerzhaften Einsteifung in Adduktionsstellung. Die Schmerzen nehmen allmählich ab – zunächst verbleibt die Bewegungseinschränkung, die sich final verbessert. Meist wird eine freie Beweglichkeit aber nicht wiedererlangt.

Klinik: Die unterschiedlich stark ausgeprägten schmerzhaften **Bewegungseinschränkungen** stehen im Vordergrund. Typisch ist eine gleichzeitig vorliegende Impingementsymptomatik (S. 454). Charakteristisch ist die konzentrische Bewegungseinschränkung, insbesondere der Rotation. Die Bewegungsprüfung muss zur Quantifizierung immer im Vergleich zur gesunden Gegenseite erfolgen.

Klinik: Die Schultersteife ist durch eine ausgeprägte konzentrische **Bewegungseinschränkung** gekennzeichnet.

Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung, Sonografie und Magnetresonanztomografie sind meist unauffällig. MRT-Untersuchungen mit Kontrastmittel können eine Verklebung des unteren Rezessus und möglicherweise eine entzündlich verdickte Gelenkkapsel zeigen. Ausschlaggebend für die Diagnostik ist jedoch in erster Linie die **klinische Bewegungsprüfung**.

Diagnostik: Die Schultersteife wird durch Bewegungsprüfung **klinisch** diagnostiziert. Mit bildgebenden Verfahren können Kapselverklebungen sowie fakultativ eine Rotatorenmanschettenruptur nachgewiesen werden.

Therapie: Ziel der Behandlung ist die schonende Mobilisierung des Schultergelenkes. Bei akuten Schmerzen ist eine gezielte Schmerztherapie indiziert, hierzu sind auch intraartikuläre Kortisoninjektionen hilfreich. Eine orale Kortisonstoßtherapie mit absteigender Dosis (z. B. 40 mg-30 mg-20 mg-10 mg-5 mg Prednisolon für jeweils 5 Tage kombiniert mit einem H_2-Rezeptor-Blocker als Magenschutztherapie) ist ebenfalls möglich. Die Mobilisierung der Schulter erfolgt durch Physiotherapie mit aktiven und passiven Bewegungsübungen. Hierbei kommen insbesondere Techniken der manuellen Medizin zur Anwendung. Unterstützt werden diese Maßnahmen durch Lagerung des Armes in Abduktionsstellung. Bei Therapieresistenz kann in bestimmten Fällen eine Narkosemobilisation bzw. eine arthroskopische Arthrolyse mit Kapsulotomie und Mobilisation angezeigt sein. Die Behandlung ist oft langwierig.

Therapie: Bei akuten Schmerzen Analgetikagabe, geg. Kortisongabe, vorsichtige Mobilisierung der Schulter durch Physiotherapie. Lagerung des Armes in Abduktion. Bei Therapieresistenz Narkosemobilisation, ggf. arthroskopische Arthrolyse.

► Klinischer Fall. Ein 41-jähriger Mann stürzt vom Fahrrad. Mittels Bildgebung werden eine Fraktur und eine Weichteilverletzung ausgeschlossen. Die Diagnose lautet „Schulterprellung". Statt einer raschen Mobilisation unter Analgetikagabe erfolgt zunächst eine 3-wöchige Ruhigstellung im Gilchrist-Verband in Adduktionsstellung der Schulter. Ein halbes Jahr nach dem Trauma ist die aktive und passive Abduktionsfähigkeit im Glenohumeralgelenk fast vollständig aufgehoben. Der Patient ist schmerzgeplagt, wodurch die Nachtruhe erheblich beeinträchtigt ist. Die Abspreizung von ca. 30 Grad wird lediglich durch die Beweglichkeit im Schultergürtel erreicht. Eine 6-wöchige physiotherapeutisch mobilisierende Behandlung bringt nur eine geringe Verbesserung des Bewegungsumfangs. Das Magnetresonanztomogramm mit intraartikulärer Applikation von Kontrastmittel zeigt ein verkleinertes Kapselvolumen. Da es nicht zu einer

► Klinischer Fall.

spürbaren Verbesserung der Beweglichkeit kommt, wird dem Patienten eine Operation vorgeschlagen. Direkt nach der arthroskopischen Arthrolyse mit Narkosemobilisation besteht eine passive Abduktionsfähigkeit von 70 Grad, welche durch Lagerung auf einem Armabduktionskissen erhalten wird. Ein perioperativer interskalenärer Schmerzkatheter erleichtert in den ersten postoperativen Tagen die Mobilisation. Durch intensive physiotherapeutische Maßnahmen gelingt es, in den darauffolgenden 4 Monaten eine freie Gelenkbeweglichkeit wiederherzustellen.

6.5.5 Tendinosis calcarea

6.5.5 Tendinosis calcarea

▶ Synonym.

▶ Definition.

Epidemiologie: Häufigste Manifestation bei Frauen in der Menopause.

Klinik, Diagnostik: Klinischer und röntgenologischer Befund können Diskrepanzen zeigen. Insbesondere am Tuberculum majus werden Kalkdepots beobachtet (Abb. **C-6.13**). Zum Teil bestehen ausgeprägte Beschwerden bei Einbruch der **Kalkdepots** in die Bursa subacromialis.

Therapie: Im akuten Stadium Instillation von Lokalanästhetika sowie abduktorische Lagerung. Hierbei lassen sich zum Teil gute Behandlungserfolge erzielen. Bei Therapieresistenz operative Entfernung der Verkalkungen.

▶ Synonym. Kalkschulter.

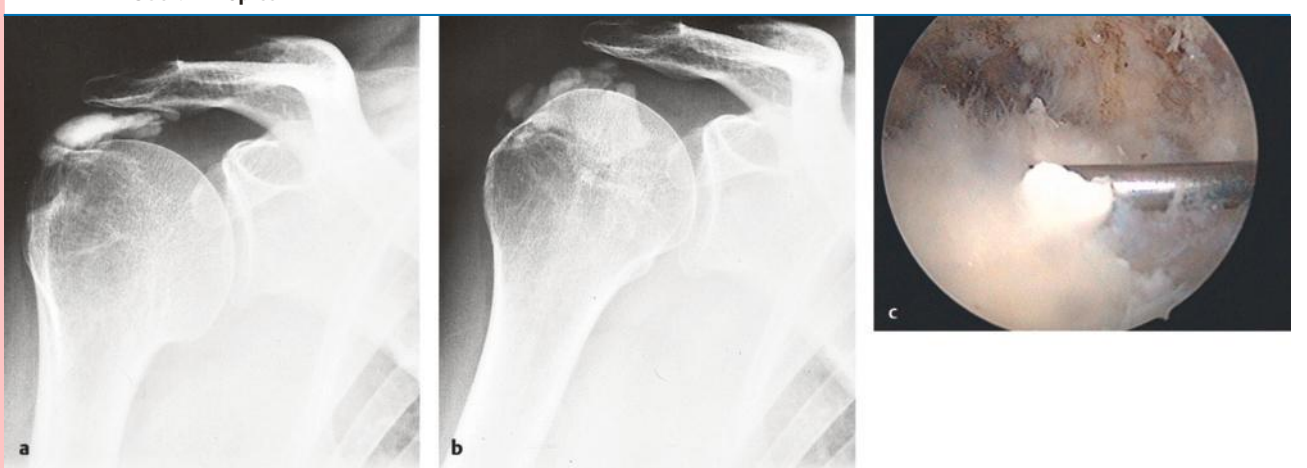
▶ Definition. Schmerzen im Schultergelenk mit röntgenologisch nachweisbaren Kalkablagerungen in der Rotatorenmanschette.

Epidemiologie: Frauen in der Menopause werden von dieser Erkrankung am häufigsten betroffen.

Klinik, Diagnostik: Die Kalkablagerungen werden teilweise zufällig röntgenologisch gefunden und verursachen keine oder wenige Beschwerden. Andererseits können unvermittelt Schmerzen eintreten. Erklärt wird dieser Zustand durch den Einbruch der **Kalkdepots** in die Bursa subacromialis. Es besteht eine Schonhaltung des erkrankten Armes. Die Schulter zeigt im ventralen Bereich oft eine palpatorische Druckempfindlichkeit. Im Röntgenbild sind die Kalkdepots meist in Nähe des Ansatzes der Rotatorenmanschette am Tuberculum majus sichtbar (Abb. **C-6.13**).

Therapie: Im akuten Stadium Ruhigstellung, bei Bedarf durch ein Armabduktionskissen. Lokale Injektionsbehandlung unter Einsatz von Steroiden. Durch Punktion und Instillation von Lokalanästhetika lassen sich gute Behandlungsergebnisse erzielen. Die sonografisch oder röntgenologisch nachweisbaren Kalkdepots können auch spontan wieder abgebaut werden. Die Indikation zur operativen bzw. arthroskopischen Entfernung der Depots ist bei länger andauernden, therapieresistenten Beschwerden gegeben. Der Patient sollte immer über das nicht zu unterschätzende Potenzial der Spontanheilung aufgeklärt werden.

C-6.13 Röntgendarstellung von ansatznahen Kalkablagerungen in der Rotatorenmanschette in unterschiedlicher Drehung des Oberarmkopfes



a Außenrotation des Humeruskopfes.
b Innenrotation des Humeruskopfes.
c Arthroskopische Entfernung eines Kalkdepots in der Supraspinatussehne. In der Bildmitte ein Kalkpartikel mit arthroskopischem Instrument.

6.6 Entzündliche Erkrankungen

6.6.1 Omarthritis

► Definition. Entzündung des Glenohumeralgelenkes.

Ätiologie: Ursächlich von Bedeutung sind die Infektarthritis und die rheumatische Arthritis des Schultergelenkes. Infektionen entstehen am häufigsten iatrogen durch Kontaminationen bei Punktionen und Injektionen in das Schultergelenk.
Das Glenohumeralgelenk wird meist erst nach Befall anderer Gelenke von der rheumatischen Erkrankung betroffen.

Klinik: Beim Gelenkempyem (häufigster Erreger Staphylococcus aureus) besteht eine ausgeprägte lokale und allgemeine Entzündungssymptomatik. Das Gelenk ist gerötet, überwärmt und druckempfindlich.

Diagnostik: Es bestehen die klassischen Entzündungszeichen, inklusive entsprechender Laborveränderungen. Eine Gelenkpunktion führt bei der eitrigen Omarthritis zum Erregernachweis, sollte aber die Therapie nicht verzögern.

Therapie: Die Therapie des Gelenkempyems erfolgt immer operativ. Ob arthroskopische oder offene Verfahren zur Anwendung kommen, sollte im Einzelfall entschieden werden. Anschließend sind eine Lagerung des Armes in Abduktion und eine passive Physiotherapie zur Vermeidung einer Bewegungseinschränkung sowie eine Antibiotikagabe obligat.
Bei der rheumatischen Omarthritis werden neben der allgemein rheumatischen Behandlung (S. 192) im Bereich der Schulter vor allem physikalische und krankengymnastische Maßnahmen angewandt. Bei ausgeprägter Gelenkdestruktion kann ein endoprothetischer Ersatz des Glenohumeralgelenkes notwendig werden.

6.7 Neurogene Erkrankungen

6.7.1 Scapula alata

► Definition. Abstehendes Schulterblatt, bedingt durch die Parese des N. thoracicus longus (M. serratus anterior).

Ätiologie: Der **N. thoracicus longus** kann durch seinen Verlauf an der Thoraxwand durch Kompression leicht traumatisiert werden; z. B. durch einen unsachgemäßen Gipsverband oder häufiger nach längerem Tragen eines Rucksackes (Rucksacklähmung).

Klinik: Insbesondere beim Abstützen mit nach vorne gerichtetem Arm kommt es zum flügelförmigen Abstehen des Schulterblattes.

Diagnostik: Das klinische Bild und die neurologische Untersuchung (EMG) führen zur Diagnose.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch muss eine Parese des N. accessorius (M. trapezius) bedacht werden. Im Gegensatz zur Serratuslähmung ist hierbei die Skapula lateralisiert. Bei druckbedingter Lähmung besteht eine gute Prognose bezüglich der Spontanremission. Abzugrenzen sind kongenitale Deformitäten der Skapula – Sprengel-Deformität (S. 449) – sowie Exostosen des Schulterblattes.

Therapie: Die Erkrankung ist im Wesentlichen kosmetisch bedeutsam bei guter Tendenz zur Spontanremission.

6.6 Entzündliche Erkrankungen

6.6.1 Omarthritis

► Definition.

Ätiologie: Rheumatische Erkrankungen sowie bakterielle Infektionen, insbesondere bei Kontaminationen bei Injektionen, sind ursächlich für eine Omarthritis.

Klinik: Beim Schultergelenksempyem (oft Staphylococcus aureus) besteht eine ausgeprägte allgemeine Entzündungssymptomatik.

Diagnostik: Klassische Entzündungszeichen inklusive Laborparameter. Erregernachweis durch Gelenkpunktion bei eitriger Omarthritis.
Therapie: Die Therapie des Gelenkempyems erfolgt chirurgisch bei gleichzeitiger parenteraler Antibiotikagabe.

Bei rheumatischen Omarthritiden wird konservativ therapiert, nur selten ist die Indikation zum endoprothetischen Gelenkersatz gegeben.

6.7 Neurogene Erkrankungen

6.7.1 Scapula alata

► Definition.

Ätiologie: Der **N. thoracicus longus** ist in seinem Verlauf entlang der Thoraxwand vulnerabel (z. B. unsachgemäßer Gipsverband; Rucksack).

Klinik: Flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes.

Diagnostik: Klinisch und neurologisch (EMG).

Differenzialdiagnose: Parese des N. accessorius: im Gegensatz zur Serratuslähmung ist bei Trapeziuslähmung das Schulterblatt lateralisiert; kongenitale Deformitäten und Exostosen des Schulterblattes.

Therapie: Primär kosmetisches Problem mit Tendenz zur Spontanremission.

6.8 Verletzungen

6.8.1 Traumatische Schultergelenksluxation

6.8 Verletzungen

6.8.1 Traumatische Schultergelenksluxation

▶ Definition.

▶ Definition. Verrenkung des Glenohumeralgelenks, s. auch Kap. „Schulterinstabilität“ (S. 450).

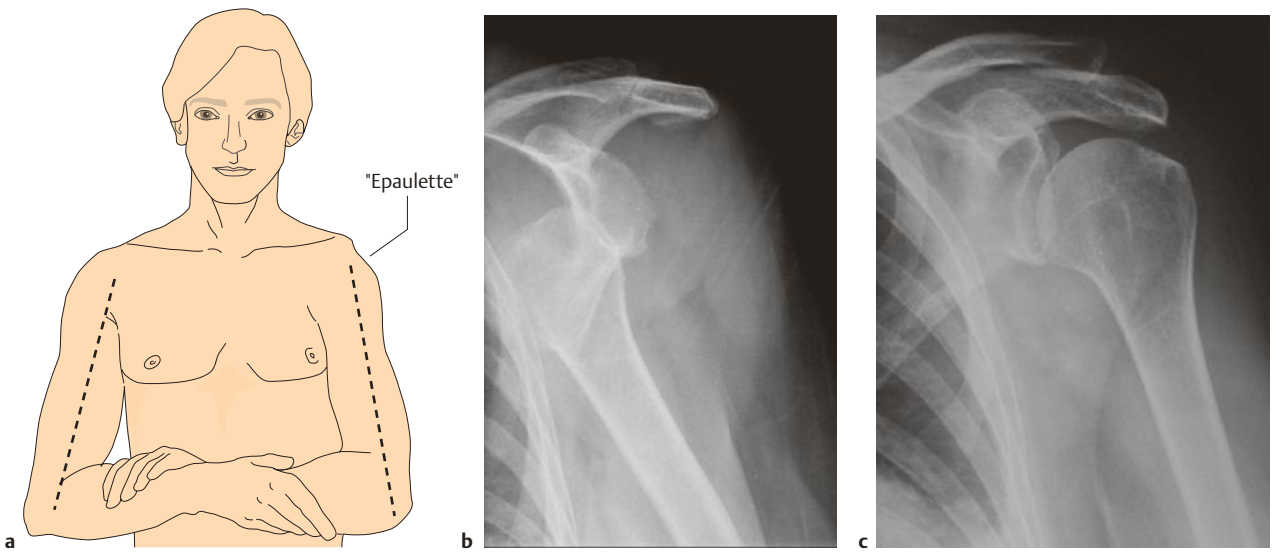
Ätiologie: Die Schulter ist das am häufigsten luxierende Gelenk des Menschen. Hierbei sind direkte und indirekte Traumatisierungen bedeutsam. Die vordere Luxation ist am häufigsten.

Ätiologie: Die Schulter ist das am häufigsten luxierende Gelenk des Menschen. Die Luxation kann durch direkte oder häufiger durch indirekte Gewalteinwirkung entstehen. Die häufigere vordere Luxation erfolgt durch eine Abduktions-/Außenrotationsbewegung des Armes oder durch einen Sturz auf den nach hinten ausgestreckten Arm.

Klinik: Schmerzen! Die leere Gelenkpfanne ist palpabel. Begleitende Verletzungen des **N. axillaris** (in 10 %; Sensibilitätsstörungen über M. deltoideus) müssen beachtet werden (Nervenstatus vor und nach jeder Reposition dokumentieren). Bei der vorderen Luxation hält der Patient den Arm schmerzhaft adduziert.

Klinik: Eine Schulterluxation ist ein sehr schmerzhaftes Ereignis. Das Schulterrelief ist durch die leere Pfanne bestimmt („Epaulettenphänomen“, Abb. **C-6.14**) mit entsprechendem Palpationsbefund. Begleitende Nervenverletzungen – in ca. 10 % ist der **N. axillaris** betroffen, was zur Sensibilitätsstörung über dem M. deltoideus führt – müssen beachtet und der Nervenstatus vor und nach jeder Reposition dokumentiert werden. Bei der vorderen Luxation hält der Patient seinen Arm schmerzhaft adduziert.

C-6.14 Klinik und Röntgenbefund bei Schulterluxation



a „Epaulettenphänomen“ bei Schulterluxation links.
b Röntgenbild einer linken Schulter mit Luxation des Humerus in ventrokaudaler Richtung (beachte die leere Gelenkpfanne).
c Zustand nach Reposition.

Klinik der hinteren Luxation: Innenrotation und Retroversion (Hinkelsteinhaltung).

Bei hinterer Luxation wird der betroffene Arm in Innenrotation und Retroversion gehalten (vgl. Hinkelsteinhaltung Obelix) und kann nicht abgespreizt werden.

Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung dokumentiert die Luxation. **Bankart- und Hill-Sachs-Läsionen** (Abb. **C-6.8**) können bestehen.

Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung dokumentiert die Luxationsstellung. Zusätzlich können knöcherne Läsionen des vorderen Pfannenrandes **(knöcherner Bankart-Defekt)** sowie Oberarmkopfimpressionen **(Hill-Sachs-Läsion)** dargestellt werden (Abb. **C-6.8**).

Therapie: Die Reposition erfolgt in Bauchlage unter **Skapulamanipulation** und Zug am Arm (nach Bosley und Miles, Abb. **C-6.15**). Dabei geringere Gefahr der N.-axillaris-Schädigung als bei älteren Methoden wie nach Arlt oder nach Hippokrates.
Nach Erstluxation Ruhigstellung für 1 Woche im Gilchrist-Verband, dann funktionelle Physiotherapie für 6 Wochen.

Therapie: Die Reposition wird in Bauchlage durchgeführt. Sie erfolgt unter **Skapulamanipulation** bei gleichzeitigem Zug am Arm (Verfahren nach Bosley und Miles, Abb. **C-6.15**). Dabei besteht die Gefahr der N.-axillaris-Schädigung. Diese ist jedoch geringer als bei älteren Methoden wie nach Arlt oder nach Hippokrates.
Nach Erstluxation sollte die Schulter für 1 Woche im Gilchrist-Verband ruhiggestellt werden. Danach wird sie im Rahmen einer funktionellen Physiotherapie für 6 Wochen mobilisiert, wobei zu vermeidende Bewegungen Außenrotation über 0° und Abduktion über 90° sind. Danach kann die Bewegung freigegeben werden.

C-6.15 Reposition der Schulterluxation nach Bosley und Miles



Skapulamanipulationstechnik nach Bosley und Miles (Darstellung modifiziert nach Regauer): Bei gleichzeitigem Zug am Arm wird der Skapulaunterrand nach medial gedrückt.

C-6.15

Die Patienten sollten angehalten werden, ihre stabilisierende Schultermuskulatur (v. a. M. subscapularis und M. pectoralis = Innenrotation) zu kräftigen um Rezidiv-Luxationen zu vermeiden.
Ausgeprägte Läsionen am Pfannenrand (Bankart-Läsion) können arthroskopisch oder offen rekonstruiert werden.
Zum Vorgehen bei rezidivierenden Schultergelenksluxationen und -instabilität s. Abschnitt „Therapie“ (S. 451) im Kap. „Schulterinstabilität“ (S. 450).

Kräftigung von M. subscapularis und M. pectoralis beugt Rezidiv-Luxationen vor.

Bankart-Läsionen können operativ rekonstruiert werden.

6.8.2 Schultereckgelenksprengung

6.8.2 Schultereckgelenksprengung

► Synonym. Akromioklavikuläre Luxation, AC-Gelenksprengung.

► Synonym.

► Definition. Zerreißung der akromioklavikulären Kapselbandstrukturen.

► Definition.

Ätiologie: Bei Sturz auf die Schulter oder auf den ausgestreckten Arm kommt es häufig zur Luxation des Akromioklavikulargelenkes. Hierbei werden ggf. auch die korakoklavikulären Bandverbindungen (Lig. trapezoideum und Lig. conoideum) zerrissen.

Ätiologie: Sturz auf die Schulter oder auf den ausgestreckten Arm.

Klinik, Diagnostik: Neben Hautabschürfungen und dem Hämatom kann das sog. **Klaviertastenphänomen** imponieren, bedingt durch den relativen Hochstand des lateralen Klavikulaendes (Seitenvergleich!) und fehlende Fixation des übrigen Schultergürtelanteils. Die Palpation ist erheblich schmerzhaft. Die Schultereckgelenkssprengung wird nach Tossy bzw. nach Rockwood eingeteilt (Abb. **C-6.16**).
Bildgebend sollte eine Röntgendiagnostik der Schulter in 3 Ebenen durchgeführt werden. Die axiale Aufnahme ist wichtig, um eine horizontale Translation (Rockwood 4) zu erkennen. Bei unklaren Befunden kann eine Panorama-Aufnahme (ohne Gewicht) mit Darstellung der kontralateralen Klavikula erfolgen.

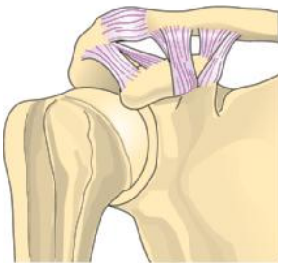
Klinik, Diagnostik: Hautabschürfungen und das **Klaviertastenphänomen** sind richtungsweisend. Die Palpation ist schmerzhaft. Die Einteilung erfolgt nach Tossy oder Rockwood (Abb. **C-6.16**). Röntgendiagnostik in 3 Ebenen.

Therapie: Bei horizontaler Translation oder kompletter Luxation (Rockwood 4 bzw. 5) des Schultergelenks wird eine **Bandrekonstruktion** durchgeführt. Ziel ist ein langfristig stabiles und belastbares Gelenk. Verschiedene Operationsverfahren stehen hierbei zur Verfügung. Arthroskopische Verfahren erlauben die Versorgung mit minimalem OP-Trauma. Bei Läsionen Grad 3 nach Rockwood ist die operative Versorgung umstritten und stark vom funktionellen Anspruch des Patienten, vor allem bei Tätigkeiten über Kopf, abhängig.
Die **konservative Therapie** erfolgt wie bei der lateralen Klavikulafraktur (S. 462), d. h. die Schulter wird zunächst im Gilchrist-Verband für 7 Tage ruhiggestellt, anschließend erfolgt die physiotherapeutische Therapie über 6 Wochen ohne Elevation über die Horizontale. Leichtere Verletzungen können temporär ruhiggestellt werden.

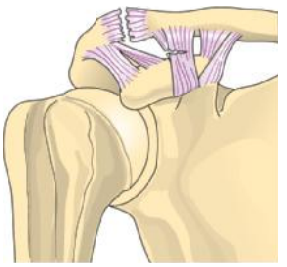
Therapie: Bei horizontaler Translation oder kompletter Luxation des Schultereckgelenkes wird eine **Bandrekonstruktion** durchgeführt. Verschiedene Operationsverfahren stehen zur Verfügung.

Konservative Therapie durch Ruhigstellung im Gilchrist-Verband für 7 Tage, danach Physiotherapie. Leichtere Verletzungen werden temporär durch Ruhigstellen therapiert.

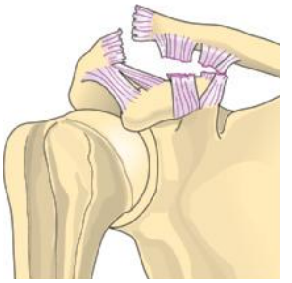
C-6.16 Klassifikation der Schultereckgelenkverletzungen nach Rockwood



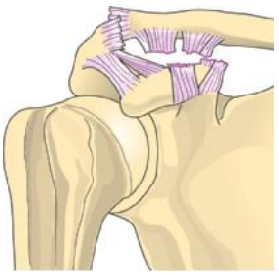
Typ 1:
Dehnung des Lig. acromioclaviculare. Geringer Druckschmerz, geringer Bewegungsschmerz.



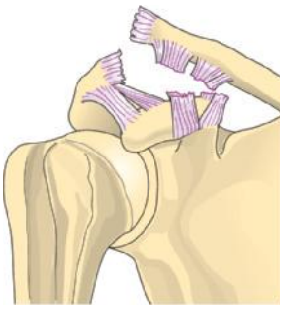
Typ 2:
Ruptur des Lig. acromioclaviculare. Geringe Subluxation des peripheren Klavikulafragmentes. Bewegungsschmerz. Röntgenologisch erscheint der Gelenkspalt erweitert.



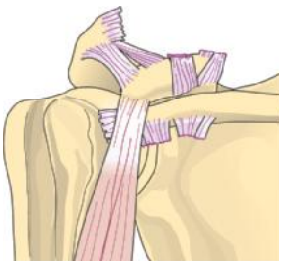
Typ 3:
Ruptur der akromioklavikulären und korakoklavikulären Bänder. Es besteht eine deutliche Stufenbildung zwischen Akromion und Klavikula.



Typ 4:
Es finden sich die gleichen Verletzungen wie bei Typ 3. Der Unterschied besteht in der Dislokation der Klavikula nach dorsal in oder durch den M. trapezius. Das Klavikulaende kann manchmal dorsalseitig palpiert werden.



Typ 5:
Zwischen Klavikula und Skapula findet sich ein größerer Abstand. Die Mm. deltoideus und trapezius sind abgerissen. Die Schulter ist nach unten gesunken. Die Klavikula weicht nach oben. Es findet sich eine wesentlich stärkere Muskel- und Weichteilzerreißung als beim Typ 3.



Typ 6:
Die Klavikula ist unter das Akromion oder den Proc. coracoideus dislozíert. Häufigste Begleitverletzungen sind Rippenfrakturen, Klavikulafrakturen, Plexus-brachialis-Verletzungen.

(nach Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

6.8.3 Rotatorenmanschettenruptur

▶ Definition.

Ätiologie: Die Rotatorenmanschettenruptur entsteht meist durch degenerative Vorschädigungen. Das Ausmaß der Ruptur ist unterschiedlich und kann bis zur Totalruptur reichen **(Humeruskopfglatze)**.

Einteilung: 3 Zonen:
- A = M. subscapularis
- B = M. supraspinatus
- C = M. infraspinatus

Klinik: Beim akuten Riss zunächst starke Beschwerden.

6.8.3 Rotatorenmanschettenruptur

▶ Definition. Riss einer oder mehrerer Sehnen der Rotatorenmanschette, die den Humeruskopf überdacht und aus den Sehnen der Muskeln Supra- und Infraspinatus sowie Subscapularis und Teres minor gebildet wird (Abb. **C-6.1**, und Abb. **C-6.12**).

Ätiologie: Eine traumatische Ruptur ohne degenerative Vorschäden ist selten. Das Ausmaß der Ruptur kann von kleinen Einrissen in den oberflächlichen Schichten (Teilruptur) bis zum kompletten Riss der Rotatorenmanschette (**Humeruskopfglatze**) reichen. Der akute Riss der Rotatorenmanschette entsteht meist bei Sturz auf den ausgestreckten Arm. Die Rotatorenmanschettenruptur ist sehr häufig und bereitet dem Betroffenen sehr unterschiedliche Beschwerden (im Rahmen von Obduktionen bei ca. 30 % der älteren Menschen nachweisbar).

Einteilung: Es werden 3 Zonen unterschieden:
- A = M. subscapularis
- B = M. supraspinatus
- C = M. infraspinatus

Klinik: Beim akuten Riss der Rotatorenmanschette bestehen zunächst starke, dann abnehmende Beschwerden.

► **Merke.** Ist die Sehne des M. supraspinatus betroffen, liegt oft eine sog. Pseudoparalyse des Armes mit Aufhebung der aktiven Abduktionsfähigkeit vor, da dieser Muskel die Starterfunktion für die Seitführung des Armes hat.

Bei dem sich über lange Zeit entwickelnden allmählichen Verschleiß der Rotatorenmanschette ist die klinische Symptomatik eher blande, die Schmerzen stehen gegenüber Funktionseinschränkungen meist im Vordergrund. Durch Kompensationsmechanismen der umgebenden Muskulatur ist eine Pseudoparalyse selten nachweisbar.

Diagnostik: Der **Hochstand des Humeruskopfes** in der **Röntgenaufnahme** weist auf einen ausgeprägten Verschleiß der Rotatorenmanschette hin. Im Gegensatz zur selteneren Omarthrose ist der Gelenkspalt nicht verschmälert. Sind jedoch arthrotische Veränderungen sichtbar, sprechen wir von einer Defektomarthrose. Bei Ruptur der Rotatorenmanschette kommuniziert die Bursa subacromialis mit dem Gelenk. Mit der **Sonografie** oder Kernspintomografie (Abb. **C-6.17**) lassen sich Ausmaß und Lokalisation der Ruptur nicht invasiv beurteilen.

Therapie: Die Schmerzsymptomatik und der Funktionsausfall sind für die Therapie ausschlaggebend. Bei frischen Läsionen mit ausgeprägter Klinik ist beim jungen, aber auch beim älteren aktiven Patienten, die **operative Rekonstruktion** der Rotatorenmanschette angezeigt (Abb. **C-6.17**). Auch Patienten, die Über-Kopf-Arbeiten ausführen, werden eher operativ versorgt. Die Rekonstruktion der Rotatorenmanschette kann offen chirurgisch oder arthroskopisch durchgeführt werden. Vielfach kommen hierbei Fadenanker zum Einsatz. Bei den häufigeren degenerativen Rotatorenmanschettenrupturen steht zunächst die **konservative Therapie** durch Lagerung auf einer Abduktionsschiene im Vordergrund. Die begleitende Bewegungseinschränkung wird durch **Physiotherapie** und **Lagerung** therapiert. Die Schmerzpunkte werden mit Lokalanästhetika angespritzt, lokal können Elektro-, Wärme- sowie im Akutstadium Kältetherapie appliziert werden. Bei therapieresistentem erheblichem Funktionsausfall kann die sekundäre Rekonstruktion der Manschette erwogen werden.

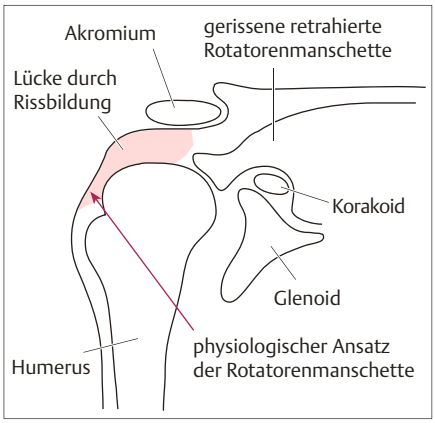
► **Merke.**

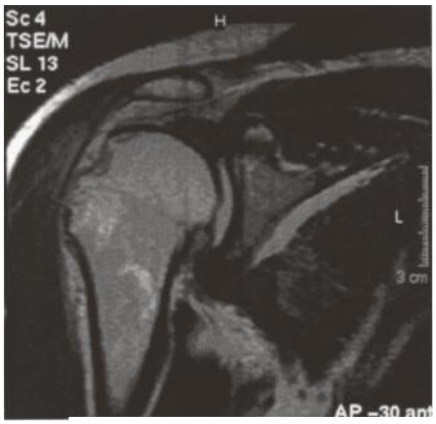
Bei der häufigeren degenerativen Ruptur bestehen meist chronische Beschwerden.

Diagnostik: Röntgenologisch ist fakultativ ein **Humeruskopfhochstand** nachweisbar. Mit der **Sonografie** oder der Magnetresonanztomografie (MRT) kann die Ruptur nachgewiesen werden (Abb. **C-6.17**).

Therapie: Die Schmerzsymptomatik bestimmt das therapeutische Vorgehen. Bei der frischen Läsion des jüngeren Menschen ist die **operative Rekonstruktion** angezeigt (Abb. **C-6.17**). Bei den häufigeren degenerativen Rupturen wird durch **Lagerung, Physiotherapie**, Elektro-, Wärme- und Kältetherapie sowie durch lokale Infiltration therapiert. Auch beim älteren Menschen sollte bei nicht zufrieden stellender konservativer Therapie eine Operation in Erwägung gezogen werden. Arthroskopische und offen-chirurgische Verfahren sind möglich.

C-6.17 Diagnostik und Therapie bei Ruptur der Rotatorenmanschette



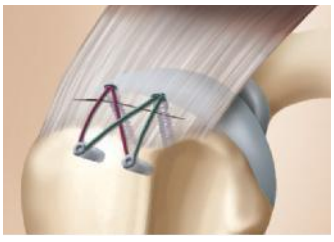


a





b



a MRT-Untersuchung.
b Naht eines kleineren Defektes.
c Refixation der Rotatorenmanschette am Tuberculum majus mittels zweireihiger Fadenanker.

6.8.4 Klavikulafraktur

▶ Definition.

Epidemiologie: Eine der häufigsten Frakturen des Menschen, die in der 1.–3. Dekade besonders häufig auftritt. Auch während der Geburt kann die Klavikula des Kindes brechen.

Ätiopathogenese: Meist indirektes Trauma: Sturz auf die Hand oder die Schulter. Indirekte Traumen verursachen eher Frakturen im mittleren Klavikuladrittel.

Einteilung:
- OTA-Klassifikation (Abb. **C-6.18a**)
- Frakturen des mittleren (I), des distalen/lateralen (II) und des proximalen Drittels (III).

Klinik: Bewegungsabhängige Schmerzen und oft sichtbare Fehlstellung. Kritisch sind Perfusionsstörungen des Arms oder Nervenausfälle.

▶ Merke.

Bei Frakturen des mittleren Klavikuladrittels wird das proximale Fragment durch Zug des M. sternocleidomastoideus nach oben und dorsal, das distale Fragment durch Schwerkraft und den M. pectoralis nach vorne disloziert.

Diagnostik: Konventionelles Röntgen der Klavikula in 2 Ebenen (Abb. **C-6.18**). Peripher DMS untersuchen und dokumentieren.

Therapie: In leichteren Fällen evtl. konservative Therapie (Abb. **C-6.19b**) mit Ruhigstellung in einer Armschlinge. Bei starker Dislokation (größer als Schaftbreite) und fehlenden Kontraindikationen OP.

Osteosynthese mittels winkelstabiler anatomischer Platte (Abb. **C-6.19d**) oder intramedullärer Stabilisierung (TEN). Die retrograde Marknagelosteosynthese ist wegen besserer Kosmetik (Abb. **C-6.19g** und Abb. **C-6.19h**) v. a. bei jungen Menschen zu prüfen.
Die Therapie von lateraler Klavikulafraktur ist ähnlich der von Schultereckgelenkssprengungen: Nicht dislozierte Frakturen werden konservativ behandelt (Gilchrist-Verband für 7 Tage, dann Physiotherapie). Bei Dislokation der Fragmente um mehr als Schaftsbreite: operative Reposition und Osteosynthese mit lateraler Klavikulaplatte.

6.8.4 Klavikulafraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Schlüsselbeins.

Epidemiologie: Klavikulafrakturen gehören zu den häufigsten Frakturen des Menschen. Sie treten hauptsächlich in jungen Lebensjahren (1. und 2. Dekade) und beim männlichen Geschlecht auf. Auch während der Geburt kann das Schlüsselbein des Kindes verletzt werden. Ab der 3.–4. Dekade bleibt die Häufigkeit relativ unverändert und auch die Verteilung zwischen den Geschlechtern gleicht sich an.

Ätiopathogenese: Der häufigste Verletzungsmechanismus ist ein indirektes Trauma: bei Kindern der Sturz auf die ausgestreckte Hand, bei Erwachsenen auf die Schulter. Indirekte Traumen führen eher zu Frakturen im mittleren Drittel, direkte Traumen im lateralen Drittel.

Einteilung: Klavikulafrakturen werden eingeteilt
- nach der OTA-Klassifikation (Abb. **C-6.18a**) und
- in Frakturen des mittleren (**80 %**, Gruppe I), des distalen/lateralen (ca. 15 %, Gruppe II) und des proximalen Drittels (ca. 6 %, Gruppe III).

Klinik: Typische Beschwerden bei Klavikulafrakturen sind Schmerzen bei Bewegungen des Arms sowie des Brustkorbs; lokal findet sich über der Fraktur häufig ein Hämatom bzw. bei Dislokation kann man die Knochenenden durch die Haut erkennen. Kritisch sind Perfusionsstörungen des Arms (A./V. subclavia) oder Nervenausfälle (Plexus brachialis).

▶ Merke. Daher bei jeder Klavikulafraktur den peripheren DMS-Status erheben und dokumentieren.

Bei Frakturen des mittleren Drittels wird das proximale Fragment durch den M. sternocleidomastoideus nach oben und dorsal, das distale Fragment durch Schwerkraft und M. pectoralis nach vorne gezogen. Fehlstellung und Verkürzung sind charakteristisch. Bei Frakturen des lateralen und des proximalen Drittels hängt die Fragmentdislokation von den begleitenden Bandverletzungen ab. Beim Neugeborenen kann die Verletzung als Pseudoparalyse in Erscheinung treten.

Diagnostik: Die Fraktur wird röntgenologisch in 2 Ebenen gesichert (Abb. **C-6.18**). Der periphere DMS-Status muss erhoben und dokumentiert werden. Bei Verdacht auf Begleitverletzungen (A./V. subclavia, Plexus brachialis, Pleura und Lunge, Rippen, artikulierende Knochen) sind ggf. weiterführende Untersuchungen indiziert.

Therapie: Die Therapie der Klavikulafraktur war lange Zeit eine Domäne der konservativen Therapie (Abb. **C-6.19b**) mit Ruhigstellung in einer Armschlinge. Neuere Veröffentlichungen zeigen, dass durch Osteosynthese ein besseres funktionelles Ergebnis erzielt werden kann. Die Therapieentscheidung ist darüber hinaus noch abhängig vom Grad der Dislokation: Ist diese größer als Schaftbreite und liegen keine Kontraindikationen vor, scheinen die operativen Ergebnisse besser zu ein.
Die operative Versorgung erfolgt entweder mittels winkelstabiler anatomischer Rekonstruktionsplatte (Abb. **C-6.19d**) oder intramedullärer Stabilisierung (TEN). Da die Klavikulafraktur häufig junge, sportlich aktive Menschen betrifft, sollte jeweils geprüft werden, ob nicht die retrograde Marknagelosteosynthese mit wesentlich kleineren Narben und deutlich besserem kosmetischen Ergebnis infrage kommt (Abb. **C-6.19g** und Abb. **C-6.19h**).
Verletzungsmechanismus, Biomechanik und Behandlung **lateraler Klavikulafrakturen** sind aufgrund der korakoklavikulären Bänder (CC-Bänder) vergleichbar mit akromioklavikulären Luxationen (S. 459). Wie in der Rockwood-Klassifikation (Abb. **C-6.16**) erkenntlich, kann eine wesentliche Dislokation und Instabilität nur auftreten, wenn die CC-Bänder rupturiert sind. Das heißt bei lateraler, nicht dislozierter Klavikulafraktur wird die konservative Therapie mit Ruhigstellung für 7 Tage im Gilchrist-Verband und anschließender funktioneller Physiotherapie über 6 Wochen ohne Elevation über die Horizontale vorgezogen, bei Dislokation um mehr als Schaftbreite die operative Reposition und Osteosynthese mit lateraler Klavikulaplatte.

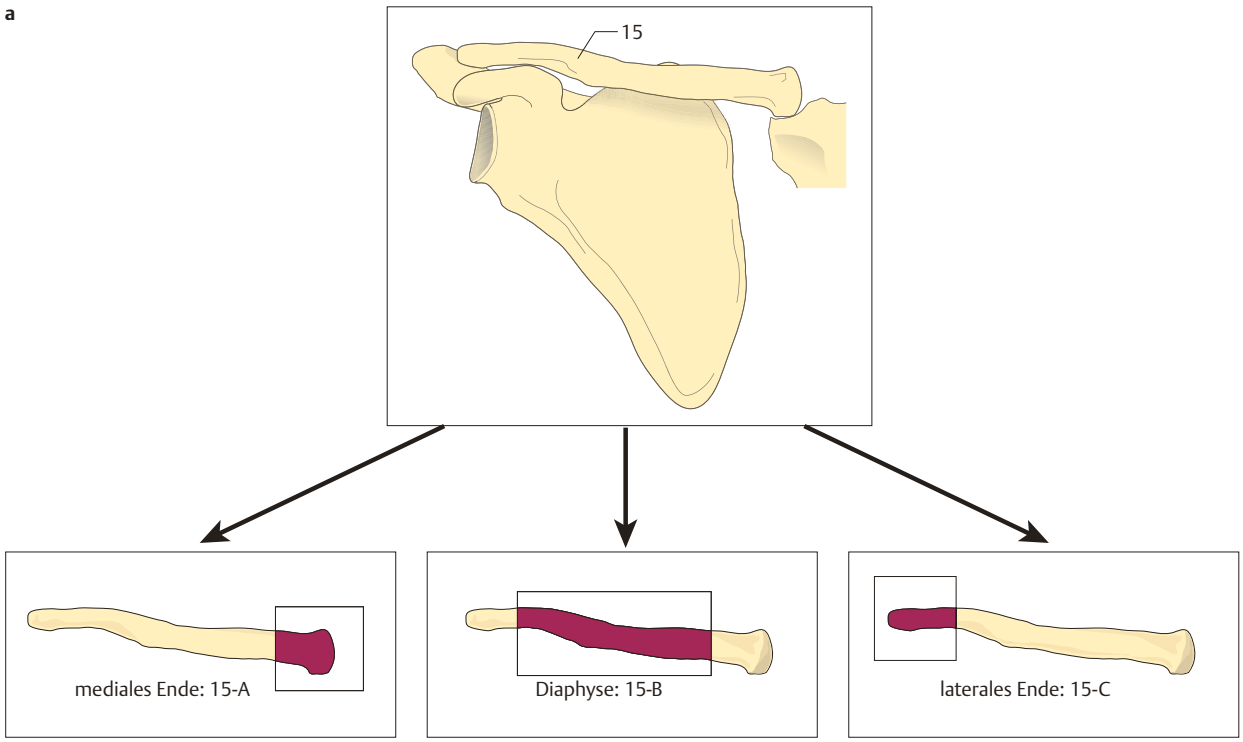
Absolute Operationsindikationen sind Gefäßnervenverletzungen, offene Frakturen, gelenknahe Frakturen und Luxationsfrakturen.

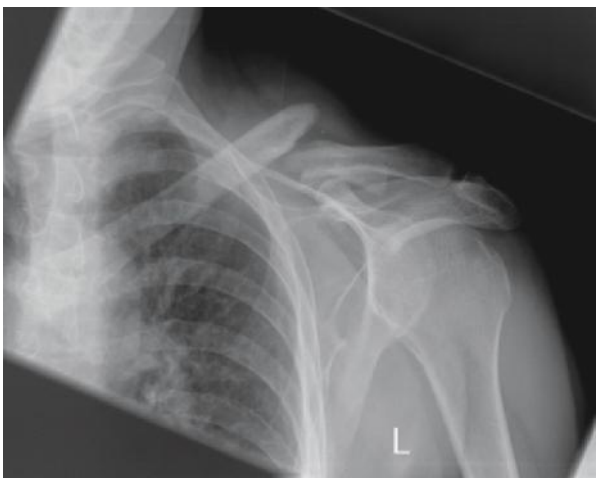
Komplikation: Durch massive Kallusbildung können sowohl die A. subclavia als auch der Plexus brachialis beeinträchtigt werden.

Absolute Operationsindikationen: Gefäß-/Nerven-Verletzungen, offene Frakturen, gelenknahe und Luxationsfrakturen.
Komplikation: Durch massive Kallusbildung Gefäß-/Nervenaffektion.

C-6.18 Klavikulafrakturen

a





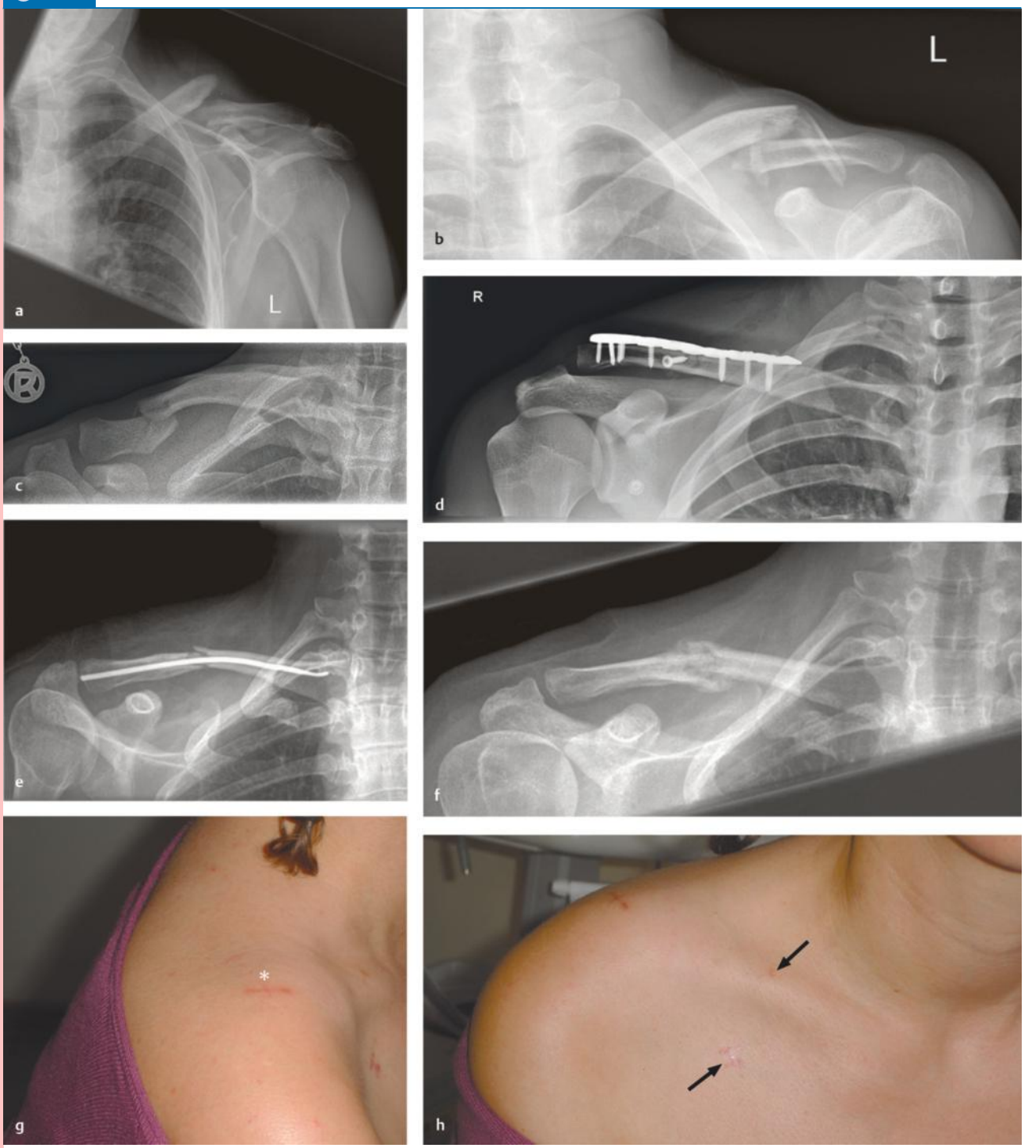
b



c

a OTA-Klassifikation: Bei der Klavikula (nach OTA Knochen Nr. 15) werden Frakturen des medialen Endes (15-A), der Diaphyse (15-B) und des lateralen Endes (15-C) unterschieden. Die Frakturen des medialen Endes werden nur noch in extraartikuläre (15-A1), intraartikuläre (15-A2) und komplexe Frakturen unterteilt, die Frakturen des lateralen Endes in extraartikuläre (15-C 1) und intraartikuläre Frakturen (15-C 2) mit Untergruppen (15-C 1.1–3 und 15-C 2.1–3). Die Gruppen und Untergruppen diaphysärer Frakturen sind in der Abbildung dargestellt.
b Klavikulafraktur Typ 15-B1.2 nach OTA (Diaphyse [B], einfache Fraktur [1], schräger Frakturverlauf [.2]).
c Klavikulafraktur Typ 15-B2.2 nach OTA (Diaphyse [B], Keilfraktur [2], Biegungskeil [.2]).

C-6.19 Therapie der Klavikulafrakturen



a Klavikulafraktur Typ 15-B1.2 (nach OTA) mit starker Fehlstellung. **b** Gleicher Patient wie (**a**). Unter konservativer Therapie bildet sich eine Kalluswolke. Es besteht weiterhin eine starke Fehlstellung. **c** Klavikulafraktur Typ 15-B2.1 (nach OTA). **d** Gleicher Patient wie (**c**). Z. n. offener Reposition und winkelstabiler Plattenosteosynthese. **e** Postoperative Röntgenkontrolle nach TEN. **f** Nach Metallentfernung. Zu erkennen ist die Kalluswolke. **g** Eintrittsnarbe (*) des Marknagels bei lateralem Zugang. **h** Narben durch Stichinzisionen (→) zum transkutanen Fassen der Klavikula mittels Repositionszange.

(c und d: E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)

6.8.5 Skapulafraktur

▶ **Definition.** Knöcherne Verletzung des Schulterblattes.

Epidemiologie: Skapulafrakturen machen nur 3–5 % aller Verletzungen des Schultergürtels aus. Da meist ein erhebliches Trauma vorliegt, sind Begleitverletzungen (Rippenfrakturen, Lungenkontusion, Pneumothorax, Plexus-brachialis- und Arterienverletzungen) häufig.

Ätiopathogenese: Der Verletzungsmechanismus ist meist ein direktes erhebliches Trauma (Sturz aus großer Höhe, Hochrasanztrauma).

Einteilung: Euler und Rüedi haben folgende Gruppen definiert (Abb. **C-6.20a**):
- Typ A: Korpusfrakturen
- Typ B: Fortsatzfrakturen
- Typ C: Kollumfrakturen
- Typ D: Gelenkfrakturen
- Typ E: Kombinationsfrakturen mit Humeruskopffrakturen

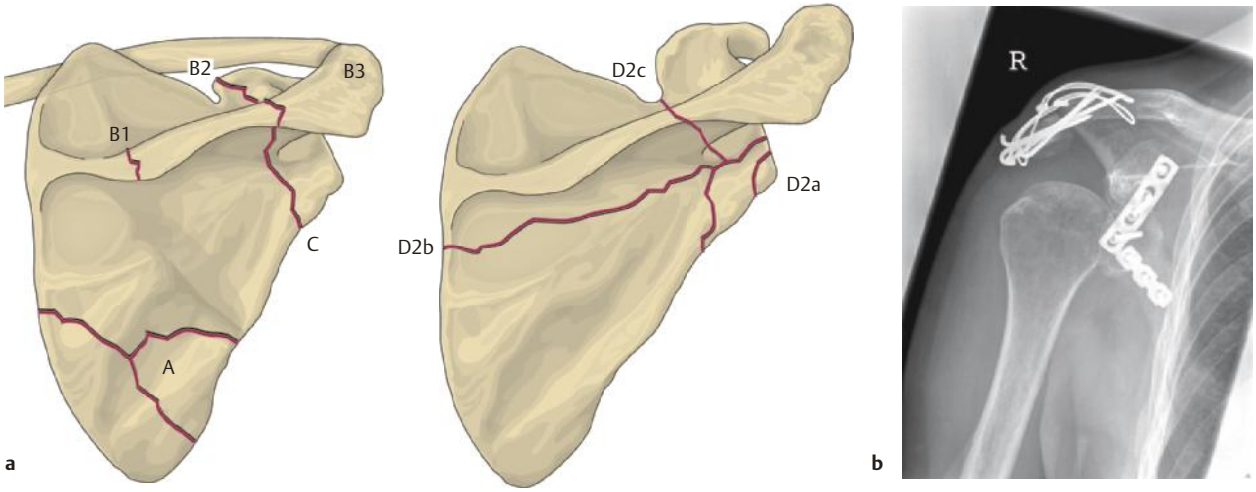
6.8.5 Skapulafraktur

▶ **Definition.**

Epidemiologie: Relativ seltene Verletzung, die immer als Zeichen von großer Gewalteinwirkung zu sehen ist.

Ätiopathogenese: Direkte erhebliche Gewalteinwirkung (Sturz aus großer Höhe, Hochrasanztrauma etc.).
Einteilung: Nach Euler und Rüedi werden 5 Typen (A–E) unterschieden (Abb. **C-6.20a**). Typ E = Kombination mit Humeruskopffrakturen.

C-6.20 Skapulafrakturen



a Einteilung der Skapulafrakturen nach Euler und Rüedi: Korpus- (A), Fortsatz- (B), Kollum- (C) und Gelenkfrakturen (D). (aus Wirth, C-J., Mutschler, W., Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme 2007)
b Postoperatives Röntgenbild einer Skapulafraktur (Typ C 3b nach Euler und Rüedi) nach operativer Stabilisierung mit Platten- bzw. Zuggurtungsosteosynthese.

Klinik: Typische Beschwerden sind Schmerzen bei Bewegung im Schultergürtel. Die verletzte Extremität wird häufig in Schonhaltung gehalten.

Klinik: Bewegungsabhängige Schmerzen im Schultergürtel.

Diagnostik: Die bildgebende Diagnostik erfolgt mit konventionellem Röntgen und CT. Beim Vorliegen einer Skapulafraktur muss unbedingt eine erweiterte Diagnostik auf Begleitverletzungen erfolgen.

Diagnostik: Röntgen, CT.

Therapie: Die meisten Skapulafrakturen können konservativ behandelt werden (Typ A und B). Eine Operationsindikation muss im Einzelfall geprüft werden, Entscheidungskriterien sind Instabilität, Dislokation und Gelenkbeteiligung. Bei Typ C (Kollum) muss zwischen Frakturen des Collum anatomicum (C 1) und chirurgicum (C 2 und C 3) unterschieden werden. C 1-Frakturen sehen oft schwerwiegender aus, als sie klinisch tatsächlich sind. Die Indikation zur Osteosynthese sollte sehr streng gestellt werden, auch da die Zugangsmorbidität erheblich ist. Collum-chirurgicum-Frakturen können zur Läsion des N. suprascapularis führen, woraus eine frühzeitige OP-Indikation ergeht. Bei kombinierten Frakturen von Skapulahals, Akromion und Klavikula fehlt dem Schultergürtel jede knöcherne Verbindung zum Körper. Unbehandelt sinkt der äußere Anteil des Schultergürtels aufgrund des Eigengewichts des Arms kaudalwärts **(„floating shoulder“)**. Hier genügt in der Regel die operative Fi-

Therapie: Zumeist konservativ. OP-Indikation abhängig von Lokalisation und Stabilität der Fraktur, Dislokationsgrad, Gelenk- und Nervenbeteiligung sowie perioperativem Risiko des Patienten. Bei kombinierter Fraktur von Skapulahals, Akromion und Klavikula (**„floating shoulder“**) genügt in der Regel die operative Fixierung des Schlüsselbeins.

xierung des Schlüsselbeins. Frakturen mit Gelenkbeteiligung (Typ D) können auch arthroskopisch reponiert und per Zugschraube stabilisiert werden.
Die **konservative Behandlung** von Skapulafrakturen besteht in der Ruhigstellung im Gilchrist-Verband für 7 Tage. Danach erfolgt die funktionelle Physiotherapie mit assistiven Bewegungen bis 90° Abduktion/Elevation für 6 Wochen. Zeigt die Röntgenkontrolle eine unveränderte Position, kann das Schultergelenk weiter mobilisert werden.

Konservative Behandlung durch Ruhigstellung im Gilchrist-Verband für 7 Tage. Anschließend funktionelle Physiotherapie über mehrere Wochen.

6.8.6 Sternoklavikuläre Luxation

6.8.6 Sternoklavikuläre Luxation

▶ Synonym. SC-Luxation.

▶ Definition. Verrenkung im Gelenk zwischen Sternum und Klavikula.

Pathogenese, Einteilung: Diese seltene Verletzung erfordert eine erhebliche Gewalteinwirkung (z. B. Aufprall des PKW-Fahrers auf das Lenkrad). Unterschieden werden vordere und hintere Luxation:
- Die häufigere **vordere Luxation** (Dislokation nach vorne oder vorne oben) entsteht indirekt beim Sturz auf die Schulter.
- Bei der sehr seltenen **hinteren Luxation** ist der Verletzungsmechanismus der direkte Stoß auf die Klavikula.

Klinik: Bei einer vorderen Luxation steht das proximale Klavikulaende vor und ist palpabel (Abb. **C-6.21**). Die hintere Luxation kann klinisch schwieriger zu diagnostizieren sein. Sie ist gefährlicher, weil die dislozierte Klavikula benachbarte Strukturen (Plexus brachiales, Halsvenen, Thoraxgefäße) komprimieren oder schädigen kann. Symptome sind z. B. Schluckstörungen und Durchblutungsstörungen.

Diagnostik: Bei Asymmetrie der Sternoklavikulargelenke muss eine Röntgendiagnostik erfolgen (Abb. **C-6.21**). Bei fraglichen konventionellen Röntgenbefunden sollte großzügig die Computertomografie eingesetzt werden. Bei einer hinteren Luxation ist immer auf Begleitverletzungen (Gefäße, Nerven) zu untersuchen.

Therapie: Die vordere Luxation kann durch Zug am nach lateral gestreckten Arm und Druck auf die proximale Klavikula reponiert werden. Sollte die Klavikula dann nicht in Position bleiben, muss die operative Refixation mittels Cerclage erfolgen. Die Resektion stellt die Ultima Ratio dar.
Die hintere Luxation muss sofort operiert, reponiert und mittels Kirschnerdrähten fixiert werden. Aufgrund der Nähe zu den großen Gefäßen ist diese Operation sehr riskant. Sie sollte von einem erfahrenen Operateur durchgeführt werden. Die präoperative Aufklärung muss diese Risiken berücksichtigen.

Konservative Behandlung durch Ruhigstellung im Gilchrist-Verband für 7 Tage. Anschließend funktionelle Physiotherapie über mehrere Wochen.

▶ Synonym.

▶ Definition.

Pathogenese, Einteilung: Hochenergietrauma, z. B. beim Aufprall eines PKW-Fahrers auf das Lenkrad.
- **Vordere Luxation** indirekt durch Sturz auf die Schulter.
- **Hintere Luxation** durch direkten Stoß auf die Klavikula.

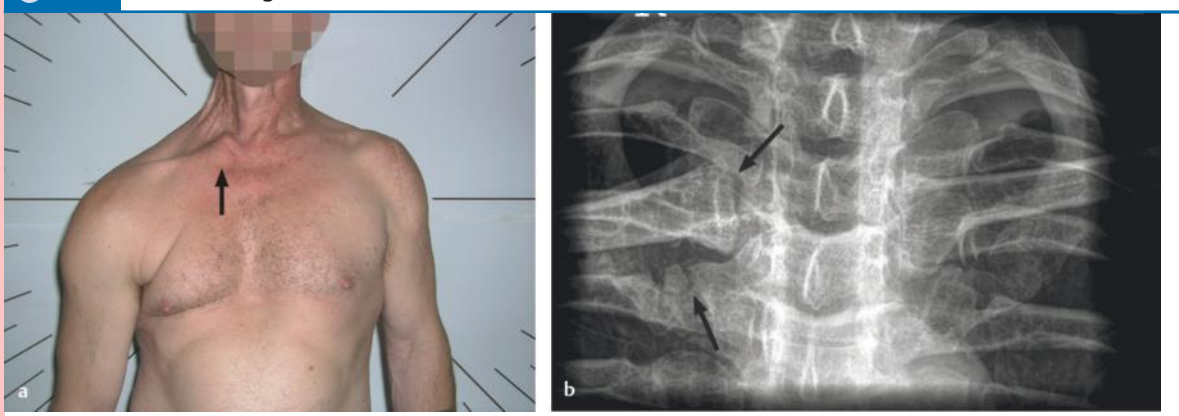
Klinik: Vordere Luxation: Fehlstellung und Schmerzen. Hintere Luxation: Verletzung benachbarter Strukturen (Nerven, Thoraxgefäße!) mit z. B. Schluck- und Durchblutungsstörungen möglich.

Diagnostik: Konventionelles Röntgen und evtl. CT. Bei hinterer Luxation auf Begleitverletzungen untersuchen.

Therapie: Bei vorderer Luxation zunächst konservativer Repositions- und Therapieversuch. Bei Misserfolg Refixation mittels Cerclage. Ultima Ratio: Resektion.

Sofortige Operation mit Reposition und Fixation durch Kirschnerdrähte bei hinterer Luxation. Hohes Komplikationsrisiko bei der OP.

C-6.21 Klinik und Diagnostik bei sternoklavikulärer Luxation rechts nach vorne



a Die Verletzung wurde 6 Wochen konservativ behandelt; deutlich zu erkennen sind die Fehlstellung und die funktionellen Konsequenzen für den Schultergürtel.
b Röntgenbild: Der obere Pfeil zeigt auf das hochstehende, mediale Ende der Klavikula und der untere Pfeil auf die leere Gelenkfläche.

6.9 Begutachtung

Für die Begutachtung der Schulter sind folgende Informationen besonders wichtig: Vorgeschichte, Zeitpunkt des Arztbesuchs, Status der Gegenseite, Sono-/MRT-Befund und die Histologie nach intraoperativer Probenentnahme.

Rotatorenmanschettenrupturen sowie Rupturen der langen Bizepssehne sind fast ausnahmslos nur bei degenerativer Vorschädigung zu beobachten. Dementsprechend wird ein **Unfallereignis** meist nur als **Teilursache** oder **Gelegenheitsursache** aufgefasst. Bei einer operativen Rekonstruktion ist zur Beantwortung dieser Fragestellung eine histologische Untersuchung einer Gewebeprobe aus dem Rupturbereich hilfreich. Posttraumatisch rezidivierende Schultergelenkluxationen sind hingegen ursächlich auf die traumatische Erstluxation zurückzuführen, insbesondere wenn auf der unverletzten Gegenseite keine Beschwerden bestehen.

Maßgebend für die Beurteilung der Beeinträchtigung der Schultererkrankung ist die Funktionseinschränkung. Wichtige klinische Anhaltspunkte sind der **Schürzengriff** (Innenrotation und Adduktion von etwa 30 Grad) und der **Nackengriff** (Außenrotation und Abduktion von ca. 100 Grad). Eine weitere Differenzierung ergibt die Angabe, bis zu welchem Dornfortsatz hinab (Nackengriff) oder hinauf (Schürzengriff) gegriffen werden kann. Des Weiteren sollen die Befundergebnisse von mindestens folgenden Tests dokumentiert werden: Jobe-Test, Yergason-Test, Lift-off- und Palm-up-Test.

6.9 Begutachtung

Wichtige Aspekte sind: Anamnese, Zeitpunkt des Arztbesuchs, Status der Gegenseite, Bildgebung, Histologie.

Die Rotatorenmanschettenruptur und die Ruptur der langen Bizepssehne entstehen fast ausschließlich durch eine degenerative Vorschädigung. Das **Unfallereignis** wird deshalb nur als **Teil-** oder **Gelegenheitsursache** aufgefasst. Posttraumatisch rezidivierende Schultergelenkluxationen sind hingegen ursächlich auf die traumatische Erstluxation zurückzuführen.

Schürzen- und Nackengriff sind gutachterliche Anhaltspunkte. Des Weiteren sollen die Befundergebnisse von mindestens folgenden Tests dokumentiert werden: Jobe-Test, Yergason-Test, Lift-off- und Palm-up-Test.


© Apart Foto - Fotolia.com

7 Oberarm und Ellenbogen

7.1 Praktische Anatomie 468
7.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen 469
7.3 Degenerative Erkrankungen 470
7.4 Entzündliche Erkrankungen 471
7.5 Verletzungen und Verletzungsfolgen 473
7.6 Begutachtung 479

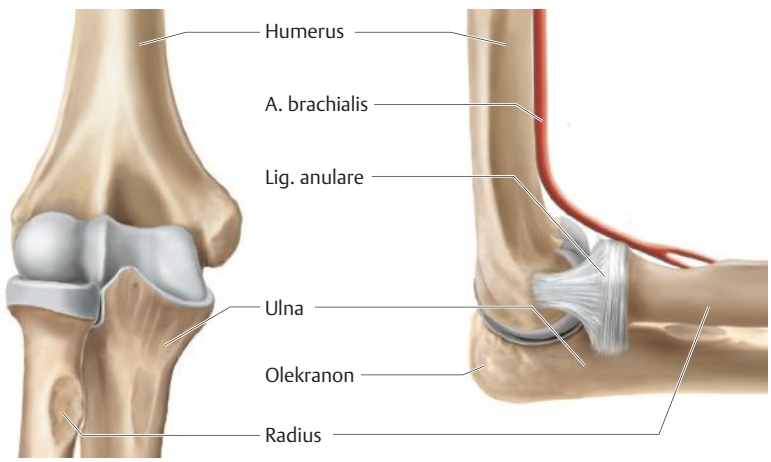
Ulna und Humerus kommunizieren **scharniergelenkartig**. Das Radiusköpfchen wird vom Capitulum radiale humeri sowie vom Lig. anulare geführt (Abb. **C-7.1**). Dementsprechend können Luxationen zwischen Ulna und Humerus (Ellenbogenluxation) sowie die Luxation des Radiusköpfchens auftreten.

7.1 Praktische Anatomie

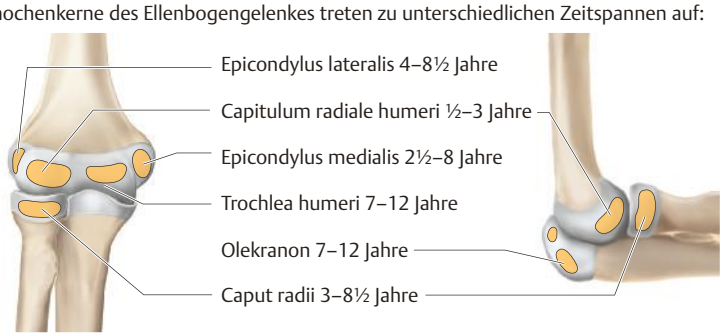
Ulna und Humerus kommunizieren **scharniergelenkartig**. Das Radiusköpfchen wird vom Capitulum radiale humeri sowie vom Lig. anulare geführt (Abb. **C-7.1**). Dementsprechend können Luxationen zwischen Ulna und Humerus (Ellenbogenluxation) sowie die Luxation des Radiusköpfchens auftreten. Die im Kindesalter häufigen Verletzungen im Bereich des Ellenbogens erfordern die exakte Kenntnis der Lokalisation und des zeitlichen Erscheinens der unterschiedlichen Ossifikationszentren im Bereich des Ellenbogengelenkes. Seitenvergleichende Röntgenaufnahmen sind hierbei bedeutsam. Bei suprakondylären Frakturen besteht die Gefahr arterieller Zirkulationsstörungen – s. Kap. „Volkmann-Kontraktur“ (S. 477). Subkapitale Humerusfrakturen werden häufig beim älteren Menschen beobachtet.

C-7.1

C-7.1 Anatomie des Ellenbogengelenkes



Die Knochenkerne des Ellenbogengelenkes treten zu unterschiedlichen Zeitspannen auf:



7.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

7.2.1 Cubitus varus et valgus

► Definition. Bei nach vorn gerichteter Ellenbeuge und gestrecktem Ellenbogen besteht physiologisch im Ober- und Unterarm eine Valgität, bei Männern bis 10 Grad, bei Frauen bis 20 Grad. Darüber hinausgehende Abweichungen im Valgussinn werden als Cubitus valgus, Abweichungen im Varussinn als Cubitus varus bezeichnet.

Ätiologie: Eine pathologische Achsabweichung im Ellenbogengelenk ist selten angeboren. Zumeist tritt die Fehlstellung posttraumatisch auf, bedingt durch Frakturen der Kondylen sowie des Epicondylus ulnaris (Varusdeformität), oder nach traumatischer oder kongenitaler Luxation des Radiusköpfchens (Cubitus valgus).

Klinik, Diagnostik: Insbesondere die Varusfehlstellung ist kosmetisch störend. Neben der Fehlstellung besteht oft auch eine Bewegungseinschränkung des Ellenbogengelenkes. Insbesondere beim posttraumatischen Cubitus valgus kann, zum Teil auch noch Jahre nach dem Unfallereignis, eine Schädigung des N. ulnaris eintreten. Im Röntgenbild ist die genaue Achsendeviation verifizierbar. Zusätzlich kann die Ursache der Achsendeformität (Epiphysenschädigung – Radiusköpfchenluxation) erkannt werden.

Therapie: Die begleitende, weichteilbedingte Bewegungseinschränkung wird physiotherapeutisch behandelt. Bei funktionell behindernden Fehlstellungen erfolgt die Korrektur durch suprakondyläre Umstellungsosteotomie. Besteht die Wachstumsstörung bereits seit dem frühen Kindesalter, kann die Notwendigkeit zu wiederholten Korrekturen gegeben sein. Bei zusätzlicher Verkürzung des Armes kann eine achsenkorrigierende Verlängerung durchgeführt werden. Bei Schädigungen des N. ulnaris ist eine Neurolyse mit beugeseitiger Verlagerung des Nervs indiziert.

7.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

7.2.1 Cubitus varus et valgus

► Definition.

Ätiologie: Achsabweichungen des Ellenbogengelenkes entstehen traumatisch oder nach kongenitaler Luxation.

Klinik, Diagnostik: Varusfehlstellungen sind kosmetisch störend. Meist besteht eine deutliche Bewegungseinschränkung. Beim Cubitus valgus kann der N. ulnaris geschädigt werden. Die Röntgenuntersuchung zeigt Ursache und Ausmaß der Achsendeviation.

Therapie: Weichteilbedingte Kontrakturen werden physiotherapeutisch behandelt. Durch suprakondyläre Umstellungsosteotomie erfolgt die Achskorrektur. Beugeseitige Verlagerung des N. ulnaris bei Schädigung desselben.

C-7.2 Kongenitale Luxation des Radiusköpfchens – vgl. Klinischer Fall (S. 470)



a Beugeseitige Dislokation des proximalen Radius rechts (→), im Seitenvergleich demonstriert.
b Die Valgusfehlstellung imponiert besonders bei gestrecktem Ellenbogengelenk.

7.2.2 Kongenitale Radiusköpfchenluxation

► Definition. Angeborene Verrenkung des Speichenköpfchens.

Ätiologie: Die Deformität ist selten und kann ein- oder beidseitig auftreten. Die Ursache der Wachstumsstörung des Ellenbogengelenkes ist nicht bekannt.

Klinik: Die angeborene Radiusköpfchenluxation imponiert durch die Deformierung des Ellenbogens mit Cubitus valgus und der begleitenden Bewegungseinschränkung. Häufig findet sich eine Kombination mit anderen Fehlbildungen.

7.2.2 Kongenitale Radiusköpfchenluxation

► Definition.

Ätiologie: Die Ursache dieser ein- oder beidseitig auftretenden Deformität ist nicht bekannt.
Klinik: Es besteht ein Cubitus valgus mit Bewegungseinschränkung und häufig eine Kombination mit anderen Fehlbildungen.

Therapie: In den ersten Lebensjahren operative Rekonstruktion, später bleibt die Möglichkeit der Radiusköpfchenresektion oder bei ausgeprägter Cubitus-valgusStellung die Korrekturmöglichkeit durch suprakondyläre Osteotomie.

► Klinischer Fall.

Therapie: Bei Diagnosestellung in den ersten Lebensjahren ist die operative Rekonstruktion mit Ligamentum-anulare-Plastik möglich. Im späteren Lebensalter ist dieses Vorgehen nicht erfolgversprechend, weshalb nach Wachstumsabschluss bei Einschränkung der Umwendbeweglichkeit des Unterarmes nur die Möglichkeit der Radiusköpfchenresektion verbleibt. Bei ausgeprägter Cubitus-valgus-Stellung wird die korrigierende suprakondyläre Umstellung durchgeführt.

► Klinischer Fall. Im Alter von 6 Jahren wurde bei einem Jungen erstmalig eine Valgusstellung im Bereich des rechten Ellenbogens auffällig (Abb. **C-7.2**). Die Röntgenuntersuchung zeigte eine rechtsseitige kongenitale Radiusköpfchenluxation. Im Alter von 14 Jahren wurde, wegen erheblicher Einschränkung der Unterarmdrehbeweglichkeit, die Indikation zur Radiusköpfchenresektion gestellt. Da die Cubitus-valgus-Stellung den Patienten wenig stört, war keine Indikation zur suprakondylären Umstellungsosteotomie gegeben. Trotz dieser Deformität ist der Junge ein guter Tennisspieler.

7.2.3 Morbus Panner

7.2.3 Morbus Panner

► Definition.

► Definition. Avaskuläre Nekrose des Capitulum humeri.

Ätiologie, Pathogenese: Tritt meist bei 6–10-jährigen Jungen auf und durchläuft die für diese Krankheitsgruppe typischen Stadien (S. 535).

Ätiologie, Pathogenese: Der Morbus Panner ist die häufigste avaskuläre Knochennekrose im Bereich des Ellenbogens. Er tritt bevorzugt bei Jungen im Alter von 6 bis 10 Jahren auf und verläuft in den für diese Krankheitsgruppe (avaskuläre Nekrosen) typischen Stadien (S. 535) – Kondensation, Fragmentation, Reparation.

Klinik: Die Kinder klagen über unklare Beschwerden im Ellenbogenbereich. Blockierungen werden nur selten angegeben.

Klinik: Von den Kindern werden uncharakteristische Beschwerden im Bereich des Ellenbogens angegeben. Zum Teil besteht eine Schwellneigung. Zur Dissekatlösung kommt es nur selten, weshalb Einklemmungssymptome nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Diagnostik, Therapie: Die Diagnosestellung erfolgt radiologisch. Bei günstiger Prognose erfolgt eine symptomatische Therapie.

Diagnostik, Therapie: Die Diagnosestellung erfolgt radiologisch. Der Morbus Panner hat eine günstige Prognose, weshalb lediglich eine symptomatische Therapie (Vermeidung von ellenbogengelenkbelastenden Sportarten wie z. B. Tennis, Handball oder Judo) sowie bei Beschwerden eine lokale Therapie mit Salbenverbänden oder eine kurzzeitige Ruhigstellung indiziert ist.

7.3 Degenerative Erkrankungen

7.3.1 Arthrose des Ellenbogengelenkes

7.3 Degenerative Erkrankungen

7.3.1 Arthrose des Ellenbogengelenkes

► Definition.

► Definition. Gelenkverschleiß des Ellenbogens mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung.

Ätiologie: Sie entsteht nach intraartikulären Frakturen und Achsfehlstellungen, sekundär nach Entzündungen, bei Chondromatosen oder avaskulären Nekrosen.

Ätiologie: Bei Achsenfehlstellungen sowie nach in Fehlstellung verheilten intraartikulären Frakturen, nach entzündlichen Erkrankungen, bei Chondromatosen und selten nach avaskulären Nekrosen, kann eine Degeneration des Ellenbogengelenkes eintreten.

Klinik: Es bestehen eine Beuge-Pronationskontraktur, Schmerzen und Instabilität. Fakultativ kann eine Irritation des N. ulnaris bestehen.

Klinik: Meist bestehen eine Beuge-/Pronationsfehlstellung sowie Schmerzen und eine Instabilität. Die Einschränkung der Beweglichkeit führt zum partiellen Funktionsverlust des Gelenkes. Durch seine gelenknahe Lage kann der N. ulnaris irritiert werden (Abb. **C-7.11**).

Diagnostik: Die Arthrose ist im konventionellen Röntgenbild sichtbar.

Diagnostik: Die Arthrose ist im konventionellen Röntgenbild sichtbar. Zur Operationsplanung sind Schnittbilduntersuchungen mit 3D-Rekonstruktion hilfreich.

Therapie: Konservative Arthrosetherapie durch physikalische und physiotherapeutische Maßnahmen und Injektionen. Operativ besteht die Möglichkeit der Gelenkarthrolyse sowie der Resektions-/Interpositionsarthroplastik.

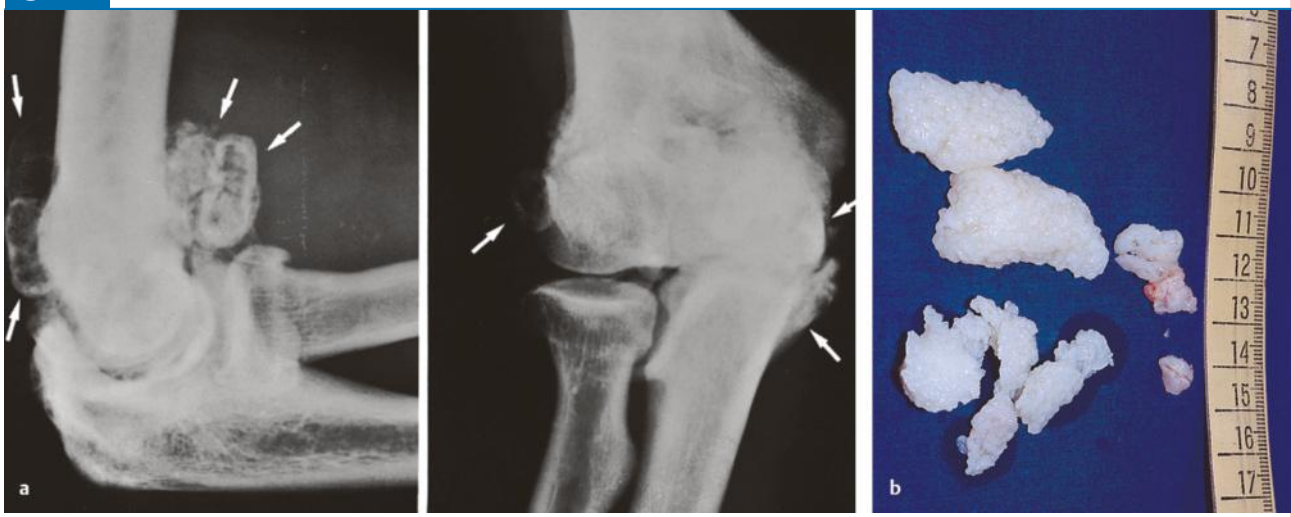
Therapie: In der konservativen Therapie stehen physikalische und physiotherapeutische Maßnahmen sowie die lokale Injektionstherapie im Vordergrund. Bei erheblicher Funktionsbehinderung kann eine operative Arthrolyse notwendig werden. Eine weitere Möglichkeit, die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk zu verbessern, stellen die Resektions-/Interpositionsarthroplastiken dar. Hierbei werden sperrende, meist knöcherne Strukturen entfernt und Weichteilgewebe als Verschiebeschicht interponiert. Der endoprothetische Gelenkersatz ist wegen der Lockerungsproblematik bislang am Ellenbogengelenk nur selten indiziert.

7.3.2 Chondromatose des Ellenbogengelenkes

► Definition. Multiple, zum Teil ossifizierte intraartikuläre Knorpelneubildungen.

Ätiologie: Die freien Gelenkkörper entstehen aus metaplastisch umgewandelten Synovialiszotten (S. 203). Ähnliche Veränderungen werden gehäuft nach rezidivierenden Traumatisierungen des Ellenbogengelenks beobachtet (**Judoellenbogen**, Abb. **C-7.3**).

C-7.3 Judoellenbogen



a Freie Gelenkkörper sowie ubiquitäre degenerative Gelenkveränderungen.
b Entfernte Gelenkkörper.

Klinik, Diagnostik: Rezidivierende Gelenkblockierungen, Bewegungseinschränkung und Verdickung des Gelenkes sind diagnostisch richtungsweisend. Durch die teilweise Ossifikation der Chondrome sind diese im Röntgenbild sichtbar.

Therapie: Eine operative Entfernung der Chondrome ist bei Blockierungserscheinung sowie zunehmender Einschränkung der Beweglichkeit im Ellenbogengelenk indiziert. Hierbei wird die Gelenkinnenhaut ebenfalls reseziert (Synovialektomie), um die Rezidivhäufigkeit zu senken.

7.4 Entzündliche Erkrankungen

7.4.1 Bursitis olecrani

► Synonym. student elbow.

► Definition. Entzündung des Schleimbeutels über dem prominenten Olekranon.

Ätiologie: Akute eitrige Bursitiden werden nach offenen Verletzungen beobachtet. Die chronische (aseptische) Bursitis entsteht durch mechanische Dauerbelastung (Schreibtischarbeit).

Klinik: Schmerzhafte, bei eitriger Entzündung fluktuierende, Schwellung über dem Olekranon mit ausgeprägter Berührungsempfindlichkeit.

Therapie: Bei eitrigen Bursitiden sind die septische Bursektomie, Antibiotikagabe und Schienenversorgung angezeigt. Die chronische Bursitis kann konservativ (Entlastung, Schonung, Ruhigstellung, Salbenapplikation, Injektionstherapie) oder operativ (Bursektomie) therapiert werden – vgl. Kap. „Bursen“ (S. 218).

7.3.2 Chondromatose des Ellenbogengelenkes

► Definition.

Ätiologie: Die Knorpelneubildungen entstehen durch Metaplasie von Synovialiszotten. Nach rezidivierenden Traumatisierungen entstehen ähnliche Veränderungen (**Judoellenbogen**, Abb. **C-7.3**).

Klinik, Diagnostik: Gelenkblockierungen, Bewegungseinschränkung und Gelenkverdickung sind diagnostisch richtungsweisend. Ossifizierte Chondrome sind radiologisch nachweisbar.
Therapie: Die Chondrome werden operativ entfernt. Zusätzlich erfolgt eine Resektion der Gelenkinnenhaut (Rezidivprophylaxe!).

7.4 Entzündliche Erkrankungen

7.4.1 Bursitis olecrani

► Synonym.

► Definition.

Ätiologie: Offene Verletzungen sowie mechanische Dauerbelastungen.

Klinik: Entzündliche Weichteilveränderungen über dem Olekranon.

Therapie: Bursektomie bei eitrigen Bursitiden. Chronische Bursitiden können konservativ oder operativ therapiert werden – vgl. Kap. „Bursen“ (S. 218).

7.4.2 Bizepssehnensyndrom

7.4.2 Bizepssehnensyndrom

▶ Definition.

▶ Definition. Sammelbegriff für die schmerzhaften degenerativen Erkrankungen der langen Bizepssehne.

Ätiologie: Die lange Bizepssehne verläuft kranial im **Glenohumeralgelenk**, dann im **Sulcus intertubercularis**. Entzündliche und degenerative Veränderungen führen zu schmerzhaften Reizzuständen. Bei Sportlern sowie im höheren Alter werden **Spontanrupturen** beobachtet.

Ätiologie: Die lange Bizepssehne entspringt am **oberen Glenoidrand (Bizepssehnenanker)** und verläuft im **Sulcus intertubercularis** in enger anatomischer Beziehung zur Rotatorenmanschette. Sie ist häufig degenerativen Veränderungen unterworfen. Durch die relative Enge dieses Kanals kommt es bei Entzündungen und bei degenerativen Veränderungen zu schmerzhaften Reizzuständen. Analog zur mechanisch stark beanspruchten Achillessehne kann es bei Sportlern und im höheren Alter zur **Spontanruptur** dieser Sehne aufgrund der degenerativen Vorschädigung kommen.

Klinik, Diagnostik: Die Symptomatik wird bei aktiver Betätigung der Bizepsmuskulatur verstärkt. Bei Rupturen tritt der Muskelbauch am distalen Oberarm deutlich hervor (Abb. **C-7.4**).

Klinik, Diagnostik: Durch Gegenspannen der Bizepsmuskulatur lässt sich die Schmerzsymptomatik verstärken. Die Ruptur der langen Bizepssehne tritt meistens bei maximaler Anspannung des M. biceps auf, kann aber auch weitgehend symptomarm eintreten. Der Muskelbauch tritt dann am distalen Oberarm deutlich hervor (Abb. **C-7.4**). Ein für den Patienten spürbares Kraftdefizit besteht in der Regel nicht. Die Bizepssehne ist im Sulcus bicipitalis gut palpabel. Bei 30 Grad Innenrotation liegt der Sulcus exakt ventral.

⊙ C-7.4

⊙ C-7.4 **Riss der langen Bizepssehne**



Beachte die Prominenz am distalen Oberarm durch den entstandenen Muskelbauch.

(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

Therapie: Die Tendopathie wird konservativ therapiert. Bei Beschwerdepersistenz besteht die Möglichkeit der arthroskopischen oder offenen Tenotomie oder Tenodese. Distale Rupturen werden rekonstruiert.

Therapie: Die Tendopathie der langen Bizepssehne wird zunächst konservativ behandelt (z. B. Antiphlogistikagabe). Steroidinjektionen in die Sehne sollen nicht vorgenommen werden, da sie einer Sehnendegeneration bis hin zu einer Ruptur Vorschub leisten können. Bei Beschwerdepersistenz oder Teilruptur der langen Bizepssehne besteht die Möglichkeit der arthroskopischen oder offenen Tenotomie (bei älteren Patienten) oder einer Tenodese (bei jüngeren Patienten). Bei der Tenodese wird die Sehne ursprungsnah abgetrennt und im Sulcus bicipitalis mit Nähten fixiert. Bei einer spontanen Ruptur der langen Bizepssehne ist eine operative Behandlung meist nicht nötig, da der Funktionsausfall gering ist, insbesondere bei nicht geschädigter kurzer Bizepssehne. Bei der selteneren Ruptur der distalen Bizepssehne ist die operative Rekonstruktion angezeigt.

7.4.3 Epikondylitis

7.4.3 Epikondylitis

▶ Synonym.

▶ Synonym. Tennisellenbogen – Epicondylitis humeri radialis, Golferellenbogen – Epicondylitis humeri ulnaris.

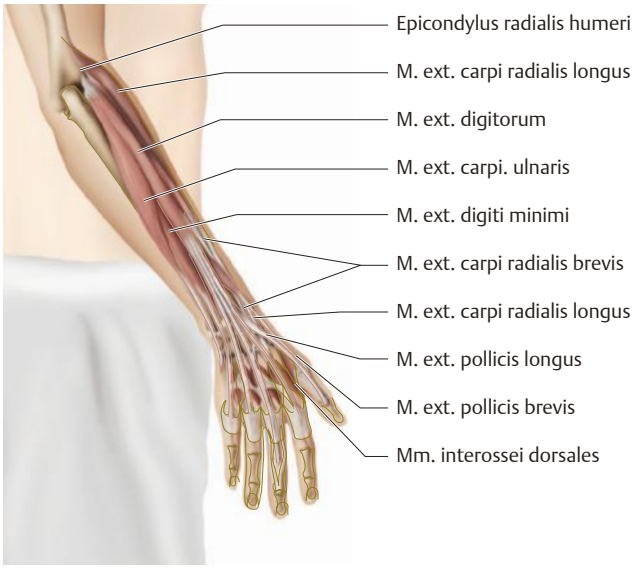
▶ Definition.

▶ Definition. Schmerzsyndrom im Bereich des Ursprungs der Hand- und Fingermuskulatur an den Epikondylen des Humerus (Abb. **C-7.5**). Die Epicondylitis humeri radialis ist die häufigste Myotendinose.

Ätiologie: Durch chronisch mechanische Belastung entsteht eine Tendinose, meist der Streckmuskulatur, an den Epikondylen.

Ätiologie: Durch chronische mechanische Überbeanspruchung (Tennisspieler, Handwerker), aber häufig auch nach ungewohnten Tätigkeiten des Nichtsportlers kommt es zur Schmerzhaftigkeit im Ansatzbereich der Muskulatur an den Epikondylen. Hierbei ist die Streckmuskulatur weitaus häufiger betroffen.

C-7.5 Epicondylitis radialis humeri



Überlastungen der Streckmuskulatur der Finger und des Handgelenkes führen zu Schmerzen im Bereich ihres Ursprungs am Epicondylus radialis humeri.

(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

Klinik, Diagnostik: Der entsprechende Epikondylus ist **druck- und berührungsempfindlich**. **Widerstandstests**, d. h. Anspannen der am Epikondylus ansetzenden Muskulatur mit Gegenhalten des Untersuchers, führen zur **Schmerzauslösung**. Die **Röntgenuntersuchung ist unauffällig.** Bei der weniger häufigen Epicondylitis humeri ulnaris kann das Tragen von Gegenständen schmerzhaft eingeschränkt sein.

Klinik, Diagnostik: Lokale **Druckschmerzhaftigkeit, Widerstandtests** der Muskulatur führen zur **Schmerzauslösung**. Die **Röntgenuntersuchung** ist **unauffällig**.

Therapie: Grundlegend ist die meist **mehrwöchige Schonung** bis hin zur Gipsruhigstellung. Durch Infiltrationen mit Lokalanästhetika und Kortikosteroiden lassen sich zum Teil auch kurzfristig Behandlungserfolge erzielen. Weitere Therapiemöglichkeiten sind: Elektrotherapie (insbesondere Stoßwellentherapie und Iontophorese), Kälteapplikation, Quermassagen der Muskulatur oder Epikondylitisbandagen. Bei Sportlern ist eine Trainingsberatung und Überprüfung des Sportgerätes bzw. der angewandten Technik notwendig. Führen die genannten konservativen Maßnahmen nicht zu einer ausreichenden Beschwerdeminderung, ist die operative Ablösung der Muskulatur am Epikondylus (Operation nach Hohmann), evtl. mit gleichzeitiger Denervierung (Operation nach Wilhelm), angezeigt.

Therapie: Schonung, Injektionstherapie, Ultraschall, Iontophorese, Kälteapplikation und Quermassagen der Muskulatur. Trainings- und technische Beratung beim Sportler. Bei Therapieresistenz operative Ablösung der Muskulatur am Epikondylus, evtl. mit gleichzeitiger Denervierung.

7.5 Verletzungen und Verletzungsfolgen

7.5.1 Humeruskopffraktur

7.5 Verletzungen und Verletzungsfolgen
7.5.1 Humeruskopffraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Oberarmkopfes.

▶ Definition.

Epidemiologie: Die Humeruskopffraktur gehört zusammen mit der distalen Radiusfraktur und der Schenkelhalsfraktur zu den **häufigsten** Frakturen. Sie tritt v. a. bei Osteoporose auf. Dies gilt als Grund für das vermehrte Auftreten dieser Verletzung über die letzten Jahre.

Epidemiologie: Häufige Fraktur, die v. a. bei Osteoporose auftritt.

Ätiopathogenese: Humeruskopffrakturen entstehen entweder direkt als Anpralltrauma bei Sturz auf die Schulter oder indirekt beim Sturz auf den ausgestreckten Arm bei gleichzeitiger Abduktion.

Ätiopathogenese: Entweder direktes Anpralltrauma oder indirekt bei Sturz auf den ausgestreckten Arm.

Einteilung: Die Oberarmkopffrakturen werden nach Neer klassifiziert (Abb. **C-7.6**).

Einteilung: nach Neer (Abb. **C-7.6**).

Klinik: Der Patient klagt über bewegungsabhängige Schmerzen in der Schulter, der Arm kann nicht angehoben werden (Pseudoparalyse). Häufig wird der Arm in Schonhaltung, d. h. in Innenrotation bei 90-Grad-Beugung des Ellenbogengelenks, gehalten.

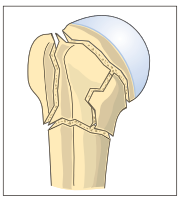
Klinik: Bewegungsabhängige Schmerzen, Pseudoparalyse des Arms und Schonhaltung.

Diagnostik: Röntgenaufnahmen in true-ap- und outlet-Projektion zeigen die Fraktur. Aufgrund der häufigen **Begleitverletzung des N. axillaris** muss dessen sensibles Versorg

Diagnostik: Prüfung des **N. axillaris** (versorgt sensibel die Haut über der Schulter) und der peripheren Pulse. Konventionelles Röntgen in

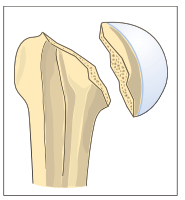
C-7.6 Frakturen des proximalen Humerus – Einteilung nach Neer

Neer 1:



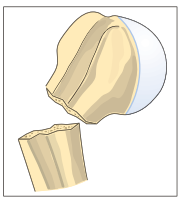
Nicht disloziert bzw. minimale Dislokation. Alle 4 Fragmente können betroffen sein.

Neer 2:
Collum anatomicum

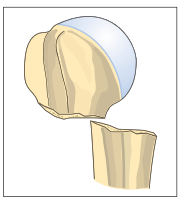


2-Fragment-Fraktur

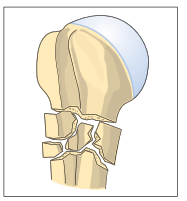
Neer 3:
Collum chirurgicum



2-Fragment-Fraktur ad axim

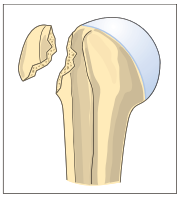


2-Fragment-Fraktur ad latus

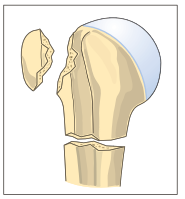


mit Trümmerzone

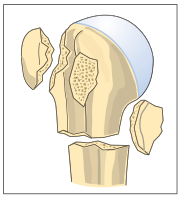
Neer 4:
Tuberculum majus



2-Fragment-Fraktur

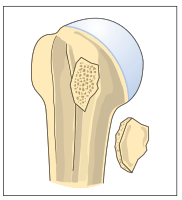


3-Fragment-Fraktur (kombiniert mit Collum-chirurgicum-Fraktur)

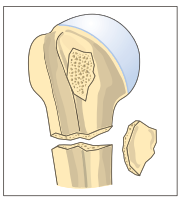


4-Fragment-Fraktur (kombiniert mit Collum-chirurgicum- und Tuberculum-minus-Fraktur)

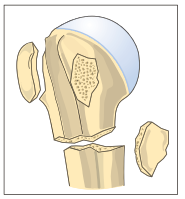
Neer 5:
Tuberculum minus



2-Fragment-Fraktur

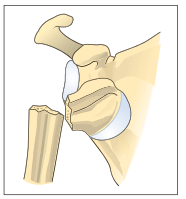


3-Fragment-Fraktur (kombiniert mit Collum-chirurgicum-Fraktur)

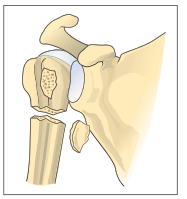


4-Fragment-Fraktur (kombiniert mit Collum-chirurgicum- und Tuberculum-majus-Fraktur)

Neer 6:
Luxationsfrakturen



mit vorderer Kopfluxation



mit hinterer Kopfluxation

Neer 2 – 6: dislozierte Frakturen

(nach Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

true-ap- und outlet-Projektion, zur OP-Planung evtl. CT.

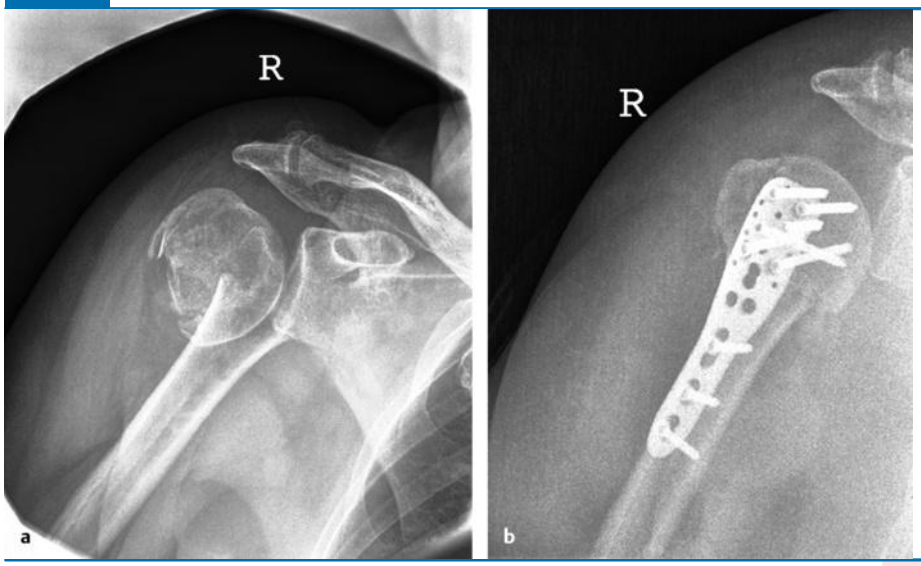
Therapie: OP-Indikationen sind Dislokation > 5 mm, Achsabweichung > 45°, Luxationsfrakturen, offene Frakturen und Begleitverletzung. Die Stabilisierung erfolgt mit Plattenosteosynthese (Abb. **C-7.7**). Bei Trümmerfrakturen bei älteren Patienten evtl. Endoprothese.

Konservative Behandlung mit Ruhigstellung und (früher) Krankengymnastik ab der Woche 2. Röntgenkontrollen müssen erfolgen.

den. Darüber hinaus müssen die Pulse der peripheren A. radialis und A. ulnaris getastet werden, um ein Abdrücken der A. axillaris durch den Schaft auszuschließen. Zur Operationsplanung kann eine Computertomografie hilfreich sein.

Therapie: Bei dislozierten Frakturen ist die Plattenosteosynthese mit winkelstabilen Implantaten indiziert (Abb. **C-7.7b**). Als **Operationsindikation** gelten die Kriterien von Resch: Dislokation um mehr als 5 mm, Achsabweichung von mehr als 45° und die Luxationsfraktur. Außerdem werden offene und Frakturen mit Begleitverletzungen operativ versorgt. Bei Trümmerfrakturen bei älteren Patienten muss die primäre Implantation einer Schultergelenkendoprothese in Erwägung gezogen werden.
Liegen keine der oben genannten Operationsindikationen vor, so kann die Verletzung **konservativ** therapiert werden. Hierfür empfiehlt es sich, zunächst eine Woche im Gilchrist-Verband (S. 55) ruhigzustellen, um die Schmerzen zu reduzieren. Sodann krankengymnastische Beübung mit assistivem Behandlungsschema bis zu einer Abduktion von 90° innerhalb der ersten 6 Wochen (auch Selbstinnervationsbehandlung nach Poelchen). Dabei sollte 7 Tage nach Beginn der Mobilisation eine Röntgenkontrolle erfolgen, um eine sekundäre Dislokation zu identifizieren. Röntgenkontrollen: 7 Tage, 14 Tage und 6 Wochen nach Verletzung.

C-7.7 Humeruskopfmehrfragmentfraktur



a Präoperativ.
b Zustand nach winkelstabiler Plattenosteosynthese (z. B. PHILOS, Synthes®).

7.5.2 Humerusschaftfraktur

► **Definition.** Knöcherne Verletzung des Oberarmknochenschaftes.

Ätiopathogenese: Humerusschaftfrakturen entstehen häufig direkt, z. B. wenn ein Fahrradfahrer gegen eine sich öffnende Autotür prallt, gelegentlich aufgrund eines Verdrehtraumas (z. B. Armdrücken).

Einteilung: Nach der AO-Klassifikation (Abb. **C-7.8a**) erhalten Humerusschaftfrakturen die anatomische Lokalisation 12 (1 = Humerus, 2 = diaphysär) und werden – wie andere Schaftfrakturen – in folgende Typen eingeteilt:

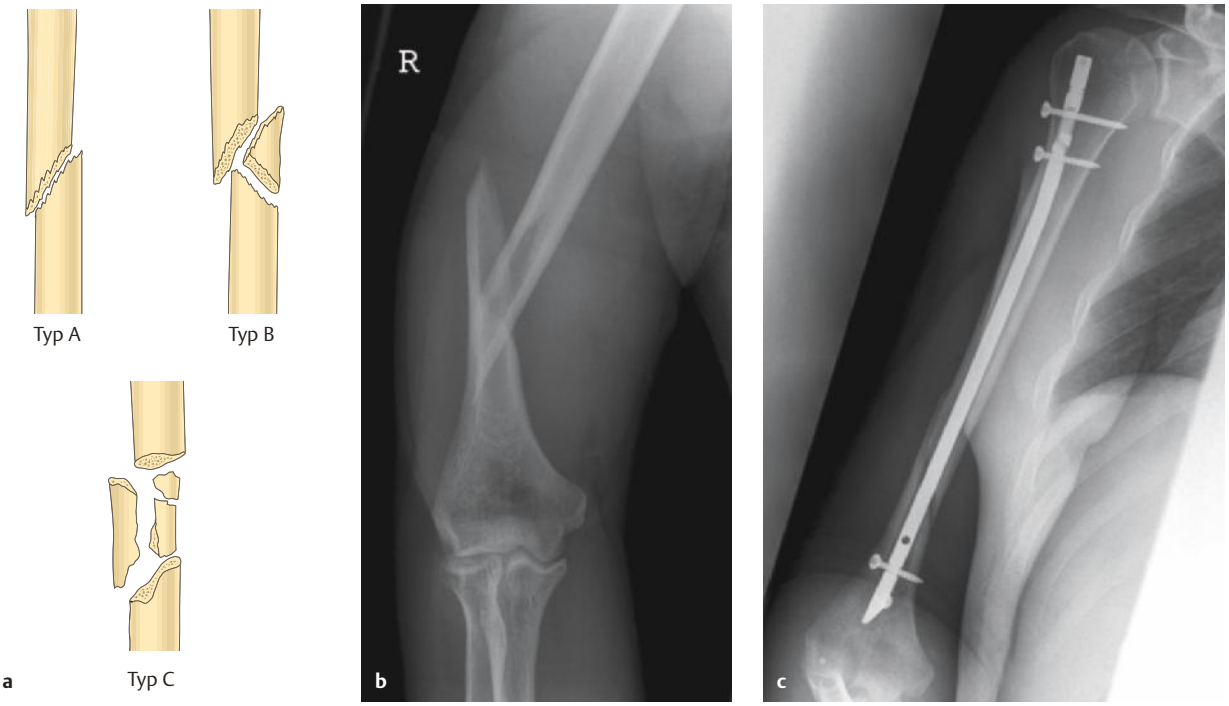
7.5.2 Humerusschaftfraktur

► **Definition.**

Ätiopathogenese: Häufig direktes Anpralltrauma (z. B. Fahrradfahrer gegen Autotür); gelegentlich Verdrehtrauma.

Einteilung: Nach AO (Abb. **C-7.8a**) in einfache (A), Keil- (B) und komplexe Frakturen (C).

C-7.8 Humerusschaftfraktur



a Klassifikation diaphysärer Frakturen nach AO.
b Humerusschaftfraktur Typ 12-A1.2 präoperativ.
c Zustand nach geschlossener Reposition und Marknagelosteosynthese (UHN, Synthes®).

- Typ A: einfache Frakturen
- Typ B: Keilfrakturen
- Typ C: komplexe Brüche

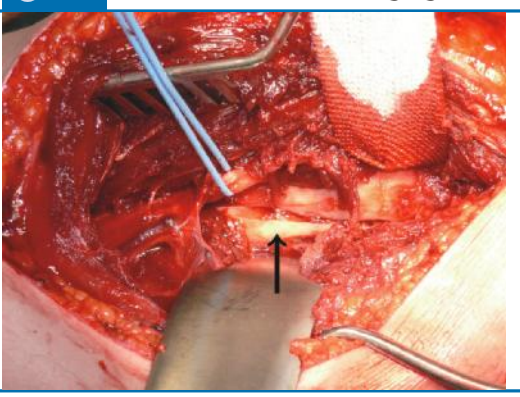
Klinik: Bewegungsabhängige Schmerzen im Oberarm, evtl. Fehlstellung und Funktionsausfall.

Diagnostik: Das Röntgenbild zeigt die Fraktur (Abb. **C-7.8b**). Hauptsächliche Komplikation ist die Verletzung des **N. radialis**, der dorsal den Humerusschaft kreuzt (Abb. **C-7.9**). Bei jeder Oberarmschaftfraktur muss daher ein neurologischer Status erhoben und dokumentiert werden.

Klinik: Schmerzen, evtl. Fehlstellung und Funktionsausfall.

Diagnostik: Röntgenbild in zwei Ebenen. Auf Beteiligung des **N. radialis** prüfen (Abb. **C-7.9**).

C-7.9 **Humerusschaftfraktur: Freilegung des N. radialis über dorsalen Zugang**



Der Nerv (blau angeschlungen) wird über seinen gesamten Verlauf dargestellt und aus eventueller Einklemmung zwischen den Fragmenten des Humerusschaftes (→) befreit.

Therapie: Die Therapie ist abhängig von dem funktionellen Anspruch, dem Grad der Achsverschiebungen und der Rotationsfehlstellung sowie von eventuellen Begleitverletzungen. Eindeutige Operationsindikationen ergeben sich bei offenen Frakturen, Frakturen mit Gefäßbeteiligung, Weichteilinterposition, primärer Radialisparese oder Etagenfrakturen. Ältere Patienten ohne hohen funktionellen Anspruch und Frakturen ohne Dislokation werden eher konservativ mittels Oberarmhülsen (Brace) behandelt, jüngere Patienten mit Dislokation eher operiert.
Als Operationsverfahren kommen die Marknagelosteosynthese mit geschlossener Reposition (Abb. **C-7.8c**) oder die offene Reposition und Plattenosteosynthese infrage. Der OP-Zugang hängt von der Position der Fraktur und Begleitverletzungen (N. radialis) ab. Offene Frakturen speziell beim polytraumatisierten Patienten können mittels Fixateur externe versorgt werden.
Zeigt sich postoperativ eine Läsion des N. radialis, muss eine Revision erfolgen und der N. radialis in seinem gesamten Verlauf dargestellt werden (Abb. **C-7.9**).

Therapie: Unverschobene Brüche ohne Rotationsfehler und Begleitverletzungen können konservativ behandelt werden (Brace). Operationsindikationen sind offene oder Etagenfrakturen, Frakturen mit Gefäßbeteiligung, Weichteilinterposition, primäre Radialisparese.

Schaftbrüche werden entweder mittels Marknagel- oder Plattenosteosynthese (Begleitverletzungen) versorgt.

7.5.3 Distale Oberarmfraktur/suprakondyläre Humerusfraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des distalen Oberarms.

Pathogenese: Die Unfallursache ist häufig der Sturz auf den gebeugten Ellenbogen.

Einteilung: Die Klassifikation von Gelenkfrakturen erfolgt nach AO (Abb. **B-10.9**) in
- Typ A: extraartikuläre Frakturen,
- Typ B: partielle Gelenkfrakturen,
- Typ C: vollständige Gelenkfrakturen,

wobei dem Fraktur-Typ die anatomische Lokalisation – bestehend aus Knochen und Segment – vorangestellt wird. Der distale Humerus ist durch die Lokalisation 13 (1 = Humerus, 3 = distal) definiert (Abb. **C-7.10**).

Klinik: Es bestehen immer ausgeprägte Bewegungseinschränkung, Schwellung und Schmerzen. Im Ellenbogengelenk wird eine Schonhaltung (90°-Beugestellung) eingenommen.

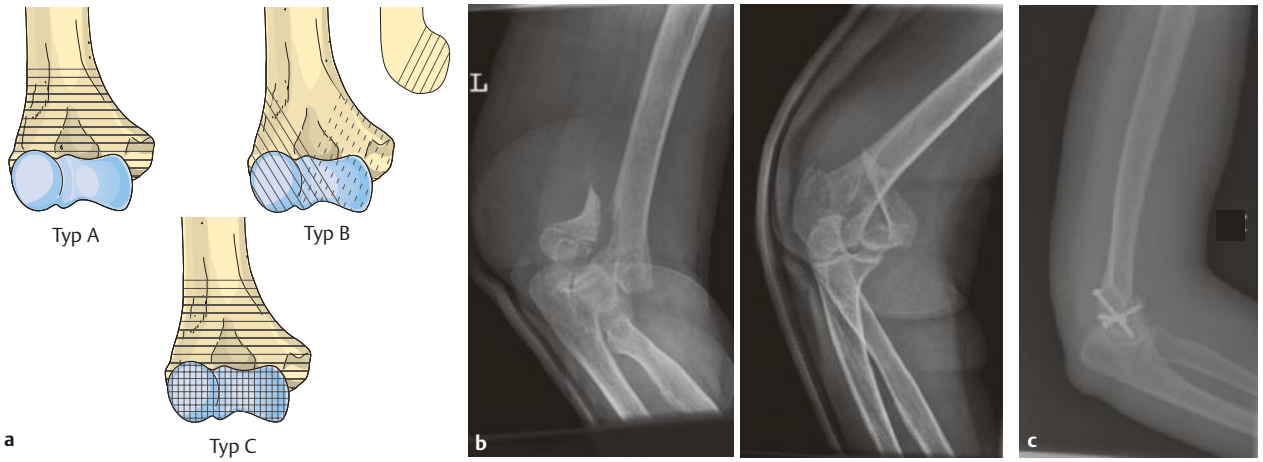
7.5.3 Distale Oberarmfraktur/suprakondyläre Humerusfraktur

▶ Definition.

Pathogenese: Häufig Sturz auf den gebeugten Ellenbogen.
Einteilung: Nach AO werden der anatomischen Lokalisation (distale Humerusfraktur = 13) bei Gelenkfrakturen die Typen ohne Gelenkbeteiligung (A), mit partieller (B) und mit kompletter Gelenkbeteiligung (C) zugeordnet.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Schonhaltung des Ellenbogengelenks.

C-7.10 Distale/suprakondyläre Humerusfraktur



a AO-Klassifikation.
b Typ-C-Fraktur des distalen Humerus nach AO (d. h. Fraktur mit kompletter Gelenkbeteiligung).
c Postoperative Röntgenkontrolle nach Reposition und Schraubenosteosynthese.

Diagnostik: Die neurovaskulären Strukturen, die am Ellenbogengelenk nah an den knöchernen Strukturen entlanglaufen, sind gefährdet. Hierzu zählen die A. brachialis sowie die Nn. ulnaris (S. 492), radialis (S. 495) und medianus (S. 493). Deren Funktion muss überprüft werden. Neben der Standardröntgenaufnahme ist häufig die Anfertigung einer Computertomografie zur Therapieplanung notwendig.

Diagnostik: DMS peripher immer untersuchen und dokumentieren. Zunächst Röntgen in 2 Ebenen; bei unklaren Mehrfragmentfrakturen CT.

Therapie: Da die Hebelkräfte im Ellenbogengelenk sehr groß sind, führen konservative Therapiemaßnahmen meist zu instabilen Fehlstellungen. Daher ist die offene Reposition und Osteosynthese angezeigt und erfolgt in Abhängigkeit vom Alter des Patienten und der Knochenqualität mittels Kirschner-Drähten, Schrauben oder (Doppel-)Plattenosteosynthese. Bei älteren Patienten mit kompletter Trümmerfraktur kann auch die primäre Endoprothese (z. B. Coonrad-Morrey) oder der Bewegungsfixateur indiziert sein.

Therapie: In der Regel operative Therapie (K-Drähte oder Plattenosteosynthese). Bei älteren Patienten mit kompletten Trümmerfrakturen evtl. primäre Endoprothese oder Bewegungsfixateur.

7.5.4 Volkmann-Kontraktur

7.5.4 Volkmann-Kontraktur

► Definition. Ischämisch bedingte Kontraktur der Armmuskulatur, insbesondere auch iatrogen bei inadäquater oder verzögerter Versorgung von suprakondylären Humerusfrakturen.

► Definition.

Ätiopathogenese: Bei den häufigen suprakondylären Humerusfrakturen des Kindes kann es durch ausgeprägte **Fragmentdislokationen** bei inadäquater Reposition oder zu eng angelegtem, nicht gespaltenem Gipsverband zur **arteriellen Ischämie** und Nervenkompression im Frakturbereich kommen. Es resultieren nekrotische Veränderungen der Muskulatur, vor allem der Hand- und Fingerbeuger. Diese wandeln sich narbig um und führen zur erheblichen Bewegungseinschränkung und Beugestellung der Hand- und Fingergelenke.

Ätiopathogenese: Durch **Fragmentdislokation** bei suprakondylären Humerusfrakturen kommt es zur **arteriellen Ischämie** und Nervenkompression im Frakturbereich mit nachfolgend nekrotischen Veränderungen der Muskulatur, der Hand- und Fingerbeuger.

Klinik: Die beugeseitige Unterarmmuskulatur ist verschmächtigt, einzelne Muskeln sind als derbe Stränge tastbar. Im Bereich der Hand- und Fingergelenke bestehen ausgeprägte Beugekontrakturen, mit dadurch hervorgerufener Krallenstellung der Hand (Abb. **C-7.11**).

Klinik: Verschmächtigung der beugeseitigen Unterarmmuskulatur und ausgeprägte Beugefehlstellung der Hand- und Fingergelenke (Abb. **C-7.11**).

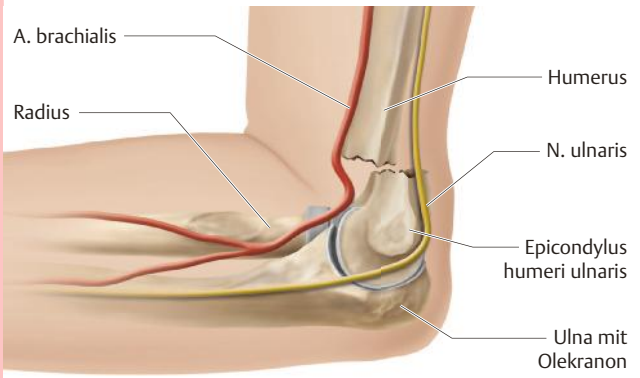
Therapie: Bei eingetretener Kontraktur ist durch konservative (Physiotherapie; Quengelung, d. h. langsames passives Aufdehnen) und operative Maßnahmen (Arthrolysen, Sehnentranspositionen; Arthrodesen) keine Restitutio ad integrum, sondern lediglich eine Funktionsverbesserung möglich.

Therapie: Funktionsverbessernde konservative und operative Therapie.

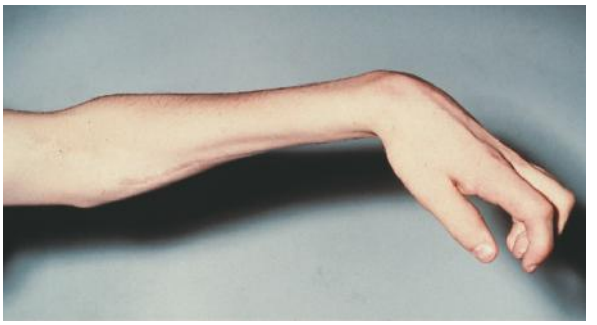
Prophylaxe: Frakturen sollten schnellstmöglich und schonend anatomisch reponiert werden. Bei der Behandlung dieser Verletzung muss subtil auf Pulsabschwächung, Hautblässe, Taubheitsgefühl und persistierende Schmerzen geachtet werden. Gipsverbände müssen gespalten werden.

Prophylaxe: Schnellstmögliche und schonende anatomische Reposition von Frakturen, Gipsverbände müssen gespalten werden.

C-7.11 Volkmann-Kontraktur



a



b

a Beachte die Kompressionsgefahr der Blutgefäße und Nerven speziell bei suprakondylären Frakturen.
b Charakteristisches klinisches Bild einer Volkmann-Kontraktur. Zur Funktionsverbesserung wurden bereits Hand- und Fingergelenksbeuger verlängert.

7.5.5 Olekranonfraktur

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Direktes Anpralltaruma auf den gebeugten Ellenbogen.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Schonhaltung.
Diagnostik: DMS peripher, Röntgen in 2 Ebenen.

Therapie: Meistens operativ mittels Zuggurtungsosteosynthese wegen des Zuges des M. triceps brachii, der das abgesprengte Fragment disloziert. Bei mehrfragmentären Frakturen Plattenosteosynthese.

7.5.5 Olekranonfraktur

▶ Definition. Olekranonfrakturen sind Brüche der proximalen Ulna, welche das U-förmige Scharniergelenk des Ellenbogens bildet.

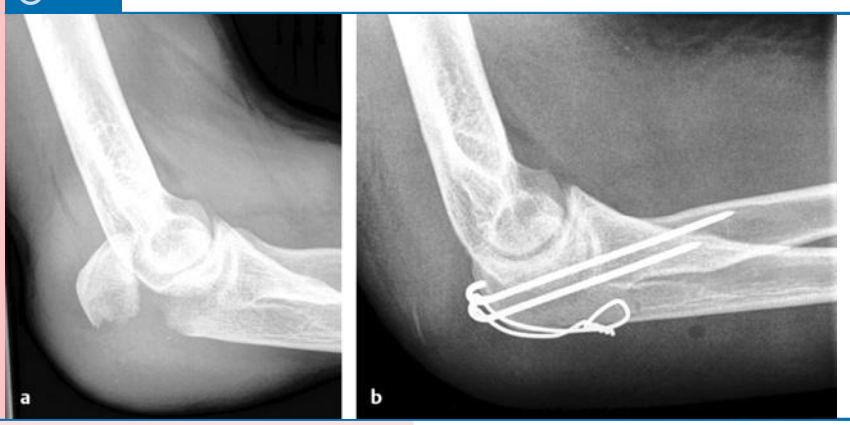
Ätiopathogenese: Der häufigste Unfallmechanismus ist der Sturz auf das gebeugte Ellenbogengelenk mit direktem Aufprall auf ein starres Hindernis, z. B. auf die Bordsteinkante stürzender Rollerblader.

Klinik: Schmerzen und Schwellung. Es wird eine Schonhaltung eingenommen.

Diagnostik: Bei direktem Anpralltrauma ist darauf zu achten, ob
- eine offene Verletzung vorliegt,
- die Bursa betroffen ist.

Die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) sind zu prüfen. Röntgenbilder (Abb. **C-7.12**) in 2 Ebenen stellen die Fraktur dar.

C-7.12 Olekranonfraktur



a Olekranonfraktur links; präoperative Röntgenaufnahme: Gut zu erkennen ist, wie der Zug des M. triceps brachii das Frakturfragment nach kranial zieht.
b Röntgenaufnahme nach Versorgung mittels Zuggurtungsosteosynthese.

Therapie: Durch den Zug des M. triceps brachii, der am Olekranon ansetzt, kommt es zu einer erheblichen Dislokation des abgesprengten Fragments. Daher ist diese Verletzung konservativ nur schlecht zu behandeln und erfordert die klassische Zuggurtungsosteosynthese mit zwei parallel eingeführten Drähten, die durch eine Cerclage gesichert werden. Mehrfragmentäre Frakturen sollten mittels Plattenosteosynthese versorgt werden. Die postoperative Nachbehandlung erfolgt funktionell.

7.5.6 Ellenbogenluxation

▶ **Definition.** Verrenkung des Humeroulnargelenkes.

Ätiologie, Klinik: Die traumatische Luxation im Ellenbogengelenk tritt nach ausgeprägtem Trauma auf und ist erheblich schmerzhaft. Eine begleitende Verletzung der A. radialis kann zu peripheren Durchblutungsstörungen führen. Der Ellenbogen imponiert deformiert und verdickt und ist aufgrund der Schmerzhaftigkeit stark bewegungseingeschränkt.

Diagnostik: Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen stellen die Verletzung dar (Abb. **C-7.13**). Auch hier müssen peripher die Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) überprüft werden.

7.5.6 Ellenbogenluxation

▶ Definition.

Ätiologie, Klinik: Die traumatische Luxation im Ellenbogengelenk tritt nach ausgeprägtem Trauma auf und ist erheblich schmerzhaft.

Diagnostik: Röntgen des Ellenbogengelenks in 2 Ebenen, DMS peripher.

C-7.13 Ellenbogenluxation



a Ellenbogenluxation links.
b Nach Reposition (Röntgenaufnahme durch Gipsverband).

Therapie: Oftmals ist die Reposition nur unter Anästhesie möglich. Obgleich die posttraumatisch rezidivierende Ellenbogenluxation weitaus seltener ist als die des Schultergelenks, sollte bei jüngeren Menschen eine 1–2-wöchige Ruhigstellung in der Repositionsstellung durchgeführt werden, um das Entstehen eines Rezidivs zu verhindern. Bei einer längeren Ruhigstellung drohen erhebliche Bewegungsverluste. Bei der Ellenbogengelenksluxation kommt es häufig zur Fraktur des Processus coronoideus ulnae, die operativ versorgt werden soll, wenn mehr als ein Fünftel der Gelenkfläche betroffen ist. Darüber hinaus muss anhand von Varus- und Valgus-Stress-Untersuchungen die Beteiligung von Kollateralligamenten ausgeschlossen werden.

Therapie: Reposition in Narkose und 1–2-wöchige Ruhigstellung. Rekonstruktion der Gelenkfläche bei größeren Frakturen des Processus coronoideus.

7.6 Begutachtung

Bei der Beurteilung von Ellenbogenverletzungen und deren Folgen sind für die gutachterliche Einschätzung die Bewegungseinschränkungen, die Instabilität, Achsenabweichungen und die Schmerzhaftigkeit entscheidend. Wichtig ist die Frage, ob der Patient durch die Bewegungseinschränkung die Hand noch zum Mund führen kann. Kosmetische Aspekte, insbesondere der Cubitus varus, sind ebenfalls bedeutsam. Auch Jahre nach einer in Valgusfehlstellung verheilten Ellenbogenfraktur kann sich eine chronische Schädigung des N. ulnaris manifestieren.

7.6 Begutachtung

Bewegungseinschränkungen, Instabilitäten und Achsenabweichungen sowie Schmerzhaftigkeit sind die entscheidenden Parameter bei der Begutachtung. Auch kosmetische Aspekte (Cubitus varus!) sind bedeutsam. Chronische Schädigungen des N. ulnaris können auch Jahre nach Ellenbogenfrakturen (Valgusfehlstellung!) auftreten.


© adimas - Fotolia.com

8 Unterarm und Hand

8.1 Praktische Anatomie 480
8.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen 480
8.3 Degenerative Erkrankungen 485
8.4 Entzündliche Erkrankungen 489
8.5 Neurologische Erkrankungen 492
8.6 Unterarmverletzungen 496
8.7 Handverletzungen 504
8.8 Fingeramputation 511
8.9 Begutachtung 511

8.1 Praktische Anatomie

Die Drehbewegungen des Unterarmes (Pronation/Supination) werden durch die gelenkige Verbindung zwischen Ulna und Radius im proximalen und distalen Radioulnargelenk ermöglicht (Abb. **C-8.1**). Die Radioulnargelenke werden durch kräftige Kapselbandstrukturen gesichert.

Entsprechend der differenzierten Funktion und der komplexen Anatomie im Bereich der Hand gibt es eine Vielzahl von Erkrankungen dieser Region. Knöcherne Erkrankungen können einzelne Knochen, z. B. im Handwurzelbereich das Os naviculare oder Os lunatum, betreffen oder, wie bei der rheumatischen Hand, multilokuläre Knochenveränderungen hervorrufen. Auch die degenerativen Gelenkerkrankungen können mono- oder polyartikulär auftreten.

Die Symptomatik von Sehnenerkrankungen (Ruptur/Verklebungen) und Sehnenscheidenläsionen (Entzündung/Stenosen) ist von Ausmaß und Art der betroffenen Struktur abhängig. Auch die Palmaraponeurose selbst kann das Substrat einer Erkrankung sein – **Morbus Dupuytren** (S. 484).

8.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

8.2.1 Radioulnäre Synostose

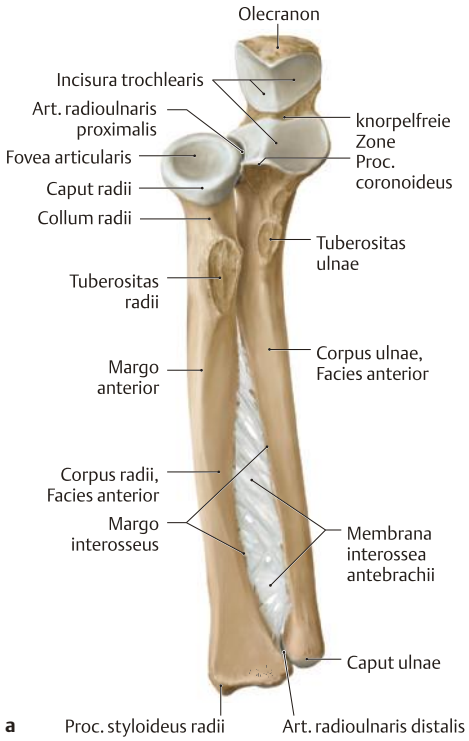
▶ **Definition.** Angeborene Verknöcherung zwischen Radius und Ulna, meist im proximalen Drittel des Unterarmes (Abb. **C-8.2a**).

Ätiologie: Diese angeborene Erkrankung kann familiär auftreten (familiäre radioulnäre Synostose).

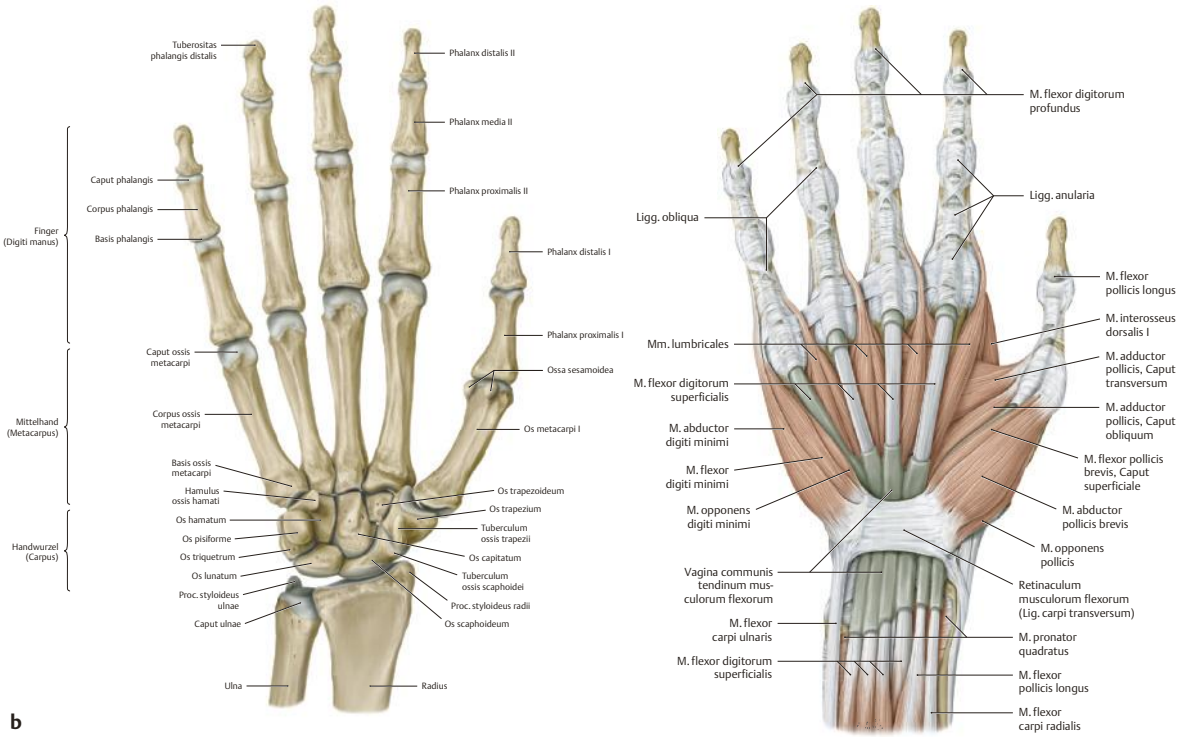
Klinik: Durch kompensatorische Mehrbeweglichkeit in den Handgelenken wird diese häufige Dysostose zum Teil erst im Schulalter erkannt, wenn nicht eine Verknöcherung in funktionell ungünstiger Rotationsstellung vorliegt. Die Erkrankung kann ein- oder doppelseitig bestehen.

Therapie: Die operative Trennung der Synostose ist wegen häufiger Rezidive, bedingt durch die begleitende Fehlanlage der Muskulatur, nicht angezeigt (im Gegensatz zu posttraumatischen Verknöcherungen der Membrana interossea). Eine ungünstige Rotationsstellung des Unterarmes kann durch eine Drehosteotomie im Bereich der Synostose korrigiert werden, um eine funktionell bessere Positionierung der Hände zu erreichen.

C-8.1 Anatomie des Unterarmes und der Hand



a



b

(aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

a Unterarm: Beachte das proximale und distale Radioulnargelenk, in dem die Drehbewegung des Unterarmes stattfindet.

b Hand: Die Beugesehnen der Hand ziehen zusammen mit dem N. medianus unter dem Retinaculum flexorum hindurch. Beachte den Verlauf der oberflächlichen und tiefen Beugesehnen zueinander.

C-8.2 Radioulnäre Synostose – vgl. Klinischer Fall



a Typische Lokalisation (→) im proximalen Unterarmbereich.
b Radioulnäre Synostose beidseitig: Ausgeprägte Einschränkung der Pronation rechts. Die Abbildung zeigt rechtsseitig die maximale Supination, linksseitig die maximal erzielbare Pronation. Die Umwendebeweglichkeit erfolgt im Wesentlichen in der Schulter. Durch leichtes Anbeugen im Ellbogen versucht das Kind die Pronation zu verstärken.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Bei einem 8-jährigen Jungen war im Kindergartenalter erstmals eine Funktionsstörung zunächst nur der linksseitigen Hand aufgefallen. Es besteht eine radioulnäre Synostose bds. Rechtseitig besteht, bei Hypermobilität des Handgelenkes, eine Einschränkung der Pro- und Supinationsfähigkeit von jeweils 30 Grad. Linksseitig steht der Unterarm in ungünstiger Supinationskontraktur (Abb. **C-8.2b**). Zur Verbesserung der Pronation wurde daher linksseitig eine Derotationsosteotomie im Bereich der Synostose durchgeführt. Jetzt kann der Junge die Hand in der günstigeren Mittelstellung einsetzen.

8.2.2 Madelung-Deformität

8.2.2 Madelung-Deformität

▶ Definition.

▶ Definition. Speichen- und hohlhandwärts gerichtete Abweichung der Hand (Bajonettstellung) durch erbliche Wachstumsstörung der distalen Radiusepiphyse.

Ätiologie: Genetisch fixierte Erkrankung mit Manifestation im Schulalter.

Ätiologie: Diese genetisch fixierte Erkrankung manifestiert sich während des Schulalters.

Klinik: Die Hand ist speichenseitig verschoben bis hin zur radialen Klumphandstellung (Abb. **C-8.3**). Das Handgelenk ist minderbeweglich. Oft besteht eine frühzeitige Arthrose des Handgelenkes.

Klinik: Durch die Verkürzung und Fehlstellung des Radius kommt es zur speichenseitigen Verschiebung der Hand (Abb. **C-8.3**). In ausgeprägten Fällen kann eine radiale Klumphandstellung entstehen. Die Erkrankung ist bis zum Wachstumsabschluss progredient. Die Deformität bewirkt eine Minderbeweglichkeit des Handgelenkes. Die Erkrankung stellt eine präarthrotische Deformität dar.

Therapie: Operative Korrektur der Fehlstellung zum Wachstumsende, gegebenenfalls Ellenköpfchenresektion. Handgelenksarthrodese bei fortgeschrittener Arthrose.

Therapie: Gegen Wachstumsende kann durch Umstellungsosteotomie des Radius mit gleichzeitiger Verkürzung der Ulna oder alternativ durch eine korrigierende Verlängerung des distalen Radius die Deformität korrigiert werden. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, das distale Ellenköpfchen zu resezieren. Bei ausgeprägten sekundär degenerativen Veränderungen ist die Handgelenksarthrodese indiziert. Konservative Therapiemöglichkeiten bestehen nicht.

8.2.3 Federnde Elle

8.2.3 Federnde Elle

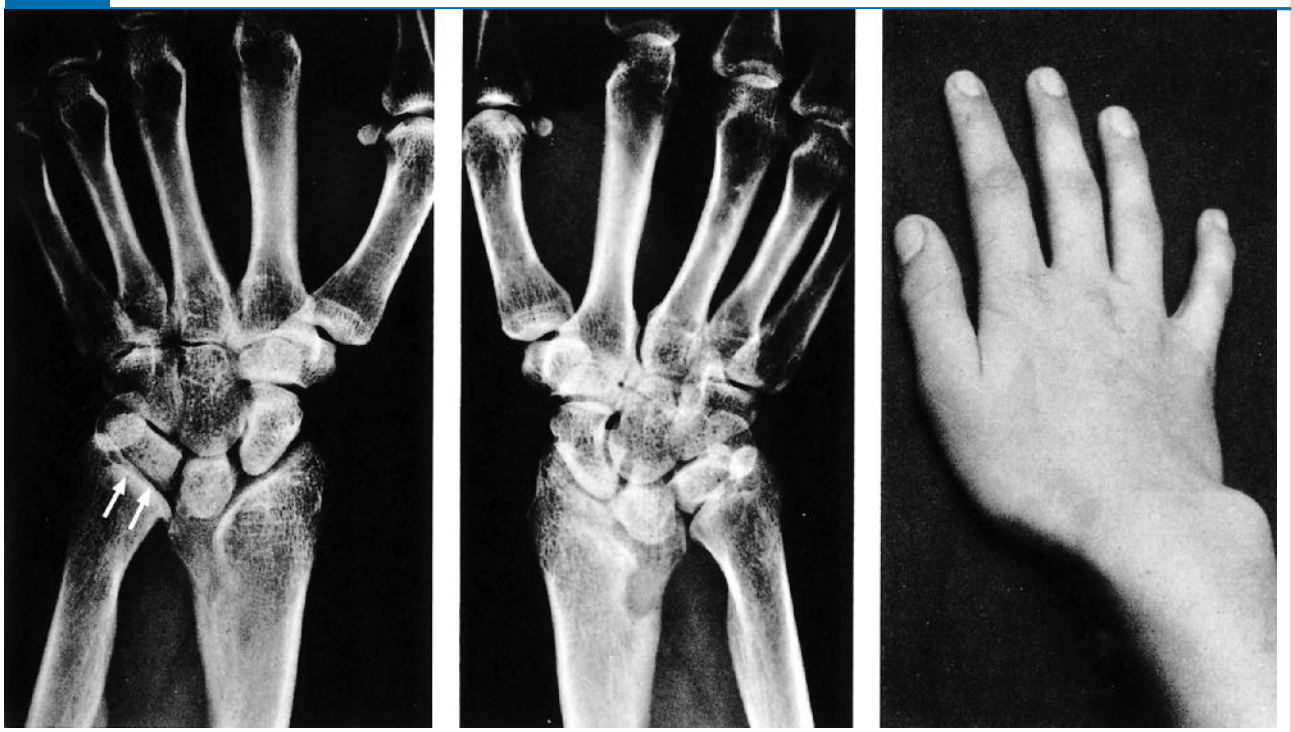
▶ Definition.

▶ Definition. Verschieblichkeit der Elle im distalen Radioulnargelenk ohne Fehlstellung der Hand.

Ätiologie: Die Erkrankung kann durch eine konstitutionelle Bandlaxität bedingt sein. Traumen oder Entzündungen, z. B. Caput-ulnae-Syndrom (S. 490), sind ebenfalls ursächlich bedeutsam.

Ätiologie: Eine Bandlaxität im Bereich des distalen Radioulnargelenkes kann konstitutionell bedingt sein und wird bevorzugt bei Mädchen in der Adoleszenz beobachtet. Daneben sind auch Traumen oder Entzündungen, z. B. chronische Polyarthritis (S. 490), Caput-ulnae-Syndrom (S. 490), ursächlich bedeutsam.

C-8.3 Bilaterale Madelung-Deformität bei einer 45-jährigen Patientin



Es zeigen sich beginnende degenerative Veränderungen, insbesondere im linksseitigen Karpoulnargelenk (→).

Klinik, Diagnostik: Bei der konstitutionellen Form bestehen meist keine Beschwerden. Nach Verletzungen treten dagegen häufiger instabilitätsbedingte Reizzustände im distalen Radioulnargelenk auf. Bei der klinischen Untersuchung findet sich eine handgelenksnahe, vermehrte dorsoventrale Verschieblichkeit von Elle und Speiche.

Therapie: Bei der konstitutionellen Form symptomatische Therapie mit zügelndem Tape-Verband oder einer Handgelenksledermanschette. Bei der traumatischen Form ist die primäre Transfixation (d. h. feste Verbindung mittels Kirschner-Draht) von Elle und Speiche mit 6-wöchiger Ruhigstellung im Oberarmgips angezeigt. Bei posttraumatischen Instabilitäten kann eine Bandplastik oder alternativ die Ellenköpfchenresektion vorgenommen werden.

Klinik, Diagnostik: Im Gegensatz zur konstitutionellen Form werden nach Verletzungen häufig Instabilitäten und Reizzustände beobachtet.

Therapie: Zügelnde Tape-Verbände oder Handgelenksledermanschetten. Bei Traumen primäre, temporäre Transfixation der Unterarmknochen.

8.2.4 Kamptodaktylie

8.2.4 Kamptodaktylie

► Definition. Sammelbegriff für Beugekontrakturen der Mittelgelenke der Langfinger (Abb. **C-8.4**).

► Definition.

Ätiologie, Klinik: Die Erkrankung ist häufig genetisch determiniert. Oft findet sich ein beidseitiger Befall mit Manifestation im Bereich beider Kleinfinger. Auch Spätzustände nach Verletzungen sowie neuromuskuläre Störungen können eine Kamptodaktylie verursachen. Zum Teil werden Fehlinsertionen der Handbinnenmuskulatur (Mm. lumbricales) gefunden.

Therapie: Aufgrund der kompensatorisch bestehenden Hyperextensionsfähigkeit im Grundglied ist diese Deformität meist wenig funktionsstörend. Operative Verfahren (volare Kapsulotomie, endoprothetischer Gelenkersatz, Umstellungsosteotomien und Arthrodesen) sind daher selten indiziert.

Ätiologie, Klinik: Bei genetischer Determination meist beidseitiger Befall beider Kleinfinger. Die Kamptodaktylie kann auch als Spätzustand nach Verletzungen, Entzündungen oder bei neuromuskulären Störungen auftreten.

Therapie: Bei geringer Funktionseinschränkung sind operative Therapieverfahren (volare Kapsulotomie; endoprothetischer Gelenkersatz; Umstellungsosteotomien und Arthrodesen) nur selten indiziert.

8.2.5 Klinodaktylie

8.2.5 Klinodaktylie

► Definition. Schiefstellung der Finger meist nach radialwärts (Abb. **C-8.4**).

► Definition.

Ätiologie: Die Fehlstellung ist meist kongenital angelegt.

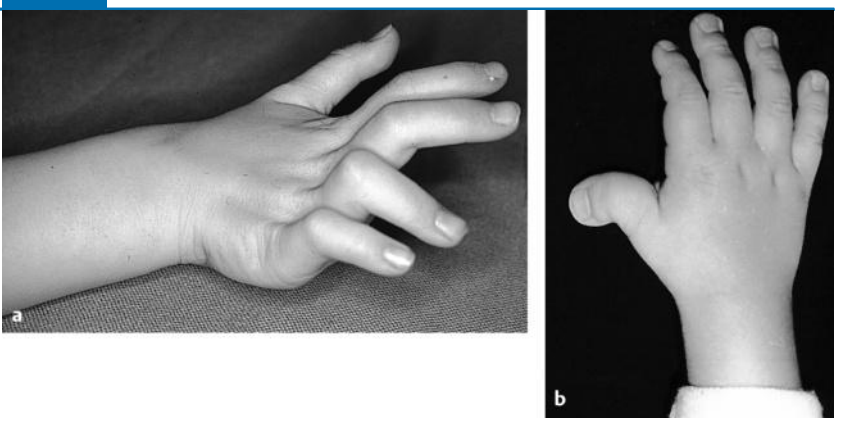
Ätiologie: Kongenital.

Klinik, Therapie: Oft ist das Mittelglied des 4. oder 5. Fingers betroffen, meist mit begleitender Verkürzung der Finger. Eine Bewegungseinschränkung besteht nicht. Korrigierende Osteotomie am Ort der Fehlstellung in der Adoleszenz.

Klinik, Therapie: Am häufigsten ist das Mittelglied des 4. oder 5. Fingers betroffen. Oft besteht eine begleitende Verkürzung der Finger (Brachydaktylie). Abhängig vom Ausmaß der Deformität, bei der meist keine Bewegungseinschränkungen der Fingergelenke vorliegen, ist die Korrektur meist zum Zeitpunkt der Adoleszenz angezeigt. Durch Osteotomie am Ort der Fehlstellung wird die Deformität ausgeglichen.

C-8.4

C-8.4 **Kamptodaktylie (a) und Klinodaktylie (b)**



(aus: Hoffmann, R., Krimmer, H., Checkliste Handchirurgie, Thieme 2009)

8.2.6 Handgelenksganglion

8.2.6 Handgelenksganglion

▶ Synonym.

▶ Synonym. Überbein.

▶ Definition.

▶ Definition. Von Sehnenscheiden oder Gelenkkapseln ausgehende Gallertzyste auf dem Boden einer mukoiden Degeneration.

Klinik: Handgelenksganglien sind meist streckseitig lokalisiert und imponieren als prallelastische Tumoren.

Klinik: Handgelenksganglien werden meist dorsoradial, seltener palmar, beobachtet. Sie imponieren als runde prallelastische Tumoren, die von einer gallertigen Masse gefüllt sind. Nur größere Ganglien sind im Allgemeinen schmerzhaft.

Therapie: Die operative Exstirpation ist die Methode der Wahl. Alternativ kommen Zerdrücken des Ganglions, Punktion und Instillation von Kortikosteroiden infrage.

Therapie: Beim ersten Auftreten eines Ganglions kann versucht werden, dieses durch Punktion und Instillation von Kortikosteroiden zu therapieren. Ansonsten ist die operative Exstirpation die Methode der Wahl. Die älteste Methode der Behandlung besteht in der Zerdrückung des Ganglions (erfolgte mancherorts durch Daraufschlagen mit der Bibel), was aber nur bei frischen Ganglien möglich ist und dann häufig zu Rezidiven führt, da die hypertrophe Kapsel in situ verbleibt.

8.2.7 Morbus Dupuytren

8.2.7 Morbus Dupuytren

▶ Definition.

▶ Definition. Idiopathische Proliferation der Palmaraponeurose (Hohlhandfaszie) mit Schrumpfung und hierdurch bedingter Beugekontraktur der Finger.

Epidemiologie: Betrifft meist Männer nach dem 40. Lebensjahr.

Epidemiologie: Dieses häufige Leiden befällt bevorzugt Männer nach dem 40. Lebensjahr.

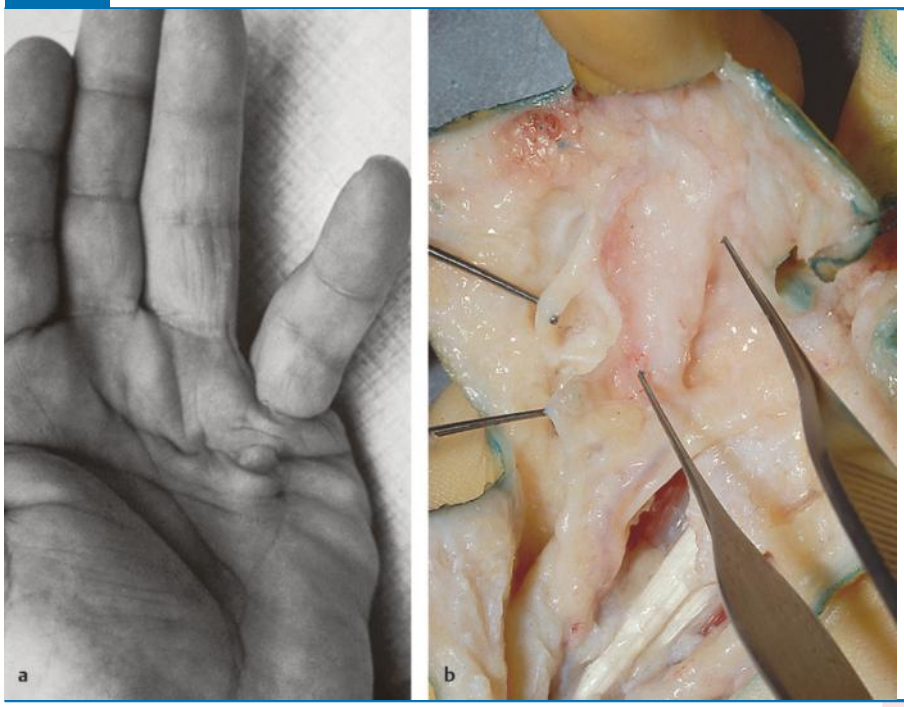
Ätiologie: Die Ursache des Morbus Dupuytren ist unbekannt.

Ätiologie: Trotz umfangreicher Forschungen über die Ursache dieser Erkrankung des Bindegewebes der Palmaraponeurose ist die Ätiologie bislang nicht geklärt. Auch die Koinzidenz mit anderen häufigen Erkrankungen ist lediglich zufällig.

Klinik: Die Palmaraponeurose zeigt eine hypertrophe, schmerzlose Schrumpfung, die zur fixierten Beugestellung der betroffenen Finger führt (Abb. **C-8.5a**). Bevorzugt ist der 4. und 5. Strahl betroffen. Zur Stadieneinteilung s. Tab. **C-8.1**.

Klinik: Die Palmaraponeurose verändert sich allmählich im Sinne einer hypertrophen, schmerzlosen Schrumpfung. Durch die tastbare Strangbildung kommt es zur zunehmenden, fixierten Beugestellung der betroffenen Finger (Abb. **C-8.5a**). Die Klassifikation der Erkrankung richtet sich deshalb nach dem Ausmaß der Beugekontraktur (Tab. **C-8.1**), die zu einer zunehmenden Funktionsbehinderung der Hand führt. Bevorzugt werden der 4. und 5. Strahl betroffen.
Das entsprechende Krankheitsbild am Fuß wird als **Morbus Ledderhose**, dasjenige am Penis als **Induratio penis plastica** bezeichnet.

C-8.5 Morbus Dupuytren



a Typischer Befall des 4. und 5. Strahles.
b Situs intraoperativ. Die Pinzette markiert den verdickten Strang der Palmaraponeurose – hier sichtbar im Bereich des 4. Fingers.

C-8.1 Stadieneinteilung des Morbus Dupuytren (jeder Finger wird getrennt beurteilt)

Stadium	Kennzeichen
0	keine Krankheitszeichen
N	Knoten oder Strang in der Hohlhand ohne Beugekontraktur
1	Summe des Streckdefizits zwischen 0 und 45 Grad
2	Summe des Streckdefizits zwischen 45 und 90 Grad
3	Summe des Streckdefizits zwischen 90 und 135 Grad
4	Summe des Streckdefizits über 135 Grad

Therapie: Die konservative Therapie ist ohne Bedeutung. Die operative Behandlung besteht in der Resektion der befallenen Palmaraponeurose (Abb. **C-8.5b**). Bei hochgradigen Beugekontrakturen mit komplettem Einschlagen der Finger in die Hohlhand kann unter Umständen die Amputation der betroffenen Finger notwendig werden. Der Operationszeitpunkt wird durch die subjektive Empfindung mitbestimmt. In der Regel wird die operative Therapie ab einer Beugekontraktur von 30 Grad empfohlen. Bei unvollständiger Resektion der Palmaraponeurose besteht Rezidivgefahr. Wichtig ist eine konsequente Nachbehandlung. Durch eine Schienenbehandlung in Streckstellung der Finger und eine postoperativ einsetzende Physiotherapie wird ein frühes Rezidiv verhindert.

8.3 Degenerative Erkrankungen

8.3.1 Lunatumnekrose

▶ Synonym. Morbus Kienböck, Lunatummalazie.

▶ Definition. Aseptische Nekrose des Mondbeins.

Ätiologie, Pathogenese: Diese bei ca. 1 % der männlichen Bevölkerung auftretende Erkrankung wird gehäuft bei Pressluftarbeitern gefunden. Pathogenetisch bedeutsam ist die Tatsache, dass bei maximal dorsalextendiertem Handgelenk die Blutzirkulation im Os lunatum weitgehend aufgehoben ist und der Handwurzelknochen durch die chronische Mikrotraumatisierung malazisch wird. Auch bei einer relativen

C-8.1

Therapie: Die Behandlung besteht in der Resektion der befallenen Palmaraponeurose (Abb. **C-8.5b**). In der Regel wird die operative Therapie ab einer Beugekontraktur von 30 Grad empfohlen.Wichtig ist eine konsequente Nachbehandlung. In fortgeschrittenen Fällen kann die Amputation der betroffenen Finger notwendig werden.

8.3 Degenerative Erkrankungen

8.3.1 Lunatumnekrose

▶ Synonym.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Bei maximal dorsal extendiertem Handgelenk ist die Blutzirkulation im Lunatum reduziert. Auch Mikrotraumen sind ätiologisch bedeutsam. Deshalb wird diese Erkrankung gehäuft bei Pressluft-

arbeitern gefunden. Eine Minusvariante der Elle hat eine prädisponierende Bedeutung.

Klinik, Diagnostik: Schmerzen über der Streckseite des Handgelenkes, Kraftminderung, Mobilitätsdefizit und Schwellungen sind charakteristisch. Die Stadieneinteilung orientiert sich am radiologischen Befund (Tab. **C-8.2**).

Verkürzung der distalen Ulna (Minusvariante) wird die Lunatumnekrose vermehrt beobachtet.

Klinik, Diagnostik: Kennzeichnend sind uncharakteristische Schmerzen über der Streckseite des Handgelenkes, eine Minderung der Kraft, eine Abnahme der Beweglichkeit und gelegentlich auch eine Handgelenksschwellung. Die Stadieneinteilung der Lunatummalazie orientiert sich am radiologischen Befund (Tab. **C-8.2**).

C-8.2

C-8.2 Stadieneinteilung der Lunatumnekrose (nach Decoulx)

Stadium	Kennzeichen
I	Verdichtung des Lunatums
II	Aufhellungszonen ergeben Mosaikmuster
III	scholliger Zerfall und Zusammenbruch
IV	Arthrose der Handwurzel

Therapie: Vermeidung weiterer Mikrotraumatisierungen. Bei Beginn der Erkrankung Speichenverkürzung durch Osteotomie. Resektionsarthroplastiken mit plastischem Ersatz sind die Therapie der Wahl im Stadium III. Im Endzustand verbleibt die Denervierung bzw. Handgelenksarthrodese.

Therapie: Die konservative Therapie beschränkt sich auf die Vermeidung weiterer Mikrotraumatisierungen. Eine Ruhigstellung ist wegen der langen Therapienotwendigkeit (Monate bis Jahre) problematisch und kann nur durch eine Schienenversorgung erfolgen. Im Stadium I und II (nach Decoulx) ist bei der Minusvariante die Ulnaverlängerung bzw. die Verkürzungsosteotomie des Radius indiziert. Eine weitere Therapiemöglichkeit ist die Pisiformeplastik. Hierbei wird das Os pisiforme gefäßgestielt in das ausgehöhlte Mondbein verpflanzt (im Stadium I und II insbesonders, wenn **keine** Minusvariante der Ulna vorliegt). Im Stadium III kann mit einer Resektionsarthroplastik oder seltener durch alloplastischen Ersatz (meist durch ein Silikon-Interponat) therapiert werden. Im Stadium IV besteht die Möglichkeit der Denervierung. Bleibt diese ohne Erfolg, ist die Arthrodese im Handgelenk indiziert.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Ein 22-jähriger Patient, der seit 4 Jahren im Straßenbau tätig ist, stellte sich wegen seit 6 Monaten bestehenden uncharakteristischen Beschwerden im Bereich des rechtsseitigen Handgelenkes mit intermittierend auftretenden Schwellungen (Gelenkerguss!) vor. Röntgenologisch zeigte sich eine Lunatummalazie Stadium I mit leichter Minusvariante der Elle (Abb. **C-8.6**). Nach Verkürzungsosteotomie des Radius und dreimonatiger Schonung der Hand ist der Patient beschwerdefrei. Die vormals sichtbare röntgenologische Verdichtung im Bereich des Lunatums zeigt in der Kontrollaufnahme eine Rückbildungstendenz. Der Mann kann seinen Beruf weiter ausüben mit Ausnahme von Pressluftarbeiten.

C-8.6 Lunatummalazie – vgl. Klinischer Fall



a Lunatummalazie im Stadium I (präoperativ). **b** Befund 3 Monate nach Verkürzungsosteotomie des Radius. Beachte die Gelenkspalterweiterung zwischen Radius und Os lunatum.

8.3.2 Rhizarthrose

▶ Definition. Arthrose im Daumensattelgelenk.

Epidemiologie und Ätiologie: Die häufige Arthrose des Daumensattelgelenkes (10 % der Gesamtbevölkerung) kommt im Rahmen der Polyarthrose, aber auch isoliert vor, wobei fast immer ein doppelseitiger Befall vorliegt. Frauen nach der Menopause sind am häufigsten von dieser Erkrankung betroffen.

Klinik, Diagnostik: Im Bereich des Daumensattelgelenkes bestehen ausgeprägte Bewegungsschmerzen, zum Teil auch nächtliche Schmerzen. Bei Fortschreiten der Erkrankung imponiert die Bewegungseinschränkung. Röntgenologisch zeigt sich eine Gelenkspaltverschmälerung sowie eine subchondrale Sklerosierung des Knochens mit gelenknaher Zystenbildung (Abb. **C-8.7a**).

8.3.2 Rhizarthrose

▶ Definition.

Epidemiologie und Ätiologie: Auftreten im Rahmen der Polyarthrose oder isoliert. Frauen nach der Menopause werden am häufigsten, meist doppelseitig betroffen.

Klinik, Diagnostik: Lokalisierte Beschwerdesymptomatik. Röntgenologisch imponiert die Gelenkspaltverschmälerung mit subchondraler Sklerosierung und gelenknaher Zystenbildung (Abb. **C-8.7a**).

C-8.7 Rhizarthrose und Heberden-Arthrose



a Rhizarthrose und Heberden-Arthrose des 2. und 3. Fingers.
b Resektionsinterpositionsarthroplastik des Daumens und Endgelenksarthrodese des 2. und 3. Fingers.

Therapie: Als konservative Therapiemöglichkeiten stehen die Ruhigstellung in einer Manschette sowie die lokale Infiltration mit Kortikosteroiden und bei älteren Menschen die Röntgenreizbestrahlung zur Verfügung. Bei jüngeren Patienten wird die Synovialektomie und Denervierung des Gelenkes durchgeführt. Ansonsten wird die Resektionsinterpositionsarthroplastik (Abb. **C-8.7b**) angewandt. Hierbei wird das Os trapezium reseziert und ein abgespaltener Streifen der Sehne des M. flexor carpi radialis aufgerollt und interponiert. Zur Entlastung des Interponats und Vermeidung einer Adduktionsstellung wird fakultativ das Metakarpale I mit dem Metakarpale II temporär mit Kirschner-Drähten transfixiert, bis sich ein belastbares Narbengewebe gebildet hat. Bei Patienten mit schwerer körperlicher Arbeit ist alternativ die Arthrodese des Gelenkes indiziert.

Therapie: Ruhigstellung in einer Manschette, lokale Infiltration mit Kortikosteroiden sowie beim älteren Menschen Röntgenreizbestrahlung. Bei jüngeren Patienten kommen gelenkerhaltende Operationsverfahren (Synovialektomie, Denervierung) zur Anwendung. Die Resektionsinterpositionsarthroplastik ist ein bewährtes Therapieverfahren (Abb. **C-8.7b**).

8.3.3 Heberden-Arthrose

▶ Definition. Arthrose der Fingerendgelenke (Abb. **C-8.7a**).

Epidemiologie und Ätiologie: Diese sehr häufige Erkrankung wird meist bei Frauen nach der Menopause beobachtet. Es liegt eine genetische Disposition vor.

Klinik: Durch die Arthrose kommt es zur Beugekontraktur in den Fingerendgelenken, die durch die arthrotischen Anbauten verdickt sind. Dauerschmerzen sind eher selten, beim Zufassen aber häufig und für die Hand gebrauchsmindernd.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt klinisch und wird durch das konventionelle Röntgenbild bestätigt.

8.3.3 Heberden-Arthrose

▶ Definition.

Epidemiologie und Ätiologie: Meist bei Frauen nach der Menopause. Genetische Disposition.
Klinik: In den Fingerendgelenken besteht eine Verdickung und Beugekontraktur.

Diagnostik: Klinisch und radiologisch.

Therapie: Bei ausgeprägter Beschwerdesymptomatik ist die Endgelenksarthrodese (Abb. **C-8.7b**) indiziert.

▶ Klinischer Fall.

Therapie: Konservative Therapiemaßnahmen sind beschränkt (Röntgenreizbestrahlung). Bei ausgeprägter Beschwerdesymptomatik ist die Endgelenksarthrodese (Abb. **C-8.7b**) indiziert.

▶ Klinischer Fall. Eine 62-jährige Patientin klagte über seit 4 Jahren zunehmende Beschwerden im Bereich der Endgelenke des 2. und 3. Fingers sowie im Bereich des Daumensattelgelenkes. Manuelles Schreiben und PC-Arbeit seien mittlerweile unmöglich geworden, sodass sie die stundenweise Mitarbeit in einem Schreibbüro nicht mehr fortführen konnte.
In der angefertigten Röntgenaufnahme zeigten sich eine Rhizarthrose sowie eine Heberden-Arthrose des 2. und 3. Fingers (Abb. **C-8.7**). Die Behandlung erfolgte durch Arthrodese der Fingerendgelenke II und III, im Bereich des Daumensattelgelenkes wurde das Os trapezium reseziert und Teile der abgespaltenen Sehne des M. flexor carpi radialis interponiert sowie das Os metacarpale I sechs Wochen zum Os metacarpale II transfixiert. Drei Monate postoperativ konnte die Frau wieder an einer elektrischen Schreibmaschine arbeiten.

8.3.4 Bouchard-Arthrose

8.3.4 Bouchard-Arthrose

▶ Definition.

▶ Definition. Arthrose der Fingermittelgelenke.

Epidemiologie: Seltener als Heberden-Arthrose.
Klinik, Therapie: Sie manifestiert sich gleichzeitig an mehreren Fingermittelgelenken (Abb. **C-8.8**). Durch Synovektomie und Denervation ggf. Beschwerdelinderung; ansonsten Arthrodese.

Epidemiologie: Die Bouchard-Arthrose ist seltener als die Heberden-Arthrose.

Klinik, Therapie: Meist sind mehrere Fingermittelgelenke gleichzeitig betroffen (Abb. **C-8.8**). Im Gegensatz zur Heberden-Arthrose kann operativ versucht werden, mittels einer Synovektomie und Denervation eine Beschwerdelinderung zu erzielen. Bei Beschwerdepersistenz ist auch hier die Arthrodese angezeigt.

C-8.8 Bouchard-Arthrose



a Verdickung im Bereich der Fingermittelgelenke (→).
b Die Verdickungen (**a**) resultieren aus den im Röntgenbild sichtbaren osteophytären Anbauten (→).

8.3.5 Handgelenksarthrose

8.3.5 Handgelenksarthrose

▶ Definition.

▶ Definition. Verschleiß des Handgelenkes, meist posttraumatisch nach Brüchen der Radiusgelenkfläche oder des Kahnbeins.

Ätiologie: Nach Fehlheilungen von Erkrankungen der Handwurzel sowie posttraumatisch und nach entzündlichen Erkrankungen kann eine Arthrose des Handgelenkes resultieren.
Klinik: Meist ist zunächst das Radiokarpalgelenk betroffen. Schmerzen und Funktionseinschränkung sind charakteristisch. Zum Teil lassen sich osteophytäre Anbauten tasten.

Ätiologie: Bei Handwurzelerkrankungen, z. B. Navikularpseudarthrose (S. 506), Lunatummalazie (S. 485), aber auch nach in Fehlstellung verheilten Frakturen oder nach entzündlichen Erkrankungen kann es zu ausgeprägten degenerativen Veränderungen des Handgelenkes kommen.

Klinik: Primär ist das Radiokarpalgelenk, sekundär sind auch die Handwurzelgelenke betroffen. Die Patienten klagen über eine zum Teil schmerzbedingte Funktionsbeeinträchtigung der betroffenen Hand mit meist deutlich reduzierter Beweglich-

keit. Zum Teil lassen sich osteophytäre Anbauten tasten; der Handrücken ist angeschwollen.

Diagnostik: Die Handgelenksarthrose wird klinisch und radiologisch diagnostiziert.

Therapie: Als konservative Maßnahme wird eine Handgelenksledermanschette verordnet. Bei ausgeprägt schmerzhaften Arthrosen mit Wackelsteife des Gelenkes wird eine Panarthrodese unter Einschluss des Radiokarpalgelenkes in 10–20 Grad Dorsalextension durchgeführt. Durch die postoperativ erzielbare Schmerzfreiheit hat die Handgelenksarthrodese einen funktionsverbessernden Effekt. Im Einzelfall kann alternativ zur Arthrodese im Vorfeld eine Denervierung versucht werden.

Diagnostik: Klinisch und radiologisch.

Therapie: Durch eine Handgelenksledermanschette erfolgt die Ruhigstellung des Gelenkes. Bei ausgeprägten Arthrosen Panarthrodese des Handgelenkes. Im Vorfeld kann eine Denervierung versucht werden.

8.4 Entzündliche Erkrankungen

8.4.1 Die rheumatische Hand

8.4 Entzündliche Erkrankungen

8.4.1 Die rheumatische Hand

▶ **Definition.** Sammelbegriff für vielfältige Veränderungen der Hand aufgrund rheumatisch destruktiver Prozesse, s. Kap. „Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen“ (S. 187).

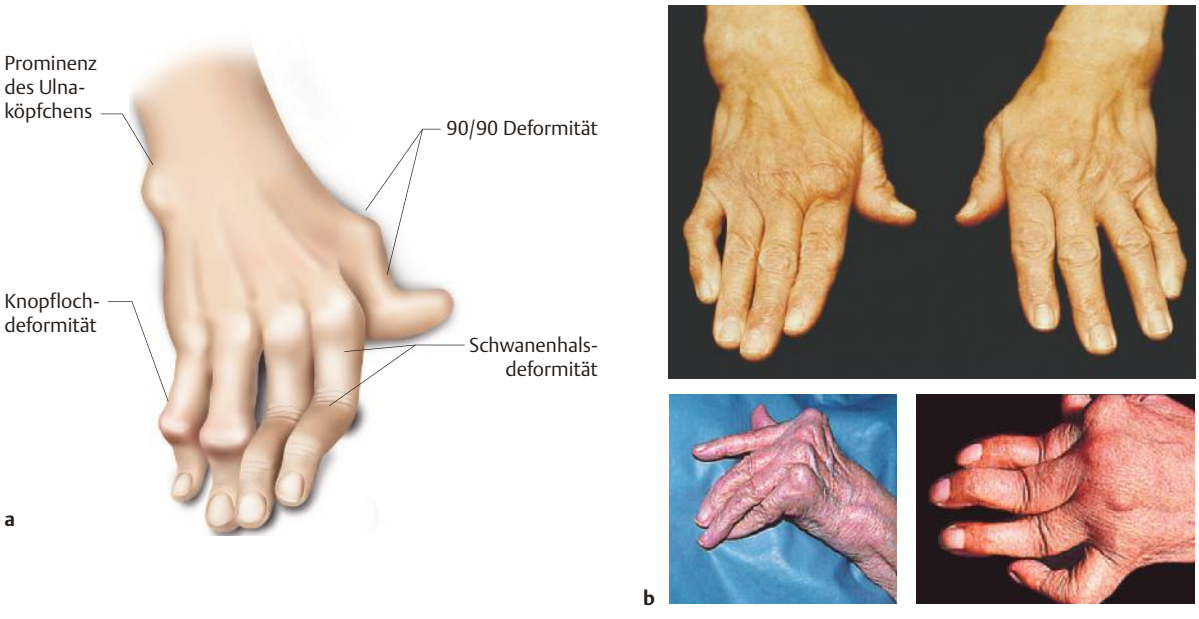
▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Siehe hierzu das Kap. „Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen“ (S. 187).

Klinik: Ein Frühsymptom der chronischen Polyarthritis ist die Morgensteifigkeit der Hände. Auch im weiteren Verlauf der chronischen Polyarthritis (S. 189) ist die Hand fast immer wesentlich mitbetroffen. Von der chronisch destruktiven Entzündung der Synovialis mit Gelenkergüssen werden mit Ausnahme der Fingerendgelenke alle Gelenke der Finger und Handwurzel betroffen. Bevorzugt tritt jedoch ein **symmetrischer Befall** der **Fingermittel- und Fingergrundgelenke** auf. Der Händedruck ist durch die hierbei induzierte Kompression der Fingergrundgelenke schmerzhaft (Gaenslen-Zeichen positiv). Oft entsteht eine vollständige Destruktion der betroffenen Gelenke. Außer den Gelenken sind auch die Weichteilstrukturen der Hand mitbefallen, was die typischen Veränderungen der rheumatischen Hand bedingt (Abb. **C-8.9**):

Klinik: Mit Ausnahme der Fingerendgelenke werden bei der chronischen Polyarthritis alle Gelenke der Hand befallen. Bevorzugt sind jedoch die **Fingermittel- und Fingergrundgelenke symmetrisch** befallen. Die Entzündung führt zur Gelenkdestruktion. Zusammen mit den Weichteilveränderungen bedingt dies die typischen Veränderungen der rheumatischen Hand (Abb. **C-8.9**).

C-8.9 Rheumatische Hand



Beachte die Verdickung der Gelenkkapsel, die Schwanenhalsdeformität der Langfinger, die 90/90-Deformität des Daumens und die Ulnardeviation der Langfinger.

(Grafik nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

- **Ulnardeviation der Finger:** Bei Beugung entsteht eine Ulnardeviation der Langfinger.
- **Knopflochdeformität:** Das Abgleiten der Streckaponeurose bedingt eine Überstreckung des distalen, bei Beugestellung des proximalen Interphalangealgelenkes.
- **Schwanenhalsdeformität:** Das Überwiegen der Mm. interossei bedingt eine Beugestellung im Grund- und Endgelenk bei Überstreckung im Mittelgelenk.
- **Caput-ulnae-Syndrom:** Zerstörung des distalen Radioulnargelenkes mit streckseitiger Prominenz der Elle.
- **Spontane Sehnenruptur:** Die Tendovaginitis führt zur enzymatisch bedingten Sehnenruptur.

Therapie: Orthesen wirken Fehlstellungen entgegen. Physikalische Maßnahmen dienen der Funktionsverbesserung und Schmerzlinderung. Zur medikamentösen Therapie s. Kap. „Rheumatoide Arthritis“ (S. 192). Operativ werden Früh- und Spätsynovektomien sowie Resektionen der entzündeten Sehnenscheiden durchgeführt. In Abhängigkeit des Funktionsverlustes erfolgen plastisch-rekonstruktive Eingriffe sowie die Gelenkstabilisierung durch Arthrodese.

8.4.2 Styloiditis radii

► Definition.

Ätiologie, Klinik: Am distalen Radiusende besteht eine chronische Beschwerdesymptomatik bedingt durch eine mechanische Überbelastung, die sich unter Radialabduktion verstärkt.
Differenzialdiagnose: Erkrankungen des Os scaphoideum (Tabatière-Druckschmerz) und des Os lunatum.
Therapie: Falls eine lokale Infiltrationstherapie ohne Erfolg bleibt, ist die Denervierung mit Abtragung der Spitze des Griffelfortsatzes angezeigt.

8.4.3 Tendovaginitis stenosans de Quervain

► Definition.

Epidemiologie: Meist Frauen nach der Menopause.
Klinik, Diagnostik: Die Bewegungsschmerzen des Daumens verstärken sich beim Halten und Greifen. Häufig ist ein Reiben palpabel.

Therapie: Konservativ wird mit Ruhigstellung und Lokalanästhetika therapiert. Bei Therapieresistenz Spaltung des Sehnenfaches.

- **Ulnardeviation der Finger:** Durch die ulnarseitige Beugesehnenführung der Finger kommt es bei Destruktion der Grundgelenke zur Ulnardeviation der Langfinger bei Faustschluss.
- **Knopflochdeformität:** Durch die Zerstörung der Streckaponeurose gleitet der Streckapparat nach lateral ab. Es entsteht eine Deformität mit Überstreckung des distalen und Beugestellung des proximalen Interphalangealgelenkes (auch eine traumatische Durchtrennung der Streckaponeurose führt zur Knopflochdeformität).
- **Schwanenhalsdeformität:** Durch Schädigung der Beugesehnen kommt es zu einem Überwiegen der Mm. interossei. Dies bewirkt eine Beugestellung im Grund- und Endgelenk bei überstrecktem Mittelgelenk. Am Daumen entsteht durch den gleichen Pathomechanismus eine 90-Grad-Beugung des Grundgelenkes und 90-Grad-Überstreckung im Endgelenk (90/90-Deformität).
- **Caput-ulnae-Syndrom:** Durch die Zerstörung des distalen Radioulnargelenkes tritt die Elle streckseitig hervor. Die Instabilität hinterlässt eine ausgedehnte Funktionsstörung des Handgelenkes.
- **Spontane Sehnenruptur:** Durch entzündlich-destruktive Veränderungen kommt es bei der Tendovaginitis zu enzymatisch bedingten Sehnenrupturen. Die Symptomatik ist vom Funktionsverlust der betroffenen Sehne abhängig.

Therapie: Durch Orthesen wird Fehlstellungen entgegengewirkt. Physikalische Maßnahmen werden zur Funktionsverbesserung und Schmerzlinderung eingesetzt. Bezüglich der medikamentösen Therapie im Schub und Intervall s. Kap. „Rheumatoide Arthritis“ (S. 192). Die operativen Behandlungsmöglichkeiten sind vielfältig. Auch an der Hand wird zwischen einer Früh- und Spätsynovektomie unterschieden. Um Sehnenrupturen vorzubeugen, werden die entzündlichen Sehnenscheiden reseziert. Bei Sehnenrupturen sowie der Schwanenhals- und Knopflochdeformität erfolgen rekonstruktive Eingriffe. Bei Spätzuständen kommen Resektionsinterpositionsarthroplastiken sowie Arthrodesen zur Stabilisierung zur Anwendung.

8.4.2 Styloiditis radii

► Definition. Reizzustand am Griffelfortsatz des Radius.

Ätiologie, Klinik: Chronische mechanische Belastungen führen zur lokalen Druckschmerzhaftigkeit über dem distalen, radialseitigen Radiusende. Eine Schmerzverstärkung wird bei der radialen Abduktion der Hand beobachtet. Meist besteht eine chronische Beschwerdesymptomatik.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch müssen Erkrankungen des Os scaphoideum (Tabatière-Druckschmerz) und des Os lunatum bedacht werden.

Therapie: Eine Infiltrationstherapie mit Lokalanästhetika, ggf. mit Kortikosteroidzusatz, kann differenzialdiagnostisch und therapeutisch eingesetzt werden. Bei Beschwerdepersistenz ist die Denervierung mit Abtragung der Spitze des Griffelfortsatzes angezeigt.

8.4.3 Tendovaginitis stenosans de Quervain

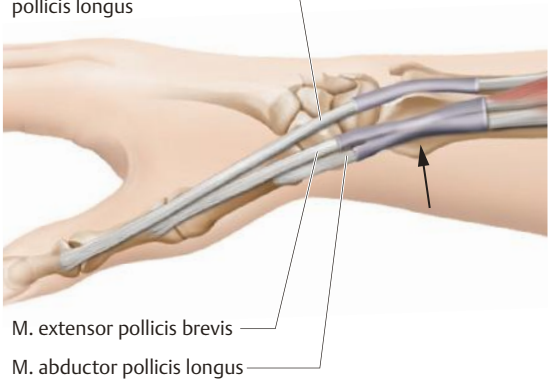
► Definition. Durch chronische Traumatisierung hervorgerufene Einschnürung der gemeinsamen Sehnenscheide des kurzen Daumenstreckers und langen Daumenabspreizers (Abb. **C-8.10**).

Epidemiologie: Gehäuft sind Frauen nach der Menopause betroffen.

Klinik, Diagnostik: Die Beschwerden entstehen allmählich. Bei Bewegungen des Daumens strahlen die Schmerzen bis zum Processus styloideus radii aus. Sie werden beim festen Halten und Greifen verstärkt. Häufig ist ein Reiben palpabel (Tendovaginitis crepitans).

Therapie: Bei Beginn der Erkrankung erfolgt die Ruhigstellung auf einer Gipsschiene oder die Injektionstherapie mit Lokalanästhetika. Bei Therapieresistenz ist die Spaltung des gesamten Sehnenfaches angezeigt.

C-8.10 Tendovaginitis stenosans de Quervain



Beachte die Verengung der gemeinsamen Sehnenscheide des M. extensor pollicis brevis und des M. abductor pollicis longus

C-8.10

8.4.4 Tendovaginitis stenosans

8.4.4 Tendovaginitis stenosans

▶ **Synonym.** Schnellender Finger.

▶ Synonym.

▶ **Definition.** Einschnürende Veränderung der Sehnenscheide der Fingerbeuger über dem Grundgelenk. Diese Stenose des Ringbandes behindert die Mobilität der Beugesehne.

▶ Definition.

Epidemiologie und Ätiologie: Diese Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten.

Epidemiologie und Ätiologie: In jedem Lebensalter möglich.

Klinik, Diagnostik: Typisch ist eine schnellende Bewegung beim Strecken der Finger. In fortgeschrittenen Fällen kann die Streckfähigkeit der Finger deutlich eingeschränkt sein. Über dem Grundgelenk kann oft eine Verdickung der Sehne (Sehnenknötchen) getastet werden.

Klinik, Diagnostik: Typisch ist die schnellende Bewegung beim Strecken der Finger. Über dem Grundgelenk kann eine Verdickung der Sehne getastet werden.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch muss insbesondere bei Kindern eine Aplasie der Strecksehne bedacht werden.

Differenzialdiagnose: Aplasie der Strecksehne.

Therapie: Konservative Maßnahmen sind nicht erfolgversprechend. Operativ wird die Beugesehnenscheide in Längsrichtung gespalten (Ringbandspaltung) und deren Ränder reseziert.

Therapie: Ringbandspaltung.

8.4.5 Tendovaginitis

8.4.5 Tendovaginitis

▶ **Synonym.** Paratenositis crepitans.

▶ Synonym.

▶ **Definition.** Entzündung der Sehnenscheide.

▶ Definition.

Ätiologie: Insbesondere bei monotoner mechanischer Beanspruchung (z. B. PC-Arbeit) kann es zu akuten und auch chronischen Entzündungen der Sehnenscheiden am Unterarm sowie der Hand kommen.

Ätiologie: Durch monotone Belastung der Muskulatur entstehen chronisch-entzündliche Veränderungen im Bereich der Sehnenscheiden.

Klinik, Diagnostik: Hauptsymptom ist der Schmerz. Die funktionelle Beanspruchung unterhält das Leiden. Die Diagnose ergibt sich aus der Anamnese (Überbeanspruchung) und der Prüfung der schmerzhaft eingeschränkten Dehnfähigkeit.

Klinik: Hauptsymptom ist der Schmerz, wobei die Fortführung der Tätigkeit das Leiden unterhält.

Therapie: Im Akutzustand Ruhigstellung auf einer Unterarmgipsschiene. Bei chronischem Verlauf Schonung und physikalische Maßnahmen (Wärmeapplikation, Quermassage = Massage quer zur Verlaufsrichtung der Muskulatur).

Therapie: Konservative Therapie durch Schonung, Ruhigstellung und physikalische Maßnahmen.

An anatomischen Prädilektionsstellen kann es zu Schädigungen der Armnerven kommen, wobei die Symptomatik sich aus dem Funktionsverlust ergibt.

8.5.1 Schädigungen des N. ulnaris

Klinik: Das Innervationsgebiet und das Lähmungsbild des N. ulnaris **(Krallenhand)** sind in Abb. **C-8.11** dargestellt.

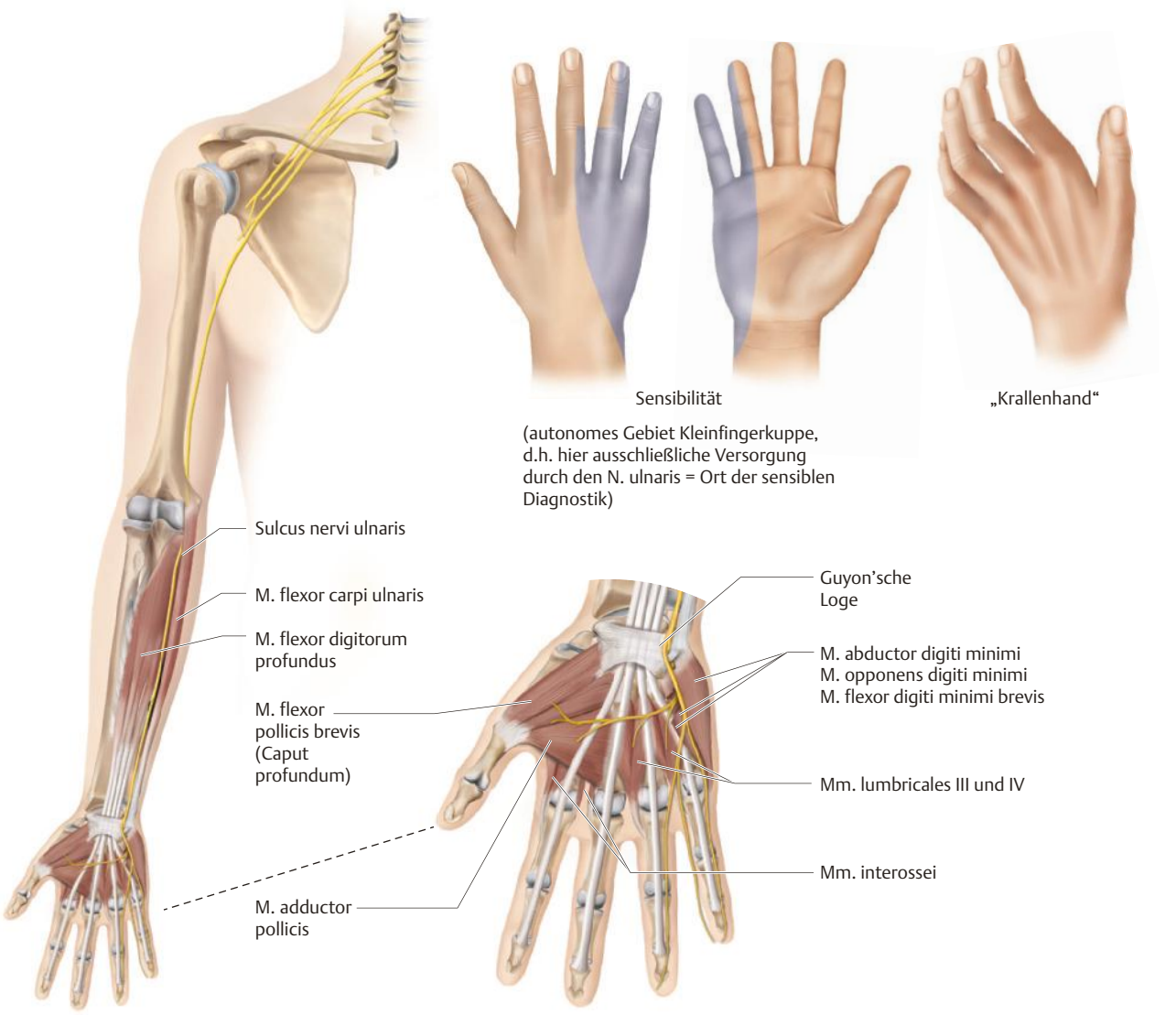
8.5 Neurologische Erkrankungen

Wegen ihrer zum Teil exponierten Lage sind Schädigungen des N. radialis, des N. medianus und des N. ulnaris relativ häufig. Die klinische Symptomatik ergibt sich aus dem betroffenen Versorgungsgebiet der Nerven.

8.5.1 Schädigungen des N. ulnaris

Klinik: Der Ausfall der Handbinnenmuskulatur führt zur Streckstellung in den Fingergrundgelenken und Flexionsstellung in den Interphalangealgelenken. Es entsteht das Bild einer **Krallenhand** (Abb. **C-8.11**).

C-8.11 Verlauf und Lähmungsbild des N. ulnaris



Sulcus-ulnaris-Syndrom

▶ Definition.

Ätiologie, Klinik: Am Sulcus ulnaris können Frakturen, aber auch Kallusbildungen sowie ein zunehmender Cubitus valgus eine Schädigung des N. ulnaris hervorrufen.

Sulcus-ulnaris-Syndrom

▶ Definition. Druckschädigung des N. ulnaris im Sulcus ulnaris des Epicondylus ulnaris humeri.

Ätiologie, Klinik: Der N. ulnaris ist in der knöchernen Rinne des Sulcus ulnaris fixiert. Frakturen in diesem Bereich können daher zur Sofortlähmung durch direkte Schädigung, aber auch zur Spätlähmung durch Kallusbildung, Fehlstellung (Cubitus

valgus) und Instabilität des Gelenkes führen. Chronische Druckschäden durch das Aufstützen des Ellenbogens sind selten.

Diagnostik: Der Ort der Schädigung kann durch die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit über dem Sulcus (bei Sulcus-ulnaris-Syndrom ist diese deutlich verlangsamt) eingegrenzt werden.

Therapie: Bei neurologischen Ausfällen ist die Verlagerung des Nervs in die Ellenbeuge indiziert.

Diagnostik: Messung der Nervenleitgeschwindigkeit.

Therapie: Operative Verlagerung des Nervs in die Ellenbeuge.

Radfahrerlähmung

Radfahrerlähmung

► Definition. Schädigung des N. ulnaris in der Loge de Guyon (Canalis nervi ulnaris am Handgelenk) oder distal davon.

► Definition.

Ätiologie, Klinik: Die Loge de Guyon ist ein anatomischer Engpass für den N. ulnaris im Handgelenksbereich. Durch maximale Dorsalextension des Handgelenkes oder nach Handgelenksfrakturen kann es zur Kompression des Nervs in diesem Engpass kommen. Meist sind die **sensiblen Anteile** hierbei **nicht betroffen**.

Therapie: Therapeutisch ist die operative Neurolyse angezeigt.

Ätiologie, Klinik: Durch maximale Dorsalextension des Handgelenks oder nach Handgelenksfrakturen wird **meist** der **motorische Anteil** des N. ulnaris **geschädigt**.

Therapie: Bei Therapieresistenz: operative Neurolyse.

8.5.2 Schädigungen des N. medianus

8.5.2 Schädigungen des N. medianus

Bei Affektionen des N. medianus wird zwischen den seltenen Läsionen am Oberarm (z. B. durch eine Esmarch-Binde) und in der Pronator-teres-Loge sowie dem häufigen Karpaltunnelsyndrom (S. 493) unterschieden (Abb. **C-8.12**).
Bei Läsionen in der Pronator-teres-Loge (auch als **Pronator-teres-Syndrom** bezeichnete Erkrankung) wird der Nerv an der Eintrittsstelle unter dem M. pronator teres gereizt, insbesondere bei Tätigkeiten in andauernder Streckstellung des Ellenbogengelenkes. Hierdurch werden vornehmlich Schmerzen und ein Sensibilitätsdefizit verursacht.
Bei Läsionen im Oberarmbereich (bzw. in der Pronator-teres-Loge, die zu Lähmungserscheinungen führen) imponiert die **Schwurhand** (Abb. **C-8.12**), d. h. der Faustschluss der drei radialseitigen Finger ist nicht möglich, und der Daumen verliert seine Oppositionsfähigkeit. Sensibilitätsstörungen bestehen im Bereich der Finger I bis III sowie radialseitig am 4. Finger. Zusätzlich kommt es zum Ausfall der Beugemuskulatur des Unterarmes.

Selten kommt es zur Schädigung des N. medianus am Oberarm oder im Bereich der **Pronator-teres-Loge** (Abb. **C-8.12**).

Läsionen in diesem Bereich, d. h. an der Eintrittsstelle unter dem M. pronator teres, treten insbesondere bei andauernder Streckstellung des Ellbogengelenkes auf.

Das Innervationsgebiet sowie die Ausfallssymptomatik des N. medianus ist in Abb. **C-8.12** dargestellt.

Karpaltunnelsyndrom

Karpaltunnelsyndrom

► Definition. Schädigung des N. medianus im Karpaltunnel.

► Definition.

Epidemiologie und Anatomie: Das Karpaltunnelsyndrom stellt die häufigste Nervenläsion der oberen Extremität dar. Der Karpaltunnel wird von den Handwurzelknochen und dem darüber gespannten Retinaculum flexorum gebildet. In diesem Tunnel verlaufen die Fingerbeuger und der N. medianus. Frauen in der Postmenopause werden am häufigsten betroffen, die rechte Hand ist häufiger als die linke befallen. Bei etwa der Hälfte der Patienten liegt ein doppelseitiger Befund vor.

Ätiologie: Verletzungen mit Fehlstellungen im Bereich der Handwurzel, rheumatische Erkrankungen der Sehnenscheiden (z. B. Synovitis der Beugesehnen bei der chronischen Polyarthritis) und alle anderen raumfordernden Prozesse des Karpaltunnels können eine Kompression des N. medianus verursachen. Häufig ist die Ätiologie nicht klar.

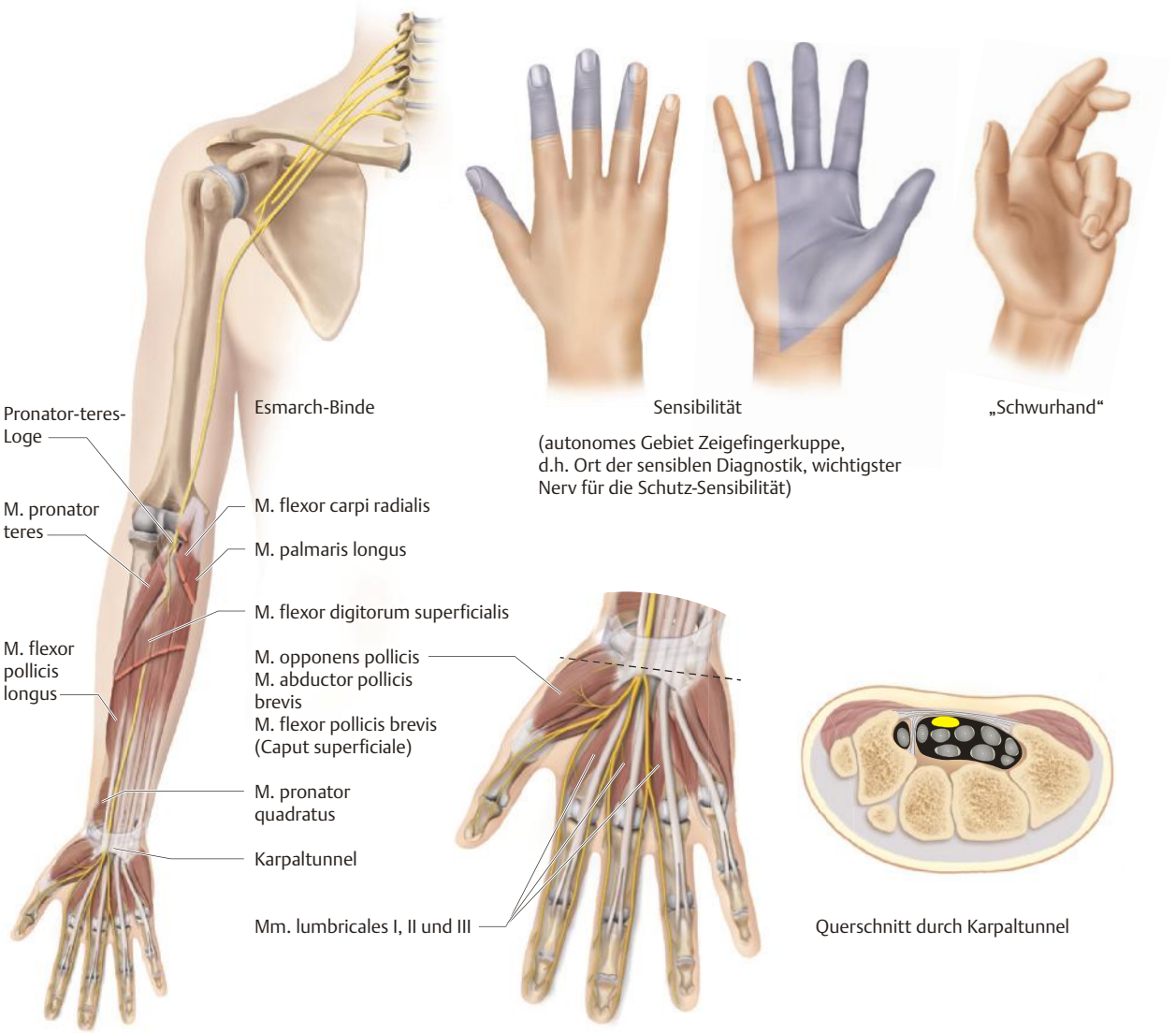
Klinik: Die Patienten klagen über das Einschlafen der Hand sowie über nächtliche, oft kribbelnde Beschwerden im Bereich der drei mittleren Finger **(Brachialgia paraesthetica nocturna)**. Anfangs stehen also sensible Störungen im Vordergrund. Im weiteren Verlauf kommt es zur Atrophie des Daumenballens, ggf. besteht eine Klopfschmerzhaftigkeit des Karpaltunnels **(Tinel-Hoffmann-Zeichen**, Abb. **C-8.13**), insbesondere bei Extensionsstellung im Handwurzelbereich. Eine Beschwerdelinderung durch Schütteln und Flexion im Handgelenk wird angegeben.

Epidemiologie und Anatomie: Das Karpaltunnelsyndrom stellt die häufigste Nervenläsion der oberen Extremität dar. Bevorzugt werden Frauen in der Postmenopause betroffen, wobei bei etwa der Hälfte ein doppelseitiger Befall vorliegt.

Ätiologie: Verletzungen der Handwurzel, rheumatische Erkrankungen, z. B. chronische Tendosynovitis der Beugesehnen bei c. P. und andere raumfordernde Prozesse können die Kompression verursachen. Häufig ist die Ätiologie unklar.

Klinik: Nächtliche Dysästhesien im Bereich der drei Mittelfinger **(Brachialgia paraesthetica nocturna)**. Der Karpaltunnel selbst ist klopfschmerzhaft (Abb. **C-8.13**) bei Extension im Handwurzelbereich **(Tinel-Hoffmann-Zeichen).**

C-8.12 Verlauf und Lähmungsbild des N. medianus



C-8.13 Tinel-Hoffmann-Zeichen bei Karpaltunnelsyndrom



Dorsalextension im Handgelenk bei gestrecktem Ellenbogen: Bei Beklopfen der volaren Seite des Handgelenkes werden Schmerzen bzw. Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des N. medianus ausgelöst.

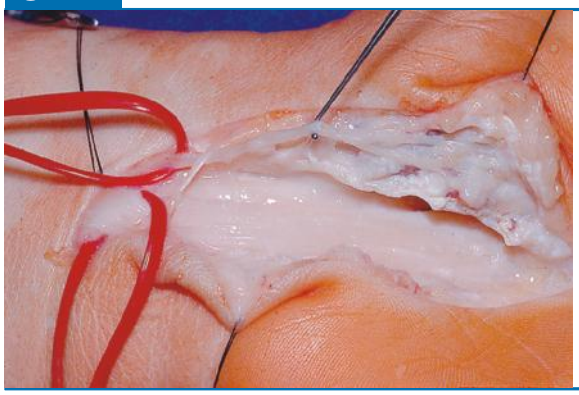
Diagnostik: Entscheidend für die Diagnose des Karpaltunnelsyndroms ist die Untersuchung der Nervenleitgeschwindigkeit.

Diagnostik: Entscheidend ist die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit, mit der die Funktionsstörung des N. medianus quantifiziert werden kann. Die Röntgenuntersuchung ist in der Regel wenig aufschlussreich.

Therapie: Konservativ können lokale Injektionen mit geringen Dosen von Kortikosteroiden sowie die orale Applikation von nichtsteroidalen Antiphlogistika versucht werden. Zur Entlastung werden flektierende Handgelenksmanschetten verordnet. Die Therapie der Wahl ist die offene oder endoskopische Spaltung des Retinaculum flexorum (Abb. **C-8.14**). Dies wird auch prophylaktisch bei schweren Handverletzungen durchgeführt, um bei Schwellung der Handgelenksweichteile eine Schädigung des Nervs zu vermeiden.

Therapie: Ein konservativer Therapieversuch durch lokale Kortikosteroidinjektion kann versucht werden. Die Therapie der Wahl ist die operative Spaltung des Retinakulums (Abb. **C-8.14**).

C-8.14 Karpaltunnelsyndrom: Intraoperativer Situs



Das Retinaculum flexorum ist bereits durchtrennt – Rand sichtbar – und der N. medianus (große, weiße Struktur in der Tiefe) „befreit".

C-8.14

8.5.3 Schädigungen des N. radialis

Ätiologie: Bei Verwendung von Unterarmgehstützen, insbesondere bei älteren Patienten mit herabgesetzter Schmerzempfindung, ist eine Schädigung des N. radialis in der Achselhöhle möglich. Im Oberarmbereich kreuzt der N. radialis schraubenförmig den Humerus etwa in Oberarmmitte und liegt in diesem Bereich direkt dem Periost auf. Frakturen, aber auch unsachgemäße Lagerung bei Operationen oder die sog. Parkbank-Läsion (meist doppelseitige Radialisparese nach Parkbanknächtigung im intoxikierten Zustand) können eine Radialisläsion verursachen. Im proximalen Bereich des Unterarms tritt der muskuläre Ast des N. radialis (N. radialis profundus) durch den M. supinator hindurch. Bei Hyperextensionstraumen oder nach kräftiger Supination bei gleichzeitiger Dorsalflexion und radialer Abwinkelung gegen Widerstand werden Läsionen des motorischen Astes beobachtet.

Klinik: Typisch für die Radialisläsion im Oberarmbereich ist die sog. **Fallhand** (Abb. **C-8.15**), da der N. radialis motorisch die gesamte Streckmuskulatur der Hand innerviert. Zusätzlich besteht ein Sensibilitätsdefizit radialseitig über dem Handrücken.

Therapie: Die Therapie ist von der Lokalisation und Ursache der Läsion abhängig. Bei Läsionen im Oberarmbereich sind Nervenersatzplastiken indiziert.

8.5.4 Therapeutische Maßnahmen bei persistierenden peripheren Nervenläsionen des Armes

Bei Verletzungen wird die mikrochirurgische Rekonstruktion zum Teil mit Interponat (N. suralis) angestrebt. Bei ausbleibender Regeneration der Nervenfunktion sind funktionsverbessernde Eingriffe in Abhängigkeit von der durch die Lähmung bedingten speziellen anatomischen und funktionellen Situation möglich. Hierbei werden intakte Muskeln als „Ersatzmotoren" auf die Sehnen der gelähmten Muskeln transferiert (z. B. Umwandlung eines Streckmuskels in einen Beuger). Arthrodesen kompensieren die fehlende muskuläre Stabilisierung der Gelenke.

8.5.3 Schädigungen des N. radialis

Ätiologie: Bei herabgesetzter Schmerzempfindung kann es zu Schädigungen des N. radialis in der Achselhöhle und im Oberarmbereich kommen. Im Unterarmbereich tritt der muskuläre Ast des N. radialis (Ramus profundus) durch den M. supinatus hindurch. Bei kräftiger Supination und Dorsalflektion können ebenfalls Schädigungen des N. radialis beobachtet werden.

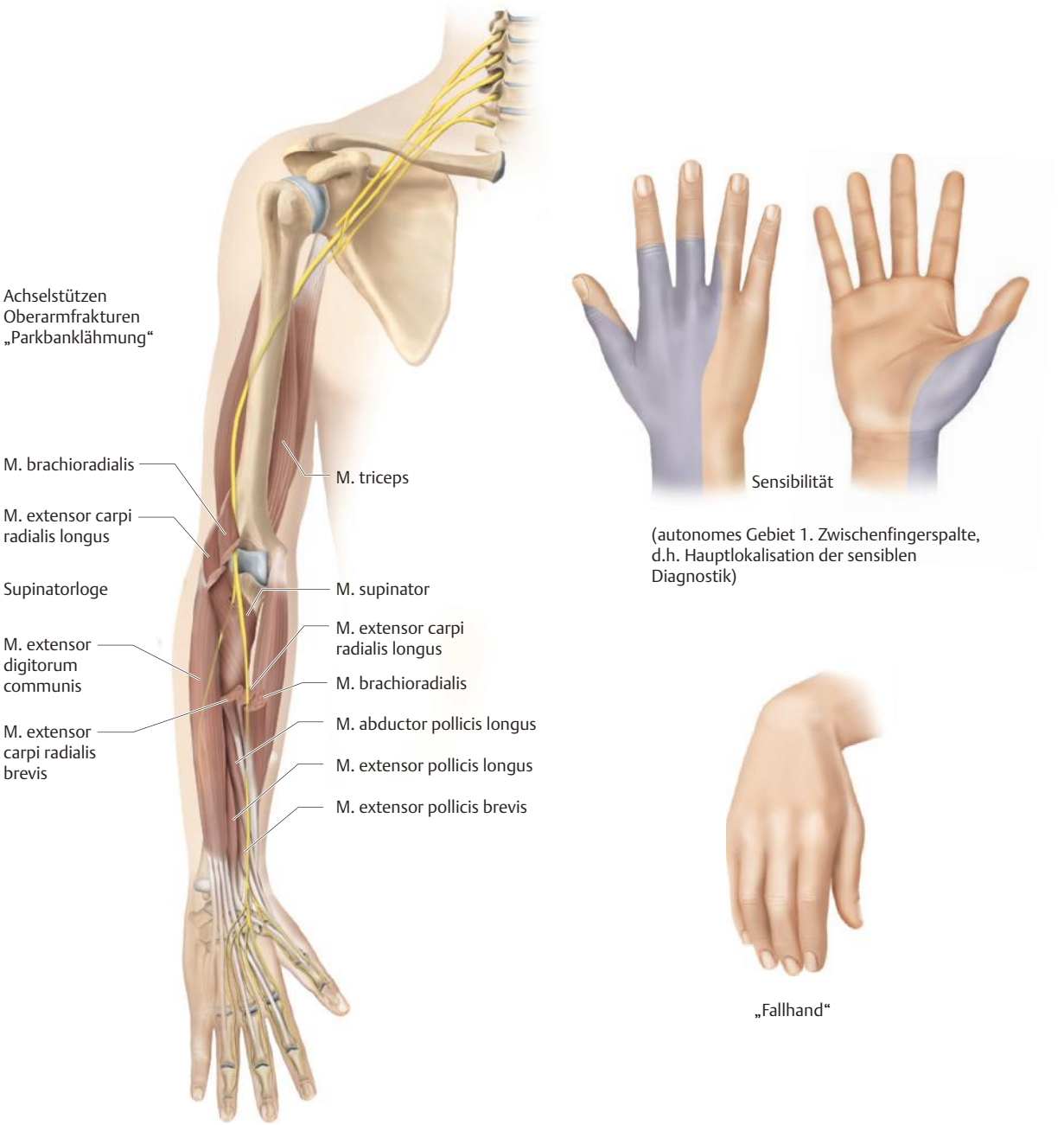
Klinik: Das Innervationsgebiet sowie die klinische Ausfallssymptomatik **(Fallhand)** sind in Abb. **C-8.15** dargestellt.

Therapie: Bei Läsionen im Oberarmbereich werden Nervenersatzplastiken durchgeführt.

8.5.4 Therapeutische Maßnahmen bei persistierenden peripheren Nervenläsionen des Armes

Primär wird die mikrochirurgische Rekonstruktion zum Teil mit Interponat (N. suralis) angestrebt. Bei bleibendem Ausfall kann durch Muskeltransfer oder bei fehlender muskulärer Stabilisierung der Gelenke durch Arthrodesen der Funktionsausfall verringert werden.

C-8.15 Verlauf und Lähmungsbild des N. radialis



8.6 Unterarmverletzungen

8.6.1 Verletzungen des proximalen Radius

Radiusköpfchenfraktur

▶ Definition.

Epidemiologie und Ätiopathogenese: Typischer Unfallmechanismus ist der Sturz auf die Hand bei gestrecktem Ellenbogen. Dieses führt bei Erwachsenen zur Radiusköpfchenfraktur, bei Kindern zur Radiushalsfraktur oder Epiphysenlösung.

8.6 Unterarmverletzungen

8.6.1 Verletzungen des proximalen Radius

Radiusköpfchenfraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Radiusköpfchens.

Epidemiologie und Ätiopathogenese der Radiusköpfchen- und -halsfraktur: Frakturen des Radiusköpfchens oder -halses entstehen typischerweise indirekt durch Sturz auf die Hand bei gestrecktem Ellenbogen. Beim Erwachsenen resultiert die Radiusköpfchenfraktur, beim Kind besteht der Radiuskopf noch fast vollständig aus Knorpel, es entstehen daher eher Knorpelläsionen oder Radiushalsfrakturen. Kindliche, proximale Radiusverletzungen sind zu ca. ⅓ Epiphysenlösungen, ggf. mit metaphysärem Keilfragment, und zu ca. ⅔ Radiushalsfrakturen.

Einteilung: Eine gebräuchliche Einteilung ist die nach Mason (Abb. **C-8.16**):
- I: Randabbrüche und Meißelfrakturen ohne Verschiebung,
- II: Meißelfrakturen mit Dislokation um mehr als 2 mm
- III: Mehrfragment- und Trümmerfrakturen
- IV: mit zusätzlicher Luxation des Radiusköpfchens (diese Ziffer wurde nachträglich von Hotchkiss 1997 hinzugefügt).

Einteilung: Nach Mason in die Typen I–IV (Abb. **C-8.16**).

Klinik: Der Patient hält das Ellenbogengelenk 90° gebeugt. Dessen Beweglichkeit ist schmerzbedingt eingeschränkt, v. a. Pronation und Supination. Darüber hinaus besteht häufig eine ausgeprägte Schwellung sowie ein nicht unerheblicher Hämarthros.

Klinik: Schmerzen im Ellenbogen bei Pronation/Supination, Schwellung und Hämarthros.

Diagnostik: Zunächst werden Standard-Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen angefertigt. Die Computertomografie kann bei unklarem Befund weiterhelfen.

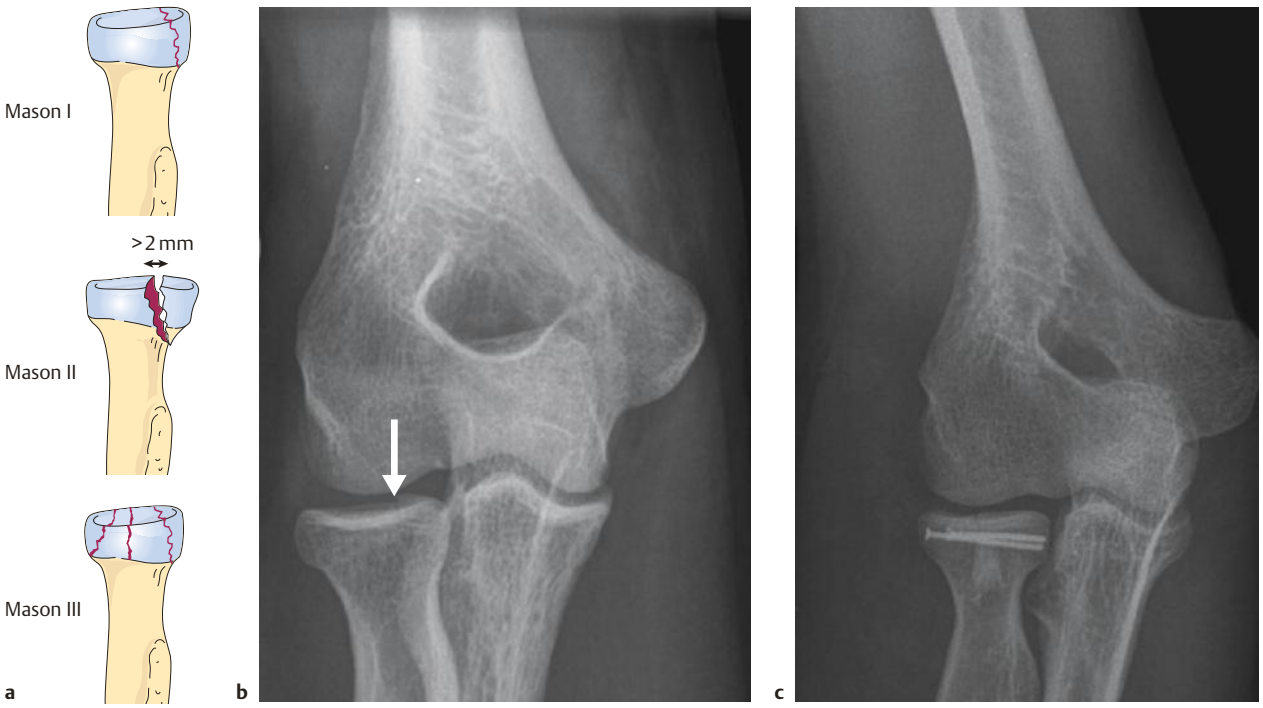
Diagnostik: Röntgen des Ellenbogens in zwei Ebenen, bei unklarem Befund CT.

Therapie: Undislozierte Frakturen (Mason I) sollten konservativ behandelt werden.
Die **konservative Behandlung** erfolgt „frühfunktionell", d. h. zeitnah wird mit der Krankengymnastik begonnen – zunächst in Form von assistiven Bewegungen (Flexion/Extension und Pronation/Supination).
Dislozierte Frakturen sollten **offen reponiert** werden. Das Repositionsergebnis wird durch Schraubenosteosynthese, bei Mehrfragment- und Trümmerfrakturen ggf. durch Minifragmentplatten, gesichert. Bei ausgedehnten Trümmerzonen bleibt nur die Implantation einer Radiusköpfchenprothese (Abb. **C-8.17**). Wichtig ist in jedem Fall die Dokumentation der Funktion des N. radialis profundus (Streckfunktion der langen Fingerstrecker).

Therapie: Konservative Behandlung undislozierter Frakturen.
Konservative Therapie: Frühfunktionelle Behandlung.

Dislozierte Frakturen sollten **offen reponiert** werden. Stabilisierung mittels Schrauben-, bei mehreren Fragmenten Mini-Plättchen-Osteosynthese, bei ausgedehnter Trümmerzone Radiusköpfchenprothese (Abb. **C-8.17**). Fingerstreckung (N. radialis profundus) untersuchen.

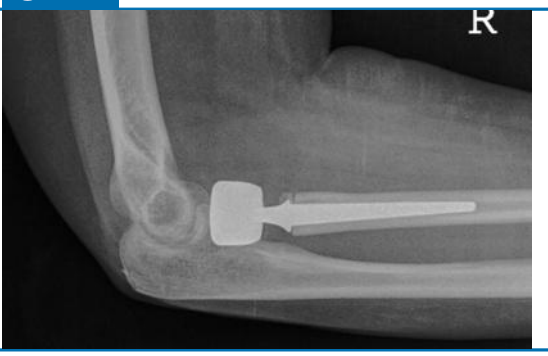
C-8.16 Radiusköpfchenfraktur



a Einteilung nach Mason.
b Radiusköpfchenfratkur mit Stufe (→).
c Nach Mini-Osteosynthese. Die Stufe ist ausgeglichen.

C-8.17

C-8.17 Radiuskopfprothese nach Radiusköpfchentrümmerbruch



Radiushalsfraktur des Kindes

► Definition.

Epidemiologie und Ätiopathogenese: Siehe Abschnitt „Radiusköpfchenfraktur“ (S. 496).

Einteilung: Nach Maitezeau in Abhängigkeit von dem Abkippungswinkel des Halses in die Gruppen I–IV.

Klinik: Häufig ausgeprägte Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung.

Diagnostik: Röntgen in zwei Ebenen. Fingerstreckung untersuchen (N. radialis profundus).

Monteggia-Verletzungsformen (S. 500) mit Radiushalsfraktur kommen vor.

Therapie: Notfallindikation! Häufig geschlossen zu reponieren. Bei Instabilität intramedulläre Markraumschienung.

Komplikationen: Verletzung des N. profundus radialis.

Radiushalsfraktur des Kindes

► Definition. Knöcherne Verletzung im Bereich des Radiushalses.

Epidemiologie und Ätiopathogenese: Siehe Abschnitt „Radiusköpfchenfraktur“ (S. 496).

Einteilung: Die kindlichen Radiushalsfrakturen werden nach Maitezeau anhand des Abkippungsgrades des Halses klassifiziert:
- I: 0–20°
- II: 20–45°
- III: 45–80°
- IV: > 80°

Klinik: Es findet sich häufig ein ausgeprägt druckschmerzhaftes, geschwollenes Ellenbogengelenk mit deutlicher Bewegungseinschränkung, v. a. bei Pronation und Supination.

Diagnostik: Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen zeigen die Fraktur. Die Funktion des N. radialis profundus muss geprüft werden, d. h. die aktive, komplette Streckung der Finger.
Bei Kindern müssen die Verknöcherungszeitpunkte bei der Befundung berücksichtigt werden. Zum sicheren Ausschluss von Monteggia-artigen Verletzungsformen (S. 500) kann die Kontrolle unter Durchleuchtung sinnvoll sein.

Therapie: Radiushalsfrakturen des Kindes können häufig geschlossen reponiert werden: Dies erfolgt in Streckung und Supination durch Varisation und Daumendruck. Besteht nach Ruhigstellung im Oberarmgipsverband für 10–14 Tage die Instabilität fort, muss operativ stabilisiert werden. Wichtig ist, dass die kindliche therapiepflichtige Radiushalsfraktur – ebenso wie eine kindliche Radiusköpfchenfraktur – eine Notfallindikation ist. Gelingt die geschlossene Reposition und Retention nicht, so kann ggf. die intramedulläre Markraumschienung erfolgen.

Komplikationen: Die häufigste Komplikation ist die Verletzung des N. profundus radialis, daneben die avaskuläre Nekrose und periartikuläre Verkalkungen mit entsprechenden Bewegungsstörungen.

8.6.2 Pronatio dolorosa

► Synonym.

► Definition.

Ätiologie, Klinik: Nach abruptem Zug am Arm des Kindes wird der Arm nicht mehr bewegt und proniert gehalten.

Therapie: Reposition der Subluxation durch Supination und Streckung im Ellenbogen-

8.6.2 Pronatio dolorosa

► Synonym. Pronation douloureuse, Morbus Chassaignac, nurse elbow.

► Definition. Subluxation des Radiusköpfchens beim Kleinkind durch Zug am ausgestreckten pronierten Arm.

Ätiologie, Klinik: Der betroffene Arm wird vom Kind nicht bewegt und in Pronationsstellung gehalten. Vorausgegangen ist häufig der abrupte Zug am Arm des Kindes nach oben, z. B. bei einer gefährlichen Situation im Straßenverkehr.

Therapie: Die Behandlung der Subluxation erfolgt durch gleichzeitige schnelle Supination und Streckung im Ellenbogengelenk. Hierzu kann zusätzlich ein Druck auf

r Regel nicht

erforderlich. Nach der Reposition setzen die Kinder spontan wieder den betroffenen Arm zum Spielen ein.

gelenk. Danach setzen die Kinder spontan den Arm wieder zum Spielen ein.

► **Klinischer Fall.** Beim Einkaufen in der Stadt wollte die 3-jährige Claudia bei Rot der Ampel über die Straße springen. Sie wurde von der Mutter, die sie an der Hand führte, brüsk zurückgezogen. Sofort weinte das Mädchen und hielt den betroffenen rechten Arm vorsichtig mit der linken Hand an ihren Körper. Nachdem das Kind abgelenkt wurde, gelang es ohne Mühe, durch gleichzeitige Supination und Streckung des Ellenbogengelenkes unter Palpation des Radiusköpfchens die Subluxation zu beseitigen. Wenige Sekunden danach setzte Claudia den vorher geschonten Arm wieder ein und drängte nach Hause.

► Klinischer Fall.

8.6.3 Unterarmschaftfraktur

8.6.3 Unterarmschaftfraktur

► **Definition.** Knöcherne Verletzung im Bereich der Unterarmschaftknochen. Sonderformen sind Unterarmluxationsfrakturen, d. h. Kombinationsverletzungen aus knöcherner Verletzung und Luxation. Man unterscheidet:

- **Monteggia-Verletzung** (S. 500): Fraktur der Ulna mit gleichzeitiger Radiusköpfchenluxation.
- **Galeazzi-Verletzung** (S. 501): Radiusschaftfraktur mit Luxation im distalen Radioulnargelenk.
- **Essex-Lopresti-Verletzung** (selten): Radiusköpfchenfraktur, Ruptur der Membrana interossea und distale Radioulnargelenksluxation.

► Definition.

Ätiopathogenese: Schaftbrüche des Unterarmes können durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkungen entstehen. Hierbei kann es zur isolierten Fraktur eines Unterarmknochens oder zur kompletten Unterarmfraktur kommen. Die isolierte Ulnafraktur entsteht meist als sog. **Parierfraktur** bei direkter Traumatisierung der Elle.
Für die seltene Essex-Lopresti-Verletzung muss ein Hochrasanztrauma mit erheblicher Gewalteinwirkung vorliegen.

Ätiopathogenese: Direkte (**Parierfraktur** der Elle) und indirekte Gewalteinwirkung sind ursächlich für Unterarmschaftbrüche.

Einteilung: Nach AO werden Unterarmschaftfrakturen wie folgt eingeteilt (Abb. **C-8.18a**):

- Typ A: einfache Frakturen
- Typ B: Keilfrakturen
- Typ C: Segment-, Mehrfragment- oder Trümmerbrüche

Einteilung: Nach AO (Abb. **C-8.18a**).

Klinik: Schwellung, Schmerzen und Hämatome im Bereich des Unterarms. Bewegungen sind sowohl im proximalen als auch im distalen Radioulnargelenk schmerzhaft.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Hämatome im Unterarm und Bewegungseinschränkung im proximalen und distalen Radioulnargelenk.

Diagnostik: Die periphere DMS ist zu prüfen, um Begleitverletzungen von Nerven und Gefäßen zu erfassen. Die Bildgebung erfolgt radiologisch. Kombinationsverletzungen werden durch Einschluss der angrenzenden Gelenke diagnostiziert.

Diagnostik: Nach der Prüfung der peripheren Nervenfunktion und Durchblutung (DMS) wird der Unterarm einschließlich der angrenzenden Gelenke geröntgt.

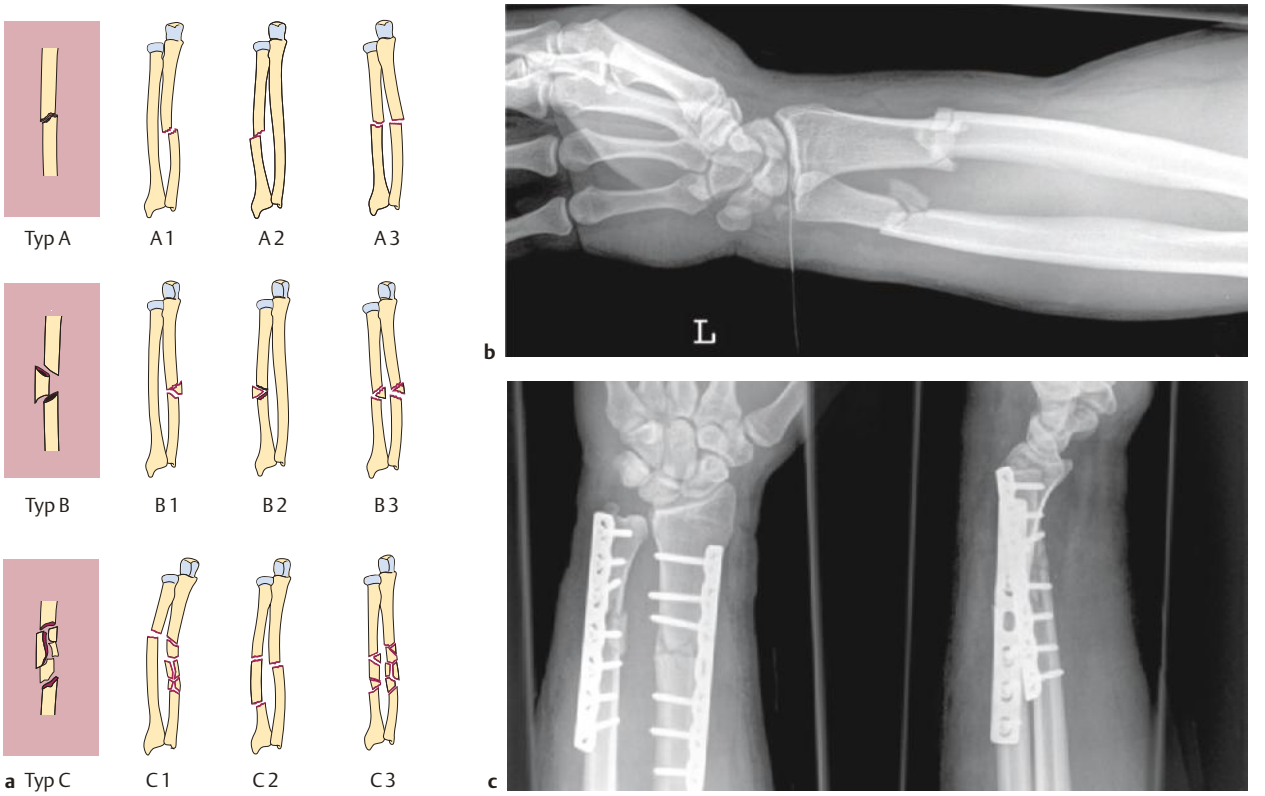
Therapie: Unterarmschaftfrakturen bei Kindern werden eher konservativ, bei Erwachsenen eher operativ behandelt. Zur speziellen Therapie der Luxationsfrakturen s. Abschnitt „Monteggia-Verletzung“ (S. 500) und „Galeazzi-Verletzung“ (S. 501).
Die Behandlung **kindlicher**, wenig dislozierter Frakturen erfolgt im Gipsverband. Dislozierte Frakturen im Kindesalter können mittels Kirschner-Drähten oder intramedullärer Schienung behandelt werden.
Im **Erwachsenenalter** erfolgt die operative Versorgung vorwiegend mit Plattenosteosynthese. Der Fixateur externe wird zur primären Stabilisierung bei polytraumatisierten Patienten und offenen Frakturen eingesetzt.
Die Therapie der Essex-Lopresti-Verletzung ist operativ. Es müssen beide Gelenkabschnitte, d. h. sowohl das proximale als auch das distale Radioulnargelenk einbezogen werden, da die instabile Membrana interossea keine ausreichende Festigkeit bietet.

Therapie: Bei Kindern eher konservativ, bei Erwachsenen eher operativ. Zur Therapie der Luxationsfrakturen s. Abschnitt „Monteggia-Verletzung“ (S. 500) und „Galeazzi-Verletzung“ (S. 501).
Im **Kindesalter** konservative Therapie (Gipsverband) bei wenig dislozierten Frakturen. Dislozierte Frakturen werden mittels K-Drähten oder intramedullärer Schienung stabilisiert.
Bei **Erwachsenen** Stabilisierung mittels Marknagel- oder Plattenosteosynthese.

Komplikationen: Gefürchtet sind Verknöcherungen der Membrana interossea, die bis zur Aufhebung der Pronation/Supination führen können.

Komplikationen: Verknöcherungen der Membrana interossea behindern Drehbewegungen.

C-8.18 Unterarmschaftfrakturen



a AO-Klassifikation der Unterarmschaftfraktur.
b Komplette Unterarmschaftfraktur links Typ 22-B3.3 (nach AO).
c Komplette Unterarmschaftfraktur (vgl. b) nach Doppel-Plattenosteosynthese.

Monteggia-Verletzung

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Erwachsene: Sturz auf die Hand mit zusätzlichem Hebelmechanismus im Ellenbogengelenk. Kinder: Sturz auf den im Ellenbogen gestreckten, pronierten Arm.

Einteilung: Bado I–IV in Abhängigkeit von der Höhe der Ulnafraktur und der Richtung der Radiusköpfchendislokation.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, functio laesa.

Monteggia-Verletzung

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Ulnaschafts mit Verrenkung des Radiusköpfchens.

Ätiopathogenese: Beim Erwachsenen meist Sturz auf die dorsalflektierte Hand bei gleichzeitigem, proximalem Hebelmechanismus im Ellenbogengelenk und größerer Gewalteinwirkung, z. B. Sturz von der Leiter, wobei der Patient mit der Hand auf den Boden stürzt und der Ellenbogen von der letzten Sprosse weggehebelt wird. Bei Kindern ist der Verletzungsmechanismus der Sturz auf den im Ellenbogen gestreckten, pronierten Arm.

Einteilung: Monteggia-Verletzungen werden nach Bado nach der Höhe der Ulnafraktur und der Richtung der Radiusköpfchendislokation klassifiziert:
- I: Ulnafraktur der proximalen ⅔, anteriore Dislokation des Radiusköpfchens
- II: Ulnafraktur der proximalen ⅔, posteriore Dislokation des Radiusköpfchens
- III: Ulnafraktur unterhalb des Proc. coronoideus, laterale Dislokation
- IV: Ulnafraktur der proximalen ⅔, anteriore Dislokation des Radiusköpfchens, zusätzlich Fraktur des proximalen Radius

Zusätzlich werden 2 Monteggia-äquivalente Verletzungen unterschieden:
- Fraktur des Ulnaschafts und Fraktur des Radius proximal davon **ohne** Luxation des Radiusköpfchens
- Ulnafraktur mit Rekurvationsfehlstellung, proximale Radiusfraktur und Luxation des Ellenbogengelenks nach dorsal

Klinik: Wie bei allen Unterarmschaftfrakturen: Schmerzen, Schwellung, Funktionseinbußen, ggf. periphere Begleitverletzungen.

Diagnostik: Am Beispiel der Unterarmluxationsfrakturen wird deutlich, wie wichtig es ist, bei der Röntgendiagnostik immer beide angrenzenden Gelenke in 2 Ebenen mit abzubilden.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen mit den angrenzenden Gelenken.

▶ Merke. Die Monteggia-Verletzung ist zwar nicht häufig, wird aber häufig übersehen.

▶ Merke.

Therapie: Eine Monteggia-Verletzung beim **Kind** kann konservativ behandelt werden, wenn sie sich geschlossen reponieren lässt und das Gelenk unter Bildwandlerkontrolle stabil ist. Ansonsten erfolgt zunächst die Osteosynthese der Ulna mit intramedullärer Schienung, dann wird versucht, den Radius geschlossen zu reponieren. Falls dies nicht gelingt, muss dieser offen reponiert werden.
Zur **geschlossenen Reposition** des Radiusköpfchens muss das Kind abgelenkt werden. Unter Zug am Unterarm und Supination wird das Köpfchen in seine anatomische Position zurück gedrückt. Die Ruhigstellung erfolgt im Gipsverband für 14 Tage, danach Röntgen-Kontrolle.
Bei **Erwachsenen** muss die Monteggia-Verletzung immer operativ versorgt werden. Die Ulna wird reponiert und stabilisiert (Plattenosteosynthese, Abb. **C-8.19b**). Aufgrund der meist intakten distalen Syndesmose reponiert sich das Radiusköpfchen infolge dieser Maßnahmen selbst.

Therapie: Bei **Kindern** zunächst konservativer Therapieversuch mit geschlossener Reposition. Ansonsten Osteosynthese der Ulna und Versuch der geschlossenen Reposition des Radiusköpfchens, das – falls dies nicht gelingt – offen reponiert werden muss.
Danach wird das Gelenk im Gips ruhiggestellt. Nach 14 Tagen Röntgenkontrolle.

Bei **Erwachsenen** werden Monteggia-Verletzungen operativ stabilisiert mittels Plattenosteosynthese der Ulna.

C-8.19 Monteggia-Verletzung



a Unfallbild: Fraktur der proximalen Ulna und des Radiusköpfchens.
b Postoperatives Röntgenbild nach Versorgung mit winkelstabiler Platte der Ulna und Radiusköpfchenprothese.

Galeazzi-Verletzung

Galeazzi-Verletzung

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Radiusschaftes mit Verrenkung im distalen Radioulnargelenk.

▶ Definition.

Pathogenese: Es besteht meist ein indirektes Trauma (Sturz auf die Hand). Dabei bricht der Radius meist nach volar und die Ulna bleibt „stehen", sodass sie im distalen Radioulnargelenk luxiert. Die Verletzung ist insgesamt seltener als die Monteggia-Läsion (Kinder: 3 % aller Unterarmfrakturen).

Pathogenese: Indirektes Trauma durch Sturz auf die Hand.

Klinik: Schmerzen und Schwellung v. a. über dem distalen Radioulnargelenk.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, v. a. distal.

Diagnostik: Röntgen in zwei Ebenen, wobei auf eine sorgfältige laterale Projektion zu achten ist, um die Luxation nicht zu übersehen.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen mit sorgfältiger lateraler Einstellung.

Therapie: Bei **kindlichen** Galeazzi-Verletzungen kann bei gutem Repositionsergebnis eine konservative Behandlung in Betracht gezogen werden.

Therapie: Kinder können bei gutem Repositionsergebnis konservativ behandelt werden.

Erwachsene werden eher operiert: Plattenosteosynthese (Radius) und Kirschner-Drähte (distales Radioulnargelenk).

8.6.4 Distale Radiusfraktur

▶ Definition.

Distale Radiusfraktur des Erwachsenen

▶ Synonym.

▶ Definition.

Epidemiologie: Häufigste Fraktur des Menschen.
Pathogenese: Sturz auf die Hand. Bei dorsalentendierter Hand **Colles-Fraktur**, bei palmarflektierter Smith-Fraktur.

Einteilung: Nach AO in extraartikuläre (A), partiell artikuläre (B) und vollständig artikuläre Frakturen (C).

Erwachsene werden eher operiert (ORIF = open reduction, internal fixation), um die korrekte Länge des Radius wiederherzustellen (Plattenosteosynthese) und eine Verschiebung im Radioulnargelenk zu vermeiden (Kirschner-Draht).

8.6.4 Distale Radiusfraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des distalen Radius mit oder ohne Gelenkbeteiligung.

Distale Radiusfraktur des Erwachsenen

▶ Synonym. Radiusfraktur loco typico.

▶ Definition.

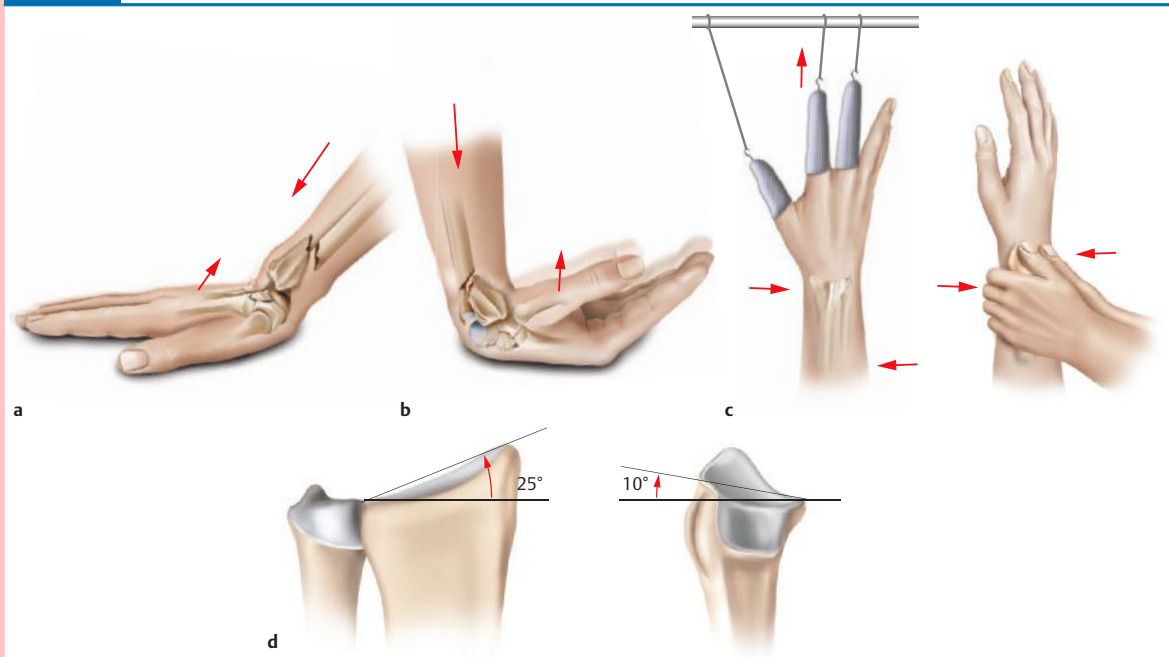
- **Colles-Fraktur:** Radiusextensionsfraktur (Abb. **C-8.20a**).
- **Smith-Fraktur:** Radiusflexionsfraktur (Abb. **C-8.20b**).

Epidemiologie: Die distale Radiusfraktur ist die **häufigste** Fraktur des Menschen.

Pathogenese: Der typische Verletzungsmechanismus ist der Sturz auf die ausgestreckte, dorsalextendierte Hand. Die Folge ist eine Radiusextensionsfraktur (**Colles-Fraktur**). Die „Smith-Fraktur" entsteht bei Palmarflexion im Handgelenk.

Einteilung: Die distalen Unterarmfrakturen erhalten nach AO die anatomische Lokalisation 23 (2 = Radius/Ulna, 3 = distal) und werden eingeteilt in
- A-Frakturen: extraartikulär,
- B-Frakturen: partiell intraartikulär,
- C-Frakturen: intraartikulär mit kompletter Unterbrechung des Kraftverlaufs nach distal.

C-8.20 Radiusfraktur loco typico



a Der Sturz auf die dorsalextendierte Hand verursacht die häufigere **Colles-Fraktur.**
b Bei flektiertem Handgelenk entsteht die **Smith-Fraktur**.
c Die **Reposition** erfolgt durch Längszug mittels „Mädchenfänger" sowie manuellen Druck in Repositionsrichtung. Hierbei ist auf eine analoge Gipsverbandanordnung zu achten (Delle streckseitig über Radiusbasis und leichte Flexionsstellung des Handgelenkes bei der Colles-Fraktur, um ein Abrutschen der Fraktur zu verhüten).
d Angestrebt wird die anatomische Reposition, d. h. die Gelenkfläche des distalen Radius steigt radialseitig um 25 Grad und streckseitig um 10 Grad an (Radiusgelenkwinkel = Böhler-Winkel).

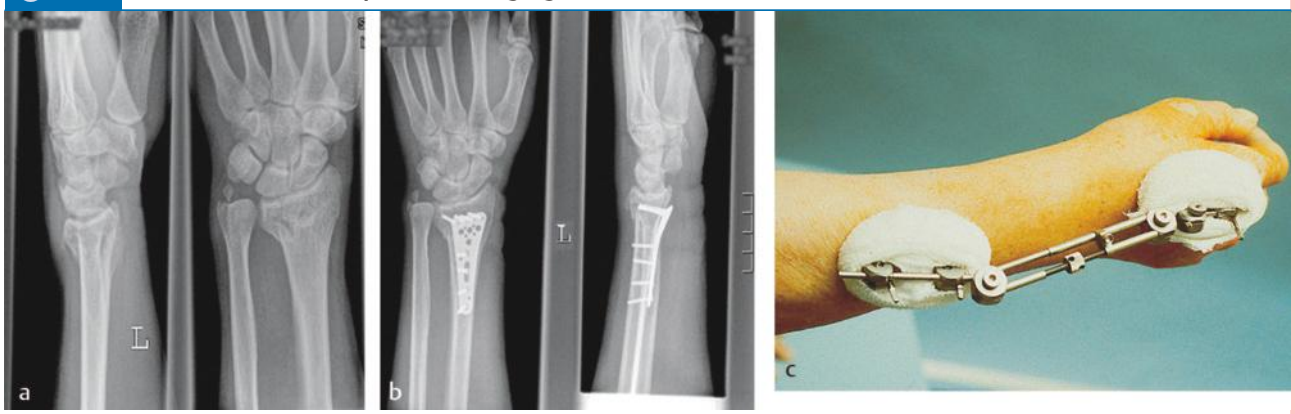
Klinik: Klinisch imponiert die meist **bajonettförmige** Fehlstellung des Handgelenkes (Colles-Fraktur). Undislozierte Frakturen zeigen lediglich eine Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit.

Klinik: Die dislozierte Colles-Fraktur zeigt die **bajonettförmige** Fehlstellung des Handgelenks.

Diagnostik: Die Diagnose erfolgt anhand des Röntgenbildes in zwei Ebenen (Abb. **C-8.21a**). Damit können auch begleitende Frakturen der Ulna oder Abrissfrakturen des Processus styloideus ulnae diagnostiziert werden. Begleitende Bandverletzungen hauptsächlich des Processus styloideus ulnae, aber auch des scapholunären (SL-)Bandes liegen bei 50 % vor. Ein zu weiter SL-Spalt im Röntgenbild sollte durch eine Kontrolle der Gegenseite überprüft werden, um eine SL-Ruptur auszuschließen.

Diagnostik: Oft liegen eine begleitende Ulnafraktur und Abrissfrakturen des Processus styloideus ulnae vor. Die Diagnose erfolgt anhand des Röntgenbildes in zwei Ebenen.

C-8.21 Distale Radiusfraktur – operative Versorgung



a 23 C 2.2-Fraktur mit Verkippung der radialen Gelenkfläche nach dorsal.
b Postoperative Röntgenkontrolle nach Reposition der Fraktur und Versorgung mit winkelstabiler Plattenosteosynthese (Medartis®).
c Stabilisation eines Trümmerbruches des Handgelenks mittels Fixateur externe.

Therapie: Die Therapie besteht bei gering dislozierten Extensionsfrakturen in der Reposition durch Längszug (mittels sog. Mädchenfänger) unter dorsalem Druck (Colles-Fraktur) auf das distale Radiusfragment (Abb. **C-8.20c**). Angestrebt wird eine anatomische Reposition, d. h. die Wiederherstellung der ursprünglichen Radiuslänge sowie des Radiusgelenkwinkels (Abb. **C-8.20d**). Die Fixation erfolgt im Unterarmgipsverband. In der Nachbehandlung sind Röntgenkontrollen nach einer, zwei und vier Wochen erforderlich, um die häufigen sekundären Dislokationen zu erkennen.
Operationsindikationen sind Dislokation und metaphysäre Trümmerzonen. Die operative Versorgung von dislozierten A-, B- und C-Frakturen kann entweder mittels Drähten (Kapandji, Spickdrahtosteosynthese) oder dorsaler bzw. volarer Plattenosteosynthese erfolgen. Winkelstabile Plattensysteme sind dabei inzwischen die Methode der Wahl (Abb. **C-8.21b**). Bei Trümmerfrakturen ist auch die Versorgung mit einem Fixateur externe (Überspannung von Radiusmitte zum Metakarpale II, Abb. **C-8.21c**) möglich, um die ursprüngliche Radiuslänge wiederherzustellen.

Therapie: Die Therapie besteht bei gering dislozierten Frakturen in der Reposition (Abb. **C-8.20c**) und Gipsruhigstellung.

Bei Dislokation und metaphysärer Trümmerzone operative Reposition und Stabilisierung mit Kirschner-Drähten (Kapandji) oder Plattenosteosynthese. Bei Trümmerfrakturen evtl. Fixateur externe (Abb. **C-8.21**).

Komplikationen: Fehlstellung, Gefäß-/Nervenverletzungen, sekundäre Dislokation, Sudeck-Dystrophie, Ruptur der langen Daumenstrecksehne.

Komplikationen: Fehlstellung, Gefäß-/Nervenerletzungen, sekundäre Dislokation, Sudeck-Dystrophie.

Sudeck-Dystrophie

Sudeck-Dystrophie

▶ Synonym. Algodystrophie, sympathische Reflexdystrophie, CRPS (complex regional pain syndrome).

▶ Synonym.

▶ Definition. Schmerzhafte Dystrophie/Atrophie der Weichteile (Muskulatur, Haut) und Knochen an den Extremitäten mit typischem stadienhaftem Verlauf.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Ursachen sind brüske Repositionsmanöver z. B. nach distaler Radiusfraktur, zu früh einsetzende Nachbehandlung, zu enger Gips u. Ä.

Ätiopathogenese: Durch brüskes Reponieren, frühzeitige Nachbehandlung, engen Gips u. Ä. induziert.

Klinik: Sehr heterogenes Bild: Schmerzen, Hypästhesien, Atrophien, Unterschiede in der Hauttemperatur etc. 3 typische Stadien (I = Hyperämie, II = Dystrophie, III = Atrophie)

Einteilung und Klinik: Sehr heterogenes Erscheinungsbild, welches in 3 typischen Stadien verläuft:
- I: hyperäme Phase: reversibel
- II: dystrophe Phase: reversibel
- III: atrophe Phase: irreversibel

Das klinische Bild ist geprägt von chronischen Schmerzen, Hypästhesien (zur gesunden Seite), divergierender Hauttemperatur, Atrophie der Haut, Fingernägel und Muskeln, Tremor und Paresen.

Diagnostik: Bei typischer Anamnese klinische Diagnose. Röntgen (fleckförmige Entkalkung), ggf. Szinitigrafie, MRT.

Laboruntersuchungen zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen, z. B. einer floriden Infektion.

Diagnostik: Die Sudeck-Dystrophie ist bei typischer Anamnese eine klinische Diagnose. Röntgenbilder zeigen im Vergleich zur Gegenseite nach einigen Wochen eine fleckförmige Entkalkung. Die MRT ist sehr sensitiv, überzeichnet aber häufig in den Befunden, die Skelettszintigrafie hat eine relativ hohe Sensitivität und Spezifität.
Laboruntersuchungen sind zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen angezeigt, z. B. Rheumatoide Arthritis, Raynaud-Syndrom, Thoracic-outlet-Syndrome, Frakturen, Thrombosen, Fibromyalgie, Phlegmone.

Therapie: Stadium I: NSAR, Ruhigstellung Stadien II + III: Physiotherapie, Balneotherapie, Schmerztherapie.

Therapie: So heterogen das Erscheinungsbild ist, so vielfältig sind die therapeutischen Ansätze. Ratsam ist es, ein interdisziplinäres Schmerzkonzept gemeinsam mit Anästhesisten und ggf. Psychotherapeuten zu erarbeiten. Im Stadium I stehen Schmerztherapie und Ruhigstellung im Vordergrund, eher keine Physiotherapie; in den Stadien II und III dann neben der Schmerztherapie vorrangig die Physiotherapie.

Distale Unterarmfraktur des Kindes

Distale Unterarmfraktur des Kindes

Ätiopathogenese: Meist Sturz auf die dorsalflektierte Hand.

Einteilung: Nach Weinberg et al. in metaphysäre Stauchungs- und Biegungsbrüche, vollständige Frakturen und die Epiphysenlösung.

Ätiopathogenese: Die meisten distalen Unterarmfrakturen entstehen durch Sturz auf die dorsalflektierte Hand.

Einteilung: Nach Weinberg et al. werden folgende Formen der kindlichen, distalen Unterarmfraktur unterschieden:
- metaphysäre Stauchungsbrüche
- metaphysäre Biegungsbrüche
- vollständige Fraktur
- Epiphysenlösung

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Schonhaltung und Hämatome.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Hämatome und Schonhaltung. Die Kinder verwenden die betroffene Extremität nicht, was z. B. beim Spielen oder Essen gut zu beobachten ist.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen. Epiphysenlösungen lassen sich oft schwierig diagnostizieren.

Therapie: In Abhängigkeit des Dislokationsgrades und der Instabilität: konservativ oder operativ.

Therapie: Das therapeutische Vorgehen hängt vom Grad der Dislokation und von der Instabilität ab: Undislozierte Frakturen werden eher konservativ im Gips ruhiggestellt. Ansonsten kann die Kirschner-Draht-Osteosynthese oder intramedulläre Marknagelung erfolgen, bei Adoleszenten auch die Plattenosteosynthese.

8.7 Handverletzungen

8.7.1 Handsehnenverletzungen

Verletzungen der Sehnen im Bereich der Handwurzel und Langfinger sind relativ häufige Verletzungen, die in der unfallchirurgischen Notaufnahme primär versorgt werden müssen.

Klinik: Funktionsverlust des betroffenen Endgliedes.

Klinik: Das von der Sehne bewegte Endglied kann nicht oder nicht mehr im vollen Ausmaß bewegt werden.

Therapieprinzipien: Möglichst funktionell schonende Naht, frühzeitig passive Bewegungstherapie, Freigabe der aktiven Bewegung normalerweise nach 6 Wochen.

Therapieprinzipien: Sehnenverletzungen sollten primär rekonstruiert werden, indem die gerissene Sehne End-zu-End genäht wird. Es wird frühzeitig mit der passiven Bewegungstherapie unter krankengymnastischer Aufsicht begonnen, der Finger sollte nicht vollständig ruhiggestellt werden. In der Regel darf ab ca. 6 Wochen nach der Operation mit aktiven Bewegungen begonnen werden. Bei offenen Verletzungen muss zur Vermeidung einer Infektion eine Antibiose erfolgen.

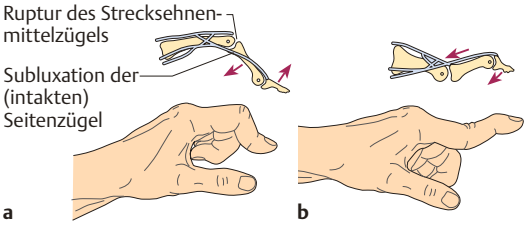
Verletzung der Strecksehne

Anatomie: Die 6 Strecksehnenfächer des dorsalen Unterarms führen die Sehnen der Streckmuskulatur zu den Endgliedern.

Ätiopathogenese: Häufig entstehen Strecksehnenverletzungen als direkte Schnittverletzungen, z. B. beim Abrutschen eines Küchenmessers. Teilweise erhebliche Zerreißungen treten beim akzidentellen Abgleiten von Maschinen, z. B. Baumsägen oder Winkelschleifern, auf. Auch ein indirekter Mechanismus, die plötzliche Beugung im distalen Interphalangealgelenk (DIP), ist möglich (z. B. beim Einstecken des Betttuches). Bei Durchtrennung der Sehne kann sich diese weit nach proximal retrahieren.

Klinik: Die Verletzung der Strecksehnen führt zum Funktionsausfall des betroffenen Endgliedes, welches dann nicht mehr aktiv gestreckt werden kann. Dies kann zum klinischen Bild eines Hammerfingers und weiteren Deformitäten (Abb. **C-8.22**) führen.

C-8.22 Mögliche Deformitäten bei Strecksehnenverletzungen



(nach Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
a Knopflochdeformität.
b Schwanenhalsdeformität.

Diagnostik: Die Funktion jedes einzelnen Fingers muss sorgfältig geprüft werden. Eine evtl. Schnittwunde wird exploriert und nach eventuellen Sehnenstümpfen gesucht.

Therapie: Für die Akutversorgung in der Nacht durch den diensthabenden Assistenten gilt, dass die unkomplizierte geschlossene Strecksehnenruptur am besten mittels Gipsschiene ruhiggestellt und am nächsten Tag von einem handchirurgisch Erfahrenen versorgt werden sollte. Im Gegensatz dazu erfordern offene Strecksehnenverletzungen, wie beispielsweise nach Rissverletzungen am Stacheldraht, die sofortige Spülung und zumindest passagere Wunddeckung.
Kleinere Läsionen am Endglied können evtl. konservativ mittels Stack-Schiene für 6 Wochen behandelt werden. Bei knöchernen Ausrissen muss die Refixation mittels Miniankern, ansonsten die primäre Naht und passive Nachbehandlung erfolgen.

Verletzung der Beugesehnen

Anatomie: Wichtig für die Beurteilung und Funktionsprüfung bei Beugesehnenverletzungen ist die Kenntnis, dass jeweils zwei Beugesehnen einen Langfinger versorgen: eine tiefe, die das Endglied und eine oberflächliche, die die Mittelphalanx beugt.

Ätiopathogenese: Verletzungen der Beugesehnen entstehen für gewöhnlich durch ein direktes Trauma durch Schnittwerkzeuge. Manche Patienten führen sich Beugesehnenverletzungen bei einem Suizidversuch zu, wenn sie die A. radialis eröffnen wollten. Bei kompletter Durchtrennung einer Sehne zieht sich der proximale Stumpf weit zurück.

Klinik: Neben der äußeren Verletzung kann der entsprechende Finger nicht gebeugt werden. Eventuell kann ein Muskelbauch proximal gesehen oder getastet werden.

Diagnostik: Die Wunde muss sorgfältig inspiziert und die Funktion jedes einzelnen Fingers geprüft werden, jeweils unter Fixierung des Grundgliedes und des Mittelgliedes zur Beurteilung der oberflächlichen und der tiefen Beugerfunktion (Abb. **C-8.23**).

Verletzung der Strecksehne

Anatomie: 6 Strecksehnenfächer dorsalseitig.

Ätiopathogenese: Meist direkte Schnittverletzung oder Zerreißung. Auch indirekter Verletzungsmechanismus (plötzliches Abknicken im DIP) ist möglich. Bei Durchtrennung einer Sehne kann sich diese weit zurückziehen.

Klinik: Funktionsausfall, keine aktive Streckung möglich. Deformitäten (Hammerfinger etc., Abb. **C-8.22**).

C-8.22

Diagnostik: Funktionsprüfung, Exploration der Wunde.

Therapie: Bei offenen Verletzungen sofort Spülung und Wunddeckung. Geschlossene Verletzungen können bis zum Folgetag ruhiggestellt werden.

Endgültige Versorgung durch Sehnennaht oder Refixation mit Miniankern bei knöchernem Ausriss. Bei kleineren Läsionen konservative Therapie mit Stack-Schiene möglich.

Verletzung der Beugesehnen

Anatomie: Pro Langfinger gibt es 2 Beugesehnen: Die Tiefe beugt die distale Phalanx, die Oberflächliche die Mittelphalanx.

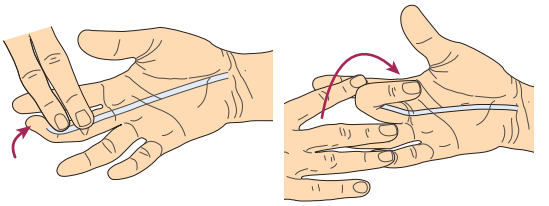
Ätiopathogenese: Direkte Durchtrennung durch Schnittwerkzeuge, gelegentlich auch bei einem Suizidversuch (eigentliches Ziel: A. radialis).

Klinik: Neben der Wunde kann der entsprechende Finger nicht gebeugt werden.

Diagnostik: Wundinspektion. Funktionsprüfung jedes Fingers unter Fixierung des Grund- und des Mittelgliedes zur Überprüfung der oberflächlichen und tiefen Sehnen (Abb. **C-8.23**).

C-8.23

C-8.23 Funktionsprüfung der Beugesehnen



a b

(nach Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

a Funktionsprüfung der tiefen Beugesehnen.

b Funktionsprüfung der oberflächlichen Beugesehnen.

Therapie: Wundversorgung, Antibiose, Ruhigstellung.

Definitive Versorgung durch operative Rekonstruktion der Sehne. Anschließend funktionelle Nachbehandlung.

Therapie: Bei Beugesehnenverletzungen kann nach der Primärversorgung (Wundversorgung, Antibiose, Ruhigstellung) eine aufgeschobene Sekundärversorgung durch den Handchirurgen erfolgen.
Die definitive Sehnennaht sollte innerhalb von 24 Stunden erfolgen. Die Bergung des proximalen Sehnenendes erfolgt durch den Sehnenkanal. Die Sehnennaht ist aufwendig und erfolgt nach Kirchmayr-Kessler. Es ist auf eine spannungsfreie Naht zu achten. Aufgrund der erheblichen funktionellen Belastungen sind Komplikationen, wie z. B. Verkürzungen und Rupturen bei Beugesehnenverletzungen, nicht selten. Daher kommt neben der operativen Naht der funktionellen Nachbehandlung zur passiven Bewegung und somit Vermeidung von Verklebungen große Bedeutung zu.

8.7.2 Handwurzelverletzungen

Skaphoidfraktur

▶ Synonym.

▶ Synonym. Kahnbeinfrakturen, Fraktur des Os naviculare.

▶ Definition.

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Os naviculare.

Ätiopathogenese: Sturz auf die überstreckte Hand. Durch die Fraktur kann die Blutversorgung des proximalen Fragments gefährdet sein.

Ätiopathogenese: Der klassische Unfallmechanismus ist der Sturz auf die überstreckte Hand. Wichtig ist, dass das proximale Skaphoid komplett von Knorpel überzogen ist und daher die Blutversorgung über distal einsprossende Arterien erfolgt, sodass bei einer Fraktur die Versorgung des proximalen Anteils gefährdet sein kann.

Klinik, Diagnostik: Schmerzen v. a. dorsoradial, auch bei Bewegung. Typisch sind Druckschmerzen in der Tabatiere und bei Stauchung des Daumens.

Röntgen des Handgelenks. Bei persistierenden Beschwerden CT oder MRT.

Klinik, Diagnostik: Das Handgelenk ist geschwollen und schmerzt. Bei der klinischen Untersuchung wird der stärkste Druck- und Bewegungsschmerz häufig im Bereich des radialen/dorsalen Handgelenks angegeben. Typisch sind Druckschmerzen in der Tabatière und Schmerzen bei Stauchung des Daumens.
Die Skaphoidfraktur kann in der konventionellen Röntgendiagnostik aufgrund der fehlenden Dislokation übersehen werden. Bei fraglichen Röntgenbefunden und persistierenden Beschwerden kann die Computertomografie oder auch das MRT Klarheit schaffen.

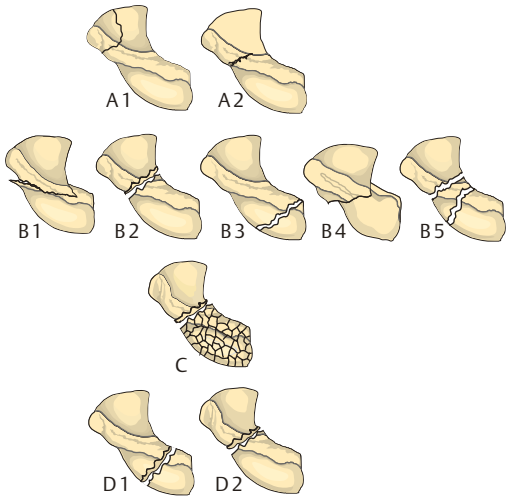
Einteilung: Nach Herbert und Fischer in die Typen A–D (Abb. **C-8.24**) in Abhängigkeit von der Lokalisation der Frakturlinie und dem Grad der Zertrümmerung. D = posttraumatische Pseudarthrose.

Einteilung: Die gängigste Einteilung ist die nach Herbert und Fischer (Abb. **C-8.24**).
- Typ A: Abrissfraktur bzw. nur eine Kortikalis betroffen
- Typ B: Quer-/Längsfraktur. Vor allem der Abstand der Frakturlinie vom distalen Ende des Skaphoids (hier sprosst das Gefäß ein) entscheidet über die Untergruppe: B1 = schräg/Mitte, B2 = quer/Mitte, B3 = proximal, B4 = Luxationsfraktur, B5 = mehrere größere Fragmente
- Typ C: Mehrfragment-/Trümmerzone
- Typ D: Pseudarthrosen (D 1 = straff, D 2 = mobil)

Therapie: Konservative Therapie bei nicht oder wenig dislozierten Frakturen im distalen oder mittleren Drittel möglich (Gips mit Daumeneinschluss für mind. 6 Wochen). **Operative Therapie** mittels „Herbert"-Schraube (Abb. **C-8.25c**).

Therapie: Aufgrund der besonderen Blutversorgung (s. o.) liegt das Risiko der **konservativen Therapie** in einer relativ hohen Pseudarthroserate. Sie ist möglich bei Frakturen im distalen oder mittleren Drittel, die nicht oder wenig dislozierten sind. Hierfür sollte ein Gips mit Daumen- und Unterarmeinschluss für mindestens 6 Wochen angelegt werden. Die **operative Therapie** bei z. B. dislozierten, instabilen Frakturen, Frakturen mit Defekten und Luxationsfrakturen besteht in der Stabilisierung mittels „Herbert"-Schraube (Abb. **C-8.25c**). Diese hat an der Spitze ein feineres Gewinde als am Ende, wodurch beim Einschrauben eine Kompression des intrafrag-

C-8.24 Frakturtypen bei Kahnbeinfraktur (nach Herbert und Fisher)



A 1: Fraktur des Tuberculums
A 2: Fraktur der Kahnbeintaille

B 1: Fraktur schräg im mittleren Drittel verlaufend
B 2: Fraktur quer im mittleren Drittel verlaufend
B 3: Fraktur des proximalen Drittels
B 4: perilunäre Luxationsfraktur
B 5: Fraktur mit mehreren großen Fragmenten

C : verzögert heilende Fraktur jeglicher Lokalisation

D 1: straffe Pseudarthrose (fibrous non-union)
D 2: mobile Pseudarthrose (sclerotic non-union)

(nach Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

C-8.24

mentären Spaltes erzielt wird. Anschließend wird das Handgelenk für 4 Wochen im Unterarmgips ruhiggestellt.

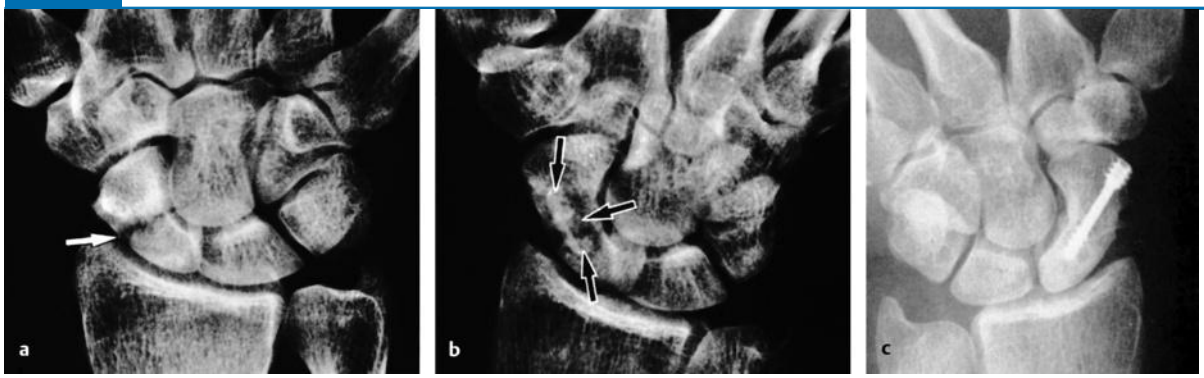
Skaphoidpseudarthrosen (chronische Handgelenksbeschwerden!) sowie schräg vertikale und klaffende Frakturen werden in der Technik nach Matti-Russe versorgt. Hierbei wird vom ventralen Zugang her das Os naviculare dargestellt, das pseudarthrotische Gewebe entfernt sowie durch Einfalzen eines kortikospongiösen Spanes mit zusätzlicher Spongiosaplastik das Os naviculare stabilisiert (Abb. **C-8.25b**). Um die lange postoperative Ruhigstellung von 3 Monaten zu verkürzen, kann der Pseudarthrosenspalt zusätzlich mit „Herbert"-Schraube (Abb. **C-8.25c**) versorgt werden.

Komplikationen: Nekrose des proximalen Skaphoidfragments, Pseudarthrose.

Skaphoidpseudarthrosen sowie vertikale und klaffende Frakturen werden in der Technik nach Matti-Russe (Abb. **C-8.25b**) oder zusätzlich durch Schrauben-Osteosynthese versorgt (Abb. **C-8.25c**). Eine zusätzliche Verschraubung (mit einer „Herbert"-Schraube, Abb. **C-8.25**) erhöht die Stabilität und erlaubt eine kürzere postoperative Ruhigstellung.

Komplikationen: Nekrose des proximalen Fragments, Pseudarthrose.

C-8.25 Skaphoidfrakturen: Therapie der Skaphoidfraktur und der Skaphoidpseudarthrose



a Skaphoidpseudarthrose.
b Therapie durch Matti-Russe-Plastik: Beachte den eingefalzten kortikospongiösen Span.
c Versorgung des Os naviculare mit „Herbert"-Schraube.

Perilunäre Luxation

Perilunäre Luxation

▶ Definition. Luxation des Lunatums aus dem ligamentären Verbund der Handwurzelreihe nach palmar.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Der häufigste Verletzungsmechanismus ist das Hochrasanztrauma mit Sturz auf das dorsalflektierte Handgelenk, z. B. beim Motorradunfall.

Ätiopathogenese: Hochrasanztrauma bei dorsalflektierter Hand.

Klinik: Starke Schwellung des Handgelenkes mit eingeschränkter Beweglichkeit hauptsächlich in Flexionsrichtung. Der N. medianus kann mitverletzt sein (Symptome z. B. Parästhesien der Finger 1–3 palmar).

Klinik: Fehlstellung, Schmerzen, Schwellung; evtl. Affektion des N. medianus.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen, evtl. CT.

Therapie: Offene Reposition, denn die geschlossene Reposition gelingt selten.

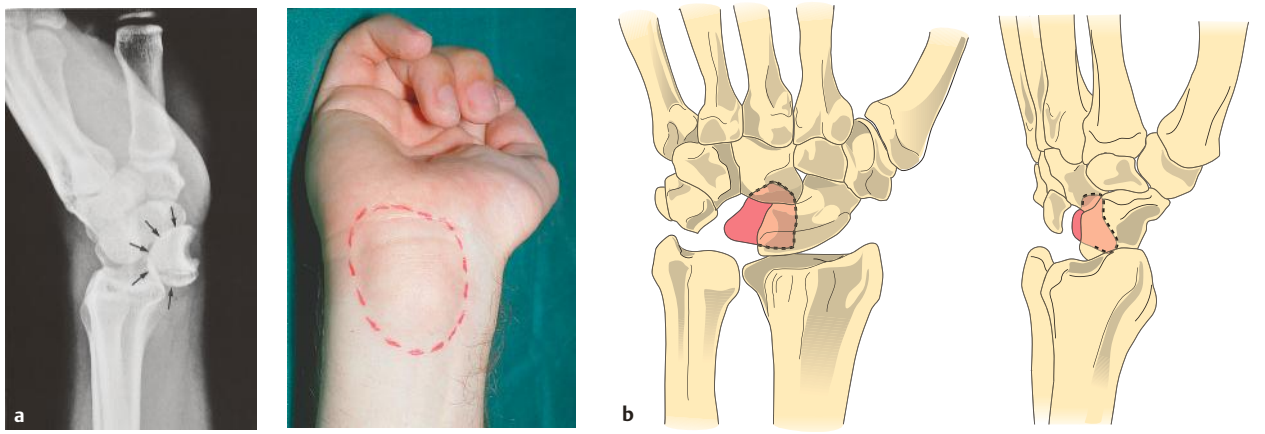
Diagnostik: Zunächst Röntgen des Handgelenks in 2 Ebenen. Bei Unsicherheit sollte die Computertomografie großzügig eingesetzt werden.

Therapie: Die Lunatum-Luxation erfordert die sofortige operative Reposition – die geschlossene Reposition gelingt selten. Häufig ist das skapholunäre (SL-)Band mitrupturiert, sodass eine passagere Fixierung mittels Kirschner-Draht und ggf. die Naht des SL-Bandes erfolgen muss.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Ein 28-jähriger Freizeitsportler zieht sich beim Handballspielen eine „Distorsionsverletzung" im Bereich des linksseitigen Handgelenkes zu. Bei der initialen Untersuchung wird die perilunäre Luxation nicht erkannt. Die Diagnosestellung erfolgt mit einem Verzug von 3 Monaten (Abb. **C-8.26**). Zu diesem Zeitpunkt imponieren klinisch Schwellung im Handwurzelbereich und diffuse, uncharakteristische Beschwerden.
Die operative Wiedereinpassung des Os lunatum ist zu diesem Zeitpunkt nicht mehr möglich, weshalb vom palmaren Zugang her das Os lunatum entfernt und eine Silikon-Interposition als Lunatumersatz durchgeführt wird. Wegen weiterhin bestehender Restbeschwerden im Handgelenk muss der Patient mit dem Handballspielen aufhören; stattdessen spielt er nun Fußball.

C-8.26 Perilunäre Luxation – vgl. Klinischer Fall



a Beachte im seitlichen Röntgenbild das um 90 Grad verkippte und beugeseitig liegende Lunatum, das im Handgelenk, insbesondere bei Dorsalextension, prominent erscheint.
b Schematische Darstellung.

8.7.3 Mittelhandfraktur

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Schlag gegen feststehendes Hindernis oder direktes Anpralltrauma.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Schonhaltung, evtl. Fehlstellung.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen (Abb. **C-8.27**), ggf. CT. Auf Rotationsfehlstellung ist zu achten.

Therapie: Offene Verletzungen: Operation. Keine Dislokation: konservative Therapie. Fehlstellung > 15°: Kirschner-Draht-Osteosynthese oder ORIF mit Plattenosteosynthese.

8.7.3 Mittelhandfraktur

▶ Definition. Verletzung von Mittelhandknochen.

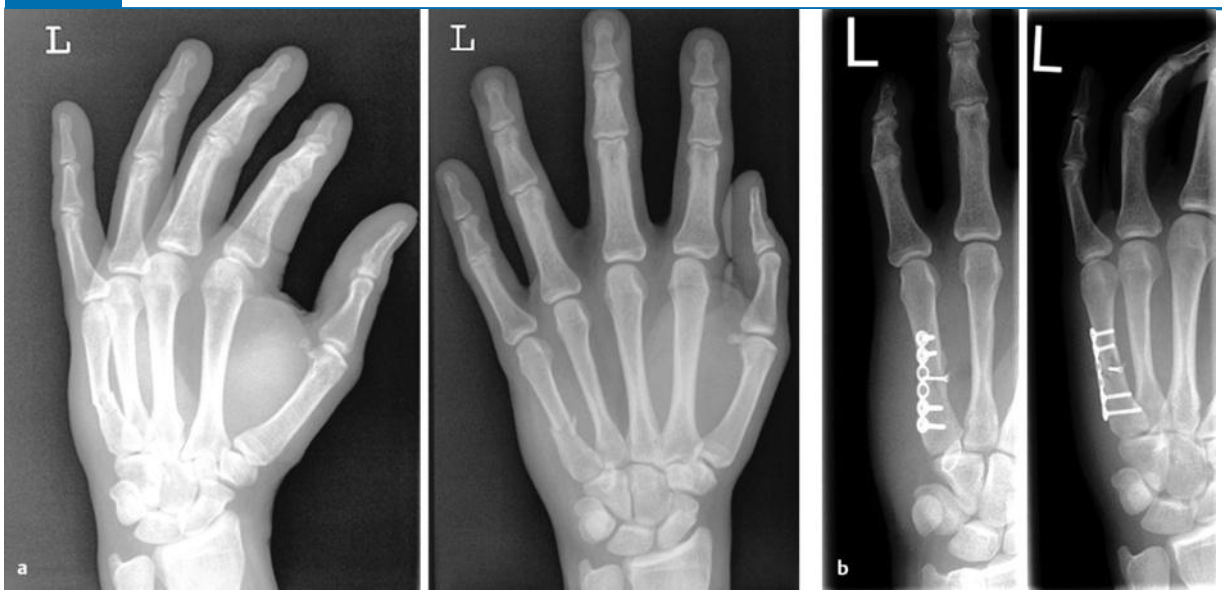
Ätiopathogenese: Die häufigste Ursache von Mittelhandfrakturen ist der Faustschlag gegen einen festen Gegenstand (Tür, Wand, Schädelknochen des Kontrahenten ...), darüber hinaus finden sich noch direkte Anpralltraumen im Rahmen von Verkehrs- oder Arbeitsunfällen.

Klinik: Schmerzen und Schwellung im Bereich des Mittelhandknochens. Es wird eine Schonhaltung eingenommen. Bei erheblicher Dislokation kann eine Fehlstellung sichtbar sein.

Diagnostik: Bei der klinischen Untersuchung ist auf eine Rotationsfehlstellung zu achten, diese zeigt sich am besten beim Faustschluss. Die Bildgebung erfolgt durch Röntgenbilder in 2 Ebenen (Abb. **C-8.27**), ggf. ergänzt durch eine Computertomografie.

Therapie: Offene Verletzungen müssen operativ behandelt werden. Nicht dislozierte Frakturen können konservativ im Gips für sechs Wochen ruhiggestellt werden. Bei einer Dislokation bzw. einer Rotationsfehlstellung um mehr als 15° ist die operative Reposition und Stabilisierung mittels Kirschner-Draht-Osteosynthese oder ORIF (open reduction internal fixation) mit Miniplatte zu erwägen.

C-8.27 Mittelhandfraktur MC V



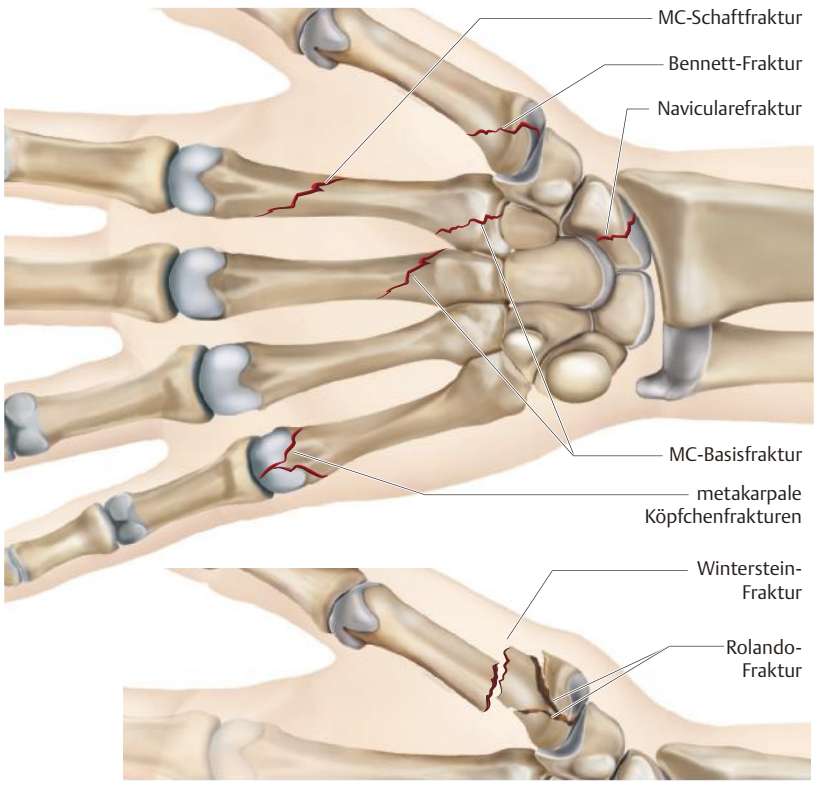
a Röntgenbilder einer Mittelhandfraktur des MC V mit Achsabweichung > 15°.
b Postoperative Röntgenaufnahme nach Plattenosteosynthese.

Fraktur des Metakarpale I

Ätiopathogenese: Meist Sturz mit direktem Anpralltrauma auf den Daumen.

Einteilung: Die basisnahen Frakturen des MC 1 stellen eine besondere Entität dar und haben drei Eigennamen. Besonders wichtig ist die Unterscheidung zwischen intra- und extraartikulärer Fraktur:
- Bennett-Fraktur (Abb. **C-8.28**): intraartikulärer Schrägbruch
- Rolando-Fraktur (Abb. **C-8.28**): Y-Bruch der MC-I-Basis
- Winterstein-Fraktur: extraartikuläre Fraktur der MC-I-Basis

C-8.28 Häufige Frakturen der Handwurzel und der Mittelhand



Fraktur des Metakarpale I

Ätiopathogenese: Meist Sturz mit Daumen-Anpralltrauma.
Einteilung: intraartikulär:
- Bennett
- Rolando

extraartikulär:
- Winterstein

C-8.28

Klinik: Schmerzen, Schwellung und Bewegungsstörungen des Daumens.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen (Spezialaufnahmen).

Differenzialdiagnose: Frakturen des Daumengrundgelenkes können anfangs leicht mit einem Abriss des ulnaren Kollateralbandes des Daumengrundgliedes verwechselt werden. Bei beiden bestehen Schmerzen und Schwellung über dem Daumengrundglied. Der Abriss des ulnaren Kollateralbands (auch **Skidaumen** genannt) zeigt in den Tagen nach der Verletzung aber einen deutlichen Rückgang der Beschwerden, sodass die Patienten bisweilen den Gang zum Handchirurgen verzögern. Die erheblichen funktionellen Konsequenzen bei Instabilität des Grundgelenkes führen aber oft zu erheblichen Störungen des Alltags. Die Diagnose des Skidaumens ergibt sich aus der im Seitenvergleich vermehrten Aufklappbarkeit sowie Problemen, den Daumen zu opponieren und beispielsweise den Flaschengriff sicher durchzuführen. Die Therapie sollte bei gesichertem Ausriss in Abhängigkeit vom funktionellen Anspruch operativ erfolgen. Distorsionen werden konservativ (Ruhigstellung) behandelt.

Differenzialdiagnose: Ruptur des ulnaren Kollateralbandes im Daumengrundglied **(Skidaumen)**.

Therapie: Meist operativ, da die ligamentären Strukturen eine Dislokation der Frakturfragmente bedingen.

Therapie: Meist operativ, da häufig eine Dislokation vorliegt.

8.7.4 Verletzungen der Fingerphalangen

Fraktur der Fingerphalangen

Ätiopathogenese: Direktes oder indirektes Anpralltrauma mit axialer Komponente.

Klinik, Diagnostik: Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkungen.

Therapie: Das therapeutische Vorgehen hängt davon ab, ob eine offene Verletzung oder eine Dislokation vorliegt bzw. welcher Fingerphalanx betroffen ist. Frakturen des Grundglieds werden eher operativ, des Endglieds eher konservativ behandelt.

Ätiopathogenese: Anpralltrauma.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Bewegungseinschränkungen.
Therapie: Je nach Lokalisation und Begleitverletzungen konservativ oder operativ.

Verletzung des Nagels

Ätiopathogenese: In der unfallchirurgischen Notaufnahme ist das subunguale Hämatom eine häufige Verletzung. Meist ist es Folge einer Quetschung (z. B. Finger in Autotür, Hammerschlag neben den Nagel), aber auch andere Verletzungsmechanismen, bei denen das Endglied betroffen ist, kommen vor.

Klinik: Das subunguale Hämatom bereitet erhebliche Schmerzen aufgrund des Druckes unter dem Nagel, denn das Nagelbett ist gut durchblutet.

Diagnostik: Immer Röntgen zum Ausschluss einer knöchernen Beteiligung in 2 Ebenen.

Therapie: Hämatome < ⅓ der Gesamtnagelfläche kann man entweder mit einer glühenden Büroklammer oder einer Kanüle entlasten. Bei größeren Hämatomen ist die Entfernung des Nagels zu überlegen, um ggf. aktive Blutungen zu stillen. Nagelbettverletzungen sollten primär rekonstruiert werden. Hierzu ist es notwendig, den Nagel (in Oberst-Lokalanästhesie) zu entfernen. Nach der Rekonstruktion wird der Nagel als mechanischer Schutz wieder aufgelegt (wenn dieser zerstört ist, ein Kunstnagel).

Klinik: Schmerzen, Schwellung und Hämatom.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen.

Therapie: Entlastungstrepanation, bei Hämatom > ⅓ der Gesamtfläche Nagelentfernung und Blutstillung erwägen. Das Nagelbett muss nach einer Verletzung rekonstruiert werden.

Panaritium periungualis

▶ **Synonym.** Paronychie, Nagelbettentzündung.

▶ **Definition.** Bakterielle Infektion des proximalen und/oder seitlichen Nagelwalls.

Ätiopathogenese: Bakterien nutzen den Nagelrand als Eintrittspforte.

Klinik: Deutlich aufgetriebener, rötlicher Nagelwall. Typisch sind pochende Schmerzen im Endglied. Eventuell ist eine Eiterblase sichtbar.

Panaritium periungualis

▶ **Synonym.**

▶ **Definition.**

Ätiopathogenese: Infektion über den Nagelrand durch Bakterien.
Klinik: Typisch ist der pochende Schmerz.

Diagnostik: Das Panaritium ist eine klinische Blickdiagnose.

Therapie: Bei pochenden Schmerzen, fehlender Besserung und Nekrosegefahr ist die operative Sanierung durch Inzision angezeigt. Hierzu sollte der Schnitt direkt oberhalb der Infektion erfolgen. Im Anschluss wird der Finger/Zeh ruhiggestellt. Innerhalb von 24–48 Stunden sollte eine erneute Untersuchung erfolgen. Leichtere Formen können konservativ mit aseptischen Bädern behandelt werden.

8.8 Fingeramputation

► Definition. Abtrennung von Fingern.

Ätiopathogenese: Direktes Trauma durch Schnittinstrumente, auch Abquetschungen bei Arbeitsunfällen mit Maschinen, z. B. Pressen.

Klinik: Schmerzen, fehlender Finger.

Diagnostik: Stumpf und Amputat müssen sorgfältig inspiziert werden, um beurteilen zu können, ob die Weichteile eine Replantation erlauben. Knöcherne Verletzungen werden durch Röntgenbilder erfasst.

Notfallversorgung: Blutstillung mittels Kompressionsverband. Das Amputat wird in 2-Beutel-Technik (Abb. **B-10.4**) transportiert.

Operative Therapie: Die Entscheidung hinsichtlich einer Replantation oder Stumpfversorgung sollte in einem handchirurgischen Zentrum vorgenommen werden. In diese Entscheidung fließen ein: Alter des Patienten (Kinder immer replantieren), Art der Verletzung (Schnittverletzung mit erhaltenen Weichteilen haben eine bessere Prognose nach Replantation als Quetschverletzung mit langstreckig zerstörten Weichteilen), Höhe der Verletzung (Grundglied eher als Endglied, Daumen eher als Langfinger replantieren). Amputationsverletzungen proximal des Grundgliedes der Langfinger sollten replantiert werden. Die operative Versorgung ist ein Notfall und sollte innerhalb weniger Stunden (optimal < 6 h – maximal 12 h) erfolgen.

8.9 Begutachtung

Entscheidend für die Begutachtung ist der Funktionsverlust der Hand. Hierzu wird auf die Störung der Feinmotorik sowie der groben Kraft geachtet. Wichtig ist die Beurteilung der verschiedenen Grifffunktionen (Abb. **C-8.29**). Der Spitzgriff zwischen Daumen und Langfinger ist für die Handfunktion von elementarer Bedeutung und wird gutachterlich entsprechend berücksichtigt. Dementsprechend wird der Verlust des Daumens und des Zeigefingers mit einer höheren Minderung der Erwerbsfähigkeit beurteilt als der Verlust der Langfinger III–IV. Funktionsverluste an der dominanten Hand werden höher bewertet. Bei der privaten Unfallversicherung erfolgt die Einstufung in Bruchteilen des sog. Arm- oder Fingerwertes – Gliedertaxe (S. 92).

Diagnostik: Blickdiagnose.

Therapie: In Abhängigkeit vom Ausmaß entweder konservativ mittels Desinfektionsbädern oder operativ (Entlastungsinzision).

8.8 Fingeramputation

► Definition.

Ätiopathogenese: Direktes Schneide- oder Quetschtrauma.

Klinik: Schmerzen, Finger fehlt.

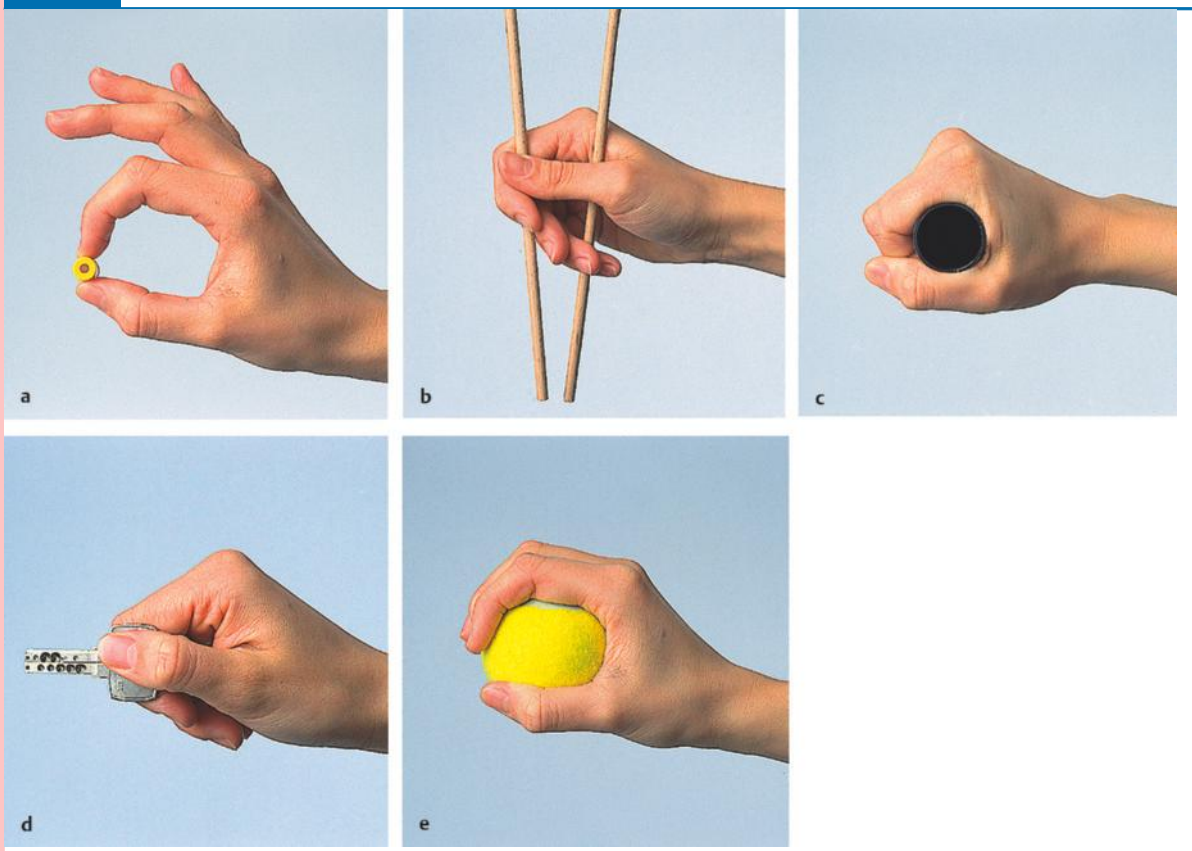
Diagnostik: Inspektion, Röntgen.

Notfallversorgung: Blutstillung, Versorgung des Amputats in 2-Beutel-Technik (Abb. **B-10.4**).
Operative Therapie: Replantation immer bei Kindern, ansonsten Einzelfallenscheidung in Abhängigkeit von der Weichteilsituation, der Höhe der Verletzung und dem Finger, z. B. stellt der Verlust eines Daumens eher eine Indikation zur Replantation dar als der eines anderen Langfingers. Je weiter proximal die Durchtrennung liegt, desto eher sollte replantiert werden.

8.9 Begutachtung

Maßgebend im Bereich der Hand ist der Funktionsverlust. Unterschieden werden hierbei die Störungen der Feinmotorik sowie der groben Kraft (Abb. **C-8.29**). Dementsprechend wird der Verlust des Daumens und des Zeigefingers am höchsten bewertet. Bei der privaten Unfallversicherung erfolgt die Einstufung anhand der Gliedertaxe (S. 92).

C-8.29 Verschiedene Grifffunktionen der Hand

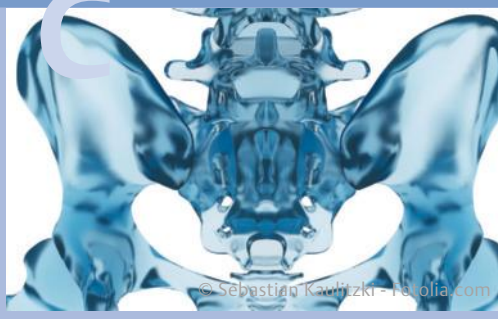


(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

a Spitzgriff.
b Komplexe Grifffunktion
c Stabgriff.
d Schlüsselgriff.
e Ballgriff.

9 Becken

9.1 Praktische Anatomie 513
9.2 Diagnostik 514
9.3 Formabweichungen und Fehlentwicklungen 514
9.4 Degenerative Erkrankungen 515
9.5 Entzündliche Erkrankungen 516
9.6 Beckenfraktur 516
9.7 Begutachtung 521


© Sebastian Kaulitzki - fotolia.com

9.1 Praktische Anatomie

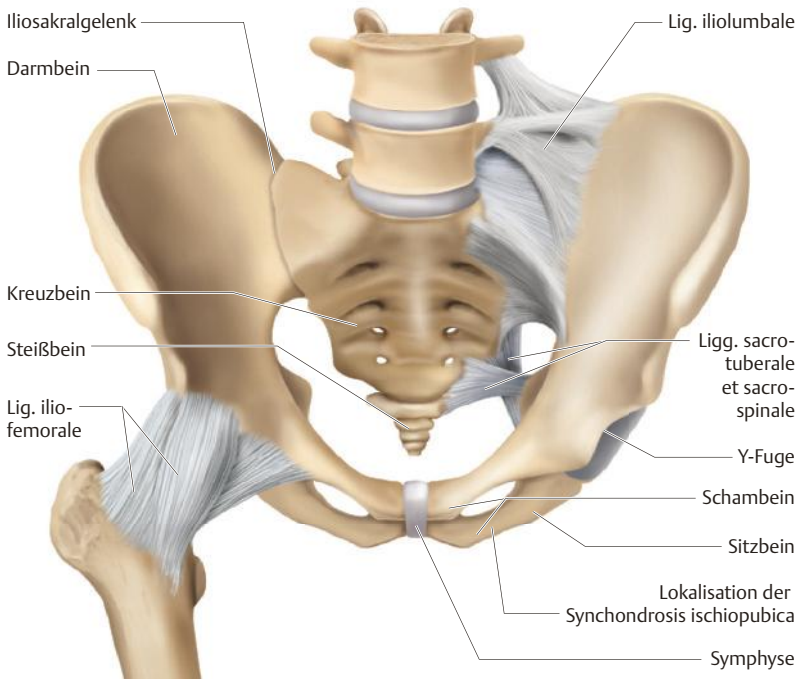
Das Becken ist ringförmig aufgebaut (Abb. **C-9.1**). Dorsal artikuliert das Kreuzbein über die beiden Iliosakralgelenke mit den Darmbeinen. In den Iliosakralgelenken besteht nur eine geringfügige Beweglichkeit. Dennoch ist dieses Gelenk von großer klinischer Wichtigkeit, da sich dort viele degenerative und entzündliche Erkrankungen manifestieren. Es wird durch kräftige Bandverbindungen stabilisiert. Auch die untere Lendenwirbelsäule ist ligamentär mit dem Becken verbunden **(Ligamentum iliolumbale)**. Diese stark beanspruchten Bänder zeigen oftmals Insertionstendinosen.
Beim Kind kommunizieren Darm-, Sitz- und Schambein in der knorpeligen Y-Fuge der Hüftgelenkspfanne, von der aus das Tiefenwachstum der Pfanne erfolgt. Beim Erwachsenen ist diese Wachstumsfuge verschlossen. Klinisch bedeutsam ist die persistierende Synchondrose (S. 514) zwischen Sitz- und Schambein.
Beim Sitzen wird das **Tuber ischiadicum** des Sitzbeins belastet, an dem auch bei prothetischen und orthetischen Versorgungen die Abstützung erfolgt.
Ventral ist der Beckenring in der Symphyse geschlossen. Während der Schwangerschaft kommt es hormonell bedingt zur Lockerung der Bandstrukturen des Beckens, um den Geburtskanal zu erweitern. Hierbei besteht auch die Gefahr der Symphysensprengung (Abb. **C-9.4d**), die auch traumatisch erfolgen kann.

9.1 Praktische Anatomie

Das Becken ist ringförmig aufgebaut (Abb. **C-9.1**) und wird durch kräftige Bandverbindungen stabilisiert. Dorsal artikuliert das Kreuzbein über die beiden Iliosakralgelenke mit den Darmbeinen. In den Iliosakralgelenken besteht nur eine geringfügige Beweglichkeit. Auch die untere Lendenwirbelsäule ist ligamentär mit dem Becken verbunden **(Ligamentum iliolumbale)**.
Beim Kind kommunizieren Darm-, Sitz- und Schambein in der knorpeligen Y-Fuge der Hüftgelenkspfanne. Beim Erwachsenen ist diese Wachstumsfuge verschlossen.

Ventral ist der Beckenring in der Symphyse geschlossen.

C-9.1 Praktische Anatomie des Beckens



Dargestellt sind die wichtigsten Bandstrukturen im Bereich des Beckens sowie die knöchernen Elemente. Beim Kind ist das Darmbein mit dem Sitz- und Schambein, die kaudal medial in der Synchondrosis ischiopubica miteinander kommunizieren, in der Y-Fuge knorpelig verbunden.

9.2 Diagnostik

9.2 Diagnostik

Schmerzhafte Bandansätze sind lokal druckdolent und können durch Lokalanästhetika lokal infiltriert werden. Die Stellung der Symphyse und der Iliosakralgelenke lässt sich palpatorisch erfassen.
Mennell-Zeichen und **Hebetest** weisen auf ein erkranktes Iliosakralgelenk hin (Abb. **C-9.2**).

Wegen der Weichteildeckung des Beckens ist die direkte inspektorische und palpatorische Untersuchung nur eingeschränkt möglich. Bei palpatorisch schmerzhaften Bandansätzen kann die Applikation von Lokalanästhetika diagnostisch angewandt werden.
Bei der klinischen Untersuchung weisen das **Mennell-Zeichen** (Abb. **C-9.2**) und ein positiver **Hebetest** auf ein erkranktes Iliosakralgelenk hin. Beim Hebetest wird das Ilium in Bauchlage angehoben und unter Fixierung des Sakrums das Iliosakralgelenk palpiert.

C-9.2

C-9.2 Mennell-Zeichen



Beim seitwärts liegenden Patienten, mit kontralateral maximal angebeugtem Hüft- und Kniegelenk zur Fixierung des Beckens, wird vom Untersucher das oben liegende Hüftgelenk überstreckt. Dies provoziert das Iliosakralgelenk und löst im Falle einer Affektion Schmerzen aus.

Die **Computertomografie** erlaubt die dreidimensionale Beurteilung von Knochen- und Weichteilverletzungen.

Die Stellung der Symphyse lässt sich palpatorisch beurteilen. Symphysensprengungen werden mithilfe des Ultraschalls oder radiologisch quantifiziert.
In der Traumatologie des Beckens kommt der **Computertomografie** neben der **konventionellen Röntgenaufnahme** eine große Bedeutung zu, da sie eine dreidimensionale Beurteilung von Verletzungen des Beckenringes erlaubt. Im CT können zudem begleitende Weichteilverletzungen erkannt werden (retroperitoneales Hämatom, Verletzungen des Urogenitaltraktes).

► Merke.

► Merke. Die Untersuchung der Lendenwirbelsäule und der Hüftgelenke muss aus differenzialdiagnostischen Erwägungen in die Untersuchung des Beckens einbezogen werden.

9.3 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

9.3 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

Die Einpassung des Kreuzbeins in das Becken prädisponiert zu unterschiedlichen Erkrankungen (Abb. **C-9.3**). Die Beckenform wird während des Wachstums ausgestaltet, auch Lähmungen der hüftumfassenden Muskulatur können das Beckenwachstum beeinflussen.

Die Einpassung des Kreuzbeins in das Becken ist von großer Bedeutung, da sich hieraus eine Prädisposition für unterschiedliche Erkrankungen ergibt (Abb. **C-9.3**). Die Ausgestaltung der Beckenform erfolgt während des Wachstums. Extreme Beckenstellungen werden deshalb insbesondere auch bei asymmetrischen Lähmungen der beckenumfassenden Muskulatur beobachtet. Die unterschiedliche Form des Beckens wird auch zur Differenzialdiagnostik bei der Vielzahl der Dysostosen herangezogen.

9.3.1 Synchondrosis ischiopubica

► Synonym.

► Synonym. Morbus van Neck.

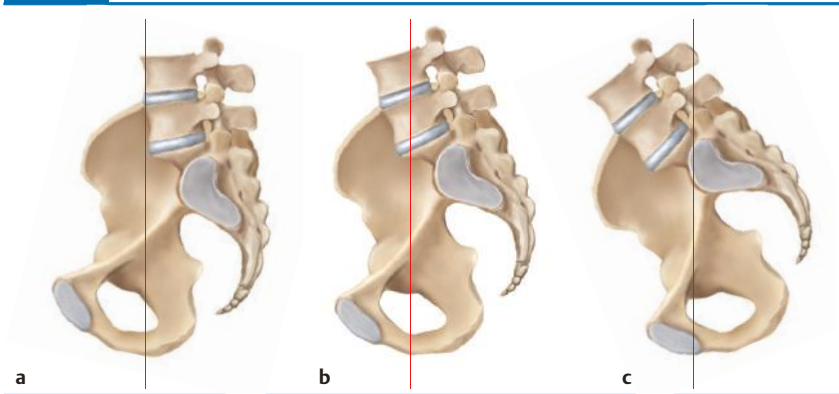
► Definition.

► Definition. Osteochondrose an der knorpeligen Verbindung zwischen Sitz- und Schambein bei ausbleibender knöcherner Fusion. Die Erkrankung ist meist doppelseitig.

Ätiologie: Überbelastungen der knorpeligen Sitz-Schambeinfuge oder allgemeine Skeletretardierung.

Ätiologie: Es kommen sowohl Überbelastungen des knorpelig geschlossenen Beckenringes (z. B. einseitige Hüftversteifung) als auch allgemeine Retardierungen der Skelettentwicklung infrage. Die Erkrankung wird im Schulalter beobachtet.

C-9.3 Einpassung des Kreuzbeins



Die **Einpassung des Kreuzbeins in den Beckenring** disponiert zu unterschiedlichen Erkrankungen.

- **a** Beim steilgestellten Sakrum wird der ventrale Wirbelsäulenabschnitt vermehrt belastet (Disposition zu Bandscheibenerkrankungen, z. B. Diskushernie).
- **b** Physiologische Beckeninklination.
- **c** Bei horizontaler Sakrumstellung (Sacrum acutum) wird der dorsale Wirbelsäulenabschnitt vermehrt belastet (Disposition zu Erkrankungen der Wirbelgelenke und der Interartikularportionen, z. B. Spondylarthrose oder Spondylolyse).

Klinik: Das häufigste Symptom ist ein in der Leistenbeuge angegebener Spontan- und Belastungsschmerz, der nicht selten als Ausdruck einer Hüftdysplasie fehlinterpretiert wird.

Diagnostik: Radiologisch gibt es keinen charakteristischen Befund. Auftreibungen, osteolytische Umbauzonen und unregelmäßige Mineralisation sind möglich.

Therapie: Eine Behandlung ist nur bei stärkeren Schmerzen durch vorübergehende (Teil-)Entlastung erforderlich.

Prognose: Die Prognose ist gut.

Klinik: Häufig Leistenschmerz, der als Zeichen einer Hüftdysplasie fehlgedeutet werden kann.

Diagnostik: Radiologisch sind Auftreibungen oder unregelmäßige Mineralisationen möglich.
Therapie: Eine Behandlung ist nur selten erforderlich.

Prognose: Die Prognose ist gut.

9.4 Degenerative Erkrankungen

► Merke. Die Arthrose des Iliosakralgelenkes ist von klinisch untergeordneter Bedeutung.

9.4.1 Insertionstendinosen

Ätiologie, Diagnostik: Insertionstendinosen finden sich im Bereich der Bandansätze, insbesondere des **Lig. iliolumbale** und **Lig. sacrotuberale** (Abb. **C-9.1**). Durch die Überbeanspruchung dieser Bänder kann es im Rahmen der Degeneration zu Kalkeinlagerungen kommen, die röntgenologisch nachweisbar sind.

Klinik: Dumpfe, ziehende Beschwerden nach Belastung sind charakteristisch für Insertionstendinosen. Zum Teil ist der Verlauf der Erkrankung chronifizierend.

Therapie: Schonung, physikalische Maßnahmen sowie Infiltration mit Lokalanästhetika und Kortison sind bewährte Therapiemaßnahmen.

9.4.2 Blockierung des Iliosakralgelenks

► Definition. Funktionelle Störung der Mobilität des Kreuz-Darmbein-Gelenks.

Ätiologie: Meist bei Rotationsbewegungen kommt es zu plötzlichen Beschwerden in der Kreuz-Darmbein-Region. Ursächlich hierfür ist eine Blockierung dieses Gelenkes durch Verkantung der Gelenkflächen.

Klinik: Im akuten Stadium strahlen die Beschwerden entlang der Oberschenkelrückseite bis in die Kniegelenksregion aus **(pseudoradikuläre Beschwerdesymptomatik)**. Den pseudoradikulären Beschwerden liegt im Gegensatz zu den radikulären Beschwerden keine Irritation der aus dem Wirbelkanal austretenden Nervenwurzeln zugrunde. Bei einer Gefügestörung können chronische Beschwerden mit sekundärer Überlastungsreaktion der angrenzenden Bandstrukturen entstehen.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Die Diagnosestellung erfolgt mittels manualmedizinischer Untersuchungsmethoden. Wichtig ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung von z. B. Diskushernien, einer Koxarthose oder von Insertionstendinosen.

9.4 Degenerative Erkrankungen

► Merke.

9.4.1 Insertionstendinosen

Ätiologie: Die kräftigen Bandverbindungen zwischen unterer Lendenwirbelsäule und Becken (Abb. **C-9.1**) werden mechanisch stark beansprucht, was **Insertionstendinosen** hervorrufen kann.
Klinik: Dumpfe, ziehende Schmerzen nach Belastung.

Therapie: Schonung, physikalische Maßnahmen und Infiltrationen.

9.4.2 Blockierung des Iliosakralgelenks

► Definition.

Ätiologie: Rotationsbewegungen verursachen eine schmerzhafte Blockierung des Iliosakralgelenks.

Klinik: Lokale Beschwerden, aber auch ausstrahlende Schmerzen bis in die Kniegelenksregion **(pseudoradikuläre Schmerzen)** sind für diese funktionelle Erkrankung charakteristisch. Die Störung kann ursächlich sein für angrenzende Insertionstendinosen.

Diagnostik: Sie erfolgt durch manualmedizinische Untersuchungsmethoden.

Therapie: Manipulationstechniken sowie physikalische Maßnahmen kommen zur Anwendung.

Therapie: Durch Manipulationstechniken kann eine Deblockierung erreicht werden. Mit physikalischen Maßnahmen (Wärmeapplikation) und Infiltrationstherapie wird symptomatisch behandelt.

9.5 Entzündliche Erkrankungen

9.5.1 Sacroileitis condensans

▶ Synonym.

▶ Synonym. Hyperostosis triangularis ilei, Ileitis condensans, Ostitis condensans.

▶ Definition.

▶ Definition. Durch mechanische Überlastung bedingte dreieckige Sklerosierungszone im kaudalen Bereich des dem Iliosakralgelenk angrenzenden Teils des Os ilium.

Klinik, Diagnostik: Die Sacroileitis condensans stellt einen Röntgenbefund ohne klinische Bedeutung dar.

Klinik, Diagnostik: Die Sacroileitis condensans ist im Wesentlichen ein Röntgenbefund ohne klinische Bedeutung. Er wird gehäuft bei Frauen im mittleren Lebensalter beobachtet (nach Beckenringlockerung). Wichtig ist dieser Befund bei der Differenzialdiagnose der entzündlichen Sakroileitiden.

Differenzialdiagnose: Entzündliche Sakroileitiden: Einseitige Sakroileitiden sind meist bakteriell, doppelseitige rheumatisch-entzündlich bedingt (z. B. Morbus Bechterew).

Differenzialdiagnose: Einseitige Sakroileitiden sind meist bakteriell entzündlicher Genese. Der doppelseitige Befall ist typisch für rheumatisch-entzündliche Erkrankungen, insbesondere für den Morbus Bechterew. Typisch für die entzündliche Sakroileitis ist die unregelmäßige Zeichnung des Gelenks mit Usuren und Sklerosierungszonen sowie zystischen Veränderungen.

Therapie: Schonung und Antiphlogistikaeinnahme.

Therapie: Schonung und Antiphlogistikaeinnahme.

9.5.2 Kokzygodynie

▶ Definition.

▶ Definition. Sammelbegriff für Schmerzen in der Steißbeinregion.

Ätiologie: Traumen, Diskushernien oder mechanische Belastungen. Oft findet sich auch keine Ursache. Frauen erkranken häufiger.

Ätiologie: Traumen, Diskushernien oder starke mechanische Belastungen der Steißbeinregion können ursächlich für eine Kokzygodynie sein. Oft lässt sich keine Ursache finden. Psychogene Faktoren sind mit bedeutsam. Von der Erkrankung werden gehäuft Frauen betroffen.

Klinik, Diagnostik: Zum Teil kann eine ausgeprägte lokale Beschwerdesymptomatik bestehen.

Klinik, Diagnostik: Die lokale Beschwerdesymptomatik kann so ausgeprägt sein, dass das Sitzen unmöglich wird. Die klinische Untersuchung zeigt die lokale Druckdolenz am Übergang zwischen Steiß- und Kreuzbein. Die Röntgenuntersuchung ist unauffällig.

Therapie: Vermeiden von mechanischer Belastung. Stuhlregulierung, lokale Infiltration mit Kortikosteroiden. Selten ist eine **Steißbeinresektion** indiziert.

Therapie: Im akuten Stadium Vermeiden des Sitzens bzw. Benutzen weicher Sitzkissen; bei begleitender Obstipation Stuhlregulierung. Des Weiteren kann versucht werden, durch lokale Infiltration mit Kortikosteroiden und Lokalanästhetika eine Beschwerdelinderung zu erreichen. Da die Prognose der Erkrankung günstig ist, sind **Steißbeinresektionen** nur ausnahmsweise indiziert.

9.6 Beckenfraktur

Ätiologie: Massive Gewalteinwirkung, v. a. bei Patienten mit Polytrauma. Bei osteoporotischen Patienten auch durch Niedrigenergietrauma.

Ätiologie: Beckenfrakturen entstehen bei erheblicher Gewalteinwirkung und treten somit vorwiegend bei polytraumatisierten Patienten auf. Bei osteoporotischen Patienten entstehen Beckenringfrakturen oft auch durch ein Trauma mit niedriger Energie.

9.6.1 Beckenringfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Verletzungen, die mit einer Kontinuitätsunterbrechung der gedachten Ringstruktur des Beckens einhergehen, nennt man Becken**ring**frakturen. Davon abzugrenzen sind Verletzungen, die den Ring nicht betreffen (z. B. Os-coccygis-Frakturen, Avulsionsfrakturen des Proc. spinosus anterior superior).

Einteilung: Nach AO werden Beckenfrakturen (Abb. **C-9.4**) in
- Typ-A-Frakturen mit dorsaler Stabilität (S. 521),
- Typ-B-Frakturen mit teilweise erhaltener dorsaler Stabilität (rotatorische Instabilität) und
- Typ-C-Frakturen mit kompletter dorsaler Instabilität (translatorischer Instabilität) eingeteilt.

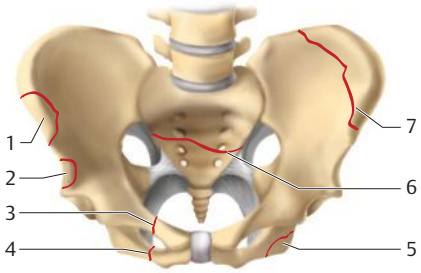
Klinik, Diagnostik: Bei Beckenfrakturen können erhebliche **Blutverluste** durch die offenen Knochenflächen entstehen. Darüber hinaus besteht aufgrund des schweren Traumas eine erhebliche Gefahr für Begleitverletzungen, z. B. retroperitoneale Massenblutung, urogenitale, Leber-, Milz-, Darmverletzungen oder Nervenschäden.
Bereits am Unfallort lassen Unfallmechanismus und äußere Verletzungszeichen den Verdacht auf eine Beckenverletzung aufkommen. Zur klinischen Untersuchung auf Beckeninstabilität legt der Untersucher jeweils eine Hand auf einen *Spina iliaca anterior sup.* und drückt die Knochen gegen die Unterlage. Bei einer Instabilität spürt er einen federnden Widerstand.

Einteilung: Nach AO (Abb. **C-9.4**) anhand der dorsalen Stabilität in:
- Typ A – stabil (S. 521)
- Typ B – rotationsinstabil
- Typ C – translationsinstabil

Klinik, Diagnostik: Es drohen erhebliche Blutverluste durch die offenen Knochenflächen und Begleitverletzungen (urogenitale, innere Organe, Retroperitonealblutung).

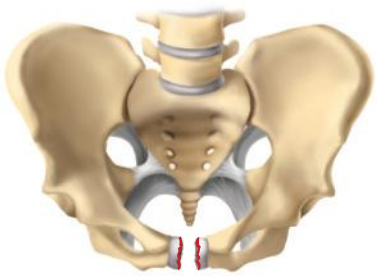
Unfallmechanismus und äußere Verletzungszeichen richten den Verdacht auf eine Beckenverletzung. Untersuchung auf Instabilität durch Druck auf beide Proc. spinosus ant.

C-9.4 Beckenfrakturen: AO-Klassifikation

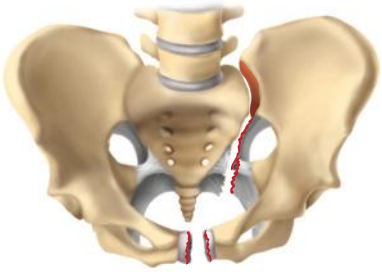


a A- Frakturen mit dorsaler Stabilität

1 Spina iliaca anterior superior (M. sartorius)
2 Spina iliaca anterior inferior (M. rectus femoris)
3 Os pubis
4 Os ischium
5 Tuber ossis ischii (Mm. biceps femoris)
6 Os sacrum
7 Os ilium

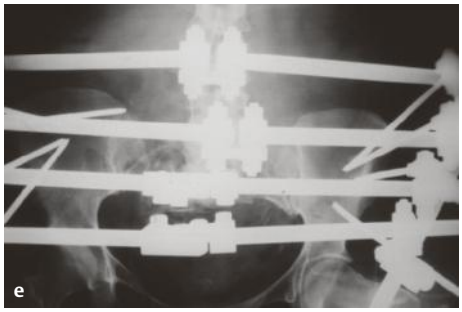


b B-Frakturen mit teilweise erhaltener dorsaler Stabilität



c C-Fraktur mit kompletter dorsaler Instabilität





a A-Frakturen mit dorsaler Stabilität (stabile Beckenringfrakturen): Es handelt sich um Abrissfrakturen von Muskel- und Bandansätzen sowie isolierte Frakturen durch direktes Trauma. (nach Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)
b B-Frakturen mit teilweise erhaltener dorsaler Stabilität (Beckenringfrakturen mit rotatorischer Instabilität): Innen- oder Außenrotationsbewegung einer oder beider Beckenhälften am Beispiel einer Symphysensprengung. (nach Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)
c C-Fraktur mit kompletter dorsaler Instabilität (Beckenringfraktur mit translatorischer Instabilität): Alle stabilisierenden Strukturen des hinteren Beckenrings sind ein- oder beidseitig unterbrochen. Es resultiert eine Verschiebung der Beckenhälften. (nach Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)
d Röntgenaufnahme einer instabilen Beckenringfraktur Typ C (nach AO) mit Abriss der Iliosakralfuge rechts und Symphysensprengung.
e Die Situation, wie in Teilabb. d gezeigt, ist höchst instabil und führt zu einem massiven Blutverlust, sodass noch im Schockraum ein Beckenfixateur angelegt werden musste.

► Merke.

► Merke. Diese Untersuchung kann zu einer Zunahme des Blutverlustes führen, weil bei dem Auseinanderdrängen der vorderen Beckenanteile eventuell tamponierende (blutstillende) Mechanismen an der Beckenrückseite aufgehoben werden können. Daher ist es wichtig, dass diese Untersuchung einmal von einem erfahrenen Untersucher im Schockraum durchgeführt wird, der dann festlegt, ob das Becken stabil ist oder nicht.

Bildgebung durch Röntgen und v. a. **CT**.

Konventionelle Röntgenaufnahmen, wie die Ala-, Obturator, Inlet- oder Outlet-Aufnahmen, haben durch die wesentlich bessere Darstellung der **CT** in der präoperativen Diagnostik an Bedeutung verloren. Die intraoperative Bildwandlerbeurteilung erfordert jedoch weiterhin die Kenntnis dieser Ebenen.
Die Ala-Aufnahme wird in 45° Außenrotation durchgeführt und zeigt vor allem die anterioren Pfeilersturkturen sowie Anteile des dorsalen Pfeilers. Die Obturator-Aufnahme zeigt in 45° Innenrotation die Linien des hinteren Pfeilers, wobei auch die iliopektineale Linie eingesehen werden kann. Bei der Inlet-Aufnahme wird die Strahlenquelle um 40° nach kranial gekippt, bei der Outlet-Aufnahme entsprechend nach kaudal, sodass Schrägaufnahmen des Beckens entstehen.

Notfalltherapie: Zunächst sind die Vitalfunktionen zu stabilisieren. Bei großem Blutverlust durch die Beckenfraktur durch die Anlage einer Beckenzwinge (Abb. **C-9.5**).

Notfalltherapie: Bei Beckenringfrakturen hat zunächst die Stabilisierung der Vitalfunktionen Vorrang. In der Notfallsituation kann die Anlage einer Beckenzwinge (Abb. **C-9.5**) notwendig werden: Diese presst die Beckenschaufeln auf die sakralen Widerlager, wodurch die Fläche offener Knochenflächen und somit die Blutung reduziert werden kann. Außerdem ermöglicht sie die Umlagerung des Patienten, ohne das instabile Becken erneut zu bewegen.

Gelingt die hämodynamische Stabilisierung so nicht, muss die Blutstillung offen erfolgen (alternativ radiologisch).

Bei instabiler Hämodynamik muss die chirurgische Blutstillung erfolgen, alternativ ist auch die radiologische Blutstillung durch Coiling denkbar (Coiling = interventionell applizierte Metallspiralen, die die blutenden Gefäße verschließen sollen. Risiko: akzidenteller Verschluss z. B. der Iliakalgefäße mit kompletter Ischämie der unteren Extremität. Coilings werden daher sehr zurückhaltend eingesetzt).

Auf urologische Verletzungen achten. Sphincter-ani-Verletzungen müssen primär genäht werden.

Begleitverletzungen der ableitenden Harnwege sollten möglichst zeitnah durch den Urologen versorgt werden, Verletzungen des Sphincter ani müssen primär genäht werden.

Die definitive Versorgung der Fraktur erfolgt nach intensivmedizinischer Stabilisierung.

Die definitive Versorgung des Beckens kann dann nach intensivmedizinischer Stabilisierung erfolgen, s. Kap. „Polytrauma-Management“ (S. 339).

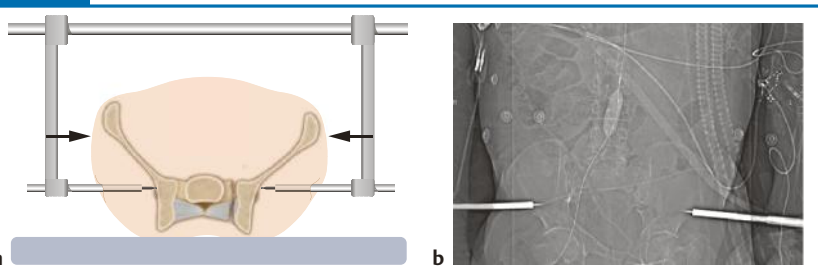
Endgültige Versorgung der Fraktur: Bei **Typ-A-Frakturen** (S. 521) ist meist die konservative Therapie möglich (Bettruhe).

Endgültige Versorgung der Fraktur: Bei **Typ-A-Frakturen** (S. 521) ist das Becken stabil, sodass diese für gewöhnlich konservativ behandelt werden können (Bettruhe für 1 bis 2 Wochen).

Instabile Situationen müssen stabilisiert werden – **Typ-B-**Verletzungen nur ventral, **Typ-C-**Verletzungen auch dorsal – in der Regel mit Platten- (Symphyse) und Schraubenosteosynthese (transiliosakral). Bei polytraumatisierten Patienten ist initial auch die Stabilisierung mit Becken-Fixateur-externe (Abb. **C-9.4e**) möglich.

Instabile Beckenringfrakturen müssen stabilisiert werden, bei **Typ-B-**Verletzungen nur der ventrale Beckenring, bei **Typ-C-**Verletzungen zusätzlich der dorsale Beckenring. Die Stabilisierung erfolgt in der Regel mit internen Plattenosteosynthesen an der Symphyse und transiliosakraler Verschraubung. Für den polytraumatisierten Patienten empfiehlt es sich, initial einen Becken-Fixateur-externe anzulegen mit jeweils zwei Schanzschrauben oberhalb des Azetabulums, die mittels einer Querstange verbunden werden (Abb. **C-9.4e**). Hierüber kann eine erhebliche Kompression ausgeübt werden, um den initialen Blutverlust zu reduzieren.

C-9.5 Beckenzwinge



a Schematische Darstellung.
b CT-Scanview bei instabiler Beckenfraktur mit liegender Beckenzwinge und intraaortalem Ballonkatheter zur Blutungskontrolle.

9.6.2 Postpartale Symphysendehiszenz

9.6.2 Postpartale Symphysendehiszenz

▶ **Definition.** Sprengung der Symphyse während der Geburt, begünstigt durch die hormonell induzierte Bandlockerung des Beckenringes zum Schwangerschaftsende.

▶ Definition.

Klinik, Diagnostik: Nach der Entbindung bestehen starke Bewegungs- und Belastungsschmerzen im Bereich der Symphyse. Klinisch und röntgenologisch ist die Dehiszenz der Symphyse sichtbar.

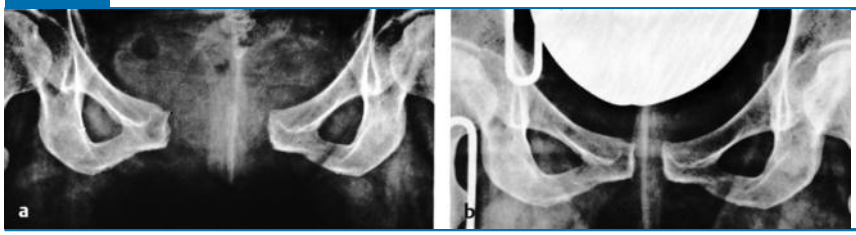
Therapie: Während bei der traumatischen Symphysensprengung bei Dehiszenzen über 3 cm bereits die operative Stabilisierung der Symphyse angezeigt ist, können bei der postpartalen Symphysensprengung auch größere Dehiszenzen konservativ in einer Rauchfuß-Schwebe therapiert werden; dabei liegt das Becken auf einem Band oder straffen Trochantergurt, was zur Kompression beider Beckenhälften führt.

Klinik, Diagnostik: Charakteristisch sind Bewegungs- und Belastungsschmerzen sowie die klinisch und röntgenologisch sichtbare Dehiszenz der Symphyse.
Therapie: Im Gegensatz zur traumatischen Symphysensprengung können auch große postpartale Symphysendehiszenzen konservativ therapiert werden (Rauchfuß-Schwebe).

▶ **Klinischer Fall.** Eine 28-jährige Patientin erlitt im Rahmen der Geburt ihres ersten Kindes eine Symphysensprengung. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Dehiszenz des Beckens von 6 cm (Abb. **C-9.6a**).
Die Therapie erfolgte mit einem nach Maß angefertigten Trochantergurt. Unter straffem Anlegen des Gurtes konnte die Symphysensprengung allmählich korrigiert werden (Abb. **C-9.6b**).

▶ Klinischer Fall.

C-9.6 Postpartale Symphysendehiszenz – vgl. Klinischer Fall



a Postpartale Dehiszenz von 6 cm.
b 3 Wochen nach Anlage eines Trochantergurtes ist die Symphyse wieder weitgehend angelagert.

9.6.3 Azetabulumfraktur

9.6.3 Azetabulumfraktur

▶ **Definition.** Knöcherne Verletzung der Pfanne des Hüftgelenks.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Azetabulumfrakturen entstehen durch ein indirektes Trauma, indem die Energie durch das Femur zum Azetabulum geleitet wird.

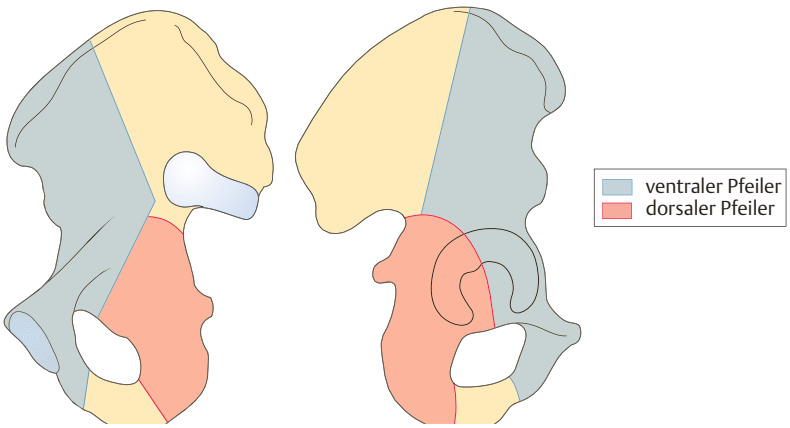
Klinik: Die betroffene Seite kann nicht belastet werden, es bestehen Fehlstellung und Schmerzen.

Einteilung: Judet und Letournel gliedern das Azetabulum morphologisch in 2 Pfeiler (Abb. **C-9.7**). Ihre darauf aufbauende Fraktur-Klassifikation unterscheidet 5 Grundformen der Azetabulumfrakturen:
1. Fraktur des dorsalen Pfeilers
2. Fraktur des dorsalen Pfannenrands

Ätiopathogenese: Indirektes Trauma, das Femur leitet die Energie von peripher ins Azetabulum.
Klinik: Fehlstellung und Schmerzen. Die Extremität kann nicht belastet werden.

Einteilung: Judet und Letournel gliedern das Azetabulum in 2 Pfeiler (Abb. **C-9.7**). Ihre Frakturklassifikation baut darauf, es werden 5 Frakturformen (1 + 2 = dorsal, 3 + 4 = ventral, 5 = horizontale Spaltung) und Kombinationsfrakturen unterschieden.

C-9.7 Morphologie des Azetabulums nach Judet und Letournel



Judet und Letournel unterscheiden zwei Azetabulumpfeiler: den ventralen Pfeiler mit den vorderen Anteilen der Darmbeinschaufel, der vorderen Hälfte des Azetabulums sowie unterem und oberem Schambeinast. Der dorsale Pfeiler enthält u. a. die dorsale Hälfte des Azetabulums. Somit liegt das Azetabulum im Zentrum eines auf dem Kopf stehenden Ypsilons.
(aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

Zur Einteilung der Azetabulumfraktur nach **AO** s. Abb. **C-9.8a**.

Diagnostik: CT mit 3D-Rekonstruktion (Abb. **C-9.8b**).

Therapie: Damit die Gelenkfläche möglichst stufenlos wiederhergestellt wird, erfolgt die operative Versorgung bei Dislokation mit Platten- und/oder Schraubenosteosynthese. Nicht dislozierte Frakturen können konservativ behandelt werden.

3. Fraktur des ventralen Pfeilers
4. Fraktur des ventralen Pfannenrands
5. horizontale Spaltung des Azetabulums

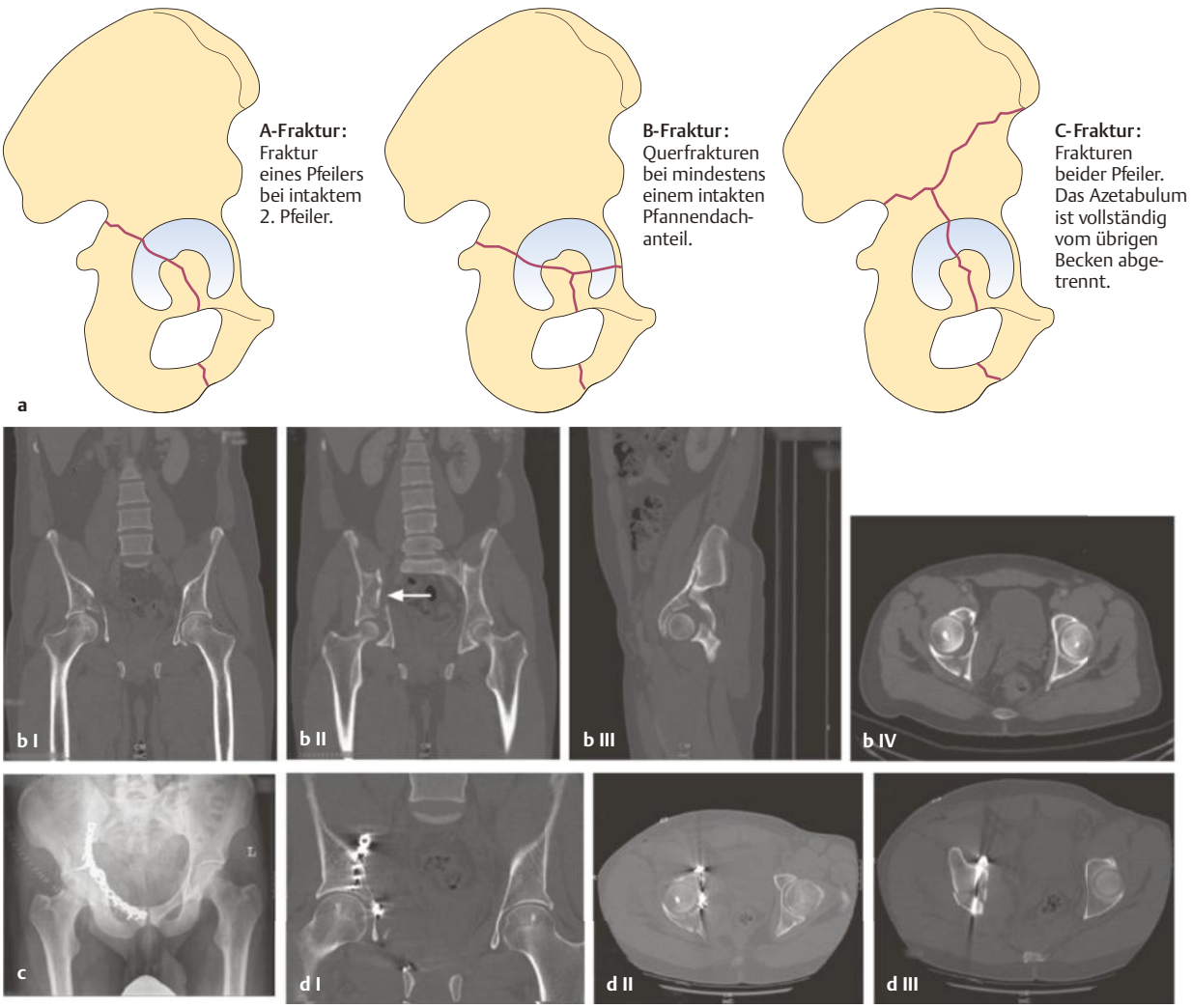
Zusätzlich werden Kombinationsfrakturen abgegrenzt.

Alternativ wird die **AO-Klassifikation** (Abb. **C-9.8a**) eingesetzt. Hierbei beschreibt der Typ A Frakturen eines Pfeilers bei intaktem zweitem Pfeiler. Typ B definiert unterschiedliche Querfrakturen, wobei mindestens ein Teil des Pfannendachs und die Verbindung zum Os ileum intakt sein müssen. Typ C bedeutet Fraktur beider Pfeiler.

Diagnostik: Die Computertomografie ermöglicht über 3D-Rekonstruktionen eine detaillierte Darstellung der Verletzung (Abb. **C-9.8b**).

Therapie: Operativ erfolgt die Versorgung des ventralen oder dorsalen Pfeilers mittels Platten- und/oder Schraubenosteosynthese. Diese Operation gehört zu den schwierigsten rekonstruktiven Eingriffen der Skelettraumatologie. Ziel ist die möglichst stufenlose Wiederherstellung der Gelenkfläche, um eine Inkongruenzarthrose zu vermeiden. Nicht dislozierte Frakturen können konservativ behandelt werden. Gering dislozierte Frakturen, vorbestehende Koxarthrose sowie ausgeprägte internistische Begleiterkrankungen sind Beispiele, bei denen die Behandlungsindikation im Einzelfall besonders geprüft werden muss.

C-9.8 Azetabulumfraktur



a AO-Klassifikation der Azetabulumfraktur. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
b Azetabulumfraktur rechts, vorderer und hinterer Pfeiler betroffen: Die koronare CT-Rekonstruktion zeigt ein intraartikuläres Fragment mit Dislokation (→).
c Posto
d Das p

9.6.4 Beckenverletzung ohne Stabilitätsverlust

► Definition. Nach AO Typ-A-Verletzungen des Beckens (S. 516), die nicht mit einem Verlust der Stabilität einhergehen, z. B. Os-coccygis-Fraktur, Abrissfrakturen der Spina iliaca anterior superior.

Ätiologie: Bei lokaler Energieeinwirkung (z. B. Sturz auf das Gesäß auf der Treppe) oder unter der Wirkung von Avulsionskräften kann es zur Fraktur von Os coccygis oder Spina iliaca ant. sup. kommen.

Klinik: Es bestehen ausgeprägte Schmerzen.

Diagnostik: Beckenübersichtsaufnahme, evtl. nachfolgend Computertomografie.

Therapie: Meist wird konservativ behandelt. Bei stärkerer Dislokation muss eine operative Therapie erwägt werden.

9.7 Begutachtung

Entscheidend für die Begutachtung von Erkrankungen und Verletzungen der Beckenregion sind die Stabilität des Beckenrings und die Hüftgelenksfunktion sowie insbesondere auch die urologischen Spätschäden. Dementsprechend ist die Bewertung von Traumafolgen sehr unterschiedlich. Verletzungen der Gruppe I werden bis maximal 10 %, Verletzungen der Gruppe IV nach dem Ausmaß der verbliebenen Gelenkschädigung zwischen 0 und 40 % bewertet.

9.6.4 Beckenverletzung ohne Stabilitätsverlust

► Definition.

Ätiologie: Lokales Trauma oder Abrissfraktur.

Klinik: Schmerzen!

Diagnostik: Röntgen, evtl. CT.

Therapie: Meist konservative Behandlung möglich.

9.7 Begutachtung

Gutachterlich entscheidend sind der verbleibende Stabilitätsverlust des Beckens, die Hüftgelenksfunktion sowie die urologischen Spätschäden.



C

10 Hüftgelenk und Oberschenkel

10.1 Praktische Anatomie 522
10.2 Hüftgelenkdysplasie/Hüftgelenkluxation 522
10.3 Schenkelhalsanomalien 531
10.4 Perthes-Erkrankung 534
10.5 Epiphyseolysis capitis femoris 540
10.6 Formabweichungen und Fehlentwicklungen 543
10.7 Degenerative Erkrankungen 545
10.8 Periarthrosis coxae 549
10.9 Entzündliche Erkrankungen 549
10.10 Neurologische Erkrankungen 551
10.11 Verletzungen und Verletzungsfolgen 553
10.12 Begutachtung 563

10.1 Praktische Anatomie

Die Anatomie des Gelenkes ist in Abb. **C-10.1** dargestellt. Bedeutsam sind die knorpeligen Wachstumszonen der Hüftgelenkspfanne und des proximalen Femurs, da sie durch unterschiedliche Läsionen zerstört werden können, was Wachstumsstörungen bedingen kann.

Von besonderer Bedeutung ist auch die Vaskularisation des Hüftkopfes (Abb. **C-10.15**).

10.2 Hüftgelenkdysplasie/Hüftgelenkluxation

► Definition.

Epidemiologie: Die Inzidenz der Hüftgelenkdysplasie beträgt in Deutschland 2–4 %, die der Hüftgelenkluxation 0,4–0,7 %. Mädchen sind 7-mal häufiger betroffen.

Ätiologie, Pathogenese: Dysplasie und Luxation des Hüftgelenkes sind eine morphologische Entität.

Bei dieser Erkrankung sind endogene (**hormonale** und **genetische**) und exogene Faktoren (z. B. **Steißlage**) von Bedeutung.

Die Instabilität der Neugeborenenhüfte führt zur Ossifikationsverzögerung am Pfannenerker, die wiederum zur Hüftgelenkluxation führen kann (Abb. **C-10.2**).

10.1 Praktische Anatomie

Für das Verständnis von Erkrankungen des kindlichen Hüftgelenkes ist die Kenntnis von Aufbau und Funktion von grundlegender Bedeutung. Die Anatomie des Gelenkes ist in Abb. **C-10.1** dargestellt. Bedeutsam sind die knorpeligen Wachstumszonen der Hüftgelenkspfanne und des proximalen Femurs, da sie durch unterschiedliche Läsionen zerstört werden können, was Wachstumsstörungen bedingen kann. Das Wachstum des Gelenkes ist zum einen genetisch vorgegeben, zum anderen auch von biomechanischen Faktoren abhängig. So führen partielle Lähmungen der hüftumfassenden Muskulatur (Lähmungshüfte) oder der vermehrte Tonus einzelner Muskelgruppen (Zerebralparese) zu Wachstumsänderungen des Gelenkes bis hin zur kompletten Hüftgelenkluxation (Abb. **B-8.7**). Auch die dreidimensionale Ausrichtung des Schenkelhalses wird hierdurch beeinflusst. Bei einer Hüftgelenkluxation besteht deshalb häufig eine vermehrte Valgität und Antetorsion (Abb. **C-10.12**) des Schenkelhalses.

Von besonderer Bedeutung ist auch die Vaskularisation des Hüftkopfes. Bei der kindlichen Hüftkopfnekrose – Morbus Perthes (S. 534) – und bei der idiopathischen Hüftkopfnekrose des Erwachsenen (S. 168) sind Störungen der Hüftkopfdurchblutung pathogenetisch wichtig (Abb. **C-10.15**).

10.2 Hüftgelenkdysplasie/Hüftgelenkluxation

► Definition.

- **Hüftgelenkdysplasie:** Störung der Verknöcherung am Pfannenerker.
- **Hüftgelenkluxation:** Dezentrierung des Hüftkopfes aus der Hüftgelenkspfanne.

Epidemiologie: Die Hüftgelenkdysplasie stellt eine der häufigsten Skelettaffektionen dar, die weltweit mit unterschiedlicher Inzidenz auftritt. Für Deutschland wird eine Rate der Hüftgelenkdysplasie von 2–4 % und eine Rate der Hüftgelenkluxation von 0,4–0,7 % angenommen. Mädchen haben eine 7-mal höhere Inzidenz als Jungen.

Ätiologie, Pathogenese: Dysplasie und Luxation des Hüftgelenkes sind eine morphologische Entität. Sie werden in der französischen Sprache deshalb gemeinsam als **„maladie luxante de la hanche“** und im englischen Sprachraum als **„congenital dislocation of the hip“** bezeichnet.

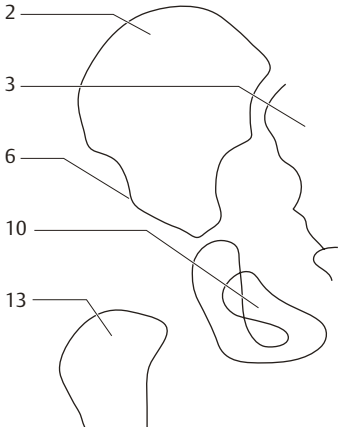
Ätiologisch sind endogene und exogene Faktoren von Bedeutung. Beim Neugeborenen sind die Hüftgelenke häufig noch nicht stabil, d. h. bei der klinischen Untersuchung (Abb. **C-10.4**) luxierbar oder subluxierbar. Dies wird unter anderem auf **hormonale** (Elastizität der Gelenkkapsel) und **genetische Faktoren** (familiäre Disposition) und auf eine mögliche Kapselüberdehnung (z. B. durch intrauterine **Steißlage** des Kindes) zurückgeführt.

Aufgrund der mechanischen Instabilität kommt es zur Verknöcherungsverzögerung am Pfannenerker (Dysplasie), die sekundär durch die mangelnde Formgebung des Pfannendaches zur Luxation führen kann (Abb. **C-10.2**). Eine bereits bei Geburt bestehende Hüftgelenkluxation ist sehr selten.

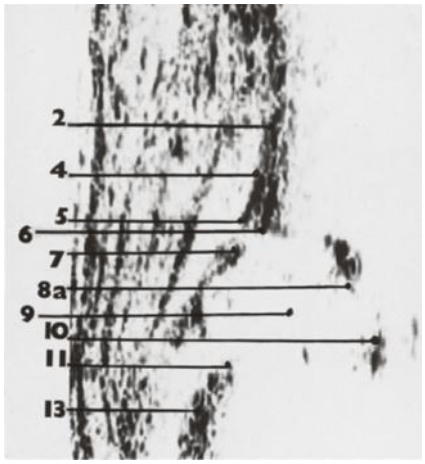
C-10.1 Hüftgelenk des Neugeborenen in der Frontalebene

Für die Diagnose von Erkrankungen der Neugeborenenhüfte ist die Abbildung in der Frontalebene – Röntgen (**a**)/Ultraschall (**b**) – bedeutsam. Die entsprechenden Strukturen sind im Vergleich zum anatomischen Präparat (**c**) bei einer gesunden rechtsseitigen Neugeborenenhüfte dargestellt.





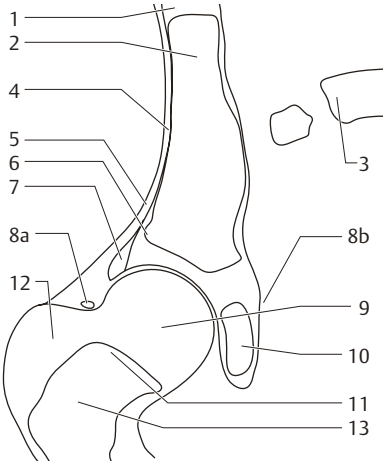
a Röntgenbild mit Schemazeichnung



1 knorpelige Beckenkammapophyse
2 Os ilium
3 Os sacrum
4 Periost
5 Perichondrium
6 knöchener Pfannenerker
7 Labrum acetabulare
8a knorpelige Y-Fuge
8b Anschnitt der Arteria circumflexa
9 knorpeliger Hüftkopf
10 Sitzbein
11 proximale Femurmetaphyse
12 Trochanter major
13 verknöchertes Femur

b Ultraschallbild





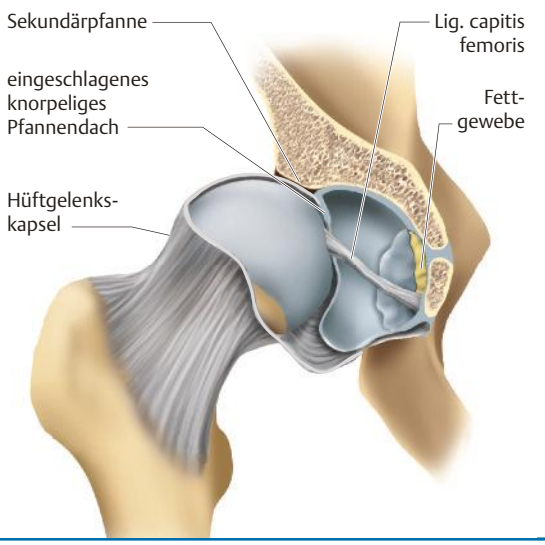
c Anatomisches Bild mit Schemazeichnung

Bei geringgradigen **Ossifikationsdefiziten** im Bereich des Pfannendaches kann eine Dezentrierung des Hüftkopfes ausbleiben. Während des gesamten weiteren Wachstums besteht die Möglichkeit, dass diese „Dysplasie“ durch nachholende Ossifikation ausheilt oder sich verschlechtert. Besonders während der Pubertät, in der das Hüftgelenk physiologischerweise einen ausgeprägten Wachstumsschub erfährt, kann der Pfannenerker nochmals erheblich im Wachstum zurückbleiben, sodass eine ausgeprägte Fehlform des Gelenkes entstehen kann. Eine Dezentrierung des

Bei geringgradigen **Ossifikationsdefiziten** kann eine Dezentrierung des Hüftkopfes ausbleiben (isolierte Dysplasie). Während des gesamten Wachstums kann sich eine Dysplasie verschlechtern, aber auch spontan bessern.

C-10.2

C-10.2 Morphologie der Hüftgelenkluxation



Bei der Hüftgelenkluxation besteht immer eine Abflachung des knöchernen Pfannenerkers (Pfannenerker = knöchernes und knorpeliges Pfannendach). Der nach kranial/dorsal aus der Ursprungspfanne austretende Hüftkopf ist von der Hüftgelenkskapsel überzogen. Die Ursprungspfanne wird durch Fettgewebe und das elongierte Lig. capitis femoris ausgefüllt.

Hüftkopfes ist jedoch nur bei einem erheblichen Wachstumsdefizit der Pfanne möglich.

Bei Höhertreten des Hüftkopfes kommt es zur Kapseleinschnürung durch die kräftige Sehne des M. iliopsoas.

Bei beginnender **Dezentrierung** kommt es zu einer stark erhöhten Belastung im Bereich des Pfannenerkers, sodass dieser im Wachstum zurückbleibt und die Möglichkeit der spontanen Normalisierung nicht mehr gegeben ist. Beim weiteren Fortgang der Luxation tritt der Hüftkopf nach kranial-dorsal aus der Gelenkpfanne heraus, die sekundär von Fettgewebe ausgefüllt wird. Hat der Hüftkopf die Pfanne verlassen, schnürt die kräftige Sehne des M. iliopsoas die Hüftgelenkskapsel ein, was bei fortgeschrittener Luxation die Reposition des Hüftkopfes in die Ursprungspfanne erschwert.

Es kommt zur relativen Beinverkürzung und zur zunehmenden Hüftbeugekontraktur, die insbesondere bei beidseitiger Erkrankung ausgeprägt ist. Hierdurch kommt es zur Beckenverkippung und sekundären Hyperlordose der Lendenwirbelsäule (Abb. **C-10.3**).

Das Höhertreten des Hüftkopfes führt bei einseitiger Hüftgelenkluxation zu einer erheblichen Beinverkürzung. Bei zweiseitiger Luxation kommt es in den ersten Lebensjahren zur ausgeprägten Hüftbeugekontraktur, da die Hüftgelenkstrecker (Glutealmuskulatur) durch Kranialisation ihres Ansatzes am Trochanter major insuffizient werden. Die zunehmende Hüftbeugekontraktur führt zur Beckenverkippung und sekundär zur Ausbildung einer kompensatorischen Hyperlordose der Lendenwirbelsäule (Abb. **C-10.3**). Vielfach haben die Patienten dann aufgrund ihrer unphy-

C-10.3

C-10.3 Hüftgelenkluxation



6-jähriger Junge mit beidseitig hochstehender Hüftgelenkluxation. Das Becken ist nach ventral verkippt, die Lendenwirbelsäule sekundär hyperlordosiert (Hüftbeugekontraktur!).

(aus Niethard,F.U. Kinderorthopädie, Thieme 2009)

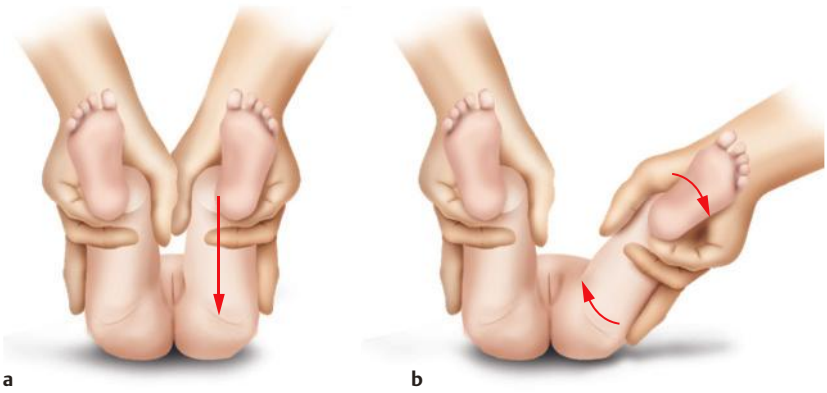
siologischen Lordose im Erwachsenenalter von der Wirbelsäule ausgehende Beschwerden.
Die Hüftgelenkdysplasie/-luxation kann auch durch unterschiedliche Grunderkrankungen bedingt sein. Hervorzuheben sind hierbei neuromuskuläre Erkrankungen wie z. B. Myelomeningozelen (S. 276), Zerebralparesen (S. 266), die Arthrogryposis multiplex congenita (S. 284) und die Säuglingskoxitis (S. 549).

Hüftluxationen werden auch bei Grunderkrankungen (z. B. Zerebralparesen, Säuglingskoxitis) beobachtet.

Klinik, Diagnostik: Beim Neugeborenen erfolgt die **Stabilitätsuntersuchung des Hüftgelenkes** in der Technik nach Ortolani (Abb. **C-10.4**). Stabile Hüftgelenke sind hierbei palpatorisch unauffällig, eine geringgradige **Instabilität** imponiert als Klicken. Ein Schnappen des Hüftgelenkes (Subluxierbarkeit) ist als positives **Ortolani-Zeichen**, ein vollständiges Aus- und Einrenken des Hüftgelenkes als **Barlow-Zeichen** definiert. Bei dezentrierten Hüftgelenken entwickelt sich im Verlauf der ersten Lebenswochen (beginnende Dezentrierung des Hüftkopfes) reflektorisch eine vermehrte Anspannung der Adduktoren. Dies imponiert klinisch als **Abduktionsbehinderung** des Hüftgelenkes, dem zweitwichtigsten klinischen Zeichen. Den Eltern fällt diese **Abspreizbehinderung** oftmals aufgrund der Seitenungleichheit beim Wickeln auf. Bei der einseitigen Hüftgelenkluxation entsteht durch die Verkürzung des Oberschenkels eine **Faltenasymmetrie**, die mitunter aber auch bei hüftgelenksgesunden Kindern beobachtet werden kann und daher ein unsicheres Zeichen darstellt. Bei beidseitigen Hüftgelenkserkrankungen kann sie fehlen, was den Wert dieses klinischen Zeichens ebenfalls begrenzt. Oft wird das erkrankte Bein von dem Kind spontan weniger bewegt.

Klinik, Diagnostik: Die **Stabilitätsuntersuchung des Hüftgelenkes** beim Neugeborenen erfolgt in der Technik nach Ortolani (Abb. **C-10.4**). Im Verlauf der 1. Lebenswoche entwickeln erkrankte Hüftgelenke als Schutzreflex eine **Abduktionshemmung**, sie ist das zweitwichtigste klinische Zeichen. Weitere klinische Zeichen sind die **Faltenasymmetrie** des Gesäßes und der Oberschenkel (unsicheres Zeichen) und die Beinverkürzung.

C-10.4 Instabilitätsuntersuchung des linken Hüftgelenkes



Beide Knie- und Hüftgelenke werden um 90° gebeugt. Die Stellung des rechten Beinchens wird nicht verändert. Der Untersucher umfasst das Kniegelenk so, dass sein Mittelfinger auf dem Trochanter major liegt. In Adduktionsstellung wird ein Dorsalschub ausgeübt (**a**). Danach wird die Hüfte abgespreizt und über den Trochanter nach ventral gehebelt (**b**). Bei subluxierenden Hüften ist ein Schnappen palpabel (Ortolani-Zeichen).

Bei Laufbeginn imponiert das **watschelnde Gangbild**, bedingt durch die Insuffizienz der Glutealmuskulatur bei luxiertem Hüftgelenk (positives Trendelenburg-Zeichen, s. Abb. **A-2.5**).

Nach Laufbeginn imponiert das **watschelnde Gangbild** (Abb. **A-2.5**).

Bildgebende Diagnostik:
Ultraschalluntersuchung: Diese bereits im Neugeborenenalter einsetzbare Untersuchung gilt als Standardmethode bei der Untersuchung der Säuglingshüfte. Hierbei wird die unterschiedliche Echogenität der anatomischen Strukturen der Säuglingshüfte ausgenutzt. Die Beurteilung orientiert sich vor allem an der Erker-Diagnostik, d. h. dem knöchernen und knorpeligen Pfannendach. Die Untersuchung erfolgt in Seitlage des Kindes, wobei die Ultraschallsonde (5–7,5 mHz-Realtime-Linear-Scan) in Längsrichtung rechtwinkelig zur Haut über dem Hüftgelenk aufgesetzt wird (Abb. **C-10.5**). In Deutschland ist das klinische und sonografische Screening anlässlich der U3 (3.–6. Lebenswoche) im Früherkennungsprogramm für Kinder vorgegeben. Vielerorts erfolgt bereits in den neonatologischen Abteilungen ein sonografisches Screening.
Die Beurteilung des Ultraschallbildes erfolgt sowohl qualitativ als auch quantitativ durch Vermessung der Knorpel- und Knochenwinkel. Der wichtigste **Winkel α** (definiert zwischen den Geraden durch die Y-Fuge tangential zum Pfannenerker und dem lateralen Rand des Os ilium) **quantifiziert die knöcherne Formgebung.** Der **Winkel β** (definiert durch die Geraden der Verbindungslinie Labrum acetabulare/

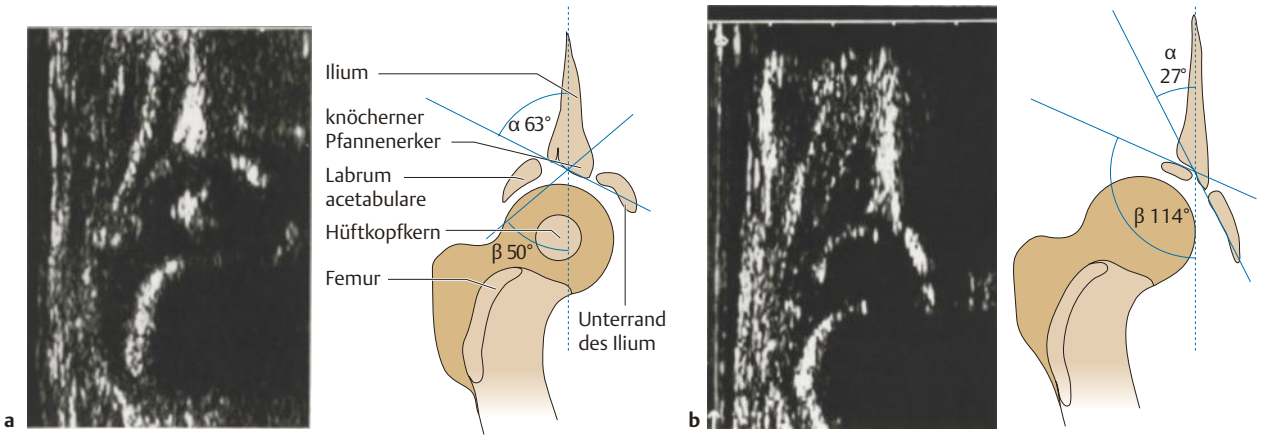
Bildgebende Diagnostik:
Ultraschalluntersuchung: Die **Screening-Methode** zur Untersuchung der Säuglingshüfte ist die **Ultraschalluntersuchung**. Hierbei wird die unterschiedliche Echogenität der anatomischen Strukturen des Hüftgelenkes ausgenutzt (Abb. **C-10.5**).

Die Beurteilung des Ultraschallbildes erfolgt sowohl qualitativ als auch quantitativ durch Vermessung. Der wichtigste **Winkel α** quantifiziert die knöcherne Formgebung, der **Winkel β** quantifiziert die knorpelige Über-

dachung. Die Einteilung der Hüfttypen nach Graf (Abb. **C-10.5**) orientiert sich an diesen Winkelwerten.

Pfannenerker und lateralem Rand des Os iliums) **quantifiziert die knorpelige Überdachung.** Die Einteilung der Hüfttypen nach Graf (Abb. **C-10.5**) orientiert sich an diesen Winkelwerten. Zusätzlich fließt das Lebensalter (vor oder nach den ersten drei Lebensmonaten IIa/IIb) und die qualitative Beschaffenheit des Pfannenerkers bei dezentrierten Hüften (IIIa/IIIb ohne oder mit Strukturstörung = erhöhte Echogenität des Pfannenerkers) in diese Einteilung mit ein. Bei kompletten Hüftluxationen (Typ IV) ist keine Ultraschallwinkelbestimmung mehr möglich. Alternativ kann die Hüfte mittels eines altersabhängigen Normogramms beurteilt werden.

C-10.5 Ultraschalldiagnostik der Säuglingshüfte und sonografische Einteilung der Hüftgelenktypen



a b

Alpha	Beta	Typ	knöcherner Erker qualitativ	knorpeliger Erker qualitativ	Therapieempfehlung
> 60	< 55	I a	eckig	(weit) übergreifend	entfällt
> 60	> 55	I b	stumpf	(kurz) übergreifend	entfällt
50 – 59	> 55	II a (bis einschl. 3. Lebensmonat)	rund	übergreifend	Kontrolle in der Regel ausreichend
50 – 59	> 55	II b (nach 3. Lebensmonat)	rund	übergreifend	Abspreizbehandlung
43 – 49	< 77	II c	rund bis flach	noch übergreifend	Abspreizbehandlung
43 – 49	> 77	II d	rund bis flach	verdrängt	sichere Fixation
< 43	> 77	III a/III b	flach	verdrängt ohne oder mit Strukturstörung	Reposition/Fixation
< 43	nicht messbar	IV	flach	nach kaudal verdrängt	Reposition/Fixation

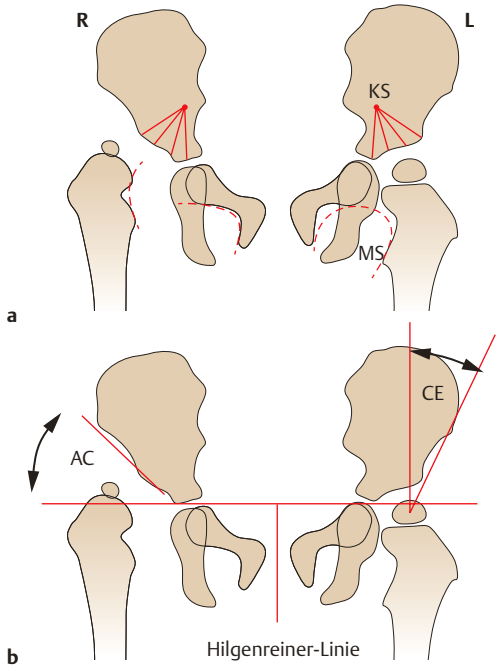
c

a Gesundes Hüftgelenk eines 4 Monate alten Kindes. Der knöcherne Erker ist eckig. Dahinter kommt es zum Schallschatten. Das knorpelige Pfannendach ist kurz übergreifend angelegt (Schallreflexion am Hüftkopfkern). Der Hüftkopf ist komplett überdacht.
b Hüftgelenkluxation bei einem 3 Monate alten Kind. Der knöcherne Pfannenerker ist flach, das knorpelige Pfannendach, dessen laterale Begrenzung das Labrum acetabulare markiert, überdeckt nur doch partiell den Hüftkopf und ist nach kranial abgedrängt.
c Sonografische Einteilung der Hüftgelenktypen (modifiziert nach Graf).

Röntgenuntersuchung: Röntgenologisch kann das Hüftgelenk **erst nach dem 3. Lebensmonat** (zunehmende Ossifikation) sicher beurteilt werden. Hierbei werden ebenso wie bei der Ultraschalluntersuchung **qualitative** und **quantitative Untersuchungsparameter** ausgewertet (Abb. **C-10.6**).

Röntgenuntersuchung: Röntgenologisch kann eine **sichere Beurteilung der Säuglingshüfte erst nach dem 3. Lebensmonat** durchgeführt werden, da erst zu diesem Zeitpunkt die Ossifikation des Gelenkes für die Diagnosestellung ausreichend ist. Bei der Röntgenuntersuchung werden immer beide Hüftgelenke gemeinsam abgebildet. Bei der **qualitativen** Diagnostik (Abb. **C-10.6**) werden Ossifikationsstörungen der Hüftgelenkspfanne beurteilt (Abrundung, Doppelkonturierung, Unregelmäßigkeit der Ossifikationsgrenze des Pfannenerkers). Die qualitative Diagnostik hat den Vorteil, dass lagerungsbedingte Fehler (Beckenverkippung; Beckentorsion; Ab-/Anspreizstellung der Hüftgelenke), wie sie bei der Lagerung des Säuglings häufig vorkommen, nicht das Beurteilungsergebnis beeinflussen. Für die quantitative Beurteilung der Säuglingshüfte wurde eine Vielzahl von Hilfsmitteln zur winkelmäßigen Erfassung der Pfannendysplasie und der Dezentrierung des Hüftkopfes angegeben.

C-10.6 Röntgendiagnostik der Säuglingshüfte





a Qualitative Parameter: Die Menard-Shenton-Linie (MS) verläuft bei einem gesunden Hüftgelenk gleichmäßig bogenförmig vom Schambeinunterrand zur Medialseite des Femurs. Ossifikationsstörungen der Pfanne werden in Keilsegmenten (KS) angegeben.
b Quantitative Parameter: Der Acetabulumwinkel (AC) wird aus der Verbindung beider Y-Fugen (Hilgenreiner-Linie) und der Tangente zur Hüftgelenkspfanne gebildet (Normwerte: Neugeborenes 29°; 1. Jahr 23°; 4 Jahre 15°; 15 Jahre unter 10°). Der Centrum-Eckwinkel (CE) ist definiert durch das Lot durch das Zentrum des Hüftkopfkernes und der Tangenten von dort an den Pfannenerker (Normwerte: 4. bis 13. Jahr über 20°, danach über 25°).
c Qualitative (**a**) und quantitative (**b**) Parameter werden radiologisch beurteilt. Das Röntgenbild zeigt eine Luxation des rechten bei normalem linksseitigem Gelenk bei einem 10 Monate alten Mädchen.

Am wichtigsten sind hierbei die in Abb. **C-10.6b** angegebenen Hilfslinien und Winkel. Die Sonografie hat im Screening die Röntgendiagnostik abgelöst.

Arthrografie: Die Arthrografie wird lediglich in Einzelfällen zur Beurteilung von Repositionshindernissen in der Tiefe der Pfanne bei der Behandlung der Hüftgelenkluxation durchgeführt.

Therapie: Die Therapie ist abhängig vom klinischen Befund, der Bildgebung sowie vom Alter des Kindes. Problematisch bei der Behandlung der Hüftdysplasie ist die Abgrenzung der Kontroll- und Behandlungsnotwendigkeit (Typ II bei der Ultraschalluntersuchung).
Bei der Behandlung wird unterschieden zwischen der Vorbehandlung, der Reposition bei kompletter Verrenkung und der Ausheilung der (Rest-)Dysplasie des Pfannendaches.
Die Behandlungsdauer der Dysplasie (Ossifikationsdefizit am Pfannenerker) ist aufgrund des schnellen Wachstums in den ersten Lebenswochen umso kürzer, je früher mit der Therapie begonnen wird (Abb. **C-10.7**, Abb. **C-10.8**). Als Faustregel gilt: Die konservative Therapie dauert etwa zweimal so lang wie das Alter bei Behandlungsbeginn. Deshalb kann in den ersten Lebensmonaten die Behandlung ausschließlich konservativ durchgeführt werden, da noch genügend Zeit bis zum Laufbeginn des Kindes verbleibt.

► Merke. Die Prognose der Hüftgelenkdysplasie bzw. -luxation wird im Wesentlichen vom Zeitpunkt des Therapiebeginns bestimmt. Je älter die Kinder sind, desto schwieriger und aufwendiger wird die Therapie und die Chancen der anatomischen Heilung nehmen ab. Der Untersuchung des Kindes in den ersten Lebenstagen und -wochen kommt daher eine besondere Bedeutung zu.

Arthrografie: Sie wird lediglich zur Beurteilung von Repositionshindernissen durchgeführt.

Therapie: Die Therapie ist abhängig vom klinischen und morphologischen Befund sowie vom Alter des Kindes (Abb. **C-10.7**, Abb. **C-10.8**).

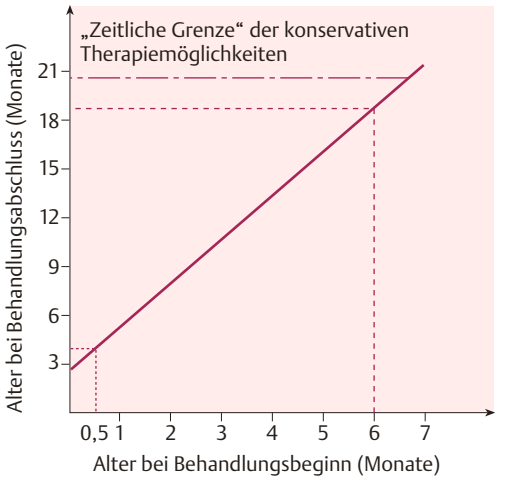
Die Behandlung gliedert sich in die Vorbehandlung, die Reposition, die Retention sowie in die Behandlung der Restdysplasie.

Je früher mit der Therapie der Dysplasie begonnen wird, umso kürzer ist die Behandlungsdauer (Abb. **C-10.7**, Abb. **C-10.8**).

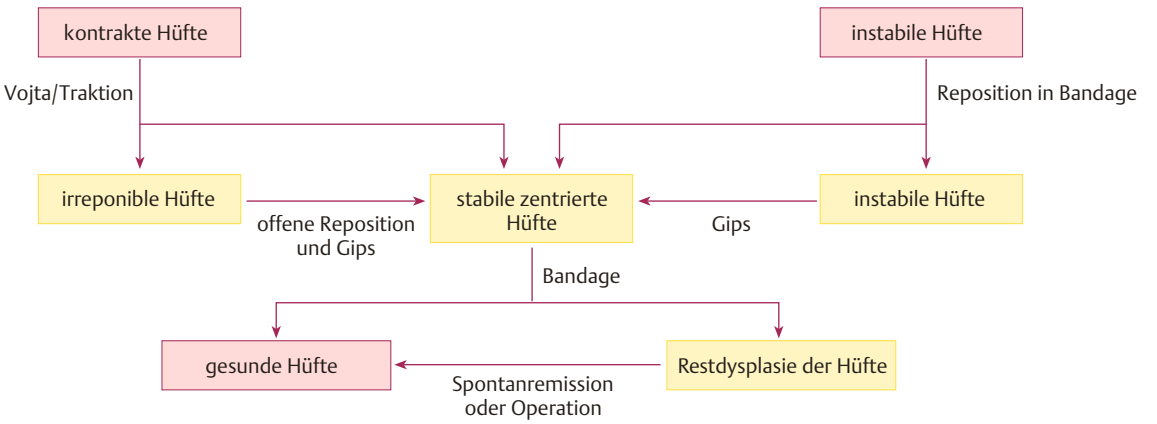
► Merke.

C-10.7

C-10.7 Dauer der Hüftgelenksbehandlung



C-10.8 Behandlung der Hüftgelenkluxation



Die **Vorbehandlung** hat zum Ziel, die schonende Reposition zu ermöglichen. Hierzu werden die **Vojta-Therapie** und **Traktionsverfahren** (letztere vornehmlich bei älteren Kindern) eingesetzt.

Eine Alternative stellt die **Overhead-Traktion**, besonders bei veralteten Hüftgelenkluxationen, dar.

Die **Vorbehandlung** hat zum Ziel, die schonende Reposition zu ermöglichen. Hierbei kommen zwei Verfahren zur Anwendung. Durch Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis **(Vojta-Therapie)**, die für 1 bis 2 Wochen intensiv angewandt wird, kann der erhöhte Adduktorentonus (Abspreizbehinderung) durchbrochen werden. Zum Teil kommt es bereits während dieser Therapie zur spontanen Reposition.
Alternativ kann durch Traktion an den Beinchen **(Overhead-Traktion)** eine Vordehnung der hüftumspannenden Weichteile durchgeführt werden. Dieses Verfahren wird vornehmlich präoperativ bei den veralteten Hüftgelenkluxationen (Alter des Kindes bei Behandlungsbeginn über 1 Jahr) eingesetzt.

▶ Merke.

▶ Merke. Beim Neugeborenen besteht im Regelfall noch keine komplette Hüftgelenkluxation und keine Abspreizbehinderung, sodass eine Vorbehandlung entfällt.

Reposition: Bei frühzeitigem Versuch gelingt die Reposition oftmals durch Beugung und Abspreizung des Gelenkes. Andernfalls Untersuchung in Narkose und ggf. Arthrografie.

Selten besteht die Notwendigkeit der **offenen Reposition** bei der normalen Hüftgelenkluxation. Bei neuromuskulär bedingten Hüftgelenkluxationen ist allerdings oft eine offene Reposition notwendig.

Reposition: In den ersten Lebensmonaten ist es oft möglich, durch Beugung und Abspreizung (Untersuchungstechnik nach Ortolani, Abb. **C-10.4**) das Hüftgelenk zu reponieren. Gelingt das nicht, ist eine Untersuchung in Narkose und eventuell Arthrografie erforderlich, um zu überprüfen, ob eine vollständige Reposition konservativ erzielbar ist.
Die selten erforderliche **offene Reposition** kommt nur bei Versagen der vorgenannten Methoden, insbesondere bei älteren Kindern oder neuromuskulär bedingten Luxationen, zur Anwendung. Hierbei wird die Kapsel des Gelenkes eröffnet. Intrakapsulär werden die Ursprungspfanne dargestellt und die Repositionshindernisse (elongiertes Lig. capitis femoris, Fettgewebe in der Ursprungspfanne, Kapselein-

schnürung durch die Psoassehne) entfernt. Die Kapsel wird anschließend gerafft. Bei starker Reluxationsneigung erfolgt die temporäre Sicherung der Reposition durch einen zentral liegenden, transartikulären Kirschner-Draht. Zur Vermeidung von Verklebungen wird im Anschluss das Hüftgelenk aus einer Beckenbeinfußgipsschale heraus in der Achse des Kirschner-Drahtes bewegt.

Retentionsphase: Voraussetzung für die Ausheilung (Nachverknöcherung) der Pfannendysplasie nach erfolgter Reposition ist die **zentrierte Stellung des Hüftgelenkes.** Zu den unterschiedlichen Methoden s. Tab. **C-10.1** und Abb. **C-10.9**.

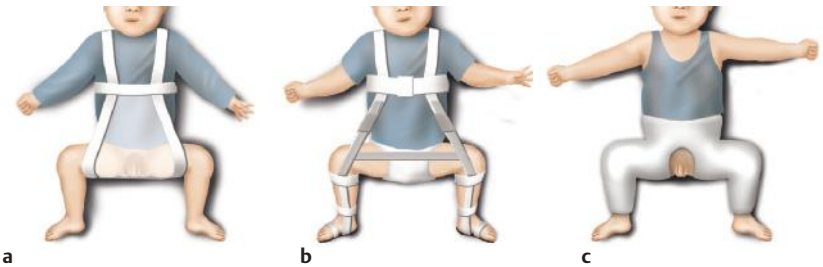
Retentionsphase: Voraussetzung für die Ausheilung der Pfannendysplasie ist die **zentrierte Stellung des Hüftgelenkes**. Zu den unterschiedlichen Methoden s. Tab. **C-10.1** und Abb. **C-10.9**.

C-10.1 Behandlungsmethoden der Pfannendysplasie

	Methode
konservativ	▪ Spreizhose ▪ Bandage ▪ Beckenbeingips
operativ	▪ Beckenosteotomie nach Salter ▪ Pfannendachplastik ▪ Triple-Osteotomie ▪ Periazetabuläre Osteotomie ▪ Beckenosteotomie nach Chiari ▪ Femurosteotomie

C-10.1

C-10.9 Retentionsverfahren bei der Behandlung der Hüftgelenkluxation



a b c

a Spreizhose. Indikation: in den ersten Lebenswochen.
b Pavlik-Bandage. Indikation: ab der 6. Lebenswoche.
c Gips. Indikation: instabiles Hüftgelenk.

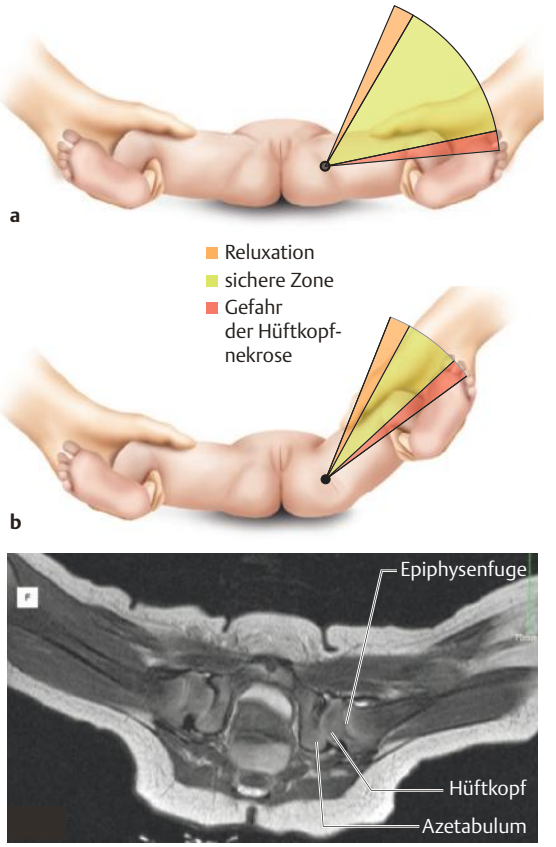
- **Beckenbeingips:** Diese Methode wird bei Reluxationsgefährdung angewandt sowie nach der offenen Reposition.
- **Spreizhose:** In den ersten Lebenswochen wird mit der Spreizhose das Hüftgelenk in Beugung und Abduktion gehalten. Wichtig ist hierbei die klinische Prüfung, ob in der Spreizhose das Hüftgelenk zentriert steht. Die Spreizhose wird in verschiedenen Konfektionsgrößen geliefert und dem Kind angepasst. Beim schnellen Wachstum während der ersten Lebenswochen muss diese regelmäßig gewechselt werden. Bei Therapiebeginn im Neugeborenenalter lassen sich auch hochgradig kranke Hüftgelenke hiermit austherapieren.
- Die **Bandagenbehandlung** stellt ein funktionelles Verfahren dar. Durch die Zügelung werden die Beinchen in Beugung, Abspreizung sowie Innenrotation gehalten. Dabei ist es dem Kind möglich, Strampelbewegungen durchzuführen, sodass es zu keiner fixierten Belastung des Hüftkopfes (Gefahr der Hüftkopfnekrose!) kommt. Am häufigsten wird hierbei die Pavlik-Bandage angewandt, zumeist nach der 6. Lebenswoche bis maximal zum Abschluss des 2. Lebensjahres. Bei der Einstellung der Bandage wird darauf geachtet, dass sich das Hüftgelenk in der „sicheren Zone" befindet. Diese ist in Abhängigkeit vom Grad der Abspreizfähigkeit und dem Grad der Instabilität unterschiedlich (Abb. **C-10.10**). Bei starker Abspreizbehinderung ist die sichere Zone klein. Bei der Reposition kann sie durch eine Einkerbung der Adduktorenmuskulatur am Schambein vergrößert werden. Ist das Hüftgelenk mit der Bandage nicht zu stabilisieren, erfolgt zunächst die Behandlung im Gipsverband.

- **Beckenbeingips:** Er ist bei Reluxationsgefahr indiziert.
- **Spreizhose:** In den ersten Lebenswochen wird mit der Spreizhose das Hüftgelenk in Beugung und Abduktion gehalten. Bei frühzeitigem Therapiebeginn lassen sich so auch hochgradig kranke Hüftgelenke austherapieren.

- Die **Bandagenbehandlung** stellt ein funktionelles Verfahren dar, bei dem das Hüftgelenk in der „sicheren Zone" gehalten wird (Abb. **C-10.10**). Ist die maximale Abspreizfähigkeit stark eingeschränkt, wird hierzu oft zusätzlich eine Einkerbung der Adduktorenmuskulatur vorgenommen. Bei hochgradig instabilen Hüftgelenken erfolgt die Retention im Gipsverband.

C-10.10

C-10.10 Sichere Zone bei der Retentionsbehandlung



Die sichere Zone liegt zwischen der submaximalen Hüftgelenkabduktion (Gefahr der Hüftkopfnekrose!) und der Adduktionsstellung, bei der eine Reluxation eintritt. **In Abhängigkeit von der Abduktionsfähigkeit und der Instabilität des Hüftgelenks ist diese unterschiedlich breit.** Die Retentionsbehandlung wird hierbei immer mit gebeugten Hüftgelenken durchgeführt.

a Geringe Abspreizbehinderung.
b Starke Abspreizbehinderung.
c Überprüfung der Reposition der Hüftköpfe im Beckenbeingips mittels MRT. Beide Hüftköpfe stehen zentriert im Azetabulum.

Kritische Indikationsstellung zur Spreizhosenbehandlung der Hüftgelenkdysplasie, da die Gefahr einer Nekroserate besteht.

Kein Retentionsverfahren ist frei von Komplikationen.

In Sammelstatistiken wird die Nekroserate nach Spreizhosenbehandlung mit 2 % angegeben. Dies zwingt zur kritischen Indikationsstellung bei der Behandlung der Hüftgelenkdysplasie.

Für die Retentionsbehandlung der Hüftgelenkluxation stehen zahlreiche weitere Bandagen, Schienen und Apparate zur Verfügung, deren gemeinsames Ziel die Zentrierung des Hüftkopfes ist. Kein Retentionsverfahren ist komplikationsfrei. Bei Behandlungsbeginn in den ersten Lebenswochen ist die Komplikationsquote sehr gering.

▶ Merke.

▶ Merke. Ziel der Retentionsbehandlung ist die Zentrierung des Hüftkopfes.

Operative Behandlung: Die operative Behandlung wird insbesondere bei verspätet begonnener Therapie zur Behandlung der Restdysplasie eingesetzt. Hierzu werden unterschiedliche Verfahren angewandt.

- **offene Reposition:** s. o.
- **Beckenosteotomie nach Salter:** Dieses Verfahren ist die Standardmethode in den ersten Lebensjahren. Die Hüftpfanne wird durch Osteotomie des Iliums über den Hüftkopf gestülpt (Abb. **C-10.19**).
- **Pfannendachplastik:** Oberhalb des Pfannenerkers wird ein Knochenspan eingefalzt und damit das Pfannendach nach unten umgebogen.

Operative Behandlung: Bei frühzeitigem Einsatz sämtlicher konservativer Maßnahmen ist bei fast allen Kindern eine Ausheilung der Hüftgelenkdyplasie/-luxation möglich. Bei verbleibendem Ossifikationsdefizit sowie bei den meisten durch Grundkrankheiten bedingten Hüftgelenkserkrankungen muss operativ therapiert werden. Ziel der Behandlung ist die Normalisierung der biomechanischen Verhältnisse des Hüftgelenkes und somit die Ausheilung einer präarthrotischen Deformität (S. 74). Während des Wachstums werden Eingriffe, die die Wachstumszone des Hüftgelenkes (Pfannenerker, Epiphysenfuge des proximalen Femurs) nicht tangieren, angewandt.

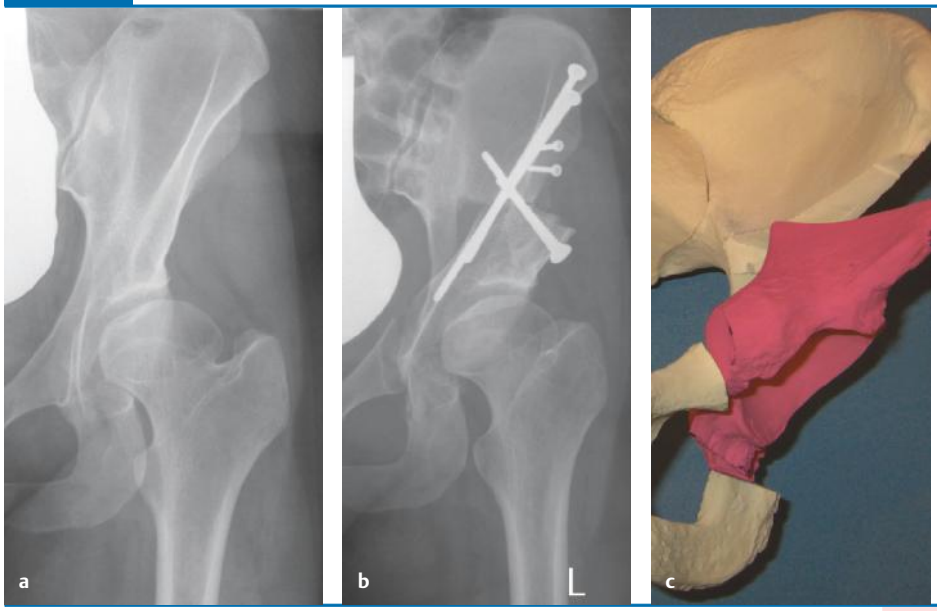
- **offene Reposition:** s. o.
- **Beckenosteotomie nach Salter:** Dieses Verfahren ist die **Standardmethode** in den ersten Lebensjahren. Das Ilium wird oberhalb des Hüftgelenkes osteotomiert. Über die Symphyse wird die Hüftgelenkspfanne nach außen und vorn über den Hüftkopf gestülpt (Abb. **C-10.19**). Die Korrektur wird durch einen Knochenkeil gehalten und durch Kirschner-Drähte fixiert.
- **Pfannendachplastik:** Bei dieser Technik wird das Becken nicht komplett osteotomiert, sondern oberhalb des Pfannenerkers in Richtung der Y-Fuge ein breiter Meißel eingeschlagen. In diese Lücke wird ein Knochenspan eingefalzt und damit das Pfannendach nach unten außen umgebogen. Bei der appositionellen Pfannen-

dachplastik wird ein vom Beckenkamm entnommener Knochenspan kranial der Gelenkkapsel angeschraubt.

- **Triple-Osteotomie:** Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist aufgrund der abnehmenden Elastizität der Symphyse die Beckenosteotomie nach Salter nicht mehr durchführbar. Um die Hüftgelenkspfanne in gleicher Weise verschieben zu können, muss neben dem Darmbein auch das Sitz- und Schambein durchtrennt werden. Alternativ erfolgt eine periazetabuläre Osteotomie. Bei dieser Osteotomieform wird um das Azetabulum herum osteotomiert, die Kontinuität des Beckens bleibt hierbei erhalten (Abb. **C-10.11**).

- **Triple-Osteotomie:** Durch Osteotomie des Sitz-, Scham- und Darmbeines wird beim Jugendlichen und Erwachsenen die Pfanne über den Hüftkopf gestülpt. Alternativ kann die Pfannenschwenkung mittels periazetabulärer Osteotomie (Abb. **C-10.11**) erfolgen. Bei dieser Korrektur bleibt die Beckenkontinuität erhalten.

C-10.11 Periazetabuläre Osteotomie



Bei der periazetabulären Osteotomie bleibt im Gegensatz zur Tripleosteotomie die Beckenkontinuität erhalten. Trotzdem ist die Pfanne in jeder gewünschten Position einstellbar.
a Ausgeprägte Hüftdysplasie links.
b Vollständige Korrektur durch die periazetabuläre Osteotomie.
c Demonstration der Osteotomie am Beckenmodell.

- **Beckenosteotomie nach Chiari:** Mit den vorgenannten Maßnahmen lässt sich die Überdachung des Femurs mit dem Knorpel der Gelenkpfanne erreichen. Ist diese jedoch extrem kurz ausgebildet, bleibt im Adoleszenten- und Erwachsenenalter nur die Möglichkeit der Chiari-Beckenosteotomie. Dabei wird am Ansatz der Gelenkkapsel eine nach medial ansteigende Osteotomie des Beckens durchgeführt und das Hüftgelenk dann in Relation zum proximalen Darmbein medialisiert.
- **Femurosteotomie:** Bei der kindlichen Hüftgelenkluxation besteht oftmals eine verstärkte Antetorsion (Vorwärtsdrehung des Schenkelhalses) und Steilstellung (Valgität) des proximalen Femurs. Diese wird durch eine derotierende, varisierende Osteotomie intertrochantär korrigiert.

- **Beckenosteotomie nach Chiari:** Die bessere Überdachung des Hüftkopfes wird durch eine Osteotomie des Beckens direkt über dem Hüftkopf und Medialisierung desselben erreicht.

- **Femurosteotomie:** Durch intertrochantäre Umstellungen wird die Position des Hüftkopfes zur Hüftgelenkspfanne verbessert.

► Merke. Die wichtigste Komplikation bei der Behandlung ist die Hüftkopfnekrose (partielles oder totales Absterben der Hüftkopfepiphyse). Brüske Repositionsmanöver und Fixationen des Gelenkes in nicht zentrierter Stellung (Druckschädigung) oder Extrempositionen (Durchblutung) müssen vermieden werden.

► Merke.

10.3 Schenkelhalsanomalien

10.3.1 Allgemeines

► Definition. Zwischen Hüftkopf und Trochanteren lokalisierte Achsenfehlstellung des Oberschenkels (Abb. **C-10.12**).

Die physiologische Stellung des Schenkelhalses ändert sich während des Wachstums (Abb. **C-10.13**). Die Steilstellung des Schenkelhalses wird als Coxa valga, die Abflachung des Schenkelhalses als Coxa vara bezeichnet. Ist die Schenkelhalsebene vermehrt nach ventral gerichtet, wird dies als Coxa antetorta, bei dorsaler Ausrichtung als Coxa retrotorta bezeichnet. Bei der Coxa retrotorta ist die Innenrotations-

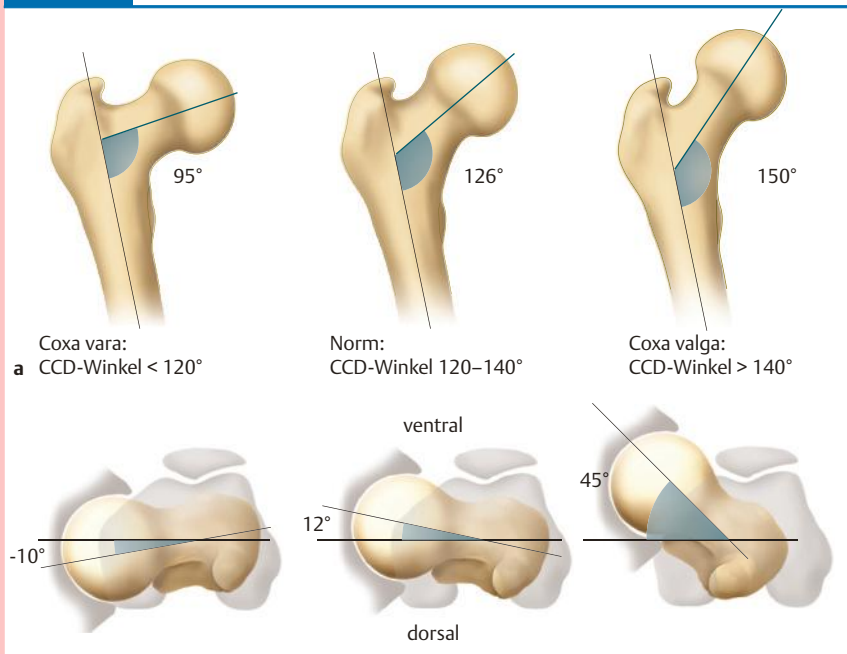
10.3 Schenkelhalsanomalien

10.3.1 Allgemeines

► Definition.

Die Stellung des Schenkelhalses ändert sich während des Wachstums (Abb. **C-10.13**).

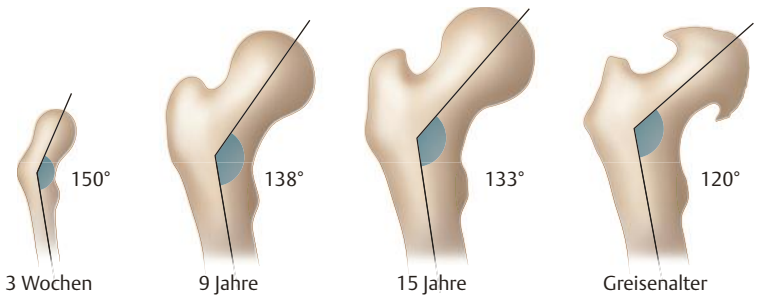
C-10.12 Schenkelhalsanomalien



a Schenkelhalsanomalien in der Frontalebene. (aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)

b Schenkelhalsanomalien in der Axialebene.

C-10.13 Entwicklung des Schenkelhalses



Die Coxa valga des Neugeborenen (150 Grad) entwickelt sich während des Wachstums zurück. Im Greisenalter kommt es durch die zunehmende Osteoporose dann zur weiteren Varisierung des Schenkelhalses.

fähigkeit im Hüftgelenk reduziert. Oftmals besteht ein Kontakt des Schenkelhalses zum Pfannendach.

Diagnostik: In der röntgenologischen a.-p.-Projektion des Hüftgelenkes ist der projizierte CCD-Winkel sichtbar. Durch die physiologischerweise bestehende Antetorsion ist dieser größer als der Reelle. Nur durch Innendrehung des Hüftgelenkes (Ausgleich der Antetorsion) projiziert sich dann der reelle CCD-Winkel in der a.-p.-Projektion. Da der exakte Antetorsionswinkel nicht bekannt ist, erfolgt die Berechnung des reellen CCD-Winkels anhand der röntgenologischen Darstellung des Hüftgelenkes in zwei Ebenen mit nachfolgender Umrechnung der hierbei gemessenen Parameter.

Diagnostik: Röntgenologisch wird in der a.-p.-Projektion beider Hüftgelenke der projizierte Centrum-Collum-Diaphysenwinkel (CCD) erkennbar. Dieser ist definiert als Schnittpunkt der Geraden durch den Schenkelhals und die Oberschenkelachse. Durch die physiologischerweise bestehende Antetorsion (ca. 12 Grad) ist der projizierte CCD-Winkel größer als der reelle. Nur durch Innendrehung der Hüftgelenke (Ausgleich der Antetorsion des Schenkelhalses) lässt sich der reelle CCD-Winkel in der a.-p.-Projektion darstellen Da aber die exakte Antetorsion im Einzelfall nicht bekannt ist, muss für die Bestimmung des reellen CCD-Winkels das Hüftgelenk in zwei Ebenen geröntgt werden. Neben der Standardröntgenaufnahme (Hüftgelenke in Extension, beide Kniescheiben nach vorne) wird mithilfe einer Haltevorrichtung eine zweite Aufnahme in 90 Grad Flexion und 20 Grad Abduktion der Hüftgelenke durchgeführt (Rippstein-II-Aufnahme). Dieses Röntgenbild zeigt den projizierten Antetorsionswinkel. Anhand einer Umrechnungstabelle kann mit einer Fehlerquote von unter 5 % der reelle CCD-Winkel und der reelle Antetorsionswinkel ermittelt werden. Oftmals liegen kombinierte Fehlstellungen des Schenkelhalses vor (z. B. Coxa valga et antetorta).

Mittels Spiral-CT kann das Femur dreidimensional dargestellt werden. Hierbei bezieht sich die Antetorsionsangabe auf das gesamte Femur, da distal die hintere Begrenzung der Femurkondylen maßgeblich ist (Normwert ca. 31 Grad). Das Spiral-CT ist insbesondere vor Operationen, Rotationskorrekturen und bei gutachterlichen Fragestellungen indiziert.

Eine dreidimensionale Darstellung des Femurs ist mit dem Spiral-CT möglich.

10.3.2 Coxa vara

10.3.2 Coxa vara

► Definition. Reeller CCD-Winkel < 120 Grad.

► Definition.

Ätiologie: Angeborene Fehlbildung, ein- oder doppelseitig, zum Teil kombiniert mit Fehlbildungen der entsprechenden Extremität. Die angeborene Form der Coxa vara wird den Femurfehlbildungen (englisch: proximal focal femoral deficiency = PFFD) zugeordnet. Die Coxa vara kann auch Folge von Stoffwechselerkrankungen, die den Knochen erweichen, z. B. Rachitis (S. 150), Osteomalazie (S. 162) sein. Diese führen zur zunehmenden Varisierung des Schenkelhalses. Eine Coxa vara kann auch durch in Fehlstellung verheilte Schenkelhalsfrakturen, proximale Femurosteotomien, Epiphysenlösungen oder im Rahmen eines Morbus Perthes entstehen.

Ätiologie: Die Coxa vara kann durch eine angeborene Fehlbildung (proximal focal femoral deficiency = PFFD), knochenerweichende Erkrankungen sowie nach in Fehlstellung verheilten Schenkelhalsfrakturen, Epiphysenlösungen oder beim Morbus Perthes entstehen.

Pathogenese: Die angeborene Coxa vara verschlimmert sich oft im Laufe des weiteren Wachstums. Der Schenkelhals kann hirtenstabförmig deformieren. Aufgrund der abnormen biomechanischen Beanspruchung (Scherkräfte!) besteht die Gefahr der Entwicklung einer Schenkelhalspseudarthrose (S. 558) (Falschgelenkbildung). Bessert sich die Stoffwechsellage, so kann eine Devalgisierung im Wachstum eintreten genauso wie bei posttraumatischer oder iatrogener Coxa-vara-Stellung.

Pathogenese: Biomechanische Faktoren (Scherkräfte!) bedingen die Verschlimmerung der Coxa vara **(Hirtenstabdeformität)**. Es besteht die Gefahr der Entwicklung einer Schenkelhalspseudarthrose.

Klinik: Durch den Trochanterhochstand (in Relation zum Hüftkopfzentrum) besteht eine Insuffizienz der hüftabduktorischen Muskulatur (positives Trendelenburg-Zeichen). Dies führt zum Watschelgang (S. 24), d. h. zum Absinken der kontralateralen Beckenhälfte bei Belastung der varischen Hüfte. Bei Schenkelhalspseudarthrosen ist die Belastungsfähigkeit des Beines erheblich reduziert oder aufgehoben.

Klinik: Die Coxa vara führt durch den veränderten Ansatz der hüftabduktorischen Muskulatur zum **Watschelgang** (S. 24). Bei Schenkelhalspseudarthrose ist die Belastungsstabilität der Extremität aufgehoben.

Diagnostik: Siehe Abschnitt „Allgemeines“ (S. 531).

Diagnostik: s. Abschnitt „Allgemeines“ (S. 531).

Therapie: Orthopädietechnisch kann der Schenkelhals mit Orthesen, die am Sitzbein aufsitzen, entlastet werden. Durch eine valgisierende Osteotomie werden Coxa vara und auch Schenkelhalspseudarthrosen kausal angegangen (Abb. **C-10.14**). Bei isoliertem Hochstand des Trochanter major (hervorgerufen durch vorzeitigen Schluss der Kopfepiphyse mit Schenkelhalsverkürzung) wird eine Trochanterversetzung

Therapie: Orthesen mit Aufsitz am Tuber des Sitzbeines entlasten den Schenkelhals. Eine Valgisationsosteotomie korrigiert die Deformität (Abb. **C-10.14**). Bei isoliertem Hochstand des Trochanter major wird eine Trochanterversetzung nach distal durchgeführt.

C-10.14 Ausgeprägte Coxa vara bei einem 10-jährigen Kind mit Dysmelie



a Beginnende Umbauzonen des Schenkelhalses (beginnende Pseudarthrose, →).
b Mittels Valgisationsosteotomie Ausheilung der Ermüdungszone. Durch die bessere Belastungsfähigkeit des Knochens kommt es zur Dicken- und Längenzunahme des Femurs.

nach distal durchgeführt. Hierdurch lässt sich die Insuffizienz der Hüftabduktoren beheben.

10.3.3 Coxa valga

► Definition. CCD-Winkel über der altersentsprechenden Norm (Neugeborenes > 150 Grad, 8-Jähriger > 140 Grad, Erwachsener > 130 Grad).

Ätiologie: Die Coxa valga besteht selten als alleiniges Krankheitsbild. Sie entwickelt sich meist als Teildeformität der Hüftdysplasie (S. 522) oder bei Kindern mit Zerebralparese, wo es aufgrund des Muskelungleichgewichtes der hüftumfassenden Muskulatur zum Fehlwachstum des Schenkelhalses kommt. Auch bei langer Fixierung des Hüftgelenkes in Abspreizung (z. B. längere Behandlung einer Hüftgelenkdysplasie mit unflexiblen Abspreizschienen) kann eine vermehrte Steilstellung des Schenkelhalses entstehen. Schädigungen des lateralen Anteiles der proximalen Femurepiphyse können ebenfalls zur Coxa valga führen.

Klinik, Diagnostik: Die isolierte Coxa valga ist lediglich ein röntgenmorphologischer Befund (Abb. **C-10.12**) ohne klinische Relevanz. Sie ist keine präarthrotische Deformität.

Therapie: Während des Wachstums besteht die Tendenz zur spontanen Normalisierung. In seltenen Fällen ist bei der ausgeprägten Coxa valga mit begleitenden Deformitäten der Hüftpfanne bei Wachstumsabschluss die Varisationsosteotomie angezeigt.

10.3.4 Coxa antetorta, Coxa retrotorta

► Definition. Vor- bzw. Rückwärtstorsion des Schenkelhalses.

Ätiologie: Außenrotationskontrakturen des kindlichen Hüftgelenkes (z. B. bei neuromuskulären Erkrankungen) gehen mit einer Coxa retrotorta einher. Häufiger ist die Coxa antetorta, die sich z. B. bei der Hüftgelenkluxation oder nach langer Fixierung des Hüftgelenkes in Innenrotationsstellung entwickeln kann.

Klinik: Während des Wachstums bestehen keine Beschwerden. Typisch für die Coxa antetorta ist ein vermehrt innenrotiertes Gangbild, da die Patienten in dieser Stellung ihre Hüftgelenke optimal zentrieren. Bei der Untersuchung ist die Innenrotationsfähigkeit vermehrt, die Außenrotationsfähigkeit vermindert. Die Rotationsfehlstellungen des Schenkelhalses stellen meist eine begleitende Deformität dar.

Diagnostik: Siehe Abschnitt „Allgemeines“ (S. 531).

Therapie: Wegen der ausgeprägten spontanen Normalisierungstendenz während des Wachstumsalters sollte bei der Coxa antetorta nur dann operativ vorgegangen werden, wenn eine erhebliche Gangstörung (z. B. Kniestolpern bei Coxa antetorta) oder eine begleitende Hüftpfannendysplasie besteht. Eine konservative Behandlung ist nicht möglich.

10.4 Perthes-Erkrankung

► Synonym. Morbus Legg-Calvé-Perthes, Osteochondrosis deformans coxae juveniles, juvenile Hüftkopfnekrose, idiopathische kindliche Hüftkopfnekrose.

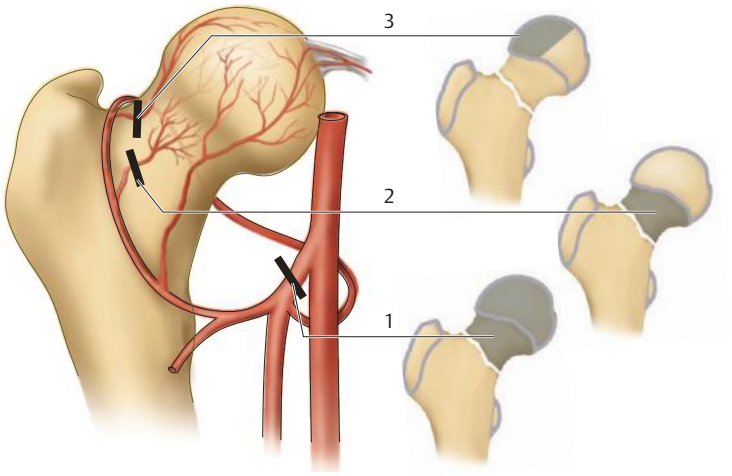
► Definition. Bei der Perthes-Erkrankung handelt es sich um eine meist zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr auftretende aseptische Osteochondrose der Femurkopfepiphyse.

► Merke. Die Perthes-Erkrankung stellt die bedeutendste Osteochondrose im Kindesalter dar.

Ätiologie: Die Durchblutung der Femurkopfepiphyse ist wegen der transartikulär am oberen Schenkelhalsrand verlaufenden Blutgefäße primär kritisch (Abb. **C-10.15**). Jede Kompression oder Zerreißung der Blutgefäße durch Trauma (kindliche Schenkelhalsfraktur: cave Marknagelung bei kindlichen Oberschenkelfrakturen!) oder durch Infektion – Pyarthros (S. 257) – kann zu einer **symptomatischen** Osteochondrose mit bekannter Ursache führen. Bei der typischen Perthes-Erkrankung ist die Ursache der Vaskularisationsstörung dagegen unbekannt. Es werden Minderanlagen der Blutgefäßversorgung und systemische Faktoren vermutet, da sich bei der **idiopathischen** Erkrankungsform regelmäßig eine Skelettretardierung nachweisen lässt.

Ätiologie: Die Durchblutung des kindlichen Hüftkopfes ist primär kritisch (Abb. **C-10.15**). Bei bekannter Ursache der Durchblutungsstörung spricht man von einer **symptomatischen** Osteochondrose. Bei der typischen Perthes-Erkrankung ist die Ursache der Vaskularisationsstörung dagegen unbekannt **(idiopathische Form)**.

C-10.15 Durchblutung des kindlichen Hüftkopfes



Die Durchblutung ist wegen des intraartikulären Verlaufes der zuführenden Blutgefäße primär kritisch. Bei Unterbrechung des Hauptstammes (A. circumflexa femoris) kommt es zur epi-metaphysären Nekrose (**1**), bei Unterbrechung der metaphysären Gefäße ausschließlich zur metaphysären (**2**) und bei Läsion der lateralen epiphysären Gefäße zur partiellen Nekrose (**3**).

(aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)

Pathogenese: Die Perthes-Erkrankung hat einen typischen Verlauf, der jedoch von der Ausdehnung der aseptischen Osteochondrose abhängig ist (Abb. **C-10.16**). Mit dem Beginn der Vaskularisationsstörung kommt es zunächst zu einer Retardierung der Kopfkernentwicklung und damit zu einer Zunahme der röntgenologisch erkennbaren Gelenkspaltbreite **(Initialstadium).**
Die Verdichtung im **Kondensationsstadium** ist auf die beginnenden reparativen Vorgänge durch Umbau der Knochenbälkchen und teilweise Frakturierung derselben zurückzuführen. Mit fortschreitendem Abbau der Knochenbälkchen kommt es zu Lückenbildungen im Knochengerüst des Hüftkopfkernes **(Fragmentationsstadium).**
Es folgt der Wiederaufbau des Hüftkopfes durch Bildung neuer Knochenbälkchen **(Reparationsstadium)**, das schließlich in das definitive oder **Ausheilungsstadium** übergeht. Während der knöchernen Umbauvorgänge ist die Femurkopfepiphyse vermindert belastungsfähig, was die Gefahr einer Deformierung der Femurkopfepiphyse birgt und zu einer Ausheilung der Erkrankung mit Deformität führen kann. Als typische Verformung entwickelt sich eine Abflachung und Vergrößerung des Hüftkopfes (Coxa plana/magna, Pilzform). Solange dabei Hüftkopf und Hüftpfanne mit gleicher Rundung aneinander angepasst sind, spricht man von pathologischer Kongruenz, die als prognostisch günstige Variante des Ausheilungsstadiums der inkongruenten Form (ungleicher Krümmungsradius zwischen Hüftkopf und Hüftpfanne) gegenübergestellt wird. Derartige Inkongruenzen sind als präarthrotische Deformität (S. 74) zu werten und müssen im Rahmen der Verlaufsbeobachtung besonders berücksichtigt werden.

Pathogenese: Die Perthes-Erkrankung hat einen typischen Verlauf, der von der Ausdehnung der aseptischen Osteonekrose abhängig ist (Abb. **C-10.16**).

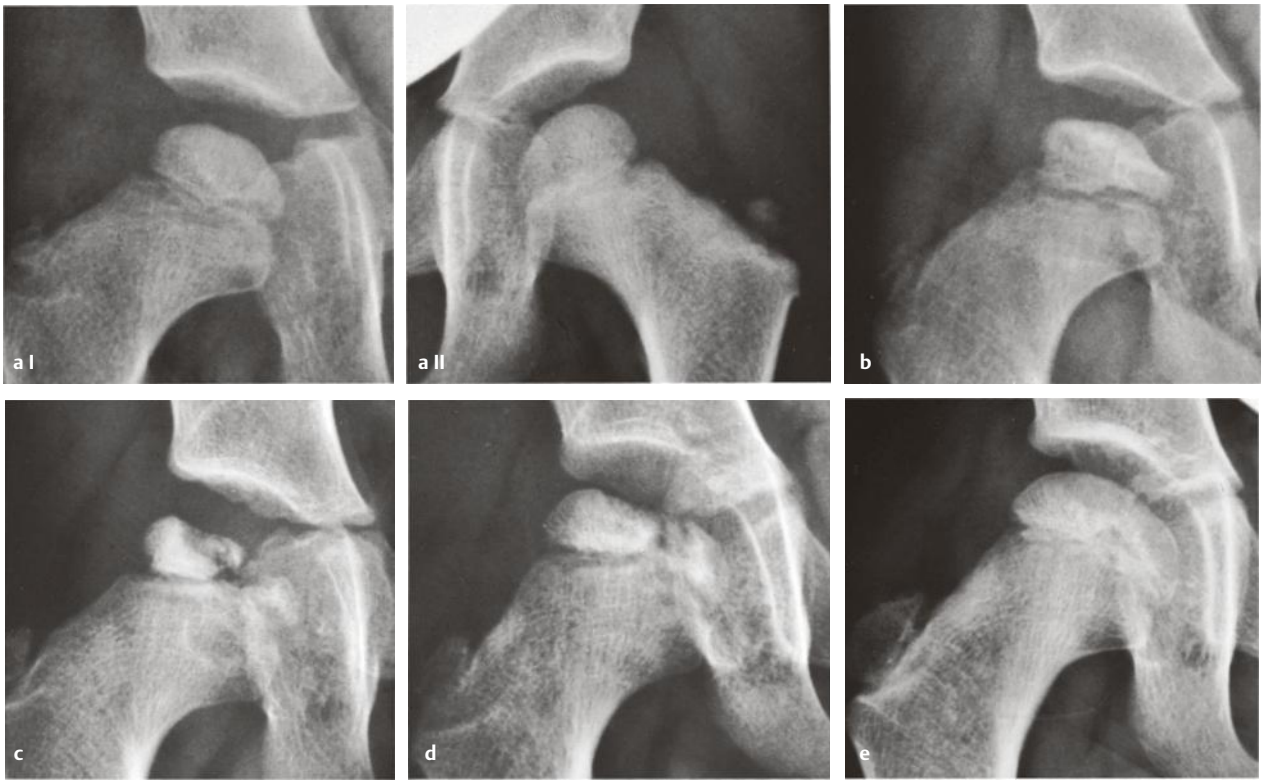
Dem **Initialstadium** (Gelenkspaltverbreiterung) folgen das **Kondensationsstadium** (Knochenverdichtung), das **Fragmentationsstadium** (Auflösung des Hüftkopfkernes),

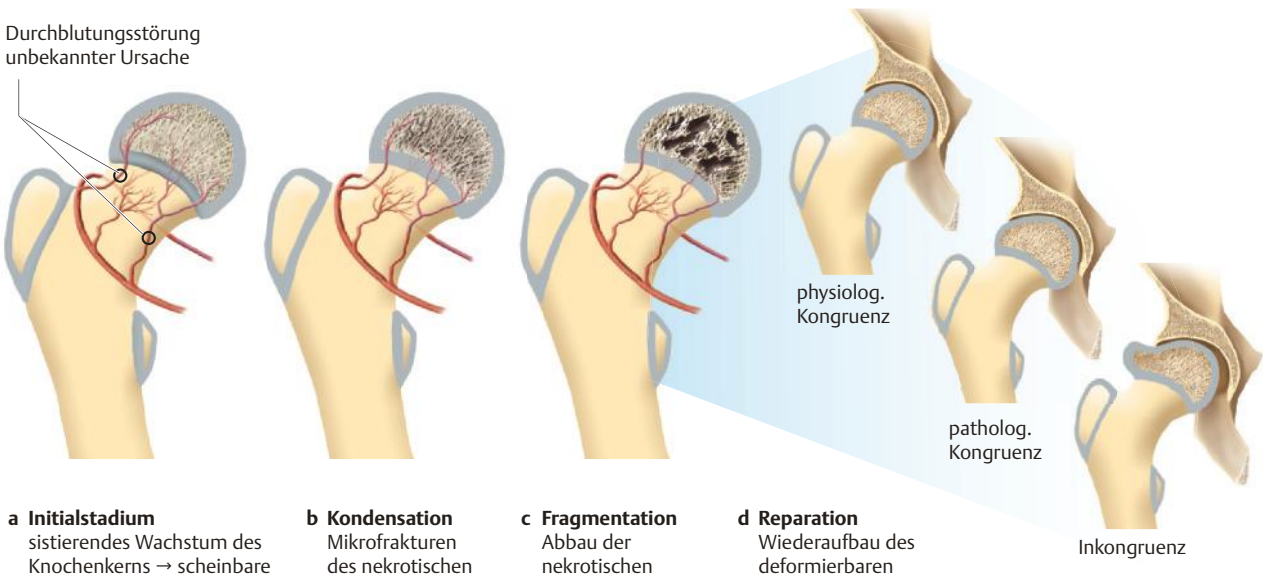
Das **Reparationsstadium** (Wiederaufbau des Hüftkopfkernes) und schließlich das definitive oder **Ausheilungsstadium**. Wegen der verminderten Belastungsfähigkeit kann der Hüftkopf deformieren (Coxa plana/magna, Pilzform).

Klinik: Der idiopathische Morbus Perthes tritt **typischerweise zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr** auf. Jungen sind 4-mal häufiger betroffen als Mädchen. Jeder unklare Hüftgelenksbefund muss in diesem Alter als „Perthes-verdächtig" gewertet werden. In den meisten Fällen wird von den Eltern zunächst ein Hinken festgestellt. Schmerzen treten nur bei weniger als der Hälfte der Kinder auf und werden als projizierter Schmerz zunächst fast immer im Kniegelenk angegeben. Bei Knieschmerzen muss daher immer die Hüfte in die Untersuchung einbezogen werden. Die Beschwerden

Klinik: Der Morbus Perthes tritt **typischerweise zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr** auf. Hinken und Knieschmerzen sind frühe Symptome.

C-10.16 Pathogenese der Perthes-Erkrankung





a Initialstadium
sistierendes Wachstum des Knochenkerns → scheinbare Gelenkspaltverbreiterung

b Kondensation
Mikrofrakturen des nekrotischen Kopfkernes

c Fragmentation
Abbau der nekrotischen Knochenbälkchen

d Reparation
Wiederaufbau des deformierbaren Hüftkopfes

e Ausheilung

Radiologischer Verlauf über 3 Jahre mit zugehörigem pathomorphologischem Befund.
a Rechter Oberschenkelkopf zum Zeitpunkt der Diagnosestellung: Initialstadium (**I**). Zum Vergleich der physiologische linke Oberschenkelkopf desselben Patienten (**II**). **b** Befund nach 2 Monaten: Kondensationsstadium. **c** Befund nach 1 Jahr: Fragmentationsstadium. **d** Befund nach 2 Jahren: Reparationsstadium. **e** Befund nach 3 Jahren: Ausheilung.

können äußerst wechselhaft sein und lassen sich durch reaktive Reizzustände des Hüftgelenkes erklären. Bei 15 % der Kinder kommt es zum beidseitigen Hüftgelenksbefall.

► Merke.

► Merke. Der oft als typisch beschriebene Hüftschmerz ist die Ausnahme.

Diagnostik: Die klinische Untersuchung kann bei blanden Verlaufsformen der Perthes-Erkrankung völlig unauffällig sein. So wird die Diagnose gelegentlich als Zufallsbefund beim Ausschluss einer Hüftgelenkdysplasie gestellt. Mit zunehmender Ausdehnung des Hüftkopfbefalles kommt es jedoch in der Regel zu einer **Bewegungseinschränkung des Hüftgelenkes,** vorwiegend bei **Abspreizung** und **rotatorischen Bewegungen**. Die Bewegungseinschränkung lässt sich anhand des **Viererzeichens** bereits im Frühstadium gut diagnostizieren (Abb. **C-10.17**). In schwerwiegenden Fällen ist sogar eine Hüftanspreiz- und -beugekontraktur möglich.

Diagnostik: In Abhängigkeit von der Ausdehnung des Hüftkopfbefalles ist eine **Einschränkung der Abspreiz- und Drehbeweglichkeit im Hüftgelenk** typisch (**positives Viererzeichen**, Abb. **C-10.17**).

C-10.17 Positives Viererzeichen links bei Perthes-Erkrankung



Bei Beugung und Abspreizung des Hüftgelenkes sowie gebeugtem Kniegelenk ergibt sich normalerweise die Konfiguration einer liegenden „4". Das Viererzeichen ist das wichtigste klinische Symptom bei Perthes-Erkrankung, kann aber auch bei anderen kindlichen Hüftaffektionen (z. B. Coxitis) positiv sein.

a Rechtes Hüftgelenk normal.

b Linksseitig sieht man den pathologischen Befund mit ungenügender Abspreizung.

Röntgenologisch kann die Erkrankung anhand der morphologischen Veränderungen diagnostiziert und den verschiedenen Stadien zugeordnet werden (Abb. **C-10.16**). Die prognostisch bedeutsame Ausdehnung der Osteochondrose ist nur durch Röntgenaufnahmen des Hüftgelenkes in zwei Ebenen zu bestimmen. Durch den von ventral nach dorsal fortschreitenden Hüftkopfbefall kann die Ausdehnung nach Catterall in vier Grade eingeteilt werden. Das Röntgenbild gibt darüber hinaus Auskunft über sog. **Risikozeichen**, die eine prognostisch ungünstige Entwicklung wahrscheinlich machen. Dazu gehören die Lateralisation des Hüftkopfes, die laterale Kalzifikation der Epiphyse und die metaphysäre Beteiligung. Die radiologischen Veränderungen beim Morbus Perthes sind in Abb. **C-10.18** wiedergegeben.

Röntgenologisch können die Stadien und die Ausdehnung des Hüftkopfbefalles nach Catterall erkannt werden (Abb. **C-10.18**). Darüber hinaus sind die sog. **Risikozeichen** von prognostischer Bedeutung. Hierzu zählen die Lateralisation des Hüftkopfes, die laterale Kalzifikation der Epiphyse und die metaphysäre Beteiligung.

► **Merke.** Zu den typischen Zeichen des Morbus Perthes im Röntgenbild gehören:

- scheinbare Gelenkspaltverbreiterung (Initialstadium)
- Verdichtung der Femurepiphyse (Kondensationsstadium)
- Fragmentation des Femurkopf-Knochenkerns (Fragmentationsstadium)
- Deformation des Femurkopfes (Pilzform) (Spätstadium)

► **Merke.**

Das **Kernspintomogramm** bildet die Nekrose ab, bevor röntgenologische Veränderungen erkennbar werden. In diesem Stadium hilft es bei der Differenzialdiagnose, ändert das therapeutische Regime jedoch nicht. Für die Verlaufskontrolle sind Röntgenaufnahmen effizienter.

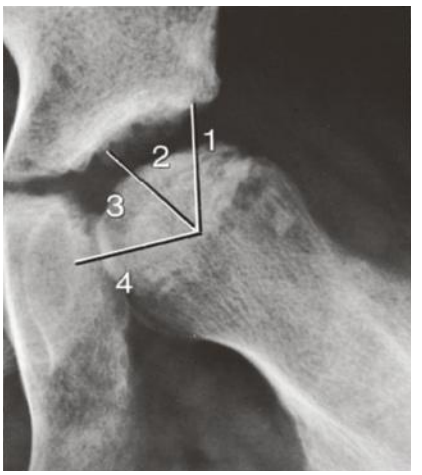
Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch ist aufgrund des klinischen Befundes vor allem die **Coxitis fugax** (S. 551) abzugrenzen (Tab. **C-10.2**). Sie führt ebenfalls zur typischen Bewegungseinschränkung. Nach einer flüchtigen Hüftgelenksentzündung sollte eine Nachuntersuchung die Entwicklung eines Morbus Perthes ausschließen. Aus röntgenologischer Sicht ist die **Dysplasia capitis femoris** von der Perthes-Erkrankung zu unterscheiden. Hierbei handelt es sich um Aufbaustörungen im Bereich der Hüftkopfepiphyse, die im Zusammenhang mit Variationen der Gefäßversorgung an der Epiphyse auftreten. Perthes-ähnliche Verläufe treten bei **kongenitalen Skelettdysplasien** und dann häufig doppelseitig auf, z. B. Morbus Ribbing (S. 108). Sie sind therapeutisch kaum zu beeinflussen und müssen daher von der Perthes-Erkrankung differenziert werden, die allerdings ebenfalls beide Hüften befallen kann.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch ist vor allem die **Coxitis fugax** abzugrenzen. Perthesähnliche Verläufe treten auch bei **kongenitalen Skelettdysplasien** auf, z. B. Morbus Ribbing (S. 108).

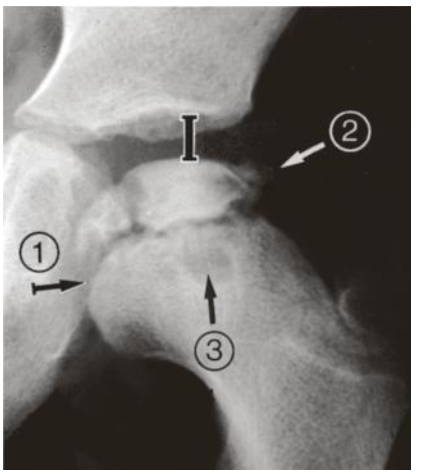
C-10.18 Radiologie beim Morbus Perthes



a Kondensation der Epiphyse



b Klassifikation nach Catterall



c Risikozeichen

a Im **Kondensationsstadium** kommt es zu Mikrofrakturen im Bereich der nekrotischen Epiphyse. Bei subchrondralem Einbruch der Gelenkfläche entsteht eine Vakuumsichel (→).

b Die **Ausdehnung des Hüftkopfbefalls** ist aus der anterior-posterioren Röntgenaufnahme nicht zu erkennen. Sie kann ausschließlich aus der axialen Röntgenaufnahme des Hüftgelenkes abgelesen werden und wird nach Catterall klassifiziert.
Dabei wird die Ausbreitung der Nekrose von ventral nach dorsal in 4 Sektoren eingeteilt (1 = am weitesten ventral, 4 = am weitesten dorsal; hier Catterall 2 bei einem 9-jährigen Jungen).

c Zu den **Risikozeichen** mit ungünstiger Prognose gehören die Lateralisation des Hüftkopfes (vgl. Gelenkspaltweite kranial und kaudal [**1**]), die laterale Kalzifikation der Epiphyse (**2**) und die metaphysäre Beteiligung (Zyste, **3**).

C-10.2 Differenzialdiagnose des Morbus Perthes

Stadium	Differenzialdiagnose
Initialstadium	▪ Coxitis fugax ▪ bakterielle Koxitis ▪ Retardierung der Hüftkopfkernentwicklung ▪ Hypophysenunterfunktion (Kretinismus) ▪ Hypothyreose
Kondensations- und Fragmentationsstadium	▪ Skelettdysplasien (Morbus Ribbing und andere epiphysäre Dysplasien, Achondroplasie) ▪ Skelettdystrophien (Morbus Morquio, Morbus Gaucher) ▪ Hämophilie ▪ Kortisonbehandlung ▪ Trauma

Therapie, Prognose:

► Merke.

Das Ziel der Behandlung ist die **Verhinderung einer Deformierung** während der Phase der verminderten Belastbarkeit des Hüftkopfes sowie die **Wiederherstellung der Gelenkkongruenz** bei bereits eingetretenen Verformungen (Abb. **C-10.19**).

Die verminderte Belastbarkeit zeigt sich durch Schonung und Entlastung an Stockstützen. Zur Wiederherstellung der Gelenkkongruenz

Therapie, Prognose:

► Merke. Die **Dauer der Erkrankung** ist von der Ausdehnung des Hüftkopfbefalles abhängig und kann bis zum Ausheilungsstadium wenige Monate bis mehr als 5 Jahre betragen.

Das Ziel der Behandlung ist die **Verhinderung einer Deformierung** während der Phase der verminderten Belastbarkeit des Hüftkopfes sowie die **Wiederherstellung der Gelenkkongruenz** bei bereits eingetretenen Verformungen (Abb. **C-10.19**). Therapieprinzip ist das Containment, d. h. die physiologische Überdehnung des Hüftkopfes. Die Behandlungsmaßnahmen orientieren sich am Alter, dem klinischen Befund (Bewegungseinschränkung) und den röntgenmorphologischen Veränderungen (vor allem den Risikozeichen, Abb. **C-10.18c**). Bei Kindern unter 5 Jahren ist die Prognose günstig. Beim Fehlen von Risikozeichen und freier Beweglichkeit ist unter Umständen lediglich eine Verlaufsbeobachtung bei voller Belastung des Hüftgelenkes möglich. Deutliche Bewegungseinschränkungen deuten auf eine ungünstige Prognose hin und erfordern eine physiotherapeutische Behandlung.

Bei Kindern, die älter als 5 Jahre sind, wird bei typischen morphologischen Veränderungen ohne Risikozeichen das Hüftgelenk an Stockstützen entlastet. Die Wirksamkeit von Orthesen (z. B. Mainzer-Orthese [Abb. **C-10.19**], Thomas-Schiene) ist

vor allem hinsichtlich der Zentrierung des Hüftkopfes umstritten. Mit dem Auftreten von Risikozeichen (insbesondere Lateralisation und laterale Kalzifikation) wird die Zentrierung („Containment“) des Hüftkopfes zur Verhinderung weiterer Deformitäten durch intertrochantäre Varisationsosteotomie (s. auch Abb. **A-3.26**) oder Beckenosteotomie nach Salter empfohlen (Abb. **C-10.19**).

(„Containment“) sind operative Maßnahmen (intertrochantäre Varisationsosteotomie, Abb. **A-3.26**, oder Beckenosteotomie nach Salter, Abb. **C-10.19**) erforderlich.

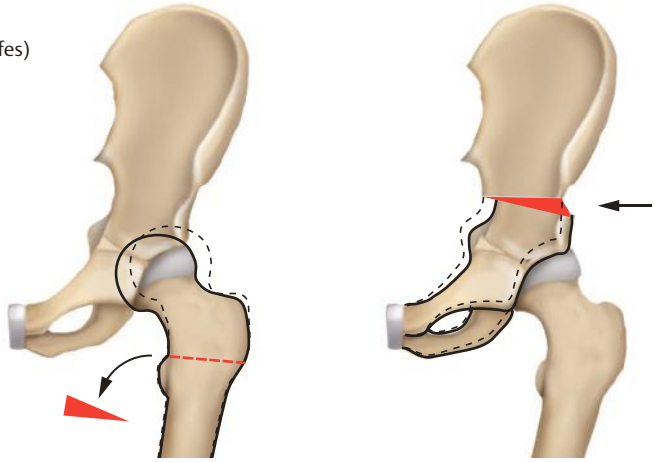
C-10.19 Therapie des Morbus Perthes

Behandlungsziel:	Verhinderung der Hüftkopfdeformierung	Wiederherstellung der Gelenkkongruenz
Maßnahmen:	Entlastung: z. B. Thomas-Schiene, Mainzer Orthese (Abb. C-10.19c), Stock	Zentrierung des Hüftkopfes: – konservativ: Abduktionsschienen – operativ: Varisationsosteotomie Salter-Beckenosteotomie

Indikation abhängig von:
- Alter
- klinischem Befund
- röntgenologischen Veränderungen
- (Risikofaktoren)

Operative Behandlung
(Zentrierung des Hüftkopfes)

- - - - vor Operation
——— nach Operation



a Intertrochantäre Varisationsosteotomie

b Beckenosteotomie nach Salter



c Postoperativ weitere Entlastung bis zur Ausheilung mit Orthese

► Klinischer Fall. Ein 8-jähriger Junge klagte über seit 2 Monaten anhaltende Knieschmerzen links. Die veranlasste Röntgenuntersuchung des Kniegelenkes zeigte keine Auffälligkeiten. Der Junge wurde mit der Diagnose „Wachstumsschmerz“ wieder nach Hause entlassen. Einige Wochen später erneute Vorstellung wegen plötzlich aufgetretenem Hinken und einer deutlichen Abduktionsbehinderung des Hüftgelenkes. Röntgenologisch zeigte sich jetzt ein Morbus Perthes im Kondensationsstadium. Die plötzlich aufgetretene Symptomatik erklärt sich durch die subchondrale Fraktur des Hüftkopfes (Gelenkspaltsichel, Abb. **C-10.20a**). Therapeutisch wurde das betroffene Bein in einer Mainzer-Orthese über 5 Monate entlastet. In der Röntgenkontrollaufnahme zeigte sich eine laterale Kalzifikation (Pfeil) und beginnende Dezentrierung, weshalb eine intertrochantäre Varisationsosteotomie mit anschließender weiterer Entlastung durchgeführt wurde (Abb. **C-10.20b**). 2 Jahre nach der Operation befand sich der Hüftkopf im Reparationsstadium (Abb. **C-10.20c**). Eine definitive Ausheilung mit geringer Coxa magna, aber guter Kongruenz zeigte sich erst 5 Jahre nach Erkrankungsbeginn (Abb. **C-10.20d**).

► Klinischer Fall.

C-10.20 **Morbus Perthes – operative Behandlung bei vorliegenden Risikozeichen, vgl. Klinischer Fall (S. 539)**



a Kondensationsstadium.
b Röntgenkontrollaufnahme.
c Reparationsstadium.
d Ausgeheilter Zustand.

10.5 Epiphyseolysis capitis femoris

▶ Definition.

Ätiologie: Hormonelle Faktoren sind bedeutsam. Das **männliche Geschlecht** ist bevorzugt betroffen (3:1), zumeist **zwischen dem 9. Lebensjahr bis zum Wachstumsabschluss**. Zu 50 % besteht die Erkrankung doppelseitig.

Pathogenese: Bei der seltenen **akuten Form** kommt es zur Lösung im Bereich der Epiphysenfuge. Bei der häufigeren **Lenta-Form** ist die Epiphysenfuge aufgelockert. Hierbei verbleibt die Epiphyse dorsokaudal im Azetabulum des Schenkelhalses. Die Lenta-Form kann jedzeit akut dislozieren (**„acute on chronic“**).

Klinik, Diagnostik: Charakteristisch ist der Knieschmerz. Die Innenrotation ist erheblich eingeschränkt (positives **Drehmann-Zeichen,** Abb. **C-10.21c**), das Bein wird in **Außenrotation** gehalten (Abb. **C-10.21a**), ist verkürzt und minderbelastungsfähig (Schmerzen!). Die

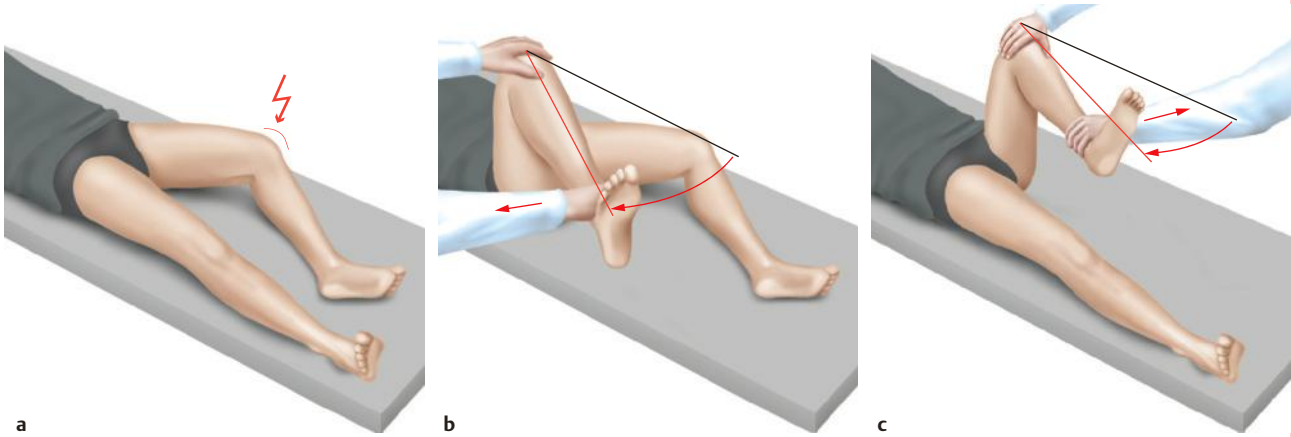
▶ Definition. Dislokation der proximalen Femurepiphyse.

Ätiologie: Die Epiphysenlösung ist nur selten traumatisch bedingt (doppelseitige Erkrankung ca. 50 %!). Sie tritt meist **zwischen dem 9. Lebensjahr bis zum Wachstumsabschluss, vorwiegend bei Jungen** (männlich:weiblich = 3:1) auf. Die Kinder sind meist deutlich übergewichtig (Dystrophia adiposogenitalis) oder (seltener) von eunuchoidem Hochwuchs, was auf die Bedeutung hormoneller Faktoren hinweist.

Pathogenese: Bei einer **Epiphyseolysis capitis femoris acuta** besteht eine komplette Lösung der Epiphysenfuge. Hierbei kommt es zur Störung der Gefäßversorgung des Hüftkopfes (Abb. **C-10.15**). Dementsprechend beträgt die Nekroserate des Femurkopfes bis zu 80 %. Bei der häufigeren **Lenta-Form** ist die Epiphysenfuge aufgelockert. Im ventral-kranialen Bereich kommt es zur allmählichen Verbreiterung der Wachstumsfuge. Die Epiphyse selbst bleibt in der Hüftgelenkspfanne fixiert, der Schenkelhals „gleitet“ in kranioventraler Richtung, sodass die Femurepiphyse dorsokaudal verbleibt. Die Epiphyseolysis capitis femoris lenta kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen (Verknöcherung der Wachstumsfuge), aber auch zusätzlich akut dislozieren **(„acute on chronic“).**

Klinik, Diagnostik: Viele Jugendliche klagen über Beschwerden im Kniegelenk und Schmerzen an der Oberschenkelvorderseite, sodass oft mehrere Wochen und Monate vergehen können, bis die Diagnose gestellt wird. Das Bein wird in **Außenrotation** gehalten (Abb. **C-10.21a**). Es besteht eine leichte Beinverkürzung sowie ein Hüfthinken. Bei der klinischen Untersuchung ist bei gebeugtem Hüftgelenk die Innenrotation, im Vergleich zur Innenrotationsfähigkeit bei gesunder Hüfte, ausgeprägt einge-

C-10.21 Klinische Symptomatik bei der Epiphyseolysis capitis femoris



a Meist bestehen Kniebeschwerden und eine Schmerzausstrahlung an der Oberschenkelvorderseite. Das Bein ist verkürzt und wird spontan in Außenrotation gehalten.
b Gesunde Hüfte Innenrotation 40 Grad.
c Bei gebeugtem Hüftgelenk zeigt sich die Aufhebung der Innenrotationsfähigkeit (Innenrotation -20 Grad), d. h., bei der Prüfung der Innenrotation verbleibt das Bein in Außenrotationsstellung (positives **Drehmann-Zeichen**).

schränkt, zum Teil weicht das Hüftgelenk sogar in die Außenrotation aus (positives **Drehmann-Zeichen**, Abb. **C-10.21c**). Die akute Epiphyseolysis gleicht im klinischen Befund einer Schenkelhalsfraktur. Entscheidend für die Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung.

Bei der beginnenden Epiphysenlösung **(Epiphyseolysis capitis femoris imminens)** ist **röntgenologisch** nur die aufgelockerte Epiphysenfuge sowie die „aufgehobene", respektive verringerte lateralseitige Konvexität des Hüftkopfes am Übergang zum Schenkelhals erkennbar. Bei Zunahme der Epiphyseolyse erscheint die Epiphyse im a.-p.-Bild verkleinert und abgeflacht (Abb. **C-10.22a**).

Entscheidend für die Diagnose einer Epiphyseolysis capitis femoris ist die **orthograde Aufnahme des Schenkelhalses (Flexion der Hüfte 90 Grad; Abduktion 45 Grad)**. Diese Einstellung zeigt die Dorsalposition der Epiphyse.

Therapie: Bei der akuten Hüftkopflösung ist die notfallmäßige Reposition und **Fixation** der Epiphyse unter gleichzeitiger **Hämatomentlastung** erforderlich. Bei der Lenta-Form ist die operative Therapie abhängig vom Ausmaß der Dislokation. Bei 30 Grad wird die Epiphyse durch **Drahtstifte oder Schrauben** stabilisiert. Darüber hinausgehende Fehlstellungen werden aufgrund der damit einhergehenden präarthrotischen Deformität durch gleichzeitige **Korrekturosteotomie** behandelt (Abb. **C-10.22b,** Abb. **C-10.22c**). Die sub- oder intertrochantär durchgeführte, valgisierende, flektierende und derotierende Osteotomie (nach Imhäuser) korrigiert zwar im Gegensatz zur Osteotomie des Schenkelhalses distal des Dislokationsortes, hat aber ein deutlich geringeres Risiko für eine fatale sekundäre Hüftkopfnekrose. Um ein weiteres Abgleiten der Epiphyse zu verhindern, wird auch bei einer Korrekturosteotomie die Fuge osteosynthetisch stabilisiert. Wegen der häufigen beidseitigen Erkrankung wird unter Umständen die kontralaterale Seite prophylaktisch fixiert. Alternativ wird bei höhergradigen Dislokationen eine subkapitale Korrektur durchgeführt. Wegen der kritischen Durchblutung des Kopfes erfordert dies eine Dekompression der zum Hüftkopf führenden Gefäße (Ateria circumflexa femoris medialis). Vorteil ist die anatomische Wiederherstellung am Ort der Deformität.

Prognose: Entscheidend für die Prognose ist die frühe Diagnose und Therapie. Unabhängig vom Ausmaß der Epiphyseolysis tritt in seltenen Fällen eine **Chondrolyse** auf, die als röntgenologische Gelenkspaltverschmälerung **(Morbus Waldenström)** imponiert. Auch bei langfristiger Entlastung haben Gelenke mit einem Morbus Waldenström eine relativ schlechte Prognose.

► Merke. Der Morbus Waldenström bei der Epiphyseolysis darf nicht mit der Waldenström-Krankheit (Makroglobulinämie) verwechselt werden.

akute Epiphyseolysis gleicht im klinischen Befund einer Schenkelhalsfraktur. Entscheidend für die Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung.

Röntgenologisch ist in der a.-p.-Ansicht die Epiphysenfuge aufgelockert. Die lateralseitige Konvexität am Übergang der Epiphyse zum Schenkelhals ist abgeflacht oder aufgehoben (Abb. **C-10.22a**).

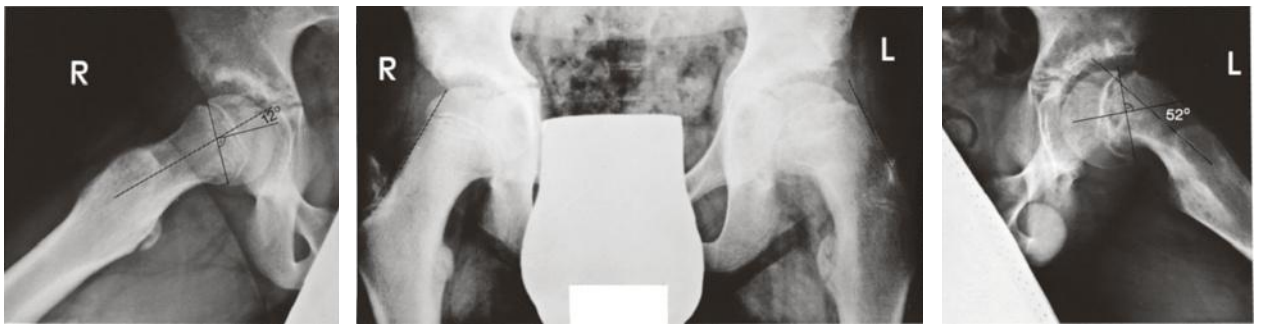
Richtungsweisend ist die **orthograde Aufnahme des Schenkelhalses**. Diese zeigt die Dorsalposition der Epiphyse.

Therapie: Bei der akuten Hüftkopflösung ist die notfallmäßige Reposition mit **Hämatomentlastung** angezeigt. Bei der Lenta-Form unter 30 Grad erfolgt die **Drahtspickung** oder Verschraubung. Bei darüber hinausgehenden Fehlstellungen wird neben der Fixation der Epiphyse eine **korrigierende Osteotomie** nach Imhäuser (valgisierend/flektierend/derotierend) durchgeführt (Abb. **C-10.22b,** Abb. **C-10.22c**).
Alternativ erfolgt die Korrekturosteotomie direkt subkapital mit Dekompression der zum Hüftkopf führenden Gefäße.

Prognose: Entscheidend ist die frühe Therapie. Unabhängig vom Ausmaß der Epiphyseolyse kann eine **Chondrolyse** mit schlechter Prognose bei dieser Erkrankung auftreten **(Morbus Waldenström)**.

► Merke.

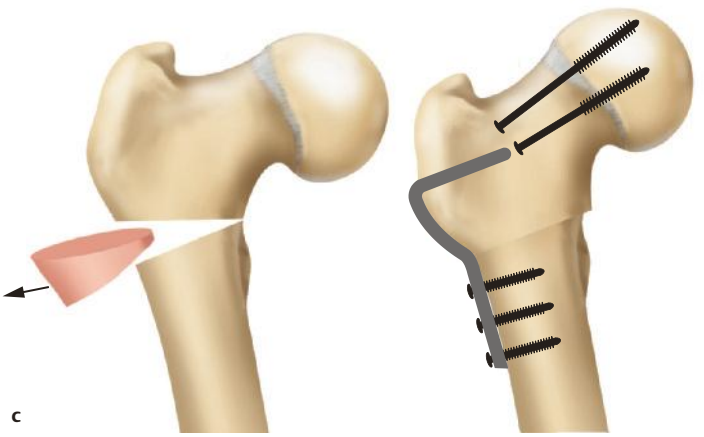
C-10.22 Epiphyseolysis capitis femoris beidseitig und operative Korrektur – vgl. Klinischer Fall



a



b



c

a Die axialen Aufnahmen zeigen eine Epiphyseolysis capitis femoris rechtsseitig von 12 Grad, linksseitig von 52 Grad. Die a.-p.-Ansicht zeigt rechtsseitig lediglich eine Verbreiterung der Epiphysenfuge. Linksseitig ist die Epiphyse verkleinert, die subkapitale Konvexität aufgehoben.

b Korrektur linksseitig durch flektierende und valgisierende Osteotomie (nach Imhäuser) unter gleichzeitiger Verschraubung der Kopfepiphyse; rechtsseitig Kirschner-Draht-Spickung.

c Schema der **Operation nach Imhäuser**. Durch die Entnahme eines Keiles mit beugelateralseitiger Basis und Innenrotation wird der Hüftkopf reponiert. Diese intertrochantäre Korrektur wird gegenüber derjenigen im Schenkelhalsbereich (Ort der eigentlichen Fehlstellung) bevorzugt, da die Gefahr der Hüftkopfnekrose hierbei geringer ist. Fixation der Osteotomie mit Winkelplatte. Die Verschraubung der Kopfepiphyse verhindert das weitere Ableiten derselben.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Ein 14-jähriger, stark übergewichtiger Junge klagt seit 4 Monaten über Beschwerden im Bereich des linken Kniegelenkes. Die Röntgenuntersuchung des Kniegelenkes vor 3 Monaten war unauffällig. Es bestand eine deutliche Außenrotationsstellung des linken Beines mit Beinverkürzung und positivem **Drehmann-Zeichen** sowie ein schmerzhinkendes Gangbild. Im a.-p.-Röntgenbild zum Zeitpunkt der Diagnosestellung fällt linksseitig eine Verkleinerung der Kopfepiphyse sowie ein Verschwinden der lateralseitigen Konvexität am Übergang der Epiphysenfuge zum Schenkelhals auf. Im axialen Bild zeigt sich ein „Abrutsch" der linken Epiphyse nach dorsokaudal von 52 Grad, rechts von 12 Grad (Abb. **C-10.22a**). Die linksseitige Epiphyse wurde verschraubt unter gleichzeitiger subtrochantärer, valgisierender (20 Grad) und flektierender (40 Grad) und innenrotierender Osteotomie. Die nur im axialen Bild sichtbare Epiphyseolysis capitis femoris rechtsseitig wurde mit Kirschner-Drähten fixiert (Abb. **C-10.22b**)

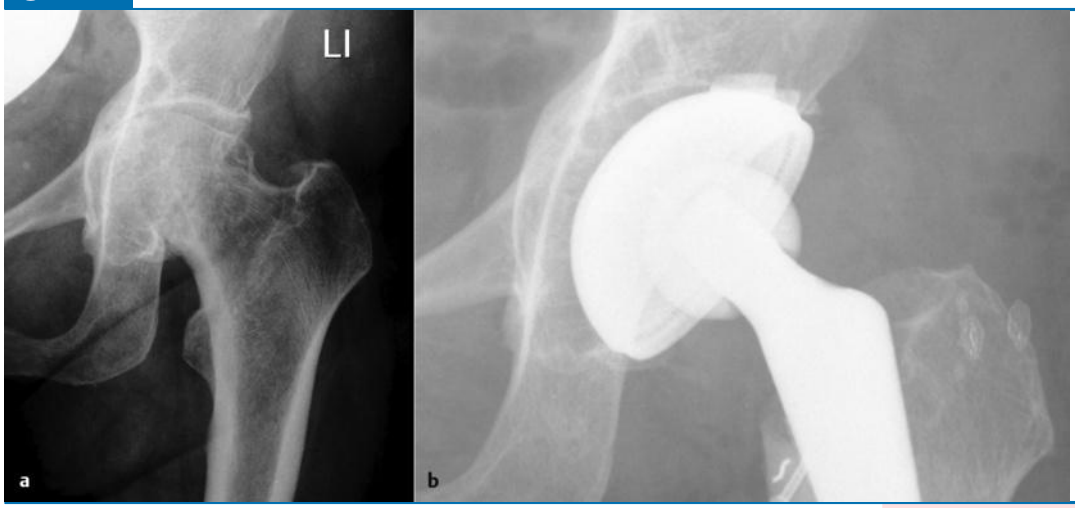
10.6 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

10.6.1 Protrusio acetabuli

► Definition. Vermehrte Tiefe der Hüftgelenkspfanne. Der Übergang von der Norm zum Krankhaften ist hierbei fließend (Abb. **C-10.23a**).

Ätiologie: Die Protrusio acetabuli (Pfannenprotrusion) ist das Gegenstück der Pfannendysplasie. Die Hüftgelenkspfanne wird durch das Wachstum des Darm-, Sitz- und Schambeines ausgestaltet. Durch endogene Faktoren kann die Pfannentiefe zunehmen (primäre Protrusion). Bei Knochenerweichung, insbesondere aber bei entzündlichen Erkrankungen (rheumatoide Arthritis) sowie posttraumatisch (zentrale Hüftgelenkluxation mit Fraktur des Pfannenbodens) kann eine sekundäre Pfannenprotrusion entstehen.

C-10.23 Pfannenprotrusion mit sekundärer Arthrose (a) und endoprothetische Versorgung (b)



a Pfannenprotrusion mit sekundärer Arthrose.
b Pfannenbodenplastik mit Spongiosa gewonnen vom resezierten Hüftkopf. Lateralisierte Positionierung der zementfreien Hüftgelenkspfanne im Rahmen der endoprothetischen Versorgung.

Klinik: Durch die tiefe Einstellung des Hüftkopfes ist die Beweglichkeit des Gelenkes in allen Bewegungsrichtungen deutlich eingeschränkt. Die Protrusio acetabuli stellt eine präarthrotische Deformität dar.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt im Röntgenbild.

Therapie: Bei der primären Protrusio acetabuli kann durch eine Valgisierungsosteotomie während des Wachstums eine Verringerung der Deformität bewirkt werden. Durch diese Maßnahme lässt sich auch die Abspreizfähigkeit der Hüftgelenke bei dieser meist beidseitigen Erkrankung verbessern. Bei der Protrusio acetabuli mit Arthrose des Gelenkes ist der endoprothetische Gelenkersatz mit Spongiosaplastik im Pfannengrund indiziert (Abb. **C-10.23**). Dies führt zu einer Verbesserung der Hüftgelenksbeweglichkeit.

10.6.2 Impingement des Hüftgelenkes

► Definition. Pathologischer intrakapsulärer Kontakt zwischen dem proximalen Femur und dem Azetabulum meist im ventrolateralen Bereich des Gelenkes (femoroazetabuläres Impingement, FAI).

Ätiologie, Klinik: Ursächlich sind Deformierungen der Hüftgelenkspfanne – sogenannte Beißzangendeformität (Pfannenprotrusion; ein ventraler knöcherner Sporn; Retrotorsion des Azetabulums) oder Offsetstörungen des Schenkelhalses (fehlende Konturierung zwischen Hüftkopf und Schenkelhals – sogenannte Pistolengriff- oder Nockenwellendeformität (Abb. **C-10.24**). Vermehrte sportliche Belastungen sind mit ursächlich. Durch das ventrolaterale Anschlagen des Gelenkes kommt es durch Kompressions- und Scherkräfte auch zur Schädigung der kaudalen Anteile des Ge-

10.6 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

10.6.1 Protrusio acetabuli

► Definition.

Ätiologie: Die primäre Protrusion ist endogen bedingt. Sekundäre Protrusionen entstehen bei Knochenerweichungen oder entzündlichen Erkrankungen sowie posttraumatisch.

Klinik: Die Pfannenprotrusion ist gekennzeichnet durch die eingeschränkte Hüftgelenksbeweglichkeit.

Diagnostik: Röntgenbild.

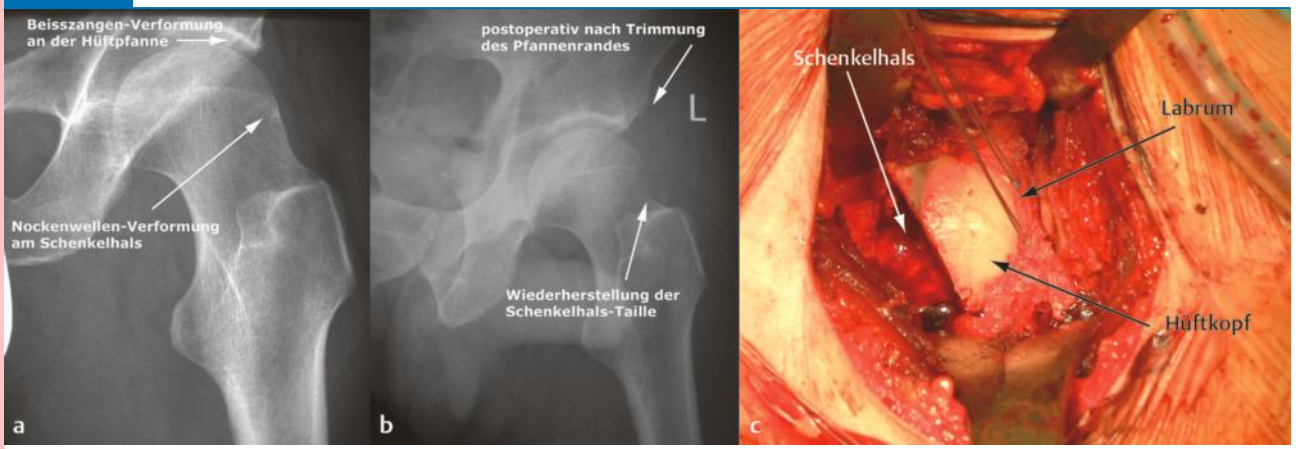
Therapie: Bei der primären Form ist die Valgisationsosteotomie während des Wachstums angezeigt, die auch eine Verbesserung der Abspreizfähigkeit des Hüftgelenkes erbringt. Bei Arthrose erfolgt im Rahmen der endoprothetischen Versorgung eine Pfannenbodenplastik (Abb. **C-10.23**).

10.6.2 Impingement des Hüftgelenkes

► Definition.

Ätiologie, Klinik: Ursächlich sind Deformierungen der Hüftgelenkspfanne (Beißzangendeformität) und/oder ein fehlendes Offset zwischen Hüftkopf und Schenkelhals (Pistolengriff- oder Nockenwellendeformität) (Abb. **C-10.24**). Klinisch imponieren Schmerzen in der Leiste und im Bereich der Addukto-

C-10.24 Impingement des Hüftgelenkes



a Vermehrte ventrale Überdachung des Pfannenrandes und fehlende Konturierung des Schenkelhalses.
b Trimmung des Schenkelhalses mit temporärer Ablösung des Labrum acetabulare und Konturierung des Schenkelhalses.
c Intraoperatives Bild bei Behandlung des Impingements vom vorderen Zugang. Der Azetabulumrand ist abgetragen. Das Labrum acetabulare ist mit zwei Fadenankern am Pfannenrand refixiert. Die Fäden sind noch nicht abgeschnitten. Deutliche Konturierung des Schenkelhalses am Übergang zum Hüftkopf.

ren. Bei Adduktion des Gelenkes ist die Innenrotation und Flexion eingeschränkt.

Diagnostik: Richtungsweisend ist die schmerzhaft eingeschränkte Innenrotation bei Flexion und Adduktion des Gelenkes bei unauffälliger Außenrotation. Mittels Nativröntgen in zwei Ebenen, in der weiteren Abfolge dem Arthro-MRT und dem 3D-CT, wird die Pathologie visualisiert.

Therapie: Vermeiden von sportlicher Extrembelastung; nichtsteroidale Antiphlogisika sind eingeschränkt wirksam. Bei noch nicht ausgeprägter Arthrose ist die chirurgische Sanierung des Impingements indiziert.

lenkknorpels. Somit ist das Impingement eine präarthrotische Deformität. Die Patienten haben Leistenschmerzen, Schmerzen im Bereich der Adduktoren, insbesonders aber eine schmerzhaft eingeschränkte Innenrotation und Flexion verstärkt bei Adduktionsstellung des Gelenkes.

Diagnostik: Schmerzen bei forcierter Innenrotation, Flexion und Adduktion sind ein charaktisches, wenngleich unspezifisches klinisches Zeichen. Hingegen ist beim Impingement die Außenrotation nicht eingeschränkt. Nativröntgenbilder in zwei Ebenen zeigen die Offsetstörung des Schenkelhalses und eine vermehrte ventrale azetabuläre Überdachung. Sekundäre Zystenbildungen und Sklerose des Knochens im Bereich des Impingements sind erkennbar. Mittels Arthro-MRT und/oder 3D-Computertomografie kann eine genaue Analyse der Deformität durchgeführt werden.

Therapie: Konservative Therapieverfahren (Vermeiden extremer sportlicher Impulsbelastungen sowie Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika) sind nur eingeschränkt wirksam. Bei noch nicht ausgeprägter sekundärer Arthrose ist die operative Korrektur des Impingements indiziert. Abhängig von der Pathologie wird das Offset des Schenkelhalses hergestellt und/oder eine Rekonturierung des Pfannenrandes durchgeführt. Hierbei konkurrieren verschiedene Verfahren. Bei der chirurgischen Hüftgelenkluxation (Erhalt der Gefäßversorgung des Gelenkes) kann die gesamte Zirkumferenz des Gelenkes eingesehen und behandelt werden. Beim vorderen Zugang zum Hüftgelenk ist der am meisten betroffene ventrolaterale Gelenkabschnitt zugänglich. Mit der Hüftgelenksarthroskopie steht ein minimal invasives Verfahren zur Korrektur des Impingements zur Verfügung (s. auch Film: Hüftimpingement).

10.6.3 Coxa saltans (schnellende Hüfte)

10.6.3 Coxa saltans (schnellende Hüfte)

▶ Definition.

▶ Definition. Schmerzhaftes Springen der Fascia lata (Tractus iliotibialis) über dem Trochanter major.

Klinik: Die Fascia lata schnappt beim Gehen über den prominenten Trochanter major. Dieses schmerzhafte Phänomen wird vorwiegend bei jungen Frauen beobachtet.

Klinik: Beim Gehen kommt es zum Schnappen der Fascia lata über den prominenten Trochanter major. Dieses Phänomen kann vom Patienten (vorwiegend junge Frauen) meist auch willkürlich herbeigeführt werden. Durch Schnappen der Faszie kommt es zur Reizung des Bindegewebes. Es bildet sich eine schmerzhafte Bursitis trochanterica aus.

Diagnostik: Beim Gehen sichtbares und palpables Schnappen.
Therapie: Injektionsbehandlung. Bei Therapieresistenz Plastik der Fascia lata.

Diagnostik: Beim Gehen ist das Schnappen sichtbar und palpabel.

Therapie: Injektionstherapie der Bursitis. Bei Therapieresistenz operative Durchtrennung der beugeseitigen Fixation des Tractus iliotibialis, sodass dieser beim Gehen ventral des Trochanters verbleibt. Zusätzlich wird die Bursa trochanterica rese-

10.6.4 Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Siehe Kap. „Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter“ (S. 168) im B-Teil des Buches.

10.7 Degenerative Erkrankungen

10.7.1 Koxarthrose

▶ **Definition.** Hüftgelenksverschleiß durch unterschiedliche mechanische und biologische Faktoren.

Epidemiologie: Durch die verbesserte Lebenserwartung nimmt die Anzahl der an Koxarthrose erkrankten Patienten stetig zu. Im Alter von 65–74 Jahren leiden bereits ca. 2 % der Bevölkerung an mittelschweren oder schweren Koxarthrosen.

Einteilung und Ätiologie: Unterschieden werden primäre und sekundäre Koxarthrosen. Bei der **primären Form** ist die Ursache im Einzelfall nicht bekannt. Sowohl mechanische als auch biologische Faktoren im Sinne von Alterungsprozessen des Bindegewebes sind hierbei von Bedeutung. **Sekundäre Arthrosen** entwickeln sich bei nicht vollständig ausgeheilten Hüftgelenkserkrankungen. Neben Gelenkfrakturen können alle auf den vorausgehenden Seiten beschriebenen Hüftgelenkserkrankungen bei Defektheilung im Sinne einer präarthrotischen Deformität ursächlich für die Entwicklung des Hüftgelenksverschleißes sein (Tab. **C-10.3**).

C-10.3 Ursachen der Koxarthrose

Form	Ursache
primäre Form	Alterung des Gewebes
sekundäre Formen	*gestörte Biomechanik nach:* ▪ Hüftgelenkdysplasie ▪ Epiphyseolysis capitis femoris ▪ Morbus Perthes ▪ idiopathische Hüftkopfnekrose ▪ Gelenkfrakturen (→ Gelenkfehlstellung) *gestörte Gelenkbiologie durch:* ▪ Infekt ▪ rheumatische Erkrankungen ▪ Gicht ▪ Hämochromatose ▪ Chondrokalzinose (S. 202)

Klinik: Die Erkrankung ist durch eine zunehmende Schmerzsymptomatik gekennzeichnet. Unterschieden werden der Einlaufschmerz, die Schmerzen nach längerer Belastung sowie die später auftretenden Ruhebeschwerden. Im Verlauf der Erkrankung wechseln sich schmerzarme Phasen und solche mit vermehrten Beschwerden ab (aktivierte Koxarthrose).

Diagnostik: Ein wichtiges Symptom der Koxarthrose ist die **zunehmende Bewegungseinschränkung**. Allmählich entwickeln sich **Kontrakturen**, insbesondere der Beuge- und Adduktionsmuskulatur. Hierdurch kommt es zur Beckenkippung nach vorne, die Lendenwirbelsäule wird lordotisch eingestellt. Die Rotationsbewegungen sowie die An- und Abspreizung sind stärker eingeschränkt als die Hüftbeugung und -streckung, sodass eine Scharniergelenksbeweglichkeit entsteht. Eine Ausstrahlung hüftinduzierter Schmerzen in die Lendenwirbelsäule ist möglich und/oder wird durch die lordotische Einstellung der Lendenwirbelsäule verstärkt. Die differenzialdiagnostische Schmerzabgrenzung zu degenerativen Wirbelsäulen-Erkrankungen ist mittels intraartikuläre Lokalanästhetika-Injektion möglich. Hüftinduzierte Schmerzen werden gelindert, Schmerzen aufgrund degenerativer Wirbelsäulen-Erkrankungen bleiben bestehen.
Die ventrale Gelenkkapsel ist bei der **aktivierten Koxarthrose** (Gelenkerguss verursacht durch die reaktive Synovialitis) druckschmerzhaft (Palpation in Leistenmitte, Tab. **C-10.4**).

10.6.4 Hüftkopfnekrose des Erwachsenen

Siehe Kap. „Hüftkopfnekrose im Erwachsenenalter“ (S. 168) im B-Teil des Buches.

10.7 Degenerative Erkrankungen

10.7.1 Koxarthrose

▶ Definition.

Epidemiologie: Durch die zunehmende Lebenserwartung nimmt die Zahl der Koxarthrosepatienten zu.

Einteilung und Ätiologie: Unterschieden werden primäre und sekundäre Koxarthrosen. Mechanische und biologische Faktoren sind hierbei bedeutsam. Sekundäre Arthrosen entwickeln sich aus nicht vollständig ausgeheilten Hüftgelenkserkrankungen (Tab. C-10.3).

C-10.3

Klinik: Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch die Schmerzsymptomatik. Hierbei werden Einlaufschmerz, Belastungsschmerz sowie der später auftretende Ruheschmerz unterschieden.

Diagnostik: Kontrakturen führen zur Bewegungseinschränkung. Hierbei sind die Ab-/Adduktion und Rotation stärker eingeschränkt als die Hüftbeugung und -streckung, sodass eine Scharniergelenkbeweglichkeit verbleibt (Tab. C-10.4).

Die ventrale Gelenkkapsel ist bei der aktivierten Koxarthrose druckschmerzhaft (Tab. C-10.4).

C-10.4 Untersuchungsschema bei der Koxarthrose

Anamnese	klinische Untersuchung	Röntgenuntersuchung
■ frühere Hüftgelenkserkrankungen	■ Beugung/Streckung	■ beider Hüftgelenke a. p.
■ Einlaufschmerz	■ Abduktion/Adduktion	■ evtl. zusätzlich axiale Aufnahme*
■ Belastungsschema	■ Innenrotation/Außenrotation	■ evtl. der Lendenwirbelsäule*
■ Ruheschmerz	■ Kapseldruckschmerzhaftigkeit	■ evtl. des gleichseitigen Kniegelenkes*
■ Bewegungseinschränkung	■ Trochanterklopfschmerzhaftigkeit	
■ Könnten Sie die Schnürsenkel binden?	■ Lendenwirbelsäule!	
■ Gehstrecke (Gehstock?)	■ gleichseitiges Kniegelenk!	

* in Abhängigkeit von der Anamnese und dem klinischen Befund. Diese können auch weitere Untersuchungen (z. B. Labor) erforderlich machen.

Röntgenologisch kann oft auf die ursächliche Erkrankung geschlossen werden. Es imponieren die Gelenkspaltverschmälerung, die gelenknahe Osteosklerose, die Geröllzysten sowie osteophytäre Anbauten (Abb. **C-10.25**). Allerdings korreliert das Ausmaß der Veränderungen nicht immer mit den Beschwerden.

Röntgenologisch sollten beide Hüften zum Vergleich dargestellt werden. Bei wenig fortgeschrittener Hüftgelenksdestruktion kann oft auf die ursächliche Erkrankung geschlossen werden. Im Röntgenbild imponieren die Gelenkspaltverschmälerung, die gelenknahe reaktive Osteosklerose, Geröllzysten, osteophytäre Anbauten sowohl im Bereich der Hüftgelenkspfanne als auch im Bereich des Hüftkopfes. Allerdings entspricht das Ausmaß der radiologischen Veränderungen nicht immer den klinischen Beschwerden. Der Patient kann trotz auffälliger Veränderungen im Röntgenbild beschwerdefrei sein. Bei schwerster Koxarthrose kann es zur kompletten Destruktion des Hüftkopfes kommen (Abb. **C-10.25**).

Therapie: Die Therapieentscheidung ist von mehreren Faktoren abhängig (Tab. **C-10.5**). Minderung der Belastung durch **Handstock** und **Pufferabsatz**. Besserung der Beweglichkeit durch **Physiotherapie, balneologische Anwendungen** sowie **selbstständige Übungen**.

Die medikamentöse Therapie ist bei der Koxarthrose beschränkt (Tab. **C-10.5**). Zur Anwendung kommen **nichtsteroidale Antiphlogistika** sowie insbesondere bei nicht operablen Patienten **intraartikuläre Kortisoninjektionen.**

Gelenkerhaltende operative Eingriffe werden bevorzugt bei jüngeren Patienten mit mechanisch bedingter Koxarthrose angewandt. Der **endoprothetische Gelenkersatz** kommt vornehmlich bei älteren Patienten mit fortgeschrittener Arthrose zur Anwendung.

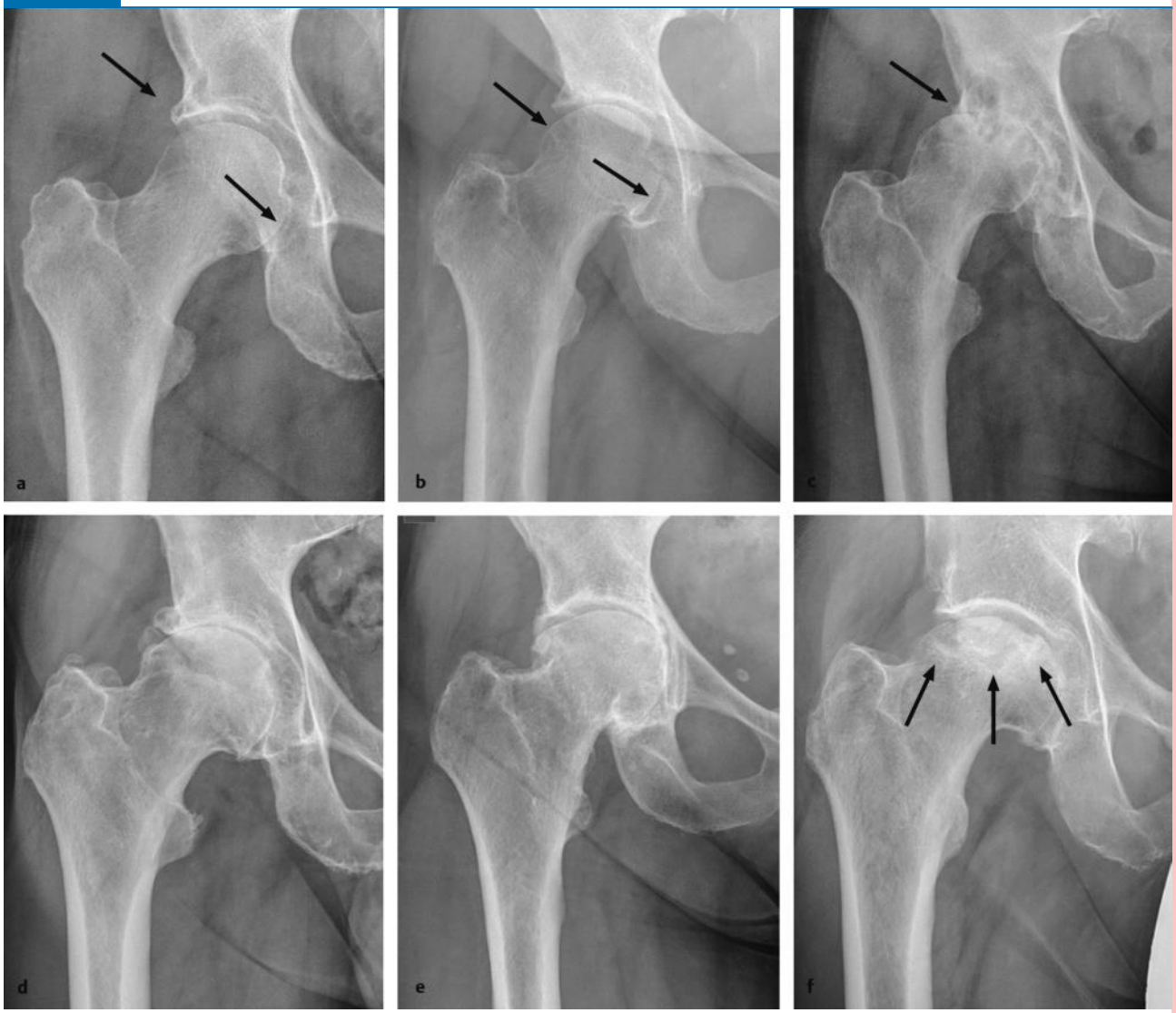
Durch **gelenkerhaltende Eingriffe** wird versucht, die gestörte Mechanik zu bessern. Hierzu werden intertrochantäre Osteotomien und Beckenosteotomien angewandt.

Therapie: Die Entscheidung zur konservativen, operativ gelenkerhaltenden oder endoprothetischen Therapie ist abhängig von mehreren Faktoren, die in Tab. **C-10.5** aufgeführt sind.
Ein auf der kontralateralen Seite getragener **Handstock** vermindert die Belastung des Gelenkes und erhöht die Gangsicherheit. Ein **Pufferabsatz** dämpft die Belastung des Gelenkes beim Gehen auf hartem Untergrund. **Physiotherapie, balneologische Anwendungen**, aber auch **selbstständige Übungen** wie Fahrradfahren und Schwimmen bewirken eine Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit.
Insgesamt ist der Einsatz der medikamentösen Therapie bei der Koxarthrose beschränkt (Tab. **C-10.5**). **Nichtsteroidale Antiphlogistika** bringen oft Erleichterung, sind aber in der Langzeittherapie wegen ihrer Nebenwirkungen (insbesondere gastrointestinal) nur eingeschränkt einsetzbar. Bei aktivierten Koxarthrosen können **intraartikuläre Kortisoninjektionen** Besserung bringen. Diese werden insbesondere bei nicht operablen Patienten angewandt.
Gelenkerhaltende operative Eingriffe sind abhängig vom Alter, der Ursache der Koxarthrose und dem morphologischen Befund indiziert. Der **endoprothetische Gelenkersatz** wird vornehmlich bei älteren Patienten und fortgeschrittenen Koxarthrosen angewandt. Von diesen generellen Regeln gibt es Ausnahmen. So kann bei vollständiger Gelenkdestruktion und insbesondere doppelseitiger Erkrankung auch bei jüngeren Patienten der endoprothetische Ersatz angezeigt sein.
Gelenkerhaltende Eingriffe sind indiziert, wenn die gestörte Mechanik des Hüftgelenkes dauerhaft gebessert werden kann. Intertrochantäre Osteotomien, wie sie auch zur Korrektur präarthrotischer Deformitäten angewandt werden, sind auch bei beginnenden Arthrosen mit mechanischer Ursache indiziert. Vornehmlich werden hierbei Varisations- und Valgisationsosteotomien, aber auch Umstellungen in der Flexions- bzw. Extensionssrichtung angewandt, wenn sich dadurch eine bessere Gelenkkongruenz ergibt. Auch bei ausgedehnten Kontrakturen kann durch die Umstel-

C-10.5 Differenzialtherapie bei der Koxarthrose

konservativ	operativ gelenkerhaltend	Endoprothetik
■ Inoperabilität (z. B. Herzinsuffizienz)	■ Alter unter 60 Jahre	■ Alter über 60 Jahre
■ beginnende Arthrose ohne gestörte Biomechanik	■ korrigierbare Gelenkmechanik (z. B. Tripleosteotomie)	■ totale Gelenkdestruktion
■ Koxarthrose des jüngeren Menschen (< 50 Jahre) ohne gelenkerhaltende Operationsmöglichkeit	■ korrigierbare Gelenkfunktion (z. B. Umstellungsoperationen bei Gelenkkontrakturen, um eine Beanspruchung in der günstigeren Mittelstellung zu erreichen)	■ primäre Koxarthrose ■ rheumatisch bedingte Koxarthrose ■ Chondrokalzinose ■ beidseitiger Befall
■ Ablehnen einer Operation		

C-10.25 Radiologische Befunde bei Koxarthrose



a Initiale Koxarthrose: Gelenkspalt kranial erhalten, zentral-medial verschmälert; zystische Veränderungen im Pfannendach.
b Mittelgradige Koxarthrose: Gelenkspalt auch kranial verschmälert; Osteophytenbildung am Hüftkopf mit kleinzystischen Veränderungen.
c Dysplasiekoxarthrose: Dezentrierung des Gelenks, massive Zystenbildung, beginnender Abrieb des Hüftkopfes.
d Konzentrische, ausgeprägte Koxarthrose vom „Impingementtyp". Ausziehungen am Hüftkopf und Osteophytenbildung am Azetabulum bei guter Knochenqualität.
e Ausgeprägte Protrusionskoxarthrose: Der deformierte Hüftkopf wird komplett von der Pfanne umhüllt. Dies bedingt eine sehr schlechte Beweglichkeit:
f Koxarthrose bedingt durch eine ausgedehnte Hüftkopfnekrose; Deformierung des Hüftkopfes durch Einbruch der Nekrose (Pfeile); der Gelenkspalt und die Pfanne sind noch weitgehend erhalten.

lungsosteotomie eine Beanspruchung in der funktionell besseren Mittelstellung des Gelenkes erzielt werden. Mittels Funktionsaufnahmen werden Umstellungen präoperativ simuliert.

Beckenosteotomien (S. 530) – Triple-, periazetabuläre Osteotomie bzw. Chiariosteotomien – werden auch in der Therapie der **beginnenden Dysplasiekoxarthrose** durchgeführt. Die differenzierte Indikation dieser Eingriffe erfordert eine große klinische Erfahrung. Hilfestellung geben An- und Abspreizaufnahmen des Hüftgelenkes sowie die differenzierte klinische Untersuchung. Der Vorteil der gelenkerhaltenden Eingriffe besteht darin, dass die Gefahren der Endoprothetik vermieden werden und insbesondere, bezogen auf das Gesamtlebensalter der Patienten, spätere eventuelle endoprothetische Therapiemöglichkeiten erhalten bleiben. Allerdings ist die Prognose dieser Verfahren im Einzelfall nicht immer abzuschätzen.

Der Vorteil der **gelenkerhaltenden Eingriffe** ist die Vermeidung der Gefahren der Endoprothetik, wenngleich die Prognose dieser Verfahren im Einzelfall nicht immer sicher abzuschätzen ist.

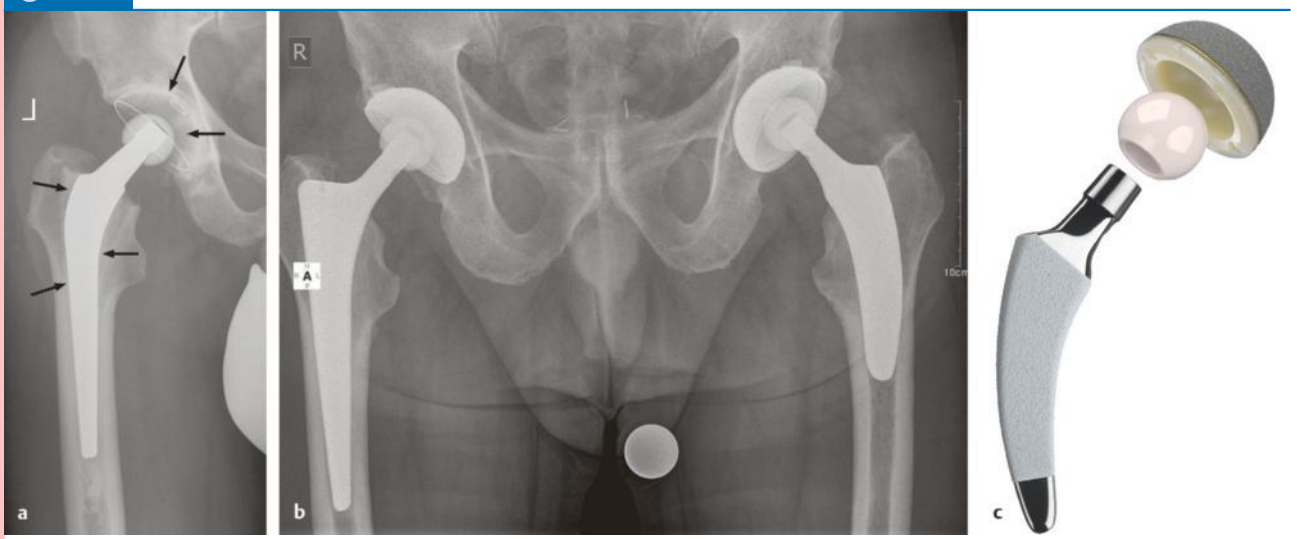
Gelenkersatzoperation: Siehe Kap. „Künstlicher Gelenkersatz“ (S. 84) und Abb. **C-10.26**, Abb. **C-10.27**.

Gelenkersatzoperation: Bei endoprothetischem Ersatz des Hüfgelenkes (s. auch Film: Hüftendoprothesen-Implantation) werden beide Gelenkanteile ersetzt (Totalendoprothese, Abb. **C-10.26**, Abb. **C-10.27**). In der Bundesrepublik Deutschland werden jährlich über 200 000 Koxarthrosepatienten mittels Endoprothesen behandelt. Das Prinzip besteht in der Wiederherstellung der ursprünglichen Gelenkgeometrie mit aufeinander abgestimmten Gelenkpartnern. Dazu wird vor der Operation eine Planung zur Platzierung und Größenbestimmung der Implantate vorgenommen. Bei bilateraler Koxarthrose kann ein Simultanersatz der beiden Gelenke durchgeführt werden. Zu Einzelheiten der Gelenkersatzoperationen siehe Kap. „Künstlicher Gelenkersatz“ (S. 84).

Wenngleich beim erfolgreichen Hüftgelenksersatz eine weitgehend normale Funktion erreicht wird, sollten Extremdauerbelastungen – wie Marathonlauf auf Asphalt – wegen des dadurch möglichen vorzeitigen Verschleißes vermieden werden.

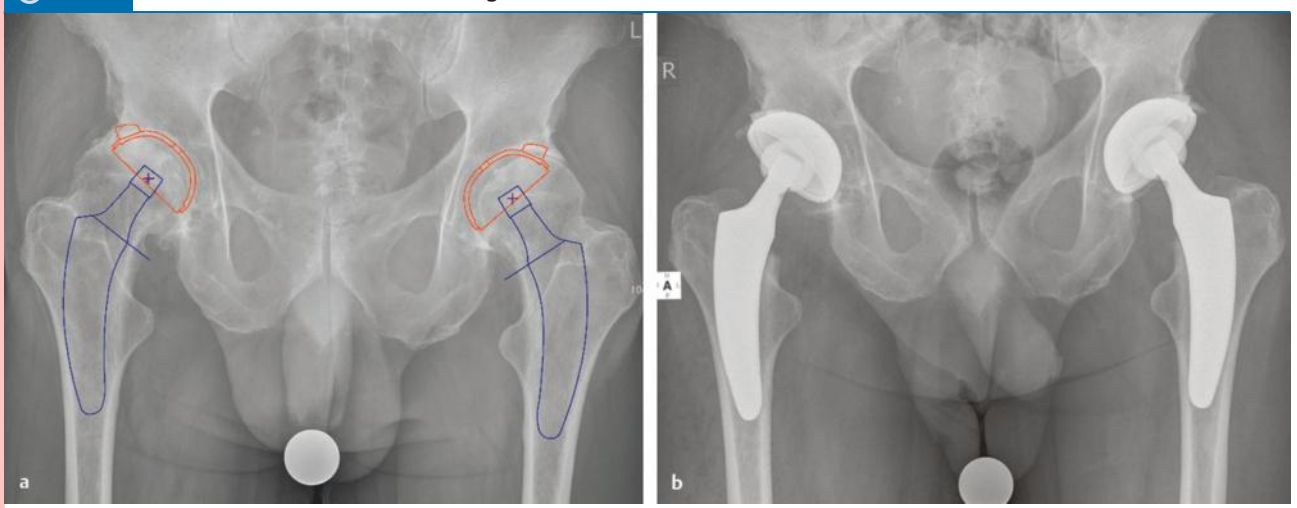
Gelenkversteifungen (Arthrodesen) des Hüftgelenks sind wegen des Erfolges der endoprothetischen Operation heute nicht mehr indiziert.

C-10.26 Endoprothetischer Gelenkersatz bei Hüftgelenksarthrose



a Zementierte Technik. Der Zementmantel um Pfanne und Schaft ist mit Pfeilen gekennzeichnet.
b Zementfreie Technik mit einwachsenden Titanimplantaten; rechtseitig Geradschaft-, linksseitig Kurzschaftimplantat.
c Originalabbildung eines Hüftimplantates; Schale aus hochvernetztem Polyäthylen mit Titanbeschichtung, Titanschaft mit aufgesteckter Keramikugel. (© Mathys AG Bettlach)

C-10.27 Bilateraler Gelenkersatz bei beidseitiger Koxarthrose



a Präoperative, digitale Prothesenplanung.
b Röntgenbild postoperativ.

10.8 Periarthrosis coxae

10.8 Periarthrosis coxae

► Definition. Schmerzhafte Verspannung der hüftumfassenden Muskulatur mit degenerativen Veränderungen im Ansatzbereich der Muskulatur.

► Definition.

Ätiologie: Chronische Überbelastung und Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) führen zur Degeneration im Bereich des Ansatzes und Ursprunges der Muskulatur. Auch Mikrotraumen können diese Veränderungen hervorrufen.

Ätiologie: Degeneration im Ansatz- und Ursprungsbereich der Hüftgelenksmuskulatur durch chronische Überbelastung und Stoffwechselerkrankungen

Klinik: Am häufigsten befallen ist die Region am Trochanter major. Dort bestehen diffuse und belastungsabhängige Beschwerden. Im Gegensatz zur Hüftgelenksaffektion besteht kein Leisten- und Bewegungsschmerz.

Klinik: Die Hauptbeschwerden sind am Trochanter major lokalisiert. Daneben besteht eine diffuse Beschwerdesymptomatik.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Radiologisch sind bei manchen Patienten im Insertionsbereich der Muskulatur fakultativ diffuse Verkalkungen nachweisbar. Die radiologische Untersuchung ist insbesondere zur Differenzierung der Periarthrosis coxae von der **Koxarthrose** wichtig. Eine **Bursitis trochanterica** (schmerzhafter Schleimbeutel) über der knöchernen Prominenz des Trochanter major ist durch die dann dort bestehende ausgeprägte, aber lokale Druckdolenz abgrenzbar. Die Bursitis trochanterica wird durch lokale Kortisonapplikation therapiert. Eine weitere Therapieoption ist die Stoßwellenbehandlung.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Fakultativ sind radiologisch diffuse Verkalkungen der Muskulatur nachweisbar. Eine lokalisierte **Bursitis trochanterica** und eine **Koxarthrose** müssen abgegrenzt werden.

Therapie: Wärmeapplikation, lokale Injektionsbehandlung, Elektrotherapie. Bei Beschwerdepersistenz ist beim älteren Menschen die Möglichkeit der lokalen Röntgenreizbestrahlung (Gesamtdosis max. 5 Gray) gegeben.

Therapie: Symptomatische Maßnahmen. Röntgenreizbestrahlung beim älteren Menschen.

10.9 Entzündliche Erkrankungen

10.9 Entzündliche Erkrankungen

10.9.1 Koxitis

10.9.1 Koxitis

► Definition. Entzündliche Hüftgelenkserkrankung.

► Definition.

► Merke. Die Differenzierung zwischen bakteriellen und rheumatischen Koxitiden ist aus therapeutischen und prognostischen Gesichtspunkten wichtig.

► Merke.

Das Hüftgelenk kann von verschiedenen entzündlichen Erkrankungen betroffen sein. Aufgrund der tiefen anatomischen Lage manifestieren sich Entzündungen lediglich durch Schmerzen und Funktionseinschränkungen des Gelenkes sowie insbesondere bei Kindern durch die Allgemeinerkrankung. Schmerzreflektorisch wird das Bein in der Hüfte flektiert und außenrotiert.

Aufgrund der tiefen anatomischen Lage manifestieren sich die verschiedenen entzündlichen Erkrankungen nur durch Schmerzen und Funktionseinschränkungen des Gelenkes sowie bei Kindern durch die Allgemeinerkrankung. Zur Schmerzreduktion wird die Hüfte flektiert und außenrotiert.

Infektiöse Koxitis

Infektiöse Koxitis

► Definition. Hüftgelenksentzündung, verursacht durch spezifische oder unspezifische Erreger.

► Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Erreger sind meist Strepto- oder Staphylokokken. Die Säuglingskoxitis entsteht infolge einer hämatogenen Osteomyelitis. Bei älteren Kindern und Erwachsenen führen am häufigsten offene Frakturen, Operationen oder Gelenkpunktionen bzw. intraartikuläre Injektionen zu einer infektiösen Koxitis, selten auch ein Gelenkeinbruch eines benachbarten Infektionsherdes. Eine spezifische Infektion des Hüftgelenkes mit Tuberkulosebakterien ist in unseren Regionen selten.

Ätiologie, Pathogenese: Erreger sind meist Strepto- oder Staphylokokken. Koxitis des Säuglings bei hämatogener Osteomyelitis, später durch offene Frakturen, Operationen oder Gelenkpunktionen bzw. intraartikuläre Injektionen.

Klinik: Akute infektiöse Koxitiden sind extrem schmerzhaft. Das Bein wird in Beugeadduktionsaußenrotationstellung gehalten. Gefürchtet ist die Säuglingskoxitis – vgl. Säuglingsosteomyelitis (S. 250); sie wird zum Teil verkannt, da sie oft im Rahmen eines septischen Geschehens mit hämatogener Aussaat auftritt. Tuberkulöse Koxitiden verlaufen chronisch und führen in der Regel zur totalen Gelenkversteifung.

Klinik: Akute Koxitiden sind extrem schmerzhaft. Bei der Säuglingskoxitis besteht oft eine hoch fieberhafte Allgemeinerkrankung (Sepsis). Spezifische Koxitiden verlaufen chronisch.

Diagnostik: Entscheidend für die frühe Diagnose und Differenzialdiagnose ist die **Hüftgelenkspunktion**, insbesondere bei der Säuglingskoxitis, die fulminant bis zur irreversiblen Zerstörung des Gelenkes verlaufen kann. Aus dem Punktat kann eine

Diagnostik: Entscheidend ist die **Hüftgelenkspunktion** mit Erreger- und Resistenz-

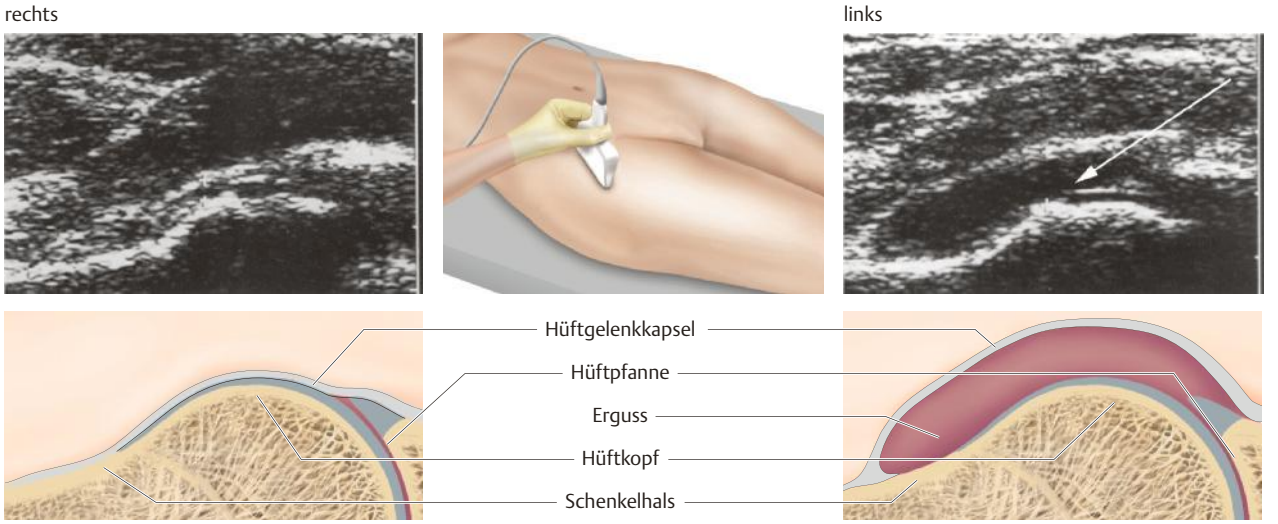
bestimmung. Hohes C-reaktives Protein und hohe BSG, Leukozytose.
Im Akutstadium ist das Röntgenbild unauffällig. Mit der **Ultraschalluntersuchung** lassen sich eine Flüssigkeitsansammlung im Gelenk und ggf. eine Kapselverdickung nachweisen (Abb. **C-10.28**). Später kommt es zu Knorpelzerstörungen mit Gelenkspaltverschmälerung und gelenknaher Osteoporose. Das **Knochenszintigramm** zeigt eine ausgeprägte Mehrspeicherung.

Therapie: Akut eitrige Entzündungen werden operativ entlastet mit Einlage einer Spül-Saug-Drainage; parenterale Antibiotikagabe. Außerdem wird das Gelenk durch Traktion entlastet (Schmerzlinderung) und intermittierend passiv bewegt.

Erreger- und Resistenzbestimmung vorgenommen werden. C-reaktives Protein und BSG sind pathologisch erhöht, es besteht eine Leukozytose.
Im Akutstadium kann das Röntgenbild unauffällig sein oder bei massivem **Pyarthros** eine Verbreiterung des Gelenkspaltes zeigen. Mit der **Ultraschalluntersuchung** lässt sich das Ausmaß der Flüssigkeitsansammlung im Gelenk durch die Abhebung der Gelenkkapsel quantifizieren (Abb. **C-10.28**), zusätzlich zum Gelenkerguss kann auch die Verdickung der Kapsel sichtbar werden. Später kommt es dann durch die Knorpelzerstörung zur Gelenkspaltverschmälerung sowie zur gelenknahen Osteoporose mit kleinzystischen Veränderungen. **Knochenszintigrafisch** findet sich (bei allen Koxitiden) eine ausgeprägte Mehrspeicherung.

Therapie: Akut eitrige Entzündungen werden operativ als offenes Verfahren oder arthroskopisch entlastet, gespült und mit einer Spül-Saug-Drainage versehen. Parenterale Antibiotikaverabreichung entsprechend der Resistenzbestimmung. Das Gelenk wird zur Schmerzlinderung durch Traktion entlastet und zur Vermeidung von Verklebungen intermittierend passiv durchbewegt.

C-10.28 Sonografische Darstellung eines Hüftgelenkergusses



Das Sonogramm des rechten Hüftgelenkes zeigt die Hüftgelenkskapsel direkt dem proximalen Femur aufliegend. Im Bereich des linksseitigen Hüftgelenkes ist die Gelenkkapsel durch eine intraartikuläre Flüssigkeitsansammlung (→) stark abgehoben.

Rheumatische Koxitis

▶ Definition.

Klinik, Diagnostik: Die Symptomatik entspricht einer aktivierten Koxarthrose. Diagnosesicherung durch den klinischen Gesamtbefund.

Therapie: Rheumatische Allgemeintherapie (S. 192). Die Aspiration des Gelenkergusses wirkt schmerzlindernd. Im Frühstadium kann eine Synovialektomie durchgeführt werden. Später ist der Gelenkersatz angezeigt.

Rheumatische Koxitis

▶ Definition. Hüftgelenksentzündung bei entzündlich-rheumatischer Erkrankung.

Klinik, Diagnostik: Die Symptomatik ist nicht von der einer aktivierten Koxarthrose zu unterscheiden. In diagnostisch unklaren Fällen kann das Gelenkpunktat (Fibrinnachweis, positive Rheumafaktoren) und eine Synovialanalyse differenzialdiagnostisch weiterhelfen. Das Hüftgelenk ist oft erst im späteren Verlauf der Grunderkrankung betroffen. Da andere Gelenke oft bereits typisch erkrankt sind, ist die Diagnosestellung dann erleichtert.

Therapie: Neben der Allgemeintherapie der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen (S. 192) kann durch Aspiration des Gelenkergusses eine deutliche Beschwerdeminderung erreicht werden. Physiotherapeutische Maßnahmen und entsprechende Lagerungen beugen Gelenkkontrakturen vor. Im Frühstadium kann eine Synovialektomie schmerzlindernd sein. Bei fortgeschrittener Destruktion des Hüftgelenkes kommt nur der Gelenkersatz infrage.

Coxitis fugax

► Definition. Flüchtige abakterielle Koxitis.

Ätiologie: Diese Hüftgelenksentzündung kann als Reaktion auf Infektionskrankheiten, zum Teil zeitversetzt (2–3 Wochen später), auftreten, meist bleibt die Ursache unklar. Die Erkrankung wird meist bei Kindern **im Alter zwischen 4 und 8 Jahren** beobachtet.

Klinik: Die Beschwerden sind wechselhaft. Sie treten insbesondere bei körperlicher Belastung auf und werden im Hüft- und Kniegelenksbereich angegeben.

Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung zeigt unauffällige Verhältnisse. Im Ultraschall kann fakultativ ein Gelenkerguss nachgewiesen werden. Die Entzündungsparameter sind mittelgradig positiv. Im Gegensatz zur Perthes-Erkrankung (S. 534) findet sich keine Retardierung des Knochenalters.

Therapie: Nicht steroidale Antiphlogistika und kurzfristige Schonung. Das Hüftgelenk kann durch Punktion entlastet werden. Dies ist auch differenzialdiagnostisch von Bedeutung (bakterielle Koxitis). Nach 6–12 Wochen ist eine erneute klinische und radiologische Kontrolle indiziert zur Differenzialdiagnose eines beginnenden Morbus Perthes (S. 534).

10.10 Neurologische Erkrankungen

10.10.1 Schädigungen des N. obturatorius

Anatomie und Ätiologie: Der N. obturatorius wird aus Teilen der Nervenwurzeln L 2 bis L 4 gebildet. Er tritt aus dem Foramen obturatorium des kleinen Beckens aus und versorgt die Adduktorengruppe, die Hüftgelenkskapsel sowie die Haut an der Innenseite des Kniegelenkes. Kapselreizungen des Hüftgelenkes sowie Prozesse im kleinen Becken können eine Obturatoriusirritation auslösen.

Klinik: Die Patienten geben Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenkes an. Vor allem bei **kindlichen Hüftgelenkserkrankungen** werden Schmerzen dieser Region häufig verkannt.

10.10.2 Schädigungen des N. femoralis und des N. cutaneus femoris lateralis

Anatomie: Der N. femoralis setzt sich aus Teilen der Nervenwurzeln L 2 und L 4 zusammen. Motorisch versorgt er die Oberschenkelstreckmuskulatur, sensibel die Oberschenkelvorderseite sowie über den N. saphenus die Unterschenkelinnenseite. Der N. cutaneus femoris lateralis innerviert die Oberschenkelaußenseite. Der N. femoralis und der N. cutaneus femoris lateralis sind zwei getrennte Nerven, werden jedoch wegen ihrer benachbarten Lage oft durch gleiche Mechanismen geschädigt (Abb. **C-10.29**).

Ätiologie: Raumfordernde Prozesse des kleinen Beckens sowie indirekte Verletzungen am Durchtritt durch das Leistenband verursachen die meisten Femoralisläsionen. Der N. cutaneus femoris lateralis wird häufig im Rahmen von Hüftbeugekontrakturen bei Hüftstreckung schmerzhaft überdehnt **(Meralgia paraesthetica)**. Der N. saphenus ist an der Durchtrittsstelle durch die Fascia cruris gefährdet.

Klinik: Lähmungen des **N. femoralis** führen zum Verlust der Streckfähigkeit im Kniegelenk mit Ausfall des Patellarsehnenreflexes und Gefühlsstörungen an der Oberschenkelvorderseite.
Affektionen des N. saphenus führen zum Sensibilitätsfdefizit an der Unterschenkelinnenseite.
Die **Meralgia paraesthetica** ist gekennzeichnet durch brennende Schmerzen und Parästhesien an der Außenseite des Oberschenkels mit begleitenden Sensibilitätsausfällen.

Coxitis fugax

► Definition.

Ätiologie: Zeitversetzt nach Infektionskrankheiten, vornehmlich bei Kindern zwischen **4 und 8 Jahren**.

Klinik: Beschwerden v. a. bei körperlicher Belastung, die im Hüft- und Kniegelenksbereich angegeben werden.
Diagnostik: Die Röntgenuntersuchung ist unauffällig. Fakultativ besteht ein Gelenkerguss. Die Entzündungsparameter sind mittelgradig positiv.

Therapie: Antiphlogistika und Schonung. Fakultative Entlastung durch Punktion, die auch diagnostisch verwertet werden kann. Röntgenologische Kontrolle zum Ausschluss eines Morbus Perthes (S. 534).

10.10 Neurologische Erkrankungen

10.10.1 Schädigungen des N. obturatorius

Anatomie und Ätiologie: Der N. obturatorius wird aus Teilen der Nervenwurzeln L 2 und L 4 gebildet und versorgt die Adduktorengruppe des Hüftgelenkes, die Hüftgelenkskapsel und die Innenseite des Kniegelenkes. Irritationen treten z. B. durch Kapselreizung auf.

Klinik: Schmerzprojektion am Kniegelenk. V. a. bei Kindern an **Hüftgelenkserkrankungen** denken!

10.10.2 Schädigungen des N. femoralis und des N. cutaneus femoris lateralis

Anatomie: Der N. femoralis setzt sich aus Teilen der Nervenwurzeln L 2 bis L 4 zusammen und versorgt die Oberschenkelstreckmuskulatur sowie sensibel die Oberschenkelvorder- und Unterschenkelinnenseite. Der N. cutaneus femoris lateralis innerviert die Oberschenkelaußenseite (Abb. **C-10.29**).

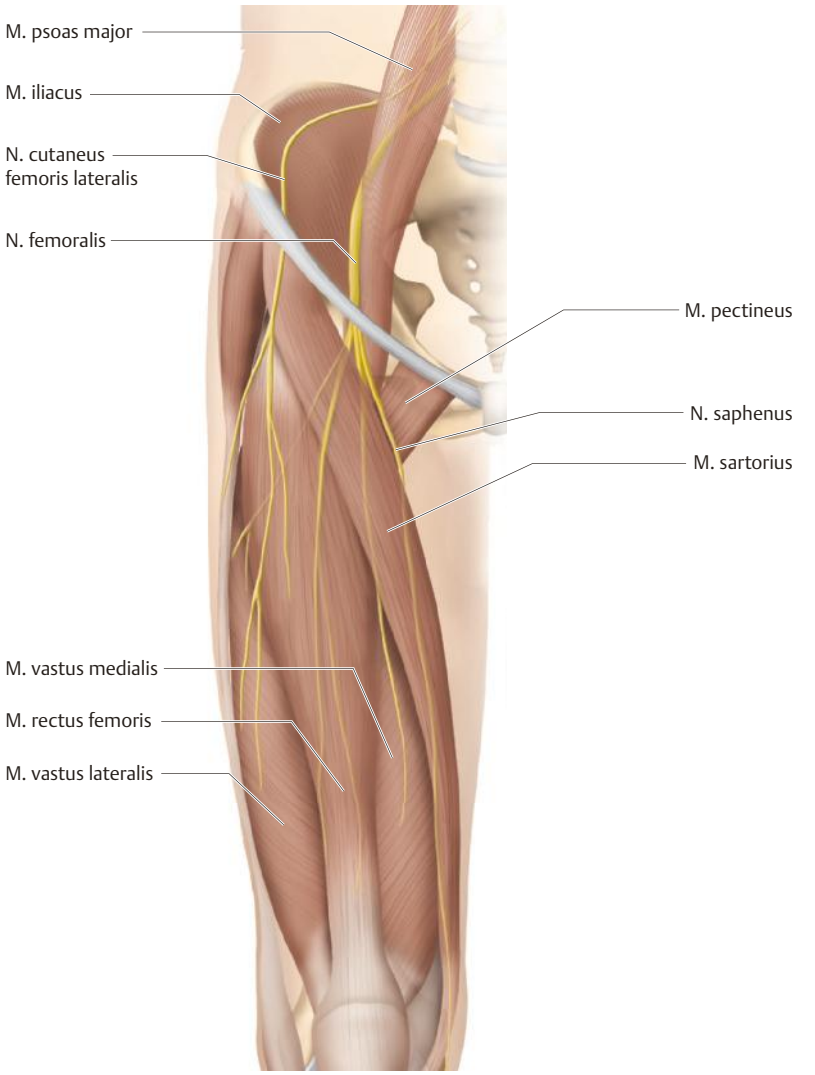
Ätiologie: Raumfordernde Prozesse des kleinen Beckens sowie Verletzungen am Leistenband führen zur Femoralisschädigung. Der N. cutaneus femoris lateralis wird häufig bei Hüftbeugekontrakturen überdehnt **(Meralgia paraesthetica)**.

Klinik: Lähmungen **des N. femoralis** führen zum Verlust der Streckfähigkeit des Kniegelenkes.

Affektionen des N. saphenus bedingen ein Sensibilitätsdefizit an der Unterschenkelinnenseite.
Bei der **Meralgia paraesthetica** bestehen Schmerzen und Parästhesien an der Außenseite des Oberschenkels.

C-10.29

C-10.29 Verlauf des N. femoralis und des N. cutaneus femoris lateralis



Diagnostik, Therapie: Diagnose klinisch und per EMG. Bei Ausfällen der Oberschenkelstreckmuskulatur Stabilisierung des Kniegelenkes durch Orthesen.

10.10.3 Schädigungen des N. ischiadicus

Anatomie: Der N. ischiadicus wird aus Teilen der Nervenwurzeln L 4 bis S 3 gebildet. Er teilt sich an der Dorsalseite des Oberschenkels in den N. tibialis und N. peroneus auf.

Ätiologie: Der N. ischiadicus kann durch Intoxikation, Oberschenkelfrakturen, Hüftoperationen sowie am Durchtritt durch den M. piriformis geschädigt werden.

Diagnostik, Therapie: Die Diagnose der verschiedenen Lähmungen wird klinisch und elektromyografisch bzw. -neurografisch gestellt. Bei Ausfall der Oberschenkelstreckmuskulatur erfolgt die Stabilisierung des Kniegelenkes durch Orthesen. Bei der Meralgia paraesthetica wird mit der therapeutischen Lokalanästhesie behandelt.

10.10.3 Schädigungen des N. ischiadicus

Anatomie: Der N. ischiadicus wird aus Teilen der Nervenwurzeln L 4 bis S 3 gebildet. Er verläuft an der Dorsalseite des Oberschenkels und teilt sich dort in den N. tibialis und den N. peroneus (N. fibularis) auf. Im Oberschenkelbereich versorgt er die Beugemuskulatur des Kniegelenkes und die Außendreher des Hüftgelenkes.

Ätiologie: Der mächtigste Nerv des Körpers ist durch die gute Weichteildeckung gegenüber Verletzungen geschützt. Bei Affektionen des Beckens kann der N. ischiadicus beim Durchtritt durch den M. piriformis geschädigt werden. Des Weiteren werden Schädigungen bei Intoxikation sowie nach Oberschenkelfrakturen (Schussverletzungen!) und Hüftoperationen beobachtet. Auch fehlerhaft applizierte, intramuskuläre Spritzen gefährden den N. ischiadicus.

10.11 Verletzungen und Verletzungsfolgen

10.11.1 Traumatische Hüftgelenkluxation

► **Definition.** Verrenkung des Hüftgelenks durch Unfall

Ätiopathogenese: Traumatische Hüftluxationen beim Erwachsenen sind oft die Folge erheblicher Gewalteinwirkung und/oder Hebelmechanismen. Der typische Unfallmechanismus tritt z. B. bei der „dashbord injury" auf, bei der der Fahrer eines PKWs auf ein Hindernis auffährt und durch die Schwerkraft nach vorne mit den Kniegelenken gegen das Armaturenbrett geschleudert wird. Die kinetische Energie wird dann über den Femur vom Knie in die Hüften weitergeleitet.

Einteilung: Man unterschiedet (Abb. **C-10.30**) die Luxatio
- iliaca (Hüftkopf nach dorsal),
- ileopubica (nach vorne) und
- obturatoria (nach unten)

sowie die zentrale Luxation mit begleitender Azetabulumfraktur. In vielen Fällen liegt eine Begleitfraktur des Femurkopfes vor – Pipkin-Fraktur (S. 554).

10.11 Verletzungen und Verletzungsfolgen
10.11.1 Traumatische Hüftgelenkluxation

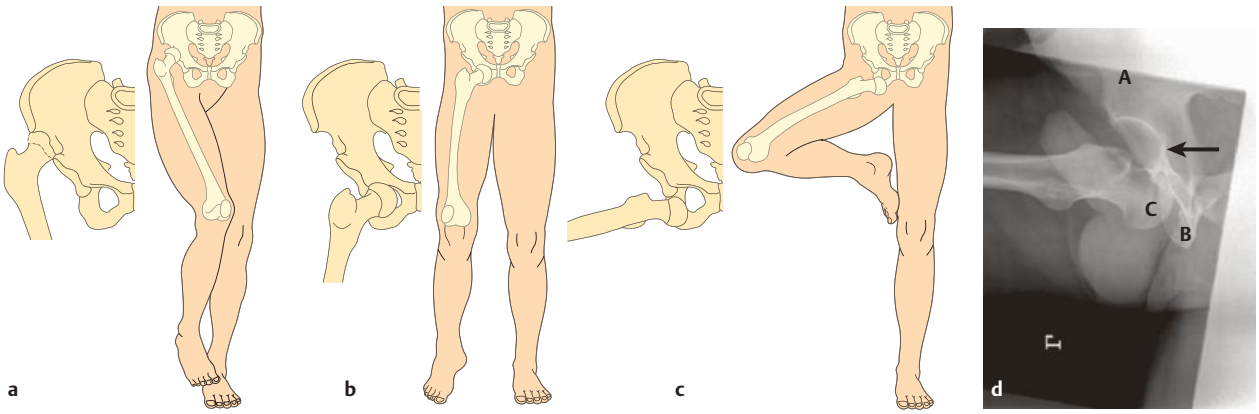
► **Definition.**

Ätiopathogenese: Hochrasanztrauma, z. B. dashbord injury.

Einteilung: Unterschieden werden (Abb. **C-10.30**) Luxatio
- iliaca,
- ileopubica und
- obturatoria sowie

die zentrale Luxation mit Azetabulumfraktur.

C-10.30 Einteilung der Hüftgelenkluxationen



a Luxatio iliaca: hintere Luxation mit Innenrotation und Adduktion. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
b Luxatio iliopubica: vordere Luxation mit Außenrotation und leichter Abduktion des betroffenen Beines. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
c Luxatio obturatoria: untere Luxation mit starker Beugung und abduzierter Hüfte. (aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)
d Luxatio obturatoria: eingeblendete Röntgen-Übersichtsaufnahme in a.-p.-Technik. Der Pfeil zeigt auf die leere Azetabulumhöhle, A bezeichnet das Os Ileum, B das Os ischiadicum und C den Femurkopf.

Klinik: Eine Hüftgelenkluxation ist sehr schmerzhaft! Die Fehlstellung ist typisch, darum ist eine Hüftluxation eine Blickdiagnose. Das Bein wird entsprechend der Luxationsrichtung
- bei der hinteren Luxation in Innenrotation und Adduktion,
- bei der vorderen Luxation in leichter Außenrotation und Abduktion und
- bei der unteren Luxation in starker Beugung und Abduktion der Hüfte gehalten.

Mögliche klinische Zeichen sind eine durch die Fehlstellung bedingte Verkürzung des Beines, Bewegunseinschränkung und belastungsabhängige Schmerzen.

Klinik, Diagnostik: Sehr schmerzhaft! Typische Fehlstellung des Beines entsprechend der Luxationsrichtung.

► **Merke.** Die Funktion des N. ischiadicus (Lähmungserscheinungen, Tab. **B-10.18**) muss wegen seiner anatomischen Nähe überprüft und dokumentiert werden!

► **Merke.**

Diagnostik: Die Röntgendiagnostik besteht aus einer Beckenübersichtsaufnahme, da weitere Aufnahmen aufgrund der Schmerzen selten toleriert werden. Wenn Unklarheiten bzgl. eventueller Begleitfrakturen bestehen, sollte eine Computertomografie erfolgen, da die therapeutische Strategie von den begleitenden Verletzungen abhängig ist (Zugang, Lagerung etc.).

Diagnostik: Röntgen-Übersichtsaufnahme des Beckens, evtl. CT bei (V. a.) Begleitfrakturen.

Therapie: Die Reposition der traumatischen Hüftgelenkluxation gelingt wenn überhaupt nur in Narkose und meistens nur als offene Reponation.

Therapie: Wegen der Gefahr einer späteren Kopfnekrose sind Hüftluxationen notfallmäßig zu reponieren. Die traumatische Hüftgelenkluxation muss in den meisten Fällen zumindest in Narkose (Narkose-Relaxation), wenn nicht sogar offen reponiert werden. Frustrane Versuche in der Notaufnahme sind schmerzhaft und führen nicht zum Erfolg. Insbesondere bei Begleit-Frakturen sollte immer auch gleich die definitive Versorgung der entsprechenden Verletzung mit einbezogen werden.

10.11.2 Proximales Femur

Epidemiologie: Hüftgelenksnahe Femurfrakturen sind mit zunehmendem Alter häufiger.

Einteilung: In Kopf, Hals, per- und subtrochantäre Region sowie nach AO (Abb. **C-10.31**).

Hüftkopffraktur

▶ Definition.

10.11.2 Proximales Femur

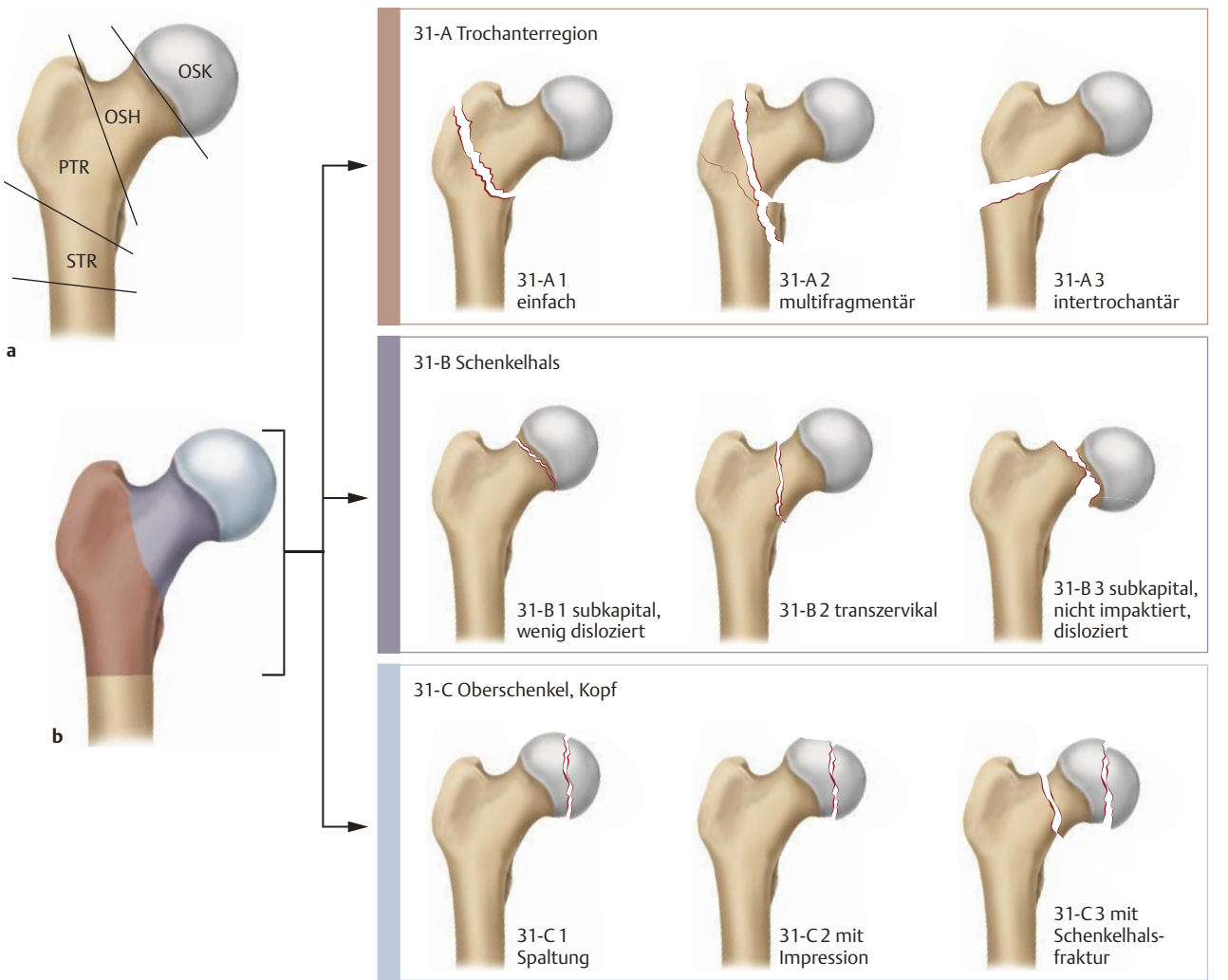
Epidemiologie: Hüftgelenksnahe Frakturen des Femurs gehören zu den häufigsten Frakturen und treten osteoporosebedingt vor allem bei älteren Menschen auf.

Einteilung: Die hüftgelenksnahen Femurfrakturen werden unter Berücksichtigung der Durchblutung des koxialen Femurs und der Biomechanik in Kopf, Hals, pertrochantäre und subtrochantäre Frakturen eingeteilt (Abb. **C-10.31**).

Hüftkopffraktur

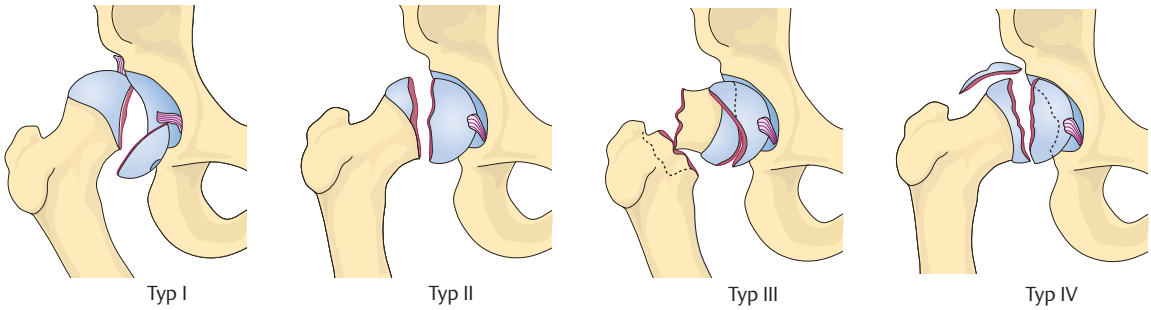
▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Hüftkopfes (Abb. **C-10.31**).

C-10.31 Einteilung der proximalen Femurfrakturen



a Einteilung des proximalen Femurs in Oberschenkelkopf (OSK), Oberschenkelhals (OSH), pertrochantäre Region (PTR) und subtrochantäre Region (STR).
b Einteilung der proximalen Femurfrakturen (anatomische Region 31) nach AO.

C-10.32 Hüftkopffrakturen – Einteilung nach Pipkin



(nach Wirth, C.-J., Mutschler, W., Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme 2007)

Ätiologie: Isolierte Hüftkopffrakturen oder Hüftkopfluxationsfrakturen (Pipkin-Frakturen) sind Folgen von Hochrasanztraumen.

Einteilung: Bei den Hüftkopffrakturen werden nach Pipkin vier Typen unterschieden (Abb. **C-10.32**):
- Typ 1: Kalottenfraktur unterhalb der Fovea
- Typ 2: Abscherung eines großen Kopffragments mit der Fovea
- Typ 3: Typ 1 oder 2 kombiniert mit Schenkelhalsfraktur
- Typ 4: Typ-1- oder Typ-2-Frakturen in Kombination mit Luxation und Azetabulumfraktur.

Klinik: Die Verletzungen gehen oft mit erheblichen Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im Hüftgelenk einher. Bei Luxationsfrakturen ist die Beweglichkeit oft ganz aufgehoben, da der Kopf verhakt steht.

Diagnostik: Nach den üblichen Übersichtsaufnahmen wird die Computertomografie großzügig eingesetzt, um Begleitverletzungen nicht zu übersehen und das gesamte Ausmaß der Dislokation darzustellen (Abb. **C-10.33**). Dies ist wichtig für die Frage des operativen Zuganges und die entsprechenden Versorgungsmöglichkeiten.

Therapie: Bei operativ zu behandelnden Femurkopffrakturen besteht eine Notfallindikation, da aufgrund der Ernährungsstörung des Femurkopfes eine Nekrose droht. Kleine Typ-1-Frakturen können bei geringer Dislokation konservativ behandelt werden. Ansonsten muss das Débridement (operative Entfernung) des Fragmentes erfolgen. Größere Typ-1- oder Typ-2-Frakturen lassen sich mittels Schraubenosteosynthese versorgen (Abb. **C-10.33c**). Typ-3-Frakturen erfordern in den meisten Fällen einen Hüftgelenksersatz, bei Typ-4-Frakturen muss das Azetabulum zusätzlich rekonstruiert werden.

Ätiologie: Hochrasanztrauma.

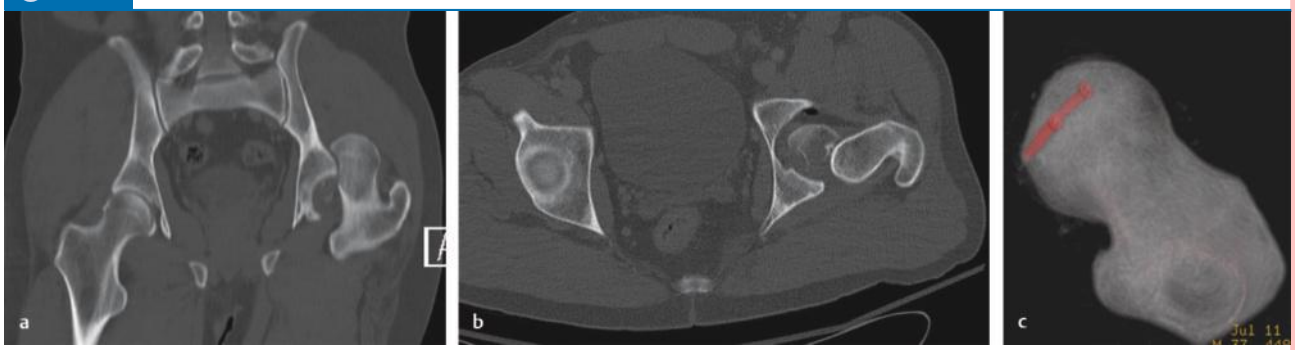
Einteilung: Nach Pipkin werden vier Typen unterschieden (Abb. **C-10.32**).

Klinik: Fehlstellung, Schmerzen und Bewegungstörungen/aufgehobene Beweglichkeit.

Diagnostik: Übersichtsaufnahmen (Röntgen, CT), großzügiger Einsatz der CT zur Aufdeckung von Begleitverletzungen und OP-Planung (Abb. **C-10.33**).

Therapie: Notfallindikation (Nekrose des Femurkopfes droht): Mit Ausnahme von kleinen Typ-1-Frakturen operative Behandlung mit Rekonstruktion der femuralen Gelenkfläche, des Schenkelhalses und ggf. des Azetabulums (Abb. **C-10.33c**).

C-10.33 Pipkin Typ I Luxationsfraktur



a Die koronare Ebene zeigt die Luxationsstellung des Femurkopfes nach kranial.
b In der transversalen Ebene ist das abgeschlagene Fragment deutlich zu sehen, das in der Azetabulumhöhle verblieben ist.
c Die Rekonstruktion zeigt das postoperative Ergebnis mit Rekonstruktion der Gelenkfläche und Schraubenosteosynthese.

Schenkelhalsfraktur

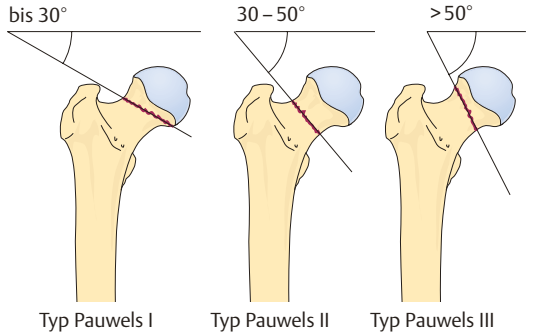
Schenkelhalsfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Die Schenkelhalsfraktur bezeichnet einen Bruch des Oberschenkels zwischen Hüftkopf und Trochanter major (Abb. **C-10.34**)

C-10.34

C-10.34 Schenkelhalsfrakturen – Einteilung nach Pauwels



Die Verbindungslinie zwischen Trochanter-major-Spitze und Rotationszentrum des Femurs entspricht der Näherungslinie an die Horizontale. Die Einteilung nach Pauwels richtet sich nach dem Winkel zwischen dieser gedachten Horizontalen und der Frakturlinie. Bei Pauwels I besteht eine gute Stabilität. Bei Typ III kommt es aufgrund der Scherkräfte zur Dislokation der Fraktur.

(E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)

Pathogenese: Sturz auf die Hüfte.

Einteilung nach unterschiedlichen Gesichtspunkten:

Im Vergleich zu **lateralen** besteht bei **medialen** Schenkelhalsfrakturen aus anatomischen Gründen ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Hüftkopfnekrose.
Anhand des **Verletzungsmechanismus** Unterteilung in Abduktionsfrakuren in Varus- bzw. Valgusfehlstellung.
Die Einteilung nach **Pauwels** (I–III) erfolgt nach dem Frakturverlauf in Bezug zur Horizontalen, Abb. **C-10.34**.

Eine weitere Klassifikation erfolgt nach Garden (Garden 1–4, Abb. **C-10.35**).

Klinik: Schmerzen im Hüftgelenk, die sich bei passiver Hüftbeugung verstärken. Fehlstellung, häufig Außenrotation.

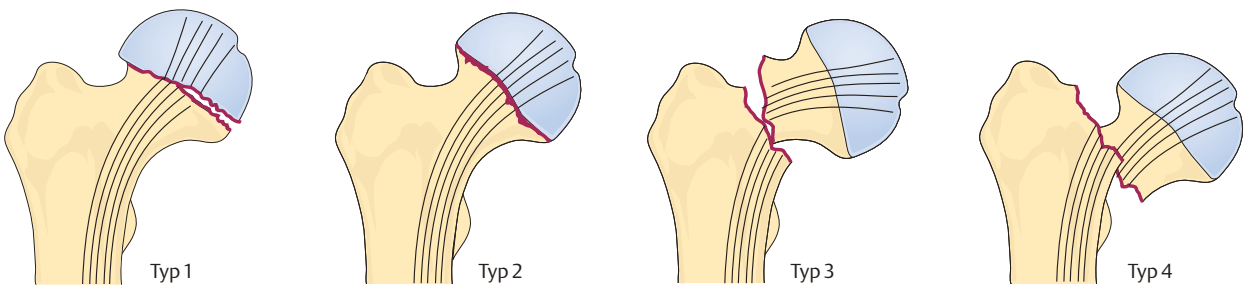
Pathogenese: Sturz auf die Hüfte in Abduktion oder Adduktionsstellung.

Einteilung: Schenkelhalsfrakturen werden nach unterschiedlichen Gesichtspunkten eingeteilt:
Anatomisch werden **mediale** von **lateralen** Schenkelhalsfrakturen unterschieden. Je weiter medial die Fraktur verläuft, umso höher ist das Risiko einer sekundären Hüftkopfnekrose, weil in diesem Bereich die den Hüftkopf ernährenden Blutgefäße verlaufen.
Entsprechend des **Verletzungsmechanismus** lassen sich die medialen Schenkelhalsfrakturen in Abduktionsfrakturen in Varusfehlstellung und Abduktionsfrakturen in Valgusfehlstellung des Schenkelhalses unterteilen.
Die Einteilung nach **Pauwels** bezieht sich auf den Frakturverlauf im Vergleich zur Horizontalen (= rechter Winkel zur Femurachse), Abb. **C-10.34**:
- Pauwels I: Frakturlinie zur Horizontalen bis 30°
- Pauwels II: Frakturlinie zur Horizontalen zwischen 30 und 50°
- Pauwels III: Frakturlinie zur Horizontalen mehr als 50°.

Zusätzlich lassen sich die Schenkelhalsfrakturen nach **Garden** anhand des Dislokationsgrades der Fraktur einteilen (Abb. **C-10.35**):
- Garden 1: inkomplette Fraktur
- Garden 2: vollständige Fraktur ohne Dislokation
- Garden 3: vollständige Fraktur mit teilweiser Verschiebung
- Garden 4: vollständige Fraktur mit kompletter Verschiebung, kein Kontakt der Bruchflächen.

Klinik: Es bestehen Schmerzen im Hüftgelenk, die bewegungsabhängig sind und sich bei passiver Hüftbeugung verstärken. Häufig liegt eine Fehlstellung vor. Bei der dislozierten Schenkelhalsfraktur ist die Verkürzung des Beines mit Außenrotationsstel-

C-10.35 Schenkelhalsfrakturen – Einteilung nach Garden



lung typisch. Die Belastungsfähigkeit des Beines ist aufgehoben. Bei einer eingestauchten, nicht dislozierten Abduktionsfraktur kann die typische Fehlstellung auch fehlen.

Diagnostik: Röntgenbilder in 2 Ebenen zeigen die Fraktur.

Therapie, Prognose: Entscheidend für Prognose und Therapie bei Schenkelhalsfrakturen ist die Blutversorgung des Schenkelhalses und Hüftkopfes. Bei medialen Frakturen kann es, infolge der Zerreißung der versorgenden Gefäße (A. ligamenti capitis femoris, Äste der A. profunda femoris sowie die Aa. circumflexae femoris medialis und lateralis), zur Pseudarthrose und (aseptischen) Hüftkopfnekrose kommen.
Frakturen nach **Pauwels I** (Abduktionsbrüche) können bei Patienten, die in der Lage sind, partiell zu entlasten, mittels konservativer Therapie behandelt werden: Das konservative Behandlungsschema sieht eine Teilbelastung mit 20 kg an Unterarmgehstützen für 6 Wochen vor. Röntgenkontrollen sollen nach 7, 14 und 21 Tagen erfolgen, um ein eventuelles sekundäres Abkippen nicht zu übersehen.
Frakturen nach **Pauwels II und III** haben ein erhebliches Risiko der Dislokation und erfordern die operative Stabilisierung. Beim **jüngeren Patienten** sollten Schenkelhalsfrakturen **kopferhaltend** versorgt werden (Abb. **C-10.36**). Hierfür muss die Operation innerhalb von sechs Stunden erfolgen, um die vitale Prognose für die Hüftkopfdurchblutung zu verbessern. Dies gilt auch für die kindliche Schenkelhalsfraktur. Die Versorgung kann entweder mit drei kanülierten Zugschrauben (Zugschraubenosteosynthese) oder mit der dynamischen Hüftschraube erfolgen.
Bei **älteren Patienten** sollte die **endoprothetische Versorgung** erwogen werden, die den entscheidenden Vorteil hat, dass die Patienten sofort postoperativ belasten und somit gut mobilisiert werden können. Dies kann helfen, die Rate an gefürchteten Komplikationen, wie Lungenentzündung oder Thrombose, zu reduzieren. Bei intaktem Azetabulum kann dabei die Hemiprothese (monopolar oder bipolar = Duokopf), bei vorbestehender Koxarthrose die Totalendoprothese implantiert werden.

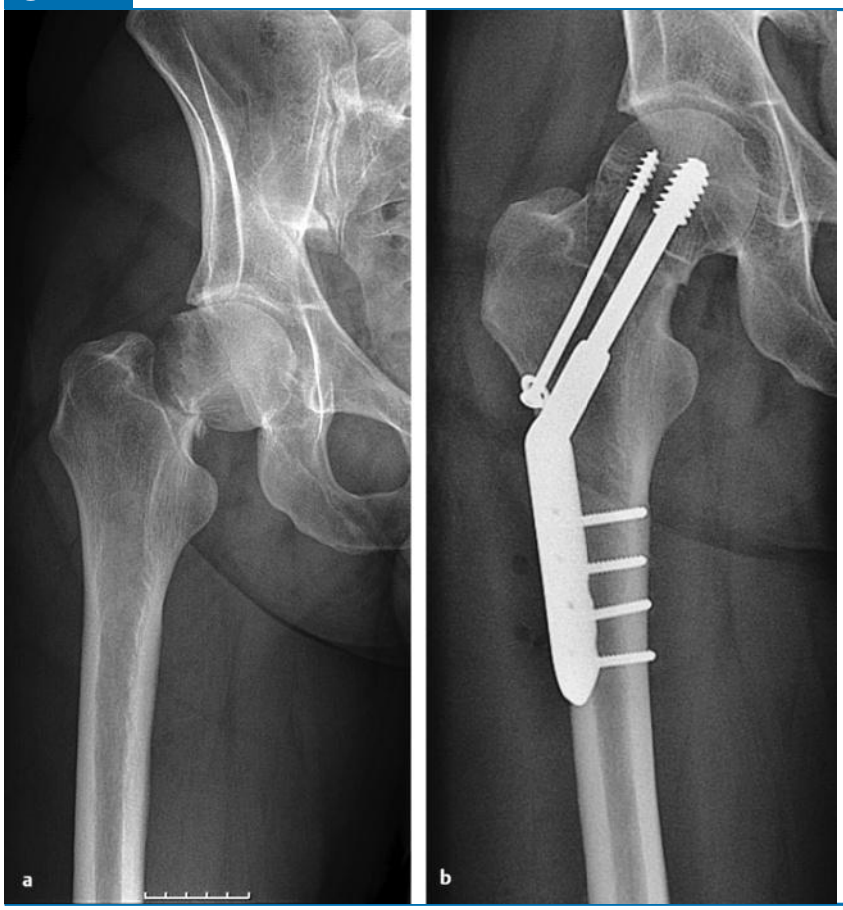
Diagnostik: Röntgen der Hüfte in 2 Ebenen.

Therapie, Prognose: Wesentlich für den Heilungsverlauf ist die suffiziente Blutversorgung des Schenkelhalses und des Hüftkopfes. Bei medialen Schenkelhalsfrakturen droht die Pseudarthrose und (aseptische) Hüftkopfnekrose.
Frakturen nach **Pauwels I** (Abduktionsbrüche) können meist konservativ mittels 6-wöchiger Teilbelastung therapiert werden (inklusive regelmäßiger Röntgenkontrollen).

Frakturen nach **Pauwels II und III** müssen operativ versorgt werden. Bei jüngeren Patienten wird eine **kopferhaltende Therapie** angestrebt.

Bei **älteren Patienten** wird die **endoprothetische Versorgung** angestrebt, die eine sofortige postoperative Belastung erlaubt und somit die gefürchteten Komplikationen (Pneumonie, Thrombose) reduziert.

C-10.36 Schenkelhalsfraktur – vgl. Klinischer Fall (S. 558)



a Unfallbild einer medialen Schenkelhalsfraktur Pauwels II bzw. Garden III bei einem Patienten (52 Jahre) nach Fahrradsturz.
b Zustand nach kopferhaltender operativen Versorgung innerhalb 6 Stunden mittels dynamischer Hüftschraube (DHS).

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. Ein Patient (52 Jahre) stürzte mit seinem Fahrrad. Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich eine Schenkelhalsfraktur Typ Pauwels II bzw. Garden III. Wegen der Frakturform und dem Alter des Patienten wurde noch am Unfalltag die Reposition und Stabilisation mithilfe einer dynamischer Hüftschraube durchgeführt. Durch dieses Vorgehen wurde die Gefahr der Entwicklung einer Hüftkopfnekrose oder Schenkelhalspseudarthrose verringert (Abb. **C-10.36**).

Schenkelhalspseudarthrose

Schenkelhalspseudarthrose

▶ Definition.

▶ Definition. Angeborene oder erworbene Falschgelenkbildung im Schenkelhalsbereich.

Ätiologie: Schenkelhalspseudarthrosen können angeboren sein oder sich sekundär aus einer Coxa vara oder nach einer Schenkelhalsfraktur entwickeln.

Ätiologie: Schenkelhalspseudarthrosen können angeboren sein oder sich bei einer progredienten Coxa vara (S. 533) entwickeln. Viele Schenkelhalspseudarthrosen entstehen nach Schenkelhalsfrakturen. Hierbei ist die Bruchform von großer Bedeutung. Je vertikaler die Bruchlinie ist, desto größeren Scherkräften ist die Fraktur während der Heilung ausgesetzt (Typ Pauwels III, Abb. **C-10.37**).

C-10.37 Schenkelhalspseudarthrose



Alte, in Pseudarthrose verheilte, Schenkelhalsfraktur links und neue Schenkelhalsfraktur rechts.

Klinik, Diagnostik: Belastungsunfähigkeit, Beinverkürzung und Varisierung. Bilddiagnostik durch Röntgen.

Therapie: Therapie der Wahl ist die Valgisationsosteotomie, ansonsten entlastende Orthese.

Klinik, Diagnostik: Die betroffene Extremität ist nicht belastungsfähig. Durch zunehmende Varisierung besteht eine Beinverkürzung. Die Diagnosestellung erfolgt durch Röntgen in 2 Ebenen.

Therapie: Die Therapie der Wahl beim jüngeren Menschen ist die Valgisationsosteotomie. Durch die damit veränderte Biomechanik wird eine Kompression der Pseudarthrose erzielt. Im höheren Alter erfolgt die endoprothetische Versorgung des Hüftgelenks. Durch Orthesen kann die Pseudarthrose entlastet werden.

Pertrochantäre Femurfraktur

Pertrochantäre Femurfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Die Fraktur verläuft in der intertrochantären Region (Abb. **C-10.31**).

Epidemiologie: Pertrochantäre Frakturen treten mit zunehmendem Lebensalter auf.

Epidemiologie: Pertrochantäre Femurfrakturen treten häufig bei Patienten oberhalb des 75. Lebensjahres auf. Osteoporose ist ein entscheidender prädisponierender Faktor.

Pathogenese: Direkter Sturz auf die Hüfte.

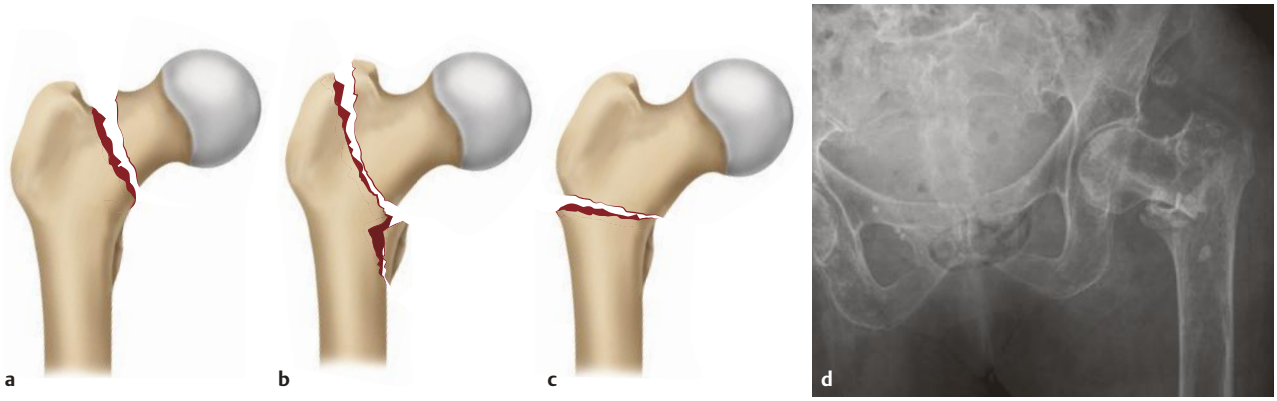
Pathogenese: Pertrochantäre Femurfrakturen entstehen meist durch direkten Sturz auf die Hüfte.

Einteilung: AO Einteilung A1–A3 (Abb. **C-10.38**).

Einteilung: Die pertrochantären Frakturen werden nach der AO (Abb. **C-10.38**) eingeteilt in

- A1: einfache pertrochantäre Frakturen,
- A2: mehrfragmentäre pertrochantäre Frakturen,

C-10.38 AO-Klassifikation der pertrochantären Femurfrakturen



a A1: einfache pertrochantäre Frakturen.
b A2: mehrfragmentäre pertrochantäre Frakturen.
c A3: intertrochantäre Fraktur.
d Röntgenaufnahme einer pertrochantären Femurfraktur (31-A2 nach AO).

Klinik: Der Patient gibt Schmerzen in Ruhe und bei Bewegung, lokale Druckschmerzen und axiale Kompressionsschmerzen an. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist stark eingeschränkt. Das Bein ist häufig verkürzt und außenrotiert.

Diagnostik: Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen stellen die Fraktur ausreichend dar.

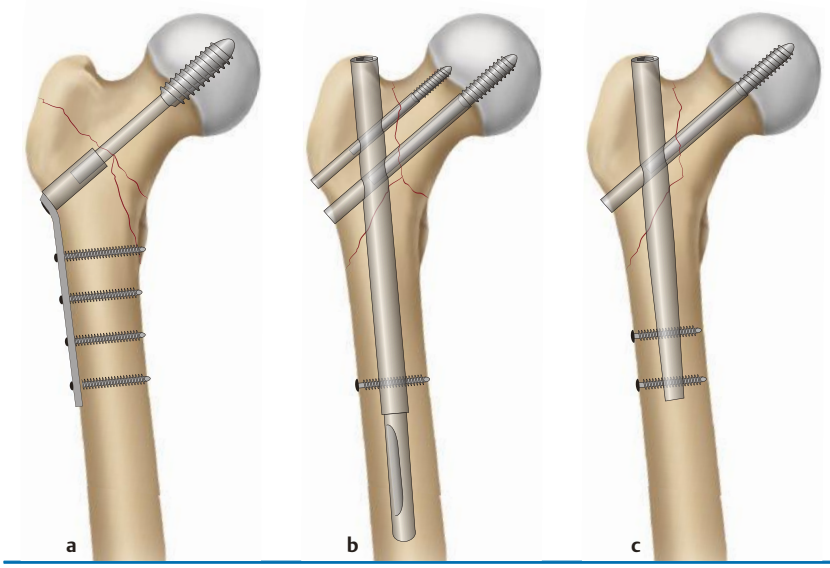
Therapie: Die Therapie erfolgt in der Regel operativ (Abb. **C-10.39**). Zur Frakturstabilisierung stehen unterschiedliche Implantate (S. 83) zur Verfügung:
- dynamische Hüftschraube (DHS),
- intramedullärer Nagel (PFN, Gamma-Nagel) oder
- evtl. proximaler Femurnagel.

Klinik: Schmerzen und Bewegungseinschränkungen, häufig Fehlstellung in Außenrotation.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen.

Therapie: Die Therapie ist primär operativ (Abb. **C-10.39**) mittels DHS oder intramedullärem Nagel (PFN, Gamma-Nagel etc.).

C-10.39 Operative Verfahren bei pertrochantärer Femurfraktur



Die dynamische Hüftschraube (DHS, **a**) erlaubt ein bewusstes Zusammensintern der Frakturanteile und vermeidet dadurch die Komplikationen starrer Implantate. Der proximale Femurnagel (PFN, **b**) und der Gamma-Nagel (**c**) eignen sich für instabile per-, inter- und hohe subtrochantäre Frakturen.

Subtrochantäre Femurfraktur

Subtrochantäre Femurfraktur

► Definition. (Abb. **C-10.31**). Die Definition der subtrochantären Fraktur ist nicht ganz einheitlich in der Literatur, so beschreiben manche Autoren Frakturen von der Fossa piriformis bis zum Isthmus des Femurs als subtrochantär, während die AO relativ enge Grenzen zwischen einer Linie unterhalb des Trochanter minor bis 3 cm distal davon zieht.

► Definition.

Epidemiologie: Die Altersverteilung ist zweigipfelig.

Epidemiologie: Die Altersverteilung zeigt je einen Gipfel in der 4. Dekade und in der 8. Dekade.

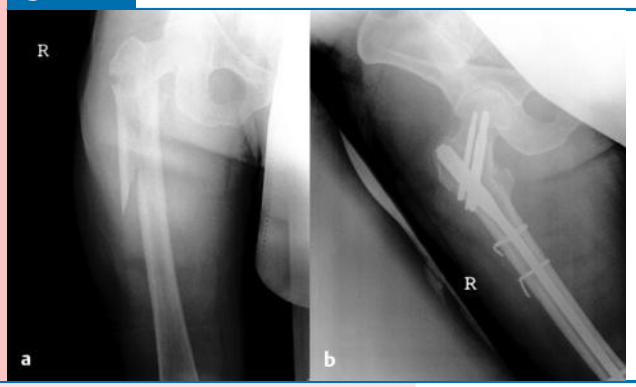
Ätiologie: Bei jungen Patienten Hochrasanztrauma, bei älteren osteoporotisch bedingte Frakturen.

Ätiologie: Subtrochantäre Femurfrakturen entstehen bei jüngeren Patienten meist durch Hochrasanztraumen, bei alten Patienten aufgrund der ausgeprägten Osteoporose eher durch geringe Kräfte.

Einteilung:
- AO: 31A3.1–3
- Russel-Taylor
- Seinsheimer.

Einteilung: Nach AO werden subtrochantäre Frakturen in die Typen 31-A3.1–3 eingeteilt (Abb. **C-10.40**). Weitere Klassifikationen sind die nach Russell-Taylor oder Seinsheimer. Bei unzureichender Differenzierung der AO-Klassifikation kann man anhand der beiden Letzteren eine präzisere Unterteilung zwischen per- und subtrochantären Frakturen vornehmen.

C-10.40 Subtrochantäre Femurfraktur



a Typ 31-A3.3 nach AO.
b Nach Versorgung mittels langem proximalem Femurnagel.

Klinik: Das Bein liegt in Außenrotation und Varusfehlstellung.

Klinik: Das Bein liegt in typischer Varusstellung. Das proximale Fragment ist gebeugt und abduziert, das distale Fragment ist adduziert und außenrotiert.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen, evtl. CT.

Diagnostik: Zunächst werden konventionelle Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen angefertigt. Falls Unklarheiten bezüglich der Frakturlinien bestehen, kann die Computertomografie weiterhelfen.

Therapie: Die Versorgung erfolgt operativ in der Regel mittels intramedullärer Implantate (PFN oder Gammanagel, Abb. **C-10.39**, Abb. **C-10.40**).

Therapie: Die Therapie ist operativ. Intramedulläre Implantate, wie z. B. der proximale Femurnagel (PFN, Abb. **C-10.39** und Abb. **C-10.40**) oder der Gammanagel sind die Implantate der Wahl. Bei Frakturen, die von der pertrochantären Region weit entfernt liegen, kann die Implantation eines unaufgebohrten Femurnagels (UFN) in Erwägung gezogen werden. Bei sehr adipösen Patienten oder offenen Verletzungen kann eine 95°-Kondylenplatte indiziert sein.

10.11.3 Femurschaft und distales Femur

10.11.3 Femurschaft und distales Femur

▶ Merke.

▶ Merke. Bei allen Oberschenkelfrakturen müssen immer die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) untersucht und dokumentiert werden.

Oberschenkelschaftfraktur

Oberschenkelschaftfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Oberschenkelschafts (Abb. **C-10.41**).

Ätiologie: Größere Gewalteinwirkung. z. B. Polytrauma, Motorradunfall.

Ätiologie: Oberschenkelschaftfrakturen entstehen meist durch große indirekte Krafteinwirkung (z. B. Motorradunfall, Gleitschirmabsturz etc.) und finden sich somit häufig bei polytraumatisierten Patienten. Liegt ursächlich nur ein geringfügiges Trauma vor, muss eine pathologische Fraktur ausgeschlossen werden.

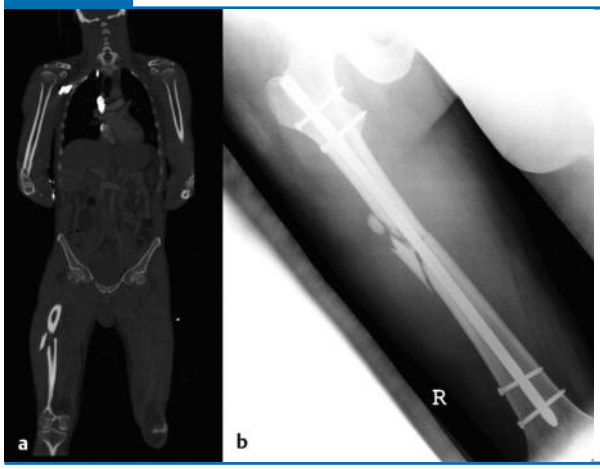
Einteilung: Nach AO 32-A, -B und -C.

Einteilung: Nach AO ist die anatomische Lokalisation durch die Ziffern 32 (3 = Femur, 2 = diaphysär) beschrieben. Bei diaphysären Frakturen werden einfache (A-), Keil- (B-) und komplexe (C-) Frakturen unterschieden.

Klinik, Diagnostik: Schmerzen, Schwellung auch bei Beugung im Kniegelenk. DMS peripher prüfen!

Klinik, Diagnostik: Die Klinik ist typisch mit Schmerzen, Schwellung, Hämatom und Bewegungseinschränkung. Bei der Röntgendiagnostik sollte immer das Kniegelenk mit abgebildet werden, um Verletzungen dieser Region (v. a. bei der „dashboard-Verletzung") abzubilden. Unbedingt muss die periphere DMS geprüft und dokumentiert werden, um Verletzungen des Gefäßnervenbündels aufzudecken. Auf-

C-10.41 Femurschaftfraktur



a Femurschaftfraktur 32-B3 nach AO bei einem Polytraumapatienten: Diagnostik in der rekonstruierten Traumaspirale.
b Nach Versorgung mit UFN (ungebohrter Femurnagel, Synthes®).

C-10.41

grund des oftmals hohen Blutverlustes besteht bei Patienten mit Femurschaftfraktur häufig ein Schockzustand. Kommt es 24 Stunden nach dem Unfallereignis zum Auftreten von Atemnot und evtl. zerebralen Störungen, muss ursächlich an eine Fettembolie gedacht werden.

Therapie: Die Therapie der Oberschenkelschaftfraktur ist in der Regel operativ. Hierfür stehen beim polytraumatisierten Patienten in der Initialversorgung der Fixateur externe sowie kanülierte und nicht kanülierte Nagelsysteme zur Verfügung (Abb. **C-10.41b**). Bei Vorliegen einer geschlossenen Femurschaftfraktur besteht die Therapie üblicherweise in der Anlage eines Verriegelungsmarknagels. Besteht der Verdacht auf eine Gefäßbeteiligung (Kälte, Blässe, Pulslosigkeit der betroffenen Extremität), ist die Gefäßrekonstruktion indiziert. In seltenen Fällen kann auch die Plattenosteosynthese angezeigt sein.
Die Therapie der Femurschaftfrakur bei Kindern ist von verschiedenen Faktoren abhängig: Alter, Knochenalter und Größe des Kindes sowie Unfallursache und Verletzungstyp.
Für die Therapie gibt es Leitlinien, die im Einzelfall mit den Eltern abgesprochen werden:

- Alter < 6 Monate: konservative Behandlung im Becken-Bein-Gips
- Alter 6 Monate bis 3 Jahre: Entweder Heftpflasterextensionsverband oder Becken-Bein-Gips mit Ruhigstellung für 3 und 4 Wochen
- Alter 3 bis 14 Jahre: diaphysäre Schaftfrakturen sollten mittels ESIN (elastic stable intramedullary nailing = minimalinvasive elastisch-stabile kindliche Marknagelung) versorgt werden, metaphysäre Frakturen ggf. mittels Schraubenosteosynthese, wobei die Wachstumsfugen respektiert werden müssen. Distale Epiphysiolysen sollten mittels gekreuzter K-Drähte stabilisiert werden.

Therapie: Oberschenkelschaftfrakturen werden operativ versorgt. Polytrauma-Patienten erhalten initial einen Fixateur externe sowie kanülierte bzw. nicht kanülierte Nagelsysteme. Geschlossene Femurschaftfrakturen werden mittels Verriegelungsmarknagel versorgt. Bei Gefäßbeteiligung (Kälte, Blässe, Pulslosigkeit) ist eine Gefäßrekonstruktion notwendig. Für die Therapie der Femurschaftfrakturen **bei Kindern** existieren altersabhängige Leitlinien.

Distale Oberschenkelfraktur

Distale Oberschenkelfraktur

▶ Definition. Fraktur des distalen Abschnitts des Oberschenkels.

▶ Definition.

Ätiologie: Distale Oberschenkelfrakturen entstehen direkt durch ein Anpralltrauma. Bei Osteoporose kann auch ein indirektes Trauma bei Abknicken des Beines die Ursache sein.

Ätiologie: Direktes Anpralltrauma oder indirekte Verletzungen durch Umknicken.

Klinik: Es bestehen Schmerzen und Schwellung im Bereich des Kniegelenks, das in Beugung gehalten wird. Durch den Muskelzug des Musculus gastrocnemius besteht häufig eine Rekurvationsfehlstellung des distalen Segmentes, die zu einer Verletzung der A. poplitea führen kann. Besonders problematisch sind die Frakturen proximal einer einliegenden Knieendoprothese.

Klinik: Schmerzen und Schwellung im Bereich des Kniegelenks, das gebeugt ist. **Cave:** A. poplitea!

▶ Merke. Bei distalen Oberschenkelfrakturen kann die A. poplitea verletzt sein.

▶ Merke.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen (Abb. **C-10.42b**), ggf. CT.

Diagnostik: Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen zeigen die Fraktur (Abb. **C-10.42b**). Bestehen Unklarheiten bzgl. der Fragmentlage und/oder ob eine Gelenkbeteiligung vorliegt, wird die Computertomografie eingesetzt.

C-10.42 Distale Oberschenkelfraktur (33C 3) nach Motorradunfall



a Klinisches Bild am Unfalltag.
b Initialer Röntgenbefund am Unfalltag.
c Intraoperatives Foto der Versorgung mit einem winkelstabilen Plattensystem.
d Postoperativ nach Versorgung mit polyaxial winkelstabilem Plattensystem.
e 6 Wochen postoperativ.
f 3 Monate postoperativ.
g 1 Jahr postoperativ: gute Durchbauung.
h Klinisch gute Achsenstellung und Funktion (Beugung [h-2], Streckung [h-3]).

Therapie: Distale Femurfrakturen werden in der Regel operativ versorgt (Abb. **C-10.42**). Hier stehen entweder der distale Femurnagel oder winkelstabile Implantate (LISS; Synthes oder NCB-DF, Zimmer) zur Verfügung. Sollten begleitende Knorpelverletzungen oder Bandläsionen vorliegen, müssen auch diese operativ versorgt werden. Im Falle einer begleitenden Weichteilschädigung erfolgt die Wundversorgung, im OP zusätzlich zur Frakturversorung, durch ein radikales Weichteil-Débridement und Wundspülung, um einer Weichteilinfektion vorzubeugen. Weitere mögliche Komplikationen nach offener Femurfraktur sind Pseudarthrose, Myositis ossificans und posttraumatische Gonarthrose.

10.12 Begutachtung

Nach hüftgelenksnahen Frakturen (Schenkelhalsfrakturen, zentrale traumatische Hüftgelenkluxation) sowie nach lang dauernder Steroidtherapie können sich noch nach Monaten oder Jahren Hüftkopfnekrosen ausbilden, die als Folgezustand anzuerkennen sind. Bei allen gelenkbeteiligenden Frakturen besteht ein hohes Risiko für die Entwicklung einer sekundären Koxarthrose. Beim Hüftgelenk wird die Minderung der Erwerbsfähigkeit entsprechend der Bewegungseinschränkung und Belastungsfähigkeit beurteilt.

Therapie: Distale Femurfrakturen werden operativ mittels distalem Femurnagel oder winkelstabilen Implantaten versorgt (Abb. **C-10.42**). Mögliche Komplikationen nach offener Femurfraktur sind Weichteilinfektion, Pseudarthrose, Myositis ossificans und posttraumatische Gonarthrose.

10.12 Begutachtung

Hüftkopfnekrosen können nach Frakturen und Luxationen sowie lang dauernder Steroidtherapie entstehen. Bei allen gelenkbeteiligten Frakturen besteht das Risiko der Entwicklung einer sekundären Koxarthrose. Beim Hüftgelenk erfolgt die Begutachtung entsprechend der Bewegungseinschränkung.


© Vakua Vitaly - Fotolia.com

C

11 Knie

11.1 Praktische Anatomie 564
11.2 Symptome bei Affektionen des Kniegelenkes 565
11.3 Fehlbildungen 566
11.4 Formabweichungen und Fehlentwicklungen 566
11.5 Degenerative Erkrankungen 576
11.6 Entzündliche Erkrankungen 582
11.7 Verletzungen 583
11.8 Begutachtung 598

11.1 Praktische Anatomie

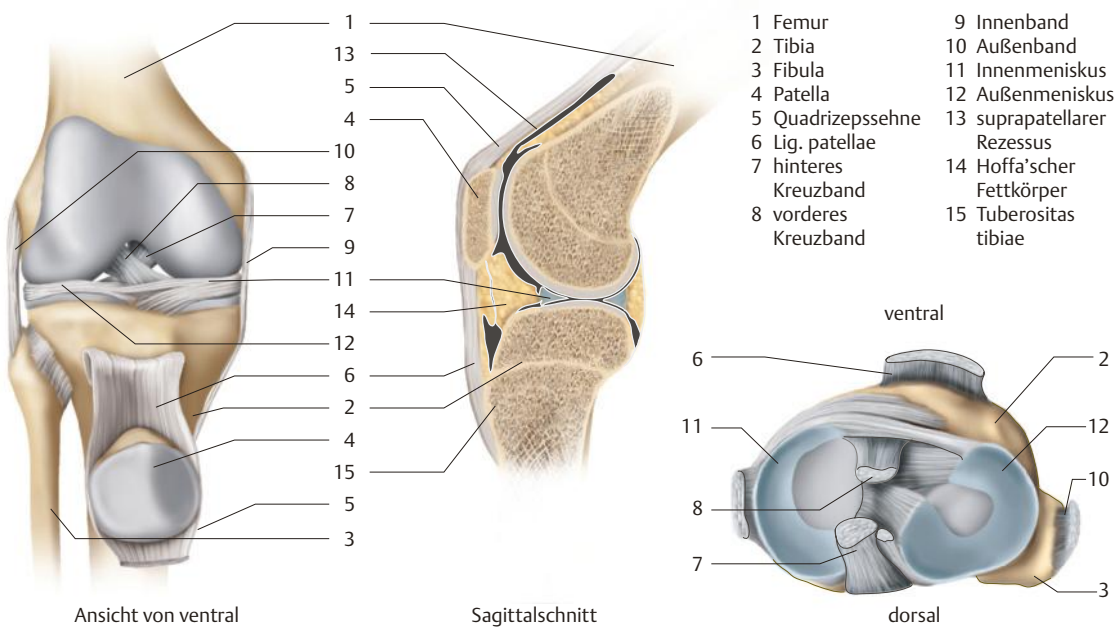
Das Kniegelenk besteht aus dem **lateralen** und **medialen Gelenkkompartiment** sowie dem **Femoropatellargelenk** (Abb. **C-11.1**, Abb. **C-11.2**). Die komplexe Kniegelenksbeweglichkeit zwischen Femur und Tibia entspricht einem Roll-gleit-Prinzip. Wegen der geringen knöchernen Führung sind aktive (Muskulatur) und passive Stabilisatoren (Bänder, Kapsel, Menisken) von großer Bedeutung.

Der Zug des M. quadriceps wird über das Lig. patellae zur Tuberositas tibiae weitergeleitet. Überlastungsreaktionen **(parapatellares Schmerzsyndrom, Chondromalazie)** können aufgrund der starken Belastung im femoropatellaren Gleitlager bei gebeugtem Knie auftreten.

11.1 Praktische Anatomie

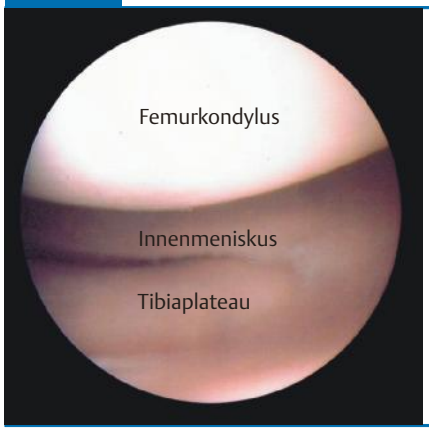
Das Kniegelenk besteht aus verschiedenen Gelenkanteilen (**laterales** und **mediales Gelenkkompartiment** sowie **Femoropatellargelenk**, Abb. **C-11.1**, Abb. **C-11.2**). Aus biomechanischen Gründen kann jedes dieser drei Gelenkkompartimente isoliert erkranken. Die Kniegelenksbeweglichkeit ist komplex. So entspricht die Bewegung zwischen Femur und Tibia einem Roll-gleit-Prinzip. Wegen der geringen knöchernen Führung sind aktive (Muskulatur) und passive (Bänder, Kapsel, Menisken) Stabilisatoren von großer Bedeutung. Während in Streckstellung durch die dorsale Kapsel die Seitbewegung blockiert ist, ist diese bei Beugung geringgradig möglich. Deshalb erfolgt die Prüfung der seitlichen Stabilität sowohl in Streckstellung (dorsale Kapsel!) als auch in leichter Beugestellung.
Die streckseitige Oberschenkelmuskulatur (M. quadriceps) inseriert am proximalen Patellapol. Der Zug dieser Muskulatur wird dann über das Ligamentum patellae zur Tuberositas tibiae weitergeleitet. Das femoropatellare Gleitlager ist insbesondere bei Beugung des Knies extremen Belastungen ausgesetzt, weshalb hier häufig Überlastungsreaktionen beobachtet werden **(parapatellares Schmerzsyndrom, Chondromalazie)**.

C-11.1 Anatomie des rechten Kniegelenkes



(aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

C-11.2 Arthroskopisches Bild eines gesunden medialen Kniekompartimentes



C-11.2

11.2 Symptome bei Affektionen des Kniegelenkes

Das Knie ist das größte Gelenk des Menschen. Durch seine oberflächliche Lage können Reizerscheinungen der Gelenkinnenhaut **(Synovialitis)** leicht diagnostiziert werden. Eine Ergussbildung (Abb. **C-11.3**) bedingt eine Aufhebung der Gelenkkontur mit Abhebung der Patella von ihrem Gleitlager (Phänomen der sog. tanzenden Patella bei der Palpation).

Die komplizierte Anatomie des Kniegelenkes, insbesondere seiner Weichteilstrukturen erklärt die vielschichtige Symptomatik von Erkrankungen und Verletzungen dieses Gelenkes. **Verklebungen der Gelenkkapsel**, insbesondere auch des großen suprapatellaren Rezessus (Verschiebeschicht zwischen Rektussehne und distalem Femur), führen zu Bewegungseinschränkungen des Gelenkes bis hin zur **fibrösen**

11.2 Symptome bei Affektionen des Kniegelenkes

Das größte menschliche Gelenk ist das Knie. Augrund seiner oberflächlichen Lage sind einige Schäden (Synovialitis, Ergussbildung mit „tanzender Patella“, Abb. **C-11.3**) leicht zu erkennen.

Entsprechend der komplizierten Anatomie des Kniegelenks, sind die möglichen Symptome vielfältig. **Verklebungen der Gelenkkapsel** können neben einer Bewegungseinschränkung bis zur **fibrösen Ankylose** führen.

C-11.3 Differenzierung von Kniegelenkserguss und Kapselschwellung



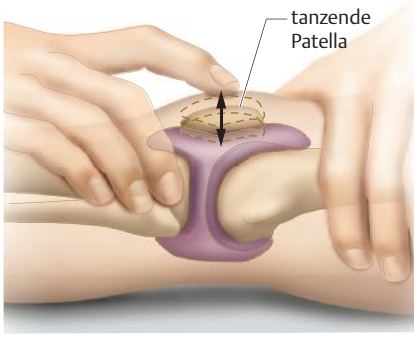
a Erguss



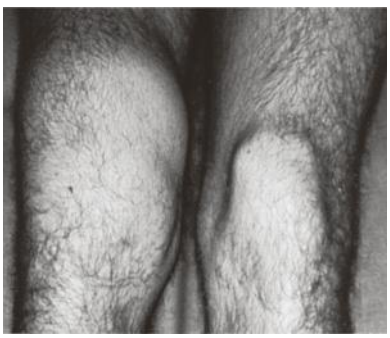
Kapselschwellung



Meniskusganglion



b tanzende Patella



c

a Beim Kniegelenkserguss ist die verstrichene Gelenkkontur (vgl. **c**) durch die intraartikuläre Flüssigkeitsansammlung bedingt, bei der Kapselschwellung durch die Hypertrophie, insbesondere der Synovialis. Schwellung verursacht durch ein Meniskusganglion.

b Die intraartikuläre Ergussbildung kann durch das Phänomen der „tanzenden Patella“ diagnostiziert werden. Hierbei wird der durch die Ergussbildung vorgewölbte obere Rezessus bei gestrecktem Kniegelenk komprimiert. Dies führt zur zusätzlichen Ventralisierung der Patella. Bei Palpation derselben entsteht das „Tanzen“ in ventrodorsaler Richtung. (nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

c Klinisches Bild eines Kniegelenkergusses.

Meniskusaffektionen können u. a. ursächlich für eine akute **Gelenkblockierung** sein. **Bandaffektionen** bedingen eine Gelenk-**Instabilität** mit deren typischen Symptomen und führen, ebenso wie **knöcherne Affektionen** und **rheumatische Erkrankungen,** die mit einer chronischen Synovialitis und rezidivierenden Gelenkergüssen einhergehen, langfristig zu Gelenkdegenerationen.

Ankylose. Meniskusaffektionen können eine akute **Gelenkblockierung** und/oder eine reaktive synoviale Reizsymptomatik (seröser Gelenkerguss) auslösen. **Bandaffektionen** bedingen eine **Instabilität** des Gelenkes mit Gangunsicherheit, Subluxationsphänomenen und zunehmendem Gelenkverschleiß. **Knöcherne Affektionen** verändern die Statik und führen über die gestörte Biomechanik ebenfalls zur Gelenkdegeneration. Bei **rheumatischen Erkrankungen** (z. B. rheumatoide Arthritis) besteht eine chronische Synovialitis mit rezidivierenden Gelenkergüssen. Die hierbei freigesetzten chondrolytischen Enzyme schädigen den Gelenkknorpel.

11.3 Fehlbildungen

11.3.1 Angeborene Kniegelenkluxation

► Definition.

► Definition. Angeborene Verrenkung des Unterschenkels im Kniegelenk nach vorne.

Ätiologie: Die Deformität kann ein- oder doppelseitig auftreten. Bei einseitiger Luxation kann eine intrauterine Lageanomalie ursächlich sein.

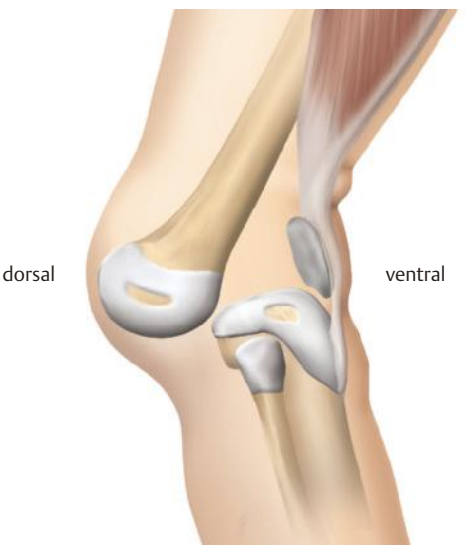
Ätiologie: Die seltene angeborene Kniegelenkluxation kann ein- und doppelseitig auftreten. Bei der doppelseitigen Kniegelenkluxation bestehen oftmals weitere Fehlbildungen. Bei der einseitigen Luxation kann eine intrauterine Lageanomalie ursächlich sein.

Klinik: Das Kniegelenk steht in Überstreckstellung (Abb. **C-11.4**). Die Tibia ist nach ventral verschoben.

Klinik: Das Kniegelenk steht in Überstreckstellung (Abb. **C-11.4**). Der Schienbeinkopf liegt der Vorderfläche der Femurkondylen an. Die Beugefähigkeit des Kniegelenkes ist aufgehoben.

⊙ C-11.4

⊙ C-11.4 **Angeborene Kniegelenkluxation**



Überstreckung des Kniegelenks und Dislokation der Tibia nach ventral.

Therapie: Beim Neugeborenen redressierende Gipsanlage in Beugestellung. Zum späteren Zeitpunkt offene Einrichtung.

Therapie: In der Neugeborenenzeit gelingt es meist, das Kniegelenk durch redressierende Gipsbehandlung (Beugestellung) zu reponieren. Bei verspäteter Diagnosestellung werden Traktionsverfahren sowie die offene Reposition und Verlängerung der Weichteilstrukturen erforderlich.

11.4 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

11.4.1 Genu valgum, Genu varum

► Definition.

► Definition. Abweichung der frontalen Kniegelenkachse in die X-(Valgus-) oder O-(Varus-)Beinstellung (s. Abb. **A-2.9**).

► Merke.

► Merke. „Eselsbrücke“: O Varus, wo sind deine Legionen!

Klinik, Diagnostik: Die Untersuchung erfolgt bei gestreckten Kniegelenken mit nach vorne gerichteten Kniescheiben. Die klinische Quantifizierung erfolgt durch Angabe des Abstandes beider Kniegelenke (Genu varum) oder der Innenknöchel (Genu valgum).

Therapie: Bei Kindern sind sowohl das Genu varum (Kleinkind) als auch das Genu valgum (Kindergartenalter) durch die „umwegige" Entwicklung der Beinachse physiologisch. Beim Erwachsenen handelt es sich bei Achsabweichungen um präarthrotische Deformitäten, die bei stärkerem Ausmaß korrekturbedürftig sind.

Klinik, Diagnostik: Untersuchung bei gestreckten Kniegelenken. Quantifizierung durch Angabe des Abstandes beider Kniegelenke (Genu varum) oder der Innenknöchel (Genu valgum).
Therapie: Bis zum Schulalter sind Genu varum bzw. valgum physiologisch. Später stellen sie eine präarthrotische Deformität dar, die (je nach Ausmaß) korrekturbedürftig sind.

11.4.2 Genu recurvatum

11.4.2 Genu recurvatum

► Definition. Überstreckbarkeit des Kniegelenkes (Abb. **C-11.5**).

► Definition.

Ätiologie: Die proximale Tibiaepiphysenfuge verläuft bogenförmig ventrokaudal zur Tuberositas tibiae. Schädigungen der Wachstumsfuge im ventralen Bereich führen durch das relativ vermehrte dorsale Wachstum zur zunehmenden Verkippung des Tibiaplateaus und Überstreckung des Kniegelenkes. Ein Genu recurvatum entsteht auch bei andauernder Überstreckung des Kniegelenkes durch einen unphysiologischen Gelenkablauf, so z. B. bei kontraktem und nicht ausgeglichenem Spitzfuß sowie bei Lähmungen der Oberschenkel-Streckmuskulatur (z. B. Poliomyelitis).

Ätiologie: Schädigungen des ventralen Anteils der proximalen Tibiaephiphyse verursachen ein Genu recurvatum. Dies kann auch durch Lähmung der Oberschenkelstreckmuskulatur sowie beim nicht ausgeglichenen Spitzfuß entstehen.

Klinik: Die Überstreckung bedingt eine zum Teil ausgeprägte Stand- und Gangunsicherheit. Die Diagnose wird primär klinisch gestellt.

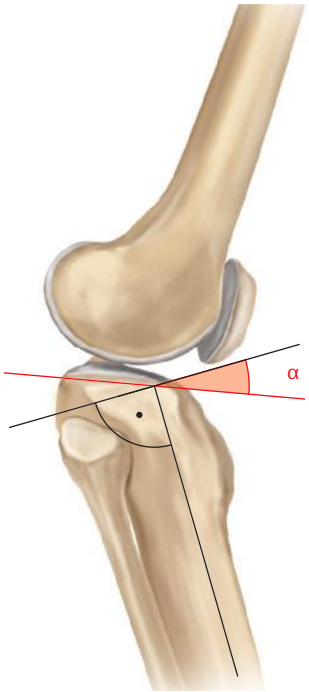
Klinik: Die Überstreckung bedingt eine ausgeprägte Gangunsicherheit.

Therapie: Bei Fehlstellungen durch Störung des Epiphysenwachstums ist eine Korrekturosteotomie angezeigt. Bei lähmungsbedingten Fehlstellungen erfolgt die Versorgung im Oberschenkelapparat mit Extensionssperre. Im Einzelfall ist die Rekurvationsfähigkeit für den Patienten zur Stabilisierung des Beines wünschenswert, sodass hierbei eine konservative oder operative Therapie kontraindiziert ist (z. B. Poliomyelitis).

Therapie: Korrektur durch Umstellungs-Osteotomie. Mit einer Extensionssperre kann die Überstreckung verhindert werden. Zum Teil ist diese auch zur Stabilisation bei Lähmungen der Oberschenkelstreckmuskulatur notwendig.

C-11.5 Genu recurvatum





Physiologischerweise fällt das Tibiaplateau ca. 4 Grad nach dorsal ab. Beim Genu recurvatum ist das Tibiaplateau nach ventral geneigt (α).

11.4.3 Patella partita

▶ Definition.

Ätiologie: Ausbleibende Verschmelzung der von mehreren Ossifikationszentren ausgehenden Verknöcherung der Patella (Abb. **C-11.6**).
Klinik, Diagnostik: Meist handelt es sich um einen röntgenologischen Zufallsbefund; i. d. R. ist der obere äußere Quadrant (Patella bipartita) betroffen.
Differenzialdiagnose: Kniescheibenfraktur.

⊙ C-11.6

11.4.3 Patella partita

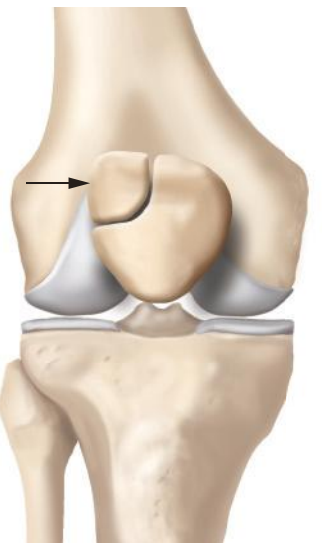
▶ Definition. Anlagebedingt geteilte Patella.

Ätiologie: Die Patella kann von mehreren Knochenkernen ossifizieren. Bleibt deren Verschmelzung aus, entsteht die Partita-Form der Patella (Abb. **C-11.6**).

Klinik, Diagnostik: Meist handelt es sich um einen röntgenologischen Zufallsbefund. Bei über 90 % ist der obere äußere Quadrant (Patella bipartita) betroffen.

Differenzialdiagnose: Hier ist die Kniescheibenfraktur zu bedenken, die im Gegensatz zur Patella partita scharfkantige Frakturränder aufweist.

⊙ C-11.6 **Patella bipartita**



11.4.4 Patella alta

▶ Definition.

Ätiologie: Der Hochstand der Patella kann durch muskuläre Dysbalancen, durch die habituelle Patellaluxation oder auch traumatisch bedingt sein.
Klinik, Diagnostik: Die Untersuchung erfolgt seitenvergleichend (Abb. **C-11.7**). Die Ruptur des Lig. patellae ist palpabel, bei abgeschwächter aktiver Kniestreckung.

Therapie: Bei der traumatischen Patella alta wird das Lig. patellae rekonstruiert. Ansonsten besteht keine Therapienotwendigkeit.

11.4.4 Patella alta

▶ Definition. Hochstand der Patella.

Ätiologie: Der Hochstand der Patella ist wachstumsbedingt bei muskulären Dysbalancen (z. B. infantile Zerebralparese), nach habitueller Patellaluxation oder traumatisch (Ruptur des Ligamentum patellae) möglich.

Klinik, Diagnostik: Der einseitige Patellahochstand imponiert bei der seitenvergleichenden Untersuchung. Die Ruptur im Bereich des Ligamentum patellae ist bei abgeschwächter aktiver Kniestreckung palpabel. Die röntgenologische Beurteilung der Patella alta wird vergleichend am um 30 Grad gebeugten Kniegelenk (Abb. **C-11.7**) vorgenommen.

Therapie: Bei der traumatischen Patella alta wird das Ligamentum patellae rekonstruiert. Die Entlastung der Naht erfolgt temporär durch einen Zuggurtungsdraht zwischen Patella und Tuberositas tibiae. Bei den wachstumsbedingten Formen der Patella alta ist eine operative Korrektur in der Regel nicht angezeigt.

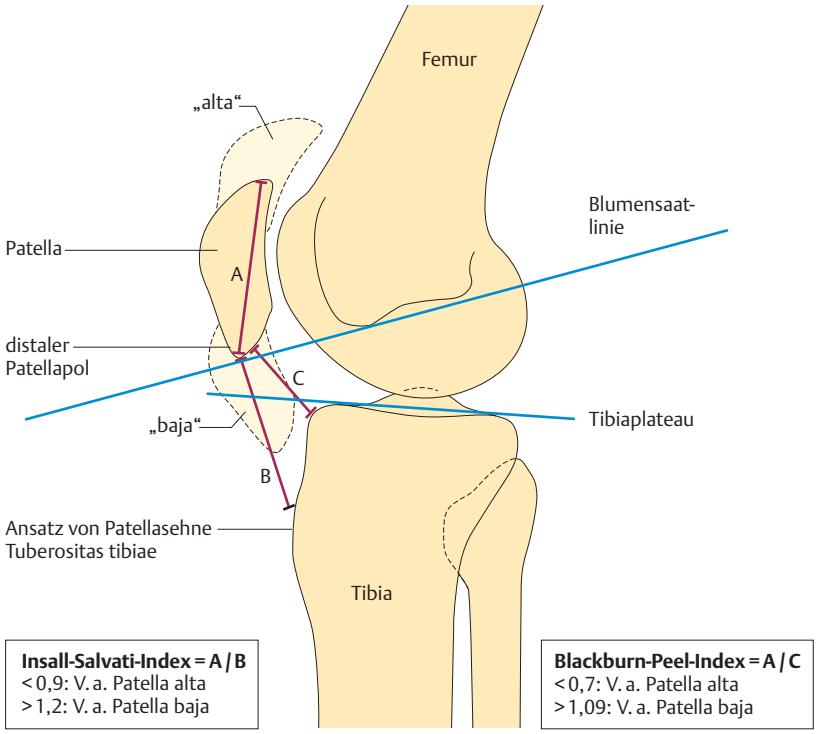
11.4.5 Patella baja

Die Patella baja – die tief stehende Patella – ist selten. Bei Knieprothesen kann ein zu hohes Plateau eine Patella baja bedingen. Sie ist Symptom bei der kompletten Quadrizepsruptur.

11.4.5 Patella baja

Die Patella baja – die tief stehende Patella – ist selten und klinisch wenig bedeutsam. Bei knieendoprothetischen Versorgungen kann ein zu hohes Kniegelenksplateau eine Patella baja verursachen. Auch bei der kompletten Quadrizepssehnenruptur steht die Patella tief, da der aktive Muskelzug fehlt.

C-11.7 Röntgenologische Beurteilung der Patellaposition



Insall-Salvati-Index = A / B
< 0,9: V. a. Patella alta
> 1,2: V. a. Patella baja

Blackburn-Peel-Index = A / C
< 0,7: V. a. Patella alta
> 1,09: V. a. Patella baja

Die Beurteilung der Patellaposition erfolgt im lateralen Strahlengang: Die wichtigsten Anhaltspunkte sind:

- **Blumensaat-Linie:** Diese ergibt sich aus der Projektion der hinteren Anteile der Femurkondylen.
- **Insall-Salvati-Index = A/B.** Referenzwerte: Männer (0,9–1,1), Frauen (0,94–1,18). Liegt das Ergebnis unterhalb des unteren Grenzwertes (< 0,9), ist der Abstand vom distalen Patellapol zur Tuberositas tibiae (B) zu groß und es muss gezielt nach Ursachen einer **Patella alta** gesucht werden. Im Gegensatz dazu liegt, bei einem Ergebnis oberhalb des oberen Grenzwertes (> 1,2) eine **Patella baja** vor.
- **Blackburn-Peel-Index = A/C.** Dieser entspricht dem Verhältnis der Länge der Patella (A) zur Entfernung zwischen distalem Patellapol und Tibiaplateau (C). Normalwerte: Männer (0,85–1,09), Frauen (0,7–1,09). Ist das Verhältnis kleiner als der untere Grenzwert, liegt eine **Patella alta** vor, ist das Ergebnis größer als der obere Grenzwert, handelt es sich um eine **Patella baja**.
  Genauer und deshalb häufiger im Gebrauch ist der Blackburn-Peel-Index.

11.4.6 Rezidivierende Patellaluxation

▶ **Definition.** Rezidivierende Verrenkung der Kniescheibe nach lateral.

Einteilung: Unterschieden werden die **angeborene,** die **habituelle** und die **posttraumatisch rezidivierende Patellaluxation** sowie seltene Formen.
Bei der **angeborenen Patellaluxation** ist die Patella meist nur hypoplastisch ausgebildet. Der gesamte Kniestreckapparat ist nach lateral verlagert. Es besteht gleichzeitig ein erhebliches Genu valgum, das sich durch den asymmetrischen Zug des Kniestreckapparates während des Wachstums noch verstärkt. Die aktive Streckfähigkeit des Kniegelenkes ist eingeschränkt.
Im Gegensatz zur angeborenen Patellaluxation verbleibt bei der **habituellen Form** die Kniescheibe nur in Streckstellung des Gelenkes im **femoropatellaren Gleitlager**. Mit zunehmender Beugung erfolgt dann die spontane (habituelle), sich leicht wiederholende Luxation (Abb. **C-11.8**). Auch hier erfolgt die Ausgestaltung der Patella sowie der Femurkondylen durch die Verlaufsrichtung des Kniestreckapparates wäh-

11.4.6 Rezidivierende Patellaluxation

▶ **Definition.**

Einteilung: Differenziert werden die **angeborene,** die **habituelle und** die **posttraumatisch rezidiverende Patellaluxation**.
Bei der **angeborenen Patellaluxation** ist die Patella hypoplastisch, der Kniestreckapparat nach lateral verlagert bei erheblichem Genu valgum.

Bei der **habituellen Form** verbleibt die Kniescheibe nur in Streckstellung im **femoropatellaren Gleitlager** (Abb. **C-11.8**). Durch die vermehrte laterale Belastung entsteht ebenfalls eine hochgradige Dysplasie der Gelenkpartner.

C-11.8 Habituelle Patellaluxation



In Beugestellung disloziert bei diesem 7-jährigen Kind der gesamte linksseitige Kniestreckapparat mit der Patella nach lateral, in Streckstellung steht die Patella an physiologischer Stelle. Untherapiert bleiben die laterale Kondyle und die Patella im Wachstum zurück („Dysplasie“).

C-11.8

rend des Wachstums. Durch die vermehrte laterale Belastung werden die Patella und die korrespondierende laterale Femurkondyle dysplastisch (d. h. unterentwickelt), und es kommt zunehmend zur Ausbildung eines Genu valgum.
Echte **traumatische Patellaluxationen** (S. 592) ohne vorbestehende Dysplasie sind selten. Nach ungenügender Therapie der traumatischen Patellaluxation können posttraumatisch rezidivierende Luxationen auftreten.

Traumatische Patellaluxationen (S. 592) ohne vorbestehende Dysplasie sind selten. Bei inadäquater Therapie treten posttraumatisch rezidivierende Luxationen auf.

Klinik, Diagnostik: Da die Patella physiologischerweise erst im Alter von 4 Jahren ossifiziert, ist die **angeborene** Patellaluxation zunächst eine klinische Diagnose, die sich aus dem Palpationsbefund und der eingeschränkten Streckfähigkeit des Oberschenkels bei gleichzeitiger Valgusstellung des Kniegelenkes ergibt. Bei der **habituellen** Patellaluxation lässt sich die Kniescheibe leicht aus dem Gleitlager nach lateral herausdrücken. Durch das Überwiegen der Kniebeuger kann eine Kniebeugekontraktur entstehen.

Klinik, Diagnostik: Die **angeborene Patellaluxation** wird durch den Palpationsbefund, die eingeschränkte Streckfähigkeit des Oberschenkels und die gleichzeitige Valgusstellung des Kniegelenkes diagnostiziert. Bei der **habituellen Form** ist die Lateralisation der Patella bei Beugung richtungsweisend.

Bei der **posttraumatischen** rezidivierenden Luxation kommen die Patienten oft zu Fall.
Röntgenologisch wird das Femoropatellargelenk tangential bei 30, 60 und 90 Grad Kniebeugung dargestellt (Patella-défilé-Aufnahme). Hiermit können auch Subluxationen bei verschiedenen Kniebeugestellungen erkannt werden (Abb. **C-11.9**). Mithilfe der **Ultraschalluntersuchung** lassen sich bereits in den ersten Lebensjahren die Lokalisation und Größe der zu diesem Zeitpunkt noch rein knorpeligen Patella beurteilen.

Bei der **posttraumatischen** rezidivierenden Luxation besteht eine Fallneigung der Patienten.
Röntgenologisch wird das Femoropatellargelenk durch Tangentialaufnahmen dargestellt. (Abb. **C-11.9**). Mithilfe des **Ultraschalls** lassen sich Größe und Lokalisation der Patella bereits in den ersten Lebensjahren bestimmen.

C-11.9 **Patella-défilé-Aufnahme**



In 60°-Beugestellung subluxiert die Patella nach lateral (16-jährige Patientin).

Therapie: Bei rezidivierenden Patellaluxationen ist die bleibende Reposition das Behandlungsziel. Bei Kindern ist dies die Voraussetzung für die Entwicklung eines funktionsfähigen femoropatellaren Gleitlagers und damit für die Erlangung der kompletten Streckfähigkeit im Kniegelenk. Deshalb werden bereits früh **weichteilzügelnde Operationen** (Durchtrennung des lateralseitigen und Raffung des medialseitigen Streckapparates) durchgeführt. Bei ausgeprägtem Genu valgum ist die knöcherne **Achsenkorrektur** angezeigt. Im Erwachsenenalter wird zusätzlich eine **Versetzung der Tuberositas tibiae** nach medial durchgeführt, um der Luxationstendenz nach lateral entgegenzuwirken. Dies ist während des Wachstums nicht möglich, da dies zur Verödung der proximalen Tibiaepiphyse im ventralen Anteil und damit zum Genu recurvatum führt.
Reponiert sich die Patella nach einer posttraumatischen Luxation nicht spontan, wird die Reposition durch Streckung des Knies mit gleichzeitiger Verschiebung der Patella nach medial ermöglicht. Zur Therapie der Erstluxation s. Kap. „Traumatische Patellaluxation“ (S. 592).

Therapie: Bei Kindern werden **weichteilzügelnde Operationen** durchgeführt, um die Patella in Repositionsstellung zu halten. Dies ist Voraussetzung für eine physiologische Entwicklung des femoropatellaren Gleitlagers. Im Erwachsenenalter erfolgt zusätzlich die **Versetzung der Tuberositas tibiae** nach medial.

Nach posttraumatischer Luxation meist spontane Reposition der Patella, ansonsten manuelle Medialverlagerung der Patella bei gestrecktem Kniegelenk. Näheres s. Kap. „Traumatische Patellaluxation“ (S. 592).

11.4.7 Scheibenmeniskus

► Definition. Persistierende Scheibenform meist des lateralen Meniskus.

Ätiologie: Zwischen Tibiaplateau und Femurkondylen sind die Menisken als Puffer angeordnet. Beim Neugeborenen sind diese noch scheibenförmig angelegt. Durch Regression kommt es zur halbmondförmigen, randständigen Form der Menisken im Erwachsenenalter. Verbleibt die embryonale Scheibenform des Meniskus, führt dies während des Wachstums, meist zu Beginn des Schulalters, zur klinischen Sympto-

11.4.7 Scheibenmeniskus

► Definition.

Ätiologie: Durch Regression des zunächst scheibenförmigen Meniskus des Neugeborenen entsteht die typische randständige Form desselben. Bleibt diese Regression aus, kommt es im Schulalter zur klinischen Symptomatik.

matik. Während diese Erkrankung in Mitteleuropa nur selten zu beobachten ist, stellt sie in Japan eine der häufigsten Erkrankungen des Außenmeniskus dar.

Klinik, Diagnostik: Kennzeichnend für die meist einseitige Erkrankung sind Einklemmungserscheinungen, eine Streckhemmung und eine reaktive Synovialitis des Gelenkes.
Im Röntgenbild kann der laterale Gelenkspalt erweitert dargestellt sein. Die Diagnosesicherung erfolgt durch die Kernspintomografie.

Therapie: Therapeutisch wird eine partielle Meniskusresektion durchgeführt.

Klinik, Diagnostik: Einklemmungserscheinungen und eine Streckhemmung sind charakteristisch.

Der Gelenkspalt kann radiologisch erweitert sein. Diagnosesicherung durch MRT.

Therapie: Partielle Meniskusresektion.

11.4.8 Meniskusganglion

11.4.8 Meniskusganglion

► **Definition.** Vom Meniskus ausgehendes Überbein.

► **Definition.**

Ätiologie: Meniskusaffektionen (z. B. bei Kniegelenkdistorsionen) werden als ursächlich für dieses von der Basis des Meniskus ausgehende Ganglion angesehen. Meist ist der Außenmeniskus betroffen.

Klinik, Diagnostik: Im Bereich des lateralen Gelenkspaltes ist eine deutliche Vorwölbung palpabel (Abb. **C-11.10**). Provokationstests des Außenmeniskus (Abb. **C-11.23**) sind positiv. Meist besteht zusätzlich eine intraartikuläre vom Meniskus ausgehende Symptomatik, die arthroskopisch abgeklärt werden sollte.

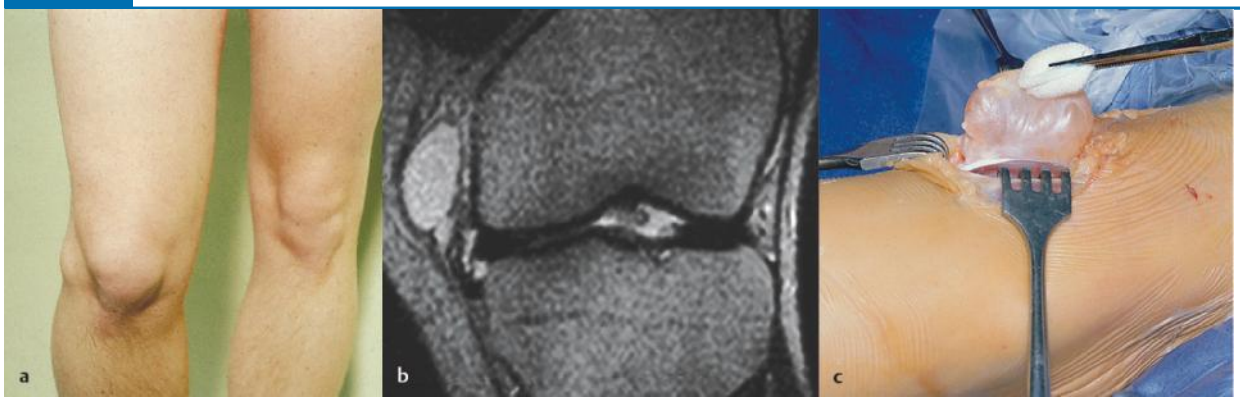
Therapie: Das Ganglion muss vollständig entfernt werden, um ein Rezidiv zu vermeiden. Bei großen Ganglien ist zum Teil die Resektion des Meniskus erforderlich.

Ätiologie: Meniskusaffektionen sind ursächlich für die Entstehung eines Meniskusganglions, das meist den Außenmeniskus betrifft.

Klinik, Diagnostik: Die Symptomatik entspricht einer Außenmeniskusaffektion (Abb. **C-11.23**). Der laterale Kniegelenkspalt ist prominent (Abb. **C-11.10**).

Therapie: Resektion des Ganglions meist mit gleichzeitiger Resektion des Meniskus.

C-11.10 Außenmeniskusganglion



a Vorwölbung in Höhe des äußeren Kniegelenkspaltes.
b MRT-Darstellung des Ganglions in T 2-Wichtung.
c Ganglion intraoperativ.

11.4.9 Baker-Zyste

11.4.9 Baker-Zyste

► **Definition.** Kniegelenkzyste, die von der dorsalen Gelenkkapsel ausgeht.

► **Definition.**

Ätiologie: Erkrankungen, die mit einem chronischen Gelenkerguss einhergehen, können zur Ausstülpung der hinteren Gelenkkapsel und somit zur Zystenbildung im Bereich der Kniekehle (Baker-Zyste) führen. Durch mechanische Reizung können auch Ganglien an den Sehnenscheiden der in der Kniekehle inserierenden Muskulatur entstehen, vor allem bei Kindern.

Klinik: In der Kniekehle ist ein prallelastischer Tumor palpabel. Insbesondere bei rheumatischen Erkrankungen kann dieser monströse Ausmaße annehmen und sich entlang der Verschiebeschichten in den Unterschenkel hinein fortsetzen. Schmerzen bestehen insbesondere bei Kniebeugung. Große Baker-Zysten können Gefäße und Lymphbahnen komprimieren; und so auch eine Unterschenkelthrombose vortäuschen.

Ätiologie: Durch Kniebinnenerkrankungen mit Gelenkerguss wird die hintere Gelenkkapsel ausgestülpt (Baker-Zyste). Ganglien entstehen auch an Sehnenscheiden der Kniekehle.

Klinik: Die Baker-Zyste, wie auch Kniegelenkganglien, imponieren als prallelastischer Tumor in der Kniekehle. Schmerzen bestehen insbesondere bei Kniebeugung.

Diagnostik: Vorrangig ist die **intraartikuläre Abklärung** des Kniegelenkes. Arthrografisch wird die Zyste mit der Verbindung zum Gelenkraum dargestellt. Ganglien und Zysten imponieren sonografisch als echoarm mit nachfolgender Schallverstärkung.

Therapie: Baker-Zysten können nach Sanierung des Gelenkbinnenraumes ausheilen. Ansonsten werden störende Zysten und Ganglien operativ exstirpiert.

Diagnostik: Da eine Kniegelenkzyste oft die Folge einer Kniebinnenerkrankung darstellt, ist die genaue **intraartikuläre Abklärung** wichtig. Die Fragestellung, ob die Kniegelenkzyste mit dem Binnenraum kommuniziert, kann durch die Arthrografie des Gelenkes abgeklärt werden, bei der gleichzeitig die Größe der Zystenbildung sichtbar ist. Lokalisation und Größe einer Kniegelenkszyste lassen sich sonografisch darstellen (echoarm mit nachfolgender Schallverstärkung), auch lassen sich Zysten sonografisch fakultativ gegen solide Tumoren abgrenzen.

Therapie: Bei Kniebinnenerkrankungen kommt es nach Sanierung oftmals zur spontanen Rückbildung der Kniegelenkzyste. Bei Größenzunahme und funktioneller Beeinträchtigung sollte die Zyste operativ entfernt werden. Hierbei wird diese bis zur Verbindungsstelle (Stiel) der hinteren Gelenkkapsel dargestellt und nach Ligatur in diesem Bereich vollständig entfernt, um Rezidive zu vermeiden.

11.4.10 Osteochondrosen

Osteochondrosis dissecans

► Synonym.

► Definition.

► Synonym. Osteochondritis dissecans.

► Definition. Aseptische Osteochondrose eines umschriebenen Gelenkflächenareals, die mit der Abstoßung eines Gelenkflächenfragmentes (Gelenkmaus, Dissekat) unter Hinterlassung eines Gelenkflächendefektes (Mausbett) enden kann. Die Osteochondrosis dissecans kann an fast allen Gelenken des menschlichen Körpers auftreten, findet sich aber bevorzugt am Kniegelenk und während des Wachstums.

Ätiologie: Die eigentliche Ursache ist unbekannt; Näheres s. Kap. „Aseptische Osteochondrosen“ (S. 134).

Ätiologie: Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt. Es werden Dauerbelastungen der Gelenkflächen (z. B. bei Leistungssportlern) ursächlich angeschuldigt. Näheres s. Kap. „Aseptische Osteochondrosen“ (S. 134).

Pathogenese: Infolge einer subchondralen Vaskularisationsstörung kommt es zur Demarkierung des Knochenbereiches mit Osteolyse oder Sklerosierung an der Gelenkfläche. Der Knorpel-Knochen-Bereich kann sich als Dissekat (Gelenkmaus) aus der Gelenkfläche lösen und einen Gelenkflächendefekt (Mausbett) hinterlassen. Der typische Verlauf ist Abb. **C-11.11** zu entnehmen.

Pathogenese: Die Erkrankung entsteht auf dem Boden einer subchondralen Vaskularisationsstörung. Zu Beginn kommt es zur Demarkierung eines Knochenbereiches mit Osteolyse oder Sklerosierung. Der darauf liegende Knorpel ist anfänglich lediglich gelb verfärbt und zeigt beginnende regressive Veränderungen. Durch Mikrofrakturen im Bereich des Sklerosierungssaumes kann sich der Knorpel-Knochen-Bereich aus der Gelenkfläche lösen (Corpus librum, Gelenkmaus). Es bleibt später ein von fibrösem Gewebe ausgekleidetes Mausbett zurück, das im weiteren Verlauf durch fortlaufende Umbauten im Bereich der Randzone geglättet wird, aber auch zum Aufbrauch des Gelenkflächenareals führt. Der typische Verlauf und Lokalisationen der Osteochondrosis dissecans sind Abb. **C-11.11** zu entnehmen.

Klinik: Bei regressiven Veränderungen des Gelenkknorpels entsteht eine Synovialitis. **Belastungsschmerzen** sind ein Frühsymptom. Die Freisetzung eines Dissekates führt zu **Einklemmungserscheinungen**.

Klinik: Mit Beginn der ersten regressiven Veränderungen am Gelenkknorpel kann es zu einer reaktiven Synovialitis kommen, die zu ersten Beschwerden Anlass gibt. Belastungsabhängige **Gelenkschmerzen** sind daher ein frühes Symptom der Erkrankung. Nach Auslösung eines Dissekats sind **Einklemmungserscheinungen** (Gelenksperre) mit plötzlich auftretenden Schmerzen typisch.

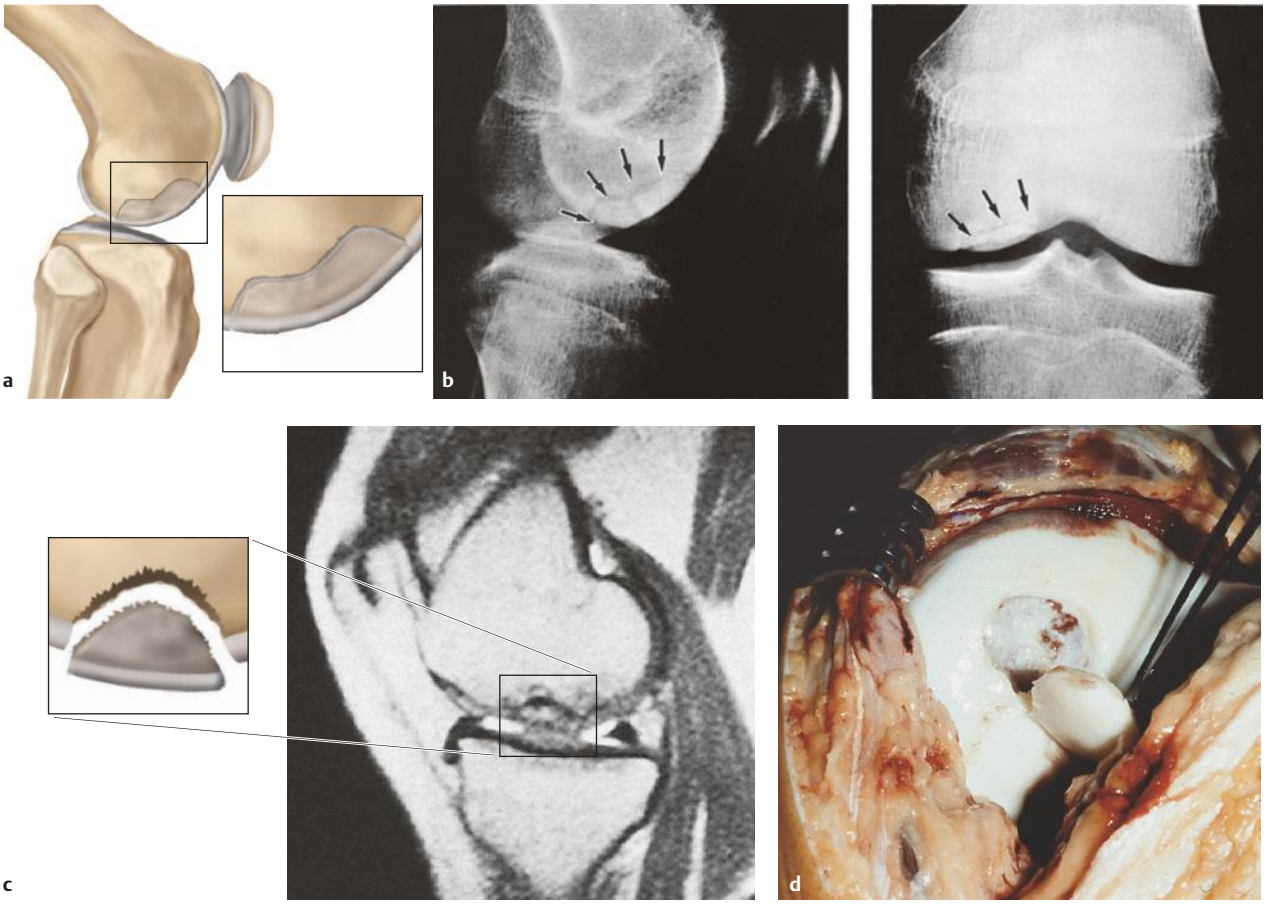
Diagnostik: Typisch sind Gelenkblockierungen. Richtungweisend ist das Röntgenbild mit osteolytischen oder sklerosierenden Veränderungen der subchondralen Gelenkfläche. Die Frühdiagnose ist im Kernspintomogramm mit Kontrastmittelgabe (Gadolinium) zur Darstellung der Vaskularisation möglich.

Diagnostik: Im Frühstadium der Erkrankung kann bis auf einen Bewegungs- und lokalisierten Druckschmerz jegliche weitere Symptomatik fehlen. Nach Freisetzung des Dissekats treten unter Umständen Gelenkblockierungen auf. Am Kniegelenk kann das Dissekat gelegentlich im Bereich des oberen Rezessus getastet werden. Richtungweisend ist das Röntgenbild, das die osteolytische oder sklerosierende Verlaufsform der Osteochondrosis dissecans bereits mit Freisetzung des Dissekats zeigt. Am Kniegelenk ist die Osteochondrosis dissecans in der anterior-posterioren Abbildung oft nicht zu erkennen, sodass Spezialaufnahmen erforderlich werden (Tunnelaufnahme nach Frik, Schrägaufnahmen). Die Diagnose im Frühstadium ist vor allem mit der Kernspintomografie möglich. Die Kontrastmitteldarstellung mit Gadolinium gibt dabei Aufschluss über die Durchblutung der osteochondrotischen Region.

Differenzialdiagnose: Lokalisierte Ossifikationsstörungen.

Differenzialdiagnose: Röntgenologisch sind lokalisierte Ossifikationsstörungen an den Epiphysen abzugrenzen, die im Kindesalter häufig als Normvariante auftreten.

C-11.11 Verlauf der Osteochondrosis dissecans am Knie



a Typische Lokalisationen der Osteochondrosis dissecans: Zunächst subchondrale Sklerosierung und Demarkierung des osteonekrotischen Bezirkes.
b Die dazugehörigen Röntgenbilder zeigen das noch in die Gelenkfläche eingepasste Dissekat (Pfeile).
c Später Auslösen des Dissekats – „Gelenkmaus" – aus dem Mausbett. Kernspintomografische Darstellung.
d Intraoperative Darstellung.

Therapie: Die Behandlung ist vom Alter, der Lokalisation der Osteochondrose und dem Stadium der Erkrankung abhängig. Mittels dreimonatiger Braceversorgung in Beugestellung lässt sich beim kindlichen Knie meist eine anatomische Heilung erzielen. Voraussetzung ist, dass sich das Dissekat noch nicht gelöst hat. Beim Erwachsenen wird an den besonders belasteten Gelenken der unteren Extremität, vor allem am Kniegelenk, bei ungünstiger Lokalisation im Frühstadium der Erkrankung die Anbohrung oder subchondrale **Spongiosaumkehrplastik** empfohlen. Dabei wird von einem extraartikulären Zugang ein Spongiosazylinder entnommen, umgedreht und frisches Knochengewebe subchondral eingefalzt. Wenn bereits ein **Dissekat** vorliegt, kann dieses nach Anfrischung der Gelenkflächen **replantiert**, durch ein Knorpel-Knochen-Transplantat ersetzt oder ersatzlos entfernt werden.

Therapie: Die Behandlung ist vom Alter, der Lokalisation der Osteochondrose und dem Stadium der Erkrankung abhängig. Im Kindesalter ist, sofern sich das Dissekat noch nicht gelöst hat, meist eine anatomische Heilung durch konservative Maßnahmen möglich. Beim Erwachsenen ist unter Umständen eine Anbohrung oder subchondrale **Spongiosaumkehrplastik** oder **Dissekatentfernung** erforderlich.

Morbus Sinding-Larsen

Morbus Sinding-Larsen

▶ Definition. Osteochondrose des unteren Patellapoles.

▶ Definition.

Epidemiologie: Bevorzugt sind Jungen um das 10. Lebensjahr betroffen.

Klinik, Diagnostik: Schmerzen im Bereich des unteren Patellapols, insbesondere nach Belastung, sind für die Diagnose richtungsweisend. Meist bestehen keine inspektorischen Auffälligkeiten. Im Röntgen-Seitbild der Patella finden sich Strukturunregelmäßigkeiten im unteren Polbereich. Eine Dissekatlösung tritt hierbei nicht ein.

Epidemiologie: Meist bei Jungen um das 10. Lebensjahr.
Klinik, Diagnostik: Charakteristisch sind lokale Beschwerden am unteren Patellapol. Röntgenologisch werden dort Strukturunregelmäßigkeiten beobachtet.

Therapie: Entsprechend der Beschwerdesymptomatik Sportpause oder Ruhigstellung des Gelenkes.

Therapie: Die Behandlung richtet sich nach der Beschwerdesymptomatik. Bei geringeren Beschwerden ist eine Sportpause, ansonsten die kurzfristige Ruhigstellung in Streckstellung des Kniegelenkes indiziert.

Morbus Osgood-Schlatter

Morbus Osgood-Schlatter

▶ Synonym.

▶ Synonym. Osteochondrosis deformans juvenilis der Tuberositas tibiae.

▶ Definition.

▶ Definition. Osteochondrose der knorpeligen Tuberositas tibiae, die zu einer Ossifikationsverzögerung (eventuell mit den Folgen einer Prominenz der Tuberositas) oder auch zur Auslösung von freien Knochenpartikeln führen kann.

Ätiologie: Ungleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit der knorpeligen Tuberositas tibiae.

Ätiologie: Die Ursache der Erkrankung kann in dem Ungleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit des Knorpelgewebes gesehen werden. Die Erkrankung wird daher sowohl während des präpubertären Wachstumsschubes als auch bei Kindern mit leistungsmäßiger Beanspruchung der Kniegelenke gehäuft angetroffen.

Pathogenese: Die mechanische Überlastung der Apophyse führt zur Ossifikationsstörung mit Prominenz der Tuberositas oder Auslösung von freien Ossikeln (Abb. **C-11.12**).

Pathogenese: Die mechanische Überlastung der Apophyse führt zu Störungen der Ossifikation. Bei der zurückbleibenden Ossifikationsfront kommt es wiederum zur stärkeren Belastung an der Stelle, wo die Sehnenfasern des Ligamentum patellae in das Knorpelgewebe der Apophyse einstrahlen. Bei Verdickung der Apophyse kann nach erfolgter Ossifikation auch eine Prominenz der Tuberositas tibiae zurückbleiben. Wenn kleinere Areale der Apophyse durch osteochondronekrotische Vorgänge aus dem Gewebeverbund herausgelöst werden, können schließlich freie Ossikel (Knöchelchen) unter dem Ligamentum patellae entstehen (Abb. **C-11.12**).

Klinik, Diagnostik: Belastungsabhängige Schmerzen an der Schienbeinrauigkeit. Klinisch imponiert der lokale Druckschmerz. Richtungsweisend ist das Röntgenbild.

Klinik, Diagnostik: Die Erkrankung fällt im Frühstadium durch die belastungsabhängigen Schmerzen an der Schienbeinrauigkeit auf. Klinisch imponiert der lokale Druckschmerz. Erst bei fortgeschrittenen Veränderungen kommt es auch zur Prominenz im Bereich der Tuberositas tibiae. Richtungsweisend ist der Röntgenbefund, der die Strukturauflockerungen im Bereich der Tuberositas tibiae und ggf. freie Ossikel wiedergibt.

⊙ C-11.12

⊙ C-11.12 **Morbus Osgood-Schlatter**



Fragmentation und Abhebung der Tuberositas tibiae (→).

Therapie: Die Behandlung besteht in der Regel in einer relativen **Entlastung** des betroffenen Kniegelenkes. Im Frühstadium kann dies bei Kindern lediglich Schulsportbefreiung, bei fortgeschrittenen Veränderungen jedoch auch die Ruhigstellung im Tutor oder völlige Entlastung an zwei Unterarmstützen bedeuten, bis Schmerzfreiheit erreicht ist. Operative Maßnahmen im Sinne der Entfernung von freien Ossikeln kommen praktisch nur nach Wachstumsabschluss infrage. Aufbohrungen der Apophyse sind obsolet.

Therapie: In der Regel ist eine relative **Entlastung** des betroffenen Kniegelenkes ausreichend. Operative Maßnahmen kommen nur nach Wachstumsabschluss infrage.

Morbus Ahlbaeck

Morbus Ahlbaeck

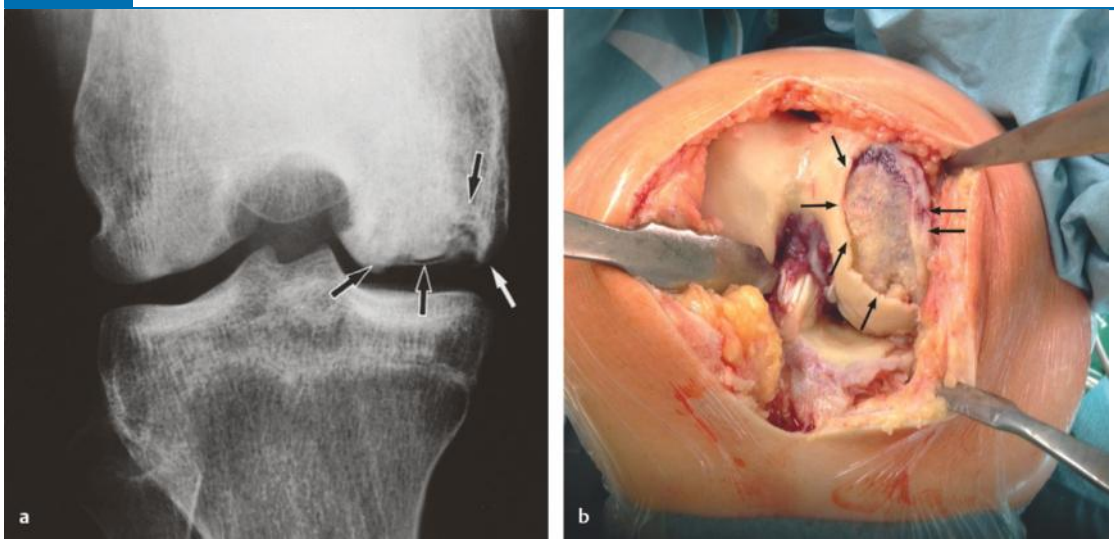
► Definition. Ausgedehnte aseptische Osteonekrose (S. 148) des medialen Femurkondylus im höheren Alter.

► Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Die Ursache dieser Erkrankung ist unbekannt. Die Erkrankung tritt meist einseitig auf. Während es bei der Osteochondrosis dissecans des Jugendlichen im weiteren Verlauf zur Demarkierung des osteochondronekrotischen Bereiches und Abstoßung in den Gelenkraum kommt, tritt bei der Osteonekrose der Femurkondyle im Erwachsenenalter wegen der großen Ausdehnung des Prozesses nur eine Sinterung des nekrotischen Bereiches mit Deformierung der Gelenkfläche ein (Abb. **C-11.13**). Dies führt zur **Varusfehlstellung** im Kniegelenk.

Ätiologie, Pathogenese: Die Ursache der meist einseitigen Erkrankung ist unbekannt. Aufgrund der Größe des Prozesses kommt es zur Sinterung des nekrotischen Bereiches (Abb. **C-11.13**). Dies führt zur oft schnell progredienten Deformierung der Gelenkfläche.

C-11.13 Morbus Ahlbaeck



a Die mediale Femurkondyle zeigt ausgeprägte Usurierungen (Pfeile). Binnen 6 Wochen kam es bei der 62-jährigen Patientin zu einem völligen Zusammenbruch der Kondylen.
b Intraoperativer Situs. Riesiger Knorpelknochendefekt an der medialen Femurkondyle (gebeugtes Kniegelenk mit weggehaltener Patella – Hakensitz am vorderen Kreuzband). Die laterale Femurkondyle ist völlig intakt.

Klinik: Anfänglich wird über diffuse, meist rasch zunehmende Schmerzen im Bereich des betroffenen Kniegelenkes geklagt. Im weiteren Verlauf kommt es zur zunehmenden Bewegungseinschränkung und varischen Fehlstellung. Die Erkrankung ist oft schnell progredient.

Klinik: Schmerzen mit zunehmender Bewegungseinschränkung im Bereich des Kniegelenkes sind charakteristisch.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt röntgenologisch. Im Frühstadium besteht eine Sklerosierung im ostechondrotischen Bereich. Später erfolgt dann der Einbruch dieses Bezirkes mit Verformung der Gelenkfläche.

Diagnostik: Röntgenologisch besteht eine Sklerosierung im osteochondrotischen Bereich, später eine Gelenkdeformierung.

Therapie: Die besten Ergebnisse sind – auch im Frühstadium – nur durch entlastende kniegelenksnahe valgisierende Umstellungsosteotomien mit gleichzeitigem Aufbohren des osteonekrotischen Bereiches zu erzielen. Beim älteren Patienten und fortgeschrittenem Prozess ist bei der schlechten Prognose dieser Erkrankung der frühzeitige Gelenkersatz indiziert. Hierbei genügt es meist, die mediale Seite zu ersetzen (Schlittenendoprothese).

Therapie: Im Frühstadium Entlastung des Bezirkes durch Valgisationsosteotomie. Ansonsten endoprothetischer Gelenkersatz.

11.5 Degenerative Erkrankungen

11.5.1 Parapatellares Schmerzsyndrom

▶ Synonym. Chondropathia patellae.

▶ Definition. Schmerzsyndrom im Bereich der Kniescheibe, meist von den ligamentären Strukturen und der synovialen Insertion ausgehend. Der Begriff Chondropathia patellae ist irreführend, da der nicht innervierte Knorpel keine Schmerzen verursachen kann und die Knorpelerweichung wiederum als Chondromalazie bezeichnet wird.

Ätiologie, Pathogenese: Die häufigste Ursache des parapatellaren Schmerzsyndroms sind mechanische Überbelastungen der an der Patella inserierenden Strukturen. Dabei handelt es sich um die im Bereich des oberen Poles einstrahlende **Quadrizepssehne, die lateralen Retinacula** und die am **distalen Pol ansetzende Patellasehne** (Patellaspitzensyndrom). Für die mechanische Überlastung dieser Strukturen spricht die Häufigkeit der Beschwerden bei Sportlern (Abb. **B-5.8**) und bei Personen, die vorwiegend in Kniebeugung arbeiten. Häufig werden derartige Kniegelenksbeschwerden während des pubertären Wachstumsschubes angegeben, ohne dass hierfür eine definitive Erklärung vorliegt. Auch Muskeldysbalancen sollen bei der Entstehung der Beschwerden eine Rolle spielen.

Klinik, Diagnostik: Schmerzen werden im ventralen Bereich des Kniegelenkes lokalisiert und treten vermehrt beim Treppensteigen und beim Bergabgehen auf, bestehen zum Teil aber auch in **Ruhe**, insbesondere nach langer **Kniebeugung** (z. B. Kinobesuch). Es besteht ein Patelladruck oder -verschiebeschmerz, auch durch die Anspannung der Quadrizepsmuskulatur kann die Schmerzsymptomatik ausgelöst werden. Palpatorisch findet sich ein Druckschmerz an der Peripherie der Kniescheibe. Der Röntgenbefund ist nicht richtungweisend.

Differenzialdiagnose: Differenzialdiagnostisch müssen Synovialitiden der Kniegelenke sowie die Chondromalacia patellae abgegrenzt werden.

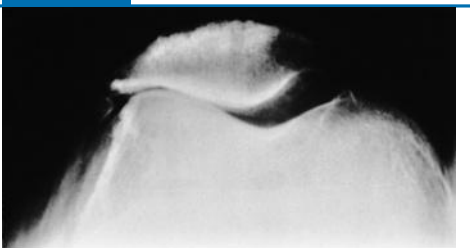
Therapie: Entlastung des Kniegelenkes durch Schonung, bei akuten Schmerzzuständen ist eine kurzfristige Ruhigstellung indiziert. Eine Infiltrationstherapie (Lokalanästhetikum) lindert die Schmerzen und dient gleichzeitig der Diagnosesicherung. Ergänzend sollte eine physiotherapeutische Koordinationsschulung und Kräftigung des M. quadriceps erfolgen. Eine Indikation für die Injektion von Chondroprotektiva besteht bei dieser Erkrankung nicht. Operative Maßnahmen sind beim isolierten parapatellaren Schmerzsyndrom nicht indiziert.

11.5.2 Chondromalacia patellae

▶ Definition. Erweichung des Patellaknorpels.

Ätiologie, Pathogenese: Die Ursache ist im Einzelnen unbekannt. Diskutiert werden eine Überbeanspruchung des retropatellaren Knorpels, insbesondere bei Dysplasie des patellofemoralen Gelenkes mit Lateralisationstendenz der Patella (laterales Hyperkompressionssyndrom, Abb. **C-11.14**). Die Chondromalacia patellae führt oft zur Femoropatellaarthrose.

⊙ C-11.14 **Laterales Hyperkompressionssyndrom der Patella**



Vermehrte subchondrale Sklerosierung und osteophytäre Ausziehungen im lateralen Bereich der Patella (Tangentialaufnahme des Femoropatellargelenkes).

Die klinische Symptomatik entsteht durch die Freisetzung enzymatischer Substanzen, die eine entzündliche Reaktion der Synovialis verursachen. Obwohl die morphologischen Veränderungen an der Patella im Alter zahlenmäßig zunehmen, ist die Erkrankung vorwiegend im mittleren Lebensalter klinisch relevant.

Klinik: Hauptsymptome sind Schmerzen unter der Kniescheibe und die Krepitation der Patella bei passiver Bewegung. Durch die begleitende **Synovialitis** ist der obere Rezessus verdickt. Die Gelenkkontur ist verstrichen, zum Teil ist ein Gelenkerguss nachweisbar.

Klinik: Die klinische Symptomatik ist durch die **Synovialitis** geprägt, die im mittleren Lebensalter klinisch relevant wird.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Beim Verschieben der Patella unter gleichzeitigem Andrücken werden zum Teil heftige Beschwerden angegeben **(Zohlen-Zeichen)**. Das Röntgenbild kann völlig normal sein. Mit Tangentialaufnahmen kann eine Dysplasie des femoropatellaren Gleitlagers sowie eine Lateralisationstendenz der Patella dargestellt werden. Mit dieser Aufnahmetechnik sind auch sekundär arthrotische Veränderungen darstellbar. In der Regel wird die Diagnose heute kernspintomografisch gestellt. Differenzialdiagnostisch sind vor allem Meniskusschäden sowie die Plica mediopatellaris (S. 578) auszuschließen.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Patellaverschiebeschmerz **(Zohlen-Zeichen)**. Fakultativ kann radiologisch eine Dysplasie des femoropatellaren Gleitlagers mit Lateralisationstendenz der Patella nachweisbar sein sowie sekundäre degenerative Veränderungen. Im Frühstadium Diagnosestellung mittels MRT.

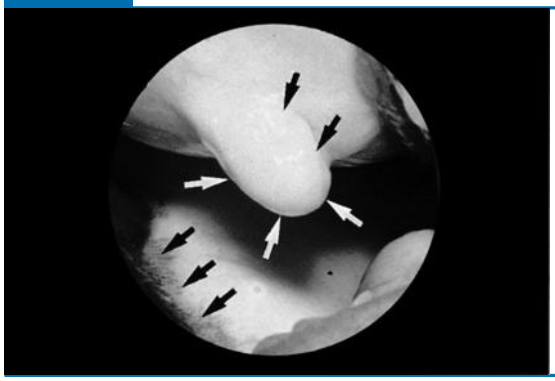
Therapie: Im Frühstadium ist lediglich die **Schonung** angezeigt. Bei begleitender Synovialitis sind Antiphlogistika sowie lokale physikalische Behandlungsmaßnahmen indiziert. Die systemische oder intraartikuläre Applikation chondroprotektiver Substanzen ist umstritten. Beim lateralen Hyperkompressionssyndrom wird arthroskopisch das lateralseitige Retinakulum durchtrennt (Durchtrennung des lateral neben der Patella herlaufenden Reservekniestreckapparates). Bei ausgeprägter Hyperkompression mit lokaler Knorpelglatze und/oder exophytären Anbauten ist die Resektion des lateral randständigen Patellaanteils indiziert. Der endoprothetische isolierte Gelenkersatz des femoropatellaren Gleitlagers ist selten indiziert, beim totalen Gelenkersatz hingegen wird bei ausgeprägter femoropatellarer Arthrose die Patella mit ersetzt.

Therapie: Im Frühstadium **Schonung** und Antiphlogistikagabe bei Synovialitis. Chrondroprotektive Substanzen sind umstritten. Durch eine laterale Retinakulumspaltung kann eine laterale Überkompression gemindert werden. Bei ausgeprägten Veränderungen Resektion des lateral randständigen Patellaanteils.

► Klinischer Fall. Ein 17-jähriger Patient stellt sich mit seit Monaten immer wieder auftretenden Schwellungen und erheblicher Beschwerdesymptomatik im Bereich des Kniegelenkes vor. Die röntgenologische Untersuchung ist unauffällig. Bei der klinischen Untersuchung zeigt sich eine ausgeprägte Synovialitis. Arthroskopisch wird eine retropatellare Chondromalazie mit Knorpelulkus und hypertropher Knorpelzotte nachgewiesen. Begleitend wird eine ausgeprägte Synovialitis mit Gefäßeinsprossung an der seitlichen Begrenzung des Knorpels der Femurkondyle sichtbar (Abb. **C-11.15**). Therapeutisch werden (in gleicher Sitzung) das Knorpelulkus geglättet und die hypertrophe Knorpelzotte abgetragen. Bei den Nachkontrollen zeigt der Patient einen unauffälligen Kniegelenksbefund.

► Klinischer Fall.

⊙ C-11.15 Chondromalazie der Patella



Arthroskopisch diagnostizierte Chondromalacia patellae mit hypertropher Knorpelzotte und reaktiver Synovialitis. Beachte die (entzündliche) Gefäßeinsprossung am Rande der knorpeligen Femurkondyle.

⊙ C-11.15

11.5.3 Plica mediopatellaris

11.5.3 Plica mediopatellaris

▶ Definition. Synoviale Falte, die medial der Patella verläuft und durch Reibung an der Femurkondyle zu lokalen chondromalazischen Veränderungen führen kann.

Klinik: Bei Hypertrophie der Plica bestehen medialseitige Kniegelenksbeschwerden.

Epidemiologie und Klinik: Die Plica mediopatellaris ist bei ca. 50 % der Bevölkerung vorhanden. Nur bei Hypertrophie der Plica bestehen medialseitige Schmerzen im Kniegelenk.

Diagnostik: Arthroskopisch oder kernspintomografisch.

Diagnostik: Die Diagnose kann kernspintomografisch oder arthroskopisch gestellt werden.

Therapie: Arthroskopische Durchtrennung der Plica.

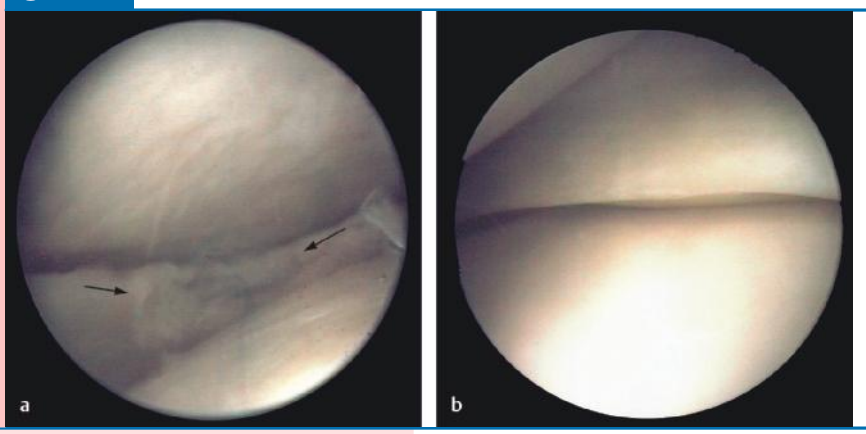
Therapie: Die Plica wird athroskopisch durchtrennt.

11.5.4 Gonarthrose

11.5.4 Gonarthrose

▶ Definition. Kniegelenkverschleiß (Abb. **C-11.16**). Die Degeneration kann isoliert oder bevorzugt das mediale oder laterale Kompartiment sowie das Femoropatellargelenk betreffen.

C-11.16 Arthroskopische Befunde



a Arthrotisches Gelenk: Der Knorpel ist aufgeraut und teilweise abgerieben. Der Meniskus zeigt degenerative Rissbildungen (→).
b Gesundes Gelenk zum Vergleich: Der Knorpel von Femur und Tibia glänzt im Arthroskopie-Bild. Der Meniskus ist glatt und scharfkantig.

Epidemiologie: Eine der häufigsten degenerativen orthopädischen Erkrankungen.

Epidemiologie: Die Gonarthrose ist eine der häufigsten degenerativen orthopädischen Erkrankungen. Im Rentenalter sind ca. 5 % der Bevölkerung betroffen.

Ätiologie: Achsdeformitäten in der Frontalebene führen zum **unilateralen Gelenkverschleiß (Varus-/Valgusgonarthrose**, Abb. **C-11.17**). Auch nach Meniskektomie, chronischer Knieinstabilität, bei Morbus Ahlbaeck (S. 575) sowie beim Blutergelenk (S. 202) oder nach Osteochondrosis dissecans entstehen Arthrosen des Kniegelenkes.

Ätiologie, Pathogenese: Zu allgemeinen Ursachen der Arthrose s. Kap. „Degenerative Gelenkerkrankungen" (S. 181). Für die Entstehung der Gonarthrose sind Achsenfehler von großer Bedeutung. Ausgeprägte Beinachsenfehlstellungen (O-/X-Bein) führen durch die einseitige Belastung des Kniegelenkes zum **unilateralen Gelenkverschleiß der Varus-/Valgusgonarthrose** (Abb. **C-11.17**). Nach Meniskusresektion werden in der Langzeitkontrolle immer degenerative Veränderungen – wenngleich unterschiedlichen Ausmaßes – festgestellt. Chronische Knieinstabilitäten, zum Beispiel nach vorderem Kreuzbandriss, fördern die Gelenkabnutzung. Auch beim Blutergelenk (S. 202), beim Morbus Ahlbaeck (S. 575) oder bei Fehlheilung einer Osteochondrosis dissecans kann eine Arthrose des Kniegelenkes entstehen. Bei den vorgenannten Erkrankungen sind mechanische Faktoren ursächlich bedeutsam, während bei entzündlichen Veränderungen – z. B. rheumatische Arthritiden (S. 189) – die Entstehung der sekundären Gonarthrose biologisch bedingt ist. Hierbei verursachen lysosomale Enzyme eine Destruktion des Gelenkknorpels. Zur Einteilung der Knorpelschäden siehe Tab. **C-11.1**.

C-11.1 Einteilung der Knorpelschäden (nach Outerbridge)

Grad	Kriterium
1	Aufweichung des Gelenkknorpels
2	Faserbildung
3	Knorpelrisse bis zum Knochen
4	freiliegender Knochen

C-11.17 Röntgenbefunde bei Varus- und Valgusgonarthrose



Beachte die weitgehend auf ein Gelenkkompartiment beschränkten degenerativen Veränderungen, insbesondere die Gelenkspaltverschmälerung durch Knorpelverlust sowie die begleitende Achsabweichung.
a Varusgonarthrose.
b Valgusgonarthrose.

Klinik, Diagnostik: Zunächst besteht ein Bewegungsschmerz des Kniegelenkes, später dann auch ein Ruheschmerz. **Osteophytäre Anbauten** können palpiert werden. Die Gelenkbeweglichkeit ist eingeschränkt. Insbesondere bei unilateraler Arthrose imponiert die Achsenfehlstellung.
Achsenaufnahmen dienen zur Beurteilung der Kniegelenksstatik. Zielaufnahmen des Gelenkes in 2 Ebenen demonstrieren das Ausmaß der Degeneration in den Kniegelenkskompartimenten (Gelenkspaltverschmälerung, Geröllzysten; subchondrale Sklerosierung; osteophytäre Anbauten). Die radiologische Klassifikation der Gonarthrose erfolgt nach Kellgren und Lawrence (Tab. **C-11.2**).
Die Kernspintomografie ist bei differenzierten Fragestellungen indiziert.

Klinik, Diagnostik: Bewegungs-, später auch Ruheschmerz. **Osteophytäre** Anbauten sind palpabel. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist eingeschränkt.

In Achsenaufnahmen ist die Fehlstatik sichtbar. Die Zielaufnahmen zeigen die lokale degenerative Veränderung. Zur radiologischen Klassifikation der Gonarthrose s. Tab. **C-11.2**.

C-11.2 Röntgenologische Klassifikation der Arthrose nach Kellgren und Lawrence

C-11.2

Grad	Kriterium
0	normaler Gelenkspalt
1	Gelenkspaltverschmälerung
2	Osteophyten sichtbar
3	viele Osteophyten, subchondrale Sklerosierung, Fehlstellung
4	definitive Fehlstellung, maximale Osteophyten, Aufhebung des Gelenkspalts
ab Grad 2 = Arthrose	

Therapie: Durch die oberflächennahe Lage des Gelenkes sind konservative Therapiemaßnahmen einfacher anwendbar als bei der Koxarthrose. Die **physikalische Behandlung** (S. 67) zielt auf eine Verbesserung der Kniegelenksbeweglichkeit (Physiotherapie, Radfahren, Schwimmen, Balneotherapie) sowie auf die Entzündungshemmung bei der aktivierten Gonarthrose (Kryotherapie, Elektrotherapie). Eine **mechanische Entlastung** des Gelenkes erfolgt durch einen gegenseitig getragenen Handstock, einen Pufferabsatz sowie eine einseitige Sohlenerhöhung (lateralseitig bei der Varus-, medialseitig bei der Valgusgonarthrose).
Medikamentös wird die aktivierte Gonarthrose mit **Antiphlogistika** (oral, intramuskulär oder intraartikulär) therapiert. Die Lokalbehandlung erfolgt mit Salbenverbänden sowie im nicht aktivierten Stadium durch Wärmeapplikation (z. B. Elektrotherapie, Fango).

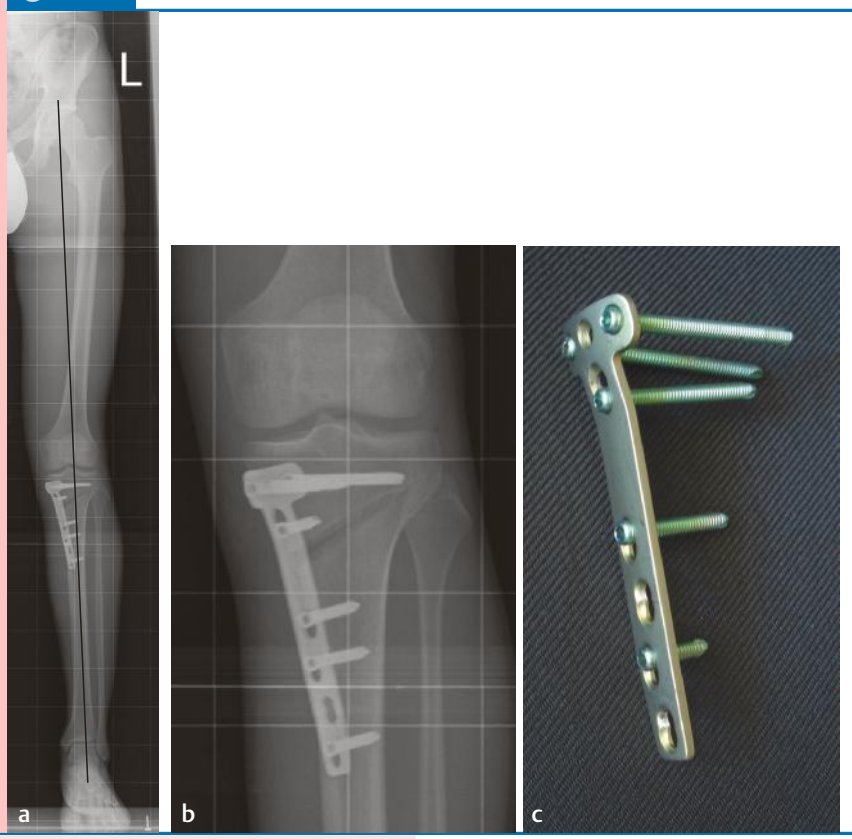
Therapie: Zur Besserung der Kniegelenksbeweglichkeit **Krankengymnastik** sowie selbstständige Übungen. Bei aktivierter Gonarthrose kann mit Kryotherapie (S. 69)/Elektrotherapie (S. 71) sowie **Antiphlogistika** behandelt werden. Ein Handstock und Pufferabsatz sowie die unilaterale Sohlenerhöhung bei Achsfehlstellungen wirken **mechanisch entlastend**.

Operativ wird bei unilateralem Gelenkverschleiß durch kniegelenksnahe Osteotomien das erkrankte Kompartiment entlastet (Abb. **C-11.18**).
Alternativ wird beim älteren Menschen der unilaterale Gelenkersatz durchgeführt.

Bei ausgeprägten Arthrosen kann mit einer **Gelenktoilette** die Mechanik verbessert werden. In den letzten Jahren hat der endoprothetische Gelenkersatz insbesondere als Oberflächengelenkersatz große Bedeutung erlangt (Abb. **C-11.19**).

Bei der **operativen Therapie** der Gonarthrose kommen unterschiedliche Verfahren zur Anwendung. Bei statisch bedingtem unilateralem Gelenkverschleiß kann über eine varisierende oder valgisierende Tibiakopfumstellungsosteotomie das erkrankte Kompartiment entlastet werden. Fehlstellungen des Femurs werden femoral, intraartikulär oder tibial lokalisierte Fehlstellungen durch eine tibiale Osteotomie therapiert. Am häufigsten wird die Varusgonarthrose mittels Osteotomie behandelt. Hierbei wird eine leichte Überkorrektur zur Entlastung des medialen Gelenkabschnittes angestrebt, sodass die Traglinie ca. 1 cm lateral der Gelenkmitte verläuft. Dies stellt eine Maßnahme mit meist lang anhaltendem Erfolg dar, die bevorzugt bei jüngeren aktiven Patienten indiziert ist (Abb. **C-11.18**). Beim älteren Patienten wird meist der unilaterale Gelenkersatz (sogenannte Schlittenprothese) durchgeführt.
Bei ausgeprägten Arthrosen mit mechanisch störenden osteophytären Randwülsten ist die **Gelenktoilette** mit Entfernung von Osteophyten eine operative Alternative zum Gelenkersatz. Bei der endoprothetischen Behandlung wird ein **Oberflächengelenkersatz** (Abb. **C-11.19a**) gegenüber Prothesen mit einer mechanischen Achsführung (Scharnierprothesen) wegen der besseren Langzeitergebnisse bevorzugt. Bei isolierten Varusgonarthrosen mit guter ligamentärer Führung wird nur medialseitig die Oberfläche ersetzt (Schlittenprothese, Abb. **C-11.19b**). Scharnierprothesen (Abb. **C-11.19c**) werden bei hochgradigen Achsfehlstellungen, die nicht mehr durch Oberflächenersatzprothesen versorgbar sind, angewandt.

C-11.18 Aufklappende Valgisationsosteotomie bei Varusgonarthrose



a An der Ganzbeinstandaufnahme postoperativ verläuft die Belastungslinie ca. 1 cm lateral der Kniegelenksmitte. Präoperativ verlief die Traglinie mittig durch das erkrankte mediale Kompartiment.
b Die Detailaufnahme zeigt die schräg ansteigende aufklappende Osteotomie.
c Plattenfixateur. Die Knochenschrauben sind winkelstabil in der Platte fixiert; dies erzeugt eine hohe Stabilität der Osteosynthese.

C-11.19 Endoprothetische Differenzialtherapie der Kniegelenksarthrose



a Oberflächenersatz des Kniegelenkes; beachte die erhaltenen Bandstrukturen.
b Schlittenprothese, nur das isoliert erkrankte mediale Gelenkkompartiment wird ersetzt.
c Scharnierprothese, langstielige intramedulläre Verankerung notwendig. Die Bänder des Kniegelenkes werden reseziert.

▶ Definition.

Ätiologie: Die Gonitis kann
- bakteriell,
- entzündlich-rheumatisch,
- systemisch,
- parainfektiös oder
- reaktiv – aktivierte Arthrose (S. 182) –

bedingt sein. Auch bei kniegelenksnahen Prozessen kann eine **sympathische Gonitis** entstehen (Tumoren; Verletzungen).

Bakterielle Gonitis

▶ Synonym.

Klinik: Durch die oberflächennahe Lage des Gelenkes sind alle Entzündungszeichen nachweisbar. Die Gelenkkontur ist verstrichen, oft besteht eine ausgeprägte Allgemeinerkrankung. Unbehandelte Gonitiden können eine Ankylose bedingen.

Diagnostik: Anamnestisch wichtig sind eitrige Entzündungen, Punktionen und Injektionen. Die BSG und das CRP sind stark erhöht. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Die entscheidende **Kniegelenkspunktion** zeigt ein trübes, zum Teil übel riechendes Punktat mit erhöhter Zellzahl und erniedrigter Glukose. Die **Synoviaanalyse** (s. Tab. **B-4.6**) ist differenzialdiagnostisch bedeutsam. Auch spezifische Infektionskrankheiten können eine Gonitis verursachen.

Therapie: Entscheidend ist der **schnelle Therapiebeginn**. Beim akuten Pyarthros wird mit **Gelenkeröffnung** und Gelenkspülung, Synovektomie sowie der Einlage einer **Spül-Saug-Drainage** und parenteraler Antibiotikagabe therapiert. Die Nachbehandlung erfolgt auf einer elektrischen Bewegungsschiene (s. Abb. **A-3.12**).

▶ Definition.

Ätiologie: Durch mechanische Überbelastung (z. B. Fliesenleger) oder nach Verletzungen.

Klinik: Entzündungssymptomatik präpatellar bei klinisch unauffälligem Kniebinnenraum.

11.6 Entzündliche Erkrankungen

11.6.1 Gonitis

▶ Definition. Kniegelenkentzündung.

Ätiologie: Die Gonitis kann
- bakteriell (S. 257),
- entzündlich-rheumatisch (S. 187),
- durch systemische Erkrankungen (z. B. Kollagenosen),
- parainfektiös oder auch
- reaktiv bei Arthrose – aktivierte Arthrose (S. 182) –

bedingt sein. Durch die große synoviale Fläche des Kniegelenkes (oberer Rezessus) kommt es vielfach zum **sympathischen Erguss**, wenn krankhafte Prozesse in der näheren Umgebung des Kniegelenkes lokalisiert sind (z. B. Tumoren; Verletzungen).

Bakterielle Gonitis

▶ Synonym. Kniegelenkempyem.

Klinik: Die Symptome der Entzündung (Rubor, Tumor, Calor, Dolor, Functio laesa) sind bei der oberflächennahen Lage des Gelenkes in klassischer Weise nachweisbar. Durch die Schwellung der Synovialis und durch den Kniegelenkerguss sind die Gelenkkonturen verstrichen. Unbehandelte Gonitiden können zur Gelenkversteifung (Ankylose) führen. Oft zeigt der Patient eine ausgeprägte Allgemeinerkrankung.

Diagnostik: Anamnestisch richtungweisend sind lokale und systemische bakterielle Erkrankungen sowie Injektionen oder Punktionen des Gelenkes. Die BSG und das CRP als unspezifische Entzündungszeichen sind stark erhöht. Das Blutbild zeigt eine ausgeprägte Leukozytose mit Linksverschiebung. Blutkulturen werden insbesondere bei ansteigendem Fieber durchgeführt. **Entscheidend ist die Gelenkpunktion**, die frühzeitig durchgeführt werden muss. Das Gelenkpunktat ist trübe und evtl. übel riechend. Die Zellzahl im Punktat ist erhöht. Die Glukose ist im Vergleich zum Serum durch den bakteriellen Metabolismus erniedrigt. Die **Synoviaanalyse** (s. Tab. **B-4.6**) ist bei der Differenzialdiagnose zu rheumatischen Erkrankungen wichtig. Insbesondere postoperativ ist die Unterscheidung zwischen Hämarthros (blutbedingte Gelenkschwellung) und Pyarthros (infektbedingte Gelenkschwellung) zum Teil schwierig, weshalb alle verfügbaren klinischen Befunde und Laborparameter zur Differenzierung herangezogen werden sollten. Auch spezifische Infektionskrankheiten können eine Gonitis verursachen.

Therapie: Entscheidend für die Prognose des Gelenkes ist die schnelle Diagnosestellung und ein **schneller Therapiebeginn**. Vor Gabe von Antibiotika sollte immer die Punktion durchgeführt werden, um eine exakte Erregerbestimmung zu ermöglichen. Im akuten Krankheitsgeschehen ist die **Gelenkeröffnung** mit Gelenkspülung, Synovektomie sowie mit der Einlage von **Spül-Saug-Drainagen indiziert.** Wegen der Gefahr der postoperativen Verklebung mit Gelenkeinsteifung ist die Nachbehandlung auf einer elektrischen Bewegungsschiene (continuous-passive-motion) vorteilhaft (s. Abb. **A-3.12**).

11.6.2 Bursitis praepatellaris

▶ Definition. Entzündung der der Kniescheibe aufgelagerten Bursa.

Ätiologie: Durch mechanische Überlastung oder nach Verletzungen kommt es zur Reizung der Bursa praepatellaris. Häufig betroffen sind hiervon Personen, die beruflich viel knien müssen (z. B. Fliesenleger).

Klinik, Diagnostik: Präpatellar findet sich bei der infektiösen Bursitis eine zum Teil ausgeprägte Schwellung. Im Bereich des Kniegelenkes finden sich keine Besonderheiten.

Therapie, Prophylaxe: Präventiv ist bei entsprechender beruflicher Exposition eine Polsterung der Kniegelenke notwendig. Bei Beschwerdepersistenz, insbesondere aber bei eitrigen Bursitiden ist die operative Entfernung der Bursa notwendig. Im Einzelfall kann eine chronische Bursitis zur Berufsunfähigkeit führen.

Therapie, Prophylaxe: Prophylaktisches Tragen von Kniepolstern bei knienden Berufen. Bei Beschwerdepersistenz Bursektomie.

11.7 Verletzungen

11.7.1 Distale Oberschenkelfraktur

Dazu siehe Kap. „Distale Oberschenkelfraktur“ (S. 561).

11.7 Verletzungen

11.7.1 Distale Oberschenkelfraktur

Dazu siehe Kap. „Distale Oberschenkelfraktur“ (S. 561).

11.7.2 Kniegelenkluxation

► **Definition.** Verrenkung im Kniegelenk.

Ätiopathogenese: Die Luxation im Kniegelenk ist eine seltene Verletzung und immer Folge eines Hochenergietraumas, meist im Rahmen von Verkehrsunfällen.

Einteilung: Entsprechend der Stellung der Tibia in Relation zum Femur unterscheidet man anteriore, posteriore, laterale, mediale sowie anteromediale, posteromediale und posterolaterale Luxationen.

Klinik: Die Fehlstellung ist offensichtlich, es bestehen sehr starke Schmerzen. Meist sind Gefäße oder Nerven durch Dislokation komprimiert. Das Bein kann nicht belastet werden.

Diagnostik: Röntgenbilder in 2 Ebenen zeigen die Luxation und begleitende knöcherne Verletzungen. Immer ist auf Verletzungen des Gefäßnervenbündels zu untersuchen: Dazu gehören neben der klinischen Untersuchung (peripher DMS prüfen) sowohl die Dopplersonografie der peripheren Arterien als auch ggf. die Computertomografie.

Therapie: Eine traumatische Kniegelenkluxation muss sofort operativ reponiert werden (Notfallindikation). Liegt keine knöcherne Verletzung vor, kann das reponierte Gelenk zunächst konservativ mittels Schiene fixiert werden. Die Diagnostik von Verletzungen der Kniebinnenstrukturen und Bänder erfolgt per MRT. Luxationsfrakturen werden bei Instabilität – nach der Reposition – primär mittels Fixateur externe stabilisiert.

11.7.2 Kniegelenkluxation

► **Definition.**

Ätiopathogenese: Seltene Verletzung, die immer Folge eines Hochenergietraumas ist.

Einteilung: Entsprechend der Stellung der Tibia gegenüber dem Femur: anteriore, posteriore usw. Luxation.

Klinik: Deutliche Fehlstellung, verbunden mit starken Schmerzen und Belastungsunfähigkeit.

Diagnostik: Untersuchung der peripheren DMS einschließlich Dopplersonografie. Röntgen des Kniegelenks in zwei Ebenen, ggf. CT.

Therapie: Notfallmäßige Reposition. Besteht eine instabile Situation, (z. B. bei Luxationsfrakturen) erfolgt die primäre Stabilisierung mittels Fixateur externe.

11.7.3 Verletzungen von Menisken und Bändern

Allgemeines

Ätiopathogenese: Verletzungen von Menisken und Bändern entstehen typischerweise im Rahmen eines indirekten Traumas, nämlich durch Rotation im Kniegelenk bei feststehendem Unterschenkel. Die Folge sind häufig komplexe Verletzungen mehrerer Strukturen.

Formen: Unterschieden wird die frische Kapselbandverletzung von der chronischen Kapselbandläsion. Seltener werden isolierte Rupturen des vorderen Kreuzbandes (S. 587) oder eines Seitenbandes (S. 589) beobachtet.

Klinik, Diagnostik: Bei der **frischen Kniebandverletzung** imponiert die begleitende Schwellung durch ein Hämarthros. Häufig ist das Kniegelenk aufgrund der Schmerzhaftigkeit nur in Narkose definitiv zu beurteilen. Dabei werden die in Abb. **C-11.20** dargestellten klinischen Stabilitätsuntersuchungen angewandt, die auch bei der chronischen Kapselbandinstabilität zur Differenzierung herangezogen werden (Klinisches Beispiel: Abb. **C-11.21**). Besteht auch bei Streckstellung des Kniegelenkes eine Instabilität, spricht dies für eine Mitverletzung der ansonsten in dieser Stellung stabilisierend wirkenden, kräftigen dorsalen Kniegelenkskapselstrukturen.
Bei **chronischen Kniebandverletzungen** imponiert die Umfangsverminderung der Oberschenkelmuskulatur. Die Patienten geben eine Gangunsicherheit an, insbesondere beim Gehen auf unebenem Untergrund. Es bestehen rezidivierende Gelenkergüsse und flüchtige Einklemmungserscheinungen. Sekundär kann es zur Meniskus-

11.7.3 Verletzungen von Menisken und Bändern

Allgemeines

Ätiopathogenese: Typisch ist die Rotation im Gelenk bei feststehendem Unterschenkel; oft entstehen komplexe Verletzungen.

Formen: Differenziert wird die frische Verletzung von der chronischen Kapselbandläsion.

Klinik, Diagnostik: Kennzeichnend für die **frische Bandläsion** ist das begleitende Hämarthros. Die in Abb. **C-11.20** dargestellten Verfahren werden zur Differenzierung herangezogen. S. auch Abb. **C-11.21**.

Chronische Bandverletzungen imponieren durch Umfangsminderung der Oberschenkelmuskulatur. Es besteht eine Gangunsicherheit. Sekundär evtl. Meniskusdegeneration oder -riss.

C-11.20 Bandtests am Kniegelenk











Mithilfe von Bandtests wird eine vermehrte Beweglichkeit, bedingt durch eine Bandverletzung oder Bandschwäche, untersucht.

a Die **Seitenbanduntersuchung** wird bei leichter Knieflexion durchgeführt, um die stabilisierende Wirkung der dorsalen Gelenkkapsel bzw. des vorderen Kreuzbands auszuschalten. Dies ist nur möglich bei entspannter Muskulatur des Patienten. Liegt eine vermehrte Aufklappbarkeit des Kniegelenks bei **Valgus- (aI)** oder **Varus-Stress (aII)** vor, so kann eine Affektion des jeweiligen Seitenbandes bestehen (Valgus: Innenband, Varus: Außenband). (aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

b **Pivot-shift.** Gelenkschnappen („Shiften") beim passiven Test; hier Anbeugen des in Innenrotation/Abduktion gehaltenen Unterschenkels; positiver Test spricht für vordere Kreuzbandruptur.

c **Schubladentest.** Knie in 90° Beugung und Fixierung des Fußes; Unterschenkel nach ventral ziehen bzw. nach dorsal drücken. Liegt eine **vordere Schublade** vor, spricht dies für eine fehlende Stabilisierung durch das vordere Kreuzband. Liegt eine **hintere Schublade** (Abb. **C-11.21**) vor, fehlt die Stabilisierung durch das hintere Kreuzband. (aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

d Der **Lachmann-Test** wird in 30° Beugestellung des Kniegelenks bei aufliegender Ferse durchgeführt. Der Untersucher fasst die Tibia und versucht diese nach vorne bzw. hinten zu ziehen. Ab 0,5 cm besteht der Verdacht auf eine Kreuzband-Instabilität und es sollte eine weiterführende Diagnostik z. B. mittels MRT erfolgen.

Bei **isolierten Meniskusverletzungen** oft nur seröser Erguss. Zur Diagnostik auf Meniskuszeichen s. Abb. **C-11.23**.
Ein Hämarthros weist auf die Zerreißung von Kapselbandstrukturen oder einen basisnahen Meniskusriss hin, aufgelagerte **Fettaugen** auf eine knöcherne Verletzung.

degeneration oder Meniskusruptur, insbesondere des Innenmeniskushinterhornes, kommen.

Bei **isolierten Meniskusverletzungen** besteht oft nur ein seröser Erguss. Zur Diagnostik auf Meniskuszeichen s. Abb. **C-11.23**.

Ein Hämarthros ist hinweisend auf die Zerreißung von Kapselbandstrukturen oder einen basisnahen Meniskusriss (vaskularisierter Teil des Meniskus). Sind dem Hämarthros **Fettaugen** aufgelagert, besteht der Verdacht auf eine knöcherne Verletzung (Fettmark) oder Quetschverletzung des Hoffa-Fettkörpers.

C-11.21 Hintere Schublade bei Ruptur des hinteren Kreuzbandes



C-11.21

Die **bilddiagnostische Standarduntersuchung** ist die Kernspintomografie.

Bilddiagnostik durch MRT.

► Merke. Bei frischen Distorsionstraumen des Kniegelenkes mit Gelenkerguss ist die Kernspintomografie angezeigt.

► Merke.

Bei der akuten Verletzung dient die Röntgenuntersuchung im Wesentlichen zum **Frakturausschluss**. Bei chronischen Kniebandverletzungen zeigt sie die sekundäre Degeneration des Gelenkes sowie fakultativ den sog. **Stieda-Pelegrini-Schatten**, eine Verkalkung im femoralen Ansatzbereich des Innenbandes nach stattgehabter alter Läsion.

Röntgen bei akuten Verletzungen v. a. zum Frakturausschluss. Bei chronischen Verletzungen zeigt sich radiologisch die sekundäre Gelenkdegeneration sowie der **Stieda-Pelegrini-Schatten**.

Therapie: Zur Therapie isolierter Verletzungen s. die Kap. „Meniskusriss“ (S. 585), „Kreuzbandverletzung“ (S. 587) und „Verletzung der Seitenbänder“ (S. 589). Allgemein wird bei frischen Bandverletzungen (außer bei isolierter Kollateralbandruptur) die operative Kapselbandrekonstruktion angestrebt.
Bei chronischen Kapselbandverletzungen (Schlotterknie) kann bei mäßiggradigen Instabilitäten eine verbesserte Knieführung durch ein gezieltes Krafttraining der Oberschenkelmuskulatur, insbesondere des Vastus medialis (innenseitiger Anteil der Oberschenkelstreckmuskulatur) erreicht werden. Bei Wettkampfbelastungen kann durch eine Orthese das Gelenk äußerlich stabilisiert werden. Bei Kniegelenken, die sich muskulär nicht stabilisieren lassen, sind Kapselbandplastiken angezeigt, insbesondere beim jüngeren aktiven Patienten. Hierzu werden alternativ ein Drittel des Ligamentum patellae oder die Sehne des M. semitendinosus verwandt. Der Bandersatz wird endoskopisch, d. h. minimal invasiv durchgeführt. Künstliche Bänder haben sich nicht bewährt. Auch nach der Bandplastik ist eine umfassende Rehabilitation notwendig.

Therapie: Zur Therapie isolierter Verletzungen s. die Kap. „Meniskusriss“ (S. 585), „Kreuzbandverletzung“ (S. 587) und „Verletzung der Seitenbänder“ (S. 589). Bei frischen Bandverletzungen meist operative Rekonstruktion.
Mäßiggradige chronische Instabilitäten werden durch Krafttraining stabilisiert. Ansonsten sind Kapselbandplastiken angezeigt.

Meniskusriss

Meniskusriss

► Definition. Kontinuitätsunterbrechung des Meniskus.

► Definition.

Ätiologie: Meist bedingt durch Scherkräfte (Rotation im Kniegelenk bei fixiertem Unterschenkel) kommt es zum Riss eines Meniskus, wobei der größere Innenmeniskus häufiger betroffen ist, da dieser fest mit dem Innenband verwachsen ist. Hierbei können unterschiedliche Rissformen entstehen (Abb. **C-11.22**).
Beim älteren Menschen sind „degenerative“ Rissbildungen mit randständiger Aufspleißung insbesondere des Innenmeniskushinterhorns häufig.

Ätiologie: Durch Scherkräfte kommt es zum Meniskusriss. Durch die Verwachsung des Seitenbandes mit dem medialen Meniskus ist dieser häufiger betroffen (Abb. **C-11.22**).

Degenerative Rissbildungen betreffen häufig das Innenmeniskushinterhorn.

Klinik: Einschießende Schmerzen bei der Verletzung und die Blockierung des Gelenkes sind typisch für einen Meniskusriss. Bei Rupturen der durchbluteten Meniskusbasis ist unmittelbar nach der Verletzung ein Hämarthros nachweisbar, am nächsten Tag meist ein seröser Reizerguss. Es bestehen ein deutlicher Belastungsschmerz und in der Regel eine federnde Streckhemmung. Der entsprechende Gelenkspalt ist druckschmerzhaft. Im unbehandelten Verlauf kommt es bereits innerhalb weniger Tage zur Quadrizepsatrophie.

Klinik: Einschießende Schmerzen und Gelenkblockierungen sind typisch. Nachfolgend wird ein seröser Reizerguss, bei Riss der Meniskusbasis ein Hämarthros beobachtet.

Diagnostik: Bei frischen und veralteten Meniskusläsionen sind **Provokationsuntersuchungen** unter Kompression des jeweiligen Gelenkspaltes positiv. Dabei kann zwi-

Diagnostik: Die in Abb. **C-11.23** aufgezeigten **Provokationsuntersuchungen** werden diag-

C-11.22 Meniskusrissformen

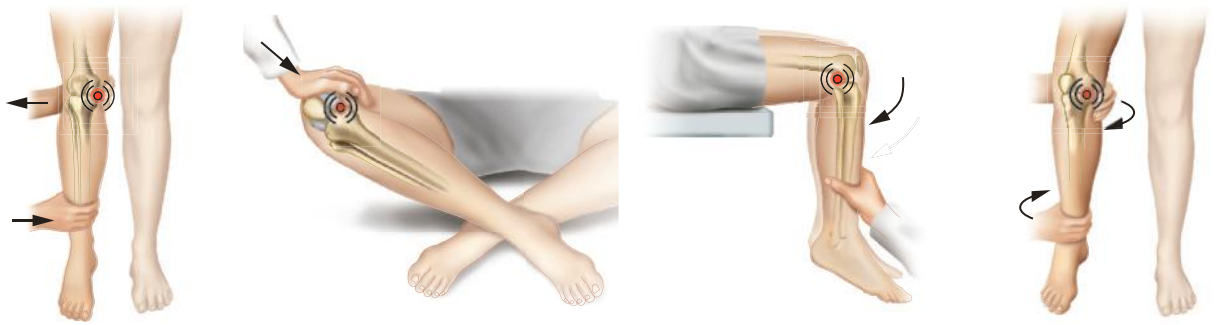


a **b** **c** **d**

(aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

a Abriss der medialen Meniskusbasis.
b Korbhenkelriss des Innenmeniskus (Längsriss mit streifenförmiger Ablösung).
c Lappenriss Innenmeniskus-Vorderhorn.
d Querriss Innenmeniskus-Hinterhorn.

C-11.23 Meniskuszeichen (dargestellt für die Prüfung des Innenmeniskus)



a Böhler (Varusstress)

b Payr (Varusstress im Schneidersitz), insbesondere hinweisend auf eine Hinterhornläsion

c Steinmann II (Anbeugen)

d Steinmann I (ruckartige Außenrotation bei 30° Knieflexion)

Die Schmerzprovokation bei Meniskusaffektionen erfolgt durch Kompression des Gelenkspaltes mittels **Böhler-Test (a), Payr-Test (b), Steinmann-II-Test (c)** (Hinterhorn des Meniskus) oder durch Ausübung von Scherkräften mithilfe des **Steinmann-I-Tests (d)**.
Beim **Apley-Test** (nicht dargestellt) befindet sich der Patient in Bauchlage. Der Untersucher führt bei dem um 90° gebeugten Kniegelenk eine Rotation der Tibia bei gleichzeitigem Druck bzw. Zug auf diese aus. Ist die Innenrotation schmerzhaft, besteht der Verdacht auf eine Schädigung des Außenmeniskus, bei schmerzhafter Außenrotation auf eine Schädigung des Innenmeniskus.
Beim **McMurray-Test** (nicht dargestellt) liegt der Patient auf dem Rücken; das Kniegelenk wird maximal gebeugt und außenrotiert, dann führt der Untersucher das Kniegelenk langsam in Streckung. Bei medialem Meniskusriss kommt es zu einem Schnappen oder zu Schmerzen bei dieser Bewegung.

(nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

nostisch verwandt. Dabei kann zwischen Vorder- und Hinterhornläsion differenziert werden.

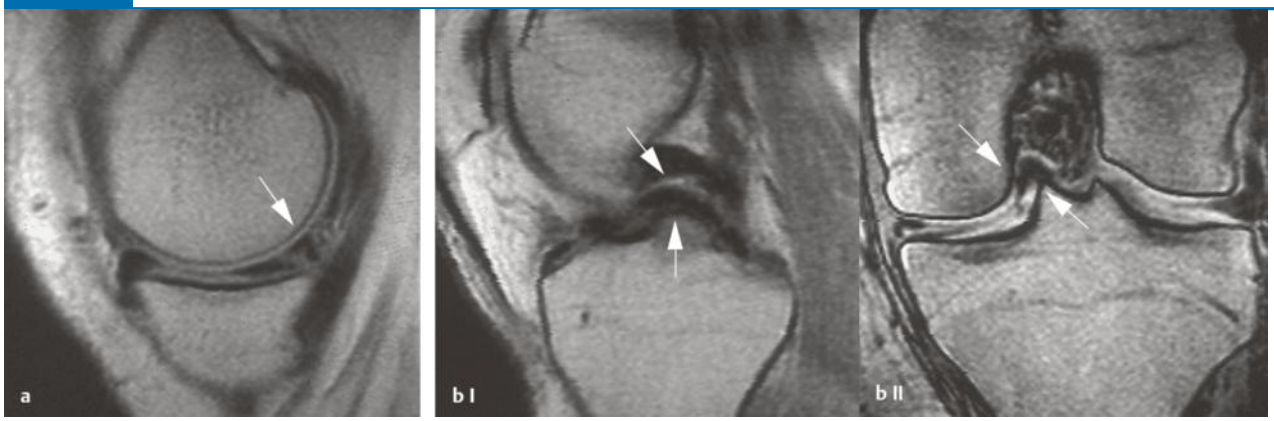
Bei chronischen Meniskusläsionen ist die Oberschenkelmuskulatur umfangsvermindert.

Hierbei zeigt die röntgenologische Untersuchung osteophytäre Anbauten am meist häufiger betroffenen inneren Kniegelenkspalt **(Rauber-Zeichen)**. Die Kernspintomografie ist das bevorzugte diagnostische Verfahren (Abb. **C-11.24**).

Arthroskopisch können die Kniebinnenstrukturen sowohl beurteilt als auch therapiert werden (Abb. **C-11.25**).

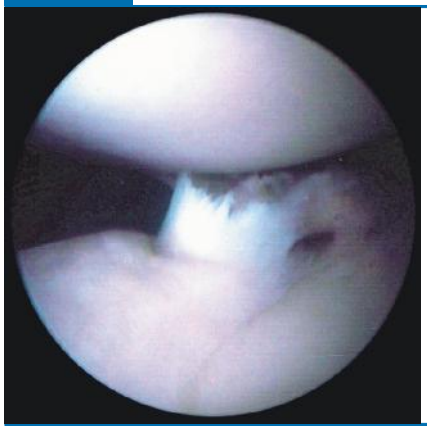
schen Vorderhorn- und Hinterhornläsion differenziert werden. Die unterschiedlichen Meniskuszeichen sind beispielhaft für den Innenmeniskus (Abb. **C-11.23**) dargestellt. Am Außenmeniskus werden die gleichen Provokationstests in gegensätzlicher Richtung angewandt.
Der entsprechende Kniegelenkspalt ist druckschmerzhaft. Zum Teil ist eine Vorwölbung palpabel. Bei chronischen Meniskusläsionen findet sich häufig eine Umfangsverminderung der Oberschenkelmuskulatur im Seitenvergleich.
Die Röntgenuntersuchung ist bei frischen Läsionen unauffällig, bei chronischen Meniskusverletzungen (degenerative Meniskopathie) finden sich reaktive knöcherne Veränderungen. Kleine osteophytäre Anbauten am häufiger betroffenen inneren Gelenkspalt werden als **Rauber-Zeichen** bezeichnet. Diese beginnende Arthrose wird fast immer auch bei Langzeitkontrollen nach erfolgter Meniskektomie beobachtet. Die Meniskusrisse werden kernspintomografisch (Abb. **C-11.24**) oder bei der Arthroskopie diagnostiziert.
Der Vorteil der Arthroskopie (s. auch Film: Meniskusriss) besteht in der Beurteilbarkeit sowohl der Menisken (Abb. **C-11.25**) als auch der Bandstrukturen, der Synovialis und des Gelenkknorpels, und deren gleichzeitigen operativen Sanierung (Resektion oder – bei randständigen Rissen – Naht).

C-11.24 MRT-Diagnostik von Meniskusläsionen



a Riss des Innenmeniskus im Hinterhornbereich (durchgehende Signalerhöhung durch den Meniskus).
b Korbhenkelriss des Innenmeniskus. Im sagittalen (**I**) und frontalen (**II**) Schnitt sieht man den bis in die Fossa intercondylaris eingeschlagenen Meniskusanteil. Beachte auch die nur noch radial rudimentäre basisnahe Meniskusdarstellung.

C-11.25 Querriss der Pars intermedia des Innenmeniskus



Das auf der linken Seite sichtbare schwarze Untersuchungshäkchen ist im Riss eingehakt (arthroskopisches Bild).

C-11.25

Therapie: Bei basisnahen Rissen erfolgt beim jüngeren Menschen die Naht des Meniskus, bei basisfernen Rissen (nicht vaskularisierter Teil des Meniskus) die partielle Abtragung. Dies gilt insbesondere für den häufigen Korbhenkelriss. Die totale Meniskektomie führt beim jüngeren Menschen zur späteren Arthrose des betroffenen Gelenkkompartimentes (fehlender Puffer zwischen den Gelenkpartnern) und wird daher nur bei ausgedehnten Verletzungen des Meniskus durchgeführt. Unbehandelt kann ein geschädigter Meniskus eine chronische Synovialitis verursachen.
Im Anschluss wird das Kniegelenk für 7 Tage ruhig gestellt, bevor mit der Physiotherapie, zunächst mit assistiven Bewegungen, begonnen wird. Die Flexion wird langsam gesteigert.

Therapie: Basisnahe Risse werden beim jüngeren Menschen genäht. Ansonsten erfolgt die partielle Abtragung, insbesondere beim häufigeren Korbhenkelriss. Die totale Meniskusresektion erfolgt nur bei ausgedehnten Verletzungen.

Postoperative Ruhigstellung; ab 8. Tag Physiotherapie.

Kreuzbandverletzung

Kreuzbandverletzung

▶ Definition. Das vordere und das hintere Kreuzband können sowohl einzeln als auch gemeinsam verletzt sein.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Das vordere Kreuzband ist am häufigsten betroffen. Als klassischer Verletzungsmechanismus gilt das Rotationstrauma in Kombination mit einer Valgusbelastung, die auf das leicht gebeugte Knie einwirken. Dabei kann es zur zusätzlichen Ruptur des Innenbandes und einem Meniskusriss kommen („Unhappy Triad"). Es werden häufig auch Rupturen nach Bagatelltraumen beschrieben.
Eine hintere Kreuzbandruptur ist wesentlich seltener und tritt bei direktem Verschiebemechanismus der Tibia nach dorsal auf.

Ätiopathogenese: Das vordere Kreuzband (VK) reißt meist durch ein Rotationstrauma. Beim „Unhappy Triad" zusätzlich Innenbandruptur und Innenmeniskusriss.

Die seltenere Verletzung des hinteren Kreuzbandes (HK) tritt nach Translationstrauma auf.

Einteilung: Es werden jeweils komplette und inkomplette Rupturen des vorderen und hinteren Kreuzbandes unterschieden. Als Sonderform gilt das „dorsolaterale Eck“ (Außenband, Popliteussehne, dorsolaterale Kapsel).

Einteilung: Es werden folgende Verletzungen unterschieden:
- vorderer Kreuzbandriss (komplett oder inkomplett, Abb. **C-11.27**)
- hinterer Kreuzbandriss (komplett oder inkomplett)
- Verletzung des posterolateralen Ecks (Außenband, Popliteussehne, dorsolaterale Kapsel)
- Unhappy Triad

Der Translationsweg (Verschieblichkeit der Tibia gegenüber dem Femur, vgl. Lachman-Test und Schublade in Abb. **C-11.20**), wird in mm angegeben.

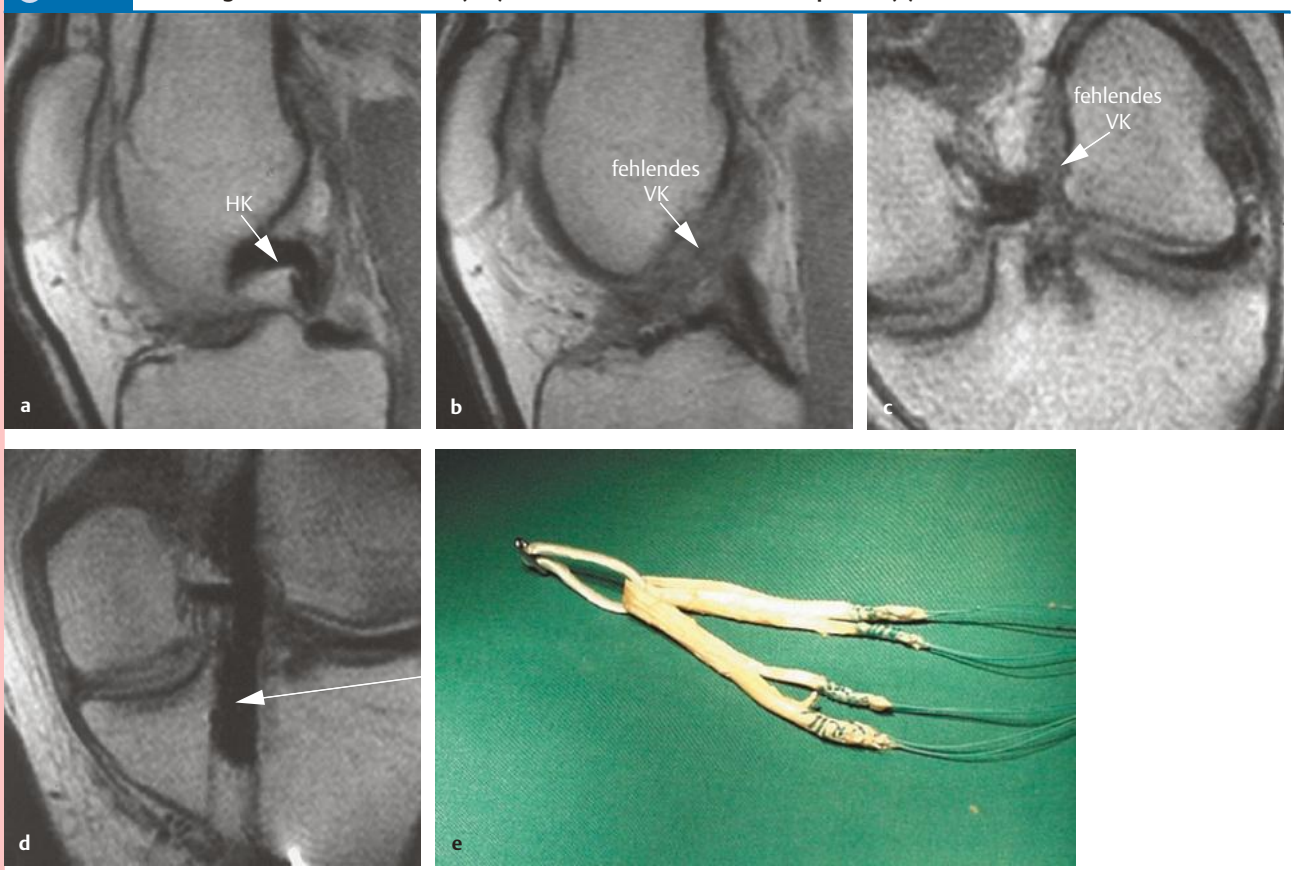
Klinik: Leitsymptom ist die Instabilität mit Wegknicken (giving-way).

Klinik: Neben Schmerzen und Bewegungseinschränkung besteht wegen der Instabilität eine Gangunsicherheit. Leitsymptom für eine Bandinstabilität ist das Wegknicken (giving-way).

Diagnostik: Die klinische Untersuchung (Schubladenphänomen, Abb. **C-11.20**, Abb. **C-11.21**) hat in der Hand des Geübten eine hohe Nachweisquote. Bildgebend kommen MRT (Abb. **C-11.26**) und die gehaltene Aufnahme (hinteres Kreuzband) in Betracht.

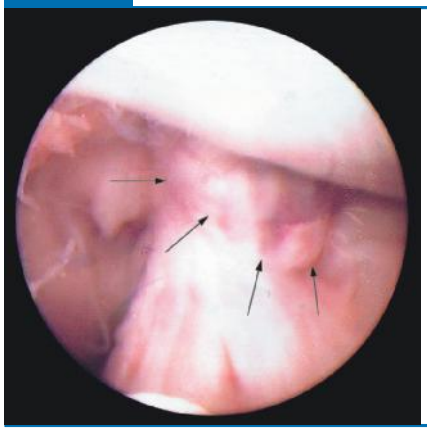
Diagnostik: Im Rahmen der klinischen Untersuchung zeigt sich die pathologische Translation (Schubladenphänomen, Abb. **C-11.20**, Abb. **C-11.21**). Die Untersuchung des vorderen Kreuzbandes erfolgt in 20° Beugung, die des hinteren Kreuzbandes in 90° Beugung. Der geübte Untersucher kann so eine Vielzahl von Kreuzbandverletzungen nachweisen. Die Darstellung der Verletzung gelingt mit der Magnetresonanztomografie (Abb. **C-11.26**). Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen werden zum Frakturausschluss angefertigt bzw. im Zweifelsfall kann die gehaltene Stressaufnahme in 90° Beugung bei Verdacht auf Verletzung des hinteren Kreuzbandes die Diagnosestellung unterstützen.

C-11.26 MRT-Diagnostik der Kreuzbänder (a-d) und Semitendinosussehnentransplantat (e)



a Das hintere Kreuzband (HK) zeigt ein Kinking (indirektes Zeichen für Ruptur des vorderen Kreuzbandes [VK]).
b In Höhe der Schnittebene für das VK fehlt die typische signalabgeschwächte Darstellung desselben.
c Auch in der „gekippt-koronaren“ Ebene (einer Spezialeinstellung zur Darstellung des VK in Verlaufsrichtung) stellt sich das VK nicht dar.
d Zustand nach VK-Plastik mit gevierfachter Semitendinosussehne. Man sieht ihren Verlauf durch das Gelenk und den tibialen Bohrkanal in der „gekippt-koronaren“ Ebene.
e Gevierfachte Semitendinosussehne vorbereitet zur endoskopischen Implantation.

C-11.27 Partialruptur des vorderen Kreuzbandes



Die distal abgerissenen Bandanteile haben sich nach proximal retrahiert.

C-11.27

Therapie: Eine Bandrekonstruktion wird umso eher in Betracht gezogen, je instabiler das Gelenk und je höher der Anspruch des Patienten an dessen Funktion ist. Für die Kreuzbandersatzoperation stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Derzeit wird bei der arthroskopisch unterstützten Technik eine Sehne (entweder mittleres Patellarsehnendrittel oder Sehne des M. semitendinosus bzw. des M. gracilis, Abb. **C-11.26e**), seltener auch ein Teil der Quadrizepssehne, als ein Transplantat durch Tibia und Femur gezogen und mittels Schrauben oder Stiften fixiert. Frische Verletzungen können mit einem abfedernden Implantat zum Teil direkt rekonstruiert werden (s. auch Film: Vordere Kreuzbandruptur).
Bei nicht rekonstruiertem Kreuzbandapparat besteht die Gefahr einer sekundären Schädigung der Menisken. Häufig entsteht eine narbige Verwachsung des vorderen auf das hintere Kreuzband (Lambda-Läsion); die dabei erreichte Partialstabilität ist für viele Patienten ausreichend.

Therapie: Bei einer symptomatischen Instabilität (giving-way) kann eine autologe Sehnenersatzoperation durchgeführt werden. Verwendete Transplantate sind mittleres Patellarsehnendrittel, Semitendinosus/Gracilis-Sehne oder Quadrizepssehne.

Nicht rekonstruierte Kreuzbandrupturen können zu Meniskusschäden führen. Das rupturierte VK verwächst häufig mit dem HK mit ausreichender Stabilität.

Verletzung der Seitenbänder

Verletzung der Seitenbänder

► Definition. Partielle oder komplette Ruptur der seitlichen Kniebandstrukturen (Innen- und Außenband bzw. mediales und laterales Seitenband).

► Definition.

Ätiopathogenese: Zu Verletzungen der Seitenbänder führen Valgus- (Innenband) oder Varustrauma (Außenband) mit oder ohne Rotationskomponente.

Einteilung: Unterschieden werden inkomplette und komplette Innen- und Außenbandrupturen und komplexe Verletzungen (s. o.). Verletzungen der **medialen** Strukturen (Innenband, Innenmeniskus) sind eher mit Rupturen des vorderen Kreuzbandes korreliert – Unhappy Triad (S. 590). Verletzungen der **lateralen** (Außenband, Außenmeniskus) oder posterolateralen Strukturen (Popliteussehne, dorsolaterale Kapsel) sind eher mit Verletzungen des hinteren Kreuzbandes korreliert.

Klinik: Meist liegt auch bei Verletzungen der Seitenbänder – wie bei Kreuzbandverletzungen – eine Instabilität (sog. giving-way) vor, das „Vertrauen" in das Kniegelenk fehlt. Daneben imponieren Schmerzen; eventuell nur bei Belastung. Innenbandrupturen werden oftmals als spitz-stechender Schmerz beschrieben, der sich auf die ossären Ansatzstellen projiziert. Im Gegensatz dazu werden Schmerzen bei einer Innenmeniskusläsion (S. 585) eher im Bereich des medialen Gelenkspalts angegeben. Eine Ergussbildung unmittelbar nach dem Unfall deutet auf ein Hämarthros und damit auf eine intraartikuläre Verletzung hin.

Diagnostik: Seitenbandverletzungen lassen sich klinisch darstellen und werden unter Varus- und Valgusstress bei 20° und 45° Beugung getestet. Die Befundinterpretation zeigt Tab. **C-11.3**. Das Innenband wird in 30° Beugung wegen der stabilisierenden Wirkung des vorderen Kreuzbandes untersucht. Liegt eine Aufklappbarkeit von mehr als 5 mm vor und beschreibt der Patient ein Instabilitätsgefühl, ist eine MRT-Untersuchung indiziert.

Ätiopathogenese: Die hauptsächliche Traumakomponente ist der Valgusstress (Innenband) oder der Varusstress (Außenband).
Einteilung: Komplette und inkomplette Rupturen sowie komplexe Verletzungen der **medialen** Strukturen – Unhappy Triad (S. 590) – und der **lateralen** bzw. posterolateralen Strukturen werden unterschieden.

Klinik: Meist Instabilität („giving-way"), das „Vertrauen" in das Kniegelenk fehlt. Außerdem treten (Belastungs-)Schmerzen auf. Ergussbildung unmittelbar nach dem Unfall deutet auf ein Hämarthros und damit auf eine intraartikuläre Verletzung hin.

Diagnostik: Valgus-/Varus-Stress in 20° und 45° Beugung (Tab. **C-11.3**).

C-11.3

C-11.3 Befundinterpretation von Seitenbanduntersuchungen des Kniegelenks

Befund	Interpretation
vermehrte Aufklappbarkeit bei	**verletzte Struktur(en)**
Valgusstress in 30° Beugung	Innenband
Varusstress in 0–30° Beugung	Außenband
Varusstress in 30–45° Beugung	posterolaterale Strukturen (Sehne des M. popliteus, dorsale Kapsel)

Therapie: Innenbandverletzungen heilen konservativ. Außenbandverletzungen heilen meist nur durch ein operatives Verfahren.

Therapie: Inkomplette Innenbandverletzungen mit geringer Aufklappbarkeit können konservativ behandelt werden. Bei ausgeprägten Instabilitäten wird eine achsenstabilisierende Knieorthese eingesetzt. Verletzungen der lateralen Strukturen müssen in der Regel operativ rekonstruiert werden.

„Unhappy Triad“

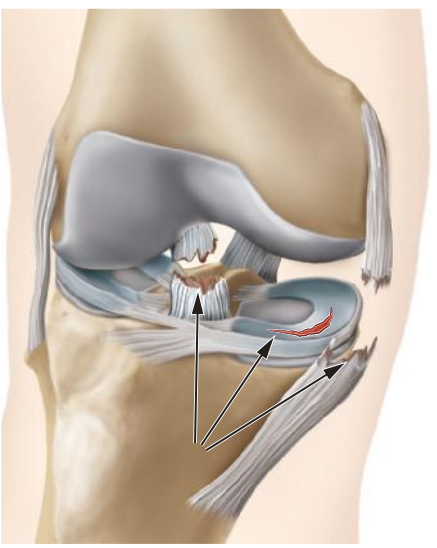
„Unhappy Triad“

▸ Definition.

▸ Definition. Verletzung des vorderen Kreuzbandes, des Innenmeniskus und des Innenbandes (Abb. **C-11.28**).

C-11.28

C-11.28 Unhappy-Triad-Verletzung



Innenmeniskus- und Innenbandriss sowie Ruptur des vorderen Kreuzbandes.

Ätiopathogenese: Valgusrotationstrauma.

Ätiopathogenese: Das „Unhappy Triad“ ist eine seltene, aber schwere Kombinationsverletzung des Kniegelenkes. Da der Innenmeniskus an seiner Basis komplett mit der Gelenkskapsel und im mittleren Drittel mit dem Innenband verwachsen ist, kommt es bei Valgus-Rotationsmechanismen zu Verletzungen aller 3 Strukturen. Gefahr besteht insbesonders in der sogenannten VK-Position (VK = vorderes Kreuzband; Beugung, Valgus und Außenrotation).

Klinik: Schmerzen, Schwellung und Instabilität.

Klinik: Neben einer schmerzhaften Schwellung kann das Bein nicht belastet werden. Die Bandverletzungen führen zur Instabilität.

Diagnostik: Röntgen zum Frakturausschluss und MRT zur Darstellung der Weichteile.

Diagnostik: Zum Frakturausschluss Röntgen des Kniegelenks in 2 Ebenen. Die Darstellung der Weichteilstrukturen erfolgt mithilfe der Kernspintomografie.

Therapie: Meist operativ; bei zu operierendem Meniskusschaden sollte dieser zeitnah – und dann in Kombination mit der Kreuzbandverletzung – versorgt werden.

Muss nur die Kreuzbandverletzung operiert werden, erfolgt die Versorgung nach 4–6 Wochen.

Therapie: Zeigt der Innenmeniskus eine operationspflichtige Verletzung, so ist eine zeitnahe Operation anzustreben, bei der dann auch das Kreuzband rekonstruiert wird, da eine Meniskussanierung mit insuffizientem Kreuzband ein hohes Risiko für eine Meniskus-Re-Ruptur aufweist.
Um das Arthrofibroserisiko (Knieeinsteifung) zu reduzieren, sollte eine geplante Kreuzbandoperation nach Möglichkeit erst 4 bis 6 Wochen nach dem Traumaereignis erfolgen.

11.7.4 Verletzungen des Gelenkknorpels

11.7.4 Verletzungen des Gelenkknorpels

▶ **Definition.** Verletzungen des Gelenkknorpels können als Kontusion (Quetschung) oder Abscherung (sog. Flakefragmente) auftreten.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Man unterschiedet zwei wesentliche Ursachen: die **akute traumatische** Knorpelverletzung und die **chronisch degenerative**. Bei der traumatischen Knorpelverletzung wird durch die einwirkenden Kräfte der Knorpel direkt geschädigt, gequetscht oder abgeschert. Derartige Läsionen treten regelhaft bei Gelenkflächenfrakturen und häufig begleitend bei Bandverletzungen des Kniegelenkes auf.

Ätiopathogenese: die Knorpelverletzung kann **akut traumatisch** oder **chronisch degenerativ** bedingt sein.

Klinik, Diagnostik: Verletzungen des Gelenkknorpels werden häufig übersehen und prognostisch unterschätzt. Der Grund liegt in der ungenügenden Darstellung des Knorpels im konventionellen Röntgenbild. Auch die Durchführung einer Kernspinuntersuchung (MRT) zeigt das Ausmaß des Knorpelschadens meist nur indirekt (Ödem, sogenannter „bone bruise"). Ein größeres osteochondrales Fragment (Flake-Fraktur) kann jedoch gut diagnostiziert werden.

Klinik, Diagnostik: Verletzungen des Gelenkknorpels werden häufig übersehen und prognostisch unterschätzt. In Zweifelsfällen Darstellung durch MRT.

Therapie: Knorpelkontusionen werden primär nicht versorgt. Größere Knorpelabscherungen sollten in die Gelenkfläche wieder eingepasst werden. Nach einem Knorpeldefekt wird der ursprüngliche, hyaline Knorpel nicht wieder nachgebildet. Stattdessen entsteht biomechanisch ungünstiger Faserknorpel. Als Therapieoptionen für die Reparation von Knorpeldefekten stehen zur Auswahl:

- Transfer eines autologen Knorpelknochenzylinders,
- Knorpelzellzüchtung,
- Mikrofrakturierung und
- Umstellungsoperationen

Die Therapie von Knorpelverletzungen ist bis heute eine Herausforderung geblieben und kann nicht in jedem Fall suffizient erfolgen.

Therapie: Knorpelabscherungen sollten in die Gelenkfläche wieder eingepasst werden. Nach einem Knorpeldefekt kann der ursprüngliche hyaline Knorpel nicht mehr nachgebildet werden. Es entsteht eine Knorpelnarbe (Faserknorpel). Mehrere Therapieoptionen stehen zur Auswahl; der Erfolg ist begrenzt.

11.7.5 Verletzungen des Streckapparates und der Patella

11.7.5 Verletzungen des Streckapparates und der Patella

Quadrizepssehnenruptur

Quadrizepssehnenruptur

▶ **Definition.** Riss – meist teilweise Ruptur – der Sehne des M. quadriceps femoris.

▶ Definition.

Epidemiologie und Ätiopathogenese: Die Verletzung betrifft vorwiegend Patienten, die > 40 Jahre alt sind, und häufiger Männer als Frauen. Nicht selten wird ein Bagatellereignis beschrieben. Ursache ist meist eine Degeneration der Sehnenstruktur. Somit gelten als Risikofaktoren Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Kortisontherapie, rheumatoide Arthritis und Gicht.

Epidemiologie und Ätiopathogenese: Meist ältere Patienten – eher Männer – mit degenerativen Vorschäden oder Risikofaktoren.

Klinik: Wie bei allen Verletzungen des Streckapparates (DD: Patellasehnenruptur, Patellafraktur) sind klinische Zeichen Hämatom, Schwellung und Bewegungsschmerzen mit Kraftverlust in Extension. Die aktive Streckung oder das Anheben des Beines ist oftmals schmerzbedingt nicht möglich. Eine komplette Ruptur des oberen Streckapparates ist eher selten zu finden, daher gilt ein Patellatiefstand nicht als obligates Leitsymptom.

Klinik: Wie bei allen anderen Verletzungen des Streckapparates (DD: Patellasehnenruptur, Patellafraktur) Hämatom, Schwellung und Bewegungsschmerzen mit Kraftverlust.

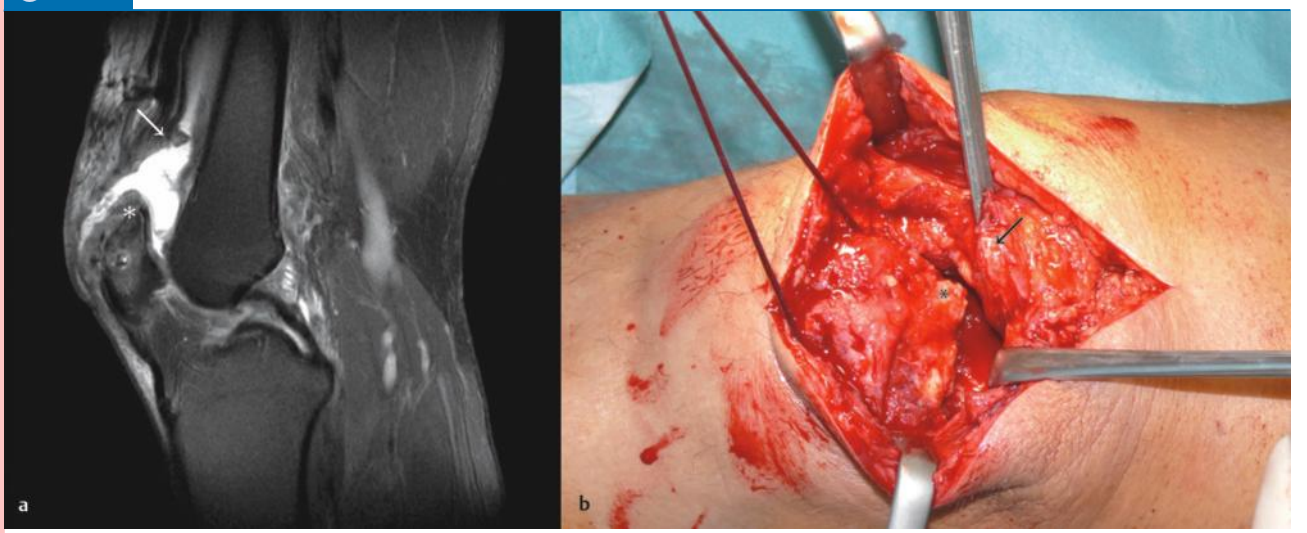
Diagnostik: Meist klinische Diagnose mit Aufhebung der Streckfunktion im Kniegelenk und deutlicher Eindellung oberhalb der Patella. Bildgebend können Sonografie oder MRT (Abb. **C-11.29a**) hilfreich sein.

Diagnostik: Klinische Diagnose, die Bildgebung kann mit Sonografie oder MRT erfolgen (Abb. **C-11.29a**).

Therapie: Die konservative Therapie führt zu sehr schlechten Ergebnissen. Daher operative Refixation der Sehne mit Fadenankersystemen oder durchgreifenden Nähten (Krakow-Naht; Abb. **C-11.29b**).

Therapie: Operation, da konservativ sehr schlechte Ergebnisse.

C-11.29 Quadrizepssehnenruptur



a T 2-gewichtete MRT-Aufnahme eines Knies nach Abriss der Quadrizepssehne (→) am oberen Patellapol (*). Deutlich erkennbar ist die Flüssigkeit, die in der T 2-Wichtung weiß imponiert.
b Intraoperativer Befund. Der Sehnenstumpf (→) und der obere Patellapol (*) werden miteinander vernäht.

Traumatische Patellaluxation

▶ Definition.

Ätiologie: Sie erfolgt nach lateral durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung. Oft ist eine Patelladysplasie nachweisbar.

Klinik: Spontane Beugestellung des Kniegelenkes mit Hämarthros.

Diagnostik: Röntgen zur Darstellung von knöchernen Verletzungen (Abb. **C-11.30**), Knorpel- und Bandschäden (Zerreißung des medialen Bandapparats) zeigt die MRT. Arthroskopie bei Kapselbandzerreißung und/oder Knorpelverletzung.

Therapie: Die Reposition erfolgt durch passive Gelenkstreckung und Verschiebung der Patella nach medial. Nachfolgende Ruhigstellung im Gipstutor. Knöcherne Ausrisse werden operativ fixiert.

Traumatische Patellaluxation

▶ Definition. Unfallbedingte Verrenkung der Kniescheibe.

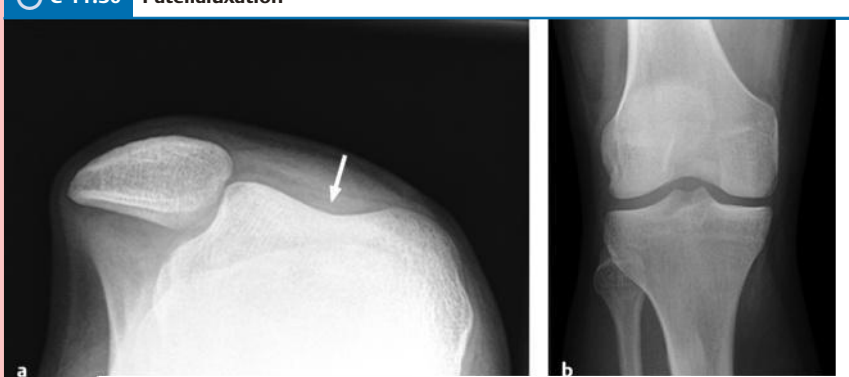
Ätiologie: Bei der traumatischen Patellaluxation sind meist prädisponierende Faktoren (Patelladysplasie) nachweisbar. Durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung kommt es zur Zerreißung des medialseitigen Reservestreckapparates, seltener zum knöchernen Ausriss mit Luxation der Patella nach lateral. Dabei können Knorpelfragmente aus der lateralen Kondylenschulter abgeschert werden.

Klinik: Bei heftigen Schmerzen wird das Knie spontan in Beugung gehalten. Durch die Zerreißung der Strukturen kommt es zum Hämarthros.

Diagnostik: Röntgenologisch (Abb. **C-11.30**) werden die knöchernen Strukturen auf Verletzungen untersucht. Knorpelschäden können kernspintomografisch oder arthroskopisch beurteilt werden. Die Zerreißung des medialen Bandapparates ist ebenfalls im MRT gut darstellbar. Bei Verdacht auf eine größere mediale Kapselzerreißung oder auf eine Knorpelabscherung ist die Arthroskopie indiziert, bei der dann auch die Verletzung versorgt werden kann.

Therapie: Die Reposition durch passives Strecken des Gelenkes und manuellen Druck der Patella nach medial kann oft bereits am Unfallort erfolgen. Besteht nur ein kleiner Ausriss des Reservestreckapparates, wird für 6 Wochen mit einer beugungslimitierenden Schiene therapiert, die Beugung wird erst allmählich freigegeben. Ansonsten erfolgt die arthroskopische operative Refixation der ausgerissenen Kapsel.

C-11.30 Patellaluxation



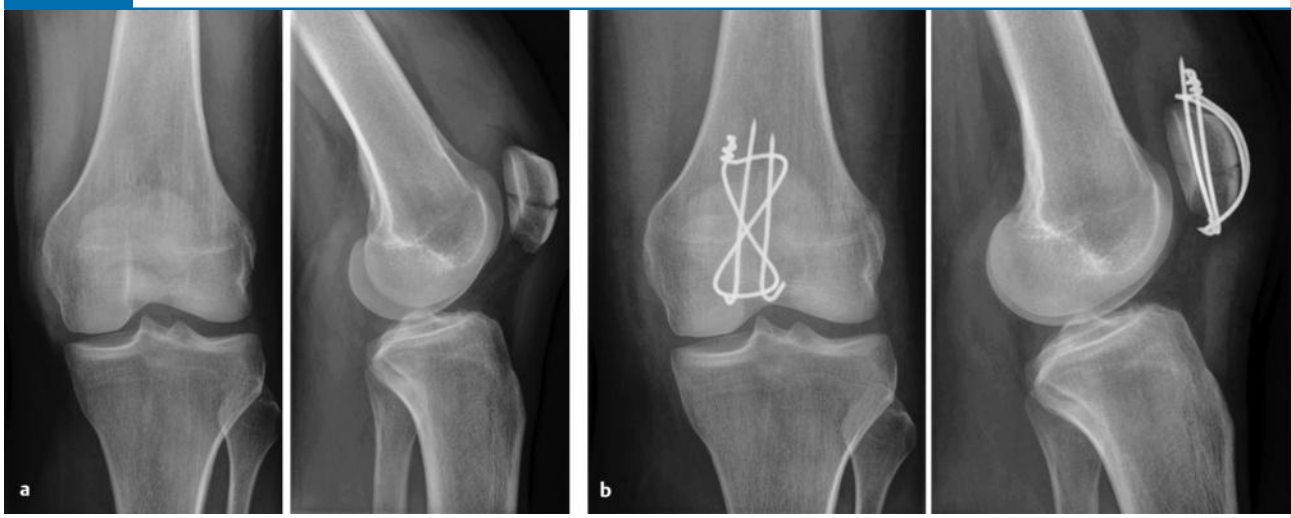
a Nach lateral luxierte Patella. Das Patellagleitlager (→) ist frei.
b Zustand nach Reposition.

Patellafraktur

► Definition. Knöcherne Verletzung der Kniescheibe (Abb. **C-11.31**).

Ätiopathogenese: Eine Patellafraktur entsteht durch direkte Gewalteinwirkung, d. h. z. B. durch Sturz auf das Knie, aber auch indirekt bei abrupter Streckung des Gelenkes gegen Widerstand (Fußball).

C-11.31 Patellafraktur



(E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)
a Patellaquerfraktur nach Sturz direkt auf das gebeugte Knie bei einer 26-jährigen Patientin.
b Zustand nach offener Reposition und Zuggurtung.

Einteilung: Die Einteilung erfolgt nach der Bruchform in
- Längsfraktur,
- Querfraktur und
- Trümmerfraktur

sowie nach der Anzahl der Brüche in 2-, 3- und Mehrfragmentfrakturen.
Nach AO werden diese Frakturen wie folgt eingeordnet:
- Typ A: extraartikulär (Polfrakturen)
- Typ B: teilweise intraartikulär (Streckapparat intakt)
- Typ C: komplett intraartikulär (mit Verletzungen des Streckapparates)

Klinik: Wie bei allen Frakturen des Kniegelenkes sind Hämatom, Schwellung und Schmerzen mögliche Symptome. Die oftmals beschriebene „palpable Delle" findet sich nur bei der dislozierten Querfraktur. Ein aktives Strecken oder Anheben des Beines ist oftmals schmerzbedingt nicht möglich.

Diagnostik: Die Bilddiagnostik erfolgt durch Röntgenaufnahmen. Dislozierte Querfrakturen sind auch in der Sonografie gut zu erkennen. Als Differenzialdiagnose kommt die Patella partita (S. 568) in Betracht.

Therapie: Nicht dislozierte Frakturen können konservativ behandelt werden (Teilbelastung an Unterarmstützen oder Oberschenkeltutor für 4–6 Wochen). 3–4 Tage nach dem Unfall sollte ein Kontrollröntgen erfolgen, um eine evtl. sekundäre Dislokation zu erkennen. Dislozierte Frakturen werden je nach der Frakturform per Zuggurtungs- und Kirschner-Draht- oder Kleinfragment-Schraubenosteosynthese therapiert. Eine funktionelle Nachbehandlung mit assistierten Bewegungen auf der Motorschiene wird empfohlen, um Einschränkungen der Beweglichkeit zu vermeiden.

Patellafraktur

► Definition.

Ätiopathogenese: Direkt durch Sturz auf das Kniegelenk (Treppenstufe) oder indirekt bei Streckung gegen Widerstand.

Einteilung: Nach Morphologie (Längs-, Quer-, Trümmerfrakturen) und Anzahl der Fragmente (2, 3 oder mehr).

Oder nach AO in:
- extraartikulär
- teilweise intraartikulär
- komplett intraartikulär

Klinik: Die Streckung des Beines gegen Widerstand ist schmerzbedingt unmöglich (Anheben, Gehen).

Diagnostik: Röntgen (Knie in 2 Ebenen) und evtl. Sonografie.

Therapie: Nicht dislozierte Frakturen werden konservativ behandelt. Bei dislozierten Frakturen je nach Grad der Zertrümmerung Spickdraht- und Zuggurtungs- oder Kleinfragment-Schraubenosteosynthese.

Patellasehnenruptur

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Die Patellasehne überträgt die Kraft der Quadrizepssehne auf das Kniegelenk. Bei Degeneration der Sehne kann es zu einer Verletzung dieser Region kommen.

Klinik: Nach plötzlichem Schmerz Kraftverlust, Geh- und Stehunsicherheit, Patellahochstand und Verlust der aktiven, endgradigen Streckung.

Diagnostik: Palpation des Patellaunterpols im Seitenvergleich und Röntgen des Kniegelenkes in 2 Ebenen (Abb. **C-11.32a**). Kernspintomografie oder Sonografie der Sehne.

Therapie: Damit die Streckfunktion des Kniegelenks wiedererlangt wird, muss die Sehne refixiert werden (zum Schutz der Naht vor mechanischer Belastung mit McLaughlin-Schlinge, Abb. **C-11.32b**).

Patellasehnenruptur

▶ Definition. Kompletter oder inkompletter Riss der Kniescheibensehne.

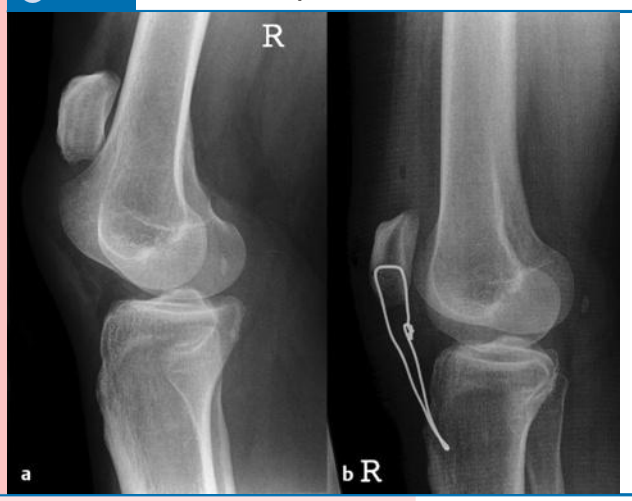
Ätiopathogenese: Die Patellasehne dient der Übertragung der Kraft der Quadrizepsmuskulatur auf das patellofemorale Gleitlager. Bedingt durch Hebewirkungen kann bis zum 10-Fachen des Körpergewichts auf die Sehne wirken. Bei bestehendem Vorschaden (Trauma, Alter, Medikamente, Voroperationen, Kortisoninjektionen) kann die Patellasehne ab- oder einreißen.

Klinik: Die Patienten berichten über einen plötzlichen Schmerz. Die Region ist druckschmerzhaft, es besteht ein Kraftverlust mit Geh- und Stehunsicherheit und ein Kniescheibenhochstand. Das Knie kann nicht aktiv **endgradig** gestreckt werden – eine teilweise Streckunfähigkeit schließt eine Ruptur nicht aus.

Diagnostik: Die Patellasehne kann nicht mehr in der Kontinuität palpiert werden. Der Patellahochstand fällt im Seitenvergleich auf (bei der Tastuntersuchung am Unterpol der Kniescheibe orientieren). Röntgenuntersuchungen des Kniegelenks in 2 Ebenen (Abb. **C-11.32a**) und eventuell laterale Aufnahmen der Gegenseite. Die Sehne wird mittels Kernspintomografie (Goldstandard) oder Sonografie dargestellt.

Therapie: Da an der Patellasehne der Streckappararat des Kniegelenks zieht, muss diese zur Aufrechterhaltung der Funktion refixiert werden. Um die Naht vor mechanischer Belastung zu schützen, wird eine zusätzliche Draht-Schlinge (McLaughlin-Schlinge, Abb. **C-11.32b**) durch die Tuberositas tibiae und den unteren Patellapol gezogen. Während der OP ist auf die richtige Länge der Patellasehne zu achten, da eine zu straffe Fixierung erhebliche Beschwerden bis zu Arthrose induzieren kann.

C-11.32 Patellasehnenruptur



a Patella alta (S. 568) bei Patellasehnenruptur.
b Postoperatives seitliches Röntgenbild nach Sehnennaht und McLaughlin-Sicherungs-Drahtschlinge durch den unteren Pol der Patella und die Tuberositas tibiae.

11.7.6 Tibiakopffraktur

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Direktes Anpralltrauma: Energieeinwirkung von lateral, z. B. PKW gegen Unterschenkel. Indirektes Trauma mit Kombination aus Stauchung und Verdrehtrauma (z. B. Ski-Unfall Buckelpiste).

Einteilung: Nach **AO:**
- extraartikulär
- partiell artikulär
- komplette Gelenkbrüche

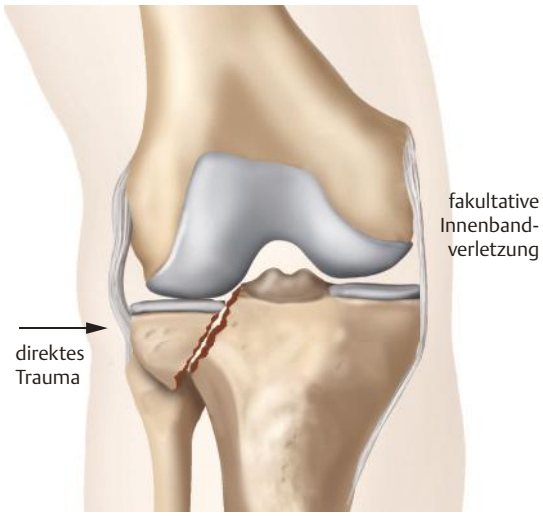
11.7.6 Tibiakopffraktur

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Schienbeinkopfes, meist intraartikulär.

Ätiopathogenese: Indirekte und direkte Traumen können die Ursache sein. Häufige Verletzungsmechanismen sind Sturz aus großer Höhe oder seitliche, direkte Krafteinwirkung, beispielsweise beim Anprall eines PKW an das Knie eines Fußgängers (Abb. **C-11.33**). Auch die Kombination aus Stauchung und Verdrehtrauma, z. B. Skiunfall auf der Buckelpiste, kann zur Tibiakopffraktur führen.

Einteilung: Tibiakopffrakturen werden nach unterschiedlichen Systemen klassifiziert. Am weitesten verbreitet ist das der AO, hier unterscheidet man folgende Formen:
- A-Frakturen sind extraartikuläre Frakturen
- B-Frakturen sind partiell artikuläre Frakturen (Spalt-Impressions- und kombinierte Spalt-Impressionsbrüche, Abb. **C-11.36**)
- C-Frakturen sind komplette Gelenkbrüche

C-11.33 Verletzungsmechanismus bei Tibiakopffraktur



In der Zeichnung ist ein Depressions-Spaltbruch des lateralen Tibiaplateaus dargestellt. Bei gleichem Unfallmechanismus kann auch eine isolierte Impression der Gelenkfläche der lateralseitigen Tibia resultieren.

C-11.33

In der internationalen Literatur ist die **Schatzker-Klassifikation** (Abb. **C-11.34**) weit verbreitet.
Die **Tibiakopf-Luxationsfrakturen** werden **nach Moore** (Abb. **C-11.35**) eingeteilt.

Klinik: Das Vollbild einer Tibiakopffraktur ist unverkennbar: Schmerz, Schwellung, Hämarthros und Fehlstellung. Diskrete Verletzungen werden allerdings nicht selten übersehen. So sind Gelenkflächenverletzungen durch einfaches Umknicken des Kniegelenkes als Bagatelltrauma möglich.

Diagnostik: Primär sind Röntgenbilder in zwei Ebenen angezeigt. Es ist zu beachten, dass nicht dislozierte, jedoch biomechanisch instabile Frakturen im Röntgenbild leicht übersehen werden können. Bei Unklarheiten oder zur Therapieplanung bei komplexeren Verletzungen ist ergänzend eine Computertomografie bzw. Kernspintomografie sinnvoll. Stauchungen der Gelenkflächen als Sportfolge sind unter Um-

Oder nach **Schatzker** (Abb. **C-11.34**).

Klassifikation von **Tibiakopf-Luxationsfrakturen** nach **Moore** (Abb. **C-11.35**).
Klinik: Das klinische Vollbild umfasst Schmerzen, Schwellung und Hämarthros. Verletzungen nach Bagatelltrauma können mit geringer Symptomatik einhergehen.

Diagnostik: Zunächst Röntgen des Kniegelenks in 2 Ebenen, zur Therapieplanung evtl. CT. Bei Unsicherheit und zur Darstellung von „bone bruise“ MRT.

C-11.34 Einteilung von Tibiakopffrakturen nach Schatzker



C-11.35 Klassifikation der Luxationsfrakturen am Tibiakopf nach Moore



a Typ 1: medialer Spaltbruch mit einem instabilen dorso-medialen, keilförmigen Fragment.
b Typ 2: vollständige Fraktur eines Kondylus (Peroneusparesen!).
c Typ 3: Randausrissverletzung (knöcherner Abriss des lateralen Kapsel-Band-Apparates).
d Typ 4: Randimpression (meist mit komplexer Kniebandinstabilität vergesellschaftet).
e Typ 5: Vierteilbruch (höchste Inzidenz von neurovaskulären Begleitverletzungen).

C-11.36 Impressionsfraktur des Tibiakopfs



a Tibiakopffraktur 41B2.2 im coronaren CT.
b Tibiakopffraktur 41B2.2 in der saggitalen CT-Aufnahme.
c Deutlich erkennbare Impressionsfraktur.
d Röntgenkontrolle a.-p. (dI) und seitlich (dII) nach arthroskopisch unterstützter Reposition und Schraubenosteosynthese. Die Gelenkfläche ist präzise rekonstruiert.

ständen im Röntgenbild nicht zu erkennen und stellen sich dann erst im Kerspintomogramm als „bone bruise“ dar.

Therapie: Ziel ist die Wiederherstellung der Kniegelenksfunktion; dazu müssen Gelenkfläche, Bänder, Menisken sowie Beinlänge und -achse rekonstruiert werden.

Therapie: Das Therapieziel bei Tibiakopffrakturen ist die möglichst optimale Wiederherstellung der Kniegelenksfunktion durch:
- die anatomische Rekonstruktion der Gelenkfläche,
- die Rekonstruktion ligamentärer Strukturen und die Versorgung anderer Weichteilverletzungen (z. B. Meniskus, Knorpel) sowie
- die korrekte Einstellung der Achse, der Rotation sowie der Beinlänge.

Konservative Therapie bei nicht dislozierten, stabilen Frakturen durch Entlastung an Unterarm-Gehstützen.

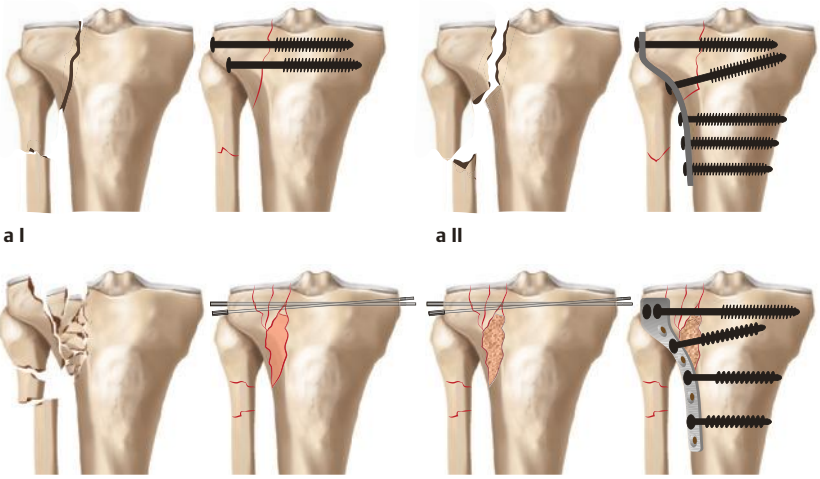
Konservativ lassen sich nicht dislozierte, stabile Frakturen mit einer maximalen Gelenkstufe von 3 mm behandeln. Darüber hinaus muss die Indikation bei Begleiterkrankungen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Lungenembolie etc. streng gestellt

werden. Vorrangig ist die Entlastung an Unterarm-Gehstützen bis zur stabilen knöchernen Durchbauung. Dabei sollten unbedingt Maßnahmen zur Thromboseprophylaxe erfolgen.

Die **operative Therapie** ist abhängig von der Verletzung und demzufolge der Klassifikation (Abb. **C-11.37** und Abb. **C-11.38**). Frakturen mit kompletter Unterbrechung der Kraftlinie, d. h. z. B. alle C-Frakturen nach AO, sind sehr instabil. Hier sollte die Retention nach Reposition entweder mittels eines winkelstabilen Implantates (LISS, NCB, s. auch Tab. **B-10.10**) oder mittels Doppelplattenosteosynthese erfolgen. Im Gegensatz dazu lassen sich z. B. der Eminentiaausriss (A1 nach AO), extraartikuläre

Operative Therapie: Einfache Frakturen können meist mit nicht winkelstabilen Implantaten oder Schrauben versorgt werden. Komplizierte Frakturen benötigen meist ein winkelstabiles Implantat bzw. eine Doppelplattenosteosynthese. Siehe auch Abb. **C-11.37** und Abb. **C-11.38**.

C-11.37 Operatives Vorgehen bei Tibiakopffraktur – schematische Darstellung

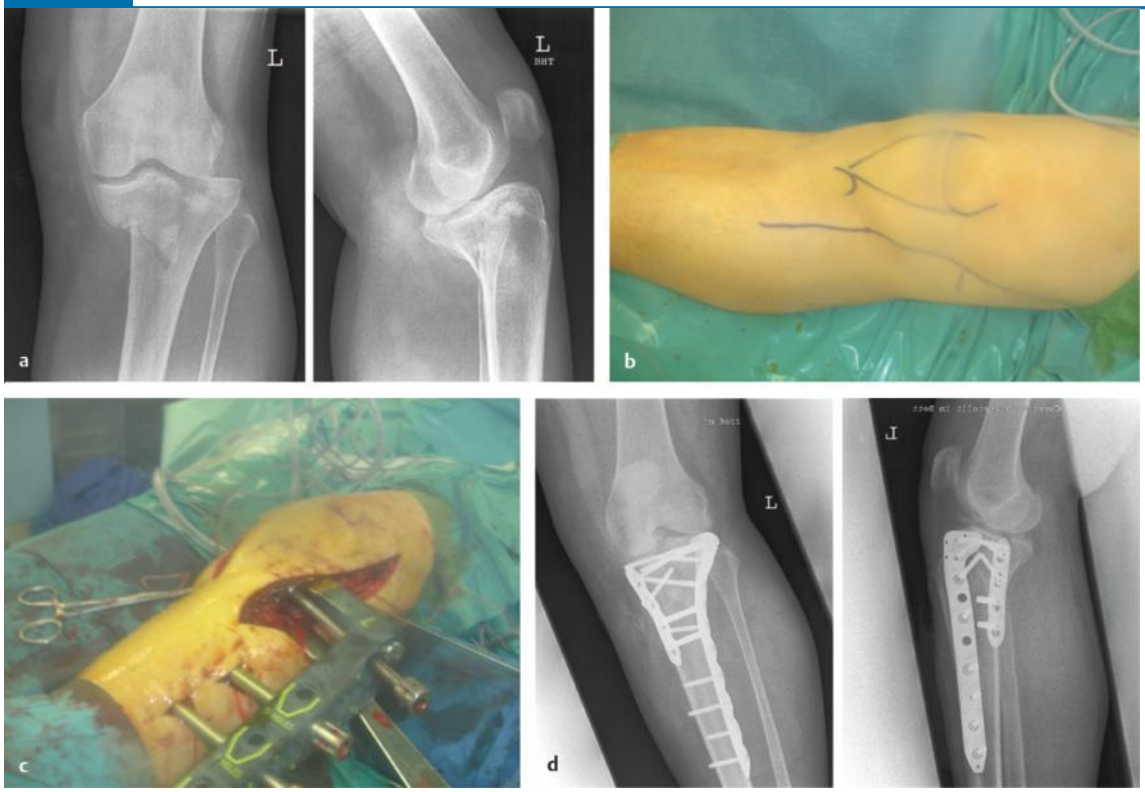


Schematische Darstellung des frakturgerechten, operativen Vorgehens bei unterschiedlichen Tibiakopfverletzungen.

a Lateraler Spaltbruch. AO-Typ B1-Fraktur:
aI: proximale Spongiosazugschraube;
aII: Plattenosteosynthese mit Abstützfunktion.

b Kombination von Spalt- und Impressionsfraktur. AO-Typ B3-Fraktur: Nach provisorischer Reposition mit Kirschner-Drähten und Spongiosaauffüllung definitive Fixation mit einer L- oder T-Platte.

C-11.38 Operatives Vorgehen bei Tibiakopffraktur – klinisches Beispiel



a Präoperativer Befund einer 41C 2-Fraktur.
b Hautmarkierung des operativen Zugangs (Standardzugang) lateral zum Tibiakopf.
c Intraoperativ: Zielbügel eines winkelstabilen Plattensystems (NCB-PT; Zimmer).
d Postoperative Röntgenkontrolle.

Bei einer Arthroskopie des Kniegelenkes bei Frakturen bestehen erschwerte Bedingungen. Eventuell sollte auf die Verwendung verzichtet werden.

Entlastung für 6 bis 12 Wochen

oder inkomplett artikuläre Frakturen ohne Unterbrechung der Kraftlinie, gut mittels Schraubenosteosynthese versorgen.
Die Frage der assistiv arthroskopischen Inspektion wird unterschiedlich diskutiert. Bei allen Gelenkflächenfrakturen, die ohnehin offen reponiert werden müssen, ist die Arthroskopie mit Wasser ungünstig, da die in den Markraum eindringende Flüssigkeit die Reposition erschwert. Im Gegensatz dazu lassen sich Frakturen mit geringen Dislokationen oder Dislokationen, die sich minimalinvasiv mittels Schraubenosteosynthese versorgen lassen, gut arthroskopisch kontrolliert versorgen.

Nachbehandlung: Für gewöhnlich soll das Bein 6 bis 12 Wochen mit Unterarmgehstützen entlastet werden. Dabei wird funktionell physiotherapeutisch behandelt (passive Bewegungen).

11.8 Begutachtung

Instabilitäten werden höher eingeschätzt als die völlige Versteifung des Gelenkes in günstiger Position. Insbesondere ein Streckdefizit, aber auch hochgradige Beugeeinschränkungen wirken sich funktionell ungünstig aus.

Als Berufskrankheit werden chronische Meniskusschäden nur bei Bergarbeitern mit mindestens 3-jähriger Tätigkeit unter Tage anerkannt.

11.8 Begutachtung

Für die gutachterliche Bewertung von Kniegelenkerkrankungen und -verletzungen ist vor allem die Standfestigkeit von Bedeutung. Instabilitäten, insbesondere mit Belastungsschmerzen (schmerzhafte Wackelsteife) werden daher höher eingeschätzt als die völlige Versteifung des Gelenkes in günstiger Position. Bewegungseinschränkungen wirken sich vor allem dann ungünstig aus, wenn die völlige Streckung des Gelenkes oder die 90-Grad-Beugung nicht erreicht werden.
Bei der Beurteilung von Meniskusschäden stellt sich immer wieder die Frage, ob diese unfallbedingt oder durch altersübliche Degeneration bedingt sind. In diesem Zusammenhang spielt der genaue Unfallhergang eine große Rolle (Verdrehung des Kniegelenkes bei festgestelltem Unterschenkel). Als Berufskrankheit werden Meniskusschäden lediglich bei Bergarbeitern mit mindestens 3-jähriger Tätigkeit unter Tage anerkannt.

12 Unterschenkel und oberes Sprunggelenk



12.1 Praktische Anatomie 599
12.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen 600
12.3 Degenerative Erkrankungen 603
12.4 Erkrankungen der Venen 606
12.5 Neurologische Erkrankungen 607
12.6 Verletzungen und Verletzungsfolgen 608
12.7 Begutachtung 617

12.1 Praktische Anatomie

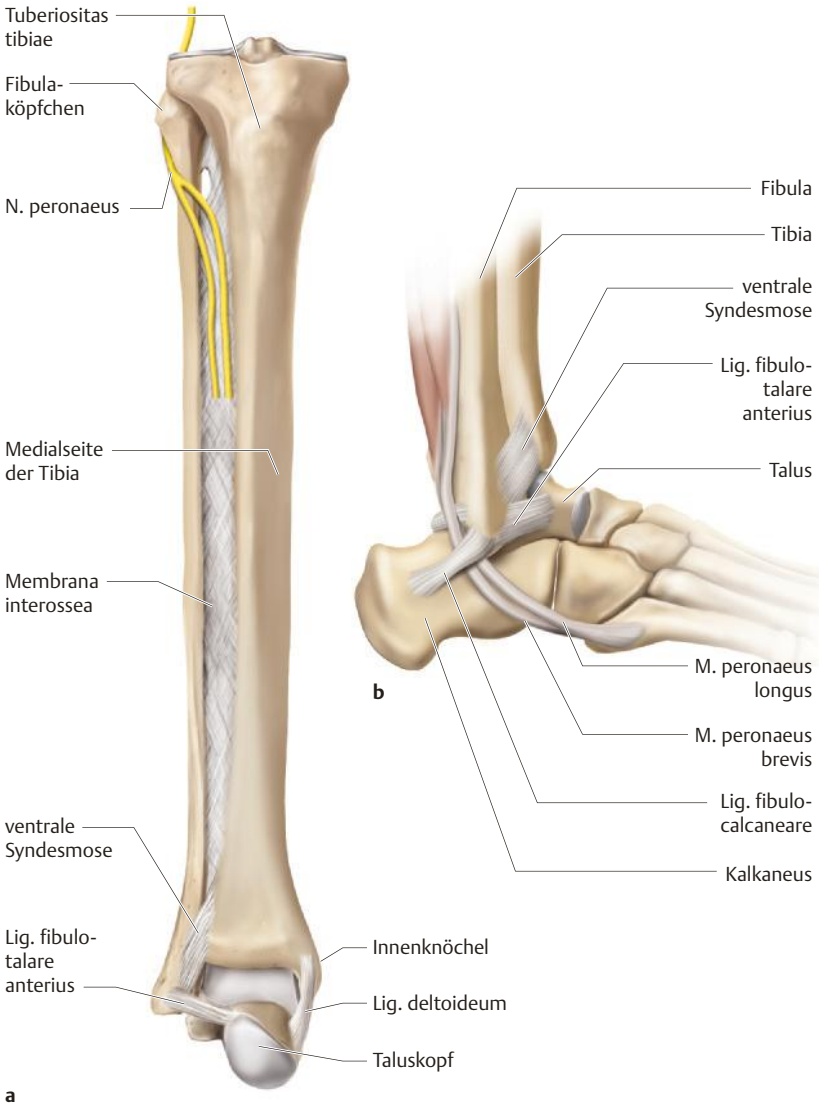
Tibia und Fibula sind durch die **Membrana interossea** miteinander verbunden (Abb. **C-12.1**). In Höhe des oberen Sprunggelenkes besteht eine kräftige ventrale und dorsale Bandverbindung **(Syndesmose)**. Innen- und Außenknöchel bilden eine Gabel, in der der Talus im Sinne eines Scharniergelenkes geführt wird (Dorsalextension/Plantarflexion). Bei Frakturen sind die exakte Rekonstruktion der knöchernen

12.1 Praktische Anatomie

Tibia und Fibula sind durch die **Membrana interossea** miteinander verbunden (Abb. **C-12.1**). In Höhe des oberen Sprunggelenkes besteht eine kräftige ventrale und dorsale Bandverbindung **(Syndesmose)**. Der Innen- und Außenknöchel bilden eine Gabel,

C-12.1 Praktische Anatomie des Unterschenkels und oberen Sprunggelenkes

C-12.1



in der der Talus im Sinne eines Scharniergelenkes geführt wird (Dorsalextension/Plantarflexion). Auf der Medialseite ist die Tibia lediglich vom Periost überzogen.

Gabel sowie gegebenenfalls die Rekonstruktion der Syndesmose erforderlich, da bereits eine Dislokation von mehr als 2 mm (Gabelsprengung) eine Arthrose des oberen Sprunggelenkes verursachen kann. Auf der Medialseite ist die Tibia lediglich vom Periost überzogen. Bei stumpfen Verletzungen kommt es deshalb zur direkten Reizung der schmerzempfindlichen Knochenhaut, und die Frakturgefährdung durch direktes Trauma ist groß. Aus diesem Grund werden bei bestimmten Kontaktsportarten (z. B. Fußball) Unterschenkelschützer getragen. Bei Unterschenkelfrakturen besteht wegen des geringen Weichteilmantels eine ausgeprägte Infektgefährdung. Der N. peronaeus zieht in der Kniekehle entlang des Musculus biceps zum Fibulaköpfchen und überkreuzt von dorsokranial nach ventral-kaudal die proximale Fibula. An dieser Stelle ist er exponiert gegenüber stumpfen Verletzungen (s. o.).

12.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

12.2.1 Kongenitale Unterschenkelpseudarthrose

► Definition. Bei Geburt bereits bestehende oder sich im Verlauf der ersten Lebensjahre aufgrund eines Crus varum et antecurvatum entwickelnde Falschgelenksbildung der Tibia und Fibula (Abb. **C-12.2a**). Die Erkrankung tritt einseitig auf.

Ätiologie: Knöcherne Minderanlage. Ein pathogenetischer Zusammenhang mit dem Morbus Recklinghausen (S. 110) und der fibrösen Dysplasie (S. 109) wird beobachtet.

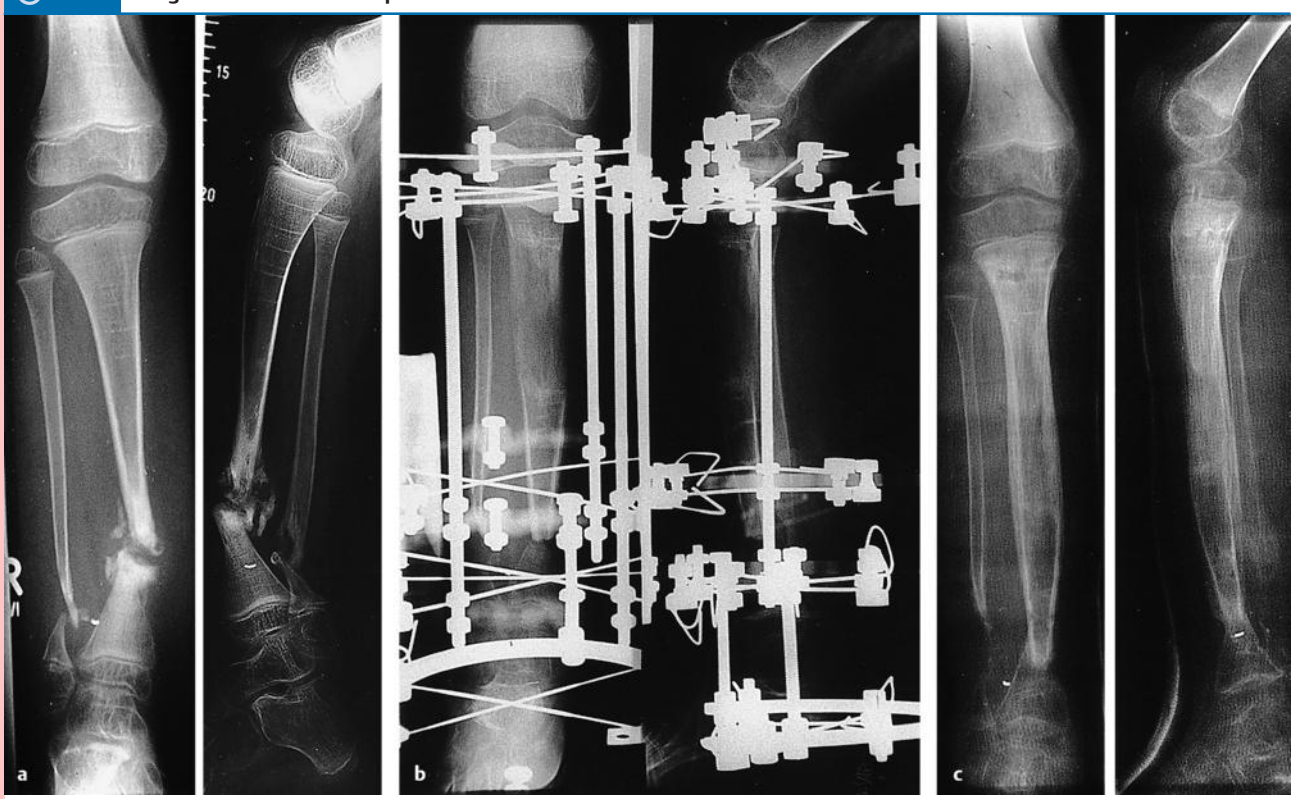
12.2 Formabweichungen und Fehlentwicklungen

12.2.1 Kongenitale Unterschenkelpseudarthrose

► Definition.

Ätiologie: Der Erkrankung liegt eine knöcherne Minderanlage zugrunde.

C-12.2 Kongenitale Unterschenkelpseudarthrose



a Kongenitale Unterschenkelpseudarthrose bei einem 7-jährigen Kind, bereits 6-mal erfolglos voroperiert, mit einer Unterschenkelverkürzung um 7 cm.

b Resektion der Pseudarthrose mit dem Periost über eine Länge von 5 cm. Im Gesunden zusätzliche Knochendurchtrennung und durch „fahrstuhlartige" Verschiebung (Ilizarov-Fixateur) innere Beinverlängerung zum Verschluss des Defektes. Darüber hinaus Traktion, um nicht nur den Defekt zu schließen, sondern auch die Längendifferenz (teilweise) auszugleichen.

c Zustand nach Fixateurabnahme. Ein orthetischer Schutz ist wegen der Gefahr einer Refraktur noch über längere Zeit indiziert.

Klinik: Bei Geburt fällt eine Krümmung des Unterschenkels meist am Übergang zum distalen Drittel in die Antekurvations- und Varusstellung auf. Ist eine pathologische Beweglichkeit feststellbar, handelt es sich um eine angeborene Unterschenkelpseudarthrose, ansonsten besteht ein Crus varum et antecurvatum congenitum, das unter Belastung in die „angeborene" Unterschenkelpseudarthrose übergehen kann. Bei geringerer Ausprägung kann es allerdings auch zur spontanen Korrektur dieser Unterschenkelfehlstellung kommen. Gleichzeitig besteht immer eine Verkürzung des entsprechenden Unterschenkels.

Klinik: Bei Geburt besteht ein Crus varum et antecurvatum oder bereits eine Pseudarthrose mit entsprechender Wackelbeweglichkeit mit Verkürzung des Unterschenkels bei dieser einseitigen Erkrankung.

Diagnostik: Röntgenologische Knochenveränderungen bestehen meist am Übergang zum distalen Drittel des Unterschenkels. Beim Crus varum et antecurvatum congenitum findet sich neben der Achsenabweichung eine Sklerosierung des Knochens mit Verjüngung im Bereich der Deformität. Eine gleichzeitig bestehende Zystenbildung ist prognostisch ungünstig. Bei der Pseudarthrose ist der Pseudarthrosenspalt sichtbar. Zum Teil finden sich ebenfalls erhebliche zystische Veränderungen auch der angrenzenden Knochenabschnitte (Abb. **C-12.2a**). Bei länger bestehenden Pseudarthrosen besteht eine Atrophie des Knochens.

Diagnostik: Röntgenologisch sind die Hautveränderungen am Übergang zum distalen Drittel der Tibia und/oder der Fibula sichtbar. Kennzeichnend sind die Fehlstellung, die Zystenbildung und Sklerose. Bei manifester Pseudarthrose bestehen zum Teil spitz auslaufende Knochenenden (Abb. **C-12.2a**).

Therapie: Beim Crus varum et antecurvatum congenitum werden redressierende Gipsverbände angelegt. Bei Frakturgefährdung ist ein entlastender Apparat angezeigt. Die operative Therapie der angeborenen Unterschenkelpseudarthrose ist wegen der schlechten Heilungstendenz schwierig, v. a. in den ersten Lebensjahren sind die Heilungsaussichten besonders schlecht. Bei der Operation wird eine optimale Stabilisierung durch interne oder externe Osteosynthese mit überbrückender autologer Spongiosa- und Spanplastik angestrebt. Zur Anwendung kommen auch Interpositionsplastiken der gefäßgestielten kontralateralen Fibula oder eine Umkehrplastik der Tibia. Bei der externen Osteosynthese mit einem Ringfixateur (Ilizarov-System) wird eine kontinuierliche Fragmentverschiebung nach Resektion der Pseudarthrose im Sinne eines Fragment-Shiftings durchgeführt (Abb. **C-12.2b,** Abb. **C-12.2c**). Wichtig ist hierbei die Entfernung des zystisch veränderten Knochens.

Therapie: Versuch der Redression mit Gipsverbänden. Bei Frakturgefährdung Behandlung mit entlastendem Apparat. Die operative Therapie der angeborenen Unterschenkelpseudarthrose ist schwierig. Eine Vielzahl unterschiedlicher Verfahren kommt hierbei zur Anwendung (Abb. **C-12.2b,** Abb. **C-12.2c**).

12.2.2 Morbus Blount

12.2.2 Morbus Blount

► Definition. Bei der Blount-Erkrankung handelt es sich um eine Osteochondronekrose der proximalen, medialen Tibiametaphyse, die durch die resultierende Wachstumsstörung zum O-Bein führt (Abb. **C-12.3**).

► Definition.

Ätiologie: Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt – vermutet werden lokale Vaskularisationsstörungen.

Ätiologie: Lokale Vaskularisationsstörungen werden vermutet.

Pathogenese, Klinik: Im Bereich der medialen proximalen Tibiametaphyse kommt es zum Wachstumsdefizit. Es resultiert eine O-Bein-Deformität (Crus varum). Bei Mitbefall der medialen Tibia-Epiphysenfuge kann es zum vorzeitigen Fugenverschluss mit den Folgen einer ausgeprägten O-Verbiegung kommen. Übergewicht ist pathogenetisch bedeutsam.

Pathogenese, Klinik: Wachstumsdeformität im Bereich der proximalen/medialen Tibiametaphyse und/oder -epiphyse mit O-Verbiegung. Übergewicht ist pathogenetisch bedeutsam.

Diagnostik, Therapie: Die Diagnose ergibt sich aus dem typischen röntgenmorphologischen Befund (Abb. **C-12.3**). Die Behandlung ist von dem Ausmaß des Crus varum abhängig. Unter Umständen sind wiederholte Schienbeinkorrekturosteotomien zum Ausgleich der O-Bein-Deformität erforderlich.

Diagnostik, Therapie: Die Diagnosestellung erfolgt röntgenologisch (Abb. **C-12.3**). Die O-Bein-Deformität wird durch Korrekturosteotomie behandelt.

12.2.3 Rotationsfehler am Unterschenkel

12.2.3 Rotationsfehler am Unterschenkel

Ätiologie: Eine durch die intrauterine Lage entstandene Asymmetrie des Kindes kann postpartal fortbestehen. Diese kann durch einseitige Lagerung des Säuglings unterhalten werden oder neu entstehen (Schräglagedeformität).
Neben anderen Auswirkungen (Hüftgelenksinstabilität, Schiefhals, Skoliose) ist hierbei ein Bein nach innen, das andere nach außen rotiert. Schlafen diese Kinder konsequent in Bauchlage, können durch den asymmetrischen Wachstumsdruck auf das noch weitgehend knorpelig angelegte Fußskelett Fußdeformitäten und Rotationsfehler der Unterschenkel entstehen.

Ätiologie: Durch die intrauterine Lage besteht postpartal oftmals eine Asymmetrie des Kindes fort.

Hierbei kann es zur Innenrotation des einen und zur Außenrotation des anderen Beins kommen. Fußdeformitäten und Rotationsfehler durch Wachstumsdruck bei konsequenter Bauchlage.

C-12.3

C-12.3 **Morbus Blount**



Erkennbar ist ein Crus varum mit Ausziehung der medialen Tibiametaphyse beidseitig (→) mit Strukturunregelmäßigkeiten.

Auch bei gesunden Neugeborenen kann durch konsequente Bauchlagerung ein Innendrehfehler des Unterschenkels mit Medialabweichung der Metatarsalia entstehen.

Neugeborene nehmen in Bauchlage physiologischerweise meist eine Innenrotationsstellung beider Unterschenkel mit Auflage der Beine auf den Fußaußenrand ein. Besteht diese einseitige Belastung bei konsequenter Bauchlage fort, kommt es im Wachstum zur Verdrehung des Unterschenkels und der Malleolengabel nach innen und zur Medialabweichung der Metatarsalia.

Klinik, Diagnostik: Bei Laufbeginn besteht eine Gangunsicherheit. Differenzialdiagnostisch muss eine Rotationsfehlstellung der Schenkelhälse bedacht werden, weshalb die Rotation des Unterschenkels unter Ausschluss der Rotationsmöglichkeit des Hüftgelenkes untersucht werden sollte.

Klinik, Diagnostik: Mit Beginn des Laufens werden die Füße in Rotationsfehlstellung aufgesetzt, die mit einer Gangunsicherheit (Fußstolpern) einhergehen kann. Differenzialdiagnostisch ist auch an eine vermehrte Antetorsions- oder Retrotorsionsstellung der Schenkelhälse zu denken. Deshalb sollte der Unterschenkel und Fuß beim sitzenden Kind am herabhängenden Bein oder in Bauchlage bei 90°-Kniebeugung beurteilt werden (Ausschluss unphysiologischer Rotationsmöglichkeiten des Hüftgelenkes).

Therapie: Krankengymnastik, Unterschenkelschaumstoffringe, Oberschenkelnachtlagerungsschalen, selten Derotationsosteotomien.

Therapie: Vermeidung einer einseitigen Lagerung des Neugeborenen und Säuglings. Beim Schräglagesyndrom sollte früh mit einer Physiotherapie auf neurophysiologischer Basis (S. 64) zur Korrektur dieser Deformität begonnen werden. Die asymmetrische Auflage des Fußes kann durch Unterschenkelschaumstoffringe ausgeglichen werden. Ausgeprägte Rotationsfehler werden mit Oberschenkel-Nachtlagerungsschalen therapiert. Supramalleoläre Derotationsosteotomien sind nur in Ausnahmefällen notwendig.

12.2.4 Peronäussehnenluxation

12.2.4 Peronäussehnenluxation

▶ Definition.

▶ Definition. Subluxation oder Luxation der Peronäalsehnen am Außenknöchel nach ventral.

Ätiologie: Die Fibularis-Sehnenluxation entsteht meist habituell, seltener posttraumatisch.

Ätiologie: Die Sehnen des M. peronaeus longus und brevis verlaufen hinter dem Außenknöchel und werden dort normalerweise vom Retinaculum superius gehalten. Eine rezidivierende Peronäalsehnenluxation entsteht meist habituell, seltener durch Trauma.

Klinik: Die meisten Patienten können willkürlich eine Subluxation oder Luxation der Peronäalsehnen auslösen, die zu Schmerzen oder Gangunsicherheit führt.

Therapie: Die Sehnen werden hinter dem Außenknöchel durch Rekonstruktion des Retinaculum fixiert. Durch einen nach dorsal gerichteten Verschiebespan im Außenknöchel kann eine knöcherne Führung der Peronäalsehnen erreicht werden.

Klinik: Die Subluxation oder Luxation der Peronäalsehnen führt zu Schmerzen und Gangunsicherheit.
Therapie: Operative Rekonstruktion des Retinaculum superior oder knöcherne Führung der Sehnen durch Verschiebespan.

12.2.5 Osteochondrosis dissecans des Talus

12.2.5 Osteochondrosis dissecans des Talus

► Definition. Aseptische Knochennekrose am Talus (Abb. **C-12.4**).

► Definition.

Ätiologie: Siehe Kap. „Osteochondrosis dissecans“ (S. 572).

Klinik, Diagnostik: Die **mediale Taluskante** ist häufiger betroffen als die laterale, zum Teil wird ein beidseitiger Befall beobachtet. Die Erkrankung ist nicht auf das Wachstumsalter beschränkt. Eine Dissekatlösung tritt nur selten auf. Zum Teil bestehen ausgeprägte Beschwerden, die Veränderung kann aber auch ein röntgenologischer Zufallsbefund sein. Zur exakten Darstellung der Osteonekrose sind oftmals Röntgenschicht- oder Schnittbilduntersuchungen (MRT, CT) notwendig (Abb. **C-12.4**).

Ätiologie: Siehe Kap. „Osteochondrosis dissecans“ (S. 572).
Klinik, Diagnostik: Die **mediale Taluskante** ist häufiger betroffen als die lateralseitige. Die Erkrankung kann einen röntgenologischen Zufallsbefund darstellen, aber auch mit ausgeprägten Beschwerden verbunden sein (Abb. **C-12.4**).

Therapie: Durch eine längere Entlastung (3 Monate) kann es zur Ausheilung der Osteonekrose kommen. Bei Beschwerdepersistenz ist die operative Ausräumung mit Spongiosaplastik indiziert.

Therapie: 3-monatige Entlastung, bei Beschwerdepersistenz ist eine Spongiosaplastik angezeigt.

⊙ C-12.4 **Osteochondrosis dissecans der lateralen Taluskante**



a Im Nativbild ist die umgebende Sklerosezone sowie die bandförmige Aufhellung an der Taluskante sichtbar.
b Die Tomografie zeigt die exakte Ausdehnung der Osteochondrosis dissecans.

12.3 Degenerative Erkrankungen

12.3 Degenerative Erkrankungen

12.3.1 Arthrose des Talokruralgelenkes

12.3.1 Arthrose des Talokruralgelenkes

► Definition. Verschleiß des oberen Sprunggelenkes, fast immer nach vorausgehender Erkrankung (sekundäre Arthrose).

► Definition.

Ätiologie: Am häufigsten entsteht diese Arthrose nach in Fehlstellung verheilten Luxationsfrakturen des oberen Sprunggelenkes.

Klinik: Die schmerzhafte Bewegungseinschränkung behindert das Abrollen im Rückfußbereich. Oft besteht eine begleitende Fehlstellung und Umfangsvermehrung.

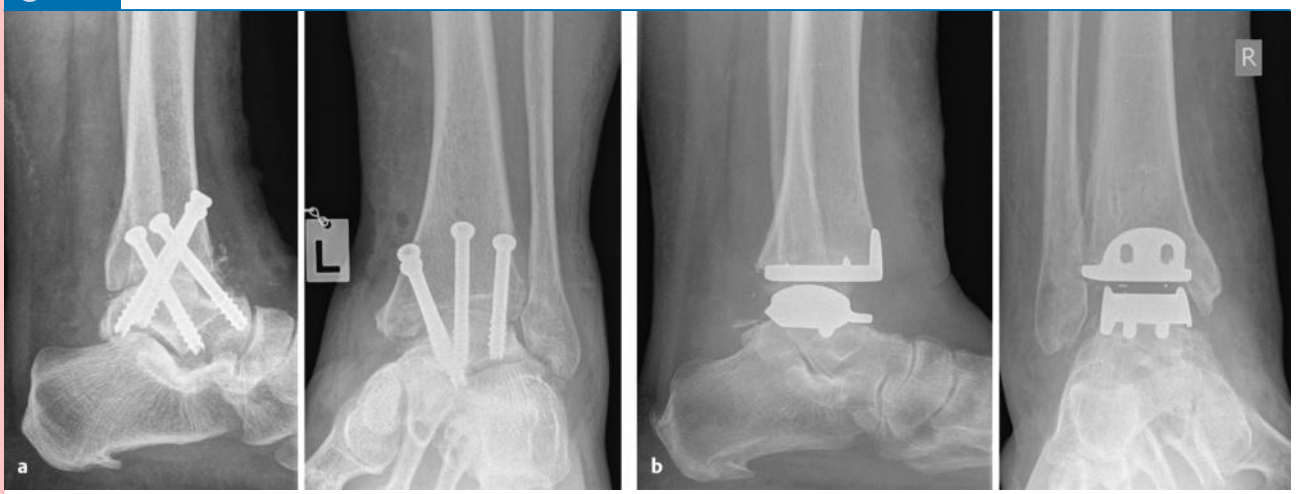
Therapie: Orthopädietechnisch (S. 58) besteht die Möglichkeit, durch eine mittlere Sohlenrolle oder einen Arthrodesenstiefel eine Schmerzlinderung und Funktionsverbesserung zu erzielen.
In vielen Fällen können ventrale Osteophyten (Tibiavorderkante und korrespondierend am Talus) bei beginnender Arthrose arthroskopisch abgefräst werden, um die Mobilität zu verbessern (Abb. **C-12.6**). Bei ausgeprägten Arthrosen ist die Versteifung (Arthrodese, Abb. **C-12.5a**) indiziert. Die Funktion des oberen Sprunggelenkes kann durch Hypermobilität des unteren Sprunggelenkes und der Mittelfußgelenke teilweise übernommen werden. Alternativ dazu ist die Implantation einer Sprunggelenksprothese (Abb. **C-12.5b**). Diese erlaubt eine bessere Beweglichkeit als die Arthrodese. Nachteilig ist die höhere Revisionsgefahr der Endoprothese, insbesonders

Ätiologie: Diese Arthrose entsteht nach in Fehlstellung verheilten Sprunggelenksfrakturen.
Klinik: Das Abrollen des Rückfußes ist schmerzhaft eingeschränkt.

Therapie: Die konservative Behandlung besteht in einer Schuhabrollung oder einem Arthrodesenstiefel.

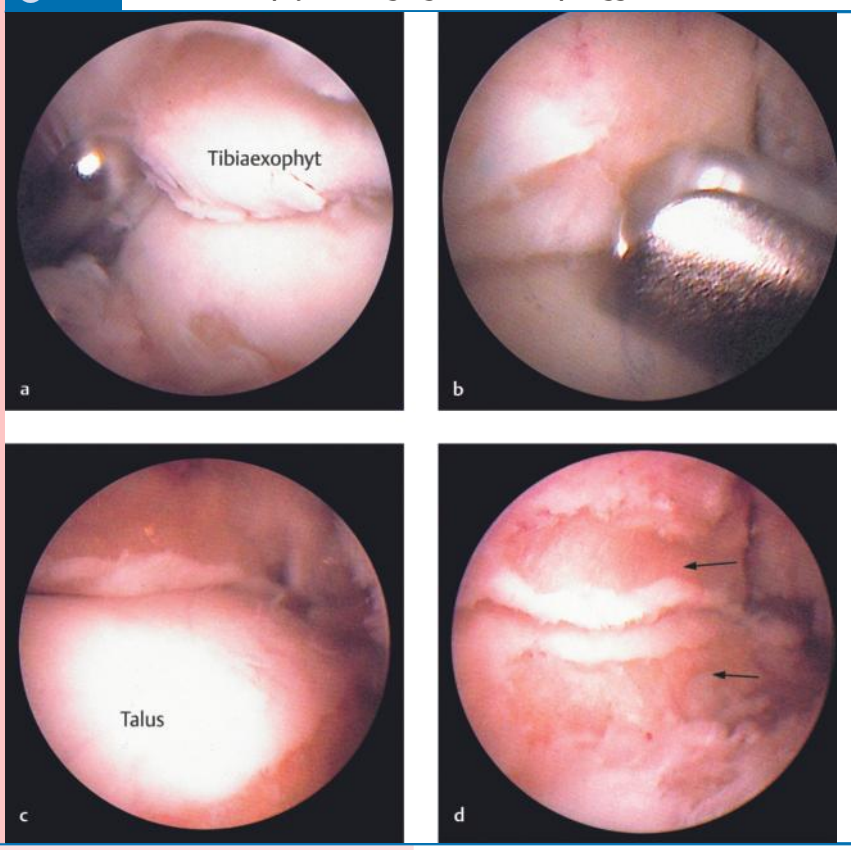
Die ventralen Osteophyten bei beginnender Arthrose werden arthroskopisch abgefräst (Abb. **C-12.6**). Bei fortgeschrittenen Arthrosen ist die Arthrodese (Abb. **C-12.5a**) indiziert. Alternativ ist die Implantation einer Sprunggelenksprothese (Abb. **C-12.5b**), die wegen höherer Revisionsgefahr vornehmlich bei älteren Patienten eingesetzt wird.

C-12.5 Operative Behandlungsoptionen bei ausgeprägter Arthrose des oberen Sprunggelenkes



a Schraubenarthrodese des oberen Sprunggelenkes.
b Endoprothese des oberen Sprunggelenkes.

C-12.6 Ventrale Osteophytenabtragung am oberen Sprunggelenk



a Ausgangssitus mit großem Osteophyten an der Tibiavorderkante.
b Abtragung des Osteophyten mit der endoskopischen Fräse.
c Fuß in Plantarflexion – beachte die Tibiavorderkante nun ohne Exophyten.
d Fuß in Plantarextension – gute Beweglichkeit nach Abtragung der Osteophyten an Tibia und Talus.

beim körperlich aktiven Menschen. Deshalb wird die Indikation zur Endoprothese vornehmlich beim älteren Patienten gestellt.

12.3.2 Achillodynie

12.3.2 Achillodynie

▶ **Definition.** Schmerzen im distalen Anteil der Achillessehne.

Ätiologie: Zahlreiche entzündliche Erkrankungen können sich unter Beteiligung des Paratendineums an der Achillessehne manifestieren. Stoffwechselstörungen (Hyperurikämie/Gicht, Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie) führen durch Fett-

oder Kristallablagerungen zu entzündlichen Reizzuständen. Die Mehrzahl der Beschwerden wird durch degenerative Veränderungen im Sinne einer chronischen Überlastungsreaktion hervorgerufen.

schwerden wird durch degenerative Veränderungen hervorgerufen.

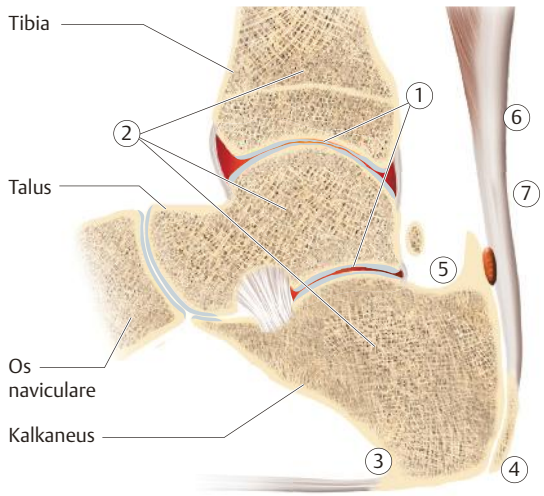
Klinik: Bei akuter Reizung im Bereich der Achillessehne und des umgebenden Gleitgewebes (Paratendinitis) bestehen erhebliche Beschwerden, die bis zur Gehunfähigkeit führen können. Das obere Sprunggelenk wird reflektorisch in Spitzfußstellung gehalten. Bei chronischen Veränderungen treten rezidivierende Beschwerden auf. Die Achillessehne ist im distalen Anteil verdickt, die Verschieblichkeit des Gleitgewebes reduziert.

Klinik: Reflektorisch wird der Fuß in Spitzfußstellung gehalten. Zum Teil besteht Gehunfähigkeit. Die Achillessehne erscheint im distalen Anteil verdickt.

Diagnostik, Differenzialdiagnose: Hier müssen Knochenerkrankungen, Erkrankungen des oberen und unteren Sprunggelenkes, die Haglund-Exostose (S. 642) und die Apophysitis calcanei (S. 642) bedacht werden. Die röntgenologische und die sonografische Untersuchung werden zur Differenzierung durchgeführt (Abb. **C-12.7**). Entscheidend ist der Palpationsbefund dieser in der Differenzialdiagnose des „Fersenschmerzes" häufigen Erkrankung.

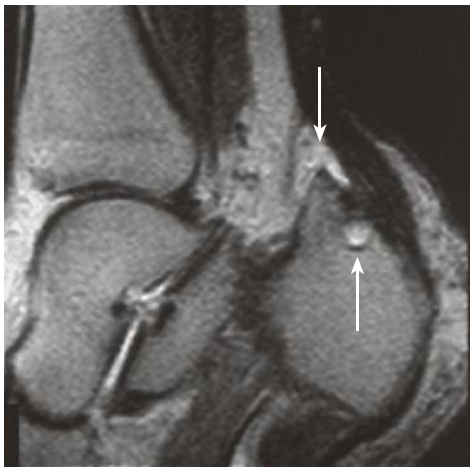
Diagnostik, Differenzialdiagnose: Siehe Abb. **C-12.7**.

C-12.7 Differenzialdiagnose des Fersenschmerzes



a

1 Arthritis des oberen oder unteren Sprunggelenkes
2 Knochenerkrankungen (z. B. Osteoporose)
3 Fersensporn
4 Apophysitis calcanei oder Insertionstendinose der Achillessehne
5 Haglund-Exostose mit Bursa
6 Achillodynie
7 Paratendinitis



b

a Die Differenzialdiagnose des Fersenschmerzes schließt viele Erkrankungen ein. Neben dem Lokalbefund sind deshalb eine umfassende klinische Untersuchung, die Anamnese und Labordaten für die Abklärung dieses Symptoms notwendig. Hier sind entsprechend der Lokalisation unterschiedliche Schmerzursachen aufgezeigt; siehe hierzu auch in Kapitel „Fuß" (S. 618).
b Haglund-Exostose mit Bursa (→ oben). Nebenbefund: Zyste im apikalen Kalkaneus (→ unten)

Therapie:

- Im **akuten Stadium** Gipsruhigstellung oder Ruhigstellung im Tape-Verband in Spitzfußstellung, Gabe von Analgetika und Antiphlogistika sowie Injektion von Lokalanästhetika. Bei Sportlern muss bei akuten Beschwerden das Training ausgesetzt werden. Kortikosteroidinjektionen in die Sehne sind wegen der Gefahr der Sehnenruptur (lokal applizierte Kortikosteroide verursachen Nekrosen des Sehnengewebes) kontraindiziert.
- Im **chronischen Stadium** Absatzerhöhung, Iontophorese und Salbenverbände. Bei Sportlern muss das Training reduziert werden mit allmählicher erneuter Steigerung. In Einzelfällen ist die Exzision des peritendinösen Gewebes unter gleichzeitiger Ausräumung von nekrotischen Bezirken der Achillessehne indiziert.

Therapie:

- Im **akuten Stadium** Ruhigstellung (Gipsverband, Tape-Verband, Trainingspause) sowie Analgetika-Gabe. Steroid-Injektionen in die Sehnen sind kontraindiziert (Rupturgefahr).
- Im **chronischen Stadium** Absatzerhöhung, Elektrotherapie und Salbenverbände; Trainingsreduktion mit langsamer Steigerung.

12.4 Erkrankungen der Venen

12.4.1 Varicosis cruris

12.4 Erkrankungen der Venen

12.4.1 Varicosis cruris

▶ Definition. Ektatische Erweiterung und Elongation der subkutanen Venen (Abb. **C-12.8**).

Ätiologie: Varizen entstehen durch endogene Ursachen, nach Schwangerschaften oder nach Phlebothrombosen. Verstärkt wird die Varizenbildung durch eine stehende Tätigkeit sowie durch Übergewicht und Bewegungsarmut.

Klinik: Siehe Definition. Unterschieden werden die **Stammvarikose** (große Venenstämme), insbesondere der Vena saphena magna und parva sowie die **retikuläre Varikose** (netzförmiges Venengeflecht) und die **Besenreiservarikose** (kapillare Teleangiektasien). Neben der kosmetischen Beeinträchtigung besteht insbesondere im Unterschenkelbereich oftmals ein Schweregefühl der Beine. Bei Maximalausprägung der Erkrankungen entstehen Pigmentstörungen der Haut (Hämosiderineinlagerung) und das Ulcus cruris.

Diagnostik: Die Prüfung der Durchgängigkeit des tiefen Venensystems und der Venae perforantes erfolgt durch den sog. **Perthes-Test**. Hierbei wird eine Staubinde am Oberschenkel angelegt, die die oberflächlichen Venen verschließt. Bei intaktem tiefen Venensystem führt das Umhergehen des Patienten zur Entleerung der vorher prall gefüllten Krampfadern („Muskelpumpe"). Die Durchgängigkeit des tiefen Venensystems ist Voraussetzung für die operative Therapie. In den meisten Fällen genügt für die Bildgebung die Duplexsonografie, ansonsten ist eine Phlebografie indiziert.

Therapie: Durch eine Steigerung der aktiven Muskelpumpe kann der venöse Rückfluss verbessert werden. Kompressionsverbände wirken einer Ektasie der Venen entgegen. Dieses wird auch durch die Verordnung eines Kompressionsstrumpfes (bei beginnendem Ödem mit Kompressionsklasse II) bewirkt.
Kleinere Varizen (Besenreiservarizen) werden sklerosiert. Die Stammvarikose wird durch ein Venenstripping therapiert. Hierzu wird die V. saphena proximal (in der Leiste) und distal präpariert. Mittels intravenös eingeführter sogenannter Stripper wird die Vene aus ihrem subkutanen Lager herausgezogen. Retikuläre Varizen können lokal exstirpiert werden. Hierbei ist es notwendig, die Venae perforantes (Ver-

▶ Definition.

Ätiologie: Varizen sind endogen bedingt. Übergewicht, Bewegungsarmut, stehende Tätigkeiten und Schwangerschaften verstärken deren Manifestation.
Klinik: Unterschieden werden die **Stammvarikosis**, die **retikuläre Varikosis** sowie die **Besenreiservarikosis**. Die Erkrankung verursacht ein Schweregefühl der Beine sowie chronische trophische Veränderungen.

Diagnostik: Die für die Therapie notwendige Überprüfung der Durchgängigkeit des tieferen Venensystems erfolgt klinisch **(Perthes-Test)** und duplexsonografisch (evtl. phlebografisch).

Therapie: Der aktive Rückfluss kann durch die Muskelpumpe verstärkt werden. Kompressionsstrümpfe komprimieren die ektatischen Venen.

Kleinere Varizen (Besenreiservarizen) werden sklerosiert. Die Stamm- und retikuläre Varikose wird operativ exstirpiert (mittels Venen-Stripping bzw. lokaler Exstirpation).

⊙ C-12.8 **Stamm- und retikuläre Varikosis des Beines**



Durch Hämosiderinablagerung kommt es zur Pigmentveränderung im Bereich des Innenknöchels.

bindungen des tiefen und oberflächlichen Venensystems im Unterschenkelbereich) zur Rezidivprophylaxe und zur Vermeidung eines Ulcus cruris zu ligieren.

12.4.2 Ulcus cruris venosum

► **Definition.** Ulzeration der Haut durch venöse Stauung bei insuffizienten Venae perforantes.

Klinik: Ausgedehnte Ödeme, Pigmentstörung der umgebenden Haut sowie Ulzeration und bakterielle Superinfektion kennzeichnen das klinische Erscheinungsbild des Ulcus cruris.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt klinisch.

Therapie: Prophylaktisch und therapeutisch ist eine Förderung des venösen Rückflusses durch Betätigung der Muskelpumpe angezeigt. Lokale Wundreinigung, Vermeidung von Applikation unterschiedlicher Salben wegen der Gefahr einer zusätzlichen Allergisierung sowie die Entlastung durch Schaumstoffverbände und Kompressionsstrümpfe sind die Grundprinzipien der oft langwierigen Therapie des Ulcus cruris.

12.5 Neurologische Erkrankungen

12.5.1 Schädigungen des N. tibialis

Anatomie: Der N. tibialis versorgt die beugeseitige Muskulatur des Unterschenkels und die plantare Fußmuskulatur sowie sensibel den dorsalen Unterschenkel, die Ferse und die Fußsohle.

Ätiologie: Direkte Verletzungen des N. tibialis sind wegen seiner geschützten Lage selten. Im distalen Anteil des Nervs hinter dem Innenknöchel (sog. hinterer Tarsaltunnel; gebildet durch das Retinaculum musculorum flexorum), kann es infolge Frakturen, Distorsionen oder entzündlicher Veränderungen zur Druckschädigung des Nervs kommen **(hinteres Tarsaltunnelsyndrom)**. Enges Schuhwerk führt zur Kompression der Nn. digitales plantares am Vorfuß.

Klinik: Wadenatrophie und Krallenstellung der Zehen. Die Plantarflexion ist paretisch (Taubheitsgefühl der Fußsohle).

Diagnostik, Therapie: Druckschmerzhaftigkeit hinter dem Innenknöchel. Tibialis-posterior- und Achillessehnen-Reflex sind erloschen. Bei Kompression insbesondere im Tarsaltunnel ist die Spaltung des Retinakulums und die Neurolyse des N. tibialis angezeigt.

12.5.2 Schädigungen des N. peronaeus (N. fibularis)

Anatomie: Knapp distal vom Fibulaköpfchen teilt sich der Nerv in den N. peronaeus profundus (Fuß- und Zehenheber) und den N. peronaeus superficialis (Peronäalmuskulatur). Sensibel versorgt der N. peronaeus superficialis die Vorder- und Außenseite des Unterschenkels und Fußes.

Ätiologie: Unsachgemäße Lagerung, Gipsverbände (S. 55), Fibulaosteotomien sowie varische Umstellungen sind die häufigsten Ursachen von Peronäuslähmungen. Frakturen im Bereich des Unterschenkels sowie ödematöse Schwellungen der Muskulatur können zur indirekten Druckschädigung des N. profundus führen – Tibialis-anterior-Syndrom (S. 611).

Klinik: Der Ausfall des N. peronaeus communis führt zum Hängefuß (S. 624), bedingt durch die Fuß- und Zehenheberparese.

Diagnostik, Therapie: Die Nervenleitgeschwindigkeit ist herabgesetzt. Bei akuten Schädigungen muss die operative Dekompression erfolgen. Als orthopädisches Hilfsmittel dient die Peronäus-Schiene, mit der ein Herausfallen des Fußes beim Gehen verhindert wird.

12.4.2 Ulcus cruris venosum

► Definition.

Klinik: Kennzeichen sind Ödeme, Pigmentstörungen, Ulzeration und bakterielle Superinfektion.

Diagnostik: Klinisch.

Therapie: Förderung des venösen Rückflusses, lokale Wundreinigung sowie die Entlastung durch Schaumstoffverbände und Kompressionsstrümpfe sind die Grundprinzipien der Ulcus-cruris-Therapie.

12.5 Neurologische Erkrankungen

12.5.1 Schädigungen des N. tibialis

Anatomie: Der N. tibialis versorgt die Beugemuskulatur des Unterschenkels und Fußes und sensibel den dorsalen Unterschenkel, Ferse und Fußsohle.
Ätiologie: Direkte Verletzungen sind selten. Im Tarsaltunnel kann es infolge von Frakturen, Distorsionen oder entzündlichen Veränderungen zur Druckschädigung kommen **(hinteres Tarsaltunnelsyndrom)**.

Klinik: Wadenatrophie und Krallenstellung der Zehen.

Diagnostik, Therapie: Tibialis posterior und Achillessehnenreflex sind erloschen. Bei Kompression Spaltung des Retinakulums und Neurolyse.

12.5.2 Schädigungen des N. peronaeus (N. fibularis)

Anatomie: Knapp distal des Fibulaköpfchens zieht der N. peronaeus um die Fibula herum und teilt sich in seine beiden Äste.

Ätiologie: Unsachgemäße Lagerungen, Gipsverbände sowie Fibulaosteotomien und varische Umstellungen führen häufig zur Schädigung dieses Nervs.

Klinik: Beim Ausfall des N. peronaeus communis entsteht ein Hängefuß.

Diagnostik, Therapie: Die Nervenleitgeschwindigkeit ist herabgesetzt. Bei akuten Schädigungen operative Dekompression.

12.6 Verletzungen und Verletzungsfolgen
12.6.1 Unterschenkelschaftfraktur

12.6 Verletzungen und Verletzungsfolgen

12.6.1 Unterschenkelschaftfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Der Begriff „komplette Unterschenkelfraktur" bezeichnet den Bruch sowohl der Tibia als auch der Fibula im Gegensatz zur isolierten Tibia- oder Fibulafraktur.

Ätiopathogenese: Direktes oder indirektes Trauma als Ursache.

Ätiopathogenese: Die komplette Unterschenkelfraktur kann entweder durch indirekte Energieeinwirkung erfolgen, z. B. beim Snowboardfahren, wenn der fixierte Fuß in eine andere Richtung als der restliche Körper gezogen wird, oder durch direkte Energieeinwirkung, z. B. beim Ausführen eines Drehschlags gegen ein fixiertes Hindernis (z. B. Knie des Gegners beim Kickboxen bzw. Fußball oder Stoßstangenunfall). Die isolierte Fibulafraktur entsteht bei direktem Trauma von lateral oder indirekt beim Valgustrauma des Sprunggelenkes (Maisonneuve-Fraktur).

Einteilung: Einteilung nach AO-Klassifikation (S. 306) anhand der Art der Fraktur der Tibia in A- bis C-Frakturen.

Einteilung: Alle Schaftfrakturen werden nach AO-Klassifikation (S. 306) in einfache (A-), Keil- (B-) und komplexe (C-) Frakturen unterteilt. Am Unterschenkelschaft (anatomische Lokalisation 42 nach AO) erfolgt die Einteilung in den Frakturtyp und die -gruppe einzig anhand der Tibiafraktur (eine evtl. begleitende Fibulafraktur fließt nur bei A- und B-Frakturen und dort nur in die Untergruppe ein.).

Zur Einteilung offener Verletzungen s. Tab. **B-10.6**.

Offene Frakturen werden nach Gustilo und Anderson, der Weichteilschaden nach Oestern und Tscherne eingeteilt (Tab. **B-10.6**).

Klinik: erhebliche Schmerzen und sofortiger Funktionsverlust der Extremität. Oft erhebliche Weichteilschäden und/oder offene Verletzungen. Maisonneuve-Frakturen können dagegen übersehen werden.

Klinik: Unterschenkelschaftfrakturen gehen mit z. T. erheblichen Schmerzen und einem sofortigen Funktionsverlust der unteren Extremität einher, das Bein kann nicht mehr belastet werden. Aufgrund der relativ dünnen Weichteildeckung, vor allem über den anterioren Anteilen der Tibia, treten häufig ausgeprägte Weichteilschäden und/oder offene Verletzungen auf. Die Maisonneuve-Fraktur der Fibula kann dagegen übersehen werden, weil sich die klinische Symptomatik vorwiegend am Sprunggelenk abspielt.

Isolierte Fibulafrakturen treten klinisch sehr unterschiedlich in Erscheinung. Da die Tibia lasttragend ist, können die Patienten durchaus normal laufen. Die Therapie ist, nach sicherem Ausschluss einer Maisonneuve-Fraktur, konservativ zunächst mit Mobilisation an Unterarm-Gehstützen für 7 Tage und anschließendem Kontroll-Röntgen. Bei Ausbleiben weiterer Verletzungen kann eine Aufbelastung erfolgen.

Diagnostik: Untersuchung auf Kompartmentsyndrom: Palpation der Muskellogen/Weichteile.

Diagnostik: Bei jeder Unterschenkelfraktur muss untersucht werden, ob ein Kompartmentsyndrom (S. 322) vorliegt: Dies ist der Fall, wenn die zugängigen Muskellogen palpatorisch prall gespannt sind. Typischerweise sind die arteriellen Pulse in der Peripherie erhalten, da der arterielle Blutdruck den Gewebedruck übersteigt.

▶ Merke.

▶ Merke. Bei einer Unterschenkelschaftfraktur muss immer auf ein Kompartmentsyndrom (S. 322) untersucht werden. Die peripheren Pulse sind typischerweise dabei erhalten.

Untersuchung der peripheren DMS, Röntgen in 2 Ebenen.

Die periphere DMS (Durchblutung, Motorik, Sensibilität) ist zu prüfen und zu dokumentieren. Die Bilddiagnose liefern Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen, nach deren Befund sich unter anderem auch die Therapie richtet.

Therapie: Konservative Versorgung (Brace/Gips) möglich bei Kindern, Jugendlichen, geringer Dislokation und ausreichender Compliance sowie bei isolierte Fibulafraktur nach Ausschluss einer Maisonneuve-Verletzung (Abb. **C-12.9a**).

Therapie: Die Unterschenkelschaftfraktur kann unterschiedlich therapiert werden. Eine **konservative Versorgung** ist möglich bei Kindern und Jugendlichen, bei geringer Dislokation und ausreichender Compliance des Patienten (z. B. Sarmiento-Gips, Abb. **C-12.9a**).

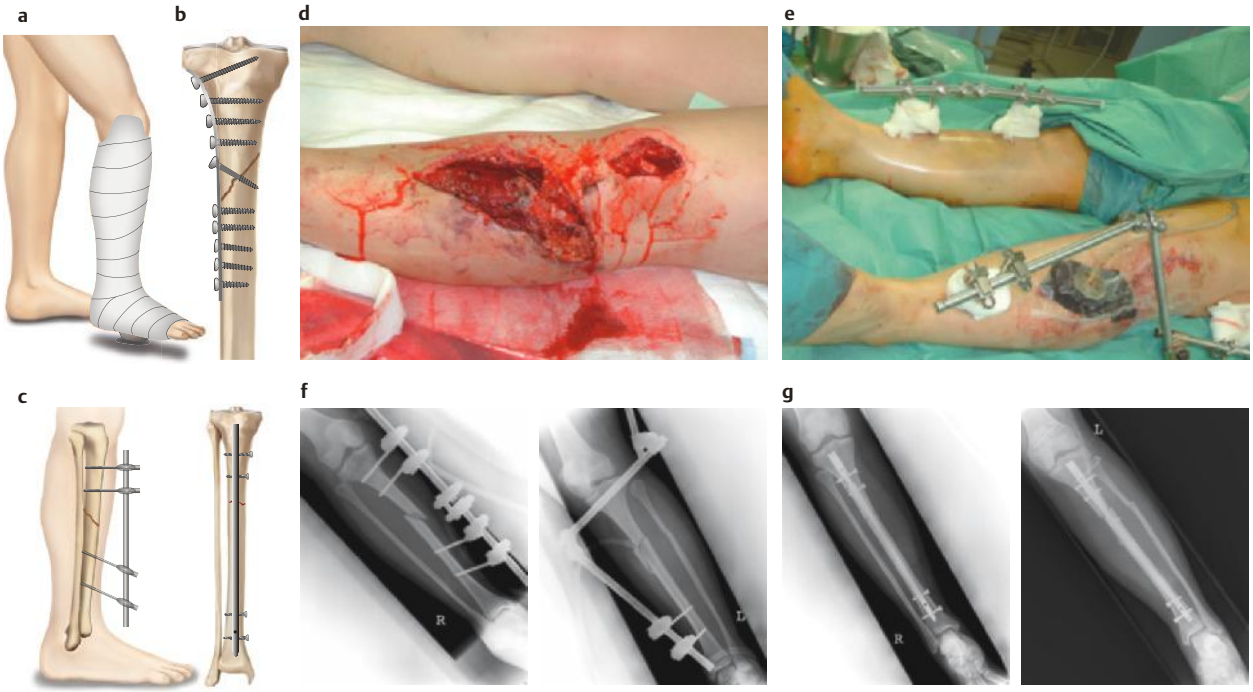
Operative Therapie z. B. bei stärkerer Dislokation und offenen Verletzungen.
Wenn möglich Versorgung mit **Marknagel**.
Plattenosteosynthese bei metaphysärer Fraktur.

Auch eine isolierte Fibulafraktur kann konservativ behandelt werden, wenn eine Maisonneuve-Verletzung (S. 613) ausgeschlossen wurde.

Operationsindikationen stellen z. B. größere Dislokationen und offene Frakturen dar. Die **operative Therapie** sollte vor allem bei Schaftfrakturen mit einem intramedullären Kraftträger erfolgen. Hier stehen unterschiedliche Systeme wie das aufgebohrte oder das unaufgebohrte Marknagel-System mit und ohne Führungsdraht zur Verfügung.

Bei primär geschlossenen Frakturen sollte versucht werden, diese geschlossen indirekt zu reponieren, um das Infektionsrisiko zu minimieren. Falls dies nicht möglich

C-12.9 Behandlung von Unterschenkelschaftfrakturen



a Unterschenkelbrace nach Sarmiento.
b Operative Behandlung mit gelenknaher Plattenosteosynthese und interfragmentärer Zugschraube.
c Bei offenen Frakturen erfolgt zunächst die primäre Versorgung mittels Débridement und Fixatuer externe, der dann, nach Konsolidierung der Weichteile, in einem Zweiteingriff durch einen Marknagel ersetzt werden kann.
d IIIA-offene Fraktur, Unterschenkel Unfallbild.
e Nach primärer Versorgung durch Débridement, Spülung, Fixateur externe und VAC-Anlage.
f Postoperative Röntgenkontrolle.
g Definitive Versorgung mittels Verriegelungsmarknagel, nachdem die Weichteil- und Infektsituation saniert wurde.

ist bzw. gelingt, z. B. bei starker Dislokation, muss die offene Reposition und ggf. zusätzliche Schraubenosteosynthese erfolgen. Die Plattenosteosynthese sollte metaphysären Frakturen vorbehalten bleiben.

Offene Verletzungen sollten sofort versorgt und die Wunden ausgeschnitten werden, da sich dadurch das Risiko einer postoperativen Osteomyelitis bzw. von Markraumphlegmonen reduzieren lässt. Auch bei kritischer Weichteilsituation wird primär mit **Fixateur externe** stabilisiert (Abb. **C-12.9e**).

Fixateur externe zur primären Stabilisierung bei kritischer Weichteilsituation

Polytraumatisierte Patienten sollten in Abhängigkeit von der Verletzungsschwere zunächst passager mittels Fixateur externe versorgt werden und nach systemischer Stabilisierung auf der Intensivstation dann mittels definitivem Osteosyntheseverfahren versorgt werden (Damage control Surgery bzw. Orthopedics).

und bei polytraumatisierten Patienten.

Bei Beeinträchtigung der peripheren DMS erfolgt in jedem Fall eine zusätzliche Diagnostik (z. B. Angiografie) und dann ebenfalls die unverzügliche operative Versorgung mit entsprechender Rekonstruktion bzw. Freilegung der betroffenen Strukturen.

Bei pathologischem Befund der DMS-Prüfung sind die entsprechenden diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen einzuleiten.

Komplikationen: Wesentliche Komplikationen der Unterschenkelfraktur und Marknagelosteosynthese sind die Verletzung von Nerven und Gefäßen, Infektionen (Markraumphlegmone) und im Langzeitverlauf die Ausbildung einer Pseudarthrose sowie die Amputation.

Komplikationen: Verletzung von Nerven und Gefäßen, Infektionen, Pseudarthrose.

12.6.2 Pilon-tibiale-Fraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Distale Unterschenkelfraktur mit Beteiligung oder Abkippung der Gelenkfläche.

Ätiopathogenese: Meist axiale Gewalt.

Ätiopathogenese: Axiale Gewalteinwirkungen, welche die Strukturen des oberen Sprunggelenks von unten gegen die Gelenkfläche der Tibia pressen. Seltener auch durch Zug an der Achillessehne.

Einteilung: AO-Klassifikation (S. 306).

Einteilung: Nach **AO-Klassifikation** (S. 306) werden bei gelenknahen Frakturen extraartikuläre (A-), partiell artikuläre (B-) und vollständig artikuläre (C-)Frakturen unterschieden.

Klinik: meist erheblicher Weichteilschaden und Schmerzen. Häufig Sub-/Luxationsstellung.

Klinik: Da die Pilon-tibiale-Fraktur durch erhebliche Gewalteinwirkung entsteht, liegt fast immer ein erheblicher Weichteilschaden vor. Daher bestehen oft eine ausgedehnte Weichteilschwellung und Schmerzen. Dadurch können die häufig bestehende Luxations- oder Subluxationsstellung übersehen werden, die aber in jedem Fall sofort reponiert werden muss.

▶ Merke.

▶ Merke. Luxations-/Subluxationsstellung wegen der drohenden Weichteilnekrose sofort reponieren.

Diagnostik: Röntgen, großzügige Anwendung der CT. Beurteilung der Weichteilsituation **(„Frakturdruck")** und der peripheren DMS.

Diagnostik: Die Röntgenaufnahme des Unterschenkels und Sprunggelenks (Abb. **C-12.10d**) mindestens in 2 Ebenen ist obligatorisch, bei Unklarheiten sollte die Computertomografie freizügig angewendet werden. In jedem Fall muss eine sorgfältige Beurteilung der Weichteile erfolgen, um einen ggf. bestehenden **„Frakturdruck"**, d. h. Druck durch Knochen(teile) von innen gegen die Haut, zu erkennen und frühzeitig durch Reposition zu beseitigen. Die periphere DMS muss unbedingt dokumentiert werden.

Therapie: In der Regel operativ.

Therapie: Die Therapie der Pilon-tibiale-Fraktur ist wegen der meist vorliegenden Instabilität und erheblichen Dislokation in der Regel **operativ**.

Initial bestehende **(Sub-)Luxationen** reponieren. Lässt sich das Gelenk nicht halten, muss passager mit Fixateur externe stabilisiert werden.

Subluxationen bzw. Luxationen müssen sofort reponiert werden. Sollte sich das Gelenk nicht in einer akzeptablen Stellung halten lassen (Röntgenkontrolle), muss eine Stabilisierung z. B. mittels Fixateur externe erfolgen. Häufig disloziert die distale Tibia nach ventral, dadurch kann sie die A. dorsalis pedis komprimieren.

Damit postoperativ die Wunde spannungsfrei verschlossen werden kann, zunächst **Abschwellen** unter klinischer Kontrolle (DMS, Weichteile).

Wegen des erheblichen Weichteilschadens wird die Extremität zunächst hochgelagert und gekühlt. Die operative Versorgung erfolgt erst, wenn die Extremität so weit **abgeschwollen** ist, dass ein komplikationsfreier postoperativer Wundverschluss möglich ist.

Blasen sind Zeichen von Druck und Anlass für Kontrollen der Fragmentstellung und der Durchblutung. In den meisten Fällen erfolgt initial die **Fixateur-externe-Anlage.**

Sollten **Blasen** als Anzeichen einer erheblichen Weichteilschwellung bzw. eines „Frakturdruckes" auftreten, müssen die Stellung der Fragmente durch neue Röntgenaufnahmen und die periphere Durchblutung kontrolliert werden. Die Blasen können abgetragen und mit Desinfektionslösung behandelt werden, um die sekundäre Kontamination zu reduzieren. Diese Vorbehandlung ist am besten im Fixateur externe möglich.

▶ Merke.

▶ Merke. Die Versorgung von Pilon-tibiale-Frakturen – auch die Fixateur-externe-Anlage – ist komplex, z. B. müssen bei der Anlage von Schrauben und Drähten spätere Weichteillappenplastiken berücksichtigt werden.

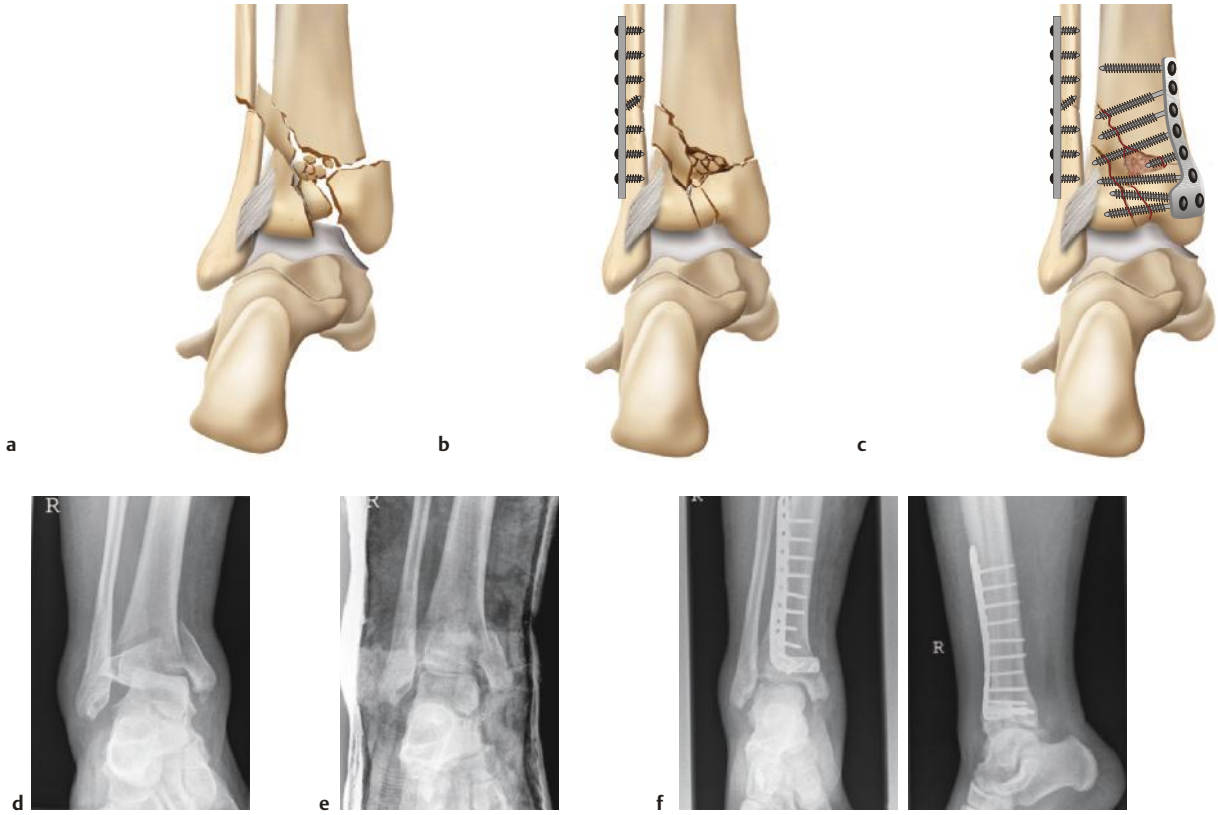
Endgültige operative Versorgung in 4 Schritten (Fibula-Osteosynthese, Rekonstruktion der Gelenkfläche, Spongiosaplastik, Osteosynthese der Tibia). Wichtig ist der spannungsfreie Hautverschluss.

Die **endgültige operative Versorgung** erfolgt in vier Schritten:

1. **Osteosynthese der Fibula** zur Stellung der Länge
2. stufenlose **Rekonstruktion der Gelenkflächen** (Kirschner-Drähte, Kleinfragmentschrauben)
3. eventuelles Auffüllen eines Knochendefektes mittels **Spongiosa**
4. stabile Fixation über eine mediale, ggf. winkelstabile, **Platte** (Abb. **C-12.10f**)

Der Hautverschluss darf nicht unter Spannung erfolgen. Hautnekrosen werden für einige Tage mit der Vakuumtherapie (S. 81) versorgt, dann erfolgt der sekundäre Hautverschluss entweder mit vorhandener Haut, Spalthaut oder bei komplett fehlender Weichteildeckung mittels Lappenplastik. Ein Wundverschluss, der nur unter Anwendung von grober Kraft möglich ist, wird seinen Zweck nicht erfüllen und ist daher unnötig.

C-12.10 Operative Therapie distaler intraartikulärer Unterschenkelfrakturen



a Ausgeprägte Zertrümmerung der distalen Tibia mit Knochenverlust durch axiale Stauchung.
b Längenausgleich und Stabilisierung der Fibulafraktur.
c Anatomische Rekonstruktion der Tibia mit autologer Spongiosaunterfütterung und Osteosynthese.
d Pilon-43B3-Fraktur rechts.
e Pilon-43B3-Fraktur (siehe d) nach passagerer geschlossener Reposition und Gips zum Abschwellen der Weichteile.
f Pilon-43B3-Fraktur (siehe d und e) nach definitiver Versorgung mit winkelstabilem Plantat (laterale L-Platte Synthes®).

▶ Merke. Die Reposition von Fragmenten sollte, wenn möglich, über Ligamentotaxis und somit weichteilschonend erfolgen. Denn je mehr Weichteile entfernt oder noch stärker kompromittiert werden, umso schlechter wird die Durchblutungssituation und desto größer ist die Gefahr der postoperativen Infektion.

▶ Merke.

Komplikationen: Aufgrund der erheblichen Weichteilkompromittierungen haben Pilon-tibiale-Frakturen ein erhebliches Risiko für eine postoperative Wundheilungsstörung und -infektion. Eine posttraumatische Arthrose ist häufig.

Komplikationen: Postoperative Wundheilungsstörung und -infektion sowie Arthrose.

12.6.3 Kompartmentsyndrom des Unterschenkels

12.6.3 Kompartmentsyndrom des Unterschenkels

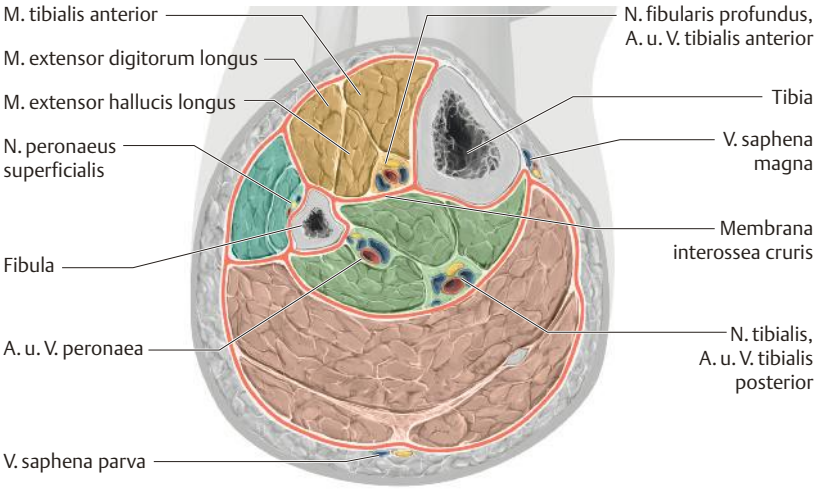
▶ Definition. Posttraumatische Schwellung innerhalb der 4 Muskellogen des Unterschenkels (Extensoren-/Tibialis-anterior-, oberflächliche Flexoren-, tiefe Flexoren- und Peronäusloge), welche durch den erhöhten Gewebedruck den venösen Rückfluss erschwert. Bei erhaltenem arteriellem Druck entsteht ein Circulus vitiosus, bei dem die Schwellung immer weiter zunimmt.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Die Muskellogen des Unterschenkels (Abb. **C-12.11**) sind von relativ straffen Weichteilen bzw. Sehnen umhüllt, die bei einer Schwellung der Muskulatur nicht nachgeben können. Es resultiert eine Druckerhöhung im Gewebe, die in den oben beschriebenen Circulus vitiosus mündet mit der Folge der Schädigung der in den Logen verlaufenden Nerven (N. peronaeus!). Dieses Problem kann in allen 4 Muskellogen des Unterschenkels auftreten. Eine Beteiligung der tiefen Flexorenloge ist allerdings besonders gefürchtet, da sie nicht palpabel ist, bzw. bei nicht betroffe-

Ätiopathogenese: Die Extensorengruppe des Unterschenkels ist durch kräftige Faszien umhüllt (Abb. **C-12.11**). Hämatome und Ödeme können binnen weniger Stunden zur irreversiblen Schädigung der Nerven und Muskulatur führen (Kompressionssyndrom/Kompartmentsyndrom).

C-12.11 Extensoren-/Tibialis-anterior-Loge



Am Unterschenkel werden vier Kompartimente unterschieden. Die Extensoren-/Tibialis-anterior-Loge liegt ventrolateral der Tibia und Fibula und deren Verbindung – der Membrana interossea.

(aus Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Prometheus – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2011)

nen oberflächlichen Logen ein Kompartmentsyndrom irrtümlich ausgeschlossen werden kann.

Mögliche Ursachen sind Hämatome nach Trauma (häufig), Schnürwirkungen von Verbänden, Hämatome, lange Blutsperre im OP, Distraktionsbehandlung des Unterschenkels und seltener ungewohnte Belastung.

Mögliche Ursachen des Kompartmentsyndroms sind z. B. Hämatombildung nach stumpfem Trauma (häufig), Schnürwirkung eines Gipsverbandes, zu lange Blutsperre im OP (z. B. bei Kreuzbandersatzoperationen), Distraktionsbehandlung des Unterschenkels, seltener auch ungewohnte Anstrengungen (z. B. Langstreckenlauf) und die Schnürwirkung von Pflasterextensionsverbänden bei Kindern.

Klinik, Diagnostik: Im akuten Stadium erhebliche Beschwerdesymptomatik und Unfähigkeit, die Zehen dorsal zu extendieren.

Klinik, Diagnostik: Häufig beginnt das Kompartmentsyndrom mit lokalen Beschwerden (bohrende und brennende Schmerzen, harte Schwellung), wobei der Schmerz das Leitsymptom ist und so lange als Kompartmentsyndrom gedeutet werden muss bis zum Beweis des Gegenteils. Spätere Symptome sind die Beeinträchtigung der Nervenfunktion. Kennzeichnend für eine N.-peronaeus-Schädigung (Extensorenloge) sind Zehenheberschwäche und aufgehobene Sensibilität zwischen der 1. und 2. Zehe dorsal. Druckmessungen in der Muskelloge zeigen die Drucksteigerung, sie sind jedoch nur additive Maßnahmen.

► Merke.

► Merke. Das Kompartmentsyndrom ist eine klinische Diagnose: In dubio pro incisionem! (= Im Zweifel Logen spalten.)

Therapie: Notfallmäßige Spaltung der Faszie. Sekundär rekonstruktive Eingriffe sind bei irreversibler Schädigung der Muskulatur angezeigt.

Therapie: Notfallmäßige Spaltung aller 4 Muskelfaszien.
Bei eingetretener Nekrose der Muskulatur sind rekonstruktive Eingriffe wie bei der Volkmann-Kontraktur (S. 477) der oberen Extremität durchzuführen. Eine Restitutio ad integrum ist in diesem Stadium nicht mehr möglich.

► Merke.

► Merke. Bei klinischem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom muss notfallmäßig die Muskelfaszie breit eröffnet werden.

Prophylaktisch Hochlagerung der Extremität. Bei Operation Einlage einer Redondrainage, Antiphlogistikagabe. Kein geschlossener Gipsverband!

Prophylaktisch sollte bei Frakturen eine Hochlagerung erfolgen, ggf. Antiphlogistikagabe. Bei offener Frakturversorgung ist neben der subtilen Blutstillung das Einlegen einer Redondrainage indiziert. Ein dichter Faszienverschluss sollte ebenso unterbleiben wie ein geschlossener Gipsverband.

12.6.4 Oberes Sprunggelenk

12.6.4 Oberes Sprunggelenk

Fraktur des oberen Sprunggelenks

Fraktur des oberen Sprunggelenks

► Synonym.

► Synonym. OSG-Fraktur.

► Definition.

► Definition. Knöcherne oder kombiniert knöchern-ligamentäre Verletzungen im oberen Sprunggelenk.

Ätiopathogenese: Direkte (Anpralltraumen), häufiger aber indirekte Gewalteinwirkungen sind von Bedeutung. Stauchungsbrüche, die oft zur Zertrümmerung der Gelenkfläche der distalen Tibia führen, entstehen beim Sturz aus großer Höhe oder durch Vordringen der Bodengruppe des Fahrzeugs bei Frontalkollisionen. Am häufigsten sind nichtdislozierte Weber-B-Frakturen. Luxationsfrakturen entstehen durch Torsions- und Biegekräfte. In Abhängigkeit von der Bewegungsrichtung und der vorausgehenden Fußstellung entstehen dabei unterschiedliche Bruchformen.

Ätiopathogenese: Direkte, häufiger aber indirekte Gewalteinwirkungen.

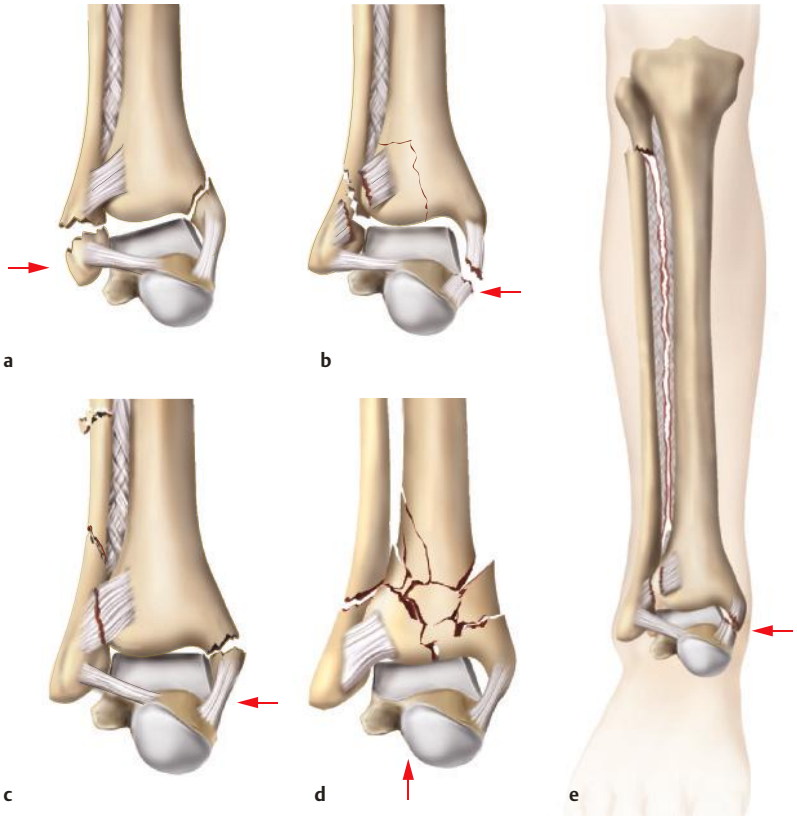
Einteilung: Im Gegensatz zu den sich am Unfallmechanismus orientierenden Einteilungen erlaubt die einfache **Klassifikation der OSG-Fraktur von Weber** (Abb. **C-12.12**), die anhand der Lokalisation der Frakturlinie an der Fibula erfolgt, auch Rückschlüsse auf die therapeutisch wichtige Syndesmosenruptur (Syndesmose = Bandverbindung zwischen der distalen Tibia und der Fibula, Abb. **C-12.1**):

- **Typ Weber A:** Fraktur der Fibula unterhalb/distal der Syndesmose – hier ist die Syndesmose intakt.
- **Typ Weber B:** Fraktur der Fibula in Höhe der Syndesmose – hier ist die Syndesmose fakultativ verletzt.
- **Typ Weber C:** Fraktur der Fibula oberhalb/proximal der Syndesmose – hier ist die Syndesmose immer verletzt.
- **Maisonneuve-Fraktur:** Proximale Fibulafraktur mit Läsion am Innenknöchel (Abrissfraktur oder Bandzerreißung); sie kann leicht übersehen werden.

Einteilung: Siehe Abb. **C-12.12**

- **Typ Weber A:** Fibulafraktur unterhalb der Syndesmose – Syndesmose intakt
- **Typ Weber B:** Fibulafraktur in Höhe der Syndesmose – Syndesmose fakultativ verletzt
- **Typ Weber C:** Fibulafraktur oberhalb der Syndesmose – Syndesmose verletzt
- **Maisonneuve-Fraktur:** Kombination aus hoher Fibulaschaftfraktur und Innenknöchelfraktur

C-12.12 Einteilung der Frakturen des oberen Sprunggelenks



(aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)

Die Klassifikation der Luxationsfrakturen (nach Weber, **a–c**) richtet sich nach der Höhe der Fibulafraktur (Weber A/B/C) unabhängig von der Art der medialseitigen Verletzung (Innenbandruptur oder Innenknöchelbruch). Differenziert hiervon wird der (**d**) Stauchungsbruch = Pilon-tibiale-Fraktur (S. 610). Die (**e**) Maisonneuve-Fraktur stellt eine Sonderform der Luxationsfrakturen dar. Die Pfeile zeigen die Richtung der Krafteinwirkung.

- **a** Typ A: Fraktur der Fibula distal der Syndesmose.
- **b** Typ B: Fraktur der Fibula in Höhe der Syndesmose.
- **c** Typ C: Fraktur der Fibula proximal der Syndesmose.
- **d** Stauchungsfraktur (Pilon tibiale).
- **e** Maisonneuve-Fraktur: Kombination der hohen Fibulafraktur mit Verletzung am Innenknöchel.

Klinik: Das Leitsymptom der OSG-Fraktur ist der belastungsabhängige Schmerz und die Schwellung. Eine eventuell bestehende Luxationsstellung ist ein eindeutiges Frakturzeichen. Fakultativ kann bei offenen Frakturen eine Durchspießung oder insbesondere bei verbleibender Luxationsstellung ein innerer Dekubitus (Hautnekrose durch Druck des Knochens auf die Haut) entstehen.

Klinik: Durch die oberflächige Lage sind alle Frakturzeichen nachweisbar. Fakultativ bestehen Durchspießung oder ein innerer Dekubitus.

Diagnostik: Das Nativröntgenbild erlaubt eine Klassifizierung der Verletzung (Abb. **C-12.13a**). Bei entsprechendem Verdacht (auf eine Maisonneuve-Fraktur) sollte der gesamte Unterschenkel geröntgt werden (z. B. bei Schmerzen im proximalen

Diagnostik: Nativröntgen, bei Verdacht (auf eine Maisonneuve-Fraktur) immer der gesamte Unterschenkel. Neben dem Außen-

knöchel kann auch der Innenknöchel (Bimalleolarfraktur) sowie ein hinteres oder vorderes Kantenfragment der Tibia mit frakturiert sein (Abb. **C-12.14**).

Therapie: Frühestmögliche Reposition der Luxationsstellung. Der unverschobene Typ A wird konservativ, die sonstigen Frakturen operativ behandelt (Abb. **C-12.13**). Bei verzögerter operativer Therapie ist die Anlage eines Fixateur externe notwendig.

Unterschenkel oder Sprengung der Sprunggelenksgabel ohne sichtbare [distale] Fibulafraktur). Neben der isolierten Fraktur des Außenknöchels kann auch der Innenknöchel gebrochen sein (Bimalleolarfaktur) sowie eine Abtrennung eines vorderen und hinteren Kantenfragmentes der Tibia (**Volkmann-Dreieck**: Trimalleolarfraktur) vorliegen (Abb. **C-12.14**).

Therapie: Bei Luxation/Subluxation sollte zum frühestmöglichen Zeitpunkt eine Reposition vorgenommen werden, um Zirkulationsstörungen sowie einen inneren Dekubitus zu verhüten. Kann das Repositionsergebnis nicht gehalten werden, so ist die Anlage eines Fixateur externe angezeigt. Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit der frühen Arthroseentstehung bei inkompletter Wiederherstellung des Sprunggelenkes wird außer bei unverschobenen Frakturen (meist Typ A oder isolierte Innenknöchelfraktur) bzw. beim älteren Menschen mit hohem Allgemein- oder lokalem Operationsrisiko die **operative Rekonstruktion** angestrebt (Abb. **C-12.13b**). Diese sollte aufgrund des Risikos für Wundheilungsstörungen erst nach erfolgter Abschwellung im Intervall erfolgen.
Der Goldstandard für die Rekonstruktion von Außenknöchelfrakturen ist die offene Reposition und Osteosynthese mittels Zugschrauben und Drittelrohrplatte (für osteoporotische Frakturen auch winkelstabil verfügbar).

C-12.13 Außenknöchelfraktur in Höhe der Syndesmose

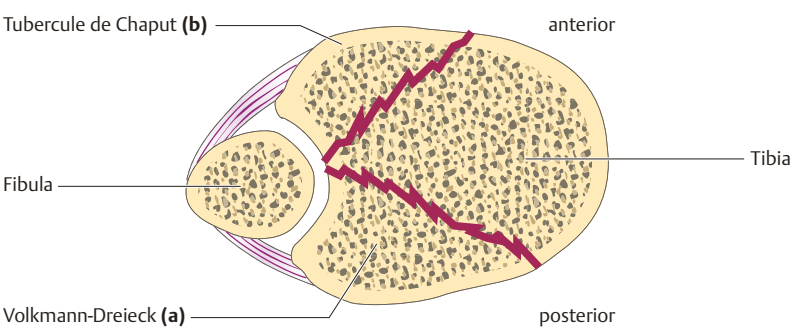


(E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)

a Erkennbar ist die schräg verlaufende Bruchlinie mit Verkippung der distalen Fibula (→).

b Versorgung mit Zugschraube und Drittelrohrplatte.

C-12.14 Tibiaabsprengungen bei Frakturen des oberen Sprunggelenks



Bei Frakturen im oberen Sprunggelenk kann durch Zug der Syndesmose an der distalen Tibia entweder ein anteriores oder ein posteriores Fragment abgerissen werden.

a Volkmann-Dreieck (posteriores Fragment = dorsal).

b Tubercule de Chaput (anteriores Fragment = ventral).

Verschobene Brüche des **Innenknöchels** werden entweder mittels Zugschraubenosteosynthese oder Drahtcerclage versorgt. Unverschobene Innenknöchelfrakturen können je nach Einschätzung der sekundären Dislokationstendenz und der Gesamtstabilität entweder prophylaktisch stabilisiert oder konservativ (Teilbelastung) behandelt werden.
Bei der **Maisonneuve-Verletzung** wird die Stellung von Tibia und Fibula, d. h. die OSG-Gabel, mit einer Stellschraube fixiert.

Frakturen des **Innenknöchels** werden bei Dislokation mit Zugschraubenosteosynthese oder Drahtcerclage, unverschobene Frakturen werden prophylaktisch stabilisiert oder konservativ therapiert.

Bei **Maisonneuve-Verletzungen** Fixierung der OSG-Gabel.

Distorsion des Bandapparates des oberen Sprunggelenks

Distorsion des Bandapparates des oberen Sprunggelenks

▶ Synonym. Supinationstrauma.

▶ Synonym.

▶ Definition. Läsion des Bandapparates am oberen Sprunggelenk. Häufigste Bandverletzung des Menschen.

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Distorsionen im oberen Sprunggelenk sind sehr häufige Verletzungen. Meist entstehen diese durch varisches Umknicken des Rückfußes. Die laterale Kapselbandruptur im oberen Sprunggelenk wird bei Laufsportarten beobachtet, typischerweise bei Handball, Squash, Volley-/Basketball.

Ätiopathogenese: Distorsionsverletzungen sind häufig. Die deutlich häufigere Außenbandläsion entsteht durch varisches Umknicken des Rückfußes.

Klinik: Das Sprunggelenk ist vor und unter dem Außenknöchel geschwollen. Es besteht ein Druckschmerz über den Bandansätzen. Die Gehfähigkeit ist stark eingeschränkt oder aufgehoben.

Klinik: Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit vor und unterhalb des Außenknöchels mit eingeschränkter Gehfähigkeit.

Diagnostik: Neben der Hämatombildung und Druckschmerzhaftigkeit ist die laterale Aufklappbarkeit des Gelenkes richtungweisend. Röntgenologisch erfolgt der Frakturausschluss.

Diagnostik: Stabilität der Syndesmose prüfen. Laterale Aufklappbarkeit oder Schubladenphänomen sprechen für Instabilität des Bandapparates. Röntgenologisch wird eine Fraktur ausgeschlossen.

Therapie: Die Akutbehandlung erfolgt durch Hochlagerung, Bandagierung und Kälteapplikation. Bei massiver Schwellung und wenn nicht mehr belastet werden kann, sollte zunächst die kurzzeitige Entlastung unter Thromboseprophylaxe empfohlen werden. Im weiteren Verlauf bzw. bei nur mäßig ausgeprägtem klinischem Befund sind zunächst Unterarmgehstützen für die Dauer von 1 Woche indiziert. Anschließend zunehmende Mobilisation unter Vollbelastung, ggf. Rezeptierung einer Sprunggelenksorthese (Abb. **C-12.15**), um Pronation und Supination zu begrenzen. Zeigen sich nach 6–8 Wochen weiterhin Sprunggelenksinstabilitäten oder Zeichen einer Kapsulitis, ist eine MRT-Untersuchung indiziert. Da die frühfunktionelle Therapie bei über 90 % der Patienten selbst nach nachgewiesener Ruptur der Außenbänder zur Stabilisierung des oberen Sprunggelenks führt und die Ergebnisse nach sekundärer Rekonstruktion denen nach primärer Rekonstruktion gleichen, ist die primäre Außenbandrekonstruktion nicht indiziert.

Therapie: Auch bei gesicherter Außenbandruptur wird eine primäre Rekonstruktion nicht mehr primär empfohlen. Die frühfunktionelle Therapie stellt inzwischen das Mittel der Wahl zur initialen Therapie dar (Abb. **C-12.15**).

C-12.15 Außenbandruptur



Sprunggelenksorthese zur funktionellen Behandlung der Außenbandruptur.

C-12.15

Außenbandinstabilität des oberen Sprunggelenkes

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Insuffiziente Therapie einer Außenbandruptur.

Klinik: Gangunsicherheit mit Schmerzen im Gelenk.

Diagnostik: Konventionelles Röntgen in 2 Ebenen, ergänzt durch MRT.

Therapie: Auftrainieren der Peronäalmuskulatur, Stützverbände. Bei Beschwerdepersistenz kann die operative Stabilisierung mit Bandplastiken angezeigt sein.

Außenbandinstabilität des oberen Sprunggelenkes

▶ Definition. Chronische Außenbandinsuffizienz des oberen Sprunggelenkes.

Ätiopathogenese: In seltenen Fällen kommt es zur chronischen Instabilität nach unzureichender Therapie einer Außenbandruptur.

Klinik: Im Vordergrund steht die Gangunsicherheit. Durch Kapselreizung kann das Gelenk anschwellen. Eine Synovialitis kann die Ursache der chronischen Beschwerden sein.

Diagnostik: Nach der klinischen Untersuchung des Gangbildes sowie der Aufklappbarkeit wird auch röntgenologisch die Ruptur mittels MRT nachgewiesen.

Therapie: Durch Auftrainieren der Peronäalmuskulatur wird die aktive Stabilisierung des Gelenkes verbessert. Tape- oder Stützverbände können längerfristig, insbesondere aber auch als Schutz vor extremen sportlichen Beanspruchungen verwendet werden. Operativ wird durch Bandersatzplastiken eine passive Stabilisierung des Gelenkes erzielt.

Innenbandruptur

Eine isolierte Innenbandverletzung (Lig. deltoideus) ist aufgrund der häufigen Mitbeteiligung der Fibula selten. Die Therapie ähnelt der bei Außenbandverletzungen.

Innenbandruptur

Eine isolierte Ruptur des Lig. deltoideus ist viel seltener als eine Außenbandruptur, weil bei der Hyperpronation meist auch die Fibula bricht.
Für die Therapie der isolierten Innenbandverletzung gilt Ähnliches wie beim Außenband: Zunächst konservative Therapie unter Entlastung an Unterarm-Gehstützen für 7 Tage, danach vorsichtige Steigerung der Belastung.

12.6.5 Achillessehnenruptur

▶ Definition.

Ätiopathogenese: V. a. sportlich aktive Männer mittleren Alters mit degenerativen Vorschäden der Sehne sind betroffen. Lokale Kortikoid-Injektionen erhöhen das Rupturrisiko.

Klinik: Typisch ist ein starker Knall („Peitschenschlag“). Oberhalb des Tuber calcanei lässt sich eine Delle palpieren. Der Zehenstand ist unmöglich, der ASR ist negativ.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt klinisch mittels Thompson-Test (Abb. **C-12.16a**). Im Ausnahmefall Sonografie oder MRT (Abb. **C-12.16b**).

Therapie: Liegen Kontraindikationen für eine operative Therapie vor, wird die Achillessehnenruptur konservativ mittels Unterschenkelgipsverband oder Spezialschuh versorgt in leichter Plantarextension.

In der Regel erfolgt beim jungen sportlichen Patienten die **operative Refixation**.

12.6.5 Achillessehnenruptur

▶ Definition. Riss der zusammenlaufenden Endsehnen der Mm. soleus und gastrocnemius, welche vom Unterschenkel zum Hinterrand des Kalkaneus (Tuber calcanei) führen. Die Sehne reißt meist 2–3 cm oberhalb des Ansatzes im Bereich der kritischen Durchblutung mit frühzeitigen degenerativen Veränderungen.

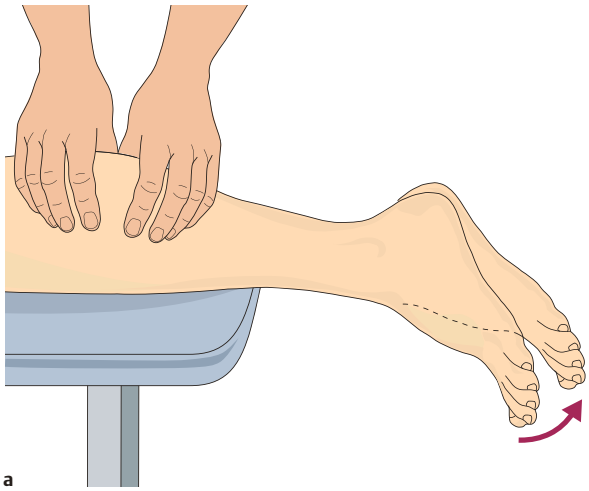
Ätiopathogenese: Betroffen sind v. a. sportlich aktive Männer zwischen 30 und 40 Jahren. Meist liegen degenerative Vorschäden mit minimalen Überlastungsschäden der Sehne zugrunde. Die degenerativen Veränderungen sind als „hypoxisch degenerative Tendinopathie“ beschrieben worden. Die Ruptur entsteht bei einer akuten Kontraktion der Wadenmuskulatur beim Start oder durch plötzliches Abbremsen, wie beispielsweise beim Squashspiel oder Sprint. Eine vor der Verletzung stattgefundene lokale Injektion von Kortikosteroiden erhöht das Rupturrisiko erheblich.

Klinik: Die Patienten beschreiben häufig einen starken Knall oder ein Krachen („Peitschenschlag“). Sie geben ein Gefühl an, als hätten sie einen Schlag oder Tritt gegen die Sehne erhalten. Palpatorisch lässt sich eine deutliche Delle oberhalb des Tuber calcanei finden. Der Zehenstand ist nicht möglich (im Liegen kann aber gegen geringen Widerstand plantar flektiert werden). Der Achillessehnenreflex (ASR) ist negativ.

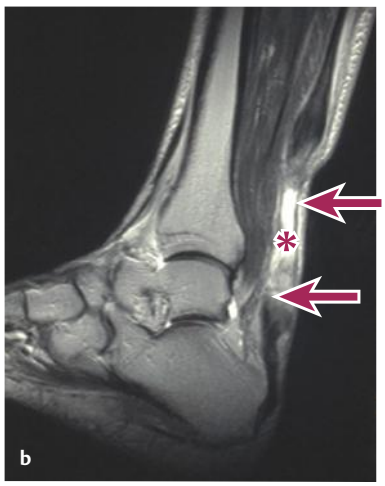
Diagnostik: Die Achillessehnenruptur ist eine klinische Diagnose: Der Thompson-Test (Abb. **C-12.16a**) weist eine Achillessehnenruptur nach. In Zweifelsfällen kann als apparative Diagnostik eine sonografische Darstellung oder ein Kernspintomogramm (Abb. **C-12.16b**) durchgeführt werden.

Therapie: Patienten mit Kontraindikationen für operative Verfahren lassen sich konservativ therapieren. Dies ist im Unterschenkelgipsverband oder auch im Spezialschuh möglich. Der Fuß wird dabei in leichter Plantarflexion eingestellt, um eine Adaptation der Sehnenenden zu ermöglichen. Zur Spitzfußprophylaxe wird die Plantarflexion im Verlauf der Heilung zunehmend abgeschwächt und passive Bewegung empfohlen.
In der Regel wird der junge, sportliche Patient mittels **operativer Refixation** versorgt werden. Die Nachbehandlung sieht zunächst die Ruhigstellung in Neutralstellung im oberen Sprunggelenk (**Cave:** Spitzfuß) vor.
Auch beim seltenen knöchernen Ausriss ist die operative Therapie angezeigt.

C-12.16 Diagnostik der Achillessehnenruptur



a



b



c I



c II

a Thompson-Test: Bei gerissener Achillessehne bleibt bei Kompression der Wade die Plantarflexion des Fußes aus.
b MRT-Darstellung einer Achillessehnenruptur in T 2-Wichtung. Deutlich zu erkennen sind der nach proximal gewanderte und der distale Sehnenstumpf (Pfeile) sowie das helle Hämatom (*).
c Intraoperative Versorgungsbilder. Deutlich zu erkennende Abrisskante der Achillessehne (I) und nach Kernnaht nach Kirchmeyer-Kessler (II).

12.7 Begutachtung

Für die funktionelle Leistungsfähigkeit von Unterschenkel und Sprunggelenk sind der plantigrade Auftritt sowie die Abrollmöglichkeit des Fußes maßgebend. Ungünstige Fehlstellungen des Unterschenkels und eine schmerzhafte Wackelbeweglichkeit des Gelenkes sind daher bei der Begutachtung vorrangig zu bewerten. Von wesentlicher Bedeutung sind darüber hinaus neurologische Ausfälle und Durchblutungsstörungen, die die Belastungsfähigkeit erheblich beeinträchtigen können.

12.7 Begutachtung

Maßgebend für die gutachterliche Einschätzung ist der plantigrade Auftritt des Fußes sowie die Abrollmöglichkeit. Unterschenkelfehlstellungen sowie eine schmerzhafte Wackelbeweglichkeit des oberen Sprunggelenkes sind deshalb von wesentlicher Bedeutung.


© vladimirfloyd - Fotolia.com

C

13 Fuß

13.1 Praktische Anatomie 618
13.2 Fußdeformitäten 619
13.3 Zehendeformitäten 632
13.4 Entzündliche Erkrankungen 637
13.5 Lokalisierte Veränderungen am Fußskelett 640
13.6 Neurologische Erkrankungen 644
13.7 Verletzungen und Verletzungsfolgen 644
13.8 Amputationsverletzungen im Fußbereich 651
13.9 Begutachtung 651

13.1 Praktische Anatomie

Die hintereinander geschalteten Gelenke des oberen Sprunggelenkes (Flexion/Extension), des unteren Sprunggelenkes (Inversion/Eversion), des Mittelfußes (Pronation/Supination) sowie der Zehengelenke (Flexion/Extension) haben als Funktionseinheit eine limitierte Mobilität in allen Bewegungsrichtungen.

Aus funktionellen Gründen wird das Fußskelett unterteilt (Abb. **C-13.1**).

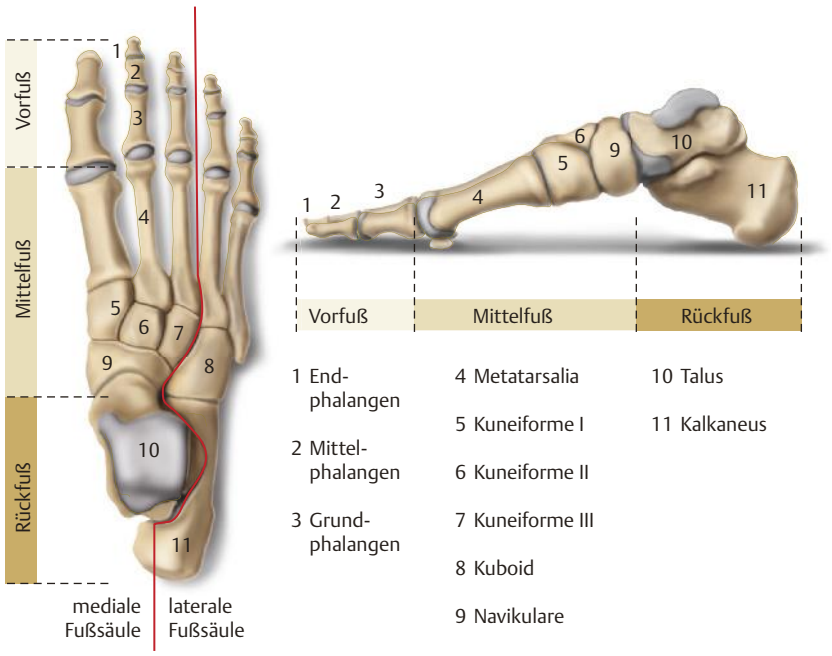
Der Fuß ist als eine doppelte **Gewölbekonstruktion** aufgebaut (Abb. **C-13.2**). Die **Längswölbung** wird vom Tuber calcanei den Mittelfußknochen und den Metatarsalia gebil-

13.1 Praktische Anatomie

Der Fuß hat sich in der Evolution dem aufrechten Gang des Menschen angepasst. Zusammengesetzt aus einer feinen knöchernen Architektur wird er durch Muskeln und Bänder gehalten und gesteuert. Auch bei extremen Bedingungen erkennt er die Beschaffenheit des Untergrundes und dämpft Stöße ab (Abb. **C-13.1**). Die hintereinander geschalteten Gelenke des oberen Sprunggelenkes (Flexion/Extension), des unteren Sprunggelenkes (Inversion/Eversion), des Mittelfußes (Pronation/Supination) sowie der Zehengelenke (Flexion/Extension) haben als Funktionseinheit eine limitierte Mobilität in allen Bewegungsrichtungen. Bewegungseinschränkungen des oberen Sprunggelenkes und der Zehen bedeuten eine **Abrollbehinderung**. Störungen des unteren Sprunggelenkes und des Mittelfußes bewirken eine verminderte Leistungsfähigkeit des Fußes beim Gehen auf unebenem Untergrund.

Aus funktionellen Gründen wird das Fußskelett unterteilt (Abb. **C-13.1**). Die Betrachtungsweise des Fußskelettes ist analog zu den Röntgenstandardaufnahmen gewählt. Aus der Form und Anordnung der Fußknochen entsteht eine **Längswölbung**, die vom Tuber calcanei den Mittelfußknochen und den Metatarsalia gebildet wird. Die **Querwölbung** wird von den Metatarsalia und den distalen Fußwurzelknochen ausgebildet (Abb. **C-13.2**). Nach anatomisch funktionellen Kriterien wird der Fuß in die

C-13.1 **Darstellung des Fußskeletts in der Aufsicht und von medial**



(aus Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008)

mediale und laterale Fußsäule sowie den Rück-, Mittel- und Vorfuß unterteilt (Abb. **C-13.1**). Das seitliche Längsgewölbe trägt im aufrechten Stand die Körperlast, während der mediale Bogen besonders beim Gehen zum Einsatz kommt und wie eine elastische Feder den Körper nach vorn schwingen lässt. Der erste Strahl und die Mittelfußköpfchen eins, zwei und drei sind beim Gehen den höchsten Belastungen ausgesetzt. Beim Zweibeinstand wird die laterale Fußsäule mehr beansprucht als beim Einbeinstand.

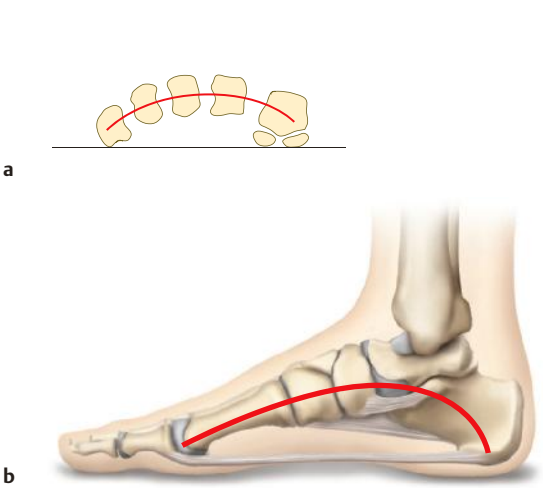
Die **Dynamik des Fußes** zeigt sich beim Gehen. Die Ferse wird zunächst in leichter Varusstellung aufgesetzt. Der Fuß wird dann über den Außenrand abgerollt. Durch Pronation (Absenken des Fußinnenrandes, Anheben des Fußaußenrandes) während des Abrollens, wird das Metatarsale-I-Köpfchen belastet, von dem das Abstoßen erfolgt. Die unter dem Metatarsale-I-Köpfchen lokalisierten Sesambeine dienen als zusätzliche Belastungspunkte.

Die gesamte **Unterschenkelmuskulatur** hat ihren Ansatz, die kurze **Fußmuskulatur** Ursprung und Ansatz am Fußskelett. Während des Wachstums kommt der ausgewogenen Muskelfunktion ein wesentlicher Einfluss auf die Ausgestaltung des Fußskelettes zu. Bei lähmungsbedingtem Ausfall einzelner Muskeln oder Muskelgruppen entstehen immer ausgeprägte Fußdeformitäten. Die sog. **paralytischen Fußdeformitäten** beruhen auf einer Tonusdifferenz zwischen Agonisten und Antagonisten.

det. Die **Querwölbung** wird von den distalen Fußwurzelknochen und Metatarsalia ausgebildet. Nach anatomisch funktionellen Kriterien wird der Fuß in die mediale und laterale Fußsäule, sowie den Rück-, Mittel- und Vorfuß unterteilt (Abb. **C-13.1**).

Während des Wachstums hat die ausgewogene Muskelfunktion einen wesentlichen Einfluss auf die Ausgestaltung des Fußskeletts. Durch Tonusdifferenz zwischen Agonisten und Antagonisten kann es bei **Lähmungen zu erheblichen Fußdeformitäten** kommen.

C-13.2 Fußgewölbe



a Das **Quergewölbe** ist im Bereich der Metatarsalköpfchen lokalisiert. Im Bereich des Metatarsale I finden sich zusätzlich zwei Sesambeine.
b Das **Längsgewölbe** ist an der Fußinnenseite am stärksten ausgeprägt.
c **Abstützung des Fußes:** Die Hauptbelastungspunkte sind das Metatarsalköpfchen I und V sowie die Ferse (Kalkaneus).

13.2 Fußdeformitäten

13.2.1 Allgemeines

Ursächlich kommen unterschiedliche angeborene oder erworbene Erkrankungen infrage.

Die **ideale Fußform** ist nicht exakt definierbar. Viele Menschen mit einer Abflachung des Fußlängsgewölbes (Plattfuß) sind lebenslang mit dieser „Deformität“ beschwerdefrei.

► Merke. Alle Deformitäten werden nach dem Erscheinungsbild und nicht nach der Ätiologie klassifiziert (Tab. **C-13.1**). Somit erfolgt die Diagnosestellung nach klinischen Kriterien.

13.2 Fußdeformitäten

13.2.1 Allgemeines

Ursachen sind angeborene oder erworbene Erkrankungen.

Die **ideale Fußform** ist nicht definierbar. Die funktionelle Auswirkung der Deformitäten ist sehr unterschiedlich.

► Merke.

C-13.1

C-13.1 Übersicht über Fußdeformitäten

Deformität	Synonym
Klumpfuß (S. 621)	Pes equinovarus, excavatus et adductus
Spitzfuß (S. 623)	Pes equinus
Hängefuß (S. 624)	Fallfuß
Hackenfuß (S. 625)	Pes calcaneus
Hohlfuß (S. 626)	Pes cavus, Ballenhohlfuß
angeborener Plattfuß (S. 627)	Talus verticalis
Sichelfuß (S. 628)	Pes adductus
Knickfuß (S. 629)	Pes valgus
Senkfuß/Plattfuß (S. 629)	Pes planus
Spreizfuß (S. 630)	Pes transversoplanus

Eine Röntgendiagnostik wird nur ergänzend durchgeführt.

Die Röntgenuntersuchung hat nur eine ergänzende Bedeutung.

Therapieprinzipien

Konservativ: In den ersten Lebensmonaten (Abb. **C-13.3**) kann durch **Gipsredression** das Wachstum des Fußes gelenkt werden.

Konservativ: Insbesondere in den ersten Lebenswochen und -monaten findet ein ausgeprägtes Wachstum des bis zu diesem Zeitpunkt noch weitgehend knorpelig angelegten Fußes statt (Abb. **C-13.3**). Redressierende, d. h. **korrigierende Gipsverbände** während dieses Zeitraums führen über eine vermehrte Be- und Entlastung der Wachstumszonen des Fußes zu einer ausgeprägten Lenkung des Wachstums. So können bei regelmäßigem Wechsel von redressierenden Gipsverbänden selbst hochgradige Deformitäten korrigiert werden (cave: durch unsachgemäße Lagerung können nach dem gleichen Prinzip auch Deformitäten entstehen!).

C-13.3 Plastinationspräparat eines Neugeborenenfußes im Längsschnitt



Erkennbar ist die noch weitgehend knorpelige Anlage des Fußes. Im Rückfußbereich sind nur die Ossifikationszentren im Talus und Kalkaneus bereits angelegt.

Bei älteren Kindern werden auch **Schienen, Einlagen und Schuhzurichtungen** zur Wachstumskorrektur eingesetzt. Beim Erwachsenen dienen diese Hilfsmittel lediglich zur Abstützung bei schmerzhaft vermehrter Druckbelastung. Von großer Bedeutung ist auch die aktive **Fußgymnastik.**

Schuhzurichtungen, **Einlagen und Schienenversorgungen** werden bei Kindern ebenfalls zur Korrektur von Deformitäten des Fußes eingesetzt. Beim Erwachsenen werden diese orthopädischen Hilfsmittel lediglich zur Abstützung oder bei schmerzhaft vermehrter Druckbelastung als entlastende Maßnahme verwandt. Von großer Bedeutung in den ersten Lebensjahren ist die **Fußgymnastik**, die auch in spielerischer Form erfolgen kann. Hierdurch wird die Koordination und Kraft der fußstabilisierenden Muskulatur verbessert.

Operativ: Während des Wachstums werden **Weichteileingriffe** bevorzugt durchgeführt und durch nachfolgende konservative Therapie ein korrigierendes Wachstum des Fußskeletts erzielt.

Operativ: Im Kindesalter können konservativ nicht ausgleichbare Deformitäten durch **Weichteiloperationen** korrigiert werden. Dabei werden die Sehnen der die Deformität verstärkenden Muskeln verlängert, durchtrennt oder in ihrem Ansatzpunkt verlagert und die Gelenkkapseln auf der verkürzten Seite eröffnet. In der Nachbehandlung gelten dann die Prinzipien der konservativen Therapie.

Nach Wachstumsabschluss erfolgt die Fußkorrektur durch Korrekturosteotomien am Fußskelett oder durch **gelenkversteifende** korrigierende Operationen. Am häufigsten

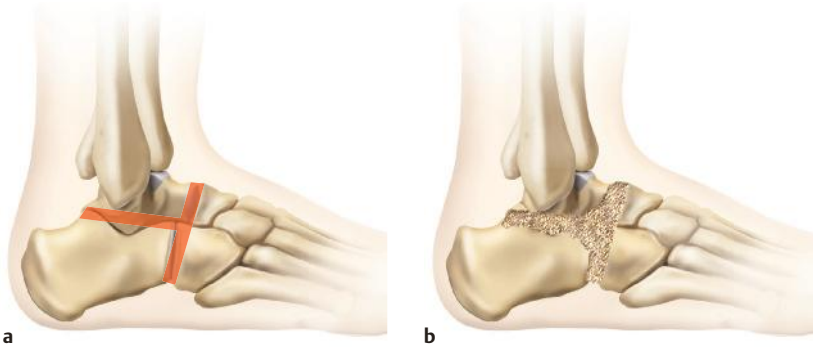
Nach dem Wachstumsabschluss wird die Fußkorrektur zum Teil durch gelenkerhaltende knöcherne Eingriffe durchgeführt. Sie funktionieren durch Keilentnahme und/oder Interposition auf der Höhe der maximalen Fehlstellung. Bei schweren

ende Opera-

tionen durchgeführt. Hierbei können einzelne oder mehrere Gelenke gleichzeitig ruhiggestellt werden. Am häufigsten wird hierbei die sog. **T-Arthrodese** (Syn. Double-Arthrodese, im engl. Sprachgebrauch Triple-Arthrodese) angewandt. Hierzu werden die Gelenkflächen zwischen Talus, Kalkaneus, Kuboid und Navikulare knöchern angefrischt (Abb. **C-13.4**). Durch entsprechende ventrale, dorsale, mediale oder laterale Keilentnahme sowie Rotation des Vorfußes gegenüber dem Rückfuß wird die Korrektur durchgeführt. Zur Verbesserung der Heilungstendenz wird zusätzlich Spongiosa angelagert. Bis zum knöchernen Durchbau der Arthrodese erfolgt die Fixation mit Liege- (6 Wochen) und Gehgips (6 Wochen).

wird hierbei die **T-Arthrodese** angewandt, bei der durch entsprechende Keilentnahme und Rotation des Vorfußes gegenüber dem Rückfuß die Korrektur des Fußes erzielt wird (Abb. **C-13.4**).

C-13.4 T-Arthrodese als häufige Operation bei Fußdeformitäten



a Die T-Arthrodese umfasst das untere Sprunggelenk sowie die Talonavikulargelenke und das Kalkaneokuboidgelenk (Resektion der Gelenkflächen). Durch Keilentnahme und Rotation des Vorfußes erfolgt die Korrektur der Fußdeformität.
b Zusätzliche Spongiosaanlagerung zur Verbesserung der Knochenheilung. Fixation mittels Osteosynthese (hier nicht dargestellt).

13.2.2 Klumpfuß

13.2.2 Klumpfuß

▶ Synonym. Pes equinovarus, adductus, supinatus et excavatus.

▶ Synonym.

▶ Definition. Komplexe Fußdeformität mit fünf Komponenten (Abb. **C-13.5**):
- Equinus (Spitzfuß)
- Rückfußvarus (Fersenbein nach innen gekrümmt)
- Supinatus (innerer Fußrand angehoben)
- Excavatus (Hohlfuß)
- Adductus (Sichelfuß)

▶ Definition.

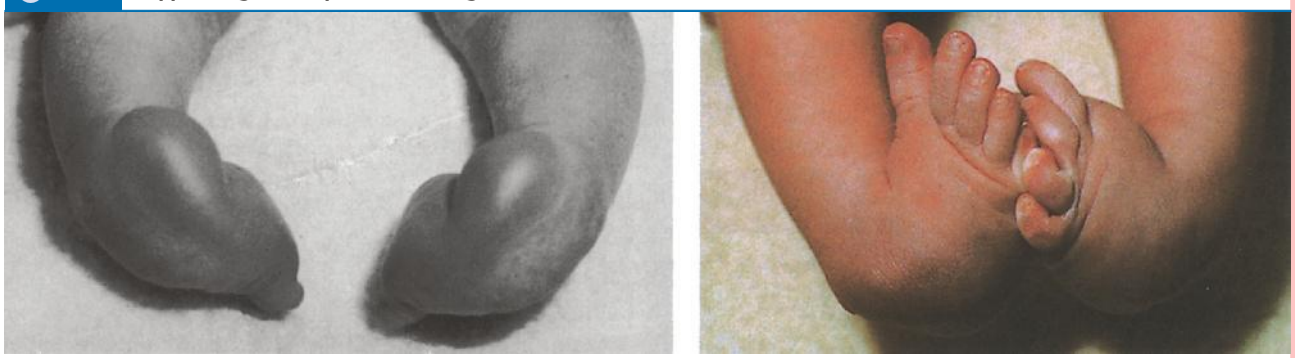
Epidemiologie: Die Häufigkeit beträgt ca. 3:1000. **Jungen sind doppelt so häufig betroffen wie Mädchen.** Gleich häufig wird hierbei ein ein- bzw. doppelseitiger Befall beobachtet.

Epidemiologie: Klumpfußhäufigkeit 3:1000; Jungen sind häufiger betroffen. Etwa gleich häufig ein- oder doppelseitig.

Ätiologie: Der Klumpfuß kann als eigenständiges Krankheitsbild oder als sekundäre Erkrankung auftreten. Die Ursache des idiopathischen Klumpfußes ist nicht bekannt. Eine multifaktorielle Vererbung ist gegeben. Bei Patienten mit Spina bifida und Lähmung unterhalb der Nervenwurzel L3 oder L4 kommt es durch den Ausfall der Muskulatur am Fußaußenrand (Peronäalgruppe) zum Überwiegen der medialseitigen Muskulatur und damit zur Klumpfußentwicklung. Auch weitere neuromus-

Ätiologie: Die Ursache des idiopathischen Klumpfußes ist unbekannt. Daneben werden Klumpfüße auch bei neurologischen Erkrankungen (Spina bifida; Zerebralparese) sowie bei der Arthrogryposis multiplex congenita (S. 284) beobachtet.

C-13.5 Doppelseitiger Klumpfuß eines Neugeborenen



Die einzelnen Komponenten dieser Fußdeformität sind gut zu erkennen: Spitzfuß, Supinationsstellung, Hohlfuß, Sichelfuß

kuläre Erkrankungen, insbesondere die infantile Zerebralparese (S. 266), können einen Klumpfuß verursachen. Kinder mit Arthrogryposis multiplex congenita (S. 284) haben fast immer einen doppelseitigen Klumpfuß.

Pathogenese: Entscheidend ist der M. tibialis posterior als „Klumpfußmuskel". Charakteristisch sind auch eine Subluxation im Chopart-Gelenk sowie eine verkürzte Achillessehne.
Klinik: Der angeborene Klumpfuß wird bei Geburt diagnostiziert.

Pathogenese: Die Auswirkung des M. tibialis posterior („Klumpfußmuskel") ist entscheidend. Die Subluxation im Chopart-Gelenk gehört ebenso zu dieser Deformität wie die Verkürzung der Achillessehne.

Klinik: Der angeborene Klumpfuß wird bei Geburt diagnostiziert. Die Deformität ist manuell nur teilweise redressierbar. Bereits beim Neugeborenen ist die Wadenmuskulatur verschmächtigt (sog. **Klumpfußwade**).

Der unbehandelte Klumpfuß oder das Klumpfußrezidiv (Abb. **C-13.6**) führen zu einem grotesken Gangbild mit Gang auf dem Fußaußenrand oder im Extremfall mit Gang auf dem Fußrücken mit entsprechender Beschwielung und Druckstellengefahr.

Unbehandelte Klumpfüße oder Klumpfußrezidive (Abb. **C-13.6**), die während des gesamten Wachstumsalters bei Vernachlässigung der Therapie wieder auftreten können, führen zu einem grotesken Gangbild. Durch das Übergewicht der medialseitigen Fußmuskulatur (insbesondere des M. tibialis posterior) wird der Fuß mit dem Fußaußenrand, im Extremfall mit dem Fußrücken aufgesetzt. Dort entwickeln sich ausgeprägte Hornhautschwielen und Druckulzera. Durch die unphysiologische Belastung kommt es an den Gelenken frühzeitig zu arthrotischen Veränderungen. Der arthrogrypotische Klumpfuß hat die höchste Rezidivrate. Auch bei optimaler Therapie verbleibt hierbei eine erhebliche Bewegungseinschränkung des Fußes.

Abzugrenzen sind die bei Geburt voll ausgleichbaren, durch intrauterine Enge bedingten Klumpfußhaltungen.

Vom echten Klumpfuß abzugrenzen sind Klumpfußhaltungen, die infolge einer intrauterinen Raumenge entstehen und passiv bereits bei Geburt voll korrigierbar sind.

Diagnostik: Die röntgenologische Darstellung des Klumpfußes ist aus Abb. **C-13.7** zu entnehmen.

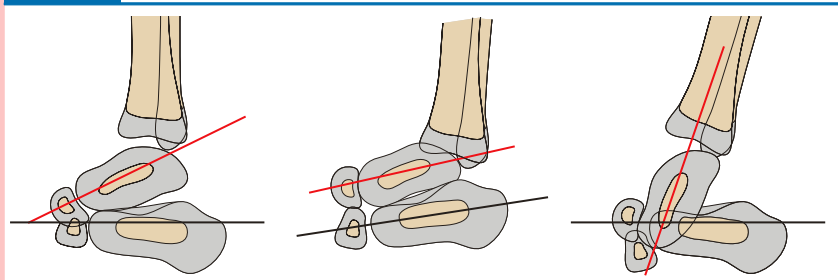
Diagnostik: Obwohl sich die Diagnose und Therapie des Klumpfußes aus dem klinischen Befund ergeben, ist die Röntgenuntersuchung zur Verlaufsbeobachtung angezeigt. In Abb. **C-13.7** sind die Winkelverhältnisse im Vergleich zum Normfuß und beim angeborenen Plattfuß (S. 627) angegeben. Beim Klumpfuß verbleibt auch bei der in maximaler Dorsalextension durchgeführten Funktionsaufnahme ein Fersenhochstand.

C-13.6 **Ausgeprägtes Klumpfußrezidiv bds. bei einem 8-jährigen Jungen nach inkonsequenter Nachbehandlung bei initial guter Klumpfußkorrektur**



Das Kind läuft auf dem Fußaußenrand. Rechtsseitig bestehen bereits ausgeprägte Hautulzerationen an der fehlbelasteten Außenseite der Fußsohle.

C-13.7 **Röntgenologische Darstellung des seitlichen Fußskeletts beim Neugeborenen**



a **Normalfuß:** Der Winkel zwischen Talus und Kalkaneus beträgt ca. 30 Grad.
b **Klumpfuß:** Durch den Fersenhochstand kommt es zur Parallelstellung des Talus und Kalkaneus.
c **Angeborener Plattfuß:** Der Talus steht in Verlängerung der Tibia. Das Talonavikulargelenk ist luxiert.

Therapie: Die Therapie erfolgt meist in der Technik **nach Ponseti**. Am Tage der Geburt wird der erste redressierende Gipsverband angelegt. Der Gipswechsel erfolgt in den ersten ein bis zwei Wochen alle 1–2 Tage, später dann wöchentlich. Durch eine spezielle Grifftechnik wird der Fuß als Ganzes gegen den Oberschenkel nach außen gedreht und sukzessive der Vorfuß gegen den am Taluskopf angelegten Daumen abduziert. Es werden schrittweise die Hohlfußstellung, die Vorfußadduktion und der Rückfußvarus korrigiert. Die Supinationsfehlstellung verschwindet mit Korrektur der Adduktionsfehlstellung. Am Ende der Gipsbehandlung verbleibt nur die Spitzfußstellung.
Da die Achillessehne stärker als die Bänder und Kapseln des Mittelfußes ist, würde bei einer Redression des Spitzfußes der Mittelfuß „aufgebrochen" und ein Tintenlöscherfuß entstehen (Abb. **C-13.12a**).

Die Therapie erfolgt meist in der Technik **nach Ponseti**. Die Gipsredression beginnt am Tag der Geburt. Alle Komponenten der Klumpfußdeformität mit Ausnahme des Spitzfußes werden derart korrigiert.

► Merke. Der Spitzfuß wird nicht redressiert.

► Merke.

Zur Korrektur des Spitzfußes wird innerhalb der ersten 12 Wochen eine **perkutane Achillessehnendurchtrennung in örtlicher Betäubung** durchgeführt. Anschließend werden Oberschenkelnachtlagerungsschienen (Kniebeugung, Fuß nach außen gedreht und Vorfuß abduziert) für 23 Stunden am Tag bis zum Laufbeginn getragen und nur zur Krankengymnastik und Körperpflege abgelegt. Bei konsequent durchgeführter Therapie können die meisten Klumpfüße so ausbehandelt werden. Es verbleibt nur eine Verschmächtigung der Wadenmuskulatur.
Ab dem 6. Monat können verbliebene Restdeformitäten durch Weichteileingriffe korrigiert werden – insbesonders bei neurogen bedingten Klumpfüßen oder bei Rezidivklumpfüßen. Hierbei werden ligamentäre, muskuläre und kapsuläre Strukturen dorsal und medialseitig durchtrennt (neuromuskuläres Ungleichgewicht z. B. bei Kindern mit Spina bifida) oder verlängert (dorsales und/oder medioplantares Release). Dies betrifft in der Regel die hinteren Kapseln des oberen und unteren Sprunggelenks, die Achillessehne sowie die Sehnen der Mm. flexor hallucis longus, flexor digitorum longus und tibialis posterior. Es besteht die Gefahr der unzureichenden Korrektur, aber auch der Überkorrektur.
Zum Laufbeginn können unter Umständen Dreibackeneinlagen und Antivarusschuhe notwendig sein.
Mögliche Folgeoperationen beim älteren Kind oder Erwachsenen sind:
- Kalkaneusosteotomie zur Valgisierung des Rückfußes
- Adduktions-Subtraktionsosteotomie zur Korrektur der Vorfußadduktion
- Tibialis-anterior-Transfer zur dynamischen Korrektur der Vorfußadduktion
- T-Arthrodese zur komplexen Korrektur bei schwerer Restdeformität

Der Spitzfuß wird in den ersten 12 Wochen mittels **perkutaner Achillessehnendurchtrennung** behandelt. Die Weiterbehandlung erfolgt mittels redressierender Oberschenkelschienen bis zum Laufbeginn.

Unterschiedliche Weichteiloperationen werden ab dem sechsten Lebensmonat angewandt. Hierbei werden die dorsomedialen Strukturen des Fußes durchtrennt oder verlängert.

Zum Laufbeginn können Dreibackeneinlagen oder Antivarusschuhe indiziert sein.

Beim älteren Kind oder Erwachsenen stehen unterschiedliche Möglichkeiten der Korrektur (Osteotomien, Arthrodesen oder Muskeltransfer) zur Auswahl.

13.2.3 Spitzfuß (Pes equinus)

13.2.3 Spitzfuß (Pes equinus)

► Definition. Fersenhochstand, der ein plantigrades Aufsetzen des Fußes verhindert. Entspricht funktionell-anatomisch einer Beugekontraktur des oberen Sprunggelenks (Abb. **C-13.8**).

► Definition.

Ätiologie: Die Ursachen des Spitzfußes sind vielfältig. Bei der Zerebralparese (S. 266) ist er die häufigste Deformität. Nach Verbänden, die den Fuß längere Zeit in Spitzfußstellung fixieren, sowie bei längerem Krankenlager ohne Abstützung des Fußes kann ein Spitzfuß entstehen. Auch nach operativen Unterschenkelverlängerungen und posttraumatisch kann eine Verkürzung der Achillessehne verbleiben.

Ätiologie: Der Spitzfuß wird am häufigsten bei der Zerebralparese beobachtet. Aber auch andere Ursachen (z. B. langzeitiger Verband in Spitzfußstellung, posttraumatisch) sind möglich.

Klinik: Eine verminderte Redressierbarkeit des Spitzfußes bei gestrecktem Kniegelenk ist hinweisend auf eine Verkürzung des M. gastrocnemicus (Ursprung am distalen Femur). Oftmals ist der Spitzfuß mit einer erheblichen Valgusstellung der Ferse verbunden, die sich beim Versuch der Redression erheblich verstärkt. Die Spitzfüßigkeit führt zur funktionellen Beinverlängerung, zum **Genu recurvatum** (Überstreckbelastung des Kniegelenkes) sowie bei einseitigem Befall bei Kindern zur Ausbildung einer **Lumbalskoliose**, vgl. Kap. „Deformitäten der Extremitäten" (S. 136). Durch die Überlänge muss das Bein beim Gehen vermehrt angehoben werden.

Klinik: Differenziert wird die Spitzfüßigkeit bei gestrecktem und gebeugtem Kniegelenk. Durch die funktionelle Beinverlängerung kommt es zur Überstreckbelastung des Kniegelenkes mit der Gefahr der Entwicklung eines **Genu recurvatum** sowie bei Kindern zur Ausbildung einer **Lumbalskoliose**.

Diagnostik: Röntgen des distalen Unterschenkels und des Fußes in maximaler Dorsalextension im Sprunggelenk.

Therapie: Wichtig ist die Prophylaxe durch entsprechende Verbandsanordnung oder mit einem Fußbrett im Krankenlager.

Physiotherapeutisch besteht die Möglichkeit der Dehnungsbehandlung. Auch mit Unterschenkelstehgipsen kann ein Redressement durchgeführt werden. Operativ wird eine Achillessehnenverlängerung mit gleichzeitiger dorsaler Kapsulotomie der Sprunggelenke durchgeführt. Beim kontrakten Spitzfuß des Erwachsenen ist eine korrigierende Arthrodese angezeigt (Abb. **C-13.8**).

Diagnostik: Im seitlichen Strahlengang wird der distale Unterschenkel und Fuß in maximaler Redression (Dorsalextension im Sprunggelenk) geröntgt. Dies quantifiziert den Spitzfuß, und sekundäre Verformungen z. B. des Talus sind sichtbar.

Therapie: Als prophylaktische Maßnahme ist bei jeder länger dauernden Immobilisation des oberen Sprunggelenkes darauf zu achten, dass keine Spitzfußstellung entsteht. Beim Krankenlager sollte im Bett ein **Fußbrett** angebracht werden, damit sich der Patient dort abstützen kann.
Physiotherapeutisch wird eine Dehnungsbehandlung der verkürzten Weichteile durchgeführt. Durch Unterschenkelstehgipse kann die Spitzfüßigkeit redressiert werden. Der kontrakte Spitzfuß des Erwachsenen kann durch eine beidseitige Absatzerhöhung versorgt werden. Operativ erfolgt die Therapie des Spitzfußes durch eine Z-förmige Achillotenotomie mit dorsaler Kapsulotomie im oberen und unteren Sprunggelenk. Durch mehrmonatige Gipsnachbehandlung wird ein korrigierendes Wachstum des Rückfußes erzielt. Im Erwachsenenalter kann der kontrakte Spitzfuß zusätzlich durch eine Arthrodese korrigiert werden. Bei erhaltener Mobilität im oberen Sprunggelenk wird die Korrektur durch eine T-Arthrodese mit ventraler Keilentnahme (**Operation nach Lambrinudi**, Abb. **C-13.8**) durchgeführt. Ist die Mobilität im oberen Sprunggelenk aufgehoben (posttraumatisch), wird die Arthrodese dort durchgeführt.

C-13.8

C-13.8 Spitzfußdeformität



Kennzeichnend für den Spitzfuß ist die Stellung des Rück- und Mittelfußes in Verlängerung der Unterschenkelachse.
Beim Kind erfolgt die Spitzfußkorrektur durch die Achillessehnenverlängerung mit hinterer Kapsulotomie im oberen und unteren Sprunggelenk. Beim kontrakten Spitzfuß des Erwachsenen meist durch die korrigierende **T-Arthrodese**.

13.2.4 Hängefuß (Fallfuß)

▶ Definition.

Ätiologie: Schädigungen der Nervenwurzel L 5 bzw. des N. peronaeus verursachen einen Hängefuß.

Klinik: Die aktive Fußhebung ist aufgehoben. Der Patient geht im **Steppergang**.

Diagnostik: Bei unklarer Ätiologie differenzierte neurologische Diagnostik.

Therapie: Bei passagerer Schädigung erfolgt die Spitzfußprophylaxe durch rechtwinklige Schienung des Fußes (Peronäusfeder, Innenschuh, orthopädischer Schaftstiefel). Die operative Behandlung erfolgt durch eine korrigierende Arthrodese oder Schaffung eines knöchernen Anschlages **(Arthrorhise)**. Zusätzlich werden Tenodesen durchgeführt.

13.2.4 Hängefuß (Fallfuß)

▶ Definition. Lähmungsbedingte Unfähigkeit, den Fuß aktiv zu heben.

Ätiologie: Dem Hängefuß liegt eine Lähmung der Extensoren des Fußes zugrunde. Diese schlaffe Lähmung kann bedingt sein durch Infektionskrankheiten (Poliomyelitis, Diphtherie), Schädigung der Nervenwurzel L 5 durch Diskusprolaps oder durch Druckschädigung des N. peronaeus am Fibulaköpfchen und andere neuromuskuläre Erkrankungen wie z. B. ALS (amyotrophe Lateralsklerose).

Klinik: Durch die fehlende aktive Fußhebung müssen die Patienten im **Steppergang** gehen. Hierbei wird durch vermehrte Kniebeugung des betroffenen Beines der Fuß nach vorn gesetzt.

Diagnostik: Ergibt sich die Ätiologie des Hängefußes nicht durch die Anamnese, ist eine differenzierte neurologische Diagnostik erforderlich.

Therapie: Bei passagerer Schädigung ist die sofort einsetzende Spitzfußprophylaxe durch rechtwinklige Schienung des Fußes angezeigt (Hängefußschiene, Syn.: Peronäusfeder, Heidelberger Winkel, Abb. **C-13.9**). Ansonsten bleibt die Möglichkeit der Versorgung mit einem Innenschuh oder orthopädischen Schuh mit hochgezogenem Schaft. Bei einer lokalen Schädigung des N. peronaeus, z. B. am Fibulaköpfchen, ist die operative Rekonstruktion möglich. Beim Erwachsenen kann durch eine T-Arthrodese in der Technik **nach Lambrinudi** der Hängefuß korrigiert werden (Abb. **C-13.8**). Zusätzlich kann durch eine Tenodese (verkürzte Fixation der Fuß-

C-13.9 Therapieoptionen bei Hängefuß



Die Orthese bewirkt eine rechtwinklige Schienung des Fußes.

C-13.9

extensoren am distalen Unterschenkel) der Fuß stabilisiert werden. Weiterhin besteht die Möglichkeit, durch Einsetzen eines Knochenspans in den Kalkaneus eine knöcherne Anschlagsperre herbeizuführen **(Arthrorhise)**, ein Verfahren, das allerdings nur selten angewandt wird.

13.2.5 Hackenfuß (Pes calcaneus)

13.2.5 Hackenfuß (Pes calcaneus)

▶ **Definition.** Fußfehlform mit Steilstellung der Ferse. Abb. **C-13.10** gibt einen Überblick.

▶ Definition.

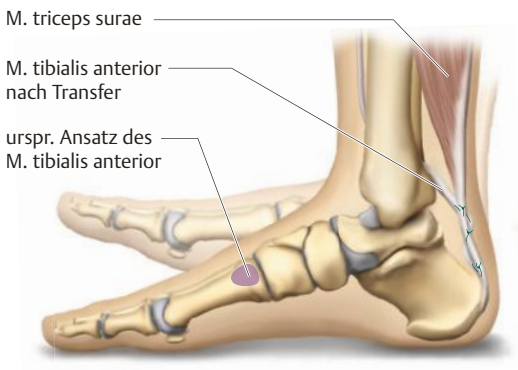
C-13.10 Hackenfuß



a



b



c



d

a Der Hackenfuß ist eine häufige, aber prognostisch günstige, durch die intrauterine Lage bedingte Fußform des Neugeborenen.
b Die Deformität ist gekennzeichnet durch die Steilstellung der Ferse. (nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)
c Transfer des M. tibialis anterior auf die Achillessehne als Muskelersatzplastik.
d Korrigierende Arthrodese mit Entnahme eines Keiles aus dem Rückfuß.

Ätiologie: Der Hackenfuß ist eine Wachstumsdeformität. Beim Neugeborenen besteht aufgrund der **intrauterinen Zwangsposition** vielfach eine Hackenfüßigkeit. Diese prognostisch günstige Form ohne anatomische Fehlanlage ist abzugrenzen vom Hackenfuß, der durch den **Ausfall der Wadenmuskulatur** (Schädigung des N. tibialis,

Ätiologie: Die häufigste Hackenfüßigkeit des Neugeborenen durch **intrauterine Zwangslage** ohne anatomische Fehlanlage wird differenziert vom seltenen, durch den **Ausfall der**

Wadenmuskulatur (N. tibialis) bedingten Hackenfuß.

Klinik: Die Ferse steht steil nach unten und wird deshalb unphysiologisch belastet, was zu lokalen Beschwerden und bei reduzierter Sensibilität zusätzlich zu Drucknekrosen unter der Ferse führt.

Therapie: Spontane Rückbildung der Hackenfüßigkeit des Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenswochen.

Bei Adoleszenten und Erwachsenen Entlastung im orthopädischen Schuh. Bei isoliertem Ausfall der Wadenmuskulatur können Muskelersatzplastiken durchgeführt werden. Im Erwachsenenalter korrigierende T-Arthrodese.

Achillessehnendurchtrennung oder mehr als erforderliche Achillessehnenverlängerung) bedingt ist.

Klinik: Die Ferse steht steil nach unten, der Fußrücken liegt der Vorderseite des Unterschenkels an. Die Extension des Fußes ist zuungunsten der Flexion vermehrt. Unter dem prominenten Kalkaneus kommt es zur unphysiologischen Belastung. Dies führt zu lokalen Beschwerden und insbesondere bei gleichzeitig aufgehobener Sensibilität häufig zu Drucknekrosen.

Therapie: Die Hackenfußstellung des Neugeborenen bildet sich innerhalb der ersten Lebenswochen spontan zurück. Unterstützend kann eine manuelle Redression durchgeführt werden.
Beim Adoleszenten und Erwachsenen wird im orthopädischen Schuh der Absatz rückverlagert und eine Teilentlastung des Kalkaneus durch Fußbettung erzielt. Bei isoliertem Ausfall der Wadenmuskulatur können Muskelersatzoperationen durchgeführt werden (Verlagerung der Insertion des M. tibialis anterior auf die Ferse). Im Erwachsenenalter wird die korrigierende T-Arthrodese mit dorsaler Keilentnahme durchgeführt.

13.2.6 Hohlfuß (Pes cavus)

13.2.6 Hohlfuß (Pes cavus)

▶ Definition.

▶ Definition. Fußdeformität mit Verstärkung des Fußlängsgewölbes. Einen Überblick gibt Abb. **C-13.11**.

Ätiologie: Neben einem konstitutionellen Hohlfuß kommt es bei vielen neurologischen Krankheitsbildern zur (allmählichen) Hohlfußbildung. Auch ein kombinierter Hackenhohlfuß ist möglich.

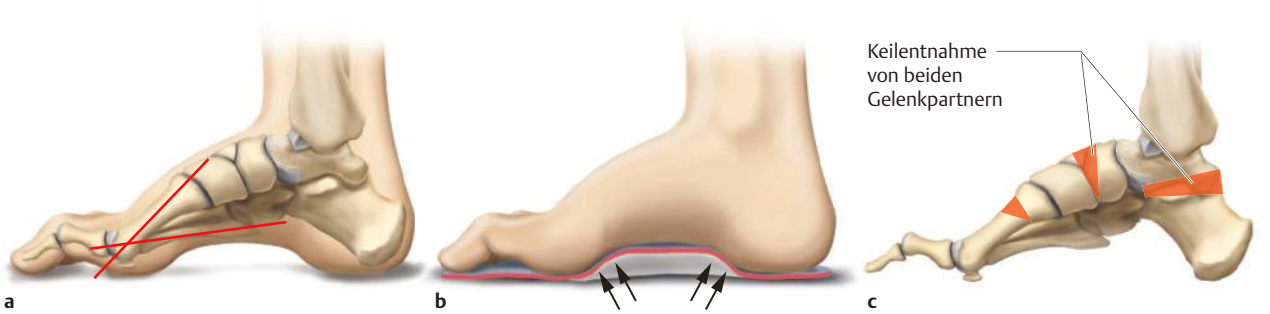
Klinik: Das Fußlängsgewölbe ist verstärkt, bei begleitender Steilstellung der Metatarsalia spricht man von einem **Ballenhohlfuß**. Eine **Rückfußvarusstellung** entsteht durch überkreuzte Metatarsalia. Dementsprechend werden Supinationsverletzungen im oberen Sprunggelenk begünstigt. Es entwickeln sich oftmals ausgeprägte **Krallenzehen**.

Durch den **hohen Rist** ist die Konfektionsschuhversorgung erheblich erschwert.

Ätiologie: Bei Lähmung der Fußbinnenmuskulatur sowie bei neurologischen Systemerkrankungen (Muskelatrophie, Spina bifida, Friedreich-Ataxie) kommt es zur Hohlfußbildung. Darüber hinaus gibt es eine konstitutionelle Form des Hohlfußes. Der Hohlfuß kann auch kombiniert als sog. Hackenhohlfuß vorkommen (z. B. bei Myelodysplasien, Poliomyelitis).

Klinik: Die Verstärkung des Fußlängsgewölbes ist meist mit einer Steilstellung der Metatarsalia verbunden (**Ballenhohlfuß**). Das Os metatarsale I weist hierbei die stärkste Steilstellung auf, weshalb sich im seitlichen Röntgenbild das Os metatarsale I und V überkreuzen. Durch die Steilstellung der Metatarsalia kommt es zur unphysiologischen Belastung der Mittelfußköpfchen. Sie sind druckschmerzhaft und vermehrt beschwielt. Durch die Überkreuzung der Metatarsalia besteht eine **Rückfußvarusstellung**. Diese begünstigt Supinationsverletzungen im oberen Sprunggelenk (Außenbandruptur). Begleitend entwickeln sich häufig sehr rigide **Krallenzehen**. Insbesondere im engen Schuh kann es deshalb zu ausgedehnten Beschwerden im Bereich der Zehen kommen.
Bedingt durch den **hohen Rist** (Fußrücken) und die Krallenzehen ist die Versorgung mit Konfektionsschuhen bei dieser Deformität problematisch.

C-13.11 Hohlfuß



a Die Deformität ist gekennzeichnet durch den hohen Rist. Das Fußgewölbe ist medialseitig am höchsten, deshalb kommt es zur Überkreuzung von Metatarsale I und V. (nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)
b Die Hohlfußeinlage wirkt korrigierend durch die Abstützung am Rande des Fußgewölbes.
c Die korrigierende T-Arthodese wird oft mit einer basisnahen Metatarsale-I-Osteotomie kombiniert.

Diagnostik: Aufgrund der möglichen Ätiologie sollte bei dieser Fußdeformität immer eine differenzierte neurologische Abklärung erfolgen.

Therapie:

- **Konservativ:** Die grundlegenden neurologischen Erkrankungen können selten kausal behandelt werden, sodass nur die Möglichkeit der orthopädietechnischen Versorgung dieser sich meist kontinuierlich über Jahre hinweg entwickelnden Deformität verbleibt. Bei **Kindern** werden korrigierende Einlagen oder Innenschuhe verordnet. Diese werden so aufgebaut, dass sie nicht das Gewölbe abstützen, sondern abflachen und gleichzeitig den Hohlfuß pronieren (Abb. **C-13.11**). Beim **Erwachsenen** erfolgt die Verordnung eines orthopädischen Maßschuhes. Dieser muss so gearbeitet sein, dass genügend Raum für den hohen Rist und die Krallenzehen besteht. Um die schmerzhaften Metatarsalköpfchen zu entlasten, muss die Abstützung über das gesamte Fußlängsgewölbe erfolgen. Wegen der Zehendeformitäten ist eine Schuhabrollung notwendig.
- **Operativ:** Im Kindesalter kann mittels Durchtrennung der Plantaraponeurose eventuell in Kombination mit einem Sehnentransfer therapiert werden. Bei Erwachsenen ist die Therapie der Wahl eine dorsale Keilosteotomie auf dem Scheitelpunkt der Deformität. Die Achillessehne muss häufig ebenfalls verlängert werden, um die Ferse auf den Boden zu bringen. Bei Steilstellung des Metatarsale I wird dieses durch eine basisnahe dorsale Keilosteotomie am Metatarsale I angehoben. Ausgeprägte Varusfehlstellungen der Ferse benötigen in der Regel eine T-Arthrodese (Abb. **C-13.11c**). Begleitende Zehenfehlstellungen werden entsprechend ihres Schweregrades operiert (Abb. **C-13.19**).

Diagnostik: Neurologische Abklärung zur Ursachenfindung.

Therapie:

- **Konservativ:** Grundlegende neurologische Erkrankungen sind selten kausal therapierbar. Während des Wachstums **(Kinder)** konservative Therapie mit korrigierenden Einlagen oder Innenschuh (Abb. **C-13.11**). Beim **Erwachsenen** ist der orthopädische Maßschuh mit gleichzeitiger Schuhabrollung indiziert.
- **Operativ** kann bei **Kindern** die Plantaraponeurose durchtrennt werden. Beim **Erwachsenen** ist die Korrektur durch T-Arthrodese, basisnahe Osteotomie des Metatarsale I sowie durch Zehenkorrekturen möglich (Abb. **C-13.11c** und Abb. **C-13.19**).

13.2.7 Angeborener Plattfuß

13.2.7 Angeborener Plattfuß

▶ Synonym. Talus verticalis, Tintenlöscherfuß.

▶ Synonym.

▶ Definition. Der Talus verticalis ist gekennzeichnet durch die Steilstellung des Talus bei hochstehendem Kalkaneus und Luxation im Talonavikulargelenk (Abb. **C-13.7c**).

▶ Definition.

Ätiologie: Der Talus verticalis ist eine angeborene Deformität, zum Teil mit familiärer Häufung. Bei Kindern mit Spina bifida und bei Arthrogrypose wird diese Fußfehlform gehäuft beobachtet.

Ätiologie: Angeborene Deformität, gehäuft bei Kindern mit Spina bifida oder Arthrogrypose.

▶ Merke. Diese seltene Deformität muss ätiologisch, pathogenetisch und therapeutisch vom erworbenen Plattfuß getrennt werden!

▶ Merke.

Klinik: Der Hochstand der Ferse sowie der steil nach unten gerichtete Talus sowie der im Talonavikulargelenk nach kranial luxierte Mittelfuß ergeben das **total konvexe** Bild der **Fußsohle**. Da beim Säugling durch das subkutane Fettgewebe das Fußlängsgewölbe physiologischerweise abgeflacht erscheint, wird diese Fußfehlform zunächst häufig verkannt. Der Rückfuß steht in Valgusstellung (Abb. **C-13.12**). Beim unbehandelten angeborenen Plattfuß kommt es durch vermehrte Belastung über dem Taluskopf zu Druckgeschwüren, die die Gehfähigkeit zum Teil erheblich beeinträchtigen oder aufheben.

Klinik: Total konvexe Fußsohle. Seltene Deformität, die beim Säugling zunächst oft übersehen wird (Abb. **C-13.12**). Durch Luxation im Talonavikulargelenk zunehmende Druckbeschwerden mit Beeinträchtigung der Gehfähigkeit im Wachstumsverlauf.

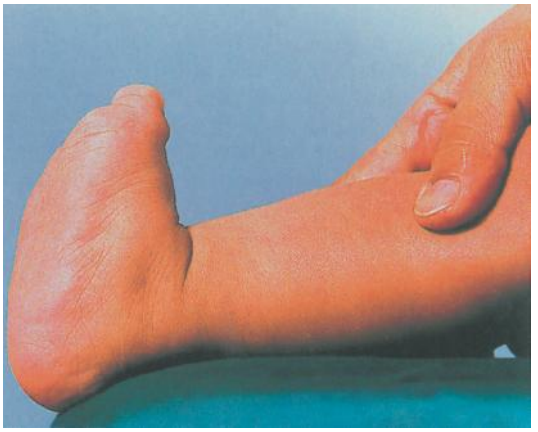
Diagnostik: Röntgenologisch findet sich eine Steilstellung des Talus, der oftmals in direkter Verlängerung der Tibia steht. In Abhängigkeit des Hochstandes des Kalkaneus ist der Winkel im seitlichen Strahlengang zwischen Talus und Kalkaneus dorsal offen zwischen 50 und 90 Grad. Das Talonavikulargelenk steht hierbei subluxiert oder luxiert (Abb. **C-13.7**).

Diagnostik: In Abb. **C-13.7** ist der entsprechende Röntgenbefund dargestellt.

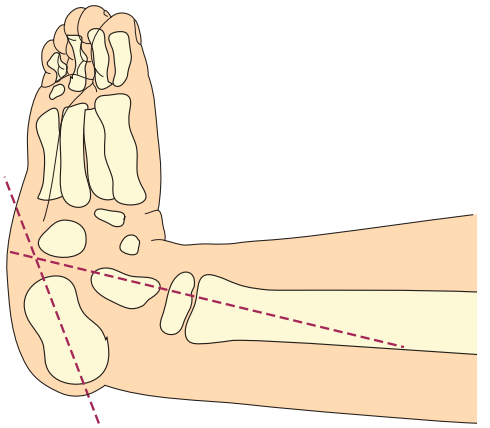
Therapie: Wie bei der Klumpfußbehandlung sollte sofort nach der Geburt mit einer **korrigierenden Gipsbehandlung** begonnen werden, wobei durch die alleinige konservative Therapie meist kein befriedigendes Ergebnis erzielt werden kann. **Operativ** wird die Luxation im Talonavikulargelenk reponiert. Hierzu ist eine ausgedehnte Kapseleröffnung im oberen und unteren Sprunggelenk notwendig. Die Achillessehne wird verlängert und der M. tibialis anterior rückverlagert; der M. tibialis posterior wird vorverlagert, um damit eine muskuläre Abstützung des Fußlängsgewölbes zu erreichen. Postoperativ ist eine lange Nachbehandlung mit Gipsen, Einlagen, Innenschuhen und Nachtlagerungsschalen notwendig, um die erreichte Korrektur zu

Therapie: bei Geburt Beginn mit **redressierenden Gipsen** wie bei der Klumpfußbehandlung. Nach 3 Monaten Achillessehnenverlängerung, dorsale Kapsulotomie, Reposition im Talonavikulargelenk mit muskelplastischer Stützung des Fußlängsgewölbes. Eine langfristige Nachbehandlung zum Erhalt der Korrektur ist meist notwendig.

C-13.12 Kongenitaler Plattfuß



a



b

a Unbehandelter „Tintenlöscherfuß“ bei einem 6 Monate alten Jungen.
b Der Taluskopf zeigt zur Fußsohle bei insgesamt vertikaler Lage des Talus. Aufgrund einer verkürzten Achillessehne steht die Ferse zu hoch.

erhalten. Nach Wachstumsabschluss können Restdeformitäten mit einer T-Arthrodese korrigiert werden (Abb. **C-13.15**).

13.2.8 Sichelfuß

13.2.8 Sichelfuß

▶ Synonym.

▶ Definition.

Ätiologie: Der Sichelfuß kann endogen oder als Lagerungsdeformität (Bauchliegerdeformität) entstehen.

Klinik: Metatarsus varus bei meist valgischer Rückfußstellung. Diese gut therapierbare Fußfehlform rezidiviert jedoch oft.

Diagnostik: Klinisch und radiologisch (Vorfuß, a.-p).

13.2.8 Sichelfuß

▶ Synonym. Pes adductus, Metatarsus varus.

▶ Definition. Vermehrte Adduktion des Mittelfußes und der Zehen (Abb. **C-13.13**).

Ätiologie: Der Sichelfuß kann konstitutionell bedingt sein. Die kongenitale Form weist gleichzeitig einen Hallux varus auf. Bei Säuglingen, die bevorzugt in Bauchlage gelagert werden, kann durch stetige Auflage des Vorderfußes in Innenrotationsstellung der Fuß in die Sichelfußstellung hineinwachsen. Nach Klumpfußbehandlung kann ein Pes adductus als Restdeformität verbleiben.

Klinik: Die erste Zehe (Metatarsus varus) oder alle Zehen stehen nach innen. Im Gegensatz zum Klumpfuß ist der Rückfuß meist valgisch eingestellt und mobil. Obgleich diese Fußdeformität beim Kleinkind meist weitgehend korrigierbar ist, besteht zum Teil eine ausgeprägte Rezidivneigung.

Diagnostik: Klinische Diagnostik und röntgenologische Darstellung des Vorfußes (a.-p.).

C-13.13 Sichelfuß



a



b



c

a Die Deformität ist gekennzeichnet durch die Abweichung der Zehen nach medial. (nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)
b Die korrigierenden Einlagen warden fersenumfassend mit vorgezogenem Innenrand gebaut.
c Die seltene operative Korrektur erfolgt durch basisnahe Osteotomie der Metatarsalia.

Therapie: Der Sichelfuß sollte zunächst manuell redressiert werden. Bei Befundpersistenz werden kurzfristig **redressierende Oberschenkelgipsverbände**, später dann Oberschenkelnachtlagerungsschalen sowie fersenumfassende Einlagen mit vorgezogenem Innenrand verordnet. Bei Bauchliegern und geringgradiger Deformität genügt eine Versorgung mit Unterschenkelschaumstoffringen, sodass der Fuß nicht mehr in Bauchlage auf dem Außenrand aufliegt und es somit zu keiner weiteren Verstärkung der Deformität kommt. Die operative Therapie ist nur selten angezeigt. Sie erfolgt durch eine basisnahe Osteotomie der Metatarsalia.

Therapie: Beim Neugeborenen ist zunächst die manuelle Redression, bei Therapieresistenz sind **korrigierende Oberschenkelgipsschalen** angezeigt. Bei konsequenter Bauchlage ggf. Entlastung des Fußes durch Unterschenkelschaumstoffringe. Selten ist die operative Therapie notwendig.

13.2.9 Knickfuß (Pes valgus), Senkfuß/Plattfuß (Pes planus)

13.2.9 Knickfuß (Pes valgus), Senkfuß/Plattfuß (Pes planus)

▶ Definition.

- Knickfuß (Pes valgus): valgische Einstellung des Rückfußes.
- Senkfuß/Plattfuß (Pes planus): Abflachung des Fußlängsgewölbes (Abb. **C-13.14**).

Meist sind diese Fußdeformitäten kombiniert: Knick-Senk-Fuß (Pes planovalgus). Oft besteht hierbei auch eine Vorfußabduktion.

▶ Definition.

Ätiologie: Der Knick-Senk-Fuß ist eine **statische Deformität**. Durch die Insuffizienz des aktiven und passiven Halteapparates des Fußes kommt es allmählich unter der Belastung des Gehens und Stehens zur Abflachung des Fußlängsgewölbes mit gleichzeitiger valgischer Einstellung des Rückfußes (Abb. **C-13.14**). Oft wird zusätzlich eine Abflachung des Quergewölbes des Fußes – Spreizfuß (S. 630) – beobachtet. Der Knick-Senk-Fuß ist eine sehr häufige Deformität, wobei der Übergang vom Physiologischen zum Pathologischen kontinuierlich ist und eine der beiden Komponenten dominieren kann.

Während der ersten Lebensjahre ist der kindliche Fuß sehr flexibel. Der Knick-Senk-Fuß ist in diesem Alter häufig zu beobachten, aber voll redressierbar und verschwindet beim Zehenspitzengang. In der Adoleszenz wird der Fuß rigider, der kindliche Knick-Senk-Fuß bildet sich häufig zurück. Im Einzelfall bleibt diese Deformität aber auch im Erwachsenenalter erhalten. Da es sich um eine statische Deformität handelt, wird sie häufiger beobachtet bei übergewichtigen Patienten sowie bei konstitutioneller Bandschwäche. Die gleiche Fußform kann auch nach Traumen, Entzündungen und Knochenerkrankungen (z. B. Verkürzung der Fibula als Folge einer Knöchelfraktur oder Rachitis) oder bei Fibulahypoplasie/Agenesie (S. 102) entstehen.

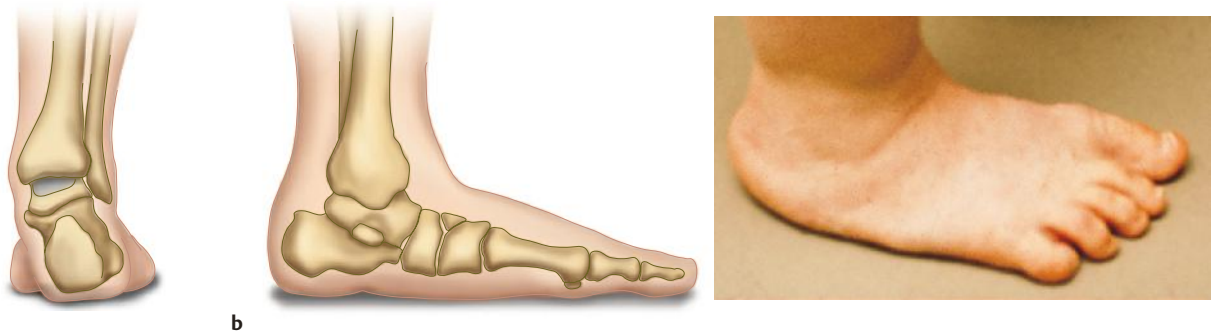
Ätiologie: Der Knick-Senk-Fuß ist eine **statische Deformität**. Die Abflachung des Fußlängsgewölbes (Abb. **C-13.14**) und die Zunahme des Fersenvalgus erklärt sich durch die Insuffizienz des Halteapparates des Fußes.

Dementsprechend sind Übergewicht und Bandschwäche prädisponierende Faktoren. Traumen, Entzündungen und Knochenerkrankungen sowie eine Fibulaminderentwicklung können ebenfalls zum Pes valgus führen. Während des Wachstums kann die Knick-Senk-Füßigkeit zurückgehen, aber auch in seltenen Fällen ausgeprägter werden.

Klinik: Kinder mit Knick-Senk-Fuß klagen in der Regel nicht über Beschwerden. In der Adoleszenz und im Erwachsenenalter werden zum Teil Schmerzen angegeben, die aber häufig nicht mit dem Ausmaß der Deformität korrelieren. Durch die valgische Einstellung des Rückfußes werden die Schuhsohlen auf dem Innenrand abgeschliffen, sodass bereits vom Schuh auf die Deformität geschlossen werden kann.

Klinik: Während des Wachstums bestehen in der Regel keine Beschwerden. Schmerzen treten v. a. im Erwachsenenalter, insbesondere nach statischer Belastung auf.

C-13.14 Knick-Senk-Fuß



a b

a Die Ferse steht in Knickstellung. Diese valgische Fehlstellung ist überwiegend im unteren Sprunggelenk und Kalkaneus lokalisiert. (aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

b Das Innengewölbe des Fußes ist abgeflacht oder gänzlich aufgehoben. Die Fehlstellung bedingt einen flächenhaften Sohlenabdruck. (Grafik aus Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014)

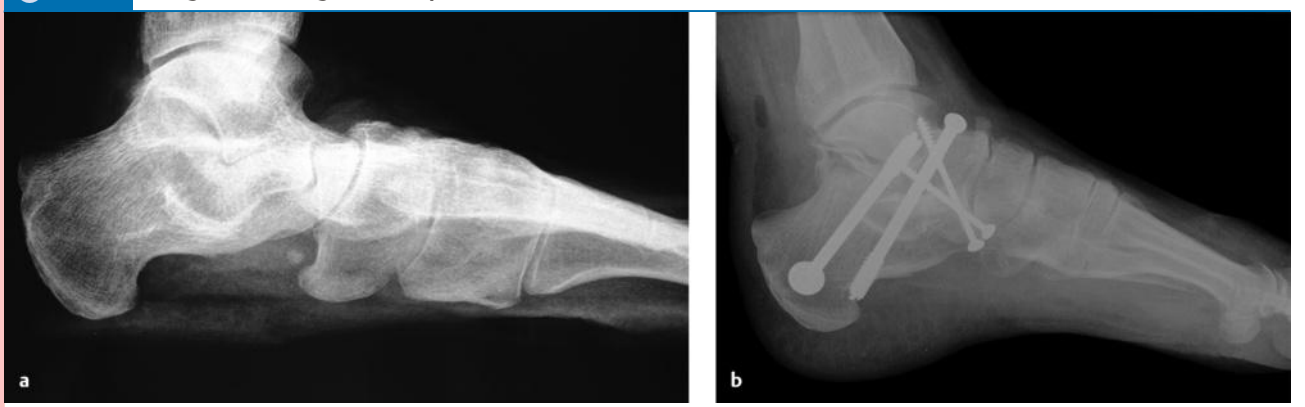
Diagnostik: Klinisch, evtl. radiologisch (Abb. **C-13.15a**).

Therapie: Bei Kindern **Fußgymnastik**, nur in ausgeprägten Fällen **Einlagenversorgung**. Die Wahl des Einlagenmaterials muss entsprechend dem Körpergewicht erfolgen. Hierbei wird der **Rückfuß und** das **Längsgewölbe abgestützt**. Auch Versorgungen mit einem Fußbett, insbesondere auch in Sportschuhen, können therapeutisch eingesetzt werden. Nur sehr selten sind operative Verfahren (extraartikuläre Arthrorise) indiziert.

Diagnostik: Die Diagnosestellung erfolgt klinisch. Eine radiologische Diagnostik (Abb. **C-13.15a**) ist nicht obligat.

Therapie: Bei Kindern kann mit **Fußgymnastik** spielerisch die Fußmuskulatur gekräftigt werden. Bei zunehmender Instabilität und Beschwerden erscheint eine Einlagenversorgung sinnvoll. Die Einlage muss langsohlig und fersenumfassend sein um den Rückfuß zu varisieren (Fersenkeil) und muss das Längsgewölbe stützen (Supinationskeil). Bei ausgeprägten schmerzhaften Fehlstellungen kann bei 8–12-jährigen Kindern eine Arthrorhise durchgeführt werden. Durch Implantation einer Schraube von lateral in den Sinus tarsi wird über Propriozeption die intrinsische Fußmuskulatur aktiviert. Es handelt sich um ein extraartikuläres Verfahren mit der Möglichkeit, die Schraube ohne einen verbleibenden Schaden wieder zu entfernen. Wird anstelle einer Schraube ein Knochenspan verwendet, führt dies **funktionell** zu einer dauerhaften subtalaren Arthrodese (Technik **nach Grice**). Beide Verfahren werden auch häufig bei ausgeprägten Knick-Senk-Füßen als Folge einer infantilen Zerebralparese angewandt.

C-13.15 Röntgendarstellung und Therapie des Knick-Senk-Fußes



a Vollständige Abflachung des Fußlängsgewölbes bei ausgeprägten Pes planovalgus.
b Wiederherstellung des Gewölbes mittels korrigierender T-Arthrodese.

▶ Merke.

Die seltene operative Therapie des schmerzhaften Knick-Senk-Fußes des Erwachsenen erfolgt durch eine T-Arthrodese (Abb. **C-13.15b**). Alternativ werden Kalkaneusosteotomien und Sehenenplastiken der Tibialis-posterior-Sehne angewandt.

▶ Merke. Eine schlecht passende Einlage (schnelles Wachstum des kindlichen Fußes) ist schlechter als keine Einlage!

Im Erwachsenenalter kann bei hochgradigen Deformitäten und ausgeprägten Beschwerden mit einer T-Arthrodese eine Korrektur des Fußes durchgeführt werden. Hierbei erfolgt eine lateralseitige Keilentnahme am Kalkaneus und eine plantarseitige Keilentnahme im Talonavikulargelenk (Abb. **C-13.15b**). Alternativ kann mit der Kalkaneusverlängerungsosteotomie **nach Evans** sowohl die Eversion des Fersenbeins als auch die Vorfußabduktion korrigiert werden. Durch Interposition eines Knochenkeils wird die laterale Säule verlängert. Umgekehrt kann auch medialseitig ein Keil am Fersenbein entnommen werden (Kalkaneusosteotomie **nach Dwyer**). Zusätzlich wird bei Insuffizienz der Tibialis-posterior-Sehne eine Tenodese und/oder Sehnenplastik durchgeführt.

13.2.10 Spreizfuß (Pes transversoplanus)

▶ Definition.

Ätiologie: Der Spreizfuß ist eine Deformität, die durch endogene, statische oder entzündliche Faktoren verursacht wird und durch unzweckmäßiges Schuhwerk begünstigt wird.

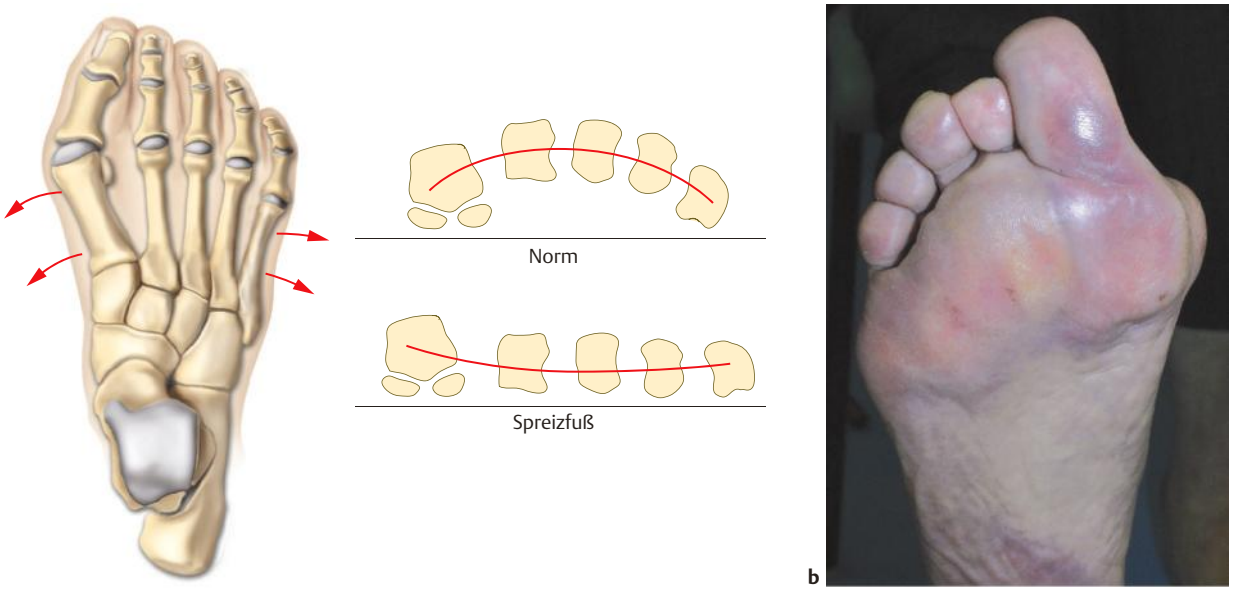
Der rheumatisch bedingte Spreizfuß ist oftmals hochgradig schmerzhaft.

13.2.10 Spreizfuß (Pes transversoplanus)

▶ Definition. Absenkung des Fußquergewölbes (Abb. **C-13.16**).

Ätiologie: Beim klassischen Spreizfuß führt ein Zusammenspiel von endogenen Faktoren, Übergewicht und unzweckmäßigem Schuhwerk zu einem Auseinanderweichen der Mittelfußköpfchen mit Absinken der Querwölbung des Fußes. Die Schmerzhaftigkeit ist durch eine Mehrbeanspruchung der Ligamente und durch punktuelle Druckerhöhungen der plantaren Weichteilstrukturen unter den Metatarsalköpfchen zu erklären.
Häufig sind die Beschwerden kombiniert mit Hammer- und Krallenzehendeformitäten und einem Hallux valgus. Rück- und Mittelfußfehlstellungen, insbesondere der

C-13.16 Spreizfuß



a Durch Absinken der Metatarsalköpfchen verschwindet das Fußquergewölbe, was zum Auseinanderweichen des Mittelfußes führt. Die Metatarsalköpfchen II–IV werden vermehrt (unphysiologisch!) belastet.
b Das Foto zeigt die Schwielenbildung über den Metatarsalköpfchen. Es besteht eine Metatarsalgie bei schwerem Spreizfuß.

Ballenhohlfuß, können ebenfalls zu einer vermehrten Belastung der Mittelfußköpfchen führen. Eine hochgradig schmerzhafte Metatarsalgie kann im Rahmen entzündlicher rheumatischer Erkrankungen durch die Lyse der ligamentären Strukturen entstehen.
Meist treten die Beschwerden erst in der zweiten Lebenshälfte auf, aber auch Kinder können bereits betroffen sein.

Klinische Manifestion des Spreizfußes meist erst in der zweiten Lebenshälfte.

Klinik, Diagnostik: Der Spreizfuß stellt die häufigste schmerzhafte Fußdeformität dar. Durch das Absinken des Fußquergewölbes resultiert eine Verbreiterung des Vorfußes und vermehrte Druckbelastung der Metatarsalköpfchen II bis IV. Dort bilden sich **schmerzhafte Schwielen** aus (Abb. **C-13.16**). Bei der klinischen Untersuchung lässt sich plantar, zwischen dem Metakarpalköpfchen, ein **Druckschmerz** auslösen. Manchmal ist der gesamte Mittelfuß bei Kompression schmerzhaft. Die Zugrichtung der an den Zehen inserierenden Sehnen verändert sich, sodass sekundäre Zehendeformitäten, wie **Hallux valgus** (S. 632) und **Digitus quintus varus** (S. 635) entstehen. Durch die Fehlstatik kommt es zu belastungsabhängigen Beschwerden im Bereich des Fußes. Die Verbreiterung des Vorfußes verursacht Druckstellen im Schuh, welche sich auch über den deformierten Zehen ausbilden. Röntgenologisch sind die **Divergenz der Metatarsalia**, sekundäre Zehenfehlstellungen und das Ausmaß der sekundär arthrotischen Veränderungen erkennbar.

Klinik, Diagnostik: Der Spreizfuß ist die **häufigste schmerzhafte Fußdeformität**. Der Vorfuß ist hierbei verbreitert, was zu vermehrter Druckbelastung der Metatarsalköpfchen II bis IV mit **schmerzhafter Schwielenbildung** führt (Abb. **C-13.16**). Bei der klinischen Untersuchung lässt sich plantar, zwischen den Metatarsalköpfchen, ein **Druckschmerz** auslösen. Manchmal ist der gesamte Mittelfuß bei Kompression schmerzhaft. Begleitende Zehendeformitäten sind häufig.

Therapie: Akute Reizzustände werden durch Ruhigstellung, Belastungsreduktion und Antiphlogistika therapiert. Grundsätzlich ist die Metatarsalgie bedingt durch den Spreizfuß eine Domäne der konservativen Therapie. Therapeutisches Mittel der ersten Wahl ist die **Einlagenversorgung** mit der klassischen retrokapitalen Abstützung, zusätzlich kann eine **lokale Weichbettung des Metatarsalköpfchens** erforderlich sein. Die Schuhversorgung mit einer Schmetterlingsrolle und einer Sohlenversteifung ist bei hartnäckigen persistierenden Beschwerden indiziert.
Nur bei Versagen der konservativen Therapie ist eine Operation anzustreben. Ziel ist es, das Metatarsalköpfchen aus der Hauptbelastungszone heraus nach proximal und dorsal zu verlagern. Dies gelingt durch eine intraartikuläre diaphysäre Schrägosteotomie (Weil-Osteotomie). Zehendeformitäten wie Krallenzehen und der Hallux valgus müssen immer operativ mitversorgt werden, da sie mitverantwortlich für die Metatarsalgie sind.

Therapie: Akute Reizzustände werden durch Ruhigstellung therapiert. Die Einlagenversorgung – **Fußbettung mit retrokapitaler Abstützung der Metatarsalköpfchen** – ist die wichtigste konservative Maßnahme. Zusätzlich kann mit einer Schmetterlingsrolle am Schuh eine Entlastung erreicht werden.

Operative Entlastung durch diaphysäre Schrägosteotomie nach Weil mit Verschiebung des Metatarsalköpfchens nach proximal und dorsal.

13.3 Zehendeformitäten

13.3.1 Hallux valgus

13.3 Zehendeformitäten

13.3.1 Hallux valgus

▶ Definition. Dreidimensionale Fehlstellung der Großzehe im Grundgelenk. Es kommt schrittweise zu einer Abweichung nach lateral, dorsal oder plantar und zu einer vermehrten Innenrotation der Zehe (Abb. **C-13.17**).

Ätiologie, Pathogenese: Der Hallux valgus ist die am weitesten verbreitete Deformität an der unteren Extremität. Das weibliche Geschlecht ist deutlich häufiger betroffen als das männliche. Für die Entstehung sind meist mehrere Ursachen von Bedeutung. Als sicher gilt ein direkter oder indirekter Einfluss der Erbfaktoren. Äußere Faktoren, wie unsachgemäßes Schuhwerk, begünstigen die Entwicklung eines Hallux valgus. Ein zu hoher Absatz und zu enger Vorfußbereich führen bei jedem Schritt zu einer Abweichung der Zehe nach lateral. Ein ausgeprägter Hallux valgus tritt regelmäßig bei der chronischen Polyarthritis auf.
Unabhängig von der Ätiologie kommt es zu einer Änderung der Mechanik im Großzehengrundgelenk und zu Änderungen der Muskelwirkung an der Großzehe, die nicht selten in einer völlig kontrakten Fehlstellung endet (Abb. **C-13.17**).

Klinik, Diagnostik: Der Vorfuß ist verbreitert, die Großzehe steht in Valgusposition und das Os metatarsale I ist varisch eingestellt. Über dem Metatarsale-I-Köpfchen tastet sich eine schmerzhafte Exostose. Der ständige Druck im Schuh auf den Ballen führt zu einer Rötung, Schwielenbildung und Bursitis. Die Beweglichkeit im Großzehengrundgelenk ist in Abhängigkeit vom Athrosegrad eingeschränkt. Arthrotische Anbauten auf dem Metatarsalköpfchen und an der Grundgliedbasis können sichtbar und palpabel sein. In schweren Fällen ist das Tarsometatarsale-I-Gelenk instabil und druckschmerzhaft (Test: manuelle Verschiebung Metatarsale I gegen II). Als Begleitdeformitäten treten häufig Metatarsalgien, Krallen- und Hammerzehen sowie Klavi auf. Die Röntgendiagnostik erfolgt unter Belastung des Fußes im Stehen. Beurteilt werden der Intermetatarsal-, Metatarsophalangeal- und distale Gelenkflächenwinkel, die Kongruenz im Großzehengrundgelenk und der Arthrosegrad (Abb. **C-13.18**).

Therapie: Durch eine konservative Therapie werden vor allem die Begleiterscheinungen (spreizfußbedingte Metatarsalgie, Krallen-, Hammerzehen, Klavi) behandelt. Hallux-valgus-Nachtlagerungsschienen (Abb. **C-13.17**) können zu einer kurzfristigen Beschwerdeerleichterung führen, sie sind jedoch nicht geeignet, die Deformität entscheidend zu korrigieren, sondern kommen viel mehr postoperativ zum Einsatz.
Welches operative Verfahren zur Korrektur des Hallux valgus angewendet wird ist vor allem abhängig vom Ausmaß der Fehlstellung, dem Alter des Patienten und der degenerativen Veränderung im Großzehengrundgelenk.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Der Hallux valgus ist die häufigste Deformität der unteren Extremität. Die Ursache dieser, bei Frauen häufigeren Deformität, ist endogen und exogen (enges Schuhwerk). Ein ausgeprägter Hallux valgus tritt regelmäßig bei der chronischen Polyarthritis auf.

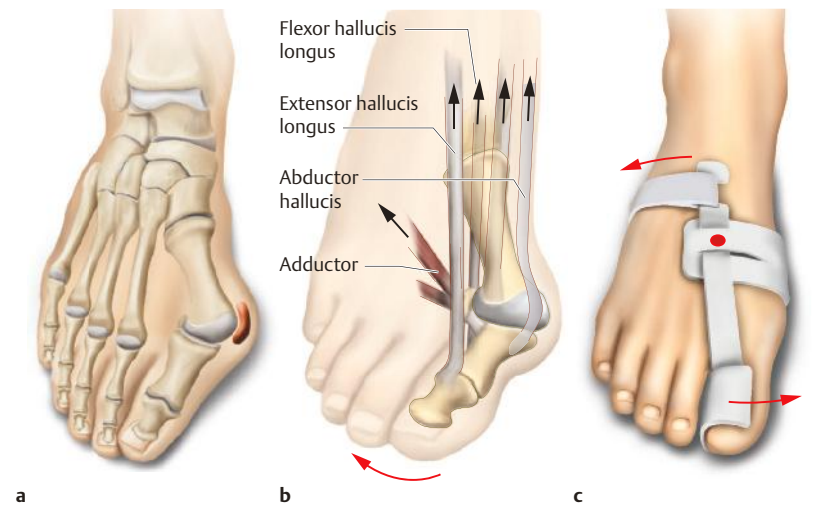
Der veränderte Muskelzug beeinflusst die Mechanik der Großzehe (Abb. **C-13.17**).

Klinik, Diagnostik: Der Vorfuß ist verbreitert, die Großzehe steht valgisch bei varischer Einstellung des Metatarsale I. Schmerzen entstehen am Großzehenballen sowie bei arthrotischen Veränderungen des Großzehengrundgelenkes. Der Schleimbeutel über dem Metatarsalköpfchen kann sich schmerzhaft entzünden (Bursitis). Die Röntgendiagnostik erfolgt unter Belastung des Fußes (Abb. **C-13.18**).

Therapie: Konservativ werden die Begleitdeformitäten behandelt. Hallux-valgus-Nachtlagerungsschienen können die Deformität nicht wesentlich korrigieren.

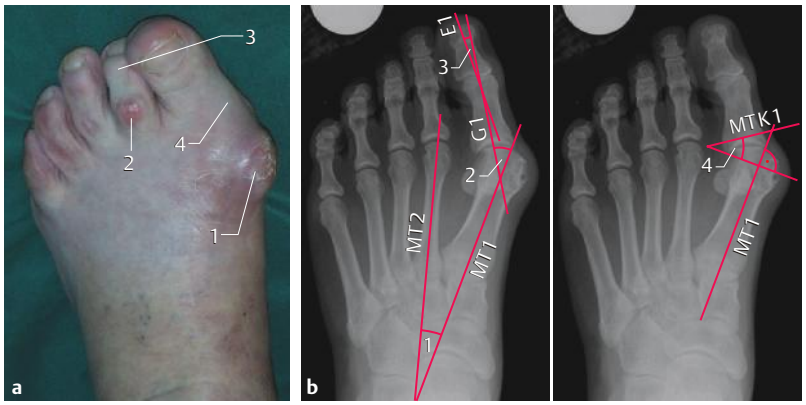
Das operative Korrekturverfahren hängt vom Ausmaß der Fehlstellung, Arthrosegrad und Alter des Patienten ab.

C-13.17 Hallux valgus



a Klinische Deformität mit Subluxation und Abduktionskontraktur im Großzehengrundgelenk.
b Der Muskelzug von Flexor hallucis longus und Extensor hallucis longus begünstigt die Valgisation der Zehe. Die Luxation der Abduktor-hallucis-longus-Sehne führt zu einer Verstärkung der Valgisation und einer Innenrotation der Zehe (nach Füeßl, H. S., Middeke, M., Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme 2014).
c Hallux-valgus-Nachtlagerungsschiene (nach Andreae, S., Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen, Thieme 2008).

C-13.18 Klinik und Röntgendiagnostik des Hallux valgus



a Klinisches Bild des Hallux valgus mit begleitender Krallenzehe D 2.
1 = Schwiele und Bursitis; 2 = Klavus; 3 = Krallenzehe; 4 = dreidimensionale Fehlstellung der Großzehe.

b Vermessung der Hallux-valgus-Deformität am Röntgenbild.
1 = Intermetatarsalwinkel zwischen den Schafthalbierenden MT 1 und MT 2;
2 = Metatarsophalangealwinkel zwischen der Schafthalbierenden MT 1 und Grundphalanx 1 (G1);
3 = Interphalangealwinkel zwischen den Schafthalbierenden der Grundphalanx und der Endphalanx (E1);
4 = Distaler Gelenkflächenwinkel zwischen der Gelenkflächentangente MTK 1 und der 90°-Linie zur Schafthalbierenden MT 1.

Liegt keine schmerzhafte, symptomatische Arthrose vor, wird gelenkerhaltend therapiert. Bei Intermetatarsale-Winkeln unter 15 Grad werden subkapitale Osteotomien (z. B. Chevron, Mitchell, Hohmann) durchgeführt. Bei Intermetatarsale-Winkeln über 15° ist eine Schaft- oder basisnahe Osteotomie notwendig. Bei Intermetatarsale-Winkeln von über 20° und/oder einer Instabilität im Gelenk zwischen Metatarsale I und Os cuneiforme mediale wird die korrigierende Arthrodese dort (tarsometatarsal, sog. Lapidusarthrodese) durchgeführt. In Kombination mit diesen Osteotomien wird fast immer ein Weichteileingriff im Sinne eines lateralen Release mit medialer Kapselraffung zur Wiederherstellung der Gelenkkongruenz durchgeführt. Ein zusätzlich bestehender Hallux valgus interphalangeus (Fehlstellung im Grundglied der Großzehe lokalisiert) wird zusätzlich durch eine Osteotomie des Grundgliedes (Akinosteotomie) korrigiert (Abb. **C-13.19b**). Die Patienten werden postoperativ im Vorfußentlastungsschuh mit Teil- oder Vollbelastung mobilisiert. Die Nachbehandlungsdauer hängt von der Heilung der Osteotomie ab.

Beim jüngeren Menschen ohne arthrotische Veränderungen werden Osteotomien durchgeführt. Kleinere Fehlstellungen werden durch subkapitale Osteotomien, größere durch Basisosteotomien oder eine Arthrodese zwischen dem Os cuneiforme mediale und der Metatarsale-I-Basis korrigiert.

Bestehen mäßige arthrotische Veränderungen und eine geringe Deformität, wird mittels Rekonturierung des Gelenkes (Cheilektomie) kombiniert mit Weichteilkorrektur therapiert.

Bei mäßigen Arthrosen erfolgt eine Rekonturierung des Gelenkes mit gleichzeitiger Weichteilplastik.

Beim Hallux valgus mit schweren arthrotischen Veränderungen im Großzehengrundgelenk werden bei aktiven Patienten Arthrodesen durchgeführt. Die Zehe wird in 10° Valgus, 10°–15° Dorsalextension und 0° Rotation eingestellt. Weiterhin bestehen auch endoprothetische Versorgungsmöglichkeiten. Bei älteren Patienten mit geringen funktionellen Ansprüchen an den Fuß kann die Resektionsarthroplastik **nach Keller-Brandes** angewendet werden, welche einer kürzeren Nachbehandlungsdauer bedarf.

Schwere Arthrosen werden mittels Arthrodese, Endoprothese oder Resektionsinterpositionsarthroplastik therapiert.

C-13.19 Operative Therapie bei Hallux valgus – vgl. Klinischer Fall (S. 634)

C-13.19



a Hallux valgus und Spreizfuß mit ausgeprägter Metatarsalgie.

b Postoperatives Röntgenbild nach operativer Korrektur mit Basisosteotomie Metatarsale I, Abtragung der Exostose am Metatarsale-I-Köpfchen medialseitig, Weichteil-Release am Gelenk zwischen Metatarsale I und dem Grundglied D I mit Abtrennung der Sehne des M. abductor hallucis an der Grundgliedbasis, Korrekturosteotomie des Grundgliedes nach Akin, und Schrägosteotomie nach Weil D II und D III.

▶ Klinischer Fall.

▶ Klinischer Fall. 51-jährige Patientin, seit ca. 15 Jahren zunehmende Beschwerden im Bereich beider Füße am Fußballen sowie unter den Metatarsalköpfchen der Zehen II und III. Deutliche Behinderung beim Gehen durch schmerzhaft eingeschränktes Abrollen des Vorfußes. Das Röntgenbild zeigt die ausgeprägte Valgusstellung des Großzehengrundgliedes sowie eine Varusstellung des Metatarsale I. Geringgradige Valgusdeformität im Grundglied DI. Relative Überlänge der Metatarsalia DII und DIII (Abb. **C-13.19a**). Korrektur durch eine Basisosteotomie am Metatarsale I fixiert mit einem winkelstabilen Titanplättchen, Abtragung der Exostose am Metatarsale-I-Köpfchen und Durchführen eines lateralseitigen Weichteil-Release metatarsophalangeal. Bei noch geringer Restvalgusdeformität intraoperative Entscheidung zur varischen Korrekturosteotomie des Grundgliedes – fixiert mit einer Titanklammer. Korrektur der Metatarsalia-DII- und -DIII-Köpfchen durch Schrägosteotomien **nach Weil**, die eine Verkürzung der Metatarsalia und gleichzeitig eine mehr dorsalseitige Positionierung der Metatarsalköpfchen bewirken. Fixation mittels kleiner Titanschrauben (Abb. **C-13.19b**.). Die Osteotomien bewirken ein besseres Alignement und eine Entlastung unter den Köpfchen an der Fußsohle.

13.3.2 Hallux rigidus

13.3.2 Hallux rigidus

▶ Definition.

▶ Definition. Arthrose des Großzehengrundgelenkes mit Beugekontraktur des Gelenkes.

Ätiologie: Eine endogene Disposition sowie rezidivierende Traumen und eine anlagemäßige Fehlform werden angeschuldigt.

Ätiologie: Auch ohne Fehlstellung des Großzehengrundgelenkes (Hallux valgus) kann eine isolierte Arthrose des Gelenkes bestehen. Die Ursache ist meist unbekannt. Eine endogene Disposition, rezidivierende Traumen sowie eine anlagemäßige Fehlform werden angeschuldigt.

Klinik, Diagnostik: Das Abrollen des Fußes ist stark behindert. Der Zehenspitzenstand nicht durchführbar. Meist sind ausgeprägte klinische und radiologische Arthrosezeichen sichtbar (Abb. **C-13.20a**).

Klinik, Diagnostik: Das Abrollen des Fußes ist durch die Arthrose schmerzhaft behindert, da die Dorsalextension eingeschränkt ist. Ein Zehenspitzenstand ist nicht möglich. Arthrotische Randwülste verändern die Gelenkkontur. Insbesondere streck- und medialseitig imponieren vielfach die prominenten knöchernen Randzacken. Röntgenologisch zeigen sich die klassischen Arthrosezeichen mit ausgeprägter Gelenkspaltverschmälerung, subchondraler Sklerosierung, Zystenbildung sowie Osteophyten (Abb. **C-13.20a**).

Differenzialdiagnose: Entzündliche Erkrankungen, v. a. Arthritis urica (S. 201). Beim Hallux rigidus treten chronische, bei der Gicht anfallsartige Beschwerden **(Podagra)** auf.

Differenzialdiagnose: Hier sind entzündliche Erkrankungen, insbesondere die Arthritis urica (Gicht) zu beachten. Das Großzehengrundgelenk ist das am häufigsten befallene Gelenk bei der Gicht (S. 201). Im Gegensatz zu den chronischen Beschwerden des Hallux rigidus setzt bei der Arthritis urica des Großzehengrundgelenkes die Symptomatik anfallsartig ein **(Podagra)**.

⊙ C-13.20

⊙ C-13.20 **Operative Therapie des Hallux rigidus**



a Isolierte Arthrose im Großzehengrundgelenk ohne begleitende Fehlstellung.
b Großzehengrundgelenksarthrodese mittels zweier Schrauben nach Anfrischen der Gelenkflächen.

Therapie: Konservativ kann mit einer vorgezogenen starren Einlage (Metall) das Gelenk entlastet werden. Diese wird mit einer Abrollhilfe am Schuh kombiniert. Der operative Standard ist die Arthrodese des Großzehengrundgelenks (Abb. **C-13.20b**). Monopolare Endoprothesen kommen im Sinne eines Resurfacing zur Anwendung. Die Resektionarthroplastik wird nur noch selten angewendet.

Therapie: Mit einer starren Einlage und Schuhabrollung kann das Großzehengrundgelenk entlastet werden. Operative Therapie s. Abb. **C-13.20b**.

13.3.3 Hammer-, Krallen- und Malletzehen

13.3.3 Hammer-, Krallen- und Malletzehen

► Definition. Bei der Hammerzehe handelt es sich um eine Beugefehlstellung des proximalen Interphalangealgelenkes (PIP), kommt es zusätzlich zu einer Überstreckung im Grundgelenk (MTP) spricht man von einer Krallenzehe. Die isolierte Beugefehlstellung des distalen Interphalangealgelenks (DIP) bezeichnet man als Malletzehe.

► Definition.

Ätiologie: Diese Zehendeformitäten werden häufig begleitend beim Hallux valgus bzw. beim Spreizfuß und Ballenhohlfuß beobachtet. Auch bei der Zerebralparese sowie nach Muskel- und Nervenverletzungen des Unterschenkels und des Fußes können Krallen- und Hammerzehen entstehen. Enges, vor allem zu kurzes Schuhwerk kann diese Deformität mitverursachen. Angeborene Krallen- und Hammer- oder Malletzehen werden selten beobachtet.

Ätiologie: Zehendeformitäten werden häufig als Begleitdeformität beim Hallux valgus bzw. beim Spreizfuß und beim Ballenhohlfuß beobachtet. Enges Schuhwerk kann diese Deformität verstärken.

Klinik, Diagnostik: Das Köpfchen des Mittel- bzw. Grundgliedes ist dorsal extendiert. Durch den Druck im Schuh entstehen Hornhautschwielen (Klavi). Die Zehen erscheinen insgesamt verkürzt. Die Fehlstellungen sind zunächst flexibel – passiv lässt sich die Fehlstellung redressieren – und erst im weiteren Verlauf entwickelt sich eine starre Kontraktur. Aufgrund sekundärer degenerativer Veränderungen kommt es zu Beschwerden im Bereich der fehlgestellten Gelenke sowie zu Schmerzen über den Klavi durch die Druckbelastung. Röntgenologisch wird die Zehenfehlstellung dokumentiert, das Ausmaß der degenerativen Veränderungen ist sichtbar. In den Grund- und Mittelgelenken können Subluxationen und Luxationen eintreten.

Klinik, Diagnostik: Durch Schuhdruck entstehen schmerzhafte Hornhautschwielen (Klavi) über den prominenten Knochenvorsprüngen. Zusätzlich bestehen Schmerzen in den degenerativ veränderten Gelenken. Hierbei werden auch (Sub-)Luxationen beobachtet.

Therapie: Um weitere Druckschäden zu vermeiden, ist bequemes Schuhwerk notwendig. Mit einer Redressionsbehandlung können beginnende Deformitäten angegangen werden. Mit Nachtlagerungsschalen wird einer weiteren Progression entgegengewirkt. Im Schuh können die Klavi durch Filzringe entlastet werden. Operativ wird die rigide Beugefehlstellung im proximalen Interphalangealgelenk (PIP-Gelenk) durch eine Kondylenresektion der Grundphalanx (Resektions-Interpositions-Arthroplastik **nach Hohmann**) therapiert. Alternativ dazu kann auch eine Arthrodese des PIP-Gelenks erfolgen. Die flexiblen Fehlstellungen sind deutlich seltener und werden falls notwendig durch einen Beugesehnentransfer therapiert.
Bei schweren Deformitäten mit einer Luxation im MTP-Gelenk erfolgt zusätzlich die Rückverlagerung des Metatarsalköpfchens (Operation **nach Weil**). Alternativ wird die Basis der Grundphalanx im Sinne einer Resektions-Interpositions-Arthroplastik entfernt. Die korrigierte Zehenstellung wird in den ersten Wochen entweder durch einen intraoperativ eingebrachten transartikulären Draht oder durch einen Pflasterzügelverband gehalten.

Therapie: Weites Schuhwerk vermeidet eine Druckschädigung. Nachtlagerungsschienen wirken einer weiteren Progression entgegen. Operativ werden Resektions-Interpositions-Arthroplastiken **nach Hohmann** durchgeführt. Hierbei werden die prominenten Köpfchen des Grundgliedes reseziert.

Bei schweren Deformitäten mit Luxation im metatarsophalangealen Gelenk Basisresektion der Grundphalanx oder Rückverlagerung des Metatarsalköpfchens (Osteotomie **nach Weil**).

13.3.4 Digitus quintus (varus) superductus

13.3.4 Digitus quintus (varus) superductus

► Definition. Auflage der 5. auf der 4. Zehe durch varische Subluxation im Grundgelenk (Abb. **C-13.21**).

► Definition.

Ätiologie: Häufig tritt sie sekundär als begleitende Zehendeformität beim Spreizfuß auf. Selten ist diese Deformität angeboren – dann kommt es jedoch zu einem doppelseitigen Auftreten.

Ätiologie: Selten angeboren, meist begleitend beim Spreizfuß.

Klinik, Diagnostik: Siehe Abb. **C-13.21**. Die Fehlstellung geht mit einer vermehrten Spannung der Strecksehne und einer dorsalseitigen Kapselverkürzung einher.

Klinik, Diagnostik: Abb. **C-13.21**

Therapie: Bei Kindern Versuch der Wuchslenkung durch Pflasterzügelverbände.
Schmerzen und Schwielenbildung stellen die Operationsindikation dar. Die Korrektur einer milden Fehlstellung erfolgt durch Durchtrennung der Extensorensehne und der dorsalen Gelenkkapsel. Bei schweren Fehlstellungen wird die Strecksehne

Therapie: bei Kindern Pflasterzügelverbände (Wuchslenkung).
Bei Therapieresistenz sehnenplastische Maßnahme kombiniert mit einer dorsalen Kapsulotomie.

C-13.21

C-13.21 Digitus quintus superductus



Die 5. Zehe legt sich über die 4. Zehe; es kommt zur Schwielenbildung.

(aus Wülker, N., Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme 2010)

proximal abgesetzt, medial um die Grundphalanx geschlungen und mit dem M. abductor digiti minimi vernäht.

13.3.5 Klavus (Hühnerauge)

13.3.5 Klavus (Hühnerauge)

▶ Definition.

▶ Definition. Hornhautschwiele über den knöchernen Prominenzen des Fußes (Abb. **C-13.22a**).

Ätiologie: Chronischer Druck.

Ätiologie: Hornhautschwielen entstehen bei chronischem Druck. Die Hornhautschwiele kann sich nach innen fortsetzen, sodass ein harter, druckdolenter Dorn entsteht.

Klinik, Diagnostik: Schwielenbildung an den Hauptbelastungspunkten des Fußes, v. a. bei Deformitäten. Ein nach innen gerichteter Dorn kann Schmerzen verursachen.

Klinik, Diagnostik: Entsprechend der Anatomie des Fußes werden Hornhautschwielen bevorzugt unter den Metatarsalköpfchen, am Großzehenballen sowie bei Krallen- und Hammerzehen dorsalseitig über den Mittel- und Endgelenken sowie an den Zehenspitzen beobachtet. Ausgeprägte Hornhautschwielen können durch den nach innen gerichteten Dorn Schmerzen verursachen.

Therapie: Konservative, entlastende Maßnahmen. Lokalexzision eines schmerzhaften Dorns.

Therapie: Durch entsprechende Versorgung mit Einlagen, Schuhzurichtungen oder Abpolsterung mit Filzringen kann eine Entlastung der prominenten Hautpartien erreicht werden. Ein schmerzhafter Dorn kann lokal exzidiert werden.

C-13.22 **„Die kleinen Fußübel“**



a Klavus (typische Hornhautschwiele bei Hammerzehe) (aus Wülker, N., Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme 2010).
b Unguis incarnates (eingewachsener Zehennagel) (aus Sterry, W., Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme 2011).
c Dornwarze (beachte den Stanzdefekt der Haut mit Unterbrechung der Hautlinien) (aus Sterry, W., Kurzlehrbuch Dermatologie, Thieme 2011).

13.3.6 Dornwarze

13.3.6 Dornwarze

▶ Synonym.

▶ Synonym. Verruca plana.

▶ Definition.

▶ Definition. Durch Papillomaviren hervorgerufene, in die Tiefe wachsende Hautveränderungen (Abb. **C-13.22c**).

Ätiologie: Dornwarzen werden durch Barfußgehen verbreitet. Im Bereich der Fußsohle ist die bevorzugte Lokalisation im Bereich der druckbelasteten Areale des Fußes.

Ätiologie: Druckbelastete Areale des Vorfußes.

Klinik, Diagnostik: Warzen verursachen lokale Beschwerden. Bei starker Ausprägung können sportliche Aktivitäten und längeres Gehen eingeschränkt sein. Im Gegensatz zur Hornhautschwiele, bei der die Oberfläche der Haut und die Hautspaltlinien nicht unterbrochen sind, besteht bei den Dornwarzen ein ausgestanzter Defekt der Haut.

Klinik, Diagnostik: Bei starker Ausprägung Einschränkung der Gehfähigkeit. Ausgestanzte Hautdefekte.

Therapie: An der Fußsohle Vorbehandlung mit Salizylatlösungen 40–60 %ig, danach mechanische Säuberung (Skalpell, scharfer Löffel) oder Elektrokoagulation. Warzen sind trotz hoher Selbstheilungsrate rezidivfreudig.

Therapie: Vorbehandlung mit Salizylatlösungen. Danach mechanische Säuberung oder Elektrokoagulation.

13.3.7 Unguis incarnatus

13.3.7 Unguis incarnatus

▶ **Definition.** Eingewachsener Zehennagel (Abb. **C-13.22b**).

▶ **Definition.**

Klinik: Eingewachsene Zehennägel verursachen oftmals lokale Beschwerden, insbesondere dadurch, dass sie zur Nagelfalzinfektion (Paronychie) prädisponieren.

Klinik: Lokale Beschwerden und Gefahr von Nagelfalzinfektionen (Paronychie).

Therapie: Bei akuten Paronychien Entfernung des Nagels. Bei chronischen Paronychien Keilexzision des gesamten Nagelfalzes mitsamt der Wurzel. Prävention: Durch gerades Abschneiden der Zehennägel wird ein Einwachsen verhindert.

Therapie: Entfernung des Nagels (akute Paronychie). Teilexzision des Nagelfalzes (chronische Paronychie).

13.3.8 Dorsaler Fußhöcker

13.3.8 Dorsaler Fußhöcker

▶ **Synonym.** Morbus Silfverskjöld.

▶ **Synonym.**

▶ **Definition.** Knöcherne Prominenz am Fußrücken.

▶ **Definition.**

Klinik: Die Prominenz ist durch eine Osteophytenbildung bei Arthrose des Gelenkes zwischen Metatarsale I und Os cuneiforme I bedingt. Schmerzen entstehen insbesondere durch vermehrten Druck im Schuh.

Klinik: Lokale Druckbeschwerden.

Therapie: Schuhe mit weichem Obermaterial verhüten Druckbeschwerden. Operativ werden die Exophyten und der ventrale Gelenkanteil keilförmig reseziert.

Therapie: Weiche Schuhe. Keilförmige Resektion des ventralen Gelenkanteiles mit den Exophyten.

13.4 Entzündliche Erkrankungen

13.4 Entzündliche Erkrankungen

13.4.1 Der rheumatische Fuß

13.4.1 Der rheumatische Fuß

▶ **Definition.** Sammelbegriff für Fußveränderungen bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.

▶ **Definition.**

Ätiologie, Pathogenese: Alle entzündlich-rheumatischen Erkrankungen können sich im Bereich des Fußes manifestieren. Im Bereich der Sehnen kommt es zur Tenosynovitis, unter Umständen mit Spontanrupturen. Unter den Belastungspunkten des Skelettes entwickeln sich schmerzhafte entzündliche Bursen. Fehlstellungen im Bereich des gesamten Fußes, insbesondere aber im Bereich des Vorfußes entstehen durch die entzündlichen Lockerungen der Kapselbandstrukturen. Die Fußgelenke können von einer chronischen Arthritis befallen sein. Im Extremfall kommt es zur spontanen knöchernen Ankylose des Fußes (Os tarsale). Aufgrund der entzündlichen Gelenkschädigung entstehen sekundär degenerative Veränderungen, sodass röntgenologisch sowohl die Merkmale der Arthritis (Gelenkspaltverschmälerung) als auch arthrotische Zeichen (osteophytäre Anbauten) sichtbar werden.

Ätiologie, Pathogenese: Alle rheumatischen Erkrankungen können sich im Bereich des Fußes manifestieren. Sie verursachen Tenosynovitiden mit Sehnenrupturen, schmerzhafte Bursen, entzündliche Lockerung der Kapselbandstrukturen und chronische Arthritiden mit sekundär degenerativen Veränderungen.

Klinik, Diagnostik: Typische **Manifestationsorte** der entzündlich-rheumatischen Erkrankung am Fuß sind in Abb. **C-13.23** dargestellt. Im Rück- und Mittelfußbereich kommt es aufgrund der Gelenkschädigung zur schmerzhaften Bewegungseinschränkung und Fehlstellung (Varus/Valgus). Insbesondere an der Achillessehne und unter dem Fersenbein können ausgeprägte Beschwerden bestehen. Klinisch bedeutsame Veränderungen sind der rheumatische Spreizfuß und der „pied rond rhumatismale“ (Valgusstellung der Großzehe mit gleichzeitiger Varusstellung der Kleinze-

Klinik, Diagnostik: Im Rück- und Mittelfußbereich schmerzhafte Bewegungseinschränkungen. Der rheumatische Spreizfuß und der „pied rond rhumatismale“ (Abb. **C-13.23** und Abb. **C-13.24**) können zur Gehunfähigkeit des Patienten führen.

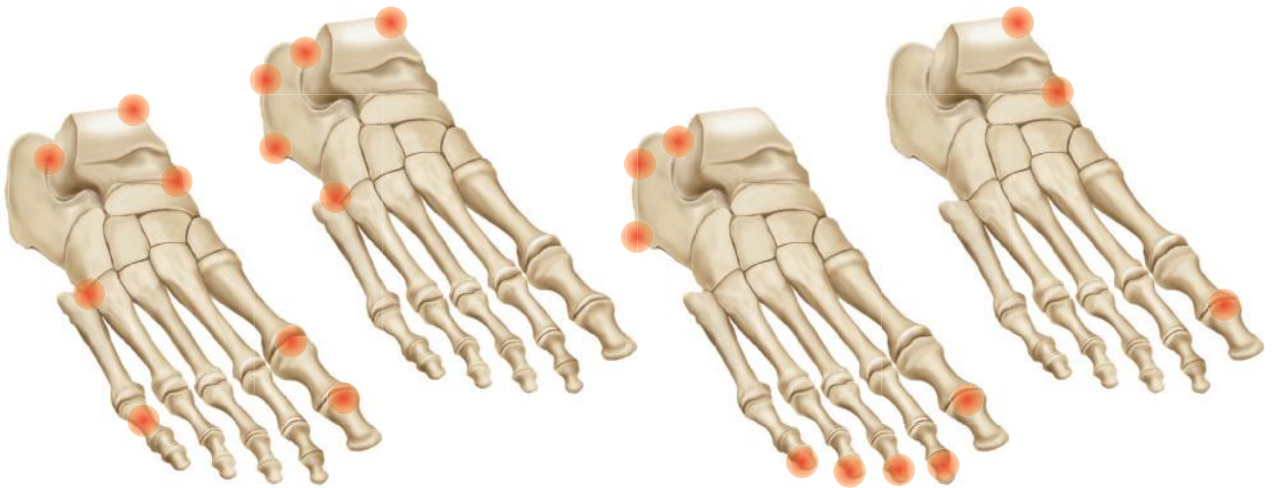
Röntgenologisch imponieren neben den Zehenfehlstellungen und den arthrotischen Veränderungen eine ausgeprägte Knochendystrophie und Osteoporose sowie kleinzystische Veränderungen des Fußskelettes.

Therapie: Entlastung der entzündlichen Druckpunkte des Fußskeletts durch Abrollung am Schuh und Fußbettung.

he und darüberliegenden Krallenzehen II bis IV; Abb. **C-13.23** und Abb. **C-13.24**). Diese Veränderungen können zur Gehunfähigkeit des Rheumapatienten führen.
Röntgenologisch imponieren die durch die Knorpellyse bedingten Gelenkspaltverschmälerungen, die sekundär arthrotischen Veränderungen, die Zehenfehlstellungen sowie kleinzystische Veränderungen in den Knochen (Stanzdefekte), die typisch für rheumatische Erkrankungen sind. Die entzündliche Grunderkrankung sowie die schmerzbedingte verminderte Belastung des Fußes führen zur Knochendystrophie und Osteoporose und somit zur vermehrten Strahlentransparenz des Fußskelettes.

Therapie: Zur allgemeinen Therapie der Grundkrankheit siehe Kap. „Rheumatoide Arthritis“ (S. 192). **Orthopädietechnisch** werden schmerzhaft entzündliche Druckpunkte am Fußskelett entlastet. Abrollungen am Schuh kompensieren die eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit. Nachtlagerungsschienen sowie nach den individuellen Gegebenheiten speziell angefertigte Bandagen wirken insbesondere Zehenfehlstellungen entgegen.

C-13.23 Befallsmuster bei unterschiedlichen Erkrankungen des Fußes



a b c d

a Rheumatoide Arthritis.
b Morbus Bechterew.
c Arthritis psoriatica.
d Arthritis urica.

C-13.24

C-13.24 Typische Veränderungen beim entzündlich-rheumatischen Fuß „pied rond rhumatismale“



Beachte:
- extreme Valgusstellung der Großzehe
- Varusstellung der Kleinzehe
- Subduktion der Großzehe unter die Zehen II–IV
- Krallenzehen II–IV
- entzündliche Bursen plantarseitig der prominenten Metatarsalköpfchen

Operative Eingriffe sind am rheumatischen Fuß von entscheidender Bedeutung für die Rehabilitation des Patienten. Zur Anwendung kommen vor allem Tenosynovialektomien, Bursektomien, Arthrodesen, insbesondere aber **Resektions-Interpositions-Arthroplastiken**. Im Gegensatz zum degenerativen Spreizfuß stehen bei rheumatischem Spreizfuß die Veränderungen der Metatarsalköpfchen im Vordergrund. Dementsprechend wird bei Resektions-Interpositons-Arthroplastiken bevorzugt das ganze Gelenk reseziert. Dieses Vorgehen wird im Bereich der Zehen II bis IV als Operation **nach Clayton** und im Bereich der Großzehe als Operation **nach Hueter-Mayo** benannt. Das Großzehengrundgelenk kann alternativ mit einer Arthrodese oder Silastikprothese versorgt werden. Postoperativ ist eine den Fuß stützende und zugleich die schmerzhaften Regionen entlastende Fußbettung von großer Bedeutung.

Operativ werden Tenosynovektomien, Bursektomien, Arthrodesen, insbesondere aber **Resektions-Interpositions-Arthroplastiken** angewandt.

13.4.2 Diabetischer Fuß

13.4.2 Diabetischer Fuß

▶ **Definition.** Sammelbegriff für Fußveränderungen beim Diabetes mellitus.

▶ **Definition.**

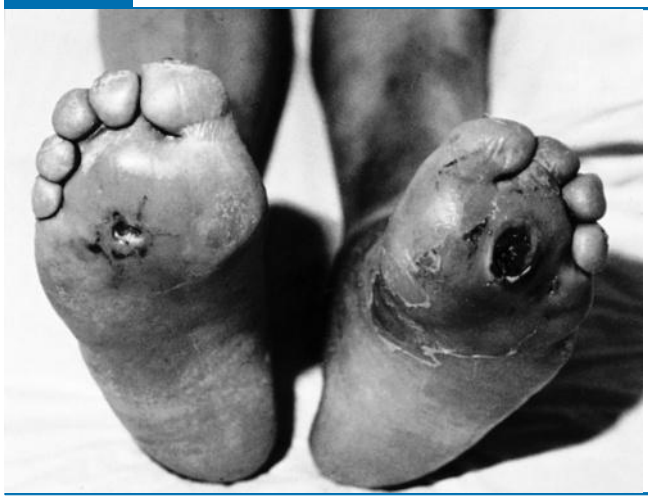
Ätiologie, Pathogenese: Die Ursachen für die Entstehung des diabetischen Fußes sind die Polyneuropathie und Mikroangiopathie. Bei kritischer Blutversorgung eines Fußareales kann die unphysiologische Belastung (sensible Polyneuropathie) zur Perforation der Haut mit nachfolgender bakterieller Infektion führen.

Ätiologie, Pathogenese: Ätiologisch bedeutsam sind die Polyneuropathie und Mikroangiopathie. Ausgeprägte Infektneigung bei Perforation der Haut.

Klinik: Im Bereich der Füße werden zum Teil brennende Schmerzsensationen verspürt, sog. Burning-feet-Syndrom (wird auch bei Polyneuropathien anderer Genese beobachtet, ist also nicht spezifisch). Durch die Mikroangiopathie kann es zu Nekrosen im Endstromgebiet der Gefäße kommen. Am häufigsten werden hierbei Nekrosen im Bereich der Zehen beobachtet. Die diabetische Gangrän (häufig bei erhaltenen Fußpulsen!) tritt zunächst streng lokalisiert auf. Durch sekundäre bakteriologische Besiedlung kann es dann aber zu ausgedehnten, sekundär osteomyelitischen Veränderungen kommen. Ein schwieriges therapeutisches Problem ist das **Malum perforans** (Abb. **C-13.25**). An den Hauptbelastungspunkten der Fußsohle entsteht durch die vorgenannten ätiologischen Faktoren eine Nekrose der Haut und Destruktion des Metatarsalköpfchens mit schlechter Heilungstendenz.

Klinik: Die Polyneuropathie verursacht ein sog. Burning-feet-Syndrom. Gefürchtet ist die diabetische Gangrän als Folge der Mikroangiopathie. Hierbei sind die Fußpulse erhalten. Das **Malum perforans** entsteht durch Hautnekrosen über den prominenten Metatarsalköpfchen (Abb. **C-13.25**).

⊙ **C-13.25 Malum perforans**



Nekrose der Haut und Destruktion des darunterliegenden prominenten Metatarsalköpfchens an beiden Füßen bei Diabetes mellitus.

Diagnostik: Röntgenologisch zeigt sich das Bild einer neurogenen Osteoarthropathie mit Fehlstellungen der Gelenke, Sklerosezonen und vermehrter Strahlentransparenz. Typisch für die diabetische Osteoarthropathie sind auch reaktionslose Osteolysen, insbesondere der Mittelfußknochen. Die röntgenologische Unterscheidung zwischen diesen Veränderungen und Osteomyelitiden kann schwierig sein. Wichtig ist die Überprüfung der Durchblutungssituation (Farbduplexsonografie).

Diagnostik: Radiologische Darstellung der neurogenen Osteoarthropathie mit den typischen Zeichen. Überprüfung der Durchblutung mittels Farbduplexsonografie.

Therapie: Die Basis der Therapie des diabetischen Fußes ist die **optimale Einstellung des Blutzuckers**. Eine der Voraussetzungen hierfür ist die Erhaltung der Gehfähigkeit der Patienten. Bei der bestehenden ausgedehnten Infektgefährdung ist die Vermeidung von auch kleinen Verletzungen im Bereich des Fußes von entscheidender pro-

Therapie: Wesentlich ist die **optimale Blutzuckereinstellung**, hierzu sollte die Gehfähigkeit des Patienten z. B. durch **Therapieschuh** erhalten werden. Prophylaktische Vermei-

dung von auch kleinen Verletzungen (z. B. bei Pediküre). Trotz der schlechten Heilungstendenz ist bei der Gangrän wie auch bei der Osteomyelitis nur ein operatives Vorgehen (Grenzzonenamputationen) erfolgversprechend.

phylaktischer Bedeutung, insbesondere auch die vorsichtige Pediküre. Bei eingetretenen Veränderungen sollte zur Erhaltung der Gehfähigkeit mittels Gipsverband, entlastendem Apparat, Fußbettung oder orthopädischem Schuh eine Entlastung der erkrankten Fußregion erzielt werden. Hierzu wird auch ein sog. **Therapieschuh** verwandt, der mit sehr weichem Obermaterial gefertigt ist. Wenngleich Operationen am diabetischen Fuß wegen der schlechten Heilungstendenz nur zurückhaltend indiziert sind, ist bei der mikroangiopathisch bedingten Gangrän sowie bei der Osteomyelitis nur die operative Therapie Erfolg versprechend. Die Amputation wird hierbei im Gegensatz zur traumatischen Amputation als Grenzzonenamputation am Übergang zum gesunden Gewebe durchgeführt. Im Schuh wird dann ein Zehen- bzw. Vorfußausgleich eingearbeitet.

Als **Charcot-Fuß** wird die schmerzlose zum Teil groteske Verformung bezeichnet. Sie ist Folge der diabetischen Osteoarthropathie.

Die diabetische Osteoarthropathie kann auch zu einer schmerzlosen Verformung des Fußes führen, die als **Charcot-Fuß** bezeichnet wird. Diese Erkrankung gleicht initial einer Osteomyelitis. Im weiteren Verlauf kommt es zu spontanen Frakturen. Im Endstadium ist der Fuß wie eine Banane oder ein Tintenlöscherfuß deformiert. Eine Versorgung mit orthopädischen Maßschuhen ist in der Regel unumgänglich. Die operative Korrektur (Arthrodese mittels Fixateur externe) ist nur in Ausnahmefällen angezeigt.

13.5 Lokalisierte Veränderungen am Fußskelett

13.5 Lokalisierte Veränderungen am Fußskelett

Zahlreiche ätiologisch unterschiedliche Erkrankungen können lokale Veränderungen am Fuß hervorrufen. Kennzeichnend für die nachfolgend dargestellten Krankheiten ist deren klinische und röntgenologische Begrenzung. Dennoch verursachen sie oftmals hartnäckige Beschwerden.

13.5.1 Osteochondrosen des Fußes

13.5.1 Osteochondrosen des Fußes

Osteochondrosis juvenilis ossis navicularis pedis (Morbus Köhler I)

► Definition.

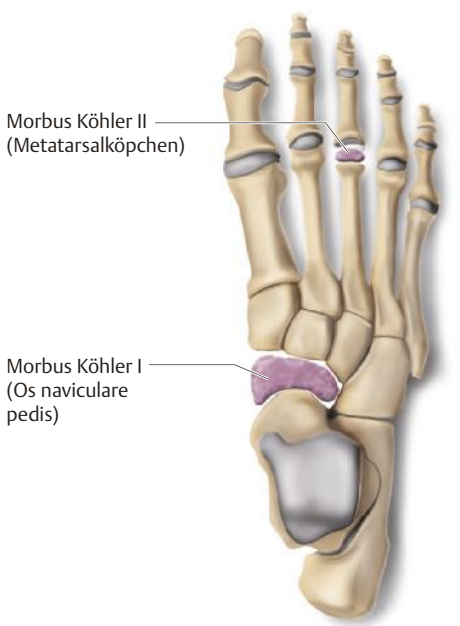
► Definition. Aseptische Osteochondrose des Kahnbeins (Abb. **C-13.26**).

Ätiologie, Pathogenese: Vaskularisationsstörung des Kahnbeines. Stadieneinteilung s. Kap. „Perthes-Erkrankung“ (S. 534).

Ätiologie, Pathogenese: Auf dem Boden von ursächlich unbekannten Vaskularisationsstörungen entwickelt sich ein Umbau des Kahnbeins. Dabei werden entsprechend der Perthes-Erkrankung (S. 534) ein Initial-, Kondensations-, Fragmentations-, Reparations- und Ausheilungsstadium unterschieden.

⊙ C-13.26

⊙ C-13.26 **Osteochondrosen des Fußes**



Klinik, Diagnostik: Zu Beginn der Erkrankung sind Schmerzen im Bereich des Fußinnenrandes typisch. Bei akuten Fällen kann es auch zu Schwellungen kommen (s. klinischen Fall). Die Diagnose wird anhand des Röntgenbildes gestellt, das die typischen Zeichen der Osteochondrose (Abb. **C-13.27**) in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung aufzeigt. Das **Prädilektionsalter liegt zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr**. In ca. 30 % der Fälle wird ein doppelseitiger Befall beobachtet, meist unterschiedlicher Ausprägung.

Klinik, Diagnostik: Beschwerden und Schwellneigung am Fußinnenrand. Die Diagnosestellung erfolgt röntgenologisch (Abb. **C-13.27**). **Prädilektionsalter ist das 3. bis 8. Lebensjahr.** In ca. 30 % doppelseitiger Befall.

C-13.27 Osteochrondrosis juvenilis ossis navicularis pedis (Morbus Köhler I) –vgl. Klinischer Fall



a Schwellung der Innenseite des Mittelfußes.
b Kondensation des Os naviculare (Pfeil).
c Reparationsstadium mit Verschmälerung des Os naviculare und beginnender Degeneration im Talonavikulargelenk.

Therapie: Die Behandlung orientiert sich am Alter und dem klinischen Befund. Bei kleineren Kindern ist lediglich eine Verlaufsbeobachtung erforderlich. Bei Schmerzen im Bereich des inneren Fußrandes wird das Längsgewölbe durch eine Einlage unterstützt. Dies ist insbesondere bei schwergewichtigeren Kindern notwendig.

Therapie: Die Therapie ist symptomatisch. Einlagenversorgung mit Abstützung des Fußlängengewölbes bei Schmerzen.

Prognose: Die Erkrankung heilt meist folgenlos aus. Nur in wenigen Fällen kommt es zur Verformung des Kahnbeines mit einer Abflachung des Fußlängsgewölbes und zur sekundären Arthrose der benachbarten Gelenke.

Prognose: Die Erkrankung heilt meist folgenlos aus.

► **Klinischer Fall.** 5-jähriger Junge, der seit einem halben Jahr sein rechtes Bein schont und nicht mehr über längere Strecken gehen kann. Wechselnde Beschwerden. Die Vorstellung erfolgt wegen einer Schwellung im Bereich des Fußinnenrandes (Abb. **C-13.27a**). Röntgenologisch zeigt sich ein Morbus Köhler I im Kondensationsstadium (Abb. **C-13.27b**). Wegen der akuten Beschwerdesymptomatik zunächst Therapie mit Unterschenkelgipsverband für 10 Tage, danach Einlagenversorgung mit Abstützung des Fußlängsgewölbes. Das Röntgenbild 2 Jahre später (Abb. **C-13.27c**) zeigt die Osteochondrose im Reparationsstadium mit leichter Verkürzung des Os naviculare pedis bei Beschwerdefreiheit.

► **Klinischer Fall.**

Osteochondrose der Mittelfußköpfchen (Morbus Köhler II)

▶ Synonym.

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Die Ursache ist nicht bekannt.

Klinik, Diagnostik: Gehäuftes Auftreten während der Pubertät, bei meist geringer klinische Symptomatik.

Therapie: Einlagenversorgung mit retrokapitaler Abstützung.

Apophysitis calcanei

▶ Definition.

Ätiologie, Pathogenese: Die röntgenologische Differenzierung zwischen der physiologischen Ossifikation der Kalkaneusapophyse und der Apophysitis calcanei muss im Seitenvergleich erfolgen.

Klinik: Die Apophysitis calcanei ist eine klinische Diagnose. Richtungweisend sind die Schmerzhaftigkeit und lokale Schwellung.

Therapie: Schonung; bei Therapieresistenz Gehgipsverband.

13.5.2 Akzessorische Fußwurzelknochen

▶ Definition.

Klinik, Diagnostik: Das Os tibiale externum kann lokale Druckbeschwerden, insbesondere im Skistiefel hervorrufen.

Therapie: Entlastung im Schuh, ggf. operative Entfernung.

13.5.3 Weitere lokalisierte Veränderungen

Haglund-Exostose

Proximal dorsal gelegener Fersenhöcker (Abb. **C-12.7**). Bei Wachstumsende bestehen lokale Druckbeschwerden am Schuhrand. Nur in Ausnahmefällen ist die operative Abtragung angezeigt.

Fersensporn

Knöcherne Ausziehung an der Medialseite des Kalkaneus am Ansatz der Plantarfaszie (Abb. **C-13.29**). Bei dieser sehr häufig röntge-

Osteochondrose der Mittelfußköpfchen (Morbus Köhler II)

▶ Synonym. Morbus Freiberg-Köhler.

▶ Definition. Aseptische Osteochondrose des Mittelfußköpfchens II, III oder IV. Betrifft bevorzugt Mädchen (Abb. **C-13.26**).

Ätiologie, Pathogenese: Die Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Die pathomorphologischen Veränderungen laufen im typischen Schema der kindlichen Osteochondrosen (S. 534) ab.

Klinik, Diagnostik: Der Morbus Köhler II wird meist während der Pubertät beobachtet. Oft besteht nur eine geringgradige klinische Symptomatik. Diese Osteochondrose wird gehäuft beim Spreizfuß beobachtet.

Therapie: Als therapeutische Maßnahme ist lediglich eine Einlagenversorgung mit retrokapitaler Abstützung wie beim Spreizfuß (S. 630) indiziert.

Apophysitis calcanei

▶ Definition. Aseptische Osteochondrose der Kalkaneusapophyse.

Ätiologie, Pathogenese: Die Kalkaneusapophyse erscheint röntgenologisch im Alter von 5 Jahren. Mit 12 bis 13 Jahren erfolgt die Fusion mit dem Kalkaneus. Oft wird die Ossifikation von mehreren Knochenzentren aus beobachtet. Die röntgenologische Diagnose einer Osteochondrose ist daher schwierig und nur im Seitenvergleich möglich. Dem Zug der Achillessehne wird eine ätiologische Bedeutung beigemessen.

Klinik: Die Apophysitis calcanei ist im Wesentlichen eine klinische Diagnose. Richtungweisend ist die Schmerzhaftigkeit im Bereich der Apophyse sowie die lokale Schwellung. Die Erkrankung wird während des Wachstumsalters beobachtet.

Therapie: Die Behandlung erfolgt durch Schonung, bei Therapieresistenz durch einen Gehgipsverband.

13.5.2 Akzessorische Fußwurzelknochen

▶ Definition. Zusätzliche Fußwurzelknochen; zu typischen Lokalisationen s. Abb. **C-13.28**. Wichtig ist die Kenntnis derselben auch als Differenzialdiagnose zu Frakturen. So kann das bei ca. 0,5 % vorkommende (abgerundete und in der Sehne des M. peronaeus brevis lokalisierte) Os vesalanium mit einer Metatarsale-V-Basisfraktur verwechselt werden. Das Os tibiale externum medial/plantarwärts des Os naviculare ist der klinisch bedeutsamste akzessorische Fußwurzelknochen.

Klinik, Diagnostik: Lokale Druckbeschwerden bei engem Schuhwerk (bei Os tibiale externum insbesondere im Skistiefel). Röntgenologische Darstellung des Os tibiale externum in der a.-p. Ansicht.

Therapie: Entlastung im Schuh, ggf. operative Entfernung.

13.5.3 Weitere lokalisierte Veränderungen

Haglund-Exostose

Die Haglund-Exostose ist ein **proximal dorsal gelegener Fersenhöcker** (Abb. **C-12.7**). Schmerzen entstehen meist zu Ende des Wachstumsalters durch lokale Druckbeschwerden am Schuhrand. Durch entsprechendes Schuhwerk kann dieser Bereich entlastet werden. Nur in Ausnahmefällen ist die operative Abtragung dieser Prominenz angezeigt.

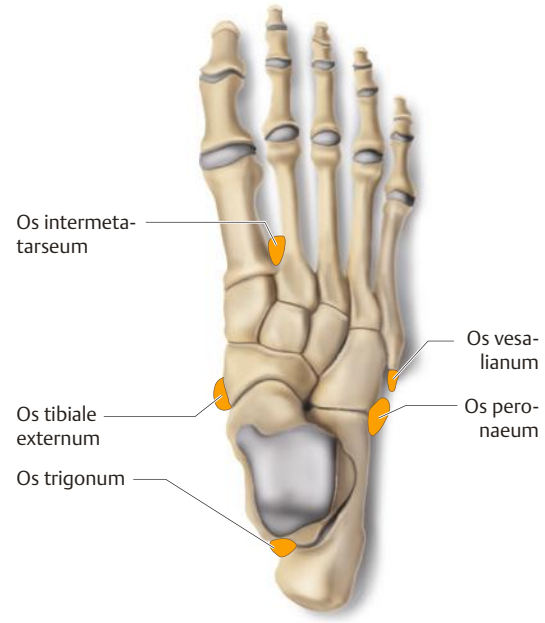
Fersensporn

Ein Fersensporn ist eine **knöcherne Ausziehung an der Medialseite des Kalkaneus** am Ansatz der Plantarfaszie (Abb. **C-13.29**). 10 % der Bevölkerung weisen diese röntgenologisch nachweisbare Veränderung in unterschiedlicher Ausprägung auf. Selten

besteht eine lokale Schmerzhaftigkeit in diesem Bereich. Durch eine Locheinlage kann eine Entlastung erfolgen. Des Weiteren besteht die Möglichkeit der Instillation von Lokalanästhetika. Mit einer Stoßwellenbehandlung (Lithotripter) wird der Sporn nicht beseitigt, aber dennoch vielfach eine Schmerzlinderung bewirkt. Eine operative Therapie ist wegen der Gefahr von Narbenbeschwerden kontraindiziert.

nologisch nachweisbaren Veränderung besteht nur selten eine Beschwerdesymptomatik, welche konservativ therapiert wird.

C-13.28 Akzessorische Fußwurzelknochen C-13.28



C-13.29 Fersensporn C-13.29



Beachte die vom Fersensporn zu den Metatarsalia ziehende Plantarfaszie.

Coalitio calcaneo-navicularis

Die Coalitio calcaneo-navicularis ist eine angeborene **knöcherne Verbindung zwischen Kalkaneus und Navikulare.** Diese Verbindung wird in ursächlichen Zusammenhang für die Entwicklung eines Knick-Plattfußes gebracht. Meist ist diese röntgenologische Auffälligkeit ohne klinische Bedeutung.
Auch zwischen dem Talus und Kalkaneus **(Coalitio talo-calcaneare)** können angeborene knöcherne Verbindungen bestehen.

Coalitio calcaneo-navicularis

Angeborene **knöcherne Verbindung zwischen Kalkaneus und Navikulare**, die als ursächlich für die Entwicklung eines Knick-Plattfußes angesehen wird. Röntgenologische Auffälligkeit, meist ohne klinische Bedeutung.

13.6 Neurologische Erkrankungen

13.6.1 Morton-Interdigitalneuralgie

13.6 Neurologische Erkrankungen

13.6.1 Morton-Interdigitalneuralgie

▶ Synonym. Morton-Metatarsalgie.

▶ Definition. Neurombildung zwischen den Metatarsalköpfchen beim Spreizfuß.

Ätiologie: Chronische mechanische Reizung.

Ätiologie: Durch die veränderte Statik beim Spreizfuß kommt es zu einer rezidivierenden Mikrotraumatisierung des Intermetatarsalfaches. Dies führt zu einem mechanischen Impingement des Nervs mit entsprechender histologischer Veränderung.

Klinik, Diagnostik: Charakteristisch sind stechende, lokalisierte Beschwerden zwischen den Metatarsalköpfchen III und IV. Ggf. MRT-Diagnostik.

Klinik, Diagnostik: Charakteristisch sind stechende, plötzlich auftretende, lokalisierte Beschwerden meist zwischen den Metatarsalköpfchen III und IV, häufig mit ausgeprägter lokaler Druckdolenz. Oft besteht eine punktuelle Berührungsempfindlichkeit. Die Kompression der Metatarsalköpfchen führt zur Schmerzprovokation. Auch mittels MRT-Untersuchung ist das Neurom nicht immer darstellbar.

Therapie: Neben der Spreizfußtherapie Instillation von Lokalanästhetika und Kortison. Bei Beschwerdepersistenz Neuromentfernung.

Therapie: Neben der Allgemeinbehandlung des Spreizfußes wird mit einem Lokalanästhetikum und Kortison der Nerv umflutet. Hiermit wird auch eine Diagnosesicherung durchgeführt. Bei Beschwerdepersistenz ist die operative Exzision des Neuroms indiziert.

13.6.2 Tarsaltunnelsyndrom

▶ Definition. Kompression des N. tibialis am Eintritt in den Tarsaltunnel am Innenknöchel, entsprechend dem Karpaltunnelsyndrom an der Hand.

Ätiologie: Entzündungen, Traumen, evtl. auch venöse Stauung sowie funktionelle Ursachen.

Ätiologie: Neben Entzündungen und Traumen werden auch venöse Stauungen sowie funktionelle Ursachen angeschuldigt.

Klinik, Diagnostik: Nächtliche Dysästhesien im Bereich der Fußsohle und Zehen sind charakteristisch für dieses Krankheitsbild, welches elektromyografisch quantifiziert werden kann. Die Region hinter dem Innenknöchel ist druckschmerzhaft.

Therapie: Abstützung des Fußlängengewölbes als entlastende Maßnahme, ggf. auch operative Dekompression.

Klinik, Diagnostik: Gekennzeichnet ist das Krankheitsbild durch **nächtliche Dysästhesien** im Bereich der Fußsohle und Zehen. Die Dysästhesien können auch bei Perkussion des Nervs im Tarsaltunnel ausgelöst werden. Die Region hinter dem Innenknöchel ist druckschmerzhaft. Quantifiziert wird das Tarsaltunnelsyndrom elektroneurografisch.

Therapie: Als entlastende Maßnahme wird eine medial abstützende Einlagenversorgung durchgeführt, die operative Dekompression ist nur bei einer ausgeprägten therapierefraktären Beschwerdesymptomatik angezeigt.

13.7 Verletzungen und Verletzungsfolgen

13.7.1 Talusfraktur- und -luxation

13.7 Verletzungen und Verletzungsfolgen

13.7.1 Talusfraktur- und -luxation

▶ Definition.

- **Talusfraktur:** knöcherne Verletzung des Talus. Man unterscheidet Frakturen des Halses, des Korpus, des Kopfes, der Processus und osteochondrale Abscherfrakturen.
- **Talusluxation:** Verrenkung eines oder mehrerer Gelenke zwischen Talus und Nachbarknochen – Subtalar- (Abb. **C-13.30**), Talonavikulargelenk und oberes Sprunggelenk. Letztere s. Kap. „Frakturen des oberen Sprungelenks“ (S. 612).

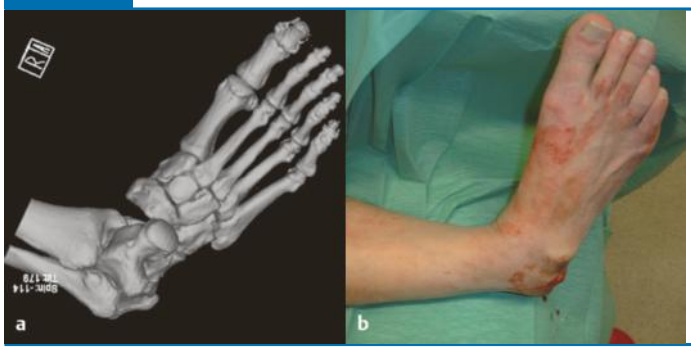
Ätiopathogenese: Talusfrakturen und -luxationen sind selten und Folge erheblicher Gewalteinwirkung.

Ätiopathogenese: Frakturen des Talus sind insgesamt selten. Der Talus erfordert eine erhebliche Gewalteinwirkung, um zu frakturieren, daher finden sich Talusfrakturen eher bei Polytraumapatienten oder in Kombination mit anderen Fußfrakturen. Aufgrund der besonderen Durchblutungssituation (s. u.) besitzen Talusfrakturen ein hohes Risiko der Knochennekrose und der sekundären Arthrose.

Talusfrakturen werden nach der anatomischen Lokalisation bezeichnet. Die verschiedenen Frakturformen entstehen aufgrund unterschiedlicher Unfallmechanismen.

Die verschiedenen Formen von Talusverletzungen ergeben sich aus der unterschiedlichen Richtung der Gewalteinwirkung und der dabei resultierenden Stellung des Fußes: Bei Dorsalextension des Fußes bricht meistens der Talushals, bei Plantarflexion der Taluskörper, bei Längsstauchung des Fußes der Taluskopf. Flake fractures

C-13.30 Subtalare Luxation



a CT-Rekonstruktion einer subtalaren Luxation. Deutlich zu erkennen ist die freistehende Gelenkfläche des Talus, die normalerweise mit der Gelenkfläche des Os naviculare artikulieren würde.
b Klinisches Bild mit deutlicher Fehlstellung und kleiner Eröffnung der Haut.

als Folge der Spontanreposition nach Subluxationsereignis sind typische Abscherfrakturen an der lateral-oberen Taluskante. Talusluxationen treten nach erheblicher Gewalteinwirkung in Supinationsrichtung auf – wenn der Knochen nicht bricht.

▶ Merke. Da der Talus im Bereich des Sprunggelenks hauptsächlich von Knorpel überzogen ist, erfolgt die Blutversorgung von peripher nach zentral. Bei Talushalsfrakturen ist die Durchblutung des Talus erheblich gefährdet und Taluskopfnekrosen können die Folge sein.

▶ Merke.

Einteilung: Talushalsfrakturen werden **nach Hawkins** (Abb. **C-13.31**) wie folgt klassifiziert:
- Typ I: unverschobene Talushalsfraktur
- Typ II: verschobene Talushalsfraktur
- Typ III: Fraktur mit Dislokation
- Typ IV: Fraktur mit Dislokation und zusätzlicher Verschiebung des peripheren Fragments im Talonavikulargelenk

Einteilung: Klassifikation **nach Hawkins** (Abb. **C-13.31**).

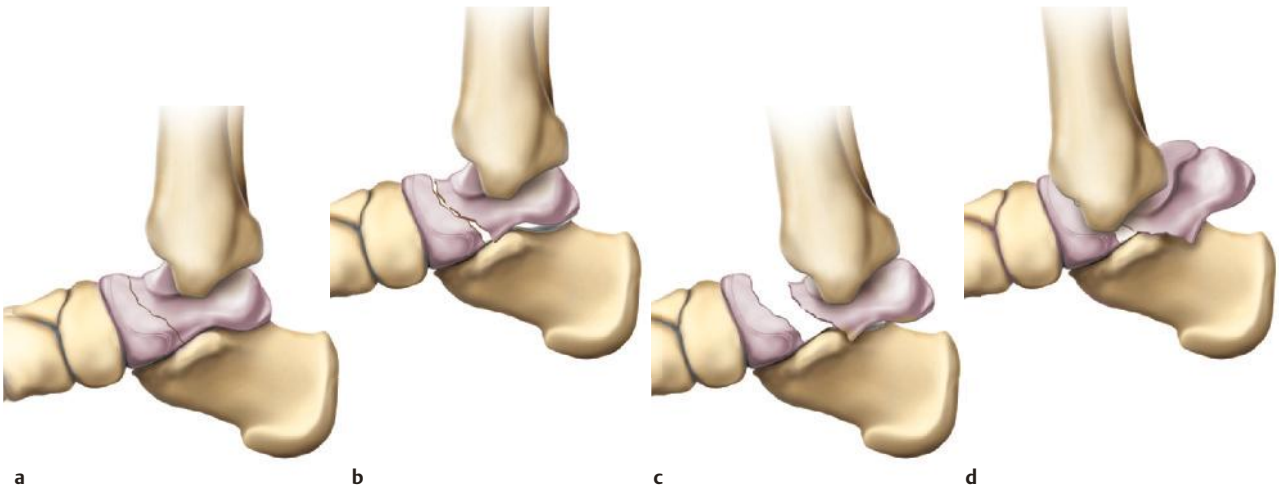
Klinik: Aufgrund der erheblichen Gewalteinwirkung finden sich bei Talusfrakturen immer auch erhebliche Weichteilschwellungen mit Schmerzen und Hämatomen. Wenn der Talus nach ventral steht, kann die Flexorenfunktion der Zehen vermindert sein (evtl. schwierig zu prüfen bei genereller Weichteilschwellung).

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Hämatome, ggf. Verlust der Zehenbeugefunktion durch Talusvorschub.

Diagnostik: Die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität müssen untersucht und dokumentiert werden. Die Talusfraktur wird mit Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen dargestellt; bei unklaren Befunden hilft die CT weiter. Zum Ausschluss

Diagnostik: Röntgen in zwei Ebenen, bei Unklarheiten CT. Periphere DMS untersuchen und dokumentieren.

C-13.31 Klassifikation der Talusfrakturen nach Hawkins



a **Typ I:** unverschobene Talushalsfraktur.
b **Typ II:** verschobene Talushalsfraktur mit anteromedialer oder anterolateraler Subluxation im unteren Sprunggelenk.
c **Typ II:** Fraktur mit Dislokation des Taluskorpus nach dorsal und Subluxation im oberen und unteren Sprunggelenk nach posteromedial.
d **Typ IV:** zusätzliche Verschiebung des peripheren Fragmentes im Talonavikulargelenk.

von Sekundärschäden (Knorpelläsionen, Talusnekrose) ist die Kernspintomografie angezeigt.

Therapie: Nicht dislozierte Frakturen können konservativ behandelt werden. Ansonsten muss operativ reponiert und fixiert werden (Abb. **C-13.32**).

Therapie: Die Therapie der Talusfraktur ist abhängig vom Grad der Dislokation und vom Frakturtyp: Nicht dislozierte Hawkins-I-Frakturen werden konservativ behandelt, verschobene Hawkins-II-Frakturen sollten operativ reponiert und mittels Schraubenosteosynthese versorgt werden. Die Nachbehandlung sieht eine mindestens 6-wöchige Entlastungsphase an Unterarm-Gehstützen vor, danach Röntgenkontrolle und ggf. Aufbelastung. Die Patienten müssen unbedingt über das Nekroserisiko aufgeklärt werden, welches bei Talushalsfrakturen mit Luxationen bis zu 30 % betragen kann. Verschobene Talusfrakturen sollten offen reponiert und mittels Schraubenosteosynthese fixiert werden (Abb. **C-13.32**).

Luxationen sollten operativ reponiert werden; bei Instabilität kann mit K-Draht fixiert werden. Postoperative Entlastung für mindestens 6 Wochen.

Eine Talusluxation muss operativ reponiert werden, da fast immer Sehnen interponieren. Intraoperativ wird die Stabilität geprüft und bei Instabilität passager mit Kirschner-Draht fixiert. Postoperativ erfolgt eine Entlastung für 6 Wochen an Unterarm-Gehstützen, danach wird das Metall entfernt und der Patient muss weitere 6 Wochen entlasten.

C-13.32 Schraubenosteosynthese bei Fraktur des Processus lateralis tali



(E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)

a 25-jähriger Patient mit Fraktur des Processus lateralis tali.

b Zustand nach offener Reposition und Osteosynthese mit zwei Schrauben.

13.7.2 Kalkaneusfraktur

13.7.2 Kalkaneusfraktur

▶ Definition.

▶ Definition. Knöcherne Verletzung des Fersenbeins.

Ätiopathogenese: Axiale Stauchung.

Ätiopathogenese: Die Kalkaneusfraktur ist die typische Verletzung bei Sturz aus größer Höhe und axialem Stauchungstrauma.

Einteilung: Am weitesten verbreitet ist die Klassifikation **nach Sanders** (Abb. **C-13.33**).

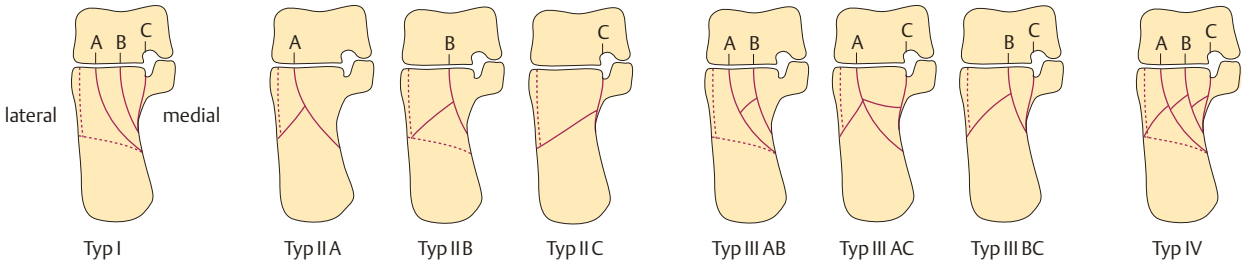
Einteilung: Die am weitesten verbreitete Klassifikation ist die **nach Sanders** (Abb. **C-13.33**):

- Typ I: alle nicht dislozierten Frakturen
- Typ II: eine dislozierte Fraktur
- Typ III: zwei dislozierte Frakturen
- Typ IV: drei oder mehr dislozierte Frakturen

Nach **Essex-Lopresti** gibt es **Joint-depression-** und **Tongue-type-**Frakturen.

Essex-Lopresti hat 2 Begriffe geprägt: **Joint depression** bezeichnet die typische, keilartig eindringende Fraktur, die durch das Vordringen des Processus lateralis talii in

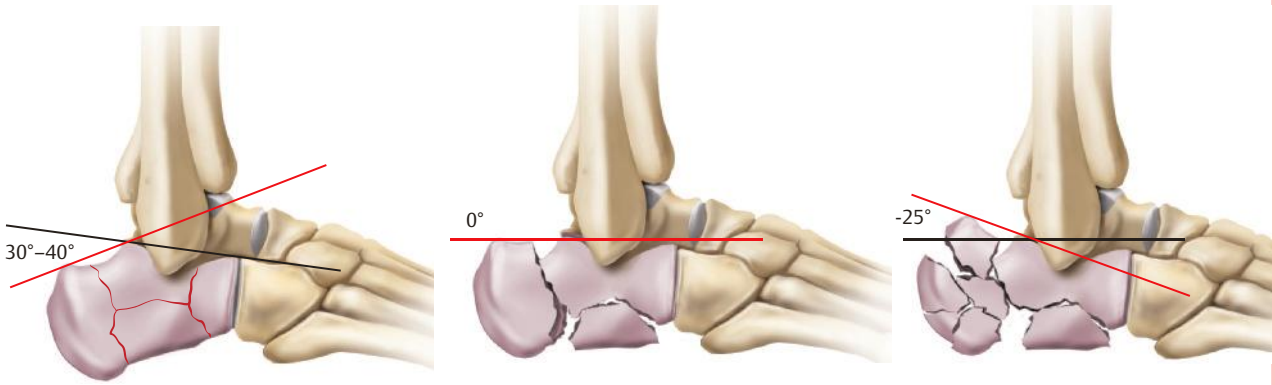
C-13.33 Klassifikation der Kalkaneusfrakturen nach Sanders



Die Klassifikation nach Sanders entspricht der schematischen Darstellung koronarer CT-Schichten des Subtalargelenks, wobei der Typ I nicht dislozierten Frakturen entspricht. Für dislozierte Frakturen stehen die Typen II–IV (1, 2 bzw. 3 und mehr dislozierte Frakturlinien). Die Position der Frakturlinie wird durch die Untereinteilung beschrieben (A = lateral, B = zentral, C = medial).
(aus Henne-Bruns, D., Duale Reihe Chirurgie, Thieme 2012)

den Kalkaneus auftritt. **Tongue type** beschreibt eine horizontale Spaltung des Tuber calcanei. Das Ausmaß der Dislokation kann anhand des Böhler-Winkels quantifiziert werden (Abb. **C-13.34**)

C-13.34 Tubergelenkwinkel nach Böhler zur Darstellung der Gelenkflächendepression bei Kalkaneusfraktur



a Physiologischer Tubergelenkwinkel mit 30°–40°

b Abgeflachter bzw. aufgehobener Tubergelenkwinkel

c Negativer Tubergelenkwinkel

Klinik: Es bestehen Schmerzen und eine Weichteilschwellung mit deutlicher Verbreiterung des Rückfußes (die Schuhgröße nimmt in der Regel um 1–2 Nummern zu). Nach einigen Tagen zeigt sich ein typisches Hämatom auf einer horizontalen Linie, die der Fußsohle entspricht – im Sinne eines Ablaufhämatoms.

Diagnostik: konventionelles Röntgen in zwei Ebenen, zur OP-Planung ist die Computertomografie angezeigt.

Therapie: Dislozierte Kalkaneusfrakturen werden operativ reponiert und mittels Schrauben- oder Plattenosteosynthese retiniert (Abb. **C-13.35**). Besonderes Augenmerk muss dabei auf die Weichteile gelegt werden, da bei kritischer Durchblutung und Weichteilschwellung postoperative Wundheilungsstörungen und Dehiszenzen häufig sind. Nicht dislozierte Frakturen können konservativ behandelt werden, nach 6 Wochen Entlastung kann nach zufriedenstellender Röntgenkontrolle aufbelastet werden. Eine Sonderstellung nimmt die Fraktur des Sustentaculums ein: Dieses unterstützt den Processus tali und sollte daher auch bei wenig Dislokation operativ versorgt werden.

Klinik: Belastungsabhängige Schmerzen im Rückfuß, nach einigen Tagen Ablaufhämatom. Der Rückfuß ist deformiert, der gesamte Fuß verbreitert.

Diagnostik: Zunächst konventionelles Röntgen, zur OP-Planung CT.

Therapie: Frakturen ohne Dislokation können in den meisten Fällen konservativ durch Entlastung für 6 Wochen behandelt werden. Ausnahme ist die Fraktur des Sustentaculums, die auch bei nur geringer Dislokation, genauso wie dislozierte Frakturen, operiert werden muss.

C-13.35 Kalkaneusfraktur



(E. Rummeny, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, TU München)

a Typische Fraktur des Kalkaneus mit eingeschlagener Gelenkfläche (joint depression, →)

b Nach Versorgung mittels ORIF (open reduction internal fixation) und Plattenosteosynthese mit winkelstabiler Wellenplatte.

13.7.3 Kompartmentsyndrom des Fußes

Ein Kompartmentsyndrom (S. 611) des Fußes, z. B. nach Überrolltrauma, muss gespalten werden.

13.7.4 Fußwurzelluxationen

Zwei Arten von Fußwurzelluxationen werden unterschieden (Abb. **C-13.36**). Die Luxation im **Chopart-Gelenk** ist typisch für eine Einklemmung des Fußes unter den PKW-Pedalen.

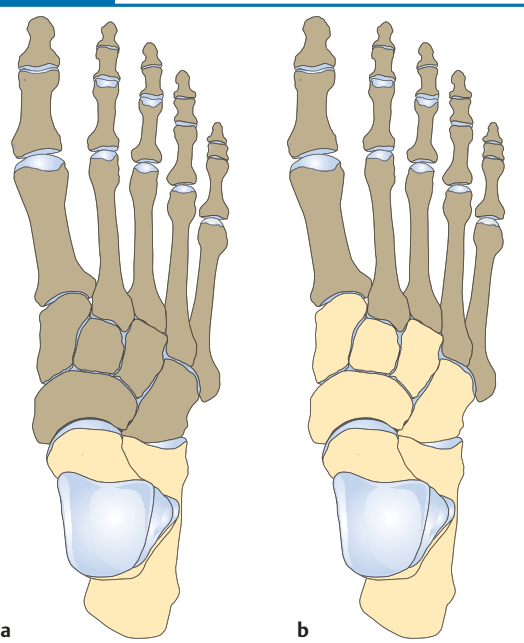
13.7.3 Kompartmentsyndrom des Fußes

Am Fuß kann es z. B. nach Überrolltrauma ebenfalls zur Ausbildung eines Kompartmentsyndroms (S. 611) kommen, welches dann ebenfalls gespalten werden muss.

13.7.4 Fußwurzelluxationen

Entsprechend den querverlaufenden Gelenklinien werden Fußwurzelluxationen im Chopart- bzw. Lisfranc-Gelenk unterschieden (Abb. **C-13.36**). Die Therapie erfolgt operativ durch Reposition der Luxation und temporärer Fixierung mittels Kirschner-Drähten. Die Fußwurzelluxation im **Chopart-Gelenk** ist typisch für den polytraumatisierten Patienten (PKW-Unfall mit Einklemmung des Fußes unter den Pedalen).

C-13.36 Fußwurzelluxationen



a Chopart-Gelenk.

b Lisfranc-Gelenk.

Die Fußwurzelluxation im **Lisfranc-Gelenk** ist typischerweise Folge eines Reitunfalls, wenn der fallende Reiter im Steigbügel hängen bleibt.

Das **Lisfranc-Gelenk** luxiert im Rahmen eines Reitunfalls. Beide werden opertiv reponiert und mit K-Drähten fixiert.

13.7.5 Weitere Fußwurzelfrakturen

13.7.5 Weitere Fußwurzelfrakturen

Frakturen des **Os naviculare** sind selten und treten meistens im Zusammenhang mit Frakturen des Os cuboideum oder Luxationen im Chopart-Gelenk auf. Nicht dislozierte Frakturen werden konservativ durch 6-wöchige Entlastung behandelt. Dislozierte Frakturen werden operativ behandelt. Verschobene Frakturen insbesondere mit Stufenbildung der Gelenke sollten offen reponiert und ggf. mittels Schraubenosteosynthese versorgt werden. Hierfür bieten sich ggf. Schrauben mit internem Kompressionsmechanismus an, z. B. Herbert-Schraube.

Das **Os naviculare** bricht selten. Dislozierte Frakturen werden operativ behandelt.

Frakturen des **Os cuboideum** können konservativ mittels Ruhigstellung für 6 Wochen behandelt werden, ansonsten Schraubenosteosynthese. Insgesamt sind diese Frakturen eher selten und treten häufig bei komplexen Fußverletzungen gemeinsam mit anderen Frakturen auf.

Frakturen des **Os cuboideum** können meist konservativ behandelt werden.

Frakturen der **Ossa cuneiformia I–III** sind äußerst selten. Nicht dislozierte Frakturen werden konservativ behandelt, ansonsten mittels Kirschner-Draht- oder Zugschraubenosteosynthese.

Auch Frakturen der **Ossa cuneiforma I–III** sind sehr selten.

13.7.6 Frakturen der Metatarsalia

13.7.6 Frakturen der Metatarsalia

▶ **Definition.** Knöcherne Verletzung eines oder mehrerer Mittelfußknochen.

▶ **Definition.**

Ätiopathogenese: Direktes Trauma z. B. beim Überfahren des Fußes oder als Avulsionsfraktur.

Ätiopathogenese: Direktes Trauma, z. B. Überrolltrauma.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, die Patienten können den Fuß nicht belasten.

Klinik: Schmerzen, Schwellung, Belastungsunfähigkeit.

Diagnostik: Röntgen des Fußes in 2 Ebenen. Bei Unklarheiten kann eventuell die Computertomografie eingesetzt werden.

Diagnostik: Röntgen in 2 Ebenen, bei Unklarheiten CT.

Therapie: Nicht dislozierte Frakturen der Ossa metatarsalia I–V können konservativ behandelt werden durch Entlastung mit Fußsohlenkontakt für 6 Wochen. Dislozierte Frakturen müssen operativ reponiert und fixiert werden, Avulsionsfrakturen des Metatarsale V mit Zugschraubenosteosynthese oder Kirschner-Draht, Schaftfrakturen der Metatarsalia I—V eher mit Plättchenosteosynthese (Abb. **C-13.37**).

Therapie: Konservative Therapie bei nicht dislozierten Frakturen, bei Dislokation operative Reposition und Fixation (Abb. **C-13.37**).

C-13.37 Metatarsale-V-Schaftfraktur

C-13.37



a Dislozierte Schaftfraktur des Metatarsal eV
b Nach operativer Versorgung mittels ORIF und Plattenosteosynthese.

Ermüdungsfraktur im Bereich des Fußes (Marschfraktur)

Ermüdungsfraktur im Bereich des Fußes (Marschfraktur)

▶ **Definition.** Frakturen des Fußskelettes durch lang andauernde unphysiologische Belastung.

▶ **Definition.**

Ätiologie: Insbesondere bei untrainierten Personen (aber auch bei Leistungssportlern), die plötzlich längere Fußmärsche durchführen, kann es zur Überbeanspruchung des Fußskelettes im Bereich der Metatarsalia kommen. Da die **biologische**

Ätiologie: Bei untrainierten Personen (aber auch bei Leistungssportlern) kommt es bei längerer unphysiologischer Belastung des

Fußes zum Ermüdungsbruch im Bereich der Metatarsalia (Abb. **C-13.38**).

Klinik, Diagnostik: Lang anhaltende lokale Beschwerdesymptomatik. Die **Diagnosestellung** erfolgt **radiologisch**. Bereits initial findet sich ein **positives Knochenszintigramm**.

Therapie: Versorgung mit einem Unterschenkelgipsverband. Hierbei kommt es zur schnellen Ausheilung der Ermüdungszonen.

Adaptation an den veränderten Belastungszustand länger dauert und die bestehende mechanische Festigkeit nicht ausreicht, kommt es zum Ermüdungsbruch (Abb. **C-13.38**).

Klinik, Diagnostik: Lang anhaltende, lokale Beschwerdesymptomatik. Zum Teil besteht eine Schwellung. Die **Diagnosestellung** erfolgt **radiologisch**, wobei allerdings im Initialstadium das Röntgenbild unauffällig sein kann bei bereits **positivem Knochenszintigramm** (Umbauvorgänge im Bereich des Knochens).

Therapie: Ermüdungsfrakturen des Fußes werden durch einen Unterschenkelgipsverband therapiert. Durch die Schonung kommt es meist zur schnellen Ausheilung der Ermüdungszonen.

C-13.38

C-13.38 **Ermüdungsfraktur des Os metatarsale III mit Kallusbildung – vgl. Klinischer Fall**



▸ Klinischer Fall.

▸ Klinischer Fall. 23-jähriger Mann, der als Untrainierter eine 10-tägige Gebirgswanderung unternahm. Nach wenigen Tagen bereits Schmerzen im Mittelfußbereich. Eine Röntgenkontrolle 2 Tage nach Abschluss der Wanderung wegen erheblicher Beschwerdesymptomatik war zunächst unauffällig. Bei einem eine Woche später durchgeführten Knochenszintigramm findet sich eine erhebliche Mehrspeicherung im Bereich der Metatarsalia. Im Unterschenkelgehgipsverband wird für 3 Wochen ruhig gestellt. Die anschließend durchgeführte Röntgenaufnahme zeigt die ausgeprägte Kallusbildung im Bereich des Os metatarsale III in Schaftmitte (Abb. **C-13.38**).
Diagnose: Ermüdungsfraktur des Os metatarsale III.

13.7.7 Zehenverletzungen

Großzehen**frakturen** werden mit einem Gehgips oder starrer Einlage, Frakturen anderer Zehen durch Pflasterverbände therapiert.

Luxationen werden (in Lokalanästhesie) reponiert.

13.7.7 Zehenverletzungen

Frakturen im Bereich der Großzehe können im Gehgips oder mit einer starren Einlage mit vorgezogener Lasche über 4 bis 6 Wochen entlastet werden. Frakturen anderer Zehen werden durch einen Pflasterverband gezügelt. Offene Frakturen sollten gespült, die Weichteile debridiert oder konditioniert werden unter Antibiose- und Tetanusschutz.
Luxationen mit Fehlstellung können in Lokalanästhesie (nach Oberst) unter Zug reponiert werden.

13.8 Amputationsverletzungen im Fußbereich

▶ Definition. Abtrennung eines Gliedmaßenteils.

Ätiopathogenese: Direktes Trauma zum Beispiel durch Werkzeuge wie Kettensägen, Hohlbeile, oder Messer. Auch im Rahmen von Arbeitsunfällen, z. B. mit Müllpresse, oder als Badeunfall (abgebrochene Bierflasche) möglich.

Klinik: Schmerzen, fehlender Gliedmaßenteil des Fußes.

Therapie: Zur Notfallversorgung des Amputats und des Stumpfes s. Kap. „Amputationen und Prothetik“ (S. 286). Die Indikation zur Replantation ergibt sich aus dem Ausmaß des Weichteiltraumas, und der damit verbundenen Frage, ob eine Reanastomosierung der Gefäße möglich wäre, sowie der funktionellen Bedeutung des Amputats (z. B. gilt die große Zehe als wichtiger als D 4 oder D 5). Nach Replantation wird der Fuß für 6 Wochen entlastet, die Durchblutung ist regelmäßig zu kontrollieren. Blutverdünnende Medikamente können eingesetzt werden, z. B. Heparin, niedermolekulare Heparine oder HAES neben anderen.

13.9 Begutachtung

Der Fuß ist Stütz- und Bewegungsorgan. Für die funktionelle Leistungsfähigkeit ist daher sowohl der knöcherne Aufbau als auch die Gesamtfunktion gleichermaßen entscheidend. Knöcherne Fehlstellungen, die den plantigraden Auftritt und damit die Standfestigkeit beeinträchtigen, sind daher gutachterlich hoch einzuschätzen. Dies gilt auch für alle Störungen des Abrollvorganges. Selbst scheinbar geringe Läsionen (z. B. Hallux rigidus) können das Abrollen des Fußes so ausgeprägt stören, dass auch andere Gelenke (Kniegelenk) überlastet werden. Dementsprechend werden Funktionsverluste der Großzehe bevorzugt bewertet. Besonders nachteilig auf den Gangablauf wirken sich auch schmerzhafte Teilversteifungen sämtlicher Fußgelenke aus.

13.8 Amputationsverletzungen im Fußbereich

▶ Definition.

Ätiopathogenese: Direktes Trauma, z. B. Kettensäge, Presse oder beim Badeunfall die abgebrochene Bierflasche.

Klinik: Schmerzen, fehlender Gliedmaßenteil des Fußes.
Therapie: Zur Notfallversorgung des Amputats und des Stumpfes s. Kap. „Amputationen und Prothetik“ (S. 286). Die Entscheidung zur Replantation wird entsprechend der Weichteilsituation und der Höhe der Amputation bzw. der betroffenen Zehe (D 1 wichtiger als D 4, 5) individuell getroffen.

13.9 Begutachtung

Der statische Aufbau und die Funktion sind entscheidend für die Begutachtung des Fußes. Dementsprechend werden Störungen der Standfestigkeit und des Abrollvorganges bevorzugt bewertet. Auch schmerzhafte Teilversteifungen sämtlicher Fußgelenke wirken sich besonders nachteilig auf den Gangablauf aus.

Sachverzeichnis

Halbfette Seitenzahl: Sind mehrere Seitenzahlen unter einem Stichwort angegeben, wird das Stichwort auf der halbfett markierten Seite ausführlicher besprochen.

A

AAD = Distanz, anteriore atlantodentale 434
A-Banden 205
Abbreviated Injury Scale (AIS) 344
ABCDE-Prioritätenregel 340
Abdomentrauma 382
Abduktionsbehinderung 525
Abduktionsschiene 461
Ablaufhämatom 647
Ablederungen 298
Abrieb 85
Abrissfrakturen 304
– Processus styloideus ulnae 503
Abrollbehinderung 618
Abrollhilfe 635
Abrollvorgang 651
Abscherfraktur 302, 304
Abschnürungen, amniotische 104
Abspreizbehinderung 525
Abspreizschienen, unflexible 534
Abstützplatte 315
Abszessbildung, paravertebrale 256
AC = Acetabulumwinkel 527
AC-Gelenksprengung siehe Schultereckgelenksprengung 459
Acetabulumwinkel (AC) 527
Achillessehne, verkürzte 622
Achillessehnendurchtrennung 626
– perkutane 623
Achillessehnenruptur 217, **616**
Achillessehnenverlängerung 276, 624
Achillodynie 604
Achillotenotomie, Z-förmige 624
Achondroplasie 106
Achsabweichung, im Ellenbogengelenk 469
Achselstütze 65
Achsenabweichungen, Extremitäten allgemein 26
Achsendeviation 136
Achsenfehler
– radiologische Diagnostik 139
– Ursachen 137
Achsenfehlstellungen 184
Achsenkorrektur 144
– knöcherne, Genu valgum 570
Achsenverbiegung 178
ACT = autologe Chondrozyten-Transplantation 330
ACTH = adrenocorticotropes Hormon 150
Acute on chronic 540
Adaptation, biologische 650
Adduktionskontraktur 24, 451
Adduktions-Subtraktionsosteotomie 623
Adler 221
Adoleszenten-Kyphose siehe Morbus Scheuermann 415
Adrenocorticotropes Hormon (ACTH) 150
Adson-Provokationstest 370
Advanced Trauma Life Support (ATLS) 339
Affektionen
– knöcherne 566
– ligamentäre 566
AFP (Alpha-Fetoprotein) 244
Agenesie 629
Aggravation 89
Ahlbaeck, Morbus 575
AIS = Abbreviated Injury Scale 344
Aitken-Salter-Klassifikation 132
Akin-Korrekturosteotomie 633
Akinosteotomie 633
Akromegalie 156
Akromioklavikulargelenk 445
– Arthrose 446, **453**
Akrozephalosyndaktylie 103
Akrylzement 84
Aktin 205
Aktinomykose 297
Aktiv-Korsett 410
Akuter Gelenkrheumatismus 199
Akzeleration, säkulare 119
Algodystrophie (Sudeck-Dystrophie) 324, **503**
Alignement 634
– knöchernes 54
Alloarthroplastik 78, 84
Alpha-Fetoprotein (AFP) 96, 244
Altersbandscheibe 422
Altersrundrücken 420
Alterstraumatologie 356
Aluminium-Oxyd-(Al_2O_3-)Keramik 84
AMC = Arthrogryposis multiplex congenita 284
Amelie 99
– klinischer Fall 99
American College of Rheumatology-Klassifikation 190
Amnesie
– anterograde 361
– retrograde 361
Amniozentese 96
AMPLE-Schema 342
Amputation 254, **286**
– traumatische 286
Amputationsverletzungen, Fuß 651
Amputationswunden, traumatische 299
Amyotonia congenita 214
Analgetika 73
Analyse, kinetische 263
Anamnese, orthopädische/unfallchirurgische 18
Anästhesie 266
Anästhesierisiken 81
Anatomie, funktionelle 205
Anbauten, osteophytäre 546, 579, 637
– Fingermittelgelenke 488
Andersen-Montesano-Klassifikation 439
Anderson-D'Alonzo-Klassifikation 439
ANF = Antinukleäre Faktoren 192
Angio-CT, pulmonales 326
Angiografie 224
Anisokorie 361
Ankylose 22, 184, 418, 582
– fibröse 258, 566
Anlaufschmerz 185
Anomalien 95
– angeborene, Klassifikation 97
– generalisierte siehe Systemerkrankungen 95
Anpassungsvorgänge, funktionelle 148
Anpralltrauma 297
Anschlagsperre, knöcherne 625
Antekurvationsstellung 601
Antetorsion, Schenkelhals 522, 602
Antiarthrotika 73
Antibiotika, Nebenwirkungen 249
Antibiotikazusatz, Knochenzement 84
Antinukleäre Faktoren (ANF) 192
Antiphlogistika 73
Antistreptolysintiter (AST) 192, 199
Antivarusschuhe 623
Anulus fibrosus 391, 422
AO-Klassifikation 306, 475
– Azetabulumfrakturen 520
– Beckenringfraktur 517
– Femurfrakturen, pertrochantere 558
– Humerusfraktur, distale 477
– Humerusschaftfraktur 475
– Patellafraktur 593
– Tibiakopffraktur 594
– Unterarmfrakturen, distale 502
– Unterarmschaftfrakturen 499
– Unterschenkelschaftfraktur 608
AO-Nägel 317
Aortenverletzung 380
Apert-Syndrom 103
Aplasie der Wirbelstrukturen 400
Apley-Test 586
Apophysitis calcanei 605, **642**
Apprehensionstest 447
Apraxie, taktile 266
Arachnodaktylie 116
Arachnoidea 362
Arbeitslosenversicherung, gesetzliche 347
Arbeitsunfähigkeit 90
Arbeitsunfall 348
– Management 352
Arbeitswegeunfall 90
ARCO-(Association Research Circulation Osseous-)Einteilung 169
Armplexusausriss 299
Armplexuskompression 369
Armplexuslähmung
– Klinik 368
– obere 337
– obere (Duchenne-Erb) 368
– untere 337
– untere (Klumpke) 368
Armplexusläsion 368
– totale 369
Armprothesen, konventionelle 288
Armwert 511
Arndt-Schultze-Regel 15
Arnold-Chiari-Fehlbildung 434
Arrythmien 380
Arteria
– brachialis, Schädigung 477
– circumflexa femoris medialis 541
– mammaria interna, Ruptur 377
– meningea media, Zerreißung 361
– poplitea, Verletzung 561
– radialis, Schädigung 474
– ulnaris, Schädigung 474
Arteriografie 42
Arthritis(-den)
– bei Hyperurikämie siehe Gicht 201
– eitrige 257
– postenteritische reaktive 199
– postinfektiöse 198
– posturethritisch reaktive 199
– psoriatica 197
– reaktive 198
– rheumatoide 189, 191
– urica siehe Gicht 201
Arthrodese **77**, 477, 495
– Großzehengrundgelenk 634
Arthrodesenstiefel 58, 603
Arthrofibroserisiko 590
Arthrografie 42, 224, 527
Arthrogryposis multiplex congenita (AMC) **284**, 525, 622
– myopathische Form 284
– neuropathische Form 284
Arthrolyse 77, 477
Arthropathien
– hämophile 202
– metabolische 201
– tabische 187
Arthroplastik 78
Arthrorise 625, 630
Arthrose
– akromioklavikuläre 453
– aktivierte 182
– des Ellenbogengelenkes 470
– des Talokruralgelenkes 603
– klinisch aktivierte 176
– klinisch latente 176
– posttraumatische 326
– primäre 181
– sekundäre 181, 346
– Ursachen 181
Arthrosezeichen, klassische 634
Arthrosis deformans 181
– Hauptsymptome 182, 184
– Klinik 183
– operative Behandlung 186
– Pathologie 183
– Röntgenmorphologie 183
– Stadieneinteilung 182
Arthroskopie 37, 78, 328
Arthrotomie 78
Asepsis, Injektionen, intraartikuläre 74
Aspekt, krebsscherenartiger, Spalthand 102
AST = Antistreptolysintiter 192
Asymmetrisch tonischer Nackenreflex (ATNR) 273
Aszension, Rückenmark 389
Ataxien 268

Atemgeräusch, abgeschwächtes 376
Ateminsuffizienz, klassische 378
Atemnot 376, 381
Athetosen 268
Atlas 392
Atlasfraktur 439
ATLS = Advanced Trauma Life Support 339
ATNR = asymmetrisch tonischer Nackenreflex 273
Atrophie, kutane 504
Atrophie-Phase 504
Aufbelastung 311
Aufhellungszone, zentrale 229
Aufklappbarkeit, vermehrte 590
Aufklärungsgespräch, präoperatives 77
Aufrichtungsosteotomie 419
Auftreibung
– blasige 228
– kolbige 239
– spindelförmige 253
Auftritt, plantigrader 651
Auge, fehlendes 237
Augenverletzungen 362
Ausdauer 66
Ausdauerkraft 64
Ausdehnung
– extrakompartmentale 220
– intrakompartmentale 220
Außenbandinstabilität, oberes Sprunggelenk 616
Außenbandläsion 615
Außenbandrupturen
– inkomplette 589
– komplette 589
Außenknöchel 599
Außenmeniskusganglion 571
Außenrotationskontrakturen 534
Außenrotationsstellung, Bein 541
Ausheilung, Perthes-Erkrankung 536
Ausschuss 298
Autologe Chondrozyten-Transplantation (ACT) 330
Auxotonisch 64, 205
Avulsionsfraktur 304, **355**, 649
Axis 392
Axisfraktur 439
Azetabulumfraktur 519
– AO-Klassifikation 520
– begleitende 553
Azetabulumhöhle 555
Azetabulumpfeiler
– dorsaler 519
– ventraler 519

B

Baastrup, Morbus 430
Babinski-Phänomen 265
Bäder-Therapie
– CO_2-Bad 70
– hydroelektrische 71
– Schwefelbad 70
– Stangerbad 70
– Teilbad 71
– Wasserbad 70
– Zellenbad 71
Badeunfall 439
Bado-Klassifikation 500
Bailey und Pinneau, Bestimmung der Endgröße 121
Bajonettstellung 482
Baker-Zyste 571
Ballenhohlfuß 626, 635
Ballon-Dilatation, vertebrale 443
Ballonkatheter, intraaortaler 518
Ballonsonde 78
Bambusstabform 196
Band, skapholunäres 503, 508
Bandage 347
– bei Pfannendysplasie 529
– Pavlik- 529
Bänder
– korakoklavikuläre 462
– Verletzungen 217
Bandinsertionen 217
Bandlaxität 482
Bandscheiben 390
– Alterung 422
– Erniedrigung 433
– Höhenverminderung 416
Bandscheibenprothese 79
Bandscheibenpunktion 398
Bandscheibenvorfall 392
– Schonhaltung 24
Bandtests, Kniegelenk 584
Bandverkürzungen 217
Bandverletzungen 217
Bankart-Läsion 332, 450
– knöcherne 458
Bankart-Repair 451
Barlow-Zeichen 525
Barotrauma, Mittelohr 365
Basistherapeutika 193
Bauchhautreflex 34
Bauchmuskulatur
– gerade 395
– schräge 395
Bauchtrauma, stumpfes 382
Bauchtuchtamponade 384
Bauchverletzungen 382
Beanspruchung
– dynamische 14
– statische 14
Beatmung, mit positiv endexpiratorischem Druck (PEEP) 375, 378
Bechterew, Morbus **196**, 418
Beck-Trias 375, 380
Becken 513
Becken-Bein-Schmerz 185
Becken-Fixateur, externe 518
Beckenaufrichtung 395
Beckenbeinfußgipsschale 529
Beckenbeingips 529
Beckenfixateur 517
Beckenfraktur 387, **516**
– AO-Klassifikation 517
– stabile 517
Beckeninklination 515
Beckenosteotomie 547
– nach Chiari 529
– nach Salter 529
Beckenring
– dorsaler 518
– ventraler 518
Beckenringfraktur 516
– rotatorisch instabile 517
– translatorisch instabile 517
Beckenringlockerung 516
Beckenschaufeln 518
Beckenstand
– Frontalebene 27
– Seitansicht 27
Beckentorsion 526
Beckenverkippung 524
Beckenverletzung
– Begutachtung 521
– ohne Stabilitätsverlust 521
Beckenzwinge 518
Becker-Dystrophie 213
Begutachtung
– Beckenverletzungen 521
– der Schulter 467
– Ellenbogenverletzungen 479
– Fußverletzungen 651
– Hüftgelenk und Oberschenkel 563
– orthopädische 89
– unfallchirurgische 89
– Unterarm und Hand 511
– Unterschenkel- und Sprunggelenk-Schäden 617
– Wirbelsäulenerkrankungen 444
Behandlungsmethode nach Brügger 65
Behandlungsprogramm
– krankengymnastisches 161
– physikalisches 161
Behandlungstechniken
– aktive 61
– passive 62
Bein, verkürztes, außenrotiertes 559
Beinachse 138
Beinlängenausgleich
– Indikation 141
– konservativer 142
– operativer 143
Beinlängendifferenz 58, 137
Beinstellung
– Valgus- 566
– Varus- 566
Beinverkürzung 395, 524
Beinverlängerung, funktionelle 623
Beißzangendeformität 544
Belastbarkeit, Knochen 147
Belastungsausmaß
– belastungsstabil 311
– bewegungsstabil 311
– übungsstabil 311
Belastungsschmerzen
– allgemeine 21
– der Symphyse 519
– inguinale 515
Bence-Jones-Protein 237, 244
Bending-Aufnahmen 410
Benigne 220
Benignes Synovialom 241
Bennett-Fraktur 509
Bergarbeiter 598
Bernbeck/Sinios-Klassifikation 273
Berstungsfraktur, untere HWS 443
Berufsanamnese 18
Berufserkrankung 444
Berufsförderungswerke 88
Berufsgenossenschaft, Heilverfahren 347
Berufskrankheiten 49, 91
Berufskrankheitenverordnung 90
Berufsunfähigkeit 90
Beschleunigungsverletzung 438
Beschwerden, lumbosakrale, klinischer Fall 405
Beschwerdesymptomatik, pseudoradikuläre 515
Besenreiservarikose 606
Beugeadduktionsaußenrotationstellung 549
Beugefehlstellung 470
Beugekontraktur 477
– Fingermittelgelenke 483
– Morbus Dupuytren 484
Beugerfunktion
– oberflächliche 505
– tiefe 505
Beugesehnen
– Funktionsprüfung 506
– der Hand
– – oberflächliche 481
– – tiefe 481
– Verletzung 505
Beuteltechnik 511
Bewegungen 61
– freie 61
– geführte 61
– gegen Widerstand 61
– kontinuierliche passive 62
Bewegungsanalyse 263
Bewegungsbad 70
Bewegungsbahnung nach Kabat 65
Bewegungseinschränkungen 22, **28**
– anhaltende siehe Kontrakturen 22
– der Schulter
– – aktive 446
– – passive 446
– funktionelle 22
– segmentale 31
– strukturelle 22
– Verlaufskontrolle 28
– zunehmende 545
Bewegungsmuster, komplexe 65
Bewegungsorgan, Funktion 14
Bewegungsprogramme, zerebrale 261
Bewegungsreflexe 127, 261
Bewegungsschmerz
– allgemein 21
– der Symphyse 519
Bewegungssegment 393
– nach Junghans 393
Bewegungsstörungen, hypertone 267
Bewegungstherapie siehe auch Physiotherapie 61, 70
– Gelenk 61
– Muskel 63
Bewegungsumfang
– aktiv, Gelenke allgemein 28
– Neutral-Null-Methode 29
– passiv, Gelenke allgemein 28
BG-Verfahren 348
BGAG = Institut für Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung 350
BGFA = Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung 350
BGIA = Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung 350
Biegungsfrakturen 302
– metaphysäre 504
Bildgebende Verfahren 38
Bildwandlerkontrolle 501
Bimalleolarfaktur 614
Bindegewebe, Fehlbildungen 95
Bindegewebsmassage 71
Bindegewebsproliferation, überschießende 294
Binnenstrukturen, Verletzungen 331
Biokompatibilität 83
Biologicals 193
Biomechanik 16
Biopsie 36, 224
– Technik 224
Bisphosphonat-Behandlung 244
Bisphosphonate 161
Bisswunden 298
Bizepssehne, lange 472
Bizepssehnenanker 472
Bizepssehnenreflex 34
Bizepssehnensyndrom 472
Blackburn-Peel-Index 569

Blasen 297, 610
– autonome 281
Blasenlähmung 277
Blockbildung, Halswirbel 398
Blockierung, des Iliosakralgelenks 515
Blockierungen 423
Blockierungsreflex 25
– arthrotendomyotischer 65
– nozizeptiver 215
Blow-out-Fraktur 364
Blumenkohl-Ohr 364
Blumensaat-Linie 569
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) 35, 550
Blutung
– intraabdominelle 384
– intrakranielle 342
– massive 341
Blutverlust, geschlossene Frakturen 320
BMD = Knochenmineralgehalt 160
BMP = Bone morphogenic proteins 309
Bobath 64
– Therapie 272
Bogen, schmerzhafter siehe Painful arc 454
Bogenepiphysen, neurozentrale 389
Bogenwurzelfraktur, rettende 440
Böhler-Test 586
Böhler-Tubergelenkwinkel 647
Bone bruise 591, 596
Bone morphogenic proteins (BMP) 309
Borlochosteitis 315
Borrelien-Arthritis 199
Boston-Korsett 410
Bouchard-Arthrose 184, **488**
Boxer-Ohr 364
Brace 311, 476
Braceversorgung, am Knie 573
Brachialgia paraesthetica nocturna 493
Brachialgie 424
Brachydaktylie 371, 484
Bragard-Zeichen 396
Braune Tumoren 155
Braune-Ganganalyse 262
Brettchenunterlage 395
Brodie-Abszess 252, **253**
Bronchusriss 379
Brown-Sequard-Syndrom 280
Bruchspaltanästhesie 309
Brückenkallusbildung 133
Brügger, Behandlungsmethode nach 65
Brustbein, Verletzung, knöcherne 378
Brustwirbelsäule 392
– Degeneration 425
Brzank-Hilfsmittel 347
BSG = Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 35, 550
Buckelbildung 417
Bülaudrainage 375
Bündelnägel 317
Bundesamt, Statistisches 292
Buntes Bild 197
Burning-feet-Syndrom 639
Bursa subacromialis 446
Bursektomie, septische 471
Bursen, Verletzungen 218
Bursitis(-den) **218**, 633
– akute eitrige 471
– chronische aseptische 471
– olecrani 218, **471**
– praepatellaris 219, **582**
– subdeltoidea 219
– trochanterica 544, 549
Bursoskopie 447

C

Café-au-lait-Flecken **111**, 410
Cage, expandierbarer 433
Caisson-Krankheit 168
Campanacci 231
Canalis nervi ulnaris, am Handgelenk 493
Capitulum
– humeri, Nekrose, avaskuläre 470
– radiale humeri 468
Caput-ulnae-Syndrom 480, **490**
Carcino-embryonales Antigen (CEA) 244
Caspar-Platte 443
Catterall-Klassifikation 537
Cauda equina 393
Cava-Schirm 326
CC-Bänder siehe Bänder, korakoklavikuläre 462
CCD-Winkel (Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel) 179
CCD-Winkel = Centrum-Collum-Diaphysenwinkel 532
CCP = Cyclisches Citrullin Peptid 192
CCP-Antikörper 36
CD-Spondylodese, dorsale 417
CE = Centrum-Eckwinkel 527
CEA (carcino-embryonales Antigen) 244
Centrum-Collum-Diaphysen-(CCD-)Winkel 179, 532
Centrum-Eckwinkel (CE) 527
Cerclage 478
– sublaminäre 417
C 1-Frakturen 465
Charcot-Fuß 640
Cheilektomie 633
Chemosis 362
Cheneau-Korsett 410
Chevron-Osteotomie 633
Chiari, nach, Beckenosteotomie 529
Chicken breast siehe Kielbrust 373
Chirotherapie 62
Chlorid-Kanal-Defekt 214
Chondrale Dysplasie siehe Enchondromatose 108
Chondroblastom 228
Chondrodysplasie 106
Chondrodystrophia fetalis 106
Chondrokalzinose 155, 202
Chondrolyse 541
Chondrom, periostales 228
Chondromalacia patellae 576
Chondromalazie 328, 564
– der Patella 577
– retropatellare, klinischer Fall 577
Chondromatose 204
– des Ellenbogengelenkes 471
Chondrome 203
– Ossifikation 471
Chondropathia patellae siehe Schmerzsyndrom, parapatellares 576
Chondroplastik 78
Chondroprotektiva 73
Chondrose 422
Chondrosis intervertebralis 422
Chondrozyten 145, 172
Chondrozytentransplantation 78
Chopart-Gelenk 622, 649
Chopart-Technik 289
Chorda dorsalis 389
Chorionzellkultur 96
Chronaxie 72
Chrondrosarkom, klinischer Fall 234
chronische Polyarthritis (c. P.) siehe Rheumatoide Arthritis 189
Chvostekzeichen 152
Chymopapaininjektion 429
Circulus vitiosus 64, 174
Claudicatio spinalis 430
Clayton-Operation 639
C-leg 289
Clostridium tetani 296
CO_2-Bäder 70
Coalitio calcaneo-navicularis 643
Coalitio talo-calcaneare 643
Cobb-Klassifikation
– Kyphose 416
– Lordose 416
– Skoliose 409
Cobb-Winkelmessung 409
Codman-Dreieck 233
Codman-Sporn 22, 223
Codman-Tumor 228
Coiling 518
Cold lesion 47, 166
Colles-Fraktur 502
Collis-Hängereaktion 272
Collum
– anatomicum 465
– chirurgicum 465
Complex regional pain syndrome (CRPS) siehe Schmerzsyndrom, komplexes regionales 324
Computertomografie (CT) 42, 223
– 3D- 544
Congenital dislocation of the hip 522
Conrad-Moorey 477
Containment 538
Continuous passive motion **62**, 582
Contusio cordis siehe Herzverletzungen, stumpfe 379
Corpus librum 572
COSS = Kooperative Osteosarkomstudie 225
Coxa
– antetorta 531, **534**
– magna 535
– plana 535
– retrotorta 531, **534**
– saltans 544
– valga 531, **534**
– vara 162, 531, **533**
– – angeborene 533
– – iatrogene 533
– – posttraumatische 533
Coxitis
– fugax 537, 551
– tuberculosa 257
c. P. = chronische Polyarthritis siehe Rheumatoide Arthritis 189
C-reaktives Protein (CRP) 35, 550
Creeping substitution 134, 148, 166
Crista zygomaticoalveolaris 363
CRP = C-reaktives Protein 35, 550
CRPS = complex regional pain syndrome siehe Schmerzsyndrom, komplexes regionales 324
Crus varum 602
– congenitum 111
– et antecurvatum 600
– – congenitum 601
Crush-Niere 301, 335
Crush-Syndrom 287
CT = Computertomografie 42
– Dünnschicht- 363
– Kontrastmittel- 380
– nach SHT 361
– Nasen-Nebenhöhlen- 363
– Scanview 518
Cubitus
– valgus **469**, 493
– varus 469
Cushing-Syndrom 156
Cyclisches Citrullin-Peptid (CCP) 192

D

Damage Control Surgery 343
Dampfbehandlungen 70
Darmbein 513
D-Arzt, Verfahren 349
Dashbord injury 553
Daumen, normaler Bewegungsumfang 30
Daumensattelgelenk, Arthrose 487
D-Avitaminose siehe Rachitis 150
Day One Surgery 343
DCP = dynamic compression plate 314
Débridement 254, 295
Deckplatteneinbruch, osteoporotischer 356
Decollementverletzungen 80, 298
Decoulx-Klassifikation 486
Defekte, transversale
– obere Gliedmaße 98
– untere Gliedmaße 100
Defektomarthrose 461
Defektpseudarthrose 321
Deformität 19
– angeborene 95
– Auswirkungen 138
– Extremitäten 136
– Korrekturen 141
– präarthrotische 53, **75**, 185, 482, 530, 535, 543, 567
– – klinischer Fall 76
– radiologische Diagnostik 139
Degeneration
– der Brustwirbelsäule 425
– der Halswirbelsäule 424
– der Lendenwirbelsäule 426
– mukoide 218
Dehiszenzen, der Symphyse 519
Dehnungsschmerz, passiver 215
Dekompression 79
– endoskopische, subakromiale 455
Dekubitus, innerer 613
Delayed-union 320
Demyelinisierung, segmentale 337
Denervierung 186
Dens-Zielaufnahme 434
Densfraktur 439
– Typ 2 439
Denshochstand 434
Depolarisierung, Zellmembran 71
Dermatome 33
Dermatotraktion 81
Derotationsosteotomie 482

– supramalleoläre 602
Desaultverband 55
Destruktion, zystische 203
Dezelerationstrauma 380
Dezentrierung, Hüftkopf 523
Dezimeterwelle 72
D-Hormon 150
DHS = Hüftschraube, dynamische 559
Diabetes mellitus, Fußveränderungen 639
Diabetischer Fuß 639
Diagnostik
– entwicklungskinesiologische 127
– kinesiologische 270
– pränatale 97
Diagnostische Infiltration 447
Diastematomyelie 276, 398, **401**
Dickenwachstum, periostales (bzw. perichondrales) 129
Digitale Subtraktionsangiografie (DSA) 42
Digitus quintus
– (varus) superductus 635
– varus 631
Dignität 220
DIP = Interphalangealgelenk, distales 635
Diparese 266
Diplegie 266
Disc injury 444
Discus intervertebralis 422
Diskektomie 79
Disko-CT 398
Diskografie 79, 398
Diskotomie 79
– perkutane 429
Diskushernie 422
– lumbale 427
– zervikale 424
Diskusprolaps siehe auch Bandscheibenvorfall 392, 422
– mediolateraler 428
Dislokation
– ad axim 302
– ad latus 302
– ad longitudinem cum abbreviatione bzw. distractione 302
– ad peripheriam 302
Dissekat 572
Dissekatlösung 603
Dissimulation 89
Distanz
– anteriore atlantodentale (AAD) 434
– posteriore atlantodentale (PAD) 434
Distension siehe Muskelzerrung 336
Distorsion 292, 332
– Bandapparat, oberes Sprunggelenk 615
Distraktionsverletzung 441
DM2 = Dystrophia myotonica 2 214
DMS = Durchblutung, Motorik, Sensibilität 308
Donjoy-Orthese 60
Doppelbeutel-Technik 299
Doppelplattenosteosynthese 500, 597
Doppler-Sonografie 37
Dorn
– druckdolenter 636
– nach innen gerichteter 636
Dornwarze 636
Dorsalextension 502, 599
Double-Arthrodese siehe T-Arthrodese 621
Douglas-Raum 382
DPA = Dual photon absorptiometry 160
Drähte 311
Drahtwanderung 82
Drainage, Spül-Saug- 254
Drehgleiten 407
Drehkeil 304
Drehmann-Zeichen 541
Drei-Backen-Einlagen 57, 623
Drei-D-Verfahren 42
Dreieck-Impulse 71
Drei-Punkte-Gang 65
Drei-Punkte-Prinzip 56
Drerup-Rotationsmessung 409
Drittelrohrplatte 314, 614
Druck, intrakranieller (ICP) 359
– normaler 359
– pathologischer 359
Druckmessung, kompartimenteller 322
Druckschmerz 215
– in Tabatière 506
Drucksteigerung, intrakranielle
– in hinterer Schädelgrube 360
– transforaminale 360
Drucktrajektorien 146
Druckulzera 622
DSA = digitale Subtraktionsangiografie 42
DTaP = Tetanus-Diphtherie-Impfstoff mit Pertussis-Komponente 296
Dual photon absorptiometry (DPA) 160
Duchenne-Dystrophie 213
Duchenne-Erb-Plexuslähmung 337, **368**
Duchenne-Hinken 24
Duchenne-Muskelatrophie 212
Dünnschicht-CT 363
Duokopf 557
Dupuytren-Kontraktur 217
Duralsack, Einengung 403
Durchbewegung 62
Durchblutungsstörung 466
– des kindlichen Hüftkopfs 535
– Epiphysenbereich 132
Durchgangsarzt 349
Durchschwunggang 66
Dwyer-Operation 630
DXA = Photonenabsorptionsmessung, duale 160
DXA-Knochendichtemessung 159
Dynamic compression plate (DCP) 314
Dysästhesien, nächtliche 644
Dysfunktionen, Nebennierenrinde 156
Dysmelie **98**, 533
Dysostose 96, 105, **113**, 398, 449, 480
Dysostosis cleidocranialis 107
Dysplasia capitis femoris 537
Dysplasie 96, **105**, 522
– fibröse 109, 600
– – klinischer Fall 110
– kleidokraniale 107
– multiple epiphysäre 108
– – Typ Fairbank 108
– – Typ Ribbing 108
– osteofibröse 231
– spondyloepiphysäre 107
Dysplasiekoxarthrose
– beginnende 547
– klinischer Fall 179
Dysrhaphie 398, **400**
– spinale 276
Dystrophia
– adiposogenitalis 156, 540
– myotonica
– – 2 (DM2) 214
– – Curschmann-Steinert 214
Dystrophie 96, 105, **114**
– fazioskapulohumerale 213
– kongenitale 214
– okulopharyngeale 214
– skapuloperoneale 213
– Sudeck- 503
Dystrophin-Protein-Komplex 212

E

Eck, posterolaterales 588
Edelstahl 83
Effekt, analgetischer 149
Effendi-Klassifikation 440
Ehlers-Danlos-Syndrom 116
Eigenschaften
– tribologische 83
– piezoelektrische 145
Einbeinstand 619
Eindringtiefe, hochfrequenter Ströme 72
Eingriffe, gelenkerhaltende 546
Einklemmungserscheinungen 203
– des Knies 571
– flüchtige 583
Einklemmungssyndrom 359
Einlagen 57, 620
Einlaufschmerz 545
Einschuss 298
Einstauchungen 329
Einspackungen 70
Ektasie, venöse 606
Ektoderm 96
Elastizitätsverlust, Gelenkknorpel 182
Elektrobehandlung 69
Elektromyografie (EMG) **37**, 209, 337
Elektrophysiologie 72
Elle, federnde 480, **482**
Ellenbogen 468
Ellenbogengelenk 468
– Arthrose 470
– Blockierungen, rezidivierende 471
– Chondromatose 471
– normaler Bewegungsumfang 30
Ellenbogenluxation 468, **479**
Ellenbogenluxationsfraktur, klinischer Fall 338
Embolie 81
Emboliesyndrom, perioperatives 325
Embolisation, selektive 224
Embryogenese, Störungen 95
Embryologie, Stütz- und Bewegungsorgane 96
Embryonalentwicklung, Stadien 389
Emery-Dreifuss-Krankheit 213
EMG = Elektromyografie **37**, 209, 337
Eminentiaausriss 597
Empyem 257
Enchondrom 227
Enchondromatose 108, 228
End-zu-End-Naht 504
Endglied-Amputationen 299
Endgröße, voraussichtliche 121
Endoprothese 84
– primäre 477
Endoskopie, intrauterine siehe Fetoskopie 96
Endost 308
Englische Krankheit siehe Rachitis 150
Engpasssyndrome am Schulterdach 446
Entengang 24, 533
Enthesiopathie siehe Tendopathien 215
Enthesitis siehe Tendopathien 215
Entkalkung, fleckförmige 504
Entlastung, mechanische 215
Entlastungstrepanation 361
Entwicklung
– körperliche 119
– motorische 261
– prospektive, motorische 118
Entwicklungsstand, motorischer 34
Entwicklungsstörungen, angeborene, Skelett und Bindegewebe 95
Entzündungsbestrahlung 73
Entzündungsphase 309
Enzyme, chondrolytische 566
EP = evozierte Potenziale 37
Epaulette-Syndrom 333
Epaulettenphänomen 458
Epicondylitis 472
– humeri radialis 472
– humeri ulnaris 472
Epicondylus ulnaris 469
Epikondylitis, -bandagen 473
Epiphyse 129
Epiphysenfuge, avaskuläre 247
Epiphysenfugenverletzungen, Klassifikation 132
Epiphysenlösung 504
Epiphysenwachstum 130
Epiphyseolysis capitis femoris 540
– acuta 540
– klinischer Fall 40, 542
– Lenta-Form 540
Erfrierungen 301
Ergotherapie 67
– Ziele und Methoden 68
Erguss
– Allgemeines 21
– sympathischer 582
Ergussbildung 185
– Kniegelenk 565
Ergusspunktion siehe Gelenkpunktion 36
Erker-Diagnostik 525
Erkrankungen
– entzündlich-rheumatische, Verlauf 189
– neurogene 261
– rheumatische
– – entzündliche 188
– – postinfektiöse 188
– – reaktive 188
– – Stadieneinteilung 188
Ermüdungsfraktur 83, 148, 302, **321**
– Fuß 649
Erregerspektrum, Knocheninfektionen 249
Ersatzmotoren 495
Erwerbsunfähigkeit 90
ESIN = minimal-invasive elastisch-stabile kindliche Marknagelung 561
Esmarch-Binde 493
Essex-Lopresti 646
Essex-Lopresti-Verletzung 499
ESWT = Extrakorporale Stoßwellentherapie 216
Etagendiagnostik, Neurologische 396
Etagenfrakturen 302

Euler-Rüedi-Klassifikation 465
EURO-E. W. I. N. G. 99 = Ewing-Sarkom-Studie 225
Evans-Technik 630
Eversion, Sprunggelenk, unteres 618
evozierte Potenziale (EP) 37
Ewing-Sarkom 236
Ewing-Sarkom-Studie (EURO-E. W. I. N.G. 99) 225
Exartikulation 286
Exophyten 182
Exostosen, multiple kartilaginäre 108, 227
Exostosenkrankheit 227
Expressivität 96
Extension
– Sprunggelenk, oberes 618
– Zehengelenke 618
Extensionsbehandlungen 310
Extensionssperre 567
Extensorenloge 611, **612**
Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) 216
Extremitäten, Deformitäten 136
Extremitätenknospen 96
Exzisionsbiopsie 224

F

Facetten 392
Facettendenervation 79
Fadenanker 544
Fadenzuggurtung 331
FAI = femoroacetabuläres Impingement 543
Fallfuß 337, 607, 620, **624**
Fallhand 337, **495**
Falschgelenk siehe Pseudarthrose 320
Falschgelenksbildung 533, 600
– der Tibia und Fibula 600
– im Schenkelhalsbereich 558
Faltenasymmetrie 525
Fanconi-Syndrom 153
Fango 70
Fascia
– cruris 551
– lata 544
Faserdegeneration, wachsartige 210
FAST = Focussed Assessment with Sonography for Trauma 45, **382**
– Sonografie 354
Fasziitis, nekrotisierende 297
Fasziotomie 80, 323
Faustschluss 30
FBA = Fingerspitzen-Boden-Abstand 31
Fehlbildungen
– Bindegewebe 95
– Extremitäten 98
– Knie 566
– Skelett 95
– Wirbelsäule 104
– zervikookzipitale 434
Fehlbildungsskoliose 401, 410
Fehlstellung, bajonettförmige 503
Fehlwachstum 125
Feldenkrais 274
Felder
– elektrische 72
– magnetische 72
Felty-Syndrom 190
Femoroacetabuläres Impingement (FAI) 543
Femoropatellaarthrose 576
Femoropatellargelenk 564, 576
– Darstellung, radiologische 570
Femur
– distales 560
– proximales 554
Femurdefekt, angeborener **101**, 533
Femurepiphyse, Verdichtung 537
Femurfraktur
– intertrochantäre 559
– pertrochantäre 558
– – AO-Klassifikation 558
– – einfache 559
– – mehrfragmentäre 559
– subtrochantäre 559
Femurkondylus; medialer (MFC) 46
– Usurierungen 575
Femurkopf-Knochenkern, Fragmentation 537
Femurkopfepiphyse, Osteochondrose, aseptische 534
Femurnagel
– proximaler (PFN) 559
– – langer 560
– unaufgebohrter (UFN) 560
Femurosteotomie 529
Femurschaft 560
Femurverriegelungsnagel 317
Fenestrotomie 429
Fenstersprung, suizidaler 441
Fernmetastasierung (M) 220
Ferse 619
– Steilstellung 625
Fersenhochstand 622
Fersenhöcker 642
Fersenkeil 630
Fersenschmerz 605
– Differenzialdiagnosen 605
Fersensporn 347, **642**
Festigkeit, mechanische 83
Fetogenese, Störung 95
Fetoskopie 96
Fettaugen 584
Fettembolien, intraoperativ 325
Fetus, Frontalschnitt 390
Fibrinkonglomerate 219
Fibrinnachweis 550
Fibromatose 217
Fibromyalgie 209
– generalisierte 209
Fibroosteoklasie, dissezierende 155
Fibröse Dysplasie 109
Fibula 599
Fibulaaplasie 102
Fibulahypoplasie **102**, 629
Fibulaosteotomien 607
Ficat-Arlet-Stadieneinteilung 169
Filzringe 635
Finger
– normaler Bewegungsumfang 30
– schnellender siehe Tendovaginitis stenosans 491
Fingeramputation 511
Fingerendgelenke, Arthrose 487
Fingerphalangen
– Frakturen 510
– Verletzungen 510
Fingerspitzen-Boden-Abstand (FBA) 31, 395
Fingerwert 511
Fischer-Ganganalyse 262
Fischwirbel 156, 160, 162, 420
Fissur 302
Fistelbildung 248
Fistulografie 42
Fixateur
– externe 79, 311, **315**, 499
– interne 311, **316**
– unilateraler 144
Fixation 54
– transkalkaneare 305
Flachrücken 412, 416
Flake-Fraktur **304**, 330, 644
Flaschengriff 510
Flexion
– Sprunggelenk, oberes 618
– Zehengelenke 618
Flexionsverletzung 441
Flexorenloge
– oberflächliche 611
– tiefe 611
Fliesenleger 582
Floating shoulder 465
Floppy child 267
Flügelabsatz 59
Flugphase 264
Fluorose 170
Flüssigkeit, freie
– extravesikale 387
– intraabdominale 383
Focussed Assessment with Sonography for Trauma (FAST) 45, 382
Foramen
– intervertebrale 393
– magnum 359
– occipitale magnum 360
Forestier, Morbus 215, **431**
Form-Funktions-Problematik 16
Formabweichungen 18
Formationsstörungen 398
Formveränderungen 18
Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (BGFA) 350
Fortbewegungshilfen 65
Fortsatzfrakturen 465
Fossa
– intercondylaris 587
– piriformis 559
Fragment
– anteriores 614
– posteriores 614
Fragment-Shifting 601
Fragmentationsstadium, Perthes-Erkrankung 536
Fraktur 302
– AO-Klassifikation 306
– chondrale 330
– diaphysäre, AO-Klassifikation 475
– direkte 302
– Heilungsdauer 310
– indirekte 302
– Komplikationen 319
– oberes Sprunggelenk 612
– – Einteilung 613
– offene 295
– osteochondrale 330
– osteoporoseassoziierte 356
– osteoporotische, klinischer Fall 356
– pathologische 302
– schleichende 162
– suprakondyläre 468
– Therapieplanung 312
– Typ
– – Humerusschaft 476
– – Oberarm, distaler 476
– unvollständige 305
Frakturbehandlung
– Grundlagen 309
– konservative 311
– operative siehe Osteosynthese 313
Frakturdruck 610
Frakturenlehre 302
Frakturformen 302
Frakturheilung, ungestörte 308
Frakturheilungsstörungen 320
Frakturkrankheit 159
Frakturmechanismen 302
Frakturzeichen
– sichere 307
– unsichere 307
Frankel-Verletzungsprofil 437
Fräse
– arthroskopische 455
– endoskopische 604
Freizeitanamnese 18
Fremdkraftprothesen 99, 288
Fremdmaterialien 83
Friedreich-Ataxie 626
Friedrich, Wundausschneidung 295
Frik-Tunnelaufnahme 572
Fritzstock 65
Fröhlich, Morbus 156
Frozen shoulder siehe Schultersteife 454
Fruchtwasseruntersuchung siehe Amniozentese 96
Frühbehandlung 88
Früherkennung 88
Früherkennungsuntersuchung, U1-U9 50
Frühgeburt, physiologische 263
Frühinfekt 259
Funktionelle Anatomie und Physiologie 205
Funktionen des täglichen Lebens 67
Funktionsaufnahmen 42, 438
– radiologische 397
Funktionsdiagnostik 35
– angiologische 37
– neurologische 37
Funktionseinheit Muskel – Gelenk 173
Funktionseinschränkungen, Gelenke 77
Funktionsmyelografie 430
Funktionsprüfung, der Beugesehnen 506
Funktionsverbesserungen 53
Funnel Chest siehe Trichterbrust 372
Fuß 618
– diabetischer 639
– Osteochondrosen 640
– rheumatischer 637
Fußaußenrand 619
Fußbrett 624
Fußdeformitäten 619
– paralytische 619
Fußform, ideale 619
Fußgewölbe 619
Fußgymnastik 620, 630
Fußheber 607
Fußhöcker, dorsaler 637
Fußinnenrand 619
– Schwellung, schmerzhafte 641
Fusionsfehlbildung, des Wirbelkanals siehe Diastematomyelie 401
Fusionsoperation 79
Fußlängsgewölbe 626
– Abflachung 629
Fußquergewölbe, Absenkung 630
Fußsäule
– laterale 619
– mediale 619
Fußskelett 618
Fußsohle, total konvexe 627
Fußstolpern 602

Fußübel 636
Fußwurzelfrakturen 649
Fußwurzelknochen 618
– akzessorische 642
Fußwurzelluxationen 648

G

Gabel, knöcherne 600
Gabelsprengung 600
Gadolinium 44
Galeazzi-Verletzung 499, **501**
– kindliche 501
Gallertzyste 484
Galvanisation 71
Gammanagel 560
Gang 262
Gangablauf
– normaler 33, 263
– Physiologie 262
Ganganalyse 33
Gangbild, watschelndes 525
Ganglion, intraossäres 241
Gangphasen 263
Gangrän
– diabetische 639
– mikroangiopathische 640
Gangschule 65
Gangstörungen 23
Gangunsicherheit 212, 567, 583, 588
Gaenslen-Zeichen **191**, 489
Ganzkörperszintigrafie 47
Garden-Klassifikation 556
Garré-Osteomyelitis 253
Gasbrand 297
Gaucher, Morbus 538
GCS = Glasgow Coma Scale 360
– kinderspezifische (Pediatric GCS) 353
Gd-DTPA 44
GdB = Grad der Behinderung 89
Gefäßbindegewebeproliferation 189
Gefäßstrangkompression, zervikale 369
Gefäßsystem, Diagnostik 37
Geflechtknochen 145
Gefügestörung 515
Gehapparat, reziproker 279
Gehhilfen 65
Gehweiler-Klassifikation 439
Gelegenheitsursache, Unfall 90
Gelenk
– Anatomie 172
– arthrotisches 578
– Biomechanik 173, 178
– Funktionsprüfung 28
– Infektionen 246
– Physiologie 172
– Schmierung 173
Gelenkbefall
– asymmetrischer 198
– symmetrischer 189
Gelenkbiologie, Störung 174
Gelenkblockade 328
Gelenkblockierung, Knie-, akute 566
Gelenkchondromatose 203
Gelenkdestruktion, Pathomechanismus 177
Gelenkempyem 457
Gelenkerguss
– seröser 566
– sympathischer 252
Gelenkerkrankungen 172
– degenerativ-rheumatische 188
– degenerative 181
– entzündlich-rheumatische 187
– neurogene 187
Gelenkersatz 313
– endoprothetischer 546
– – mit Spongiosaplastik 543
– infizierter 259-260
– künstlicher 84
– – Komplikationen 85
– Operation 548
Gelenkfläche, leere 466
Gelenkflächendepression 647
Gelenkflächenfraktur 177
Gelenkflächentangente 633
Gelenkflächenverletzungen 328
Gelenkflächenwinkel, distaler 633
Gelenkfrakturen 465
Gelenkführung, Mechanismen 173
Gelenkinkongruenzen 185
Gelenkinnenhaut 173, 565
– Entzündung 175
– Resektion siehe Synovialektomie 471
Gelenkkantenimpressionen 329
Gelenkkapsel 172
Gelenkknorpel
– primär mechanische Schädigung 174
– Verletzungen 591
– Zusammensetzung 173
Gelenkkompartimente, Kniegelenk 564
Gelenkkontrakturen siehe Kontraktur 61
Gelenkkontur, verstrichene, Knie 565
Gelenkkörper
– freie 471
– freier 203
– runde 203
Gelenklinien, querverlaufende 648
Gelenkmaus 572
Gelenkmechanik, Verbesserung 185
Gelenkpfanne, leere 458
Gelenkplastiken 186
Gelenkpunktat, Gonitis, bakterielle 582
Gelenkpunktion 36
– Zugänge 75
Gelenkschaden
– Klinik 177
– Pathogenese 173, 176
– Röntgen 177
Gelenkspaltverbreiterung, scheinbare 537
Gelenkspaltverschmälerung 487, 546
Gelenksperre, des Knies 572
Gelenksteife
– fibröse 22
– knöcherne siehe Ankylose 22
Gelenktoilette 580
Gelenktuberkulose, radiologische Zeichen 257
Gelenkverletzungen 326
– Klassifikation 327
Gelenkverschleiß, unilateraler 578
Gelenkversteifungen siehe Arthrodese und Ankylose 275
Genu
– recurvatum 283, **567**, 623
– valgum 76, **566**
– – klinischer Fall 75
– varum 566
Geröllzysten 546
Gesichts-Augen-Verletzung, kombinierte 362
Gesichtsschädel, Asymmetrie 367
Gesichtsskoliose 367
Gestaltwandel 119
Gewebedifferenzierung 222
Gewebedurchtrennung 293
Gewindestäben 419
Gibbus 256, 414
Gicht 201, 634
– primäre 201
– Pseudo- 202
– sekundäre 201
Gichtanfall, akuter 201
Gigantismus 156
Gilchristverband 55
Gipsabdruck 57
Gipsbehandlung, redressierende 566
Gipsverband **55**, 311
– initialer 312
– redressierende 601, 620
Girdlestone-Hüfte 260
– Myoplastik 80
Giving-way 588-589
Giving-way-Phänomen 24
GKV = Krankenversicherung, gesetzliche 347
Glasgow Coma Scale (GCS) 360
– kinderspezifische (Pediatric GCS) 353
Glasknochenkrankheit siehe Osteogenesis imperfecta 111
Gleichstrom 71
Gleitlager, femoropatellares 564, 569
– Dysplasie 577
Glenohumeralgelenk 445
– Arthrose 446
– Versteifung siehe Schulterarthrodese 369
Glenoid 445
Glenoidrand, oberer 472
Gliedergürteldystrophie 213
Gliederschmerzen, rheumaähnliche 155
Gliedertaxe 92, 511
Gliedmaßendefekte 98, 286
– longitudinale 100
– transversale 98
Glorieux-Klassifikation 111
Glutealmuskulatur 524
– Insuffizienz 525
Gnomenwaden 212
Golferellenbogen, Epicondylitis humeri ulnaris 472
Gonadendysfunktion 156
Gonarthrose 578
Gonitis 582
– bakterielle 582
Gowers-Zeichen 212
Grad der Behinderung (GdB) 89
Grading (G) 220
Graf-Klassifikation 526
Granulationsgewebe 293
Greifarm
– aktiver 288
– mechanischer 98
Grenzzonenamputation 301, 640
Greulich-Pyle-Skelettatlas 121
Grice-Technik 630
Griffelfortsatz 490
Grifffunktion 511
Großwuchs 121
Großzehe, Fehlstellung, dreidimensionale 633
Großzehengrundgelenk, arthrotisches 634
Grundsubstanz 145
Grünholzfraktur 305, **355**
GRV = Rentenversicherung, gesetzliche 347
Gurtprellmarke, typische, nach Frontalkollision 374
Gustilo-Anderson-Klassifikation **307**, 608
GUV = Unfallversicherung, gesetzliche 348
Guyon-Loge 493

H

Hackenfuß 337, 620, **625**
Hackengang 428
Hackenhohlfuß 626
Haglund-Exostose 605, **642**
Hallux
– rigidus 634
– valgus 49, 630, **632**, 635
– – interphalangeus 633
– – klinischer Fall 634
Halobodyjacket 440
Halocast 419
Halo-Fixateur 440
Haloring 419
Halo-Schwerkraft-Traktion 411
Hals 366
– Anatomie 366
– verkürzter 398
Halskrawatte 438
Halsrippe 369
Halsvenen, gestaute 376
Halswirbel, Blockbildung 398
Halswirbelsäule 392
– Degeneration 424
– Neuroanatomie 424
– normaler Bewegungsumfang 31
– obere, Verletzungen 439
– Verletzungen 438
Halswirbelsäulenskoliose 366
Haltung 262
– konstitutionelle 415
Haltungsgesundheit 415
Haltungsschwäche 49, 415
Haltungsschwächen
Haltungstest, nach Matthias 414
Haltungstypen 414
Haltungsverfall 415
Hämarthros 202, 497, 582
Hämatom
– infratentorielles 362
– intrazerebrales 362
– kavernöses 335
– retrobulbäres 362
– subchondrales 328
– subunguales 510
Hämatoperitoneum 382
Hämatothorax 341, **377**
Hämaturie 387
Hammerfinger 505
Hammerzehen 631, **635**
Hämophilie 202
Hämosiderinablagerung 606
Hand 480
– rheumatische 489
Handflächen-Regel 300
Handgelenk, normaler Bewegungsumfang 30
Handgelenksarthrodese 482
Handgelenksarthrose 488
Handgelenksbeschwerden, chronische 507
Handgelenksganglion 484
Handgelenksledermanschette 483, 489
Handsehnenverletzungen 504
Handstock 546
Handverletzungen 504
Handwurzelverletzungen 506
Hanged man s fracture 440

Hängefuß 337, 607, **624**
Hängefußschiene 624
Hängereaktion, vertikale 272
Harnabgang, unwillkürlicher 427
Harnblasenruptur, extraperitoneale 388
Harnblasenverletzungen 388
Harnröhre, Verletzungen 388
Harrison-Furche 152
Hartspann 396
H-Arzt, Verfahren 349
Haupttrajektorien 146
Hautatrophie 504
Hautblässe 477
Hautspaltlinien 637
Hauttemperatur, divergierende 504
Hautverschluss 610
– sekundärer 610
Hautwunden 293
Havers-Knochenkanäle 308
Havers-Knochenumbau 308
Hawkins, Provokationstest 446
Hawkins-Klassifikation 645
H-Banden 205
HCG (humanes Choriongonadotropin) 244
Heberden-Arthrose 184, **487**
– klinischer Fall 488
Hebetest 514
Hegemann-Platte 373
Heidelberger Winkel 624
Heilung, verzögerte 320
Heilverfahren, berufsgenossenschaftliches 347
Heine-Medin-Erkrankung siehe Poliomyelitis 283
Hemichondrodystrophie 109
Hemikorporektomie 289
Hemiparese 266
Hemipelvektomie 289
Hemiplegie 266
Hemiprothese 557
Heparine, niedermolekulare (NMH) 313
Heparansulfat 115
Herbert-Fischer-Klassifikation 506
Herbert-Schraube 506, 649
Herniation
– transfalxiale 360
– transforaminale 360
– transtentorielle 360
Herzenzyme 380
Herzinssuffizienz 380
Herzverletzung 379
– perforierende 380
– stumpfe 379
Hiebverletzungen 335
High-grade-malignancy 220
High turn over 158
Hilfsmittel
– orthopädische 57
– sportmedizinische 347
– unfallchirurgische 57
Hilfsmittelversorgung 57, 67
Hilgenreiner-Linie 527
Hill-Sachs-Läsion 450, 458
Hinken 23
– kindliches 535
Hinterhornläsion 586
Hirndrucktherapie
– konservative 362
– operative 362
Hirnödem 342
Hirschlederreiben 216
Hirtenstabdeformität 109
HK = Kreuzband, hinteres 588
HLA-Antigen B 27 (HLA-B-27) 188, **192**
Hochenergietrauma 583
Hochfrequenztherapie 72
Hochrasanztrauma 304, 378, 499
Hochrasanztraumen
Hochstand, der Patella 568
Hochwuchs 121
– disproportionierter 117
– eunuchoidaler 156
– eunuchoider 540
Hodenhämatom 387
Hoffa-Fettkörper, Quetschverletzung 584
Hohlfuß 620, 626
Hohlhandfaszie, Proliferation, idiopathische 484
Hohlkreuzbildung 403
Hohlrundrücken 416
Hohmann, Operation nach 473
Hohmann-Resektions-Interpositions-Arthroplastik 635
Holmium-Laser 429
Homovanillinsäure 244
Hook 98
Hormon, somatotropes (STH) 121
Hormonersatztherapie (HRT) 162
Horner-Trias 368
Hornhautschwielen 622
– des Fußes 636
HRT = Hormonersatztherapie 162
Hueter-Mayo-Operation 639
Hüftbeugekontraktur 30, 400, 524
– des älteren Menschen 420
Hüftdysplasie
– kindliche 180
– klinischer Fall 17
– sekundäre 127
Hüfte, schnellende (Coxa saltans) 544
Hüftexartikulationen 289
Hüftgelenk 522
– Biomechanik 179
– des Neugeborenen 523
– normaler Bewegungsumfang 31
Hüftgelenkdysplasie 522
Hüftgelenkerguss, Darstellung, sonografische 550
Hüftgelenkluxation 522, **522**
– spastische 269
– traumatische 553
Hüftgelenkspunktion 549
Hüftgelenkstrecker 524
Hüftkopfdurchblutung 522
Hüftkopffraktur 554
Hüftkopfkern 527
Hüftkopfnekrose 531
– ARCO-Einteilung 169
– bildgebende Verfahren 168
– des Erwachsenen 545
– idiopathische 168, 522
– – kindliche (juvenile) siehe Morbus Perthes 534
– – klinischer Fall 52
– – ungünstiger Verlauf 169
– kindliche siehe Morbus Perthes 522
– Morphologie 167
– Pathogenese 167
– posttraumatische, klinischer Fall 170
– symptomatische 168
Hüftlendenstrecksteife 403
Hüftpfannendysplasie, klinischer Fall 17
Hüftschraube, dynamische (DHS) 559
Hüftversteifung, einseitige 514
Hühnerauge siehe Klavus 636
Hühnerbrust siehe Kielbrust 373
Humanes Choriongonadotropin (HCG) 244
Humeroulnargelenk siehe Ellenbogengelenk 479
Humerusfraktur
– distale, AO-Klassifikation 477
– subkapitale 468
– suprakondyläre 476
Humeruskopf
– Fraktur 473
– Hochstand 452, 461
– Luxationsfraktur 305
– Mehrfragmentfraktur 311, 475
Humerusschaftfraktur 475
Hundefigur, Halsband 404
HWS = Halswirbelsäule 439
– untere, Verletzungen 441
Hyaluronsäure 73
Hyaluronsäure-Proteinkomplexe 173
Hydroxyprolin 164
Hypästhesie 266
Hyperämie 69
Hyperämie-Phase 504
Hyperkalzämie 156
Hyperkompressionssyndrom, laterales 576
Hyperlaxität 116
Hyperlordose
– kompensatorische 524
– lumbosakrale 107
Hypermobilität, Gelenke 116
Hyperostosen 432
Hyperostosis ankylosans vertebralis senilis siehe Morbus Forestier 431
Hyperparathyreoidismus 154
– primärer 154
– sekundärer 152, 154
– tertiärer 154
Hyperphalangie 103
Hyperplasie, skelettale 96
Hyperpronation 616
Hypertrichosis 401
– zirkumskripte 410
Hyperurikämie, sekundäre 201
Hypogonadismus, pituitärer 156
Hypophalangie 103
Hypophysendysfunktion 156
Hypoplasie
– der Wirbelstrukturen 400
– skelettale 96
Hypotonie, generalisierte 268

I

I-Banden 205
ICP = Druck, intrakranieller 359
ICP = Infantile Zerebralparese 266
Iliosakralfuge, abgerissene 517
Iliosakralgelenk 514
– Blockierung 515
– Versteifung siehe Ankylose 418
Ilizarov-Fixateur 142, **316**, 600
ILP = isolierte Extremitätenperfusion 225
Imhäuser-Osteotomie 541
Immigranten-Rachitis 152
Immobilisation 54
Immunsuppressiva/Zytostatika 193
Impingement 446
– des Hüftgelenkes 543
Non-outlet- 454
– Outlet- 454
– Syndrom 446
– Tests 446
Impingement-Syndrom 454
Impingement-Test 327
Implantate
– extramedulläre 318
– intramedulläre 318
– Langzeit- 83
– temporäre 83
– winkelstabile 563
Implantation, zementfreie 85
Impression, basiläre 433
– klinischer Fall 435
– primäre 434
– sekundäre 433
Impressionsverletzungen 329
Impulse, afferente 71
Inaktivitätsatrophie 148, 209
– Knochen 313
– Muskeln 313
In dubio pro incisionem 323, 612
Induratio penis plastica 484
Infantile Zerebralparese (ICP) 266
– Klassifikation 267
– klinischer Fall 275
Infarktzone 166
Infektion 81
Infektpseudarthrose 321
Infraktionen 305
Infrarotstrahlung 70, 72
Infraspinatus-Sehne 460
Initialstadium, Perthes-Erkrankung 536
Injektion, intraartikuläre **74**, 185
Injury Severity Score (ISS) 344
Inkrustation
– Harnsäurekristalle 201
– Kalk 202
Inlay 84
Innenbandruptur 616
– inkomplette 589
– komplette 589
Innenknöchel 599
– Brüche, verschobene 615
Innenmeniskus
– Korbhenkelriss 587
– rupturierter 587
Innenmeniskushinterhorn, Ruptur 584
Innenohr, Verletzungen 365
Innenrotation, schmerzhaft eingeschränkte 544
Innenschuh 59, 624
Insall-Salvati-Index 569
Insektenstiche 298
Insertionstendinosen 215, 346, 513, **515**
Insertionstendopathien 207
Instabilität
– atlantoaxiale 434, **434**
– Schulter-, posttraumatische 450
Institut für Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (BGAG) 350
Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (BGIA) 350
Instrumentierung, transpedikuläre dorsale 443
Insuffizienz, Glutäalmuskulatur 525
Insuffizienzhinken 23
Interartikularportionen 397, 515
Interimsprothese 287

Interkostalgefäße, Ruptur 377
Interkostalneuralgie 425
Intermetatarsalwinkel 633
Interphalangealgelenk
– distales (DIP) 635
– proximales (PIP) 190, 635
Interphalangealwinkel 633
Interposition 620
Interpositionsarthroplastik 78, 470
Intervall, freies 361
Interventionen, radiologisch unterstützte 48
Intracranial pressure siehe Druck, intrakranieller (ICP) 359
Intradiskale Therapie 79
Inversion, Sprunggelenk, unteres 618
Inzisionsbiopsie 224
Ionentransport 71
Iontophorese 71, 216
IPV-Impfstoff 283
Ischämie, arterielle 477
Ischialgie 396, 427
Isokinetisch 64, 205
Isolierte Extremitätenperfusion (ILP, isolated limb perfusion) 225
Isometrisch 63, 205
Isotonisch 63, 205
ISS = Injury Severity Score 344
IT-Kurve 71

J

JCA = Juvenile chronische Arthritis 199
Jefferson-Fraktur 439
Jochbeinfrakturen 364
Jochbogen 363
– Frakturen 364
Joint depression 646
J-Span nach Resch 451
Judet-Letournel-Klassifikation 519
Judoellenbogen 471
Junghans-Bewegungssegment 393
Juvenile chronische Arthritis (JCA) 199
– Klinik 200
– Radiologie 200
– Verlaufsformen 199
Juvenile idiopathische Arthritis (JIA) siehe Juvenile chronische Arthritis (JCA) 199
Juvenile rheumatische Arthritis (JRA) siehe Juvenile chronische Arthritis (JCA) 199

K

Kabat, Bewegungsbahnung 65, 274
Kahler, Morbus 237
Kahnbein 488
Kahnbeinfraktur 507
Kalkablagerungen, in Rotatorenmanschette 456
Kalkaneus, Ausziehung, knöcherne 642
Kalkaneusapophyse, Osteochondrose, aseptische 642
Kalkaneusfraktur 646
– Klassifikation 646
Kalkaneusosteotomie 623
Kalkaneusverlängerungsosteotomie 630
Kalkinkrustationen 202
Kalkschulter siehe Tendinosis calcarea 456
Kalkspritzer 233
Kallusdistraktion 142, 144, 321
Kallushärtung-Phase 309
Kalluswolke 464
Kältebehandlung 70
Kältegel 70
Kältekammer 70
Kältetherapie 69
– Indikationen und Applikationsformen 70
– Wirkungsmechanismen 69
Kalzifikation 145
– laterale, der Epiphyse 538
Kalzitonin 149
Kalzitriol 150
Kalzium-Hydroxylapatitkristalle 145
Kalziumhomöostase 148
Kalziumphosphatkeramiken 84
Kalziumpyrophosphat 155
– Kristalle 36, 202
Kalziumstoffwechsel 149
Kamptodaktylie 483
Kapandji-Draht 503
Kapandji-Spickung 316
Kapsel 172
– dorsale, Kniegelenk 564
Kapselbandapparat, Verletzungen 332
Kapselbandplastiken 585
Kapselbandruptur, laterale 615
Kapseleinschnürung 529
Kapselmuster 182
Kapselphlegmone 257
Kapselraffung, mediale 633
Kapselschmerz 182
Kapselschwellung
– derbe 21
– Knie 565
– weiche, teigige 21
Kapsulitis, adhäsive siehe Schultersteife 454
Kapsulotomie
– hintere 624
– volare 483
Karpaltunnelsyndrom 189, **493**
Karpogramm 128
Karpoulnargelenk 483
Kartenherzbecken 152, 162
Kauda-Symptomatik 394
Kauda-Syndrom 427
Kautschuk-Artisten 393
Keilentnahme 620
Keilfrakturen, Unterarm 499
Keilosteotomie, basisnahe 627
Keilsegmente (KS) 527
Keilwirbel 160, 162, 415, 420
Keller-Brandes, Resektionsarthroplastik, nach 633
Kennedy, Provokationstest 446
Kennmuskeln 33, 396
Keramik, Aluminium-Oxyd- (Al_2O_3-) 84
Keratansulfat 115
Kernspintomografie siehe auch Magnetresonanztomografie 43, 398
Kibler-Hautfalten 27
Kiefergelenkfortsatzfraktur 364
Kiefergelenksluxation 364
Kieferklemme 364
Kieferköpfchen, luxiertes 364
Kielbrust 115, **373**
Kindertraumatologie 352
– Abdomen 354
– Becken 354
– Besonderheiten 354
– Kopf 352
– Thorax 353
– Wirbelsäule 353
Kindesmisshandlung 355
Kinking 588
Kirchmayr-Kessler, Sehnennaht 506
Kirschner-Draht 143, 305, 502
Kirschner-Draht-Osteosynthese 508
Kirschner-Drahtspickung 542
Kirschner-Drahtwanderung 82
Kissing spine 431
Klammerpflaster 412
Klassifikation
– Aitken-Salter 132
– Anomalien, angeborene 97
– Pariser 105
Klaviertastenphänomen 459
Klavikulafraktur 462
– mit hypertropher Kallusbildung 369
Klavikulapseudarthrose, angeborene 450
Klavus 633, **636**
Kleidokraniale Dysplasie 107
Kleinert-Schiene 334
Kleinfragment-Schraubenosteosynthese 593
Kleinwuchs 121
Klicken, des Hüftgelenkes 525
Klinischer Fall
– Amelie 99
– Beschwerden, lumbosakrale 405
– Chondromalazie, retropatellare 577
– Chrondrosarkom 234
– Deformität, präarthrotische 76
– Dysplasie, fibröse 110
– Dysplasie-Koxarthrose 179
– Ellenbogenluxationsfraktur 338
– Epiphyseolysis capitis femoris 40, 542
– Genu valgum 75
– Hallux valgus 634
– Hüftdysplasie 17
– Hüftkopfnekrose, idiopathische 52
– Hüftkopfnekrose, posttraumatische 170
– Hüftpfannendysplasie 17
– Impression, basiläre 435
– infantile Zerebralparese 275
– Kniegelenkempyem, postoperatives 258
– Knochenzyste, solitäre 240
– Korbhenkelriss (Meniskus) 91
– Kyphose, hochgradige 417
– Lunatummalazie 486
– Luxation, perilunäre 508
– Luxationsfraktur des oberen Sprunggelenks 305
– Mehretagenfrakur mit Kompartmentsyndrom 323
– Meniskusruptur 90
– Morbus Bechterew 419
– Morbus Köhler I 641
– Morbus Perthes 539
– Osteogenesis imperfecta 113
– Osteoidosteom 229
– Osteomalazie 162
– Osteomyelitis
– – akute hämatogene 252
– – posttraumatische 255
– Osteoporotische Fraktur 356
– Osteosarkom 22
– Plasmozytom 237
– Polytrauma 53
– Pronatio dolorosa 499
– Radiusköpfchenluxation, kongenitale 470
– rheumatoide Arthritis 195
– Rhizarthrose und Heberden-Arthrose 488
– Schenkelhalsfraktur 558
– Schiefhals, muskulärer 366
– Schultersteife 455
– Spiralfraktur mit Biegungskeil 304
– Symphysensprengung 519
– Synostose, radioulnäre 482
– Thorakalskoliose 412
– Trichterbrust 373
– Wirbelsäulenfehlbildung, komplexe 399
Klinodaktylie 483
Klippel-Feil-Syndrom 367, **398**
Klippel-Trenaunay-Syndrom 103
Klischnigg-Akrobaten 393
Klumpfuß 621
– -entwicklung 621
– -rezidive 622
– arthrogrypotischer 622
– doppelseitiger 621
Klumpfußmuskel 622
Klumpfußoperation 82
Klumpfußwade 622
Klumphand
– Pseudo- 100
– radiale 100
– ulnare 100
– Stellung 480
– – radiale 482
Klumpke-Plexuslähmung 368
Klumpke-Plexusläsion 337
Knickfuß 629
Knick-Plattfuß 643
Knick-Senk-Fuß 274, 629
Knie 564
– Einklemmungserscheinungen 572
– Fehlbildungen 566
– Gelenksperre 572
– Kompartimente 565
Kniebandverletzung 583
– chronische 583
– frische 583
Kniebeugekontrakturen 400
Kniebinnenerkrankungen 572
Knieeinsteifung 590
Knieführungsschiene 185
Kniegelenk
– Affektionen 565
– Biomechanik 180
– Ergussbildung 565
– Kapselschwellung 565
– normaler Bewegungsumfang 31
– schnappendes 586
– Überstreckbarkeit 567
– Varusfehlstellung 575
– Verletzungen 583
– Verrenkung 583
– Verschleiß 578
Kniegelenkempyem siehe Gonitis, bakterielle 582
– postoperatives, klinischer Fall 258
Kniegelenkentzündung siehe Gonitis 582
Kniegelenkerguss 582
– rezidivierende 566
Kniegelenkluxation 583
– angeborene 566
– Formen 583
Kniegelenkschmerzen, belastungsabhängige 572
Kniegelenkserkrankungen
– degenerative 576

– entzündliche 582
Kniegelenksexartikulationen 289
Kniegelenkskompartimente, degenerierte 579
Kniescheibenhochstand 594
Kniescheibensehne, rupturierte 594
Knieschmerzen, kindliche 535
Kniestreckapparat, dislozierter 569
Knöchelchen, freie 574
Knochen
– Abbau 148
– – gesteigerter 164
– – sukzessiver, altersabhängiger 157
– Abschliff 182
– allogener 84
– Alter, retardiertes 551
– Altersatrophie 157
– Anbohrungen 186
– Aufbau 145, 147
– Aufbohrung 170
– autogener 84
– Infektionen 246
– kortikaler 157
– mechanische Funktion 147
– Mineralstoffwechsel 148
– spongiöser 157
– Umbauvorgänge, pathologische 147
Knochenbälkchen 535
Knochenbrüchigkeit 111
Knochenbruchtherapie siehe Frakturbehandlung 309
Knochendichte
– Messung 160
– verminderte 156
Knochendysplasie, fibröse 232
Knochenerkrankungen siehe Osteopathien 145, 150
Knochenersatzmittel 84
– biologische 84
– synthetische 84
Knochenfibrom
– nicht ossifizierendes 231
– ossifizierendes 231
Knochenfunktion 145
Knochengewebe 146
Knochenglatze 176
Knochenhämangiom 232
Knochenheilung 308
– primäre 308
– sekundäre 309
Knocheninfarkt 166
Knocheninfektionen, Erregerspektrum 249
Knocheninseln 230
Knochenkerne 121
– sekundäre (apophysäre) 127
Knochenläsionen, tumorähnliche 220, **239**
Knochenmineralgehalt (BMD) 160
Knochennekrose
– aseptische, am Talus 603
– avaskuläre, Capitulum humeri 470
Knochenneubildung, periostale 248
Knochenphase 389
Knochenprodukte, bovine 84
Knochenschrauben, winkelstabile 580
Knochenspan 625
– Interposition 442
Knochenszintigrafie 223, 433
Knochentophus 201
Knochentumoren 220
– benigne primäre 226
– maligne
– – primäre 233
– – sekundäre 242
– Morphologie 223
– primäre 221
– Radiologie 223
– typische Lokalisationen 222
Knochenumstellungen siehe Osteotomien 275
Knochenverbiegung 154
Knochenverdichtung, röntgenologische 177
Knochenverletzungen 302
Knochenverlust
– kortikaler 157
– spongiöser 157
Knochenwinkel 525
Knochenzellen 145
Knochenzement 84
Knochenzyste
– aneurysmatische 240
– solitäre 239
– – klinischer Fall 240
Knopflochdeformität 191, **490**, 505
Knorpel, hyaliner 172
Knorpelaufbausubstanzen siehe Chondroprotektiva 73
Knorpeldestruktion 174, 176
– enzymatische 174
Knorpelerweichung 328
Knorpelfissuren 329
Knorpelfrakturen 330
Knorpelgewebe 172
– germinatives 131
Knorpelglatze, lokale 577
Knorpelimpressionen 329
Knorpelknochenzylinder, autologer, Transfer 591
Knorpelkontusion 177, **328**
Knorpelläsionen, Reparatur 73
Knorpellyse 638
Knorpelphase 389
Knorpelschutzsubstanzen siehe Chondroprotektiva 73
Knorpelulkus 577
Knorpelverletzung 326
– akute traumatische 591
– chronisch degenerative 591
– Ohr 364
Knorpelwinkel 525
Knorpelzellen siehe Chondrozyten 172
Knorpelzellzüchtung 591
Knorpelzotte, hypertrophe 577
Koagulationsnekrosen 301
KOF = Körperoberfläche 300
Köhler, Morbus 136
Kokzygodynie 516
Kollagenreifungsstörung 115
Kollagentypen 115
Koller-Pouch 382
Kolliquationsnekrosen 301
Kollumfrakturen 465
Kombinationsfrakturen mit Humeruskopffrakturen 465
Kombinationsverletzungen, Gelenke 326
Kompakta 145
Kompartmentdruck 322
Kompartmentsyndrom 210, **322**, 608
– des Unterschenkels 611
– funktionelles 322, 347
– Fuß 648
Kompensationsmechanismen 67
Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS) 319, 324, **503**
Komplikationen 81
– intraoperative **81**, 83
– postoperative **81**, 83
Kompression 292
– dynamische 313
– interfragmentäre 313
– statische 313
Kompressionsfraktur 304, 441
Kompressionsschmerz, axialer 559
Kompressionsverbände 55, 606
Kompressionsverletzungen 441
Kondensationsstadium, Perthes-Erkrankung 536
Kondylenfraktur, okzipitale 439
Kondylenplatte 560
Konfektionsschuhe 626
Konsequenzen, therapeutische 125
Kontaktheilung 308
Kontorsionisten siehe Schlangenmensch 390
Kontraktur 22, 182
– funktionelle 184
– strukturelle 184
Kontrastmittel
– MRT 44
– CT 380
– Untersuchungen 42
Kontusion 292
Kontusionsblutungen 362
Kontusionsherd 360
Kooperative Osteosarkomstudie (COSS) 225
Koordinationsstörungen 272
Kopfhaltung, asymmetrische 367
Kopfplatzwunde 359
– typische 359
Kopfschmerz, vertebragener 424
Kopfverletzungen 359
– Dura mater 359
– Gefäße/Blutung 359
– Gehirn 359
– Knochen 359
– Weichteile 359
Korallenprodukte 84
Korbhenkelriss 587
– Meniskus, klinischer Fall 91
Körperlängendiagramme 119
Körperoberfläche (KOF) 300
Körperproportionen 119
Korpusfrakturen 465
Korrosionsbeständigkeit 83
Korsett 60
– Aktiv- 410
– Passiv- 410
– thermoplastisches 411
Korsettbehandlung 410
Kortikalisdefekt, fibröser 231
Kortikosteroide 73, 150
Kortisoninjektionen, intraartikuläre 546
Koxarthrose 545
– aktivierte 545
– Differenzialtherapie 546
– primäre 545
– sekundäre 545
– Untersuchungsschema 546
– Ursachen 545
Koxarthrose, hochgradige 183
Koxitis 549
– flüchtige abakterielle 551
– infektiöse 549
– rheumatische 550
Kraftgrade, muskuläre 396
Kraftleistung 64
Kraftlinie 597
Kraftmessplatten 263
Krafttraining, isokinetisches 64
Krallenhand 337, **492**
Krallenstellung 477, 607
Krallenzehen 626, 631, 633, **635**
Krampfadern 606
Kranialisation, der Halswirbelsäule 434
Kraniotabes 152
Krankenversicherung 88
– gesetzliche (GKV) 347
– private (PKV) 348
Krankheitsbilder, teratologische 95
Kratzhand 337
Kratzwunden 298
Kreislauf, instabiler 341
Kremasterreflex 34
Krepitation 308
– der Patella 577
Kreuz-Darmbein-Gelenk siehe Iliosakralgelenk 515
Kreuzband
– Ersatzoperation 589
– hinteres (HK) 588
– – Ruptur 585
– Instabilität 584
– Ruptur
– – hintere 587
– – vordere 587
– Verletzung 587
– vorderes (VK) 588
Kreuzbein 514
Kreuzschmerz 426, 430
– persistierender 426
Kristallablagerungen, bei Stoffwechselstörungen 605
Kristall-Arthropathien 215
Krukenberg-Technik 289
Kryotherapie siehe Kältetherapie 69
KS = Keilsegmente 527
Kunstknochen siehe Knochenersatzmittel 84
Kunststoffe 83
Kunststoffverband **55**, 311
Kürettage 228
Kurzatmigkeit 376
Kurzhals 398
Kurzwelle 72
Kyphoplastie 78, 162, 420
Kyphose 390, **414**
– anguläre 414
– arkuäre 414
– bei Morbus Bechterew 418
– hochgradige, klinischer Fall 417
– juvenile siehe Morbus Scheuermann 415
– posturale siehe Morbus Scheuermann 415
– thorakolumbale 107
Kyphoskoliose, Röntgenbild 117

L

Labordiagnostik 35
Laboruntersuchungen 35
– bei Wirbelsäulenerkrankungen 398
Labrum acetabulare 544
Lachmann-Test 584
Lagereaktionen 270
Lagereflexe 64
Lagerung, Extremitäten 67
Lähmung 264
– Klassifikation 265
– periphere 265
– spastische 267
– zentrale 264
Lähmungshüfte 522
Lambda-Läsion 589
Lambrinudi-Operation 624
Lamellenknochen 145

Lamina splendens 172
Landau-Reaktion 272
Längenalter 121
Längendifferenzen, anatomische, Ursachen 137
Längenwachstum
– enchondrales 128
– ungleiches 178
Langer-Spaltlinien 294
Langloch 318
Längsband, hinteres 392
Längsgewölbe, Fuß 618
Langzeitimplantate 83
Laparoskopie, diagnostische 384
Laparotomie, explorative 384
Lapidusarthrodese 633
Lasègue-Prüfung 428
– umgekehrte 397
Lasègue-Zeichen 396
Laser 429
Läsion
– Blutgefäße 81
– im Plexusbereich 33
– Nerven 81
– periphere 33
– radikuläre 33
– zentrale 33
Lateralisation, des Hüftkopfes 538
Lateralsklerose, amyotrophe 624
Latex-Test 192
Lauenstein-Aufnahme 40
Laugenverätzung 301
Laxizitätstests, der Schulter 448
LC-DCP = limited contact dynamic compression plate 314
LCP (locking compression plate) 315
Leberruptur 378, **386**
– stumpfe 386
Lebertrauma, schweres 386
Leberverletzungen, Schweregrade 386
Leer-Frakturklassifikationen 354
LeFort, nach, Mittelgesichtsfrakturen, Einteilung 363
Legg-Calvé-Perthes, Morbus siehe Morbus Perthes 534
Legierungen, Metall- 83
Leibbinden 60
Leistenschmerzen 544
Leistungsfähigkeit, muskuläre 66
Leitsymptome, radiologische 222
Lendenwirbelsäule 393
– Degeneration 426
Lendenwulst 407
Less invasive Stabilisation System (LISS) 315
Leukozytenszintigrafie 48
Leukozytose 550
Life before limb-Regel 299
Ligamentosen 217
Ligamentotaxis 611
Ligamentum(-a)
– anulare 468
– botalli 380
– capitis femoris, elongiertes 524
– coracoacromiale 447
– deltoideus, Ruptur 616
– flavum 429
– iliolumbale 217, 513
– Insertionstendinose 515
– iliosacrale 217
– interspinale 217
– patellae 564
– – Ruptur 568
– sacrotuberale 217
– – Insertionstendinose 515
– transversum atlantis, rupturiertes 439
Limited contact dynamic compression plate (LC-DCP) 314
Linearschallkopf 45
Liner 289
Liquorleck 362
Liquorrhö 362
Lisfranc-Gelenk 649
LISS (less invasive stabilisation system) 315
LISS-Implantat 597
LISS-System 563
Little Morbus 266
Lochdefekte 202
Lochschädel 237
Lochschrauben 240
Lockerung, künstliche Gelenke 82
Locking Compression Plate (LCP) 315
Löffelhand 103
Loge de Guyon 493
Logensyndrom 322
Lokalanästhesie
– nach Oberst 510
– therapeutische 74
Lokomotion 64
Looser-Umbauzone 110, 147, **162**
Lordose 395
Lordosierung 407
Low friction 83
Low-grade-malignancy 220
Low turn over 158
Löwenschädel 156
L-Platte 315
L5-Symptomatik 428
Lumbalgie 426
Lumbalisation 390
Lumbalskoliose 623
– radiogene 133
Lumbalsyndrom 426
Lunatum-Luxation 508
Lunatummalazie siehe Lunatumnekrose 485
Lunatumnekrose 480, **485**
– klinischer Fall 486
– Stadieneinteilung 486
Lungenembolien, letale 81
Lungenkontusion 378
Lungenriss 379
Lungenverletzungen 378
Luxatio
– ileopubica 553
– iliaca 553
– obturatoria 553
Luxation 292, 326, **332**, 610
– akromioklavikuläre siehe Schultereckgelenksprengung 459
– angeborene 333
– habituelle 333
– kongenitale, Radiusköpfchen 469
– künstliche Gelenke 82
– perilunäre 507
– Schulter
– – habituelle 450
– – rezidivierende 450
– – willkürliche 450
– sternoklavikuläre 466
– – hintere 466
– – vordere 466
– traumatische 333
Luxationsfraktur 305, 613
– des oberen Sprunggelenks, klinischer Fall 305
Luxationstasche 452
Lyme-Arthritis 199
Lymphdränage 71
Lymphknotenmetastasierung (N) 220

M

Mädchenfänger 502
Madelung-Deformität 482
Mafucci-Syndrom 109
Magerl-Klassifikation 441
Magnetresonanztomografie (MRT) 224
– Indikationen 44
– Methode 43
Mahnpelotten 410
Mainzer-Orthese 538
Maisonneuve-Fraktur 613
Maitezeau-Klassifikation 498
Makupelotten 410
Maladie luxante de la hanche 522
Malignes Synovialom 245
Malletzehen 635
Malum perforans 639
Mamillenhypoplasie 371
Manipulationstechniken 516
Mantelpneumothorax 377
Marfan-Syndrom 116, 410
Marknagel 609
– unaufgebohrte 317
Marknagelosteosynthese 475
– retrograde 462
Marknagelung, kindliche, minimal-invasive elastisch-stabile (ESIN) 561
Markphlegmone 248
Markraumabszess 247
Markraumdekompression 170
Markraumphlegmone 609
Marmorknochenkrankheit siehe Osteopetrose 113
Marquardt-Technik 289
Marschfraktur 302, **649**
Maskengesicht 214
Maßnahmen, gelenkversteifende siehe Arthrodesen 186
Mason-Klassifikation 497
Massage 71
Massenblutung, retroperitoneale 517
Mastdarmlähmung 277
Materialbrüche 83
Materiallockerung 82
Materialwanderung 82
Matrix 145
Matrixgewebe 172
Matthias-Haltungstest 414
Matti-Russe-Plastik 507
Mausarm 216
Mausbett 572
McCune-Albright-Syndrom 110
McLaughlin-Sicherungs-Drahtschlinge 594
McMurray-Test 586
MCP = Metakarpophalangealgelenk 190
McRae-Linie 434
MdE = Minderung der Erwerbsfähigkeit 89
Mechanik, Gesetze 15
Mechanorezeptoren 20
Mediastinalemphysem, Folgen, klinische 379
Mediastinalverlagerung 376
Mediastinum, verbreitetes 380
Medikamentöse Therapie 73
Mehretagenfrakur mit Kompartmentsyndrom, klinischer Fall 323
– Radiusköpfchen 497
– Unterarm 499
Mehrphasenszintigrafie 48
Mehrschicht-Spiral-Computertomografie (MSCT) **42**, 340, 383
Meißelfraktur 304
Melorheostose 165
Membrana interossea 480, **599**, 612
– instabile 499
– Ruptur 499
– Verknöcherungen 499
Menard-Shenton-Linie (MS) 527
Mendel-Mantoux-Test 257
Meningomyelozele 276
Meningozele 276
Menisken, Verletzungen 218, **583**
Meniskopathie, degenerative 586
Meniskusaffektionen 566
Meniskusganglion 218, **571**
Meniskusriss 332, **585**
– Formen 586
Meniskusruptur, klinischer Fall 90
Meniskusverletzungen, isolierte 584
Meniskuszeichen 586
Mennell-Zeichen 514
Meralgia paraesthetica 337, 551
Mesenchymphase 389
Mesenchymzellen, undifferenzierte 236
Mesh-graft-Plastik 81
Mesoderm 96
Metabolisches Syndrom 36
Metakarpale-I-Fraktur 509
Metakarpalköpfchen, druckschmerzhafte 631
Metakarpophalangealgelenk (MCP) 190
Metal back 84
Metallallergien 83
Metallarmierung 84
Metalle 83
Metallentfernung 319
Metalllegierungen 83
Metaphyse 129
Metastasen 220, **242**
– der Wirbelsäule 436
– multilokuläre 436
– osteoblastische 242
– osteoklastische 242
Metatarsale-I-Köpfchen 619
Metatarsalgie 631
Metatarsalia (Mittelfußknochen) 618
– divergierende 631
– Frakturen 649
Metatarsalköpfchen 630
– Kompression 644
Metatarsophalangealgelenk (MTP) 190
Metatarsophalangealwinkel 633
Metatarsus varus (Sichelfuß, Pes adductus) 628
Meyerding-Klassifikation 403
MFC = medialer Femurkondylus 46
Mieder 60
Mikroangiopathie 639
Mikrofrakturen 175, 538
– subchondrale 177
Mikrofrakturierung 591
Mikrowelle 72
Mikulicz-Linie 178
Milwaukee-Korsett 410
Milzhämatom, subkapsuläres 385

Milzruptur 385
– primäre 385
– zweizeitige 385
Milzverletzungen, Schweregrade 385
Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) 89
Minderwuchs 121
Mineralisation, primäre 145
Minianker 505
Mini-Osteosynthese 497
Miniplatte 508
Minithorakotomie 375
Minusvariante, Elle 480
Misserfolg, operativer 82
Mitchell-Osteotomie 633
Mittelfrequenztherapie 72
Mittelfuß 618
Mittelfußknochen (Metatarsalia) 618
– divergierende 631
– Verletzungen, knöcherne 649
Mittelfußköpfchen, Auseinanderweichen 630
Mittelgesichtsfrakturen
– Einteilung nach LeFort 363
– zentrale 363
Mittelhandfraktur 508
Mittellinien-Shift 360
Mittelohr
– Barotrauma 365
– Verletzungen 365
Mittelphalanx 505
Mobilisation, in Narkose 62
Modultechnik 410
Moe-Rotationsmessung 409
MOF = Multiorganfunktionsstörungen 339
Monaldidrainage 375
Monarthritis 190, 201
Monoparese 266
Monoplegie 266
Monteggia-Verletzung 499, **500**
– kindliche 501
Moore-Klassifikation 595
Morbus Ahlbaeck 575
Morbus Albers-Schönberg siehe Osteopetrose 113
Morbus Baastrup 430
Morbus Bechterew **196**, 415, 418, 516
– Klinik 197
– klinischer Fall 419
– Radiologie 197
Morbus Blount 601
Morbus Calvé, Vertebra plana 435
Morbus Chassaignac siehe Pronatio dolorosa 498
Morbus Dupuytren 480, **484**
– Stadieneinteilung 485
Morbus Forestier 215, **431**
Morbus Freiberg-Köhler (Morbus Köhler II) 642
Morbus Fröhlich 156
Morbus Gaucher 538
Morbus Jaffé-Lichtenstein siehe Knochendysplasie, fibröse 232
Morbus Kahler (Plasmozytom, medulläres) 237
Morbus Kienböck siehe Lunatumnekrose 485
Morbus Köhler 136
Morbus Köhler I 640
– klinischer Fall 641
Morbus Köhler II 642
Morbus Ledderhose 217, 484
Morbus Legg-Calvé-Perthes siehe Morbus Perthes 534
Morbus Little siehe Infantile Zerebralparese 266
Morbus Morquio 538
Morbus Morquio-Brailsford 115
Morbus Ollier siehe Hemichondrodystrophie 109
Morbus Osgood-Schlatter 574
Morbus Paget (Osteodystrophia deformans Paget) 158, **164**
Morbus Panner 136, **470**
Morbus Perthes 134, 522
– Differenzialdiagnosen 538
– klinischer Fall 539
Morbus Pfaundler-Hurler 115
Morbus Recklinghausen (Neurofibromatose) **110**, 600
Morbus Ribbing 537
Morbus Scheuermann 127, 134, **415**
Morbus Schlatter 127, 136
Morbus Silfverskjöld siehe Fußhöcker, dorsaler 637
Morbus Sinding-Larsen 573
Morbus Sudeck siehe Schmerzsyndrom, komplexes regionales 324
Morbus van Neck (Synchondrosis ischiopubica) 514
Morbus von Recklinghausen siehe Hyperparathyreoidismus 154
Morbus Waldenström 541
Morgensteifigkeit 189
– der Hände 489
Morotenägel 499
Morquio, Morbus 538
Morrison-Pouch 382
Morton-Interdigitalneuralgie 644
Morton-Metatarsalgie 644
Mosaikplastik 78
Motorbewegungsschiene 62
Motorische Einheit
– rote 205
– weiße 205
Mottenfraß 223
MOV = Multiorganversagen 339
MRSA-Keime (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus) 249
MR-Spektroskopie 44
MRT = Magnetresonanztomografie 43
MS = Menard-Shenton-Linie 527
MSAP = Muskelsummenaktionspotenziale 396
MSCT = Mehrschicht-Spiral-Computertomografie 42, 340, 383
MTP = Metatarsophalangealgelenk 190, 635
MTX = Methotrexat 193
Mukopolysaccharide
– Heparansulfat 115
– Keratansulfat 115
Mukopolysaccharidosen 115
– Typ I (Morbus Pfaundler-Hurler) 115
– Typ IV (Morbus Morquio-Brailsford) 115
Multi slice-CT (MSCT) 42, 340, 383
Multiorganfunktionsstörungen (MOF) 339
Multiorganversagen (MOV) 339
Multiple kartilaginäre Exostosen 108
Multiple Osteochondrome 108
Mund-Kiefer-Gesichts-Verletzungen **363**
Musculi(-us)
– abductor
– – hallucis, Sehnenabtrennung 633
– – pollicis longus 491
– extensor pollicis brevis 491
– flexor carpi radialis 487
– gastrocnemius
– – Endsehnenriss 616
– – verkürzter 623
– – Zerrung 561
– glutei 395
– iliopsoas 395
– infraspinatus, 454
– interossei 490
– lumbricales 483
– pectoralis
– – major, Aplasie 371
– – verkürzter 415
– peronaeus
– – brevis, Sehnenluxation 602
– – longus, Sehnenluxation 602
– piriformis 552
– pronator teres 493
– quadriceps femoris 284
– – Insertion 564
– serratus anterior, Parese 457
– soleus, Endsehnenriss 616
– sternocleidomastoideus, Verkürzung 366
– subscapularis 454
– supinator 495
– supraspinatus 454
– teres minor 454
– trapezius, Parese 457
– triceps brachii, Muskelzug 478
– vastus medialis, Kräftigung 585
Muskelanomalien 208
Muskelarbeit
– dynamische 63
– statische 63
Muskelatrophie 64, 184
– myogene 206
– neurogene 206
Muskelbauch 472
Muskeldystrophie
– Beckengürtelform 212
– Charakteristika 213
– fazioskapulohumerale 213
– Gliedergürtelformen 213
– infantile Form 212
– juvenile Form 212
– kongenitale 214
– okulopharyngeale 214
– progressive 212
– Schultergürtelform 212
– schwere kindliche autosomalrezessive 213
– skapuloperoneale 213
Muskeleinkerbungen siehe Myotomie 275
Muskelentzündung siehe Myositis 211
Muskelerkrankungen 208
Muskelersatzoperationen 626
Muskelfasern 205
Muskelfaserriss 336
Muskelfaszien, Verletzungen 217
Muskelflaps 80
Muskelhärten 20, 71, 182, **209**
Muskelhartspann siehe Muskelhärten 209
Muskelimbalance 278
Muskelkater 345
Muskelkontraktur 210
– ischämische 323
Muskelkontusionen 335
Muskelkraft 205
– Einteilung 209
– Kraftgrade 396
Muskellogen, Unterschenkel 611
Muskelmasse, Abnahme 208
Muskeln
– Anatomie 205
– Physiologie 205
Muskelnekrosen, ischämische 209, 322
Muskelpumpe 606
Muskelquetschungen 335
Muskelsummenaktionspotenziale (MSAP) 396
Muskelübung
– auxotonische 64
– isometrische 63
– isotonische 63
Muskelverknöcherungen siehe Myositis ossificans 210
Muskelverletzungen 208, **335**
Muskelverspannungen 182
Muskelzerrung 336
Muskulatur
– denervierte 71
– des Rumpfes 393
Mutilation 193
Myelo-CT 397
Myelodysplasie **276**, 626
Myelografie 42, 398
Myelom, multiples 237
Myelomeningozelen 525
Myelopathie 424
– zervikale 434
Myofibrillen 205
Myogelose (Muskelhärten) 71, 209, 396
Myopathien
– distale 213
– proximale myotone (PROMM) 214
Myoplastik 80, 286
Myosin 205
Myositis 211
– ossificans 210, 326
– – circumscripta 210
– – progressiva 210
Myotendinose **215**, 472
Myotomie 80, 275
Myotonia congenita (Thomsen) 214
Myotonien 214

N

Nabelschnurpunktion 96
Nachamputationen 286
Nachbehandlungsschema 311
Nachtlagerungsschalen 152
– des Oberschenkels 602
Nachverknöcherung 529
Nackengriff 467
Nackenkopfschmerzen 434
Na-Fluoridpräparat 171
Nagel
– intramedullärer 311, 559
– moderner kanülierter 317
– unaufgebohrter nicht-verriegelter 317
Nagel-Verletzung 510
Nagelbettentzündung (Panaritium periungualis) 510
Nagelfalzinfektion 637
Nagelsysteme
– kanülierte 561
– nicht kanülierte 561
Napoleonshut, umgekehrte 403
Narbengewebe 294
Narbenkeloid 294
Narbenneurom 337
Nasenbeinfrakturen 363
Nasen-Nebenhöhlen-CT 363

Nash-Rotationsmessung 409
Navikularpseudarthrose 488
NCB (non contact bridging) 315
NCB-Implantat 597
Nebennierenrinde, Dysfunktionen 156
Neer
– Klassifikation 473
– Provokationstest 446
Nekrose, avaskuläre, Capitulum humeri 470
Neodym-Yag-Laser 429
Nervenläsion 81
Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) **37**, 337, 494
Nervenplastik 80
Nervenverletzungen 336
Nervenwurzeln
– lumbale 393
– sakrale 393
Nervus(-i)
– accessorius, Schädigung 457
– axillaris 445
– – Schädigung 446
– cutaneus femoris lateralis 337
– – Schädigung 551
– digitales plantares, Kompression 607
– facialis, Schädigung 365
– femoralis 337
– – Schädigung 551
– fibularis siehe auch Nervus peronaeus 337, 552
– – Schädigung 607
– ischiadicus 337
– – Dehnung 396
– – Schädigung **552**, 553
– medianus 337, 477, 481
– – Schädigung 493
– obturatorius 337
– – Schädigung 551
– oculomotorius, Schädigung 360
– peron(a)eus 337, 552
– – communis 607
– – profundus 607
– – Schädigung 607, 611, 624
– – superficialis 607
– – Verlauf 600
– radialis 337, 476
– – Freilegung 476
– – Schädigung 495
– – profundus 495
– – – Schädigung 497
– suralis, Interponat 338, 495
– thoracicus longus 337
– – Schädigung 457
– tibialis 337, 552
– – Kompression 644
– – Schädigung **607**, 625
– ulnaris 337, 477
– – Neurolyse 469
– – Schädigung 469, 492
Neugeborenenfuß 620
Neuner-Regel 300
Neuralgien 337
Neuralrohr 96, 276, 389
Neuraltherapie 74
Neuroanatomie
– der Halswirbelsäule 424
– Rückenmark 393
Neurofibromatose 110, 410
Neurolyse 80
– operative 493
Neurombildung 644
Neuromschmerzen 291
Neuronen-spezifische Enolase (NSE) 244
Neuropathie, diabetische 187
Neuroplastik 80
Neurotomie 80, 275
Neutral-Null-Methode 28, 446
Neutralisation 318
Neutralwirbel 409
New Injury Severity Score (NISS) 344
Nidus 48, 229
Nierenverletzungen 387
Ninety-ninety-deformity 191
NISS = New Injury Severity Score 344
NLG = Nervenleitgeschwindigkeit 37, 337
NMH = niedermolekulare Heparine 313
Nockenwellendeformität 544
Nomogramme 138
Non Contact Bridging (NCB) 315
Non-outlet-Impingement 454
non-union siehe Pseudarthrose 320
Normbein 140
Normfuß 622
Normogramm 526
Normvariante 76
Notfalldiagnostik
– Abdominaltrauma 382
– SHT 361
Notfalllabor 384
Notfalllaborparameter 35
Notfalllaparotomie 383
Notfallperikardpunktion 376
Notfallschockraumthorakotomie 376
Notfallsituationen 50, 74
Notfalltherapie, Abdominaltrauma 382
Nozizeption 19
Nozizeptoren, Afferenz 71
NSE (Neuronen-spezifische Enolase) 244
Nucleus pulposus 391, 422
nurse elbow siehe Pronatio dolorosa 498
Nussgelenk 30

O

OATS = osteochondrale autologe Transplantation 330
O-Bein 601
O-Beinstellung **566**
Oberarm 468
Oberarmamputation 288
Oberarmdefekt, kompletter, transversaler 100
Oberarmfraktur
– artikuläre 476
– distale 476
– extraartikuläre 476
– partielle 476
Oberarmhülse 476
Oberflächenersatz, Kniegelenk 581
Oberschenkel 522
Oberschenkelamputationen 289
Oberschenkelfraktur, distale 561
Oberschenkelhals (OSH) 554
Oberschenkelkopf (OSK) 554
Oberschenkelmuskulatur, Insertion 564
Oberschenkelnachtlagerungsschalen 142, 602
Oberschenkelnachtlagerungsschienen 623
Oberschenkelschaftfraktur 560
Oberst-Lokalanästhesie 510, 651
Obturatoriusirritation 551
Ödem der Bindehaut (Chemosis) 362
Odontoid 439
Oestern-Tscherne-Klassifikation 608
Offsetstörungen 544
Ohrenverletzungen 364
Ohrmuschelläsionen, offene 364
Okklusionsstörungen 364
Olekranonfraktur 478
Oligodaktylie 103
Omarthritis 457
– eitrige 457
– rheumatische 457
Omarthrose 452
Open reduction internal fixation (ORIF) 502, 508
Operation
– extremitätenerhaltende 225
– Gelenk 78
– – Arthrodese 78
– – Arthroplastik 78
– – Arthroskopie 78
– – Arthrotomie 78
– – Chondroplastik 78
– – Chondrozytentransplantation 78
– – Mosaikplastik 78
– – Synovialektomie 78
– Haut 81
– kausale 77
– Knochen 77
– – Kyphoplastie 78
– – Osteoplastik 78
– – Osteosynthese 77
– – Osteotomie 77
– nach Hohmann 473
– nach Imhäuser 542
– nach Wilhelm 473
– nach Zancolli 369
– Nerven 80
– – Neurolyse 80
– – Neuroplastik 80
– – Neurotomie 80
– Sehnen, Muskeln, Faszien 80
– – Fasziotomie 80
– – Muskelflaps 80
– – Myoplastik 80
– – Myotomie 80
– – Tenodese 80
– – Tenomyoplastik 80
– – Tenoplastik 80
– – Tenotomie 80
– symptomatische 77
– Vertebroplastik 78
– weichteilzügelnde 570
– Wirbelsäule 79
Operationsergebnis 82
Operationsindikation 74
– dringliche 75
Operationskriterien, von Resch 474
Operationsphase
– dritte 343
– erste 342
– zweite 343
Operationsverfahren, allgemeine 77
Orbitabodenfraktur, isolierte siehe Blow-out-Fraktur 364
Orbitatrichter 363
ORIF = open reduction internal fixation 502, 508
Orthesen 60, 347
Orthopädie
– Anamnese 18
– Aufgaben 13
– Begutachtung 89
– Definition 13
– Denkweisen 15
– Diagnostik 18
– klinische Untersuchung 25
– Leitsymptome 19
– Prävention 49
– Therapie, medikamentöse 73
Ortolani-Technik 525
Os(-sa)
– cuboideum, Fraktur 649
– cuneiforme
– – I–III, Frakturen 649
– – mediale 633
– ilium 525
– naviculare
– – Frakturen (Skaphoidfraktur) **506**, 649
– – Kondensation 641
– odontoideum 439
– tarsale 637
– trapezium 487
– vesalanium 642
OSG-Fraktur siehe Sprunggelenk, oberes, Fraktur 612
Osgood-Schlatter, Morbus 574
OSH = Oberschenkelhals 554
OSK = Oberschenkelkopf 554
Ossifikation
– enchondrale 389
– heterotope 210
– neuropathische 211
– periostale 389
Ossifikationsdefizit
– des Pfannendaches 523
– verbleibendes 530
Ossifikationsstörungen 126
Ossikel, freie 574
Osteitiden 252
Osteoarthropathie, neurogene 639
Osteoblasten 145
Osteoblastom 229
Osteocalcin 309
osteochondrale autologe Transplantation (OATS) 330
Osteochondritis dissecans siehe Osteochondrosis dissecans 572
Osteochondrodysplasien siehe Skelettdysplasien 106
Osteochondrom 226
Osteochondronekrose, Tibiametaphyse, proxymale 601
Osteochondrose 422
– aseptische **134**, 534
– – Morbus Perthes 134
– – Morbus Scheuermann 134
– – Osteochondrosis dissecans 134
– der Mittelfußköpfchen 642
– des Fußes 640
– Knie 572
– Patellapol, unterer 573
Osteochondrosis deformans coxae juveniles, Perthes-Erkrankung 534
Osteochondrosis deformans juvenilis, der Tuberositas tibiae (Morbus Osgood-Schlatter) 574
Osteochondrosis dissecans 134, 170
– am Knie 572
– des Talus 603
Osteochondrosis juvenilis ossis navicularis pedis 640
Osteodiskektomie, ventrale 417
Osteodystrophia deformans Paget (Morbus Paget) 158, **164**
Osteodystrophia fibrosa 153
Osteodystrophia fibrosa generalisata siehe Hyperparathyreoidismus 154

Osteogenesis imperfecta 111
– klinischer Fall 113
Osteogenin 309
Osteoidosteom 229
– klinischer Fall 229
Osteokartilaginäre Exostose siehe Osteochondrom 226
Osteoklasten 145
Osteoklastom siehe Riesenzelltumor 238
Osteolyse 237
– mottenfraßähnliche 233
Osteom 230
Osteomalazie 148, 157, 533
– der Wirbelsäule 420
– Klinischer Fall 162
Osteomyelitis
– akute hämatogene 250
– – klinischer Fall 252
– Behandlungsrichtlinien 254
– chronisch rezidivierende 252
– chronische 252
– endogene 246
– exogene 246
– hämatogene 247, 549
– Klassifikation 246
– plasmazelluläre 252
– postoperative 609
– posttraumatische **253**, 255, 326
– – klinischer Fall 255
– primär chronische 253
– sklerosierende (Garré) 253
– spezifische 246
– tuberkulöse 133, **256**
– unspezifische 246
Osteonekrose 166
– aseptische 148
– – des medialen Femurkondylus 575
– häufigste Lokalisationen 167
Osteopathia condensans disseminata siehe Osteopoikilose 113
Osteopathien
– Diagnostik 150
– endokrine 154
– infektiöse 171
– Klassifikation 150
– metabolische 150, 156
– mit erhöhter Knochendichte 164
– mit verminderter Knochendichte 156
– neoplastische 171
– renale 152
– toxische 170
– – Fluorose 170
– Vitaminmangel 150
– zirkulatorische siehe Osteonekrosen 166
Osteopenien 156
Osteopetrose 113, 165
Osteophyt 177, 182, 423
– Tibiavorderkante 604
Osteophytenabtragung, ventrale, Sprunggelenk, oberes 604
Osteoplastik 78
Osteopoikilie siehe Osteopoikilose 113
Osteopoikilose 113, 165
Osteoporose 156, **157**
– Ätiologie 158
– der Wirbelsäule 420
– Klassifikation 158
– Pathogenese 159
– postklimakterische 158
– Radiologie 159
Osteosarkom 234
– klinischer Fall 22
Osteosklerose, gelenknahe reaktive 546
Osteosynthese 77, 254, 313
– Kirschner-Draht 143
Osteotomie 77
– domförmige 143
– intertrochantere 546
– nach Imhäuser 541
– periazetabuläre 529
– Rippen 373
– Sternum 373
– Umstellungs- 77
Osteotomiespalten 419
Osteozyten 145
Östrogen 149
Östrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERM) 161
Oszillografie 38
Oszillometrie 38
OTA-Klassifikation 463
Othämatom 364
Otobasis, Verletzungen 365
Ott-Zeichen 31, 395
Outlet-Impingement 454
Overhead-Traktion 528
Oxalose 129

P

p.-a. = posterior-anterior 190
Packing 384
PAD = Distanz, posteriore atlantodentale 434
Paget, Morbus 158
Paget-Erkrankung (Osteodystrophia deformans Paget) 158, **164**
Paget-Sarkom 234
Painful arc 446
Palmaraponeurose 480
– Proliferation, idiopathische 484
Palmarflexion 502
Panaritium periungualis 510
Panarthritis 257
Panarthrodese 489
Pancoast-Tumor 369
Panner, Morbus 136
Pannus 188, 203
PAO = Paraartikuläre Ossifikationen 281
Papillomaviren 636
Paraartikuläre Ossifikationen (PAO) 281
Paralyse 264
– Stadium 283
Paraparese 266
Paraplegie 81, 266
Parästhesie 266
Paratendineum 604
Paratendinitis 605
Paratenositis crepitans siehe Tendovaginitis 491
Parathormon (PTH) 145, 148
– rekombinantes 161
Parese siehe Lähmung 264
Parierfraktur 499
Pariser Klassifikation 105
Parkbank-Läsion 495
Paronychie (Panaritium periungualis) **510**, 637
Pars intermedia, Innenmeniskus 587
Partita-Form, der Patella 568
Passiv-Korsett 410
Patella
– alta **568**, 594
– baja **568**, 569
– bipartita 568
– Hochstand 568
– partita 568
– tanzende 565
– tief stehende 568
– Ventralisierung 565
– Verletzungen 591
– Verschiebeschmerz 576
Patella-défilé-Aufnahme 570
Patelladruck 576
Patellafraktur 593
– AO-Klassifikation 593
Patellaknorpel, Erweichung siehe Chondromalacia patellae 576
Patellaluxation
– angeborene, rezidivierende 569
– habituelle 568
– – rezidivierende 569
– rezidivierende 569
– traumatische 592
– – rezidivierende 570
Patellapol, proximaler 564
Patellaposition, radiologische 569
Patellarsehnenreflex 34
Patellasehne, Überbelastung, mechanische 576
Patellasehnenruptur 594
Patellaspitzensyndrom 576
Patschhand 98, 287
Pattern 65
Pauwels-Klassifikation 556
Pavlik-Bandage 529
Payr-Test 586
PBM = Peak bone mass 160
Peak bone mass (PBM) 160
PECH-Schemas 332
Pectus
– carinatum siehe Kielbrust 373
– excavatum siehe Trichterbrust 372
– infundibiliforme siehe Trichterbrust 372
Pedikelschrauben 419
PEEP-Beatmung 375
Peiper u. Isberg-Hängereaktion 272
Peitschenschlag 438, 616
Pektoralisaplasie 371
Pektoralishypoplasie 371
Pelotten 410
– Mahn- 410
– Makula- 410
Pelottenbandage 373
Perdriolle-Rotationsmessung 409
Perfusionsdruck, zerebraler 359
Periarthrose 182
Periarthrosis coxae 549
Perikardtamponade 341, 375
Perikardverletzungen 379
Periost 308
Periostitis ossificans 250
Peritendineum 207
Peronäalgruppe 621
Peronäalsehnenluxation, rezidivierende 602
Peronäusfeder 624
Peronäus-Schiene 607
Peronäussehnenluxation 602
Peronäuszeichen 152
Peroneusloge 611
Perthes, Morbus 134, **522**
Perthes-Erkrankung 534
Perthes-Test 38, 606
Perzentilenkurven 119
Perzeption 274
Perzeptionsstörungen 268
Pes
– adductus (Sichelfuß, Metatarsus varus) 628
– calcaneus (Hackenfuß) 337, 620, **625**
– cavus (Hohlfuß) 620, **626**
– equinovarus, adductus, supinatus et excavatus (Klumpfuß) 621
– equinus (Spitzfuß) 267, 620, **623**
– planovalgus 629
– transversoplanus (Spreizfuß) 629, **630**, 635
Pfählungsverletzungen 299
Pfannenbodenplastik 543
Pfannendach 522
Pfannendachplastik 529
Pfannendysplasie, Behandlungsmethoden 529
Pfannenerker 524
Pfannenprotrusion 543
– sekundäre 543
PFFD = Proximal focal femoral deficiency **101**, 533
Pflasterverband 650
Pflasterzügelverband 635
Pflegeversicherung, gesetzliche 347
PFN = Femurnagel, proximaler 559
Phänokopie 96
Phänomene, neurophysiologische 71
Phantomschmerz 290, 337
Phase
– exsudative 293
– proliferative 293
– reparative 294
– Wachstums- 125
Philadelphia-Kragen 438
Phokomelie 100
Phosphatdiabetes siehe Rachitis, hereditäre hypophosphatämische Vitamin-D-resistente 153
Photonenabsorptionsmessung, duale (DXA) 160
Physikalische Therapie, Indikationen, differenzierte 69
Physiologie, funktionelle 205
Physiotherapie 61
– auf neurophysiologischer Basis 64
Pied rond rhumatismale 637
Pigmentierte villonoduläre Synovialitis (PVNS) 241
Pigmentstörungen, kutane 606
Pilon-tibiale-Fraktur 610
Pilzform, des Femurkopfes 537
Pin-Infekt siehe Borlochosteitis 315
PIP = Interphalangealgelenk, proximales 190, 635
Pipkin-Fraktur 553
Pirogoff-Technik 289
Pisiformeplastik 486
Pistolengriffdeformität 544
PKV = Krankenversicherungen, private 348
Plan d'élection 409
Plantaraponeurose, Durchtrennung 627
Plantarflexion 599
Plasmazellmyelom 237
Plasmozytom
– klinischer Fall 237
– medulläres (Plasmazellmyelom) 237
Plasmozytomwirbel 160
Plastinationspräparat 620
Plastizität, biologische 145
Platten 311
Plattenbruch 81

Plattenfixateursystem 315
Plattenosteosynthese 305, 314, 465, 502
– interne 518
– winkelstabile 475
Plattfuß 619, **629**
– angeborener 623, 627
Platyspondylie 107
Platzwunden 298
Plegie 209, 264
Pleurakuppenhämatom 380
Plexus brachialis 337, 445
– Alterationen 366
– Schädigung 368
Plexusläsion 33
Plica mediopatellaris 577, **578**
PMMA-Ketten 249
Pneumothorax 341, 375, **376**
PNF = propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation 65
Podagra 201, 634
Poland-Syndrom 371
Polfrakturen 593
Poliomyelitis (Poliomyelitis anterior acuta) **283**, 626
– Genu recurvatum 567
– Stadien 283
Polyarthritis, chronische 191
Polyarthrose 191
Polyäthylen (UHMWPE = ultra high molecular weight polyethylen) 83
Polydaktylie 102
Polyfrakturen 302
Polymethylmetacrylat 84
Polymyalgia rheumatica 212
Polyneuropathie 639
– sensible 639
Polytrauma
– klinischer Fall 53
– Management 339, 518
– Patienten
– – Erstdiagnostik 362
– – Ersttherapie 362
Ponseti-Technik 623
Post-Polio-Syndrom 284
Postaggressionssyndrom 301
Postdiskektomiesyndrom 429
Postsplenektomiesyndrom 386
Pott-Trias 432
Prävention
– Sekundärprävention 50
– Tertiärprävention 50
Prellung 292
Pressluftarbeiter 485
Pridie-Bohrung 186, 330
Primäreingriffe 343
Primärnaht 296
Primary survey 340
Primitivleiste 389
Primitivreflexe 269
Pringle-Manöver 384
Privatversicherung 91
Probevertebrotomie 257, 398
Processus
– coronoideus 500
– – ulnae, Fraktur 479
– lateralis talii 646
– styloideus ulnae, Abrissfrakturen 503
Prodromalstadium 283
Progressive Muskeldystrophie 212
Prolaps 427
Proliferationszone 129
PROMM = proximale myotone Myopathie 214
Pronatio dolorosa 498
– klinischer Fall 499
Pronation 480
– douloureuse siehe Pronatio dolorosa 498
– Mittelfuß 618
Pronationsfehlstellung 470
Pronator-teres
– Loge 493
– Syndrom 493
Propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (PNF) 65
Prostata
– hochreitende 388
– hypermobile 387
Prostata-spezifisches Antigen (PSA) 244
Protein, neurogliales S 100 361
Proteoglykane 172
Prothese, myoelektrische 98
Prothetik 286
Protrusio acetabuli 162, **543**
Protrusion 427
Provokationstest
– nach Hawkins 446
– nach Kennedy 446
– nach Neer 446
Provokationsuntersuchungen 585
Proximal focal femoral deficiency (PFFD, Femurdefekt, angeborener) **101**, 533
Proximales Interphalangealgelenk (PIP) 190, 635
PSA (Prostata-spezifisches Antigen) 244
Pseudarthrose 320
– atrophe 321
– Defekt- 321
– hypertrophe 321
– Infekt- 321
Pseudoachondroplasie 107
Pseudofrakturen 162
Pseudogicht 202
Pseudoparalyse 25, 334, 473
Pseudospondylolisthesis 402
Psoas-Abszess 256
Psoriasisarthritis 191
PTH = Parathormon 145
PTR = Region, pertrochantäre 554
Pubertät 128
Pubertätsmerkmale 128
Pubertätssteife 126, 131
Pufferabsatz 59, 185, 546, 579
Pulsabschwächung 477
Punktion
– des Abszesses 433
– des Intervertebralraumes 433
– nach Bülau 375
– nach Monaldi 375
Pupillenfunktion 361
PUV = Unfallversicherungen, private 348
PVNS = Pigmentierte villonoduläre Synovialitis 241
Pyarthros 247, **257**, 535, 550, 582

Q

QCT = quantitative Computertomografie 160
Quadrizepsatrophie 585
Quadrizepssehne, Überbelastung, mechanische 576
Quadrizepssehnenruptur 591
quantitative Computertomografie (QCT) 160
Quengelung 477
Quergewölbe, Fuß 618
Quermassage 491
Querschnittlähmung
– angeborene siehe Myelodysplasie 276
– erworbene 280
Quetschung 292
Quetschverletzung, Hoffa-Fettkörper 584
Quetschwunden 298

R

RA siehe Rheumatoide Arthritis 189
Rabies siehe Tollwut 297
Rachischisis 276
Rachitis **150**, 533
– andere Formen 152
– hereditäre hypophosphatämische Vitamin-D-resistente 153
– Immigranten- 152
– kalzipenische 151
– Klinik 151
– Pathogenese 151
– phosphorpenische 151
Radfahrerlähmung 493
Radiometrie 41
Radiosynoviorthese 194
Radioulnargelenk
– distales 481
– – Luxation 499
– – Verrenkung 501
– proximales 481
Radius-Periost-Reflex 34
Radiusepiphyse, distale 482
Radiusextensionsfraktur 502
Radiusflexionsfraktur 502
Radiusfraktur, distale 502
Radiusgelenkfläche 488
Radiusgelenkwinkel 502
Radiushalsfraktur 496
– des Kindes 498
Radiusköpfchen
– Fraktur 496
– – kindliche 498
– Luxation 480
– – klinischer Fall 470
– – kongenitale 469
– Prothese 338, 497
– Trümmerbruch 498
Radiusschaftfraktur 499
Rahmenstruktur 160
Randleisten-Anulus-Einbruch 415
Range of motion (ROM) 327
Raphe-Bildung, Störung 400
Rauber-Zeichen 586
Rauchfuß-Schwebe 519
Reaktionsfähigkeit, posturale 274
Realtime-Linear-Scan 525
Rechteck-Impulse 71
Recklinghausen, Morbus von siehe Hyperparathyreoidismus 154
Reepithelialisierung 293
Refixation, operative 616
Reflex
– Bauchhaut- 34
– Bizepssehnen- 34
– Kremaster- 34
– neugeborener 127
– Patellarsehnen- 34
– Radius-Periost- 34
– statischer 261
– Trizepssehnen- 34
Reflexdystrophie, sympathische siehe Sudeck-Dystrophie 503
Reflexlokomotion 64, 274
Reflexstatus 269
Refrakturen 321
Regenerationssignal 145
Region
– pertrochantäre (PTR) 554
– subtrochantere (STR) 554
Region of interest (ROI) 48
Regressionssyndrom, kaudales 400
Regulationsmechanismen
– endokrine 124
– metabolische 124
Rehabilitation 87, 311
– Arbeitsunfälle 88
– medizinische 88
– soziale 88
Rehabilitationskette 87
Rehabilitationsprogramm 88
Rehabilitationsteam 87
Reifung 118
– pubertäre 127
– sensomotorische 127
Reiskörner 219
Reiterknochen 210, 347
Reiter-Syndrom 188, 198
Reiter-Trias 198
Reithosenanästhesie 427
Reizerguss, seröser 585
Reizstromtherapie 71
Rekurvationsfehlstellung, ulnare 500
Rekurvationsstellung 284
Relaxationszeit 43
Release
– dorsales 623
– laterales 633
– medioplantares 623
Remodelling-Phase 309
Rentenbegehren 426
Rentengutachten
– erstes 90
– zweites 90
Rentenversicherung, gesetzliche (GRV) **88**, 347
Reparationsstadium 283
– Perthes-Erkrankung 536
Reponation
– geschlossene 498
– offene 497
Reposition 309
– offene 528
Repositionsmanöver, brüske 503
Resch-J-Span 451
Resch-Kriterien 474
Resektion 313
Resektionsarthroplastik 470, 633
Resektionsinterpositionsarthroplastik **487**, 639
– nach Hohmann 635
Reservekniestreckapparat, Durchtrennung 577
Resorption, perkutane 71
Restitutio ad integrum 52, 308
Restwachstum 118
Resurfacing 635
Retardierungen
– disharmonische 269
– harmonische 269
Retention 310
Retentionsphase 529
Retentionsverfahren 311
Retinaculum(-a)
– flexorum 481, 493
– laterale, Überbelastung, mechanische 576
– musculorum flexorum 607
– superius 602
Retrolisthesis 402
Retrotorsionsstellung, der Schenkelhälse 602
Rettungskette 340

Revaskularisation 170
Revised trauma score (RTS) 344
Rezessus, suprapatellarer 566
Rezessusstenose 429
Rezidivprophylaxe siehe Tertiärprävention 50
Rezidivrate, maligne Knochentumoren 226
RF = Rheumafaktor 192
Rhabdomyolyse 335
Rheobase 72
Rheuma 187
Rheuma-Erkrankung, der Hand 489
Rheumafaktor (RF) 192
– positiver 550
Rheumaserologie 36
Rheumatests 192
Rheumatisches Fieber 199
Rheumatismus verus 199
Rheumatoide Arthritis 189
– klinischer Fall 195
– Radiologie 193
– seropositive 195
– Therapieschema 195
Rhizarthrose 487
– klinischer Fall 488
Ribbing, Morbus 537
Riesenwuchs 103
– hypophysärer 156
Riesenzellgranulome, resorptive 155
Riesenzelltumor 228, **238**
Ringband
– Spaltung 491
– Stenose 491
Ringfixateur 316, 601
Rippenbuckel 407
Rippenfraktur 377
– isolierte 378
– tiefe 378
Rippenserienfraktur 377
Rippstein-II-Aufnahme 532
Risser-Zeichen 126, 409
Risswunden 298
Rist, hoher 626
Risus sardonicus 296
Robbengliedmaße 100
Röhrenknochen, kurze 227
ROI = Region of interest 48
Rolando-Fraktur 509
ROM = Range of motion 327
Röntgen, konventionelles 222
Röntgenatlas 41
Röntgenebene, gekippt-koronare 588
Röntgenreizbestrahlung 487
Röntgenschichtaufnahme 224
Röntgenstrahlen, Therapie 73
Röntgenuntersuchung
– Indikation 39
– Methode 38
– Spezialuntersuchungen 42
– Standarduntersuchung 39
Rosenkranz 152
Rotationsfehler
– am Unterschenkel 601
– CT-Diagnostik 140
Rotationsmessung
– nach Drerup 409
– nach Moe 409
– nach Nash 409
– nach Perdriolle 409
Rotationsverletzungen 441
Rotatorenmanschette 446
Rotatorenmanschettenruptur 332, **460**
– degenerative 215
RTS = Revised trauma score 344
Rückenmark
– Aszension 389
– Neuroanatomie 393
Rückenmarkschäden, traumatische 281
Rückenmuskulatur 393
Rückenschmerz 164
Rückenschule 426
Rückensymmetrie 395
Rückfuß 619
Rückfußvarus 621
Rückfußvarusstellung 626
Rucksacklähmung 457
Ruheschmerz 21, 184, 188, 215
Ruhigstellung
– dauerhafte 57
– kurzfristige 57
Rumpfmuskulatur 393
Rumpforthesen 60
Rundrücken 415
– osteoporotische siehe Altersrundrücken 420
Runner's knee 346
Ruptur
– der Leber 386
– der Milz 385
Russell-Taylor-Klassifikation 560

S

Säbelscheidentibia 164
Sacroileitis condensans 516
Sacrum acutum 515
Sakralisation 390
Sakralplateau, kuppelförmiges 404
Sakroileitis, entzündliche 516
Sakrum
– horizontales 515
– Kuppelform 404
– steilgestelltes 515
Salizylatlösungen 637
Salter, nach, Beckenosteotomie 529
Salter-Klassifikation 132
Sanders-Klassifikation 646
Sarmiento-Gips 608
Säuglingskoxitis 525, 549
Säuglingsosteomyelitis, akute hämatogene 250
Säuglingsskoliose 407, 410
Säulenmodell, der Wirbelsäule 442
Säurenverätzung 301
Scapula alata 337, **457**
Schädel, knöcherner 359
Schädel-Hirn-Trauma (SHT) 359
Schaden
– immaterieller 92
– materieller 92
Schadenrecht, Begutachtung 92
Schaftbrüche, des Unterarmes 499
Schaftfraktur, Humerus- 475
Schafthalbierende 633
Schallkopf 45
Schambein 513, 527
Schambeinast
– oberer 519
– unterer 519
Schanzkrawatte 438
Scharniergelenk 30, **468**
Scharniergelenksbeweglichkeit 545
Scharnierprothese 580, **581**
Schatzker-Klassifikation 595
Scheibenmeniskus 570
Scheitelwirbel 409
Schenkelhals
– Anomalien 531
– Aufnahme, orthograde 541
– Deformation, hirtenstabförmige 533
– Fraktur 556
– – klinischer Fall 558
– – laterale 556
– – mediale 556
– Pseudarthrose 533, **558**
– Valgität und Antetorsion 522
– Verkürzung 533
Scherengang 268
Scheuermann, Morbus 127, 134, **415**
Scheuermann-Skoliose 415
Schichtaufnahme = Tomografie 42
– computertomografische 397
– tomografische 397
Schiefhals
– hysterischer 367
– knöcherner 399
– muskulärer 366
– – klinischer Fall 368
Schienbeinkorrekturosteotomien 601
Schienbeinrauigkeit, belastungsschmerzhafte 574
Schiene 347
– beugungslimitierende 592
Schienenhülsenapparat 60
Schienenschellenapparat 60
Schienenverbände 55
Schienenversorgungen 620
Schienung 318
– äußere 311
– extramedulläre 314
– innere 311
– intramedulläre 317
Schilddrüsenhormone (T3, T4) 149
Schipperkrankheit 431
Schlagverletzungen 335
Schlangenmensch 390
Schlatter, Morbus 127, 136
Schleimbeutel siehe Bursen 218
Schleimbeutelentzündung siehe Bursitis 471
Schleuder-Trauma siehe Beschleunigungsverletzung 438
Schlingentisch 62
Schlingenverbände 311
Schlittenendoprothese 575
Schlittenprothese 580, **581**
Schlottergelenk 184, 188, 217
Schlotterknie 585
Schluckstörungen 466
Schmerz 19, 53
– brennender 551
– gürtelförmiger 425
– persistierender 477
– pseudoradikulärer 426
Schmerzafferenz 72
Schmerzanamnese 20
Schmerzart 21
Schmerzensgeld 92
Schmerzentstehung 53
Schmerzhemmung, Mechanismen 53
Schmerzhinken 23
Schmerzlinderung 77
Schmerzort 21
Schmerzsyndrom
– komplexes regionales 319, 324, **503**
– parapatellares 564, **576**
Schmerzwahrnehmung 19
Schmetterlingsrolle 59, 631
Schmorl-Knötchen 415
Schmuckarme 288
Schmuckhände 288
Schnappen, des Hüftgelenkes 525
Schnellender Finger 217
Schnellkraft 64
Schnittverletzungen 292
Schnittwunden 297
Schober-Zeichen 31, 395
Schock 341
– spinaler 280
Schockraumversorgung 340
Schonhaltung, bei Disukushernie, lumbale 427
Schrägaufnahmen, radiologische 397
Schrägbrett 62
Schräglagedeformität 366, 601
Schräglagesyndrom 407
Schrägosteotomie 633
Schrauben 311
Schraubenosteosynthese 305, 555
Schrauben-Stab-System 433
Schrotschussschädel 237
Schublade
– hintere 584
– vordere 584
Schubladenphänomen 588
– hinteres 116
– vorderes 116
Schubladentest, der Schulter 447
Schuh, orthopädischer 624
Schuheinlagen 57
– Drei-Backen-Einlagen 57
Schuhwerk, unsachgemäßes 632
Schuhzurichtungen 58, 620
Schulter 445
– Apprehensionstest 447
– Erkrankungen, degenerative 452
– Schubladentest 447
Schulterarthrodese 369
Schulterarthroskopie 447
Schulterblatthochstand 114
Schulterdachenge siehe Impingement-Syndrom 454
Schultereckgelenksprengung
– nach Rockwood 459
– nach Tossy 459
Schulterempyem 446
Schulterexartikulation 288
Schultergelenksluxation, traumatische 458
Schultergürtel 445
Schulterinstabilität 450
Schulterpalpation 447
Schulterschmerzen 446
– chronische 446
Schulterstand 27, 407
Schultersteife 446, **454**
– klinischer Fall 455
Schürfwunden 297
Schürzengriff 467
Schussbruch 304
Schussverletzungen 382
– Hochenergie- 382
Schusswunden 298
Schwanenhalsdeformität 191, **489**, 505
Schwefelbad 70
Schwellung 21
– symmetrische 189
Schwerbehindertengesetz 90
Schwerkraft, Aufhebung 70
Schwerstverletzungsartenverfahren 349
Schwiele 633
– schmerzhafte 631
Schwindel 434
Schwungphase 262
Schwurhand 337, **493**

SCIWORA (spinal cord injury without radiographic abnormalities)-Symptome 353
SC-Luxation siehe Luxation, sternoklavikuläre 466
Scoring-Systeme 343
Secondary survey 340
Segmentationsstörung 398
– der BWS 400
– vertebrale 399
Segmentbrüche, Unterarm 499
Sehne
– Anatomie 208
– Erkrankungen siehe Tendopathien 215
– Physiologie 208
Sehneninsertion 207
Sehnenknötchen 491
Sehnennaht, Kirchmayr-Kessler 506
Sehnennekrose 216
Sehnenruptur 217
– spontane 490
Sehnenscheide 207
Sehnenscheidenentzündung siehe Tendovaginitis 216
Sehnenstümpfe 505
Sehnentransposition 80, 477
Sehnenverlängerungen siehe Tenotomie 275
Sehnenverletzungen 333
Seinsheimer-Klassifikation 560
Seitenband
– laterales 589
– mediales 589
– Verletzungen 589
Seitenbanduntersuchung 584
Seithängereaktion, vertikale 272
Seitkippreaktion 272
Seit-zu-Seit-Verschiebungen 354
Sektorschallkopf 45
Sekundärprävention 50
Semimaligne 220
Semitendinosussehne, gevierfachte 588
Sempé-Skelettatlas 121
Senkfuß 629
Senkungsabszess 256, 432
– tuberkulöser 432
Septumhämatom 363
Septumnekrose 363
Sequester 248, 427
Sequesterotomie 254
SERM = Östrogen-Rezeptor-Modulatoren 161
Sharpey-Fasern 223
Shaver 429
Sherrington-Prinzip 61
SHT = Schädel-Hirn-Trauma 359
Sichelfuß (Pes adductus, Metatarsus varus) 628
Signalzysten 193
Silastikprothese 639
Silikon-Interposition 508
Sillence-Klassifikation 111
Simulation 89
Simultanimpfung 296
Sinding-Larsen, Morbus 573
Single shot 249
– Antibiotika 73
Sinterung 575
Sinus tarsi 630
SIRS = systemic inflammatory response syndrome 339
Sitzalter 286
Sitzbein 513
Sitzen, schmerzhaftes 516
Skalenussyndrom 369
Skalpierungsverletzungen 298
Skaphoid 506
Skaphoidfraktur **506**, 649
Skaphoidpseudarthrose 507
Skapulafraktur 465
Skelett, Fehlbildungen 95
Skelettalter 41, 121
Skelettanomalien 95
Skelettatlas 121
Skelettbilanz, negative 158
Skelettdysplasie **106**, 228
– kongenitale 537
Skelettentwicklung, retardierte 514
Skelettentwicklungsstörungen, angeborene 105
Skelettmuskel 205
Skelettreife 409
Skelettszintigrafie 47
Skelettwachstum 120
Skidaumen 510
Skip-lesions 224, 242
Sklerose, subchondrale 177
Sklerosierung, subchondrale 148, 423, 487
Sklerosierungszone 167, 222, **516**
Skoliose 405
– Degenerative 413
– Fehlbildungs- 410
– idiopathische 405
– juvenile 410
– Klassifikation 406
– neurofibromatotische 111
– Operation, Verfahren, ventrale 412
– Säuglings- 410
SLAP (superior labrum anterior posterior)-Läsion 332
SL-Band 503, 508
Smith-Fraktur 502
Soforttod 339
Sohle, starre 58
Sohlenerhöhung 59
– einseitige 579
Sohlenrolle 59, 185
– mittlere 603
Sohlenversteifung 631
Somatogramme 119
somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP) 37
Somatotropes Hormon (STH) 149, 244
Sonografie siehe Ultraschall 45
– Flüssigkeit, intraabdominale freie 383
Sozialrecht 90
Sozialversicherungen, gesetzliche 347
Spacer 79
Spaltbildungen, der Wirbelsäule 401
Spaltfuß 102
Spalthand 102
Spaltheilung 308
Span, kortikospongiöser 507
Spangenbildung, hypertrophe 431
Spanner, äußere 254
Spannungspneumothorax 341, 375, **376**
Spanplastik 601
spastische Lähmung siehe Infantile Zerebralparese 266
Spätinfekt 259
Speichenköpfchen siehe Radiusköpfchen 469
Spezialverfahren 349
Sphincter ani, Verletzungen 518
Spickdrahtosteosynthese 316, 503
Spiculabildung 22
Spiculae 233
Spina
– bifida 621
– – aperta 276, 389, **400**
– – occulta 276, 390, **400**
– Spina iliaca anterior superior, Untersuchung 517
– ventosa 256
Spinal cord injury without radiographic abnormalities(SCIWORA)-Symptome 353
spinale Kinderlähmung siehe Poliomyelitis 283
Spinalis-anterior-Syndrom 280
Spinalkanal
– Einengung, sanduhrförmige 430
– Stenose 413
– – degenerative 423, **429**
Spinalnerv 393
– Ramus anterior 393
– Ramus posterior 393
Spindelfinger 191
Spine fix 412
Spinnenfinger 116
Spiral-CT 533
Spiralfraktur mit Biegungskeil, klinischer Fall 304
Spitzfuß 267, 620, **623**
– Prophylaxe 624
– Stellung
– – reflektorische 605
– – Therapie 80
Spitzgriff 102, 511
Spondylarthritiden 196
Spondylarthritis ankylopoetica siehe Morbus Bechterew 196
Spondylarthropathie 196
Spondylarthrose 423, 429, 515
Spondylektomie 79
Spondylitis 432
– ankylosans siehe Morbus Bechterew 196
– anterior 432
– hämatogene 252
– tuberculosa **256**, 432
Spondylodese 78, **79**, 411
Spondylodiszitis 432
– unspezifische 433
Spondyloepiphysäre Dysplasie 107
Spondylolisthesis **402**
– Klinik 403
– Pathogenese 402
– traumatische 440
Spondylolyse **402**, 515
Spondylophyten 423, 432
Spondyloptose 403
Spondylose 423
Spondylosis hyperostotica siehe Morbus Forestier 431
Spondylotomie 79
Spongiosa 145
– Auffüllung 228
– primäre 145
– sekundäre 145
– Struktur, gitterartige 232
– Umbau, grobsträhniger 165
– Zylinder 573
Spongiosaplastik 254
– autologe 601
Spongiosaumkehrplastik, subchondrale 573
Spontanfrakturen 154
Spontankorrektur 354
Spontanruptur
– Bizepssehne 472
– Sehnen 217
Spontanschmerz 215
– inguinaler 515
Spontanverlauf, Erkrankungen orthopädischer 50
Sporn
– knöcherner 401
– subakromialer 455
Sportorthopädie 344
Sportschäden 346
Sporttraumatologie 344
Sportverletzungen 345
Spreizfuß 629, **630**, 635
Spreizhose 529
Sprengel-Deformität 114, 449
Sprengung, der Symphyse 519
Spritzenabszess 212
Sprunggelenk
– normaler Bewegungsumfang 32
– oberes 31, 599, **612**, 618
– – Arthrose 604
– – Fraktur 612
– unteres 31, 618
Sprunggelenkluxationsfraktur 305
Sprungschanzenphänomen 403
Spül-Saug-Drainage 74, 254, 550
SSEP = somatosensorisch evozierte Potenziale 37
S 1-Symptomatik 428
Stabilisierung, vegetative 70
Stack-Schiene 334, 505
Staging 220
Stammvarikosis 606
Stand, bipedaler 262
Standaufnahmen, radiologische 397
Ständige Impfkommission (STIKO) 296
Standphase 262
Standunsicherheit 567
Stanger-Bad 71
Stanzdefekte 638
Stauchungsbrüche, metaphysäre 504
Stauchungsfrakturen 304
Stehprothesen 100
Stehreflexe 127, 261
Stein-Bein-Magen-Pein 156
Steindler-Plastik 369
Steinmann-II-Test 586
Steißbeinregion, schmerzhafte 516
Steißbeinresektionen 516
Steißlage, intrauterine 522
Stellreflexe 64, 127, 261
Stellschraube 615
Steppergang 624
Sterblichkeitsgipfel 339
Stereoagnosie 266
Sternoklavikulargelenk 445
Sternumfraktur 378
STH (somatotropes Hormon) 121, 244
Stichverletzung 374, 382
– intraabdominelle 382
Stichwunden 297
Stieda-Pelegrini-Schatten 585
Stigmata 106
STIKO = ständige Impfkommission 296
Still-Syndrom 200
Stirnglatze 214
Stirnhöhlenfrakturen 364
STIR-Sequenz 45
Stockstütze 65, 538
Stoffwechselgymnastik 66
Stoffwechselschlacken 69
Stoffwechselstörungen, primäre siehe Dystrophie 114
Störung
– Embryogenese 95

– Fetogenese 95
– tubuläre 153
– Wachstum 131
Stoßstangenunfall 608
Stoßwellenbehandlung 643
Stoßwellentherapie
– extrakorporale 72
– hochenergetische 72
STR = Region, subtrochantere 554
Strahlbefall 198
Strahlen, ionisierende 133
Strahlenbehandlung 69
Strahlengang, posterior-anteriorer 397
Strangbildung, Palmaraponeurose 484
Stratum
– fibrosum 172
– germinativum 295
– synoviale 172
Streckapparat, Verletzungen 591
Streckfunktion, Aufhebung 591
Streckhemmung
– des Knies 571
– federnde 585
Strecksehne, Verletzung 505
Strecksehnen-Fächer 505
Strecksehnenabriss 334
Stress protection 83
Stressaufnahmen 42
Stressfrakturen 302, 346
Streustrahlung 38
Stripping, venöses 606
Stromarten 71
Ströme
– diadynamische 71
– elektrische 71
Stromverletzungen 301
student elbow siehe Bursitis olecrani 471
Stufenbettlagerung 426
Stuhlabgang, unwillkürlicher 427
Stumpfende, knöchernes 286
Stumpfhygiene 291
Stumpfkappe, osteochondrale 286
Stumpfschmerz 290
Sturzprophylaxe 50, 161
Sturzsenkung 237
Stützmotorik 261
Stützorgan, Funktion 14
Styloiditis radii 490
Subakromialraum 454
Subluxationen 292, 610
Subskapularis-Sehne 460
Subtraktionsangiografie (DSA) 42
Sudeck-Dystrophie siehe auch Schmerzsyndrom, komplexes regionales 324, **503**
Sulcus
– bicipitalis 472
– intertubercularis 472
Supination 480
– Mittelfuß 618
Supinationskeil 630
Supinationskontraktur 482
Supinationstrauma 302, 615
Supraspinatussehne 460
– Verkalkung 215
Supraspinatustendinose 446
Sustentaculum, frakturiertes 647
Sutura zygomaticofrontalis 363
Syme-Technik 289
sympathische Reflexdystrophie siehe Schmerzsyndrom, komplexes regionales 324
Symphysendehiszenz, postpartale 519
Symphysensprengung 513, 517, **519**
– klinischer Fall 519
– postpartale 519
– traumatische 519
Symptomatik
– neurologische 24
– radikuläre 394, 427
Symptome, vegetative 438
Synchondrose, persistierende 513
Synchondrosis ischiopubica (Morbus van Neck) 514
Syndaktylie 103
– kutane 103
– ossäre 103
Syndesmophyten 418, 432
Syndesmose 599, 613
Syndesmosenruptur 613
Syndrom, kostoklavikuläres 369
Synostose 100
– radioulnäre 480
Synovektomie siehe Synovialektomie 78
Synovia,
Synovia (Synovialflüssigkeit) 172
– Analyse 36, **192**, 582
– Reizerscheinungen 565
Synovialektomie 78, 186, 194, 471
– arthroskopische 258
– offene 258
Synovialflüssigkeit siehe Synovia 172
Synovialiszotten 471
Synovialitis 175, 565
– chronische 566
– reaktive 577
– – des Kniegelenks 571
– sekundäre 176
Synovialsarkom 245
Synoviorthese 74, 194
– chemische 194
Synthes-System 563
Syringomyelie 187
System, intramedulläres
– aufgebohrtes 608
– unaufgebohrtes 608
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) 339
Szintigrafie 398
– Ganzkörper- 47
– Leukozyten- 48
– lokale 47
– Mehrphasen- 48
– Methode 46
– Skelett 47
– Weichteil- 48

T

Tabatière-Druckschmerz 490, 506
Taillendreiecke, unterschiedliche 407
Talokruralgelenk, Arthrose 603
Talonavikulargelenk, luxiertes 622
Talus
– Osteochondrosis dissecans 603
– verticalis siehe Plattfuß, angeborener 620, 627
Talusfraktur 644
Talushalsfrakturen, Klassifikation 645
Taluskante, mediale 603
Talusluxation 644
Tannenbaumphänomen 159
Tanner-Whitehouse-Pubertätsstadien 128
Tape-Verband 55
– zügelnder 483
Tarsaltunnelsyndrom 644
– hinteres 607
Tarsometatarsale-I-Gelenk, instabiles 632
T-Arthrodese **621**, 623
Tätowierungs-Eindruck 297
Taubheitsgefühl 477
– der Fußsohle 607
Taylor-Spatial-Frame 142, **316**
Technik, mikrochirurgische 429
Teilarbeitsfähigkeit 92
Teilbäder 71
Teilbelastung 65
Teleangiektasien, kapillare 606
Teleskopnägel 112
TEN = Titanium Elastic Nail 317
Tender points 210
Tendinitis 215
– calcarea 453
Tendinopathie, hypoxisch degenerative 616
Tendinose 215
– Auflockerung 72
– Befallsmuster 216
Tendinosis calcarea 456
Tendomyopathie, generalisierte 209
Tendomyose 215
Tendopathie 215
– Bizepssehne 472
Tendoperiostose 215
Tendovaginitis (Sehnenscheidenentzündung) 189, **216**, 490, **491**
– crepitans 490
– stenosans 217, **491**
– – de Quervain 490
Tendozyten 207
Tennisellenbogen siehe Epikondylitis humeri radialis 472
Tenodese 80, 472, 624
Tenomyoplastik 80
Tenoplastik 80
Tenosynovialektomie 194
Tenosynovitis 637
Tenotomie 80, 214, 275, 472
– biterminale offene 368
– Z-förmige 80
TENS = Transkutane, elektrische Nervenstimulation 71, 291
Tentoriumschlitz 361
Teres minor-Sehne 460
Tertiärprävention 50
Tetanol 296
Tetanus 296
Tetanus-Diphtherie-Impfstoff mit Pertussis-Komponente (DTaP) 296
Tetanus-Immunglobulin (TIG) 296
Tethered-cord-Syndrom 277, 389
Tetraparese 266
– spastische 276
Tetraplegie 266
TFCC (triangular fibrocartilage complex)-Läsion 332
Therapie
– allgemeine orthopädische und unfallchirurgische 49
– intradiskale 79
– konservative 53
– manuelle (Chirotherapie) 62
– medikamentöse 73
– operative 74
– – Implantate und Fremdmaterialien 83
– – Indikationen 74
– – Komplikationen 81
– – Künstlicher Gelenkersatz 84
– – Verfahren 77
– physikalische 67
Therapieplan 50
Therapieprinzipien, allgemeine 340
Therapieschuh 58, 640
Thermo- und Kryotherapie siehe Wärme- und Kältetherapie 69
Thiemann-Skelettatlas 121
Thomas-Handgriff 30
Thomas-Schiene 538
Thompson-Test 616
Thorakalkyphose 417
Thorakalskoliose 371
– klinischer Fall 412
Thorax 371
– en entonoir siehe Trichterbrust 372
– instabiler 341
Thoraxdrainage 375
Thoraxstarre 418
Thoraxtrauma 374
Thoraxverletzungen 374
Thoraxwandverletzungen 377
Thromboembolierisiko 81
Thrombose 81
Thrombosenbildung 325
Thromboserate 81
Tibia 599
– Dislokation, ventrale 566
Tibiaabsprengung 614
Tibiaaplasie 102
Tibiaepiphysenfuge, proximale 567
Tibiahypoplasie 102
Tibiakopffraktur 76, 302, **594**
– AO-Klassifikation 594
Tibiakopfumstellungsosteotomie
– valgisierende 580
– varisierende 580
Tibialis-anterior-Loge 611, **612**
Tibialis-anterior-Syndrom 322, 607
Tibialis-anterior-Transfer 623
Tibiametaphyse, mediale 602
Tibiaplateau, Verkippung 567
Tibiavorderkante, Osteophyten 604
Tibiaschaftfraktur 304
Tiefenwirkung, Elektrotherapie 72
TIG = Tetanus-Immunglobulin 296
Tinel-Hoffmann-Zeichen 493
Tintenlöscherfuß (Plattfuß, angeborener) 623, 627
Titan Cage, expandierbarer 443
Titanium Elastic Nail (TEN) 317
Titanklammer 634
Titanplättchen, winkelstabiles 634
TNF-α = Tumornekrosefaktor α 193
Tollwut 297
Tomografie 42, 224
Tongue type 647
Torsionsfehlstellung 140
Torsionsfraktur 304
Torticollis
– hystericus siehe Schiefhals, hysterischer 367
– infectiosus 367
– mentalis siehe Schiefhals, hysterischer 367

– muscularis siehe Schiefhals, muskulärer 366
– rheumaticus 367
Totalendoprothese 548, 557
Totalrundrücken 418
Totenlade 248
β-Trace-Protein 361
Tractus iliotibialis 544
Traglinie 140
Traktion 62
Traktionsaufnahmen 409
Traktionsbehandlungen 310
Traktionsreaktion 272
β2-Transferrin 361
Transfixation 483
Transkutane, elektrische Nervenstimulation (TENS) 71, 291
Trauma injury severity score (TRISS) 344
Traumaregister 339
Traumaweste 55
Traumen
– penetrierende 382
– stumpfe 382
Trendelenburg-Zeichen 23, 525
Trepanation, osteoplastische 362
Trichterbrust 372
– asymmetrische 372
– klinischer Fall 373
– Operation 373
– symmetrische 372
Trickbewegungen 67
Trift
– subchondrale 172
– synoviale 172
Triggerpunkte 27, 74
Trimalleolarfraktur 614
Triple-Arthrodese siehe T-Arthrodese 621
Triple-Test 96
Trismus 296
TRISS = Trauma injury severity score 344
Trittspurverfahren 57
Trizepssehnenreflex 34
Trochanter major 525, 544
Trochantergurt 519
Trochanterhochstand 533
Trommelfellruptur 365
Trousseauzeichen 152
Trümmerbrüche
– Radiusköpfchen 497
– Unterarm 499
Trümmerfrakturen 304
– Humeruskopf 474
Trümmerzone, metaphysäre 503
Tscherne-Oestern-Klassifikation 307
Tuber
– calcanei 616, 618
– ischiadicum 513
Tubercule de Chaput 614
Tuberculum majus 446
Tuberkulose, Osteomyelitis 133, 256
Tuberositas tibiae 564
– Fragmentation 574
– Osteochondrose 574
– Prominenz 574
– Versetzung, operative 570
Tubersitz 289
Tumoren 220
– allgemeine Therapie 224
– braune 155
– Diagnostik 222
– Epidemiologie 220
– Klassifikation 220
– muskuloskelettale 220
– primäre, der Wirbelsäule 436
– sekundäre siehe Metastasen 220
– semimaligne 238
Tumorlike lesions 220, 239
Tumormarker 244
Tumornekrosefaktor α (TNF-α) 193
Tunnelaufnahme, nach Frik 572
Turmschädel 114
Tutor 575
T-Wert 160
T 1-Wichtung 43
T 2-Wichtung 43
Typ-A-Frakturen, stabile 441

U

Überbein 484
– der Menisken 571
Übergangsfraktur 355
Übergangsregionen 391
Übergangswirbel 390
Überkorrektur, operative 81
Überlebenskurven, Endoprothesen 85
Überlebensraten, Patienten, maligne Knochentumoren 225
Überrolltrauma 335
Überschussfehlbildungen 98
– qualitative 98
– quantitative 98
Überstreckstellung, Kniegelenk 566
UFN = Femurnagel, unaufgebohrter 560
UHMWPE = ultra high molecular weight polyethylen 83
Ulcus cruris venosum 607
Ulna
– Fraktur 499
– proximale 478
Ulnardeviation 191, **489**
Ulnaschaft, Verletzung 500
Ultrarotstrahlung siehe Infrarotstrahlung 72
Ultraschall
– Behandlung 72, 215
– Indikationen 45
– Methode 45
– Untersuchung, Hüftgelenkerguss 550
Umkehrplastik, der Tibia 601
Umknicken, varisches 615
Umstellungsoperationen 170, 591
Umstellungsosteotomien 77
– rekurvierende 284
Unaufgebohrter Tibianagel (UTN) 317
Unfallchirurgie
– Anamnese 18
– Aufgaben 13
– Begutachtung 89
– Definition 13
– Denkweisen 15
– Diagnostik 18
– Grundlagen 292
– klinische Untersuchung 25
– Leitsymptome 19
– Prävention 49
– Therapie, medikamentöse 73
Unfälle, gesetzliche Unfallversicherung 90
Unfallhergang 292
Unfallverhütung siehe Primärprävention 49
Unfallversicherung (UV)
Unfallversicherung
– gesetzliche (GUV) 88, 348
– private (PUV) 348
Unguis incarnatus 637
Unhappy triad 258, **590**
Unsegmented bar 399
Unterarm 480
Unterarmamputation 289
Unterarmfraktur, distale
– AO-Klassifikation 502
– Kind 504
Unterarmluxationsfrakturen 499
Unterarmschaftfraktur 499
– AO-Klassifikation 499
– kindliche 499
Unterarmstumpf, kurzer 98
Unterarmstütze 65
Unterbrechung, der Interartikularportion 405
Unterkieferverletzungen 364
Unterkorrektur, operative 81
Unterlegbrettchen 139
Unterschenkel 599
Unterschenkelamputationen 289
Unterschenkelbrace, nach Sarmiento 609
Unterschenkelfraktur, distale intraartikuläre 610
Unterschenkelpseudarthrose
– angeborene 601
– kongenitale 600
Unterschenkelschaftfraktur 608
– AO-Klassifikation 608
Unterschenkelschaumstoffringe 602, 629
Unterschenkelstehgipse 624
Unterschenkelstümpfe, kurze 100
Untersuchung
– der Wirbelsäule 395
– elektromyografische 396
– neurologische 33
– orthopädische
– – Inspektion 25
– – manuell 27
– – Palpation 27
UR-Strahlung siehe Infrarotstrahlung 72
Uratkristalle 36, 201
Urethraruptur 388
Urogenitalsystem, Verletzungen 387
Urogenitaltrauma 382
Usuren 516
UTN = unaufgebohrter Tibianagel 317

V

VAC-Therapie 334
Vacuum assisted closure (VAC -Verbände) 81
VAC-Verbände (vacuum assisted closure) 81
Vakatfettbildung 210
Vakuumsichel 538
Valgisationsosteotomie 533, 558
– aufklappende, bei Varusgonarthrose 580
Valgität, Schenkelhals 522
Valgusfehlstellung, Ellenbogengelenk 469
Valgusgonarthrose 578
Varicosis cruris 606
Varikosis, retikuläre 606
Varisationsosteotomie, intertrochantere 78
Varusdeformität 469
Varusfehlstellung, Kniegelenk 575
Varusgonarthrose 176, 578
sekundäre 259
Varusstellung 601
Vaskularisationsstörung
– des kindlichen Hüftkopfs 535
– subchondrale 572
Vasodilatation 69
Vena(e)
– saphena
– – magna 606
– parva 606
– perforantes 606
– – insuffiziente 607
Venenerkrankungen 606
Venengeflecht, netzförmiges 606
Venenstripping 606
Venensystem
– oberflächliches 607
– tiefes 606
Veränderungen, zystische 516
Verätzungen, Ersttherapie 363
Verbände
– Desault- 55
– dynamische 55
– fixierende 57
– Gilchrist- 55
– Gips- 55
– Kompressions- 55
– Kunststoff- 55
– redressierende 55
– Schienen- 55
– Tape- 55
Verbrennungen 299
– Einteilung 300
Verbrennungstiefe 300
Verbrennungsverletzungen, Erstmaßnahmen 301
Verbrühungen 299
Verbundosteosynthese 318
Verdrehtrauma 475
Verdrehung
– der Malleolengabeln 602
– des Unterschenkels 602
Verhebetrauma 444
Verklebungen 72
Verkochen, inneres 301
Verkürzungshinken 24
Verkürzungsosteotomie, Radius 486
Verlauf, biphasischer 157
Verletzungen 292
– abdominelle 385
– chemische 301
– der Halswirbelsäule 438
– obere (C 0–C 2) 439
– untere (C 3–C 7/TH1) 441
– geschlossene 292
– Harnblase 388
– Harnröhre 388
– Innenohr 365
– intraabdominelle 382
– Kniegelenk 583
– mechanische 292, 297
– Mittelohr 365
– Niere 387
– oberflächliche 292
– offene 292, 609
– Ohr, äußeres 364
– Otobasis 365
– penetrierende 292, 382
– stumpfe 292, 382
– thermische 299
– tiefe 292
– Urogenitalsystem 387
Verletzungsartenverfahren § 6 349
Verletzungsformen, Monteggiaartige 498
Verletzungsmechanismen, typische 345
Verletzungsphase, initiale 309

Verletzungsprofil, nach Frankel 437
Verletzungszeichen, äußere 374
Verrenkung siehe auch Luxationen 326, 332
– Hüftgelenk 553
– Kniegelenk 583
Verriegelung
– dynamische 318
– statische 318
Verriegelungsnägel, unaufgebohrte 317
Verruca plana siehe Dornwarze 636
Verschiebespan 603
Verschraubung, transiliosakrale 518
Versorgung, orthetische 185
Verstauchung siehe Distorsion 332
Versteifung 313
Vertebra plana 435
Vertebroplastie 78, 162, 420, 443
Vertikalisierung 127, 278
Vertikalisierungsalter 286
Verwundungen, Folgen 293
Viererzeichen 537
Vier-Punkte-Gang 66
Vierpunktstütze 65
Vier-S-Regel 254
Vitamin D 150
Vitamin-D-Mangel 148, 162
Vitaminmangel, Osteopathien 150
VK = Kreuzband, vorderes 588
Vojta 64
– Diagnostik 270
– Therapie 274, 368, 410, 528
Volkmann-Dreieck 614
Volkmann-Kontraktur 210, 322, **477**
Vorbeugetest 408
Vorderhornläsion 586
Vorfuß 619
– verbreiterter 631
Vorfußabduktion 629
Vorfußentlastungsschuh 633
Vorsorgeuntersuchungen 50

W

Waaler-Rose-Test 192
Wachstum 118
– einwirkende Kräfte 124
– Geschwindigkeit 124, 130
– langsames 222
– Phasen 121
– Physiologie 128
– postnatales 125
– schnelles 223
– Stoffwechselleistung 124
– Störungen 131
Wachstumsdiagramme 119
Wachstumsende 138
Wachstumsfaktoren
– bone morphogenetic protein = BMP 84
– fibroblastic growth factor = FGF 84
Wachstumsfuge 129
Wachstumshormon
– Mangel 156
– Überschuss 156
Wachstumsphase
– dritte 126
– erste 125
– zweite 125
Wachstumsreserve 118
Wachstumsstörungen
– Ätiologie und Pathogenese 131
– erworbene 118
– generalisierte 131
– Klassifikation 131
– lokalisierte 131
– posttraumatische 132
– Primärdiagnostik 131
Wackelsteife
– artikuläre 489
– schmerzhafte 598
Wadenatrophie 607
Wadenmuskulatur, Ausfall 626
Waldenström, Morbus 541
Waller-Degeneration 337
Wärmebehandlung 70
Wärmepackungen 70
Wärmetherapie 69
– Indikationen und Applikationsformen 70
– Wirkungsmechanismen 69
Wasserbad 70
Wasserbehandlung 70
Wassergraben 70
Wasserspeierkopf 115
Watschelgang 24, 533
Weber-Klassifikation 613
Weichteil-Débridement, radikales 563
Weichteil-Release 633
Weichteilemphysem, ausgeprägtes 377
Weichteilerkrankungen, rheumatische 188
Weichteiloperationen, kindliche 620
Weichteilschaden, begleitender, Klassifikation 307
Weichteilszintigrafie 48
Weichteiltophus 201
Weichteiltumoren 220
– maligne 245
Weil-Operation 635
Weil-Osteotomie 631
Weil-Schrägosteotomie 633
Weinberg-Klassifikation 504
Whiplash injury siehe Beschleunigungsverletzung 438
WHO-Definition, Osteoporose 160
Widerstandstest 473
Wiedereingliederung, berufliche 67
Wilhelm, Operation nach 473
Winkelmessung, nach Cobb 409
Winkelverhältnisse, Fußskelett 622
Winterstein-Fraktur 509
Wirbelauge, erloschenes 436
Wirbelgelenke, kleine 392
Wirbelgleiten siehe Spondylolisthesis 402
Wirbelkörper 390
– tonnenförmiger 415
– Wachstumsstörungen 416
Wirbelkörperabschlussplatteneinbruch 415
Wirbelkörperspangenbildung 432
Wirbelkörperspongiosa, Rarefizierung 420
Wirbelkörperstanze 36
Wirbelpunktion 398
Wirbelsäule 389
– bambusstabförmige 418
– Erkrankungen 389
– Fehlbildungen 104
– Grundlagen, anatomische 389
– normaler Bewegungsabstand 31
– Säulenmodell 442
– Spaltbildungen 401
– Statik 27
– Untersuchung 395
– Veränderungen, tumoröse 435
Wirbelsäulenerkrankungen
– Begutachtung 444
– degenerative 421
Wirbelsäulenfehlbildung 398
– komplexe, klinischer Fall 399
Wirbelsäulenganzaufnahme 397
Wirbelsäulenmetastasen 160
Wirbelsäulenverletzungen 437
Wirbelsäulenversteifung 196
Wirbelstrukturen
– Aplasie 400
– Hypoplasie 400
Wirkungen, biologische 71
Wirkungsmechanismen
– metabolische 69
– neurophysiologische 69
– vasomotorische 69
Wrapping 343
Wuchslenkung, mit Pelottenbandage 373
Wundarten 297
Wundausschneidung, nach Friedrich 295
Wundbehandlung
– offene 296
– Prinzipien 295
– unfallchirurgische 295
Wunden, Haut 293
Wundheilung
– Phasen 293
– primäre 293
– sekundäre 293
Wundheilungsstörungen 294
Wundinfektionen 296
Wundstarrkrampf siehe Tetanus 296
Wundverschluss
– primärer 296
– sekundärer 296
Wurstfinger 192, **198**
Wurzelläsion 33

X

X-Beine siehe Genu valgum 76
X-Beinstellung 566
Xanthinoxidasehemmer 202

Y

Y-Bruch 509
Yersinien-Arthritis 199
Y-Fuge 525
– knorpelige 513

Z

Zahnverletzungen 364
Zancolli, Operation nach 369
Z-Banden 205
Zehengang 428
Zehengelenke 618
Zehenheber 607
Zehennagel, eingewachsener 637
Zehenverletzungen 650
Zeichen, arthrotische 637
Zellenbäder 71
Zentralisationszeichen 377
Zentralprojektion 39
Zerebrale Bewegungsstörung siehe Infantile Zerebralparese 266
Zerebrale Kinderlähmung siehe Infantile Zerebralparese 266
Zerebralparese 522, 623, 635
– infantile siehe auch infantile Zerebralparese 210, 266, 622
– – Patella alta 568
– posttraumatische 272
Zerklage 313
Zerreißung, diskoligamentäre 438, **442**
Zielmotorik 261
Zohlen-Zeichen 577
Zone, sichere 530
Zugänge, Gelenkpunktionen 75
Zuggurtung 313
Zuggurtungsosteosynthese 465, 478
Zugschraube 614
– interfragmentäre **313**, 609
Zugtrajektorien 146
Zwangsposition, intrauterine 625
Zweibeinstand 619
Zweifragmentfrakturen 302
Zwerchfellruptur 381
Zwergwuchs
– hypophysärer, proportionierter 156
– renaler 152
Zwiebelschalen 234
Zwischengelenkstücke 397, 515
Zwischenwirbelräume 391
Zyanose, periphere 376
Zystenbildung, gelenknahe 487