

Endspurt Klinik

# Orthopädie, Unfallchirurgie

Skript 8

Tipp: Die IMPP-Fragen zu jedem Lernpaket gibt's in examen online



**Endspurt Klinik**

# **Orthopädie, Unfallchirurgie**

## **Skript 8**

Die Inhalte dieses Werkes basieren überwiegend auf dem Kompendium „AllEx – Alles fürs Examen“, erschienen im Georg Thieme Verlag

177 Abbildungen



Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

*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](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



**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 Dosisangabe 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.

© 2015 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Satz: L42 Media Solutions, Berlin  
Druck: AZ Druck und Datentechnik GmbH, Kempten

ISBN 978 3 13 174331 2

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978 3 13 174341 1  
eISBN (epub) 978 3 13 240084 9

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.

## Auf zum Endspurt!

Es ist so weit: Nach den ganzen Strapazen der letzten Jahre liegt die Ziellinie jetzt vor Ihnen. Nur die letzte Hürde im Studium, die 2. ÄP, steht noch an. Doch nach den unzähligen durchlernten Nächten, der wenigen Freizeit und all dem Stress haben Sie mittlerweile wirklich keine Lust mehr, dicke Bücher zu wälzen, um sich prüfungsfähig zu machen?! Dann sind unsere neuen Klinik Skripte genau das Richtige für Ihren Endspurt! Denn hier finden Sie **alle Fakten für alle Fächer**, die Ihnen im Examen abverlangt werden! Kurz gefasst und leicht verständlich zeigen Ihnen unsere Skripte, worauf es dem IMPP wirklich ankommt!

**Lernpakete.** Wir haben den gesamten Stoff für Sie in Einheiten unterteilt, die Sie jeweils an einem Tag durcharbeiten können. Mit diesem Plan sind Sie in **90 Tagen** mit unseren Skripten durch und dann bestens vorbereitet auf die 2. ÄP. Die Lernpakete sind natürlich nur ein Vorschlag unsererseits, wie Sie Ihr Lernpensum gestalten. Denn wie schnell Sie beim Lernen vorankommen, hängt natürlich maßgeblich von Ihrem Vorwissen und Ihrer persönlichen Lerngeschwindigkeit ab.

**Prüfungsrelevante Inhalte.** Damit Sie genau wissen, was Sie können müssen, und das auch auf den ersten Blick erkennen, haben wir alle Antworten auf die Prüfungsfragen, die das IMPP zwischen dem Herbstexamen 2006 und dem Frühjahrsexamen 2015 gestellt hat, gelb hervorgehoben. So sind Sie für die Prüfung bestens gewappnet, und Altfragen werden kein Problem mehr darstellen.

### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



Die wichtigsten Infos zu den geprüften Inhalten sind noch einmal als **Prüfungshighlights** zusammengefasst. Die **Anzahl der !** zeigt Ihnen, wie oft das IMPP bestimmte Inhalte abgefragt hat:

- ! Hierzu gab es 1 Frage.
- !! 2 bis 3 Fragen wurden dazu gestellt.
- !!! Dieses Thema kam 4 mal oder noch öfter vor.

### LERNTIPP



In unseren **Lerntipps** machen wir Sie auf **IMPP-Vorlieben** und typische „**Schlagworte**“ in den Prüfungsfragen aufmerksam und nennen Ihnen Tipps und Tricks, um die Labor- oder Bildbefunde schnell und richtig zu interpretieren. Daneben gibt es Infos, wo drauf es v. a. in der **mündlichen Prüfung** ankommt, und **Eselsbrücken**, mit denen Sie sich bestimmte Fakten noch einfacher merken können. Auch verschiedene Zusammenhänge werden noch einmal veranschaulicht, damit Sie sich die Antworten leichter herleiten können.

### BEISPIEL

Mit unseren **Beispielen** zeigen wir Ihnen ganz konkret, womit Sie in der Prüfung konfrontiert werden. Hier können Sie z. B. epidemiologische Rechenaufgaben lösen und das Interpretieren von Laborwerten üben.

**PRAXIS** In den **Praxistipp-Kästen** finden Sie Fakten, die Sie später in der Klinik brauchen werden und die Sie sich unabhängig von den IMPP Vorlieben merken sollten.

Damit Sie zusätzlich Zeit beim Lernen sparen und die zusammengehörigen Inhalte „an einer Stelle“ haben, wurden die Fächer **Innere Medizin** und **Chirurgie** zusammengelegt. Die chirurgischen Inhalte können Sie an dem roten Strich am Rand (**OP-Technik**) sofort erkennen und so das Fach Chirurgie auch separat lernen, wenn Sie das lieber möchten.

Auch die übergreifenden Fächer Klinische Pathologie, Pharmakologie und Radiologie sind direkt bei den jeweiligen Krankheitsbildern integriert, aber nicht extra gekennzeichnet.

Im Kleindruck finden alle, die's ganz genau wissen wollen, vertiefende Infos und Fakten.

Mit „Endspurt“ können Sie also **sicher sein**, dass Sie wirklich den **gesamten prüfungsrelevanten Stoff gelernt** haben!

**Kreuzen. Kreuzen. Kreuzen.** Kreuzen ist das A und O, denn so bekommen Sie ein Gefühl für die IMPP Fragen! Auf **examenonline.thieme.de** haben wir daher für Sie **individuelle Prüfungssitzungen** zusammengestellt, die exakt auf unsere Lernpakete zugeschnitten sind. Sie können also nachdem Sie ein Lernpaket gelernt haben auf **examen online** die passenden Fragen dazu kreuzen und so Ihren eigenen Lernfortschritt überprüfen. In den Prüfungssitzungen werden regelmäßig alle neuen Examina ergänzt, sodass Ihnen keine einzige Frage entgeht!

**Fehlerteufel.** Alle Texte wurden von ausgewiesenen Fachleuten gegengelesen. Aber: Viele Augen sehen mehr! Sollten Sie in unseren Skripten über etwas stolpern, das so nicht richtig ist, freuen wir uns über jeden Hinweis! Schicken Sie die Fehlermeldung bitte an [studenten@thieme.de](mailto:studenten@thieme.de) oder folgen Sie dem Link [www.thieme.de/endspurt\\_klinik](http://www.thieme.de/endspurt_klinik). Wir werden dann die Errata sammeln, prüfen und Ihnen die Korrekturen unter [www.thieme.de/endspurt\\_klinik](http://www.thieme.de/endspurt_klinik) zur Verfügung stellen. Und für den Fall, dass Ihnen unser Produkt gefällt, dürfen Sie uns das selbstverständlich auch gerne wissen lassen! ☺

Alles Gute und viel Erfolg für Ihr Examen  
Ihr Endspurt Team

# Inhaltsverzeichnis

## Orthopädie und Unfallchirurgie



### LERNPAKET 1

<b>1 Grundlagen</b> .....	7
1.1 Orthopädische Diagnostik .....	7
1.2 Orthopädische Therapie .....	9
1.3 Grundlagen der Traumatologie .....	13
<b>2 Angeborene und erworbene Wachstumsstörungen</b> .....	16
2.1 Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen von Skelett und Bindegewebe .....	16
2.2 Erworbene Wachstumsstörungen .....	16
<b>3 Knochenerkrankungen</b> .....	17
3.1 Osteoporose .....	17
3.2 Osteomalazie .....	19
3.3 Renale und endokrine Osteopathien .....	20
3.4 Morbus Paget .....	20
3.5 Osteochondrale Läsion und Osteonekrosen .....	21
<b>4 Gelenkerkrankungen</b> .....	22
4.1 Grundlagen .....	22
4.2 Degenerative Gelenkerkrankung (Arthrosen) .....	22
4.3 Entzündlich rheumatische Gelenkerkrankungen .....	24
4.4 Metabolische und endokrine Arthropathien .....	24
4.5 Gelenkhondromatose .....	25
<b>5 Erkrankungen von Muskeln, Sehnen, Bändern und Bursen</b> .....	25
5.1 Muskelerkrankungen .....	25
5.2 Erkrankung von Sehnen, Bändern und Bursen .....	26
<b>6 Infektionen von Knochen und Gelenken</b> .....	26
6.1 Grundlagen der Osteomyelitis .....	26
6.2 Akute hämatogene Osteomyelitis .....	27
6.3 Chronische Osteomyelitis .....	27
6.4 Eitrige Arthritis .....	28

<b>7 Tumoren</b> .....	29
7.1 Grundlagen .....	29
7.2 Benigne primäre Knochentumoren .....	29
7.3 Tumorähnliche Läsionen .....	31
7.4 Maligne primäre Knochentumoren .....	33
7.5 Knochenmetastasen .....	37
7.6 Maligne Weichteiltumoren .....	38

### LERNPAKET 2

<b>8 Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule</b> .....	39
8.1 Diagnostik .....	39
8.2 Skoliose .....	40
8.3 Kyphose .....	43
8.4 Spondylolyse und Spondylolisthesis .....	43
8.5 Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule und Schmerzsyndrome .....	44
8.6 Entzündliche Erkrankungen .....	50
8.7 Muskulärer Schiefhals .....	51
8.8 Traumatologie der Wirbelsäule .....	51
<b>9 Erkrankungen und Verletzungen des Thorax</b> ..	54
9.1 Pektoralisaplasie .....	54
9.2 Fehlbildungen des Thorax .....	54
<b>10 Erkrankungen und Verletzungen der Schulter</b> ..	55
10.1 Diagnostik .....	55
10.2 Fehlbildungen .....	56
10.3 Degenerative Erkrankungen .....	56
10.4 Entzündliche Erkrankungen .....	59
10.5 Neurogene Erkrankungen .....	59
10.6 Traumatologie der Schulter .....	59
<b>11 Erkrankungen und Verletzungen des Oberarms und Ellenbogens</b> .....	64
11.1 Diagnostik .....	64
11.2 Formabweichungen und Erkrankungen im Kindesalter ..	64
11.3 Degenerative Erkrankungen .....	64
11.4 Entzündliche Erkrankungen .....	64
11.5 Traumatologie von Oberarm und Ellenbogen .....	65

### LERNPAKET 3

<b>12 Erkrankungen und Verletzungen von Unterarm und Hand</b> .....	68
12.1 Diagnostik .....	68
12.2 Fehlentwicklungen .....	68
12.3 Degenerative Erkrankungen .....	69
12.4 Entzündliche Erkrankungen .....	70
12.5 Erkrankungen von Bindegewebe und Sehnen .....	71
12.6 Neurologische Erkrankungen .....	72
12.7 Verletzungen des Unterarms und der Hand .....	72

<b>13 Erkrankungen und Verletzungen des Beckens.</b>	<b>77</b>	15.3 Degenerative Erkrankungen . . . . .	98
13.1 Degenerative Erkrankungen . . . . .	77	15.4 Entzündliche Erkrankungen des Kniegelenks . . . . .	103
13.2 Kokzygodynie . . . . .	77	15.5 Traumatologie des Kniegelenks . . . . .	104
13.3 Traumatologie des Beckens . . . . .	78		
<b>14 Erkrankungen und Verletzungen des Hüftgelenks und Oberschenkels.</b>	<b>80</b>	<b>16 Erkrankungen und Verletzungen des Unterschenkels, Sprunggelenks und Fußes . . .</b>	<b>108</b>
14.1 Diagnostik . . . . .	80	16.1 Diagnostik . . . . .	108
14.2 Kindliche Hüftgelenkerkrankungen . . . . .	81	16.2 Formabweichungen und Fußdeformitäten . . . . .	109
14.3 Koxarthrose . . . . .	88	16.3 Degenerative Erkrankungen . . . . .	112
14.4 Koxitis . . . . .	90	16.4 Entzündliche Erkrankungen . . . . .	113
14.5 Aseptische Femurkopfnekrose des Erwachsenen . . . . .	90	16.5 Veränderungen am Fußskelett . . . . .	113
14.6 Coxa saltans . . . . .	91	16.6 Neurologische Erkrankungen . . . . .	114
14.7 Neurologische Erkrankungen . . . . .	92	16.7 Traumatologie von Unterschenkel, Sprunggelenk und Fuß . . . . .	114
14.8 Traumatologie von Hüftgelenk und Oberschenkel . . . . .	92		
<b>LERNPAKET 4</b>		<b>17 Polytrauma und andere traumatologische Krankheitsbilder . . . . .</b>	<b>120</b>
<b>15 Erkrankungen und Verletzungen des Kniegelenks . . . . .</b>	<b>96</b>	17.1 Polytrauma . . . . .	120
15.1 Diagnostik . . . . .	96	17.2 Bauchtrauma . . . . .	123
15.2 Fehlbildungen und Formabweichungen . . . . .	98	17.3 Thoraxtrauma . . . . .	125
		<b>Sachverzeichnis . . . . .</b>	<b>128</b>



# Orthopädie und Unfallchirurgie



LERNPAKET 1

© ccvision/Ramesh Amruth

## 1 Grundlagen

### 1.1 Orthopädische Diagnostik

#### 1.1.1 Anamnese

Wichtige Fragen, die im Rahmen der orthopädischen Anamnese geklärt werden müssen, betreffen Art, Lokalisation und Auslöser von **Schmerzen**; z. B. weisen belastungsabhängige Schmerzen auf eine Arthrose, belastungsunabhängige auf eine rheumatoide Arthritis hin. Daneben muss auch der Beschwerdebeginn eruiert (plötzlich, chronisch, Auftreten im Kindes oder Erwachsenenalter) und das Ausmaß der Funktionseinschränkung erfragt werden (z. B. Medikamenteneinnahme notwendig? Tägliche Besorgungen, Sport möglich?). Zudem muss eine internistische Anamnese erhoben werden (Vor-, Grunderkrankungen, Sozialanamnese, Medikamenteneinnahme, Alkohol-, Nikotinkonsum).

#### 1.1.2 Klinische Untersuchung

Im Rahmen der **Inspektion** gilt es zu achten auf:

- Achsenstellung der Füße und Beine: Fußgewölbe, Kniestellung
  - Stand des Beckens in der Frontal (Beinlängendifferenz?) und Seitansicht (vermehrte Flexion?)
  - Wirbelsäule: Hals-, Lendenlordose, Brustkyphose normal ausgeprägt?
  - Stand der Schultern: Asymmetrie?
  - Kopf bzw. Körperhaltung: Haltungsschwäche (kann durch Muskelkontraktion korrigiert werden, Beweglichkeit erhalten), Haltungsschäden (nicht mehr korrigierbar)
  - Gangbild: harmonisch? Streckung von Knie oder Hüfte? Hin- und Abrollen der Füße?
  - neurologische Auffälligkeiten: z. B. Paresen.
- Im Anschluss erfolgt die **manuelle Untersuchung**, wobei insbesondere die Druckschmerzhaftigkeit (flächenhaft oder Triggerpunkte?) und Schwellungen beurteilt sowie auch Sensibilität, Hauttemperatur, Muskeltonus (in Ruhe und unter Anspannung) und die Gefäßpulse überprüft werden sollten. Bei der Palpation von Knochen muss darüber hinaus auf eine pathologische Beweglichkeit und Stufenbildung geachtet werden, bei der Untersuchung von Sehnen auf ein hörbares Schnappen. Überprüft man die Gelenke, sollte v. a. nach einer pathologischen Beweglichkeit, Reibegeräusch oder Ergüssen gefahndet werden.

**PRAXIS** Bei Frakturen oder Luxation müssen stets die Durchblutung, Motorik und Sensibilität geprüft und dokumentiert werden.

**Funktionsprüfung**

Die gelenkspezifischen Untersuchungstechniken sind in den jeweiligen Kapiteln erklärt.

**Neutral-Null-Methode**

Ziel der **Funktionsprüfung** ist der Nachweis des **aktiven und passiven Bewegungsumfangs**. Dieser kann für jedes einzelne Gelenk am besten anhand der sog. **Neutral-Null-Methode** erfasst und dokumentiert werden (Abb. 1.1). Die Null Grad Ausgangsstellung bezeichnet die neutrale Position der Gelenke beim aufrecht stehenden Menschen, der seine Arme herabhängen lässt. Hier von misst man die in dem entsprechenden Gelenk maximal möglichen Bewegungsauslenkungen in den verschiedenen Richtungen und gibt das Ergebnis in Winkelgraden an. Beispiel: Im **Kniegelenk** kann gebeugt und gestreckt werden. Der physiologische Umfang für Extension und Flexion beträgt 5 10/0/150°. Dies heißt also, nach der Streckung von 5 10° wird das Knie in die Null Grad Ausgangsposition gebracht, danach ist eine maximale Beugung von 150° möglich (Abb. 1.2). Bewegungseinschränkungen würden sich als Abweichung von diesen Normalwerten darstellen: z. B. Extension/Flexion Knie von 0/20/150°: Das Knie bleibt in Ruhe leicht gebeugt und kann nicht voll gestreckt werden (Streckhemmung).

**LERNTIPP**

Die Neutral Null Methode wird immer wieder gefragt. Um sie gut zu verinnerlichen und Normalwerte im Kopf zu haben, sollte man sie vor der Prüfung zumindest einmal praktisch angewendet haben. Näheres dazu bei den einzelnen Gelenken.

**BEISPIEL**

**Frage**

Wie bewerten Sie folgende Befunde:

Hüfte: Außenrotation/Innenrotation 30/20/0°

Ellenbogen: Extension/Flexion 0/20/150°, Supination/Pronation 90/0/85°.

**Antwort:**

Außenrotationskontraktur von 20° in der Hüfte, d. h., die Innenrotation ist eingeschränkt. Es fehlen 20°, um die Neutral null Stellung zu erreichen. Die Innenrotation ist überhaupt nicht möglich. Dieser Befund könnte z. B. bei einem Morbus Perthes auftreten. Normal wäre eine Beweglichkeit zwischen Außen- und Innenrotation von 40 50/0/40 50° Streckhemmung von 20° im Ellenbogen.

**Neurologische Untersuchung**

Werden im Rahmen der orthopädischen Untersuchung neurologische Auffälligkeiten festgestellt, muss außerdem der neurologische Status erhoben werden. Hier werden Motorik, Sensibilität, Reflexe, Muskelkraft, Muskeltonus und die Koordination geprüft. Bei kleinen Kindern begutachtet man zudem den motorischen Entwicklungsgrad.

Näheres zur neurologischen Untersuchung können Sie im Skript Neurologie nachlesen.

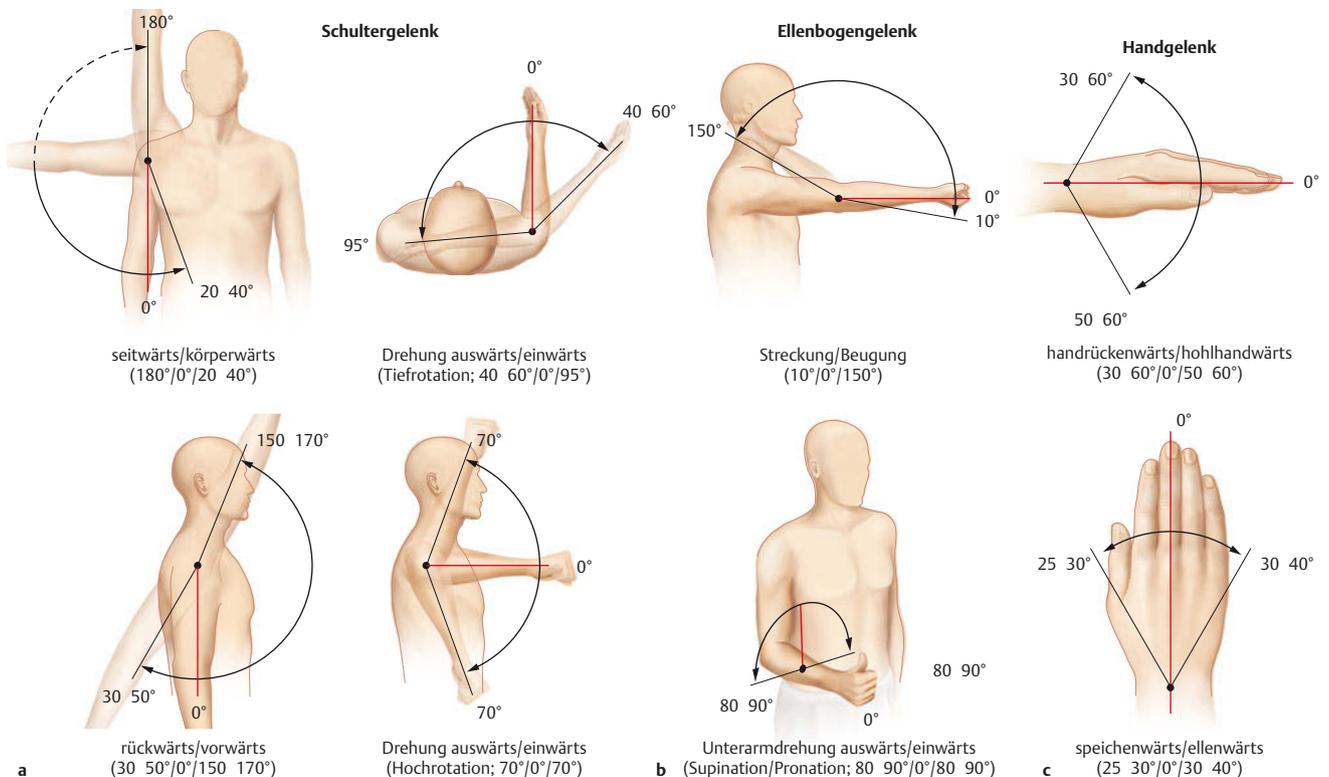


Abb. 1.1 Bewegungsausmaß der oberen Extremität anhand der Neutral-Null-Methode. [aus Füeßl, Middeke, Duale Reihe Anamnese und klinische Untersuchung, Thieme, 2014]

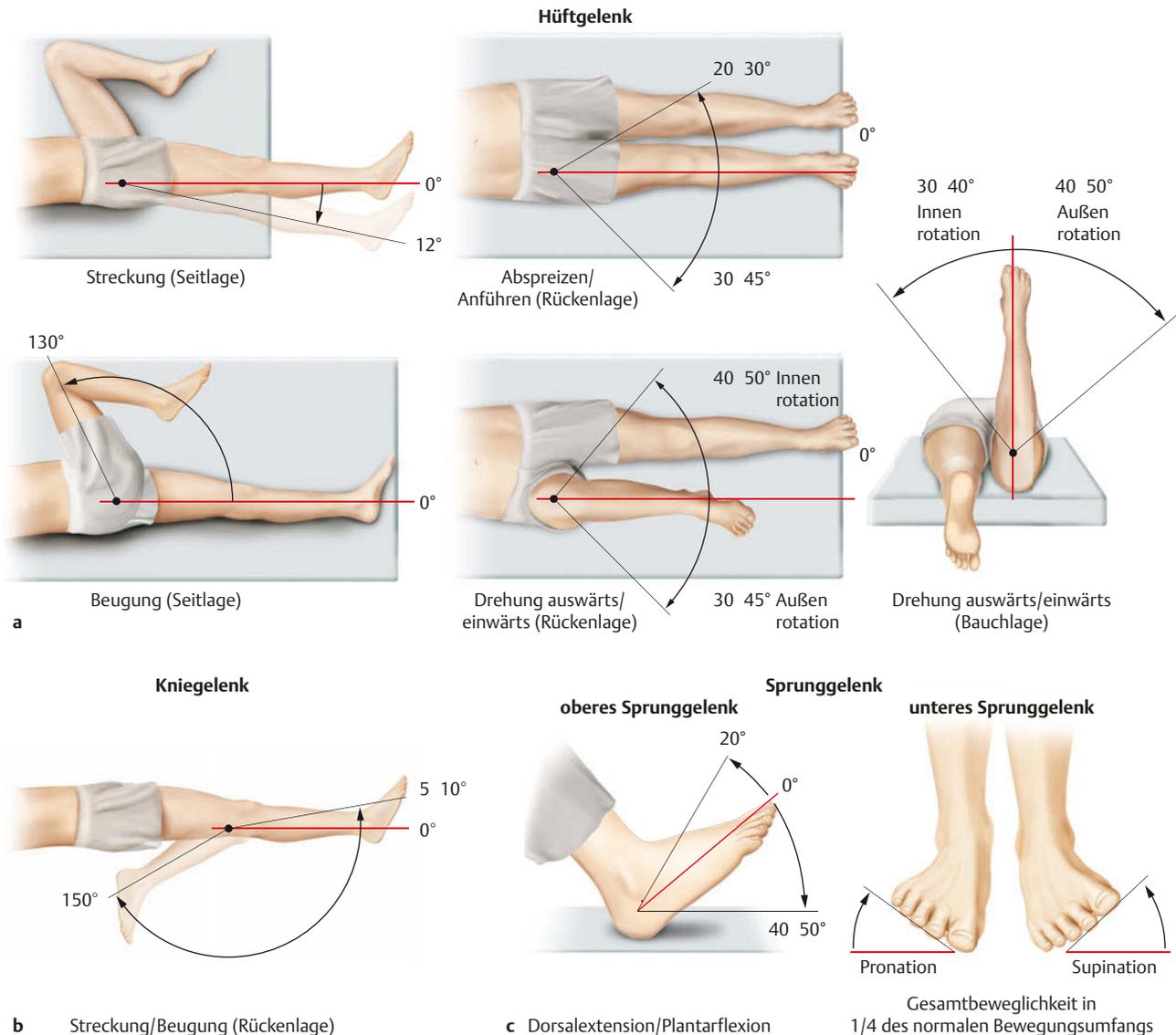


Abb. 1.2 Bewegungsmaß der unteren Extremität anhand der Neutral-Null-Methode. [aus Füeßl, Middeke, Duale Reihe Anamnese und klinische Untersuchung, Thieme, 2014]

### 1.1.3 Apparative Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung stehen bei Erkrankungen des Bewegungssystems v. a. bildgebende Methoden, allen voran das konventionelle Röntgen, im Vordergrund. Näheres zur apparativen Diagnostik wird bei den einzelnen Skelettabschnitten und Gelenken erklärt.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



!!! **Neutral-Null-Methode:** Prägen Sie sich die jeweiligen Untersuchungen und die Normalwerte der Gelenke gut ein.

## 1.2 Orthopädische Therapie

Um Erkrankungen und damit langwierige Behandlungen zu vermeiden, hat die **Prävention** in der Orthopädie einen besonders hohen Stellenwert. Dies gilt sowohl für die Vorbeugung von Erkrankungen und von Unfällen als auch für die Früherkennung im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen.

### 1.2.1 Konservative Therapie

Konservative Maßnahmen spielen in der Orthopädie zur Schmerz beseitigung und Funktionsverbesserung eine wichtige Rolle:

- **Immobilisation/Fixation:** Schiene, Tape, Verband (Tab. 1.1), Gips
- **orthopädische Hilfsmittel:** zur Entlastung oder Ruhigstellung; hierzu zählen spezielle Schuhzurichtungen (z. B. durch Einlagen oder Pufferabsätze), Orthesen, Korsette sowie Mieder
- **Physio- und Ergotherapie:** aktive (z. B. geführte Bewegungen, Bewegungen gegen Widerstand) oder passive (z. B. Durchbewegung mittels Motorschiene) Bewegungstherapie
- **physikalische Therapie:** Wärme, Kälte, Elektro, Ultraschall, Strahlen oder Hydrotherapie
- **medikamentöse Therapie:**

symptomatische **Schmerzbehandlung:** v. a. Analgetika, Antiphlogistika und bei schwersten Schmerzen auch Kortikosteroide; gezielte Injektion von Lokalanästhetika entweder direkt ins Gelenk (intraartikulär) oder zur Entlastung von Muskelverspannungen (praktisch überall am Bewegungsapparat anwendbar)

Tab. 1.1 Überblick über die verschiedenen Verbände

Verband	Beschreibung und Indikation
Schienenverband	Ruhigstellung am Unfallort, Ruhigstellung bei verletzten Weichteilen (z. B. Luxation)
Tape Verband	dachziegelartige Klebestreifen zur Bewegungs einschränkung, aber keine vollständige Ruhigstellung, z. B. bei Bänderverletzungen, Finger / Zehenfrakturen
redressierender Verband	Ruhigstellung, da dem Muskelzug entgegen gewirkt wird, angrenzende Bewegungsfreiheit jedoch weitgehend erhalten, z. B. Rucksack verband bei Klavikulafraktur
dynamischer Verband	Federmechanismen und Gummizügel zur aktiven Beübung, z. B. Kleinert Schiene bei Sehnenruptur
Druckverband	bei Gelenkergüssen, postoperativem oder traumatischem Ödem
Gips bzw. Kunststoffverband	zur Ruhigstellung, Ausschaltung pathologischer Beweglichkeit, Fixation in bestimmter Position; indiziert bei Frakturen, Kapsel / Band , Sehnen verletzungen, Weichteilverletzung, Korrektur von Fehlstellungen, postoperativer Ruhigstellung; <b>Cave:</b> Regelmäßige Kontrollen sind notwendig, da Komplikationen nicht selten sind: druckbedingte Nervenschäden, Durchblutungsstörung, Haut nekrose, Thrombose, Inaktivitätsatrophie.

**Antibiotika** bei bakteriellen Infektionen  
**knorpelschützende Substanzen** bei Arthrose: Muko polysaccharide, Glukosaminoglykane (Wirkung wissenschaftlich nicht bewiesen) zum Aufbau von Knorpelsubstanz oder Hyaluronsäure zur Gelenkschmiere  
**Thrombembolieprophylaxe** bei länger dauernder Immobilisierung oder operativen Eingriffen (z. B. Endoprothese, Frakturen, Arthroskopie) an der unteren Extremität.

**PRAXIS** Bei intraartikulärer Manipulation ist stets auf streng sterile Punktions bzw. Injektionsbedingungen zu achten (Infektionsgefahr).

## 1.2.2 Operative Therapie

**Osteotomie:** operative Durchtrennung des Knochens zur Behandlung pathologischer Knochenstellungen, z. B. Umstellungsosteotomie.

**Osteoplastik:** Anlagerung von Knochengewebe, entweder zur Auffüllung bei Defekten oder zur Gelenkversteifung. Üblich ist die Spongiosaplastik, die im Vergleich zur Kortikalis eine höhere osteoplastische Potenz aufweist.

**Osteosynthese:** Osteosyntheseverfahren dienen der Stabilisierung des Knochens (z. B. nach einer Fraktur), erlauben aber meist gleichzeitig im Unterschied zur kompletten Immobilisierung bei einer Gipsbehandlung Bewegungen in benachbarten Gelenken. Frakturen müssen zuvor entweder geschlossen oder offen reponiert werden. Man unterscheidet verschiedene Verfahren (Abb. 1.3).

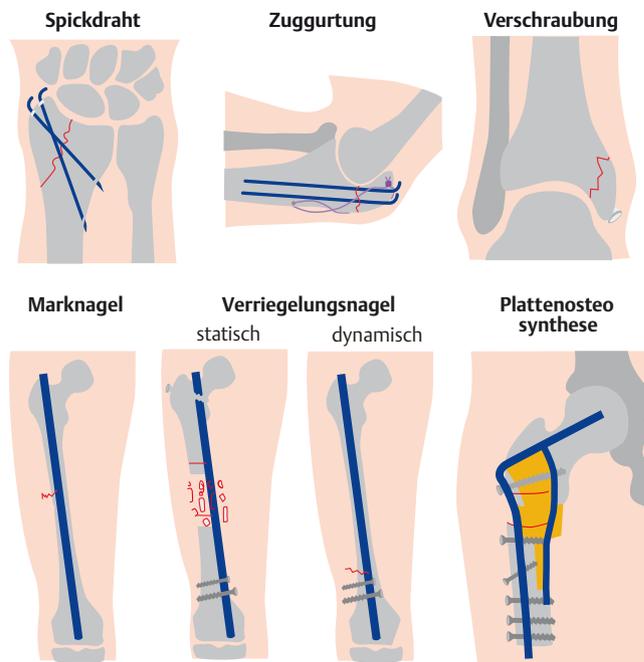


Abb. 1.3 Osteosyntheseverfahren. [nach Schewior Popp, Sitzmann, Ullrich, Thiemes Pflege, Thieme, 2012]

- **Kirschner-Draht Osteosynthese (Spickdraht):** unterschiedlich dicke Drahtstifte, die perkutan in den Knochen eingesetzt werden (→ geringes Gewebetrauma). Beispiel: distale Radiusfraktur.
- **Schraubenosteosynthese:** Durch das Einbringen einer oder mehrerer Zugschrauben wird der Frakturspalt komprimiert. Wenn nur eine Schraube eingebracht wird, wird die Fraktur zusätzlich durch Kirschner Drähte stabilisiert. Beispiel: Sprunggelenkfrakturen.
- **Plattenosteosynthese:** Implantat mit ovalen Bohrlöchern, das den Frakturspalt komprimiert. Nachteil: Periost muss freigelegt werden → Beeinträchtigung der Durchblutung. Neuere Platten liegen deshalb dem Knochen nur partiell an (LCDC Platten). Spezielle Varianten:
  - **dynamische Hüftschraube (DHS):** spezielles Plattensystem mit einer zusätzlichen, großvolumigen Schraube
  - **winkelstabiles Plattensystem:** zusätzliches Gewinde, um die Schrauben winkelstabil zu verankern
  - **überbrückende Plattenosteosynthese:** Schrauben werden frakturfern eingesetzt (→ bessere Durchblutung und Kallusbildung)
- **Zuggurtungsosteosynthese:** Kombination aus flexiblen und Kirschner Drähten zur besseren Ausnutzung von Zug und Druckkräften. Beispiel: Patellafraktur oder Olekranonfraktur.
- **Marknagelung (intramedulläres Verfahren):** Sie wird an langen Röhrenknochen eingesetzt. Der Nagel kann entweder nach Aufbohren des Markraums oder aber ohne Aufbohren eingesetzt werden. Die Enden des Nagels werden mit Schrauben verriegelt (→ bessere Rotationsstabilität). Die Verriegelung kann statisch (ober und unterhalb der Fraktur) oder dynamisch (am fraktur-nahen Ende) sein. Besonders schonend sind solide Nägel (kein Aufbohren notwendig) wie beim unaufgebohrten Femurnagel (UFN).
- **Fixateur externe:** Bis zur definitiven operativen Versorgung werden vorübergehend perkutan sog. Schanz Schrauben in die Substantia compacta beider Teile des frakturierten Knochens (bikortikal) eingebracht. Diese werden dann außerhalb des

Körpers durch Rohr bzw. Stangensysteme stabilisiert. Ein Fixateur externe wird notwendig bei ausgeprägten Weichteilschäden oder komplexen Frakturen.

- **Fixateur interne:** Einbringen von Schrauben in die Wirbelkörper und Verbindung mit stabilen Stangen. Beispiel: Wirbelsäulenfrakturen.

#### Eingriffe am Gelenk:

- **Arthroskopie** (Gelenkspiegelung): diagnostisch und therapeutisch einsetzbar; häufig an Schulter und Knie durchgeführt, seltener an Hüfte, Sprunggelenk, Ellenbogen oder Handgelenk. Vorgehen: Einbringen von Flüssigkeit in das Gelenk, Inspektion des Gelenkinnenraums über 2 oder mehr Zugänge.
- **operative Maßnahmen:** Meniskus- bzw. Kreuzbandchirurgie, Arthroplastik (plastischer Gelenkaufbau), Synovialektomie, Chondroplastik (Knorpelneubildung z. B. durch Anbohrung), Chondrozytentransplantation und Arthrodesen (Gelenkversteifung).

#### Operationen an der Wirbelsäule:

- Versteifung einzelner Wirbelsäulenabschnitte = Spondylodese (S.42)
- Entfernung eines Wirbelkörpers (Vertebrektomie)
- Eröffnung eines Wirbels (Vertebrotomie) mit Ausräumung von entzündlichem oder tumorösem Material.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! **Prinzip des Fixateur externe:** Schienung durch jeweils bikortikal befestigte Schanz-Schrauben, die extrakorporal über eine mechanische Vorrichtung winkelstabil miteinander verstrebt werden

### 1.2.3 Funktionelle Nachbehandlung und Rehabilitation

Die funktionelle Nachbehandlung beginnt postoperativ, wenn der entsprechende Körperteil stabil ist und belastet werden kann. Man unterscheidet prinzipiell folgende Stabilitätsgrade:

- **lagerungs(adaptions) stabil:** Nur Lagerungen sind möglich; lagerungsstabil sind z. B. Frakturen, die mit Spickdrähten versorgt wurden; zusätzliche Ruhigstellung nötig.
- **bewegungs(übungs) stabil:** Der entsprechende Körperteil kann aktiv, passiv oder assistiv bewegt werden; Belastungen sind nicht erlaubt; bewegungsstabil sind z. B. Frakturen, die mit Plattenosteosynthesen versorgt wurden.
- **belastungsstabil:** Möglich sind Bewegungen gegen einen Widerstand im Rahmen der physiologischen Belastbarkeit.
- **trainingsstabil:** Wiederholte Übungen gegen Widerstand sind möglich.

Auch beim Gehen gibt es verschiedene Belastungsstufen:

- **Entlastung:** Bein komplett entlastet, z. B. an Unterarmgehstützen
- **minimale Belastung:** Entlastung beim Gehen, Belastung durch das Eigengewicht im Stand und beim Sitzen
- **Teilbelastung:** vorgegebene Belastung (in kg) unter Verwendung von Hilfsmitteln
- **Vollbelastung:** Bein trägt das volle Körpergewicht während des Gehens.

#### LERNTIPP

Ab wann darf ich belasten...? Diese Frage müssen Sie nicht nur Ihrem Prüfer, sondern später auch Ihrem Patienten sicher beantworten können. Eine distale Radiusfraktur, die mit einem Spickdraht versorgt worden ist, ist z. B. nur **lagerungs-(adaptations-)stabil** und muss zusätzlich mit einem Gips versorgt werden. Frakturen, die mit einer Plattenosteosynthese versorgt wurden, sind **lagerungs- und bewegungsstabil**. Der Körperteil darf schon kurze Zeit nach dem Eingriff wieder bewegt, aber noch nicht voll belastet werden.

### 1.2.4 Künstlicher Gelenkersatz

Praktisch alle Gelenke (auch lumbale Bandscheiben) können, wenn sie zerstört sind und alle anderen Therapiemaßnahmen versagen, künstlich ersetzt werden (Einsatz einer Endoprothese). Am häufigsten und bewährtesten ist jedoch der endoprothetische Ersatz des Hüft- und Kniegelenks.

Der Prothesenschaft besteht i. d. R. aus einem Metall, vorzugsweise Titan, und die Gelenkpartner entweder aus Polyäthylen oder Keramik. Prothesen können entweder zementiert oder nicht zementiert im Knochen verankert werden (Abb. 1.4):

- **nicht zementierte Prothese:** v. a. beim jüngeren Patienten, begrenzte Haltbarkeit der Prothese (durch niedrigeres Alter und erhöhte körperliche Aktivität des Patienten) → mehrfacher Prothesenwechsel erforderlich (Prothesenwechsel ist jedoch einfacher als bei der zementierten Variante)
- **zementierte Prothese:** Einsatz, wenn keine stabile Verankerung im Knochen gegeben ist (z. B. bei Osteoporose).

Knochenzement ist ein 2-Komponenten-Klebstoff, der nach Anmischung relativ schnell aushärtet. Unter Umständen kann es zur Freisetzung kardiotoxischer Substanzen und damit zu Narkosezwischenfällen kommen. Radiologisch imponiert Knochenzement durch eine **verminderte Strahlentransparenz**.

**Komplikationen:** Die häufigsten Komplikationen sind Infektionen und die Implantatlockerung.

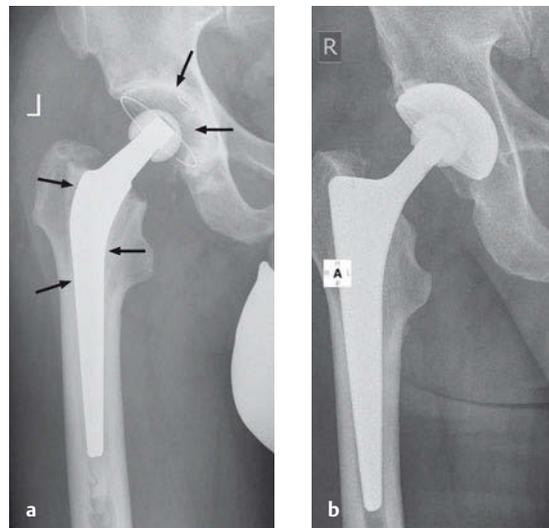


Abb. 1.4 Endoprothetische Versorgung des Hüftgelenks.

- a Zementierte Prothese. Pfanne und Schaft sind zementiert verankert (Pfeile). [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]
- b Nicht zementierte Prothese. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**Infektionen von Knochen und Weichteilen:**▪ **Formen:**

**Frühinfekte:** Auftreten unmittelbar postoperativ; Klinik: postoperatives Fieber mit Rötung und Schwellung

**Spätinfekte:** Auftreten nach Jahren; Klinik: belastungsabhängige Gelenkschmerzen ähnlich einer Implantatlockerung (auch röntgenologisch nicht abgrenzbar).

▪ **Diagnostik:** erhöhtes CRP, mikrobiologische Untersuchung des Gelenkpunktats, Szintigrafie (Mehrspeicherung)

▪ **Therapie:**

**Frühinfekt:** Hämatomausräumung, Spül saug Drainage, frühzeitige und gezielte Antibiotikagabe

**Spätinfekt:** radikale operative Entfernung des künstlichen Gelenks, von Knochenzement und Nekrosen, anschließend erneuter Einsatz einer Endoprothese. Bei zweizeitigem Vorgehen wird an die Stelle des Gelenks ein antibiotikahaltiger Spacer gesetzt.

**PRAXIS** Speziell beim Frühinfekt muss die Diagnose möglichst rasch gestellt werden, um ein Fortschreiten der Infektion (chronische Osteomyelitis mit folgender Implantatlockerung) zu vermeiden und die Endoprothese erhalten zu können.

Ein Beispiel für eine Antibiotikatherapie bei Endoprotheseninfekt ist die Kombination von Levofloxacin (gegen Staphylo und Streptokokken) und Rifampicin (wirkt auch gegen Biofilme, die auf der Prothese gebildet werden).

**PRAXIS** Ein besonderes Problem bei Protheseninfekten ist die Bildung eines Biofilms auf der Prothese. Hierdurch ist die **Resistenz** gegen Antibiotika bis auf das **1000-Fache** erhöht. Rifampicin hat eine gute Wirkung auf Biofilme, darf aber nie allein gegeben werden, da es sonst schnell zu einer Resistenzbildung kommt. Die Therapie bei einem Protheseninfekt sollte über 3-6 Monate fortgeführt werden.

**Weitere Komplikationen:**

- **Implantatlockerung** (z.B. durch Infektionen). Klinik: lokale und ausstrahlende Schmerzen im Bereich der Prothese; Diagnostik: klinische Untersuchung, Anfertigen von Röntgenaufnahmen sowie Skelettszintigrafie zur weiteren Abklärung (→ zeigt eine vermehrte Anreicherung durch die Umbauvorgänge).
- **heterotope (periartikuläre) Weichteilverkalkung** (heterotope Ossifikation): Ursache unklar; Klinik: Schmerzen, eingeschränkte Beweglichkeit; Röntgen: wolkige Verschattungen um das Gelenk; Prophylaxe: NSAR (z.B. Indometacin 3 mal 25 mg/d über 2-6 Wochen) und einmalige Bestrahlung mit hochenergetischen Photonen von 7 Gy (→ verhindert die Osteoblastenproliferation).
- **Materialermüdung** (Keramikbruch, Bruch von Metallschäften)
- **Abrieb**
- **Prothesenluxation** oder **periprothetische Fraktur**.

**PRAXIS** Führt man in den ersten Wochen bis Monaten nach einer Prothesenimplantation eine Skelettszintigrafie durch, kann das zu falsch positiven Ergebnissen führen (postoperative Umbauprozesse).

**1.2.5 Amputation und Prothetik**

**Indikationen:** Amputationen von Gliedmaßen können notwendig werden bei:

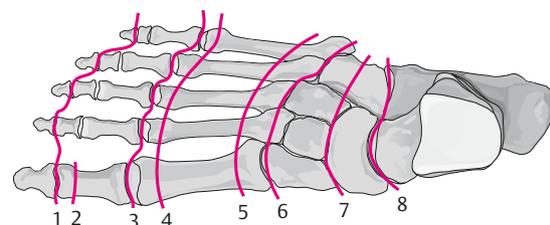
- **peripherer arterieller Verschlusskrankheit** (pAVK): häufigste Ursache an der unteren Extremität!
- **Trauma:** häufigste Ursache an der oberen Extremität
- Infektionen wie nekrotisierender Faszitis, Gasbrand oder chronischer Osteomyelitis (S.27)
- Tumorerkrankungen
- kongenitalen Dysplasien
- selten: Morbus Sudeck, Poliomyelitis (Extremitätenlähmung und Durchblutungsstörung), chronischen Ulzera bei Paraplegie oder Syringomyelie, Phantomschmerzen (Nachamputation), psychiatrischen Störungen (Patientenwunsch).

**Amputationshöhe:** Man unterscheidet die Abtrennung einer Gliedmaße im Knochen (Amputation) von der Abtrennung auf Höhe der Gelenklinie (Exartikulation). Die Amputationshöhen des Fußes sind in **Abb. 1.5** dargestellt. Ziel ist es, peripher einen möglichst gut durchbluteten und schmerzfreien Stumpf zu erhalten.

**Komplikationen:** In der **Frühphase** nach der Operation kann es zu Hämatomen, Thrombosen oder Nekrosen kommen. Stumpf oder Phantomschmerzen sind typische **Spätkomplikationen**. Der Stumpfschmerz bleibt auf den Stumpf begrenzt, der Phantomschmerz ist mit den Schmerzen vor der Operation vergleichbar. Nach einer Amputation kann es auch zum **Phantomgefühl** kommen, d.h., der Patient fühlt seine amputierte Gliedmaße und kann sie auch bewegen (→ wichtig für Prothesentraining).

**Prothesen:** Sie sind nur dann sinnvoll, wenn sie dem Betroffenen das tägliche Leben „erleichtern“. Prothesenarten:

- **am Oberarm:**
  - **aktive Prothesen** mit Hand oder Haken (Hook), die entweder aus eigener Kraft über Kabelzüge oder über myoelektrische Steuerung bzw. digital funktionieren
  - **passive, nicht eigenbewegliche „Schmuckprothesen“**
  - **Hybridprothesen:** werden über Eigen- und Fremdkraft bewegt
- **am Oberschenkel:** Prothesen mit spezieller Schaftkonstruktion, die das Tuber ischiadicum abstützen (→ Oberschenkelstumpf kann im Gegensatz zu Unterschenkel bzw. Fußamputationen oder Kniegelenkexartikulationen meist nicht komplett endbelastet werden)
- **am Kniegelenk:** mechanisch oder auch elektronisch gesteuerte Prothesen.



**Abb. 1.5 Amputationshöhen am Fuß.** 1 Zehenendglied, 2 Großzehe: Exartikulation Endgelenk, 3 Zehen: Exartikulation Grundgelenk, 4 transmetatarsal peripher, 5 transmetatarsal proximal, 6 Lisfranc, 7 Bona Jäger, 8 Chopart [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



## Funktionelle Nachbehandlung

! **Übungsstabil** bedeutet, aktive und passive Bewegungen des betroffenen Gelenkes ohne zusätzliche Belastung sind möglich.

! **Osteosynthesen** mit **Spickdrähten** sind nur **lagerungsstabil** und müssen zusätzlich ruhiggestellt werden.

## Künstlicher Gelenkersatz

! **Röntgenbefund** einer zementierten Kniegelenksprothese

! **Komplikationen nach Prothesenimplantation:** Prothesenluxation, Protheseninfekt, periartikuläre (heterotope) Ossifikation, periprothetische Fraktur

! Bei Patienten mit Endoprothesen sollte bei einer systemischen Infektion **frühzeitig** an eine **Antibiotikatherapie** gedacht werden, da bei einer bereits eingetretenen bakteriellen Besiedelung der Prothese die Therapie langwierig ist.

! Eine **Infektion** kann eine **Prothesenlockerung** bewirken.

! **Behandlung** von Protheseninfekten: Levofloxacin und Rifampicin.

! **diagnostisches Vorgehen** bei Beschwerdezunahme nach Gelenkersatz: Anamnese und klinische Untersuchung → konventionelles Röntgen → weitere apparative Untersuchung (z. B. Skelettszintigrafie bei V. a. Prothesenlockerung)

!! Die **Skelettszintigrafie** ist die Methode der Wahl bei Verdacht auf **Prothesenlockerung**.

**Prophylaxe** der **periartikulären heterotopen Ossifikation** nach TEP:

!! einmalige **Bestrahlung** zeitnah zur OP mit hochenergetischen Photonen von 7 Gy, um die Proliferation von Osteoblasten zu verhindern

! Gabe eines nicht steroidalen Antirheumatikums (**NSAR**) per os.

Tab. 1.2 Einteilung der Frakturformen

Kriterium	Frakturform
Dislokation der Fragmente	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Verschiebung der Länge nach mit Verkürzung der Knochens</li> <li>▪ Verschiebung der Länge nach mit Distraktion</li> <li>▪ Verschiebung zur Seite</li> <li>▪ Achsenverschiebung</li> <li>▪ Verschiebung mit Rotation</li> </ul>
Frakturlinie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 2 Fragment Fraktur: Quer , Schräg , Spiral oder Längsfraktur</li> <li>▪ Mehrfragmentfraktur: Y förmige, Stück oder Splitterfraktur</li> </ul>
Entstehungsmechanismus	<p><b>Biegungsfraktur:</b> Aussprengung eines Biegungskeils an Seite der Krafteinwirkung, Querriss an der gegenüberliegenden Seite: z. B. Tibiaschaftfraktur durch Stockschlagverletzung</p> <p><b>Drehfraktur:</b> spiralförmige Fraktur durch entgegengesetzte Kraftwirkungen, z. B. Skiunfall mit Tibiaschaftfraktur</p> <p><b>Abriss (Avulsions)Fraktur:</b> knöcherner Ausriss am Sehnenansatz mit querer Bruchlinie, z. B. Fraktur des Malleolus medialis</p> <p><b>Abscherfraktur:</b> Frakturverlauf parallel zur Scherkraft, z. B. Meißelfraktur des Radiusköpfchens</p> <p><b>Stauchungsfraktur:</b> Knochenkompression, z. B. Wirbelkörperfraktur bei Osteoporose</p> <p><b>Trümmerfraktur:</b> große Gewalteinwirkung mit Knochenzerstörung und Weichteilverletzung</p>

## 1.3 Grundlagen der Traumatologie

### 1.3.1 Frakturmechanismen und -formen

Frakturen können traumatisch oder nicht traumatisch entstehen. Man unterscheidet folgende **Mechanismen**:

- **direkte Fraktur:** Fraktur am Ort der Gewalteinwirkung durch ein direktes Trauma
- **indirekte Fraktur:** Fraktur entfernt vom Ort der Gewalteinwirkung, Trauma z. B. durch Biegung, Stauchung oder Drehung
- **Ermüdungsfraktur:** Fraktur nach chronischer, mechanischer Überlastung
- **pathologische Fraktur:** atraumatische Fraktur eines pathologisch veränderten Knochens (z. B. bei Knochentumoren).

Die **Frakturformen** können anhand des Entstehungsmechanismus, der Frakturlinie und des Dislokationsgrads unterschiedlich eingeteilt werden (Tab. 1.2). In Abhängigkeit vom begleitenden Weichteilschaden unterscheidet man offene und geschlossene Frakturen. Die Sonderformen im Wachstumsalter werden im Abschnitt Verletzungen im Wachstumsalter (S. 15) besprochen.

## LERNTIPP

In fast jedem Examen zeigt das IMPP Röntgenbilder von Frakturen oder andersherum Bilder, die eine Fraktur ausschließen lassen. Hier sollten Sie Ihren Blick schulen, damit solche Fragen keine Hürde mehr darstellen. Nehmen Sie sich parallel ein Radiologiebuch zur Hand oder noch besser versuchen Sie, wenn Sie gerade auf einer unfallchirurgischen Ambulanz Dienst haben, möglichst viele Röntgenbilder selbst zu beurteilen.

### 1.3.2 Klassifikation nach AO

Die AO (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese) klassifiziert die Frakturen systematisch mittels Zahlen und Buchstaben. Jeder Knochen bzw. jedes Segment innerhalb des Knochens erhält eine eigene Nummer. Darüber hinaus fließen auch der Schweregrad der Fraktur sowie die Komplexität ihrer Behandlung und Prognose in die Einteilung mit ein. Beispiel: schwere Fraktur des distalen Unterarms = 23 C3. Die entsprechende Nummerierung ist in Abb. 1.6 dargestellt.

## LERNTIPP

Prägen Sie sich die AO Klassifikation ein, damit Ihnen folgende Terminologie keine Rätsel mehr aufgibt: 32B3.

### 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<br>(Schulter, Schädel, Kniescheibe) |

### 2. Segment innerhalb der Region (lange Röhrenknochen)

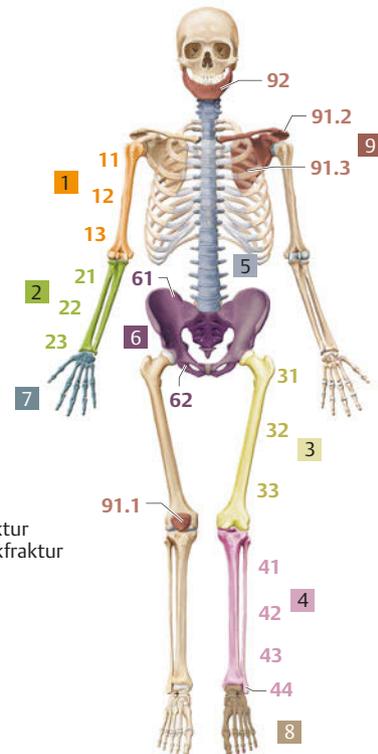
- |   |                                    |
|---|------------------------------------|
| 1 | proximal                           |
| 2 | diaphysär                          |
| 3 | distal                             |
| 4 | Sonderfall Tibia/Fibula: malleolär |

### 3. Schweregrad (Typen)

- | Schaftfrakturen      | Gelenkfrakturen              |
|----------------------|------------------------------|
| A einfache Fraktur   | A extraartikulär             |
| B mehrfachfragmentär | B partielle Gelenkfraktur    |
| C komplexe Fraktur   | 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

Abb. 1.6 **AO-Klassifikation von Frakturen.** [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

## 1.3.3 Klinik und Diagnostik

Bei der klinischen Diagnostik von Frakturen bedient man sich sog. unsicherer und sicherer **Frakturzeichen**. Zu den **unsicheren Zeichen** zählen die Entzündungszeichen Dolor, Tumor, Rubor, Calor und Functio laesa. **Sichere Zeichen** sind hingegen **Dislokationen** aller Art (z.B: Achsenfehlstellungen, offen sichtbare Frakturen, Stufenbildung), **Knochenreiben** (Krepitationen), abnorme Beweglichkeit sowie ein **Frakturspalt** (= Periostunterbrechung) im Röntgenbild.

Komplikationen sind Verletzungen von Nerven oder Gefäßen sowie die Infektion von offenen Brüchen. Daher müssen bei Frakturverdacht obligat Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) der betroffenen Region überprüft und auch dokumentiert werden. Offene Frakturen werden um die Infektionsgefahr möglichst gering zu halten erst inspiziert, wenn sie einer chirurgischen Therapie zugeführt werden (also im OP!).

#### LERNTIPP

Die Erstversorgung von offenen Frakturen vor Ort wurde schon häufig gefragt. Dazu gehören eine **achsengerechte Lagerung der Gliedmaße**, **steriles Abdecken** und eine **Kontrolle der Pulse**. Bei typischen Frakturzeichen sollte die Gliedmaße unter **dosiertem Längszug** in einer Luftkissenschiene ruhiggestellt werden. Das Reinigen der Wunde gehört nicht dazu!

## 1.3.4 Knochenheilung und Komplikationen von Frakturen

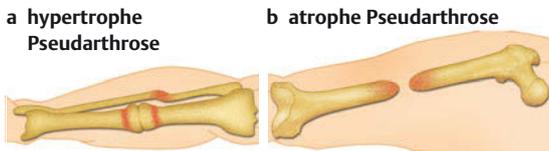
Man unterscheidet zwischen **primärer** (frühzeitige, enge Adaptation der Frakturrenden, keine Kallusbildung) und **sekundärer** (keine enge Adaptation, Kallusbildung) **Knochenheilung**.

Nach einer Fraktur können entweder unmittelbar oder im Heilungsverlauf unterschiedliche **Komplikationen** auftreten. Unmittelbare Komplikationen sind z.B. Weichteilschädigungen, Durchblutungs- und Nervenstörungen, bei starkem Blutverlust evtl. auch ein hypovolämischer Schock. Insbesondere offene Frakturen mit ausgeprägtem Weichteilschaden gehen mit einem erhöhten Risiko für eine **Infektion** und **Wundheilungsstörungen** nach der primär unfallchirurgischen Versorgung einher (Rötung, Schwellung, Abszess, Infektzeichen). Versorgung von postoperativen Infektionen: radikales Débridement, Schaffung vitaler Verhältnisse, evtl. Entfernung des Implantats, Anbringung eines Fixateur externe sowie lokale und i.v. Antibiose.

Bessert sich die Wunde trotz der genannten Maßnahmen nicht und entwickelt sich ein infizierter Weichteildefekt, sollte die Resistenzlage des Keims abgeklärt und entsprechend angepasste lokale und systemische Antibiotika verabreicht werden. Die Durchblutungsverhältnisse im betroffenen Bereich müssen angiografisch überprüft werden. Ein erneutes radikales Débridement ist erforderlich, ggf. mit Knochenresektion und weiteren operativen Maßnahmen (z.B. Arthrodese). Ist der Infekt saniert und sind vitale Verhältnisse geschaffen, kann eine Spalthautdeckung des Weichteildefekts folgen.

Indirekte Komplikationen treten im späteren Verlauf auf:

- **Frakturheilungsstörungen:**
  - fehlende Knochenfestigung nach 4-6 Monaten: verzögerte Knochenheilung
  - fehlende Knochenfestigung nach >6 Monaten: **Pseudarthrose** (Abb. 1.7)
- **erneute Frakturen**
- Kompartmentsyndrom (S. 116)
- Morbus Sudeck (komplexes regionales Schmerzsyndrom)
- posttraumatische Osteomyelitis (S. 27)
- Arthrose (S. 22)
- Myositis ossificans (S. 26).



**Abb. 1.7 Pseudarthrose. a Hypertrophe Pseudarthrose:** Die Kallusbildung und Vaskularisation sind gut. Ursächlich ist meist ein instabiler Frakturbereich. Therapie: Anfrischen der Enden und Osteosynthese.  
**b Atrophe Pseudarthrose:** zugespitzte Frakturenden ohne Kallusbildung, schlechte Durchblutung. Ursachen: Weichteilschaden oder Nekrose. Therapie: stabile Fixation, Dekortikation, Spongiosaplastik bzw. neuerdings Stammzellentherapie. [aus Hirner, Weise, Chirurgie, Thieme, 2008]

### 1.3.5 Verletzungen im Wachstumsalter

Verletzungen im Kindes und Jugendalter sind überwiegend prognostisch günstig, da das Knochen und Weichteilgewebe noch eine große Wachstumsreserve besitzt.

#### Verletzungen der Wachstumszone

Die germinative Knorpelzellschicht im Bereich der Epiphyse (Proliferationszone der Wachstumsfuge) ist für das Längenwachstum der Knochen verantwortlich. Daher ist verständlich, dass Frakturen, die diese Proliferationszone kreuzen, mit Wachstumsstörungen einhergehen. Eingeteilt werden die **Verletzungen der Wachstumszone** nach **Salter-Harris** oder **Aitken** (Abb. 1.8):

- Salter Harris 1 (= Aitken 0): Epiphysenlösung ohne Beteiligung des Knochens
- Salter Harris 2 (= Aitken 1): Epiphysenlösung mit metaphysärem Fragment
- Salter Harris 3 (= Aitken 2): Epiphysenfugenlösung und Fraktur durch den Epiphysenkern
- Salter Harris 4 (= Aitken 3): Fraktur der Epi und Metaphyse, die durch die Epiphysenfuge verläuft
- Salter Harris 5 (= Aitken 4): Kompressionsverletzung der Epiphysenfuge.

**PRAXIS** Besonders ungünstig sind Verletzungen mit Kallusbrücken (Salter 3, 4) und vorzeitigem Schluss der Epiphysenfugen (Salter 5).

Abhängig von Art und Ausmaß der Verletzung der Epiphysenfuge kann es zu verschiedenen **Wachstumsstörungen** kommen:

- vermindertes Längenwachstum bei frakturbedingten Durchblutungsstörungen

- gesteigertes Längenwachstum bei heilungsbedingter Mehrdurchblutung
- Achsenabweichungen: Je jünger das Kind ist, umso besser können Achsenfehler spontan ausgeglichen werden.
- Rotation: Rotationsfehlstellungen sind nur bedingt rückbildungsfähig (→ korrekte Reposition notwendig!)
- selten: Kontrakturen.

#### Frakturformen im Wachstumsalter

- **Grünholzfraktur:** Die Fraktur ist aufgrund der hohen Elastizität des Knochens unvollständig, das Periost bleibt erhalten. An der gespannten Knochen Seite ist die Kortikalis gebrochen, auf der anderen verbogen. Sind im Röntgenbild keine Frakturzeichen sichtbar, spricht man von einer Biegefraktur. Bei starker Achsenabweichung muss die Fraktur reponiert werden, was speziell bei Biegefrakturen schwierig sein und sogar eine therapeutische Frakturierung erfordern kann. Nach der Reposition wird die Extremität für 2-4 Wochen mittels Gips ruhiggestellt.
- **Wulstfraktur:** Eintauchung der elastischen Spongiosa in der Metaphyse. Therapie: Gipsbehandlung für ca. 3 Wochen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### ! AO-Klassifikation

! Zur **Erstversorgung einer offenen Fraktur** gehören die sterile Abdeckung, die achsengerechte Lagerung und die Kontrolle der Pulse. Bei sicheren Frakturzeichen kann unter dosiertem Längszug die Lagerung in einer Luftkissenschiene erfolgen. Eine genauere Inspektion findet erst im OP statt.

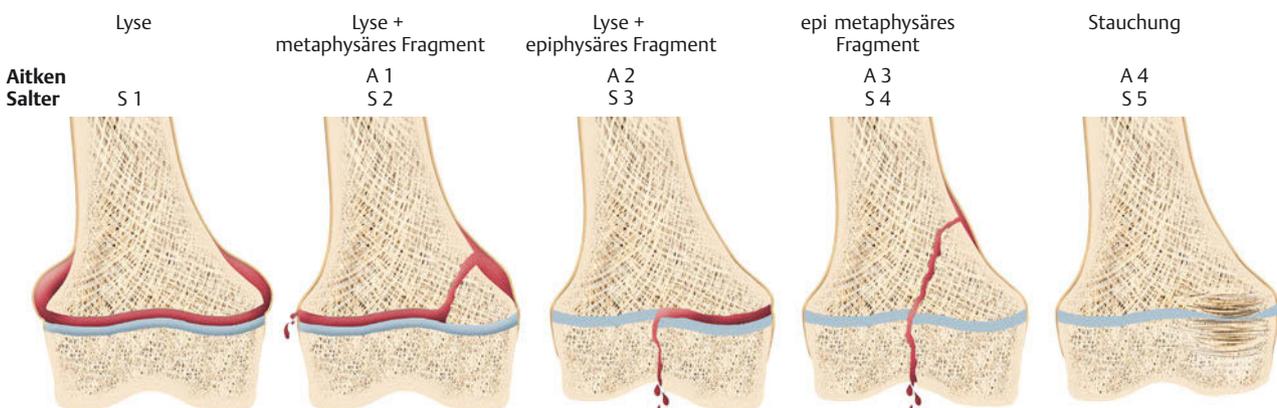
!! Der am Unfallort angelegte Verband sollte erst unmittelbar vor der chirurgischen Versorgung **im OP entfernt** werden.

! **Komplikationen einer Fraktur:** Weichteilinfektion (v. a. bei offenen Frakturen), Arthrose, Pseudarthrose, Myositis ossificans

! **Versorgung postoperativ infizierter Wunden:** radikales Débridement, Schaffung vitaler Verhältnisse, nach Osteosynthese evtl. Implantatentfernung und Anlage eines Fixateur externe, außerdem kalkulierte intravenöse Antibiotikatherapie

! Vorgehen bei sich nicht besserndem Befund und infiziertem Weichteilddefekt: erneutes radikales Débridement, Schaffung vitaler Verhältnisse, ggf. Knochenresektion, Angiografie zur Abklärung der Durchblutungssituation, Resistenzbestimmung des Keims und gezielte Antibiotikatherapie (lokal und systemisch)

! **Röntgenbefund bei Epiphysenlösung** mit metaphysärem Fragment vom Typ Aitken 1.



**Abb. 1.8 Klassifikation nach Aitken (A0-A4) und Salter-Harris (S1-S5).** [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

## 2 Angeborene und erworbene Wachstumsstörungen

### 2.1 Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen von Skelett und Bindegewebe

#### 2.1.1 Fehlbildungen

Fehlbildungen sind überwiegend genetisch bedingt (ca. 90%), ca. 10% sind auf eine Virusinfektion oder Medikamenteneinnahme in der Schwangerschaft zurückzuführen. Man unterscheidet zwischen Fehlbildungen der Extremitäten (Dysmelie) und der Wirbelsäule.

**Extremitätenfehlbildungen** werden eingeteilt in Gliedmaßen defekte, die fehlerhafte Differenzierung oder Teilung von Körperteilen, übermäßige oder mangelhafte Entwicklung, amniotische Abschnürungen oder Duplikationen.

Bei den Gliedmaßendefekten unterscheidet man transversale und longitudinale Defekte:

- **transversale Defekte:** Gliedmaßen sind in der Transversalebene fehlgebildet. Man unterscheidet zwischen
  - Perodaktylie: teilweises Fehlen der Phalangen
  - Peromelie: Gliedmaßenstumpf je nach Lokalisationshöhe
  - Amelie: Fehlen einer gesamten Gliedmaße.
- **longitudinale Defekte:** Fehlen oder Minderentwicklung von Gliedmaßen der proximalen oder distalen Extremitäten einzeln oder in Kombination. Hierzu zählen z.B. die Phokomelie (Hand oder Fuß setzen direkt am Stamm an), die Klumphand (Radius oder Ulnahypoplasie), Femur oder Tibiadefekte, Spalthand und fuß (Defekt der Finger, Mittelhand oder Handwurzelknochen), die Poly (überzählige Finger oder Zehen) oder Syndaktylie (S.69). Letztere kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein und von reinen „Schwimmhäuten“ (nur häutige Verbindung) bis zur Löffelhand reichen, wenn alle Finger knöchern verwachsen sind.

#### 2.1.2 Angeborene Skelettentwicklungsstörungen

**Skelettdysplasien:** = Gewebedefekte, die zu Wachstumsstörungen von Knochen und Knorpel führen. Hierzu zählen u. a. Störungen wie die Achondroplasie (disproportionierter Kleinwuchs), die Enchondromatose (S.30), die fibröse Dysplasie (Tab. 7.1), die Neurofibromatose oder die Osteogenesis imperfecta.

Die **Osteopetrose** (Marmorknochenkrankheit) entspricht einer generalisierten Skelettsklerosierung, die v. a. bei Manifestation im frühen Kindesalter von einer schlechten Prognose begleitet wird. Radiologisch ist die sog. Sandwichwirbelbildung patho-

gnomonisch: Durch **homogene Verdichtungen** und **Sklerosierung** v. a. der **Grund- und Deckplatten** der Wirbelkörper entsteht eine Dreischichtung. Ursächlich ist eine Fehlfunktion der Osteoklasten. Durch den Ersatz des Knochenmarks entwickeln sich hämatologische Komplikationen (Anämie, Infektanfälligkeit).

Bei der **Osteopoikilose** wird Knochengewebe inselartig in die Spongiosa eingelagert; meist Zufallsbefund ohne Therapienotwendigkeit.

#### LERNTIPP

Die Osteopetrose kann im Kindesalter zuerst durch **Infektanfälligkeit** und **Anämie** auffallen.

**Dysostosen:** = Entwicklungsstörungen einzelner Knochen. Man unterscheidet 3 Hauptgruppen:

- **kraniofaziale Dysostosen:** Fehlbildungen des Kopf und Gesichtsschädels
- **axiale Dysostosen:** Hierzu zählen Wirbelsäulenfehlbildungen wie z. B. das Klippel Feil Syndrom
- **Dysostosen der Extremitäten.**

**Dystrophien:** = primäre, kongenitale Stoffwechselstörungen. Die häufigste Form sind Mukopolysaccharidosen.

#### 2.1.3 Angeborene Störungen der Bindegewebsentwicklung

Hierzu zählen das Ehlers Danlos Syndrom und das Marfan Syndrom. Beide Krankheitsbilder werden Ihnen im Skript Pädiatrie begeben.

### 2.2 Erworbene Wachstumsstörungen

Erworbene Wachstumsstörungen können durch Durchblutungsstörungen, Traumen, ionisierende Strahlung, Operationen, neurologische, endokrine oder Stoffwechselerkrankungen, Vitamin D Mangel (Rachitis), Infektionen oder Tumoren verursacht werden und generalisiert oder lokalisiert auftreten.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

! **Röntgenbefund bei Osteopetrose:** Verdichtungen und Sklerosierungen des Knochens, knöcherner Ersatz des Knochenmarks → Anämie und Infektanfälligkeit

## 3 Knochenerkrankungen

### 3.1 Osteoporose

**DEFINITION** Generalisierter, pathologischer Schwund an Knochenmasse mit gestörter Mikroarchitektur und verminderter Dichte und Qualität des Knochens, wodurch es häufig zu Frakturen kommt.

**Epidemiologie:** sehr häufige und auch sozialmedizinisch relevante Erkrankung, die v. a. Frauen nach der Menopause betrifft (30% aller Frauen > 60 Jahre).

**Ätiopathogenese:** 95% aller Erkrankungen sind **primäre Osteoporosen**. Ihnen liegt eine Steigerung des normalen Involutions- und Alterungsprozesses zugrunde, wobei die genaue Ätiologie noch nicht geklärt ist. Zu den primären Osteoporosen gehört in erster Linie die **postmenopausale Osteoporose** (Typ I). Risikofaktoren sind **erhöhtes Alter, weibliches Geschlecht, Alkohol und Nikotinkonsum, mangelnde körperliche Aktivität, niedriger BMI und eine vorzeitige Menopause**.

Weitere primäre Osteoporosen sind die kindliche oder juvenile Osteoporose, die prämenopausale und die senile Osteoporose (Typ II), die Männer und Frauen gleichermaßen betrifft.

**Sekundäre Osteoporosen** treten im Rahmen unterschiedlicher Grunderkrankungen auf, z. B. bei

- Stoffwechselstörungen: Cushing Syndrom, **Behandlung mit Glukokortikoiden**, Diabetes mellitus, Hyperthyreose, Mangel an Sexualhormonen
- körperlicher Inaktivität: Ruhigstellung nach Frakturen, Bettlägerigkeit
- neoplastische Erkrankungen: z. B. Plasmozytom, Mastozytose
- Malassimilations Syndrom: z. B. Morbus Crohn.

#### LERNTIPP

Weibliches Geschlecht, Alkohol und Nikotinkonsum oder Steroidgabe gehören zu den wichtigsten Risikofaktoren für das Auftreten einer Osteoporose.

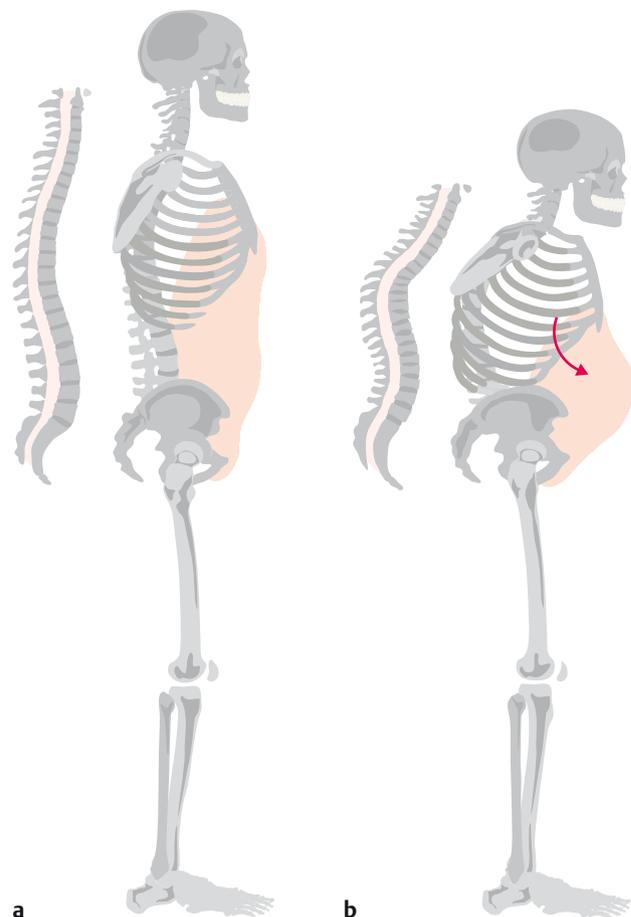
Man unterscheidet zwischen Osteoporosen mit gesteigertem (**high turnover**) und Osteoporosen mit vermindertem Knochenumbau (**low turnover**). Ersterer kennzeichnet v. a. die postmenopausale, Letzterer die senile Osteoporose. Der **Verlust der Knochenmasse** macht sich insbesondere an den trabekulären Strukturen der Spongiosa bemerkbar, was zur **verminderten Belastbarkeit** und aufgrund der veränderten Knochenfestigkeit und **verminderten Knochendichte** zur **erhöhten Frakturneigung** führt. Bei der Entwicklung der Osteoporose spielen insbesondere auch **hormonelle Faktoren** eine Rolle:

- verminderter Östrogenspiegel → verminderte Stimulation der Osteoblasten
- verminderter Vitamin D Hormonspiegel → sekundärer Hyperparathyreoidismus
- erhöhter Glukokortikoidspiegel → Hemmung der Osteoblasten, Aktivierung der Osteoklasten, Reduktion der intestinalen Kalziumabsorption.

**Klinik:** Typischerweise kommt es zu **Knochenschmerzen**, die sich v. a. am **Rücken** bemerkbar machen. **Impressions- oder Sinterungsfrakturen der Wirbelkörper** sind häufig und imponieren mit akuten Schmerzen, die ohne adäquates Trauma auftreten. Ebenso kann das Einsinken der Wirbelkörper langsam voranschreiten und vom Patienten unbemerkt bleiben. Mit der Zeit nimmt die Körpergröße ab und es kommt zur **Rundrücken- und Buckelbildung** (→ eingengter Thorax → respiratorische Insuffizienz). Durch die **Abnahme der Körpergröße** entstehen außerdem charakteristische Hautfalten am Rücken („Tannenbaumphänomen“). **Abb. 3.1** zeigt die typischen Skelettveränderungen. Im Verlauf sind auch (**Spontan**-)Frakturen peripherer Knochen charakteristisch, z. B. Schenkelhalsfraktur, distale Radiusfraktur.

#### LERNTIPP

Starke Rückenschmerzen ohne vorangegangenes Trauma bei älteren Patienten sind typisch für **Sinterungsfrakturen**.



**Abb. 3.1 Skelettveränderungen bei Osteoporose.** Im Vergleich zu einem altersentsprechend normalen Skelett (a), erkennt man bei Osteoporose (b) die verminderte Körpergröße infolge der Wirbeleinstülpung, die stark kyphotische BWS und den nach vorne gewölbten Bauch. [nach Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

**Diagnostik:** Neben Anamnese und klinischer Untersuchung (Messung der Körperlänge) sind für die Diagnosestellung v.a. die Röntgenaufnahmen und Knochendichtemessungen relevant. Das Labor ist nur bei den sekundären Osteoporoseformen auffällig und dient dazu, diese sowie eine Osteomalazie (S. 19) auszuschließen.

Der **Röntgenbefund** (Abb. 3.2) zeigt eine **transparente Spongiosa**, eine „**Fensterrahmenstruktur**“, die entsteht, wenn durch die Dichteabnahme der Spongiosa die Kortikalis der Grund- und Deckplatten hervortritt, und eine **vertikale Trabekulierung**. In der seitlichen Aufnahme lassen sich Wirbelfrakturen sowie unterschiedliche Wirbelformen erkennen:

- **Keilwirbel:** entstehen v.a. am thorakolumbalen Übergang durch Kompressionsfrakturen
- **Fischwirbel:** sind bikonkav und entstehen durch den Einbruch der Grund- und Deckplatten
- **Plattwirbel:** entstehen durch Impressionsfrakturen.

Die diffuse Transparenzerhöhung ist im Röntgen jedoch erst feststellbar, wenn die Knochendichte um  $> 30\%$  vermindert ist. Typisch ist auch das Nebeneinander von alten und frischen **Frakturen**. Bei Verdacht auf eine maligne Erkrankung bzw. um nach Umbauherden zu suchen, kann ein Szintigramm angefertigt werden.

#### LERNTIPP

Der Röntgenbefund bei einer ausgeprägten Osteoporose ist charakteristisch. Auch hier werden im Examen regelmäßig Röntgenbilder gezeigt (Abb. 3.2)!

Im Frühstadium kann die Osteoporose mittels Knochendichtemessung (**Osteodensitometrie**) diagnostiziert werden. Sie wird außerdem zur Therapiewahl und Verlaufskontrolle genutzt. Methode der Wahl ist die DXA (dual energy x ray absorptiometry) der Hüfte und LWS. Bei Osteoporose ist die Knochendichte vermindert (Tab. 3.1).

Bei speziellen Fragestellungen (rascher Verlauf, junger Patient) kann eine **Knochenbiopsie** entnommen werden. Bei der **postmenopausalen Osteoporose** zeigt sich dabei ein **Verlust an Spongiosa** mit rarefizierten und lockeren Trabekeln. Die sekundären Formen weisen im Unterschied dazu sowohl einen trabekulären als auch einen kortikalen Abbau auf.

#### LERNTIPP

Nach dem **T-Score** und der Abstufung von der **Osteopenie** zur **Osteoporose** wurde schon gefragt. Prägen Sie sich die Werte ein.

**Differenzialdiagnosen:** maligne Erkrankungen (z.B. Knochenmetastasen, multiples Myelom), Hyperparathyreoidismus und Osteomalazie.

**Therapie:** Die medikamentöse Behandlung wird empfohlen ab einem T Score von  $\leq 2,5$  SD mit Risikofaktoren sowie beim Vorliegen von Wirbelkörperfrakturen. Die Behandlung wird abhängig von den Risikofaktoren über 3-5 Jahre durchgeführt.

Als **Basistherapie** erhalten die Patienten täglich 500-1000 mg **Kalzium** sowie 500-1000 IE **Vitamin D** per os. Bei High turnover Osteoporose kommen darüber hinaus v.a. Antiresorptiva wie **Bisphosphonate (Alendronat)** 70 mg/Woche p.o., Risendronat 35 mg/Woche p.o., Ibandronat 150 mg/Monat p.o. oder Zoledronat 5 mg/Jahr i.v.) zum Einsatz, die die **Osteoklastenaktivität reduzieren** und den **Knochenumbau hemmen**. Ebenso kann der selektive Östrogenrezeptormodulator **Raloxifen** (60 mg/d p.o.) verabreicht werden, der im Gegensatz zur Hormonersatztherapie mit Östrogenen nicht



**Abb. 3.2 Röntgenbefund bei Osteoporose.** Die Knochentransparenz ist erhöht und die Trabekel sind rarefiziert. Man erkennt Fischwirbel durch den Einbruch der Deck- und Grundplatten. LWK 1 zeigt eine Keilwirbelform (Pfeil). Er ist in seiner Höhe gemindert (ventral  $>$  dorsal). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

**Tab. 3.1 Stadieneinteilung der Osteoporose** (nach DXA Messung)

Stadium	Abweichung der Knochendichte (T-Score)	Klinik
Osteopenie	$< 1$ bis $\geq 2,5$ SD	keine Fraktur
Osteoporose (häufig)	$< 2,5$ SD	keine Fraktur
schwere (= manifeste) Osteoporose	$< 2,5$ SD	Frakturen

T Score: Vergleich der gemessenen Knochendichte mit dem Mittelwert junger Erwachsener; SD Standardabweichung

mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko vergesellschaftet ist (**Cave: Thromboseneigung**). **Strontium-Ranelat** (2 g/d) wirkt sowohl anti-resorptiv als auch stimulierend auf die Knochenformation. Calcitonin (200 IE/d nasal) ist nur Mittel der 2. Wahl. Den **Knochenanbau** stimulieren Fluoride oder Parathormon (**Teriparatid**).

Ein relativ neues Medikament ist der monoklonale Antikörper **Denosumab**, der an das RANK Ligandprotein bindet und somit mit der Differenzierung von Osteoklasten aus ihren Vorläuferzellen interferiert. Er ist zugelassen für die Behandlung osteoporotischer, postmenopausaler Frauen mit erhöhtem Frakturrisiko und von Männern mit Knochenschwund unter Hormonablationstherapie bei Prostatakarzinom. Kontraindikation ist eine Hypokalzämie ( $\rightarrow$  vor Therapiebeginn korrigieren!). Das Medikament wird 1 mal in 6 Monaten als Fertigspritze (60 mg) verabreicht.

#### LERNTIPP

Glukokortikoide können eine Osteoporose auslösen und verschlimmern. Denken Sie daran, dass ein Patient, der aufgrund einer chronischen Erkrankung dauerhaft Kortikosteroide einnehmen muss, eine **glukokortikoidinduzierte Osteoporose** entwickeln kann. Das IMPP berichtete von einem solchen Patienten, der nach dem Herausheben eines Pfostens plötzlich einen stechenden Schmerzen im Brustkorb verspürte. Es gab in der Klinik keinen Anhaltspunkt für eine kardiale Ursache der Schmerzen. Der Patient hatte eine osteoporotische Wirbelkörperfraktur.

Tab. 3.2 Überblick über die Osteoporosetherapie

Osteoporoseform	Therapie
postmenopausale Osteoporose	Medikamente der 1. Wahl (Senkung von Wirbelkörperfrakturen belegt): Alendronat, Raloxifen, Teriparatid, Strontium Ranelat, Denosumab Medikamente der 2. Wahl: Calcitonin, Fluoride, Östrogene/Gestagene
Osteoporose beim Mann > 60 Jahre	Medikamente der 1. Wahl: Alendronat, Risedronat, Teriparatid; Denosumab bei Männern mit Knochenschwund infolge Hormonablationstherapie bei Prostatakarzinom und erhöhtem Frakturrisiko
glukokortikoidinduzierte Osteoporose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bei postmenopausalen Frauen: Alendronat, Risedronat, Etidronat*</li> <li>▪ bei Männern und prämenopausalen Frauen: Kalzium, Vitamin D<sub>3</sub>*</li> </ul>

\* Therapie zeitgleich mit der Glukokortikoidbehandlung

#### LERNTIPP

**Alendronat** (Bisphosphonat) und **Raloxifen** (Östrogenrezeptor Modulator) hemmen die Osteoklasten und somit den Knochenabbau. Raloxifen hat allerdings als Nebenwirkung eine erhöhte Thromboseneigung. Daher sollte bei Patienten, die Thrombosen in ihrer Vorgeschichte aufweisen, aber aufgrund unter der Therapie erneut eingetretener Wirbelkörperfrakturen eine Kombinationstherapie benötigen, das synthetische Parathormon **Teriparatid** eingesetzt werden. Es wirkt osteoanabol, indem es die Osteoblasten stimuliert. Auch **Calcitonin** hemmt die Osteoklasten, ist aber nur Mittel der 2. Wahl.

Im Akutstadium werden **NSAR** und andere Analgetika gegen die Schmerzen verabreicht. Gegen akute Rückenschmerzen kann auch ein **Lokalanästhetikum** injiziert werden. Wesentlich sind die physiotherapeutischen Übungen, Rückenschule und aktive Gymnastik. Auch orthopädische Hilfsmittel (z. B. Mieder, Hüftprotektor) sowie eine Elektrotherapie können zum Einsatz kommen.

**Kyphoplastie:** Bei osteoporotisch frakturierten Wirbelkörpern kann zur Schmerztherapie Zement perkutan in den Wirbelkörper injiziert werden. Weitere Indikationen sind osteolytische Metastasen der Wirbelkörper, Hämangiomwirbel oder selten die traumatische Wirbelkörperfraktur. Der Eingriff erfolgt minimal invasiv von dorsal, wobei unter Röntgenkontrolle zunächst 2 Kanülen und anschließend über diese ein Ballon eingebracht werden, welcher den Wirbelkörper aufrichtet. In den aufgerichteten Wirbelkörper wird dann rasch aushärtender Zement injiziert, so dass der Wirbel sofort wieder belastbar wird (Schmerzreduktion, rasche Mobilisierung). Die **Kyphoplastie darf nicht bei instabilen Frakturen mit Beteiligung der Hinterkante durchgeführt werden, da der anfangs noch flüssige Zement in den Spinalkanal austreten kann.**

**Prophylaxe:** Wichtig sind eine kalziumreiche Ernährung, ausreichende Vitamin D<sub>3</sub> Zufuhr, körperliche Aktivität, Meiden von Risikofaktoren sowie die Sturzprotektion (Muskeltraining, Balanceübungen) bei älteren Patienten.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Osteoporose

Die Osteoporose ist ein sehr häufig gefragtes Thema.

!! Die wichtigsten **Risikofaktoren** sind weibliches Geschlecht, Alter, Steroidbehandlung, Alkohol und Nikotinabusus und eine geringe körperliche Aktivität.

! Durch die abnehmende Höhe der Wirbelsäule bilden sich am Oberkörper **typische Hautfalten**, man spricht vom **Tannenbaumphänomen**.

! Ein T Wert, der mehr als eine Standardabweichung und weniger als 2 Standardabweichungen unterhalb des Wertes eines jungen Erwachsenen liegt, spricht für eine **Osteopenie**.

! Ein pathologisch erniedrigter **T-Score** spricht für eine **behandlungsbedürftige Osteoporose**.

! **Osteoporotische Wirbelkörperfrakturen** äußern sich mit plötzlichen Schmerzen und einer Bewegungseinschränkung ohne adäquates Trauma.

! Unter Dauertherapie mit **Glukokortikoiden** kann es zu osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen kommen. ! Daher sollten bei Osteoporose Patienten keine Kortikosteroide zur lokalen Behandlung von Rückenschmerzen eingesetzt werden, da diese die Osteoporose verschlimmern.

!! **Röntgenbefund** bei Osteoporose: transparente Spongiosa, prominente Kortikalis, deformierte Wirbelkörper durch Sinterungsfrakturen

!!! In der **medikamentösen Therapie** spielen neben Kalzium und Vitamin D Osteoklasten Hemmer (Alendronat/Raloxifen) und Osteoblasten Anreger (rekombinantes Parathormon) eine große Rolle.

!! **Teriparatid** senkt das Frakturrisiko bei Osteoporose. Im Gegensatz zu Raloxifen kann es auch bei Patientin mit Thrombosen in der Anamnese eingesetzt werden.

!! Die **Kyphoplastie** darf nicht bei instabilen Frakturen mit Beteiligung der Hinterkante durchgeführt werden.

! **Prophylaxe:** regelmäßige Einnahme eines Vitamin D Präparates

## 3.2 Osteomalazie

**DEFINITION** Knochenmineralisationsstörung beim Erwachsenen. Beim Kind wird die Erkrankung Rachitis genannt.

**Ätiologie:** Ursächlich ist in aller Regel ein Mangel an Vitamin D Hormon durch mangelnde Zufuhr, mangelnde Aufnahme (Malabsorption) oder mangelnde UV Licht Exposition, seltener sind Vitamin D Hydroxylierungsstörungen (chronische Niereninsuffizienz, Nebenwirkungen von Medikamenten wie Phenytoin) oder ein Phosphatmangel.

**Klinik:** **Knochenschmerzen** und Deformitäten (z. B. Coxa vara), die zu Gehstörungen (Watschelgang) führen. Auch eine hypokalzämische Tetanie kann auftreten.

**Diagnostik:** Der Vitamin D Mangel zeigt sich im **Labor** mit einer Erhöhung der alkalischen Phosphatase sowie einer Erniedrigung von Ca<sup>2+</sup>, Phosphat und Vitamin D. Parathormon ist kompensatorisch erhöht.

Im Röntgenbild imponieren **bandförmige Aufhellungen**, die sich quer zur Längsachse des Knochens befinden und unverkalktes Osteoid darstellen (Looser Umbauzonen). Außerdem können Knochendeformitäten sowie eine erhöhte Strahlentransparenz nachgewiesen werden.

**Therapie:** Die Therapie besteht in der Behandlung der Grund Erkrankung. Bei Vitamin D Mangel werden den Patienten zunächst 10 000 IE/d, später 1000 IE/d an Vitamin D verabreicht. Bei Malassimilation sollte die Gabe i.m. erfolgen. Während der Behandlung muss der Kalziumspiegel regelmäßig überwacht werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Laborbefund bei Osteomalazie:  $\text{Ca}^{2+}$  ↓, Phosphat ↓, Vitamin D ↓, Parathormon ↑

### 3.3 Renale und endokrine Osteopathien

**Chronische Nierenerkrankungen:** Sie gehen mit einer eingeschränkten Tubulusfunktion und einer vermehrten Retention von Harnstoff und Phosphat (**Hyperphosphatämie**) einher. Da durch nimmt die Bildung von Vitamin  $\text{D}_3$  (Vitamin  $\text{D}$   $1,25$   $[\text{OH}]_2$ ) ab, wodurch wiederum aus dem Intestinaltrakt weniger Kalzium absorbiert wird. Es entwickeln sich eine **Hypokalzämie** und ein kompensatorischer **sekundärer Hyperparathyreoidismus**. Steigt dann wiederum, wenn auch nur kurzfristig, der Kalziumspiegel im Serum an, kann es zu ektopten Verkalkungen kommen.

**Tubuläre Funktionsstörungen:** Sie führen zu Mineralisationsstörungen des Knochens, was sich im Kindesalter mit rachitischen Wachstumsstörungen (Zwergwuchs) und Knochendeformitäten, im Erwachsenenalter als Osteomalazie (S.19) manifestiert. Pathophysiologisch liegt dabei ein vermehrter tubulärer Verlust von Phosphat und Proteinen zugrunde, was in der Folge wieder zum Hyperparathyreoidismus und zur Verstärkung der Hypophosphatämie führt. Beispiele sind der Phosphatdiabetes und das Fanconi Syndrom.

**Endokrine Störungen:** Sie können ebenso den Mineralstoffwechsel beeinträchtigen. Hierzu zählen:

- **Hyperparathyreoidismus:** Chondrokalzinose, Kortikalisysten, Spontanfrakturen, braune Tumoren
- **Mangel an Wachstumshormon:** hypophysärer proportionierter Zwergwuchs
- **Überschuss an Wachstumshormon:** Gigantismus und Akromegalie
- **Hyperkortisolismus** (Cushing Syndrom): Osteoporose vorwiegend an der Wirbelsäule
- **hypophysärer Hypogonadismus:** Hierzu zählt die sehr seltene Dystrophia adiposogenitalis (**Morbus Fröhlich**), die klinisch mit Adipositas, weiblicher Fettverteilung, hypoplastischem Genitale und Minderwuchs in Erscheinung tritt. Daneben haben die Kinder oft X Beine, leiden an Epiphysiolysis capitis femoris und an einer verstärkten Kyphose.

### 3.4 Morbus Paget

**Synonym:** Osteodystrophia deformans, Ostitis deformans

**DEFINITION** Lokalisierte Knochenerkrankung des Erwachsenen unbekannter Ursache mit vermehrtem Knochenumbau und Bildung eines mechanisch minderwertigen Knochens.

#### LERNTIPP



Nicht verwirren lassen: Der Morbus Paget (Osteodystrophia deformans) und der Morbus Paget der Mamille sind unterschiedliche Krankheitsbilder.

**Epidemiologie:** steigende Prävalenz mit dem Alter, vorwiegend bei Männern um das 50. Lebensjahr. Behandlungsbedürftig sind ca. 4/100 000 Einwohnern.

**Ätiopathogenese:** Die Ursache ist unbekannt. Diskutiert werden sowohl eine genetische Disposition als auch die Assoziation mit einem vorangegangenen Virusinfekt, da in den Osteoklasten virüsähnliche Einschlusskörperchen nachweisbar sind. Pathogenetisch ist der Knochenumbau gesteigert, wodurch kompensatorisch vermehrt Osteoblasten gebildet werden. Dies führt zum Anbau eines mechanisch und strukturell minderwertigen sowie vergrößerten Knochens (**Geflechtknochen**).

**Klinik:** Bei vielen Patienten bleibt die Erkrankung asymptomatisch. Beschwerden treten v.a. in den betroffenen Knochenteilen auf und äußern sich mit **lokalisierten Schmerzen**. Häufig sind Femur und Becken betroffen. An den Röhrenknochen kann es zu **Verbiegungen und Deformierungen** kommen (z.B. Säbelschientibia, Coxa vara), der Schädel nimmt an Größe zu (Hut passt nicht mehr). Wenn das Felsenbein befallen ist, kann sich eine **Schwerhörigkeit** entwickeln. Komplikationen der Erkrankung sind Frakturen, Sekundärarthrosen, die Bildung von Nierensteinen oder bei Befall der LWS ein Wurzelkompressions Syndrom.

**Diagnostik:** Im Labor kann als Ausdruck der erhöhten Osteoklastenaktivität eine Erhöhung der **alkalischen Phosphatase** im Blut sowie eine vermehrte Ausscheidung von **Hydroxyprolin** mit dem Harn nachgewiesen werden (unspezifisch und v.a. als Marker zur Verlaufskontrolle geeignet).

#### LERNTIPP



Die Aktivität der **alkalischen Phosphatase** gilt als Marker von **Knochenumbau** und kann deswegen beim Morbus Paget, aber auch z. B. bei einem Osteosarkom oder Osteoporose erhöht sein. Im Wachstumsalter ist ihre Erhöhung allerdings oft **physiologisch**.

Im **Röntgen** lassen sich charakteristische Veränderungen feststellen: vergrößerte und sklerotische Trabekel der Spongiosa und aufgefaserter Kompakta. Eine **Szintigrafie** ermöglicht den Überblick über alle befallenen Regionen. Eine Beckenkambibiopsie ist nur in unklaren Fällen erforderlich.

**Therapie:** Mittel der Wahl sind **Bisphosphonate** wie z.B. Risedronat (30 mg/d p.o. über 3-6 Monate) oder Zoledronat (5 mg/Jahr als Kurzinfusion). Sie sind insbesondere bei Schmerzen, Frakturgefahr und neurologischen Ausfallserscheinungen indiziert. Als Verlauf- bzw. Erfolgskontrolle dient die alkalische Phosphatase. Symptomatisch können außerdem Analgetika eingenommen werden.

**Prognose:** gut; die meisten Patienten werden unter der Therapie beschwerdefrei.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Morbus Paget

- ! Klinik: diffuse Knochenschmerzen, zunehmende Deformierung langer Röhrenknochen, stark erhöhte alkalische Phosphatase, gesteigerte Ausscheidung von Hydroxyprolin
- ! Therapie: Gabe von **Bisphosphonaten**.

## 3.5 Osteochondrale Läsion und Osteonekrosen

**Synonym:** avaskuläre Knochennekrose, Osteochondronekrose

**DEFINITION** Osteochondrosen sind lokalisierte Verknöcherungsstörungen des Knochens, die mit zunehmender Ausprägung zu aseptischen Knochen (**Osteonekrosen**) und Knorpelnekrosen (**Osteochondronekrose**) führen können. Bei einer aseptischen Osteochondrose, die umschrieben an Gelenkflächen auftritt und zur Absonderung von Gelenkbestandteilen (Gelenkmaus) führt, spricht man von **Osteochondrosis dissecans**.

**Ätiopathogenese:** Die Erkrankung findet sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern statt und kann prinzipiell überall im Körper auftreten, wobei jedoch **charakteristische Lokalisationen** bevorzugt werden. Es sind dabei insbesondere Knochenabschnitte betroffen, deren Durchblutungsverhältnisse primär als kritisch gelten (z. B. Femurkopf) und solche, die in verstärktem Maße mechanischen Traumen ausgesetzt sind (z. B. Os lunatum, oberes Sprunggelenk). Die Osteochondrosis dissecans betrifft vorwiegend das Kniegelenk (S.101) in der Wachstumsphase, seltener das Capitulum humeri oder die Talusrolle (S.113).

Die Ätiologie der Osteochondrosen ist dennoch im Detail unverständlich. Wesentliche Einflussfaktoren sind **Durchblutungsstörungen** (daher auch avaskuläre Knochennekrose) sowie **Traumen**. Daneben scheinen auch zusätzliche Faktoren eine Rolle zu spielen. So tritt beispielsweise der Morbus Osgood Schlatter (S.102) bevorzugt bei Kindern auf, die sportlich aktiv sind; auch die Osteochondrosis dissecans am Knie findet sich v. a. bei mechanischer Überlastung (z. B. Leistungssport). Der Morbus Scheuermann (S.43) ist wiederum durch eine verminderte Knochenbelastbarkeit, z. B. durch Störungen im Kollagen- oder Knorpelstoffwechsel, gekennzeichnet. Morbus Panner wird eine aseptische Osteonekrose des Ellbogens genannt. Der Morbus Köhler II (S.113) ist typischerweise eine aseptische Knochennekrose des Metatarsale II (auch III oder IV möglich) und tritt vor allem bei jungen Frauen auf.

Die ischämische Osteonekrose verläuft klassischerweise in verschiedenen **Stadien: Knochennekrose**, Abbau des nekrotischen Gewebes (**Fragmentation**) und **Kondensation**, später **osteoblastärer Anbau neuer Trabekel**. Die Gelenkfläche wird vermindert belastbar und bricht ein.

**Lokalisation:** Die häufigsten Lokalisationen von Osteochondrosen/ nekrosen im Wachstums- und Erwachsenenalter sind in Abb. 3.3 zusammengefasst.

**Klinik:** Mit der Zeit kommt es zunehmend zu belastungsabhängigen Schmerzen, Gelenkergüssen und Schwellungen sowie bei fortgeschrittener Erkrankung auch zu Einklemmungen und Gelenkblockierungen.

**Diagnostik:** Diagnostische Methode der Wahl ist die **MRT**, mit der die Läsionen auch schon im **Frühstadium** nachgewiesen werden können. Auch die **Szintigrafie** kann frühzeitige Veränderungen erfassen. Die Knochennekrose stellt sich dabei mit fehlender Signalanreicherung (cold lesion) dar, die reparativen Vorgänge mit vermehrter Speicherung. Im **Röntgen** lassen sich die typi-

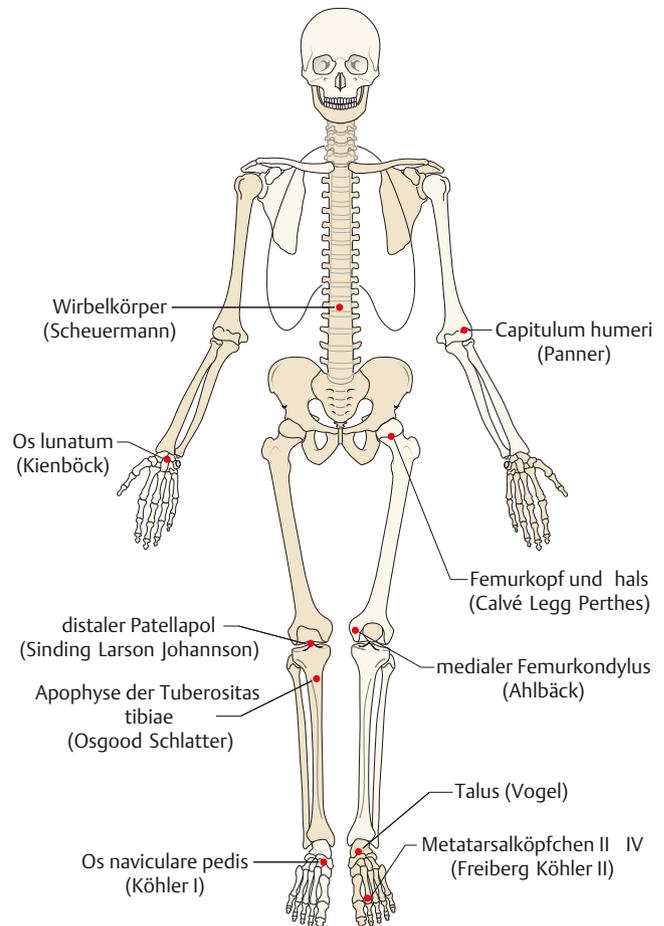


Abb. 3.3 Häufige Lokalisationen von Osteochondrosen.

schen Veränderungen erst im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium feststellen: Sklerosierungszonen als Ausdruck des vermehrten Knochenbaus, Einbrechen der Gelenkfläche, Deformierungen und sekundärarthrotische Veränderungen (verschmälertes Gelenkspalt, Osteophyten). Bei **Osteochondrosis dissecans** lässt sich im Spätstadium ein aus der Gelenkfläche herausgelöstes Dissekat (**Gelenkmaus**) erkennen (Defekt der Gelenkfläche).

**Differenzialdiagnosen:** Im Kindesalter können die Ossifikationsvorgänge auch physiologisch unregelmäßig ablaufen und dürfen nicht mit pathologischen Veränderungen gleichgesetzt werden.

**Therapie:** Die Therapie ist abhängig vom Alter des Patienten und von der Lokalisation und dem Stadium der Erkrankung. Bei Kindern steht v. a. bei Osteochondrosen der unteren Extremität die Entlastung im Vordergrund. Zur spezifischen Therapie der einzelnen Erkrankungen siehe dort.

### LERNTIPP

Die verschiedenen Krankheitsbilder aus der Gruppe der Osteonekrosen werden regelmäßig abgefragt. Wenn Sie sich aber die grundlegenden Gemeinsamkeiten dieser Erkrankungen merken, sparen Sie später bei den einzelnen Krankheitsbildern Zeit beim Lernen.

## 4 Gelenkerkrankungen

### 4.1 Grundlagen

Ein **Gelenk** setzt sich aus Gelenkpartnern zusammen, deren Gelenkflächen mit Knorpel überzogen sind, und wird von einer bindegewebigen Kapsel umhüllt. Zwischen den Gelenkflächen findet sich der Gelenkspalt. Der Knorpel verfügt beim Erwachsenen über keine eigene Blutversorgung und wird über die Gelenkflüssigkeit (Synovia) ernährt. Beim Kind wird er zusätzlich auch über subchondrale Gefäße versorgt. Knorpelgewebe besteht aus Kollagen, Proteoglykanen und Wasser.

Die **Synovia** (Membrana synovialis) setzt sich zusammen aus Hyaluronsäure (visköse Eigenschaften), Proteinen, Glukose, Fett, Wasser, Elektrolyten sowie zellulären Bestandteilen (v. a. Lymphozyten). Ihre Hauptaufgaben sind die Schmierung der Gelenkflächen, die Ernährung des Knorpels und die mechanische Stoßdämpfung.

Jegliche krankhafte Veränderung im Bereich der Gelenke kann Einfluss nehmen auf Menge und Zusammensetzung der Synovia. So können Gelenkreizungen zu einer Überproduktion und konsekutivem Gelenkguss führen. Als **Pannus** bezeichnet man eine bindegewebige Wucherung bzw. Proliferation der Membrana synovialis.

**Gelenkpunktion:** Ein Gelenk kann zu **diagnostischen oder therapeutischen Zwecken** punktiert werden. Anhand der Farbe und Zusammensetzung der Gelenkflüssigkeit lässt sich oft die wahrscheinliche Ursache eines Ergusses vermuten (z. B. gelblich trüb bei bakterieller Arthritis, bernsteinfarben bei Reizerguss, blutig nach Trauma). Außerdem kann die Synovialflüssigkeit bakteriologisch und zytologisch untersucht werden, um unklare Entzündungen abzuklären. Therapeutische Gelenkpunktionen werden z. B. zur Schmerzreduktion (Entspannung der Gelenkkapsel) oder Verbesserung der Durchblutung durchgeführt sowie zur Entfernung von Hämatomen oder zur Injektion von Medikamenten (z. B. Glukokortikoide, Lokalanästhetika) genutzt.

**PRAXIS** Wichtig sind **streng aseptische Punktions- bzw. Injektionsbedingungen** (Infektionsgefahr!).

**Zugänge:** Am Knie wird beispielsweise seitlich der tastbaren Patella punktiert, an der Hüfte ventral ca. 1–2 cm distal des Mittelpunkts zwischen der Linie von Symphyse und Spina iliaca anterior superior, an der Schulter ventral oder lateral unterhalb des Akromions (Abb. 4.1).

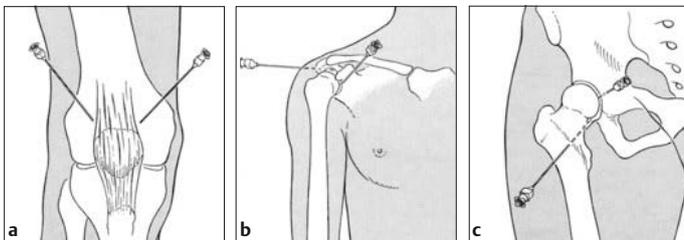


Abb. 4.1 Zugänge bei Gelenkpunktionen. a Kniegelenk. b Schultergelenk. c Hüftgelenk. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Ein **Pannus** ist eine Proliferation der Membrana synovialis.

### 4.2 Degenerative Gelenkerkrankung (Arthrosen)

**Synonym:** Arthrosis deformans, Osteoarthritis (angloamerikanisch)

**DEFINITION** Chronisch degenerative Verschleißerscheinungen des Knorpelgewebes, die sekundär zur Knochendestruktion und Kapselschrumpfung führen.

**Epidemiologie:** Arthrosen sind die häufigsten Gelenkerkrankungen. Die pathologischen Verschleißerscheinungen treten im Laufe der Zeit bei jedem Menschen auf. Ab dem 65. Lebensjahr finden sich praktisch bei jedem arthrotische Veränderungen im Röntgenbild. Deutlich am häufigsten betroffen ist die Wirbelsäule, danach Knie-, Schulter- und Hüftgelenk.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich ist ein **Missverhältnis aus Belastbarkeit und Belastung des Knorpels**. Man unterscheidet **primäre Arthrosen**, bei denen ein minderwertiges Knorpelgewebe unbekannter Ursache vorliegt, von **sekundären** Formen, denen verschiedene knorpelschädigende Einflussfaktoren und Grunderkrankungen zugrunde liegen, wie

- mechanische Überlastung: unphysiologische Belastung bei Achsenfehlstellungen, Gelenkinstabilitäten oder dysplastischen Veränderungen, dauerhafte Beanspruchung bei Leistungssportlern
- Unterbelastung: lang dauernde Immobilisation
- Traumen: Luxationen oder Frakturen
- Entzündungen: bakterielle oder rheumatische Arthritis
- metabolische und endokrine Erkrankungen: z. B. Gicht, Chondrokalzinose, Hyperparathyreoidismus.

Arthrosen verlaufen schleichend progredient: Der Knorpel verliert an Elastizität und innerer Festigkeit, sodass sich das Knorpelgewebe, das sich unter dem Knorpel befindet, insbesondere an den am stärksten beanspruchten Stellen verdichtet (**subchondrale Sklerosierung**). Der hyaline Knorpel wird durch proteolytische Enzyme faserartig umgewandelt, sodass die Knorpeloberfläche aufgeraut wird. Durch die fortschreitende Belastung entstehen zunächst Risse im Knorpelgewebe, bis schließlich der sub

chondrale Knochen freigelegt wird (**Knochenglatze**). Im Röntgenbild findet sich dann ein **verschmälerter Gelenkspalt**. Die übriggebliebenen Chondrozyten vermehren sich kompensatorisch und bilden sog. **Brutkapseln**, die jedoch zur Defektdeckung nicht ausreichen. Der Knorpel löst sich vom subchondralen Knochen. Kommt er in Kontakt mit der Synovialmembran, löst das eine Entzündungsreaktion aus.

In weiterer Folge plattet der Knochen ab und an der Knorpel Knochen Übergangszone bilden sich die typischen wulstartigen Knochenanbauten (**Osteophyten**) aus. An den Stellen der stärksten Belastung bildet sich der Knochen zurück, sodass eine mit Detritus und Synovia gefüllte Zyste entsteht (**Geröllzyste**). Die Arthrose verläuft so lange meist klinisch inapparent und verursacht erst Beschwerden, wenn sich der Prozess plötzlich beschleunigt, z.B. bei Einbruch von Geröllzysten (subchondrale Nekrose) oder

Entzündung durch den abgeschilften Knorpeldetritus. Dann spricht man von einer „**aktivierten Arthrose**“; sie geht mit starken Schmerzen und häufig auch mit einer Ergussbildung einher.

Abb. 4.2 zeigt die Pathogenese der Arthrose am Beispiel des Hüftgelenks.

#### LERNTIPP

Arthrosen sind nicht nur die häufigsten Gelenkerkrankungen, sondern auch einer der häufigsten Gründe dafür, dass Allgemeinmediziner und Orthopäden konsultiert werden. Auch das IMPP hat dieses Thema sehr gerne, v. a. die Kox (S. 88) und Gonarthrose (S. 98) sowie die degenerativen Veränderungen an der Wirbelsäule (S. 44) sollten Sie sich gut einprägen.

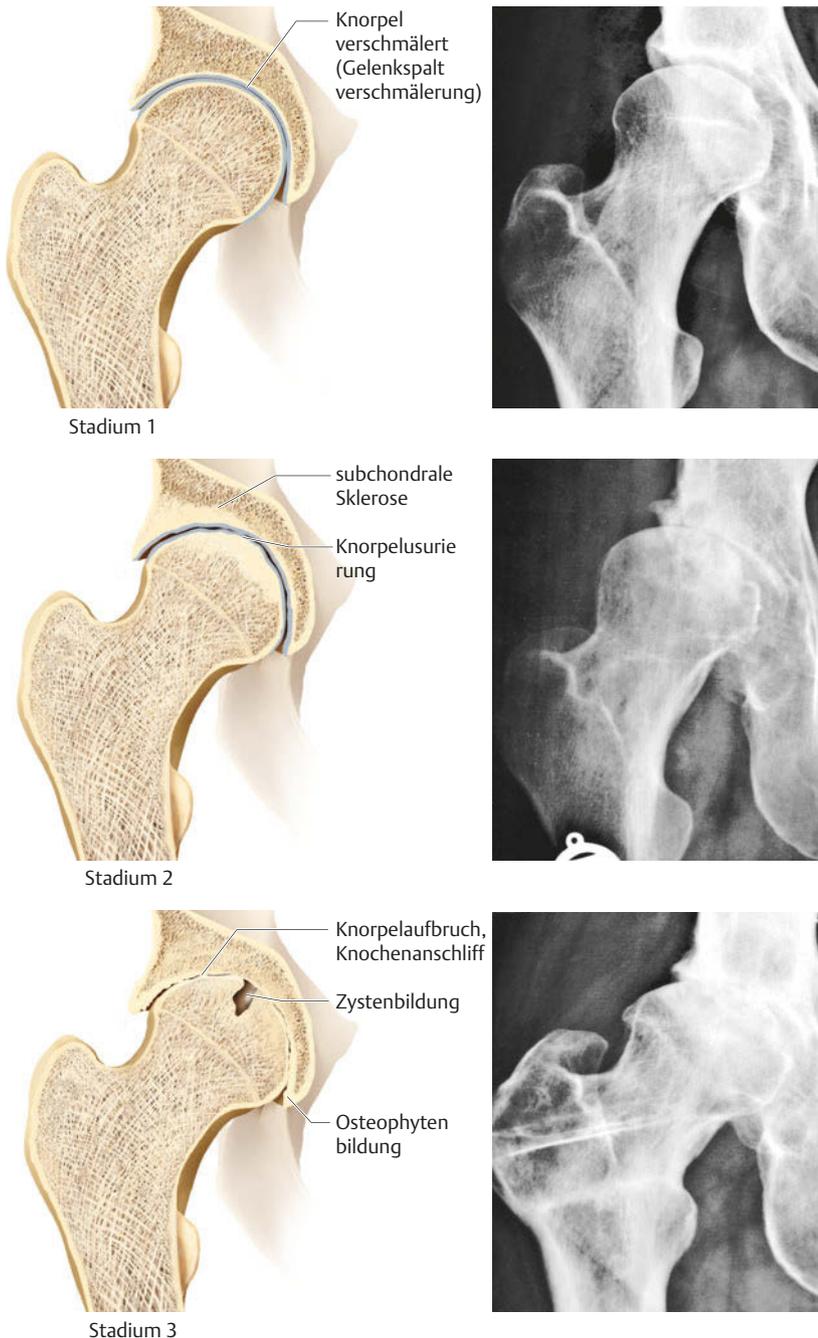


Abb. 4.2 Pathogenese und Röntgenbefunde der Arthrose. Beispielhafte Darstellung am Hüftgelenk. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**Klinik:** Die Arthrose führt zu **Schmerzen** (anfangs bei Belastung, später in Ruhe), Schwellung und **Bewegungseinschränkungen**. Darüber hinaus versteift sich die Muskulatur. Die vom Patienten geäußerten Beschwerden korrelieren dabei aber nicht immer mit dem röntgenologischen Befund. Bei fortgeschrittener Erkrankung imponieren Kontrakturen und ein Funktionsverlust des Gelenks. Durch den Knorpelverlust kann das Gelenk instabil werden (Schlottergelenk) oder auch spontan einsteifen (Ankylose).

**Diagnostik:** Neben der Anamnese und klinischen Untersuchung steht v. a. die **Röntgendiagnostik** im Vordergrund, die nicht nur der Diagnosestellung, sondern auch der Verlaufsbeurteilung und der Therapieentscheidung dient (Tab. 4.1). Siehe hierzu auch Abb. 4.2.

**Therapie:** Arthrosen werden i. d. R. symptomatisch behandelt:

- **allgemeine Maßnahmen:** Gewichtsreduktion, körperliche Bewegung, krankengymnastische Übungen
- **physikalische Maßnahmen:** Wärmeanwendungen bei Dauerschmerzen, Kältetherapie bei aktivierter Arthrose, **physiotherapeutische Übungen**
- **medikamentöse Maßnahmen:**
  - NSAR bei stärkeren Schmerzen
  - intraartikuläre Injektion** von Glukokortikoiden bei therapieresistenter Arthrose zur Schmerzlinderung und Entzündungshemmung
  - evtl. intraartikuläre Applikation von Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat oder Glukosamine (knorpelprotektiver Effekt nicht gesichert)
- Phytotherapeutika (z. B. Teufelskralle), Vitamine und Homöopathika werden ebenfalls verbreitet eingesetzt (Evidenz nicht sicher beurteilbar)
- orthopädische Hilfsmittel (spezielle Schuhzurichtungen) oder Orthesen

**PRAXIS** Bei intraartikulären Injektionen ist auf eine strenge Asepsis zu achten (→ Infektionsgefahr).

#### LERNTIPP

Durch die Unterdrückung der Immunreaktion bei einer Injektion von Glukokortikoidlösungen kommt es zur erhöhten **Infektnieigung** und gleichzeitig zur **Infektverschleierung**.

Die **operative Behandlung** der Arthrose hat das Ziel, die Gelenkmechanik und -biologie zu verbessern.

Verbesserung der Gelenkbiologie:

- Verbesserung der Durchblutung (z. B. **Anbohrung** des Knochens)
- Schmerzminderung: **Synovialektomie** → mindert die Schmerzhaftigkeit und die Progression bei aktivierten Arthrosen; **Denervierung** → bei starken Schmerzen, v. a. an Hand und Ellenbogen eingesetzt
- Verbesserung der Gleitfähigkeit: autologe Chondrozytentransplantation (S. 101), Anbohren der Gelenkfläche zur Induktion eines Ersatzgewebes aus Faserknorpel (**Mikrofrakturierung**).

Verbesserung der Gelenkmechanik:

- Herstellung kongruenter Gelenkflächen und Minderung der Hauptbelastungszonen (z. B. **Umstellungsosteotomie**).

Bei Arthrosen an der Wirbelsäule bzw. der kleinen Gelenke an Fuß oder Hand werden darüber hinaus gelenkversteifende Maßnahmen (**Arthrodesen**) vorgenommen. Dadurch wird das Gelenk schmerzfrei und stabil, die Gelenkfunktion fällt jedoch aus. An

Tab. 4.1 Radiologische Stadieneinteilung der Arthrose im konventionellen Röntgen (nach Kellgren und Lawrence)

Stadium	röntgenologischer Befund
I	subchondrale Sklerosierung, normaler Gelenkspalt
II	geringe Gelenkspaltverschmälerung, Beginn der Osteophytenbildung
III	deutliche Gelenkspaltverschmälerung, deutliche Osteophyten, unregelmäßige Gelenkfläche
IV	deutliche Gelenkspaltverschmälerung bis aufgehobener Gelenkspalt, subchondrale Geröllzysten, Osteophyten, Deformierung der Gelenkpartner

Hüft- und Kniegelenk steht auch der **endoprothetische Gelenkersatz**; indiziert ist er bei primären Arthrosen ab dem 60. Lebensjahr, im fortgeschrittenen Stadium und bei sekundären Formen auch schon früher.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Arthrose

- ! Die **Klassifikation der Arthrose** nach Kellgren und Lawrence erfolgt mithilfe konventioneller Röntgendiagnostik.
- ! **Histopathologischer Befund** bei Arthrose: Freilegung und Nekrose von Chondrozyten (Demaskierung der Kollagenfasern), Fissurenbildung an der Oberfläche des Gelenkknorpels, Proliferation abnormer Chondrone (Ausbildung von „Brutkapseln“), Verdickung und Sklerosierung der subchondralen Knochenplatte
- ! **Intraartikuläre Injektionen** von **Glukokortikoiden** bergen ein hohes **Infektionsrisiko**.

## 4.3 Entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen

Hierzu zählen die rheumatoide Arthritis, die Spondyloarthritis sowie die postinfektiöse und reaktive Arthritis. Die rheumatoide Arthritis ist eine chronisch destruierende Erkrankung der Gelenkschleimhaut, die zunächst symmetrisch die Fingergrundgelenke, später auch größere Gelenke und auch diverse weitere Organe befällt. Sie kommt v. a. bei Frauen > 60 Jahren vor. Als Ausdruck der rheumatischen Erkrankung sind Autoantikörper (z. B. Rheumafaktor) nachweisbar. Es besteht eine genetische Disposition (Assoziation mit HLA DR4).

Spondyloarthritis zeichnen sich durch Achsenskelettbefall, eine genetische Disposition (HLA B27 bei Morbus Bechterew) und das Fehlen von Rheumafaktoren (seronegativ) aus.

#### LERNTIPP

Diese Erkrankungen zählen allesamt zum rheumatischen Formenkreis. Ausführliches dazu erfahren Sie im Skript Innere/Chirurgie Immunsystem.

## 4.4 Metabolische und endokrine Arthropathien

Gelenkerkrankungen können des Weiteren im Rahmen einer **Gicht** (durch Ablagerung von Uratkristallen = Arthritis urica) oder bei **Hämophilie** (durch rezidivierende Einblutungen in das Gelenk) auftreten.

### 4.4.1 Chondrokalzinose (Pseudogicht)

**DEFINITION** Akute, idiopathische Gelenkentzündung infolge der Ablagerung von Kalziumpyrophosphatkristallen.

Die Erkrankung betrifft meist ältere Patienten und ähnelt in ihrem klinischen Erscheinungsbild der Gicht. Das Krankheitsbild ist nicht selten assoziiert mit einer Gicht, einem Diabetes mellitus oder einem Hyperparathyreoidismus. Bevorzugt werden im Gegensatz zur Gicht (Großzehengrundgelenk) das **Knie**, **Hüft**, **Schulter** oder auch **Handgelenk** befallen. Der akute Anfall verläuft meist milder als der Gichtanfall, sodass die Erkrankung auch mit einer aktivierten Arthrose verwechselt werden kann. Im Röntgenbild lassen sich streifenförmige Verkalkungen im Handgelenkspalt (Verkalkungen des Gelenkknorpels) erkennen. Die Kalziumpyrophosphatkristalle können im Gelenkpunktat nachgewiesen werden. Die Therapie erfolgt symptomatisch mit NSAR und intraartikulärer Injektion von Glukokortikoiden im akuten Anfall.

## 4.5 Gelenkchondromatose

**DEFINITION** Idiopathische Bildung von Knorpelgewebe und multipler, freier Gelenkkörper infolge einer Metaplasie der Synovialis.

**Epidemiologie:** Die Erkrankung tritt v. a. zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf und betrifft Männer häufiger als Frauen.

**Klinik:** geschwollenes Gelenk mit **Erguss** und Gelenkblockierungen (**Einklemmungserscheinungen**), am häufigsten Kniegelenk, seltener Hüfte oder oberes Sprunggelenk. Unter Umständen kann die Gelenkchondromatose zum Chondrosarkom (S.35) maligne entarten.

**Diagnostik:** Das neu gebildete Knorpelgewebe und die freien Gelenkkörper lassen sich ebenso wie die verdickte Kapsel gut in

der **MRT** nachweisen. Wenn die neuen Gelenkkörper verkalken, werden sie auch im **Röntgen** sichtbar (Abb. 4.3).

**Differenzialdiagnosen:** Chondrosarkom (S.35) oder pigmentierte villonoduläre Synovialitis (S.31).

**Therapie:** Die freien Gelenkkörper und die Synovia müssen arthroskopisch oder offen vollständig reseziert werden, da die Rezidivneigung sehr hoch ist.

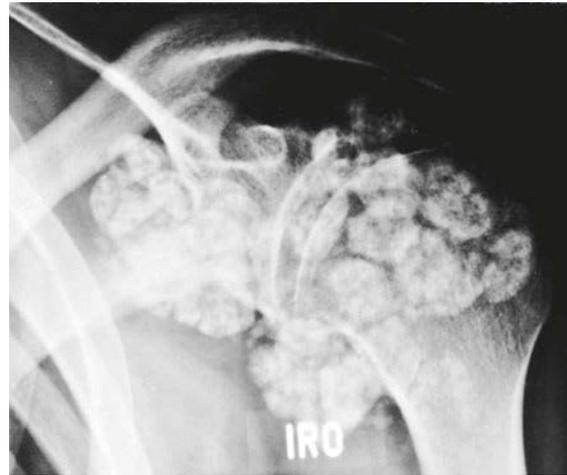


Abb. 4.3 **Röntgenbefund bei Chondromatose des Schultergelenks.** Im Schultergelenk befinden sich multiple freie Gelenkkörper, die verkalkt sind. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Röntgenbefund bei **Chondrokalzinose**: Verkalkungen im Handgelenkspalt
- ! Röntgenbefund bei **Chondromatose**: multiple freie Gelenkkörper in einem Gelenk

## 5 Erkrankungen von Muskeln, Sehnen, Bändern und Bursen

### 5.1 Muskelerkrankungen

#### 5.1.1 Myopathien und Erkrankungen der muskulären Endplatte

Hierzu zählen angeborene und erworbene Myopathien, Muskel dystrophien, entzündliche und metabolische Myopathien sowie die Myasthenien. Näheres hierzu begegnet Ihnen im Skript Neurologie.

#### 5.1.2 Muskelhartspann

##### DEFINITION

**Myogelose** (Muskelhärte): umschriebene, kleine, schmerzhaft Verhärtung

**Muskelhartspann:** flächenhaft erhöhter Muskeltonus eines oder mehrerer Muskeln.

**Ätiologie:** Ursächlich ist zumeist eine Dauerbeanspruchung der Muskulatur, die zu lokalen Zirkulations- und Stoffwechselstörungen führt. Eine andere Ursache sind Gelenkerkrankungen.

**Klinik und Diagnostik:** In der klinischen Untersuchung ist der verhärtete Muskel gut tastbar und druckschmerzhaft. Bei ausgedehntem Hartspann stehen oft dumpfe Dauerschmerzen im

Vordergrund, die sich bei bestimmten Bewegungen verstärken. Passives Dehnen ist schmerzhaft.

**Therapie:** Massagen und Wärmeanwendung.

### 5.1.3 Traumatische und ischämische Muskelläsionen

Gerade unter Belastung ist der Energie- und Sauerstoffbedarf des Muskels besonders hoch. Beispielsweise tritt nach hohen oder ungewohnten Belastungen eine schmerzhafte Muskelverhärtung auf, die im Volksmund „**Muskelkater**“ genannt wird. Als Ursache nimmt man dabei feine Muskelfaserrisse an, die durch die einwirkenden Mikrotraumen entstehen. Dadurch entsteht eine lokale Entzündung, die ein Ödem und damit verbunden Dehnungsschmerzen nach sich zieht.

Ischämische Läsionen können zum sog. **Kompartmentsyndrom** führen. Die häufigste Lokalisation ist der Unterschenkel (S. 116). Ein Kompartmentsyndrom am Unterarm führt zur sog. Volkmann Kontraktur (S. 67).

### 5.1.4 Myositis ossificans

**Synonym:** Muskelverknöcherung

Man unterscheidet zwischen der **Myositis ossificans progressiva**, bei der die Verknöcherung der quergestreiften Muskulatur generalisiert voranschreitet (idiopathisch), und die **Myositis ossificans circumscripta**, die traumatische (z. B. Verknöcherung nach Einblutung in den Muskel) und neuropathische Ursachen (Verknöcherung nach Schädel Hirn Trauma) haben kann. Klinisch kommt es zur **Einschränkung der Beweglichkeit**, die zur völligen Versteifung und bei der progressiven Form zur Atemlähmung führen kann. **Diagnostisch** wegweisend ist neben der Klinik die Erhöhung der alkalischen Phosphatase im Blut sowie die Bildgebung (knöcherne Überbauung im Röntgen, positive Szintigrafie). Die Erkrankung ist nur schwer behandelbar. Versucht werden kann eine **Therapie mit Röntgenstrahlen**. Die Knochenüberbauten können **operativ** entfernt werden, damit die Beweglichkeit gebessert wird.

## 5.2 Erkrankung von Sehnen, Bändern und Bursen

**Sehnen** können entweder entzündlich oder degenerativ erkranken. Degenerativ verändertes Sehngewebe neigt vermehrt zur Ruptur. Ein typisches Beispiel ist die Achillessehnenruptur (S. 116). Sehnscheidenentzündungen (Tendovaginitis) treten gehäuft dort auf, wo sie in eng begrenzten fibrösen Kanälen oder Knochenrinnen verlaufen, z. B. an der Hand (S. 75). Bei anhalten der Fehl- und Mehrbelastung einzelner Sehnscheiden können sich reaktive Hygrome bilden (flüssigkeitsgefüllte Zysten mit Fisteleigung). Eine Sonderform stellt dabei die Baker Zyste (S. 98) (am Kniegelenk) dar.

Am **Bandapparat** kann es zu Verletzungen (meist traumatisch, führen zur Gelenkinstabilität), Verkürzungen (nach lang dauernder Ruhigstellung) oder degenerativen Veränderungen (an mechanisch beanspruchten Stellen, z. B. an der Wirbelsäule) kommen.

**Bursen** (Schleimbeutel) gewährleisten die Verschieblichkeit von Gewebeschichten. Sie können sich entzünden, was insbesondere an exponierten Stellen (z. B. Kniegelenk) klinisch manifest wird. Bursitiden können infolge chronischer Belastungen auftreten, z. B. Bursitis praepatellaris beim Fliesenlegen, bakteriell bedingt sein oder auf rheumatische Erkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis) zurückzuführen sein.

Ein weiteres Beispiel ist die **Bursitis trochanterica**, die beispielsweise durch eine Bindegewebsreizung im Rahmen der Coxa saltans, durch chronische Überbeanspruchung, bei Gichtarthritis oder nach einem akuten Trauma auftreten kann. **Klinisch ist der Trochanter major druckschmerzhaft**. Therapie: lokale Glukokortikoidinfiltration.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! **Bursitis trochanterica** nach einem Trauma: Druckschmerzen im Bereich des Trochanter major, frei bewegliches Hüftgelenk, unauffälliger Röntgenbefund

## 6 Infektionen von Knochen und Gelenken

### 6.1 Grundlagen der Osteomyelitis

Die Begriffe Osteomyelitis und Ostitis werden häufig synonym verwendet und bezeichnen eine Infektion des Knochens mitsamt seinen Bestandteilen, also Periost, Kortikalis und Mark. Der Begriff Osteomyelitis meint jedoch zumeist systemische, hämatogene Infektionen des Knochenmarks, während man mit Ostitis bevorzugt exogen entstandene Prozesse bezeichnet, die v. a. das Knochengewebe selbst betreffen.

**Ätiologie und Einteilung:** Osteomyelitiden werden vorwiegend von Bakterien ausgelöst. Sie können anhand unterschiedlicher Kriterien eingeteilt werden wie z. B.:

- **nach Ätiologie/Erreger:** Man unterscheidet unspezifische (v. a. Staphylococcus aureus) und spezifische (Mycobacterium tu

berculosis, Salmonella typhi, Treponema pallidum, Pilze) Infektionen.

- **nach dem Entstehungsmechanismus:** Die Infektionen können entweder endogen durch hämatogene Aussaat oder exogen z. B. nach Traumen oder iatrogenen Eingriffen entstehen. Die hämatogene Aussaat findet sich v. a. bei Kindern. Die exogene Osteomyelitis verläuft auch meist weniger akut als die hämatogene Osteomyelitis und chronifiziert häufig.
- **nach der Verlaufsform:** akut oder chronisch.

## 6.2 Akute hämatogene Osteomyelitis

**Ätiopathogenese:** Die hämatogene Osteomyelitis entsteht durch endogene Keimverschleppung aus dem Infektionsherd (z. B. Tonsillitis). Sie betrifft vorwiegend Säuglinge und Kinder und ist beim Erwachsenen insgesamt eher selten. Die hämatogene Osteomyelitis spielt sich bevorzugt an der Metaphyse ab, da diese gut durchblutet wird.

Entscheidenden Einfluss auf den Erkrankungsverlauf haben die **Virulenz** des Erregers und die individuelle **Abwehrlage**: Durch die primär hämatogene Streuung entstehen kleine intramedulläre Abszesse, die entweder lokal begrenzt bleiben (**Osteomyelitis sclerosans**) oder sich auf den Organismus ausbreiten (**osteomyelitische Sepsis**) können. Kommt es zur Thrombosierung kleiner Gefäße, entstehen **Knocheninfarkte** und **nekrosen (Sequester)**. Um die Nekrose wird reaktiv neuer Knochen gebildet, sodass sie von einer Sklerosezone umgeben wird (**Totenlade**). Der Eiter kann sich nach außen über eine Fistel entleeren.

Abhängig vom Erkrankungsalter unterscheidet sich die Ausbreitung der Infektion im Knochen: Da bis zum 2. Lebensjahr noch Blutgefäße von der Metaphyse zur Epiphyse ziehen, um diese zu versorgen, kann die Infektion bei der **Säuglingsosteomyelitis** auf die Epiphyse und das Gelenk übergreifen (**Pyarthros**). Bei **Kindern** stellt die **Epiphysenfuge** (avaskulär) eine **Barriere** dar, d. h., der Gelenkeinbruch erfolgt nur dort, wo die Gelenkkapsel zur Metaphyse reicht. Beim **Erwachsenen** kann sich die Infektionen wieder bis ins Gelenk ausbreiten, da keine Epiphysenfuge mehr vorhanden ist.

### Erreger:

- Säuglingsosteomyelitis: v. a. Streptokokken, seltener Staphylo oder Pneumokokken
- beim Erwachsenen: v. a. Staphylokokken.

**Klinik:** Die Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter entwickelt sich meist nach einem vorangegangenen **Allgemeininfekt** v. a. im Bereich der Femurmetaphyse und kann als septisches Krankheitsbild mit hohem Fieber verlaufen. Schwellung und Rötung der Haut, Bewegungsschmerzen und Schonhaltung (bei Gelenkbeteiligung) können hinzukommen. Beim Erwachsenen ist neben den langen Röhrenknochen auch die Wirbelsäule betroffen. Der betroffene Skelettabschnitt ist **schmerzhaft, geschwollen und gerötet**; Allgemeinsymptome bestehen eher selten.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand von Anamnese, klinischer Untersuchung, Laborbefunden (CRP ↑, Leukozytose, Erregernachweis) und bildgebenden Verfahren gestellt.

Speziell in der Frühphase ist die **MRT** die Methode der Wahl, da sie die Zerstörung der Kortikalis und Abszessbildungen zuverlässig abbilden kann (**Abb. 6.1b**). In der T1 Wichtung sind die Veränderungen signalarm, in T2 signalreich. Im **Röntgen** zeigen sich zunächst unspezifische Veränderungen und erst im Verlauf metaphysäre Auftreibungen, knöcherne Destruktionen sowie ein abgehobenes und verkalktes Periost (Periostitis ossificans, **Abb. 6.1a**).

Bei der spezifischen Osteomyelitis bei Tuberkulose bestehen meist weniger ausgeprägte Krankheitszeichen und eine längere Anamnese. Die Knochen sind weniger stark destruiert, dafür finden sich ausgeprägte Sklerosen und Sequester. Betroffen sind in erster Linie die Wirbelkörper.

Der Erreger kann aus der **Blutkultur** oder aus dem Knochenpunktat nachgewiesen werden.

**Differenzialdiagnosen:** Ewing Sarkom im Kindesalter.



**Abb. 6.1 Befunde bei akuter Osteomyelitis.**

- a** Röntgenaufnahme: Die distale mediale Metaphyse der Tibia zeigt unscharfe Osteolysen, die die Epiphyse nicht überschreiten (Pfeile). Zusätzlich besteht eine Periostreaktion (Pfeilspitzen). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]
- b** MRT: Hier erkennt man eine Osteomyelitis im rechten Femur. Der gesamte Femurschaft imponiert inhomogen signalintensiv. Auch das umgebende Weichteilgewebe ist deutlich entzündet. Die Pfeile deuten auf Abszesse, diese nehmen kein Kontrastmittel auf. Aufnahme in T2 Wichtung. [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

**Therapie:** Wichtig ist eine frühzeitige Behandlung mit **Ruhigstellung** der Extremität und **parenteraler Antibiotikatherapie**. Bei eitrigem Gelenkguss oder Abszessbildung wird die operative Sanierung mit Anlage einer Spülsaug-Drainage angestrebt. Bei Kindern ist die Prognose wesentlich vom Behandlungsbeginn abhängig: Ist die Epiphysenfuge bereits betroffen, kann es zu z. T. erheblichen Wachstumsstörungen kommen.

## 6.3 Chronische Osteomyelitis

Chronische Osteomyelitiden können entweder direkt bei hämatogener Streuung entstehen, wenn die Abwehrlage des Organismus gut ist (primär chronische Osteomyelitis s. u.), oder sich aber auf der Basis einer akuten hämatogenen oder posttraumatischen Osteomyelitis entwickeln.

### Ätiopathogenese:

- **exogene Osteomyelitis:** Entsteht durch exogene Keimverschleppung, z. B. im Rahmen von offenen Frakturen oder nach iatrogenen Eingriffen. Die Erkrankung beginnt primär lokal und kann sich in Abhängigkeit von lokalen Faktoren (wie Durchblutungsverhältnissen, posttraumatischen Versorgung), der Virulenz und der individuellen Abwehrlage des Organismus weiter ausbreiten. Chronische Verlaufsformen sind häufig.
- **endogene Osteomyelitis:** Bei der hämatogenen Streuung kommt es mit der Zeit zu sklerotischen Umbauprozessen, die dazu führen, dass sich die Kortikalis verdickt und das Mark fibrosiert. Dadurch werden die Abszesse eingeschlossen.

**Klinik:** Die Osteomyelitis kann jederzeit reaktiviert werden und wieder aufflackern, da die abgeschotteten Entzündungsherde für Antibiotika nur schwer zugänglich sind (→ hohe Therapieresistenz und Rezidivneigung!). Außerdem können Knochenfisteln bestehen, aus denen Eiter sezerniert wird. Die Patienten klagen in unterschiedlichem Ausmaß über Schmerzen und Bewegungseinschränkungen.

**Diagnostik:** Im Labor finden sich wechselnd erhöhte Entzündungswerte. Die Skleroseerscheinungen, Osteolysen, periostale Reaktionen mit fleckigen Aufhellungen und evtl. Sequester können im Röntgenbild nachgewiesen werden.

**Therapie:** Die einzige erfolgversprechende Therapie ist die **chirurgische Sanierung** des Infektionsherds:

- Fistelexzision nach vorangegangener Darstellung mit Methylenblau
- radikale Entfernung der nekrotischen Gewebe: Débridement, Sequesterausräumung
- Aufbohren der Markhöhle und Spülung mittels Spül saug Drainage oder Einlage eines Antibiotikaträgers
- evtl. Knochendeckung mittels Knochentransplantat
- evtl. Knochenstabilisierung: im infizierten Bereich mittels Fixateur externe.

Begleitend erfolgt eine systemische antibiogramorientierte Antibiotikatherapie.

### 6.3.1 Primär chronische Osteomyelitis

Die primär chronischen Verlaufsformen treten **bei guter Abwehrlage** auf und gehen mit Sklerosierungen einher. Der Knochen ist schmerzhaft und aufgetrieben. Die Therapie besteht in der operativen Ausräumung.

**Brodie-Abszess:** Abszess ohne Fistelung im Bereich von Femur oder Tibia. Kleine Abszesse sind asymptomatisch, ansonsten können Ruheschmerzen auftreten. Im Röntgen erkennt man die runde Abszeshöhle mit sklerotischem Randsaum.

**Osteomyelitis sclerosans (Garré-Krankheit):** Seltene, schleichende Erkrankung, die im Schaft der langen Röhrenknochen auftritt und mit Periostverdickung und rauer Knochenoberfläche einhergeht. Die Markhöhle ist sklerotisch und nahezu vollständig verlegt. Die Patienten klagen über Ruheschmerzen, die insbesondere nachts auftreten.

**Plasmazelluläre Osteomyelitis:** Es handelt sich ebenfalls um eine sklerosierende Entzündung mit Osteolysen und zentraler Kaverne, die meist nur einen Knochen befällt (v. a. Klavikula oder lange Röhrenknochen). Es finden sich fast ausschließlich Plasmazellen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! **Röntgenbefund** einer **akuten Osteomyelitis** am Finger: knöcherne Destruktion und Weichteilschwellung

## 6.4 Eitrige Arthritis

**Ätiopathogenese:** Eitrige Arthridien können posttraumatisch bzw. iatrogen entstehen oder auf eine hämatogene Streuung zurückzuführen sein. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken (*S. aureus*, *S. epidermidis*) sowie Strepto- oder Enterokokken. Die hämatogene Arthritis entsteht vorwiegend bei Gonorrhö oder Tuberkulose (spezifische Arthritiden).

Anfangs finden sich nur geringe destruktive Veränderungen, die Entzündung bleibt auf die Synovia beschränkt (eitriger Gelenkerguss, **Pyarthros**). Ohne adäquate Behandlung schreitet die Infektion sehr rasch fort und zerstört das benachbarte Knorpelgewebe (Panarthrit). Die Folgen sind eine Gelenksteife (knöchern Ankylose) und Gewebeschrumpfung.

**Klinik:** Am häufigsten betroffen ist das **Kniesgelenk**, seltener Schulter, Ellenbogen, oberes Sprunggelenk oder die Hüfte.

Die **unspezifische bakterielle Arthritis** beginnt akut mit Fieber und Schüttelfrost und massiven Gelenkschmerzen in Ruhe. Das Gelenk ist außerdem geschwollen, gerötet und überwärmt. Typischerweise nimmt der Patient eine Schonhaltung ein.

Bei der **tuberkulösen Arthritis** ist der Verlauf schleichend bei subfebrilen Temperaturen. Das Gelenk schmerzt, ist aber nicht überwärmt. Es findet sich ein käsiger Erguss und bei Durchbruch durch die Kapsel ein Senkungsabszess (verdickte Synovia, fehlen der Gelenkspalt, Gelenkversteifung).

**Diagnostik:** Neben der Anamnese und klinischen Untersuchung stehen Laboruntersuchung (Leukozytose, CRP ↑, Blutkultur) und die Gelenkpunktion im Vordergrund. Die bakteriologische und zytologische Untersuchung des Punktats ist wesentlich für die weitere Therapie. Hochverdächtig für eine Infektion sind eine Leukozytose und ein CRP Anstieg, beweisend der **Erregernachweis**.

Röntgenaufnahmen sind zunächst unauffällig, mit der Zeit lassen sich gelenknahe Osteolysen erkennen. Ein Gelenkerguss kann sonografisch nachgewiesen werden.

**Therapie:** Bei Gelenkempyem wird das Gelenk in der Frühphase **arthroskopisch gespült** und die infizierte Synovialis entfernt. Begleitend wird eine **i. v.-Antibiotikatherapie** (anfangs Breitbandspektrum, dann nach Antibiogramm) eingeleitet und für etwa 2-3 Wochen fortgeführt. Die Spülung wird regelmäßig wiederholt, bis kein Keimnachweis mehr gelingt. Anschließend werden die Patienten frühfunktionell physiotherapeutisch beübt, um die Entwicklung von Kontrakturen zu verhindern. Bei ausgedehnter Infektion (Panarthrit) mit Gelenkdestruktion ist eine Arthrorese notwendig.

## 7 Tumoren

### 7.1 Grundlagen

Man unterscheidet benigne von malignen Knochentumoren. Benigne Knochentumoren sind deutlich häufiger als maligne. Die Inzidenz von primären Knochentumoren beträgt etwa 1:100 000 im Jahr. Sekundäre Knochentumoren wie Metastasen sind häufiger als primäre. Knochentumoren weisen i. d. R. eine typische Präferenz für ein bestimmtes Altersspektrum auf (Abb. 7.1).

#### LERNTIPP

Machen Sie sich klar, in welchem Lebensalter welche Knochentumoren besonders häufig auftreten.

Die WHO teilt die Knochen- und Weichteiltumoren in folgende Kategorien ein:

- **knochenbildende Tumoren:** benigne (Osteom, Osteoidosteom, Osteoblastom), semimaligne (malignes Osteoblastom), maligne (Osteosarkom)
- **knorpelbildende Tumoren:** benigne (Chondrom, Osteochondrom, Chondroblastom, chondromyxoides Fibrom), maligne (z. B. Chondrosarkom)
- **Riesenzelltumor:** Osteoklastom
- **Knochenmarktumoren:** Ewing Sarkom, malignes Lymphom, Myelom
- **Gefäß- und Bindegewebstumoren:** benigne (Histiozytom, Lipom), semimaligne (desmoplastisches Fibrom), maligne (z. B. Fibrosarkom, malignes Histiozytom, Liposarkom, Leiomyosarkom) sowie andere Tumoren (z. B. Neurofibrom, Chordom)
- **tumorartige Läsionen:** solitäre Knochenzyste, eosinophiles Granulom, Myositis ossificans, brauner Tumor bei Hyperparathyreoidismus
- **Metastasen.**

#### LERNTIPP

Bei dem Verdacht auf einen Knochentumor spielt die Anamnese eine große Rolle. Das **Alter des Patienten**, die **Dauer der Beschwerden** und die **Lokalisation** können den Kreis der in Frage kommenden Diagnosen schon beträchtlich einengen. Vorhergehende **Verletzungen** sind für die Diagnostik von Knochentumoren **nicht relevant!**

## 7.2 Benigne primäre Knochentumoren

### 7.2.1 Knochenbildende Tumoren

#### Osteom

Der Tumor tritt bevorzugt bei Männern um das 45. Lebensjahr auf und manifestiert sich v. a. an den **Nasennebenhöhlen** sowie den platten (Gesichts-) **Schädelknochen**. Klinisch bleiben die Patienten meist beschwerdefrei, da die Tumoren nur sehr langsam wachsen. Treten Osteome multipel und in Gesellschaft von intestinalen Polypen auf, spricht man vom **Gardner-Syndrom**. Im Röntgenbild

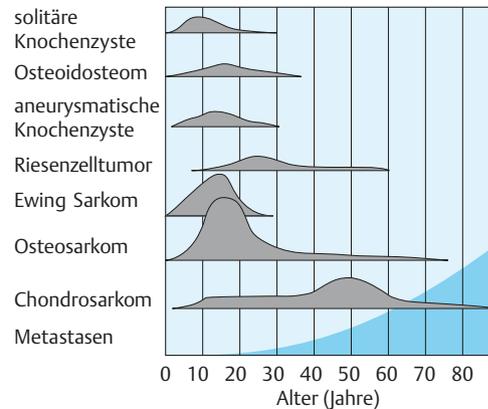


Abb. 7.1 Altersentsprechende Häufigkeitsverteilung von Knochentumoren und tumorähnlichen Veränderungen. [ aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011 ]

imponieren Osteome als **homogene rundliche** Strukturen, die ca. 3 cm groß sind. Eine Therapie ist i. d. R. nicht erforderlich.

#### Osteoidosteom

Gutartiger Knochentumor unbekannter Ätiologie, der eine Größe von  $\leq 2$  cm erreichen kann und bevorzugt beim **männlichen** Geschlecht zwischen dem 5. und 25. Lebensjahr auftritt.

**Klinik:** Der Tumor findet sich häufig an den proximalen Enden von **Femur** und **Tibia** und präsentiert sich typischerweise mit **nächtlichen Schmerzen**, die kontinuierlich stärker werden, aber **gut auf NSAR** (besonders **Acetylsalicylsäure**) ansprechen.

#### LERNTIPP

Denken Sie an ein Osteoidosteom, wenn Kinder über chronische Knochenschmerzen klagen, die v. a. nachts sehr stark sind, aber unter der Einnahme von Acetylsalicylsäure besser werden.

**Diagnostik:** Im Röntgenbild erkennt man einen Herd mit einer ovalen Aufhellungszone (**Nidus**) und charakteristischer umgebender Sklerose. Der Nidus kann evtl. Verkalkungen zeigen. Da etwa  $\frac{1}{4}$  der Tumoren röntgenologisch nicht nachweisbar ist, ist die **CT** die Methode der Wahl, um den Nidus darzustellen und differenzialdiagnostisch von einem reaktivem Knochenumbau oder Brodie Abszess zu unterscheiden. Bei nur geringer Sklerosierung ist die **MRT** hilfreich. Kleine Herde können besser in der **Skelettszintigrafie** dargestellt werden. Histologisch erkennt man die Bildung von neoplastischem Osteoid.

**Therapie:** Therapie der Wahl ist die **komplette Resektion** des Tumors, die heutzutage bevorzugt in CT gesteuerter Technik als minimalinvasiver Eingriff durchgeführt wird. Bei erfolgreicher Operation ist die Prognose gut, die Schmerzen bessern sich sofort nach Tumorentfernung.

## Osteoblastom

Der Tumor ähnelt dem Osteoidosteom, ist jedoch meist größer als dieses (2–10 cm) und befindet sich im spongiösen Knochen, v. a. an der **Wirbelsäule** (Wirbelbogen). Der Tumor tritt häufiger bei Männern, v. a. zwischen dem 10. und 35. Lebensjahr, auf. Klinisch präsentieren sich langwierige **Ruheschmerzen**. Im **Röntgenbild** zeigt sich ein größerer zystischer Nidus, wobei die Randsklerose meist geringer ausgeprägt ist.

Therapie der Wahl ist die Kürettage mit Spongiosaplastik. Bei operativ ungünstiger Lokalisation kann evtl. eine Bestrahlung notwendig werden.

## 7.2.2 Knorpelbildende Tumoren

### Osteochondrom

**Synonym:** osteokartilaginäre Exostose

Es handelt sich um einen relativ häufigen Tumor, der nahe der **Metaphyse** wächst und eine aufliegende **Knorpelkappe** besitzt. Meist tritt er im 2. Lebensjahrzehnt auf. Osteochondrome können **solitär oder** im Rahmen der Exostosenkrankheit auch **multipel** vorkommen. Solitäre Osteochondrome finden sich überwiegend an der Metaphyse des distalen Femurs, der proximalen Tibia so wie am proximalen Humerus. Der Tumor lässt sich als kugelige, derbe Struktur tasten, ist überwiegend symptomarm, kann aber zu Funktionsbehinderungen (schnappende Sehnen) und **neurologischen Auffälligkeiten** (Sensibilitätsstörungen, Muskelschwäche) führen. Im Röntgen erkennt man typischerweise eine **pilz- bzw. blumenkohlartige Struktur**, die dem Knochen breitbasig oder **gestielt aufsitzt** (Abb. 7.2). Im MRT erkennt man zudem eine breite Knorpelkappe, die sich auf diesen Tumor auflagert. Zur Abklärung der Dignität kann außerdem eine Szintigrafie angefertigt werden (verstärkte Speicherung bei Malignität).

#### LERNTIPP

Bei Fragen zum Osteochondrom wurden bisher Röntgenbilder gezeigt. Es hilft also, den typischen Befund zu erkennen: eine **pilzartige Struktur**, die dem Knochen aufsitzt. Das Osteochondrom ist bevorzugt in **Kniegelenksnähe** und am **Oberarm** lokalisiert.



Abb. 7.2 Röntgenbefund eines Osteochondroms. Am proximalen Humerus ist der gestielte Tumor gut zu erkennen (Pfeile). [aus Reiser, Baur Melnyk, Glaser, Pareto Reihe Radiologie Bewegungsapparat, Thieme, 2007]

Der Tumor wird reseziert, wenn er zu Funktionseinschränkungen führt. Bei maligner Entartung (selten) erfolgt eine radikale Resektion.

### Chondrom

**Synonym:** Enchondrom

**Epidemiologie und Klinik:** Chondrome sind häufig, bestehen aus **hyalinem Knorpelgewebe** und gehen von der Epiphysenfuge aus. Bei intramedullärer Lokalisation spricht man vom Enchondrom. Die Tumoren können in jeder Altersstufe auftreten und befallen vorwiegend die **kurzen Röhrenknochen der Hand**, seltener die Meta- oder Diaphyse langer Röhrenknochen (auch **Rippen**). Meist handelt es sich um einen Zufallsbefund, da die Tumoren nur sehr langsam wachsen.

Enchondrome können auch multipel auftreten (**Enchondromatose**); ist dabei eine Körperhälfte betont, spricht man vom **Morbus Ollier**, bei Befall des gesamten Skeletts mit Hämangiombildung handelt es sich um das **Mafucci-Syndrom**.

**Komplikation:** Die Tumoren zeigen eine gewisse Tendenz zur **malignen Entartung** (Chondrosarkome), die insbesondere bei Lokalisation in den langen Röhrenknochen oder bei multiplem Auftreten hoch ist. Die **histologische Differenzierung** zwischen den benignen Enchondromen und den niedrig malignen Chondrosarkomen ist histologisch aber oft sehr schwierig.

Insbesondere bei Tumoren der Kortikalis kann es zu Spontanfrakturen kommen.

**Diagnostik:** Im **Röntgenbild** imponieren bei Befall der Fingerphalangen **Osteolysen** und ein aufgetriebener Knochen mit verdünnter Kortikalis. Innerhalb der Tumoren finden sich zentrale **Verkalkungen** mit ring- oder bogenförmiger Struktur (Abb. 7.3). In der **MRT** mit Kontrastmittel zeigen sich Septierungen. Anzeichen für eine maligne Entartung sind eine unscharfe Begrenzung, rasches Wachstum und ein Tumordurchmesser > 5 cm.

**Therapie:** Eine Therapie ist vorrangig nur bei v. a. maligne Entartung oder Frakturen angezeigt. Sie besteht aus einer Kürettage und Auffüllung des Defekts mit Spongiosa.



Abb. 7.3 Röntgenbefund bei Enchondrom an der proximalen Phalanx des Mittelfingers. Die Kortikalis ist verdünnt und innerhalb der Läsion erkennt man bogenförmige Verkalkungen (Pfeil). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

## Chondroblastom

**Synonym:** Codman Tumor

Seltener Tumor, der v. a. **Männer** um das 20. Lebensjahr betrifft und sich im Bereich der **Epiphysenfugen** findet (distales Femur bzw. proximale Tibia sowie proximaler Humerus). Die Patienten klagen über schmerzhafte Bewegungseinschränkungen. Im Röntgenbild erkennt man eine **zentrale Osteolyse** mit umgebender **Sklerosierung**. Das Zentrum kann unregelmäßig verkalken. Der Tumor wächst i. d. R. langsam, kann sich jedoch auf das Gelenk ausbreiten. Die **Therapie** besteht aus Kürettage und Spongiosa plastik, bei Rezidiven aus einer En bloc Resektion.

## Chondromyxoidfibrom

Sehr seltener Tumor im Bereich der epiphysennahen Metaphyse, der insbesondere bei **Kindern** und **Jugendlichen** vorkommt. Der Tumor wächst langsam und verdrängt die umgebenden Strukturen, was sich mit Osteolysen und einer ausgedünnten Kortikalis bemerkbar macht. Die **Therapie** besteht in der Resektion und Defektplastik. Nicht vollständig resezierte Tumoren rezidivieren häufig.

### 7.2.3 Riesenzelltumor

**Synonym:** Osteoklastom

Der Tumor ist unterschiedlicher Dignität (gutartig bis semimaligne) und wächst **lokal aggressiv**. Er tritt bevorzugt zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt auf (w:m=2:1) und befällt vorwiegend die **Epi- und Metaphysen der langen Röhrenknochen**. Klinisch stehen Schmerzen und Schwellungen im Vordergrund. Im Röntgenbild lassen sich **geografische Osteolysen**, die meist exzentrisch liegen und scharf begrenzt sind, feststellen. Außer dem können sich Pseudotrabelkel ausbilden. Anhand des röntgenologischen Befundes kann man jedoch die Tumordignität nicht sicher beurteilen. Therapeutisch sollte der Tumor möglichst radikal entfernt werden (**En-bloc-Resektion**). Wenn die Patienten 1 Jahr nach dem Eingriff rezidivfrei sind (ca. 75%), erfolgt eine Spongiosaplastik.

### 7.2.4 Pigmentierte villonoduläre Synovialitis

**Synonym:** benignes Synovialom

Meist **lokalisierte Proliferation der Synovia** unklarer Ursache mit Bildung von braun verfärbten Zotten und Knorpelerosion. Da durch kann es zu sekundären degenerativen Veränderungen kommen. Die Erkrankung tritt vorwiegend am Hüft- und Kniegelenk auf. Die Diagnose wird aufgrund der meist unklaren Klinik (Gelenkerguss) erst spät gestellt. Im Röntgenbild zeigen sich ein verschmälertes Gelenkspalt und zahlreiche gelenknahe Osteolysen. Gesichert wird die Diagnose mittels Histologie. Therapie der Wahl ist die komplette Synovialektomie und Kürettage.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Osteoidosteom

!! Bei Osteoidosteomen besteht eine nächtliche Zunahme der Schmerzen und eine **Schmerzbesserung** nach Gabe von nicht steroidalen Antirheumatika (NSAR), insbesondere bei **Acetylsalicylsäure**

! Zur Diagnosestellung (insbesondere von kleinen Herden) eignet sich die Skelettszintigrafie.

##### Osteochondrom

!! **Röntgenbefund:** knochendichte, pilzartige Struktur, die gestielt oder breitbasig dem Knochen aufsitzt, oft am proximalen Humerus.

! Therapie: bei **Beschwerden operative** Entfernung

##### Enchondrom

! Das Enchondrom tritt typischerweise an den **kurzen Röhrenknochen von Hand und Fuß** auf.

! Die histologische Unterscheidung zwischen **Enchondrom** und **Chondrosarkom** ist schwierig.

## 7.3 Tumorähnliche Läsionen

Tumorartige Läsionen sind durch reaktive Veränderungen gekennzeichnet und sind somit keine Neoplasien. In klinischer und radiologischer Hinsicht sind sie den gutartigen Knochentumoren sehr ähnlich. **Tab. 7.1** gibt einen Überblick.

Ebenfalls zu den tumorartigen Läsionen zählt das **intraossäre Ganglion**, das bei Erwachsenen unter dem Knorpel größerer Gelenke auftritt und zu bewegungsabhängigen Schmerzen führt. Im Röntgenbild erkennt man eine subchondrale Zyste mit Randsklerose. Bei Schmerzen besteht die Indikation zur Resektion mit anschließender Spongiosaplastik.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Tumorähnliche Läsionen

! **juvenile Knochenzyste:** asymptomatisch, bis es zur pathologischen Fraktur kommt; Röntgenbefund: einkammerige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Zyste, expansives Wachstum, keine Malignitätszeichen

!! Röntgenbefund bei **nicht ossifizierendem Knochenfibrom:** rundliche Aufhellung

! Röntgenbefund einer **aneurysmatischen Knochenzyste:** exzentrische, mehrkammerige Osteolyse im Bereich der Metaphyse langer Röhrenknochen

Tab. 7.1 Überblick über tumorartige Läsionen

	juvenile Knochenzyste	aneurysmatische Knochenzyste	nicht ossifizierendes Knochenfibrom	fibröse Dysplasie
Synonym	solitäre Knochenzyste			Jaffé Lichtenstein Uehlinger
Charakteristikum	einkammerige Zyste, serös gefüllt	mehrkammerig mit Kortikaliserosion	fibrös gefüllter Kortikalis defekt	Ersatz der Spongiosa durch fibröses Gewebe
Auftreten	1. 2. Dekade	2. Dekade	1. 2. Dekade	1. Dekade (polyostotisch) 3./4. Dekade (monoostotisch)
Lokalisation	Meta (aktive Zyste) und Diaphyse (inaktive Zyste) langer Röhrenknochen	Metaphyse langer Röhrenknochen	Metaphyse (v. a. Knienähe, distale Tibia, Fibula oder Radius)	Meta und Diaphyse langer Röhrenknochen, evtl. platte Knochen
Klinik	oft asymptomatisch, evtl. pathologische Fraktur	akute Schmerzen und Schwellung, evtl. schnelles Wachstum (DD: maligner Tumor)	asymptomatisch	Spontanfraktur und Knochendehformierung, endokrinologische Störung (McCune Albright Syndrom mit Pubertas praecox und Café au lait Flecken)
Röntgenbefund	zentrische, einkammerige ovale Aufhellung mit Sklerosesaum (Abb. 7.4), „fallen fragment“ (schwimmendes Knochenfragment nach Fraktur)	exzentrische, mehrkammerige Aufhellung (Abb. 7.5), Sklerosesaum, verdünnte Kompakta	rundliche Aufhellung in der Kompakta, evtl. Ausdehnung in Spongiosa, girlanden förmige Sklerose (Abb. 7.6)	milchglasartige Trübung (unvollständige Verkalkung)
Therapie	konservativ, hohe Spontanheilungsrate; ggf. Kortisoninjektion oder Resektion	vollständige Resektion und Spongiosaplastik	nicht notwendig	konservativ, da hohe Rezidivrate und postoperative Frakturen, oft spontaner Stillstand ab Pubertät



Abb. 7.4 **Juvenile Knochenzyste.** Am proximalen Humerus ist eine zentral gelegene, ovale Aufhellung mit Sklerosesaum zu erkennen (Pfeil). [aus Ruchholtz, Wirtz, Orthopädie und Unfallchirurgie essentials, Thieme, 2010]



Abb. 7.5 **Aneurysmatische Knochenzyste.** Am rechten proximalen Femur erkennt man eine große, mehrkammerige osteolytische Läsion. [aus Reiser, Baur Melnyk, Glaser, Pareto Reihe Radiologie Bewegungsapparat, Thieme, 2007]



Abb. 7.6 Nicht ossifizierendes Knochenfibrom. Rundliche Aufhellung mit einem deutlichen Sklerosesaum in der distalen Femurmetaphyse. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

## 7.4 Maligne primäre Knochentumoren

### 7.4.1 Grundlagen

Maligne primäre Knochentumoren sind nicht epitheliale Tumoren, die **rasch wachsen**, lokal infiltrieren und mit einem hohen **Metastasierungsrisiko** behaftet sind.

**Epidemiologie:** Die häufigsten malignen Knochentumoren sind das **Osteosarkom**, das **Chondrosarkom** und das **Ewing-Sarkom**. Das Ewing Sarkom und das Osteosarkom treten v. a. im Kindes und Jugendalter auf, während das Chondrosarkom am häufigsten bei Erwachsenen > 50 Jahren vorkommt.

**Ätiologie:** meist unklar. Beobachtet werden familiäre Häufungen, auch ionisierende Strahlen oder endogene Faktoren dürften Einfluss auf die Entstehung haben.

**Einteilung:** Die primär malignen Knochentumoren können nach Enneking (Tab. 7.2) oder UICC (Tab. 7.3) eingeteilt werden.

**Klinik:** Typisch ist das **frühzeitige Auftreten von Schmerzen** (anfänglich in der Nacht, später Dauerschmerz), die speziell bei primären Knochenerkrankungen das einzige Symptom darstellen. Die betroffene Region schwillt im Verlauf meist deutlich an.

Knochentumoren finden sich oft an **typischen Stellen**: Osteosarkome beispielsweise in der Nähe von Epiphysenfugen (Bereich des stärksten Knochenwachstums), Fibrosarkome im Bereich zwischen Meta- und Diaphyse (Bereich mit intraossärem Bindegewebe).

**Diagnostik:** Grundsätzlich sollten alle länger anhaltenden Schmerzzustände und Schwellungen, die nicht als Traumafolge erklärt werden können, mit bildgebenden Verfahren näher abgeklärt werden.

#### LERNTIPP

Denken Sie daran, dass Sie bei Kindern, die über anhaltende Knochenschmerzen in der Nacht klagen, einen Knochentumor ausschließen. Vorgehen → Röntgen und MRT anfertigen, ggf. Biopsie planen.

Das Ewing Sarkom kann osteomyelitisähnliche Beschwerden verursachen (Schmerzen, Schwellung, lokale Überwärmung, Entzündungsparameter erhöht), weswegen eine Osteomyelitis differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden muss (Blutkultur).

Wesentlich ist stets die **Befundung des Röntgenbildes** in 2 Ebenen. Konkret sollte man suchen nach Zeichen eines raschen Tumorwachstums wie

- **mottenfraßähnlichen Osteolysen** (besonders aggressiv wachsende Tumoren zeigen feinfleckige Osteolysen)
- **Lamellierung** (zwiebelschalenartige Abhebung des Periosts durch das schnelle Wachstum des Tumors)
- **abgehobenem und verknöchertem Periost** (Zeichen eines Durchbruchs durch die Kortikalis)
- **Codman-Dreieck** (dreiecksförmiger reaktiver Knochenneubildung am Periost der Diaphyse zwischen Tumor und gesunder Kortikalis)
- **Periostsporn** (durch den Tumor unterbrochene solide Periostreaktion)
- **Spiculae**: vertikal oder radiär zur Knochenachse stehenden Verkalkungen.

Tab. 7.3 Einteilung der primären Knochentumoren nach UICC

Stadium	Befund
<b>TNM-Klassifikation:</b>	
T 0	kein Primärtumor
T 1	Tumor ≤ 8 cm
T 2	Tumor > 8 cm
T 3	Knochen diskontinuierlich befallen
N 0	keine regionalen Lymphknotenmetastasen
N 1	regionale Lymphknotenmetastasen
M 0	keine Fernmetastasen
M 1	Lungenmetastasen (1a), andere Fernmetastasen (1b)
<b>Grading:</b>	
G 1	hochdifferenziert
G 2	mäßig differenziert
G 3	schlecht differenziert
G 4	undifferenziert

Tab. 7.2 Einteilung der primären Knochentumoren nach Enneking (1983)

Stadium	Grad	Lokalisation	Metastasierung
I	niedrigmaligne (G1)	IA: intrakompartimentell (T 1) IB: extrakompartimentell (T 2)	nein (M0)
II	hochmaligne (G2)	IIA: intrakompartimentell (T 1) IIB: extrakompartimentell (T 2)	nein (M0)
III	niedrig und hochmaligne	IIIA: intrakompartimentell (T 1) IIIB: extrakompartimentell (T 2)	ja (M1)

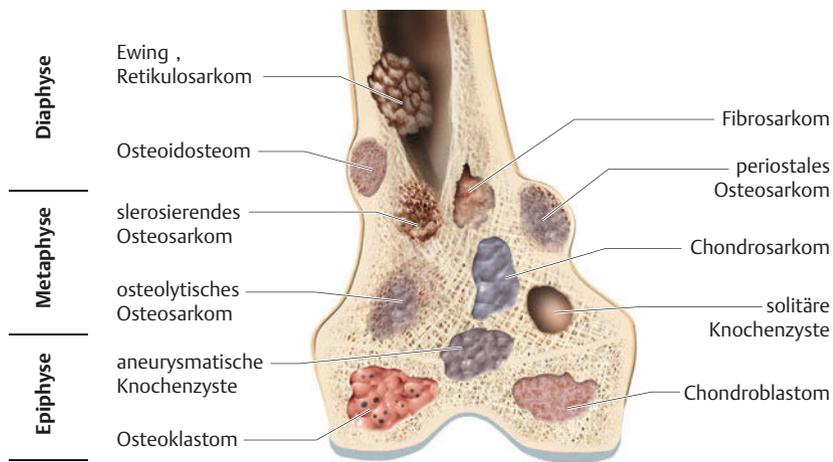


Abb. 7.7 Radiomorphologie von Knochentumoren. [aus Niethard, Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

Abb. 7.7 gibt einen Überblick über die Röntgenmorphologie maligner im Vergleich zu den benignen Tumoren. Lässt sich die Diagnose nicht anhand des Röntgenbefundes stellen, wird eine MRT durchgeführt. Sie erlaubt die Beurteilung von Tumorausdehnung und Kompartimentbefall und kann evtl. auch eine Infiltration des Knochenmarks nachweisen (skip lesions). Die CT-Aufnahme nutzt man vorwiegend zum Nachweis der ossären Destruktion, zum Nachweis von evtl. Metastasen und zur Steuerung von Biopsien. Die Bedeutung der Szintigrafie liegt v. a. im Nachweis von Knochenmetastasen. Darüber hinaus lässt das Ausmaß der Speicherung auf die Dignität des Tumors schließen: Insbesondere maligne Tumoren zeigen eine intensive Radionuklidanreicherung.

#### LERNTIPP

Es ist wichtig, dass Sie typische Zeichen von malignen Knochentumoren im Röntgen erkennen. Wenn Sie sich einmal die charakteristischen Befunde angesehen haben (**Spiculae, Lamellierung, Codman-Dreieck**) werden Sie sie sicher wiedererkennen.

Verinnerlichen Sie sich auch wie eine Osteolyse im Röntgen aussieht (Abb. 7.11).

Das wichtigste diagnostische Verfahren ist die Biopsie, die vorzugsweise offen erfolgt. Wichtig ist dabei die Entnahme eines ausreichend großen Gewebestücks. Anschließend erfolgt das histologische Grading, das die Grundlage für die nachfolgende Therapieentscheidung darstellt.

Im Labor kann aufgrund der vermehrten Osteoblastenaktivität eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase auffallen und auch als Verlaufsparemeter genutzt werden.

**Therapie:** Bei biopsisch gesichertem malignem Knochentumor wird ein standardisiertes Therapieverfahren begonnen, das auf dem Konzept von Radio-, Chemo- und operativer Therapie basiert. Chondrosarkome werden vorwiegend operiert, Ewing- und Osteosarkome mittels neoadjuvanter Chemotherapie vorbehandelt, damit sie ein intrakompartimentelles Stadium (T1) erreichen. Anschließend wird der Primärtumor reseziert und der Defekt rekonstruiert. Maligne Tumoren müssen stets im Gesunden reseziert werden: d. h., man wählt entweder eine weite (Sicherheitsabstand im Bereich der Spongiosa von 5 cm, Mitnahme des Biopsiekannels) oder bei bereits infiltriertem Knochenmark eine radikale Resektion, die der Mitnahme des gesamten Kompartiments entspricht. Kann dabei die Extremität nicht mehr erhalten werden (z. B. Nerven- und Gefäßinfiltration), ist die Amputation notwen-

dig. Nach der Resektion wird je nach histologischem Ergebnis der Resektataufarbeitung ein weiterer Therapieplan erstellt:

Die Rekonstruktion nach einer Tumoresektion kann entweder endoprothetisch oder biologisch erfolgen. Bei Tumoren im Bereich des distalen Femurs kann beispielsweise als Alternative zur Amputation auch eine Umkehrplastik nach Borggreve durchgeführt werden. Dabei wird der tumortragende Extremitätenabschnitt (meist inkl. Kniegelenk) reseziert und anschließend der um 180° nach dorsal gedrehte Unterschenkelstumpf so replantiert, dass das Sprunggelenk als Kniegelenkersatz fungiert.

**Prognose:** Die Wahrscheinlichkeit, ein Rezidiv zu entwickeln, ist entscheidend von der Tumorgöße und dem Zeitpunkt bzw. Radikalität des chirurgischen Eingriffs abhängig.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

##### Maligne primäre Knochentumoren

**! Anamnese:** Im Rahmen der Tumordiagnostik sind folgende anamnestische Kenntnisse relevant: Alter des Patienten, Zeitdauer der Beschwerden, Lokalisation des Tumors/der Beschwerden sowie Schmerzcharakter.

**!!! Diagnostisches Vorgehen** bei Verdacht auf einen Knochentumor: Röntgen Aufnahme des betroffenen Skelettabschnitts, MRT des betroffenen Skelettabschnitts, Planung einer Knochenbiopsie, Ausschluss von Metastasen (z. B. Röntgen Thorax, CT Thorax), Ausschluss einer Osteomyelitis (Blutkultur)

**!! Radiomorphologische Kennzeichen** von malignen Knochentumoren

**!! Codman-Dreieck:** Hierunter versteht man eine dreieckförmige Periostreaktion.

**!!** Bei malignen Knochentumoren kann die alkalische Phosphatase erhöht sein und kann diagnostisch als Verlaufsparemeter genutzt werden.

**! Umkehrplastik nach Borggreve:** Resektion des tumortragenden Abschnitts, Replantation des um 180° gedrehten Unterschenkelstumpfs, sodass das Sprunggelenk zum Kniegelenk ersatz wird

## 7.4.2 Osteosarkom

**Epidemiologie:** Das Osteosarkom ist der häufigste primäre maligne Knochentumor im Kindes- und Jugendalter. Er tritt meist zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr auf. Jungen sind häufiger betroffen.

## LERNTIPP

Prädilektionsalter der malignen Knochentumoren ist der Zeitraum des pubertären Wachstumsschubs.

**Ätiologie und Einteilung:** Die Ätiologie ist unbekannt. Risikofaktoren sind ein **Retinoblastom**, Li Fraumeni Syndrom, positive Familienanamnese, erhöhte Strahlenbelastung und Immunsuppression; beim Erwachsenen auch Paget Syndrom (sekundäres Osteosarkom).

Osteosarkome werden histopathologisch in verschiedene Malignitätsgrade eingeteilt:

- **hochmaligne: konventionelles Osteosarkom** (80-90%, chondro, fibro, osteoblastisch), teleangiektatisches Osteosarkom, kleinzelliges Osteosarkom, hochmalignes Oberflächenosteosarkom, sekundäres Osteosarkom
- **intermediärmaligne:** periostales Osteosarkom
- **niedrigmaligne:** niedrigmalignes zentrales Osteosarkom, parossales Osteosarkom.

Sie können uni- oder multilokulär auftreten. Bei multilokulärem Befall liegen Tumormetastasen intramedullär im selben Knochen („skip lesions“). Osteosarkome metastasieren v.a. in Lunge und andere Knochen. Das parossale Osteosarkom zeigt primär kein infiltrierendes Wachstum.

**Klinik:** unspezifische Schmerzen, Schwellung und eine Bewegungseinschränkung der betroffenen Extremität, evtl. pathologische Frakturen; Allgemeinsymptome bei fortgeschrittener Erkrankung.

Osteosarkome treten in 60-80% d.F. im distalen Femur oder in der proximalen Tibia (also im Kniebereich) auf.

**Diagnostik:** Im Labor können LDH und AP erhöht sein.

Beim klassischen Osteosarkom zeigt das **Röntgenbild** (Abb. 7.8) eine Knochendestruktion mit Osteolysen und zerstörter Kortikalis sowie osteosklerotische Veränderungen (Spiculae, Codman Dreiecke). Selten ist das Periost zwiebelschalenförmig abgehoben. Parossal können wolkenartige Verkalkungen sichtbar sein.

Eine **Inzisionsbiopsie** ist zur histopathologischen Differenzierung indiziert. Histologisches Charakteristikum von Osteosarkomen ist das Tumorosteoid, das von den neoplastischen Zellen gebildet wird.

**Therapie:** Eine (neo)adjuvante **Chemotherapie** mit Adriamycin, Hochdosismethotrexat, Cisplatin und Ifosfamid ist die Wahl. Das Ansprechen auf die Chemotherapie wird histologisch kontrolliert. Zusätzlich wird die **operative Entfernung** des gesamten Tumors (inklusive des Inzisionsbiopsiekanals) sowie eventuell vorhandener pulmonaler Metastasen angestrebt. Nach Möglichkeit wird extremitätenerhaltend operiert. Der Einsatz einer Gelenkendoprothese kann notwendig werden. Eine Radiotherapie ist i.d.R. nicht wirksam und kommt nur in Ausnahmefällen (inoperable Osteosarkome) zum Einsatz. Regelmäßige radiologische Nachuntersuchungen sind notwendig.

**Prognose:** Die Prognose ist abhängig vom Ansprechen auf Chemotherapie, vom Resektionsgrad, von der Tumorgroße und vorhandenen Metastasen. Sehr schlecht ist die Prognose bei Kindern < 14 Jahren, bei schlechtem Ansprechen des Tumors auf die präoperative Chemotherapie, bei inoperablem oder nur teilresezierbarem Tumor und bei einer Erhöhung von LDH und AP.



Abb. 7.8 Osteosarkom des distalen Femurs. Unschärf begrenzte Osteolysen und Osteosklerose mit Destruktion der Kortikalis. Die Pfeile weisen auf eine große Raumforderung im Weichgewebe. Proximal des Tumors erkennt man ein Codman Dreieck (Pfeilspitze). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



## Osteosarkom

- ! Osteosarkome treten gehäuft bei **Jungen** zwischen dem **10. und 25. Lebensjahr** am **distalen Oberschenkel** auf und äußern sich zunächst mit unspezifischen Schmerzen und einer lokalen Schwellung.
- ! Patienten mit **Retinoblastom** entwickeln überzufällig häufig ein Osteosarkom.
- ! Das **paraossale Osteosarkom** infiltriert nicht die Umgebung.
- ! **Metastasen** treten v. a. in der Lunge und im Skelett auf.

## 7.4.3 Ewing-Sarkom

Zur Gruppe der Ewing Sarkome zählen die Ewing Sarkome des Knochens, extraossäre Ewing Sarkome und die malignen peripheren neuroektodermalen Tumoren.

**Epidemiologie:** zweithäufigster maligner Knochentumor bei Kindern; Auftreten zwischen dem 5. und 30. Lebensjahr, Jungen > Mädchen.

**Ätiologie und Einteilung:** Ewing Sarkome entstehen aus Zellen der Neuralleiste. Sie treten v.a. an platten Knochen (Becken), an den **Diaphysen langer Röhrenknochen** oder in den Rippen auf. Die Metastasierung erfolgt meist in die Lunge und in andere Knochen.

Histologisch gehören die Ewing Sarkome zu den klein-, blau- und rundzelligen Tumoren. Sie werden in verschiedene Untergruppen eingeteilt:

- **klassisches Ewing-Sarkom** (66%): keine Expression neuronaler Marker
- atypisches Ewing Sarkom: großzellige Tumoren oder Expression von einem neuronalen Marker
- PNET (primitiver neuroektodermaler Tumor): Expression von mindestens 2 neuronalen Markern, Homer Wright Rosetten (rosettenförmige Tumorzellanordnung, bei der die Zellkerne in der Peripherie der Rosette liegen und die Zellfortsätze zum Zentrum hin orientiert sind).

Alle Ewing Sarkome sind hochmaligne.

**Klinik:** Betroffene Patienten klagen über **diffuse Schmerzen** und eine Schwellung an der betroffenen Stelle. Die Schmerzen werden häufig zunächst als belastungsabhängig oder intermittierend (verstärkt auch nachts) beschrieben. Allgemeinsymptome wie **Fieber**

(DD: Osteomyelitis), Nachtschweiß und Gewichtsverlust (B Symptomatik) deuten auf eine metastasierte Erkrankung hin. Abhängig von seiner Lokalisation (z. B. Becken) kann der Tumor auch lange unentdeckt bleiben. Pathologische Frakturen oder neurologische Symptome (bei Befall der Wirbelkörper) können auftreten.

**Diagnostik:** Das klassische Ewing Sarkom ist im Röntgenbild meist schlecht abgrenzbar vom umgebenden Weichteilgewebe, das vom Tumor infiltriert wird. Mottenfraßartige, fleckige Osteolysen kommen häufiger vor als osteosklerotische Veränderungen. Die Periostreaktion ist meist stark ausgeprägt (Abb. 7.9).

Mittels Kontrastmittel MRT kann die gesamte Ausdehnung des Tumors, auch auf die Weichteile, dargestellt werden. Die MRT ermöglicht die Abgrenzung des Tumors vom meist ausgedehnten peritumoralen Weichteilödem. In der T1 Wichtung stellt sich der Tumor als hypodense Raumforderung dar, nach Kontrastmittelgabe findet sich eine erhöhte Signalintensität (KM Aufnahme des Tumors). Die Diagnose wird bioptisch gesichert.

**Differenzialdiagnosen:** Osteomyelitis, eosinophiles Granulom, Lymphom, Neuroblastom oder Rhabdomyosarkom.

**PRAXIS** Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die Osteomyelitis.

**Therapie:** (neo)adjuvante Chemotherapie mit Ifosamid oder Cyclophosphamid, Anthrazyklinen (Adriamycin), Doxorubicin, Etoposid, Actinomycin D und Vincristin.

Zusätzlich wird die operative Entfernung des gesamten Tumors (inklusive des Inzisionsbiopsiekanals) sowie eventuell vorhandener pulmonaler Metastasen angestrebt. Nach Möglichkeit wird extremitätenerhaltend operiert. Der Einsatz einer Gelenkendoprothese kann notwendig werden. Ewing Sarkome sind strahlensensibel, eine Radiotherapie wird dennoch nur bei inoperablem oder inkomplett reseziertem Tumor durchgeführt.

Regelmäßige radiologische Nachuntersuchungen sind notwendig.

**Prognose:** abhängig vom Ansprechen auf Chemotherapie, vom Resektionsgrad, von der Tumorgöße und von vorhandenen Metastasen. Sehr schlecht ist sie bei älteren Patienten, bei schlechtem Ansprechen des Tumors auf die präoperative Chemotherapie, bei Beckentumoren, bei inoperablem oder nur teilreseziertem Tumor und bei einer Erhöhung der LDH.



**Abb. 7.9 Röntgenbefund bei Ewing-Sarkom.** Proximal am rechten Femur sind mottenfraßartige Osteolysen sowie eine ausgeprägte Periostreaktion vorhanden. Deutlich vorhandene Weichteilbeteiligung. [aus Staatz, Honnef, Piroth, Radkow, Pareto Reihe Radiologie, Kinderradiologie, Thieme, 2007]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



### Ewing-Sarkom

! Das Ewing Sarkom ist der **zweithäufigste maligne Knochentumor** im **Kindesalter**; er tritt v. a. am Becken und an den Diaphysen der langen Röhrenknochen auf.

! **klinischer** (Schmerzen, Fieber) und **röntgenologischer** (fleckige Osteolysen, lamelläre Periostverdickung) **Befund**

## 7.4.4 Chondrosarkom

**Epidemiologie:** v. a. bei Männern nach dem 50. Lebensjahr.

**Ätiologie und Lokalisation:** Der Tumor kann primär oder sekundär (aus primär benignen Veränderungen wie einem Enchondrom) entstehen. Er tritt vor allem im Bereich des Beckenrings (proximales Femurende) und des Schultergürtels (proximaler Humerus) sowie an Becken und Skapula auf.

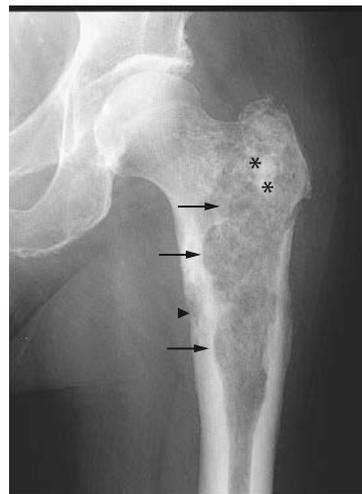
**Klinik und Diagnostik:** lokale Schmerzen, langsam zunehmende Schwellung mit Bewegungseinschränkung und geringe Druckschmerzhaftigkeit. Das Röntgenbild zeigt Osteolysen, eine aufgetriebene Kortikalis und popcornartige (fleckförmige) Verkalkungen (Abb. 7.10). In der CT erkennt man die durchbrochene Kortikalis. Mittels MRT werden die Tumorausdehnung und die Weichteilbeteiligung genau erfasst. Der Tumor zeigt ein ausgeprägtes Kontrastmittel Enhancement.

Histologisch erkennt man atypisches und knotiges Knorpelgewebe von unterschiedlicher Zelldichte, das von Bindegewebssepten durchsetzt wird und nekrotisches Gewebe einschließt, bei schlecht differenzierten Chondrosarkomen auch anaplastische, polymorphe Zellen und Mitosen.

## LERNTIPP



Nach der Bildgebung eines Chondrosarkoms fragt das IMPP immer wieder mal. Achten Sie im Röntgen auf die fleckförmigen Verkalkungen und die Weichteilbeteiligung. Im MRT nimmt der Tumor deutlich Kontrastmittel auf. Wenn Sie sich nicht sicher sind, achten Sie auf die Tumorlokalisierung (i. d. R. Becken, Hüfte), das Alter des Patienten (> 50 Jahre) und die Symptome (Schmerzen, Schwellung). Lassen Sie sich aber nicht verwirren, wenn auch einmal nicht die typische Tumorlokalisierung in der Frage vorkommt.



**Abb. 7.10 Röntgenbefund eines Chondrosarkoms.** Im Bereich des linken proximalen Femurs erkennt man fleckförmige Verkalkungen (\*) und ausgedehnte Osteolysen (Pfeile). Der Tumor hat die Kortikalis durchbrochen (Pfeilspitze). [aus Reiser, Baur Melnyk, Pareto Reihe Radiologie Bewegungsapparat, 2007]

**Therapie:** einzige kurative Möglichkeit ist die chirurgische Resektion im Gesunden. Strahlen- und Chemotherapie sind nicht erfolgreich. Lokalrezidive sind häufig bei unvollständiger Resektion (Blutungen auch nach Jahren).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Chondrosarkom

- ! **Hauptlokalisation:** zentrale Skelettabschnitte einschließlich der proximalen Abschnitte von Femur und Humerus.
- ! Typisch für das Chondrosarkom ist seine **extraossäre Weichteilinfiltration**, sein **langsames Wachstum**, die **Kalzifikation** der Tumormatrix sowie die Neigung zu **Rezidiven**.
- ! **Metastasierung** häufig in die **Lunge**.
- ! **Röntgenbefund** eines Chondrosarkoms
- ! Im MRT zeigt der Tumor ein ausgeprägtes **Kontrastmittel-Enhancement**
- ! **Histologie:** zeldichtes, atypisches, nodulär aufgebautes Knorpelgewebe mit Einschluss nekrotischer Knochenbälkchen, ver einzelte Mitosen.

### 7.4.5 Multiples Myelom

Das multiple Myelom (Plasmozytom) gehört zu den malignen Erkrankungen der B Zell Lymphome. Hier entarten Plasmazellen im Knochenmark und produzieren einheitliche Immunglobuline (v. a. IgG und IgA), sog. **monoklonale Gammopathie**, oder Leichtketten ( $\kappa$  oder  $\lambda$  Typ). Betroffen sind v. a. Patienten > 60 Jahre. Die vermehrte Produktion von Osteoklasten aktivierenden und Osteoblasten hemmenden Faktoren löst Osteolysen und eine diffuse Osteoporose aus.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Multiples Myelom

Da das Thema im Examen gerne geprüft wird, empfiehlt es sich sehr, im Skript Innere/Chirurgie Blut und Blutbildung Näheres nachzulesen. An dieser Stelle finden Sie jedoch schon einmal die wichtigsten IMPP Fakten:

Klinik:

- ! Infektanfälligkeit, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Knochenschmerzen
- !! **Osteolysen** betreffen v. a. **Schädel, Wirbelsäule, Becken, Schulter/Oberarm und Oberschenkel**.

Diagnostik:

- !  $\lambda$  und  $\kappa$  Leichtketten (**Bence-Jones-Proteine**) sind **im Urin** nachweisbar.
- ! In der **Skelettszintigrafie** kann man das multiple Myelom **nicht nachweisen**.

Therapie:

- ! **Melphalan** (alkylierendes Zytostatikum) bei Patienten **> 60 Jahre mit Begleiterkrankungen**
- ! **autologe Stammzelltransplantation** → beschleunigt die Regeneration der Hämatopoese.
- ! **Thalidomid** und **Lenalidomid** sind alternative Therapieoptionen.
- ! Frakturgefährdete **osteolytische** Stellen werden präventiv auch **lokal bestrahlt**.

## 7.5 Knochenmetastasen

**Ätiologie und Lokalisation:** Knochenmetastasen sind sekundäre Malignome, die sich vorwiegend hämatogen entwickeln. Durch intrakanalikuläre Ausbreitung können sich Metastasen auch im Markraum ansiedeln (skip lesions). Zu den Primärtumoren, die am häufigsten in den Knochen metastasieren, gehören das **Mamma**, **Bronchial**, **Prostata**, **Nierenkarzinom** sowie Tumoren aus Uterus, Magen, Schilddrüse und Haut.

Am häufigsten entstehen die Metastasen an der **Wirbelsäule**, Becken und den langen Röhrenknochen. Knochenmetastasen betreffen vorwiegend ältere Patienten.

**Klinik:** Klinisch imponieren unspezifische und zunehmende Knochenschmerzen. Außerdem können pathologische Frakturen mit konsekutiven Fehlstellungen auftreten (DD: Osteoporose). Zudem können die Patienten über zunehmende Abgeschlagenheit, Müdigkeit, subfebrile Temperaturen und Gewichtsverlust klagen.

**Diagnostik:** Im Labor können neben der Erhöhung der alkalischen Phosphatase, von CRP und BSG auch bestimmte Tumormarker auffällig sein (z. B. PSA bei Prostatakarzinom).

Im **Röntgenbild** lassen sich **osteoblastische** (z. B. Prostatakarzinom) oder **klastische** (z. B. Nieren- oder Uteruskarzinom) Metastasen sowie auch Mischformen (z. B. Mamma, Bronchialkarzinom) unterscheiden (Abb. 7.11). **Osteolysen** sind nur unscharf begrenzt, die Randsklerose fehlt typischerweise. Bei fortgeschrittenem Tumor ist die Kortikalis durchbrochen. Das Röntgenbild kann jedoch falsch negativ sein, sodass bei entsprechendem klinischen Verdacht eine weitere Abklärung mittels CT oder MRT angezeigt ist.

Als **Screening** Methode werden v. a. die **Skelettszintigrafie** und **Ganzkörper-MRT** (am sensitivsten) durchgeführt. Erstere zeigt eine Mehrspeicherung im Bereich der Metastasen. Falsch positive Befunde sind jedoch z. B. bei entzündlichen Veränderungen möglich, falsch negative (Speicherdefekte) bei schnell wachsenden, kleinen Metastasen mit Osteolysen. In der MRT imponieren die Metastasen als hypointense Veränderungen in T1 bzw. hyperintens in T2 bei Verkalkungen. Kontrastmittel wird praktisch immer angereichert.

#### LERNTIPP



Metastasen können trotz moderner Bildgebung schwer zu diagnostizieren sein. Selbst in der MRT kann die Unterscheidung zwischen einem **entzündlichen** und einem **destruierenden Prozess** durch eine Metastase schwierig sein. Es müssen häufig mehrere **verschiedene Methoden** der **Bildgebung** zusammen angewandt werden.

**Therapie:** Die Behandlung ist abhängig vom Primärtumor, wobei oftmals nur palliative Maßnahmen ergriffen werden können (z. B. Schmerzreduktion). Lediglich **bei solitären Metastasen** ist eine **kurative Therapie** möglich, wenn der Primärtumor erfolgreich entfernt wurde. Die konservative Behandlung ist v. a. bei strahlensensiblen Tumoren und stabilem Knochen angezeigt und basiert auf Radio-, Chemo- und hormonellen Therapieverfahren. Insbesondere beim Mammakarzinom können sich die Knochenmetastasen durch eine Strahlentherapie rückbilden. Ein operatives Vorgehen ist bei Frakturgefahr, starken Schmerzen, intraspinalen Tumoren oder zur Verkleinerung der Tumormasse angezeigt.

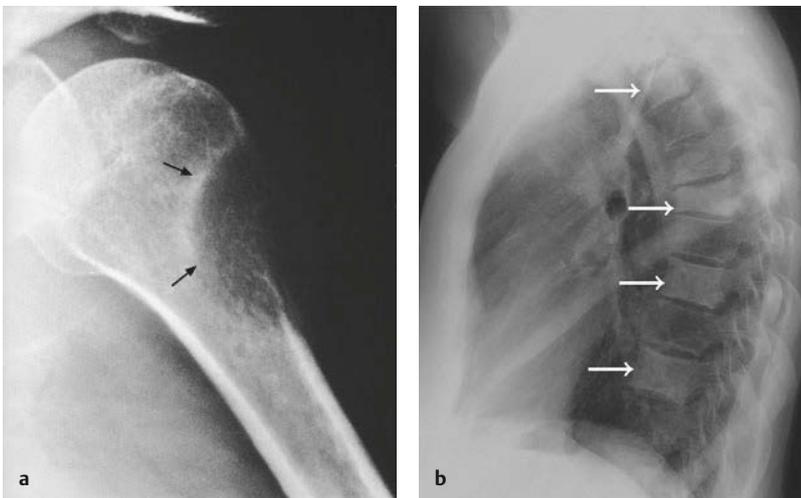


Abb. 7.11 Skelettmetastasen.

- a** Osteoklastische Metastase. Unschärf begrenzte Osteolyse am proximalen Humerus [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]  
**b** Osteoblastische Metastase der Wirbelsäule. Die Herde sind unschärf begrenzt und weisen eine erhöhte Dichte auf. [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Das **Prostatakarzinom** metastasiert häufig in den Knochen.
- ! Ein auffälliger Befund im Röntgen in Verbindung mit der passenden Klinik und evtl. sogar einer Tumorerkrankung in der Anamnese sollte weiter mittels **MRT** abgeklärt werden.
- ! Röntgenbefund einer **pathologischen Fraktur** durch eine Knochenmetastase (Abb. 7.11). (Achten Sie auf die Osteolysen).

## 7.6 Maligne Weichteiltumoren

**Epidemiologie:** Weichteiltumoren treten bei Kindern mit 10% aller Malignome vergleichsweise häufiger auf als bei Erwachsenen. Bei Kindern steht das **Rhabdomyosarkom** an erster Stelle, bei Erwachsenen sind **Liposarkome** sowie das maligne fibröse Histiozytom am häufigsten.

**Ätiologie:** Bei den Tumoren im Kindesalter sind meist genetische Faktoren ursächlich, im Erwachsenenalter spielen hingegen endo- oder exogene Ursachen (z.B. Knochenfrakturen, Narbengewebe, Verbrennungen) eine Rolle.

**Klinik:** Die meisten Tumoren befinden sich an der **unteren Extremität** (40%), seltener sind sie viszeral, am Rumpf, retroperitoneal, am Hals oder an der oberen Extremität lokalisiert. Die Tumoren präsentieren sich als **nicht schmerzhaftes Schwellung** und werden vom Patienten oftmals lange ignoriert. Etwa  $\frac{2}{3}$  der Tumoren wachsen invasiv und extrakompartimentell.

Das **Synovialsarkom** ist hochmaligne und tritt bevorzugt im gelenknahen Weichteilgewebe auf. Oft ist das Kniegelenk betroffen. Symptome sind eine druckempfindliche Schwellung und evtl. ein Gelenkerguss.

Das **maligne fibröse Histiozytom** (MFH) kann sowohl an Knochen als auch an den Weichteilen auftreten. Am Knochen findet es sich v.a. im Femur und führt zu einer schmerzhaften Schwellung. Im Röntgenbild erkennt man Osteolysen und unscharfe Konturen.

**Diagnostik:** Methode der Wahl ist die **MRT**, da sich die Tumorausdehnung, die Lagebeziehung zu den umgebenden Weichteilen sowie das betroffene Kompartiment und auch Satellitenmetastasen (skip lesions) gut darstellen lassen. Die Diagnose wird histologisch gesichert (Feinnadel- oder Stanzbiopsie).

**Therapie:** Therapieziel ist die vollständige operative Tumorentfernung (**R0-Resektion** mit Sicherheitsabstand 2-3 cm), wobei der Erhalt der Extremität anzustreben ist. Ist der Funktionserhalt nicht möglich, muss der betreffende Körperteil amputiert werden. Umstritten ist der Nutzen der Strahlentherapie. Sie kann evtl. neoadjuvant eingesetzt werden, um ein präoperatives Tumordownstaging zu erreichen, oder postoperativ, um die Lokalrezidivrate zu verringern. Beim Kind hat die Chemotherapie einen hohen Stellenwert.

**Prognose:** Die Prognose ist ungünstig bei schlecht differenzierten Tumoren > 5 cm Größe sowie bei fehlender R0-Resektion. Oft metastasieren die Tumoren innerhalb der ersten 5 Jahre, vorzugsweise in die Lunge.

## 8 Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule

### 8.1 Diagnostik

#### 8.1.1 Inspektion und Palpation

Im Rahmen der Inspektion sollte v. a. geachtet werden auf:

- die physiologische **Wirbelsäulenkrümmung** (HWS Lordose, BWS Kyphose, LWS Lordose)
- **Schulter- und Beckenstand:** Abweichung des Proc. spinosus des 7. Halswirbels im Vergleich zur Rima ani?
- **Symmetrie?** Rippenbuckel? Lendenwulst?
- **Haut:** Café au lait Flecken?

Danach palpiert man die **Dornfortsätze** (Stufenbildung bei Spondylolisthese) und prüft den **Muskeltonus** auf eventuelle Verspannungen. Lokal schmerzhafteste Dornfortsätze können durch Abklopfen oder im sog. **Federtest** aufgedeckt werden, wenn man ruckartig Druck auf sie ausübt. Schmerzen finden sich typischerweise bei degenerativ veränderten Bandscheiben.

„Landmarken“ am Rücken:

- C7: prominent tastbarer Processus spinosus
- Th7: Angulus inferior der Skapula
- Th12: Mittelpunkt der Strecke zwischen Angulus inferior der Skapula und der gegenüberliegenden Spina iliaca posterior superior.
- L3/L4: gedachte horizontale Verbindungslinie beider Spinae iliaca superiores. Wichtig für die Lumbalpunktion und/oder Spinalanästhesie.

#### 8.1.2 Funktionsprüfung

Die Wirbelsäule kann physiologisch in folgende Richtungen bewegt werden:

- **Halswirbelsäule:** Flexion/Extension (Inklination/Reklination): 35–45°, Lateralflexion: 45°, Rotation: 60–80°
- **Brust- und Lendenwirbelsäule:** Streckung: 30° im Stehen, 20° im Liegen, Lateralflexion: 30–40° im Stehen, Rotation: 30° im Stehen.

Im Rahmen der Funktionsprüfung testet man in erster Linie folgende Zeichen, die auch gutachterliche Bedeutung haben:

- **Ott-Zeichen:** Mittels Ott Zeichen kann die **Beweglichkeit der Brustwirbelsäule** (BWS) bestimmt werden. Dabei markiert man im aufrechten Stand den Dornfortsatz von C7 (gut tast

bar) und einen 30 cm kaudal gelegenen Punkt. Beugt sich der Patient im Anschluss nach vorn, vergrößert sich die Messstrecke um ca. 3 cm. In Rückneigung verringert sich der Abstand.

- **Schober-Zeichen:** Hiermit wird die **Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule** (LWS) getestet. Im aufrechten Stand markiert man dabei den Dornfortsatz S1 und einen 10 cm kranial davon abgemessenen Punkt. Die Messstrecke verlängert sich um ca. 4–5 cm, wenn sich der Patient nach vorn beugt.

#### LERNTIPP

Ein normales Schober Zeichen wird so angegeben: 10/15.

- **Finger-Boden-Abstand:** Gemessen wird der Abstand zwischen den Fingern und dem Boden, wenn sich der Patient mit gestreckten Knien nach vorn beugt. Er stellt die Flexionsfähigkeit der Wirbelsäule und der Hüfte dar.
- **Mennell-Test** und **Vorlaufphänomen** dienen der Beurteilung der Beweglichkeit im Iliosakralgelenk. Beim Mennell Test liegt der Patient in Rücken- oder Bauchlage. Der Arzt übt mit der Hand Druck auf die Iliosakralgelenke aus, während er mit der anderen Hand das kontralaterale Bein ruckartig überstreckt (nach oben zieht). Bei Schmerzen ist das Mennell Zeichen positiv. Beim Vorlaufphänomen hält der Untersucher beide Daumen an die Spinae iliaca posteriores superiores, während sich der Patient nach vorn beugt (asymmetrische Bewegung?).

**PRAXIS** Bei einer Entzündung im Iliosakralgelenk können auch Kreuzschmerzen ausgelöst werden, wenn der Untersucher bei dem auf dem Rücken liegenden Patienten Druck auf beide Darmbeinschaukeln ausübt.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

! Ein **Schober-Zeichen** von 10/10 entspricht einer fehlenden Mobilität der Lendenwirbelsäule.

! Das **Mennell-Zeichen** ist positiv bei einer Irritation der Iliosakralgelenke. Dann können auch Kreuzschmerzen durch Druck auf die Darmbeinschaukeln ausgelöst werden.

### 8.1.3 Neurologische Untersuchung

Hierzu zählen die Prüfung von Motorik und Sensibilität (Symmetrisch? Dermatombezogen?) und Nervendehnungstests wie das Lasègue Zeichen.

### 8.1.4 Bildgebende Diagnostik

**Röntgenaufnahmen** der Wirbelsäulen können im a. p., seitlichen oder schrägen Strahlengang angefertigt werden. Daneben gibt es die Möglichkeit von Funktionsaufnahmen. In der **a.-p.-Aufnahme** beurteilt man die Wirbelkörper und Abschlussplatten sowie die Querfortsätze. Die Bogenwurzeln werden als ovale Struktur auf die Wirbelkörper projiziert. Im **seitlichen Strahlengang** lassen sich Wirbelkörper, Bogenwurzeln, Procc. spinosi und die Foramina intervertebralia gut darstellen. Letztere und die Intervertebralgelenke werden außerdem in der **Schrägaufnahme** beurteilt. Die Wirbelsäule kann entweder im Gesamten (z. B. zur Bestimmung von Statik und Skoliosegrad) oder im Detail (z. B. HWS, LWS Aufnahme) geröntgt werden. Um im Bereich der HWS auf dem Röntgenbild auch diejenigen Wirbel, die normalerweise durch angrenzende Strukturen verdeckt sind, komplett zu beurteilen, gibt es 2 besondere Verfahren:

- C1: a. p. Aufnahme bei geöffnetem Mund (Dens Zielaufnahme)
- C7: a. p. oder seitliche Aufnahme bei Zug an den Armen nach unten.

Die **CT** wird vornehmlich zur Diagnostik knöcherner und degenerativer Veränderungen, Raumforderungen im Spinalkanal oder bei Fehlbildungen angefertigt. Die Myelo CT wird bei v. a. Spinalkanalstenose eingesetzt. Der Spinalkanal kann in der **MRT** in seiner Länge dargestellt und auf eventuelle Raumforderungen beurteilt werden. Weitere Einsatzgebiete der MRT sind die Darstellung der umgebenden Weichteile, entzündliche Veränderungen oder die Spindelolyse beim Kind.

#### Besondere Wirbelformen:

- **Vertebra plana** (Plattwirbel): Zusammensinken eines oder mehrerer Wirbelkörper bei intakten Wirbelbögen. Erkrankung mit Plattwirbelbildung: eosinophiles Granulom, Leukämien, Metastasen oder Neuroblastom.
- **Blockwirbel**: Angeborene (Klippel Feil Syndrom) oder erworbene (z. B. Tuberkulose, Traumen, altersbedingte Degeneration, juvenile rheumatoide Arthritis, Morbus Scheuermann) **Verwachsung von benachbarten Wirbelkörpern, wobei auch der Zwischenwirbelraum komplett aufgehoben ist.**
- **Kastenwirbel**: fehlende Konkavität der vorderen Wirbelkörperkante
- **Tonnenwirbel**: konvexe vordere Wirbelkörperkante
- **Fischwirbel**: Konkavität sowohl der Deck- als auch Grundplatte (z. B. bei Osteoporose, Osteomalazie, Sichelzellanämie)
- **vergrößerter und sklerosierter Wirbel**: Morbus Paget („Fensterahmen“)
- **sklerosierter Wirbel**: osteoplastische Metastasen, Wirbelhämatom, Fluorose, Lymphom.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Durch Zug an den Armen nach unten lässt sich die HWS im Röntgenbild komplett darstellen.

## 8.2 Skoliose

**DEFINITION** Fixierte Verbiegung der Wirbelsäule zur Seite (in der Frontalebene Cobb Winkel  $>10^\circ$ ) mit zusätzlicher Rotation der Wirbelkörper.

**Ätiologie:** Skoliosen können verschiedene Ursachen haben, wo bei die idiopathische Form am häufigsten vorkommt und daher im Folgenden ausführlich besprochen wird:

- **idiopathische Skoliose:** Abhängig vom Manifestationszeitpunkt unterscheidet man folgende Unterformen:
  - **infantile Skoliose:** Auftreten bis zum 3. Lebensjahr; meist thorakal und linkskonvex
  - **juvenile Skoliose:** Auftreten zwischen dem 4. und 10. Lebensjahr; meist thorakal und rechtskonvex
  - **adoleszente Skoliose:** Auftreten nach dem 10. Lebensjahr; meist thorakal und rechtskonvex
- Säuglingsskoliose: bedingt durch die intrauterine Lage
- kongenitale Skoliose: durch Knochenfehlbildungen
- neuropathische Skoliose: Zerebralparese, Syringomyelie, Myelomeningozele, Poliomyelitis, virale Myelitiden, Tumoren
- myopathische Skoliose: Muskelatrophie, dystrophie, Myasthenie
- sonstige Ursachen: Systemerkrankungen (z. B. Mukopolysaccharidosen), mesenchymale Erkrankungen (z. B. Ehlers Danlos oder Marfan Syndrom), Neurofibromatose (von Recklinghausen), metabolische Erkrankungen (z. B. Rachitis, Osteogenesis imperfecta, Osteoporose), Tumoren, degenerative Skoliose, Entzündungen (z. B. akute oder chronische Osteitis).

### 8.2.1 Idiopathische Skoliose

**Epidemiologie:** Ungefähr 1,2% aller Jugendlichen leiden an einer Skoliose mit einem Cobb Winkel von  $>10^\circ$  (Mädchen  $>$  Jungen).

**Ätiopathogenese:** Die Erkrankung schreitet insbesondere **während der Pubertät** (Wirbelsäulenwachstum) voran, da einzelne Wirbelkörper einseitig, d. h. an der konvexen Wirbelsäulenseite, verstärkt wachsen, wodurch es zur Torsion der Wirbel und Drehung der Procc. spinosi zur konkaven Seite kommt. Die Folge ist außerdem eine **Rotation der Wirbelsäule (Rotationslordose)**, die insbesondere nach ventral ausgeprägt ist. Aus diesem Grund kann man bei hochgradigen Deformierungen den Eindruck eines kyphotischen Rückenreliefs bekommen, obwohl eigentlich eine ausgeprägte Lordose vorliegt. Durch die Fehlstellung entwickeln sich zudem ein **Lendenwulst** und ein **Rippenbuckel** (prominente Rippen).

Die meisten Skoliosen (juvenile und adoleszente Form) treten thorakal auf und zeigen eine rechtskonvexe Form.

**Klinik:** Die **Fehlstellung** wird meist zufällig im Alter von 10-12 Jahren entdeckt (z. B. im Schwimmbad). Schmerzen bestehen erst bei ausgeprägten Fehlstellungen mit degenerativen Veränderungen. Bei hochgradigen Deformitäten kann mit der Zeit auch die Funktion innerer Organe (v. a. Herz, Lunge) beeinträchtigt sein, was bis zur kardiorespiratorischen Insuffizienz führen kann.

**Diagnostik:** Wesentlich ist die klinische Untersuchung. Wenn sich der Patient nach vorn beugt, tritt die skoliotische Fehlstellung besonders deutlich in Erscheinung (**Vorbeuge-Test/Adam-Zeichen**, Abb. 8.1). Die Höhe des Rippenbuckels und Lendenwulsts kann man mit einem Messgerät erfassen; pathologisch ist

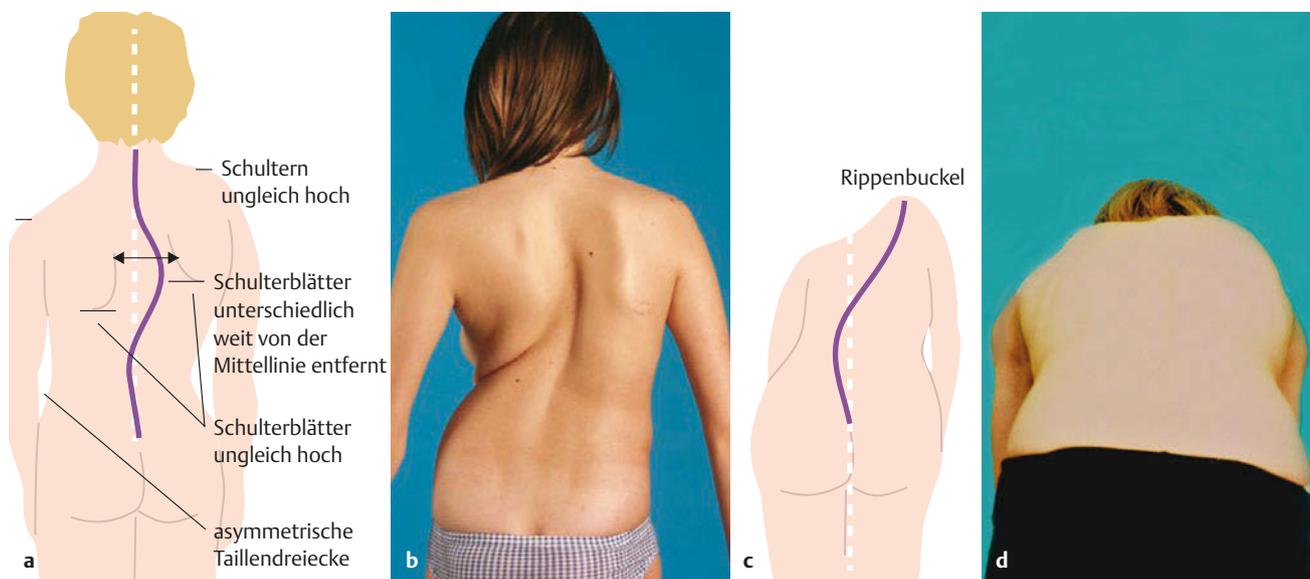


Abb. 8.1 Klinische Zeichen einer Skoliose.

- a Typisch sind der ungleiche Stand der Schultern und Schulterblätter, die unterschiedliche Differenz der Schulterblätter zur Mittellinie und die asymmetrischen Taillendreiecke. [nach Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]
- b Klinischer Befund. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]
- c Deutliches Hervortreten des Rippenbuckels beim Vorbeugen. [nach Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]
- d Klinischer Befund. [aus Gortner, Meyer, Sitzmann, Duale Reihe Pädiatrie, Thieme, 2012]

ein Winkel  $> 5^\circ$ . Wichtig ist es, auch die Abweichung im Vergleich zum Körperlot (Hinterhaupt Rima ani) zu bestimmen und fotografisch zu dokumentieren. Bei Veränderungen am Thorax stehen die Schultern bzw. **Schulterblätter unterschiedlich hoch**, bei lumbalen Veränderungen sind die **Taillendreiecke** auf der konvexen Seite verstrichen und auf der konkaven betont. Es kommt zur **kompensatorischen Lendenskoliose**. Außerdem sollte man pathologische Veränderungen des Rückenmarks (z.B. behaarter Naevus, lumbale Grübchen), Beckenschiefstand sowie Sitz- und Stehgröße prüfen.

#### LERNTIPP

Typische Veränderungen bei Skoliose sind Asymmetrie der **Taillendreiecke**, asymmetrische Stellung der **Schulterblätter**, kompensatorische **lumbale Gegenkrümmung** der Wirbelsäule und der **Rippenbuckel**.

Anhand von Röntgenaufnahmen lassen sich die Form und Ausprägung der Skoliose sowie der **Krümmungswinkel nach Cobb** messen. Dazu bestimmt man zuerst den sog. **Scheitelwirbel**, also denjenigen Wirbel, der im Zentrum der Krümmung liegt und daher die größte Wirbelrotation aufweist. Die Wirbel, an denen die Krümmung ihre Richtung ändert, nennt man **Neutralwirbel** (geringste Wirbelrotation). Der **Cobb Winkel** ist derjenige Winkel, der sich zwischen dem Schnittpunkt der beiden Linien, die senkrecht auf die Deck- bzw. Grundplatte der beiden Neutralwirbel stehen, befindet (Abb. 8.2).

#### LERNTIPP

Der Cobb Winkel spielt zur Einschätzung des Schweregrads sowie zur Bestimmung der Therapie Maßnahmen eine Rolle. **Abb. 8.2** zeigt Ihnen wie man den Cobb Winkel bestimmt. Sehen Sie sich die Abbildung gut an, das IMPP fragt danach!

Die Rotation lässt sich nach Nash und Noe abschätzen, indem man die Projektion der Wirbelpedikel im Verhältnis zum Wirbelkörper beurteilt.

Zusätzlich zu den Standardaufnahmen können außerdem sog. **Bending-Aufnahmen** der Wirbelsäule angefertigt werden (a. p. Aufnahme bei Seitneigung nach rechts und links), um die Flexibilität der Krümmungen beurteilen zu können, und die **Risser-Aufnahme** (Becken) zur Bestimmung des Skeletalters, d. h. der Verknocherung der Beckenkammaphyse, um das verbleibende Restwachstum abschätzen zu können (Tab. 8.1).

**Therapie:** Die Art der Behandlung ist abhängig vom **Alter** des Patienten (weiteres Wirbelsäulenwachstum?) und vom **Ausmaß der Skoliose**. Grundsätzlich gelten folgende grobe Richtlinien:

- Cobb Winkel  $< 20^\circ$ : Physiotherapie
  - Cobb Winkel zwischen  $20$  und  $45^\circ$ : Physiotherapie und Korsett
  - Cobb Winkel  $> 45^\circ$ : Operation.
- In der Physiotherapie kommen aktiv redressierende, mobilisierende oder neurophysiologische Verfahren zum Einsatz.

Tab. 8.1 Stadien der Skelettreife nach Risser

Risser-Stadium	Beschreibung
0	Apophyse nicht sichtbar
1	lateral beginnende Ossifikation der Beckenschaufel
2	Ossifikation von mehr als der Hälfte der Beckenkammzirkumferenz
3	Beginn der Apophysenverschmelzung
4	Verschmelzung mit dem Os ilium
5	vollständige Verschmelzung mit dem Os ilium (Befund wie Risser 0)

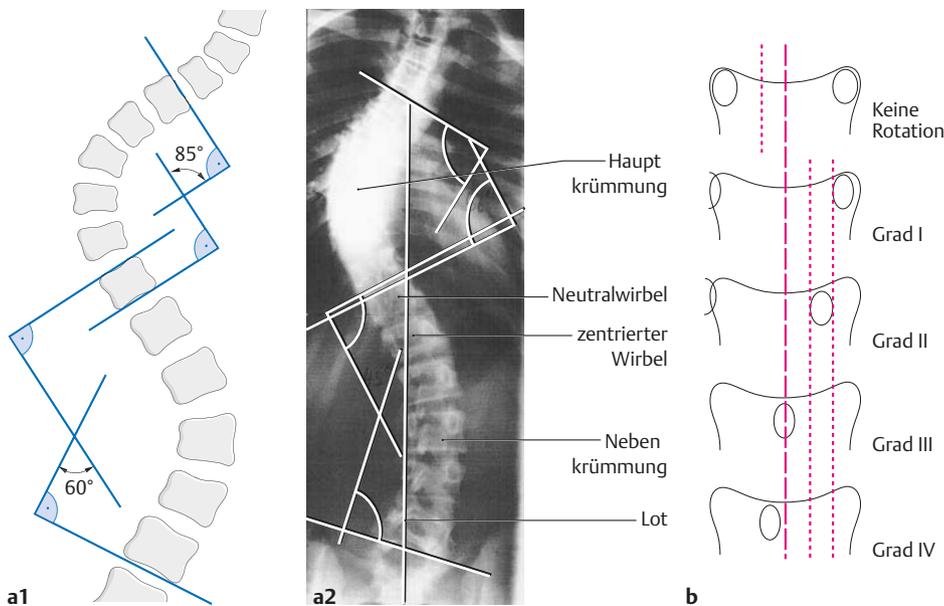


Abb. 8.2 Skoliosemessung anhand des Röntgenbefunds.

- a1** Schema zur Bestimmung des Krümmungswinkels nach Cobb. [aus Wirth, Mutschler, Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2007]  
**a2** Bestimmung des Krümmungswinkels nach Cobb anhand des Röntgenbefunds. [aus Ruchholtz, Wirtz, Orthopädie und Unfallchirurgie essentials, Thieme, 2010]  
**b** Rotationsmessung nach Nash und Moe. Die Pedikel stellen sich in der p. a. Aufnahme oval dar. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

**Korsett:** Das **Korsett** soll die Progression der Skoliose verhindern, indem es die Wuchsrichtung der Wirbelkörper beeinflusst. Es muss daher täglich 23 h lang getragen werden. Moderne Korsette besitzen eine zusätzliche aktive Komponente, da spezielle Aussparungen Möglichkeiten zur Aufrichtung und aktiven Korrektur bieten (Cheneau Korsett). Abgelegt werden darf es nur zum Sport oder für hygienische Maßnahmen (z. B. Duschen). Der Behandlungserfolg ist wesentlich von der Compliance des Patienten abhängig. Meist kann jedoch nur eine vorübergehende und nicht dauerhafte Korrektur erreicht werden.

**Operation:** Die **operative Versorgung** hat das Ziel, die Fehlstellungen zu korrigieren. Der Zeitpunkt sollte nach Möglichkeit **gegen Ende des Wachstums** gewählt werden, da dann Gegenkrümmungen noch ausgeglichen werden können. Vor der Operation erhalten die Patienten einen Metallring, der die Wirbelsäule unter Zug setzen und die Weichteile lockern soll. Operativ wird eine **Spondylodese** durchgeführt, d. h. die Wirbelsäule mit **Implantaten fixiert und versteift**. Die Beweglichkeit in dem betroffenen Wirbelsäulenbereich ist anschließend aufgehoben, was aber speziell im thorakalen Bereich keine besondere Einschränkung für den Patienten darstellt.

**Ventrale Technik:** Die Vordersäule der Wirbelsäule wird von Segment zu Segment verkürzt und die Deformität so korrigiert. Dabei werden die Wirbelkörper derotiert. Von der Konvexität werden mit einem Stab verbundene Schrauben eingebracht und die Wirbel aneinandergeschraubt. **Neurologische Komplikationen** (z. B. Querschnittslähmung) sind selten.

**Dorsale Technik:** Bei der dorsalen Spondylodese nach Harrington wird ein Distaktionsstab in die Wirbelsäule eingebracht, der mit Haken oder Drähten an der Wirbelsäule verankert wird. Darüber hinaus werden die kleinen Wirbelgelenke angefrischt und entlang des Distaktionsstabes Knochenspäne angelagert.

**Prognose:** Die Prognose ist abhängig vom Patientenalter und Skolioseausmaß. Sie ist umso schlechter, je jünger das Kind und je ausgeprägter der Krümmungswinkel. Prognostisch relevant ist das Ausmaß des weiteren Wirbelsäulenwachstums, da dies die Deformität weiter verschlimmert.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Skoliose

! Die idiopathische Adoleszenten Skoliose beginnt definitionsgemäß nach dem 10. Lebensjahr.

! Die Neurofibromatose (von Recklinghausen) ist mit einem erhöhten Vorkommen von Skoliosen vergesellschaftet.

Klinik:

! Asymmetrie der **Taillendreiecke**, asymmetrische Stellung der **Schulterblätter**, **Rippenbuckel** und kompensatorische **lumbale Gegenkrümmung** der Wirbelsäule.

! Die Skoliose verursacht immer auch eine **Rotation der Wirbelsäule**.

! Schmerzen treten bei einer Skoliose zunächst nicht auf (erst nach dem Wachstumsabschluss infolge der Wirbelsäulendeformierung).

Diagnostik:

! Im **Vorbeuge-Test (Adam-Test)** kann man das Ausmaß der Rotation am besten sehen.

! Bestimmung des Krümmungswinkels nach Cobb.

! Die **Bending-Röntgenaufnahme** zeigt die Korrigierbarkeit der Verkrümmung durch Gegenkrümmung.

! Bestimmung der **Skelettreife** nach **Risser**

Therapie:

! Die **Korsettbehandlung** kann die Progression der Skoliose aufhalten oder verzögern, muss dafür aber täglich ca. 23 Stunden getragen werden.

! Die Skoliose Operation besteht in einer **Spondylodese**.

! Eine mögliche Komplikation der Skoliose Operation ist eine **Querschnittslähmung**.

## 8.3 Kyphose

Die Kyphose ist eine dorsal konvex gebogene Wirbelsäule und speziell im thorakalen Bereich bis zu einem Cobb Winkel von etwa 40° physiologisch. Man unterscheidet 2 verschiedene Arten:

- **arkuäre Kyphose** (Rundrücken): Kyphose über einen längeren Wirbelsäulenabschnitt, z. B. bei gestörtem Wachstum (Morbus Scheuermann) oder systemischen Erkrankungen (Morbus Bechterew, Osteoporose, Osteomalazie).
- **anguläre Kyphose** (Gibbus): Kyphose über einen kürzeren Wirbelsäulenabschnitt mit knickförmiger Krümmung, z. B. bei Tumoren oder Fehlbildungen.

Der Haltungstest (aufrechtes Stehen für eine halbe Minute) dient dazu, eine Haltungsschwäche (Fehlhaltung aktiv korrigierbar) von einem nicht korrigierbaren Haltungsschaden zu unterscheiden.

### 8.3.1 Morbus Scheuermann

**Synonym:** Osteochondrosis deformans juvenili dorsi, Adoleszentenkyphose

**DEFINITION** Wachstumsstörung der Wirbelsäule, v. a. der Grund und Deckplatten der Wirbelkörper, mit Rundrückenbildung und sekundärer Bandscheibendegeneration.

**Epidemiologie:** Häufige Wirbelsäulenerkrankung, die v. a. Jungen im Alter von 10–13 Jahren betrifft.

**Ätiologie:** Vermutet wird eine verminderte Belastbarkeit bei verstärkter mechanischer Beanspruchung. Insbesondere konstitutionelle Faktoren wie eine körperliche **Fehlhaltung** scheinen die Entwicklung eines Morbus Scheuermann zu beeinflussen. Dadurch werden die knorpeligen Grund- und Deckplatten der Wirbelsäule v. a. ventral verstärkt belastet, sodass es zur Bildung von Keilwirbeln kommen kann (→ das Wirbelkörperwachstum bleibt dort zurück). Darüber hinaus kann Bandscheibenmaterial in die Wirbelkörper einbrechen (Schmorl-Knötchen), was wiederum zur Reduktion der Bandscheibenhöhe führt. Bei Befall der thorakalen Wirbel entsteht der typische Rundrücken.

**Klinik:** Die Erkrankung verläuft in **3 Stadien**: Zunächst besteht eine Fehlhaltung mit **Kyphose** (Rundrücken), wobei die Beweglichkeit erhalten bleibt. Danach **fixiert** sich die **Fehlhaltung** so weit, bis eine Achsenkorrektur unmöglich wird. Durch die tiefe Kyphose entwickelt sich mit der Zeit auch eine **sekundäre Lendenhyperlordose**, die auch zu Beschwerden führen kann (**Lumbalgie**); bei Befall der Lendenwirbelsäule entsteht ein Flachrücken.

**Diagnostik:** Neben dem klinischen Befund ist v. a. die Röntgenaufnahme wegweisend. Diese zeigt keilförmige Wirbelkörper, Schmorl-Knötchen sowie eine Randkantenablösung. Differenzialdiagnostisch muss eine muskulär bedingte Haltungsschwäche abgegrenzt werden.

Mit dem **Aufrichtetest** kann eine fixierte Deformität aufgedeckt werden. Dabei liegt der Patient auf dem Bauch, während der Untersucher ihn an den Knöcheln fixiert. Er versucht sich aufzurichten und dadurch den Rundrücken auszugleichen (maximale Lordose). Bei einer fixierten Deformität ist dies nicht möglich.

**Therapie:** Therapeutisch stehen spezielle **physiotherapeutische Übungen** im Vordergrund (Scheuermann-Gymnastik), die der Kyphose bzw. der Lordose entgegenwirken sollen. Wenn die

Fehlhaltung aktiv nicht mehr korrigiert werden kann, erhalten die Patienten bis zur Korrektur eine Orthese (Korsett). Bei ausgeprägter Deformierung (Cobb Winkel > 80°) wird die operative Aufrichtung notwendig.

#### LERNTIPP

Das Auftreten von **Schmorl-Knötchen** ist pathognomonisch für den Morbus Scheuermann.

## 8.4 Spondylolyse und Spondylolisthesis

**Synonym:** Spondylolyse: Spondylolysis interarticularis, Isthmusdefekt

#### DEFINITION

**Spondylolyse:** Unterbrechung/Spaltbildung zwischen dem oberen und unteren Proc. articularis des Wirbelbogens (in der Interartikularportion)

**Spondylolisthesis:** Nach vorn Gleiten des Wirbels infolge der Spondylolyse oder degenerativer Veränderungen ohne Spondylolyse (= Pseudospondylolisthesis).

**Epidemiologie und Ätiopathogenese:** Circa 6% der weißen Bevölkerung leiden an einer Spondylolyse. Die Erkrankung ist nie von Geburt an vorhanden. Betroffen sind v. a. Menschen, die seit ihrer Kindheit Sportarten mit verstärkter Hohlkreuzbildung ausüben wie beispielsweise **Geräteturnen**, Ballett oder Delfinschwimmen. Die Erkrankung tritt häufig beidseitig zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel auf.

Durch die Spondylolyse verändert sich das Wachstum und damit die Biomechanik der Wirbelkörper: Der dorsale Bereich wächst langsamer, sodass der Wirbelkörper allmählich nach ventral kippt. Dadurch wird die darunterliegende Gelenkfläche stärker belastet und flacht ab (S-förmig zu Beginn, später kuppelförmig). Gleitet der 5. LWK vollständig vom Os sacrum ab, spricht man von **Spondyloptose**. Insbesondere jüngere Kinder, die sich noch im Wachstum befinden, sind von den Veränderungen betroffen.

#### LERNTIPP

Bei der **Pseudospondylolisthesis** kommt es erst beim älteren Menschen durch **degenerative Veränderungen** zu einer erhöhten Beweglichkeit in der Interartikularposition.

**Klinik:** Die meisten Patienten sind beschwerdefrei oder klagen über **unspezifische Kreuzschmerzen bei Belastung**. Bei ausgeprägtem Befund lässt sich eine **deutliche Hohlkreuzbildung** (Sprungschancenphänomen) erkennen. Bei fortgeschrittener Spondylolisthesis kann es außerdem zur **Irritation der Nervenwurzel** und damit zu radikulären Störungen kommen. Die Schmerzen können aber auch **pseudoradikulär in die dorsale Oberschenkelmuskulatur** ausstrahlen. Kompensatorisch hyperlordosieren die Patienten die Wirbelsäule. Prüft man das Lasègue-Zeichen, bleiben Rumpf und Hüfte reflektorisch gestreckt.

**PRAXIS** Mit Kreuzschmerzen und radikulären Störungen können die Symptome auch einem Bandscheibenvorfall ähneln.

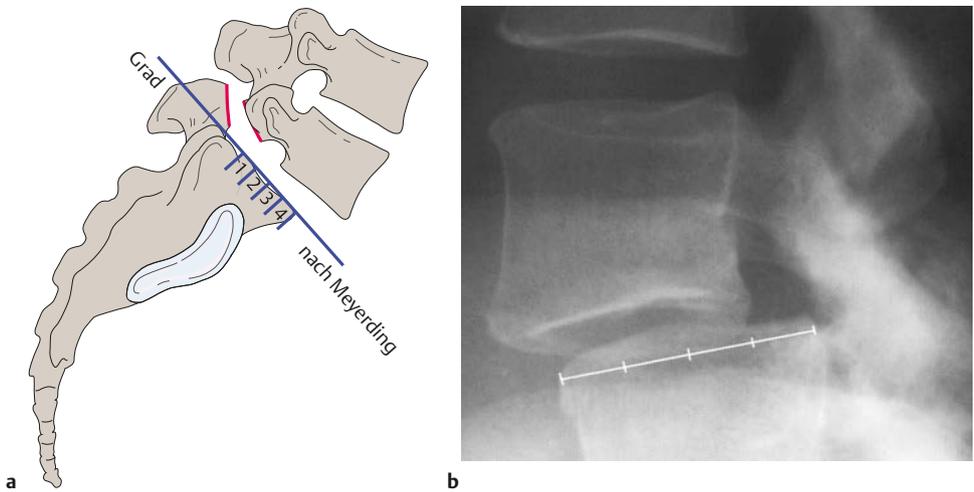


Abb. 8.3 Spondylolisthese.

- a Einteilung nach Meyerding. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]
- b Röntgenbefund. [aus Bohndorf, Imhof, Fischer, Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke, Thieme, 2006]

**Diagnostik:** Wegweisend ist die Röntgenaufnahme. In der **seitlichen Aufnahme** der Wirbelsäule zeigt sich die **Stufenbildung** zwischen den Lendenwirbelkörpern 4 und 5. Das Ausmaß der Wirbelverschiebung nach ventral lässt sich in der seitlichen Röntgenaufnahme nach **Meyerding** klassifizieren (Grad I-IV). Die Deckplatte des sich unter dem Gleitwirbel befindlichen Wirbelkörpers wird in 4 Abschnitte eingeteilt, um das Ausmaß des Abgleitens bestimmen zu können (Tab. 8.2, Abb. 8.3).

Im 45° Schrägbild erkennt man die Spaltbildung in der Interartikularposition („Hundehalsband“, Abb. 8.4). Der „umgekehrte Napoleonhut“ entsteht durch überlappende Projektion des 5. LWK und des 1. Sakralwirbels bei Spondyloptose.



Abb. 8.4 Spondylolyse. Beidseitiger Defekt der Interartikularposition („Hundehalsband“, Pfeile). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

**LERNTIPP**

Das IMPP zeigt Ihnen sowohl **Röntgen** als auch **MRT-Aufnahmen** einer Spondylolisthese. Prägen Sie sich die Bildgebung gut ein und achten Sie auf den abgleitenden Lendenwirbelkörper 4. In der Anamnese erfahren Sie oft, dass die Betroffenen Belastungen mit **Hohlkreuzbildung** ausgesetzt waren, z. B. Geräteturnen, rhythmischer Sportgymnastik, Ballett oder Delfinschwimmen.

**Therapie:** Die meisten Patienten müssen nicht behandelt werden. Ansonsten sind konservative Maßnahmen (Rückenschule, Krankengymnastik, Meiden hyperlordosierender Sportarten, evtl. Korsett) ausreichend. Nur sehr selten (z. B. neurologische Symptome) ist eine Operation notwendig (dorsale oder ventrale Spondyloptose).

Tab. 8.2 Klassifikation nach Meyerding

Grad	Befund
Meyerding I und II	stabiles Gleiten
Meyerding III	schnell progredientes Abgleiten, Instabilität
Meyerding IV	komplettes Abgleiten nach ventral (Spondyloptose)

**PRÜFUNGSHIGHLIGHTS**

**Spondylolyse und Spondylolisthese**

! **Pseudospondylolisthese:** Wirbelgleiten nach vorn (Anterolisthese, Ventrolisthese) ohne Spaltbildungen (Zusammenhangstrennungen) in den Interartikularportionen

!! **Klinik:** starke Rückenschmerzen, bei Belastung Schmerzausstrahlung in die Beine, verstärkte Lendenlordose

Diagnostik:

!! **Röntgenbefund** einer Spondylolisthese

! **MRT** einer Spondylolisthese

## 8.5 Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule und Schmerzsyndrome

### 8.5.1 Grundlagen

Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule (Spondylosis deformans) treten mit fortschreitendem Alter praktisch bei jedem Menschen auf. Schmerzen an der Wirbelsäule sind sehr häufig. Die Schmerzsyndrome werden im klinischen Sprachgebrauch unabhängig von ihrer Ursache unspezifisch und lokalisationsbezogen zusammengefasst als HWS, BWS und LWS Syndrom.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich sind i.d.R. degenerative oder funktionelle Veränderungen wie Bandscheibenvorfälle, Arthrose, Wirbelfehlstellungen oder Muskelverspannungen.

Die degenerativen Veränderungen können alle Strukturen des Bewegungsapparates betreffen (Abb. 8.5). Die Bandscheiben beginnen sich bereits mit Wachstumsende zu verändern: Durch die mechanische Belastung wird der **Anulus fibrosus** aufgefasernd und **rissig**. Der Nucleus pulposus ist zunächst noch prall elastisch, verliert aber auch zunehmend die Fähigkeit, Wasser zu binden. Diese Konstellation erklärt, warum Bandscheibenvorfälle speziell im mittleren Alter gehäuft auftreten: Der rissige Anulus fibrosus kann dem Expansionsdruck des Nucleus pulposus nicht mehr standhalten. Durch die fehlende Flüssigkeit verringert sich zunehmend die Bandscheibenhöhe (**Chondrose**). Dies führt wiederum dazu, dass die kleinen Wirbelgelenke vermehrt belastet und abgenutzt werden, sodass eine **Arthrose der Intervertebral-(Facetten-)Gelenke** mit verschmälertem Gelenkspalt, Sklerosierung und **eingengten Foramina intervertebralia** bzw. eingengtem Spinalkanal die Folge ist (**Spondylarthrose**). Darüber hinaus sklerosieren die Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper (**Osteochondrose**) und es bilden sich **knöcherne Ausziehungen** an den ventralen und dorsalen Kanten der Wirbelkörper (**Spondylophyten**).

#### Klinik:

- **HWS-Syndrom** (Zervikal Syndrom): Druckschmerzhaftigkeit, eingeschränkte Beweglichkeit, evtl. akuter Schiefhals durch Blockierungen, Schmerzprovokation durch bestimmte Bewegungen, vegetative Beschwerden (Schwindel, Übelkeit, Sehstörungen), vertebrale Kopfschmerz, Symptome einer zervikalen Diskushernie

#### LERNTIPP

Bei **einseitigen** Beschwerden der HWS mit Ausstrahlung in den Arm oder neurologischen Ausfällen sollte man an eine Nervenkompression im Foramen intervertebrale denken.

- **BWS-Syndrom**: gürtelförmige Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit, Muskelverspannung, Interkostalneuralgie
- **LWS-Syndrom**: akute (Lumbago) oder chronische (Lumbalgie) Schmerzen, lokale Schmerzen mit pseudoradikulärer Ausstrahlung in den dorsalen Oberschenkel oder bei Nervenwurzelaffektion radikulärer Ausstrahlung, schmerzreflektorische Muskelverspannungen und eingeschränkte Beweglichkeit, evtl. auch psychovegetative Veränderungen.

#### LERNTIPP

Typischer Röntgenbefund der HWS bei Beschwerden ist die schmerzbedingte **Steilstellung** (Aufhebung der Lordose).

**PRAXIS** Wichtig ist die klinische Symptomatik. Röntgenologische Veränderungen können vorhanden sein, ohne dass Beschwerden bestehen.

**Diagnostik:** Beim **HWS-Syndrom** stehen neben dem klinischen Befund v.a. die Röntgenaufnahme der HWS (2 Ebenen und schräg) zum Nachweis knöcherner Veränderungen sowie die MRT zum Ausschluss oder Nachweis eines Diskusprolaps im Vordergrund. Die Diagnose des **BWS-Syndroms** wird vorwiegend klinisch gestellt. Beim **LWS-Syndrom** ist zusätzlich zur ausführlichen Anamnese und klinischen Untersuchung nur bei persistierender Symptomatik eine weiterführende Abklärung nötig, da

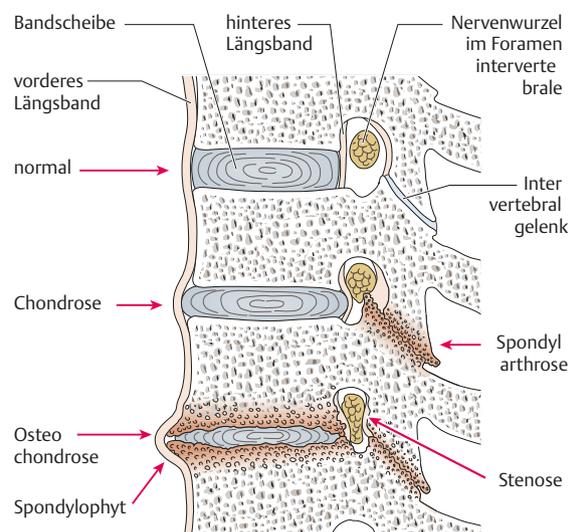


Abb. 8.5 Pathogenese der Wirbelsäulendegeneration. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]



Abb. 8.6 Röntgenbefund bei Spondylarthrose. Es besteht eine Arthrose in den Intervertebralgelenken (\*). Die Wirbelsäule ist insgesamt degenerativ verändert. Der Pfeil deutet auf eine degenerierte Bandscheibe (Osteochondrose). Daneben erkennt man auch eine knöcherne Ausziehung der Wirbelkörperkante (Spondylophyt, Pfeilspitze). [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

sich die Schmerzen oft innerhalb weniger Tage bessern. Bei Nervenwurzelkompression sind jedoch Röntgenaufnahmen sowie EMG und MRT angezeigt. In Abb. 8.6 ist ein Röntgenbefund bei Spondylarthrose zu sehen.

**Therapie:** In aller Regel ist die **konservative Behandlung** ausreichend. In der Akutphase der Lumbago: Stufenbettlagerung (Unterschenkel werden erhöht gelagert, → Kyphose in der LWS), Chiropraktik, Miederversorgung. Bettruhe nur in Ausnahmefällen. Medikamentös können Analgetika, Antiphlogistika sowie Muskelrelaxanzien eingesetzt oder eine lokale Infiltrationstherapie (Glukokortikoide) versucht werden.

Im chronischen Stadium kommen vorwiegend krankengymnastische Übungen, manuelle Therapie oder physikalische Maßnahmen (z.B. Wärmeapplikation bei Verspannungen) zum Einsatz. Angedacht werden sollten auch die Anschaffung spezieller Möbel oder die Adaption des Arbeitsplatzes.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

- !!! **Röntgenbefund** bei degenerativ veränderter Wirbelsäule
- ! Chondrose der Bandscheibe
- ! Kompression des Foramen intervertebrale

## 8.5.2 Bandscheibenvorfall

### LERNTIPP

Der Bandscheibenvorfall wird Ihnen auch im Skript Neurologie begegnen. Sie können das Thema entweder später lernen oder jetzt schon und in der Neurologie Ihr Wissen überprüfen. Egal wie, Sie sollten sich in jedem Fall gut auskennen, denn das IMPP stellt ziemlich gerne Fragen dazu. Besonders wichtig: Prägen Sie sich die klinischen und röntgenologischen Befunde gut ein!

**Synonym:** Diskushernie

**DEFINITION** Druckläsionen der Nervenwurzeln aufgrund von Vorwölbungen der Bandscheiben (**Protrusion**) oder Vorfällen des Nucleus pulposus (**Prolaps**), wenn der Anulus fibrosus einreißt. Tritt Bandscheibengewebe aus und verliert seine Verbindung zur Bandscheibe, spricht man von **Sequester**.

**Epidemiologie und Ätiologie:** Bandscheibenerkrankungen treten meist im mittleren Lebensalter auf (30–50. Lebensjahr), da der Expansionsdruck des Nucleus pulposus im Alter nachlässt. Zuerst altert der Anulus fibrosus und wird rissig. Der Nucleus pulposus ist zu diesem Zeitpunkt noch prall elastisch und prolaptiert daher leichter (s. oben).

**Klinik:** Bandscheibenvorfälle können mediolateral (am häufigsten), medial oder lateral auftreten. Die Bandscheibe kann die anatomischen Bandstrukturen durchbrechen und weiter in den Spinalkanal vordringen (trans bzw. extramedullärer Prolaps); z. B. Durchbrechen des Lig. longitudinale posterius bei mediolateraler Dorsalverlagerung. Insbesondere betroffen sind die Hals (HWK 4/5, 7) und Lendenwirbelsäule (LWK 3–5, SWK1).

Klinisch stehen folgende Symptome im Vordergrund:

- lokale **Rückenschmerzen** mit Bewegungseinschränkung
- reaktive **Schonhaltung** (einseitige Lumboischalgie mit schmerzbedingter skoliotischer Fehllagerung und Rumpfhäng seitwärts), Muskelverspannungen
- **Wurzeldéhnungsschmerz:** Lasègue Zeichen bei lumbalen Läsionen (→ Déhnungsschmerz, ausgelöst durch langsames passives Anheben des linken Beines bei gestrecktem Knie in Rückenlage)
- **radikuläre Schmerzausstrahlung** mit Projektion in das sensible Versorgungsgebiet der betroffenen Wurzel

- charakteristische **motorische und sensible Defizite** (oft sensibles Niveau) sowie **Reflexausfälle** je nach betroffener Wurzel (Tab. 8.3).

### LERNTIPP

Wenn zu Rückenschmerzen (diese können auch bereits seit Längerem bestehen) neurologische Ausfälle wie Sensibilitätsstörungen oder Lähmungen hinzutreten, sollten Sie an einen Bandscheibenvorfall denken.

**Besonderheit bei medialen Bandscheibenvorfällen:** Mediale zervikale Bandscheibenvorfälle können darüber hinaus zu einer Kompression des Rückenmarks mit Läsion der langen Rückenmarksbahnen (Hinterstränge, Pyramidenbahn) und in der Folge zu Blasen- und Mastdarmläsionen (**zervikale Myelopathie**) führen. Mediale lumbale Bandscheibenvorfälle können ein **Kaudasyndrom** zur Folge haben.

### LERNTIPP

Beim **Kaudasyndrom** werden die Nervenfasern unterhalb des Conus medullaris geschädigt. Dies führt zu Paresen der unteren Extremität, Miktions- und Defäkationsstörungen. Ein akutes Kaudasyndrom ist ein **Notfall** und eine Indikation zur sofortigen Operation.

### LERNTIPP

Fragen zu den Wurzelkompressionssyndromen werden gerne gestellt. Für Tab. 8.3 sollten Sie sich daher ein wenig mehr Zeit nehmen und diese gut studieren. Versuchen Sie sich zu der jeweiligen Wurzel immer den dazugehörigen Muskel und seine Funktion, den Reflex und das jeweilige sensible Gebiet einzuprägen.

**Wurzeltod:** Ein beginnender oder eingetretener **Wurzeltod** imponiert mit einer plötzlichen Schmerzbesserung, bei gleichzeitigen progredienten, hochgradigen Lähmungen oder plötzlichen Paresen. In diesem Fall ist eine umgehende operative Therapie erforderlich.

**Diagnostik:** Bildgebendes Verfahren der Wahl ist die **MRT**, sie kann den Bandscheibenvorfall und Spinalkanal zuverlässig abbilden (Abb. 8.7). Hiermit lassen sich die Lokalisation und Ausmaß des Vorfalls beurteilen und auch eine Spondylodiszitis differenzieren.

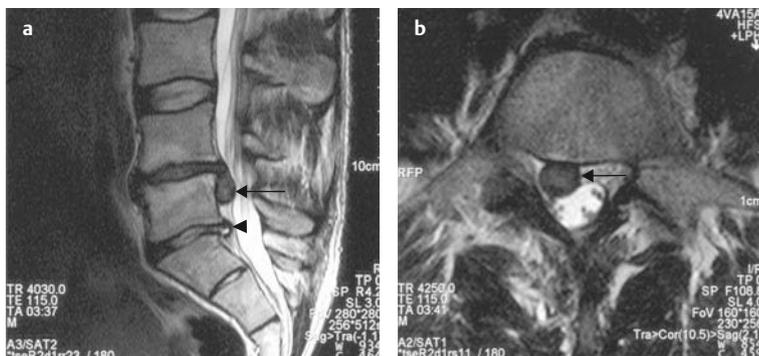
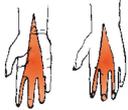
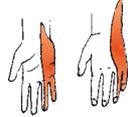


Abb. 8.7 MRT-Befund bei Bandscheibenvorfall LWK4/5.

- a Im Sagittalschnitt ist der Bandscheibenvorfall, der nach unten disloziert ist (Pfeil), deutlich zu erkennen. Zwischen LWK5 und SWK1 liegt eine Bandscheibenprotrusion vor (Pfeilspitze). [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]
- b In der axialen Aufnahme wird die Einengung des Duralsacks deutlich. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

Tab. 8.3 Übersicht über wichtige radikuläre Syndrome

Wurzel	Kennmuskeln	Reflex	Sensibilität	
C5	<b>M. deltoideus</b> , M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. biceps	Scapulohumeralreflex, (BSR)	lateralen Schulterbereich, lateraler Oberarm	
C6	<b>M. biceps, M. brachioradialis</b>	BSR, RPR	radiale Seite des Armes, Daumen, 2. Finger	
C7	<b>M. triceps</b> , M. pectoralis major, M. pronator teres	TSR	dorsale Unterarmseite, Handrücken, 2. 4. Finger	
C8	Hypothenar, <b>kleine Handmuskeln</b>	Trömner, (TSR)	Ulnarseite Unterarm, Hand und 4. 5. Finger	
L3	<b>M. quadriceps</b> , M. iliopsoas, Mm. adductores	ADR, (PSR)	Oberschenkelvorderseite, mediales Kniegelenk (nie unterhalb)	
L4	<b>M. quadriceps</b> , M. iliopsoas, (M. tibialis anterior)	PSR	Lateralseite des Oberschenkels, Patella, Unterschenkel und Knöchel medial	
L5	Mm. tibiales anterior u. posterior, M. gluteus medius, <b>M. extensor hallucis longus (Dorsalextension)</b>	TPR	laterales Knie, Unterschenkel außenseite, Fußrücken, dorsale Großzehe	
S1	<b>M. gastrocnemius/triceps surae</b> , M. gluteus maximus, Mm. peronei (Plantarflexion)	ASR	Bein dorsal, Ferse, lateraler Fußrand	

ADR Adduktorenreflex, ASR Achillessehnenreflex, RPR Radiusperiostreflex, BSR Bizepssehnenreflex, PSR Patellarsehnenreflex, TPR Tibialis posterior Reflex (inkonstant → immer im Seitenvergleich), TSR Trizepssehnenreflex.

Abbildungen aus Gehlen, Delank, Neurologie, Thieme, 2010.

aldiagnostisch abgrenzen. Eine degenerativ veränderte Bandscheibe (**Chondrose**) stellt sich in der T2 Wichtung mit einer deutlichen Signalminderung dar (→ fehlende Flüssigkeit, die normal hell erscheint). Das Röntgenbild kann indirekt über Höhenminderung und Stellung der Wirbelkörper Auskunft geben. Darüber hinaus lassen sich knöcherne Veränderungen beurteilen.

#### LERNTIPP

Schauen Sie sich die bildgebenden Befunde von Bandscheibenvorfällen gut an. Das IMPP zeigt gerne entsprechende Aufnahmen, und zwar sowohl von lumbalen als auch von zervikalen Vorfällen.

**Therapie:** Bandscheibenvorfälle werden vorrangig konservativ behandelt; Ausnahme: deutliche neurologische Symptomatik. In der **Akutphase** kann eine **Kortisonstoßtherapie** erfolgen, die einerseits die Schmerzen, andererseits die Entzündungsreaktion der gereizten Nervenwurzeln mindern soll. Alternativ kann auch versucht werden, die Nervenwurzel direkt unter radiologischer Kontrolle mit einem **Lokalanästhetikum** (z. B. Ropivacain) zu blockieren. Schmerzlindernd sind auch lokale Kälteanwendungen.

Ein **operatives Vorgehen** (Nukleotomie) ist notfallmäßig angezeigt bei funktionell relevanten Lähmungserscheinungen, beginnendem Wurzelzod sowie einem Kaudasyndrom und elektiv bei therapierefraktären Schmerzen. Beim lumbalen Bandscheibenvorfall reseziert man das Lig. flavum, das sich zwischen den beiden Wirbelbögen befindet und den Spinalkanal nach hinten begrenzt (Fenestrotomie), und entfernt Sequester. Die Operation erfolgt in mikrochirurgischer Technik. Ist das hintere Längsband noch intakt, kann der Nucleus pulposus alternativ auch mittels perkutaner Nukleotomie oder Laser verkleinert werden.

**OP-Komplikationen:** Eine mögliche Komplikation bei Entfernung des Bandscheibenmaterials ist die **ventrale Perforation** (Perforation des Anulus fibrosus und Lig. longitudinale anterior). Dabei besteht die große Gefahr einer Gefäßverletzung je nach Höhe: Iliakalgefäße, Aorta oder V. cava inferior, die häufig tödlich endet (50 % Letalität).

Beim **Postdiskektomie-Syndrom** (Postnukleotomie Syndrom) handelt es sich um Beschwerden, die nach einer Bandscheibenoperation auftreten können:

- persistierende Beschwerden
- Narbenbildungen im Spinalkanal
- Instabilität im operierten Segment
- Reizung der Arachnoidea.

Auch an **psychische Auffälligkeiten** (z. B. Depression, Wunsch in Rente zu gehen) gilt es zu denken, die dazu führen, dass die Symptome weiter bestehen.

**Prophylaxe:** Durch bestimmte Hebetekniken kann die Belastung der Wirbelsäule minimiert werden. Schwere Lasten sollten generell nah am Körper getragen werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Bandscheibenvorfall

! Beim **Bandscheibenprolaps** kommt es (im Gegensatz zur Bandscheibenprotrusion) zum deutlichen Austritt von Bandscheibenmaterial durch die rupturierten äußeren Schichten des **Anulus fibrosus** hindurch.

! Bandscheibenerkrankungen treten meist **im mittleren Lebensalter** auf (30. – 50. Lebensjahr), da der Expansionsdruck des Nucleus pulposus im Alter nachlässt.

! Bei Durchbrechen der Bandstrukturen dringt die Bandscheibe bis in den Spinalkanal vor. Man spricht von einem **trans- oder extramedullären Prolaps** (z. B. Durchbrechen des Lig. longitudinale posterius bei mediolateraler Dorsalverlagerung).

##### Klinik:

! An einen Bandscheibenvorfall sollten Sie nicht nur bei akuten Rückenschmerzen denken, sondern auch, wenn diese seit längerer Zeit bestanden haben und plötzlich zusätzlich **Sensibilitätsstörungen** und Paresen auftreten.

! **C 6:** Sensibilitätsstörungen an der radialen Armseite, am Daumen und am Zeigefinger, Schwäche der Oberarmbeugung (M. biceps brachii), bei großen zervikalen Bandscheibenvorfällen kann eine zervikale Myelopathie eintreten mit Blasenschwäche und Gangunsicherheit.

!! **C 7:** Parese des M. triceps (keine Ellbogenstreckung), Sensibilitätsstörungen des 2. – 4. Fingers

! **L 3/L 4:** gestörter **Patellarsehnenreflex**

!! **L 5:** Parese der Dorsalextension der Großzehe sowie Sensibilitätsstörung von Fußrücken und dorsaler Großzehe

!! **S 1:** Parese der Plantarflexion (M. triceps surae), abgeschwächter ASR, Hypästhesie am lateralen Fußrand

! Schmerzbedingt tritt eine **skoliotische Schonhaltung** mit Rumpfüberhang seitwärts auf

! **Lasègue-Zeichen:** Dehnungsschmerz, ausgelöst durch langsame passives Anheben des linken Beines bei gestrecktem Knie in Rückenlage

! **Mediale lumbale Bandscheibenvorfälle** können zum **Kaudasyndrom** führen.

! Ein **Nachlassen des Schmerzes** bei progredienter Lähmung deutet auf einen eintretenden **Wurzelzod**

!! **CT- und MRT-Befunde** von Bandscheibenvorfällen

##### Therapie:

! Therapie bei schmerzhaftem Bandscheibenvorfall: Ropivacain

!! Bei einem **Kaudasyndrom** oder **beginnendem Wurzelzod** ist die **notfallmäßige Operation** indiziert.

##### OP-Komplikationen:

! mögliche OP Komplikation an der LWS: Verletzung von Gefäßen (z. B. Iliakalgefäße, Aorta, V. cava inferior) bei einer **ventralen Perforation**

! **Postdiskektomie-Syndrom:** Ursächlich sind Narbenbildungen im Spinalkanal, eine postoperative Instabilität, Arachnopathie oder eine psychogene Krankheitsfixierung

! **Prävention:** Lasten nahe am Körper tragen.

### 8.5.3 Degenerative Spinalkanalstenose

**DEFINITION** Einengung des Spinalkanals durch meist degenerative Veränderungen der Hals- oder Lendenwirbelsäule.

**Ätiologie:** Am häufigsten sind degenerative Erkrankungen wie chronische Bandscheibenvorfälle oder Osteophyten ursächlich. Durch die Einengung kann es bei Bewegungen der Wirbelsäule zu spinalen Mikroläsionen sowie zu chronischen Durchblutungsstörungen kommen.

#### Klinik:

- **Zervikalkanalstenose:** Anfangs bestehen Ausfallsymptome mehrerer Zervikalwurzeln (Tab. 8.3). Im Verlauf entwickelt sich eine zervikale Myelopathie. Weitere Symptome sind lokale Schmerzen und Paresen der Beine sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Das Babinski Zeichen ist positiv.
- **Lumbalkanalstenose:** „**Claudicatio spinalis**“ → progrediente **Parästhesien, Schmerzen und Paresen der Beine** → Symptome **nur im Gehen und Stehen, nicht im Sitzen oder beim Radfahren**; Besserung durch Vorbeugen (auf den Einkaufswagen gestützt) und Bergaufgehen durch die verstärkte Entlordosierung.

**PRAXIS** Im Unterschied zur vaskulär bedingten Claudicatio intermittens verstärken sich die Symptome einer Lumbalkanalstenose beim Bergabgehen.

**Diagnostik:** Das Ausmaß der Stenose lässt sich **röntgenologisch** erfassen. Die **spinale CT bzw. MRT** dient v.a. dazu, nach spinalen Raumforderungen, Wurzelkompressionen oder Bandscheibenvorfällen zu suchen. Zur präzisen präoperativen Darstellung kann zudem eine Myelografie mit anschließender Post Myelo CT erfolgen. Die Myelografie wird heutzutage jedoch verbreitet durch die MRT ersetzt. Befunde einer lumbalen Spinalkanalstenose sind in **Abb. 8.8** dargestellt. Im EMG kann ein Nerven schaden nachgewiesen werden, es dient jedoch nicht zur Diagnosestellung.

**Therapie:** Solange keine relevanten neurologischen Ausfälle vorliegen sind, wird konservativ z.B. mit Analgetika und Physiotherapie behandelt. Bei neurologischen Ausfallserscheinungen

erfolgt die operative Dekompression (Entfernung der hypertrophen Wirbelanteile und Ligg. flava); bei Instabilität mit zusätzlicher Spondylodese.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



**!! Klinik der lumbalen Spinalkanalstenose:** Claudicatio spinalis → Kribbeln, Brennen, Taubheitsgefühl (Parästhesien) und Schmerzen in den Beinen, die beim Gehen auftreten und durch Stehenbleiben/Vornüberbeugen besser werden.

### 8.5.4 Morbus Baastrup

**Synonym:** Kissing spine Syndrom

**DEFINITION** Schmerzen der LWS infolge einer Pseudogelenkbildung der Procc. spinosi.

**Ätiologie:** Ursächlich sein können degenerative Wirbelsäulenveränderungen (Höhenminderung), hypertrophe Procc. spinosi oder eine Hyperlordose. Durch das Aneinanderreiben der Procc. spinosi kommt es sekundär zur Sklerosierung der Dornfortsätze.

**Klinik und Diagnostik:** chronisches LWS Syndrom, druckschmerzhafte Procc. spinosi, Schmerzverstärkung bei Lordose. Die **Diagnose wird anhand der Röntgenaufnahme gestellt: sich berührende Procc. spinosi (Pseudogelenke), Sklerosierungen, Osteophyten, Verkalkungen am Muskelansatz und Hyperlordose.** Typisch ist außerdem die vorübergehende Beschwerdefreiheit nach der Injektion eines Lokalanästhetikums.

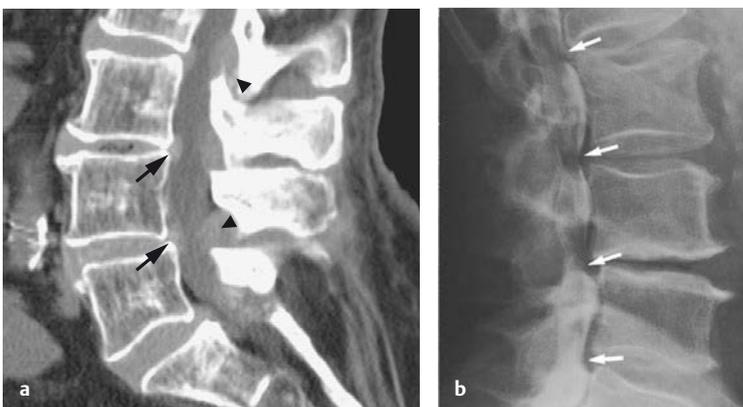
#### LERNTIPP



Dieses Syndrom (auch das Baastrup Phänomen) ist ein häufiger **Nebenbefund** bei degenerativer Wirbelsäulenveränderung.

**Differenzialdiagnosen:** andere pseudoradikuläre Symptome wie das Facetten Syndrom (Blockierung oder Arthrose der Intervertebralgelenke).

**Therapie:** konservative Behandlung mit Physiotherapie, Wärmeapplikation und Infiltrationen. Bei chronisch therapierefraktärem Verlauf werden die Procc. spinosi z.T. reseziert.



**Abb. 8.8 Lumbale Spinalkanalstenose.**

- a** In der sagittalen Multischicht CT Aufnahme lässt sich eine multisegmentale Einengung sowohl von ventral durch Bandscheibenprotrusion (Pfeile) als auch von dorsal durch Osteophyten (Pfeilspitzen) erkennen. [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]
- b** In der Myelografie zeigt sich bei Extension der Wirbelsäule ein sanduhrartig eingezogener Duralsack. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie, Thieme, 2009]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Das **Baastrup-Phänomen** ist eine kontaktbedingte Sklerosierung der Dornfortsätze und wird röntgenologisch diagnostiziert.

### 8.5.5 Morbus Forestier

**Synonym:** Hyperostosis ancylosans vertebralis senilis, hyperostotische Spondylose

Es handelt sich um eine Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern, die bei älteren Patienten mit Stoffwechselerkrankungen wie **Diabetes, Adipositas** und **Gicht** bevorzugt auftritt. Klinisch besteht meist nur eine dezente Symptomatik. Im Röntgen wird die Diagnose anhand der generalisiert runden und hypertrophen Hyperostosen gestellt. Eine Therapie ist meistens nicht erforderlich.

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Der **Morbus Forestier** betrifft vor allem ältere Männer mit Diabetes, Adipositas und Gicht. Die Röntgenaufnahme zeigt eine **Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern**.

## 8.6 Entzündliche Erkrankungen

### 8.6.1 Spondylitis und Spondylodiszitis

## DEFINITION

**Spondylitis:** Infektion der Wirbelkörper

**Spondylodiszitis:** Infektion der Bandscheibe und des angrenzenden Wirbelkörpers.

**Epidemiologie:** Die Infektionen sind heutzutage mit Ausnahme von Entwicklungsländern selten. Am häufigsten erkranken Kleinkinder und Erwachsene im Alter von 40–60 Jahren. Die Infektion tritt bevorzugt im thorakolumbalen Bereich auf.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich sein können sowohl unspezifische (v. a. Staphylokokken) als auch **spezifische** (z. B. **Mycobacterium tuberculosis**, Treponema pallidum, Pilze) Erreger. Die Erreger können iatrogen z. B. bei Punktionen oder Infiltrationen in die Wirbelsäule eindringen oder endogen gestreut werden (hämato-gen, lymphogen, per continuitatem).

**Beim Erwachsenen** sind entsprechend der Blutversorgung zu nächst meist 2 benachbarte Wirbelkörper betroffen, wobei sich die Infektion anschließend **per continuitatem** auf die avaskuläre Bandscheibe ausbreiten kann. **Beim Kind** werden auch die Bandscheiben durchblutet, sodass es zur isolierten Diszitis kommen kann.

Durch die Infektion bildet sich ein **Abszess**, der zum Knochen einbruch, Fehlwirbel und Gibbusbildung führt. Wenn der Abszess in die umgebende Muskulatur oder den Wirbelkanal durchbricht, spricht man vom Senkungsabszess. Ein Weichteilabszess in der Lendenwirbelgegend breitet sich paravertebral entlang des M. psoas aus, ein Abszess im Halsbereich kann zur Verlagerung der Trachea führen.

**Klinik:** Die **akute Spondylitis** zeigt ein **septisches Krankheitsbild** mit dumpfen, bohrenden Schmerzen, die auch nachts auftreten, und evtl. neurologischen Ausfällen. Die **chronische Verlaufsform** ist eher **unspezifisch**. Bestehen können Rückenschmerzen bei Belastung, (pseudo-)radikuläre Schmerzen sowie allgemeine Krank-

heitssymptome mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit, und subfebrilen Temperaturen. Die **Schmerzen** verstärken sich **bei axialer Stauchung** (z. B. Autofahren, Treppensteigen), weshalb die Betroffenen den erkrankten Wirbelsäulenabschnitt zur Schonung gestreckt halten (**Strecksteife**). **Neurologische Defizite** und Lähmungen können auftreten, wenn der Abszess das Rückenmark komprimiert. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen oder Atemnot treten auf, wenn der Abszess Pharynx und Trachea komprimiert.

## LERNTIPP



**Dumpfe Rückenschmerzen**, die sich auch nachts nicht bessern, **Druckschmerzen** der Wirbelsäule, Verstärkung der Schmerzen bei **Erschütterung** und erhöhte Entzündungszeichen im Labor sollten Sie an dieses Krankheitsbild denken lassen.

**Diagnostik:** Im Labor finden sich insbesondere bei der unspezifischen Infektion erhöhte Entzündungszeichen (CRP, BSG). Der betroffene Wirbelsäulenabschnitt ist druckschmerzhaft und wird gestreckt gehalten.

Diagnostische Methode der Wahl insbesondere in der Frühphase ist die **MRT**, da hiermit die Ausdehnung und paravertebrale bzw. epidurale Abszesse genau erfasst werden können (Abb. 8.9). Auch szintigrafisch kann eine beginnende Erkrankung dargestellt werden.

## LERNTIPP



Schauen Sie sich das MRT Bild zur Spondylodiszitis gut an. Das IMPP hat bereits solche Bilder gezeigt. Der Befall von **zwei Wirbelkörpern** (Segmentbefall) nebeneinander und die **Konturschärfe** der Grund- und Deckplatten sind sehr charakteristisch.

Abszesse im Halsbereich können so große Ausmaße annehmen, sodass sie die Luftwege stenosieren und eine Intubation erforderlich machen. Abszesse können auch zu neurologischen Ausfallserscheinungen führen, wenn sie auf das Rückenmark drücken (z. B. Schwäche in den Beinen, herabgesetzte Sensibilität, rasch zunehmendes Querschnittsyndrom).

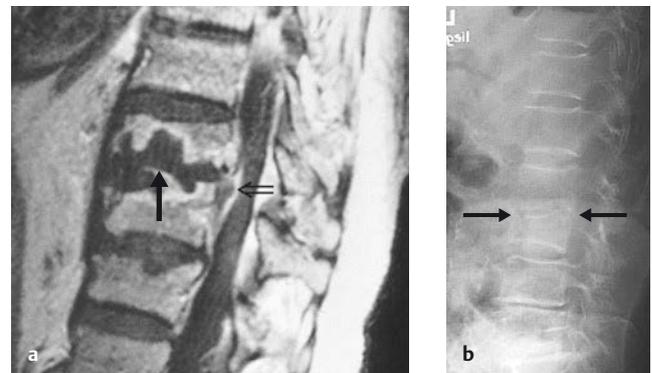


Abb. 8.9 Spondylodiszitis.

- a MRT-Befund** (T1 Wichtung): Nach Kontrastmittelgabe ist der Abszess deutlich darstellbar (Pfeil). Dorsal findet sich zudem ein kleiner epiduraler Abszessanteil (offener Pfeil). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]
- b Röntgenbefund:** Der Zwischenwirbelraum LWK2/3 ist in seiner Höhe gemindert. Grund- und Deckplatten sind schlecht abgrenzbar. [aus Reiser, Bauer, Melnyk, Glaser, Pareto Reihe Radiologie Bewegungsapparat, Thieme, 2007]

Im Röntgen zeigen sich eine **Höhenminderung des Zwischenwirbelraumes** und schlecht abgrenzbare Grund und Deckplatten. Typischerweise sind 2 benachbarte Wirbelkörper betroffen (monosegmentaler Befall). Im weiteren Verlauf kann es zu **motenfraßähnlichen Osteolysen** kommen. Sind mehrere benachbarte Wirbelkörper betroffen, kann in der Folge eine Deformation der Wirbelsäule (**Kyphosierung** oder **Gibbus**) entstehen.

Die wichtigste Methode zum Erregernachweis bzw. der differenzialdiagnostischen Beurteilung ist die radiologisch gesteuerte **Punktion** des Infektionsherdes. Ein positiver Nachweis gelingt je doch vorwiegend dann, wenn die Punktion vor der antibiotischen Behandlung erfolgt.

**Differenzialdiagnosen:** Knochenmetastase (ähnliche B Symptomatik, im MRT ähnlich destruktiver Prozess).

**Therapie:** Entscheidend ist eine konsequente **Ruhigstellung** der Wirbelsäule (Bettruhe, Gips) für mehrere Wochen und die **intra-venöse Antibiotikatherapie**, die nach Resistenzbestimmung entsprechend angepasst werden muss. Die Antibiotika werden für etwa 2-4 Wochen i. v. verabreicht, bis sich die Entzündungswerte normalisiert haben, anschließend wird für weitere 4-6 Wochen auf eine Therapie p. o. umgestellt. Bei tuberkulotischer Ursache erfolgt eine Kombinationstherapie mit Antituberkulotika.

Bei neurologischen Ausfällen oder **ausgedehnter Knochendestruktion** (ausgeprägte Kyphose) muss **operativ** vorgegangen werden. Dabei wird der Infektionsherd chirurgisch saniert (Zugang von ventral) und die Wirbelsäule mit einem Schraubenstab System oder mit autologem Knochen stabilisiert.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Spondylodiszitis

! Risikopatienten sind Patienten aus **Entwicklungsländern** (Tuberkulose Infektion) und **i. v.-Drogenabhängige**.

!!! **Symptome:** Schmerzen (dumpfer, bohrender, auch nächtlicher Rückenschmerz, lokaler Druckschmerz), Schmerzverstärkung bei Erschütterung und axialer Stauchung (Treppabgehen, Autofahren), Abgeschlagenheit, Schonhaltung (Strecksteife); außerdem: subfebrile Temperaturen, CRP Erhöhung, evtl. neurologische Ausfallerscheinungen

##### !! Röntgenbild:

Das erste röntgenologische Zeichen einer Spondylodiszitis ist die **Höhenminderung des Zwischenwirbelraumes**. weitere Zeichen: Destruktion der angrenzenden Wirbelkörpergrund und deckplatten unter Einbezug der Bandscheibe, Gibbusbildung

##### MRT:

! Methode der Wahl zur genauen Abklärung bei v. a. Spondylodiszitis

! MRT Befund eines zervikalen paravertebralen Abszess

! **Differenzialdiagnose:** Knochenmetastase

! **Therapie:** operatives Vorgehen bei starken Schmerzen infolge der ausgeprägten Kyphose

## 8.7 Muskulärer Schiefhals

**Synonym:** Torticollis (Schiefhals) muscularis

**DEFINITION** Einseitige Verkürzung des M. sternocleidomastoideus mit konsekutiver schiefer Kopfhaltung.

**Ätiologie:** meistens **angeboren** durch intrauterine Fehllagen (Beckenendlage), Infektionen oder Traumen. Folge der einseitigen Muskelverkürzung ist ein schiefes Wachstum der Halswirbelsäule und des Gesichts (Gesichtsskoliose).

**Klinik:** Der Kopf ist zur verkürzten Seite geneigt und zur Gegenseite rotiert. Die Beweglichkeit ist eingeschränkt. Der Muskelbauch des M. sternocleidomastoideus ist verhärtet tastbar.

#### Differenzialdiagnosen:

- funktioneller Schiefhals: vorübergehende Blockierungen der HWS
- angeborene Fehlbildungen: z. B. Halsrippen, Klippel Feil Syndrom
- okulärer Schiefhals: bei Doppelbildern (z. B. Trochlearisparese)
- otogener Schiefhals: einseitige Schwerhörigkeit
- Torticollis spasmodicus: zervikale Dystonie
- Torticollis hystericus: Kopffrotation auch zur erkrankten Seite
- weitere: Zerebralparese, entzündliche oder rheumatische Erkrankungen.

**Therapie und Prognose:** Lagerung des Säuglings zur Gegenseite und Physiotherapie. Bei fehlender Besserung Tendotomie des M. sternocleidomastoideus spätestens bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Bei rechtzeitiger Therapie ist die Prognose gut.

## 8.8 Traumatologie der Wirbelsäule

### 8.8.1 Verletzungen der oberen Halswirbelsäule

**DEFINITION** Verletzungen im Bereich von C0-C2.

**Ätiologie:** Die häufigsten Ursachen sind Stürze auf den Kopf (z. B. Kopfsprung ins zu seichte Wasser) oder Beschleunigungsverletzungen bei Auffahrunfällen (Akzelerations/Dezelerations Trauma, Peitschenschlag).

**Einteilung:** Man unterscheidet zwischen Atlas (C1) und Axisfrakturen (C2). Eine Sonderform ist das Schleudertrauma, das eine Distorsion der HWS darstellt.

**Atlasfrakturen:** Sie entstehen durch axiale Stauchung und betreffen den vorderen und hinteren Bogen. Die schwerste Form ist der doppelseitige Bogenbruch (**Jefferson Fraktur**). Diese Fraktur ist instabil, da auch das Lig. transversum atlantis gerissen ist. Die atlantookzipitale Luxation ist selten und wird vor allem nach Verkehrsunfällen beobachtet. Die Patienten sterben häufig innerhalb der ersten Stunden, da der Hirnstamm und das Rückenmark schwer geschädigt werden.

**Axisfrakturen:** Sie sind am häufigsten und betreffen entweder den Wirbelbogen oder den Dens axis. **Densfrakturen** werden nach Andersen und d'Alonzo in 3 Typen eingeteilt:

- **Typ 1:** stabile Fraktur der Densspitze
- **Typ 2** (am häufigsten): instabile Querfraktur durch den Dens mit hoher Wahrscheinlichkeit einer Pseudarthrose
- **Typ 3:** Densfraktur mit Beteiligung des Korpus. Man unterscheidet die kraniale, horizontale (stabil) und die kaudale, schräge (instabil) Frakturlinie.

Eine Sonderform ist die sog. **hangman's fracture** (auch **traumatische Spondylolisthese** von C2), bei der der vordere Teil des zweiten Halswirbelkörpers vom hinteren getrennt wird. Sie entsteht vorwiegend durch ein Hyperextensions- und Distraktions-



**Abb. 8.10 Hangman's fracture (Effendi Typ 3).** Der Körper des Axis ist nach ventral (Pfeil), der Axisbogen nach dorsal disloziert. Das vordere Längsband ist gerissen. [aus Ruchholtz, Wirtz, Orthopädie und Unfallchirurgie essentials, Thieme, 2010]

trauma beim Erhängen (daher der Name) oder ein Hyperextensions- und Kompressionsstrauma beim Verkehrsunfall nicht angeschnallter Autofahrer. Die Fraktur wird nach Effendi in 3 Typen unterteilt: Am häufigsten ist die stabile, nicht dislozierte Fraktur (Typ 1). Seltener sind die beiden instabilen Frakturen mit Luxation und Bandscheibenbeteiligung (Typ 2 und 3, **Abb. 8.10**).

**Schleudertrauma (whiplash injury):** Es handelt sich um eine Distorsion der HWS, die nach plötzlichen Akzelerations bzw. Dezelerationstraumen (z. B. Auffahrunfall mit dem Auto) auftritt. Klinisch bestehen eine schmerzhafteste Bewegungseinschränkung mit Ausstrahlung in Schultern und Arme sowie vegetative Beschwerden (z. B. Schwindel, Kopfschmerz).

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen, eingeschränkte Beweglichkeit (auch Unfähigkeit abzuhusten) und evtl. neurologische Ausfallssymptome. Die neurologischen Symptome richten sich nach der Höhe der Schädigung des Rückenmarks. Die Diagnose wird anhand der Röntgen (2 Ebenen) und CT Aufnahmen gesichert.

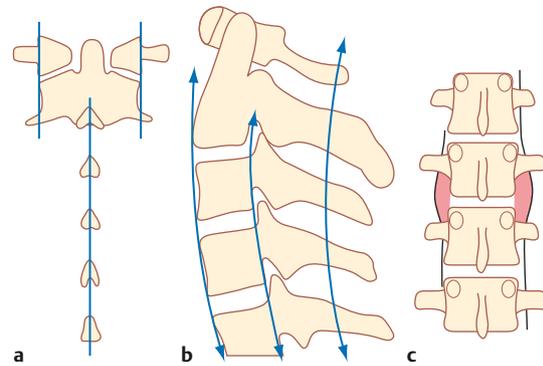
**Therapie:** Stabile Frakturen können überwiegend konservativ behandelt werden. Eine mechanische Ruhigstellung (z. B. mittels Schanz Krawatte) ist meist überflüssig und daher Ausnahmefällen wie bei massiven Bewegungsschmerzen oder Instabilität vorbehalten. Instabile Frakturen (z. B. Jefferson Fraktur) müssen operativ versorgt werden (Spondylodese, Zugschraubenosteosynthese). Treten neurologische Defizite auf, besteht immer die Indikation zur Operation.

## 8.8.2 Verletzung der unteren HWS, BWS und LWS

**DEFINITION** Verletzungen im Bereich von C3–S1.

**Ätiologie:** Ursächlich sind i. d. R. große Krafteinwirkungen wie beim Aufprall aus großer Höhe, bei Sportverletzungen oder Verkehrsunfällen. Beim älteren Patienten mit Osteoporose kann es auch nach einem Bagateltrauma zu Wirbelkörperfrakturen kommen.

**Einteilung:** Nach Magerl unterscheidet man abhängig vom Unfallhergang folgende Typen:



**Abb. 8.11 Beurteilung von HWS-Röntgenbefunden.** Hilfslinien zur Frakturdiagnostik. **a** In der a. p. Aufnahme beachtet man die Linie der Procc. spinosi sowie die seitliche Begrenzung von Atlas und Axis. **b** In der seitlichen Aufnahme ist die bogenförmige Linie entlang der Vorder- und Hinterkante der Wirbelkörper sowie entlang der Procc. spinosi. Gibt es eine Kontinuitätsunterbrechung? **c** In der a. p. Aufnahme weist der Paravertebralschatten indirekt auf eine Fraktur. [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

- **Typ A:** Kompression der ventralen Wirbelsäule bei axialer Belastung, z. B. Kopfsprung ins zu seichte Wasser
- **Typ B:** Distraktionsverletzungen mit Schädigung sowohl der vorderen als auch der hinteren Wirbelabschnitte: bei Hyperflexion Abriss der dorsalen und Kompression der ventralen Strukturen; bei Hyperextension Abriss der dorsalen und Kompression der ventralen Strukturen; z. B. bei Verkehrsunfällen
- **Typ C:** Torsionsverletzungen der ventralen und dorsalen Wirbelsäulenanteile; Instabilität durch die Ruptur aller Bänder; neurologische Komplikationen sind häufig.

Der thorakolumbale Übergang ist am häufigsten von Wirbelsäulenverletzungen betroffen.

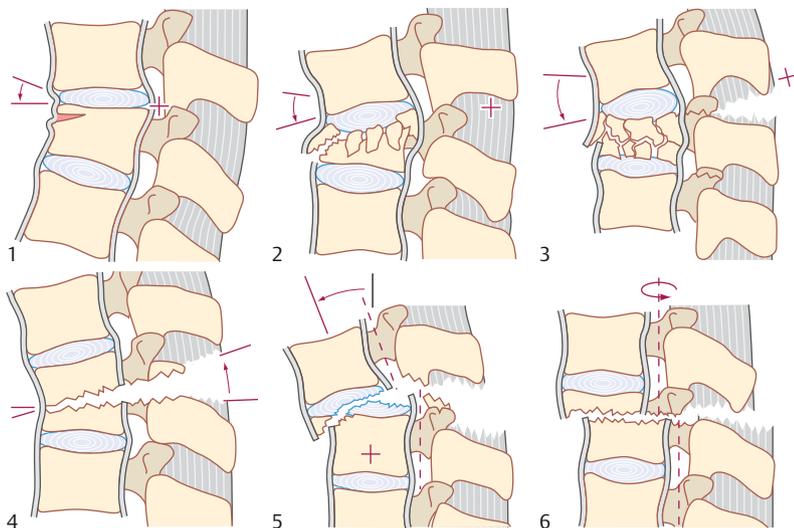
**Klinik und Diagnostik:** Neben Schmerzen bestehen neurologische Ausfälle abhängig von der Läsionshöhe (z. B. Querschnittssymptomatik). Für die Diagnostik entscheidend sind eine genaue Unfallanamnese und eine orientierende klinische Untersuchung.

Wegweisend ist der radiologische Befund der Wirbelsäule: Röntgenaufnahmen a. p. und seitlich sowie ein CT. **Abb. 8.11** zeigt Ihnen, worauf Sie bei der Befundung von Röntgenbildern achten müssen. In **Abb. 8.12** sind die verschiedenen Wirbelsäulenverletzungen dargestellt.

Befunde: Frakturen können sich mit einer Kontinuitätsunterbrechung der Wirbel (**Abb. 8.13**) sowie einer Einengung des Spinalkanals darstellen. Durch den äußeren Druck kann das Bruchstück auch in Richtung Rückenmark verschoben werden („**imprierte Fraktur**“). Weitere radiologische Instabilitätszeichen sind: Unterbrechung der hinteren Wirbelkörperlinie, Abstandsvergrößerung zwischen 2 Dornfortsätzen, Verbreiterung des paravertebralen Weichteilschattens und klaffende Facettengelenke. Bei V. a. Rückenmarkschädigung ist eine MRT indiziert.

### LERNTIPP

Anhand des Ausfalls der Sensibilität (Dermatome) können Sie eine ungefähre Höhe der Schädigung festmachen. Merken Sie sich einzelne Punkte: an Hals und Dekolleté stammt die sensible Innervation aus C3/4, auf Höhe der Mamille aus Th 4/5, auf Höhe des Bauchnabels aus Th 10/11.



- Typ 1: Kompressionskeilbruch mit Läsion der vorderen Säule.
- Typ 2: Inkompletter Berstungsbruch mit Läsion der vorderen und mittleren Säule.
- Typ 3: Kompletter Berstungsbruch mit Läsion aller drei Säulen.
- Typ 4: Chance Fraktur infolge Hyperflexion mit Verletzung aller drei Säulen.
- Typ 5: Flexionsdistaktionsverletzung mit Flexion hinter dem vorderen Längsband mit Verletzung aller drei Säulen.
- Typ 6: Translationsverletzung. Luxationsfraktur mit Verletzung aller drei Säulen, mit und ohne axialer Rotation.

Abb. 8.12 Klassifikation von Wirbelsäulenverletzungen. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

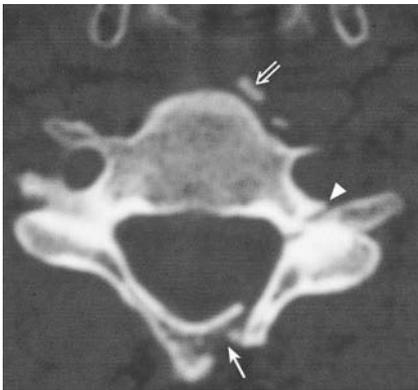


Abb. 8.13 Fraktur des Wirbelbogens von HWK 5 (Pfeil). Die Pfeilspitze weist auf eine zweite, linksseitige Fraktur, der offene Pfeil auf den Abriss eines Knochenfragments an der Wirbelvorderkante (diskoligamentäre Zerreiung). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

**Therapie:** Am Unfallort stehen die Sicherung der Vitalfunktionen und anschließend der korrekte Transport in stabiler Lagerung mit Zervikalstütze auf einer Vakuummatratze im Vordergrund. In der Klinik werden **stabile Frakturen** (v. a. Kompressionsverletzungen) vorrangig **konservativ** behandelt: d. h. Mobilisierung abhängig von den Schmerzen, Muskeltraining, Analgetika bei Schmerzen. Wichtig ist die regelmäßige radiologische Verlaufskontrolle.

Alle **instabilen Verletzungen** werden **operativ** stabilisiert. Eine angelegte Zervikalstütze wird erst nach korrekter Lagerung im OP entfernt. Operativ werden entweder von dorsal Schrauben in den Wirbelkörper eingebracht und mit Stangen verbunden (Fixateur interne) oder der frakturierte Wirbelkörper wird in einem ventral dorsalen Verfahren zusätzlich aufgerichtet. Bei sehr schwerwiegender Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper wird ein Wirbelkörperersatz durchgeführt (sog. Cage), der eine stabile Verbindung zwischen den darüber und darunterliegenden Wirbeln ermöglicht. Weitere Indikationen für einen Cage sind z. B. Wirbelzerstörungen durch Tumoren/Metastasen oder Spondylitis. Ein Cage wird immer in Kombination mit einem Fixateur interne eingesetzt.

Sind auch die Bandscheiben verletzt, werden diese entfernt und eine Spondylodese mittels Knochenspan oder Metallimplantat durchgeführt.

Osteoporotische Frakturen stabilisiert man minimalinvasiv mittels Knochenzement.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Wirbelsäulenverletzungen

! Wirbelsäulenverletzungen sind am häufigsten im thorakolumbalen Bereich.

Klinik:

! **Dens-axis-Fraktur:** Schmerzen im Kopf Hals Bereich, neurologische Auffälligkeiten an der oberen Extremität und Unfähigkeit abzuhusten

! **Fraktur der Brustwirbelsäule** mit Querschnittssymptomatik

! Bei V. a. eine **HWS-Distorsion** (nach einem Auffahrunfall) sollte eine **Röntgenaufnahme** der HWS in 2 Ebenen angefertigt werden.

! Ist der Befund im Röntgen unklar, sollte ein CT veranlasst werden.

##### Röntgenbefunde von HWS-Frakturen

! Röntgenbefund bei **Rotationsverletzung** der HWS

! Röntgenbefund bei **hangman's fracture** (Bogenabrissfraktur): bilaterale Bogenfraktur des HWK 2 mit Dislokation

! **Luxation** von HWK, Verhakung der Halswirbelkörper, Fraktur des Querfortsatzes

! Halswirbelkörper mit imprimiertem Halbbogen, der den Spinalkanal einengt

! **radiologische Instabilitätszeichen:** Unterbrechung der hinteren Wirbelkörperlinie, Abstandsvergrößerung zwischen Dornfortsätzen, Verbreiterung des prävertebralen Weichteilschattens, klaffende Facettengelenke

! Die **Zervikalstütze** bleibt bis zur korrekten Lagerung des Patienten im OP angelegt.

! **Stabile Verletzungen** werden i. d. R. **nicht operiert**.

! Ein **Cage** ist eine intervertebrale Verblockung, die einen zerstörten Wirbelkörper ersetzt.

**BEISPIEL**

Bevor Sie sich nun dem nächsten Thema widmen, lesen Sie sich folgen des Beispiel durch und versuchen Sie die Diagnose zu stellen.

**Frage**

Ein 43-jähriger Mann klagt seit mehreren Wochen über Schmerzen in der Schulter Nacken Region, die seit einigen Tagen intermittierend in den linken Arm ausstrahlen. Er spüre die Schmerzen und zeitweise auch ein Kribbeln bis in den Daumen und in die Radialseite des Zeigefingers. In den letzten beiden Tagen ist der linke Daumen zunehmend taub ge

worden. Schwellungen oder Hautverfärbungen von Arm und Hand wurden nicht beobachtet. Ein pathologisches Hoffmann Tinel Zeichen ist nicht auslösbar.

Welche Diagnose vermuten Sie?

**Antwort:**

Es handelt sich höchstwahrscheinlich um ein zervikales Wurzelreizsyndrom C6, z. B. infolge eines Bandscheibenvorfalles.

## 9 Erkrankungen und Verletzungen des Thorax

### 9.1 Pektoralisaplasie

Fehlen (Aplasie) oder mangelhafte Anlage (Hypoplasie) des M. pectoralis major. Die Patienten sind funktionell nicht beeinträchtigt, dafür ist die Pektoralisaplasie insbesondere bei Mädchen kosmetisch störend. Unter Umständen kann die Fehlbildung mit weiteren Veränderungen wie einer Mamillenaplasie und einseitigen Brachydaktylie vergesellschaftet sein (**Poland-Syndrom**). Therapeutisch wird bei Hypoplasie ein Muskeltraining empfohlen, bei Aplasie kann nach Wachstumsabschluss eine Augmentationsplastik mit Silikon oder eine Schwenklappenplastik (M. latissimus dorsi) durchgeführt werden.

### 9.2 Fehlbildungen des Thorax

Die verschiedenen Thoraxfehlbildungen sind in Tab. 9.1 dargestellt.

**Klinik:** Abhängig vom Schweregrad kann eine Trichterbrust zu kardiorespiratorischen Problemen wie restriktiver Lungenkrankung, Herzrhythmusstörungen und geringer Belastbarkeit führen.

**Diagnostik:** klinische Blickdiagnose (Abb. 9.1), eventuell Lungenfunktionsdiagnostik, EKG und Echokardiografie zur Beurteilung von Herz- und Lungenfunktion.



Abb. 9.1 Trichterbrust. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

Die Verlaufsdokumentation sollte bei Trichterbrust radiologisch (Röntgen Thorax in 2 Ebenen) erfolgen. Zur Operationsplanung bei Trichterbrust ist ein CT Thorax indiziert.

**Therapie:** Eine Trichterbrust stellt dann eine Operationsindikation dar, wenn respiratorische Probleme oder schwere psychische Beeinträchtigungen vorliegen. Wegen des noch wachsenden Skeletts wird die Operation nicht vor dem 12. Lebensjahr durchgeführt. Das Sternum kann chirurgisch in minimalinvasiver oder offener Technik angehoben werden (meist kosmetische Indikation). Eine Kielbrust ist i. d. R. keine Operationsindikation.

Tab. 9.1 Angeborene Thoraxfehlbildungen

Thoraxform	Synonym	Ätiologie	Pathophysiologie
Pectus excavatum	Trichterbrust	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ angeboren</li> <li>▪ Marfan Syndrom</li> <li>▪ Rachitis</li> </ul>	Rippenknorpel- und Sternumdysplasie; zusätzlich häufig Skoliose
Pectus carinatum	Kielbrust, Hühnerbrust	endogene Fehlbildung, Assoziation mit Marfan Syndrom	überschießendes Rippenknorpelwachstum, prominenter kaudaler Sternumanteil

## 10 Erkrankungen und Verletzungen der Schulter

### 10.1 Diagnostik

Im Rahmen der **Anamnese** muss insbesondere gefragt werden nach:

- zeitlichem Auftreten der Beschwerden: akut (z. B. Tendinosis calcarea), beim Schlafen (z. B. subakromiales Impingement)
- Lokalisation der Beschwerden: glenohumeraler Gelenkspalt (Omarthrose), seitlich und vor dem Acromion (subakromiales Impingement), Ausstrahlung in den Arm (HWS Affektion)
- Ausmaß der Bewegungseinschränkung (z. B. Kämmen, Mantel anziehen) und Kraftverlust.

**Inspektorisch** muss auf Schwellungen, Hämatome, Muskelatrophie (der Mm. supra et infraspinatus meist bei subakromialem Impingement), knöcherne Verschiebungen (z. B. nach vorn/hinten verschobener Humeruskopf bei Schulterluxation) sowie Zwangs- und Fehlstellungen (z. B. Hochstand eines Schulterblattes) geachtet werden.

Häufige **Druckschmerzpunkte** in der Palpation finden sich am Ansatz der Mm. supra et infraspinatus, an der langen Bizepssehne (Rotatorenmanschettendefekt) und am Akromioklavikulargelenk (Arthrose, Fraktur).

#### 10.1.1 Funktionsprüfungen

**Prüfung der Beweglichkeit:** Hierzu zählen die Prüfung der aktiven und der passiven Beweglichkeit. Erstere wird immer an beiden Schultern gleichzeitig anhand der Neutral Null Methode getestet:

- **Extension und Flexion** (physiologisch: 50/0/170°)
- **Abduktion und Adduktion** (physiologisch: 180/0/40° und bei fixierter Skapula 90/0/40°)
- **Außen und Innenrotation** (physiologisch: ohne Abduktion 50/0/95° bzw. in 90° Abduktion 70/0/70°): Die aktive Rotation prüft man als Kombinationsbewegung mittels Schürzen- oder Nackengriff. Beim Schürzengriff versucht der Patient, von unten den höchstgelegenen Processus spinosus zu erreichen (ca. 5. BWK 2. LWK); dazu sind Innenrotation und Extension in der Schulter notwendig. Beim Nackengriff kommt es zu Außenrotation, Flexion und Abduktion; normalerweise erreicht man den 2. 5. BWK.

**Impingement-Tests:** Die Impingement Tests haben das Ziel, eine mechanische Irritation durch den Kontakt von anatomischen Strukturen subakromial oder am Akromionrand zu erreichen. Schmerzen deuten auf eine Entzündung oder Verletzung hin. Zu den Impingement Tests zählen:

- **Painful arc:** Schmerzen bei der Abduktion. Für ein subakromiales Impingement (S.56) sprechen Schmerzen bei einer Abduktion zwischen 60 120°, für eine akromioklavikuläre Ursache Schmerzen bei 120 170°. Eine frozen shoulder (S.58) schmerzt während der gesamten Bewegung.
- **Neer-Test:** Fixierung und passive Anteversion des gestreckten Arms. Schmerzen bei 60 120° weisen auf ein subakromiales Impingement hin.
- **Hawkins-Kennedy-Test:** Die Skapula wird fixiert und der Arm (90° Abduktion, 20° Flexion sowie Flexion im Ellenbogen) wird

innenrotiert („Kraulbewegung“). Schmerzen bei Anschlagen des Humeruskopfes am Acromion.

#### Prüfung der Rotatorenmanschette:

- **Starter-Test:** Abduktion des gestreckten Arms gegen Widerstand. Prüfung des M. supraspinatus.
- **Lift-off-Test:** Arm wird aktiv im Schürzengriff hinter den Rücken gelegt und soll angehoben werden bzw. Patient soll die Hand gegen einen Widerstand nach hinten drücken (Kraftprüfung im Lift up Test). Prüfung des M. subscapularis.
- **Bellypress-, Napoleon-Test:** kräftiges Drücken mit der flachen Hand auf den Bauch bei angewinkeltem Ellenbogen. Prüfung des M. subscapularis.
- **Lag sign:** Arm wird passiv außenrotiert und der Ellenbogen gebeugt. Positiv, wenn der Arm nicht in maximaler Außenrotation gehalten werden kann. Prüfung des M. infraspinatus.
- **Drop sign:** Der Arm wird passiv außenrotiert, um 90° abduziert und der Ellenbogen gebeugt. Positiv, wenn der Arm nicht in dieser Position gehalten werden kann. Prüfung des M. infraspinatus.
- **Drop-arm-Zeichen:** Der Arm wird passiv um 90° abduziert. Positiv, wenn er nicht in dieser Position gehalten werden kann; bei ausgedehnter Ruptur.

#### Stabilitätsprüfung:

- **Apprehension-Tests:** Beim vorderen Apprehension Test wird der Arm um 90° abduziert und außenrotiert. Dann drückt der Untersucher mit seinem Daumen nach vorn auf den Humeruskopf. Positiv ist der Test, wenn sich die Muskeln abrupt anspannen, da eine Luxation erwartet wird. Beim hinteren Apprehension Test wird der Arm adduziert und gebeugt. Der Untersucher übt dorsalen Druck auf den gebeugten Ellenbogen aus.
- **Schubladentest:** Die Skapula wird fixiert und der Humeruskopf in seiner Pfanne nach vorn und hinten bewegt. Normalerweise ist keine Bewegung nach vorn möglich, nach hinten bis zum Glenoidrand.
- **Sulkus-Zeichen:** Während der Patient steht, wird der innenrotierte und hängende Arm nach kaudal gezogen. Bei Instabilität mit Tiefertreten des Humeruskopfes zeigt sich unterhalb des Akromions eine deutliche Delle, dies spricht für eine Hyperlaxizität des Kapsel Band Apparats.

#### 10.1.2 Bildgebende Verfahren

Man unterscheidet folgende **Röntgenaufnahmetechniken** der Schulter:

- **Schulter true a.-p.:** Aufnahme im Stehen bei gestreckten Ellenbogen und nach vorn gerichteten Handflächen; das Schulterblatt liegt der Kassette an, wodurch man Einsicht in den Gelenkspalt erhält.
- **Schulter axial:** Aufnahme im Sitzen, wobei der Arm im rechten Winkel abduziert, der Ellenbogen gebeugt und der Kopf zur Gegenseite geneigt wird.
- **Y-View/scapula true lateral:** Die Outlet View ist eine Spezialaufnahme, durch die der Supraspinatustunnel sichtbar wird.

- **AC-Gelenk-Zielaufnahme** (nach Zanca) zur Darstellung des Akromioklavikulargelenks
- **SC-Gelenk-Zielaufnahme** (nach Rockwood) zur Darstellung des Sternoklavikulargelenks.

CT Aufnahmen ohne Kontrastmittelgabe sind indiziert bei Mehrfragmentfrakturen des Humeruskopfs, Frakturen des Glenoids, Omarthrose und knöchernen Heilungsstörungen sowie zur Darstellung des SC Gelenks. Aufnahmen mit Kontrastmittel (Arthro CT) werden v. a. bei Schulterluxationen angefertigt. Die **MRT** eignet sich zur Darstellung von Rotatorenmanschette und Bizepssehne sowie bei akuten Schultergelenkluxationen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Diagnostik Schultergelenk

- ! **Bewegungsausmaß** für Ab- und Adduktion der Schulter in der Neutral Null Methode
- ! **Lift-off-Test:** Hiermit prüft man die Funktion des M. subscapularis.
- ! **Funktionsprinzip von Impingement-Tests:** schmerzhafte mechanische Irritation von anatomischen Strukturen subakromial oder am Akromionrand, z. B. durch Auslösen eines schmerzhaften Kontakts
- ! Das **Sulkus-Zeichen** spricht für eine Laxizität des Kapsel Band Apparates der Schulter.

## 10.2 Fehlbildungen

**Sprengel-Deformität:** Angeborener unilateraler Schulterblatt hochstand mit insbesondere in der Abduktion eingeschränkter Beweglichkeit des Arms. Häufig bestehen Begleitfehlbildungen der Halswirbelsäule oder eine Skoliose. Nierenanomalien können vorkommen. Im Röntgenbild sind glg. zusätzliche Knochen (Os omovertebrale) sichtbar. Eine Therapie ist i. d. R. nicht erforderlich.

**Angeborene Klavikulapseudarthrose:** Tumorartige Veränderung in der Mitte der Klavikula, die auf die Bildung eines falschen Gelenks zurückzuführen ist. Die Therapie ist operativ und abhängig von den Beschwerden: Resektion der Pseudarthrose, Defektdeckung durch Spongiosaplastik und Stabilisierung mittels Platentosteosynthese.

## 10.3 Degenerative Erkrankungen

### 10.3.1 Omarthrose

**DEFINITION** Fortgeschrittener Gelenkverschleiß am Schultergelenk.

**Ätiologie:** Omarthrosen sind deutlich seltener als Arthrosen des Knie- oder Hüftgelenks. Sie können idiopathisch, posttraumatisch bei Humeruskopfnekrose, bei instabilem Schultergelenk (Rotatorenmanschettendefekt, Luxationen) oder im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis auftreten.

**Klinik:** Häufig stellen sich die Patienten mit einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung des Schultergelenks, v. a. bei der Abduktion und Anteversion, in der Praxis vor. Die Schmerzen können auch nachts bestehen. Weitere Befunde sind eine Schonhaltung des Oberarms, eine Muskelatrophie und Krepitationen.

**Diagnostik:** Im konventionellen Röntgenbild (a. p. sowie Aufnahme in Außen- und Innenrotation) finden sich die klassischen Arthrosezeichen: subchondrale Sklerosierung, Osteophyten, Gelenkspaltverschmälerung und Zystenbildung. Die CT Aufnahme kommt eher zur weiterführenden Diagnostik (z. B. präoperativ) infrage, die MRT dient insbesondere auch der Beurteilung der Rotatorenmanschette.

**Therapie:** Zunächst kann mit lokalen Maßnahmen (Antiphlogistika, Wärme, Elektrotherapie) und oralen NSAR versucht werden, die Beschwerden zu mindern. Weitere konservative Möglichkeiten sind intraartikuläre Injektionen (z. B. Hyaluronsäure, Kortison). Persistieren die Schmerzen trotz Therapie, kommt es zu zunehmend zur Bewegungseinschränkung; bei entsprechenden Röntgenbefunden (Gelenkspaltverschmälerung, Subluxation) ist eine Operation, also der Einsatz einer Endoprothese, erforderlich.

### 10.3.2 Arthrose des Akromioklavikulargelenks

**DEFINITION** Gelenkverschleiß des Schulterreckgelenks.

**Ätiologie:** Meist idiopathisch oder posttraumatisch nach Zerreißten der Gelenkkapsel.

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzhafte Bewegungseinschränkung v. a. bei Abduktion und Elevation. Die Patienten können oft auf der betroffenen Seite nicht mehr schlafen. Außerdem **Schwellung** über dem AC Gelenk, **erhaltene** aktive und passive **Schulterbeweglichkeit** und hoher „painful arc“ (S.55). Bei v. a. Arthrose gibt der sog. **Hyperadduktionstest** weitere Auskunft: Es kommt zu Schmerzen, wenn der Arm plötzlich vor dem Körper adduziert wird.

Abgegrenzt werden muss ein subakromiales Impingement (s. u.).

Im **Röntgenbild** zeigt sich die ausgeprägte AC Gelenkarthrose durch osteophytäre Randanbauten, eine Verminderung des subakromialen Raums und durch einen kaum noch abzugrenzenden AC Gelenkspalt.

**Therapie:**

- **zunächst konservativ:** NSAR, Physiotherapie, intraartikuläre Injektionen
- bei fortgeschrittener Erkrankung: Resektionsarthroplastik, d. h. Resektion eines kleinen Stücks der lateralen Klavikula unter Erhalt der stabilisierenden Bänder, sodass sich Acromion und Klavikula bei der Elevation nicht mehr berühren.

### 10.3.3 Subakromiales Impingement und Rotatorenmanschettendefekt

**Synonym:** Impingement Syndrom, Subakromial Syndrom, subakromiales Engpass Syndrom ( subakromiales Impingement); Rotatorenmanschettenruptur ( Rotatorenmanschettendefekt)

**DEFINITION**

**subakromiales Impingement:** Schmerzen im subakromialen Bereich, v. a. bei der Abduktion des Arms, wenn der Humeruskopf am Acromion anstößt

**Rotatorenmanschettendefekt:** Endstadium des subakromialen Impingements mit Ruptur der Rotatorenmanschette.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich für ein Impingement Syndrom ist eine **Funktionsstörung der Rotatorenmanschette**, wie sie beispielsweise **nach langjähriger Belastung** der Schulter (z.B. Schwimmen, Badminton, Wurfsporarten, berufliche Tätigkeiten) auftreten kann. Weitere Faktoren, die ein Impingement fördern, sind altersbedingte Verschleißerscheinungen im Bereich der Rotatorenmanschette (→ führen zur Ruptur nach Bagateller eignissen), eine Arthrose (Osteophyten) oder auch die Form des Acromions, v. a. eine Hakenform.

**Rotatorenmanschettenrupturen** können auch **primär traumatisch** beim Sturz auf den ausgestreckten Arm entstehen. Diese Verletzungen sind vergleichsweise jedoch selten und treten eher beim jüngeren Patienten auf. Wesentlich häufiger ist die **degenerative Ruptur** beim älteren Patienten.

Wenn die anatomischen Strukturen den Subakromialraum einengen (z.B. hakenförmiges Acromion, Acromionsporn), spricht man vom **Outlet-Impingement**; wenn für die Eingengung primäre Formveränderungen der Muskelsehne (Tendinitis) oder eine Schleimbeutelentzündung (Bursitis subacromialis) ursächlich ist, spricht man hingegen vom **Non-outlet-Impingement**. Wenn die Rotatorenmanschette den Humeruskopf nicht mehr zentriert in seiner Pfanne halten kann, z. B. bei einer Ruptur, entsteht bei der Elevation des Arms ein hoher Druck auf das Acromion. Dadurch werden der Subakromialraum und mit ihm die darin befindlichen Sehnen der Mm. supra et infraspinatus, das Caput longum des Bizeps sowie die Bursa subacromialis eingengt (**sekundäres Impingement**).

Man unterscheidet 3 **Stadien** des Impingement Syndroms, wobei das Initialstadium noch reversibel ist:

- **Stadium I:** Einblutungen in die Sehne, Ödem
- **Stadium II:** fibröse und entzündliche Sehnenveränderung
- **Stadium III** (= Rotatorenmanschettenruptur): Abriss der Rotatorenmanschette, Osteophytenbildung. In mehr als der Hälfte d.F. rupturiert die Sehne des M. supraspinatus.

Bei den Rotatorenmanschettendefekten unterscheidet man anhand der Lokalisation 3 Zonen: Zone A (M. subscapularis), Zone B (M. supraspinatus), Zone C (M. infraspinatus und M. teres minor).

**Klinik und Diagnostik:** Typisch sind die **bewegungsabhängigen Schmerzen**, die v. a. bei der **aktiven Abduktion gegen einen Widerstand**, insbesondere im Bereich von **80–120°**, in Erscheinung treten (painful arc, schmerzhafter Bogen). Der Kraftgrad ist eingeschränkt. Die Patienten können zudem auf der erkrankten Seite nicht schlafen. In der klinischen Untersuchung sind beim Impingement Syndrom die Impingement Tests (S.55) positiv.

Ist der M. infraspinatus betroffen, findet sich das sog. **Lag sign**, d. h., der Arm kann nicht in Außenrotation gehalten werden, sondern rotiert nach innen. Zu den klinischen Tests bei Rotatorenmanschettendefekt s. Abschnitt Diagnostik (S.55).

In der **Röntgenaufnahme** (true a. p., axial, Y View) können folgende Veränderungen festgestellt werden: subakromiale Sklerosierungszone, Formveränderungen des Acromions (Abb. 10.1), Osteophyten, Sklerosierung am Tuberculus majus, zu geringer akromiohumeraler Abstand. Eine Kalkeinlagerung im Sehnenansatz imponiert als schattenbildende Struktur im Röntgen, sie he Tendinosis calcarea (S.58).

Weichteilveränderungen an den Sehnen der Rotatorenmanschette lassen sich gut in der **Sonografie** oder der MRT nachweisen. In der Sonografie zeigt sich eine gerissene Rotatorenmanschette mit einer eingedellten Kontur (Konkavitätsphänomen oder Entenschnabelkonfiguration). In der MRT kann neben der Ruptur auch das Ausmaß der begleitenden Muskelatrophie beurteilt werden.



**Abb. 10.1 Röntgenbefund bei Impingementsyndrom.** Der Pfeil deutet auf einen subakromialen Sporn. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

#### LERNTIPP

Denken Sie an ein Impingement, wenn Ihnen Ihr Patient erzählt, dass er während eines Badmintonspiels (oder auch beim Schwimmen oder beim Werfen) plötzlich Schmerzen in der Schulter Oberarm Region verspürt habe. Prüfen Sie das Impingement Zeichen: Bei der aktiven Abduktion zwischen 70° und 120° gegen einen Widerstand wird der Patient Schmerzen angeben.

**Therapie:** Das **subakromiale Impingement** wird primär konservativ behandelt, wobei bei ca. 80% der Patienten eine Besserung eintritt. Bei persistierender Symptomatik ist ein operatives Vorgehen angezeigt.

Bei der **Rotatorenmanschettenruptur** ist das Vorgehen abhängig vom Alter des Patienten, vom Ausmaß der Ruptur und von der sportlichen Aktivität des Patienten. Bei partiellen Rupturen und bei älteren Patienten (>65 Jahre) versucht man zu nächst eine konservative Therapie. Wenn diese nach ca. 6 Wochen keinen gewünschten Effekt zeigt, ist die Indikation zur Operation gegeben. Bei frischen (traumatischen) Rupturen, jüngeren und auch aktiven älteren Patienten wird die primäre Operation angestrebt.

#### Konservative Therapie:

- Lagerung in Abduktion
- Physiotherapie mit Kräftigung der Muskulatur
- NSAR Gabe und Kältetherapie bei akuten Schmerzen
- Wärme oder Elektrotherapie im chronischen Zustand
- evtl. im Stadium I und II: Kortisoninjektion in die Bursa subacromialis.

**Operative Therapie:** Beim **subakromialen Impingement** wird überwiegend eine **arthroskopische Akromioplastik** zur Druckentlastung durchgeführt. Dabei wird der Acromionunterrand mit einem Shaver abgetragen. Postoperativ wird dem Patienten für etwa 14 Tage eine Armschlinge angelegt, die Pendelbewegungen in der Horizontalebene erlaubt. Belastungen über die Horizontalebene sind in den ersten 6 Wochen nicht erlaubt.

Eine **Rotatorenmanschettenruptur** wird arthroskopisch oder offen operiert. Bei ansatznahen Rupturen heftet man die Sehne wieder an den Knochen an, sonst anastomosiert man die beiden Sehnenenden (Seit zu Seit). Oft wird gleichzeitig auch eine Akromioplastik vorgenommen. Nach dem Eingriff wird der Arm in leichter Abduktion ruhiggestellt („Briefträgerschiene“).

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Eine **Ruptur der Rotatorenmanschette** kann **traumatisch**, nach Sturz auf den ausgestreckten Arm, auftreten und äußert sich mit dem Impingement Syndrom.

!! **Impingement-Syndrom:** Schmerzen im Schultergelenk bei Abduktion gegen Widerstand zwischen 70° und 120° (painful arc)

! In der **Schultersonografie** erkennt man die Rotatorenman-schetteruptur an der **Eindellung der Rotatorenmanschet-tenkontur**, d. h., es besteht eine Konturumkehr in der Sehnen defektzone (Konkavitätsphänomen).

### 10.3.4 Tendinosis calcarea

**DEFINITION** Innerhalb der Rotatorenmanschette eingelagerte Kalkablagerungen, die zu schmerzhaften Bewegungseinschränkungen führen.

**Epidemiologie:** Auftreten vorwiegend zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr.

**Ätiologie:** Ursächlich ist die **Degeneration des Sehngewebes**. Hierbei bilden sich langsam Kalziumkristalle, die im Laufe der Zeit zu einzelnen Depots von ca. 1–2 mm zusammenwachsen (Formationsphase). Am häufigsten findet man die Einlagerungen in der Supraspinatussehne. Die Depots kapseln sich zunehmend ab, es bestehen keine Entzündungszeichen (Ruhephase). Im weiteren Verlauf werden die Kristalldepots von Phagozyten abgebaut, wobei sich der Kalk verflüssigt (Resorptionsphase). Der Druck in den Depots nimmt so weit zu, dass sie sich spontan entleeren.

**Klinik:** Die Patienten klagen über **Schmerzen bei Bewegungen**, v. a. bei der Elevation. Bei Infiltration der Bursa subacromialis können sich die Beschwerden deutlich verschlimmern (starke Schmerzen, Bewegungseinschränkung, lokale Überwärmung), es kommt zur hochakut aktivierten Kalkschulter. Neben diesem sehr schmerzhaften Akutstadium (entspricht dem Resorptionsstadium, wenn sich die Kalkdepots auflösen) kann auch ein chronisches Schmerzbild mit moderaten Schmerzen entstehen.

**Diagnostik:** Klinisch äußert sich die Erkrankung mit einem deutlichen **Druckschmerz** über der Rotatorenmanschette. Bei der Funktionsprüfung kann der Arm schmerzbedingt nur eingeschränkt abduziert werden. Die Patienten heben den Arm häufig in Innen- oder Außenrotation an, damit der Herd nicht in Berührung mit dem Acromion kommt.

In der Röntgenaufnahme (3 Ebenen: a. p., axial und Y View) können die Kalkherde gut dargestellt werden.

**Therapie:** Therapeutisch sollten bei ausgeprägten Beschwerden zunächst **konservative Maßnahmen** wie NSAR Gabe (lokal als Salbe oder oral) und Physiotherapie versucht werden, wodurch die Beschwerden bei den meisten Patienten gebessert werden können. Die Selbstheilungstendenz der Erkrankung mit spontaner Resorption der Kalkdepots ist hoch. Tritt keine Befundbesserung ein, kann die extrakorporale Stoßwellentherapie in Betracht gezogen werden. Die Therapie ist jedoch relativ teuer. Alternativ kann ein sog. „Needling“ erfolgen (selten eingesetzt): Aspiration der Herde mit einer großlumigen Nadel unter radiologischer Kontrolle.

Eine definitive Entfernung der Kalkherde gelingt operativ, entweder arthroskopisch (Bursektomie, Eröffnen des Kalkdepots und Absaugen mit Shaver) oder heutzutage nur mehr selten offen. Postoperativ wird die Schulter mittels Gilchrist Verband kurzfristig (2 Wochen während der Nacht) ruhiggestellt. Eine volle Mobilisation in normalem Bewegungsumfang ist nach 2 Wochen möglich, davor nur unterhalb der Horizontalebene.

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



#### Tendinosis calcarea

! Die Tendinosis calcarea ist eine **Erkrankung der Rotatoren-manschette**.

! Die Kalkeinlagerungen befinden sich am häufigsten in der Ansatzsehne des **M. supraspinatus**.

! Bei langem Verlauf der Tendinosis calcarea können Kalkdepots in **die Bursa subacromialis einbrechen**.

! Durch den Einbruch in die Bursa subacromialis kommt es zu **starken Schmerzen**, lokaler Überwärmung und Bewegungseinschränkung.

! Die schmerzintensive Akutphase entsteht durch den Einbruch in die Bursa subacromialis, wenn sich die Kalkdepots verflüssigt haben (**Resorptionsstadium**).

! Die meisten Kalkherde lösen sich **von selbst auf**.

! Beim **Needling** wird das Kalkdepot transkutan mit einer Nadel angestochen.

### 10.3.5 Schultersteife

**Synonym:** frozen shoulder, adhäsive Kapsulitis

**DEFINITION** Schmerzen und Bewegungseinschränkung infolge einer chronisch entzündlich veränderten Gelenkkapsel und subakromialer Verklebungen.

**Epidemiologie:** Betroffen sind v. a. Frauen zwischen 40 und 60 Jahren.

**Ätiologie:** Unbekannt. Prädisponierende Faktoren sind Stoffwechselerkrankungen, eine KHK sowie Erkrankungen der Halswirbelsäule.

**Klinik:** Die Erkrankung verläuft in 3 Phasen, ist selbstlimitierend und dauert zwischen einem halben und 2 Jahren. Nicht selten ist ein Befall beider Schultern (meist zeitversetzt). Anfangs bestehen vorwiegend in der Nacht **Schmerzen**. Das Bewegungsausmaß nimmt kontinuierlich ab, die Schulter „friert“ ein (**freezing phase**). In der **Frozen-Phase** steht die Bewegungseinschränkung im Vordergrund, während die Schmerzen nachlassen. Anschließend „taut“ die Schulter wieder auf (**thawing phase**), die Schulter kann wieder bewegt werden, wobei Defizite in unterschiedlichem Ausmaß verbleiben können.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand der charakteristischen Klinik gestellt. Bildgebende Verfahren bleiben mit Ausnahme der kontrastmittelgestützten MRT (verklebte Recessus) meist ohne Befund.

**Therapie:** Im Vordergrund steht die schonende **physiotherapeutische Mobilisierung**. Bei starken Schmerzen können NSAR verabreicht werden. Eventuell kann auch die Gabe von oralen Kortikosteroiden hilfreich sein. Operative Maßnahmen wie die arthroskopische Arthrolyse und die Kapseldurchtrennung sind nur bei starken Schmerzen und Therapieresistenz erforderlich.

## 10.4 Entzündliche Erkrankungen

### 10.4.1 Omarthritis

**DEFINITION** Bakterielle (Schultergelenkempyem) oder rheumatische Entzündung des Glenohumeralgelenks.

**Ätiologie:** Bakterielle Entzündungen entstehen vorwiegend hämatogen oder nach iatrogenen Manipulationen am Gelenk (z. B. Punktionen). Die häufigsten Erreger sind Staphylo (*S. aureus*), seltener Strepto oder Gonokokken.

**PRAXIS** Bei jeder intraartikulären Injektion (z. B. von Glukokortikoiden) besteht ein erhöhtes Risiko für eine Infektion.

**Klinik:** Lokale Schmerzen, Rötung, Weichteilschwellung und Überwärmung am Schultergelenk sowie allgemeine Entzündungszeichen bei bakterieller Infektion. Die Beweglichkeit im Gelenk ist eingeschränkt. Außerdem kann es, insbesondere bei Beteiligung der Bursa subacromialis, zu einem Erguss kommen. Bei der rheumatischen Form sind häufig weitere Gelenke (v. a. Finger, Zehengelenke) befallen.

**Diagnostik:** Bei bakterieller Infektion Laboruntersuchung (Erhöhung der Entzündungszeichen) und Gelenkpunktion mit Erregernachweis. Das Röntgenbild ist in der Frühphase unauffällig. In der Szintigrafie zeigt sich eine deutliche Mehranreicherung im entzündeten Gelenk.

**Therapie:** Bei frischen Infektionen erfolgt ein arthroskopisches Débridement mit Einlage von Drainagen und Spülung, bei älteren eine offene Operation mit Synovektomie und ggf. Prothesenentfernung. An den Eingriff schließt sich eine konsequente Antibiotikagabe an. Hämatogene Infektionen (bei Kindern, Gonokokken bei Erwachsenen) werden konservativ mit Antibiotika i. v. für 2–4 Wochen behandelt.

Die rheumatisch bedingte Omarthritis wird systemisch behandelt: im akuten Schub Glukokortikoide, sonst Langzeittherapie mit sog. Basistherapeutika (Methotrexat ist Mittel der Wahl).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



**! Befunde bei Omarthritis:** schmerzhaftes Bewegungseinschränkung, Weichteilschwellung und Überwärmung, deutliche szintigrafische Mehranreicherung im betroffenen Gelenk.

## 10.5 Neurogene Erkrankungen

**Scapula alata:** Abstehendes Schulterblatt infolge einer Parese des M. serratus anterior (→ Läsion des N. thoracicus longus). Besonders ausgeprägt ist die Scapula alata, wenn der Patient seinen Arm nach vorn richtet und sich abstützt. Differenzialdiagnostisch muss eine Sprengel Deformität (S.56) oder eine Schwäche des M. trapezius (hängende Schulter, → Läsion des N. accessorius) abgegrenzt werden.

**Armplexusläsion:** Die Erkrankungen können nach der Ursache (Kompression, entzündlich etc.) oder nach dem Ort der Läsion (obere/untere Armplexusläsion) eingeteilt werden (Tab. 10.1).

## 10.6 Traumatologie der Schulter

**Verbände bei Schulterverletzungen:** Das Schultergelenk kann mit verschiedenen Verbänden ruhiggestellt werden. Wichtige Verbände sind in Abb. 10.2 dargestellt.

### 10.6.1 Klavikulafraktur

**Epidemiologie:** sehr häufig, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen.

**Einteilung:** Klavikulafrakturen werden nach ihrer Lokalisation eingeteilt. Am häufigsten betroffen sind das mittlere, danach das laterale und das mediale Drittel. Frakturen des lateralen Drittels werden aufgrund ihrer Nähe zum Bandapparat nach Jäger weiter untergliedert (Tab. 10.2, Abb. 10.3).

**Ätiologie:** Typische Ursachen sind der Sturz auf den Arm (Bruch des mittleren Drittels) oder der direkte Schlag von oben auf die Schulter (Bruch des lateralen Drittels). Beim Neugeborenen treten sie als Geburtsverletzungen auf.

**Klinik und Diagnostik:** sichtbare Fehlstellung, lokale Druckschmerzhaftigkeit (Neugeborenes schreit, wenn es auf die frakturierte Seite gedreht wird), Schwellung, Krepitation.

**PRAXIS** Die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität müssen aufgrund der anatomischen Nähe zum Nerven /Gefäßbündel (A. subclavia und Plexus brachialis) immer untersucht werden.

Am besten kann die Fraktur im Röntgen in 2 Ebenen dargestellt werden (Abb. 10.4).

Tab. 10.1 Klinische Einteilung der Armplexusläsionen

	Höhe	Ursache	Klinik
obere Armplexusläsion (Erb Duchenne)	C5 C6	Trauma (z. B. Geburtsverletzungen), Entzündungen, Raumforderungen oder radiogene Läsionen	Motorik: beeinträchtigt sind Schulterabduktion und außenrotation, die Armbeuger und der M. supinator (Reflexe: BSR ↓, BRR ↓) Sensibilität: Ausfälle lateral an der Schulter und an der Radialseite des Arms
untere Armplexusläsion (Déjerine Klumpke)	C8 Th1	Trauma (z. B. Geburtsverletzungen), Entzündungen, anatomische Engpass Syndrome, radiogene Läsionen, Raumforderungen (z. B. Pancoast Tumor)	Motorik: Paresen der kleinen Handmuskeln, Ausfall der Beugung im Fingergrundgelenk und der Hand (→ Krallenhand; Trömner Reflex ↓) Sensibilität: Ausfälle an der ulnaren Hand- und Armseite

Tab. 10.2 Einteilung der Klavikulafrakturen nach Jäger

Typ	Lokalisation	Bandbeteiligung und Stabilität
I	lateral der Lig. coracoclavicularia	Bänder intakt → Gelenk stabil
IIa	zwischen den Lig. coracoclavicularia, Fraktur zieht nach medial	Lig. trapezoideum intakt, <b>Lig. conoideum gerissen</b> → Gelenk instabil (Dislokation der Klavikula)
IIb	zwischen den Lig. coracoclavicularia, Fraktur zieht nach lateral	Lig. trapezoideum gerissen, Lig. conoideum intakt → Gelenk leicht instabil
III	medial der Lig. coracoclavicularia (= mediale Klavikulafraktur)	Bänder intakt, aber Gelenk instabil
IV	Knochen aus dem Periostschlauch ausgerissen	Bänder intakt, Pseudoluxation

Lig. trapezoideum und Lig. conoideum nennt man auch „korakoklavikulärer Bandapparat“ (Lig. coracoclavicularia).

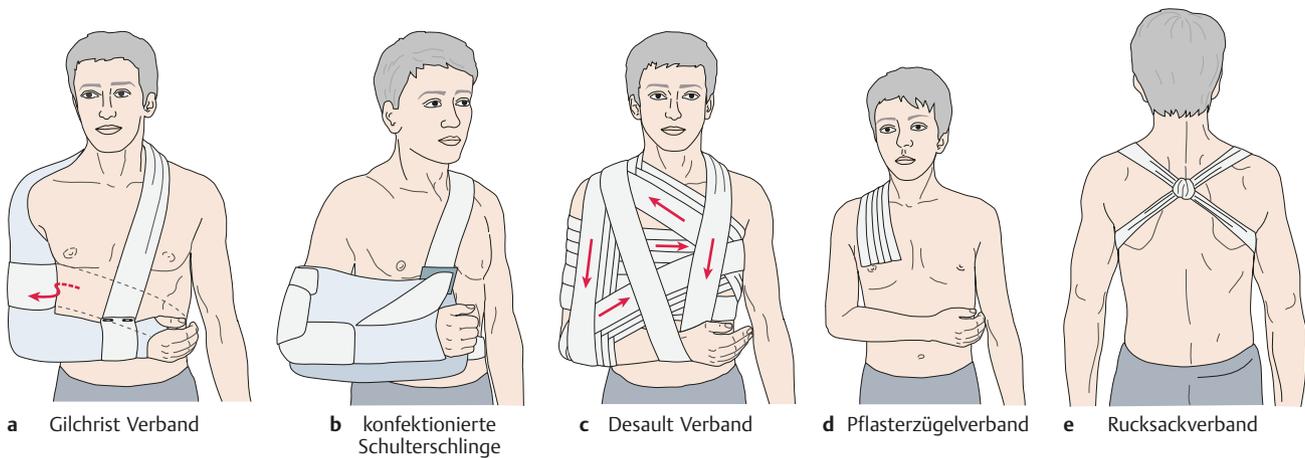


Abb. 10.2 Verbände bei Verletzungen am Schultergelenk. **a** Gilchrist Verband, z. B. zur Ruhigstellung bei akuter Schulter- oder AC Gelenkluxation. **b** Konfektionierte Schulterschlinge: Anwendungsgebiet wie Gilchrist Verband, aber teurer. **c** Desault Verband: zur kompletten Ruhigstellung der Schulter (z. B. bei instabiler proximaler Humerusfraktur). **d** Pflasterzügelverband: Klavikulafraktur bei Kindern. **e** Rucksackverband: Klavikulafraktur des Erwachsenen. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

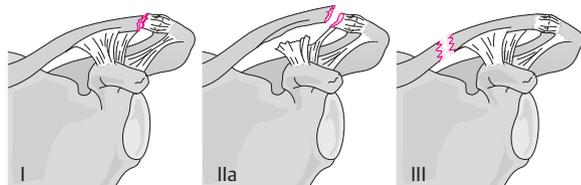


Abb. 10.3 Laterale Klavikulafrakturen nach Jäger. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

#### LERNTIPP

Sie sollten sich merken, dass es zur Instabilität des Gelenks kommt, wenn das **Lig. conoideum** reißt. Ein typisches klinisches Zeichen ist das **Klaviertastenphänomen**, bei dem das hochstehende, mediale Fragment der Klavikula getastet werden kann.

**Therapie:** In der Regel ist eine **konservative Therapie** ausreichend:

- **Neugeborene:** Fraktur heilt spontan, keine Therapie
- **Kleinkinder:** Pflasterzügelverband (→ dachziegelartige Pflasterstreifen drücken die Klavikula nach unten)
- **ältere Kinder und Erwachsene:** Rucksackverband (→ Schultern werden kräftig nach hinten gezogen, sodass sich die Frakturenenden aufeinanderstellen können); regelmäßiges Nachspannen des Verbandes und radiologische Verlaufskontrolle; Behandlungsdauer: ca. 4–6 Wochen.



Abb. 10.4 Klavikulafraktur im mittleren Bereich (Diaphyse). Es handelt sich um eine einfache Fraktur mit schrägem Verlauf. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

Die **operative Therapie** ist notwendig, wenn die Fraktur stark disloziert ist oder in Bajonettstellung steht, die Frakturenenden sich also überlappen; häufig bei lateraler Fraktur. Vorgehen: offene Reposition und Fixierung mittels Plattensystemen oder Marknagelosteosynthese.

**Prognose:** Die Pseudarthroserate, insbesondere bei lateral gelegenen Frakturen, ist relativ hoch. Dann ist eine operative Revision erforderlich.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Klavikulafraktur

- ! Die Klavikulafraktur ist eine **häufige Geburtsverletzung** beim Neugeborenen.
- ! Die Zerreißung des **Lig. conoideum** führt zur **Dislokation** der Klavikula.
- ! **Röntgenbefund** einer lateralen Klavikulafraktur.

## 10.6.2 Skapulafraktur

**Ätiologie:** Ursächlich ist ein direktes Kontusionstrauma (z. B. Verkehrsunfall) oder eine indirekte Kraftübertragung über den Arm. Isolierte Frakturen des Glenoids (intraartikuläre Frakturen) können auch nach Schulterluxationen entstehen.

**Einteilung:** Nach Euler und Rüedi werden 6 verschiedene Typen unterschieden: Typ A (Korpusfraktur), Typ B (Fortsatzfraktur), Typ C (Kollumfraktur; C1: Fraktur des Collum anatomicum, C2: Fraktur des Collum chirurgicum), Typ D (Glenoidfraktur), Typ E (zusätzliche Humeruskopffraktur).

**Klinik und Diagnostik** starke Bewegungseinschränkung und Schmerzen, evtl. Schwellung. Nach Begleitverletzungen muss gesucht werden: Thoraxtrauma (häufig), Beteiligung des N. axillaris und N. suprascapularis?

Die Diagnosestellung erfolgt anhand des Röntgenbilds (a. p., axial, Y View).

**Therapie:** Die **konservative Behandlung** ist in den meisten Fällen möglich, v. a. bei extraartikulären Frakturen von Typ A und B. Dabei wird das Schulterblatt für etwa 1 Woche mittels Gilchrist Verband ruhiggestellt. In den nächsten 6 Wochen wird das Schultergelenk frühfunktionell mit assistierten Bewegungen (Abduktion bis 90°) beübt. Radiologische Verlaufskontrolle.

**Operationsindikationen** sind eine Gelenkbeteiligung, Instabilitäten sowie Dislokationen. Insbesondere Frakturen im Bereich des Collum chirurgicum sollten aufgrund der Nähe zum N. suprascapularis frühzeitig operiert werden. Kombinierte Frakturen können zur sog. „floating shoulder“ (Absinken der äußeren Schulter aufgrund des Gewichts des Arms) führen. Therapeutisch wird in diesem Fall eine Plattenosteosynthese der Klavikula durchgeführt. Glenoidfrakturen werden reponiert und mittels Zugschraube fixiert.

## 10.6.3 Schultergelenkluxation und -instabilität

#### DEFINITION

**Schultergelenkluxation:** Verrenkung des Glenohumeralgelenks, die beim einmaligen Ereignis i. d. R. durch ein Trauma verursacht wird.

**Instabilität:** Der Humeruskopf kann in seiner Pfanne nicht zentriert werden. Bei wiederholten Luxationen spricht man von einer chronischen Instabilität.

**Hyperlaxität:** Der Humeruskopf kann über das physiologische Ausmaß gegen seine Pfanne verschoben werden (erhöhte Translation).

## Traumatische Schultergelenkluxation

**Epidemiologie:** Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr, Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich ist zumeist eine große Gewaltwirkung auf das Gelenk, z. B. bei Sportarten wie Hand- oder Wasserball sowie bei Stürzen auf den ausgestreckten Arm. Am **häufigsten** luxiert das Schultergelenk nach ventral (**vordere Luxation, Luxatio anterior**). Dies geschieht in Abduktions- und Außenrotationsstellung des Arms, typischerweise beim Block durch den Gegner bei Wurf-sportarten. Seltener sind die kaudale (Luxatio erecta) und dorsale (Luxatio posterior/infraspinata) Luxation.

Traumatische Luxationen gehen sehr häufig mit Begleitverletzungen einher:

- **Kapselüberdehnung**
- **Kapsel-Labrum-Läsion (Bankart-Läsion):** Abriss von Labrum glenoidale und Kapsel, v. a. bei der ventralen Luxation, evtl. zusätzlich mit Fraktur des Glenoids (ossäre Bankart-Läsion)
- **Impressionsfraktur am Humeruskopf (Hill-Sachs-Läsion):** Sie liegt posterolateral bei der ventralen Luxation. Bei Vorliegen ist ein Abriss des Labrum glenoidale ebenfalls wahrscheinlich.
- **weitere:** Plexus brachialis Läsionen, **Rotatorenmanschettenruptur** (bei älteren Patienten), Tuberculum majus Abriss.

**Klinik und Diagnostik:** Die akute Schultergelenkluxation ist sehr schmerzhaft und die Bewegungsmöglichkeiten sind sofort eingeschränkt. Inspektorisch kann man eine Hautdelle im Bereich des Humeruskopfs bemerken („Epaulettenphänomen“); außerdem lässt sich eine leere Gelenkpfanne tasten. Der Arm befindet sich in einer **federnd-fixierten Zwangshaltung:**

- bei der vorderen Luxation in Außenrotation und Abduktion
- bei der hinteren Luxation in Innenrotation und Adduktion
- bei **Luxatio erecta:** Arm kann nicht gesenkt werden, er bleibt in Elevation fixiert; Humeruskopf ist als harte Vorwölbung in der Axilla tastbar.

Darüber hinaus müssen, wie auch bei allen Frakturen, stets die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität geprüft werden, um Armplexusläsionen (S. 59) auszuschließen. Hier sollte v. a. die Sensibilität über dem M. deltoideus (entspricht N. axillaris) und der Puls der A. radialis überprüft werden.

Die konventionellen **Röntgenaufnahmen** in 2 Ebenen des Schultergelenkes zeigen die Luxation. Bei einer vorderen Luxation steht der Humeruskopf nach medial unten aus der Pfanne verschoben (**Abb. 10.5**). Bei der kaudalen Luxation findet sich der Humeruskopf komplett unterhalb der Pfanne. Sehr selten sind dorsale Luxationen, die zusätzlich eine seitliche oder tangential Skapulaaufnahme erfordern. Die Begleitverletzungen lassen sich gut durch eine **MRT** diagnostizieren.

**Therapie:** Eine akute Schulterluxation sollte umgehend in Kurznarkose, idealerweise nach radiologischer Bestätigung, reponiert werden. Es gibt verschiedene Repositionsmanöver:

- **Reposition nach Hippokrates:** Der Arzt stemmt seinen gepolsterten Fuß in die Achselhöhle des auf dem Rücken liegenden Patienten und reponiert die Schulter unter leichtem Zug des luxierten Arms. Der Arm springt langsam in die Pfanne zurück.
- **Reposition nach Arlt:** Der Patient sitzt auf einem Stuhl; der luxierte Arm hängt über der Rücklehne. Der Arzt reponiert durch leichten Zug nach kaudal.
- **Reposition mit 2 Personen:** Der Patient liegt in Rückenlage. Während der Arzt an seinem Handgelenk zieht, bewegt er



Abb. 10.5 Vorderer Schultergelenkluxation. a A. p. Aufnahme. b Tangentiale Aufnahme. [aus Henne Bruns et al., Duale Reihe Chirurgie, Thieme, 2008]

leicht den Arm. Ein Assistent zieht gleichzeitig den Thorax über eine Schlinge in die entgegengesetzte Richtung.

- **Reposition nach Milch:** Der Ellbogen wird zu 90° gebeugt, langsam vor dem Körper angehoben und über Kopfhöhe auf einem Polster abgelegt. Falls nach wenigen Minuten keine Spontanposition eingetreten ist, Reposition durch Außenrotation des Humuskopfs und leichten Daumendruck von kaudal und medial. Nach erfolgter Reposition müssen die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität erneut geprüft werden. Anschließend wird eine erneute Röntgenaufnahme angefertigt und der Arm mit Gipsverband für etwa 1 Woche ruhiggestellt. Danach erfolgen eine physiotherapeutische Mobilisierung (anfangs noch Abduktion > 90° und Außenrotation vermeiden) und Kraftübungen.

**Prognose:** Ein Übergehen in eine chronische Schulterinstabilität droht v. a. beim Abriss des Labrum glenoidale. Es sollte also nach Reposition in einer MRT nach Anzeichen hierfür gesucht werden. Bei einer bestehenden Hill Sachs Läsion ist eine Verletzung des Labrum glenoidale wahrscheinlich.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Traumatische Schulterluxation

- ! **Klinik bei Luxatio erecta:** schmerzhafte, federnde Fixierung des Arms in Elevation, Humuskopf in der Axilla tastbar
- ! Bei allen Schultergelenkluxationen sind begleitende **Verletzungen der Rotatorenmanschette** möglich.
- ! Nach Reposition einer Schulterluxation müssen Sie im **MRT Begleitverletzungen ausschließen.**

### Chronische Schulterinstabilität

**Einteilung:** Unterschieden werden kann anhand folgender Kriterien:

- **posttraumatische Instabilität:** Auftreten vorwiegend, wenn die Erstluxation mit Begleitverletzungen wie einer Bankart oder Hill Sachs Läsion einhergegangen ist.
- **habituelle Luxation:** angeborene oder erworbene (z. B. Hochleistungssport) Laxität der Kapsel und Bänder, selten angeborene Fehlbildungen, Auftreten oft im Kindesalter mit Instabilität in alle Richtungen
- **willkürliche Luxation** (selten).

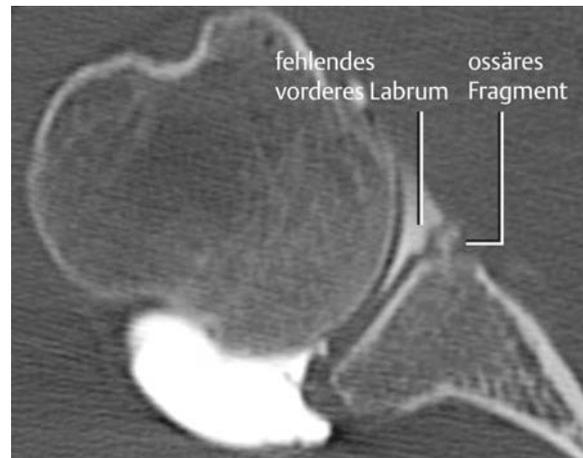


Abb. 10.6 Bankart-Läsion. [aus Bohndorf, Imhof, Fischer, Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke, Thieme, 2006]

**Klinik:** Instabilitätsgefühl, Vermeiden bestimmter Bewegungen (Außenrotation, Abduktion), Schmerzen und Schwellung fehlen. Auch willkürliche Luxationen sind für die Patienten nicht schmerzhaft.

**Diagnostik:** Bei **Hyperlaxizität** ist das **Sulkus-Zeichen** (S.55) nachweisbar. Anhand von Röntgen bzw. MRT Aufnahmen oder CT Arthrografie müssen knöcherne und Weichteilverletzungen abgeklärt werden (Impressionsfraktur? Kapsel Labrum Läsion?). **Kapsel-Labrum-Läsionen** werden am besten in der MR Arthrografie mit Gadoliniuminjektion oder CT Arthrografie (Abb. 10.6) dargestellt: Eintreten von Kontrastmittel in das Labrum glenoidale oder frei schwimmendes Labrum.

**Therapie:** Die Therapie erfolgt außer bei **willkürlichen Luxationen** i. d. R. **operativ**. Zusätzlich sollten die Patienten ihre Muskulatur durch entsprechende Übungen kräftigen.

**Posttraumatische Instabilitäten** werden nach der 3. 5. Luxation entweder arthroskopisch oder offen operiert. Bei **Bankart-Läsion** wird arthroskopiert und das knöchern abgerissene Labrum mit Ankersystemen im Knochen fixiert. Alternativ kann genauso eine offene Bankart Operation erfolgen, bei der das Labrum am vorderen und unteren Glenoidanteil befestigt und die Kapsel gerafft wird. Bei gleichzeitiger Glenoidfraktur werden die Knochenteile entfernt oder, wenn sie größer sind, refixiert. Dislozierte Abrisfrakturen erfordern eine offene Osteosynthese.

Bei einer **habituellen Instabilität** kann die Kapsel offen oder arthroskopisch gerafft werden.

### 10.6.4 Akromioklavikulargelenkluxation

**Synonym:** AC Gelenkluxation, Akromioklavikulargelenksprengung, Klavikulaluxation

**DEFINITION** Ruptur der akromioklavikulären und korakoklavikulären (Lig. trapezoideum, Lig. conoideum) Bänder bzw. der AC Gelenkkapsel.

**Ätiologie:** Die häufigste Ursache ist ein Sturz auf den angelegten Arm.

**Einteilung:** Die AC Gelenkluxation wird nach Tossy (3 Typen) und Rockwood (6 Typen, Abb. 10.7) eingeteilt, wobei die Typen Tossy I III auch den ersten 3 Graden nach Rockwood entsprechen (Tab. 10.3).

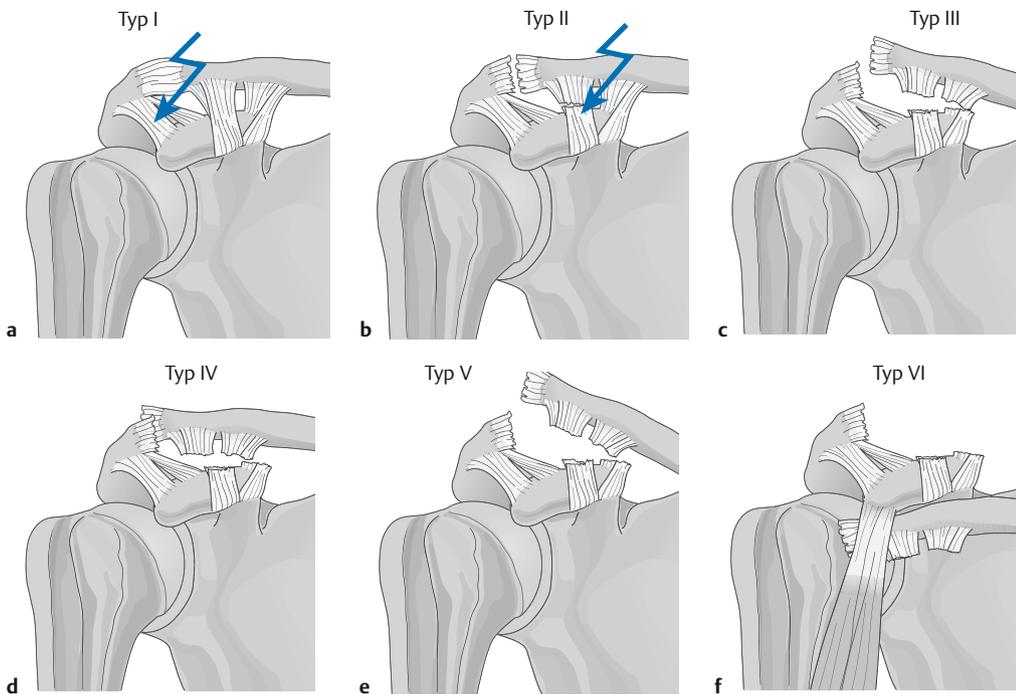


Abb. 10.7 Klassifikation der AC-Gelenkluxation nach Rockwood. [aus Wirth, Mutschler, Praxis der Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2007]

Tab. 10.3 Einteilung der AC-Gelenkluxation nach Tossy und Rockwood

Tossy	Rockwood	Befund
I	I	Kapsel und Bänderdehnung bei stabilem Gelenk
II	II	Kapselruptur, Ruptur der akromioklavikulären und Dehnung der korakoklavikulären Bänder, Subluxation der Klavikula (ca. um ½ Schaftbreite)
III	III	Ruptur von Kapsel und Bändern (Ligg. coracoclaviculares, Lig. acromioclaviculare), Luxation der Klavikula (ca. um Schaftbreite)
	IV	zusätzliche Ruptur der Deltotrapezoidfaszie, Luxation der Klavikula nach dorsal
	V	zusätzliche Ruptur der Deltotrapezoidfaszie, zunehmender Höhenstand der Klavikula, horizontale Instabilität
	VI	zusätzliche Ruptur der Deltotrapezoidfaszie, Luxation der Klavikula nach kaudal unter das Korakoid

**Klinik und Diagnostik:** Klinisch imponieren Schmerzen, ein Klavikulahochstand, eine eingeschränkte Beweglichkeit sowie eine Schonhaltung des Arms. Bei ausgeprägter Instabilität (Typ III) ist das sog. **Klaviertastenphänomen** nachweisbar, d. h., man kann

das laterale Klavikulaende nach unten drücken („federnde Klavikula“). Aufgrund der Schmerzhaftigkeit ist es jedoch besser, den Oberarm anzuheben.

Zunächst müssen anhand der **Röntgenaufnahme** knöcherne Begleitverletzungen wie z. B. eine laterale Klavikulafraktur ausgeschlossen werden, danach kann die Diagnose in einer a. p. Aufnahme unter Belastung gestellt werden. Damit lassen sich ein relativer Klavikulahochstand sowie ein vergrößerter korakoklavikulärer Abstand erkennen.

#### LERNTIPP

Das Klaviertastenphänomen tritt auch bei der lateralen Klavikulafraktur auf, die häufig mit Schäden des Akromioklavikulargelenks einhergeht. Lassen Sie sich nicht verwirren!

**Therapie:** Akute **Grad-I- und -II-Läsionen** werden vorrangig **konservativ** analog der lateralen Klavikulafraktur (Gilchrist Verband für 1 Woche, Physiotherapie, keine Elevation für 6 Wochen) behandelt. Bei starken Schmerzen werden NSAR verabreicht. Komplexe akute Luxationen (**Grad III–VI**) werden, genauso wie schmerzhafte Läsionen, **operiert**. Dabei kann beispielsweise entweder eine arthroskopische Bandrekonstruktion oder eine temporäre Kirschnerdraht Arthrodesis und Zuggurtung erfolgen.

# 11 Erkrankungen und Verletzungen des Oberarms und Ellenbogens

## 11.1 Diagnostik

Das Ellenbogengelenk weist beim Erwachsenen bei der Beugung/ Streckung ein **Bewegungsausmaß** von 10/0/150° und 90/0/90° bei der Pro- und Supination auf. Die Bandinstabilität lässt sich mittels **Varus-** bzw. **Valgusstress** prüfen: Varusinstabilität: volle Innenrotation des Humerus und Varusstress auf das gering gebeugte Ellenbogengelenk; Valgusinstabilität: volle Außenrotation des Humerus und Valgusstress auf das gering gebeugte Ellenbogengelenk.

## 11.2 Formabweichungen und Erkrankungen im Kindesalter

### 11.2.1 Cubitus varus und Cubitus valgus

Physiologisch besteht beim Erwachsenen eine Valgusstellung von ca. 10° bei Männern und 20° bei Frauen. Insbesondere während des Wachstums sind leichte Achsenabweichungen als normal anzusehen. Ausgeprägte Abweichungen sind meist auf Schädigungen der Epiphysenfuge oder Frakturen (z. B. suprakondyläre Ellenbogenfraktur) zurückzuführen. Die Indikation zur Operation (suprakondyläre Umstellungsosteotomie) wird anhand der Funktion und unter kosmetischen Gesichtspunkten gestellt. In der Regel wird jedoch bis zum Wachstumsabschluss gewartet.

### 11.2.2 Morbus Panner

**Synonym:** juvenile Osteochondrose

**DEFINITION** Avaskuläre Nekrose des Capitulum humeri.

Die Erkrankung betrifft vorwiegend Jungen zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr, kann aber auch erst im Erwachsenenalter als **Osteochondrosis dissecans** auftreten. Als Ursache nimmt man eine lokale Durchblutungsstörung und bei älteren Kindern Mikrotraumen an, die zu dem typischen stadienhaften Verlauf (S.21) führt. Ein beidseitiges Auftreten ist nicht selten.

Die Kinder klagen über **Schmerzen** und **Schwellung** am Ellenbogen und eine vermehrte **Bewegungseinbuße**. Mit der Zeit kann es zu Einklemmungen und Gelenkblockaden v.a. bei der Streckung kommen.

Die Diagnose wird radiologisch gestellt. Im **Röntgenbild** zeigt sich anfangs eine unregelmäßige, aufgelockerte Oberfläche im betroffenen Bereich, später finden sich Aufhellungen und freie Gelenkkörper (Fragmentierungen). In der **MRT** lassen sich Knochenoberfläche und Vitalität beurteilen. **Therapie:** konservatives Vorgehen und Abwarten, da sehr hohe Spontanheilungsrate; Operation bei Gelenkblockaden oder freien Gelenkkörpern.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



**! aseptische Knochennekrose des Ellenbogengelenks (Morbus Panner):** Schmerzen und Bewegungseinschränkung bei der Streckung im Ellenbogengelenk; Röntgenbefund: aufgelockerter und fragmentierter Knochen im Capitulum humeri.

## 11.3 Degenerative Erkrankungen

### 11.3.1 Arthrose des Ellenbogengelenks

**Epidemiologie und Ätiologie:** eher selten; nach Frakturen in der Vorgeschichte, wenn trotz sachgerechter Reposition kleine Unebenheiten und Defekte der Gelenkfläche verbleiben.

**Klinik und Diagnostik:** schmerzhafte Bewegungseinschränkung, Druckschmerz über dem Gelenkspalt, Krepitationen sowie Schwellung bei aktivierter Arthrose. Die Diagnose wird anhand des typischen Röntgenbefundes (Tab. 4.1) gestellt.

**Therapie:** Bei geringen Beschwerden konservative Therapie (NSAR, Physiotherapie, Gelenkinjektionen), bei ausgeprägten Beschwerden Operation, z. B. Arthrolyse mit Kapseldurchtrennung, Resektion des Radiusköpfchens oder (sehr selten) Endoprothese.

## 11.4 Entzündliche Erkrankungen

### 11.4.1 Epikondylitis

**Synonym:** Tennisellenbogen (Epicondylitis humeri radialis), Golferellenbogen (Epicondylitis humeri medialis)

**DEFINITION** Schmerzen am Ursprung der Streck- (Tennisellenbogen) bzw. Beugemuskulatur (Golferellenbogen) des Unterarms.

**Epidemiologie und Ätiologie:** Der Tennisellenbogen ist sehr häufig, da die Unterarmstreckmuskulatur einer großen Kraftereinwirkung ausgesetzt, ihre Ursprungsfläche jedoch nur sehr klein ist. Vor allem Anfänger mit falscher Schlagtechnik sind betroffen. Durch die Überlastung entwickelt sich eine chronische Entzündung. Auch nicht sportliche Tätigkeiten wie Garten-, Computer- oder Handarbeit können zu dieser Überlastung führen. Nur selten sind die Beugemuskeln im Sinne eines Golferellenbogens betroffen.

**Klinik und Diagnostik:** Druckschmerzen über dem Epikondylus, evtl. Schwellung und Rötung, Ausstrahlen der Schmerzen entlang des Unterarms sowie schmerzhafte Bewegungseinschränkungen.

In der klinischen Untersuchung können in Widerstandstest (z. B. Supination und Streckung des Handgelenks gegen Widerstand) Schmerzen am Muskelursprung nachgewiesen werden.

Eine konventionelle Röntgenaufnahme des Ellenbogengelenks wird routinemäßig zum Ausschluss von anderen Gelenkerkrankungen angefertigt. Sie zeigt einen unauffälligen Befund.

**Therapie:** In der Regel ist die **konservative Therapie** angezeigt: Meiden entsprechender Belastungen, Wärme-, Kälte-, Physiotherapie (Dehnen), Bandagen, lokale Infiltrationen oder Ruhigstellung mittels Oberarmgips für 3 Wochen. Bringt die konservative Therapie nach einem halben bis einem Jahr nicht den gewünschten Erfolg, ist die Indikation zur Operation gegeben. Dabei werden die betroffenen Sehnen vom Epikondylus gelöst (OP nach Hohmann) bzw. zusätzlich die Radialisäste denerviert (OP nach Wilhelm) oder das Lig. anulare radii eingekerbt (OP nach Bosworth).

Unmittelbar postoperativ beginnt die Nachbehandlung mit passivem Dehnen und dem Tragen von komprimierenden Arm bandagen über 2 Wochen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! **Epikondylitis:** Schmerzen im Ellenbogen, Schmerzauslösung in Widerstandstests (Anspannen der Muskeln, die am Epikondylus ansetzen).

### 11.4.2 Bursitis olecrani

**Ätiologie:** Der Gelenkbeutel kann sich auf verschiedene Art entzünden:

- direktes Trauma des Olekranon mit offener Bursaverletzung (traumatische Bursitis)
- bakterielle Entzündung (septische Bursitis)
- chronische Drucküberlastung (student's elbow)
- begleitend bei systemischen Entzündungen (z. B. rheumatoide Arthritis).

**Klinik:** Die chronische Bursitis ist gekennzeichnet durch eine teigige, u. U. hühnereigroße Schwellung über dem Olekranon, die im Anfangsstadium schmerzt. In der körperlichen Untersuchung hat man den Eindruck, „Reiskörner“ zu tasten. Bei akut eitriger Bursitis ist der Ellenbogen gerötet, überwärmt und schmerzhaft. Bei Begleitbursitis kann auch das Gelenk beteiligt sein.

**Diagnostik:** Wegweisend ist der klinische Befund. Eventuell kann der Schleimbeutel punktiert werden (klares Sekret bei chronischer Entzündung, eitriges Sekret bei bakterieller Infektion).

Anhand der Sonografie lassen sich die Größenausdehnung und Septierungen erkennen. Mittels Röntgenaufnahme (a. p., seitlich) werden knöcherne Begleitverletzungen ausgeschlossen.

**Therapie:** Die Therapie richtet sich nach der Ursache:

- **traumatische Bursitis:** Exzision der Wundränder und Bursektomie, Spülung und Drainage, bei verunreinigter Wunde Antibiotikagabe
- **septische Bursitis:** Inzision und Drainage mit Antibiotikagabe, anschließende Ruhigstellung
- **chronische Bursitis:** zunächst konservatives Vorgehen mit NSAR, Salbenverbänden und Ruhigstellung; bei Rezidiv Bursektomie
- **Begleitbursitis:** Behandlung der Grunderkrankung.

## 11.5 Traumatologie von Oberarm und Ellenbogen

### 11.5.1 Bizepssehnenruptur

**Einteilung und Ätiologie:** Man unterscheidet die **proximale** von der **distalen Bizepssehnenruptur**. Erstere betrifft die lange Bizepssehne im Sulcus intertubercularis und ist auf degenerative Schädigungen der Sehne zurückzuführen. Distal reißt die Sehne häufig ansatznah am Tuberculum radii. Meist ist ein Trauma ursächlich, typischerweise kommt es zur indirekten Krafteinwirkung auf die gespannte Sehne (z. B. Fangen eines schweren Gegenstandes bei gebeugter Sehne). Distale Sehnenrupturen finden sich bevorzugt bei sportlich aktiven Männern im mittleren Lebensalter.

**Klinik:** Nicht selten werden **proximale Sehnenrupturen** von den Patienten überhaupt **nicht bemerkt**. Distale **Rupturen** präsentieren sich mit einem **plötzlichen Schmerz**, der von einem **peitschenartigen Knall** begleitet sein kann. Anschließend bildet sich ein Hämatom.

**Diagnostik:** Die klinische Untersuchung zeigt folgende Befunde:

- **proximale Ruptur:** nach unten verlagerter Muskelbauch (Abb. 11.1), geringer Kraftverlust bei Beugung und Supination, Hämatom, Druckschmerzen im Sulcus intertubercularis
- **distale Ruptur:** höher stehender Muskelbauch im Seitenvergleich, beeinträchtigte Flexion und ausgeprägter Kraftverlust bei Supination, Hämatom, positiver Hook Test, d. h., der Finger kann bei um 90° gebeugtem Ellenbogen von lateral (!) nicht unter die Bizepssehne eingehakt werden.

#### LERNTIPP

Sie müssen eine proximale von einer distalen Bizepssehnenruptur unterscheiden können. Merken Sie sich, dass der **Muskelbauch** bei der proximalen Ruptur zum Ende des gesunden Sehnenansatzes verlagert ist, und achten Sie in einer Frage darauf, wo der Patient Schmerzen angibt: an der **Schulter** (Sulcus intertubercularis) oder eher am **Ellenbogengelenk**? Bei der proximalen Ruptur ist meistens die lange Bizepssehne betroffen. Es wurden schon mehrfach Fotos dazu gezeigt.

Das **Röntgen** des Ellenbogens dient v. a. der Beurteilung eventueller Begleitveränderungen oder eines knöchernen Ausrisses. Bei proximaler Ruptur zeigt die Sonografie des Sulcus intertubercularis ein leeres Bild. Die **MRT** dient der Beurteilung des Ruptur ausmaßes (Teil- oder Totalruptur) sowie von Sehnenqualität und retraktion. Bei der proximalen Ruptur wird auch die Rotatorenmanschette beurteilt.

**Therapie und Prognose:** Proximale Sehnenrupturen werden meist nicht operiert, sondern die Schmerzen nur **konservativ** behandelt. Der Kraftverlust kann durch die benachbarte Muskulatur teilweise kompensiert werden.

**Distale Sehnenrupturen** müssen immer **operiert** werden, da die gesamte Kraft über den distalen Ansatz in den Unterarm geleitet wird. Es gibt verschiedene Techniken, die Sehne zu rekonstruieren. Bei der **One-incision-Technik** sucht man nach einem S-förmigen Hautschnitt in der Ellenbeuge und einer Längsinzision der Armfaszie den distalen Sehnenstumpf auf und fixiert die Sehne in maximaler Supinationsstellung an der Tuberositas radii mit Fadenankern oder alternativ transossären Sehnennähten.



Abb. 11.1 **Proximale Bizepssehnenruptur.** Der Muskelbauch ist insbesondere bei Muskelanspannung nach distal verschoben. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

Postoperativ wird frühfunktionell mit aktiv assistierter Physiotherapie nachbehandelt. Supinationsbewegungen müssen für 6 Wochen, sportliche Aktivitäten für 3 Monate vermieden werden. Die Heilungschancen sind bei erfolgreicher anatomischer Refixierung und Physiotherapie sehr gut.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Bizepssehnenruptur

- !! Ruptur der **langen Bizepssehne (proximale Ruptur)**: nach distal verlagerter Muskelbauch
- ! Ruptur der Bizepssehne am distalen Ansatz (**distale Ruptur**): höher stehender Muskelbauch

## 11.5.2 Humeruskopffraktur

**Epidemiologie:** sehr häufig; v. a. Patienten mit Osteoporose sind betroffen.

**Ätiologie und Einteilung:** Ursächlich ist entweder ein direkter Sturz auf die Schulter oder ein Sturz auf den ausgestreckten Arm. Eingeteilt werden die proximalen Humerusfrakturen nach Neer, die klinisch gebräuchlicher ist und sich an der Anzahl der betroffenen Segmente orientiert (Tab. 11.1), oder nach der AO.

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzhaftes Bewegungseinschränkung und Schonhaltung bei innenrotierter Schulter und gebeugtem Ellenbogen, druckschmerzhafter Humeruskopf sowie Hämatombildung. Wichtig ist die Prüfung der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität (v. a. über dem Deltoideus Areal → N. axillaris Verletzung?).

Diagnostisch wegweisend ist die Röntgenaufnahme (true a. p., axial, Y View). Zur weiteren Abklärung kann ein CT angefertigt werden, bei v. a. eine pathologische Fraktur ein MRT.

**Therapie:** Die meisten Frakturen können **konservativ** behandelt werden, da die Frakturfragmente durch die Muskeln zusammengehalten werden. Vor allem eingestauchte Frakturen werden, wenn sie primär oder nach Reposition stabil sind, mittels Gilchrist Verband (S.59) für etwa 10 Tage ruhiggestellt. Anschließend werden die Patienten langsam mobilisiert und bekommen krankengymnastische Übungen verordnet. Regelmäßige Röntgenkontrollen sind notwendig, um Verschiebungen von Frakturfragmenten auszuschließen.

Offene Frakturen, Frakturen, die nicht reponiert werden können, sowie Frakturen mit Gefäß-/Nervenbeteiligung müssen **notfallmäßig operiert** werden. Eine **elektive OP** kann bei ausgeprägten Tuberculum majus Abrissfrakturen sowie dislozierten Mehrfragmentfrakturen geplant werden.

Das **operative Vorgehen** richtet sich nach dem Frakturtyp:

- **2-Fragment-Frakturen:** Nach Möglichkeit wird eine geschlossene Reposition unter Röntgenkontrolle mit anschließender perkutaner Fixierung mit Schrauben oder Drähten angestrebt. Sonst muss offen reponiert und die Fraktur mit Platten stabilisiert werden. Anschließend Ruhigstellung mittels Gilchrist Verband.
- **3–4-Fragment-Fraktur:** Offene Reposition mit Drähten, Schrauben, Nägeln oder Platten. Eventuell primäre Endoprothese bei älteren Patienten und Gefahr einer Humeruskopfnekrose.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Eine eingestauchte, nicht dislozierte Humeruskopffraktur wird konservativ mit einem Gilchrist Verband behandelt. Der Verband wird nach 10 Tagen entfernt, danach wird mit kräftigen gymnastischen Übungen begonnen.

## 11.5.3 Humerusschaftfrakturen

**Ätiologie:** eher selten, entstehen vorwiegend durch direkte Krafteinwirkung (z. B. Fahrradunfall gegen eine sich öffnende Autotür).

**Einteilung:** Die AO unterscheidet zwischen 3 Frakturtypen: einfache Frakturen (Typ A), Keilfrakturen (Typ B) und komplexe Frakturen (Typ C).

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen, Bewegungsunfähigkeit, Fehlstellung. Die Diagnose wird im Röntgen gestellt.

**PRAXIS** Unbedingt muss bei jeder Fraktur der neurologische Status erhoben werden; bei Humerusschaftfrakturen ist insbesondere der N. radialis gefährdet, da er den Humerusschaft an dessen Rückseite kreuzt.

**Therapie:** Der Oberarmknochen wird häufig konservativ mittels Oberarmgips oder hülsen (Brace) versorgt. Damit wird der Humerus für etwa 3–6 Wochen ruhiggestellt. Indikation zur Operation sind offene Brüche, Gefäß- oder Nervenverletzungen sowie komplexe Frakturen. Die Fraktur kann entweder gedeckt mittels Marknagel oder offen mittels Platten stabilisiert werden.

Tab. 11.1 Einteilung der Humeruskopffrakturen nach Neer

Gruppe	Befund
Neer I	keine bzw. minimale (< 1 cm) Dislokation, alle 4 Segmente (Gelenkfläche, Tuberculum majus und minus, Humerusschaft) können betroffen sein
Neer II	2 Fragment Fraktur am Collum anatomicum, Dislokation > 1 cm (Cave: Gefahr der Kopfnekrose!)
Neer III	Fraktur am Collum chirurgicum, Dislokation > 1 cm
Neer IV	Abriss des Tuberculum majus, evtl. weitere Segmente betroffen
Neer V	Abriss des Tuberculum minus, evtl. weitere Segmente betroffen
Neer VI	Luxationsfraktur

### 11.5.4 Suprakondyläre Humerusfraktur

**Ätiologie:** meist indirekte Gewalteinwirkung durch Sturz auf den Arm.

**Einteilung:** Suprakondyläre Frakturen werden nach AO eingeteilt in:

- **Typ A:** extraartikuläre Frakturen
- **Typ B:** partielle Gelenkfraktur
- **Typ C:** vollständige Gelenkfraktur.

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen, Bewegungseinschränkung, Schwellung und Schonhaltung (gebeugter Ellenbogen). Für die Diagnostik relevant ist die Röntgenaufnahme des Ellenbogens in 2 Ebenen. Unbedingt müssen Puls, Motorik und Sensibilität geprüft werden.

**Therapie:**

- **bei Kindern:** konservativ, d. h. mit einem Oberarmgips, werden nicht dislozierte Frakturen behandelt. Behandlungsdauer ca. 3-4 Wochen. Andere Frakturen werden operativ mittels Kirschner Drähten fixiert, anschließend wird ebenfalls ein Oberarmgips angelegt.
- **bei Erwachsenen:** meist Operation mittels Zugschrauben oder Plattenosteosynthese.

#### LERNTIPP

**Kirschner-Drähte** sind wenig invasiv und eignen sich daher gut zur Stabilisierung von Frakturen bei Kindern. Sie sind allerdings biegsam, so dass eine **zusätzliche Stabilisierung** (z. B. Gips) notwendig ist.

Wenn suprakondyläre Humerusfrakturen nur verzögert oder nicht richtig versorgt werden (z. B. falsche Reposition, **zu enger Gips**), kann es zur ischämisch bedingten **Volkman-Kontraktur** an der Armmuskulatur kommen. Noch häufiger tritt sie **nach Kompartmentsyndrom** am Unterarm auf. Klinisch bestehen eine atrophe Beugemuskulatur am Unterarm und derb tastbare Muskelstränge infolge der bindegewebigen Umwandlung. Unter Umständen findet sich eine Krallenhand aufgrund der Beugekontrakturen. Therapeutisch kann konservativ (z. B. Dehnen) und operativ (z. B. Arthrololyse, Sehnentransposition) versucht werden, die Funktion zu verbessern.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

! Dislozierte Humeruskopffrakturen bei Kindern werden mit Kirschner Drähten versorgt.

### 11.5.5 Ellenbogengelenkluxation

**Epidemiologie:** Nach der Schulterluxation ist die Ellenbogenluxation die zweithäufigste Luxation beim Erwachsenen.

**Ätiologie:** Ursächlich ist meist ein Sturz auf den gestreckten Arm. In ca. 80% d.F. luxiert der Ellenbogen nach dorsoradial, in etwa der Hälfte d.F. bricht der Processus coronoideus ulnae. Ellenbogengelenkluxationen können zudem zur Abscher- oder Abrissfraktur des Gelenks führen (Ellenbogengelenkluxationsfraktur). Eine Luxation mit Ulnaschaftfraktur und Radiusköpfchenluxation nennt man **Monteggia-Verletzung**.

**Klinik und Diagnostik:** Ellenbogengelenkluxationen sind **sehr schmerzhaft**. Das Gelenk ist geschwollen, deformiert und in sei-

ner Beweglichkeit stark eingeschränkt. Bei Verletzung des Lig. collaterale ulnare kommt es zur medialen Instabilität. Die Diagnose wird anhand des **Röntgenbefundes** (in 2 Ebenen) gestellt. Wie bei allen Frakturen und Luxationen müssen die Gefäß- und Nervenfunktion geprüft werden.

**Therapie:** Die **Reposition** erfolgt unter Zug bei Streckung des Ellenbogengelenks. Ohne begleitende Verletzungen reicht die konservative Therapie mit Ruhigstellung in einem **Oberarmgips** für ca. 2 Wochen aus. Frakturen im Ellenbogenbereich, nicht reparable Verletzungen, offene Gelenkverletzungen sowie Verletzungen von Gefäßen und Nerven werden **operativ** versorgt.

**Prognose:** Nach komplexen Frakturen kann es zu rezidivierenden Luxationen mit einer chronischen Ellenbogeninstabilität kommen.

### Subluxation des Radiusköpfchens

**Synonym:** Pronatio dolorosa

Die Subluxation des Radiusköpfchens tritt häufig bei **Kindern** im Alter zwischen 2 und 4 Jahren auf. Das Herausrutschen des Radius wird in diesem Alter durch die Form des Lig. anulare radii begünstigt, das anders als beim Erwachsenen noch nicht trichterartig nach distal ausläuft. Klassisch ist auch der **Entstehungsmechanismus:** Die Subluxation tritt ein, nachdem das Kind ruckartig am gestreckten Arm gezogen wird (z. B. Kind an den gestreckten Armen „fliegen“ lassen). Klinisch bestehen Schmerzen und eine Bewegungssperre in Pronation. Als Therapie erfolgt die geschlossene Reposition: die Supination und Extension mit gleichzeitigem Druck auf das Radiusköpfchen von radial.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

##### Subluxation des Radiusköpfchens

- ! **Klinik:** Schmerzen und ein in Pronation stehender Arm nach plötzlichem Zug am gestreckten Arm eines Kleinkindes
- ! **Therapie:** Reposition mittels Supination im Ellenbogengelenk und gleichzeitigen Drucks auf das Radiusköpfchen.

### 11.5.6 Olekranonfraktur

**Ätiologie und Einteilung:** Am häufigsten sind Stürze auf den gebeugten Ellenbogen. Die AO unterscheidet zwischen Quer-, Trümmer- und komplexen Luxationsfrakturen beider Unterarmknochen.

**Klinik und Diagnostik:** starke Schmerzen, Schwellung und deutliche Bewegungseinschränkung (Behinderung der Streckung). Die Diagnose wird in der Röntgenaufnahme (2 Ebenen) gestellt.

**Therapie:** Nicht dislozierte Frakturen können konservativ mit einem Oberarmgips für 3-4 Wochen behandelt werden. Alle dislozierten Brüche müssen operiert werden. Die Frakturfragmente werden mittels Zuggurtungsosteosynthese, Kirschner Drähten und achterförmiger Drahtschlinge fixiert, instabile oder Trümmerfrakturen mittels Plattenosteosynthese.

### 11.5.7 Radiusköpfchenfraktur

**Ätiologie:** Sturz auf die gestreckte Hand bei leicht gebeugtem Ellenbogen. Bei Kindern bricht in erster Linie der Radiuskopf, da der Radiuskopf noch überwiegend knorpelig ist.

**Einteilung:** Klassifiziert werden die Frakturen nach der Frakturart und dem Dislokationsgrad (Einteilung nach Mason):

- **Typ I:** Meißelfraktur ohne Dislokation
- **Typ II:** Meißelfraktur mit Dislokation > 2 mm oder Abkipfung < 30°
- **Typ III:** Trümmerfraktur oder Abkippung > 30°
- **(Typ IV:** zusätzliche Luxation des Radiusköpfchens).

**Klinik:** starke Bewegungseinschränkung und ausgeprägte Schwellung, Schonhaltung des Arms in Beugstellung, evtl. Begleitverletzungen an Humerus, Olekranon oder Kapsel Band Apparat.

**Diagnostik:** Röntgenaufnahme des Ellenbogengelenks in 2 Ebenen, bei unklarem Befund CT.

**Therapie:** Nicht bzw. wenig dislozierte Frakturen können **konservativ** mittels Ruhigstellung und anschließender frühfunktioneller Krankengymnastik behandelt werden. Kinder erhalten einen Oberarmgips für 2-3 Wochen. Instabile Frakturen sowie Frakturen mit Begleitverletzungen werden **operiert**. Meißelfrakturen werden einfach mit 1-2 Kleinfragmentschrauben refixiert, bei kombinierter Radiushalsfraktur interfragmentäre Zugschrauben oder (seltener) L- oder T-Platten. Trümmerfrakturen erfordern evtl. einen prothetischen Gelenkersatz. Die Radiushalsfraktur beim Kind wird geschlossen reponiert und anschließend retrograd mit einem Marknagel oder mit elastischen Federnägeln versorgt.



LERNPAKET 3

© PhotoDisc

## 12 Erkrankungen und Verletzungen von Unterarm und Hand

### 12.1 Diagnostik

#### 12.1.1 Funktionsprüfungen

Die Beweglichkeit des Handgelenks wird anhand der **Neutral-Null-Methode** geprüft. Normal sind eine Dorsalextension bzw. Palmarflexion von 60/0/60° und eine Radial bzw. Ulnarabduktion von 20/0/40°. Bei Sehnen- oder Nervenverletzungen ist bei spielsweise die aktive, bei Handgelenkarthrose die passive Beweglichkeit vermindert.

Aufgrund der Komplexität der Hand prüft man des Weiteren bevorzugt Kombinationen von Gelenkbewegungen und nur bei spezieller Fragestellung anhand der Neutral Null Methode jedes einzelne Gelenk. Von besonderer Bedeutung sind dabei die **Opposition** von kleinem Finger und Daumen, der **Abstand** von den Fingerspitzen zur Hohlhand bei maximaler Beugung und der Abstand von den Fingerkuppen zum Handrücken bei maximaler Streckung. Spezielle Funktionsprüfungen sind bei den jeweiligen Krankheitsbildern beschrieben.

#### 12.1.2 Bildgebende Verfahren

Röntgenaufnahmen der Hand werden dorsopalmar (d. p.) und schräg angefertigt, die des Handgelenks dorsopalmar und seitlich. Die Röntgenaufnahme im Rahmen der Handwurzelidiagnos

tik nennt sich Kahnbein Quartett, sie ist jedoch in der Routine diagnostik durch die CT abgelöst worden.

### 12.2 Fehlentwicklungen

**Radioulnare Synostose:** seltene, angeborene Knochenverbindung zwischen proximaler Ulna und Radius, oft assoziiert mit weiteren Fehlbildungen. Klinisch fällt eine fehlende Unterarmdrehung bei supiniertem Arm auf, wobei das Handgelenk kompensatorisch hypermobil sein kann. Die knöcherne Synostose wird röntgenologisch, die fibröse mittels CT/MRT nachgewiesen. Wenn die benachbarten Gelenke die Bewegungen übernehmen können, wird nicht behandelt, ansonsten kann frühestens ab dem Schulalter operiert werden (Korrekturosteotomie).

**Madelung-Deformität:** Es handelt sich um eine seltene, genetisch bedingte **Wachstumsstörung** (Assoziation mit Ullrich Turner Syndrom) der distalen Epiphysenfuge des Radius, die sich mit einer nach palmar und ulnar geneigten Gelenkfläche bemerkbar macht. Dadurch steht die distale Ulna hervor (**Bajonettstellung**). Außerdem besteht eine **schmerzhafte Bewegungseinschränkung** im Handgelenk. Bei Schmerzen und deutlicher Fehlstellung erfolgt eine Korrekturosteotomie oder Arthrodese des Handgelenks.

**Syndaktylie:** Verwachsung eines oder mehrerer Fingerstrahlen, entweder knöchern oder nur die Weichteile betreffend; häufigste Fehlbildung der Hand, oft Teil eines Syndroms; autosomal dominante Vererbung möglich. Die Finger werden meist zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr operativ getrennt und die Haut plastisch gedeckt. Besonders frühzeitig müssen Zeigefinger und Daumen gedeckt werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



**! Madelung-Deformität:** Ulnarabweichen der Hand, schmerzhafte Bewegungseinschränkung, oft assoziiert mit Ullrich Turner Syndrom.

## 12.3 Degenerative Erkrankungen

### 12.3.1 Arthrose der Fingergelenke

#### DEFINITION

**Heberden-Arthrose:** Arthrose der distalen Interphalangealge lenke (DIP)

**Bouchard-Arthrose:** Arthrose der proximalen Interphalangeal gelenke (PIP)

**Rhizarthrose:** Arthrose des Daumensattelgelenks.

**Epidemiologie:** sehr häufig; betroffen sind meist Frauen nach der Menopause. Es besteht eine genetische Prädisposition.

**Klinik:** Die **Heberden-Arthrose** (Abb. 12.1a und Abb. 12.1b) im poniert mit einer **Knötchenbildung** an der Dorsalseite der **Fingerendgelenke**, welche in Beugstellung stehen. Rezidivierende schmerzhafte Entzündungen können auftreten, Dauerschmerzen sind eher selten.

Bei der **Bouchard-Arthrose** stehen Schwellungen und eine eingeschränkte Beweglichkeit der **Fingermittelgelenke** im Vordergrund. Mit fortschreitender Erkrankung weichen die Fingergelenke zunehmend von ihrer Achse ab. Bei beiden Formen sind zumeist mehrere Fingergelenke betroffen.

Die **Rhizarthrose** (Abb. 12.1c) manifestiert sich mit (auch nächtlichen) Schmerzen und Bewegungseinschränkung im Daumensattelgelenk, v.a. beim Greif und Drehbewegungen (z.B.

Aufschrauben von Flaschen, Türen aufschließen oder Lappen auswringen). Bewegt man das Os metacarpale I unter Druck gegen das Trapezium, treten Schmerzen auf (**positiver Grind-Test**).

#### LERNTIPP



Prägen Sie sich ein, wie eine Arthrose der Fingergelenke klinisch aussieht. Sie ist v. a. bei älteren Frauen sehr häufig. Die Schmerzen treten typischerweise bei Drehbewegungen auf, z. B. wenn die Patientinnen ein Handtuch auswringen, ein Marmeladenglas aufschrauben oder die Haustüre aufschließen.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand der Klinik und des radiologischen Befundes gestellt (Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung). Laboruntersuchungen sind in der Regel unauffällig, aber wichtig für eventuelle differenzialdiagnostische Überlegungen (z. B. rheumatoide Arthritis).

**Therapie:** Konservative Therapiemaßnahmen umfassen Bewegungsübungen, NSAR (lokal als Salbe oder p.o.), evtl. lokale in traartikuläre Kortikosteroidinjektionen, Kältetherapie bei akuten und Wärmetherapie bei chronischen Schmerzen. Bei starken Schmerzen oder ausgeprägter Fehlstellung kann auch operiert werden (Arthrodese in leichter Beugstellung bzw. bei PIP alternativ Prothesenimplantation). Bei Rhizarthrose wird das Os trapezium entfernt und teilweise eine Suspensionsplastik mit einem Sehnenstreifen durchgeführt (sog. Resektionsarthroplastik nach Epping).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Rhizarthrose

**! = Arthrose im Daumensattelgelenk**

**!! Klinik** (Schmerzen beim Aufschrauben von Marmeladengläsern, beim Türaufschließen oder beim Auswringen) und **Röntgenbefund** (Arthrose im Daumensattelgelenk)

**! Bleibt die konservative Therapie ohne Erfolg, besteht die Option, eine Resektionsarthroplastik nach Epping durchzuführen.**

##### Heberden-Arthrose

**! Beugstellung** der **Fingerendgelenke** und **Knötchenbildung** an deren Dorsalseite

**! NSAR** werden bei der Fingergelenksarthrose zur Linderung der Schmerzen eingesetzt.



Abb. 12.1 Arthrose der Fingergelenke. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

a Klinischer Befund bei Heberden Arthrose.

b Röntgenologischer Befund bei Heberden Arthrose.

c Röntgenbefund bei Rhizarthrose.

### 12.3.2 Arthrose des Handgelenks

Handgelenkarthrosen treten meist **posttraumatisch** auf, z. B. nach Frakturen des Kahnbeins oder des Radiokarpalgelenks. Die Patienten klagen über Schmerzen, eine Schwellung und eine deutliche Bewegungseinschränkung. Die betroffenen Gelenke (Radiokarpalgelenk, Handwurzelgelenke) sind **druckschmerzhaft**. Die Diagnose wird anhand des klinischen und radiologischen Befundes gestellt. Therapeutisch kann eine Handgelenkmanschette angewendet oder, bei fortgeschrittener Erkrankung, eine Denervation (nach Wilhelm) oder Panarthrodese vorgenommen werden.

### 12.3.3 Lunatumnekrose

**Synonym:** Morbus Kienböck, Lunatummalazie

**DEFINITION** Aseptische Nekrose des Os lunatum.

**Epidemiologie:** Häufige Lokalisation von Knochennekrosen, Männer zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr sind bevorzugt betroffen.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich sind v. a. hohe **mechanische Belastungen** und Druck auf den Knochen, wie sie z. B. bei Arbeiten mit einem Presslufthammer auftreten. Diese führen zu Mikrotraumen und Störungen der Knochendurchblutung. Auch bei einer im Verhältnis zu kurzen Ulna (sog. Radius plus Variante) wirkt ein größerer Druck auf das Os lunatum ein. Die Lunatumnekrose ist eine anerkannte **Berufskrankheit** (Arbeiten mit Druckluftwerkzeugen).

**Klinik:** Die Patienten klagen über unterschiedlich starke Schmerzen und mit der Zeit auch über eine eingeschränkte Bewegungsfähigkeit des Handgelenks. In der Palpation ist das Os lunatum druckschmerzhaft.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand des dorsopalmaren und seitlichen Handgelenkröntgens gestellt. Folgende Stadien lassen sich dabei unterscheiden (Einteilung nach Lichtmann):

- **Stadium I:** geringe Verdichtung des Os lunatum oder noch keine Veränderung
- **Stadium II:** zystische Aufhellung, geringe Deformierung
- **Stadium III:** Os lunatum zerfällt (IIIa), zusätzlich fixierte Rotation des Skaphoids (IIIb)
- **Stadium IV:** Arthrose des Handgelenks.

Wenn die Röntgenaufnahmen unauffällig bleiben, der Patient aber nach >6 Wochen immer noch über Beschwerden klagt, ist die Anfertigung eines MRT (mit Kontrastmittel i. v.) erforderlich (Abb. 12.2).

**Therapie:** Die konservative Behandlung, bei der der Patient einen Unterarmgips für 2–3 Monate bekommt, ist nur im Anfangsstadium angezeigt. Im fortgeschrittenen Stadium muss das Os lunatum **operativ druckentlastet** werden. In Stadium II und IIIa werden dazu eine **Radiusverkürzungsosteotomie** sowie eine **Kapitulumverkürzung** vorgenommen, ab Stadium IIIb muss zusätzlich versucht werden, die Handgelenkarchitektur zu erhalten (z. B. mittels selektiver Arthrodese, Resektion des Os lunatum und Ersatz durch ein Interponat).



Abb. 12.2 **Lunatumnekrose (MRT).** Teilweise Knochennekrose und Weichteilödem. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

## 12.4 Entzündliche Erkrankungen

Zu den entzündlichen Erkrankungen der Hand gehören insbesondere die **rheumatoide Arthritis** und Infektionen. Bei chronischer Reizung des distalen Radius kann es zur **Styloiditis radii** mit lokaler Druckschmerzhaftigkeit kommen.

### 12.4.1 Panaritium und Paronychie

Ein Panaritium ist ein Abszess an der palmaren Fingerseite. Im Gegensatz zum klassischen Panaritium ist die Infektion bei der Paronychie im Bereich des seitlichen oder proximalen Nagelwalls lokalisiert (auch Panaritium periunguale). Beide Formen werden meistens verursacht durch eine bakterielle Infektion (Staph. aureus) infolge einer Verletzung. Man unterscheidet folgende Formen:

- Panaritium subunguale: Nagelbettinfektion
- Panaritium cutaneum: Eiteransammlung in einer oberflächlichen Hautschicht, aber keine tiefere Ausbreitung
- Panaritium subcutaneum: Ausbreitung bis ins subkutane Fettgewebe
- Panaritium articulare: zusätzlich Gelenkbeteiligung
- Panaritium ossale: zusätzlich Knochenbeteiligung
- Panaritium tendinosum: zusätzlich Beteiligung der Beugesehnen.

**Klinik:** **Schwellung, Rötung und pochende Schmerzen**, betroffene Stelle ist stark gespannt und druckempfindlich.

**Therapie:** **Inzision und Einlage einer Laschendrainage**; sicherstellen, dass kein Fistelgang in die Tiefe (Kragenkopf Panaritium) existiert; bei Gelenk- oder Knochenbeteiligung Entfernung von nekrotischem Gewebe und Einlage einer Antibiotikakette.

Bei Paronychie kann zuerst ein konservativer Versuch mit Ruhigstellung, Fingerbädern und Verbänden mit antiinflammatorischen Salben (z. B. Povidon Jod Salbe) unternommen werden; OP mit Inzision oberhalb der Infektion bei fehlender Besserung.

### 12.4.2 Phlegmone

**DEFINITION** Diffuse, eitrige Keimausbreitung im Bindegewebe (z. B. an der Hohlhand oder Beugesehnen).

**Ätiologie:** Ursache sind Keimverschleppungen im Bindegewebe durch z. B. Tier- oder Menschenbisse und Bagatellverletzungen mit Eindringen von Tier- oder Menschenhaaren („Friseurkrankheit“). Ursächlich sind meist hämolysierende Streptokokken.

**Klinik: Schmerzen** (Spontan und Druckschmerz), **Schwellung** und **Rötung** am Handrücken. Eine Schwellung im Bereich der Hohlhand besteht wegen der straffen (palmaren) Faszie nicht. Systemische Entzündungszeichen (erhöhtes CRP, Leukozytose) können zusätzlich hinzukommen. Phlegmone im Bereich des kleinen Fingers können zur Ausbreitung in den Daumen und den Unterarm führen (**V-Phlegmone**).

**Therapie:** Systemische Antibiotikatherapie mit Penicillinen, Kühlung und Ruhigstellung. Bei ausbleibender Besserung müssen das nekrotische Gewebe und evtl. vorhandene Abszessaschen rasch ausgeräumt werden. Bei einer fortgeschrittenen Phlegmone mit Ausbreitung in den Bereich der Hohlhand besteht eine so fortige OP Indikation.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Eine Phlegmone mit Ausbreitung in die Hohlhand muss umgehend operiert werden.

## 12.5 Erkrankungen von Bindegewebe und Sehnen

### 12.5.1 Morbus Dupuytren

**Synonym:** Palmarfibromatose

**DEFINITION** Strangartige Veränderungen und Schrumpfung der Palmaraponeurose (Bindegewebe der Hohlhand), die klinisch mit einer Beugekontraktur der Finger einhergeht.

**Epidemiologie:** Vor allem Männer im Alter zwischen 40 und 60 Jahren erkranken.

**Ätiologie:** unbekannt. Assoziation mit Diabetes mellitus, chronischem Alkoholabusus, Epilepsie bzw. Einnahme von Antiepileptika sowie HIV Infektion. Es besteht außerdem eine genetische Disposition.

**Klinik:** zunehmende **Beugekontraktur mit Streckdefizit** und Verhärtung, v. a. am 4. und 5. Finger; i. d. R. ohne Schmerzen. Im Verlauf bilden sich sichtbare, schmerzlose Knoten aus (Abb. 12.3), mit der Zeit lässt sich auch die Beugekontraktur nicht mehr ausgleichen. Nach dem Ausmaß der Beugekontraktur unterscheidet man verschiedene Stadien:

- **Stadium I:** Knotenbildung, kein Streckdefizit
- **Stadium II:** Streckdefizit im Grundgelenk; ab einer Kontraktur von 30–40° kann die Hand nicht mehr flach auf einen Tisch gelegt werden (positiver Table top Test)
- **Stadium III:** Streckdefizit zusätzlich auch im Mittelgelenk
- **Stadium IV:** zusätzlich zum Streckdefizit in Grund- und Mittelgelenk, Beugstellung des Endgelenks.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird klinisch gestellt. Um weitere Veränderungen (z. B. Arthrose) auszuschließen, wird meistens auch eine Röntgenaufnahme angefertigt.

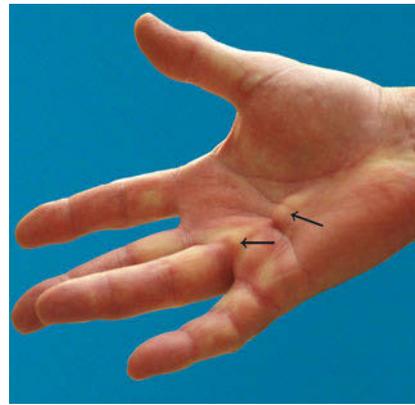


Abb. 12.3 **Morbus Dupuytren.** Betroffen sind v. a. der 4. und 5. Finger, die mit der Zeit nicht mehr richtig gestreckt werden können. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

#### LERNTIPP

Der Morbus Dupuytren ist zwar ein Zungenbrecher, aber relativ einfach zu diagnostizieren. Es wurden bisher Bilder dazu gezeigt, auf denen Sie das Krankheitsbild gut erkennen können. Typischerweise würde sich Ihnen ein etwa **50-jähriger** Patient mit Übergewicht (**Diabetes!**) vorstellen, der abends regelmäßig einige Feierabendbierchen trinkt und seit einiger Zeit den **Ring-** und den **kleinen Finger** nicht mehr strecken kann.

**Therapie:** Eine konservative Behandlung mit regelmäßigen Streckübungen der Finger ist prognostisch nicht erfolgversprechend. Daher werden Dupuytren Kontrakturen **operiert**, um ein weiteres Fortschreiten und einen Funktionsverlust zu verhindern. Dazu wird der betroffene Teil der Palmaraponeurose reseziert. Der Operationszeitpunkt orientiert sich an der Bewegungseinschränkung.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Morbus Dupuytren

- ! **Klinik:** Beugstellung und zunehmendes Streckdefizit des 4. und 5. Fingers
- ! Bei Streckdefizit der Finger wird **operiert**.

### 12.5.2 Ganglion

Vorwölbung von Gelenkschleimhaut durch die Gelenkkapsel in Folge chronisch entzündlicher Erkrankungen mit vermehrter Bildung von Synovialflüssigkeit. Im Verlauf dickt die Flüssigkeit ein und es entsteht eine gallertige Masse (Überbein). Ganglien finden sich v. a. an der dorsalen, seltener palmaren Seite der Handwurzel. Die Schwellung ist unterschiedlich groß, aber meist nicht schmerzhaft. Operative Behandlung bei Beschwerden.

### 12.5.3 Tendovaginitis

Sehnenscheidenentzündungen können akut oder chronisch nach **mechanischer Überbeanspruchung** auftreten (z. B. Computerarbeit). Klinisch stehen die schmerzhafteste Bewegungseinschränkung und Schwellungen im Vordergrund. Eventuell lässt sich auch ein Reiben bei Streckbewegungen tasten. Akute Entzündungen sollten therapeutisch mit einer Schiene ruhiggestellt werden; bei chronischen stehen Schonung und Massagen bzw. Wärmeanwendung im Vordergrund.

Eine Sonderform ist die **Tendovaginitis stenans de Quervain**, die die Sehnen der M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis (also das erste Strecksehnenfach) betrifft. Hält der Patient seinen Daumen in der Faust und bewegt er sein Handgelenk nach ulnar, treten Schmerzen auf (**positiver Finkelstein-Test**).

Bei **Tendovaginitis stenansans** (= schnellender Finger, Digitus saltans) ist die Sehnnenscheide über dem Grundgelenk der Finger beuger (**Ringband**) **zu eng**, was sich mit einem palmar tastbaren Knoten und einer eingeschränkten Streckfähigkeit bemerkbar macht. Beim Strecken der Finger tritt anfangs ein Schnappen auf, im Verlauf verbleibt der Finger in Beugestellung; die **aktive Streckung** ist sehr **schmerzhaft** und oft **unmöglich**. Therapie der Wahl ist die **operative Tendotomie** (Ringbandsplattung in Längsrichtung).

## 12.6 Neurologische Erkrankungen

Eine Auswahl neurologischer Erkrankungen an Unterarm und Handgelenk ist in **Tab. 12.1** zusammengefasst.

### LERNTIPP

Näheres zu den typischen Ausfallserscheinungen der einzelnen Handnerven und zum jeweiligen Läsionsort erfahren Sie im Skript Neurologie. In der Neurologie wird übrigens sehr gerne nach dem Karpaltunnelsyndrom gefragt – also stellen Sie sicher, dass Sie sich hier gut auskennen.

### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

**! Phalen-Test:** distale Parästhesien in den von N. medianus versorgten Fingern (I–III) bei aneinandergelegten, maximal palmar flektierten Handgelenken

## 12.7 Verletzungen des Unterarms und der Hand

### 12.7.1 Unterarmschaftfraktur

**Einteilung:** Folgende Frakturvarianten werden unterschieden:

- **isolierte** Fraktur von Ulna (Parierfraktur) oder Radius
- **gemeinsame** Fraktur von Ulna und Radius
- Luxationsfraktur angrenzender Gelenke:
  - **Monteggia-Verletzung:** Ulnafraktur und Luxation des Radiusköpfchens
  - **Galeazzi-Verletzung:** Radiusschaftfraktur mit Ruptur der Membrana interossea und Luxation des distalen Radioulnargelenks.

Bei Kindern kommt es aufgrund des noch elastischen Periosts zu Sonderformen:

- **Grünholzfraktur:** Auf einer Seite des Knochens ist die Kortikalis gebrochen, auf der anderen verbogen. Das Periost bleibt erhalten.
- **Wulstfraktur:** Der Knochen ist im Bereich der elastischen Spongiosa gestaut, seine Kontinuität jedoch erhalten.

**Ätiologie:** meist direkte Gewalteinwirkung im Rahmen eines Sturzes. Luxationsfrakturen entstehen auch durch indirekte Gewalteinwirkung, z. B. Sturz auf die ausgestreckte Hand bei supiniertem (Galeazzi) oder proniertem (Monteggia) Unterarm.

**Einteilung:** Die Unterarmschaftfrakturen werden nach AO klassifiziert:

- **Typ A:** einfache Frakturen von Ulna (A1), Radius (A2) oder bei den Knochen (A3)
- **Typ B:** Keilfrakturen von Ulna (B1), Radius (B2) oder beiden Knochen (B3)
- **Typ C:** komplexe Frakturen
  - C1: komplexe Fraktur der Ulna, einfache des Radius
  - C2: komplexe Fraktur des Radius, einfache der Ulna
  - C3: komplexe Fraktur beider Knochen.

Tab. 12.1 Überblick über neurologische Erkrankungen an Unterarm und Handgelenk

	Karpaltunnelsyndrom	Nervus-ulnaris-Engpasssyndrom am Handgelenk	Sulcus-ulnaris-Syndrom
Ätiologie	Kompression des N. medianus im Karpaltunnel (z. B. bei Synovialitis, Tumoren, Fehlstellungen, Überlastung)	Kompression des N. ulnaris in der Guyon Loge (z. B. Abstützen auf Fahrradlenker, Tastatur)	Kompression des N. ulnaris im Sulcus ulnaris (z. B. Fraktur)
Klinik	zunehmende nächtliche Schmerzen und Parästhesien (Dig. I–IV), Besserung bei Handschütteln, im Verlauf Sensibilitäts-, Feinmotorik- und Kraftverlust Cave: untypische Symptome möglich!	palmar- und ulnare Handgelenkschmerzen, motorische, aber keine sensiblen Ausfälle	Druckschmerzhaftigkeit, Parese distaler Fingerflexoren und des M. flexor carpi ulnaris, Krallenhand, Sensibilitätsstörungen
Diagnostik	neurologische Untersuchung, Hoffmann Tinel Zeichen und Phalen Test positiv, Neurophysiologie (EMG, NLG) bei unklarer Klinik	bei Lähmung: Froment Zeichen positiv, Krallenhand, Neurophysiologie (EMG, NLG) der Guyon Loge	Neurophysiologie (EMG, NLG) über dem Sulcus ulnaris
Therapie	operative Spaltung des Retinaculum flexorum bei Nervenschädigung im EMG	konservativ, selten Spaltung des Lig. carpi palmaris	Neurolyse des N. ulnaris

**Hoffmann Tinel Zeichen:** Parästhesien und Schmerzen bei Beklopfen der Handgelenkbeugefalte bei gering dorsalflektierter Hand.

**Phalen Test:** Parästhesie im Medianusgebiet, wenn beide Handgelenke palmarflektiert aneinandergelegt werden.

EMG: Elektromyografie, NLG: Nervenleitgeschwindigkeit

**Klinik und Diagnostik:** Frakturzeichen, Schmerzen, Schwellung und schmerzhafte Bewegungseinschränkung. Obligat ist die Überprüfung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität. Zum Beispiel können Kribbelparästhesien des 4. und 5. Fingers bestehen, wenn der N. ulnaris in Mitleidenschaft gezogen wurde. Die Diagnose wird anhand des Röntgenbefundes gestellt.

**PRAXIS** Cave: Vor allem die Monteggia Verletzung kann übersehen werden.

**Therapie:** Primär **konservativ** behandelt werden lediglich isolierte Ulnaschaftfrakturen im mittleren Drittel (Oberarmgips, Brace), kindliche Grünholzfrakturen sowie die Monteggia (nach erfolgreicher Reposition, sonst auch OP) und die Galeazzi Verletzung beim Kind. Die Grünholzfraktur wird in Narkose reponiert und evtl. auch die intakte Kortikalis der Gegenseite gebrochen. Dann bekommen die Kinder einen gespaltenen Oberarmgips. Regelmäßige radiologische Kontrollen sind notwendig, bei sekundären Fehlstellungen folgt eine operative Behandlung.

Alle anderen Frakturen werden **operiert**. Die Standardmethode ist die **Plattenosteosynthese**. Dislozierte Frakturen bei Kindern werden mittels intramedullärer, flexibler Marknagelung oder Kirschner Drähten versorgt. Kinder mit **Monteggia-Verletzung** ohne erfolgreiche Reposition sowie Erwachsene erhalten eine Ulnaosteosynthese. Bei **Erwachsenen** mit Galeazzi Verletzung erfolgt i.d.R. eine Plattenosteosynthese des Radius und eine Kirschner Draht Versorgung des Radioulnargelenks.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Bei der **Galeazzi-Fraktur** ist der Radius distal gebrochen und das distale Radioulnargelenk ist geschädigt. Eventuell bestehen Parästhesien im Bereich des 4. und 5. Fingers (Schädigung des N. ulnaris) oder begleitende Frakturen an der Hand.

### 12.7.2 Distale Radiusfraktur

**Synonym:** Radiusfraktur loco typico (Colles Fraktur)

**Epidemiologie und Ätiologie:** Distale Radiusfrakturen sind die häufigsten Knochenbrüche des Menschen. Sie entstehen häufig durch Sturz auf das gestreckte (Extensions oder **Colles-Fraktur**) oder seltener auf das gebeugte Handgelenk (Flexions oder **Smith-Fraktur**).

**Einteilung:** Die AO unterscheidet zwischen extraartikulären (Typ A), partiell intraartikulären (Typ B) und vollständig intraartikulären (Typ C) Frakturen.

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen, Schwellung, Hämatombildung und Bewegungseinschränkung. Die Colles Fraktur ist durch eine Abweichung der Fraktur nach radial (Bajonettstellung) und dorsal (Fourchette Stellung) gekennzeichnet. Die Diagnose wird anhand der Röntgenaufnahme in 2 Ebenen bestätigt.

**Therapie:** Die **konservative Therapie** ist angezeigt bei stabilen extraartikulären und nur leicht dislozierten intraartikulären Frakturen. Vor der Reposition wird den Patienten ein Lokalanästhetikum dorsal in den Bruchspalt gespritzt. Danach werden Daumen, Zeige und Mittelfinger an einem sog. **Mädchenfänger** befestigt und die Fraktur in Extensionsstellung unter vertikalen Zug gesetzt (1–3 kg). Kommt es nicht von allein zur Reposition, wird unter radiologischer Kontrolle mit Daumendruck manuell

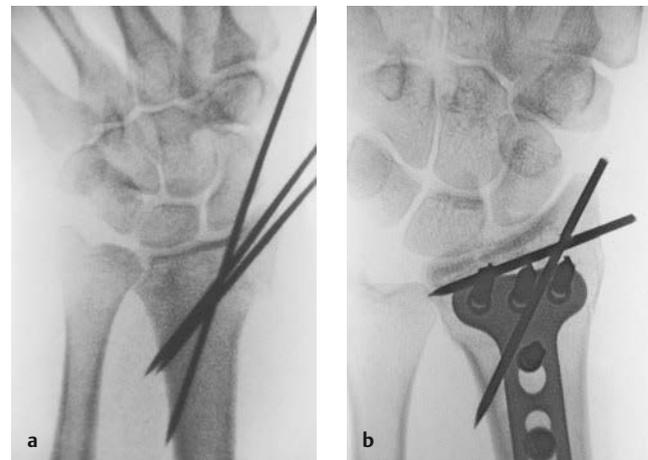


Abb. 12.4 Operative Versorgung bei distaler Radiusfraktur.

- a Versorgung mittels Kirschner Drähten. [aus Henne Bruns et al., Duale Reihe Chirurgie, Thieme, 2008]  
b Plattenosteosynthese von volar. [aus Henne Bruns et al., Duale Reihe Chirurgie, Thieme, 2008]

reponiert. Dabei muss der anatomische **distale Radiusgelenkwinkel** (nach Böhler) berücksichtigt werden: Der Winkel steigt nach radial um 25°, nach dorsal um 10°. Anschließend wird der Unterarm in einer Gipsschiene ruhiggestellt.

Bei **instabilen Frakturen** oder **Trümmerfrakturen** ist die Indikation zur **Operation** gegeben. Zur Verfügung stehen hierbei die Versorgung mittels Drähten oder volarer, selten dorsaler Plattenosteosynthese (Abb. 12.4). Abrissfrakturen des Processus styloideus radii werden mittels Schraubenosteosynthese versorgt. Um die ursprüngliche Radiuslänge wiederherzustellen, können Trümmerfrakturen auch mit einem Fixateur externe behandelt werden.

### 12.7.3 Kahnbeinfraktur

**Synonym:** Skaphoidfraktur

**Epidemiologie und Ätiologie:** Kahnbeinfrakturen sind mit Abstand die häufigsten Frakturen der Handwurzelknochen. Vor allem Männer zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr sind betroffen. Ursächlich ist ein **Sturz auf das gestreckte Handgelenk**, wobei das Kahnbein i.d.R. im **mittleren Drittel** bricht. Frakturen im proximalen Drittel sind prognostisch ungünstig, da das Skaphoid in diesem Bereich hauptsächlich aus Gelenkflächen besteht und die Durchblutung somit schlecht ist.

**Einteilung:** Gebräuchlich ist die Klassifikation nach Herbert (Tab. 12.2).

Tab. 12.2 Klassifikation der Kahnbeinfrakturen nach Herbert

Frakturtyp	Befund
A	A1: Tuberkulumfraktur, A2: Fraktur in der Mitte des Skaphoids, keine Dislokation
B	schräge (B1) oder quere (B2) Fraktur im mittleren Drittel, B3: Fraktur des proximalen Drittels, B4: perilunäre Luxationsfraktur, B5: Mehrfragmentfraktur
C	Fraktur mit verzögerter Heilungstendenz
D	straffe (D 1) oder mobile (D 2) Pseudarthrose



Abb. 12.5 Röntgenbefund bei nicht dislozierter Kahnbeinfraktur (Pfeil). [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

**Klinik:** Die dorsale Handwurzel schmerzt und ist geschwollen, die **Tabatière** ist **druckschmerzhaft**. Bei Radialabduktion und Stauchung des Daumens verstärken sich die Schmerzen. Die Symptomatik kann auch nur gering ausgeprägt sein. Bei Pseudarthrose ist der **Watson-shift-Test** positiv: Schmerzen bei Radialabduktion der Hand bei gleichzeitigem Druck auf das Skaphoid nach dorsal.

**Diagnostik:** Röntgenbilder (Abb. 12.5) werden in a. p. Technik und als sog. Streckeraufnahme (Handgelenk in maximaler Ulnarabduktion) angefertigt. Anfangs können die Röntgenaufnahmen noch unauffällig sein, daher sollte bei klinischem Verdacht ein Gips über 14 Tage angelegt und danach erneut geröntgt werden. Lässt sich dann immer noch keine eindeutige Diagnose stellen, ist ein CT oder MRT angezeigt.

**PRAXIS** Kahnbeinfrakturen werden leicht übersehen!

#### LERNTIPP

Die **Kahnbeinfraktur** hat den gleichen Entstehungsmechanismus wie die distale Radiusfraktur: Sturz auf die ausgestreckte Hand. Auch die Symptome können sehr ähnlich sein. Wenn Sie also eine distale Radiusfraktur ausschließen konnten, müssen Sie an diese Verletzung denken!

**Therapie:** **Konservativ** behandelt werden Frakturen im mittleren oder distalen Drittel, die nicht oder nur wenig disloziert sind, und Patienten mit klinischem Verdacht, aber fehlendem ra-

diologischem Frakturachweis. Zumeist wird ein Unterarmgips mit Daumeneinschluss für 6–8 Wochen angelegt.

In allen anderen Fällen liegt eine Indikation zur **Operation** vor. Dabei sollte ein möglichst frühzeitiger Termin angestrebt werden (notfallmäßig bei offener, irreponibler Fraktur und Kompartmentsyndrom). Die Fraktur wird **reponiert** und im Anschluss mit einer sog. **Herbert-Schraube** fixiert. Sie ist durch ihr feines Gewinde an der Spitze gekennzeichnet, durch das der Bruchspalt beim Einbringen der Schraube komprimiert wird. Postoperativ erhalten die Patienten einen Unterarmgips für 1 Monat.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



**!! Klinik bei Kahnbeinfraktur** (Schwellung, Druckschmerzen in der Tabatière, Schmerzverstärkung bei Radialabduktion des Daumens); Unfallhergang ist ein Sturz auf die ausgestreckte Hand.

### 12.7.4 Perilunäre Luxation und Lunatumluxation

#### DEFINITION

**perilunäre Luxation:** Luxation der Handwurzelknochen, das Os lunatum bleibt in normaler Position; in Kombination mit Skaphoïdfraktur spricht man von der De Quervain Luxationsfraktur.

**Lunatumluxation:** Luxation des Os lunatum.

**Ätiologie:** Sturz auf das gestreckte Handgelenk. Häufig ist die Handwurzel auch bei Frakturen der Procc. styloideus ulnae und radii mitverletzt. Das Lunatum luxiert bevorzugt nach palmar, wodurch es zur **Hypästhesie** im Versorgungsbereich des **N. medianus** kommen kann. Luxationen der Handwurzelknochen gefährden prinzipiell deren Durchblutung (→ **Nekrosegefahr**).

**Klinik und Diagnostik:** **eingeschränkte Beweglichkeit im Handgelenk und Schwellung**; evtl. **Sensibilitätsverlust** an der Palmarseite der ersten 3 Finger bei palmarer Lunatumluxation. Durch die Verschiebung der übrigen Handwurzelknochen gegen das Os lunatum kann eine **Bajonettstellung** imponieren.

In der dorsopalmareren **Röntgenaufnahme** erscheint das Lunatum bei Luxation nicht mehr recht, sondern **atypisch dreieckig** (Abb. 12.6). Die karpalen Bögen sind unterbrochen. Die Luxationsrichtung nach palmar oder dorsal erkennt man in der seitlichen Aufnahme. Bei Fraktur des Kahnbeins ist der distale Pol luxiert.

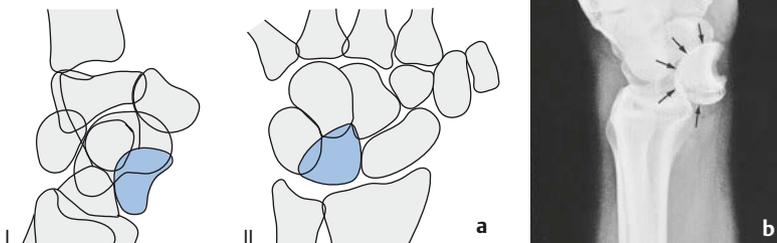


Abb. 12.6 Lunatumluxation.

a Schemazeichnung. I: seitliche Aufnahme, II: dorsopalmarere Aufnahme. [aus Härter et al., Checkliste Gipstechnik, Fixationsverbände, Thieme, 1998]  
b Seitliche Röntgenaufnahme. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

## LERNTIPP

Es wurde bisher nach der (**transskaphoidalen**) **perilunären Luxationsfraktur** gefragt. Die transskaphoidale Fraktur kann im Röntgen schwer zu sehen sein, die Fehlstellung des Os lunatum ist im seitlichen Röntgen allerdings eindrucksvoll und gut zu erkennen. Typisch ist auch die Schädigung des **N. medianus**.

**Therapie:** Bei Lunatumluxation wird primär versucht, die Luxation **konservativ** zu **reponieren**. Dazu wird die Hand nach Plexusanästhesie an einem Mädchenfänger ausgehängt (ca. 4–6 kg, >20 min). Unter Röntgenkontrolle reponiert man dann das Lunatum manuell. Anschließend wird der Arm für ca. 6–12 Wochen mittels Oberarmgipsschiene unter Daumeneinschluss ruhiggestellt, evtl. kann nach 4 Wochen auf einen Unterarmgips gewechselt werden.

Ist die **konservative Therapie erfolglos**, muss aufgrund der Nekrosegefahr **sofort operiert** werden: offene Reposition und Fixation mit Kirschner Drähten. Anschließend wird der Arm analog der konservativen Therapie ruhiggestellt. Eine begleitende Skaphoidverletzung wird immer operativ versorgt.

**Prognose:** Meist bleibt die Beweglichkeit des Handgelenks eingeschränkt.

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Klinik und Röntgenbefund einer transskaphoidalen perilunären Luxationsfraktur (**De-Quervain-Fraktur**)
- ! Klinik der **perilunären Luxationsfraktur**: schmerzhaft eingeschränkte Beweglichkeit im Handgelenk mit Bajonettstellung, Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des N. medianus

### 12.7.5 Mittelhand- und Fingerfrakturen

**Ätiologie:** Direktes Anpralltrauma oder Faustschlag.

**Formen:** Man unterscheidet zwischen **Köpfchen** (intraartikulär), **Schaft** (quer, schräg, Torsion) und **Basisfrakturen** (intraartikulär). Die **Basisfrakturen des Os metacarpale I** werden weiter differenziert in

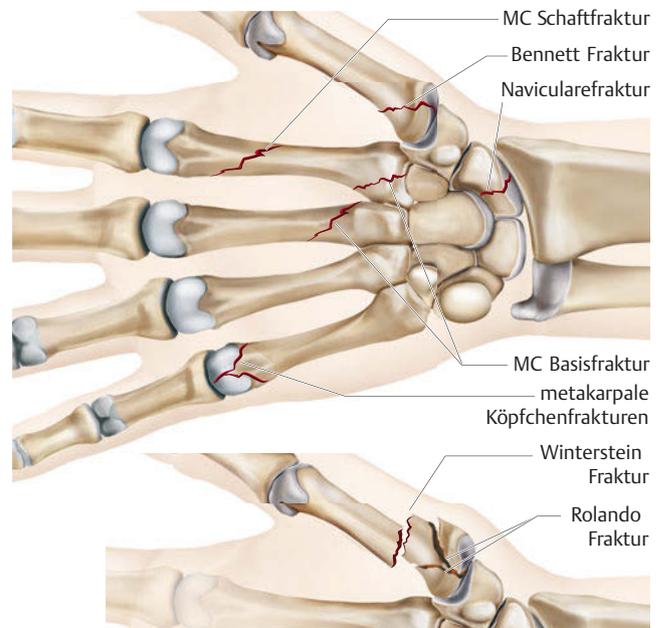
- **Bennett-Fraktur** (intraartikuläre Luxationsfraktur des Daumensattelgelenks, wobei der ulnare Anteil in seiner anatomischen Lage verbleibt)
- **Rolando-Fraktur** (Y- oder T-förmige Trümmerfraktur des Daumensattelgelenks)
- **Winterstein-Fraktur** (extraartikulärer Schrägbruch).

Auch Mehrfragmentfrakturen können auftreten.

Eine Fraktur des distalen Teils der Endphalanx des Fingers bezeichnet man als **Nagelkranzfraktur**.

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen, Schwellung, Fehlstellung, Dreh- und Rotationsfehler (→ bei Flexion zeigen normalerweise alle Finger zum Skaphoid), Absinken des Metakarpalköpfchens. Die Diagnose wird im Röntgen (3 Ebenen) gestellt. **Abb. 12.7** zeigt häufige Frakturen von Handwurzel und Mittelhand.

**Therapie:** **Operiert** werden Frakturen, die konservativ nicht reponiert werden können, **dislozierte Frakturen**, Frakturen mit **Achsen** oder Rotationsfehlstellung, offene Frakturen, basale Luxationsfrakturen oder Frakturen mit Stufenbildung in der Gelenkfläche. Die Frakturen werden **offen reponiert** und mittels **Osteosynthese** versorgt. Bei Basisfrakturen des Os metacarpale I erfolgt meist gleich eine Platten- oder Schraubenosteosynthese, da die konservative Reposition aufgrund des starken Muskelzugs meist nicht langfristig erfolgversprechend ist.



**Abb. 12.7 Häufige Handwurzel- und Mittelhandfrakturen.** [aus Niet hard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

Abhängig von der postoperativen Stabilität werden die Patienten entweder krankengymnastisch beübt (meist zusätzlich Anlegen einer Schiene) oder die Hand mit einem Gips ruhiggestellt.

Bei Fingerfrakturen wird i. A. eher operiert, wenn die Grundphalanx betroffen ist; Frakturen der distalen Phalanx behandelt man eher konservativ. Nagelkranzfrakturen wird der Nagel **trepaniert**, um das Hämatom zu entlasten, und der Finger anschließend mit einer Schiene ruhiggestellt.

### 12.7.6 Sehnen- und Bandverletzungen

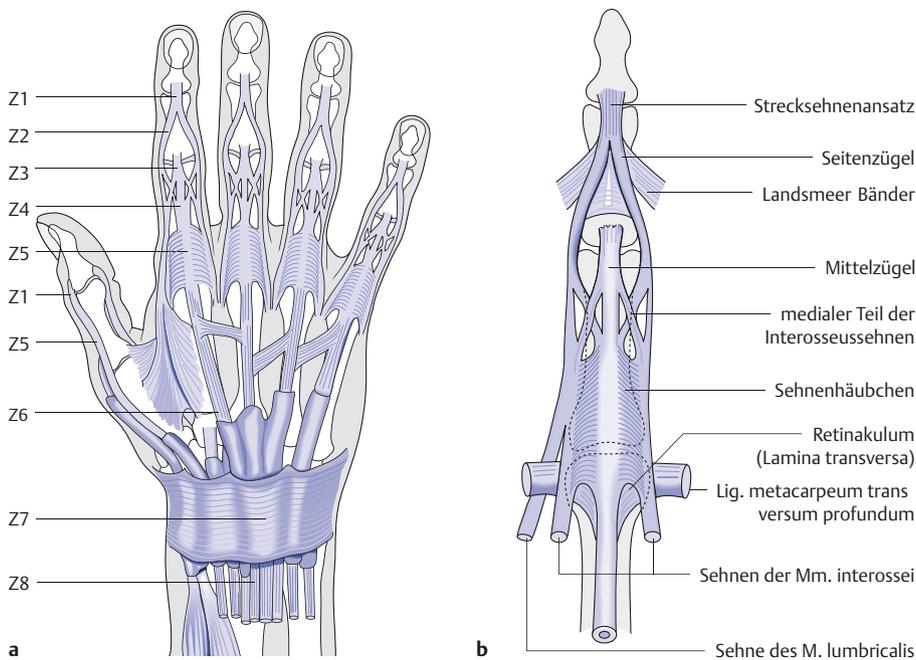
#### Verletzungen der Strecksehnen

**Ätiologie und Einteilung:** Schnitt-, Stichverletzung oder eine forcierte Flexionsbewegung bei gestrecktem Finger (z. B. beim Einstopfen eines Bettlakens oder beim Fangen eines Balls). Strecksehnenverletzungen werden in verschiedene Zonen eingeteilt (**Abb. 12.8**). Besonders relevant sind die Verletzungen im Gelenkbereich (Z1, Z3, Z5, Z7).

**Klinik und Diagnostik:** Die Klinik ist abhängig von der Lokalisation der Verletzung (**Tab. 12.3**). Sehnenverletzungen können oftmals übersehen werden, wenn die Funktion noch erhalten ist. Aufschlussreich sind **Funktionsprüfungen** wie die Streckung gegen einen Widerstand.

**Therapie:** **Strecksehnenverletzungen am Endgelenk** (ohne knöcherne Beteiligung) werden **konservativ** behandelt, indem der Patient für 6 Wochen permanent (!) eine **Extensionschiene** (Stack-Schiene) tragen muss. **OP-Indikationen** zur Fixierung der Sehne am DIP sind ein dislozierter knöcherner Ausriss (Röntgenaufnahme), offene Verletzungen oder eine erfolglose konservative Therapie.

Auch bei einer **geschlossenen Durchtrennung** des **Mittelzügels** erfolgt eine Ruhigstellung mittels Schiene. **Alle übrigen Sehnenverletzungen** werden **End-zu-End vernäht**. Bei offenen Sehnenrupturen ist außerdem eine antibiotische Behandlung nötig. Postoperativ wird eine frühzeitige Therapie mit passiven Bewegungen angeschlossen.



**Abb. 12.8 Anatomie der Strecksehnen.**  
[aus Rudigier, Kurzgefasste Handchirurgie, Thieme, 2014]  
**a** Zoneneinteilung.  
**b** Extensorenapparat.

**Tab. 12.3 Klinik bei Strecksehnenverletzungen**

Lokalisation	Klinik
Daumengrund / sattelgelenk	<ul style="list-style-type: none"> <li>Verletzung des M. extensor pollicis longus: Daumenendglied hängt herab, Daumen kann vom Tisch nicht abgehoben werden</li> <li>Verletzung des M. extensor pollicis brevis: leicht zu übersehen, da der M. extensor pollicis longus die Funktion übernimmt, fehlerhafte Begrenzung der Tabatière</li> <li>Verletzung des M. abductor pollicis brevis: ein geschränkte radiale Abduktion</li> </ul>
Handrücken und gelenk	aufgrund des Connexus intertendineus <ul style="list-style-type: none"> <li>nur geringe Sehnenretraktion</li> <li>fast kein Streckdefizit</li> </ul>
Grundgelenk	<ul style="list-style-type: none"> <li>Verletzung in Zone 4: Streckdefizit nur bei kompletter Durchtrennung der Palmaraponeurose</li> <li>Verletzung in Zone 5: ausgeprägtes Streckdefizit, meist Gelenkeröffnung</li> </ul>
Mittelgelenk	<ul style="list-style-type: none"> <li>Verletzung in Zone 2: Streckdefizit nur, wenn beide Seitenzüge betroffen sind</li> <li>Verletzung in Zone 3: Ruptur des Mittelzügels und/oder eines Seitenzügels: Finger hängt im PIP Gelenk herab, Teilruptur des Mittelzügels: Knopflochdeformität</li> </ul>
Endgelenk	Endgelenk hängt herab und kann nicht gestreckt werden, wenn das Mittelgelenk fixiert wird

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Therapie von Nagelkranzfrakturen:** Trepanation des Nagels und Ruhigstellung auf Fingerschiene
- ! Fraktur des Os metacarpale V:** Schmerzen. Schwellung, Diagnostik mittels Röntgenbefund, operative Reposition und Osteosynthese bei dislozierten Frakturen
- ! Strecksehnenverletzungen am Fingerendgelenk** (typischer Verletzungshergang: forcierte Beugung wie beim Einstopfen eines Bettlakens) ohne knöcherne Beteiligung werden **konservativ** behandelt.

#### Verletzungen der Beugesehnen

**Ätiologie und Anatomie:** Ursächlich sind Schnitt oder Sägeverletzung oder degenerative Veränderungen. Die Langfinger werden jeweils von einer oberflächlichen (Beugung der Mittelphalanx) und einer tiefen (Beugung der Endphalanx) Beugesehne versorgt. Die Ringbänder dienen der seitlichen Führung. Beugeverletzungen werden in 7 verschiedene **Zonen** eingeteilt. Vor allem im Bereich des Beugesehnenkanals bis zum Ansatz der oberflächlichen Beugesehne (Zone 2) sind die Sehnen durch die Ring- und Kreuzbänder eingeeengt, wodurch es nach Sehnennähten häufig zu Verwachsungen kommen kann.

**Klinik:** Die **Beugefunktion ist aufgehoben**. Abhängig von der Verletzung finden sich unterschiedliche Befunde:

- Durchtrennung der **oberflächlichen** Beugesehne: Wenn die übrigen Langfinger gestreckt gehalten werden, kann der betroffene Finger in den Grund- und Mittelgelenken nicht gebeugt werden.
- Durchtrennung der **tiefen** Beugesehne: keine aktive Beugung im Endgelenk
- Durchtrennung **beider Beugesehnen**: keine aktive Beugung im Mittel- und Endgelenk, kein Beugeonus, Beugung nur im Grundgelenk durch die Mm. lumbricales und interossei
- Teilruptur:** Beugung gegen Widerstand ist aufgehoben bzw. schmerzhaft.

**Therapie:** Prinzipiell wird jede Verletzung an den Beugesehnen **operativ** versorgt. Nach Möglichkeit wird eine primäre Beugesehennaht innerhalb der ersten 24 h angestrebt. Zuerst erweitert man die Wunde mit einer zickzackförmigen Inzision und präpariert die Sehne dann unbedingt so schonend wie möglich frei. Bei Verletzungen der Ringbänder kann ein Bogensehnenefekt eintreten. Die Sehnen werden mit 2 Nähten, einer Kernnaht (z. B. Kirchmayr-Kessler) und einer fortlaufenden epitendinösen Naht, wiedervereinigt. Bei Durchtrennung beider Sehnen vernäht man am Finger zuerst die oberflächliche, an Hand und Handgelenk zuerst die tiefe Sehne.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- !** Wenn die oberflächlichen und tiefen Beugesehnen durchtrennt sind, ist eine aktive Beugung nur im Grundgelenk (durch die Mm. lumbricales und interossei), aber nicht im Mittelgelenk und im Endgelenk möglich.

## Ulnare Seitenbandruptur des Daumens

**Synonym:** Skidaumen

**Epidemiologie:** häufigste Bänderverletzung der Hand.

**Ätiologie:** Gewalteinwirkung von ulnar: Typischer Unfallhergang ist der Sturz beim Skifahren, wobei der Daumen in der Skistockschlaufe bleibt. Häufig ist auch die dorsale Kapsel mitverletzt.

**Klinik und Diagnostik:** bewegungsabhängige Schmerzen, Schwellung und Hämatom. Unfähigkeit, einen Schraubverschluss zu öffnen oder eine Flasche zwischen Daumen und Zeigefinger zu halten.

In der klinischen Untersuchung prüft man die seitliche Aufklappbarkeit mittels Valgusstress sowohl bei gestrecktem als auch bei 30° gebeugtem Daumen im Seitenvergleich. Pathologisch ist eine Aufklappbarkeit von > 20°.

Zum Ausschluss von knöchernen Begleitverletzungen oder bei unsicherem klinischen Befund wird eine Röntgenaufnahme angefertigt (Daumenstrahl d. p., seitlich, gehaltene Aufnahme).

**Therapie:** Inkomplette Rupturen werden für ca. 4 Wochen ruhig gestellt (Gipsschiene, Daumenorthese). Eine komplette Ruptur kann von allein nicht mehr ausheilen, wenn das ausgerissene Ligament nach proximal über die Adduktoraponeurose zurückgeschlagen ist (Stener Defekt), und erfordert daher eine operative Bandnaht.

## 12.7.7 Fingeramputation

Man unterscheidet eine **komplette** von einer **inkompletten Amputation** (fehlende Durchblutung, Weichteilmantel < 25% des Umfangs). Bei kompletten Abtrennungen eines Fingers unterscheidet man Amputationen infolge glattrandiger Schnittverletzungen (gute Prognose bei Replantation), Amputationen mit Quetschungen sowie Avulsionsamputationen (Ausrissamputation, schlechte Prognose).

**Erstversorgung:** Amputationsverletzungen müssen **sofort versorgt** werden:

- Amputationsstumpf hochlagern, steriler Kompressionsverband; keine Blutsperre!
- Amputat in sterile Kompressen wickeln, in wasserundurchlässigen Plastiksack verpacken, diesen in einen 2. Sack mit Eiswasser verpacken (Cave: kein direkter Kontakt von Amputat und Eis!)
- Volumengabe und Analgesie
- Bei komplexen Verletzungen Patient so rasch wie möglich in ein mikro /handchirurgisches Zentrum überstellen.

**Replantation:** Abgetrennte Finger sind eine Indikation zur Replantation. Dazu werden zuerst der Amputatstumpf und das Amputat präpariert, die umgebende Haut desinfiziert und ein Wunddébridement durchgeführt. Danach wird das Skelett mit dorsalen Minifragmentplatten stabilisiert und die verschiedenen Strukturen werden rekonstruiert (erst Beugesehnen, dann Arterien, Nerven, Strecksehnen, Venen, Hautmantel).

# 13 Erkrankungen und Verletzungen des Beckens

## 13.1 Degenerative Erkrankungen

### 13.1.1 Iliosakralgelenkdysfunktionen

**DEFINITION** Funktionelle Störung des Iliosakralgelenks (Kreuzdarmbeingelenk) mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung.

**Ätiologie:** unklar; man vermutet degenerative Veränderungen, Beckenasymmetrien (z.B. durch Beinlängendifferenzen) oder Blockaden der Gelenkflächen durch plötzliche Rotationsbewegungen als auslösende Faktoren.

**Klinik:** Die Patienten schildern Schmerzen in der Lumbal- und Sakralregion, häufig mit Ausstrahlung in das Gesäß, die Rückseite des Oberschenkels und die Wade. Hierbei handelt es sich um **pseudoradikuläre Beschwerden**, die wahrscheinlich durch Reizung des M. piriformis und des N. ischiadicus entstehen. Der Abschluss eines Diskusprolaps mit echter radikulärer Symptomatik ist somit besonders wichtig.

**PRAXIS** Durch eine Verspannung des M. iliopsoas können auch Schmerzen im Abdomen und der Leiste auftreten.

**Diagnostik:** Standard zum Nachweis einer ISG-Dysfunktion ist die Reduktion der Beschwerden durch **Infiltration** mit einem **Localanästhetikum**. Weniger aussagekräftig sind manuelle Provokationstests:

- **Spine-Test:** Der Untersucher steht hinter dem Patienten und legt die Hände auf die Spina iliaca posterior superior und die

Dornfortsätze der Kreuzwirbel. Der Patient zieht ein Knie nach vorn oben. Normalerweise sinkt das Os ilium auf dieser Seite ab.

- **Mennell-Zeichen** (S. 39).

**Therapie:** Manipulationstechniken (Deblockierungen) sind umstritten. Die positiven Effekte von **Physiotherapie** mit Muskelaufbau zum Ausgleich von Fehlstellungen sind vielfach beschrieben. **Intraartikuläre Injektionen** von Kortikosteroiden können die Symptome lindern. Als Ultima Ratio ist die **chirurgische Fixierung** oder die **Denervation** des Gelenks zu sehen.

### 13.1.2 Hyperostosis triangularis ilei

Die Hyperostosis triangularis ilei (früher: Sacroileitis condensans) ist häufig eine Röntgendiagnose ohne klinische Bedeutung. Sie wird besonders bei Frauen im mittleren Lebensalter nach Geburt von mehreren Kindern gestellt. Sie hat v. a. Bedeutung als Differenzialdiagnose der entzündlichen Sakroileitiden und von Metastasen.

## 13.2 Kokzygodynie

**DEFINITION** Spontanschmerz ausgehend vom sakrokokzygealen oder von den interkokzygealen Gelenken.

**Ätiologie:** Bei der „echten“ Kokzygodynie stammen die Beschwerden der Patienten häufig von einer posttraumatischen Fehlstellung oder Hyperflexibilität des Os coccygis. Die „Pseudokokzygodynie“ stellt einen Übertragungsschmerz aus anderen Regionen dar, der durch das Zusammenlaufen segmentaler Nerven

auf die Steißregion projiziert wird. Psychische Faktoren werden ebenso diskutiert. Die Erkrankung tritt gehäuft bei Frauen auf.

**Klinik und Diagnostik:** Die Schmerzen im Bereich des Steißbeins treten besonders beim Sitzen auf. Bei der **rektalen Untersuchung** fällt ein Bewegungsschmerz im sakrokokzygealen oder in den in terkokzygealen Gelenken auf (wichtiges diagnostisches Kriterium).

In einer **seitlichen Röntgenaufnahme** des Os coccygis kann eine Fehlstellung auffallen, die allerdings häufig auch bei Gesunden beobachtet wird. Die Röntgenaufnahme sollte v. a. dem Abschluss infiltrativer Prozesse dienen. Sind die Patienten nach **Instillation eines Lokalanästhetikums** in das sakrokokzygeale Gelenk beschwerdefrei, ist die Diagnose gesichert.

#### Therapie:

- Physiotherapie mit Entspannungsübungen für die Beckenbodenmuskulatur
- Infiltration mit Glukokortikoiden
- Steißbeinresektion als Ultima Ratio bei erfolgloser Therapie (umstritten, da häufig anhaltende Beschwerden).

## 13.3 Traumatologie des Beckens

### 13.3.1 Beckenfrakturen

**Ätiopathogenese:** Beckenfrakturen sind seltene, aber schwerwiegende Verletzungen (Letalität: 7,9%).

- beim jungen Patienten: meist **Polytrauma** (z. B. Sturz aus großer Höhe, Überrolltrauma)  
Typ A Frakturen: nach plötzlicher Muskelkontraktion (z. B. Fußballspielen) oder lokaler Krafteinwirkung (z. B. Sturz auf das Gesäß), betroffen sind das Os coccygis, die Spina iliaca anterior superior oder das Tuber ischiadicum.
- beim älteren Patienten: Fraktur des Os sacrum nach Bagatelltrauma bei Osteoporose.

**Einteilung:** Die AO unterteilt die Beckenfrakturen nach ihrer horizontalen und vertikalen Stabilität oder Instabilität (Abb. 13.1):

- **Typ-A-Fraktur** (am häufigsten): stabiler (unbeweglicher) Beckenring (z. B. bei Beckenrandriss, Abrissfraktur)
- **Typ-B-Fraktur:** (rotations)instabiler Beckenring, wobei der vordere Beckenring völlig durchtrennt ist und der hintere Anteil des Rings weitgehend erhalten bleibt. Die vertikale Stabilität ist erhalten. Hierzu gehört die sog. „Open book“ Fraktur, bei der der Bandapparat der Symphyse und der ventrale Anteil der sakroiliakalen Bänder gesprengt werden, sodass sich das Becken auf der betroffenen Seite wie ein Buch aufklappen lässt. Hier ist es wichtig, zwischen Innen- oder Außenrotationsverletzungen zu unterscheiden.
- **Typ C-Fraktur:** völlige Instabilität; der vordere und der hintere Beckenring sind zerstört und beide Beckenhälften sind vollständig voneinander getrennt.

Bei Typ C Frakturen lässt sich weiterhin unterscheiden, ob die Durchtrennung des hinteren Beckenrings durch eine Fraktur des Os ilium, eine Sprengung der Iliosakralfuge oder durch eine Fraktur des Os sacrum stattgefunden hat.

**Frakturen des Os sacrum** werden gesondert nach Denis eingeteilt: transalare, transforaminale und zentrale (sakraler Spinalkanal) Sakrumfraktur. Dabei hat die Lokalisation der Fraktur v. a. Bedeutung im Hinblick auf die entstehenden Nervenschäden: Transforaminale Frakturen führen häufig zur Schädigung einzelner sakraler Nervenwurzeln, während es bei der zentralen Fraktur in mehr als der Hälfte d.F. zu komplexen Ausfällen mit „Reithosenanästhesie“ kommt.

Eine Sonderform der Beckenfraktur ist die **postpartale Symphysendehiszenz**. Hierbei kommt es während des Geburtsvorgangs zu einer Sprengung der Symphyse, deren Bänder durch hormonelle Ausschüttung gelockert sind. Im Gegensatz zu traumatischen Verletzungen kann in diesem Fall häufig auch bei größeren Dehiszenzen konservativ therapiert werden, z. B. durch Anlage eines straffen Trochantergurts.

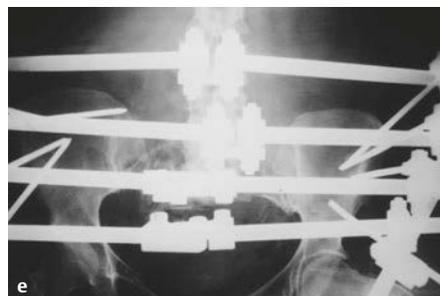
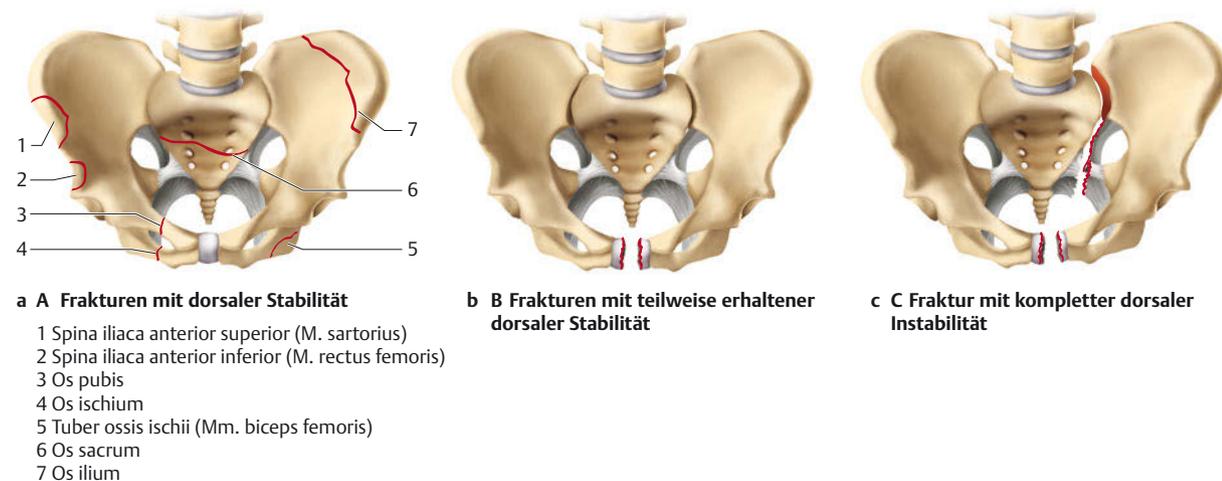


Abb. 13.1 AO-Klassifikation der Beckenfrakturen. [aus Niethard, Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**Klinik:** Lokaler Druckschmerz oder eine **Instabilität** bei Kompression oder Distraction (Aufklappbarkeit) des Beckens.

**Morell-Lavallé-Läsion:** Ausgedehnte Ablösung der Haut und der Subkutis von der Faszie (Décollement) mit ausgeprägten Flüssigkeitsansammlungen, die insbesondere nach Überrolltrauma auftritt. Die Komplikationsrate ist bei dieser Verletzung hoch (Nekrosen, Blutungen, Sepsis), sie geht mit einer deutlich höheren Letalität einher.

**Komplikationen:** Begleitverletzungen der inneren Organe (z. B. Blasen, Urethraruptur, Darmverletzungen) oder Gefäß-Nerven-Straßen (= komplexes Beckentrauma) sowie **erhebliche Blutverluste**.

**PRAXIS** Tiefe Becken- und Beinvenenthrombosen treten postoperativ gehäuft auf (mechanische Kompression und Abflussbehinderung) → frühzeitige ausreichende Thromboseprophylaxe

**Diagnostik:** Das Ausmaß der Instabilität kann mittels **manueller Untersuchung** von einem erfahrenen Untersucher rasch eingeschätzt werden, indem dieser auf beide Beckenschaukeln Druck von anterior nach posterior („push and pull“) und von den Seiten aus übt und so die Aufklappbarkeit oder Verschieblichkeit der Beckenhälften testet. Cave: Untersuchung nur einmal durchführen, da es zu erhöhtem Blutverlust kommen kann (Blutung aus dem präsakralen und paravesikalen Venenplexus, Beckenknochenspongiosa).

Zu den weiteren Maßnahmen zählen neben der Laboruntersuchung (kritisch: initialer Hämoglobingehalt < 8 mg/dl) die Erhebung des Pulsstatus, eine rektale bzw. vaginale Untersuchung sowie die Erhebung des neurologischen Status der unteren Extremität.

Mit **bildgebenden Verfahren** kann das Ausmaß der Verletzung genau beurteilt werden:

- Röntgen Thorax und Beckenübersicht a. p., Becken: **Inlet-/Outlet-Aufnahme** (Schrägaufnahmen des Beckens zur Beurteilung des vorderen und hinteren Beckenrings in mehreren Ebenen)
- HWS Röntgen zum Ausschluss von Begleitverletzungen
- Spiral CT bei Unklarheiten, komplexen Frakturen oder v. a. Verletzung des hinteren Beckenrings
- Abdomensonografie zum Ausschluss freier Flüssigkeit, von Luft oder einer Blasenruptur
- retrograde Urethrozystografie (bei Makrohämaturie).

#### LERNTIPP

Sie sollten im CT eine instabile Beckenfraktur (Typ C) erkennen: Am vorderen und hinteren Beckenring gibt es eine Frakturlinie oder sogar eine Dislokation.

**Therapie:** Frakturen mit hohem Blutverlust müssen nach einer ersten Notfallversorgung (Volumensubstitution, evtl. Erythrozytenkonzentrat, Frischplasma und Gerinnungsfaktoren) möglicherweise bereits im Schockraum durch eine **Beckenzwinge** oder einen **Fixateur externe** stabilisiert werden, um den hämorrhagischen Schock zu vermeiden. Bei nicht stillbaren Blutungen sollte eine **Notfallaparotomie** mit Tamponade erfolgen.

Patienten mit **Typ-A-Frakturen** erhalten eine ausreichende Analgesie und können nach einer vorübergehenden Bettruhe rasch wieder mobilisiert werden. Bei **Typ-B-** oder **-C-Frakturen** muss der ventrale (Typ B) bzw. auch der dorsale (Typ C) Beckenring operativ mittels **Platten-** und **Schraubenosteosynthesen** versorgt werden. Diese Operationen können nach Stabilisierung des Patienten im Intervall nach 2–7 Tagen erfolgen.

## 13.3.2 Azetabulumfrakturen

**Ätiologie:** Frakturen des Azetabulums entstehen bei indirekter Gewalteinwirkung durch Druckfortleitung über das Femur. Die typische Verletzung ist die **„dashboard injury“**, bei der der Autofahrer beim Unfall mit dem Knie gegen das Armaturenbrett prallt. Frakturen durch direkte Gewalteinwirkung sind selten. Mit erhöhtem Alter der Patienten werden allerdings zunehmend auch Azetabulumfrakturen nach Bagateltrauma beobachtet.

**Einteilung:** In der Klinik wird die Einteilung nach **Letournel** in 5 einfache und 5 kombinierte Frakturen verwendet. Einfache Frakturformen sind isolierte Frakturen entweder des vorderen oder des hinteren Pfeilers oder eine Querfraktur beider Pfeiler. Am häufigsten sind Frakturen der Hinterwand bei typischer „dashboard injury“, bei Patienten über 65 Jahren sind Frakturen der Vorderwand häufiger.

**Klinik:** Die Symptome der Azetabulumfraktur sind schwer von denen einer Schenkelhalsfraktur abzugrenzen: Schmerzen im Becken, evtl. mit Fehlstellung des Beins in Innenrotation und Verkürzung, Stauchungs- und Zugschmerzen sowie Bewegungseinschränkung des betroffenen Beins. Sie geht häufig mit einer Hüftluxation einher.

**Diagnostik:** Die Diagnostik basiert auf:

- Beckenübersichtsaufnahme a. p.
- **Obturatoraufnahme:** Schrägaufnahme bei Anheben der verletzten Seite um ca. 45°
- **Ala-Aufnahme:** Schrägaufnahme bei Anheben der unverletzten Seite
- **CT mit 2D- und 3D-Rekonstruktion** ist aufgrund der Komplexität der Frakturen und der weitreichenden Folgen für die Wahl der Therapie unverzichtbar.

**Therapie:** In über 50% d.F. kann bei minimal dislozierter Fraktur, Zentrierung des Hüftkopfs im Gelenk und stabiler Hüfte ohne Luxationstendenz **konservativ** behandelt werden. Nach anfänglicher Ruhigstellung für mindestens 10–14 Tage erfolgt die zunehmende Mobilisation unter Teilbelastung über 12 Wochen. Vor der Mobilisation sollte eine erneute Röntgenkontrolle erfolgen, um die Frakturstellung zu kontrollieren.

Bei instabiler Hüfte oder unmöglicher Rekonstruktion bei Trümmerfrakturen ist die Anlage einer **suprakondylären Femurextension** nötig. Dabei wird das betroffene Bein unter Zug für 2–3 Wochen extendiert. Die **operative Versorgung** gehört zu den schwierigsten rekonstruktiven Eingriffen der Unfallchirurgie und sollte nur erfolgen, wenn eine exakte Rekonstruktion der Gelenkfläche möglich ist. Zum Einsatz kommen Beckenrekonstruktionsplatten und Zugschrauben.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

##### Beckenfrakturen

- ! Bei Verdacht auf Beckenfraktur ist heute ein **CT** die Diagnostik der Wahl.
- ! CT Befund bei instabiler Beckenringfraktur (**Typ C**)
- ! Bei Beckenfrakturen kann es zu erheblichen **Blutverlusten** kommen, v. a. ins Retroperitoneum.
- !! Die **erste Maßnahme** bei Behandlung eines Patienten mit Polytrauma und instabiler Beckenfraktur ist in jedem Fall das Anlegen einer **Beckenzwinge** oder die Fixierung mittels **Fixateur externe**, um weiteren Blutverlust zu vermeiden.

# 14 Erkrankungen und Verletzungen des Hüftgelenks und Oberschenkels

## 14.1 Diagnostik

### 14.1.1 Klinische Funktionsprüfungen

**Beinlängenmessung:** Gemessen wird i. d. R. im Stehen. Physiologisch ist ein Unterschied beim Erwachsenen von bis zu 1 cm. Vorgetäuscht werden kann eine unterschiedliche Beinlänge durch Ab- und Adduktionskontrakturen im Hüftgelenk oder Beckenformitäten.

**Beweglichkeit des Hüftgelenks:** Geprüft wird anhand der Neutral Null Methode (S.8) passiv in Rückenlage:

- **Extension und Flexion** (physiologisch: 10/0/130°): Hüftbeugekontrakturen können evtl. durch eine kompensatorische Hyperlordose der Lendenwirbelsäule übersehen werden. Dies kann mit dem Thomas Handgriff (s. u.) ausgeschlossen werden.
- **Ab- und Adduktion** (physiologisch: 45/0/30°): Man tastet die Spina iliaca anterior superior und prüft dann die Bewegungen.
- **Außen- und Innenrotation** (physiologisch: 45/0/50°): Prüfung in Bauchlage bei im rechten Winkel gebeugtem Knie.

**Spezielle Tests:**

- **Thomas-Handgriff:** Der Patient liegt mit gestreckten Beinen auf dem Rücken. Der Untersucher umfasst ein Bein von ventral am Tibiakopf und beugt es so lange in der Hüfte, bis die Lendenlordose aufgehoben ist. Der Winkel zwischen Liege und Oberschenkel des nicht geführten Beines lässt auf das Ausmaß der Beugekontraktur schließen.
- **Trendelenburg-Zeichen:** Der Patient steht auf einem Bein. Sind die Mm. glutei (Mm. glutei medius und minimus) erkrankt, sind sie nicht mehr in der Lage, das Becken auf der Standseite zu halten. Das Becken neigt sich zur gesunden, nicht belasteten Seite. Der Oberkörper wird kompensatorisch zur Standbeinseite verlagert (Duchenne Zeichen). Ursache ist die Insuffizienz der Glutealmuskulatur (Mm. glutei medius und minimus). Wenn beide Hüften betroffen sind, kommt es zum Trendelenburg Watschelangang. Ein positives Trendelenburg Zeichen findet sich z. B. bei kongenitaler Hüftdysplasie oder Morbus Perthes.
- **Vierer-Zeichen:** Der Patient liegt auf dem Rücken. Auf der zu untersuchenden Seite wird das Knie gebeugt und der Fuß im rechten Winkel über das andere Kniegelenk gelegt. Das Zeichen ist nachweisbar, wenn das Knie nicht der Unterlage genähert werden kann, also bei eingeschränkter (Außen-)Rotation der Hüfte wie z. B. beim Morbus Perthes.
- **Drehmann-Zeichen:** Beugt man das Hüftgelenk, kommt es zur Außenrotation in der Hüfte; die Innenrotation ist nicht möglich. Vorkommen bei Epiphysiolysis capitis femoris.
- **3-Phasen-Test:** Unspezifisches Zeichen, um Hüft-, Iliosakral- oder Rückenschmerzen zu unterscheiden. Dazu liegt der Patient in Bauchlage und die erkrankte Hüfte wird passiv gestreckt. Zuerst fixiert der Untersucher mit seiner Hand das Becken, dann das Iliosakralgelenk und zuletzt die LWS.
- **Mennell-Zeichen** (S.39)
- **Untersuchung beim Säugling** (S.81)

### 14.1.2 Bildgebende Verfahren

**Röntgenaufnahmen** der Hüfte bzw. des Oberschenkels werden bei entsprechendem klinischem Verdacht zur weiteren Abklärung angefertigt, z. B. nach einem Trauma, bei Schmerzen oder Schwellungen. Standardröntgenaufnahmen der Hüfte sind die **a.-p.-Beckenübersicht** und die **seitliche Aufnahme nach Lauenstein** (Rückenlage, 45° Flexion, 45° Abduktion). Bei speziellen Fragestellungen gibt es u. a. außerdem die Möglichkeit einer

- schrägen Hüftaufnahme wie der Foramen obturatum Aufnahme (heute jedoch eher CT)
- Ala Aufnahme (Darstellung des ventralen Pfannendachs und des Os ilium)
- Aufnahme nach Imhäuser zur Darstellung einer dorsalen Dislokation und der Weite der Hüftkopfeiphyse (Rückenlage, 90° Flexion in Hüfte und Knie, Abduktion der Hüfte)
- Aufnahme nach Dunn Rippstein zur Darstellung des projizierten Antetorsionswinkels (Rückenlage, 90° Flexion in Hüfte und Knie, 20° Abduktion, Rotation neutral)
- Iliosakralgelenk schräg.

Weitere Verfahren:

- **Sonografie:** Darstellung eines Hüftgelenkergusses
- **CT:** Einsatz v. a. bei Beckenfrakturen und zur präoperativen Diagnostik
- **MRT:** Die MRT eignet sich v. a. bei Fragestellungen, die das Labrum acetabulare betreffen. Außerdem ist sie indiziert bei beginnendem Morbus Perthes sowie bei Femurkopfnekrosen im Erwachsenenalter, Osteoporose oder Tumorverdacht, Sehnenrupturen sowie degenerativen oder entzündlichen Erkrankungen. Bei v. a. eine Beteiligung des Knorpels oder Labrums kann eine MR Arthrografie durchgeführt werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Diagnostik Hüftgelenk

- ! physiologischer Bewegungsumfang von **Ab- und Adduktion** der Hüfte in der Neutral Null Methode: 40/0/30°
- ! Die **Außen- und Innenrotationsfähigkeit** der Hüfte prüft man in Bauchlage bei im rechten Winkel gebeugtem Kniegelenk.
- !! **Thomas-Handgriff:** Der Patient liegt mit gestreckten Beinen auf dem Rücken. Der Untersucher umfasst ein Bein von ventral am Tibiakopf und beugt es so lange in der Hüfte, bis die Lendenlordose aufgehoben ist. Der Winkel zwischen Liege und Oberschenkel des nicht geführten Beines lässt auf das Ausmaß der Beugekontraktur schließen.
- ! Das **Trendelenburg-Zeichen** ist bedingt durch eine Schwäche der Mm. glutei medius et minimus.
- !! **Vierer-Zeichen:** In Rückenlage wird das Kniegelenk der zu untersuchenden Seite in Beugstellung gebracht und die Ferse dieses Beines auf die Kniegelenkgegend des anderen Beines positioniert.
- ! **Röntgenaufnahmen des Oberschenkels** werden zur weiteren Abklärung angefertigt, z. B. bei Patienten mit einer schmerzhaften Schwellung und weiteren Entzündungszeichen am Oberschenkel.
- ! **Lauenstein-Aufnahme:** in Rückenlage mit Hüftbeugung und Abduktion.

## 14.2 Kindliche Hüftgelenkerkrankungen

### 14.2.1 Kongenitale Hüftdysplasie und -luxation

#### DEFINITION

**Hüftdysplasie:** Verknöcherungsstörung des Hüftgelenks, bei der das Pfannendach abgeflacht und der Pfannendachwinkel steil ist

**Hüftgelenkluxation:** Dislokation des Hüftkopfes aus seiner Pfanne.

**Epidemiologie und Ätiologie:** Die Hüftgelenkdysplasie ist die häufigste angeborene Skelettfehlentwicklung (Inzidenz 2–4%), wobei **Mädchen** deutlich häufiger betroffen sind (w:m=8:1). Die Inzidenz von Hüftgelenkluxationen beträgt 0,7%. Es besteht eine hohe geografische und ethnische Schwankungsbreite, was neben genetischen auch für **exogene Einflussfaktoren** nach der Geburt spricht (z. B. unterschiedliche Art, wie Babys getragen werden). Weitere Risikofaktoren sind **intrauterine Lageanomalien (Beckenendlage)**, andere Fehlbildungen insbesondere der Füße, ein **Oligohydramnion** oder Hormoneinflüsse vor der Geburt, wobei sich Letztere nur bei Mädchen auswirken. Intrauterine Hüftgelenkluxationen sind sehr selten.

**Pathogenese:** Die o. g. Faktoren führen zu einer Kapselüberdehnung, wodurch der Pfannenerker nur verzögert verknöchert. Die **Hüftpfanne** ist **flach** und der **Pfannendachwinkel steil**, das Pfannendach nur unzureichend ausgebildet. Durch die **Acetabulumdysplasie** werden Dezentrierungen des Femurkopfs und damit Luxationen begünstigt.

Bei geringem Ossifikationsdefekt kommt es noch nicht zur **Dezentrierung**. Möglich sind sowohl die Ausheilung als auch eine Verschlechterung (v. a. während der Pubertät). Bei dezentriertem Femurkopf ist die Belastung im Bereich des Pfannenerkers deutlich erhöht und das Pfannendach flacht zunehmend ab; eine spontane Besserung tritt nicht mehr ein. Der Hüftkopf rutscht nach hinten und oben aus seiner Pfanne. Im weiteren Verlauf wird die ursprüngliche Gelenkpfanne durch Fettgewebe ersetzt und die Hüftgelenkkapsel von der Sehne des M. iliopsoas eingeschnürt (→ erschwerte Reposition).

**Klinik und Diagnostik:** Die **Hüftdysplasie** fällt klinisch nicht auf. Bei einer **Hüftgelenkluxation** kommt es zu einer Beinverkürzung. Im Seitenvergleich wird das betroffene Bein weniger bewegt als die Gegenseite. Außerdem kann das Bein an der betroffenen Seite nicht abgespreizt werden (Abduktionsbehinderung).

Eine **Asymmetrie** der Oberschenkelhautfalten oder der Gluteal-, Vaginal- oder Analfalte ist kein zuverlässiges klinisches Zeichen, da eine Hüftluxation auch ohne Hautfaltenasymmetrie vorliegen kann.

#### LERNTIPP

Aufpassen und nicht verwechseln!

**Abduktionsbehinderung** oder **Abspreizhemmung** der Hüfte bedeutet, das Bein kann nicht abgespreizt werden.

**Abduktionskontraktur** der Hüfte bedeutet, das Bein ist abgespreizt und kann aus dieser Position nicht wegbewegt werden.

Bei einer Hüftgelenkluxation kann das betroffene Bein nicht abgespreizt werden (Abduktionsbehinderung).

**PRAXIS** Neugeborene mit Hüftgelenkluxation strampeln typischerweise asymmetrisch.

**Diagnostik:** Diagnostische Methode der Wahl ist die Sonografie.

**Klinische Diagnostik:** Die Instabilitätszeichen (Ortolani-, Barlow-Zeichen) sind nach dem ersten Lebensmonat nicht mehr nachweisbar und sollten nicht mehr provoziert werden.

- **Ortolani-Zeichen** → Klicken beim An- und Abspreizen der Hüfte (Einschnappphänomen)
- **Barlow-Zeichen** → Bei einer instabilen Hüfte lässt sich eine (Sub-)Luxation provozieren, wenn man die Hüfte adduziert und gleichzeitig mit dem Daumen leichten Druck nach dorsal ausübt.
- **Abspreizhemmung** → Die kranke Hüfte (90° Beugung in Knie und Hüfte) lässt sich nicht auf die Unterlage abspreizen, da sich die Adduktorenmuskulatur reflektorisch kontrahiert; relevant v. a. bei einseitigem Befund; evtl. berichten die Eltern von einer Seitendifferenz beim Wickeln.
- **Faltenasymmetrie** der Glutealmuskulatur: klinisch unsicheres Zeichen, fehlt bei beidseitigem Befund
- **Beinlängendifferenz:** Vorliegen erst bei ausgeprägtem, einseitigem Befund
- **Trendelenburg-Watschgang:** nachweisbar mit Laufbeginn aufgrund der insuffizienten Glutealmuskulatur.

**PRAXIS** Wegen der Gefahr der Hüftpfannenverletzung und Hüftkopfnekrose wird das Ortolani-Zeichen heute nicht mehr angewandt.

**Sonografie:** Auf vielen neonatologischen Stationen und spätestens im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung **U3** werden in Deutschland alle Neugeborenen in einem **sonografischen Screening** auf Hüftanomalien untersucht (Abb. 14.1). Die Sonomorphologie des Hüftgelenks wird **nach Graf** in verschiedene Stadien eingeteilt (Tab. 14.1). Dieser Einteilung liegen die **Weite des Knochen-dach- ( $\alpha$ -)** und des **Knorpelwinkels ( $\beta$ -Winkel)** zugrunde:

- Der  **$\alpha$ -Winkel** wird zwischen dem lateralen Rand des Os ilium und der knöchernen Hüftpfanne gemessen und beschreibt die Ausformung der knöchernen Hüftpfanne.
- Der  **$\beta$ -Winkel** zwischen Os ilium und Labrum acetabulare bildet das knorpelige Pfannendach ab.

Bei positiver Familienanamnese wird eine 2 malige sonografische Untersuchung empfohlen. Wichtig ist in jedem Fall, dass die Säuglinge während der Untersuchung entspannt sind, damit eine instabile Hüfte nicht durch eine muskuläre Abwehrspannung verschleiert wird.

Beim Auftreten von **Risikofaktoren** sollte möglichst **frühzeitig** eine **Hüftsonografie** erfolgen. Hierzu zählen:

- instabile Hüfte
  - Hüftdysplasien in der Familie
  - Geburt aus Beckenendlage
  - Stellungsfehler und Fehlbildungen der Füße (z. B. Klumpfuß).
- Nach dem 1. Lebensjahr ist die Hüftsonografie nicht mehr geeignet, da der Hüftkopf zunehmend verknöchert.

#### LERNTIPP

Schauen Sie sich **Abb. 14.1** gut an und prägen Sie sich die Strukturen ein, die man in der Hüftsonografie erkennen kann.

Tab. 14.1 Einteilung der Hüftgelenktypen anhand der Sonografie (nach Graf)

Typ	$\alpha$ -Winkel (°)	$\beta$ -Winkel (°)	knöcherner Erker qualitativ	knorpeliger Erker qualitativ	Therapie
Ia	> 60	< 55	eckig	(weit) übergreifend	keine
Ib	> 60	> 55	stumpf	(kurz) übergreifend	keine
IIa ( $\leq 3$ . Lebensmonat)	50 59	> 55	rund	übergreifend	Kontrolle
IIb (> 3. Lebensmonat)	50 59	> 55	rund	übergreifend	Abspreizbehandlung
IIc	43 49	< 77	rund bis flach	noch übergreifend	Abspreizbehandlung
IId	43 49	> 77	rund bis flach	verdrängt	sichere Fixation
IIIa b	< 43	> 77	flach	verdrängt ohne oder mit Strukturstörung	Reposition/Fixation
IV	< 43	nicht messbar	flach	nach kaudal verdrängt	Reposition/Fixation

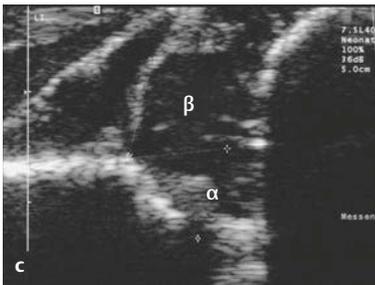
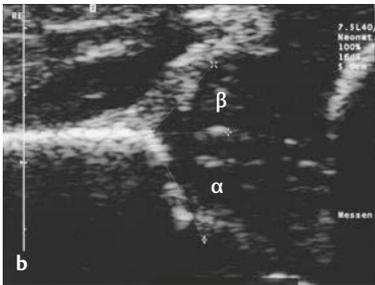
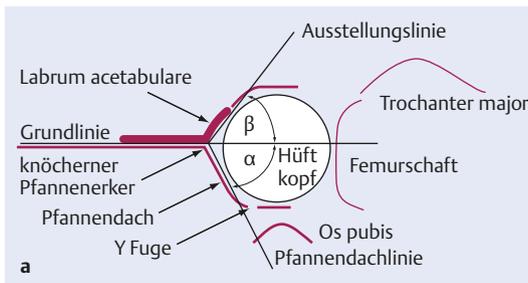


Abb. 14.1 Sonografie bei angeborener Hüftgelenkdysplasie. [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

a Schema.

b Normalbefund beim Neugeborenen ( $\alpha$  Winkel 64°,  $\beta$  Winkel 46°).c Unreife Hüfte Typ IIa ( $\alpha$  Winkel 55°,  $\beta$  Winkel 71°).

**Röntgenaufnahmen:** sind erst nach dem 1. Lebensjahr sinnvoll und werden bei sonografisch unklaren Befunden sowie zur qualitativen Beurteilung von Ossifikationsstörungen eingesetzt. Röntgenologisch relevante Winkel sind der alters- und geschlechtsabhängige Pfannendach- oder AC Winkel ( $\rightarrow$  immer mit den altersentsprechenden Normwerten vergleichen) zur Beurteilung der Inklination des Pfannendachs und der Zentrum Ecken Winkel (CE Winkel), der die Überdachung des Hüftkopfs darstellt. Abb. 14.2 zeigt schematisch deren Bestimmung sowie die röntgenologischen Veränderungen bei angeborener Hüftgelenkdysplasie.

**Weitere radiologische Methoden:** Die Arthrografie bzw. heute zutage vorwiegend das MRT werden zur Darstellung von Repositionshindernissen bei dislozierten Hüftgelenken angewendet.

**Therapie:** Die Notwendigkeit einer Therapie leitet sich aus dem Stadium nach Graf ab. Prinzipiell gilt: Je früher mit der Therapie begonnen wird, desto kürzer ist die Behandlungsdauer der Hüftdysplasie. Die konservative Behandlung sollte daher möglichst in der 1. Lebenswoche beginnen. Eine physiologische Reifungsverzögerung muss nicht behandelt, sondern die Babys sollten „breit gewickelt“ (z. B. 2 Windeln übereinander anziehen) und sonografisch kontrolliert werden. Ausgeprägte Dysplasien werden mittels Spreizhose oder spezieller Schienen (z. B. Tübinger Schiene oder Pavlik Bandage) behandelt (**Abspreizbehandlung**).

**PRAXIS** Als Faustregel kann man sich merken: Die konservative Therapie dauert ungefähr doppelt so lange, wie das Kind bei der Diagnosestellung alt war.

Dislozierte Hüften müssen **reponiert** werden. Dies gelingt entweder manuell oder bei Repositionshindernissen mittels Schienen oder Extensionsbehandlung. Eine offene Reposition wird notwendig, wenn mit konservativen Methoden keine Besserung innerhalb des ersten Lebensjahres eintritt. Nach jeder Reposition ist eine entsprechende **Retentionsbehandlung** bei gebeugtem und abgespreiztem Bein erforderlich, z. B. mittels Becken Bein Gips nach Fettweis oder sog. Retentionsorthesen.

Eine Operation ist angezeigt, wenn im Alter von 2–5 Jahren mit den genannten bisherigen Maßnahmen keine Besserung erzielt werden konnte. Dann kann eine Acetabuloplastik und **Salter-Osteotomie** (Durchtrennen des Os ilium oberhalb des Acetabulums, Kippen der Symphyse um das Acetabulum und Fixation mit Knochenkeil bzw. Kirschner Drähten) durchgeführt werden. Bei älteren Kindern wird eine Triple Osteotomie notwendig (zusätzliches Durchtrennen des Os ischii und Os pubis), da die Symphyse nicht mehr so elastisch ist. Meist besteht bei den Kindern außerdem eine Antetorsion und Valgität des proximalen Femurs (Coxa valga antetorta  $\rightarrow$  neigen zur Subluxation), die mittels Femurosteotomie (intertrochantäre Varisationsosteotomie) korrigiert werden (Abb. 14.3).

**Prognose:** Je früher der Therapiebeginn, desto besser die Heilungsaussichten. Kinder mit Hüftdysplasie haben im Erwachsenenalter ein erhöhtes Risiko für eine **Koxarthrose**. Infolge der Abspreizbehandlung kann es auch zur **Femurkopfnekrose** kommen (5–10%).

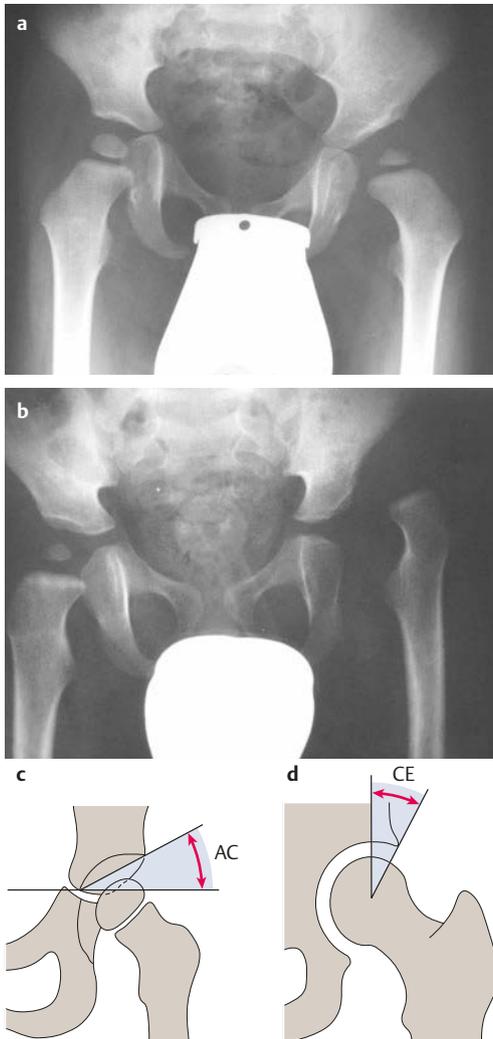


Abb. 14.2 Röntgenbefunde bei angeborener Hüftgelenkdysplasie. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

- a Dysplasie links (AC Winkel  $34^\circ$ , rechts normal mit  $15^\circ$ ).  
 b Luxation links.  
 c Bestimmung des Pfannendachwinkels (AC Winkel).  
 d Bestimmung des Zentrum Ecken Winkels (CE Winkel).



Abb. 14.3 Intertrochantäre Varisierungsosteotomie. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



### Angeborene Hüftdysplasie

! Eine angeborene Hüftdysplasie (Acetabulumdysplasie) begünstigt Hüftluxationen.

! **Mädchen** sind deutlich häufiger von einer Hüftdysplasie betroffen als Jungen.

! Frühzeichen einer Hüftgelenkluxation sind eine **Beinverkürzung**, **asymmetrisches Strampeln**, **asymmetrische Hautfalten** und eine **Abduktionshemmung**.

!! Beim **Ortolani-Zeichen** wird ein Einschnappgeräusch beim An- und Abspreizen der Hüfte festgestellt. (→ Das Ortolani Zeichen sollte nicht mehr ausgelöst werden, da eine weitere Schädigung der Hüfte möglich ist.)

### Hüftsonografie:

! Bei **Risikofaktoren** wie einem instabilen Hüftgelenk, Lageanomalien während der Geburt (Steiß/Beckenendlage), Hüftgelenkdysplasien in der Familie und andere Fehlbildungen der Extremitäten, insbesondere der Füße (Klumpfuß) sollte **frühzeitig** eine Hüftsonografie durchgeführt werden.

! Folgende **Strukturen** können beurteilt werden: Hüftgelenkpfanne, Labrum acetabuli mit knorpeligem Pfannendach, lateraler Anteil des Os ilium mit knöchernem Pfannenerker sowie die Position des Hüftgelenkkopfs.

!! Vermessen werden der **Knorpel** und der **Knochenwinkel**.

! Aufgrund der zunehmenden Verknöcherung des Hüftgelenks ist die Hüftsonografie nach dem 1. Lebensjahr **nicht mehr geeignet**.

! Die **konservative Behandlung** einer kongenitalen Hüftdysplasie sollte **so früh wie möglich** nach der Geburt (d. h. in der 1. Lebenswoche) beginnen.

! Nach jeder Reposition ist eine **Retentionsbehandlung** erforderlich.

! **Repositionshindernisse** stellt man heutzutage vorwiegend im MRT dar (früher: Arthrografie).

! Eine zusätzliche **intertrochantäre Varisationsosteotomie** ist bei begleitenden hochgradigen Coxa valga antetorta angezeigt.

! Auch nach einer korrekt behandelten Hüftgelenkdysplasie kann es zur **Hüftkopfnekrose** kommen.

## 14.2.2 Schenkelhalsfehlstellungen

Schenkelhalsfehlstellungen können röntgenologisch verifiziert werden. In der a. p. Aufnahme beider Hüftgelenke ist insbesondere der sog. **Centrum-Collum-Diaphysenwinkel (CCD-Winkel)** relevant, der den Schnittpunkt der Schenkelhals- und Oberschenkelhalsdiaphysenachse darstellt. Der Winkel ändert sich physiologischerweise im Laufe des Wachstums von ca.  $150^\circ$  beim Neugeborenen, zu ca.  $140^\circ$  im Alter von 9 Jahren bis ca.  $125^\circ$  im Erwachsenenalter. In der a. p. Aufnahme lässt sich nur der projizierte CCD Winkel darstellen, der reelle Winkel wird daraus und aus dem projizierten Antetorsionswinkel berechnet. Bei zu großem CCD Winkel spricht man von **Coxa valga**, bei zu kleinem von **Coxa vara** (seltener). Ursächlich ist z. B. eine angeborene Hüftdysplasie. Bei deutlichen Fehlstellungen kann es aufgrund der inkongruenten Gelenkflächen zur **frühzeitigen Koxarthrose** kommen. Therapeutisch kann eine **intertrochantäre Umstellungsosteotomie** mit Valgisierung (bei Coxa vara) und Varisierung (bei Coxa valga) vorgenommen werden.

Um horizontale Schenkelhalsfehlstellungen feststellen zu können, sind Spezialaufnahmen (Dunn Rippstein) erforderlich. Es handelt es sich um **Coxa antetorta**, wenn der Schenkelhals zu

weit nach vorn gekippt ist (häufiger), und **Coxa retrotorta** bei Verkippung nach hinten. Die Verkippung lässt sich anhand des Antetorsionswinkels, der sich ebenso bis ins Erwachsenenalter noch verändert und dann ca. 12° beträgt, beurteilen. Beschwerden bestehen meist nicht. Pathologisch ist der Winkel erst, wenn er **im Schulalter mehr als 50°** beträgt. Kinder mit Coxa antetorta gehen oft kompensatorisch mit **innenrotierten Beinen**, können die Beine jedoch willentlich nach außen richten. In den meisten Fällen bildet sich der Winkel bis zum Wachstumsabschluss zurück. Die operative Korrektur ist nur bei massiver Fehlstellung oder begleitender Hüftdysplasie indiziert.

Abb. 14.4 zeigt die verschiedenen Schenkelhalsfehlstellungen.

**LERNTIPP**

Kinder mit Coxa antetorta gehen einwärts und sitzen typischerweise nie im Schneidersitz, sondern immer umgekehrt mit den Füßen nach außen.

**PRÜFUNGSHIGHLIGHTS**

- ! Normal ist ein **CCD-Winkel** von **120–140°** beim Erwachsenen. Ist der CCD Winkel größer als 140°, spricht man von **Coxa valga**, ist er kleiner als 120°, von **Coxa vara**.
- !!! Die vermehrte Schenkelhalsantetorsion (**Coxa antetorta**) ist eine typische Fehlstellung bei **Kindern**. Die Füße sind beim Gehen nach **innen rotiert**.
- ! Der Einwärtsgang bei Kindern mit Coxa antetorta **normalisiert sich** bei den meisten während des Wachstums **wieder**, da sich die Antetorsion zurückbildet.

**14.2.3 Morbus Perthes**

**LERNTIPP**

Der Morbus Perthes ist ein absoluter IMPP Liebling. Hier bitte etwas genauer hinschauen!

**Synonym:** Morbus Legg Calvé Perthes, juvenile Hüftkopfnekrose

**DEFINITION** Aseptische Knochennekrose des kindlichen Hüftkopfs.

**Epidemiologie:** relativ häufig (Inzidenz: ca. 1:10000), **Jungen** sind bis zu 4 mal häufiger betroffen als Mädchen. Die Erkrankung tritt i. d. R. zwischen dem 3. und dem 12. Lebensjahr auf mit Erkrankungsgipfel zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr. Auch Erkrankungen in späteren Lebensjahren sind möglich, aber selten.

**Ätiopathogenese:** Die Ursache für die **Durchblutungsstörung** ist unklar. Häufig ist ein retardiertes Skelettwachstum assoziiert. Auch mechanische Faktoren wie Mikrotraumen könnten ursächlich eine Rolle spielen. Die **gegenüberliegende Hüfte** kann zeitversetzt erkranken (ca. 10% d.F.).

Ausgehend von einer Durchblutungsstörung, die vorwiegend den epimetaphysären Bereich der Femurkopfeiphyse betrifft, kommt es zu einer Nekrose des Knochenkerns. Die Epiphyse wird ab- und infolge von Regenerationsmechanismen danach wieder aufgebaut. Während dieser **Umbauphase** (Dauer: 3-4 Jahre) ist die Femurkopfeiphyse vermindert belastungsfähig. In dieser Zeit besteht die große Gefahr der Deformierung.

**Klinik:** Schmerzen fehlen in der Frühphase häufig; ein **einseitiges Hinken** kann auffallen. Die Beschwerden sind jedoch recht unspezifisch, der klassische Hüftschmerz ist eher selten. Häufiger klagten die Kinder auch nur über Schmerzen im Knie.

**LERNTIPP**

Kinder mit Morbus Perthes haben häufig Knieschmerzen. Denken Sie daran, dass diese Schmerzen aus der Hüfte stammen und nur ins Knie projizieren. Untersuchen Sie bei diesen Kindern also immer auch die Hüfte.

Bei manchen Patienten besteht zudem eine **vorübergehende Skelettretardierung** von ca. 2 Jahren.

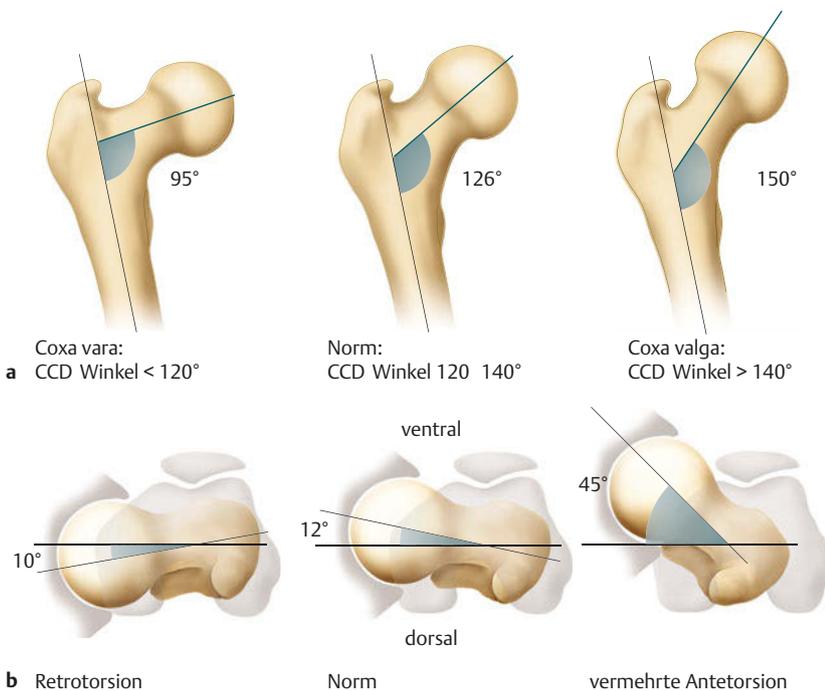


Abb. 14.4 **Schenkelhalsfehlstellungen.** a Fehlstellungen in der Frontalebene. b Fehlstellungen in der Axialebene. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**Diagnostik:** Innenrotation und Abduktion sind eingeschränkt, das Viererzeichen (S.80) ist oftmals deutlich ausgeprägt. Auch das **Trendelenburg-Zeichen** (S.80) ist positiv.

**Radiologisch** (Beckenübersichtsaufnahme und v. a. Aufnahme nach Lauenstein) unterscheidet man 4 Stadien (Abb. 14.6):

- **Initialstadium:** Gelenkerguss (gut sichtbar auch in der Sonografie), scheinbare Gelenkspaltverbreiterung, verkleinerter Kopfkern aufgrund der Vaskularisationsstörung
- **Kondensationsstadium:** verdichtete Femurepiphyse und zu sammengesinterter Epiphysenkern
- **Fragmentationsstadium:** schollige Auflösung des Knochenkerns und subchondrale Aufhellung
- **Reparationsstadium:** struktureller Wiederaufbau mit pilzförmiger Abflachung und Vergrößerung des Femurkopfs.

Der Morbus Perthes wird anhand der radiologischen Veränderungen nach **Catterall** (Grad I-IV), Salter und Thompson (Typ A und B) sowie nach Herring (A-C) klassifiziert (Abb. 14.5). Die Catterall-Klassifikation orientiert sich am Ausmaß des Hüftkopfbefalls, der sich von ventral nach dorsal ausbreitet. Besonders **ungünstige Zeichen** (sog. Hüftkopf-Risikozeichen oder Head at Risk Zeichen) sind

- die Lateralisation des Hüftkopfes
- die laterale Kalzifikation der Epiphyse
- die metaphysäre Beteiligung
- die horizontale Einstellung der Epiphysenfuge sowie
- die dreiecksförmige Rarefizierung der lateralen Metaphyse (**Gage-Zeichen**).

		a. p.	axial
Salter / Thompson, Typ A	<b>Catterall I</b> 0 25 %		
	<b>Catterall II</b> 25 50 %		
Salter / Thompson, Typ B	<b>Catterall III</b> 50 75 %		
	<b>Catterall IV</b> 75 100 %		

Abb. 14.5 Klassifikation des Morbus Perthes nach Catterall und Salter/Thompson. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]



Abb. 14.6 Röntgenbefunde bei Morbus Perthes. [aus Niethard, Kinderorthopädie, Thieme, 2010]

- a **Kondensationsstadium:** Der Femurkopf flacht zunehmend ab und ist sammengesintert und verdichtet.  
 b **Fragmentation** des Knochenkerns.  
 c **Reparationsstadium** mit pilzförmig abgeflachtem Femurkopf.

Die Klassifikation nach **Salter und Thompson** basiert auf der Ausdehnung der subchondralen Fraktur und ermöglicht eine Zuordnung bereits im Frühstadium der Erkrankung (gute Prognose bei Typ A). Die **Herring** Klassifikation beruht auf der Beurteilung des lateralen Drittels der Femurkopfepiphyse. Die Prognose ist gut, wenn die laterale Säule intakt ist oder mehr als die Hälfte der Höhe erhalten ist.

Frühzeitige Veränderungen lassen sich durch das konventionelle Röntgenbild nicht erfassen. Hierfür ist die **MRT** geeignet, mit der Minderdurchblutungen bereits im Initialstadium gesehen und die Größe des Nekroseareals bestimmt werden können.

#### LERNTIPP !

Sehr gerne zeigt das IMPP Röntgenbefunde bei Morbus Perthes. Achten Sie hier auf den abgeflachten Hüftkopf, der meistens gut zu erkennen ist. Wenn Sie sich nicht sicher sind, lesen Sie die Frage sorgfältig und achten Sie auf die klinische Symptomatik, die der Patient angibt. Typisch sind Knie- und Hüftschmerzen, eine schmerzhaft eingeschränkte Außenrotation in der Hüfte und evtl. ein Hinken.

**Differenzialdiagnosen:** Abgegrenzt werden müssen im **Anfangsstadium** v.a. eine **Coxitis fugax** (meist jüngere Kinder, vorangehende Atemwegsinfektion in der Anamnese) oder eine **bakterielle Koxitis** (starke Schmerzen, Hüftgelenkpunktion). Im weiteren Verlauf sollten aufgrund der Skelettretardierung eine **Hypothyreose** (Schilddrüsenhormonwerte bestimmen) und eine **Hypophysendysfunktion** (proportionierte Wachstumsretardierung mit Zurückbleiben der Wachstumszonen) ausgeschlossen werden. Weitere Differenzialdiagnosen: Traumen, Skelettdysplasien oder eine Kortisontherapie.

**Therapie:** Ziel der Behandlung ist eine Wiederherstellung des Hüftkopfes und das Verhindern einer Subluxation. Damit eine physiologische Hüftkopfkongfiguration erreicht werden kann, soll der Femurkopf möglichst vollständig von der Hüftpfanne überdacht sein (**Containment**).

- **bei Kindern <6 Jahren:** aufgrund des günstigen Spontanverlaufs eher abwartende Haltung mit regelmäßigen Kontrollen. Im fortgeschrittenen Stadium kann ein sogenannter Thomas Bügel angelegt werden, der den Femurkopf komplett entlastet.
- **bei älteren Kindern:** Kontrollen alle 3 Monate, evtl. Abspreizschienen. Ein operativer Eingriff wird notwendig, wenn der Hüftkopf aus der Pfanne zu gleiten droht (Catterall III, IV, Salter Thompson B, Herring B C) sowie radiologische Risikozellen vorhanden sind. Möglich sind die **intertrochantäre Variationsosteotomie** (Abb. 14.3), die **Beckenosteotomie** nach Salter oder eine **Triple Osteotomie** (bei Kindern > 8 Jahren). Nach der Operation bekommen die Kinder einen Becken Bein Gips angelegt und müssen regelmäßig radiologisch kontrolliert werden.

**Prognose:** Ein wesentlicher prognostischer Faktor ist der Erkrankungsbeginn. Je jünger das Kind bei Erkrankungsbeginn, desto besser ist die Prognose. Bleiben die Gelenkflächen inkongruent, besteht ein erhöhtes Risiko für eine frühzeitige Koxarthrose.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Morbus Perthes

- ! Der Morbus Perthes ist eine **aseptische Knochennekrose**.
- ! Die Erkrankung tritt i. d. R. zwischen dem **3. und 12. Lebensjahr** auf.
- ! Die gegenüberliegende Hüfte kann **zeitversetzt** erkranken.
- !! Das **Alter** der Erkrankten **bei Diagnosestellung** beeinflusst die Prognose zum Grad der Ausheilung.

##### Symptome:

- !! schmerzhafte Bewegungseinschränkung in der Hüfte, Knie schmerzen, Hinken
- ! evtl. vorübergehende Skelettretardierung
- !! Eine Spätfolge des Morbus Perthes ist die Koxarthrose.

##### Diagnostik

- ! **klinische Untersuchung:** positives Trendelenburg Zeichen bei fortgeschrittener Erkrankung
- !! Im Initialstadium kann ein **Hüftgelenkerguss sonografisch** gut nachgewiesen werden.
- ! Bei klinischem V. a. Morbus Perthes Anfertigen einer **Beckenübersichtsaufnahme**.
- !! Als Spezialaufnahme des Hüftgelenks bei Morbus Perthes eignet sich die **Lauenstein-Aufnahme**.
- !! **Röntgenbefund:** Der Hüftkopf ist verdichteter, zusammen gesintert und abgeflacht
- ! Im **Fragmentationsstadium** erscheint der Hüftkopf im Röntgen schollig aufgelöst.
- ! Ein ungünstiges radiologisches Zeichen (**Head-at-Risk-Zeichen**) ist die Kalzifikation der lateralen Epiphyse.
- ! **Frühe Erkrankungszustände** können im **MRT** nachgewiesen werden.
- ! Im **MRT** kann außerdem die Größe des **Nekroseareals** der Femurkopfepiphyse bestimmt werden.

**Differenzialdiagnosen:** Eine ! **Hypophysendysfunktion** oder eine ! **Hypothyreose** führen zu einem Perthes ähnlichen Krankheitsbild (Mangel an Wachstumshormon → Skelettretardierung)

##### Therapie:

- !! Das Hauptziel der Behandlung ist es, ein **Containment** des Hüftkopfes (= möglichst vollständige Überdachung des Femurkopfes durch die Hüftpfanne) zu erreichen.
- !! Eine operative Möglichkeit ist die **intertrochantäre Variationsosteotomie**. Schauen Sie sich dazu auch **Abb. 14.3** an.

## 14.2.4 Epiphysiolysis capitis femoris

**Synonym:** juvenile Epiphysenlösung, Coxa vara adolescentium

**DEFINITION** Abgleiten der Hüftkopfepiphyse nach dorso kaudal während des pubertären Wachstumsschubes.

**PRAXIS** Die akute Epiphysenlösung gehört zu den seltenen orthopädischen Notfällen und muss sofort behandelt werden (Gefahr der Femurkopfnekrose).

**Epidemiologie:** Betroffen sind vorwiegend adipöse Jungen (9. 16. Lebensjahr); das Verhältnis m:w beträgt ca. 3:1. In mehr als der Hälfte d.F. tritt die Erkrankung beidseitig auf.

**Ätiopathogenese:** multifaktoriell. Hormonelle Störungen dürfen ebenso wie mechanische Faktoren (Übergewicht) an der Entstehung beteiligt sein. Die betroffenen Kinder leiden oft zusätzl.

lich an **Übergewicht**, Gynäkomastie oder zu kleinem Genitale, wie z. B. beim adiposogenitalen Syndrom Fröhlich.

Die Erkrankung kann innerhalb von Tagen (**Epiphysiolysis capitis femoris acuta**) auftreten, wenn sich die Epiphysenfuge komplett löst und der Hüftkopf plötzlich abgleitet, oder (häufiger) sich im Verlauf von Monaten entwickeln (**Epiphysiolysis capitis femoris lenta**). Bei der Lentaform löst sich die Epiphysenfuge nur unvollständig: Mit der Zeit verbreitert sich der Gelenkspalt und die Epiphysenfuge gleitet zunehmend nach dorsomedial. Plötzliche Übergänge in die akute Form sind möglich, ebenso aber auch ein Stillstand des Prozesses. Besonders groß ist die Gefahr einer Hüftkopfnekrose bei der akuten Form (80–100%), da die Durchblutung dann plötzlich unterbrochen wird.

#### Klinik:

- **akute Form:** plötzliche starke Schmerzen mit Bewegungsunfähigkeit ohne adäquates Trauma
- **Lentaform:** Schmerzen nehmen langsam zu und sind belastungsabhängig, Hinken.

Insbesondere jüngere Kinder lokalisieren die Schmerzen nicht streng in der Hüfte, sondern klagen in erster Linie über Knie oder diffuse Beinschmerzen.

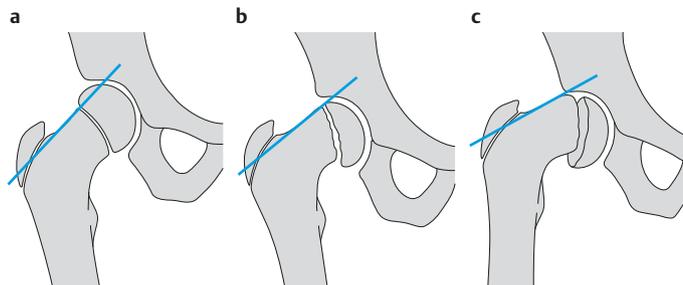
**PRAXIS** Schmerzen in der Wachstumsperiode müssen immer weiter abgeklärt werden. Schmerzen, die auf das physiologische Wachstum zurückzuführen sind, gibt es nicht.

**Diagnostik:** In der **klinischen Untersuchung** fällt ein **verkürztes** und in **Außenrotationsstellung** fixiertes Bein auf. Zudem ist die Innenrotation beeinträchtigt. Das **Drehmann-Zeichen** ist positiv, d. h., bei Flexion in der Hüfte weicht der Oberschenkel in Außenrotationsstellung ab.

Die **Röntgenaufnahmen** müssen in 2 Ebenen angefertigt werden:

- **a.-p.** (Abb. 14.7): Hiermit kann das Abrutschen der Epiphysenfuge nach medial festgestellt werden; außerdem ist die Epiphyse verkleinert und abgeflacht.
- **axial** (Lauenstein Aufnahme): Abrutschen der Epiphysenfuge nach dorsal.

Im Frühstadium der Lentaform kann die beginnende Epiphysenlösung oft sicherer mittels **MRT** nachgewiesen werden (verbreiterte Epiphysenfuge in T1, verschmälerte in T2, Gelenkerguss und Schenkelhalsödem). Die Sonografie kann genutzt werden, um einen Erguss im Gelenk nachzuweisen.



**Abb. 14.7 Position der Femurkopfeiphysie.** **a** Die Tangente, die am proximalen Rand des Schenkelhalses gelegt wird (Kleinert Tangente), schneidet einen Teil des Hüftkopfs ab (**Normalbefund**). **b** Die Tangente berührt den Hüftkopf (**leichtes Abgleiten**). **c** Der Hüftkopf wird schmaler projiziert („untergehender Mond“) und dabei nicht von der Tangente berührt (**komplettes Abgleiten**). [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

#### LERNTIPP

Bei einem übergewichtigen Jungen im Alter von 9–16 Jahren, der mit plötzlichen Schmerzen in der Hüfte und einem Bein in Außenrotationsstellung zu Ihnen kommt, müssen Sie sofort an diese Erkrankung denken. Bei der Lentaform der Erkrankung sind die Symptome weniger spezifisch und entwickeln sich über Wochen bis Monate.

**Therapie:** Die **akute Form** ist eine Notfallindikation und muss nach schonender Reposition (in Anästhesie) umgehend operativ versorgt werden. Dabei fixiert man den Epiphysenkopf mit Kirschner Drähten und entlastet gleichzeitig den Erguss. Postoperativ muss das Bein für rund 3–6 Monate entlastet werden. Bei der Lentaform richtet sich das Vorgehen nach dem Ausmaß der Dislokation.

Bei geringer Dislokation (<30°) wird der Epiphysenkopf mit **Kirschner-Drähten oder Zugschraubenosteosynthese** fixiert. Bei ausgeprägter Dislokation (30–50°) wird neben der Fixierung eine flektierende, derotierende und valgierende **Korrekturosteotomie** (nach Imhäuser) durchgeführt. Ab Dislokationen von >50° kommt die Schenkelhalsosteotomie zum Einsatz. Da die Erkrankung oft beidseitig auftritt, wird auch die gegenüberliegende Seite prophylaktisch fixiert (Kirschner Draht Osteosynthese), falls dort der Epiphysenfugenschluss noch nicht eingesetzt hat. Bei den Osteotomien ist die Gefahr von iatrogenen Nekrosen hoch.

**Prognose und Komplikationen:** Neben der Gefahr einer avaskulären Nekrose des Femurkopfs kann es bei langer Immobilisation außerdem zu Sekundärarthrosen (v. a. bei großem Dislokationswinkel) sowie zur Chondrolyse kommen (Knorpelnekrose), die sich im Röntgen mit einem verschmälerten Gelenkspalt zeigt (Morbus Waldenström → Cave: Nicht verwechseln mit der monoklonalen Gammopathie).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

##### Epiphysiolysis capitis femoris

! Sie kann **akut oder schleichend** auftreten und

! betrifft i. d. R. adipöse, männliche Jugendliche.

!! **Klinik:** akute Schmerzen in der Hüfte ohne adäquates Trauma, Bein steht in Außenrotationsstellung

### 14.2.5 Coxitis fugax

**Synonym:** Hüftschnupfen, flüchtige Koxitis

**DEFINITION** Infektassozierte abakterielle Koxitis mit Schmerzen, Bewegungseinschränkung und Gelenkerguss.

**Epidemiologie:** Die flüchtige Koxitis tritt v. a. bei Kindern zwischen 4 und 8 Jahren auf.

**Klinik:** Vor allem im Rahmen von **viralen Infekten der oberen Luftwege** oder Allgemeininfektionen kann es zu einer **vorübergehenden Synovialitis des Hüftgelenks** kommen. Die Koxitis kann auch zeitversetzt auftreten. Betroffene Kinder klagen über **Schmerzen**, hinken und zeigen eine **Schonhaltung**. Das Hüftgelenk ist in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Bei Kleinkindern kann das Kniegelenk mitbetroffen sein. Sonografisch ist ein **Hüftgelenkerguss** nachweisbar.

**Differenzialdiagnosen:** Fieber und erhöhte Entzündungsparameter sind ein Hinweis auf eine **bakterielle Koxitis**. Bei länger persistierenden Beschwerden sollte ein **Morbus Perthes** differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

**Therapie:** körperliche Schonung ist ausreichend. Bei Schmerzen können NSAR verabreicht werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Die **Coxitis fugax** ist eine transitorische Synovialitis des kindlichen Hüftgelenks.

## 14.3 Koxarthrose

**DEFINITION** Belastungsbedingte Verschleißerkrankung der Knorpeloberflächen von Acetabulum und Femurkopf.

**Ätiopathogenese:** Man unterscheidet eine primäre Arthrose, die idiopathisch infolge des altersbedingten Verschleißprozesses auftritt, von sekundären Formen, deren Ursachen bekannt sind, wie z. B.

- Gelenkdeformitäten im Kindesalter (z. B. angeborene Hüftdysplasie, Morbus Perthes oder Epiphysiolysis capitis femoris)
- Erkrankungen des Kniegelenks mit konsekutiv vermehrter Belastung der Hüfte
- Traumen (v. a. Acetabulumfraktur)
- Andere Ursachen wie z. B. Infektionen, rheumatische, metabolische oder endokrine (Gicht, Hämochromatose) Erkrankungen sind selten.

Allgemeines zum Pathomechanismus bei Arthrose s. Abschnitt Degenerative Gelenkerkrankung (S. 22).

**Klinik:** Typisch sind der **Anlaufschmerz** und ein **Belastungsschmerz** nach längeren Strecken. Mit der Zeit bestehen die Schmerzen **auch nachts** und die **Bewegungen** sind v. a. bei der Innenrotation **eingeschränkt**. Ebenfalls typisch ist der ausstrahlende Schmerz in die Leistenregion und das Kniegelenk. Oft hinken die Patienten zur Entlastung auf dem betroffenen Bein. Wenn sich die Beschwerden vorübergehend verstärken, spricht man von einer aktivierten Arthrose. Schwellung und Rötung fehlen in der Regel.

**Diagnostik:** Einhergehend mit den Bewegungseinschränkungen finden sich häufig **Hüftbeugekontrakturen**, die sich durch den **Thomas-Handgriff** (S. 80) bzw. anhand der **Neutral Null Methode** aufdecken lassen. Anamnestisch geben die Patienten an, dass das Schuhezubinden schwerfällt. Im fortgeschrittenen Stadium bestehen außerdem eine **Kontraktur in Außenrotation** sowie eine **eingeschränkte Abduktion**, was zu einem funktionell verkürzten Bein führt.

#### LERNTIPP



Ein frühes Zeichen der Koxarthrose ist die eingeschränkte Innenrotation (ist gleichbedeutend mit einer Kontraktur in Außenrotation) und die Abduktion. Dadurch erscheint das Bein verkürzt.

Palpatorisch finden sich Druckschmerzen über dem Leistenband und lateral an der Hüfte; außerdem kann ein axialer Stauchungsschmerz bestehen. In jedem Fall sollte auch die Wirbelsäule mit untersucht werden, da gleichzeitig Veränderungen an der Lendenwirbelsäule vorliegen können (Schmerzausstrahlung in die Hüfte).

Im **Röntgenbild** zeigen sich mit fortschreitender Erkrankung die typischen Arthrosezeichen (Tab. 4.1). Üblicherweise wird neben der Beckenübersicht im a. p. Strahlengang auch die axiale Aufnahme nach Lauenstein (S. 80) angefertigt.

**Befunde:** Im Anfangsstadium finden sich insbesondere in den am stärksten beanspruchten kranialen und lateralen Bereichen ein verschmälertes Gelenkspalt und eine vermehrte Sklerosierung v. a. der Hüftpfanne. Im Verlauf bilden sich osteophytische Anbauten und subchondrale Zysten an Kopf und Pfanne. Gelenkspaltverschmälerung und Sklerosierungen nehmen zu. Bei einer schweren Koxarthrose ist der Gelenkspalt nahezu vollständig aufgebraucht, der Hüftkopf deutlich entrundet. Außerdem finden sich große Geröllzysten und Osteophyten.

#### LERNTIPP



Blättern Sie noch einmal zu **Abb. 4.2**. Hier sind die Röntgenbefunde in den verschiedenen Stadien der Koxarthrose dargestellt.

Das **Ausmaß der Beschwerden** entspricht bei der Koxarthrose aber in vielen Fällen nicht dem **Ausmaß der röntgenologischen Veränderungen**.

Die **MRT** ist keine Standardmethode, sondern wird vorwiegend zur differenzialdiagnostischen Abklärung eingesetzt.

#### Differenzialdiagnosen:

- Erkrankungen der Lendenwirbelsäule (z. B. Diskusprolaps): druckschmerzhafte LWS mit Bewegungseinschränkung, radiokuläre Schmerzausstrahlung, positives Lasègue Zeichen, motorische und sensible Ausfälle

#### PRAXIS

Um die Hüftschmerzen von Lendenwirbelsäulenschmerzen abzugrenzen kann es hilfreich sein, in das Hüftgelenk Lokalanästhetika zu injizieren. Schmerzen durch das Hüftgelenk würden sich hierdurch bessern, LWS bedingte Schmerzen nicht.

- rheumatische Erkrankungen (z. B. Morbus Bechterew): Morgensteifigkeit, schubhafter Verlauf, Labor (Entzündungswerte ↑, HLA B27), Röntgenaufnahme (Syndesmophyten, Ankylosierung der Intervertebralgelenke)

- Hüftkopfnekrose: Röntgenaufnahme (Veränderungen im Femurkopf)
- andere Leistenschmerzen (z.B. Hernien): klinische Untersuchung.

**Therapie:** Die Therapie basiert zunächst auf konservativen Maßnahmen erst wenn diese versagen, wird operiert.

#### Konservative Therapie:

- Bewegungsübungen, aber dabei Vermeiden zu starker Belastungen
- evtl. Gewichtsreduktion
- physikalische Therapie: Bewegungs , Wasser , Wärme , Kälte oder Reizstromtherapie
- technische Hilfsmittel: Pufferabsätze, Gehhilfen (Gehstock auf der gesunden Seite) oder Orthesen
- NSAR (z. B. Diclofenac) zur Schmerztherapie
- intraartikuläre Injektionen von Lokalanästhetika, Hyaluronsäure und Glukokortikoiden.

**Operative Therapie:** Man unterscheidet gelenkerhaltende Verfahren von einer Versorgung mit Endoprothesen (künstlicher Gelenkersatz). Gelenkerhaltende Verfahren werden prinzipiell bei jüngeren Patienten (< 50 Jahre) mit einer korrigierbaren Gelenkfunktion angestrebt, Endoprothesen bei fortgeschrittener Arthrose, im höheren Alter, bei primärer sowie rheumatischer Arthrose, Chondrokalzinose oder beidseitigem Befall.

Arthrodesen werden als primäre Behandlungsmaßnahmen bei der Hüftgelenkarthrose nur noch sehr selten durchgeführt.

**Gelenkerhaltende Verfahren:** Ziel dieser Methoden sind eine verbesserte Gelenkkongruenz und Kraftübertragung sowie die Schmerzreduktion. Häufig durchgeführte Verfahren sind:

- **intertrochantäre Umstellungsosteotomie** (Abb. 14.8): v. a. Valisations (bei Coxa valga) und Valgisationsosteotomie (bei Coxa vara, Protrusio acetabuli)
- **Beckenosteotomien:** v. a. bei beginnender Koxarthrose aufgrund einer kindlichen Hüftgelenkdysplasie.

**Künstlicher Gelenkersatz:** Am häufigsten wird das Hüftgelenk komplett, also Gelenkpfanne und Femurkopf, durch ein Implantat ersetzt (**Totalendoprothese**). Der Prothesenschaft besteht da

bei aus einem Metall (Titan), die Gelenkpartner aus Polyäthylen bzw. Keramik. Die Prothese kann entweder in den Knochen zementiert (Alter > 65 Jahre, starke Osteoporose) oder nicht zementiert (körperlich aktive Patienten < 65 Jahre, guter Knochen) verankert werden.

#### Komplikationen:

- **Thrombembolie:** ohne Prophylaxe sehr hohes Risiko (bis zu 80%); unter richtiger Prophylaxe deutlich reduziert, u. a. niedermolekulare Heparine oder Fondaparinux/Rivaroxaban/Dabigatran, solange der Patient immobilisiert ist und mindestens für eine Dauer von 4-5 Wochen
- **allergische Reaktion** auf den eingesetzten Knochenzement mit Blutdruckabfall und Tachykardie
- **Fettembolie**
- **Reizung des N. ischiadicus** (Parästhesien an der Fußsohle und am Fußrücken, Parese der Fußhebung und -senkung), Gefäßverletzungen im Bereich der A. femoralis
- **Prothesenlockerung** durch lokale Infektionen oder schlechte Implantatlage. Klinik: belastungsabhängige und permanente Schmerzen im Bereich von Leiste oder Oberschenkel; Röntgen: Osteolysen, Saumbildung, Implantatwanderung; Therapie: Prothesenwechsel
- **heterotope (periartikuläre) Ossifikationen** (S. 12)
- **Luxationen:** Auftreten v. a. bei extremen Bewegungen (starke Beugung und Adduktion, bei OPs mit anterolateralem Zugang auch bei in Außenrotation und bei OPs mit posterolateralem Zugang in Innenrotation); Prophylaxe: genannte Bewegungen in den ersten 6-8 Wochen nach der OP nicht ausreizen (aufpassen bei physiotherapeutischen Übungen!).

**Nachbehandlung:** Nach einer Totalendoprothese werden die Patienten ab dem 1. Tag physiotherapeutisch mobilisiert und das Bein sofort schmerzadaptiert vollbelastet. Regelmäßige radiologische Kontrollen sind notwendig. Nach ca. einem halben Jahr dürfen die Patienten bei gutem Prothesensitz wieder Sportarten wie Radfahren im Ebenen oder Schwimmen betreiben. Ballsportarten oder alpines Skifahren sollten vermieden werden.

**Prognose:** Generell liegt die „Lebenszeit“ einer gut implantierten Hüftprothese bei ca. 10-20 Jahren.

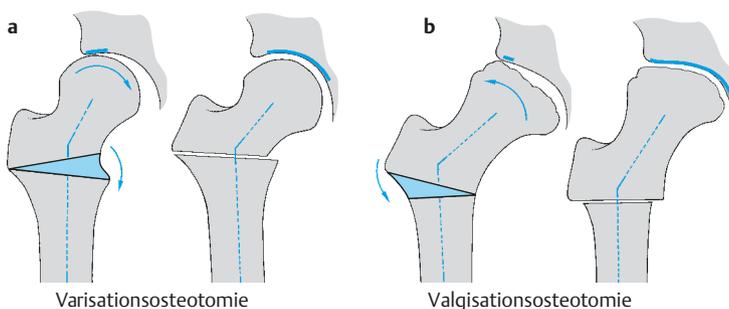


Abb. 14.8 Umstellungsosteotomie bei Koxarthrose. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



## Koxarthrose

! **Risikofaktoren:** angeborene Hüftgelenkerkrankungen, Erkrankungen des Kniegelenks wie eine Versteifung, Hämochromatose oder Gicht.

## Klinik:

- ! Die **Einschränkung der Innenrotation** ist ein frühes Zeichen einer Koxarthrose.
- ! Typisch ist außerdem eine **Hüftbeugekontraktur**: z. B. Extension/Flexion 0/20/100°
- ! Zur Abgrenzung von Hüftgelenksbeschwerden gegenüber ausstrahlenden Schmerzen aufgrund degenerativ bedingter Wirbelsäulenerkrankungen kann eine **intraartikuläre Lokalanästhetika-Injektion** sinnvoll sein.
- ! Im Röntgenbild kann das Hüftgelenk auffällig verändert sein, während die klinischen Beschwerden fehlen können.
- ! Sinnvolle konservative Maßnahme sind **Bewegungsübungen** unter Vermeidung unnötiger Belastung
- ! Als Gehhilfe sollen die Betroffenen einen **Gehstock** auf der gesunden Seite verwenden.
- ! **Komplikation nach Hüft-TEP:** Läsion des N. ischiadicus (→ fehlende Fußhebung und -senkung, Parästhesien an Fußsohle und Fußrücken)
- ! Die **Thromboseprophylaxe** nach einem Hüftgelenkersatz sollte mindestens für 28–35 Tage durchgeführt werden.
- ! Bei Patienten nach Hüftgelenkersatz über einen anterolateralen Zugang sollten **extreme Bewegungen** in Adduktion und Außenrotation **vermieden** werden, damit es nicht zu einer Luxation kommt.
- ! Eine Arthrodesis spielt bei der Behandlung der Koxarthrose keine Rolle.

## 14.4 Koxitis

Hüftgelenkentzündungen können infektiös bedingt sein oder im Rahmen rheumatischer Erkrankungen auftreten. Die rheumatische Koxitis imponiert klinisch wie eine aktivierte Koxarthrose; daneben sind meist weitere Gelenke betroffen. Diagnostische Gewissheit bringen die Untersuchung des Gelenkpunkts und eine Synovialanalyse.

### 14.4.1 Infektiöse Koxitis

**Ätiologie:** Die infektiöse Koxitis ist meist bakteriell durch Streptokokken oder Staphylokokken, seltener durch Tuberkuloseerreger bedingt. Die Erreger können z. B. bei offenen Frakturen, Punktionen oder Operationen in das Gelenk gelangen; seltener ist eine lokale Ausbreitung eines benachbarten Entzündungsherdes. Bei Säuglingen entsteht die Koxitis hämatogen infolge einer Osteomyelitis.

**Klinik:** Starke Schmerzen mit Schonhaltung des Beins (Beugung, Adduktion und Außenrotation) bei akuter Entzündung. Bei kleinen Kindern stehen zusätzlich Allgemeinsymptome wie Fieber, Abgeschlagenheit und Appetitmangel im Vordergrund. Bei tuberkulöser Ursache chronischer Verlauf.

**Diagnostik:** Gelenkpunktion (CRP ↑, BSG ↑, Leukozytose) mit Erregerbestimmung und Antibiogramm bzw. auch zur Entlastung, Sonografie (Erguss), Röntgenaufnahme (evtl. verbreiteter Gelenkspalt).

**Therapie:** Entlastung mittels Spül-saug-Drainage und i. v. Antibiotikagabe entsprechend dem Antibiogramm bei eitriger Entzündung.

## 14.5 Aseptische Femurkopfnekrose des Erwachsenen

**Synonym:** Osteonekrose des Femurkopfs

**DEFINITION** Avaskuläre, ischämische und abakterielle Femurkopfnekrose.

**Epidemiologie:** Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt zwischen 30 und 40 Jahren. Männer erkranken 3 mal häufiger als Frauen. In mehr als 2/3 d.F. tritt die Erkrankung beidseitig auf.

**Ätiopathogenese:** Die Ursache ist häufig unklar. Eine aseptische Femurkopfnekrose kann **posttraumatisch**, z. B. nach einer (medialen) Schenkelhalsfraktur, auftreten. Das Ausmaß der Gefäßverletzung, die Zeitspanne bis zur primären Versorgung und die Qualität der chirurgischen Versorgung sind dabei wesentliche Einflussfaktoren. Aseptische Femurkopfnekrosen werden auch nach langjähriger Kortisontherapie, bei einer Behandlung maligner Lymphome mit Zytostatika, bei Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Morbus Gaucher), Nikotin- und Alkoholabusus, Gerinnungsstörungen, Sichelzellanämie oder Caisson-Krankheit beobachtet.

Wichtig für die **Femurkopfdurchblutung** sind in erster Linie die A. circumflexa femoris medialis und die A. circumflexa femoris lateralis (aus der A. femoris profunda). Der Ramus acetabularis der A. circumflexa femoris medialis verläuft im Lig. capitis femoris. Außerdem verläuft in diesem Band der gleichnamige Ast der ebenfalls für die Versorgung des Femurkopfes wichtigen A. obturatoria, der häufig auch als A. ligamenti capitis femoris bezeichnet wird.

Die Nekrose kann Teile oder den gesamten Femurkopf, insbesondere jedoch den **subchondral gelegenen Knochen**, betreffen. Anfangs kommt es zur Knochenverdichtung und Osteolyse, später bricht die Gelenkfläche infolge der reparativen Vorgänge (Knochenerweichung) ein, der Knorpel hebt sich ab und der Hüftkopf verformt sich. Der Gelenkspalt bleibt dabei im Gegensatz zur Koxarthrose lange erhalten.

**Klinik:** Anfangs stehen v. a. bei Belastung zunehmende **Schmerzen** in der Leistengegend, später durch die Ergussbildung auch Ruheschmerzen im Vordergrund. Durch die Schmerzen ist der Bewegungsumfang der Hüfte deutlich eingeschränkt.

### LERNTIPP

Denken Sie an eine aseptische Femurkopfnekrose, wenn ein Patient, der seit Jahren mit Kortikosteroiden behandelt wird, über zunehmende Hüftschmerzen (v. a. bei Bewegung) und eine eingeschränkte Beweglichkeit klagt. Risikofaktoren sind außerdem ein übermäßiger Alkoholkonsum sowie Nikotinabusus.

**Diagnostik:** Eine beginnende Nekrose kann in der MRT (Abb. 14.6a) festgestellt werden (Goldstandard). Typisch sind reaktive Randzonen, die in der T2-Aufnahme als Doppellinie erscheinen (**double line sign**). Begleitend lässt sich ein Gelenkerguss nachweisen. Die **Röntgenaufnahmen** sind anfangs nicht aussagekräftig, sondern erst beim Einsetzen der Reparaturvor-

gänge angezeigt. Dann zeigen sich je nach Stadium (Tab. 14.2) **fleckförmige Veränderungen** durch die **Kondensation** und **Osteolysen**, eine subchondrale, sichelförmige Frakturlinie (crescent sign), **Kopfeinbrüche** (Abb. 14.6b) und sekundär arthrotische Veränderungen (Abb. 14.6c). Lässt sich aufgrund der MRT und Röntgenbefunde eine subchondrale Fraktur vermuten, kann zur Bestätigung eine CT durchgeführt werden. Die **Szintigrafie** kann neben der **MRT** im Rahmen der **Frühdiagnostik** eingesetzt werden, ist jedoch keine Standardmethode. Charakteristisch ist das sog. „Cold in hot spot“ Zeichen, das durch die fehlende Anreicherung im Nekrosebereich entsteht.

**LERN TIP P**

Prägen Sie sich die Röntgenbefunde der Hüftkopfnekrose gut ein. Im Examen kommen regelmäßig solche Bilder vor.

**Therapie:** Neben konservativen Maßnahmen (NSAR, evtl. vaso aktive Medikamente wie Prostaglandine, evtl. Entlastung) kommt vorwiegend die Operation zum Einsatz. Das Vorgehen orientiert sich am Erkrankungsstadium:

- **Stadium I: Hüftkopfanbohrung** zur Dekompression des Markraums bei Beschwerden, um den intraossären Druck zu senken und so die Durchblutung zu steigern
- **Stadium II:** Hüftkopfanbohrung bzw. bei Typ C Einsetzen eines **Knochen transplantats** (z. B. gefäßgestielter Beckenkamm span), um eine Revaskularisation zu versuchen

- **Stadium III:** intertrochantäre **Umstellungsosteotomie** mit Varisierung, damit der Nekrosebereich entlastet wird; bei Typ C evtl. Einsetzen eines Knochen transplantats
- **Stadium IV: Endoprothese.**

**PRÜFUN GSHIGHLIGHTS****Aseptische Femurkopfnekrose**

! Wichtige **arterielle Gefäße** zur Versorgung des Hüftkopfs sind die A. profunda femoris, die die A. circumflexa femoris medialis und lateralis abgibt, sowie die A. ligamenti capitis femoris.

!! **Risikofaktoren:** längere Einnahme von Kortikosteroiden, Alkohohl und Nikotinabusus

!! **Klinik:** schmerzhafte Bewegungseinschränkung, verminderte Belastbarkeit des Hüftgelenks

Röntgenbefunde:

! **Einbruch** des Gelenkknorpels und **Stufenbildung** (Stadium III)

!!! **entrundeter, abgeflachter Hüftkopf** und **verschmälerter Gelenkspalt** (Stadium IV).

## 14.6 Coxa saltans

Die schnellende Hüfte (**Coxa saltans**) entsteht durch das **Schnappen** des Tractus iliotibialis über den Trochanter major. Prädisponierend sind eine Bindegewebsschwäche oder ein zu prominenter Trochanter major. Betroffen sind v. a. junge Frauen.

Das Schnappen äußert sich typischerweise beim Gehen und wird von den Patienten als „Herausspringen der Hüfte“ geschil-

Tab. 14.2 **Stadieneinteilung der Femurkopfnekrose** (nach ARCO)

Stadium	Befunde	Diagnostik
0 (reversibles Stadium)	Patient beschwerdefrei, Bildgebung o. B., nur Histologie positiv	Histologie
I (reversibles Stadium)	Patient beschwerdefrei, MRT und Szintigrafie positiv, Röntgen und CT o. B.	MRT, Szintigrafie
II (irreversibles Stadium)	MRT: reaktiver Randsaum, Szintigrafie: „cold in hot spot“, Röntgen und CT: auch positiv (fleckförmige Veränderungen, Randsaum)	MRT, (CT)
III (Übergangsstadium)	Röntgen: crescent sign, Einbruch des Gelenkknorpels (Stufenbildung)	Röntgen
IV (degeneratives Stadium)	Röntgen: abgeflachter Femurkopf, verschmälerter Gelenkspalt, sekundäre Arthrose an Femurkopf und Acetabulum	Röntgen

Die Stadien I-III werden zusätzlich anhand folgender Kriterien in die **Subtypen A-C** eingeteilt:

- Ausdehnung der Nekrose und der subchondralen Fraktur: Typ A (medial, < 30%), Typ B (zentral, < 30%), Typ C (lateral, > 30%)
- Hüftkopfabflachung: Typ A (2 mm), Typ B (2-4 mm), Typ C (> 4 mm).

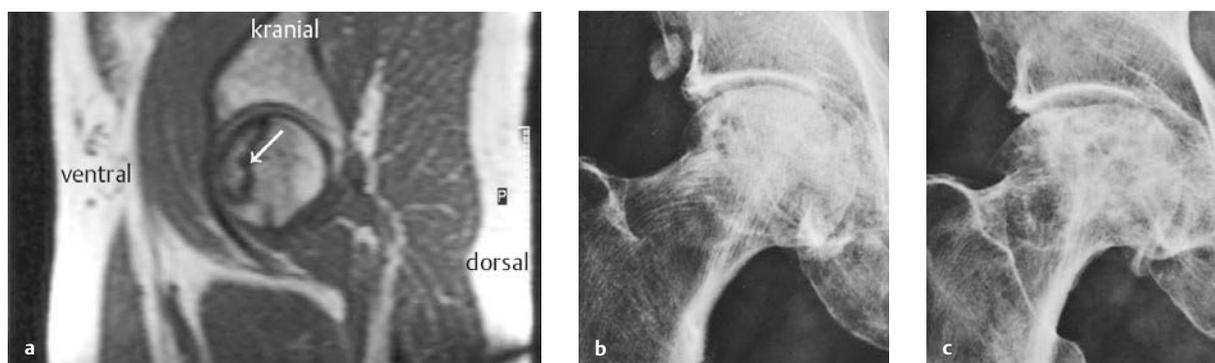


Abb. 14.9 **Radiologische Befunde bei Hüftkopfnekrose.**

- In der MRT erkennt man ventral gelegene Signalveränderungen (Pfeil) im linken Hüftkopf. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]
- Röntgenbefund bei **Einbruch der Gelenkfläche** (Stadium III). [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]
- Das Röntgen zeigt einen durch die Sekundärarthrose deutlich deformierten Hüftkopf (Stadium IV). [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

dert. Begleitend besteht durch die Bindegewebsreizung eine **Bursitis trochanterica** Therapie: Injektion von Glukokortikoiden, Faszienplastik bei Therapieresistenz.

**PRÜFUNGSHIGHLIGHTS**



- ! Bei der springenden Hüfte (**Coxa saltans**) tritt ein **schnappendes Geräusch** vor allem beim Gehen auf. Betroffen sind meist junge Frauen.
- ! Das Schnappen wird durch das Springen des **Tractus iliotibialis** über den **Trochanter major** ausgelöst.

### 14.7 Neurologische Erkrankungen

In Tab. 14.3 sind einige Nervenläsionen zusammengefasst, die im Bereich von Hüfte und Oberschenkel auftreten können.

**PRÜFUNGSHIGHLIGHTS**



- ! Klinik bei Läsion des **N. femoralis**: Schwäche im Bein (Parese der Hüftbeuger und Kniestrecker → Treppensteigen und Aufstehen erschwert), Schmerzen und sensible Störungen an der Oberschenkelvorder- und Unterschenkelinnenseite, abgeschwächter PSR
- ! Bei einer Läsion des **N. obturatorius** ist die Oberschenkeladduktion betroffen.
- !! **Meralgia paresthetica**: Schmerzen, Hyp- und Parästhesien an der lateralen Vorderseite des Oberschenkels durch Kompression in Leiste oder Becken
- ! Die Funktion des **N. ischiadicus** überprüft man, indem man den Patienten auffordert, das Sprunggelenk dorsal zu extendieren. (Eine Ischiadicus Läsion kann z. B. Folge einer Hüft-OP sein.)

## 14.8 Traumatologie von Hüftgelenk und Oberschenkel

### 14.8.1 Proximale Femurfrakturen

#### Femurkopffrakturen und traumatische Hüftgelenkluxationen

**Ätiologie:** vorwiegend Hochenergietraumen: Knieanpralltrauma am Armaturenbrett (dashbord injury) im Rahmen von Verkehrsunfällen. Die Femurkopffraktur tritt meist begleitend bei dorsalen Hüftgelenkluxationen auf.

**Einteilung:** Bei der **Femurkopffraktur** (Hüftkopffraktur) unterscheidet man nach **Pipkin** 4 Typen (Abb. 14.10):

- Typ I: Fraktur unterhalb der Fovea und außerhalb der Belastungszone
- Typ II: Fraktur oberhalb der Fovea und innerhalb der Belastungszone (ein großer Teil des Femurkopfs schert mit der Fovea ab)
- Typ III: Typ I oder II mit Schenkelhalsfraktur
- Typ IV: Typ I oder II mit Acetabulumfraktur oder Luxation.

**Hüftgelenkluxationen** können in folgenden Varianten auftreten:

- Luxatio iliaca: hintere Luxation, das Bein wird innenrotiert und adduziert
- Luxatio iliopubica: vordere Luxation, das Bein wird außenrotiert und abduziert
- Luxatio obturatoria: untere Luxation, das Bein wird stark gebeugt und abduziert.

Außerdem kann eine zentrale Luxation mit Acetabulumfraktur auftreten.

**Klinik:** sehr starke **Schmerzen**, Bewegungen im Hüftgelenk sind fast nicht möglich. Bei einer **Hüftluxation** zusätzlich typische Fehlstellungen und Verkürzung des Beins (s. o.).

Tab. 14.3 Nervenläsionen im Bereich von Hüfte und Oberschenkel

betroffener Nerv	Ätiologie	typische Ausfallsyndrome
N. femoralis (L1 L4)	retroperitoneales Hämatom (z. B. unter oraler Antikoagulation), postoperativ	Mm. iliopsoas, quadriceps, sartorius → Parese von Hüftbeugung und Kniestreckung (v. a. Aufstehen aus dem Sitzen und Treppensteigen), Patellarsehnenreflex Abschwächung, Schmerzen oder sensible Störungen am ventralen Oberschenkel und medialen Unterschenkel
N. obturatorius (L2 L4)	Läsion des Beckens, Reizung der Hüftgelenkscapsel	Sensibilitätsstörung am distalen inneren Oberschenkel, Schmerzen an Leistenbeuge, Perineum, Hüfte und Knie, Parese der Adduktoren
N. cutaneus femoris lateralis (L2 L4)	Druckläsion der Becken- oder Leistenregion (z. B. durch Adipositas oder enge Hosen)	Meralgia paraesthetica: Schmerzen, Hyp- und Parästhesien des äußeren oberen Oberschenkels, durch Hüftstreckung provozierbar
N. ischiadicus (L4 S3)	Blutung, Entzündung, Trauma, OP (z. B. Einsatz einer Hüftprothese), Spritzenlähmung, Druckläsion	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ partielle Läsion → unvollständige Paresen von Fußhebung und -senkung, Kniebeugung, Parästhesien von Fußrücken und -sohle, Allodynie (peroneal betonte Ausfälle)</li> <li>▪ komplette Läsion → Symptome der partiellen Läsion + Kniebeugerparese</li> </ul>

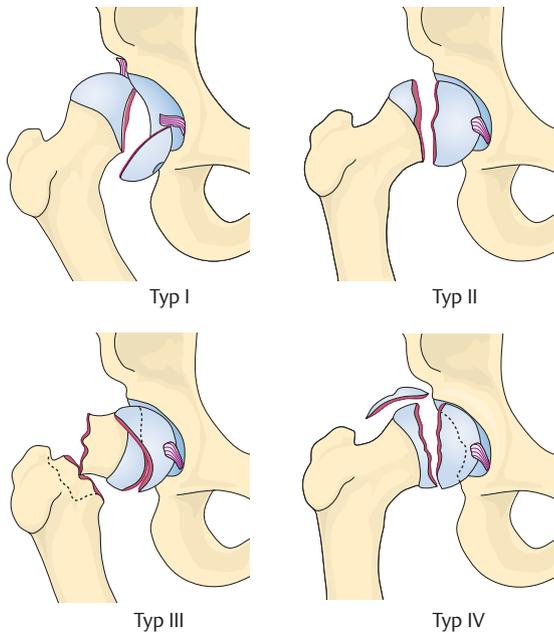


Abb. 14.10 Einteilung der Femurkopffrakturen nach Pipkin. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**PRAXIS** Bei allen Frakturen und Luxationen müssen immer die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität im Seitenvergleich geprüft und das Ergebnis dokumentiert werden.

**Diagnostik:** In der Akutsituation wird meistens nur eine **Beckenübersichtsaufnahme** angefertigt. Dabei muss v.a. auf die Symmetrie der beiden Femurköpfe (Rotation, Größe) und des Gelenkspalts, die Trochanteren (Rotation?) und weitere Frakturen an Acetabulum oder Schenkelhals geachtet werden. Nach der Reposition wird neben der Röntgenaufnahme (a. p. und axial, evtl. Spezialaufnahmen) auch eine **CT** angefertigt.

**Therapie:** Hüftgelenkluxationen müssen umgehend reponiert werden (→ Gefahr der Femurkopfnekrose!). Die **Reposition** bei Hüftgelenkluxationen sollte nach Möglichkeit geschlossen und unter Narkose (Hüfte beugen, längs am Femur ziehen) erfolgen. Wenn dies erfolglos bleibt, wird anschließend offen reponiert. Eine **Pipkin-I-Fraktur** kann, wenn kein Repositionshindernis besteht, **konservativ** unter radiologischen Kontrollen behandelt werden. Ansonsten wird operiert und der Knochen nach Reposition verschraubt. Alle anderen Pipkin Frakturen müssen ebenso operativ mittels offener Reposition und Osteosynthese behandelt werden. Bei Typ III Frakturen ist oft eine Totalendoprothese erforderlich.

### Schenkelhalsfrakturen

**DEFINITION** Frakturen zwischen distalem Rand des Hüftkopfs und dem Trochanter major.

**Ätiologie:** direkter Sturz auf die Hüfte. Klassische Verletzung beim älteren Patienten, z. B. Ausrutschen im Bad, Stolpern über den Teppich. Prädisponierend ist eine Osteoporose.

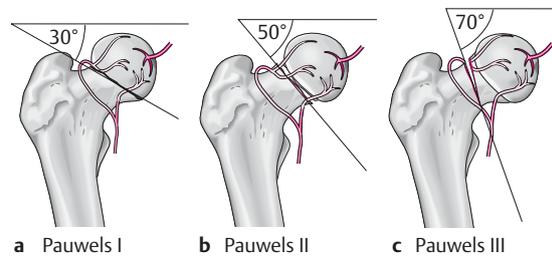


Abb. 14.11 Einteilung der Schenkelhalsfrakturen nach Pauwels. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

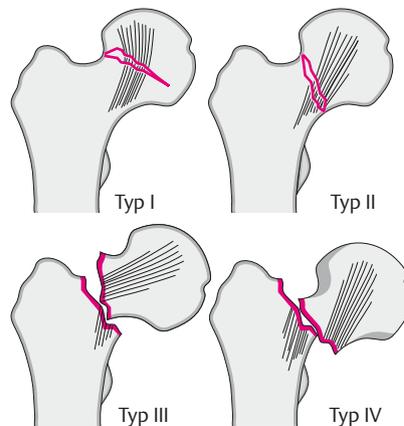


Abb. 14.12 Einteilung der Schenkelhalsfrakturen nach Garden. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

**Einteilung:** Schenkelhalsfrakturen lassen sich anhand verschiedener Kriterien einteilen:

- **Anatomie:** Man unterscheidet **mediale** (intrakapsulär) von **lateralen** (extrakapsulär) **Frakturen**. Bei medialen Frakturen besteht die Gefahr einer Hüftkopfnekrose.
- **Dislokationsrichtung:** entweder als **Abduktionsfraktur** mit Valgusfehlstellung des Beins oder als **Adduktionsfraktur** mit Varusfehlstellung
- **Frakturverlauf** im Vergleich zur Horizontalen (nach **Pauwels**, Abb. 14.11):  
 Pauwels I:  $< 30^\circ$   
 Pauwels II:  $30^\circ - 70^\circ$   
 Pauwels III:  $> 70^\circ$
- **Dislokationsgrad** (nach **Garden**, Abb. 14.12):  
 Garden I: eingestauchte Abduktionsfraktur  
 Garden II: geringe axiale Eintauchung ohne Dislokation  
 Garden III: Adduktionsfraktur mit Eintauchung und teilweiser Verschiebung  
 Garden IV: komplette Dislokation, Unterbrechung der Gefäßversorgung (Nekrosegefahr!).

**Klinik und Diagnostik:** bewegungsabhängige Schmerzen und aufgehobene Belastbarkeit. Stabile, nicht dislozierte Frakturen können klinisch unauffällig sein. Bei instabilen Frakturen (Garden II-IV) bestehen zudem eine **Beinfehlstellung in Außenrotation** sowie ein verkürztes Bein. Bei einer eingestauchten, nicht dislozierten Fraktur kann die Fehlstellung jedoch nahezu fehlen.

Die Diagnose wird anhand der **Röntgenaufnahme** (a. p. und axial) gesichert (Abb. 14.13).

**Therapie:** Wesentlich ist der Erhalt der Femurkopfdurchblutung. Bei stabilen eingestauchten Abduktionsfrakturen (Garden I, Pauwels I) kann eine konservative Behandlung mit Teilbelastung für



Abb. 14.13 **Mediale Schenkelhalsfraktur mit Dislokation (Pauwels II).**  
[aus Reiser, Bauer Melnyk, Glaser, Pareto Reihe Radiologie Bewegungsapparat, Thieme, 2007]

6 Wochen unter regelmäßiger radiologischer Kontrolle (→ Cave: sekundäre Dislokation) versucht werden. Begleitend sollte man das Gelenk punktieren (→ Nekroseprophylaxe), außerdem Lokalnarkose zur Schmerzbehandlung.

Operiert werden sollten alle anderen Frakturtypen. Man unterscheidet prinzipiell zwischen **kopferhaltenden Verfahren** (Zugschraubenosteosynthese, dynamische Hüftschraube) und einer Versorgung mittels **Endoprothese**. Vor allem beim jüngeren Patienten werden kopferhaltende Verfahren angestrebt und sollten Notfallmäßig innerhalb der ersten 6 h durchgeführt werden, um das Risiko einer aseptischen Hüftkopfnekrose zu minimieren. Anschließend erfolgt eine Teilbelastung für 6–8 Wochen. Älteren Patienten (>65 Jahre) wird im Rahmen einer programmierten Operation eine **Totalendoprothese** eingesetzt, wobei der Patient postoperativ zumeist sofort mobilisiert und das Bein wieder voll belastet werden kann.

**Prognose:** Nach einer kopferhaltenden Therapie kann es in 30% d.F. zu Pseudarthrosen kommen. Ebenso ist die Gefahr, eine Femurkopfnekrose zu entwickeln, bis zu 2 Jahre nach der Verletzung gegeben. Das Risiko ist v. a. bei einer medialen Schenkelhalsfraktur mit Dislokation erhöht. Eine Nekrose erfordert eine erneute Operation.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Schenkelhalsfraktur

- !!! Klinisch imponieren vor allem ein verkürztes Bein in **Außenrotation**, das nicht belastet werden kann, sowie Schmerzen.
- ! Bei einer **eingestauchten, nicht dislozierten Abduktionsfraktur** kann diese Fehlstellung auch fehlen.
- ! Die Klassifikation nach Pauwels bezieht sich auf den Neigungswinkel der Frakturebene zur Horizontalebene (definiert als rechter Winkel zur Femurachse)
- ! Röntgenbefund bei medialer Schenkelhalsfraktur mit Dislokation.
- ! Stabile eingestauchte Abduktionsfrakturen werden vorwiegend konservativ behandelt.
- ! Die **Vollbelastung** kann nach Einsatz einer **Endoprothese** schneller erfolgen als bei **kopferhaltenden Verfahren** (Schraubenosteosynthese).
- ! Eine mediale Schenkelhalsfraktur mit Dislokation ist ein **Risikofaktor** für eine **aseptische Femurkopfnekrose**.

## Pertrochantäre Frakturen

**DEFINITION** Fraktur durch Trochanter major und minor.

**Ätiologie:** direkter Sturz auf die Hüfte, i. d. R. bei älteren Patienten mit osteoporotischem Knochen. Beim jüngeren Patienten im Rahmen eines Poly- bzw. Hochrasanztraumas. Auch pathologische Frakturen sind möglich.

**Einteilung:** Nach AO unterscheidet man zwischen folgenden Frakturtypen:

- **A1:** einfache Fraktur der medialen Kortikalis, die laterale Kortikalis ist intakt
- **A2:** mehrfache Fraktur der medialen Kortikalis, Abbruch des Trochanter major, die laterale Kortikalis ist intakt
- **A3:** auch die laterale Kortikalis ist frakturiert, quere Frakturlinie (intertrochantäre Fraktur).

Die Frakturen liegen extrakapsulär (→ höherer Blutverlust).

**Klinik:** Schmerzen, fehlende Belastbarkeit, Beinfehlstellung (Außenrotation) und Verkürzung.

**Diagnostik:** Röntgenaufnahme (Beckenübersicht, Femur a. p.).

**Therapie:** Die Frakturen werden i. d. R. **operiert** und können versorgt werden mittels dynamischer Hüftschraube (→ Platte an der Femuraußenseite, die mit Schrauben fixiert wird) oder Implantaten im Markkanal (z. B.  $\gamma$  Nagel, proximaler Femurnagel). Die Patienten können postoperativ sofort an Unterarmgehstützen mobilisiert werden. Bei alten Patienten, Koxarthrose oder Osteoporose wird eine endoprothetische Versorgung angestrebt.

## 14.8.2 Femurschaftfrakturen

**Ätiopathogenese:** oft im Rahmen eines schweren Traumas (Polytrauma), z. B. bei Motorradunfall. Begleitend kann ein ausgedehnter Weichteilschaden mit Gefäß- und Muskelverletzung bestehen.

**Einteilung:** Femurschaftfrakturen werden nach AO anhand der Anzahl und Art der Frakturlinien eingeteilt in einfache (A), Keil (B) und komplexe (C) Frakturen.

**Klinik:** Schmerzen, Schwellung, Dislokation. Komplikatorisch kann es zur Fettembolie mit Dyspnoe oder einem Kompartmentsyndrom kommen; bei offener Fraktur außerdem zu Weichteilinfektionen, Pseudarthrose oder Myositis ossificans (Knochenherde innerhalb des Weichteilgewebes).

**Diagnostik:**

- Ausschluss einer Gefäß- und Nervenverletzung: Prüfung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (→ grundsätzlich bei allen Frakturen erforderlich!)
- Ausschluss eines Kompartmentsyndroms (S. 116)
- Röntgenaufnahme in 2 Ebenen.

**Therapie:** Femurschaftfrakturen stellen eine Indikation zur möglichst umgehenden Operation dar. Ist diese nicht möglich (z. B. bei Polytrauma und schlechtem Allgemeinzustand), kann bis zur endgültigen Behandlung vorübergehend ein Fixateur externe angelegt werden, damit es nicht zu Komplikationen kommt. Operativ wird eine **Marknagelung** angestrebt, bei **Mehrfragmentfrakturen oder Trümmerfrakturen** sollte eine **winkelstabile Plattenosteosynthese** erfolgen. Außerdem müssen bei ausgeprägten Weichteilverletzungen eine Wundversorgung mit Débridement

sichergestellt sowie begleitende Gefäß- oder Nervenverletzungen mittels End zu Seit, evtl. auch mit Transplantat versorgt werden.

**Bei Kindern** wird eine Marknagelung (elastisch stabil) nur bei diaphysären Schaftfrakturen und dann ab einem Alter von >3 Jahren empfohlen. Metaphysäre Frakturen können ab demselben Alter mittels Schraubosteosynthese versorgt werden, wobei auf die Epiphysenfugen Rücksicht genommen werden muss. Bei kleineren Kindern steht ein konservatives Vorgehen mit Becken Bein Gips oder ab dem 6. Lebensmonat zusätzlich Heftpflasterextensionsverband im Vordergrund.

### 14.8.3 Distale Oberschenkelfrakturen

**Ätiologie und Einteilung:** Häufig ist ein direktes Anpralltrauma ursächlich. Die AO unterscheidet folgende Frakturtypen (Abb. 14.14):

- A: extraartikuläre Frakturen
- B: intraartikuläre, monokondyläre Frakturen
- C: intraartikuläre, bikondyläre Frakturen.

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen und Schwellung im Bereich des Kniegelenks. Die Patienten halten das Kniegelenk meist in Beugeschonhaltung, um den Zug auf den distalen Femur zu vermindern.

Nicht selten besteht eine Affektion der **A. poplitea**, daher ist hier die Prüfung der Fußpulse sowie die Begutachtung von Motorik und Sensibilität der betroffenen Extremität obligat.

Zur Diagnosestellung reicht eine Aufnahme des Kniegelenks in 2 Ebenen (a. p./seitlich). Ist eine Gelenkbeteiligung nicht sicher auszuschließen, sollte zusätzlich eine CT erfolgen.

**Therapie:** Im Vordergrund steht die Operation. Methoden sind die Versorgung mit einem distalen Femurnagel oder mit **winkelstabilen Implantaten**. Weichteilschäden müssen entsprechend behandelt werden (s. o.).

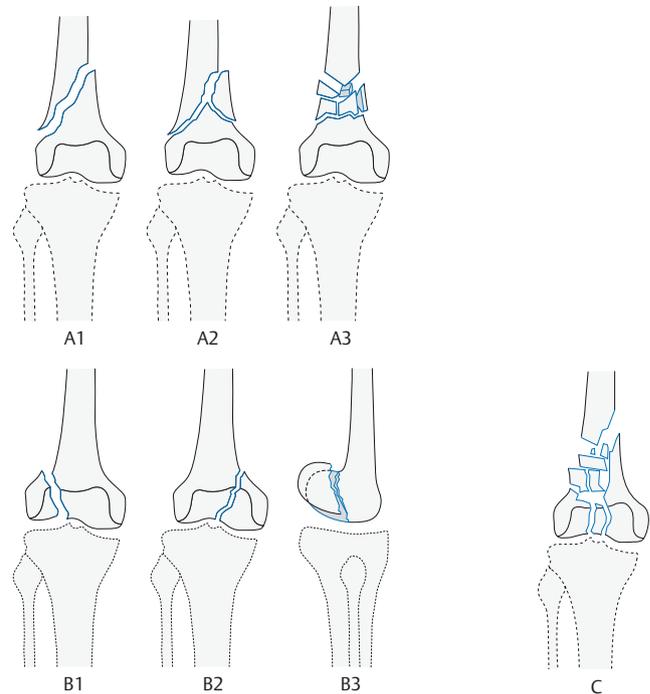


Abb. 14.14 Einteilung der distalen Femurfrakturen. [aus Bühren, Trentz, Checkliste Traumatologie, Thieme, 2011]

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Röntgenbefund bei bikondylärer und suprakondylärer Trümmerfraktur.
- ! Distale Femurfrakturen werden mit einem winkelstabilen Plattensystem versorgt.

## LERNPAKET 4

© foto ia.com/Dirima

## 15 Erkrankungen und Verletzungen des Kniegelenks

### 15.1 Diagnostik

#### 15.1.1 Funktionsprüfungen

**Beweglichkeitsprüfung:** Die Beweglichkeit des Kniegelenks wird anhand der Neutral Null Methode geprüft. Normalerweise beträgt der Bewegungsumfang von Extension/Flexion 5 10/0/150° und der Bewegungsumfang von Außen /Innenrotation 40 50/0/30 40° (90° gebeugtes Kniegelenk). Der Bewegungsumfang ist beispielsweise bei Gonarthrose vermindert, während bei Genu recurvatum oder hinterem Kreuzbandriss eine verstärkte Streckung möglich ist.

**Bandtests:** Die Funktion der Kreuzbänder kann anhand folgen der Tests geprüft werden:

- **vordere und hintere Schublade** (Abb. 15.1a): Der Patient liegt in Rückenlage, Knie und Hüfte sind gebeugt. Die vordere Schublade wird getestet, indem der Untersucher die Tibia nach ventral zieht, die hintere Schublade durch Zug nach dorsal. Kann das Schubladenphänomen durch zusätzliche Außen bzw. Innenrotation nicht ausgeglichen werden, liegt gleichzeitig eine Verletzung der Seitenbänder vor: Bei der vorderen Schublade in Außenrotation prüft man die anteromediale Instabilität, also die Funktion des vorderen Kreuz- und medialen Seitenbands.
- **Lachman-Test** (Abb. 15.1b): Der Patient liegt in Rückenlage, das Knie ist zu ca. 20 30° gebeugt. Der Untersucher zieht die Tibia nach vorne, während er das Femur distal fixiert. Bewegt sich die Tibia nach vorn (vermehrte Verschieblichkeit des Tibiakopfes), deutet dies auf eine Läsion des vorderen Kreuzbandes.
- **Pivot-shift-Test:** Der Patient liegt in Rückenlage, während sein gestrecktes Bein unter Valgusstress und Innenrotation gebeugt wird. Bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes subluxiert die Tibia bei Streckung nach vorn und schnappt bei ca. 20 40° Beugung an ihre normale Position zurück.

Die **Seitenbandfunktion** lässt sich mittels **Varus** bzw. **Valgusstress** beurteilen. Dazu liegt der Patient in Rückenlage und hält das Knie leicht gebeugt. Um das mediale Seitenband zu prüfen, drückt man das Knie in Valgusstellung, um das laterale Seitenband zu testen, in Varusstellung. Eine vermehrte Aufklappbarkeit spricht für eine Bandruptur.



a



b

Abb. 15.1 Kreuzbandtests.

- a **Schubladentest.** Das Knie ist um 90° gebeugt, die Ferse ist fixiert. Der Untersucher zieht den Unterschenkel nach vorn und hinten. Bei vermehrter Beweglichkeit nach vorn besteht eine Instabilität des vorderen, bei vermehrter Beweglichkeit nach hinten eine Instabilität des hinteren Kreuzbandes. [aus Füeßl, Middeke, Duale Reihe Anamnese und klinische Untersuchung, Thieme, 2014]
- b **Lachman-Test.** Das Knie ist um 20 30° gebeugt, die Ferse liegt auf der Unterlage auf. Der Untersucher fixiert den Oberschenkel und versucht den Unterschenkel nach vorn und hinten zu ziehen. Der Verdacht auf ein instabiles Kreuzband besteht bei einer Beweglichkeit von >0,5 cm. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**PRAXIS** Die Seitenbandfunktion lässt sich isoliert nur in leichter Kniebeugung beurteilen, da so die hintere Gelenkkapsel entspannt ist. Ist das Knie gestreckt, verhindern die hintere Kapsel und das hintere Kreuzband die Aufklappbarkeit des Knies – auch wenn das Seitenband vollständig rupturiert ist.

**Meniskustests:** Die Funktion der Menisci wird geprüft, indem man das Bein abwechselnd einer Valgus /Varusbelastung aussetzt, innen bzw. außenrotiert und beugt und streckt. Dadurch wird der Meniskus unter Spannung gesetzt und es kommt zu Schmerzen im Gelenkspalt. Weitere Meniskuszeichen sind (Abb. 15.2):

- **Payr-Test:** Patient sitzt im Schneidersitz, während die Knie vom Untersucher nach unten gedrückt werden. Schmerzen am medialen Gelenkspalt weisen auf eine **Innenmeniskusläsion**.
- **Steinmann-I-Zeichen:** Knie wird gebeugt und innen /außenrotiert. Schmerzen am medialen Gelenkspalt bei Außenrotation deuten auf eine **Innenmeniskusläsion**, Schmerzen am lateralen Gelenkspalt bei Innenrotation auf eine **Außenmeniskusläsion**.
- **Steinmann-II-Zeichen:** Bei passiver Kniebeugung wandert der Druckschmerz am Gelenkspalt von ventral nach dorsal.
- **Böhler-Zeichen:** Schmerzen am medialen Gelenkspalt bei Varusstress: **Innenmeniskusläsion**, Schmerzen am lateralen Gelenkspalt bei Valgusstress: **Außenmeniskusläsion**.
- **McMurray-Zeichen:** Schmerzen bei Streckung des gebeugten und innenrotierten Knies: **Außenmeniskusläsion**, Schmerzen bei Streckung des gebeugten und außenrotierten Knies: **Innenmeniskusläsion**.
- **Apley-Zeichen:** Patient liegt in Bauchlage. Schmerzen bei Innenrotation: **Außenmeniskusläsion**, Schmerzen bei Außenrotation: **Innenmeniskusläsion**.

**Untersuchung der Patella:** Bei einem Erguss des Kniegelenks lässt sich das Phänomen der „**tanzenden Patella**“ tasten. Dieses imponiert als federnder Widerstand auf der Patella, wenn die Bursa suprapatellaris mit der anderen Hand ausgestrichen wird. Tests, um den Streckapparat des Kniegelenks zu testen, sind:

- **Apprehension-Test:** Der Patient liegt in Rückenlage, das Knie ist gestreckt. Zuerst drückt der Untersucher von medial auf die Patella und täuscht so eine Luxation nach lateral vor. Bei Schmerzen oder Angst spannt der Patient die Muskulatur stark an.

- **Zohlen-Zeichen:** Der Untersucher hält die Patella fixiert und bewegt sie vorsichtig nach distal. Der Patient liegt dabei in Rückenlage und spannt den M. quadriceps femoris an, wodurch die Patella wieder nach oben gedrückt wird. Das **Zohlen-Zeichen** ist positiv bei Schmerzen (Patellaanpress- oder Verschiebeschmerz).

## 15.1.2 Bildgebende Verfahren

Zu den **Standardröntgenaufnahmen** des Kniegelenks gehören die a. p. und die seitliche Knieaufnahme sowie die tangentielle Patellaaufnahme. Bei speziellen Fragestellungen können **Spezialaufnahmen** angefertigt werden, z. B. Patella défilée bei patellofemorale Pathologien oder gehaltene Stessaufnahmen bei V. a. Bänderverletzung. Methode der Wahl, um Knorpel, Meniskus oder den Kapsel Band Apparat darzustellen, ist die **MRT**. Bei Frakturen oder Tumoren kann zusätzlich auch eine CT angefertigt werden. Tastbare Veränderungen wie beispielsweise eine Bakerzyste oder ein Kniegelenkerguss können auch gut **sonografisch** dargestellt werden.

### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



#### Diagnostik Kniegelenk

! Führt man die **vordere Schublade** in gleichzeitiger **Außenrotation** des Unterschenkels durch, testet man neben dem vorderen Kreuzband auch die Funktion des medialen Seitenbands (**anteromediale Rotationsinstabilität**).

!! Bei einem positiven **Lachman-Test** besteht eine vermehrte Verschieblichkeit des Tibiakopfes, Hinweis auf eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes.

! Der **positive Valgusstress** in leichter Beugung spricht für eine isolierte Ruptur des Lig. collaterale mediale.

! Mit dem **Payr-Zeichen** prüft man den Innenmeniskus.

! Positives **Steinmann-I-Zeichen:** Schmerzen am medialen Gelenkspalt bei Außenrotation (→ Zeichen einer Innenmeniskusläsion)

! **Zohlen-Zeichen:** Die Patella wird vom Untersucher fixiert und vorsichtig nach unten gedrückt. Dann lässt man den Patienten den M. quadriceps femoris anspannen. Das **Zohlen-Zeichen** ist positiv bei Schmerzen (Anpress- oder Verschiebeschmerz).



a Böhler (Varus bzw. Valgusstress)

b Payr (Varusstress im Schneidersitz)

c Steinmann II (Anbeugen)

d Steinmann I (ruckartige Außenrotation bei 30° Knieflexion)

Abb. 15.2 **Meniskustests.** [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

## 15.2 Fehlbildungen und Formabweichungen

### 15.2.1 Genu valgum und Genu varum

**DEFINITION** Abweichung der frontalen Kniegelenkachse von der Norm:

**Genu valgum:** „X Bein“

**Genu varum:** „O Bein“.

**Ätiopathogenese:** Genua vara sind bis zum 2. Lebensjahr, Genua valga vom 2. 6./7. Lebensjahr als **physiologische Beinachsenstellungen** anzusehen. Angeborene Fehlstellungen sind selten und meistens beidseitig ausgeprägt. Zu den Ursachen zählen Stoffwechselerkrankungen (Phosphatdiabetes, Rachitis) oder auch Systemerkrankungen wie die Osteogenesis imperfecta oder die Achondroplasie.

Häufiger kommt es zu Veränderungen infolge von unphysiologischen Belastungen im Wachstumsalter (z. B. Genu varum bei Fußballspielern). Weitere Ursachen können auch Tumoren, Entzündungen oder knöcherne Verletzungen im Bereich des Kniegelenks sein, die die Epiphysenfuge miteinbeziehen.

Beim Genu valgum liegt die Hauptbelastung im Kniegelenk lateral, beim Genu varum medial. Durch die chronische Fehlbelastung kann es früh zur Arthrose kommen.

**Klinik und Diagnostik:** Beschwerden sind selten. Im Rahmen der klinischen Untersuchung sollten die Beinachsen im Stehen und Gehen gemessen werden (Abstand zwischen den beiden medialen Kondylen und Knöcheln). Auch die Hüften, Sprunggelenke und Füße sind mit zu untersuchen. Außerdem kann eine Röntgenaufnahme des gesamten Beins im Stehen angefertigt werden.

**Therapie:** Beim Kind sind die altersabhängigen Achsenabweichungen nicht behandlungsbedürftig. Deutliche Fehlstellungen im Erwachsenenalter sollten jedoch operativ mittels **Umstellungsosteotomie** korrigiert werden (→ Früharthrose). Darüber hinaus müssen mögliche Ursachen therapiert werden (z. B. Rachitis).

### 15.2.2 Genu recurvatum

**DEFINITION** Hyperextension des Kniegelenks.

**Ätiologie:** Beim Säugling ist meist eine Beckenendlage, beim Kleinkind eine Muskelhypotonie, seltener sind angeborene Bindegeweberkrankungen wie das Ehlers Danlos Syndrom ursächlich. Weitere Ursachen sind Verletzungen der ventralen Epiphysenfuge an der Tibia (→ vermehrtes Wachstum dorsal), chronische Überstreckung des Kniegelenks (z. B. bei Spitzfuß) oder eine Parese des M. quadriceps.

**Diagnostik:** Blickdiagnose. Bei einer angeborenen Kniegelenkluxation kann das Knie im Gegensatz zum Genu recurvatum nicht gebeugt werden.

**Therapie:** Knieorthese (Extensionssperre) bei muskulärer Parese und Bindegewebschwäche. Bei Verletzungen im Bereich der Epiphysenfuge Korrekturosteotomie. Angeborene Formen bei Beckenendlage oder Muskelhypotonie müssen nicht behandelt werden.

### 15.2.3 Fehlentwicklungen und Fehlstellungen der Patella

**Patella partita:** Kongenitale gespaltene Patella, die entsteht, wenn die verschiedenen Knochenkerne der Kniescheibe nicht richtig miteinander verschmelzen. Häufig findet sich eine zweigeteilte Patella im oberen lateralen Quadranten (Patella bipartita). Differenzialdiagnostisch kommt eine Patellafraktur infrage, die Frakturränder haben jedoch einen scharfen Rand.

**Patella alta:** Hochstand der Patella. Ursachen sind eine luxierte Patella, muskuläre Verkürzungen (z. B. bei infantiler Zerebralparese) oder eine rupturierte Patellasehne.

**Patella baja:** Tiefstand der Patella; selten. Ursächlich ist z. B. eine Ruptur des M. quadriceps.

### 15.2.4 Baker-Zyste

**DEFINITION** Flüssigkeitsgefüllte Kniegelenkzyste zwischen dem medialen Kopf des M. gastrocnemicus und dem Ansatz des M. semimembranosus.

**Ätiologie:** Baker Zysten können bei **mechanischer Überlastung** (z. B. Gonarthrose, Knorpelschaden) oder bei Erkrankungen der Synovialis (z. B. rheumatoide Arthritis, Kollagenosen) auftreten. Es handelt sich um eine Aussackung der hinteren Kniegelenkkapsel. Es besteht eine Verbindung zum Kniegelenk, die sich im Verlauf aber schließen kann.

**Klinik:** Spannungsgefühl, **schmerzhaftes und prall vorgewölbtes Kniekehle**. Drückt die Zyste auf ein Gefäß, kann sich ein Thrombus bilden, durch Zug auf den Nerv evtl. eine Peroneusparese. Bei Zystenruptur treten akute Schmerzen auf.

**Diagnostik:** Mittels Röntgenaufnahmen lassen sich die knöchernen Strukturen beurteilen (Gonarthrose?). Die Größe und Lokalisation der Zyste lässt sich am besten in der **Sonografie** oder **MRT** feststellen. Letztere gibt darüber hinaus Auskunft über die Knorpel-, Meniskus- und Synovialverhältnisse.

**Therapie und Prognose:** Im Vordergrund steht die Behandlung der Grunderkrankung. Die Zyste wird nur reseziert, wenn sie andere Strukturen komprimiert. Die Rezidivrate ist hoch, wenn die Grunderkrankung nicht richtig behandelt wird.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Die **Baker-Zyste** imponiert als pralle Schwellung in der Kniekehle.

## 15.3 Degenerative Erkrankungen

### 15.3.1 Gonarthrose

**DEFINITION** Degenerative Knorpelveränderung des Kniegelenks.

**Epidemiologie:** Bereits 50% der Bevölkerung weisen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr früharthrotische Veränderungen auf. Die Inzidenz steigt mit höherem Lebensalter. Der Einsatz einer Knieendoprothese aufgrund einer Gonarthrose zählt zu den häufigsten chirurgischen Eingriffen in der Orthopädie.

**Ätiologie:**

- hohes Alter
- Überlastungen (z. B. durch Adipositas, Sport)
- Kniegelenkverletzungen (z. B. Meniskusverletzung, Tibiakopf fraktur, Bänderverletzungen)
- Achsenfehlstellungen (Genu valgum oder varum)
- weitere: Gelenkentzündungen, Stoffwechselerkrankungen, rheumatische Erkrankungen, Kollagenosen, iatrogen (z. B. Menisektomie), Osteonekrose, Hämophilie, angeborene Entwicklungsstörungen.

**Klinik und Diagnostik:** Zur Diagnostik der Arthrose des Kniegelenks ist die **Anamnese** richtungweisend – meist treten die Beschwerden nicht akut auf, sondern entwickeln sich schleichend:

- Schmerzen am Beginn einer Bewegung (**Anlaufschmerz**), die langsam nachlassen und bei längerer Belastung wieder auftreten (**Belastungsschmerz**)
- Steifigkeitsgefühl, v. a. morgens
- Schwellung, v. a. abends
- **Spätformen:** Nachtschmerz, Dauerschmerz in Ruhe und bei Belastung, verminderte Gehleistung (Aufwärtsgehen ist besser als Abwärtsgehen), **Beugekontraktur mit Atrophie des M. vastus medialis.**

Im Rahmen der klinischen Untersuchung sollte man auf Achsenfehlstellungen (Valgus /Varusgonarthrose), akute entzündliche Zeichen (Schwellung, Rötung, Überwärmung) sowie einen druckschmerzhaften Gelenkspalt achten und den Bewegungsumfang feststellen. Dabei lässt sich v. a. eine eingeschränkte Beugefähigkeit nachweisen.

Oft kann ein Gelenkerguss getastet werden („**tanzen**de Patella“). Nicht selten findet sich in der Kniekehle eine tastbare Baker Zyste als Zeichen der Überlastung des Kniegelenks. Im fortgeschrittenen Stadium lässt sich oft eine Umfangsdifferenz der Oberschenkelmuskulatur feststellen als Ausdruck der Atrophie des M. vastus medialis.

Zur radiologischen Diagnostik reichen die Anfertigung einer **konventionellen Aufnahme** im a. p Strahlengang sowie die seitliche Aufnahme des Kniegelenks. Weitergehende Fragestellungen, v. a. die Beteiligung des femoropatellären Kompartiments, können mit der Patella défilée Aufnahme beantwortet werden.

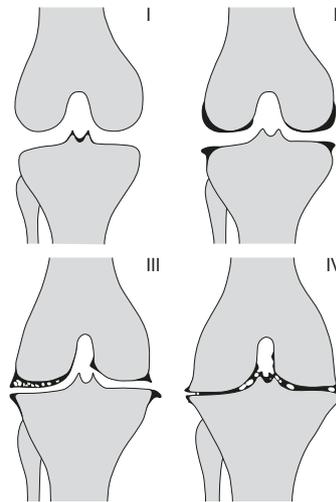
Es finden sich meist je nach Ausprägungsgrad (Abb. 15.3) die 4 typischen Arthrosezeichen:

- **Gelenkspaltverschmälerung** der betroffenen Seite (Varus: medial und Valgus: lateral, Abb. 15.4)
- **subchondrale Sklerosierung**
- **Osteophyten** (Rauber Zeichen: Ausziehung am Tibiaplateau)
- **Geröllzystenbildung.**

Bei Achsenfehlstellung ist die Patella lateralisiert. Arthrosen im Frühstadium sowie eventuelle Differenzialdiagnosen (z. B. Osteochondrosis dissecans, Morbus Ahlbäck, Meniskusläsion) können in der **MRT** gut dargestellt werden.

**Therapie:** Im Gegensatz zur Koxarthrose sind u. a. durch die geringere Weichteildeckung **konservative Therapiemaßnahmen** einfacher zu realisieren:

- **physikalische Therapie zum Erhalt der Beweglichkeit** (Schwimmen, Radfahren, schonende Gymnastik) → auch nach Versorgung mit einer Knieprothese empfohlen
- entzündungshemmende Therapie (Kryotherapie, Elektrotherapie, Fango)
- orthopädische Maßnahmen wie z. B. **mechanische Entlastung** durch Pufferabsätze oder einen auf der kontralateralen Seite



**Abb. 15.3 Stadieneinteilung der Gonarthrose anhand des Röntgenbefundes.** Stadium I: Ausziehung der Eminentia intercondylaris. Stadium II: Ausziehung der Tibiakondylen, beginnende Gelenkspaltverschmälerung und Entzündung der Femurkondylen, leichte subchondrale Sklerosierung. Stadium III: Befunde von Stadium II deutlicher ausgeprägt, Osteophytenbildung. Stadium IV: zusätzlich Zystenbildung, Knochendestruktion, Subluxationsstellung. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]



**Abb. 15.4 Gonarthrose.** Die Gonarthrose ist lateral betont. Gut erkennbar sind der lateral verschmälerte Gelenkspalt (Knorpelverlust), die subchondrale Sklerosierung und die Osteophyten. Begleitend findet sich eine Valgusfehlstellung. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

getragenen Stock, Verlagerung der Belastungszone durch ein seitige Schuhsohlenerhöhung

- Antiphlogistika (Indometacin, Diclofenac, Ibuprofen) zur Schmerzbehandlung
- intraartikuläre Injektionen von Hyaluronsäure oder Kortison. Versagen die konservativen Therapiemaßnahmen (Schmerzen nehmen zu), ist eine **operative Behandlung** angezeigt. Folgende Verfahren stehen dabei zur Verfügung:
- **Arthroskopie** (Abb. 15.5): Gelenktoilette, Glätten der Knorpelstrukturen, Entfernung von freien Gelenkkörpern. Nur im An

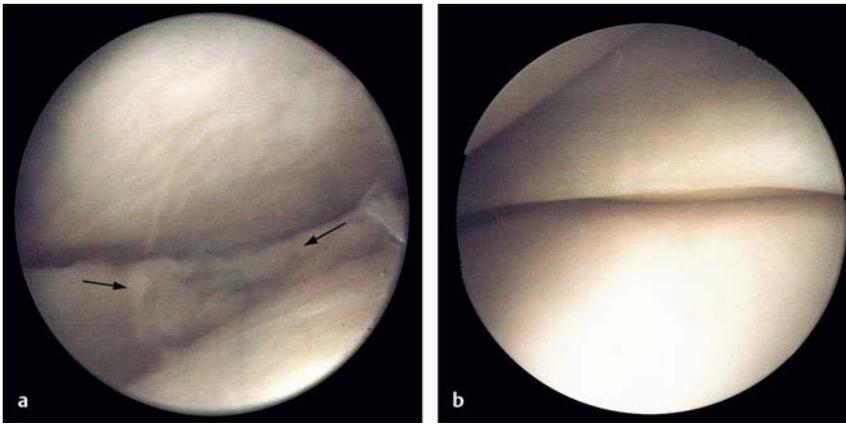


Abb. 15.5 Arthroskopischer Befund bei Gonarthrose. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]  
 a Erkennbar sind degenerative Meniskusrisse (Pfeile). Der Knorpel ist aufgeraut und abgerieben.  
 b Normalbefund im Vergleich. Glänzender Knorpel an Femur und Tibia, glatter und scharfkantiger Meniskus.

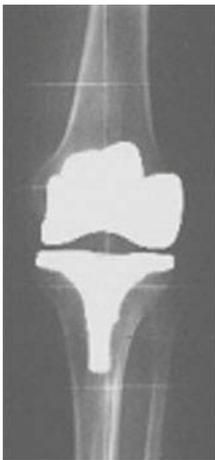


Abb. 15.6 Oberflächenprothese des Kniegelenks. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

fangsstadium einer Arthrose angezeigt und nur kurzfristige Beschwerdebesserung möglich.

- **Umstellungsosteotomie der Tibia:** Sie wird v. a. bei jüngeren Patienten durchgeführt und dient dazu, das betroffene Kniekompartiment zu entlasten, indem man entweder einen Knochenkeil entnimmt oder einen einsetzt. Dadurch lässt sich ein Knie in einer Varusstellung valgusieren und ein Knie in Valgusstellung varisieren. Am häufigsten wird die Osteotomie bei einer Varusarthrose durchgeführt, bei der man lateral am Tibiakopf einen Keil entsprechend der Varusdeformität entnimmt und die Stelle mit einer Plattenosteosynthese versorgt. Wichtig ist es, auf die genaue Achseinstellung zu achten, da es bei Überkorrektur zu einer kontrakondylären Arthrose kommen kann. Eine mögliche Komplikation bei der Entnahme des lateralen Knochenkeils ist die Verletzung des N. fibularis.
- **Endoprothese:** Endoprothesen kommen zum Einsatz bei hochgradigen Arthrosen mit Schmerzen und Gehbehinderung und werden aufgrund ihrer begrenzten Haltbarkeit bevorzugt bei älteren Patienten ab dem 60. Lebensjahr eingesetzt. **Ungekop-**

**pelten Oberflächenprothesen** wird der Vorzug gegenüber Scharnierprothesen (gekoppelten Prothesen) gegeben (Abb. 15.6). Dabei werden die femorale und tibiale Gelenkkomponente durch eine Titanprothese ersetzt und dazwischen ein Inlay aus Polyäthylen eingesetzt. Wichtig sind **intakte Seitenbänder**. Das Gelenk kann als Ganzes (bikondyläre Prothese) bei generalisierter Arthrose oder nur zur Hälfte (unikondyläre oder Schlittenprothese) bei Valgus- oder Varusarthrose ersetzt werden. Die unikondyläre Prothese wird auch als Alternative zur Umstellungsosteotomie beim jungen Patienten angewendet. Scharniergelenke werden bei einem instabilen Knie eingesetzt.

- **Arthrodesis:** Bei schwersten Arthrosen, die anders nicht behandelt werden können, und infizierter Endoprothese ist die Arthrodesis die Ultima Ratio. Sie darf nur durchgeführt werden, wenn das andere Knie sowie die Hüften gut beweglich sind.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Gonarthrose

! **Röntgenbefunde bei Gonarthrose:** subchondrale Sklerosierung, Osteophytenbildung, Gelenkspaltverschmälerung, lateralierte Patella bei Achsenfehlstellung

##### konservative Therapie:

! Bei Patienten mit Gonarthrose ist es sinnvoll, das Gelenk viel zu bewegen, aber möglichst wenig zu belasten (z. B. durch **schonende Gymnastik**).

! **Pufferabsätze** an den Schuhen entlasten das Kniegelenk mechanisch.

! Im fortgeschrittenen Stadium (hochgradige Destruktion, Fehlstellung, Subluxation) muss das Gelenk ersetzt werden.

! Eine **Umstellungsosteotomie** wird v. a. bei **jüngeren Patienten** durchgeführt.

! **Komplikation** der valgusierenden Tibiaumstellungsosteotomie: Verletzung des N. fibularis

! Günstige Sportarten für Patienten mit Knieprothese sind **Schwimmen** und **Radfahren**.

! Röntgenbefund einer **Oberflächenprothese** des Kniegelenks.

### 15.3.2 Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks

**DEFINITION** Aseptische Osteonekrose des Wachstumsalters, die bevorzugt an den Gelenkflächen des Kniegelenks auftritt und zur Herauslösung eines Gelenkteils führt (Gelenkmaus, Dissekat).

**Epidemiologie und Ätiologie:** Die Erkrankung betrifft v. a. Jugendliche gegen Ende des Wachstumsalters. Mechanische Traumen und chronische Belastungen werden neben konstitutionellen Gegebenheiten als wesentlicher Auslöser gesehen.

Die Nekrose beginnt subchondral, ohne dass der Knorpel beteiligt ist (**Stadium I**) und führt weiter zur Demarkierung des Knochens mit Sklerosesaum und Erweichung der Gelenkkapsel (**Stadium II**). Bei wiederholter mechanischer Belastung löst sich ein Knorpel Knochen Fragment aus dem Gelenkbett (**Stadium III**) so weit heraus, dass es frei im Gelenkspalt schwimmt (Gelenkmaus = Dissekat) und ein Gelenkdefekt entsteht (**Stadium IV**).

**Klinik und Diagnostik:** Oft Zufallsbefund im Frühstadium, dann zunehmende Schmerzen bei Belastung, Erguss, evtl. Gelenkeinkehlung und Blockade durch die Gelenkmaus. Die Erkrankung wird im Frühstadium mittels MRT (mit Kontrastmittel) diagnostiziert, wobei man die Vitalität des Dissekats beurteilt (Abb. 15.7). Im Röntgen lassen sich eine verminderte Knochendichte, Osteolyse, ein teilweise oder vollständig gelöstes Knochenfragment (Dissekat, Gelenkmaus) sowie Sklerosierungen feststellen.

**Therapie:** Die Therapie richtet sich v. a. nach dem Erkrankungsstadium:

- **Stadium I:** Arthroskopie und retrogrades Anbohren des Femurkondyls zur Verbesserung der Durchblutung
- **Stadium II:** antegraden Anbohren durch den Knorpel (Knorpel ist bereits erkrankt)

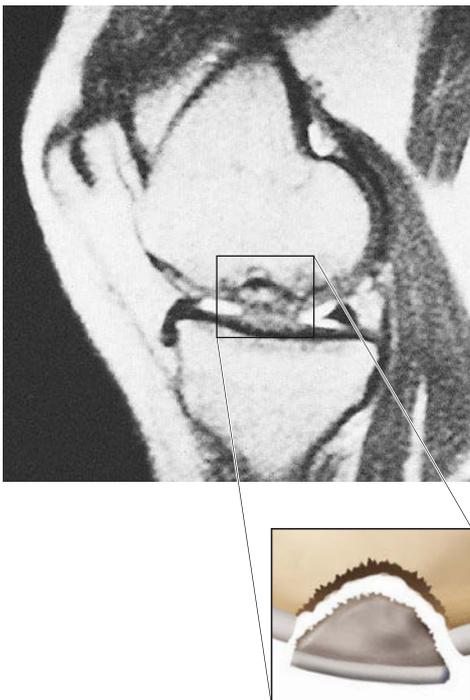


Abb. 15.7 MRT-Befund bei Osteochondrosis dissecans. Das Knochenfragment hat sich herausgelöst. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

- **Stadium III und IV:** Refixierung von Gelenkmäusen mit Fibrinkleber, resorbierbaren Stiften oder Schrauben
- **Stadium II–IV:** evtl. osteochondrale Transplantation (OCT) bei kleineren oder autologe Chondrozytentransplantation (ACT) bei größeren Defekten. Bei der OCT entnimmt man an der Lateralseite der Patella Knorpelgewebe, das anschließend über Bohrlöcher in die Nekroseherde eingesetzt wird. Die ACT erfolgt zweizeitig, d. h., zuerst werden Knorpelzellen entnommen und kultiviert und in einem zweiten Eingriff der Knorpeldefekt aufgefüllt.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Osteochondrosis dissecans

! Typischerweise sind Jugendliche betroffen, die über zunehmende Knieschmerzen bei Belastung klagen. Im Röntgen erkennt man eine Sklerosierung und ein Dissekat.

### 15.3.3 Morbus Ahlbäck

**DEFINITION** Idiopathische Osteonekrose, die lokalisiert am medialen Femurkondyl auftritt und ältere Patienten betrifft.

**Epidemiologie:** Im Unterschied zur Osteochondrosis dissecans erkranken überwiegend ältere Frauen > 60 Jahre.

**Ätiologie:** Die Ursache ist unbekannt, vermutet wird eine multifaktorielle Genese der Durchblutungsstörung, z. B. durch lokale Überlastung, Mikrothromben oder intraossäre Druckerhöhung.

**Klinik:** unspezifische, aber rasch progrediente Schmerzen am medialen Gelenkspalt, v. a. bei Belastung, Gelenkerguss, Bewegungseinschränkung und Varusfehlstellung im Verlauf.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand des Röntgenbefundes gestellt. Etwa 2–4 Monate nach Beschwerdebeginn lassen sich fleckige Entkalkungen, subchondrale Aufhellungen und abgeflachte Femurkondylen nachweisen (Abb. 15.8). Nach 3–6 Monaten nimmt die Sklerosierung zu und es kommt zu Gelenkeinbrüchen; etwa nach 1 Jahr sind freie Gelenkkörper und eine Arthrose nachweisbar.



Abb. 15.8 Röntgenbefund bei Morbus Ahlbäck. Der mediale Femurkondyl zeigt eine ausgeprägte Sklerosierung um eine subchondrale Aufhellung (Pfeile). Der Femurkondyl ist abgeflacht. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

**Therapie:** Im Anfangsstadium wird eine **konservative Therapie** mit Entlastung, NSAR Gabe und hyperbarer Sauerstoff oder Prostazyklintherapie versucht. Später wird bei Varusfehlstellung eine valgusierende **Umstellungsosteotomie der Tibia** vorgenommen. Bei noch stärker fortgeschrittener Erkrankung kann bei jüngeren Patienten und kleinen Läsionen eine **Knorpel-Knochen-Transplantation** durchgeführt werden, beim älteren Patienten mit degenerativen Veränderungen wird eher ein endoprothetischer **Gelenkersatz** angedacht.

### 15.3.4 Morbus Osgood-Schlatter

**Synonym:** Osteochondrosis deformans juvenilis der Tuberositas tibiae

**DEFINITION** Aseptische Osteochondrose der knorpeligen Tuberositas tibiae (Tibiaapophyse) in der Wachstumsphase.

**Epidemiologie:** vorwiegend sind sportliche Jungen zwischen dem 10. und 13. Lebensjahr betroffen.

**Ätiologie:** unklar. Eine wesentliche pathogenetische Rolle spielen die verstärkte **körperliche Belastung** (→ v. a. Sportler und Übergewichtige betroffen) und die verminderte Belastbarkeit des Knorpelgewebes (→ Auftreten v. a. in der Wachstumsphase). Die Überlastung führt zu **Ossifikationsstörungen**, wobei insbesondere der **Ansatz der Patellasehne** betroffen ist. Mit Abschluss des Wachstums heilt die Erkrankung aus. Die Tuberositas tibiae kann als geringer Knochenvorsprung verbleiben. In der Mehrzahl d.F. tritt die Erkrankung einseitig auf.

**Klinik und Diagnostik:** Die Jugendlichen klagen häufig über **belastungsabhängige Schmerzen** und **Ruheschmerzen**. Die Tuberositas tibiae ist wie die distale Patella druckschmerzhaft und geschwollen. In der klinischen Untersuchung fallen außerdem ein passiver Dehnungsschmerz sowie ein Schmerz bei Streckung des Knies gegen einen Widerstand auf.

In der **Röntgenaufnahme** (Knie in 2 Ebenen, Patella tangential) erkennt man eine vergrößerte und irregulär begrenzte Tuberositas tibiae mit aufgelockerter Struktur und sich abhebenden, strahlendichten Fragmenten (Abb. 15.9).

**Differenzialdiagnosen:** **Morbus Sinding-Larsen-Johannsson:** Da bei handelt es sich um eine Insertionstendinopathie mit Verkalkungen am unteren Patellapol. Die Erkrankung betrifft ebenso Jugendliche und heilt mit Wachstumsabschluss aus.

**Therapie:** Die Therapie besteht in der **mechanischen Entlastung** des Kniegelenks: Streckeschiene für 3 Wochen, 6 Wochen lang kein Sport. Daneben können NSAR gegen die Schmerzen verabreicht, bei chronischem Verlauf evtl. auch Injektion von Lokalnarkotika, der Sehnenansatz ultraschallbehandelt und eine Physiotherapie durchgeführt werden. Nach Wachstumsabschluss kann der prominente Knochen ggf. operativ abgetragen werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



#### Morbus Osgood-Schlatter

! **Röntgenbefund:** vergrößerte und irregulär begrenzte **Tuberositas tibiae**, aufgelockerte Struktur, Dissekat

! **Therapie:** **Entlastung des Knies** und **Sportverbot** für 6 Wochen.



Abb. 15.9 Röntgenbefund bei Morbus Osgood-Schlatter. Gut erkennbar ist ein abgelöstes Knochensplitterchen. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

### 15.3.5 Chondromalacia patellae

**DEFINITION** Ausgeprägte Knorpelveränderungen der Rückfläche der Patella.

**Ätiologie:** Vermutet werden **Überlastungsreaktionen** der Knorpelstruktur des **femoropatellaren Gelenks**. Fehlstellungen der Patella, insbesondere eine Lateralisation, werden als prädisponierende Faktoren diskutiert, da die Patellarückseite dann bei jeder Beugebewegung am lateralen Femurkondyl reibt (Spätfolge: Knorpelglätze).

Knorpeldefekte sind für den Patienten nicht schmerzhaft, da Knorpel nicht innerviert ist. Die klinische Symptomatik entsteht durch Entzündungsreaktionen der Gelenkschleimhaut, die zu ausgeprägten Schmerzen führen kann.

**Klinik und Diagnostik:** Die Patienten klagen meist über **Schmerzen** auf der Rückfläche der Kniescheibe bei Bewegung und auch in Ruhe. Außerdem bestehen **Krepitationen**, ein ausgeprägter Gelenkerguss (Phänomen der „**tanzenden Patella**“) und ein deutlicher Patellaverschiebe und Anpressschmerz (positives **Zohlen-Zeichen**). Häufig weisen die Patienten eine eingeschränkte Beweglichkeit, v. a. bei der Streckung, auf. Beugebewegungen werden schmerzbedingt nur langsam ausgeführt.

Diagnostisches Mittel der Wahl ist die **MRT**. Hiermit lassen sich schon frühzeitig Veränderungen der Knorpelstrukturen nachweisen (verminderte Knorpeldichte, ödematöse Aufquellung). In der tangentialen Röntgenaufnahme können dysplastische Patellaveränderungen nachgewiesen werden.

Neben den radiologischen Nachweismethoden findet heute häufig die diagnostische **Arthroskopie** Anwendung. Hierbei lässt sich die Knorpelsubstanz besonders gut beurteilen und ggf. störende Strukturen entfernen. Zudem können andere Ursachen für Schmerzen im Kniegelenk ausgeschlossen werden:

**Differenzialdiagnosen:** Andere Ursachen für Schmerzen im Kniegelenk:

- **parapatelläres Schmerzsyndrom:** Schmerzen eher an der Patellabasis bzw. am Patellapol
- **präarthrotische Veränderungen** des Kniegelenks: umschriebene Schmerzen im gesamten Knie
- **Meniskusschädigung:** positive Meniskuszeichen
- **Plicasyndrom:** Einklemmung der hypertrophierten Plica mediopatellaris (Synovialfalte medial der Patella). Die Schmerzen treten folglich medial auf.

**Therapie:** In frühen Stadien ist die **Entlastung** des Kniegelenks notwendig. Sportarten wie Schwimmen, Radfahren und Nordic Walking sind schonend für das Kniegelenk. Besteht zusätzlich ein ausgeprägter Gelenkerguss, kann das Kniegelenk punktiert werden. Eine antiphlogistische Therapie mit **NSAR** (Indometacin, Diclofenac) ist bei Synovialitis anzustreben.

Bei lateral verlagert Patella kann der laterale Aufhängeapparat der Kniescheibe durchtrennt (**laterales Release**) und bei fortgeschrittenen Abnützungerscheinungen auch die lateralen Patellaanteile entfernt werden. Ein isolierter femoropoplitealer Gelenkersatz ist selten.

### 15.3.6 Parapatellares Schmerzsyndrom

**Synonym:** Chondroпатия patellae

**DEFINITION** Ausgeprägtes Schmerzsyndrom, meist im Bereich der Rückfläche der Patella, ausgehend vom Kapsel Band Apparat bzw. vom synovialen Überzug der Gelenkkapsel. Hinzu kommen degenerative Veränderungen des Knorpels auf der Rückfläche der Kniescheibe dies wird häufig auch mit dem Begriff Chondromalacia patella umschrieben.

**Epidemiologie:** Das parapatellare Schmerzsyndrom ist in der Bevölkerung im Alter zwischen 30 und 45 Jahren relativ häufig. Vor allem bei Freizeitsportlern (z. B. beim Joggen) treten Schmerzen am distalen Patellapol auf.

**Ätiologie:** Ursächlich sind häufig **mechanische Überlastungen** des Kapsel Band Apparates der Kniescheibe. Dazu gehören die lateralen Bandführungen (Retinacula patellae) und die Ansatzstelle der Quadrizeps sowie der Patellasehne.

Neben der mechanischen Belastung beim Sport sind Tätigkeiten, die v. a. in Kniebeugung erfolgen (Fliesenlegen etc.), ursächlich für die Ausprägung von Patellabeschwerden.

**Klinik und Diagnostik:** Die Patienten klagen meist über Schmerzen im Bereich der Patellaspitze (**Patellaspitzensyndrom**) oder proximal am Ansatz der Patellasehne. Typisch ist das Ausbleiben in Ruhe und eine Schmerzverstärkung bei Belastung. Besonders schmerzhaft sind tiefe Kniebeugen und langes Sitzen (Büroarbeit, Kinobesuch); aber auch Treppensteigen oder Bergabgehen führen zur Schmerzverstärkung.

In der klinischen Untersuchung imponiert das parapatellare Schmerzsyndrom durch einen **Patellaanpress** sowie **Verschiebeschmerz** im Gleitlager (positives **Zohlen-Zeichen**). Der Bewe-

gungsumfang ist endgradig, v. a. bei Beugung, schmerzbedingt eingeschränkt.

Konventionelle Aufnahmen sind unauffällig, da es sich um eine **Affektion der Weichteile** handelt.

**Therapie:**

- Schonung und kurzfristige Immobilisation in Streckstellung
- Physiotherapie (Quadrizepstraining)
- Infiltration eines Lokalanästhetikums.

## 15.4 Entzündliche Erkrankungen des Kniegelenks

### 15.4.1 Gonitiden

**DEFINITION** Entzündung des Kniegelenks.

**Ätiologie:** Entzündungen des Kniegelenks können auftreten bei bakteriellen Infektionen, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises oder systemischen Erkrankungen (z. B. Kollagenosen). Sie können auch parainfektios (z. B. bei Borreliose) bedingt sein oder reaktiv bei Arthrose vorkommen.

#### Bakterielle Gonitis

**Synonym:** Kniegelenkempyem

**Ätiologie:** Häufig iatrogene Infektion mit Staphylococcus aureus oder Staphylococcus epidermidis nach Gelenkpunktionen oder operativen Eingriffen am Kniegelenk. Bei Kindern eher hämatogene Verschleppung bei Osteomyelitis.

**Klinik und Diagnostik:** Das Knie ist **schmerzhaft** geschwollen und in seiner Beweglichkeit oft stark reduziert. Es zeigt sich ein ausgeprägter **Kniegelenkerguss** mit verstrichener Gelenkkontur.

Das **Routinelabor** zeigt eine deutliche Erhöhung von BSG und CRP sowie eine Leukozytose. Diagnoseweisend ist die **Kniegelenkpunktion** mit anschließender Untersuchung des Punktats. Bei einer bakteriellen Infektion erscheint es durch die massiv erhöhte Zellzahl ( $> 50\,000/\text{mm}^3$ ) trüb und eitriggelb. Der Glukoseanteil im Punktat ist vermindert. Außerdem erfolgt ein Erreger nachweis (Kultur, Gram Färbung) mit anschließender Antibiotikaresistenztestung.

**Differenzialdiagnosen:** Ausschluss anhand der **Synovialanalyse:**

- rheumatoide Arthritis: Zellzahl  $5\,000 - 50\,000/\text{mm}^3$ , gelbbraune Färbung mit flockiger Trübung, Nachweis von Ragozyten
- Gicht: Zellzahl  $10\,000 - 20\,000/\text{mm}^3$ , milchigtrüb, Harnsäurekristalle
- Tuberkulose: Zellzahl  $20\,000 - 50\,000/\text{mm}^3$ , graugelb und trüb, Lymphozyten und Nachweis von Mycobacterium tuberculosis
- Hämarthros: blutigrotes Punktat mit Erythrozyten.

**Therapie:**

- kalkulierte **Antibiotikatherapie** nach der Kniegelenkpunktion
- Gelenkeröffnung mit **Spülung**, Synovektomie und Einlage von Saug spül Drainagen
- postoperative Physiotherapie.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



!! Bei V. a. eine Kniegelenkentzündung sollte **sofort** eine **diagnostische Punktion** erfolgen.

## 15.4.2 Bursitiden des Kniegelenks

**DEFINITION** Entzündung des Gelenkschleimbeutels, am häufigsten der Bursa praepatellaris.

**Ätiologie:** Ursache ist die dauerhafte mechanische Reizung der Bursa. Aufgrund der geringen Weichteildeckung sind Bursitiden im Bereich der Kniescheibe besonders häufig. Betroffen sind in erster Linie Personen, die kniend arbeiten müssen (z. B. Fliesen oder Parkettleger).

**Klinik:** Die Patienten berichten über Schmerzen, v. a. bei Beugung. Die Vorderfläche der Kniescheibe ist geschwollen. Das Phänomen der „tanzenden Patella“ ist negativ.

### Therapie:

- Entlastung, kühlende Salbenverbände
- Verwendung von Knieschonern bei entsprechender beruflicher Tätigkeit
- operative Entfernung bei Rezidiven.

## 15.5 Traumatologie des Kniegelenks

### 15.5.1 Verletzungen des Bandapparats

**Anatomie:** Der **Bandapparat** des Kniegelenks ist in seinem Aufbau sehr kompliziert. Das mediale und laterale Seitenband (**Kollateralbänder**) besitzen in Streckstellung ihre größte Spannung und sichern das Kniegelenk dann gegen Scherbewegungen in der Frontalebene (Varus /Valgusstress) ab. In Beugstellung erlauben sie gewisse Rotationsbewegungen.

Die beiden **Kreuzbänder** (**Ligamentum cruciatum anterius et posterius**) liegen streng genommen nicht im Kniegelenk (extraartikulär), jedoch innerhalb der Gelenkkapsel (intraartikulär) und geben dem Kniegelenk Stabilität in der Sagittalebene, sodass ein Abrutschen der Femurkondylen nach ventral bzw. dorsal v. a. bei Beugung verhindert wird. Die Kreuzbänder kreuzen sich in ihrem Verlauf. Das vordere Kreuzband (ACL) verläuft von kranial, dorsal und lateral am Femur nach kaudal, ventral und medial an der Tibia; das hintere Kreuzband (PCL) von kranial, ventral und medial nach kaudal, dorsal und lateral an der Tibia. Das vordere Kreuzband besteht aus 3 Bündeln, das hintere aus 2:

- **vorderes Kreuzband:**
  - anteromediales Bündel: Spannung bei Flexion
  - intermediäres Bündel: Spannung bei Flexion und Extension
  - posterolaterales Bündel: Spannung bei Extension
- **hinteres Kreuzband:**
  - anterolaterales Bündel: Spannung bei Flexion
  - posteromediales Bündel: Spannung bei Extension.

Die Kreuzbänder umwinden sich bei Innenrotation und weichen bei Außenrotation im Kniegelenk auseinander. Das hintere Kreuzband ist weitaus dicker und fester im Vergleich zum vorderen Kreuzband. Daher betreffen Verletzungen der Kreuzbänder meist auch isoliert das vordere Kreuzband.

**Ätiologie:** Die Bänder im Kniegelenk reißen i. d. R., wenn das Kniegelenk nach innen oder außen rotiert, die Tibia hingegen fixiert bleibt. Meist sind Kapsel, Menisci und Bänder gemeinsam betroffen. Die **häufigste Kombinationsverletzung** betrifft das mediale Seitenband, den Innenmeniskus und den vorderen Kreuzbandkomplex (sog. „**unhappy triad**“). Isolierte Verletzungen des vorderen Kreuzbandes oder des medialen Seitenbandes sind seltener. Man unterscheidet akute Rupturen von chronischen Instabilitäten.

### Seitenbandverletzungen

**Ätiologie:** Zu Verletzungen des lateralen Seitenbandes kommt es durch eine übermäßige **Varusbelastung**, zu Verletzungen des medialen Seitenbandes durch ein **Valgustrauma**. Meistens passieren die Verletzungen beim Skifahren. Da das mediale Seitenband mit dem Innenmeniskus verwachsen ist, betrifft die Verletzung oft beide Strukturen – zusätzlich ist oft das vordere Kreuzband beteiligt (unhappy triad). Bei Verletzungen des lateralen Seitenbandes (Außenband) können auch die posterolateralen Strukturen (Poplitealsehne, Lig. popliteofibulare, Lig. popliteum arcuatum, laterale Kapsel) beteiligt sein, was mit einer **posterolateralen Instabilität** einhergeht.

**Klinik und Diagnostik:** Eine akute Ruptur ist schmerzhaft. Das Knie bleibt im Gegensatz zu Kreuzbandverletzungen besser stabil und kann z. T. noch belastet werden. In der klinischen Untersuchung ist das Knie geschwollen und die Stelle des Bandansatzes lokal druckschmerzhaft. Die **seitliche Aufklappbarkeit** des Knies ist **gesteigert**:

- **Innenbandriss:** vermehrte Aufklappbarkeit unter Valgusstress (→ Beugung um 30°)
- **Außenbandriss:** vermehrte Aufklappbarkeit unter Varusstress (→ Beugung um 0°–30°)
- posterolaterale Strukturen: vermehrte Aufklappbarkeit unter Varusstress (→ Beugung um 30–45°).

Man unterscheidet dabei 3 verschiedene Schweregrade: **Grad I:** < 5 mm, **Grad II:** 5–10 mm, **Grad III:** > 10 mm aufklappbar. Letzterer ist meist mit einer Kreuzbandverletzung verbunden. Die Diagnose wird anhand der Klinik sowie evtl. mittels Röntgen (2 Ebenen) und MRT Aufnahme gestellt.

**Therapie:** vorrangig konservativ mit Gehstützen, lokaler Kältetherapie und lokalen Antiphlogistika. Gutes Ansprechen mit vollständiger Abheilung nach etwa 6 Wochen.

### Kreuzbandverletzungen

**Ätiologie:** Ursächlich für eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes ist ein Trauma mit Außenrotation, Valgisation und Flexion; betroffen sind v. a. **Fußballer** und Skifahrer. Häufig als Kombinationsverletzung (unhappy triad). Das hintere Kreuzband reißt meist bei direkten Anpralltraumen oder im Rahmen einer Kniegelenkluxation.

**Klinik und Diagnostik:** **plötzlicher** stechender **Schmerz**, evtl. noch erhaltene Belastbarkeit, Schwellung und Gelenkerguss (**Hämarthros**) sowie Instabilitätsgefühl mit Wegknicken (**giving way**). Die klinische Untersuchung ist aufgrund der starken Schmerzen oft nur eingeschränkt möglich und damit das vordere (vorderer Kreuzbandriss) bzw. hintere (hinterer Kreuzbandriss) **Schubladenphänomen** (Abb. 15.10) aufgrund der Schmerzen oft gar nicht auslösbar. **Der Lachmann Test ist oft positiv.**

Eine alte Kreuzbandruptur imponiert mit einer ausgeprägten **Instabilität** (Schublade, Lachmann Zeichen und Pivot shift Test positiv). Schmerzen bestehen meist keine mehr, evtl. ein leichter Erguss.

**PRAXIS** Chronische Rupturen des Bandapparates sind klinisch besser zu diagnostizieren als akute Verletzungen, da keine schmerzbedingte Muskelanspannung vorliegt.

In der **MRT** können die Bandverletzungen lokalisiert werden (Abb. 15.11). Indiziert ist die Aufnahme insbesondere bei V.a. eine Meniskus- und Knorpelbeteiligung. Um knöchernen Verletzungen auszuschließen, kann eine Röntgenaufnahme in 2 Ebenen angefertigt werden.

**Therapie:** Nach der Sofortbehandlung (Bein hochlagern, NSAR, Kühlung) muss die weiterführende Therapie individuell gestaltet werden.

**Vordere Kreuzbandruptur:** Eine Operation strebt man v.a. beim sportlich aktiven Patienten, bei begleitender Meniskusläsion so wie bei einer deutlichen subjektiven Instabilität an. Alternativ kann auch konservativ mit einer Knieorthese für 3 Monate und Physiotherapie behandelt werden.

Der Operationszeitpunkt ist abhängig vom Verletzungsausmaß. Patienten mit isolierter vorderer Kreuzbandruptur werden entweder kurz nach dem Trauma oder nach etwa 4-6 Wochen operiert und erhalten so lange eine Knieorthese. Bei Beteiligung des Innenmeniskus wird erst nach ca. 2 Monaten operiert.



Abb. 15.10 **Hintere Schublade bei Ruptur des hinteren Kreuzbandes.** [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

Methode der Wahl ist die **arthroskopische vordere Kreuzbandplastik**. Dabei wird bevorzugt eine Sehne (Lig. patellae, M. gracilis oder M. semitendinosus) entnommen und mit Schrauben in Knochenkanälen zwischen Femur und Tibia fixiert. Anschließend erhalten die Patienten eine Knieorthese für ca. 3 Monate und eine Physiotherapie. Hobbysportler sollten Risikosportarten für 1 Jahr vermeiden.

**Hintere Kreuzbandruptur:** Eher **konservative** Behandlung mit Physiotherapie (v.a. Stärkung des M. quadriceps). Bei Therapieversagen oder kombinierten Verletzungen mit posterolateraler Rotationsinstabilität, Luxation oder knöchernem Ausriss operative Rekonstruktion als hintere Kreuzbandplastik (Vorgehen ähnlich der vorderen Kreuzbandplastik). Danach Nachbehandlung mit einer Schiene (6 Wochen).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Kreuzbandruptur

- ! **Klinik bei vorderer Kreuzbandruptur:** Schmerzen, zunehmende Schwellung, positiver Lachman Test, vordere Schublade
- ! **hinteres Schubladenphänomen**
- ! **MRT-Befund** bei vorderer Kreuzbandruptur

## 15.5.2 Meniskusverletzungen

**Anatomie:** Man unterscheidet einen Innen (**Meniscus medialis**) und einen Außenmeniskus (**Meniscus lateralis**). Ersterer erscheint sichelförmig, während der Außenmeniskus stärker gekrümmt ist und ähnlich wie ein Halbmond geformt ist. Beide Menisci sind mit der Gelenkkapsel verwachsen, der Innenmeniskus zusätzlich noch mit dem medialen Bandapparat, sodass durch seine Beweglichkeit eingeschränkt ist (→ erhöhte Verletzungsgefahr). Die Hauptaufgabe der beiden Menisci besteht darin, Gelenkkongruenzen auszugleichen und die Kontaktfläche zu den Femurkondylen zu vergrößern. Zudem puffern sie das Gelenk und schützen so den Kondylenknorpel.

Der Meniskus weist in der Seitenansicht eine dreieckige Form auf, wobei die Spitze des Dreiecks nach innen zeigt. Die Basis (außen liegend) ist sehr gut durchblutet, die Spitze wird hingegen eher durch Diffusion versorgt.

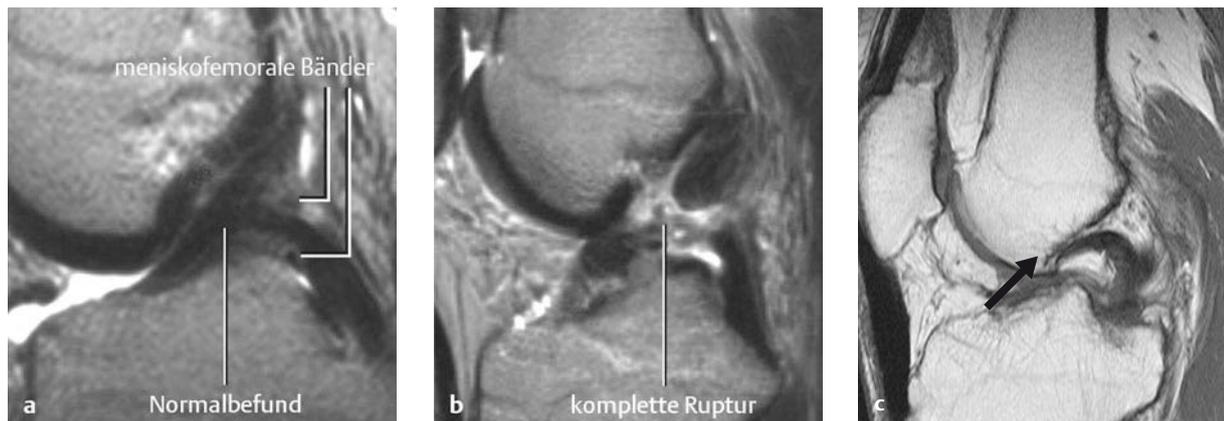


Abb. 15.11 **MRT-Befund bei vorderer Kreuzbandruptur.** [aus Bohndorf, Imhof, Fischer, Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke, Thieme, 2006]

- a Normalbefund.
- b Komplette Ruptur.
- c Verstärkte Knickbildung des hinteren Kreuzbandes als indirektes Zeichen einer vorderen Kreuzbandruptur.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich für einen Meniskusriss sind Rotationsbewegungen im Kniegelenk bei fixierter Tibia. Hierbei kommt es häufiger zum **Einriss des Innenmeniskus**, da dieser fest mit dem medialen Seitenband verwachsen ist. Bei jüngeren Patienten sind Meniskusverletzungen i. d. R. traumatisch bedingt, beim älteren Patienten Folge degenerativer Veränderungen (v. a. am Hinterhorn des Innenmeniskus). **Der Meniskusriss entsteht dann typischerweise nach dem Hochkommen aus der Hocke.**

Komplexe Verletzungen von mehreren Strukturen des Kniegelenks gleichzeitig sind häufig → **unhappy triad** (S. 104).

**Einteilung:** Meniskusrisse können nach ihrer Form oder nach ihrer Lokalisation eingeteilt werden (Abb. 15.12a). Letztere ist insbesondere aufgrund der unterschiedlichen Blutversorgung der Menisken relevant. Im kapselnahen Bereich ist der Meniskus gut (rot rote Zone), nahe dem Gelenkzentrum nur mehr schlecht durchblutet (weiß weiße Zone).

**Klinik:** Klinisch klagen die Patienten über **Druckschmerzen** am betroffenen **Gelenkspalt**. Die Symptome finden sich jedoch eher bei Verletzungen des Innenmeniskus, während Verletzungen des Außenmeniskus meist asymptomatisch bleiben. Die Belastbarkeit des Kniegelenks ist eingeschränkt. Typisch sind auch Schmerzen sowie eine **Streckhemmung** bei der Durchbewegung des Kniegelenks. Selten tritt eine begleitende Gelenkschwellung auf.

**Diagnostik:** In der klinischen Untersuchung lässt sich ein druckschmerzhafter Gelenkspalt feststellen. Die Funktion der Menisci kann anhand verschiedener Tests (S. 97) geprüft werden.

#### LERNTIPP

Die Meniskuszeichen sollten Sie alle kennen.

Die Standarddiagnostik zur Erfassung von Meniskusläsionen ist die **MRT**. Hier imponieren Meniskuseinrisse durch Signalaufhellungen, v. a. in der T2 gewichteten Aufnahme. Längseinrisse sind häufiger zu beobachten als Querrisse.

Konventionelle **Röntgenaufnahmen** des Kniegelenks in 2 Ebenen dienen zum Ausschluss knöcherner Läsionen. Alte Läsionen können indirekt durch osteophytäre Knochenausziehungen des Tibiaplateaus nachgewiesen werden (sog. Rauber Zeichen; auch bei Arthrose nachweisbar). Akute Läsionen stellen sich nicht dar.

Neben der radiologischen Diagnostik ist die **Arthroskopie** eine zuverlässige Methode, um Meniskusläsionen und begleiten

de intraartikuläre Gelenkschädigungen direkt nachzuweisen (Abb. 15.12b.) Sie ist indiziert, wenn eine OP geplant ist.

**Therapie:** Prinzipiell unterscheidet man zwischen der akuten Behandlung Fixierung in Streckstellung, Kühlung, NSAR oder bei Gelenkblockade Repositionsversuch und anschließende Ruhigstellung und einem elektiven Vorgehen. Angestrebt wird hierbei die meniskuserhaltende Operation (**arthroskopisch**). Man unterscheidet zwischen folgenden Verfahren:

- **Meniskusnaht:** indiziert bei allen basisnah gelegenen Rissen sowie breiten Korbhakenrissen
- **Meniskusresektion:** Bei ausgedehnten Verletzungen und degenerativen Veränderungen, die nicht mehr rekonstruierbar sind, wird der Meniskus subtotal oder selten total entfernt. Bei Läsionen, die nicht genäht werden können bzw. in der schlecht durchbluteten Zone liegen, ist eine Teilresektion notwendig (Resektionsausmaß < 50%).
- **Meniskustransplantation:** junger Patient mit gerader Beinachse und Z. n. totaler Meniskusresektion.

**Prognose:** Ist eine ausreichende Durchblutung des Meniskus gewährleistet, dann sind die Langzeitergebnisse der Meniskusnaht sehr gut. Resektionen des Meniskus führen auf der entsprechenden Gelenkseite fast immer zu einer Mehrbelastung und später zu arthrotischen Veränderungen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Meniskusriss

! Ein typischer Verletzungshergang beim älteren Patienten ist das **starke Beugen** des Knies (z. B. in die Hocke gehen zum Schuhebinden).

! **Verletzung des Innenmeniskus:** Streckhemmung im Knie, Schmerzen bei der forcierten Außenrotation des Unterschenkels (Steinmann I Zeichen)

### 15.5.3 Patellaluxationen

**DEFINITION** Abweichen der Kniescheibe aus ihrem Gleitlager nach lateral.

**Ätiologie:** Man unterscheidet zwischen **angeborenen, habituellen** und **traumatisch** bedingten Luxationen der Patella. Wieder

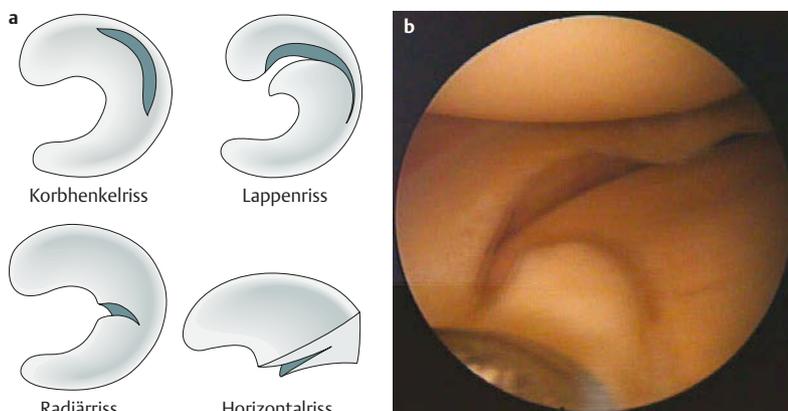


Abb. 15.12 **Meniskusrisse.** [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

a Rissform.

b Arthroskopischer Befund bei einem Innenmeniskusriss (Lappenriss).

holte Luxationen beruhen zumeist auf anatomischen Veränderungen, d. h. auf einem vergrößerten Winkel zwischen der Achse des Lig. patellae und der Zugrichtung des M. quadrizeps (Q Winkel), sodass die Patella verstärkt nach lateral gezogen wird. Hier zu zählen z. B.:

- hypoplastische Patella
- flach ausgebildete Femurkondylen
- Atrophie des M. vastus medialis
- Patella alta und Genu recurvatum.

Oft besteht nach einer traumatischen Luxation eine sekundäre Instabilität, sodass die Patella in der Folge leichter luxiert. Traumatische Luxationen entstehen häufig, wenn das Femur innen rotiert, während die feststehende Tibia nach außen gedreht bleibt.

**Klinik und Diagnostik:** Die Kniescheibe luxiert i. d. R. **nach lateral** (Abb. 15.13). Das erstmalige Ereignis ist sehr **schmerzhaft**. Zusätzlich schwillt das Kniegelenk rasch an und es entwickelt sich ein **Gelenkerguss** (Hämarthros). Bei habituellen Luxationen kann die Patella leicht aus ihrem Gleitlager herausgedrückt werden. Schmerzen sind bei rezidivierenden Luxationen nicht mehr vorhanden, die Patienten sind aber unsicher bei Belastung, da das Knie nachgibt. Das Knie kann nicht mehr gestreckt werden. Darüber hinaus ist der **Apprehension-Test** positiv, d. h., der Patient gibt laterale Schmerzen an, wenn der Untersucher von medial Druck auf die Patella ausübt.

Die Kniescheibe wird radiologisch am besten in der tangentialen Aufnahme (**Patella-défilée-Aufnahme**) in verschiedenen Beugstellungen (30°, 60° und 90°) dargestellt. Zusätzlich lässt sich eine knöcherne Beteiligung von Femurkondylen bzw. Patella durch eine **a.-p.-Aufnahme** nachweisen.

Zerreißen des medialen Bandapparates und Mitbeteiligung der knorpeligen Strukturen lassen sich in der **MRT** gut nachweisen. Kongenitale Fehlbildungen der Kniescheibe lassen sich vor dem 4. Lebensjahr erst dann ossifiziert die Kniescheibe radiologisch nur mittels Sonografie nachweisen.

**Therapie:** Nach erstmaliger traumatischer Luxation wird das Kniegelenk langsam gestreckt und die Kniescheibe durch Druck von lateral wieder nach medial **reponiert**. Anschließend muss das Bein in einer beugelimitierenden Kniegelenkschiene für einen Zeitraum von 3 Wochen gelagert werden. Anschließend Physiotherapie zur Stärkung des M. vastus medialis. **Um das Ausmaß der Schädigung von Knorpel und Knochen beurteilen zu können, ist eine Arthroskopie** indiziert. Bei deutlichem Kapselausriss oder Knorpelabscherung erfolgt die arthroskopische Refixierung.

Patienten mit häufig rezidivierenden oder angeborenen Luxationen sollten **operativ** behandelt werden. Therapie der Wahl ist



Abb. 15.13 **Klinischer Befund bei Patellaluxation.** [aus Henne Bruns et al., Duale Reihe Chirurgie, Thieme, 2012]

dabei die MPFL Plastik. Dabei verstärkt man das mediale patello femorale Band an der Innenseite der Patella durch die Sehne des M. semitendinosus, ohne das Kniegelenk zu eröffnen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Patellaluxation

###### ! klinisches Bild

! Um das Ausmaß der Schädigung von Knorpel und Knochen nach einer Patellaluxation beurteilen zu können, ist eine **Arthroskopie** indiziert.

### 15.5.4 Patellafrakturen

**Ätiologie und Einteilung:** Patellafrakturen entstehen durch eine direkte Krafteinwirkung auf die Vorderseite der Kniescheibe (z. B. direktes Anpralltrauma). Es gibt Quer-, Längs-, Schräg- oder Mehrfragmentfrakturen. Nach der AO erfolgt die Klassifikation nach Gelenkbeteiligung:

- **Typ A:** extraartikuläre Fraktur
- **Typ B:** teilweise intraartikuläre Fraktur
- **Typ C:** komplett intraartikuläre Fraktur.

**Klinik und Diagnostik:** Die Patienten klagen über einen starken **Druck- und Bewegungsschmerz** im Kniegelenk. Häufig besteht eine **Streck- und Beugehemmung**. Kann das Knie gestreckt werden, ist eine Fraktur dennoch nicht auszuschließen! Zudem entwickeln sich ein **Gelenkerguss** (bei intraartikulären Frakturen) und eine Schwellung im Bereich des Kniegelenks.

Patellafrakturen lassen sich gut durch konventionelle **Röntgenaufnahmen** des Kniegelenks in 2 Ebenen darstellen (Abb. 15.14). Ein Gelenkerguss und weit auseinanderstehende Querfrakturen können durch Sonografie nachgewiesen werden. Eine CT ist bei Mehrfragmentfrakturen indiziert.

**Differenzialdiagnosen:** Patella bi-/tripartita: meist beidseits vorhanden, keine scharfrandigen Frakturänderungen.

**Therapie:** unkomplizierte nicht dislozierte Frakturen werden für einen Zeitraum von 6 Wochen **konservativ** behandelt (beughemmende Kniegelenkschiene, Unterarmgehstützen).

Komplizierte dislozierte Patellafrakturen werden operiert. Querfrakturen versorgt man mit einer **Zuggurtungsosteosynthese** (Abb. 15.15), indem die beiden Frakturpartner mit Kirschner



Abb. 15.14 **Patella-Trümmerfraktur.** [aus Reiser, Bauer Melnyk, Glaser, Pareto Reihe Radiologie Bewegungsapparat, Thieme, 2007]

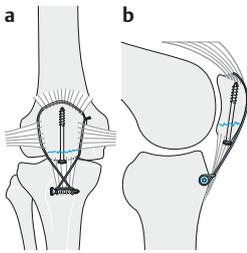


Abb. 15.15 Operative Therapie der Patellafraktur. Zuggurtungsosteosynthese mit Zugschraube. [aus Imhoff, Linke, Baumgartner, Checkliste Orthopädie, Thieme, 2011]

Drähten fixiert werden. Anschließend wird um die liegenden Kirschner Drähte eine Drahtschlinge gewunden, sodass bei der Beugung mehr Druck auf den Frakturspalt ausgeübt wird. Mehr fragmentfrakturen können auch mit einer **Kleinfragment-Schraubenosteosynthese** behandelt werden.

An die Operation schließt sich eine frühfunktionelle physiotherapeutische Nachbehandlung mit assistierten Bewegungen und Teilbelastung an.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Röntgenbefund einer Patellafraktur.

### 15.5.5 Rupturen der Quadrizeps- und Patellarsehne

**Ätiologie:** Ursächlich sind direkte sowie indirekte Traumen. Die Sehne reißt vorwiegend bei älteren Patienten, die degenerative Veränderungen aufweisen. Meist reißt sie nahe am Ansatzpunkt, also am oberen Patellarand bei Quadrizepssehnenruptur und im Bereich der Tuberositas tibiae bei Patellarsehnenruptur.

Auch eine akute Überlastung des Kniestreckapparates kann zur Ruptur führen (z. B. bei Gewichthebern).

**Klinik und Diagnostik:** Klinisch kommt es zu akuten **Schmerzen**, ausgeprägter **Schwellung** und einer **fehlenden aktiven Streckung** des Kniegelenks bzw. die Unfähigkeit, das gestreckte Bein von der Unterlage zu heben. Die Ruptur geht häufig mit einem peitschenartigen Knallen einher. Im Rupturbereich lässt sich eine Delle palpieren. Bei kompletter Quadrizepssehnenruptur steht die Kniescheibe tief, bei Ruptur der Patellarsehne hoch.

**Sonografisch** können der Einriss des Sehnen spiegels sowie ggf. Erguss und Hämatombildung dargestellt werden. In der Röntgenaufnahme lassen sich knöcherne Sehnenaustrisse aus schließen (häufiger bei Patellarsehnenruptur). Bei Quadrizepssehnenruptur findet sich ein Patellatief, bei Patellarsehnenruptur ein Patellahochstand.

**Therapie:** Zu den Sofortmaßnahmen zählen die Immobilisation, Kühlung, Kompression und Hochlagerung des Beins, um die Ausbildung des Hämatoms einzudämmen. Bei einer partiellen Ruptur können die Patienten auch konservativ mit einer Knieorthese versorgt werden. **Komplette Rupturen** müssen mittels End zu End Naht (Durchflechtungsnaht) der Sehne mit einem dicken resorbierbaren Faden **operativ** versorgt werden. Knöcherne Ausrisse am oberen Patellapol werden mit parallel angeordneten Drahtcerclagen fixiert. Knöcherne Beteiligungen an der Tuberositas tibiae werden mit resorbierbaren Schrauben refixiert. An die Operation schließt sich eine Orthesenversorgung mit Teilbelastung und passiver Physiotherapie an. Die sportliche Aktivität kann nach 4–8 Monaten fortgeführt werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! **Klinik bei Quadrizepssehnenruptur:** plötzliche Schmerzen, die auch zunehmen, Schwellung im Kniegelenk, aktives Anheben des gestreckten Beins von der Unterlage nicht möglich

## 16 Erkrankungen und Verletzungen des Unterschenkels, Sprunggelenks und Fußes

### 16.1 Diagnostik

#### 16.1.1 Untersuchung des oberen Sprunggelenks

**Palpation:** Patienten mit vorderem Impingement (z. B. bei Arthrose) klagen über Druckschmerzen ventral am Sprunggelenk, wenn sie den Fuß maximal dorsalex tendieren.

**Beweglichkeit:** Im oberen Sprunggelenk (OSG) ist eine Dorsalex tension (bei gebeugtem Knie) bzw. Plantarflexion normalerweise im Ausmaß von 20/0/40–50° möglich. Bei Arthrose ist die Beweglichkeit deutlich eingeschränkt.

**Funktionsprüfungen:** Bei V.a. Bänderriss prüft man die **Stabilität der Kollateralbänder:** des **medialen Seitenbands** (Lig. deltoi-

deum) und der lateralen Bänder (Lig. fibulotalare anterius et posterius, Lig. fibulocalcaneare).

Dabei liegt der Patient in Rückenlage, während der Untersucher mit der einen Hand den Unterschenkel fixiert und mit der anderen den Mittelfuß umfasst. Danach bewegt er das Bein nach medial und lateral, wobei eine vermehrte Aufklappbarkeit nach medial auf eine mediale Bandverletzung bzw. eine vermehrte Aufklappbarkeit nach lateral auf eine laterale Bandverletzung hinweist.

Beim **Schubladentest** versucht man (bei gebeugtem Knie), den Fuß gegen den distalen Unterschenkel zu verschieben. Eine vermehrte Beweglichkeit des Talus nach vorn deutet auf eine Ruptur des Lig. fibulare anterius.

## LERNTIPP

Versuchen Sie sich noch einmal die Anatomie des oberen Sprunggelenks in Erinnerung zu rufen. Es ist schon vorgekommen, dass das IMPP den Verlauf der Bandstrukturen wissen wollte. Merken Sie sich, dass das Lig. deltoideum das mediale Seitenband im OSG ist. So lässt sich auch leicht ableiten, welche Knochen es verbindet, nämlich diejenigen, die medial liegen: Malleolus medialis, Kalkaneus, Talus und Os naviculare.

**Bildgebende Verfahren:** Zur standardmäßigen Röntgenuntersuchung des OSG gehört die Anfertigung einer a. p. und einer seitlichen Aufnahme, bei chronischer Instabilität können gehaltene Aufnahmen gemacht werden. Die MRT eignet sich v. a. zur Darstellung von Knorpel-, Kapsel-, Bänder- oder Muskelläsionen.

### 16.1.2 Untersuchung des unteren Sprunggelenks

**Palpation:** Druckschmerzen knapp unterhalb des Außenknöchels deuten auf eine Veränderung des Gelenks hin, z. B. Arthrose oder Arthritis; Schmerzen an der Plantarseite der Ferse auf eine Irritation der Plantarfascie (z. B. Fersensporn).

**Beweglichkeit:** Anatomisch gesehen besteht das untere Sprunggelenk aus 2 Gelenken, dem vorderen (Articulatio talocalcaneonavicularis) und dem hinteren (Articulatio subtalaris) Sprunggelenk, die funktionell zusammen mit dem oberen Sprunggelenk Kombinationsbewegungen zulassen.

- **Supination:** Kombination aus Inversion (Anheben des medialen Fußrandes), Adduktion des Vorfußes und Plantarflexion
  - **Pronation:** Kombination aus Eversion (Anheben des lateralen Fußrandes), Abduktion des Vorfußes und Dorsalextension.
- Das Bewegungsausmaß zwischen maximaler Supination und Pronation beträgt 60°. Eingeschränkt ist die Beweglichkeit bei Arthrose.

**Bildgebende Verfahren:** Die **Röntgenuntersuchung** des Fußes umfasst folgende Techniken: d. p. Aufnahme und schräge Aufnahme, Aufnahme seitlich im Stehen von Fuß und/oder Rückfuß sowie d. p. Aufnahme des Kalkaneus.

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

! Das **Lig. deltoideum** im OSG verbindet den Malleolus medialis mit Kalkaneus, Talus bzw. Os naviculare.

### 16.1.3 Untersuchung der Fußsohle und Zehengelenke

**Inspektion:** Der Fuß zeigt eine Längswölbung, die insbesondere am medialen Fußrand ausgeprägt ist. Anhand der Fußwölbung können unterschiedliche Fehlstellungen (S. 109) diagnostiziert werden. Die Hauptbelastungspunkte des Fußes sind das Metatarsalköpfchen I und V sowie der Kalkaneus.

**Palpation:** Am großen Zehen treten Druckschmerzen v. a. am medialen Ballen über dem Köpfchen des Os metatarsale I (Hallux valgus) oder an der Rückseite des Grundgelenks (Hallux rigidus) auf, an den übrigen Zehen eher dorsal über den PIP- und DIP-Gelenken (Krallen- oder Hammerzehen). Schmerzen an der Dorsal- seite können auch infolge von Druckstellen auftreten (z. B. Klavus). Druckschmerzen an der Fußsohle unter den Köpfchen der

Ossa metatarsalia II–V weisen auf eine Metatarsalgie hin, die z. B. häufig bei einem Spreizfuß auftritt, Schmerzen zwischen den Metatarsalknochen auf eine Morton Neuralgie.

**Beweglichkeit:** Im Großzehengrundgelenk ist eine Extension/Flexion von 70/0/45°, in den Grundgelenken der übrigen Zehen von 80/0/40° möglich.

**Bildgebende Verfahren:** Siehe Untersuchung des unteren Sprunggelenks.

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

! **Schmerzhafte Schwielen** unter den **Metatarsalköpfchen II–IV** belastet weisen auf eine **Metatarsalgie** (häufig bei Spreizfuß) hin.

## 16.2 Formabweichungen und Fußdeformitäten

### 16.2.1 Kongenitaler Klumpfuß

**DEFINITION** Fußdeformität, die sich aus 4 verschiedenen Fehlstellungen zusammensetzt – nämlich aus einem Pes equinus (**Spitzfuß**), Pes varus (**Supination**), Pes excavatus (**Hohlfuß**) und Pes adductus (**Sichelfuß**) – und passiv nicht ausgeglichen werden kann.

**Epidemiologie:** häufigste Fußdeformität bei Säuglingen; Inzidenz in Mitteleuropa ca. 1:1000; Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen.

**Ätiologie:** vermutlich multifaktorielle Genese. Diskutiert werden neben Lageanomalien im Uterus auch genetische, neuromuskuläre oder vaskuläre Ursachen. Eine Kombination mit neurologischen Erkrankungen wie z. B. einer Spina bifida oder einer infantilen Zerebralparese tritt auf.

Pathogenetisch spielt der **M. tibialis posterior** („Klumpfußmuskel“) eine entscheidende Rolle, da er den Fuß supiniert und plantarflektiert.

**Klinik:** Der Klumpfuß besteht aus folgenden Teilkomponenten:

- Pes adductus (Sichelfuß): Adduktionsstellung des Vor- und Mittelfußes gegenüber dem Rückfuß
- Pes equinus (Spitzfuß): Hochstand der Ferse durch Plantarflexion im oberen Sprunggelenk
- Pes excavatus (Hohlfuß): überhöhtes Fußgewölbe
- Pes supinatus: Supinationshaltung im unteren Sprunggelenk
- Pes varus: Inversionsstellung des Rückfußes.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird unmittelbar nach der Geburt gestellt (Abb. 16.1). Die **Wadenmuskulatur** ist bereits beim Neugeborenen **vermindert ausgebildet** (Klumpfußwade). Die Zehen stehen infolge der Fehlstellungen nach innen und unten. **Passiv** kann der Klumpfuß **nicht korrigiert** werden.

Der Klumpfuß kann am besten in der seitlichen Röntgenaufnahme dargestellt werden. Für die Beurteilung relevant ist der Winkel zwischen Talus und Kalkaneus. Beim normalen Fuß liegt er bei etwa 30°. Beim Klumpfuß steht die Ferse höher, sodass **Talus und Kalkaneus parallel zueinander** stehen (Abb. 16.2).

**Differenzialdiagnosen:** Vom echten Klumpfuß muss die sog. „**Klumphaltung**“ abgegrenzt werden. Die Fehlhaltung ist durch eine intrauterine Zwangshaltung bedingt und bereits bei Geburt

**passiv voll redressierbar** (provozierbar durch die maximale Dorsalextension des Fußes).

**Therapie:** Möglichst frühzeitiger Behandlungsbeginn, im Idealfall sofort nach der Geburt. Zunächst wird ein redressierender **Gipsverband** angelegt, der anfangs alle 2 Tage, später wöchentlich gewechselt werden muss (**konservative Therapie** nach Ponseti). Damit können der Hohlfuß, die Adduktion und die Inversion korrigiert werden. Nach etwa 6 Wochen wird der Gips abgenommen und die Spitzfußstellung behandelt, indem die verkürzte **Achillessehne** perkutan **durchtrennt** wird (Z-förmige Achillessehnenverlängerung). Anschließend wird der Rückfuß redressiert und für 3 Wochen wiederum ein **Gips** angelegt. Danach erhalten die Kinder eine **Abduktionsschiene**, die sie anfangs durchgehend, später nur mehr nachts tragen müssen (Rezidivprophylaxe).

Später müssen bei fehlendem Behandlungserfolg oder Rezidiven u. U. weitere operative Korrekturmaßnahmen durchgeführt werden, z. B. Behandlung der Vorfußadduktion oder Valgisierung des Rückfußes.

**Prognose:** Unbehandelte junge Patienten bzw. Kinder mit Klumpfußrezidiv weisen ein sehr auffälliges Gangbild auf: Durch das relative Übergewicht der medialseitigen Fußmuskulatur wird beim Stehen und Gehen hauptsächlich der laterale Fußrand, u. U. sogar der Fußrücken, belastet. Spätfolge: Arthrose.

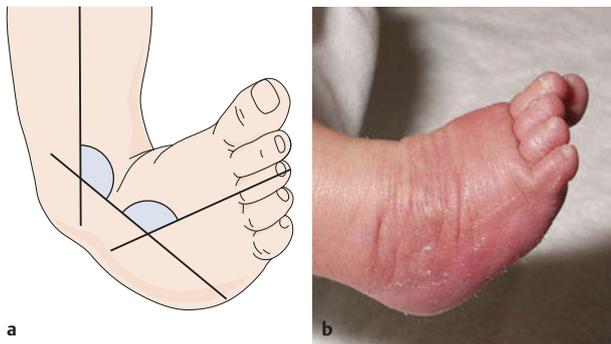


Abb. 16.1 **Klumpfuß**. a Schematische Darstellung. b Klinisches Bild beim Neugeborenen. [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

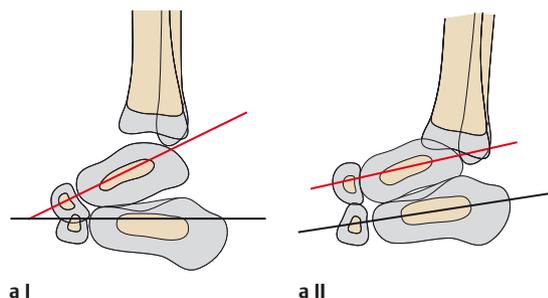


Abb. 16.2 **Röntgenbefund bei Klumpfuß**. a Schema: a I Normalbefund, a II Klumpfuß. b In der seitlichen Aufnahme des Fußskeletts erkennt man, dass Talus und Kalkaneus parallel zueinander liegen, da die Ferse höher steht. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

## PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



### Klumpfuß

- ! Der Klumpfuß besteht aus fünf **Komponenten**: Pes adductus, Pes equinus, Pes excavatus, Pes supinatus, Pes varus.
- ! Der **M. tibialis posterior** wird er als **Klumpfußmuskel** bezeichnet, da er die entscheidende Rolle in der Pathogenese spielt.
- ! Das Röntgenbild des seitlichen Fußskeletts ist charakteristisch: Talus und Kalkaneus stehen parallel zueinander.
- ! Die **Redressionstherapie** (zunächst Gips, dann Schiene) **sollte möglichst früh** schon am Tag der Geburt begonnen werden.

## 16.2.2 Kongenitaler Plattfuß

**Synonym:** Talus verticalis, Tintenlöscherfuß

**DEFINITION** Steilgestellter Talus bei hochstehendem Kalkaneus und Luxation im Talonavikulargelenk.

**Ätiologie:** oft familiäre Häufung, z. T. Assoziation mit Spina bifida und Arthrogrypose.

**Klinik und Diagnostik:** Die Ferse steht hoch, der Talus steil nach unten, Vorfuß (Abduktion) und Ferse (Valgusstellung) nach außen. Zusätzlich ist der Mittelfuß luxiert, sodass die Fußsohle konvex erscheint. Häufig wird das Krankheitsbild verkannt, da das subkutane Fettgewebe an der Fußsohle beim Säugling oft stark ausgebildet sein kann.

Die Fehlstellung wird röntgenologisch (dorsoplantar und seitlich) diagnostiziert. Der Winkel zwischen Talus und Kalkaneus liegt zwischen 50 und 90°. Das Talonavikulargelenk ist (sub)luxiert.

**Therapie:** frühzeitige Intervention mit redressierenden Gipsen. Die Luxation im Talonavikulargelenk muss häufig operativ korrigiert werden. Die Nachbehandlung dauert lang.



### 16.2.3 Hohlfuß

**Synonym:** Pes excavatus, Pes cavus

**DEFINITION** Fußdeformität mit verstärkter Längswölbung, sodass zwischen der Achse des Talus und der des ersten Mittelfußknochens ein Winkel von 25° besteht.

**Ätiologie:** gestörte Funktion der kurzen Fußmuskulatur und der Extensorengruppe am Unterschenkel, z. B. bei neurologischen Erkrankungen wie Muskelatrophien, Spina bifida oder Läsion peripherer Nerven.

**Klinik: Schmerzen** bei Belastung im **Vorfußbereich**, v. a. am Köpfchen des 1. und 5. Mittelfußknochens, Schwielenbildung, Krallenzehenbildung im Verlauf durch die vermehrte Verkürzung der Zehenstrecker. Komplikationen: Verletzungen → Fuß kippt leichter nach außen ab, Arthrose → unphysiologische Belastung.

**Diagnostik:** Die Diagnose des Hohlfußes ist einfach zu stellen, da sich der Fußinnenrand meist um 1–2 Querfinger vom Boden abhebt (**hoher Rist**). Die Beweglichkeit der Fußgelenke ist eingeschränkt.

Zur genauen Beurteilung sollte ein **Röntgen** des Fußes in 2 Ebenen angefertigt werden. Dabei erkennt man die steil stehen der Ferse und ein Abknicken im Chopart Gelenk. Am häufigsten stehen der Talus und das Os metatarsale I in einem Winkel von 25–40° zueinander (**Ballenhohlfuß**), seltener findet sich ein steil stehender Kalkaneus (**Kalkaneushohlfuß**).

**Therapie:**

- **konservative** Therapie (z. B. orthopädische Schuhanpassung, Physiotherapie, Schwielenbehandlung)
- **Operation** bei ausgeprägten Befunden oder im Falle eines Therapieversagens nach konservativer Therapie → operatives Wiederherstellen der physiologischen Fußlängswölbung durch Osteotomie und Arthrodesen im Rückfußbereich.

### 16.2.4 Knick-Senkfuß, erworbener Plattfuß

**Synonym:** Knickfuß (Pes valgus), Senk- und Plattfuß (Pes planus)

**DEFINITION** Beim **Senkfuß** ist das Fußlängsgewölbe im Stehen leicht abgeflacht, wobei jedoch im Vergleich zum Plattfuß der Fußinnenrand noch vom Boden abgehoben erscheint. Beim **Knickfuß** steht der Rückfuß in Valgusstellung. Auftreten häufig in Kombination.

**Ätiologie:** Bei **Kindern** tritt ein Knick-Senkfuß oft auf, wenn die sie **gehen lernen** (meist harmlos). Ursächlich ist häufig eine **Bandinsuffizienz** (sog. Spring Ligament), v. a. des medialen Pfannenbandes (zwischen Os naviculare und Proc. anterior calcanei). Bei **Erwachsenen** steht neben **degenerativen Veränderungen** häufig auch eine **Insuffizienz** im Bereich der **Tibialis-posterior-Sehne** im Vordergrund. In der Folge kann die Fußlängswölbung nicht mehr aufgerichtet werden, sodass im Anschluss durch die Mehrbelastung am Talushals das mediale Pfannenband versagt und der gesamte mediale Rückfuß nach medial und plantar abrutscht (**Vorfußabduktion**).

**Klinik und Diagnostik:** Schmerzen werden erst bei ausgeprägten Befunden beklagt. Die **klinische Untersuchung** reicht häufig aus, um die Diagnose zu stellen. Der mediale Fußrand kippt im Stand

nach innen ab. Bei besonders ausgeprägtem Befund können sich auch Schwielen am Fußinnenrand ausbilden. Der Vorfuß steht in Abduktions-, die Ferse in Valgusstellung. Anschließend lässt man den Patienten auf den **Zehenspitzen** stehen. Pathologisch sind ein fehlender Ausgleich der Valgusstellung und eine fehlende Aufrichtung des medialen Fußgewölbes. Bei begleitender Arthrose sind auch die Gelenke in ihrer Funktion beeinträchtigt. Die Röntgenuntersuchung ist i. d. R. nicht erforderlich und wird nur bei ausgeprägten Bewegungseinschränkungen und Schmerzen durchgeführt.

**Therapie:** Bei Kindern steht die **Fußgymnastik** (z. B. Stehen am Außenfuß und Zehen) im Vordergrund. Meist ist keine weitere Therapie notwendig. Dazu können stützende Einlagen mit Supinationskeil (mediale Erhöhung) oder orthopädische Schuhe verordnet werden. Wichtig ist deren optimale Passform.

Bei ausgeprägten Schmerzen und erfolgloser konservativer Behandlung kann bei Kindern auch eine **subtalare Arthrodesen** (→ Knochenimplantation in den Sinus tarsi zur Aktivierung der Muskulatur) versucht werden. Zu den operativen Möglichkeiten bei Tibialis posterior Insuffizienz zählen Tenosynovektomie, Kalkaneusverlängerung oder Verschiebungsosteotomie sowie T-Arthrodesen.

### 16.2.5 Hallux valgus

**DEFINITION** Abweichung der Großzehe nach lateral.

**Epidemiologie:** häufigste Deformität des Vorfußes; v. a. bei Frauen ab dem 50. Lebensjahr.

**Ätiopathogenese:** Neben der genetischen Prädisposition sind v. a. äußere Einflussfaktoren wie zu enges Schuhwerk mit hohen Absätzen maßgeblich. Dies führt dazu, dass der **große Zeh** bei jedem Schritt **nach lateral** abweicht. Zudem werden das Os metatarsale und in der Folge auch das Großzehengrundgelenk nach medial gedrängt (Metatarsale primus varus). In weiterer Folge wird die Großzehe zusätzlich durch den Zug der Beuge- und Streckmuskeln stark belastet, wodurch sie weiter nach außen bzw. dorsal oder plantar abgedrängt sowie innenrotiert wird.

Im **Anfangsstadium** ist der Hallux valgus noch **reponierbar**; später bilden sich jedoch Kontrakturen aus, wobei sich v. a. der laterale Anteil der Großzehengelenkkapsel sowie der M. adductor hallucis **verkürzen**. Die Folge der Fehlstellung ist im weiteren Verlauf eine ausgeprägte **Arthrose** des Großzehengrundgelenks.

**Klinik:** Anfänglich klagen die Patienten über **Druckschmerzen** im Bereich des Großzehengrundgelenks und an der Plantarseite des Metatarsale I Köpfchens. Dazu finden sich Rötungen und Schwellungen. Die Beschwerden nehmen beim Tragen von engen Schuhen oder nach dem Gehen von längeren Strecken zu. Weitere Symptome sind Metatarsalgien, die Bildung von Exostosen und Schwielen (v. a. im Bereich der Ossa metatarsalia II–IV), Klavus, Bursitis, Hammer- und Krallenzehen sowie im Spätstadium eine sekundäre Arthrose.

**Diagnostik:** Neben dem typischen klinischen Befund (**Abb. 16.3**) sichert die dorsoplantare Röntgenaufnahme unter Belastung die Diagnose. Man beurteilt den Winkel zwischen dem Os metatarsale I und der Grundphalanx (= **Hallux-valgus-Winkel**, > 15°), den Winkel zwischen den ersten beiden Metatarsalknochen (> 10°) sowie den Winkel zwischen dem Großzehengrund- und Endglied (> 5°). Bei Arthrose finden sich zusätzlich degenerative Veränderungen = **Hallux rigidus** (S. 112).



Abb. 16.3 **Hallux valgus.** [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

**Therapie:** Bei gering ausgeprägten Formen können anfänglich **konservative Maßnahmen** versucht werden (z.B. Schuhe mit breitem Fußbett und weicher Sohle, redressierende Schienen in der Nacht). Dauerhaft kann die Fehlstellung allerdings nur operativ behoben werden. Dabei kommen abhängig vom Ausmaß und Patientenalter unterschiedliche Methoden zum Einsatz:

- **Chevron-Osteotomie:** V förmige Osteotomie am Metatarsale I Köpfchen. Indiziert bei geringgradiger Ausprägung.
- Beim älteren Patienten mit ausgeprägter Arthrose erfolgt eine Arthrodesse des Grundgelenks nach Korrekturosteotomie am Schaft (**Scarf-Osteotomie**).

### 16.2.6 Weitere Deformitäten

Weitere Deformitäten sind in Tab. 16.1 zusammengefasst.

Tab. 16.1 **Weitere Fußdeformitäten**

Fußform	Ursachen	Klinik	Therapie
Sichelfuß (Pes adductus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ kongenital</li> <li>▪ häufige Bauchlage des Säuglings</li> </ul>	Adduktion des Vorderfußes, Valgusstellung der Ferse	Schaumstoffringe, manuelle Redression, evtl. redressierender Oberschenkelgips, Hartschaleneinlagen
Hackenfuß (Pes calcaeus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ intrauterine Zwangshaltung (häufig)</li> <li>▪ Ausfall der Wadenmuskulatur (z. B. N. tibialis Läsion)</li> </ul>	Steilstellung des Rückfußes, Dorsalflexion des Vorfußes, evtl. Drucknekrosen an der Ferse	Redressionsgips, orthopädischer Schuh, selten T Arthrodes im Erwachsenenalter
Spitzfuß (Pes equinus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ häufig Assoziation mit infantiler Zerebralparese</li> <li>▪ lange Immobilisierung in Spitzfußstellung</li> </ul>	Plantarflexion des Vorfußes, Genu recurvatum, Überlänge des betroffenen Beins, Lumbalskoliose bei Kindern	Physiotherapie (Dehnen), redressierender Unterschenkelgips, evtl. Z förmige Achillotomie oder Arthrodesse
Spreizfuß (Pes transversoplanus)	familiäre Disposition, begünstigt durch Übergewicht und falsches Schuhwerk, häufiger bei Erwachsenen	<b>Schmerzen</b> , abgesenktes Fußgewölbe mit verbreitertem Vorfuß, Hallux valgus, Digitus quintus varus, Druckschmerzhaftigkeit der Metatarsalköpfchen II-IV (Metatarsalgie)	Einlagen, orthopädischer Schuh mit Ballenrolle, evtl. NSAR, Physiotherapie, bei Therapieversagen: Osteotomie mit Verminderung der Belastung am Metatarsalköpfchen
Hammerzehe	häufig bei Hallux valgus oder Spreizfuß	Beugekontraktur im PIP, im Stehen zeigt die Zehenspitze zum Boden, dorsalseitig Klavusbildung	spezielles Schuhwerk, PIP Arthrodesse
Krallenzehe		Beugekontraktur im PIP, Streckkontraktur im Grundgelenk, Zehe hebt sich vom Boden ab	wie Hammerzehe, zusätzlich Kapselresektion

## 16.3 Degenerative Erkrankungen

Hierzu zählen u. a. die **Arthrose** des oberen Sprunggelenks, des Großzehengrundgelenks (**Hallux rigidus**) und der Fußwurzel (häufig im Lisfranc Gelenk).

**Ätiologie:** Die Arthrose ist meist idiopathisch bedingt oder die Folge einer mechanischen Überbeanspruchung (v. a. bei frühzeitigem Auftreten). Am oberen Sprunggelenk entsteht sie meist posttraumatisch nach einer Fraktur.

**Klinik:** Bei Arthrose des OSG ist das Abrollen im Bereich des Rückfußes schmerzhaft eingeschränkt. Beim Hallux rigidus **bestehen belastungsabhängige Schmerzen**, v. a. beim Abrollen, beim Bergaufgehen und beim Stehen auf Zehenspitzen.

**Diagnostik:** Im **Röntgen** (Abb. 16.4) zeigen sich v. a. dorsal die typischen Anzeichen einer Arthrose mit Verschmälerung des Gelenkspalts und Osteophyten. Im oberen Sprunggelenk finden sich oftmals 2 korrespondierende Osteophyten, die zusammenschlagen, wenn der Patient den Fuß dorsalextendiert (Impingement).

**Therapie:** NSAR, orthopädischer Schuh mit Ballenrolle, Abtragen der Osteophyten, im Frühstadium gelenkentlastende Operation durch Verkürzung des Mittelfußknochens (OP nach Youngswick), im fortgeschrittenen Stadium Arthrodesse.

### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS

#### Hallux rigidus

- ! Klinik: Schmerzen beim **Abrollen**, beim Bergaufgehen und beim **Zehenstand**.
- ! Röntgenbefund: Verschmälerung des Gelenkspalts, Osteophyten



Abb. 16.4 Röntgenbefund bei Hallux rigidus. Der Gelenkspalt des Großzehengrundgelenks ist verschmälert, erkennbar sind außerdem Osteophyten und Geröllzysten (Pfeil). [aus Oestmann, Radiologie, Thieme, 2005]

## 16.4 Entzündliche Erkrankungen

Auch am Fuß manifestieren sich Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises wie die rheumatoide Arthritis, ein Morbus Bechterew oder die Psoriasisarthritis. Auch Stoffwechselstörungen wie die Gicht oder ein Diabetes mellitus führen zu entzündlichen Veränderungen am Fuß.

### 16.4.1 Achillodynie

**DEFINITION** Schmerzen im Bereich der Achillessehne infolge lokaler entzündlicher Veränderungen des (peri)tendinösen Gewebes und der Bursen.

**Ätiologie:** Fußdeformitäten, Muskelschwäche oder Verkürzung, mechanische Überlastungen, Traumen, Therapie mit Glukokortikoiden.

**Klinik:** belastungsabhängige Schmerzen (später auch Ruheschmerzen) und Schwellungen. Die Schmerzen treten v.a. bei Dorsalextension auf, die Plantarflexion ist nur abgeschwächt möglich.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird mittels **Sonografie** durch den Nachweis von Flüssigkeit im Peritendineum gestellt. Zum Abschluss knöcherner Ursachen kann eine Röntgenaufnahme angefertigt werden, bei Therapieresistenz genauere Weichteilbeurteilung mittels MRT.

**Therapie:** Die Therapie ist **konservativ**: Meiden entsprechender Belastungssituationen, physikalische Therapie, Muskeldehnen, orthopädische Einlagen sowie medikamentös mit NSAR oder peritendinöser Infiltration von kristalloiden Glukokortikoiden. Erst bei Versagen dieser Maßnahmen wird operativ vorgegangen (z. B. Spalten der Sehne, Exzision des entzündeten Bereichs, Bursektomie).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Therapiemöglichkeit bei **Achillodynie**: Injektion eines kristallinen Kortikosteroids in das Peritendineum

## 16.5 Veränderungen am Fußskelett

**Osteochondrosis dissecans des Talus:** Das Sprunggelenk ist nach dem Kniegelenk am zweithäufigsten betroffen von einer Osteochondrosis dissecans. Die Erkrankung tritt häufig **posttraumatisch** auf (z. B. nach Supinationstrauma mit disloziertem Talus) oder ist idiopathisch bedingt. Meist sind **sportlich aktive Patienten im 2. 3. Lebensjahrzehnt** betroffen. Typisch sind **Schmerzen bei Belastung**. Im Akutstadium ist der Fuß geschwollen und in seiner Bewegung eingeschränkt.

Die **Diagnose** wird röntgenologisch (verminderte Knochenichte, Sklerose, evtl. Arthrose, Gelenkmaus) und per MRT (Signalveränderungen) gestellt (Abb. 16.5). Das MRT liefert Hinweise auf die Vitalität des Dissekats und den Zustand des Gelenknorpels.

#### LERNTIPP



Die Osteochondrosis dissecans kann auch am Talus auftreten. Hier sind vor allem junge Erwachsene betroffen (20–30 Jahre). Wie auch an der Tibia oder am Femur sind im Röntgen meist Sklerosen und ein Dissekat zu sehen.

Bei geringen Beschwerden und nur leichten Veränderungen im MRT stehen **konservative Maßnahmen** im Vordergrund (Physiotherapie, NSAR, Chondroprotektiva, Hyaluronsäure, Entlastung und Gipsbehandlung). Operative Möglichkeiten sind die Arthroskopie oder die Arthrotomie. Oftmals ist die retrograde Anbohrung des Talus mit Spongiosaplastik hilfreich. Dissekatte können mit Schrauben oder Stiften refixiert werden, avitale Fragmente werden entfernt. Bei fortgeschrittener Erkrankung (avitales Fragment, Sklerosierung) können Knorpelersatzverfahren (z. B. Knorpelknochen Transplantation, autologe Chondrozytentransplantation) vorgenommen werden.

**Morbus Köhler I** (Osteochondrosis juvenilis ossis navicularis pedis): Es handelt sich um eine **aseptische Nekrose des Os naviculare**, von der meist **Kinder** zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr betroffen sind. Oft besteht eine Assoziation mit anderen avaskulären Knochennekrosen (z. B. Morbus Perthes). Die Kinder leiden an starken Schmerzen und evtl. Schwellungen am medialen Fußrand. Die Diagnose wird anhand des **Röntgenbefundes** gestellt: Osteochondrose mit verschmälertem Os naviculare, erhöhte Knochendichte, verbreiteter Gelenkspalt zum Talus. Therapie: Abwarten, evtl. Einlage.

**Morbus Köhler II: Aseptische Nekrose des 2., 3. oder 4. Metatarsalköpfchens**, die meist **Mädchen** in der **Pubertät** betrifft. Milde Beschwerden mit **lokaler Druckschmerzhaftigkeit** und Schmerzen beim Abrollen. Therapie: Einlagen.

**Akzessorische Fußwurzelknochen:** Bleiben meist asymptotisch, können aber nach leichten Traumen Beschwerden verursachen und sind daher eine Differenzialdiagnose zu Frakturen. Klinisch relevant ist v.a. das Os tibiale externum, das sich medial und plantar des Os naviculare befindet.

**Haglund-Exostose:** Spornbildung am oberen Pol des Tuber calcanei. Ursächlich ist eine chronische Druckbelastung durch zu

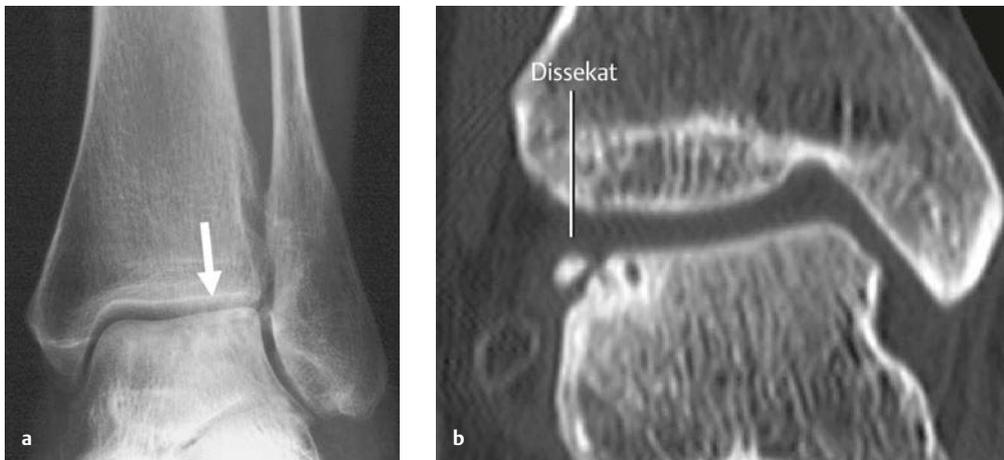


Abb. 16.5 Osteochondritis dissecans an der Talusrolle.

- a** Röntgenbefund. Die Nekrose zeigt sich lateral an der Talusrolle mit subchondralen Verdichtungen (Pfeil). [aus Oestmann, Radiologie, Thieme, 2005]  
**b** MRT Befund (anderer Patient). Das gelöste Dissekat ist gut erkennbar. [aus Bohndorf, Imhof, Fischer, Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke, Thieme, 2006]

enges Schuhwerk. Die Patienten klagen über Fersenschmerzen bei Belastung. Therapie: entsprechendes Schuhwerk mit Polsterung zur Entlastung; nur selten operative Abtragung.

**Fersensporn:** Knöcherner Vorsprung am medialen Kalkaneus am Ansatz der Plantarfaszie. Die Veränderung ist häufig und kann bei Belastung am medialen, plantaren Kalkaneusteil zunehmend Druckschmerzen bereiten. Therapie: entsprechendes Schuhwerk zur Entlastung (Locheinlage), Infiltration von Glukokortikoiden, evtl. Stoßwellentherapie zur Schmerzreduktion.

**Coalitio calcaneonavicularis:** Angeborene Verschmelzung des Kalkaneus mit dem Os naviculare, die zur Entwicklung eines **Knick-Plattfußes** führen kann. Klinisch können **belastungsabhängige Fußschmerzen** und ein steifes unteres Sprunggelenk imponieren. Speziell bei einseitigem Knick Plattfuß sollte an eine Coalitio calcaneonavicularis gedacht werden und eine Bildung erfolgen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Osteochondritis dissecans tali

- ! Bei Osteochondritis dissecans wird zusätzlich zur Röntgenaufnahme ein **MRT** angefertigt, um den Gelenkknorpel zu beurteilen.
- ! **Röntgenbefund** bei Osteochondritis dissecans tali
- ! **Therapie:** zunächst konservativ; halten die Beschwerden an, muss das Dissekat operativ fixiert und der Defekt aufgefüllt werden (**retrograde Anbohrung und Spongiosa-Plastik**).
- ! klinischer Befund bei **Morbus Köhler II:** Druckschmerzen am 2., 3. oder 4. Metatarsalköpfchens, Schmerzen beim Abrollen
- ! klinischer Befund bei **Fersensporn:** Fersenschmerzen, die bei Belastung zunehmen

## 16.6 Neurologische Erkrankungen

### 16.6.1 Morton-Metatarsalgie

Die Morton Metatarsalgie (Morton Neuralgie) entsteht durch eine Irritation der Nn. digitales plantares communes. Diese ist auf eine Fibrose um den Nerv (Neurom) zurückzuführen, die die Folge einer chronisch mechanischen Überreizung ist. Auftreten gehäuft bei Vorfußdeformitäten (v. a. beim **Spreizfuß**).

Die Betroffenen geben **Schmerzen** an, die v. a. bei **Belastung** und beim **Abrollen** des Vorfußes auftreten. Die Schmerzen bestehen v. a. an den **Metatarsalköpfchen III und IV**. Diese sind zudem berührungsempfindlich. Viele Patienten berichten außerdem von einem Taubheitsgefühl der Zehen im Schuh, das sich nach dem Ausziehen der Schuhe aber schnell bessert.

In der klinischen Untersuchung kann der Schmerz provoziert werden, indem man den Vorfuß quer komprimiert oder von plantar auf die Metatarsalköpfchen drückt. Das Neurom kann im MRT dargestellt werden (gelingt aber nicht immer).

**Therapie:** lokale Injektionen (Glukokortikoide, Lokalanästhetika), orthopädische Schuhzurichtung, operative Resektion bei Versagen konservativer Maßnahmen.

### 16.6.2 Tarsaltunnelsyndrom

Es handelt sich um ein Nervenengpasssyndrom, das durch die **Kompression des N. tibialis** oder der Nn. plantares im Tarsaltunnel zustande kommt. Eine Ursache ist meistens nicht eruierbar. Die Betroffenen geben **Schmerzen** und **Dysästhesien** an der **Fußsohle** und an den **Zehen** an, die v. a. nachts bestehen und auch bei Belastung zunehmen. Die Schmerzen lassen sich provozieren durch Druck auf den Malleolus medialis sowie durch forcierte Dorsalextension des Fußes. Beklopft man den Tarsal Tunnel, treten Dysästhesien an Fußsohle und Zehen auf (Hoffmann Tinel Zeichen). Die Röntgenaufnahme hilft beim Ausschluss von Osteophyten. Der Schweregrad kann anhand der Elektrophysiologie quantifiziert werden.

**Therapie:** NSAR, Injektionen von Lokalanästhetika, orthopädische Schuhzurichtung und physikalische Therapie (Elektrotherapie), operative Dekompression bei ausbleibender Besserung.

## 16.7 Traumatologie von Unterschenkel, Sprunggelenk und Fuß

### 16.7.1 Tibiakopffraktur

**Ätiopathogenese:** Ursächlich sind plötzliche Rotationsbewegungen oder Kompressionen. Oft treten auch Verletzungen der Bänder oder Menisci auf. Ist nur eine Seite des Tibiakopfs betroffen, spricht man von einer **unikondylären**, bei beidseitiger Beteiligung von einer **bikondylären Fraktur**. Der Knochen frakturiert

meist auf der Seite der Gewalteinwirkung, vorwiegend im lateralen Teil. Bikondyläre Frakturen sind sehr selten, da eine hohe Gewalteinwirkung notwendig ist. Bei den einseitigen Brüchen unterscheidet zwischen

- Impressionsfrakturen: v. a. lateraler Anteil des Tibiakopfes mit erhaltener Randleiste
- Depressionsfrakturen: Spaltbruch
- Impressions /Depressionsfrakturen.

**Klinik:** akute starke Schmerzen, Schwellung, Gehen und Belastungen sind unmöglich, Hämarthros.

#### Diagnostik:

- klinisches Bild
- Röntgenaufnahme
- oft auch CT/MRT, da z. B. gestauchte Gelenkflächen im Röntgen nicht sichtbar sind.

**Therapie: Konservativ** können stabile Brüche, die nicht disloziert sind und eine geringe Impression zeigen, behandelt werden. Alle dislozierten Frakturen werden operiert, wobei die Art der **Osteosynthese** vom Frakturspalt abhängt. Depressionsfrakturen versorgt man mit Schrauben oder Abstützplatten. Bei Impressionsfrakturen kann eine Anhebung der Gelenkfläche und eine Spongiosaunterfütterung erfolgen, wobei die Bruchstücke mit einer Abstützplatte und Schrauben stabilisiert werden. Bikondyläre Frakturen sind kompliziert zu operieren und erfordern eine Plattenosteosynthese.

### 16.7.2 Unterschenkelschaftfraktur

**DEFINITION** Bruch von Tibia und Fibula gemeinsam (Unterschenkelschaftfraktur) oder isoliert.

**Einteilung** (nach AO):

- **Typ-A-Verletzungen:** einfache Frakturen (Quer, Spiral oder Schrägbruch)
- **Typ-B-Verletzungen:** Keilfrakturen (Dreh, Biegungs oder fragmentierter Keil)
- **Typ-C-Verletzungen:** Trümmerfrakturen.

**Ätiopathogenese:** Ursächlich sind direkte (z. B. Tritt beim Fußballspielen) oder indirekte (z. B. Verdrehung beim Snowboarden) Krafteinwirkung.

**Klinik und Diagnostik:** Es bestehen starke Schmerzen bei Bewegung, Schwellung und Gehunfähigkeit. Der Knochen ist instabil und die Achsen oft sichtbar fehlgestellt. Wegen der geringen Weichteildeckung der Tibia entstehen häufig offene Frakturen (→ Wundinspektion). Da auch bei geschlossenen Frakturen ausgeprägte Weichteilschäden auftreten können, muss immer geprüft werden, ob ein **Kompartmentsyndrom** (S.116) vorliegt (Palpation, Großzehenfunktion, Messung des Kompartimentdrucks). Außerdem ist die Prüfung der peripheren Durchblutung, Motorik und Sensibilität obligat. Die Diagnose wird anhand des Röntgenbefundes gesichert.

**Therapie:** Bei einfachen, nicht dislozierten Frakturen kann insbesondere bei Kindern ein Gips angelegt werden. Angestrebt wird allerdings i. d. R. die primäre operative Versorgung mittels **Marknagelung**, entweder mit oder ohne Aufbohren der Markhöhle. Immer erfolgt eine zusätzliche Verriegelung mit queren Metallschrauben. Seltener wird die Osteosynthese mit Platten (v. a. bei gelenknahen und langen Spiralfrakturen) oder (nur

mit Schrauben angewendet. Bei offenen Frakturen kommt vorübergehend ein Fixateur externe zum Einsatz. Eine isolierte Fibulafaktur muss nicht osteosynthetisch versorgt werden (Ausnahme: Fraktur im distalen Fibulaviertel).

### 16.7.3 Pilon-tibiale-Fraktur

**DEFINITION** Distale Tibiafraktur mit Beteiligung oder Abkippung der Gelenkfläche.

**Ätiologie und Einteilung:** Ursächlich ist eine große Krafteinwirkung, z. B. bei Sturz aus großer Höhe oder bei einem Verkehrsunfall. **Abb. 16.6** zeigt die Einteilung der distalen Tibiafrakturen.

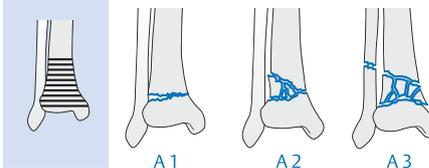
**Klinik:** starke Schmerzen, Schwellung, Fehlstellung, Bewegungseinschränkung. Diese Frakturen gehen meist mit schweren Weichteilschäden einher.

#### Diagnostik:

- Weichteilschaden abschätzen; wichtig: Durchblutung, Motorik und Sensibilität prüfen
- Röntgen von Unterschenkel und oberem Sprunggelenk in 2 Ebenen
- CT bei Unklarheiten und zur Therapieplanung.

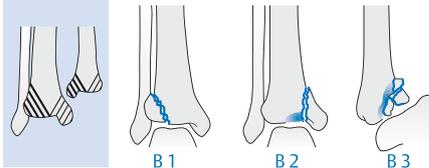
**Therapie:** Luxationen müssen möglichst rasch reponiert werden. Bei schwerem Weichteilschaden und offenem Bruch ist die Anlage eines Fixateur externe erforderlich. Alle dislozierten Frakturen werden operiert. Die Operation ist allerdings erst möglich, wenn die Weichteilanschwellung abgeklungen ist. Operatives Vorgehen:

#### 43-A Tibia distal, extra-artikuläre Fraktur



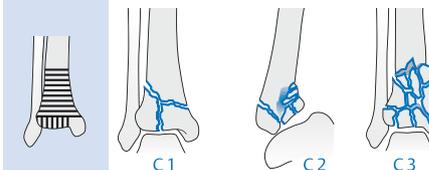
A 1 ..., metaphysär einfach  
A 2 ..., mit metaphysärem Keil  
A 3 ..., metaphysär komplex

#### 43-B Tibia distal, partielle Gelenkfraktur



B 1 ..., reine Spaltung  
B 2 ..., Impression mit Spaltung  
B 3 ..., mehrfragmentär mit Impression

#### 43-C Tibia distal, vollständige Gelenkfraktur



C 1 ..., artikulär einfach, metaphysär einfach  
C 2 ..., artikulär einfach, metaphysär mehrfragmentär  
C 3 ..., mehrfragmentär

**Abb. 16.6 AO-Klassifikation der Pilon-tibiale-Frakturen.** [aus Mutschler et al., Praxis der Unfallchirurgie, Thieme, 1999]

- zuerst Plattenosteosynthese der Fibula
- dann Wiederherstellung der Tibiagelenkfläche, Fixierung mittels Spickdrähten
- Auffüllen des Knochendefekts mit Spongiosa
- Plattenosteosynthese der Tibia
- Hautverschluss nicht unter Spannung durchführen, ggf. erst sekundären Verschluss mittels Haut- oder Lappenplastik anstreben.

### 16.7.4 Kompartmentsyndrom des Unterschenkels

**DEFINITION** Posttraumatische Druckerhöhung in den Muskellogen des Unterschenkels.

**Ätiopathogenese:** Die Muskellogen des Unterschenkels sind von **straffen Faszien** umgeben und können sich daher bei Schwellungen oder Einblutungen, die im Rahmen von **Unterschenkelfrakturen**, Gefäßverletzungen, Ödemen, **postoperativ**, nach **Wiederherstellung der Durchblutung nach einer arteriellen Embolie** oder bei Muskelüberlastung auftreten können, nicht ausdehnen. Da durch **steigt der Druck** an und die **Durchblutung** der Muskulatur wird **behindert**. Ein Circulus vitiosus entsteht. Alle 4 Muskellogen am Unterschenkel können betroffen sein (Peroneusloge, oberflächliche und tiefe Flexorenloge, Extensorenloge).

**Klinik und Diagnostik:** Die betroffenen Muskelgruppen sind **schmerzhaft** und **prall geschwollen**, die **Haut ist warm und glänzend**. Passives Dehnen bereitet Schmerzen. Die peripheren Pulse sind i. d. R. erhalten. Im Verlauf kommt es zu **Sensibilitätsstörungen** und **motorischen Ausfällen**, im Spätstadium zur **Ischämie** und **Taubheitsgefühl**.

#### LERNTIPP

Da es innerhalb kurzer Zeit zur irreversiblen Schädigung von Muskeln und Nerven kommen kann, sind eine frühzeitige Diagnostik und Therapie entscheidend. Bei prall geschwollenen, schmerzhaften Unterschenkeln mit warmer und glänzender Haut sofort an ein Kompartmentsyndrom denken!

**PRAXIS** Besonders schwierig zu diagnostizieren ist ein Kompartmentsyndrom in den tiefen Muskellogen, da die Schwellung nicht tastbar ist und daher übersehen werden kann.

Wichtig ist die Prüfung der Sensibilität am Fußrücken sowie die Funktion der Großzehe (N. peroneus profundus) zum Ausschluss eines **Tibialis-anterior-Syndroms**. Dabei kommt es zu einer Parese der Fuß- und Zehenheber und zum Sensibilitätsverlust im Spatium interosseum dorsale I.

Zur Überwachung der einzelnen Logendrucke stehen sog. **Kompartmentsdrucknadeln** zur Verfügung. Bei Druckwerten von  $>30$  mmHg besteht ein drohendes Kompartmentsyndrom, bei Werten  $>40$  mmHg geht man von einem manifesten Kompartmentsyndrom aus.

**Therapie:** **Alle 4 Muskelfaszien** müssen bereits bei Verdacht notfallmäßig **gespalten** werden (Abb. 16.7).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Kompartmentsyndrom

###### Ursachen:

- ! typische Komplikation von **Unterschenkelfrakturen**
- ! **postoperativ**
- !! Auch das **Wiedereröffnen eines Gefäßes** bei arterieller Embolie am Unterschenkel (→ es bildet sich ein postischämisches Ödem) ist eine mögliche Ursache.
- !! **Klinik:** schmerzhafter, prall geschwollener Unterschenkel, warme Haut, Sensibilitätsstörungen und motorische Ausfälle.

### 16.7.5 Achillessehnenruptur

**Epidemiologie:** Am häufigsten sind Patienten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr betroffen.

**Ätiologie:** Die Achillessehnenruptur entsteht meist aufgrund einer indirekten Gewalteinwirkung bei **degenerativ vorgeschädigter Sehne**. Die Verletzungen ereignen sich häufig bei Sportarten mit abruptem Beschleunigen oder Abbremsen (z. B. Sprint, Badminton, Squash). Meist reißt die Achillessehne wenige cm oberhalb ihres Ansatzes, bei jüngeren Patienten findet sich häufiger auch ein knöcherner Ausriss (**Entenschnabelfraktur**).

**Klinik und Diagnostik:** Die Patienten berichten oft über ein **peitschenartiges Geräusch** mit sofortigem **Ausfall der Plantarflexion**. Außerdem bestehen starke Schmerzen. Die Gehfähigkeit auf der verletzten Seite ist komplett aufgehoben; der Zehenstand ist unmöglich. Reißt die Sehne nur ein, bestehen zunehmende belastungsabhängige Schmerzen, dabei können sich die Patienten oft an kein Trauma erinnern.

Bei der klinischen Untersuchung lässt sich meistens eine **Delle 1 cm proximal des Ansatzes der Sehne** palpieren. Die aktive Plantarflexion ist aufgehoben, eine Restbeugung des Fußes ist jedoch



Abb. 16.7 Fasziotomie bei Kompartmentsyndrom. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

durch die tiefe Beugemuskulatur möglich. Im **Thompson-Test** (→ Untersucher komprimiert die Wadenmuskulatur) kann keine **Plantarflexion** des Fußes ausgelöst werden. Die Ruptur kann **sonografisch** oder im **MRT** dargestellt werden.

**Therapie und Prognose:** Bei jungen und sportlichen Patienten sowie bei frischer Ruptur werden die beiden Sehnenenden **operativ vernäht**. Bei degenerativen Veränderungen oder älteren Rupturen kommen alternativ **Muskelplastiken** (z. B. Peroneus Plastik) zum Einsatz. Bei Teilrupturen oder Kontraindikationen für eine Operation kann das Bein auch mit einem **Gips** versorgt werden. Dabei wird der Fuß plantarflektiert; sonografisch kontrolliert man, ob die beiden Sehnenenden Anschluss finden ist dies der Fall, kann die konservative Therapie erfolgen (Gipsbehandlung in Plantarflexion, anschließend Tragen eines Spezialschuhs mit Absatzerhöhung). Die Spitzfußstellung stellt eine Komplikation der Gipstherapie dar. Nach konservativer Therapie erhöhte Rerupturrate.

Auch der operierte Fuß muss für die ersten Wochen in **Spitzfußstellung ruhiggestellt** werden, damit die Achillessehne entlastet wird. Anschließend kann die schrittweise Steigerung der Dorsalflexion bis auf eine plantigrade Position erfolgen. Das Bein darf frühestens nach 4 Monaten wieder sportlich belastet werden, Leistungssport ist nach einem halben Jahr wieder erlaubt. Bei zu früher Belastung steigt das Risiko einer erneuten Ruptur.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Achillessehnenruptur

- ! In der Untersuchung kann man eine **Delle** am **Sehnenansatz** tasten.
- ! Der Thompson Test ist geeignet, die Diagnose „Achillessehnenruptur“ zu stellen.
- ! Mittels **Sonografie** wird die klinische Diagnose objektiviert und das weitere therapeutische Vorgehen geplant.
- ! **Therapie:** Bei sonografisch kontrollierter, nahezu vollständiger Adaptation der Sehnenstümpfe in Plantarflexion ist eine konservativ funktionelle Behandlung möglich.

### 16.7.6 Bandverletzungen am Sprunggelenk

Verletzungen des Bandapparates am oberen Sprunggelenk, insbesondere der Außenbänder, gehören zu den häufigsten Sportverletzungen. Man unterscheidet zwischen einer **Distorsion** (Bänderdehnung) und einer **Bandruptur**. Heilen die Bänder nicht vollständig stabil zusammen, spricht man im Verlauf von einer **chronischen OSG-Instabilität**.

**Ätiologie:** Bandverletzungen entstehen i. d. R. durch **plötzliche Supinationsbewegungen** über das übliche Maß hinaus, also wenn der Fuß über den Außenknöchel umkippt. Dabei reißen v. a. das Lig. fibulotalare anterius (schwächstes Band) und das Lig. fibulocalcanear, evtl. auch das Lig. fibulotalare posterius. Beim deutlich selteneren Pronationstrauma ist v. a. das Lig. deltoideum betroffen.

**Klinik und Diagnostik:** Die Anamnese ist in der Diagnostik richtungweisend. Die Patienten berichten über unmittelbar nach dem Trauma auftretende Schmerzen und eine sichtbare Schwellung im Außenknöchelbereich. Die Haut kann durch das Hämatom verfärbt sein. Die betroffenen Bänder sind extrem druckempfindlich, sodass der Patient häufig die eingehende Untersuchung verweigert.

Tab. 16.2 Einteilung der lateralen OSG-Instabilität

Schweregrade	Klinik
I	Zerrung, Gelenk stabil, unauffällige Befunde
II	partielle Ruptur, leichte Instabilität
III	komplette Ruptur von 3 Bändern, deutliche Instabilität
IV	komplette Ruptur mit chronischer Instabilität und komplexer Fehlstellung, ausgeprägter Vorfußabduktus und Rückfußvalgus

Zur klinischen Untersuchung gehört die vergleichende Prüfung der Bandstabilität auf beiden Seiten. Bei der Prüfung der vorderen Schublade (**Talusvorschub**) kann der Rückfuß vermehrt nach vorn gezogen werden. Die Prüfung der lateralen Aufklappbarkeit ergibt bei Außenbandruptur eine vermehrte Supination und Inversion des Rückfußes. Die laterale OSG Instabilität (Außenbandinsuffizienz) lässt sich in 4 Grade einteilen (Tab. 16.2).

Außerdem werden **Röntgenaufnahmen des oberen Sprunggelenks** in 2 Ebenen angefertigt, um Knochenverletzungen auszuschließen. Von der sog. gehaltenen Aufnahme wird heutzutage wieder Abstand genommen, da dadurch noch bestehende Bandverbindungen einzelner Fasern gelöst werden können und sie sehr schmerzhaft ist. Pathologische Befunde sind ein Talusvorschub > 5 mm sowie eine Aufklappbarkeit > 10°. Die Ruptur und der Talusvorschub können auch sonografisch bestimmt werden. Eventuell auch CT/MRT.

#### Therapie:

- **Distorsion:** Knöchel schonen, kühlen und hochlagern
- **Bandruptur:** ebenso konservative Behandlung; Tapeverbände, Versorgung mit Schienen (Orthese), damit für ca. 6 Wochen keine Supinations- und zu starke Flexionsbewegungen ausgeübt werden können. Der Fuß kann dabei voll belastet werden. Anschließend Physiotherapie.
- **chronische Bandinstabilität:** zunächst Physiotherapie, elastische Bandage; bei Nichtansprechen operative Bandrekonstruktion.

### 16.7.7 Sprunggelenkfrakturen

Die häufigsten Frakturen im Bereich des Sprunggelenks betreffen das obere Sprunggelenk. Meist handelt es sich um kombinierte Verletzungen mit Beteiligung von Bändern und Knochen. Wichtig ist dabei die Beteiligung der kräftigen Bandverbindung zwischen Tibia und Fibula, der Syndesmose.

**Ätiologie:** direkte (Anpralltrauma) oder wesentlich häufiger indirekte Krafteinwirkung im Sinne von Luxationsfrakturen nach Supinations- bzw. Pronationstraumen.

**Einteilung:** OSG Frakturen werden anhand ihrer Lokalisation nach Weber eingeteilt (Abb. 16.8):

- **Typ Weber A:** quere Abrissfraktur der Fibula unterhalb der Syndesmose (Syndesmose intakt)
- **Typ Weber B:** schräge oder Torsionsfraktur der Fibula auf Höhe der Syndesmose (Syndesmose intakt oder gerissen)
- **Typ Weber C:** distale Fibulaschaftfraktur oberhalb der Syndesmose (Syndesmose immer gerissen).

Ein Sonderfall ist die **Maisonneuve-Fraktur**. Dabei handelt es sich um eine proximale Fibulafraktur, die mit einer Absprengung am Innenknöchel und einer Ruptur der Membrana interossea einhergeht. Diese Frakturen werden häufig übersehen.

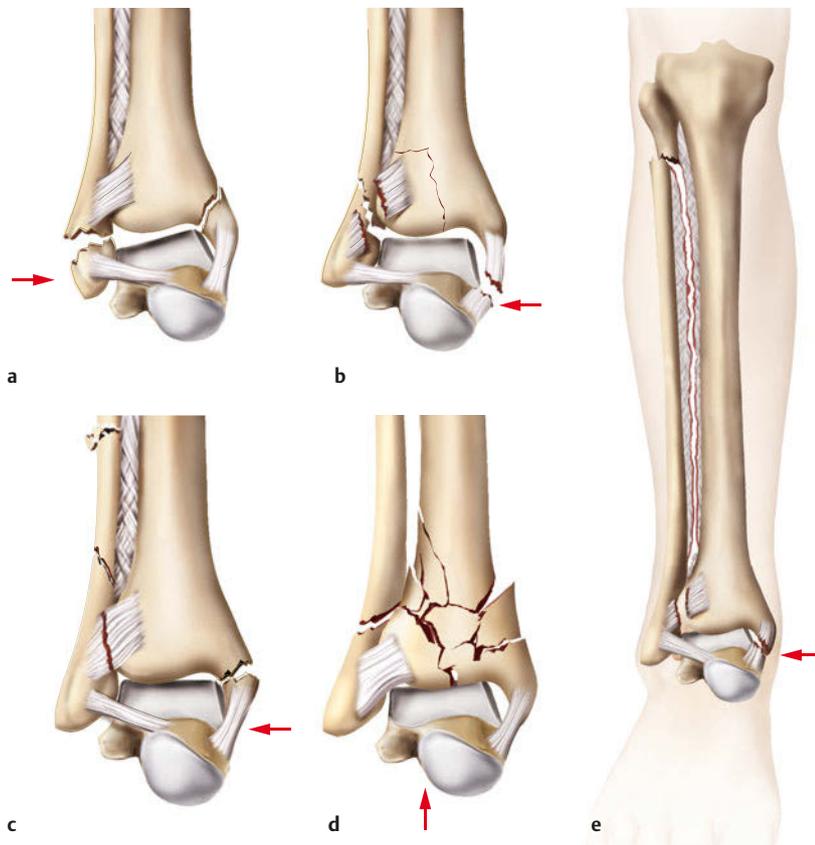


Abb. 16.8 Frakturen des oberen Sprunggelenks. **a** Typ Weber A (Fibulafraktur distal der Syndesmose). **b** Typ Weber B (Fibulafraktur in Höhe der Syndesmose). **c** Typ Weber C (Fibulafraktur proximal der Syndesmose). **d** Stauchungsfraktur (Pilon tibiale). **e** Maisonneuve Fraktur (Kombination der hohen Fibulafraktur und einer Verletzung am Innenknöchel. [aus Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2014]

Zusätzlich zum Außenknöchel kann auch der innere Malleolus gebrochen sein (**Bimalleolarfraktur**) oder auch die Tibia abgesprengt werden (**Trimalleolarfraktur**). Der abgesprengte Teil der Tibiahinterkante wird als **Volkman Fragment** bezeichnet.

Frakturen der distalen Tibia mit Zertrümmerung der tibialen Gelenkfläche (z.B. nach Sturz aus großer Höhe) werden als **Pilon-tibiale-Frakturen** (S.115) bezeichnet und müssen von den klassischen Sprunggelenkfrakturen unterschieden werden.

**PRAXIS** Bei Vorliegen einer Innenknöchelfraktur muss immer eine hohe Fibulafraktur ausgeschlossen werden (Maisonneuve Fraktur).

**Klinik:** Schmerzen, Schwellung, Fehlstellung, eingeschränktes Bewegungsausmaß und instabiles Gelenk.

**Diagnostik:** Druckschmerzhaftigkeit bei der Palpation, evtl. Krepitationen. Cave: Auch die proximale Fibula muss palpirt werden, um eine Maisonneuve Fraktur nicht zu übersehen.

Die **Röntgenaufnahme** des OSG gibt Aufschluss über die Höhe der Fraktur und eine Mitbeteiligung des Innenknöchels bzw. des hinteren Tibiadreiecks (Aufnahme a. p. und seitlich, Abb. 16.9). Bei V.a. Maisonneuve Fraktur muss der gesamte Unterschenkel geröntgt werden. Bei komplexen Frakturen sollte auch eine CT angefertigt werden.

**Therapie:** Nicht dislozierte Frakturen vom Typ Weber A werden häufig mit **Orthesen** unter schmerzadaptierter Belastung für 6 Wochen behandelt.

Weber B/C Frakturen und dislozierte Frakturen vom Typ Weber A werden **operativ** mittels Zugschrauben und Plattenosteosynthese versorgt.



Abb. 16.9 Röntgenbefund bei Frakturen des oberen Sprunggelenks. **a** Fraktur der distalen Fibula (Weber B). **b** und **c** Trimalleolare Fraktur mit Weber C Fraktur (Pfeil), Bruch des Malleolus medialis (Doppelpfeil), Absprengung des Volkman Dreiecks (Pfeilspitze) und Luxation der Talusrolle nach dorsal. [aus Reiser, Kuhn, Debus, Duale Reihe Radiologie, Thieme, 2011]

synthese versorgt. Die Fibula wird in ihrer Länge wiederhergestellt und verplattet. Bei Weber C und Maisonneuve Frakturen wird eine Syndesmosenstellschraube zur Fixation von Tibia und Fibula verwendet, die bis zur Ausheilung der Syndesmosenverletzung die reponierte Gelenkstellung fixiert.

**Prognose:** Nach Frakturen des Außenknöchels erfolgt i. d. R. die Entlastung im Unterschenkelgips bei erlaubter Teilbelastung. Eine einliegende Syndesmosenstellschraube wird nach 6 Wochen

entfernt; danach erfolgt der langsame Aufbau der Belastung. In der Regel verheilen Frakturen des Außenknöchels sehr gut. Eine schwere postoperative Komplikation ist der **Morbus Sudeck** (komplexes regionales Schmerzsyndrom).

Bei Kindern mit Frakturen im Bereich der Epiphysenfugen kann es ohne Reposition und Osteosynthese zu deren vorzeitigem Verschluss kommen. Da sich die Epiphysenfugen der Gegenseite normal schließen, wächst der Knochen asymmetrisch, so dass Fehlstellungen die Folge sind (z. B. **Varusfehlstellung** mit **Fersenstellung** nach innen bei unbehandelter dislozierter Fraktur des Malleolus medialis).

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



##### Sprunggelenkfrakturen

- ! Röntgenbefund einer **Weber-B-Fraktur**: Fibulafaktur auf Höhe der Syndesmose
- ! Röntgenbefund einer **Maisonnette-Fraktur**: proximale Fibulafaktur, gesprengte **Malleolengabel** (Ruptur der Syndesmose) und es liegt eine **Verletzung am Innenknöchel** vor (Absprengung eines Fragments oder Bandzerreiung).
- ! Die Stellschraube fixiert die reponierte Gelenkstellung bis zur Ausheilung der Syndesmosenverletzung.
- ! Bei Frakturen mit **Beteiligung** der **Epiphysenfuge** bei Kindern kann es zum vorzeitigen Schluss der Epiphysenfuge mit anschließender **Fehlstellung** kommen.

## 16.7.8 Frakturen der Fußwurzelknochen

### Talusfrakturen

**Ätiologie:** selten; am häufigsten betroffen (ca. 90%) sind der Talushals, kopf und körper (zentrale Fraktur). Seltener sind periphere Frakturen des Proc. posterior oder eine osteochondrale Abscherfraktur (flake fracture). Ursächlich sind in aller Regel Verkehrsunfälle oder ein Sturz aus großer Höhe. Periphere Verletzungen sind häufig Sportverletzungen (Snowboarden) oder entstehen nach Umknicken (flake fracture).

**Einteilung:** Die **Talushalsfrakturen** werden nach Hawkins unterteilt:

- **Typ I:** keine Dislokation
- **Typ II:** Dislokation mit (Sub)Luxation im unteren Sprunggelenk
- **Typ III:** Dislokation mit Luxation im oberen und unteren Sprunggelenk
- **Typ IV:** zusätzlich zu Typ III noch Luxation im Talonavikulargelenk (Luxatio tali totalis).

**Klinik:** Zentrale Talusfrakturen imponieren mit ausgeprägten Schmerzen und Schwellungen sowie einem Hämatom. Der Fuß kann nicht belastet werden (Cave: Kompartmentsyndrom). Bei peripheren Frakturen kann die Gehfähigkeit erhalten bleiben.

**Diagnostik:** Röntgenaufnahmen des oberen Sprunggelenks (a. p., seitlich und in 20° Innenrotation) sowie des Fußes (d. p. und schräg). Darüber hinaus ist die Durchführung eines Mehrschicht Spiral CT erforderlich. Das MRT bietet sich an, um eine komplizierte avaskuläre Talusnekrose zu diagnostizieren.

**Therapie:** Dislozierte Frakturen müssen operativ versorgt werden (bewegungsstabile Osteosynthese). Insbesondere zentrale Frakturen sind frühzeitig zu operieren, da die Gefahr der avaskulären Talusnekrose besteht. Stabile, nicht dislozierte Frakturen können primär konservativ behandelt werden.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Röntgenbefund bei Luxatio tali totalis.

### Kalkaneusfrakturen

Kalkaneusfrakturen treten auf bei Stürzen aus großen Höhen und sind oft beidseitig. Man unterscheidet zwischen **intraartikulären** (Fraktur des Subtalar bzw. Kalkaneokuboidgelenks) und **extraartikulären Frakturen** (Sustentakulumfraktur, knöcherner Ausriss am Ansatz der Achillessehne). Nach Sanders unterscheidet man **4 Typen** (Typ I: keine Dislokation, Typ II: 1 dislozierte Fraktur, Typ III: 2 dislozierte Frakturen, Typ IV: ≥ 3 dislozierte Frakturen).

Der **Fuß schmerzt** und kann **nicht belastet** werden. Zumeist besteht eine ausgeprägte **Weichteilschwellung** mit Hämatom; der Rückfuß ist verbreitert. Die Diagnose wird mittels Röntgen und CT gestellt. Die operative Versorgung ist angezeigt **bei dislozierten Frakturen**. Sie werden offen **reponiert** und mittels **Schrauben- oder Plattenosteosynthese** versorgt. Wegen der begleitenden Weichteilschäden erfolgt die Operation meist 6–10 Tage nach dem Trauma. Sofort operiert werden müssen offene Frakturen, ein Kompartmentsyndrom und Fehlstellungen mit Weichteilbeschädigung.

### Verletzungen des Chopart- und Lisfranc-Gelenks

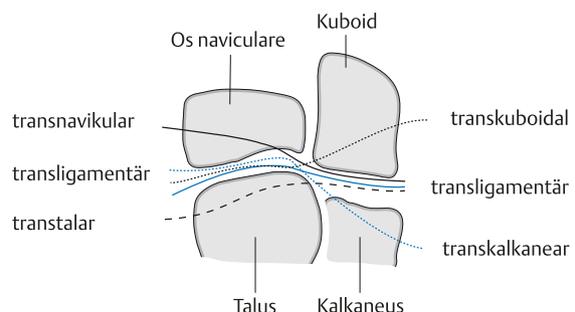
#### DEFINITION

**Chopart-Gelenk:** Talonavikular und Kalkaneokuboidgelenk (Articulatio tali transversa)

**Lisfranc-Gelenk:** Gelenk zwischen den 3 Ossa cuneiforma bzw. dem Os cuboideum und den Basen der Mittelfußknochen.

Die Verletzungen sind selten und werden durch hohe Gewaltwirkungen verursacht, z. B. wenn bei einem Verkehrsunfall der Fuß im Pedalraum eingeklemmt wird. Verletzungen des Chopart-Gelenks werden nach Zwipp in 6 Typen eingeteilt (transligamentär, transkalkaneal, transkuboidal, transnavicular und transtalar, **Abb. 16.10**). Die Einteilung von Verletzungen des Lisfranc-Gelenks orientiert sich an der Luxationsrichtung (nach Quénu/Küss, **Abb. 16.11**).

Die **Diagnose** wird radiologisch gestellt. Da Luxationsverletzungen oftmals übersehen werden, sollte zusätzlich zur Röntgenaufnahme eine CT durchgeführt werden. **Therapeutisch** wichtig ist die exakte Reposition, die computertomografisch überprüft werden sollte. Ist diese gegeben, kann das Bein mittels Unterschenkelgips ruhiggestellt werden. Luxationsfrakturen, Instabilitäten nach der Reposition und inkongruente Gelenkflächen müssen operativ versorgt werden: offene Reposition, Fixation mit Kirschner-Drähten, evtl. Zugschraubenosteosynthese.



**Abb. 16.10 Einteilung der Verletzungen des Chopart-Gelenks.** [aus Mutschler et al., Praxis der Unfallchirurgie, Thieme, 1999]

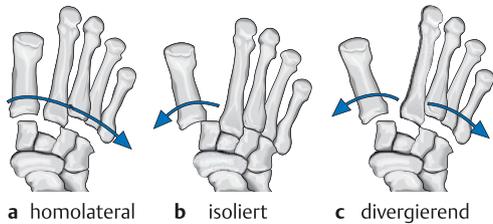


Abb. 16.11 Einteilung der Verletzungen des Lisfranc-Gelenks. [aus Mutschler et al., Praxis der Unfallchirurgie, Thieme, 1999]

## Frakturen der Mittelfußknochen und Zehen

**Ätiologie:** Sie sind häufig und entstehen durch axiale Stauchung oder Anprallverletzungen. Sonderformen betreffen das Os metatarsale V:

- **Jones-Fraktur:** transversale Fraktur am Übergang von der Metatarsale zur Diaphyse des Os metatarsale V
- **Abrissfraktur der Tuberositas** (Tennisfraktur): Durch Zug der Sehne des M. peroneus brevis kann es zur sekundären Luxation und in der Folge Pseudarthrosenbildung kommen.

Neben der direkten Gewalteinwirkung können die Ossa metatarsalia auch bei mechanischer Überbeanspruchung (z. B. langes Marschieren, Marathonlauf) frakturieren (sog. **Marsch-/Stressfraktur**).

Prinzipiell unterscheidet man zwischen Frakturen in Basisnähe, des Schafts sowie (sub)kapitalen Frakturen. Bei basisnahen Frakturen der Ossa metatarsalia findet sich oftmals auch eine Beteiligung der Lisfranc Gelenk Linie.

**Klinik und Diagnostik:** Klinisch imponieren lokale Druckschmerzen und eine Schwellung. Die Diagnose wird röntgenologisch gestellt (Abb. 16.12), bei Unklarheiten mittels CT bzw. MRT. Bei einer Marschfraktur können die belastungsbedingten Umformvorgänge im Knochen auch szintigrafisch erfasst werden.

### LERNTIPP

Beim Befunden der Röntgenaufnahme des Vorfußes darf man sich nicht von **rundlichen knöchernen Strukturen** am Kopf des Metatarsale I verwirren lassen. Hierbei handelt es sich höchstwahrscheinlich um ein **Os sesamoideum**.



Abb. 16.12 Fraktur der Basis des Os metatarsale V (Pfeil). Am proximalen Os metatarsale I erkennt man die beiden anatomischen Sesambeine (Pfeilspitzen). [aus Wülker, Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2010]

**Therapie:** Nicht dislozierte Frakturen der Mittelfußknochen können konservativ mittels Gipsschuh oder Unterschenkelgips (Os metatarsale V) behandelt werden, Zehenfrakturen werden mittels Pflasterzügelverband an der Nachbarzehe fixiert. Operationsindikationen sind dislozierte Frakturen. Schaftfrakturen werden bevorzugt mittels Plattenosteosynthese behandelt, Abrissfrakturen des Os metatarsale V mittels Zugschrauben oder Zuggurtungsosteosynthese.

### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Eine **Marsch-/Stressfraktur** kann im Röntgen schwer zu erkennen sein. Der Nachweis erfolgt am besten mittels **MRT**.
- ! Os sesamoideum im Vorfuß Röntgen

## 17 Polytrauma und andere traumatologische Krankheitsbilder

### 17.1 Polytrauma

#### 17.1.1 Grundlagen

**DEFINITION Polytrauma:** Verletzungen mehrerer Körperregionen/Organe, die allein oder in Kombination lebensbedrohlich sind.

**Epidemiologie und Ätiologie:** In Deutschland wird jährlich mit etwa 40 000 Versorgungen im Schockraum gerechnet. In etwa der Hälfte d.F. handelt es sich dabei um tatsächlich polytraumatisierte Patienten. Männer <45 Jahre sind am häufigsten betrof-

fen. Das Polytrauma stellt in dieser Altersgruppe die häufigste Todesursache.

Die überwiegende Mehrheit der Verletzungen ist auf eine **stumpfe Gewalteinwirkung** zurückzuführen, wobei mehr als 60% der Unfälle im Straßenverkehr passieren. Verletzungen durch spitze (penetrierende) Gewalteinwirkung (z. B. Schussverletzungen) spielen in Deutschland eher eine untergeordnete Rolle.

**Pathophysiologie:** Die vitale Bedrohung entsteht durch die systemische Auswirkung der verschiedenen **Verletzungskomponenten**, welche im Einzelnen chirurgisch meist behandelbar sind, **im Gesamten** jedoch den Organismus überfordern. Der Kör-

per versucht initial mit den eigenen Abwehrmechanismen den Schaden in Grenzen zu halten (first hit), wodurch es innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma zur systemischen Entzündungsreaktion (**SIRS**, systemic inflammatory response syndrome) und, bei Versagen dieser Mechanismen oder inadäquater Primärversorgung (second hit) zum Versagen der Immunabwehr mit konsekutiver Sepsis und Multiorganversagen kommt. Die **höchste Sterblichkeit** findet sich in 3 verschiedenen Phasen:

- **direkt am Unfallort** bei besonders schwerwiegenden Verletzungen wie z.B. einer Aortenruptur oder Hirnstammverletzungen
- **innerhalb der ersten Stunden** bei Sauerstoffmangel (z.B. Atemwegsverletzung, Pneumothorax), Hypovolämie (z.B. hämorrhagischer Schock) oder raumfordernden intrakraniellen Prozessen durch Blutungen oder Hirnödemen
- **innerhalb von Tagen oder Wochen** nach dem Trauma an Sepsis oder Multiorganversagen.

**Scoring-Systeme:** Die richtige Einschätzung des Schweregrads der Verletzung spielt beim polytraumatisierten Patienten eine lebenswichtige Rolle. Zur Einstufung existieren mehrere Scoring-Systeme, die in anatomische (injury severity score, ISS) und physiologische (reversed trauma score, RTS) bzw. kombinierte (trauma and injury severity score, TRISS) Scores unterteilt werden können. Näheres zu den Kriterien und der Score-Ermittlung erfahren Sie im Skript Notfallmedizin.

Am häufigsten werden bei Polytrauma der ISS, RTS und TRISS angewendet:

- **ISS:** Bestimmung des Schweregrads (als schwer verletzt bezeichnet man einen Patienten mit einem injury severity score > 16)
- **RTS:** Bestimmung der Vitalfunktionen basierend auf dem systolischen Blutdruckwert, der Atemfrequenz und der Bewusstseinslage (nach Glasgow Coma Scale, GCS)
- **TRISS:** Abschätzen der Überlebenswahrscheinlichkeit unter Einbeziehen von ISS, RTS und Lebensalter des Patienten.

## 17.1.2 Management schwerstverletzter Patienten

Polytraumatisierte Patienten werden nach einem genauen **Stufenplan** versorgt, wobei stets die Summe der Gesamtverletzungen und ihre Folgen im Vordergrund stehen. Da die Letalität in direkter Beziehung zur Zeit bis zur Erstversorgung steht, ist die Verkürzung von Transportzeiten und -wegen von besonderer Bedeutung.

Für das **Management im Schockraum** ist **Zeit** der entscheidende Faktor, d. h., die lebensbedrohlichen Verletzungen müssen so schnell wie möglich erkannt werden.

### Primäre Beurteilung (primary survey)

Die Patienten werden zuerst anhand der **ABCDE Regel nach ATLS** (advanced trauma life support) beurteilt, sodass unmittelbar lebensbedrohliche Verletzungen innerhalb der ersten Minuten erkannt und behandelt werden können (Tab. 17.1). Zur Basisdiagnostik im Schockraum zählt neben dem Labor (Tab. 17.2) vorrangig der gezielte Einsatz bildgebender Verfahren. Im Vordergrund steht die Frage nach der Notwendigkeit lebensrettender Sofortoperationen (s. u.).

- **Abdomensonografie:** Abklärung von **freier Flüssigkeit**. Dazu werden die 4 Standardschnitte erfasst (FAST: focused assessment with sonography for trauma):  
rechter Oberbauch (Recessus hepatornalis = Morrison pouch)  
linker Oberbauch (Milzloge, Recessus splenorenalis)  
Unterbauch (Harnblase, Douglas Raum)  
Epigastrium (Perikard)
- **Mehrschicht-Spiral-CT (Trauma Scan):** dauert < 5 min und kann den ganzen Körper abbilden, wird zunehmend eingesetzt. Die Vitalfunktionen müssen stabil und ein Spiral CT in Nähe des Schockraums vorhanden sein. Auf die primären Röntgenaufnahmen kann dann verzichtet werden.
- **Röntgenaufnahme:** Thorax a. p., HWS seitlich, Beckenübersicht.

Tab. 17.1 Primäre Beurteilung nach ATLS und therapeutische Erstmaßnahmen

Kriterien	klinische Beurteilung	Therapie
A (airway)	Verlegung der Atemwege (Stridor, Zyanose, Dyspnoe)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ HWS Immobilisation</li> <li>▪ Fremdkörper entfernen</li> <li>▪ endotracheale Intubation</li> <li>▪ evtl. Notfallkoniotomie</li> </ul>
B (breathing)	Zyanose, Tachypnoe, paradoxe Atmung bei Rippenserienfraktur, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch, hypersonorer Klopfeschall und gestaute Halsvenen bei (Spannungs-)Pneumothorax, Klopfeschalldämpfung bei Hämatothorax	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sauerstoffgabe</li> <li>▪ Thoraxdrainage/Punktion</li> </ul>
C (circulation)	Schockzeichen (Blässe, Kaltschweißigkeit, Tachykardie, Verwirrtheit, Blutungen), Perikardtamponade (Niedervoltage im EKG, gestaute Halsvenen)?	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 2 großlumige venöse Zugänge (ggf. zentralvenös)</li> <li>▪ Volumensubstitution (ggf. EKs/FFP)</li> <li>▪ Katecholamine</li> <li>▪ ggf. operative Blutungskontrolle</li> </ul>
D (disability)	neurologische Auffälligkeiten: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ neurologischer Status (Bewusstsein? Pupillen? Motorik und Sensibilität? Hirndruckzeichen?)</li> <li>▪ Glasgow Coma Scale (GCS)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bei GCS &lt; 9 Intubation</li> <li>▪ bei Hirndruckzeichen: Hirndruck senken, evtl. Notfallreparation</li> </ul>
E (exposure)	weitere Verletzungen (auch am Rücken), Temperatur, Begleitumstände	Hypothermie vermeiden (Wärmematte, aufgewärmte Infusionslösungen)

Tab. 17.2 Laborstatus beim schwerstverletzten Patienten (aus Largiadèr, Saeger, Trentz, Checkliste Chirurgie, Thieme, 2008)

Parameter	
Testblut	vollständige Kreuzprobe dauert etwa 1 h
Hämatologie	Hb, Hkt, Leukozyten, Thrombozyten
Gerinnung	INR/Quick, PTT, D Dimere, Fibrinogen Tipp: Ein initial tiefer INR/Quick Wert bei Polytrauma ist ein Prädiktor für ein schlechtes Outcome.
Elektrolyte	Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>2+</sup> , Cl <sup>-</sup>
Nierenfunktion	Harnstoff, Kreatinin
Leber/Galle	Transaminasen (bei Erhöhung V. a. Leberkontusion → CT), Cholestaseparameter (Bilirubin, γ GT, AP)
Herzenzyme	Myoglobin, CK (bei Erhöhung V. a. Crush Niere), CKMB, Troponin I (bei Erhöhung V. a. Myokardkontusion → EKG, Monitoring, Verlaufskontrolle)
Urinstatus	Mikrohämaturie (Hinweis auf Nierenkontusion oder Verletzung der ableitenden Harnwege), Drogen Screening, Ethanol, β HCG (bei Frauen im gebärfähigen Alter)
toxikologisches	v. a. Ethanol

### Sekundäre Beurteilung (secondary survey)

Die sekundäre Beurteilung schließt sich an beim stabilen Patienten mit gesicherten Vitalfunktionen. Hierzu gehören:

- vollständige Anamnese (durch Drittperson): **AMPLE-Schema** nach ATLS (**A**llergie, **M**edikation, **P**atientenvorgeschichte, **I**etzte Mahlzeit und Ereignisse)
- **vollständige (!) körperliche Untersuchung**
- **Reevaluation** nach ATLS bei schlagartiger Zustandverschlechterung, therapeutischem Nichtansprechen und neuen Informationen zum Unfallhergang
- **erweiterte Bildgebung** bei entsprechendem Verdacht: Röntgen der Wirbelsäule und Extremitäten, CT (Schädel, Thorax, Abdomen, Becken), transösophageale Echokardiografie, Angio oder Urethrografie. Bei bereits durchgeführtem Spiral CT werden nur mehr Aufnahmen der distalen Extremitäten angefertigt.

### Operatives Vorgehen

Das initiale Therapiekonzept entspricht beim instabilen Patienten der sog. „**damage control**“ (Schadensbegrenzung), um das zusätzliche Operationstrauma (second hit) möglichst gering zu halten. Das heißt, die erste operative Behandlung dient nur der **Stabilisierung des Patienten**, sodass dieser so früh wie möglich auf die Intensivstation verlegt werden kann. Hierzu zählen lebensnotwendige Sofortmaßnahmen und dringliche Operationen am 1. Tag (z. B. Versorgung einer Schädelverletzung, Fixateur externe bei Frakturen). Da das Auftreten der „**lethal triad**“ (tödliche Drei: **Hypothermie**, **Koagulopathie** und **Azidose**) das weitere Outcome zusätzlich verschlechtert, strebt man neben der operativen Stabilisierung möglichst rasch eine Korrektur dieser Parameter (Normovolämie, thermie, tonie, Normalisierung des Säure-Basen-Haushalts und Gerinnungsstatus).

Beim stabilen Patienten (kein Schock, normale Gerinnung, Normothermie) kann eine definitive Primärversorgung (**early total care**) angestrebt werden.

**Weniger dringliche Operationen** werden erst **ab dem 8. Tag** durchgeführt, da sich der Organismus zwischen dem 2. und 7. Tag in einem Zustand der Hyperinflammation (SIRS) befindet und die Gefahr, bei einem „second hit“ eine Sepsis oder ein Multiorganversagen zu entwickeln, besonders groß ist. Die Therapie erfolgt in 3 Phasen:

### Lebensrettende Sofortmaßnahmen:

- Entlastung bei erhöhtem intrathorakalem Druck (Thoraxdrainage)
- Kontrolle massiver Blutungen (Gefäßklemme)
- Entlastung bei erhöhtem intrakraniellm Druck (Trepanation).

**Day one surgery:** Hierunter versteht man Operationen, die nach Sicherung der Vitalfunktionen innerhalb der ersten Stunden durchgeführt werden:

- Blutungen in Thorax, Becken, Abdomen
- Hohlorganläsionen
- offene Frakturen, Luxationen mit erheblichen Skelettinstabilitäten
- Kompartmentsyndrom
- Rückenmarkskompression.

**Weitere Eingriffe:** Zwischen dem 2. und 7. posttraumatischen Tag sollten lediglich dringliche notwendige Eingriffe erfolgen wie z. B. ein Tamponadenwechsel oder ein erneutes Débridement (Gefahr eines second hits). Zwischen dem 8. und 10. Tag („**win dow of opportunity**“) erfolgen rekonstruktive Maßnahmen (z. B. Osteosynthese, plastische Deckungen, Versorgung von Gesichtschädelfrakturen).

### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



#### Polytrauma

- ! Der Begriff „**Polytrauma**“ beinhaltet eine **vitale Bedrohung** des Patienten durch seine Verletzungen.
- ! Zur Überprüfung eines Patienten direkt **am Unfallort** gehören:
  - Überprüfung des Bewusstseinszustands (Glasgow Coma Scale)
  - Kontrolle der Atemfrequenz und Atemgeräusche
  - Bestimmung von Herzfrequenz und Herzrhythmus
  - Kontrolle des Blutdrucks
- ! Zu den Erstmaßnahmen gehört das Legen eines **großvolumigen venösen Zugangs** zur Volumengabe bei Hypovolämie.
- ! Verletzungen, die **akut lebensbedrohlich** sind, müssen sofort behandelt werden. Dazu gehören massive Blutungen, erhöhter intrakranieller Druck, eine Perikardtamponade und der Spannungspneumothorax.
- ! Andere Verletzungen wie z. B. Frakturen werden nur **vorläufig** versorgt (**Fixateur externe**), sodass zunächst die **Organfunktionen** stabilisiert werden können.

## 17.2 Bauchtrauma

### 17.2.1 Stumpfes Bauchtrauma

**Ätiologie:** Häufig Folge von Verkehrsunfällen, Stürzen, Stößen und Schlägen oder Explosionen. Das Risiko für ein stumpfes Bauchtrauma ist ohne Sicherheitsgurt und bei isolierten Becken Gurten (Mesenterial /Darmruptur!) im Auto erhöht. Intensität und Richtung der Gewalteinwirkung müssen (fremd) anamnestisch unbedingt erhoben werden, da sie Aufschluss über die Art der Verletzung geben.

Häufig betroffene Organe sind:

- Milz (S. 124)
- Leber (S. 123)
- Nieren
- Magen
- Kolon und Dünndarm
- Retroperitoneum, Mesenterium, Zwerchfell.

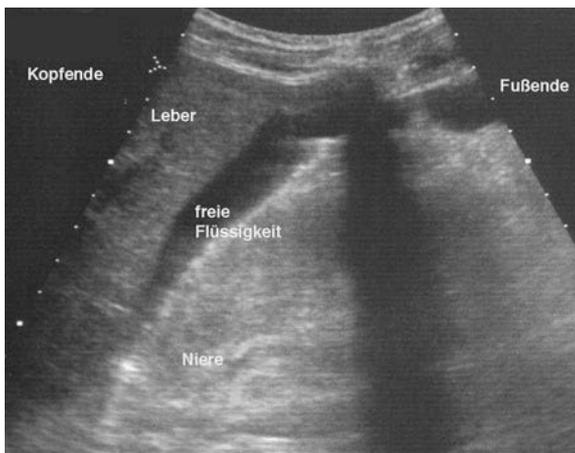
**Klinik:** Symptomatisch erscheint das stumpfe Bauchtrauma wie ein akutes Abdomen. Infolge des Blutverlustes kann ein hypovolämer Schock auftreten.

**PRAXIS** Die Symptome des akuten Abdomens können Verletzungen anderer Körperregionen (Wirbelsäule, Thorax) verschleiern!

**Diagnostik:** Die zentrale Stellung in der Diagnostik des stumpfen Bauchtraumas nimmt die **Abdomensonografie** ein. Besonders zu achten gilt es auf Zeichen einer

- **intraabdominellen Blutung:** Hb/Hkt Abfall, Durst, Blässe, Schweiß, Tachykardie, RR Abfall, Phrenikusschmerz, Flankendämpfung, zunehmender Umfang des Abdomens, freie Flüssigkeit im Abdomen (Abb. 17.1)
- **Peritonitis:** Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Schonhaltung, Initialschmerz mit schmerzfreiem Intervall, bretthartes Abdomen/Abwehrspannung, Fieber, Tachykardie, Leukozytose, Abnahme der Peristaltik, paralytischer Ileus, Exsikkose, freie Luft im Abdomen.

Die **Computertomografie** (Trauma Scan) dient der Beurteilung des Ausmaßes des Traumas. Mittels i. v. Kontrastmittelgabe lassen sich auch sonografisch schwierig darstellbare Organe beurteilen.



**Abb. 17.1 Abdomensonografie nach einem Thorax- und Abdominaltrauma.** Im Abdomen ist freie Flüssigkeit nachweisbar. Als Ursache für die freie Flüssigkeit wurde ein Milzriss identifiziert, der im anschließenden CT dargestellt werden konnte. [aus Oestmann, Radiologie, Thieme, 2005]

**Therapie:** Volumengabe (u.U. auch Bluttransfusionen), Kreislaufstabilisierung, **notfallmäßige Laparotomie** bei:

- präoperativ unklarem Befund
- freier Flüssigkeit im Abdomen
- nicht kontrollierbarem Volumenmangelschock (z. B. bei Verletzung großer Gefäße)
- erneutem Übergang in einen Schockzustand nach anfänglicher Besserung (z. B. 2 zeitige Milz- oder Leberruptur)
- Peritonitis.

### 17.2.2 Perforierendes Bauchtrauma

**Ätiologie und Klinik:** Hauptursachen sind **Schuss-, Stich- oder Pfählungsverletzungen**. Symptomatisch erscheinen die Verletzungen wie ein stumpfes Bauchtrauma/akutes Abdomen; die äußere Verletzung (z. B. Einschussloch, Stichkanal, offene Blutungsquelle) ist jedoch bereits eine eigenständige Indikation zur notfallmäßigen Laparotomie.

**Diagnostik und Therapie:**

- **Erstmaßnahmen:** Gegenstände (z. B. Messer, Scheren, Äste, Werkzeuge), die ein perforierendes Bauchtrauma bedingen, zunächst in situ belassen, prolabierte Organe keimfrei abdecken
- **Maßnahmen in der Klinik:** Nach Möglichkeit Notfalldiagnostik mit körperlicher Untersuchung (z. B. Größe der Wunde? Verunreinigungen?), Sonografie (freie Flüssigkeit? Verletzungen?), Röntgenaufnahme von Thorax und Abdomen (freie Luft? Fremdkörper?) sowie Computertomografie (Fremdkörper? Organverletzung?). Therapeutisch ist eine Laparotomie bzw. Laparoskopie angezeigt. Um intraabdominelle Verletzungen oder die Eröffnung des Peritoneums sicher auszuschließen, ist sie auch bei Verdacht auf ein perforierendes Bauchtrauma indiziert.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! Bei einem Patienten mit v. a. ein akutes Bauchtrauma (z. B. abdominelle Schmerzen nach Verkehrsunfall) muss eine intraabdominelle Blutung mittels **Sonografie** unbedingt ausgeschlossen werden (Hinweise sind ein Blutdruckabfall oder Tachykardie).

### 17.2.3 Lebertrauma

**Epidemiologie:** Die Inzidenz des Lebertraumas ist in den letzten Jahrzehnten insbesondere durch die erhöhten Unfallzahlen deutlich gestiegen. Betroffen sind vorwiegend junge Männer.

**Ätiologie:** Lebertraumen können entstehen nach perforierenden (Schuss- und Stichverletzungen) sowie stumpfen Verletzungen (Parenchymerstungen) oder Dezelerationstraumen mit Ausriss der Leber aus dem Halteapparat (z. B. nach Auffahrunfall oder Sturz aus großer Höhe). Sie treten häufig auch im Rahmen eines Polytraumas auf.

**Einteilung:** Abhängig vom Schweregrad unterscheidet man dabei (nach Moore):

- **Grad I:** Kapselriss oder Kapseldefekt, Parenchyrriss < 1 cm Tiefe
- **Grad II:** Parenchyrriss 1–3 cm Tiefe, subkapsuläres Hämatom < 10 cm, periphere penetrierende Verletzung
- **Grad III:** Parenchyrriss > 3 cm Tiefe, subkapsuläres Hämatom > 10 cm, zentrale penetrierende Verletzung, intrahepatische Hämatome < 3 cm, Hilusverletzung (Ast einer Arterie oder Ast der Pfortader)

- **Grad IV:** Parenchymzerreiung eines Lappens, intrahepatische Hämatome > 3 cm, Verletzung der Pfortader, der Leberarterie oder einer groeren Arterie
- **Grad V:** ausgedehnte Verletzung beider Leberlappen, Verletzung der Lebervenen oder der retrohepatischen V. cava.

**Klinik:** Die Symptomatik ist abhängig von der Ursache (Unfall, Stichverletzung etc.) und Ausdehnung der Leberverletzung und kann von Oberbauchschmerzen, Blutungen bis hin zum hämorrhagischen Schock reichen.

**Komplikationen:** Insbesondere schwere Lebertraumen (III IV nach Moore) gehen mit **bedrohlichen Blutungen** einher. Des Weiteren können Gallenleckagen und fisteln, Abszesse sowie eine Leberinsuffizienz auftreten. Besteht eine Verbindung zwischen Gef und Gallensystem, kann es aus der Papille bluten (**Hmobilie**). Bei Verbindungen zwischen dem venösen und biliären System kommt es zur Hyperbilirubinämie (**Bilhmie**).

**Diagnostik:** Die CT ist die Standarduntersuchung zur raschen Abklärung des Verletzungsausmaes. Unter Umständen lässt sich im Labor eine Bilhmie nachweisen, bei Leberinsuffizienz sind die Syntheseparameter der Leber erniedrigt.

**Therapie:** Bei kreislaufstabilen Patienten mit einem Lebertrauma bis zum Schweregrad III ist ein abwartendes Vorgehen gerechtfertigt. Der Patient wird intensivmedizinisch und regelmig sonografisch überwacht und nur bei anhaltender Blutung operiert.

Die chirurgische Versorgung ist bei anhaltender Blutung oder bei Verletzungen des Schweregrades III V indiziert. Oberflächliche Kapsel- und Parenchymeinrisse können meist mit einer Tamponade und einzelnen Nähten versorgt werden. Die Blutung kann auch mittels Laser- oder Infrarotkoagulation, Fibrinkleber oder Kollagenvlies gestillt werden. Bei ausgedehnten Verletzungen stehen insbesondere zur Blutungskontrolle verschiedene Verfahren zur Verfügung, wobei sich die meisten Blutungen durch eine adäquate Kompression beherrschen lassen:

- **Pringle-Manöver:** Unterbrechung des Lig. hepatoduodenale und seiner Gefe (V. portae und A. hepatica) mit einem tourniquet zur Verminderung der Blutversorgung, um bessere Operationsbedingungen zu schaffen. Die Leber toleriert eine derartige Ischämie etwa für 30–45 min. **Cave:** Milzverletzungen müssen zuvor versorgt werden, da es durch die Rückstauung zu starken Blutungen kommen kann!
- **Packing (Tamponade):** Die Tamponade der Leber mit Bauchtchern oder Iodoformstreifen ermöglicht die Blutstillung bis zum Transport in ein Spezialzentrum und der definitiven operativen Versorgung.
- **vollständige vaskuläre Exklusion:** Bei Dezelerationsverletzungen mit Abriss von Lebervenen muss die Leber oft komplett aus der Kapsel und den Aufhngebndern mobilisiert werden, um die Blutung kontrollieren zu können.
- **atypische Leberresektion:** Sie ist indiziert bei kompletter Parenchymzerreiung und hat das Ziel, möglichst viel vitales Lebergewebe zu erhalten, damit der Patient die posttraumatischen bzw. operativen Belastungen (Schock, Massentransfusion, Sepsis, oft im Rahmen eines Polytraumas) besser bewältigen kann. Im Gegensatz zu Tumorresektionen wird dabei nur ein Débridement der vollständig zerstörten Anteile durchgeführt.
- **Hepatotomie:** Erweiterung eines Parenchymrisses oder Spaltung des gesunden Parenchyms (insbesondere bei Schussverletzungen), um an tiefer gelegene Strukturen heranzukommen.

- **Hepatostomie:** Einbringen einer schlauchförmigen Drainage mit seitlichen Löchern in einen Schusskanal (zur Versorgung von Schussverletzungen). Das geschädigte Parenchym wird so komprimiert und Blut bzw. Galle nach auen abgeleitet.
- **Transplantation:** In Einzelfällen ist bei völlig zerstörter Leber deren Entfernung und notfallmige Transplantation möglich.

**Prognose:** Die Letalität schwerer Leberverletzungen (Grad III V) liegt bei 10–30%.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



! **Pringle-Manöver:** Abklemmen des Lig. hepatoduodenale.

### 17.2.4 Milzruptur

**Epidemiologie:** Bei bis zu 60% der Patienten mit einem stumpfen Bauchtrauma ist mit einer Beteiligung der Milz zu rechnen. Speziell beim polytraumatisierten Patienten ist die Milzruptur die häufigste intraabdominelle Beteiligung (nicht infolge der anderen Verletzungen übersehen!).

**Ätiologie:** Ursache ist meist ein **stumpfes Trauma** im abdominalen oder linken Thorakalbereich. Perforierende Verletzungen sind deutlich seltener. **Indirekte** Gewalteinwirkungen (Akzelerationstrauma durch Sicherheitsgurt oder Sturz aus groer Höhe) können ebenfalls zu einer Verletzung der Milz führen. In seltenen Fällen (hämatologische Erkrankung wie Malaria, infektiöse Mononukleose, Sepsis) kann eine vorgeschädigte Milz spontan rupturieren.

**Einteilung:** Nach dem **Schweregrad** unterscheidet man zwischen:

- Grad 1: isolierter Kapselriss bzw. subkapsuläres Hämatom
- Grad 2: oberflächlicher Parenchym- und Kapselriss
- Grad 3: tiefer Parenchym- und Kapselriss mit Segmentgefblutung
- Grad 4: Organfragmentierung oder Gefstielabriss
- Grad 5: Organberstung oder Abriss im Milzhilus.

Morphologisch kommt es zu Rissen und Ablösungen der Kapsel sowie Rissen und Blutungen im Parenchym. Nach dem **zeitlichen Ablauf** unterscheidet man folgende Formen:

- **einzeitige (akute) Milzruptur:** kombinierter Kapsel- und Parenchymriss
- **2-zeitige Milzruptur:** initial lediglich Parenchymriss, die Kapsel hat der Verletzung primär standgehalten. Nach einem symptomfreien Intervall von > 48 h (bis zu einigen Tagen/Wochen) kommt es nach einem Bagatelltrauma zum Kapselriss und damit zur Blutung.
- Die **chronische (okkulte) Milzruptur** ist eine Sonderform der 2-zeitigen Milzruptur, die durch Verwachsungen und Adhäsionen geprägt ist und Monate bis Jahre nach der Verletzung mit einer Blutung einhergeht. Die Diagnose ist aufgrund der fehlenden Nähe zum Unfallereignis schwierig (DD: Herzinfarkt, Lungenembolie etc.).

**Klinik:** **diffuse Schmerzen** im linken Oberbauch. Abhängig von der Menge des Blutverlusts kommt es zu Zeichen eines hypovolämischen Schocks (Tachykardie, Hypotonus, Blässe, Kaltschweisigkeit) sowie zu Peritonismus mit ausgeprägter Abwehrspannung. Durch Reizung des N. phrenicus als Folge des intrabdominellen Hämatoms kann es zu Schmerzen in der linken Schulter kommen. Dieses sog. **Kehr-Zeichen** lässt sich durch Kopftieflagerung provozieren.

**Diagnostik:** Entscheidend für die Diagnose sind Anamnese (Unfallhergang?), klinische Untersuchung (Prellmarken? Rippenfrakturen? Auslösen des Kehr Zeichens bei Kopftiefenlagerung) und die Sonografie (auch im Intervall wegen der Möglichkeit einer zeitigen Milzruptur). Laborveränderungen (Hb Abfall, Leuko und Thrombozytose) sind unspezifisch und relativ spät erkennbar.

Typische **Sonografie** Befunde sind Doppelkonturen an der Milzkapsel (subkapsuläres Hämatom), freie Flüssigkeit (Douglas Raum, perilienal, perihepatisch, unter dem Zwerchfell) und die fehlende Abgrenzbarkeit zur Umgebung. Kann eine Milzruptur sonografisch nicht sicher ausgeschlossen werden, ist eine **CT** Aufnahme indiziert (Abb. 17.2). In der **Abdomenübersichtsaufnahme** lassen sich indirekte Zeichen nachweisen: unscharfer Milzschatten, Verlagerung der Magenblase nach rechts bzw. des Kolon nach kaudal und Zwerchfellhochstand.

#### LERNTIPP

Behalten Sie die Möglichkeit einer 2 zeitigen Milzruptur im Hinterkopf, v. a. wenn Ihr Patient über diffuse Schmerzen im linken Ober- bzw. Mittelbauch klagt. Fragen Sie nach einem zurückliegenden Unfall oder Trauma. Führen Sie eine Sonografie durch und achten Sie auf freie Flüssigkeit.

**PRAXIS** Bei linkseitigem Thoraxtrauma muss immer eine Milzruptur sonografisch ausgeschlossen werden, insbesondere wenn gleichzeitig eine Rippenfraktur besteht.

**Therapie:** Die Therapie richtet sich nach dem Ausmaß der Verletzung:

- Grad 1: stationäre Überwachung für mindestens 10 Tage, regelmäßige sonografische Kontrollen. Sport ist nach 3 Monaten wieder erlaubt.
- Grad 2 und 3: Ein Milzerhalt wird operativ angestrebt: lokale Blutstillung durch Naht oder Koagulation, Netzkompression
- Grad 4: Teil- bzw. Segmentresektion oder Splenektomie
- Grad 5: Splenektomie.

**Prognose:** Die Prognose hängt wesentlich von den Begleitverletzungen, dem Alter des Patienten und dem Blutverlust ab. Die Mortalität liegt je nach Quelle zwischen 5 und 15 %.



Abb. 17.2 **Milzriss in der Abdomen-CT.** Der Pfeil deutet auf austreten des Kontrastmittels ins Peritoneum, was Ausdruck einer Blutung ist. [aus Oestmann, Radiologie, Thieme, 2005]

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Klinik bei Milzruptur: **hypovolämischer Schock**, im Verlauf auch Schmerzen in der linken Schulter
- ! Die **2-zeitige Milzruptur** kann noch **Tage bis Wochen** nach dem Trauma auftreten. Klinik (diffuse Ober- und Mittelbauchschmerzen) und Sonografie (freie Flüssigkeit?) beachten.
- ! Befund eines Milzrisses in der Abdomen CT.

## 17.3 Thoraxtrauma

### 17.3.1 Stumpfes Thoraxtrauma

#### Einteilung:

- **Thoraxprellung** (Commotio thoracis): stumpfe Verletzung ohne knöcherne Beteiligung
- **Thoraxquetschung** (Contusio thoracis): stumpfe Verletzung mit Beteiligung intrathorakaler Organe
- **Perthes-Syndrom** (Compressio thoracis): Sonderform der Thoraxquetschung, bei der es infolge plötzlicher Thoraxkompression (bei Verschüttungen, Überrollverletzungen) zu einem reflektorischen Glottisverschluss kommt. Durch den Rückstau von Blut entstehen petechiale Haut-, Subkonjunktival-, Retinal- und Glaskörperblutungen.

**Ätiologie:** Verkehrsunfälle (Anpralltrauma an Gurt oder Lenkrad), Tritte oder Schläge gegen den Brustkorb, Sturz aus großer Höhe (Dezelerationstrauma), Einklemmungen und Verschüttungen.

**Klinik:** Die Symptome sind abhängig von den Verletzungen:

- **knöcherner Thorax:** Rippen- und Rippenreihenfrakturen mit starken Schmerzen, eingeschränkter Atmung, evtl. inverser Atmung (Brustkorb hebt sich bei Ausatmung und senkt sich bei Einatmung); Sternumfrakturen; evtl. Beteiligung des Herzens (Contusio cerebri mit Herzrhythmusstörungen)
- **Lunge:** Lungenkontusionen und Parenchymzereißungen (S.126); Symptome (Dyspnoe, Hämoptoe, Ateminsuffizienz) entwickeln sich erst nach 1-2 Tagen und werden oft durch die Begleitverletzungen (z.B. Rippenfrakturen, Pneumothorax) überdeckt.
- **Luftwege:** Bronchial- und Trachealrupturen (S.126) führen zu Hämoptyse und Mediastinal- bzw. Hautemphysemen, evtl. obere Einflusstauung
- **Pleura:** (Spannungs-)Pneumo- und Hämatothorax mit hypersonorem bzw. gedämpftem Klopfeschall, aufgehobenem bzw. abgeschwächtem Atemgeräusch, Dyspnoe, Schmerzen, oberer Einflusstauung (Spannungspneumothorax) oder hämorrhagischem Schock (ausgeprägter Hämatothorax).
- **andere Organe:** Herz (z.B. Herzbeutelamponade), Gefäße, Ösophagus, Zwerchfell.

**PRAXIS** Ein geschlossener Pneumothorax durch Verletzungen der Lunge durch eine frakturierte Rippe ist die häufigste Verletzung beim Thoraxtrauma.

#### Diagnostik:

- **Anamnese:** möglichst genaue Darstellung des Unfallhergangs durch Eigen- oder Fremdanamnese
- **klinische Untersuchung:** Achten auf Atembewegungen, Prellmarken und Thoraxdeformationen, Thoraxinstabilität und (Druck-)Schmerzen, Krepitationen oder Hautemphyseme, gestaute Halsvenen bei Einflusstauung, Zyanose, Auskultation

und Perkussion der Lunge, Messen von O<sub>2</sub> Sättigung, Puls und Blutdruck.

- **Röntgen-Thorax:** Rippen(serien) Frakturen; nach 1 2 Tagen grobfleckige bzw. flächige Verschattung bei Lungenkontusionen („weiße Lunge“)
- **CT:** Frakturen, Lungenverletzungen, Herz oder Gefäßverletzungen, Begleitverletzungen im Abdomen (z. B. Milz oder Leberruptur)
- **Sonografie und TEE:** Pleuraergüsse, Herzwandverletzungen, Aortendissektion, Begleitverletzungen und Blutungen in Thorax und Abdomen (z. B. Milzeinblutung oder Hämatothorax)
- **weitere:** Bronchoskopie bei V. a. Bronchus oder Trachealruptur, Ösophagoskopie bei V. a. Ösophagusruptur, Angiografie zum Nachweis von Gefäßverletzungen.

**Therapie: Atmung bzw. Oxygenierung** müssen sichergestellt werden: Intubation, Beatmung bzw. Thoraxdrainage. **Schwere Blutungen** müssen dabei umgehend operativ versorgt und **Volumen** ersetzt werden. **Operationsindikationen** sind anhaltende Blutungen (über die Drainage bzw. stetiger Hb Abfall), ein Lungenkollaps (trotz Drainage) oder ausgedehnte Begleitverletzungen im Thorax (z. B. dislozierte Rippe, die ins Lungenparenchym spießt). Kleine Defekte werden übernäht, zerstörte Lungenanteile reseziert.

### 17.3.2 Penetrierendes Thoraxtrauma

**Ätiopathogenese:** Ursache sind kriminelle, suizidale oder akzidentielle Schuss oder Stichverletzungen, aber auch Pfählungsverletzungen bei Unfällen oder Stürzen. Seltener sind verschluckte Nadeln oder Gräten.

**Klinik:** Besonders häufig entstehen ein (offener) Hämato Pneumothorax (50%) oder Spannungspneumothorax sowie Verletzung der A. thoracica interna und der Lunge (insbesondere bei Stichen in die Herzgegend). Ebenso können Zwerchfell und intraindominelle Organe verletzt werden. Große Blutungen können zu einem hämorrhagischen Schock führen.

**Diagnostik:** Anamnese und klinische Untersuchung erlauben meist schon eine Abschätzung der Verletzung. Bei unklarem Verletzungsmuster sowie Stichtiefe bzw. richtung Indikation zur explorativen Thorakotomie und evtl. Laparotomie großzügig stellen. Röntgen Thorax, CT und Sonografie helfen bei der Diagnostik von thorakalen und abdominalen Verletzungen.

**Therapie:** Bei Pfählungs oder Stichverletzungen muss der penetrierende Gegenstand zunächst **fixiert** und erst im OP entfernt werden, um eine nicht beherrschbare Blutung zu verhindern.

Bei stabilem Kreislauf, fehlender Blutung über die Thoraxdrainage und stabilem Hb ist eine intensivmedizinische Überwachung ausreichend. Bei instabilen Patienten, persistierender Blutung oder unklarem Verletzungsmuster sollte in jedem Fall eine explorative Thorakotomie bzw. bei tiefen Verletzungen eine Laparotomie erfolgen.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! **OP-Indikationen** bei stumpfem Thoraxtrauma.
- ! Bei Stichverletzungen **linksthorakal oberhalb der Mamille** kommt es typischerweise zu einer Verletzung der **A. thoracica interna sinistra**.

### 17.3.3 Lungenruptur

**Ätiologie:** meist stumpfes Thoraxtrauma (S. 125).

**Klinik:** oft begleitende Rippenfrakturen sowie Hämato Pneumothorax; Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand des CT Befundes gestellt. In der klinischen Untersuchung kann ein abgeschwächter, hypersonorer Klopfschall auffällig sein.

**Therapie:** Intubation von ateminsuffizienten Patienten, Anlage einer Thoraxdrainage bei Patienten mit Hämato Pneumothorax. **Operationsindikation** sind anhaltende Blutungen (über die Drainage bzw. stetiger Hb Abfall), ein Lungenkollaps (trotz Drainage) oder ausgedehnte Begleitverletzungen im Thorax. Kleine Defekte werden dabei übernäht, zerstörte Lungenanteile reseziert.

### 17.3.4 Trachea- und Bronchusruptur

Rupturen von Bronchus oder Trachea sind ebenfalls meist die Folge eines Thoraxtraumas. Weitere Ursachen sind Intubationsverletzungen oder Verletzungen beim Wechsel der Kanüle eines Tracheostomas. Die Symptome unterscheiden sich je nach Lage der Verletzung. Auftreten können ein Mediastinal- und Hauptemphysem, Atelektasen und ein Hämato Pneumothorax. Die Diagnose erfolgt mittels Bronchoskopie, Röntgen Thorax oder CT. Neben der Drainage der betroffenen Seite muss therapeutisch eine Reanastomosierung bzw. der Defekt übernäht werden.

### 17.3.5 Gefäßverletzung

#### Grundlagen

**Ätiologie:** Gefäße können direkt oder indirekt verletzt werden.

- direkte Gefäßverletzungen: entweder stumpf (z. B. durch Prellungen, Quetschungen) oder scharf (z. B. durch Schnitte, Stiche, Schüsse) → 1/3 der scharfen Gefäßverletzungen wird iatrogen verursacht
- indirekte Gefäßverletzungen: stumpfe Verletzung durch Überdehnung bei Luxationen, Frakturen sowie Dezelerationstrauma.

**Klinik:** Blutung, evtl. bis hin zum Schock. Bei Aortenruptur kann es zur Querschnittsymptomatik kommen.

**PRAXIS** Stumpfe Gefäßverletzungen werden aufgrund der nicht sichtbaren Wunde häufig lange übersehen.

**Therapie bei Verletzungen von Arterien:** Blutstillung (Kompression der zuführenden Arterie mit den Fingern, Druckverband) und die Bekämpfung des Schocks. Cave: Um Folgeschäden zu vermeiden, dürfen die Gefäße nicht abgeklemmt und die betroffene Extremität nicht erhöht gelagert werden. Schnellstmögliche operative Versorgung:

Falls möglich direkte Naht (bei inkompletter Durchtrennung) bzw. primäre End zu End Anastomose (bei kompletter Durchtrennung) der beiden Gefäßenden. Bei einer kompletten Durchtrennung werden die Gefäßränder dabei zunächst angeschrägt, um einen größeren Querschnitt zu erhalten. Anschließend werden die Enden zirkulär und nach außen gerichtet durch alle Schichten hindurch vernäht (jeweils 1 2 mm Abstand zwischen den einzelnen Nähten). Bei größeren Verletzungen Resektion des betroffenen Stücks und Rekonstruktion mittels Patch oder Interponat (z. B. V. saphena magna).

**Komplikationen:** erneuter Verschluss, Infektionen oder Nachblutungen (z. B. Anastomoseninsuffizienz), Spätkomplikationen: **Aneurysma spurium** (= falsches Aneurysma) oder AV Fisteln.

### Traumatische Aortenruptur

**Ätiopathogenese:** Aortenrupturen entstehen typischerweise nach **Dezelerationstraumen** (Lenkradaufprall, Sturz aus großer Höhe). In >90% der Fälle reißt die Aorta horizontal im Isthmusbereich distal des Abgangs der A. subclavia sinistra und des Ansatzes des Lig. arteriosum botalli („loco classico“), da sie dort fixiert und weniger flexibel ist.

#### Klinik:

- Kreislaufinstabilität bis Schocksymptomatik
- Thorax sowie Rückenschmerzen, die in die Schulter ausstrahlen
- Atemnot
- akutes „Koarktationssyndrom“ mit hohem Blutdruck an der oberen und niedrigen Werten an der unteren Extremität
- Hämatothorax und verbreitertes Mediastinum.

Ein **vollständiger Aortenriss** durch alle Wandschichten wird nicht überlebt. Eine Überlebenschance besteht bei **partiellen (gedeckten) Rupturen**, wenn die kräftige Adventitia intakt bleibt, sodass das Gefäß in seiner Kontinuität erhalten bleibt. Durch **Sickerblutungen** kann sich ein **Aneurysma spurium** oder ein **pulsierendes Hämatom bilden** (Gefahr der zweizeitigen Ruptur). Die Aortenruptur kann auch **gedeckt** verlaufen und nur zufällig durch einen scheinbaren „Mediastinaltumor“ in der Bildgebung auffällig werden.

#### Diagnostik:

- Spiral CT mit Kontrastmittelgabe: Methode der Wahl
- Röntgen Thorax (a. p.): verbreitertes Mediastinum, verstrichene Herzkontur
- transösophageale Echokardiografie: selten eingesetzt
- Aortografie: Kontraindikation: kreislaufinstabiler Patient.

**Therapie:** Jede Aortenruptur muss operiert werden, der Zeitpunkt wird allerdings von den Begleitverletzungen und der Symptomatik bestimmt. Verletzungen der Bauch- und Beckenorgane werden bei stabilen Kreislaufbedingungen zuerst versorgt. Idealerweise werden Aortenrupturen am 2. Tag operiert, da die Akutbehandlung mit einer höheren Letalität verbunden ist. Bei einem Koarktationssyndrom ist die sofortige Operation indiziert.

Methode der Wahl ist dabei das endovaskuläre Stenting. Offene Verfahren umfassen die direkte Naht oder die Interposition einer Prothese.

#### PRÜFUNGSHIGHLIGHTS



- ! Eine traumatische Aortenruptur entsteht am häufigsten durch ein **Dezelerationstrauma** (Autounfall!).
- ! In 90% der Fälle befindet sich die Ruptur am **Aortenisthmus** (distal des Abgangs der linken A. subclavia), da die Aorta hier durch das Lig. arteriosum botalli fixiert und damit wenig flexibel ist.
- ! Als Folge einer **gedeckten Perforation** (Adventitia bleibt erhalten) bildet sich ein **Aneurysma spurium**.

# Sachverzeichnis

## A

Abrissfraktur 13  
 Abscherfraktur 13  
 Abspreizbehandlung 82  
 Abspreizhemmung 81  
 Abszess, Brodie- 28  
 AC-Gelenk  
 – Arthrose 56  
 – Luxation 62  
 – Zielaufnahme 56  
 Achillessehne, Ruptur 116  
 Achillodynie 113  
 Adams-Test 40  
 Adoleszentenkyphose 43  
 Aitken-Fraktur 15  
 Akromioklavikulargelenkluxation, AC-Gelenk 62  
 Ala-Aufnahme 80  
 Alendronat 18  
 Amelie 16  
 AMPLE-Schema 122  
 Amputation 12  
 – Finger 77  
 Amputationshöhe 12  
 AO-Klassifikation 13  
 Aortenruptur, traumatische 127  
 Apley-Zeichen 97  
 Apprehension-Test 97  
 – Schultergelenk 55  
 Arlt-Reposition 61  
 Armplexusläsion 59  
 Arthritis  
 – eitrige 28  
 – tuberkulöse 28  
 Arthrodesse 24  
 Arthrose 22  
 – Akromioklavikulargelenk 56  
 – aktivierte 23  
 – Ellenbogengelenk 64  
 – Fingergelenke 69  
 – Handgelenk 70  
 – Hüftgelenk 88  
 – Kniegelenk 98  
 – Schultergelenk 56  
 – Stadieneinteilung 24  
 Arthroskopie 11  
 – Chondromalacia patellae 103  
 – Gonarthrose 99  
 – Meniskus 106  
 Atlasfraktur 51  
 ATLS (advanced trauma life support) 121  
 Axisfraktur 51  
 Azetabulumfrakturen 79

## B

Bajonettstellung  
 – Lunatluxation 74  
 – Madelung-Deformität 68  
 – Radiusfraktur 73  
 Baker-Zyste 98  
 Ballenhohlfuß 111  
 Bandapparat  
 – Kniegelenk 104  
 – Sprunggelenk 108  
 Bandverletzung  
 – Kreuzbänder 104

– Seitenbänder Kniegelenk 104  
 – Seitenbänder Sprunggelenk 117  
 Bankart-Läsion 61  
 Barlow-Zeichen 81  
 Bauchtrauma  
 – perforierendes 123  
 – stumpfes 123  
 Beckenfrakturen 78  
 Beinlängendifferenz 81  
 Beinlängenmessung 80  
 Belypress-Test 55  
 Bending-Aufnahme 41  
 Bennett-Fraktur 75  
 Beugesehnenverletzung, Hand 76  
 Biegungsfraktur 13  
 Bimalleolarfraktur 118  
 Bisphosphonate 18  
 Bizepssehnenruptur 65  
 Blockwirbel 40  
 Böhler-Winkel 73  
 Böhler-Zeichen 97  
 Bosworth-Operation 64  
 Bouchard-Arthrose 69  
 Briefträgerschiene 57  
 Brodie-Abszess 28  
 Bronchusruptur 126  
 Brustwirbelsäule, Verletzung 52  
 Brutkapsel 23  
 Bursitis 26  
 – Kniegelenk 104  
 – olecrani 65  
 – praepatellaris 26  
 – subacromialis 57  
 – trochanterica 26, 92  
 BWS-Syndrom 45

## C

Catterall-Klassifikation 85  
 Centrum-Collum-Diaphysenwinkel (CCD-Winkel) 83  
 Chevron-Osteotomie 112  
 Chondroblastom 31  
 Chondrokalzinose 25  
 Chondrom 30  
 Chondromalacia patellae 102  
 Chondromatose, Gelenk 25  
 Chondromyxoidfibrom 31  
 Chondrophia patellae 103  
 Chondrosarkom 33, 36  
 Chondrose 45  
 Chopart-Gelenk 119  
 Coalitio calcaneonavicularis 114  
 Cobb-Winkel 41  
 Codman-Dreieck 33  
 Codman-Tumor 31  
 Cold-in-hot-spot-Zeichen 91  
 Colles-Fraktur 73  
 Commotio thoracis 125  
 Compressio thoracis 125  
 Contusio thoracis 125  
 Coxa  
 – antetorta 83  
 – retortorta 84  
 – saltans 91  
 – valga 83  
 – vara 83  
 – vara adolescentium 86

Coxitis fugax 88  
 Cubitus  
 – valgus 64  
 – varus 64

## D

damage control 122  
 dashboard injury 79  
 Daumen  
 – Rhizarthrose 69  
 – Seitenbandruptur 77  
 day one surgery 122  
 De-Quervain-Luxationsfraktur 74  
 Denis-Einteilung 78  
 Densfraktur 51  
 Desault-Verband 60  
 DHS (dynamische Hüftschraube) 10  
 Diagnostik, orthopädische 7  
 Digitus saltans 72  
 DIP (distales Interphalangealgelenk), Arthrose 69  
 Dislokation  
 – Fraktur 13  
 – Frakturzeichen 14  
 double line sign 90  
 Drehfraktur 13  
 Drehmann-Zeichen 80, 87  
 Drop sign 55  
 Drop-arm-Zeichen 55  
 Druckverband 10  
 Duchenne-Zeichen 80  
 Dunn-Rippstein-Aufnahme 80, 83  
 DXA (dual energy x-ray absorptiometry) 18  
 Dysostose 16  
 Dysplasie  
 – fibröse 32  
 – Skelett 16  
 Dystrophia adiposogenitalis 20

## E

Ellenbogengelenk  
 – Arthrose 64  
 – Diagnostik 64  
 – Epikondylitis 64  
 – Luxation 67  
 Empyem  
 – Kniegelenk 103  
 – Schultergelenk 59  
 Enchondrom 30  
 Endoprothese 11  
 – Gonarthrose 100  
 – Hüftgelenk 89  
 Engpass-Syndrom  
 – N. ulnaris 72  
 – subakromiales 56  
 Enneking-Einteilung 33  
 Entenschnabelfraktur 116  
 Epaulettenphänomen 61  
 Epikondylitis 64  
 Epiphysenfuge, Verletzungen 15  
 Epiphysenlösung 15  
 – juvenile 86  
 Epiphysiolysis capitis femoris 86  
 Ewing-Sarkom 35  
 Exartikulation 12

Exostose  
 – Haglund 113  
 – osteokartilaginäre 30  
 Extremitätenfehlbildung 16

## F

Federtest 39  
 Femoralisparese 92  
 Femurfraktur  
 – distale 95  
 – pertrochantäre 94  
 – proximale 92  
 – Schenkelhalsfrakturen 93  
 Femurkopffraktur 92  
 Femurkopfnekrose  
 – aseptische 90  
 – juvenile 84  
 – Stadieneinteilung 91  
 Femurschaftfraktur 94  
 Fersensporn 114  
 Finger  
 – Amputation 77  
 – Fraktur 75  
 – schnellender 72  
 Finger-Boden-Abstand 39  
 Finkelstein-Test 72  
 Fischwirbel 18, 40  
 Fixateur  
 – externe 10  
 – interne 11  
 floating shoulder 61  
 Fourchette-Stellung, Radiusfraktur 73  
 Fraktur  
 – AO-Klassifikation 13  
 – Azetabulum 79  
 – Becken 78  
 – Dislokation 13  
 – Femur  
 -- distale 95  
 -- proximale 92  
 -- Schaft 94  
 – Finger 75  
 – Formen 13  
 – Humeruskopf 66  
 – Humerusschaft 66  
 – Kahnbein 73  
 – Kalkaneus 119  
 – Klavikula 59  
 – Knochenheilung 14  
 – Komplikationen 14  
 – Mechanismen 13  
 – Mittelfußknochen 120  
 – Olekranon 67  
 – Os sacrum 78  
 – Patella 107  
 – pertrochantäre 94  
 – Radiusköpfchen 67  
 – Schenkelhals 93  
 – Skapula 61  
 – Sprunggelenk 117  
 – suprakondyläre 67  
 – Talus 119  
 – Unterarmschaft 72  
 – Unterschenkschaft 115  
 – Zehen 120  
 Frakturzeichen 14  
 Froment-Zeichen 72

frozen shoulder 58  
 Funktionsdiagnostik  
 – Kniegelenk 96  
 – orthopädische 8  
 – Schultergelenk 55  
 – Sprunggelenk 108  
 – Wirbelsäule 39  
 Fußdeformitäten 109  
 Fußsohle, Untersuchung 109  
 Fußwurzelknochen, akzessorischer 113

## G

Gage-Zeichen 85  
 Galeazzi-Verletzung 72  
 Ganglion 71  
 – intraossäres 31  
 Garden-Einteilung 93  
 Garré-Krankheit 28  
 Gefäßverletzung 126  
 Geflechtknochen 20  
 Gelenk 22  
 – Chondromatose 25  
 – Punktion 22  
 Gelenkeingriff 11  
 Gelenkerkrankung 22  
 – degenerative 22  
 Gelenkersatz, künstlicher 11  
 Gelenkmaus 21  
 – Osteochondrosis dissecans 101  
 Gelenkspiegelung 11  
 Genu  
 – recurvatum 98  
 – valgum 98  
 – varum 98  
 Geröllzyste 23  
 Gibbus 43  
 Gilchrist-Verband 60  
 Gips 10  
 giving way 104  
 Glenohumeralgelenkluxation 61  
 Gliedmaßendefekt 16  
 Golferellenbogen 64  
 Gonarthrose 98  
 Gonitis 103  
 – bakterielle 103  
 Grading von Knochentumoren 33  
 Graf-Einteilung 82  
 Grind-Test 69  
 Grünholzfraktur 15, 72

## H

Hackenfuß 112  
 Haglund-Exostose 113  
 Hallux  
 – rigidus 112  
 – valgus 111  
 Halswirbelsäule, Verletzungen 51  
 Hämarthros 103  
 Hammerzehe 112  
 Hand  
 – Beugeschnenverletzung 76  
 – Diagnostik 68  
 – Fehlentwicklung 68  
 – Strecksehnenverletzung 75  
 Handgelenk  
 – Arthrose 70  
 – Beweglichkeit 68  
 hangman's fracture 51  
 Harrington-Spondylodese 42  
 Hawkins-Einteilung 119  
 Hawkins-Kennedy-Test 55  
 Heberden-Arthrose 69  
 Hepatotomie 124

Hepatotomie 124  
 Herbert-Klassifikation 73  
 Herbert-Schraube 74  
 Herring-Klassifikation 86  
 High-Turnover-Osteoporose 17  
 Hill-Sachs-Läsion 61  
 Hippokrates-Reposition 61  
 Histiozytom, malignes fibröses 38  
 Hoffmann-Tinel-Zeichen 72  
 Hohlfuß 111  
 Hohmann-Operation 64  
 Hook-Test 65  
 Hüftdysplasie 81  
 Hüfte, schnellende 91  
 Hüftendoprothese 89  
 Hüftgelenk  
 – Arthrose 88  
 – Diagnostik 80  
 – Dysplasie 81  
 – Entzündung 90  
 – Luxation 81, 92  
 – Totalendoprothese 89  
 Hüftkopfnekrose  
 – aseptische 90  
 – juvenile 84  
 – Stadieneinteilung 91  
 Hüftschnupfen 88  
 Hüftschraube, dynamische 10  
 Hühnerbrust 54  
 Humeruskopffraktur 66  
 Humerusschaftfraktur 66  
 Hundehalsband 44  
 HWS-Syndrom 45  
 Hydroxyprolin 20  
 Hyperadduktionstest 56  
 Hyperlaxität, Schultergelenk 61  
 Hyperostosis  
 – ancylosans vertebralis senilis 50  
 – triangularis ilei 77  
 Hyperparathyreoidismus, sekundärer 20

## I

Iliosakralgelenk, Dysfunktion 77  
 Impingement, subakromiales 56  
 Impingement-Test, Schultergelenk 55  
 Implantatlockerung 12  
 Infektion einer Endoprothese 12  
 Infektionen 26  
 Inspektion 7  
 Instabilität  
 – posterolaterale 104  
 – Schultergelenk 61, 62  
 – Sprunggelenk 117  
 Interphalangealgelenk, Arthrose 69  
 Ischiadikusparese 92

## J

Jaffé-Lichtenstein-Uehlinger-Krankheit 32  
 Jäger-Einteilung 60  
 Jefferson-Fraktur 51  
 Jones-Fraktur 120

## K

Kahnbeinfraktur 73  
 Kalkaneusfraktur 119  
 Kalkaneushohlfuß 111  
 Kapsulitis, adhäsive 58  
 Karpaltunnelsyndrom 72  
 Kastenwirbel 40  
 Kehr-Zeichen 124  
 Keilwirbel 18

Kellgren-Lawrence-Einteilung 24  
 Kielbrust 54  
 Kirschner-Draht-Osteosynthese 10  
 Kissing-spine-Syndrom 49  
 Klaviertastenphänomen 63  
 Klavikula  
 – federnde 63  
 – Fraktur 59  
 – Luxation 62  
 – Pseudarthrose 56  
 Klumpfuß 109  
 Klumpfußwade 109  
 Klumpfhaltung 109  
 Klumphand 16  
 Knick-Senkfuß 111  
 Kniegelenk  
 – Arthrose 98  
 – Bandapparat 104  
 – Bursitis 104  
 – Diagnostik 96  
 – Entzündungen 103  
 – Fehlstellungen 98  
 – Neutral-null-Methode 8  
 – Traumatologie 104  
 Knochendachwinkel 81  
 Knochendichtemessung 18  
 Knochenkrankung 17  
 Knochenfibrom, nicht ossifizierendes 32  
 Knochenglatze 23  
 Knochenheilung 14  
 Knochenmetastase 37  
 Knochennekrose  
 – aseptische, Hüftkopf 84  
 – aseptische = avkuläre, siehe Siehe Osteonekrose  
 Knochentumor 29  
 – benigner 29  
 – maligner 33  
 – WHO-Kategorien 29  
 Knochenzement 11  
 Knochenzyste  
 – aneurysmatische 32  
 – juvenile 32  
 – solitäre 32  
 Knorpel, Arthrose 22  
 Knorpelglatze 102  
 Knorpelwinkel 81  
 Kokzygodynie 77  
 Kollateralbänder  
 – Kniegelenk 104  
 – Sprunggelenk 108  
 Kompartmentsyndrom  
 – Unterschenkel 116  
 – Volkmann-Kontraktur 67  
 Korsett 42  
 Koxarthrose 88  
 Koxitis 90  
 – infektiöse 90  
 Krallenzehe 112  
 Kreuzband 104  
 – Funktionstest 96  
 – hinteres 104  
 – Ruptur 105  
 – vorderes 104  
 – Ruptur 105  
 Kyphoplastie 19  
 Kyphose 43

## L

Lachman-Test 96  
 Lag sign 55  
 Läsion  
 – osteochondrale 21  
 – tumorartige 31

Lauenstein-Aufnahme 80  
 Leberresektion 124  
 Lebertrauma 123  
 Lendenwirbelsäule, Verletzung 52  
 lethal triad 122  
 Letournel-Einteilung 79  
 Lichtmann-Einteilung 70  
 Lift-off-Test 55  
 Ligamentum  
 – cruciatum anterius 104  
 – cruciatum posterius 104  
 – deltoideum 108  
 – fibulocalcanear 108  
 – fibulotalare 108  
 – hepatoduodenale, Pringle-Manöver 124  
 Liposarkom 38  
 Lisfranc-Gelenk 119  
 Low-Turnover-Osteoporose 17  
 Lunatumluxation 74  
 Lunatumnekrose 70  
 Lungenruptur 126  
 Luxation  
 – Akromioklavikulargelenk 62  
 – Ellenbogengelenk 67  
 – Hüftgelenk  
 – kindliche 81  
 – traumatische 92  
 – Os lunatum 74  
 – Patella 106  
 – perilunäre 74  
 – Schultergelenk 61  
 LWS-Syndrom 45

## M

Madelung-Deformität 68  
 Mafucci-Syndrom 30  
 Magerl-Einteilung 52  
 Maisonneuve-Fraktur 117  
 Marknagelung 10  
 – Femurschaftfraktur 94  
 Marmorknochenkrankheit 18  
 Marschfraktur 120  
 Mason-Einteilung 68  
 McMurray-Zeichen 97  
 Meniskustest 97  
 Meniskusverletzung 105  
 Menell-Test 39  
 Menell-Zeichen 80  
 Metastase, Knochen 37  
 Meyerding-Einteilung 44  
 Milch-Reposition 62  
 Milzruptur 124  
 Mittelfußknochenfraktur 120  
 Mittelhandfraktur 75  
 Monteggia-Verletzung 67, 72  
 Moore-Einteilung 123  
 Morbus  
 – Ahlbäck 101  
 – Baastrup 49  
 – Dupuytren 71  
 – Forestier 50  
 – Fröhlich 20  
 – Kienböck 70  
 – Köhler I 113  
 – Köhler II 113  
 – Legg-Calvé-Perthes 84  
 – Ollier 30  
 – Osgood-Schlatter 102  
 – Paget 20  
 – Panner 64  
 – Perthes 84  
 – Scheuermann 43  
 – Sinding-Larsen-Johannsson 102  
 Morell-Lavallé-Läsion 79

Morton-Metatarsalgie 114  
 Muskelerkrankung 25  
 Muskelhärte 25  
 Muskelhartspann 25  
 Muskelkater 26  
 Muskelverknöcherung 26  
 Myelom, multiples 37  
 Myogelose 25  
 Myopathie 25  
 Myositis ossificans 26

**N**

Nachbehandlung, orthopädische 11  
 Nagelkranzfraktur 75  
 Napoleon-Test 55  
 Napoleonhut, umgekehrter 44  
 Neer-Einteilung 66  
 Neer-Test 55  
 Nervus  
 – cutaneus femoris lateralis 92  
 – femoralis 92  
 – ischiadicus 92  
 – medianus 72  
 – obturatorius 92  
 – ulnaris 72  
 Neugeborenen-Screening, Hüftdysplasie 81  
 Neutral-null-Methode 8  
 – Ellenbogengelenk 64  
 – Handgelenk 68  
 – Hüftgelenk 80  
 – Kniegelenk 96  
 – Schultergelenk 55  
 Neutralwirbel 41  
 Non-outlet-Impingement 57

**O**

O-Bein 98  
 Oberarmknochen, Traumatologie 65  
 Oberschenkel  
 – Diagnostik 80  
 – Fraktur 94  
 Obturatoraufnahme 79  
 Olekranonfraktur 67  
 Omarthritis 59  
 Omarthrose 56  
 One-incision-Technik 65  
 Open-book-Fraktur 78  
 Operation, orthopädische 10  
 Orthopädie, Therapie 9  
 Ortolani-Zeichen 81  
 Os  
 – lunatum  
 -- Luxation 74  
 -- Nekrose 70  
 – tibiale externum 113  
 Ossifikation, heterotope 12  
 Osteoblastom 30  
 Osteochondrom 30  
 Osteochondronekrose 21  
 Osteochondrose 45  
 – juvenile 64  
 – Morbus Köhler I 113  
 – Morbus Panner 64  
 – Talus 113  
 Osteochondrosis  
 – deformans juvenili dorsi 43  
 – deformans juvenilis 102  
 – dissecans 21  
 -- Kniegelenk 101  
 -- Morbus Panner 64  
 – juvenilis ossis navicularis pedis 113  
 Osteodensitometrie 18  
 Osteodystrophia deformans 20

Osteoidosteom 29  
 Osteoklastom 31  
 Osteolyse  
 – Chondroblastom 31  
 – Chondrom 30  
 – Knochenmetastase 37  
 – maligner Knochentumor 33  
 – Riesenzelltumor 31  
 – Spondylodiszitis 51  
 Osteom 29  
 Osteomalazie 19  
 Osteomyelitis 26  
 – chronische 27  
 – endogene 27  
 – exogene 27  
 – hämatogene 27  
 – plasmazelluläre 28  
 – sclerosans 27–28  
 Osteonekrose 21  
 – Capitulum humeri 64  
 – Femurkopf 90  
 -- Kind 84  
 – Metatarsalknochen 113  
 – Morbus Ahlbäck 101  
 – Os naviculare 113  
 – Talus 113  
 Osteopathie  
 – endokrine 20  
 – renale 20  
 Osteopenie 18  
 Osteopetrose 16  
 Osteophyten 23  
 Osteoplastik 10  
 Osteopoikilose 16  
 Osteoporose 17  
 Osteosarkom 33–34  
 Osteosynthese 10  
 Osteotomie 10  
 Ostitis deformans 20  
 Ott-Zeichen 39  
 Outlet-Impingement 57  
 Outlet-View 55

**P**

Painful arc 55  
 Palmarfibromatose 71  
 Panaritium 70  
 Panarthritis 28  
 Pannus 22  
 Parierfraktur 72  
 Paronychie 70  
 Patella  
 – alta 98  
 – baja 98  
 – bipartita 98  
 – Chondromalazie 102  
 – Chondropathie 103  
 – Fehlentwicklungen 98  
 – Frakturen 107  
 – Luxationen 106  
 – partita 98  
 – tanzende 97  
 -- Chondromalacia patellae 102  
 -- Gonarthrose 99  
 Patella-défîlée-Aufnahme 107  
 Patellasehnenruptur 108  
 Patellaspitzensyndrom 103  
 Pauwels-Einteilung 93  
 Pavlik-Bandage 82  
 Payr-Test 97  
 Pectus  
 – carinatum 54  
 – excavatum 54  
 Pektoralisaplasie 54  
 Periostsporn 33

Perodaktylie 16  
 Peromelie 16  
 Perthes-Syndrom 125  
 Pes  
 – adductus 112  
 – calcaneus 112  
 – cavus 111  
 – equinus 112  
 – excavatus 111  
 – planus 111  
 – transversoplanus 112  
 – valgus 111  
 Pflasterzügelverband 60  
 Phalen-Test 72  
 3-Phasen-Test 80  
 Phlegmone 70  
 Phokomelie 16  
 Pilon-tibiale-Fraktur 115, 118  
 PIP (proximales Interphalangealgelenk) 69  
 Pipkin-Typen 92  
 Pivot-shift-Test 96  
 Plasmozytom 37  
 Plattenosteosynthese 10  
 Plattfuß  
 – erworbener 111  
 – kongenitaler 110  
 Plattwirbel 18, 40  
 Plicasyndrom 103  
 Poland-Syndrom 54  
 Polydaktylie 16  
 Polytrauma 120  
 Postdiskektomie-Syndrom 48  
 Pringle-Manöver 124  
 Pronatio dolorosa 67  
 Prothese  
 – Amputation 12  
 – Gelenkersatz 11  
 Pseudarthrose 15  
 – Klavikula 56  
 Pseudogicht 25  
 Pseudokokzygodynie 77  
 Pseudospondylolisthesis 43  
 Punktion, Gelenk 22  
 push and pull 79

**Q**

Quadrizepssehnenruptur 108

**R**

Radiusfraktur, distale 73  
 Radiusköpfchen  
 – Fraktur 67  
 – Subluxation 67  
 Raloxifen 18  
 Rauber-Zeichen 99  
 – Meniskuläsion 106  
 Reithosenanästhesie 78  
 Rhabdomyosarkom 38  
 Rhizarthrose 69  
 Riesenzelltumor 31  
 Risendronat 18  
 Risser-Aufnahme 41  
 Rockwood-Einteilung 62  
 Rolando-Fraktur 75  
 Rotatorenmanschette  
 – Defekt 56  
 – Prüfung 55  
 Rucksackverband 60  
 Rundrücken 43

**S**

Salter-Harris-Verletzung 15  
 Salter-Osteotomie 82  
 Salter-Thompson-Klassifikation 86  
 Sanders-Einteilung 119  
 Säuglingsskoliose 40  
 Scapula alata 59  
 Scarf-Osteotomie 112  
 Scheitelwirbel 41  
 Schenkelhalsfehlstellung 83  
 Schenkelhalsfraktur 93  
 Schiefhals, muskulärer 51  
 Schienenverband 10  
 Schleudertrauma 52  
 Schmerzsyndrom, parapatellares 103  
 Schmorl-Knötchen, Morbus Scheuermann 43  
 Schober-Zeichen 39  
 Schraubenosteosynthese 10  
 Schubladentest  
 – Kreuzbänder 96  
 – Schultergelenk 55  
 – Sprunggelenk 108  
 Schultergelenk  
 – Diagnostik 55  
 – Empyem 59  
 – Fehlbildung 56  
 – Instabilität 62  
 – Luxation 61  
 – Traumatologie 59  
 Schulterschlinge 60  
 Schultersteife 58  
 Screening, Hüftdysplasie 81  
 Sehnenkrankung 26  
 Sehnenkrankungen 26  
 Sehnscheidenentzündung 71  
 Seitenband  
 – Daumen, Ruptur 77  
 – Kniegelenk 104  
 -- Funktionsprüfung 96  
 -- Verletzung 104  
 – Sprunggelenk, Funktionsprüfung 108  
 Senkfuß 111  
 Senkungsabszess, Spondylitis 50  
 Sepsis, osteomyelitische 27  
 Sequester 27  
 Sichelfuß 112  
 Skaphoidfraktur 73  
 Skapulafraktur 61  
 Skelett  
 – Dysplasie 16  
 – Entwicklungsstörungen 16  
 – Fehlbildungen 16  
 Skidaumen 77  
 Sklerosierung, subchondrale 22  
 Skoliose 40  
 – idiopathische 40  
 Smith-Fraktur 73  
 Sonografie, Hüftdysplasie 81  
 Spalthand 16  
 Spickdraht 10  
 Spine-Test 77  
 Spitzfuß 112  
 Spondylarthrose 45  
 Spondylitis 50  
 Spondylodese, Skoliose 42  
 Spondylodiszitis 50  
 Spondylolisthese 43  
 – traumatische 51  
 Spondylolyse 43  
 Spondylophyten 45  
 Spondyloptose 43  
 Spondylose, hyperostotische 50  
 Spreizfuß 112  
 Sprengel-Deformität 56

- Spring-Ligament 111
  - Sprunggelenk
    - Bandverletzung 117
    - oberes
    - Fraktur 117
    - Untersuchung 108
    - unteres, Untersuchung 109
  - Sprungschancenphänomen 43
  - Stabilitätsgrad 11
  - Stabilitätsprüfung
    - Beckenfraktur 79
    - Ellenbogengelenk 64
    - Kreuzbänder 96
    - Schultergelenk 55
    - Sprunggelenk 108
  - Stack-Schiene 75
  - Starter-Test 55
  - Stauchungsfraktur 13
  - Steinmann-I-Zeichen 97
  - Steinmann-II-Zeichen 97
  - Stener-Defekt 77
  - Strecksehnenverletzung, Hand 75
  - Strontiumranelat 18
  - Subakromial-Syndrom 56
  - Subluxation
    - Klavikula 63
    - Radiusköpfchen 67
  - Sulcus-ulnaris-Syndrom 72
  - Sulkus-Zeichen 55
  - Sustentakulumfraktur 119
  - Symphysendehiszenz, postpartale 78
  - Syndaktylie 16, 69
  - Synostose, radioulnare 68
  - Synovia 22
    - Analyse 103
    - Gelenkchondromatose 25
    - Sarkom 38
  - Synovialitis, pigmentierte villonoduläre 31
  - Synovialom, benignes 31
- T**
- Tabatière 74
  - Table-top-Test 71
  - Talus
    - Frakturen 119
    - Osteochondrosis dissecans 113
    - verticalis 110
  - Talushalsfraktur 119
  - Tamponade, Leber 124
  - Tannenbaumphänomen 17
  - Tape-Verband 10
  - Tarsaltunnelsyndrom 114
  - Teilbelastung 11
  - Tendinosis calcarea 58
  - Tendovaginitis 71
    - stenosans 72
    - stenosans de Quervain 72
  - Tennisellenbogen 64
  - Tennisfraktur 120
  - Thomas-Handgriff 80
  - Thompson-Test 117
  - Thorax
    - Erkrankungen 54
    - Fehlbildungen 54
  - Thoraxtrauma 125
    - penetrierendes 126
    - stumpfes 125
  - Tibiakopffraktur 114
  - Tibialis-anterior-Syndrom 116
  - Tintenlöscherfuß 110
  - TNM-Klassifikation, Knochentumoren 33
  - Tonnenwirbel 40
  - Torticollis muscularis 51
  - Tossy-Einteilung 62
  - Totalendoprothese, Hüftgelenk 89
  - Totenlade 27
  - Trachearuptur 126
  - Transplantation, osteochondrale 101
  - Trauma Scan 121
  - Traumatologie
    - Becken 78
    - Grundlagen 13
    - Kniegelenk 104
    - Oberarm 65
    - Schultergelenk 59
    - Unterschenkel 114
    - Wirbelsäule 51
  - Trendelenburg-Watschelgang 81
  - Trendelenburg-Zeichen 80
  - Trichterbrust 54
  - Trimalleolarfraktur 118
  - Triple-Osteotomie 82
  - Trümmerfraktur 13
  - Tübinger-Schiene 82
  - Tumor
    - benigner 29
    - knochenbildender 29
    - knorpelbildender 30
    - maligner 33
- U**
- Überbein 71
  - UICC-Einteilung 33
  - Umstellungsosteotomie
    - Gonarthrose 100
    - Koxarthrose 89
  - unhappy triad 104
  - Unterarm
    - Diagnostik 68
    - Fehlentwicklung 68
    - Schaftfraktur 72
  - Unterschenkel
    - Schaftfraktur 115
    - Traumatologie 114
- V**
- Valgusstress
    - Ellenbogengelenk 64
    - Kniegelenk 104
  - Varusstress
    - Ellenbogengelenk 64
    - Kniegelenk 104
  - Verband 10
    - Schulterverletzung 59
  - Verletzung im Wachstumsalter 15
  - Vertebra plana 40
  - Vierer-Zeichen 80
  - Volkman-Fragment 118
  - Vollbelastung 11
  - Vorlaufphänomen 39
- W**
- Wachstumsstörung 16
  - Watson-shift-Test 74
  - Weber-Fraktur 117
  - Weichteiltumor, maligner 38
  - Weichteilverkalkung, periartikuläre 12
  - whiplash injury 52
  - Wilhelm-Operation 64
  - Winterstein-Fraktur 75
  - Wirbelkörper, sklerosierter 40
  - Wirbelsäule
    - degenerative Erkrankungen 44
    - entzündliche Erkrankungen 50
    - Erkrankungen 39
    - Kyphose 43
    - Skoliose 40
    - Verletzung 51
  - Wulstfraktur 15, 72
  - Wunde, postoperative Infektion 14
- X**
- X-Bein 98
- Z**
- Zanca-Zielaufnahme 56
  - Zehen
    - Fraktur 120
    - Gelenkuntersuchung 109
  - Zentrum-Ecken-Winkel 82
  - Zervikal-Syndrom 45
  - Zohlen-Zeichen 97
    - Chondropathia patellae 103
  - Zuggurtungsosteosynthese 10
    - Patellafraktur 107