

LEHRBUCH



Mazda Farshad *Hrsg.*

Lehrbuch Orthopädie

Was man wissen muss

 Springer

Lehrbuch Orthopädie

Mazda Farshad
(Hrsg.)

Lehrbuch Orthopädie

Was man wissen muss



Springer

Hrsg.
Mazda Farshad
Orthopädie Universität Zürich
Universitätsklinik Balgrist
Zürich, Schweiz

ISBN 978-3-662-61974-2 ISBN 978-3-662-61975-9 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-61975-9>

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

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2021
Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags.
Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Fotonachweis: © Clemens Schüßler/Fotolia
Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Planung/Lektorat: Renate Scheddin
Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Erkrankungen des Bewegungsapparates sind der häufigste Grund für Hospitalisationen und nach kardiovaskulären Erkrankungen der zweitgrößte Kostentreiber im Gesundheitswesen. Jeder Arzt wird im Verlaufe seiner Tätigkeit Patienten mit orthopädischen Erkrankungen begegnen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit eines Basiswissens muskuloskelettaler Erkrankungen, nicht zuletzt, weil teilweise das Verkennen dieser zu beachtlichen Folgen führen kann. Die Herausforderung für den Medizinstudenten, den Allgemeinmediziner oder auch den Facharztanwärter der Orthopädie und Traumatologie des Bewegungsapparats liegt im Erfassen und in der Priorisierung der zahlreichen Erkenntnisse der Orthopädie. Dieses Buch ist eine Zusammenfassung des Basiswissens, der sogenannten „Must-knows“ der Orthopädie. Es dient einerseits dazu, die Übersicht zu behalten für diejenigen, welche Ärzte sind oder werden, aber keine Orthopäd(inn)en, und andererseits als Gedanken-Skelett für den Aufbau des Fachwissens für angehende Orthopäd(inn)en. Deshalb ist der Fokus auf den Inhalt gelegt, in Form von konzisen Stichwörtern.

Die Kapitel sind von renommierten Spezialisten der Universitätsklinik Balgrist verfasst, die in ihren Spezialgebieten an der Spitze des Faches klinisch tätig sind und forschen. Sie sind Dozenten der Universität Zürich und erfahren in der Lehre und Didaktik. Ihnen gilt der spezielle Dank. Ebenfalls gilt der Dank Herrn Noah Gieret, ein Zürcher Medizinstudent, der die Sicht eines Medizinstudenten und Lernenden eingebracht hat, unter der Betreuung von PD Dr. S. Bouaicha. Die informativen Illustrationen sind Frau Dalkowski zu verdanken, und das Entstehen des Buches wäre ohne die stete Unterstützung von Frau Scheddin und dem Springer-Verlag so effizient wohl nicht möglich gewesen.

Dieses Buch ist Prof. em. Dr. Christian Gerber dediziert. Er hat sein Leben der Orthopädie gewidmet und in grossen Schritten zu deren Evolution beigetragen.

Ich wünsche Ihnen eine inspirierende Lektüre und das Ihre Neugierde für dieses spannende Gebiet der Medizin entfacht wird.

Prof. Dr. Mazda Farshad

Zürich

April 2020

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | Gelenkübergreifende „Must knows“ | 1 |
| | <i>Mazda Farshad</i> | |
| 1.1 | Anamnese | 2 |
| 1.2 | Orthopädische Untersuchung..... | 2 |
| 1.3 | Therapieformen | 2 |
| 1.3.1 | Konservativ..... | 2 |
| 1.3.2 | Operativ..... | 2 |
| 1.3.3 | Trauma | 3 |
| 1.4 | Knochen-Umbau..... | 3 |
| 1.5 | Arthrose | 4 |
| 1.6 | Aseptische Osteonekrosen..... | 4 |
| | | |
| 2 | Wirbelsäule | 5 |
| | <i>Mazda Farshad, Florian Wanivenhaus und José Spirig</i> | |
| 2.1 | Anatomie | 7 |
| 2.1.1 | Knochen..... | 7 |
| 2.1.2 | Cervical..... | 7 |
| 2.1.3 | Thorakal | 7 |
| 2.1.4 | Lumbal & Sakral | 7 |
| 2.2 | Rückenschmerzen | 9 |
| 2.3 | Spinalkanalstenose..... | 9 |
| 2.4 | Recessus-Stenose..... | 10 |
| 2.5 | Foramen-Stenose..... | 11 |
| 2.6 | Spondylolisthese | 12 |
| 2.7 | Cervicale Pathologien | 14 |
| 2.7.1 | Degenerative Veränderungen..... | 14 |
| 2.7.2 | Cervicale Myelopathie..... | 15 |
| 2.8 | Thorakolumbale Pathologien | 16 |
| 2.8.1 | Diskushernie..... | 16 |
| 2.8.2 | Osteochondrose..... | 16 |
| 2.8.3 | Cauda-equina-Syndrom | 16 |
| 2.9 | Frakturen – Stabile vs. Instabile Fraktur..... | 17 |
| 2.9.1 | C1-Frakturen | 18 |
| 2.9.2 | C2-Frakturen | 19 |
| 2.9.3 | Subaxiale Frakturen | 20 |
| 2.9.4 | Thoracolumbale Frakturen | 21 |
| 2.10 | Rückenmarksverletzungen..... | 22 |
| 2.10.1 | Spinaler Schock | 22 |
| 2.10.2 | Neurogener Schock | 22 |
| 2.10.3 | Komplette Rückenmarksverletzung | 22 |
| 2.10.4 | Inkomplette Rückenmarksverletzung | 22 |
| 2.11 | Skoliose | 23 |
| 2.11.1 | Adolescente idiopathische Skoliose (AIS)..... | 23 |

| | | |
|--------|---|----|
| 2.11.2 | Kongenitale Skoliose | 26 |
| 2.12 | Morbus Scheuermann | 26 |
| 2.13 | Tumore und Infektionen | 27 |
| 2.13.1 | Metastasen vs. Primärtumor..... | 27 |
| 2.14 | Spondylodiszitis | 28 |
| 2.15 | Verschiedenes | 28 |
| 2.15.1 | Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (<i>Syn: DISH/Morbus Forestier</i>)..... | 28 |
| 2.15.2 | Ankylosierende Spondylarthropathie (<i>Syn: M. Bechterew</i>)..... | 28 |
| 2.15.3 | Klippel-Feil-Syndrom | 29 |
| 2.16 | Klinische Untersuchungen | 29 |
| 2.16.1 | „Polio“ Kraftgrade M0 bis M5 | 29 |
| 2.16.2 | Muskelkraft und Muskeleigenreflexe, Dermatome | 29 |
| 2.16.3 | Wurzel-Stresstest..... | 33 |
| 3 | Schulter | 35 |
| | <i>Karl Wieser, Samy Bouaicha, Silvan Beeler und Elias Ammann</i> | |
| 3.1 | Anatomie | 36 |
| 3.1.1 | Glenohumeralgelenk..... | 36 |
| 3.1.2 | Acromioclavicular-Gelenk (AC-Gelenk)..... | 36 |
| 3.1.3 | Sternoclavicular-Gelenk (SC-Gelenk) | 36 |
| 3.1.4 | Skapulothorakaler Gleitraum..... | 36 |
| 3.1.5 | Die Rotatorenmanschette | 37 |
| 3.1.6 | Die lange Bizepssehne..... | 37 |
| 3.2 | Rotatorenmanschettenruptur (RM-Ruptur) | 37 |
| 3.3 | Frozen Shoulder | 39 |
| 3.4 | Omarthrose | 39 |
| 3.5 | Schulterluxation/-Instabilität | 40 |
| 3.6 | AC-Gelenk-Verletzung | 43 |
| 3.7 | Proximale Humerus-Fraktur | 44 |
| 3.8 | Humerusschaft Fraktur | 45 |
| 3.9 | Clavicula-Fraktur | 46 |
| 3.10 | Klinische Untersuchung der Schulter | 47 |
| 3.10.1 | Untersuchung des Subakromialraumes | 47 |
| 3.10.2 | M. supraspinatus (Funktion: Abduktion) → <i>Jobe Test</i> | 48 |
| 3.10.3 | M. infraspinatus (Funktion: Außenrotation) | 48 |
| 3.10.4 | M. subscapularis: Funktion: Innenrotation..... | 49 |
| 3.10.5 | Apprehension Tests | 50 |
| 4 | Ellbogen | 53 |
| | <i>Karl Wieser, Samy Bouaicha, Silvan Beeler und Elias Ammann</i> | |
| 4.1 | Anatomie | 54 |
| 4.2 | Epicondylitis lateralis/medialis | 54 |
| 4.3 | Ellbogeninstabilität | 55 |
| 4.4 | Radiuskopf/hals-Fraktur | 56 |
| 4.5 | Olecranon-Fraktur | 56 |
| 4.6 | Terrible Triad | 57 |

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|---|-----|
| 5 | Hand | 59 |
| | <i>Lisa Reissner, Andreas Schweizer, Lea Estermann und Ladislav Nagy</i> | |
| 5.1 | Anatomie | 60 |
| 5.2 | Karpaltunnelsyndrom (KTS)..... | 61 |
| 5.3 | Tendovaginitis stenosans | 61 |
| 5.4 | Tendosynovitis de Quervain..... | 62 |
| 5.5 | Rhizarthrose | 62 |
| 5.6 | Fingerpolyarthrose | 63 |
| 5.7 | Handgelenkganglion | 64 |
| 5.8 | Dupuytrensche Kontraktur..... | 65 |
| 5.9 | Distale Radiusfraktur | 65 |
| 5.10 | Perilunäre Luxation..... | 68 |
| 5.11 | Skaphoidfraktur und Skaphoidpseudarthrose | 69 |
| 5.12 | Metakarpalefraktur – Strahl II–V | 70 |
| 5.13 | Intraartikuläre Basisfraktur Metacarpale I | 71 |
| 5.14 | Phalanxfraktur | 72 |
| 5.15 | PIP-Luxation | 72 |
| 5.16 | Skidaumen | 73 |
| 5.17 | Malletfinger | 74 |
| 5.18 | Wichtige Untersuchungen | 75 |
| 6 | Hüfte | 85 |
| | <i>Patrick Zingg, Lazaros Vlachopoulos und Madlaina Schöni</i> | |
| 6.1 | Anatomie | 87 |
| 6.1.1 | Hüftgelenk | 87 |
| 6.1.2 | Acetabulum | 88 |
| 6.1.3 | Femur | 88 |
| 6.1.4 | Neuromuskuläre Einheiten | 90 |
| 6.2 | Konventionelles Röntgen | 92 |
| 6.3 | Häufige Pathologien | 94 |
| 6.4 | Femoroacetabuläres Impingement | 94 |
| 6.5 | Hüftdysplasie beim Erwachsenen | 97 |
| 6.6 | Femurkopfnekrose | 100 |
| 6.7 | Coxarthrose | 102 |
| 6.7.1 | Das künstliche Hüftgelenk | 103 |
| 6.7.2 | Arthrodese | 103 |
| 6.7.3 | Resektionsarthroplastik (Girdlestone-Anlage) | 103 |
| 6.8 | „Periartikuläre“ Schmerzen | 104 |
| 6.8.1 | Peritrochantäres Schmerzsyndrom (Greater-trochanteric-pain-Syndrom = GTPS) | 104 |
| 6.8.2 | Bursitis trochanterica | 104 |
| 6.8.3 | Abduktorentinopathie, Rupturen der Hüftabduktorensehnen | 104 |
| 6.8.4 | Coxa saltans externa | 105 |
| 6.8.5 | Coxa saltans interna | 105 |
| 6.8.6 | Adduktorentinosen | 106 |
| 6.9 | Wichtige Untersuchungen | 106 |
| 6.9.1 | Funktionelle Tests | 107 |

| | | |
|----------|--|------------|
| 7 | Knie | 111 |
| | <i>Sandro Fuentese, Leo Kronberger, Dominik Kaiser und Pascal Schenk</i> | |
| 7.1 | Anatomie | 112 |
| 7.1.1 | Kniegelenk | 112 |
| 7.1.2 | Freiheitsgrade | 112 |
| 7.1.3 | Knöcherne Strukturen | 112 |
| 7.1.4 | Gelenke und Gelenkkörper | 112 |
| 7.1.5 | Meniskus, Bandapparat, Gelenkkapsel, Sehnen | 112 |
| 7.1.6 | Patellofemorale Kinematik: Anatomie und die stabilisierenden Faktoren | 113 |
| 7.2 | Ligamentäre Verletzungen | 114 |
| 7.2.1 | Kreuzbänder | 114 |
| 7.2.2 | Seitenbänder | 117 |
| 7.3 | Meniskusläsionen | 119 |
| 7.4 | Patellofemorale Instabilität | 121 |
| 7.5 | Gonarthrose | 123 |
| 7.6 | Arthritis | 125 |
| 7.7 | Traumatologie (Knie) | 127 |
| 7.7.1 | Distale Femurfraktur | 127 |
| 7.7.2 | Proximale Tibiafraktur | 128 |
| 7.7.3 | Patellafraktur | 128 |
| 7.8 | Wichtige Untersuchungen | 130 |
| 7.8.1 | Inspektion | 130 |
| 7.8.2 | Funktionsprüfungen | 130 |
| 8 | Fuß | 139 |
| | <i>Stephan H. Wirth und Ines Unterfrauner</i> | |
| 8.1 | Anatomie | 141 |
| 8.1.1 | Bewegungen und Achsen | 144 |
| 8.2 | Bildgebung | 145 |
| 8.2.1 | Konventionelles Röntgen | 145 |
| 8.2.2 | Computertomographie (CT) | 146 |
| 8.2.3 | Magnetresonanz (MRI) | 146 |
| 8.3 | Hallux Valgus | 147 |
| 8.4 | Hallux Rigidus | 148 |
| 8.5 | Kleinziehendeformitäten | 149 |
| 8.6 | Morton Neurom | 152 |
| 8.7 | Arthrose am Mittelfußgelenk | 153 |
| 8.8 | Lisfranc-Verletzung | 153 |
| 8.9 | Arthrose am OSG und USG | 155 |
| 8.10 | Pes Planovalgus | 155 |
| 8.11 | Achillessehnenruptur | 157 |
| 8.12 | Malleolarfrakturen | 158 |
| 8.13 | Syndesmosenverletzung | 161 |
| 8.14 | OSG-Distorsion mit lateraler Bandverletzung | 161 |
| 8.15 | Wichtige Untersuchungen | 163 |
| 8.15.1 | Inspektion | 163 |
| 8.15.2 | Palpation | 164 |
| 8.15.3 | Funktionelle Prüfung | 166 |

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|-----------|---|-----|
| 9 | Kinderorthopädie | 169 |
| | <i>Thomas Dreher, Sandro Canonica und Kerstin Schneider</i> | |
| 9.1 | Anatomie kindliche Hüfte | 170 |
| 9.2 | Hüftdysplasie | 170 |
| 9.3 | Morbus Perthes | 172 |
| 9.4 | Epiphyseolysis capitis femoris | 174 |
| 9.5 | Coxitis | 176 |
| 9.6 | Kongenitaler Klumpfuß | 177 |
| 9.7 | Flexibler Knick-/Senkfuß | 179 |
| 9.8 | Zehenspitzengang | 180 |
| 9.9 | Beinachsenfehlstellung und Entwicklung | 182 |
| 10 | Technische Orthopädie | 185 |
| | <i>Thomas Böni, Felix Waibel und Martin Berli</i> | |
| 10.1 | Grundlagen | 186 |
| 10.1.1 | Begriffe und Definitionen | 186 |
| 10.2 | Amputationen | 187 |
| 10.2.1 | Amputationen der unteren Extremität | 187 |
| 10.2.2 | Amputationen der oberen Extremitäten | 189 |
| 10.3 | Phantom und Phantomschmerzen | 190 |
| 10.4 | Prothesenversorgung | 190 |
| 10.5 | Prothesen für die obere Extremität | 191 |
| 10.6 | Orthesenversorgung | 192 |
| 10.6.1 | Klassifikation der Orthesen | 192 |
| 10.6.2 | Orthesentypen | 192 |
| 10.7 | Rehatechnik | 192 |
| 10.8 | Orthopädischeschuhtechnik | 193 |
| 11 | Tumore des Bewegungsapparates | 195 |
| | <i>Daniel A. Müller und Lukas Jud</i> | |
| 11.1 | Begriffe | 196 |
| 11.2 | Abklärung (Diagnostik) | 196 |
| 11.3 | Benigne Knochen- und Weichteiltumore | 198 |
| 11.3.1 | Benigne Knochentumore | 198 |
| 11.3.2 | Benigne Weichteiltumore | 204 |
| 11.4 | Maligne Knochen- und Weichteiltumore | 205 |
| 11.4.1 | Maligne Knochentumore | 205 |
| 11.4.2 | Maligne Weichteiltumore | 207 |
| 11.5 | Knochenmetastasen | 208 |
| 11.6 | Chirurgische Prinzipien | 209 |
| 11.6.1 | Benigne Weichteil- und Knochentumore | 209 |
| 11.6.2 | Maligne Weichteil- und Knochentumore | 209 |
| 12 | Infektionen in der Orthopädie | 211 |
| | <i>Ilker Uçkay</i> | |
| 12.1 | Allgemeines | 212 |
| 12.2 | Erreger | 212 |
| 12.3 | Diagnose | 212 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 12.4 | Chirurgische Behandlung | 213 |
| 12.5 | Antibiotische Behandlung | 214 |
| 12.6 | Prophylaxe orthopädischer Infektionen | 215 |
| 12.7 | Chronische (implantat-freie) Osteomyelitis..... | 215 |
| 12.8 | Orthopädische Materialinfekte | 216 |
| 12.9 | Protheseninfektionen | 216 |
| 12.10 | Septische Arthritis | 216 |
| 12.11 | Diabetische Fußinfektionen..... | 216 |

Autorenverzeichnis

Elias Ammann Kantonsspital Baden AG, Baden, Schweiz
elias.ammann@ksb.ch

Silvan Beeler Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
silvan.beeler@balgrist.ch

Martin Berli Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
martin.berli@balgrist.ch

Samy Bouaicha Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
samy.bouaicha@balgrist.ch

Thomas Böni Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
thomas.boeni@balgrist.ch

Sandro Canonica Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz;
Universitäts-Kinderspital Zürich – Eleonorenstiftung, Zürich, Schweiz
sandro.canonica@kispi.uzh.ch

Thomas Dreher Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz;
Universitäts-Kinderspital Zürich – Eleonorenstiftung, Zürich, Schweiz
thomas.dreher@kispi.uzh.ch; thomas.dreher@balgrist.ch

Lea Estermann Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
lea.estermann@balgrist.ch

Mazda Farshad Medizinischer Spitaldirektor und Ordinarius für Orthopädie,
Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
mazda.farshad@balgrist.ch

Sandro Fucentese Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
sandro.fucentese@balgrist.ch

Lukas Jud Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
lukas.jud@balgrist.ch

Dominik Kaiser Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
dominik.kaiser@balgrist.ch

Leo Kronberger Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
leo.kronberger@balgrist.ch

Daniel A. Müller Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
daniel.mueller@balgrist.ch

Ladislav Nagy Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
ladislav.nagy@balgrist.ch

Lisa Reissner Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
lisa.reissner@balgrist.ch

Pascal Schenk Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
pascal.schenk@balgrist.ch

Kerstin Schneider Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz;
Universitäts-Kinderspital Zürich – Eleonorenstiftung, Zürich, Schweiz
kerstin.schneider@kispi.uzh.ch

Andreas Schweizer Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
andreas.schweizer@balgrist.ch

Madlaina Schöni Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
madlaina.schoeni@balgrist.ch

José Spirig Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
jose.spirig@balgrist.ch

Ines Unterfrauner Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
ines.unterfrauner@balgrist.ch

Ilker Uçkay Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
ilker.uckay@balgrist.ch

Lazaros Vlachopoulos Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
lazaros.vlachopoulos@balgrist.ch

Felix Waibel Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
felix.waibel@balgrist.ch

Florian Wanivenhaus Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
florian.wanivenhaus@balgrist.ch

Karl Wieser Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
karl.wieser@balgrist.ch

Stephan H. Wirth Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
stephan.wirth@balgrist.ch

Patrick Zingg Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz
patrick.zingg@balgrist.ch



Gelenkübergreifende „Must knows“

Mazda Farshad

Inhaltsverzeichnis

- 1.1 Anamnese – 2
- 1.2 Orthopädische Untersuchung – 2
- 1.3 Therapieformen – 2
 - 1.3.1 Konservativ – 2
 - 1.3.2 Operativ – 2
 - 1.3.3 Trauma – 3
- 1.4 Knochen-Umbau – 3
- 1.5 Arthrose – 4
- 1.6 Aseptische Osteonekrosen – 4

1.1 Anamnese

Die 90-s-Regel: 90s Patient ununterbrochen ausreden lassen → sonst Verlust wichtiger Infos. Selten brauchen Patienten >90s. (*Marvel JAMA 1999 und Imran Ir J Med Sci. 2019*).

1.2 Orthopädische Untersuchung

1. **Inspektion** (Deformitäten, Gangbild, Varus/Valgus etc.)
2. **Palpation**
3. **Funktionsprüfung** (ROM [Neutral-Null-Methode], Gelenksstabilität etc.)
4. Spezifische **neurologische** Untersuchung

1.3 Therapieformen

1.3.1 Konservativ

- Medikamentös/chemisch (Schmerzmittel, Corticosteroid-Infiltration etc.)
- Physio-, Ergotherapie
- Physikalische Therapie (Kälte, Wärme, TENS etc.)
- Immobilisation (Gips > Schiene > Verband) CAVE: Thromboseprophylaxe
- Orthese, Korsette: Funktionsunterstützung und Führung (siehe Kapitel „Technische Orthopädie“)

1.3.2 Operativ

Gelenkserhaltung

Umstellungosteotomie, Arthroskopie, Knorpelplastik, Bandrekonstruktion

Gelenkersatz

Prothese (zementiert, unzementiert: je nach anatomischer Region und Knochendichte)

■ Materialien in der Orthopädie

(abnehmendes Elastizitätsmodul): Keramik > Co-Cr > Chirurgischer Stahl > Titan > Kortikaler Knochen > Polymere > PMMA (Zement) > Polyethylene > Spongiosa > Sehnen/Ligamente > Knorpel

■ Abriebverhalten künstliches Gelenk

Keramik-Keramik 0,0005 mm/Jahr < Metall-Metall 0,005 mm/Jahr (historisch) < Polyethylene (hochvernetzt) 0,1 mm/Jahr

■ Infektionen von Prothesen (Parvizi, J Arthroplasty 2018)

„major criteria“: (eins genug für Diagnose)

- 2 positive Kulturen desselben Keims

- Fistel

„minor criteria“:

- Serum: erhöhtes CRP, D-Dimmer, ESR
- Synovial: erhöhte Leukozyten >3000 cells/microL) oder Leukozytenesterase, positives Alpha-Defensin, Anteil polymorphe Zellen (PMN >80 %), erhöhtes CRP

Arthrodesis

Arthrodesis-Winkel:

- Schulter: 15–20° Abduktion, 20–25° Flexion, 40–50° Innenrotation
- Ellbogen: 90° Flexion, leichte Pronation
- Hand: MCP 20–30°, PIP: 40–50°, DIP 15–20°, Daumengelenke: je ca 20° Flexion
- Hüfte: 25–30° Flexion, 0–5° Adduktion, 0° Rotation.
- Knie: 0–5° Valgus, 10–15° Flexion
- OSG: 0° Flexion, 5–10° Außenrotation, 5° Valgus

Amputation

siehe Kapitel „Technische Orthopädie“

1.3.3 Trauma

Osteosynthese

- Spickdraht (v. a. pädiatrisch)
- Platte: Winkelstabil (totale Stabilität) oder überbrückend (anatomische Stabilität)
- Zuggurtung: Umwandlung von Muskelzug-Kraft in Kompressionskraft auf Frakturspalt
- Nagelung: intramedular (statisch und dynamisch verriegelt), meist direkt belastbar

Fixateur externe

Konstrukt stabiler, wenn: große Pin-Durchmesser, Pins in verschiedenen Ebenen, großer Abstand der Pins (2 Pins nahe der Fraktur und 2 Pins so weit weg wie möglich („near-near, far-far“) und kleinstmöglicher Abstand zwischen Knochen und Stab.

Fixateur interne

Beispielsweise bei Wirbelkörperfraktur, Materialentfernung nach Frakturheilung.

1.4 Knochen-Umbau

Wolff's Gesetz: Knochen-Remodeling ist abhängig von der Last: Last-Erhöhung → Verdichtung der Trabekel

Hueter-Volkmann-Gesetz: chronisch übermäßige Kompressionskraft vermindert und Zugkraft stimuliert enchondrales Wachstum (wichtig für Verständnis der Skoliose)

1.5 Arthrose

Radiologisch: Gelenkspaltverschmälerung, Osteophyten, Subchondrale Zysten und Sklerose.



Gelenkspaltverschmälerung

1.6 Aseptische Osteonekrosen

■ Pathogenese

unbekannt, am ehesten Mikro-Ischämie (RF: Rauchen, Sichelzellanämie, Mikrotrauma etc.); Details: siehe jeweilige Kapitel.

| Eigenname | Ort | „typisch“ |
|---------------------------|--------------------------------|--------------------|
| M. Köhler 1 | Os Naviculare pedis | v. a. Knaben |
| M. Köhler 2 | Caput metatarsale II > III | v. a. Mädchen |
| M. Perthes | Femurkopf | v. a. Knaben |
| M. Schlatter | Tibia Apophyse | v. a. Knaben |
| M. Kienböck | Lunatum | v. a. junge Männer |
| Osteochondrosis dissecans | Femurkondylus medial > lateral | v. a. junge Männer |
| M. Kümmell | Vertebra | Alte Menschen |



Wirbelsäule

Mazda Farshad, Florian Wanivenhaus und José Spirig

Inhaltsverzeichnis

- 2.1 Anatomie – 7**
 - 2.1.1 Knochen – 7
 - 2.1.2 Cervical – 7
 - 2.1.3 Thorakal – 7
 - 2.1.4 Lumbal & Sakral – 7
- 2.2 Rückenschmerzen – 9**
- 2.3 Spinalkanalstenose – 9**
- 2.4 Recessus-Stenose – 10**
- 2.5 Foramen-Stenose – 11**
- 2.6 Spondylolisthese – 12**
- 2.7 Cervicale Pathologien – 14**
 - 2.7.1 Degenerative Veränderungen – 14
 - 2.7.2 Cervicale Myelopathie – 15
- 2.8 Thorakolumbale Pathologien – 16**
 - 2.8.1 Diskushernie – 16
 - 2.8.2 Osteochondrose – 16
 - 2.8.3 Cauda-equina-Syndrom – 16
- 2.9 Frakturen – Stabile vs. Instabile Fraktur – 17**
 - 2.9.1 C1-Frakturen – 18
 - 2.9.2 C2-Frakturen – 19
 - 2.9.3 Subaxiale Frakturen – 20
 - 2.9.4 Thoracolumbale Frakturen – 21

2.10 Rückenmarksverletzungen – 22

- 2.10.1 Spinaler Schock – 22
- 2.10.2 Neurogener Schock – 22
- 2.10.3 Komplette Rückenmarksverletzung – 22
- 2.10.4 Inkomplette Rückenmarksverletzung – 22

2.11 Skoliose – 23

- 2.11.1 Adoleszente idiopathische Skoliose (AIS) – 23
- 2.11.2 Kongenitale Skoliose – 26

2.12 Morbus Scheuermann – 26

2.13 Tumore und Infektionen – 27

- 2.13.1 Metastasen vs. Primärtumor – 27

2.14 Spondylodiszitis – 28

2.15 Verschiedenes – 28

- 2.15.1 Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (*Syn: DISH/Morbus Forestier*) – 28
- 2.15.2 Ankylosierende Spondylarthropathie (*Syn: M. Bechterew*) – 28
- 2.15.3 Klippel-Feil-Syndrom – 29

2.16 Klinische Untersuchungen – 29

- 2.16.1 „Polio“ Kraftgrade M0 bis M5 – 29
- 2.16.2 Muskelkraft und Muskeleigenreflexe, Dermatome – 29
- 2.16.3 Wurzel-Stressstest – 33

2.1 Anatomie

2.1.1 Knochen

33 Wirbelkörper – 7 Cervical (C), 12 Thorakal (Th), 5 Lumbar (L), 5 Sakral (S) (fusioniert) und 4 Coccygeal (fusioniert)

Sagittales Alignment – C: Lordose, Th: Kyphose, L: Lordose, S: Kyphose

2.1.2 Cervical

C0 (Occiput)/ C1 Gelenk – 50 % der Flexion & Extension der Halswirbelsäule (HWS).

C1/2 Gelenk (Atlantoaxial) – 50 % der Rotation der HWS, Stabilisator = Ligamentum transversum.

Rheumatoide Arthritis (RA) – Cave vor Pannusformation im Atlantoaxialen Gelenk → führt zu Instabilität (*HWS-Röntgen immer vor elektiver orthopädischer OP bei festgestellter RA*)

C2-7 – Foramina transversaria (*Verlauf der A. vertebralis, von C6 bis C1*) + bifide processi spinosi (*Ausnahme C7*)

2.1.3 Thorakal

Allgemein – Steifste Region aufgrund Rippenkasten

Thorakale Kyphose – 35–45°

Pedikelwand – Medial doppelt so dick wie lateral

Th4 – Kleinster Pedikeldurchmesser thorakolumbal

2.1.4 Lumbal & Sakral

Lumbale Lordose – Ca. 60°. 66% dieser Lordose wird in den Segmenten L4-Sacrum gebildet.

Spondylolyse – Defekt in der Pars interarticularis: Häufigster Grund für Rückenschmerzen bei Kindern und Jugendlichen

Bandstrukturen

- Anteriores longitudinales Ligament (*ALL*)
- Posteriores longitudinales Ligament (*PLL*)
- Ligamentum Flavum (*Lig.*)
- Lig. Supraspinale & interspinosal
- Lig. Intertransversale

Facettengelenke – Die Orientierung der Facettengelenke diktieren die Bewegungsrichtungen der einzelnen WS-Segmente

Bandscheibe – Annulus fibrosus = Kollagen Typ I, Nucleus pulposus = Kollagen Typ II + hoher Anteil an Polysacchariden und Wasser

2

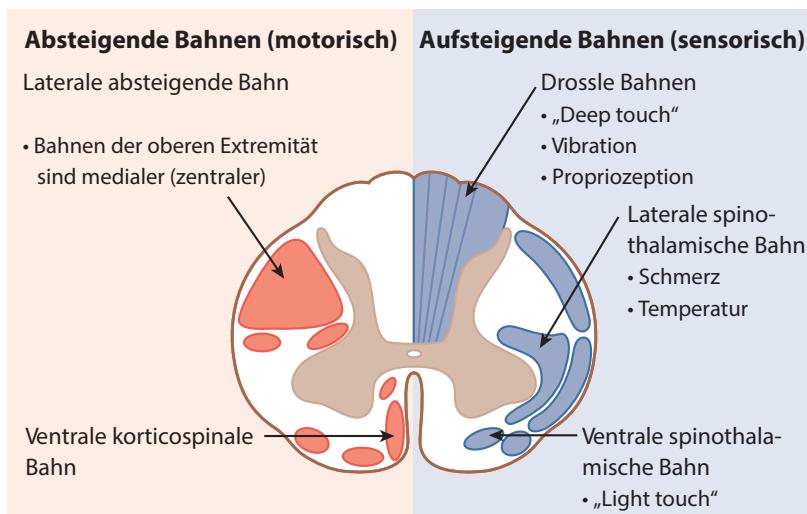
Rückenmark (RM) – Erstreckt sich vom Hirnstamm bis ca. L1 dort Termination als Conus medullaris. Nach L1 Cauda equina bzw. Cauda-Fasern

Aszendierende Bahnen

- Posteriore Funiculi (*dorsaler Trakt*) leiten Tast-, Vibrationssinn und Propriozeption.
- Lateraler spinothalamischer Trakt leitet Schmerz- und Temperaturempfinden.
- Ventraler spinothalamischer Trakt leitet feines Berührungsempfinden.

Deszendierende Bahnen – Lateraler corticospinaler Trakt leitet willkürliche Muskelkontraktur.

Besonderes RM – Im corticospinalen Trakt sind sakrale Strukturen am meisten peripher, cervicale mehr medial angeordnet (*daher betrifft das „Central Cord Syndrom“; mehr die oberen als die unteren Extremitäten*)



Absteigende und Aufsteigende Bahnen im Rückenmark

Nervenwurzeln – 8 x C, 12 x Th, 5 x L, 5 x S, 1 x Co (=31 insgesamt).

Cervical – Nervenwurzel tritt **über** dem korrespondierenden Wirbelkörper (*C6 tritt aus Foramen C5/6*) aus

Lumbal – Nervenwurzel kann recessal und/oder foraminally komprimiert werden. Die Nervenwurzel passiert das Bandscheibenfach über dem korrespondierenden Wirbelkörper und tritt aber aus dem Foramen intervertebrale **unter** dem Pedikel des korrespondierenden Wirbels aus (*recessale Kompression L4/5 = Nervenwurzel L5 betroffen; Foraminale Kompression L4/5 = Nervenwurzel L4 betroffen*)

2.2 Rückenschmerzen

■ Epidemiologie

Lebenszeitprävalenz bei >80 %

| Alter des Patienten | Wahrscheinliche Pathologie |
|---------------------|---|
| Kinder | Kongenitale-, Entwicklungsstörungen Infektionen |
| Junge Patienten | Bandscheibenvorfall Spondylolyse/Spondylolisthese Frakturen Morbus Scheuermann |
| Ältere Patienten | Spinalkanalstenose Osteochondrose Facettengelenksarthrose Osteoporotische Frakturen Knochenmetastasen |

■ Besonderheiten

- >50 % aller Patienten, die wegen Rückenschmerzen einen Arzt aufsuchen, erholen sich innerhalb einer Woche.
- 90 % innerhalb von 1–3 Monaten.
- 50 % aller Patienten mit radikulären Schmerzen erholen sich innerhalb von 4–6 Wochen. Falls nach 6 Wochen unter konservativer Th. weiterhin Beschwerden bestehen, sind weitere Untersuchungen (z. B. MRI) indiziert. Bei motorischen Defiziten frühzeitig.

■ Differentialdiagnosen

Nephrolithiasis, Aortenaneurysma, Coxarthrose, Bursitis trochanterica, etc

2.3 Spinalkanalstenose

■ Epidemiologie

Prävalenz in:

- >40 J = 4 %
- 60–69 J = 19,4 %
- >80 J = >80 %

■ Ätiologie

Zentrale Stenose: Hypertrophiertes Lig. flavum, Facettengelenksarthrose, Diskusprotrusion

■ Pathogenese

Kompression des Dura-Schlauches

■ Klinik

Erzeugt Schmerzen und Sensibilitätsstörungen bei längerem Gehen/Stehen (*v. a. im Gesäß und Oberschenkel*). Flexion im Rücken führt zu einer Schmerzreduktion (*Spinalkanal erweitert, da Lig. flava und dorsale Bandscheibenanteile gestreckt werden*).

Merkmale der neurogenen Claudicatio zur Unterscheidung von der Claudicatio intermittens (*vaskuläre Claudicatio*): Schmerz strahlt von proximal nach distal. Fußpulse tastbar. Keine Schmerzen beim Fahrradfahren → Klassifikation erfolgt anhand des MRI (z. B. nach Schizas).

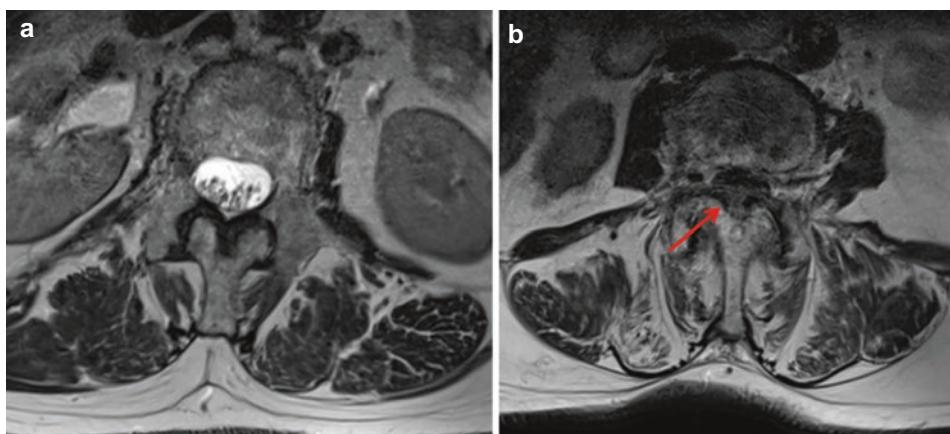
■ Diagnose

Anamnese und MRI oder Myelo CT, falls MRI nicht möglich (*aufg. Herzschrittmacher, Neurostimulatoren*)

■ Therapie

Konservativ: Epidurale Infiltration (Corticosteroide)

Operativ: Dekompression (Indikation: konservativ nicht beherrschbar oder neurologische Ausfälle)



78 jährige Patientin mit Claudicatio spinalis Symptomatik bei schwerer Spinalkanalstenose L3/4 (b), im Segment L2/3 (a) zeigt sich im Vergleich ein regelrecht weiter Spinalkanal.

2.4 Recessus-Stenose

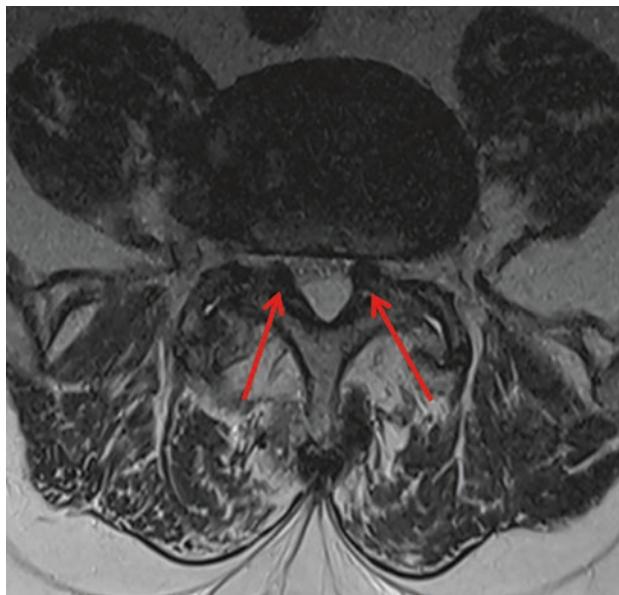
- **Definition durch folgende Begrenzungen**
- Posterior = Proc. Superior des Facettengelenks
- Medial = Dura-Schlauch
- Lateral = Pedikel
- Anterior = posterolateraler Wirbelkörper

Recessus-Stenosen führen zu einer Kompression einzelner Nervenwurzeln. Assoziiert mit Facettengelenksarthrose und Diskusdegeneration.

■ Therapie

Konservativ: Epidurale Infiltration oder Nervenwurzelinfiltation

Operativ: Dekompression (Indikation: konservativ nicht beherrschbar oder neurologische Ausfälle)



Patient mit recessaler Spinalkanalstenose L4/5

2.5 Foramen-Stenose

Definition durch folgende Begrenzungen:

- Superior/inferior = Pedikel
- Posterior = Facettengelenk
- Anterior = Wirbelkörper und Diskus

Foramen-Stenosen führen zur Kompression einer einzelnen Nervenwurzel (z. B. L4 bei L4/5).

■ Therapie

Konservativ: Nervenwurzelinfiltation

Operativ: Spondylodese mit Implantation eines intervertebralen Cages zur Aufrichtung des Neuroforamens falls nicht mittels extraforamineller Diskektomie beherrschbar

2.6 Spondylolisthese

■ Pathogenese

Rutschen des proximalen Wirbelkörpers über den distalen Wirbelkörper nach anterior. Unterscheidung:

- Isthmisch (*Spondylolyse vorhanden*)
- Degenerativ
- Dysplastisch (*kongenitale Absenz oder Dysplasie der Facettengelenke*)

Spondylolyse: Stressfraktur der Pars interarticularis (*häufig bei Hyperextensionen, z. B. Ballett*)

■ Klinik

Häufigstes Symptom ist mechanischer Rückenschmerz (*plötzlich bei Aufrichtung aus einer flektierten Position*), Es kann aber auch eine dynamische Spinalkanalstenose oder Radikulopathie als Hauptsymptom bestehen.

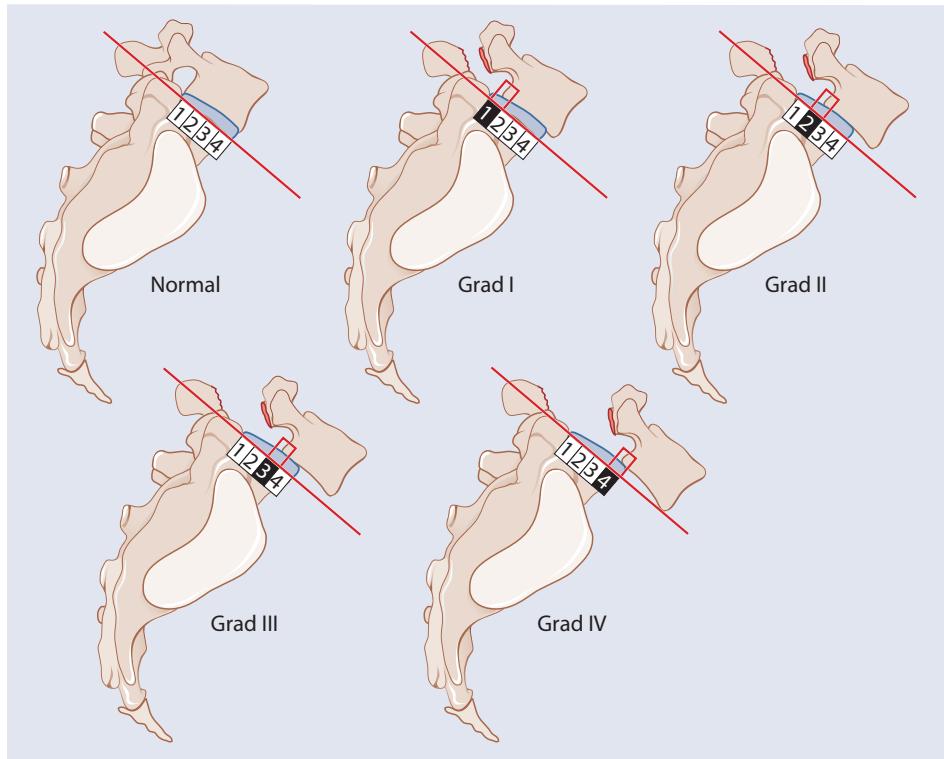
■ Diagnose

Klinik + Bildgebung

Instabilität = radiologisch in Flexions/Extensionsaufnahmen der LWS eine Translation von mehr als 3 mm

■ Therapie

| Klassifikation nach Meyerding | Therapie | Operationsindikationen |
|-------------------------------|---|---|
| I/II | Konservative Therapie (Aktivitäts-Modifikation und Physiotherapie) Operativ: „Pars Repair“ mit Zugschraube und Knochenanlagerung (<i>OP nach Buck</i>) bei jungen (bis 20j), danach Spondylodese | 1) Bei persistierenden Schmerzen trotz ausgeschöpfter konservativer Therapie 2) bei neurologischen Defiziten |
| III/IV | Konservative Therapie (Aktivitäts-Modifikation und Physiotherapie) Operativ mit Neuromonitoring (Spondylodese) | Siehe oben |



Spondylolisthese, klassifiziert nach Meyerding

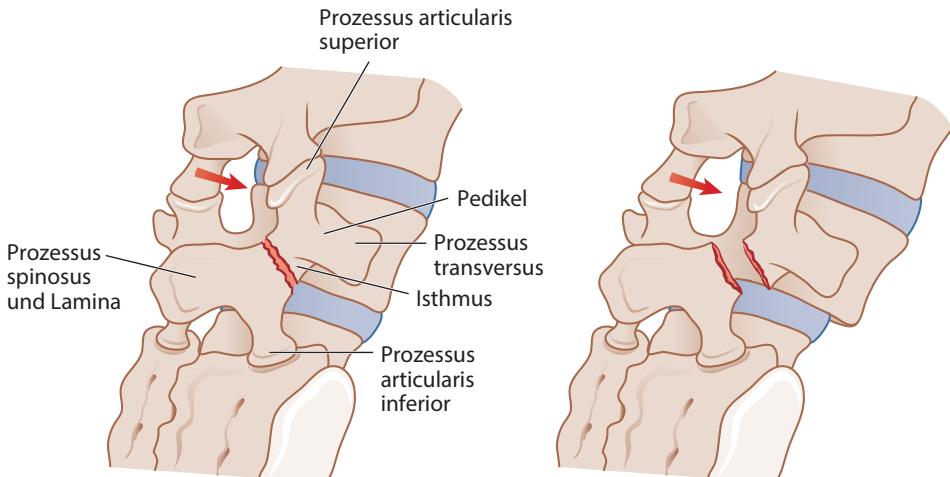
■ Komplikationen einer Spondylodese

Symptomatische Anschlusssegmentdegeneration nach Spondylodese
in 15 % in 5 Jahren
in 40 % in 10 Jahren

Pseudarthroserate 5–35 % (Risikofaktor Nr 1: Nikotin)

■ Besonderheiten

In der Schrägaufnahme im Röntgen: „Scotty-Dog“ appearance.



Schrägansicht zeigt die Lyse im Sinne eines „Scotty-Dog“

2.7 Cervicale Pathologien

2.7.1 Degenerative Veränderungen

■ Pathogenese

Bandscheibendegeneration, Uncovertebralarthrose und Facettengelenksarthrose

■ Klinik

- Diskogener Nackenschmerz; Radikulopathie, wenn Nervenwurzelkompression; Myelopathie, wenn Rückenmarkskompression
- Häufigste Lokalisation von degenerativen Veränderungen im Segment **C5/6**
- Akute Radikulopathien werden typischerweise von Bandscheibenvorfällen ausgelöst
- Ossifikation des PLL resultiert in cervicaler Spinalkanalstenose und Myelopathie („OPPLL“ genannt, häufige Pathologie bei Asiaten)

■ Therapie

Konservativ:

- NSAR, Physiotherapie (*Isometrische Kräftigung*)
- Bei radikulären Beschwerden: Extraforaminaler indirekter Nervenwurzelblock
- Bei Nackenschmerzen: Facettengelenksinfiltrationen

Operativ:

- Indikationen: Motorische Radikulopathie < M4, konservativ ausgeschöpfte, schmerzhafte Radikulopathien, Cervicale Myelopathie.
- Vorgehensweise: Anteriore cervicale Diskektomie und Fusion (= ACDF) oder bei akuten (< 3 Monaten) lateral gelegenen Diskushernien: dorsale Foraminotomie nach Frykholm
- Für mehrsegmentale Spinalkanalstenosen auch multisegmentale Laminektomie (± Fusion)

■ Risiken

- Bei anterioren Zugängen zur HWS: Verletzung d. N. laryngeus recurrens, insbesondere bei Zugängen von rechts. Daraus resultierend: Heiserkeit und rauhe Stimme aufg. unilateraler Stimmbandparalyse. (*Da der N. laryngeus recurrens rechts auf Höhe der A. subclavia dexter und links aus dem Arcus aortae entspringt, werden linksseitige anteriore Zugänge zur Halswirbelsäule bevorzugt*)
- Bei Laminektomie ist eine besondere Komplikation eine transiente motorische C5-Radikulopathie (*M. deltoideus*)

2.7.2 Cervicale Myelopathie

■ Pathogenese

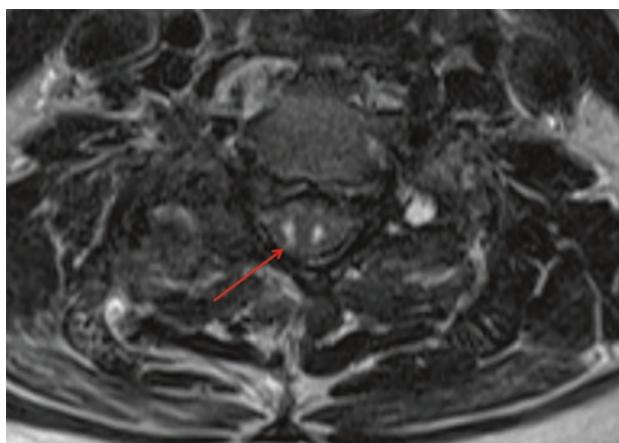
- Rückenmarkskompression mit schrittweiser Verschlechterung der Symptomatik, wie auch stabilen Intervallen
- Snake-eye-Myelopathie ist das Resultat einer länger bestehenden cervicalen Spinalkanalstenose und ist charakterisiert durch zystische Myelomalazie aufg. ischämischen Bedingungen im zentralen Myelon durch die Kompression im Spinalkanal

■ Klinik

- Trias: Sensibilitätsstörungen der Hände, Verschlechterung der Feinmotorik (Knöpfe schließen), Gangunsicherheit (breitbasiger unsicherer Gang), auch oft Blasenfunktionsstörungen
- Untersuchung: Überschießende Reflexe, Kloni, positives Babinski-Zeichen, ev. positives Lhermitte-Zeichen (blitzartig einschießende Sensation bei forcierter Nackenflexion)

■ Diagnose

MRI zur Beurteilung einer Spinalkanalstenose. Neurophysiologische Untersuchung zur Beurteilung einer Leitungsstörung



52-Jährige Patientin mit Snake-Eye Myelopathie im Segment C4/5

2.8 Thorakolumbale Pathologien

2.8.1 Diskushernie

Diskusprotrusion – Vorwölbung des Nucleus pulposus bei intaktem Anulus Fibrosus

Diskusextrusion – Anulus Fibrosus gerissen und Nucleus pulposus wölbt sich vor

Sequester – Kein Kontakt von herniertem Bandscheibenmaterial mit dem Diskus

Typischerweise auf Höhe L4/5 und häufig posterolaterale Herniation (*recessal*).
Betrifft damit die untere Nervenwurzel, darum L5 betroffen bei einer Diskushernie auf Höhe L4/5.

2.8.2 Osteochondrose

■ Pathogenese

Segmentdegeneration der an die Bandscheibe angrenzenden Boden- und Deckplatte mit im MRI klar ersichtlichen „Modic“-Veränderungen (= Inflammation des Knochenmarks).

→ Modic et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology 1988

■ Therapie

Konservativ: NSAR, Physiotherapie (Isometrische Kräftigung), Chiropraktik. Bei radikulären Beschwerden: Nervenwurzelinfiltation. Bei Rückenschmerzen Facettengelenksinfiltationen

Operativ: Indikationen: Motorische Radikulopathie < M4, konservativ ausgeschöpfte schmerzhafte Radikulopathien, Thorakale Myelopathie, Op-Technik: Spondylodese

2.8.3 Cauda-equina-Syndrom

■ Pathogenese

Zentrale große Diskushernie mit Kompression der Cauda equina

■ Klinik

– Bilateraler Gesäß- und Beinschmerz mit Blasen-, Mastdarmstörung, Reithosenanästhesie und verschiedener Ausprägung von motorischer und sensorischer Funktionseinschränkung

– Digital rektale Untersuchung + Untersuchung der perianalen Sensibilität
Restharnbestimmung

■ Diagnose

Klinik + MRI (*Notfallmäßig*)

■ Therapie

Dauerkatheter sofort einlegen, **Notfallmäßige Dekompression**

! CAVE

- Cauda-equina-Syndrom = ein chirurgischer Notfall!! → Ops
- Reithosenanästhesien, Blasen-, Mastdarmstörungen!
- Sofort Dauerkathether legen, zur Vermeidung einer neurogenen Blasenstörung

2.9 Frakturen – Stabile vs. Instabile Fraktur

3 Säulenmodell nach Denis:

Ant. Säule – ALL + anteriore 2/3 (*Annulus fibrosus + Wirbelkörper*)

Med. Säule – PLL + posteriore 1/3 (*Annulus fibrosus + Wirbelkörper*)

Post. Säule – Pedikel + Facetten + Proc. Spinosus + posteriore ligamentäre Strukturen

Verletzung/Mitverletzung der posterioren Säule zeigt eine **instabile Situation** an, ansonsten oft stabile Situation

Übersicht

- **Deckplattenimpressionsfraktur** = Verletzung der Deckplatte des Wirbelkörpers
- **Inkomplette Berstungsfraktur** = Verletzung der Deckplatte + Hinterwand des Wirbelkörpers
- **Komplette Berstungsfraktur** = Deck + Bodenplatte + Hinterwand des Wirbelkörpers

■ Therapie

Konservativ: stabile Frakturen mit weniger als 20–30° Kyphose, keiner Verletzung der posterioren Strukturen und ohne neurologische Defizite. 3-Punkte-Korsett und regelmäßige radiologische Verlaufskontrollen sind indiziert

Operativ: Spondylodese oder Kypho- bzw. Vertebroplastie

■ Besonderheiten

Erste Maßnahme am Unfallort ist die Stabilisation der Halswirbelsäule mittels eines harten Halskragens (z. B. *Philadelphia-Kragen*) bis zum Ausschluss einer Fraktur mittels CT der HWS. **Bis dahin wird der Kragen belassen.**

➤ CAVE

- Halskragen wird belassen bis nach dem Ausschluss einer Fraktur mittels CT!

2.9.1 C1-Frakturen

Klassifikation nach Landell:

2

Typ I: Isolierte Fraktur des anterioren oder posterioren Bogens. Stabiler Frakturtyp.

- **Therapie**

Harter Halskragen.

Typ II: Jefferson-Berstungsfraktur (durch axiale Last, anteriorer + posteriorer Bogen gebrochen). Stabilität gegeben durch Integrität des Lig. transversum.

- **Therapie**

Intaktes Lig. transversum = Harter Halskragen; Ansonsten Halo Fixateur oder C1/2-Verschraubung.

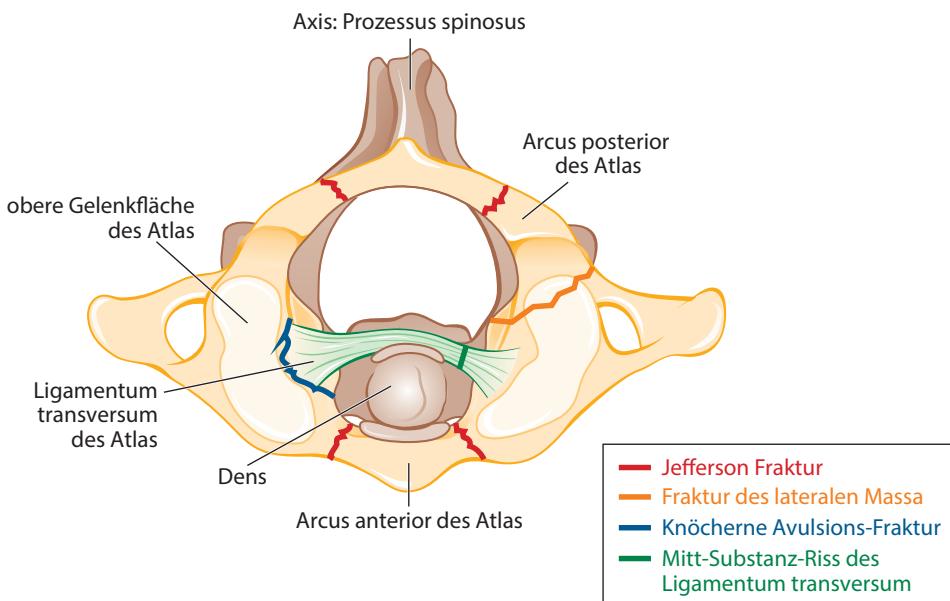
Typ III: Unilaterale Fraktur der Massae lateralis. Stabilität gegeben durch Integrität des Lig. Transversum.

- **Therapie**

Siehe Typ II.

- **Besonderheiten**

Eine kombinierte Dislokation der beiden Massae lateralis **um mehr als 7mm** im konventionellen AP-Röntgen deutet auf eine **Ruptur des Lig. transversum** hin.



Frakturen des Atlas

2.9.2 C2-Frakturen

Traumatische Spondylolisthese des Axis (*sog. Hangman-Fraktur*)

- Bilaterale Fraktur der Pars interarticularis
- Klassifikation nach Levine & Edwards

■ Therapie

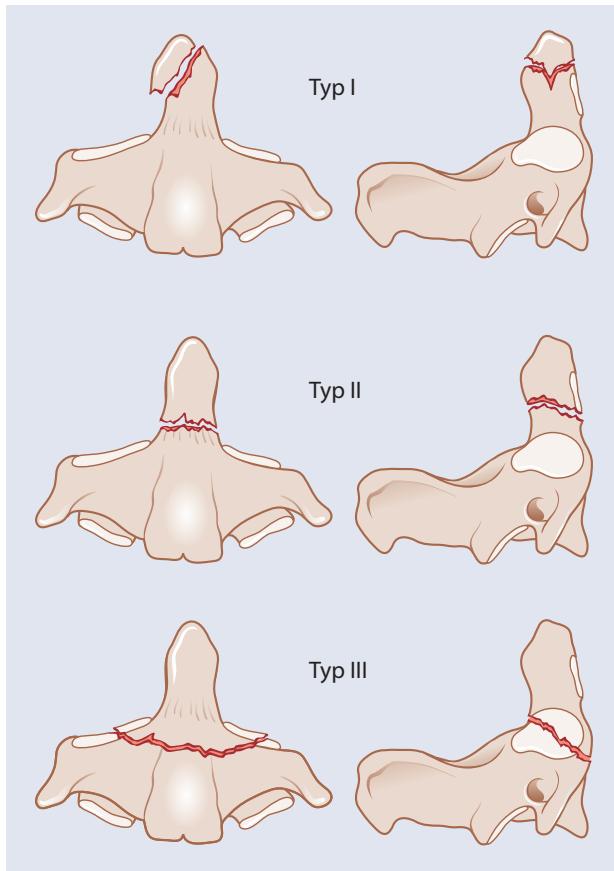
Operativ bei dislozierten Frakturen.

Dens-Frakturen – Klassifiziert nach Anderson-D'Alonso:

- **Typ I:** Knöcherne Avulsion der Ligamenta alaria
- **Typ II:** Fraktur der Basis des Dens (hohe Pseudarthrose-Rate)
- **Typ III:** Fraktur, welche bis in den C2-Wirbelkörper hineingeht

■ Therapie

Harter Halskragen, außer bei dislozierten Typ-II- & -III-Frakturen



Typen der Dens Frakturen klassifiziert nach Anderson und D'Alonso.

2.9.3 Subaxiale Frakturen

Siehe □ Tab. 2.1.

2

■ Besonderheiten

Bei Facettengelenksfrakturen ist ein **bildgebender Ausschluss** (*Angio-MR od. CT*) einer Verletzung der A. vertebralis indiziert.

! CAVE

- Bei Facettengelenksfrakturen ist ein bildgebender Ausschluss einer Verletzung der **A. vertebralis** indiziert!
 - Angio-MR oder CT
 - Bei Dissektion der A. vertebralis: Aspirin + Konsil Neurologie

□ **Tab. 2.1** Klassifikation und OP-Entscheid mit Hilfe des Subaxial Cervical Spine Injury Classification (*SLIC*) Systems:

| Beschreibung | Punkte |
|--|--------------------------|
| Morphologie | |
| Keine Anomalität | 0 |
| Kompression | 1 |
| Berstung | 2 |
| Distraction | 3 |
| Translation | 4 |
| Integrität des Disco-ligamentösen Komplexes | |
| Intakt | 0 |
| Indeterminate | 1 |
| Disruptiert | 2 |
| Neurologischer Status | |
| Intakt | 0 |
| Nerven-Verletzung | 1 |
| Komplette Rückenmarkverletzung | 2 |
| Inkomplette Rückenmarkverletzung | 3 |
| Persistierende Rückenmark-Kompression | +1 |
| Score | Interpretation |
| 0–3 | Konservativ |
| 4 | Operativ vs. konservativ |
| >4 | Operativ |

Vaccaro et al. The Sub-axial Cervical Spine Injury Classification System (*SLIC*): A Novel Approach to Recognize The Importance of Morphology, Neurology and Integrity of the Disco-ligamentous complex. Spine 2007 Oct 1;32(21):2365–74.

2.9.4 Thoracolumbare Frakturen

■ Klassifikation nach AO

Typ A: Kompressionsfraktur durch axiales Trauma

Typ B: Distraktionsverletzung

Typ C: Rotationsverletzung, sehr instabil

Th1-10 weniger anfällig für Trauma aufg. Rippenkasten (stabilisierend). Der thorakolumbale Übergang hingegen ist am häufigsten betroffen von traumatischen Verletzungen (► Tab. 2.2).

■ Therapie

Konservativ: Bei stabilen Kompressions- und Berstungsfrakturen ohne neurologisches Defizit: 3-Punkte-Korsett für 8 Wochen

Operativ (Stabilisation): Bei persistierenden Schmerzen trotz konservativer Therapie, neurologischen Defiziten oder instabilen Frakturen

Operativ (Vertebro-/Kyphoplastie): Nur bei absolut nicht beherrschbaren Kompressions-Frakturen

► Tab. 2.2 Thoracolumbal injury classification systems (TLICS)

| Beschreibung | Points |
|--|--------------------------|
| Morphologie | |
| – Kompression | 1 |
| – Berstung | 2 |
| – Translation/Rotation | 3 |
| – Distraktion | 4 |
| Integrität des posterioren Lig. Komplex | |
| – Intakt | 0 |
| – verdächtig | 2 |
| – Rupturiert | 3 |
| Neurologischer Status | |
| – Intakt | 0 |
| – Nervenwurzel-Verletzung | 2 |
| – Komplette RM-Verletzung | 2 |
| – Inkomplette RM-Verletzung | 3 |
| – Cauda equina | 3 |
| Score | Interpretation |
| 0–3 | konservativ |
| 4 | Operativ vs. konservativ |
| >4 | Operativ |

Vaccaro et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. Spine 2005 Nov; 30(20):2325–33

2.10 Rückenmarksverletzungen

Gründliche neurologische Untersuchung zur Dokumentation des distalsten verbliebenen funktionellen Niveaus ist entscheidend und wird anhand der Standards der American Spine Association durchgeführt.

Klassifikation der American Spinal Injury Association (ASIA-Klassifikation):

- ASIA A: 0/5 motorische Funktion, komplettes sensorisches Defizit
- ASIA B: 0/5 motorische Funktion, inkomplettes sensorisches Defizit
- ASIA C: Weniger als 3/5 motorische Funktion, inkomplettes sensorisches Defizit
- ASIA D: Mehr als 3/5 motorische Funktion, inkomplettes sensorisches Defizit
- ASIA E: 5/5 motorische Funktion, kein sensorisches Defizit

2.10.1 Spinaler Schock

- Dauert 24–27 h, bestehend aus Paralyse, Hypotonie und Areflexie.
- Rückkehr des Bulbocavernosus-Reflexes zeigt das Ende des spinalen Schocks an (*Kontraktion des Analosphinkters bei Kompression der Glans penis oder Zug am Harnkatheter*).
- Nach Abschluss des spinalen Schocks nehmen Spastizität, Hyperreflexie und Kloni über Tage bis Wochen zu.

2.10.2 Neurogener Schock

Verlust des sympathischen Tonus (*Vasodilatation*). Zu unterscheiden vom kardiogenen Schock durch Bradykardie. Hypovolämischer Schock führt durch Verlust von intravasculärem Volumen zu Hypotension und Tachykardie.

2.10.3 Komplette Rückenmarksverletzung

Keine Funktion unter einem gewissen Level

2.10.4 Inkomplette Rückenmarksverletzung

Central Cord Syndrom

- Größerer Motorischer- und Sensibilitätsverlust im Bereich der oberen- gegenüber der unteren Extremität.
- Die distale Muskulatur ist mehr als die proximale Muskulatur betroffen.
- Häufig bei Patienten mit vorbestehender cervicaler Spinalkanalstenose und darauf folgender Hyperextensionsverletzung

Anterior Cord Syndrom

- Patienten haben mehr Verlust der Motorik in den Beinen als in den Armen. Schmerz und Temperaturempfinden ist ausgefallen.
- Posteriore Bahnen (Propriozeption und Vibration) sind erhalten.
- Schlechteste Prognose von den inkompletten Rückenmarksverletzungen. (*Typischerweise vaskuläre Ursache: A. spinalis anterior Syndrom*)

Brown-Séquard-Syndrom

Verletzung des halben Rückenmarkquerschnitts (*lateral*). Ipsilateraler Verlust der Motorik und Propriozeption und kontralateraler Verlust von Schmerz und Temperaturempfinden (*typischerweise 2 Levels unter dem Niveau der Läsion*). Charakteristischerweise durch penetrierende Verletzungen ausgelöst.

2.11 Skoliose

■ Definition

Laterale Deviation und Rotationsdeformität (>10° Cobb-Winkel).

Cobb Winkel: Messung des coronaren Winkels zwischen Deck- und Bodenplatte, der am stärksten abgekippten Wirbelkörper einer skoliootischen Krümmung, auf einem stehenden ap-Röntgen.

2.11.1 Adoleszente idiopathische Skoliose (AIS)

■ Ätiologie

Unbekannt, am ehesten genetisch, Frauen >> Männer.

■ Klinik

Untersuchung: Schultertiefstand, Asymmetrie der Taillendreiecke Rippenbuckel oder Lendenwulst, positiver „Adams forward bending test“ (Scoliometer 7° = 20° Cobb-Winkel)

■ Diagnose

- **Radiologische Studien:** Stehendes AP + laterales Röntgen. Messung d. Cobb-Winkel. Bestimmung Risser-Stadium zur Beurteilung der skelettalen Reife. (*Ossifikation der Beckenkamm Apophyse; Stadium 0–5 [Abb. 2.10]*). Am lateralen Röntgenbild zeigt sich eine Hypokyphose der apikalen Wirbel. Oft rechts-konvex thorakal.
- Wenn keine Hypokyphose ersichtlich ist, dann **weiterführende Bildgebung** mit MRI indiziert, auch indiziert bei atypischen Skoliosen (= *linkskonvexe thorakale Kurve, schmerzhafte Skoliose, Early-onset-Skoliose, rapide Zunahme, assoziierte Syndrome, neurologische Defizite sowie auch kongenitale Anomalien*).

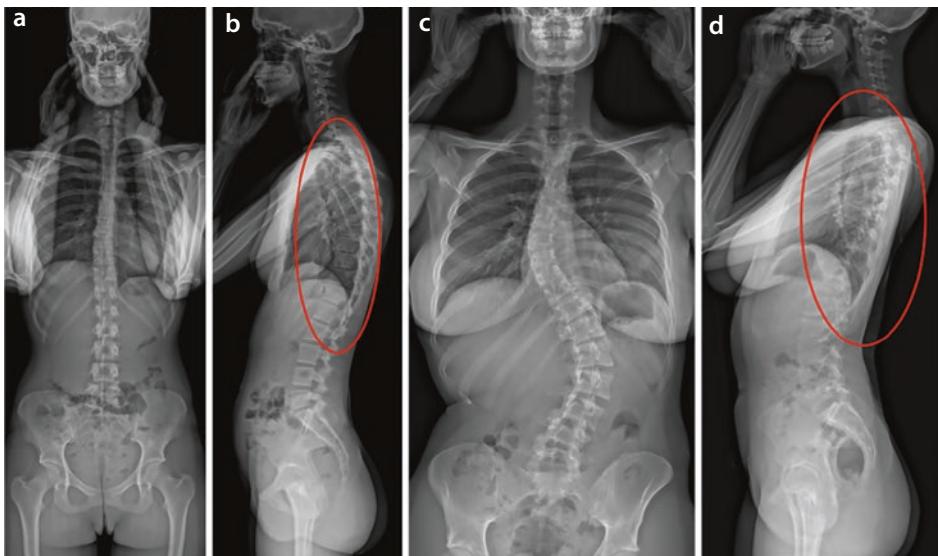
■ Therapie

Siehe Behandlungsalgorithmus Abbildung „Behandlungsschema für AIS“

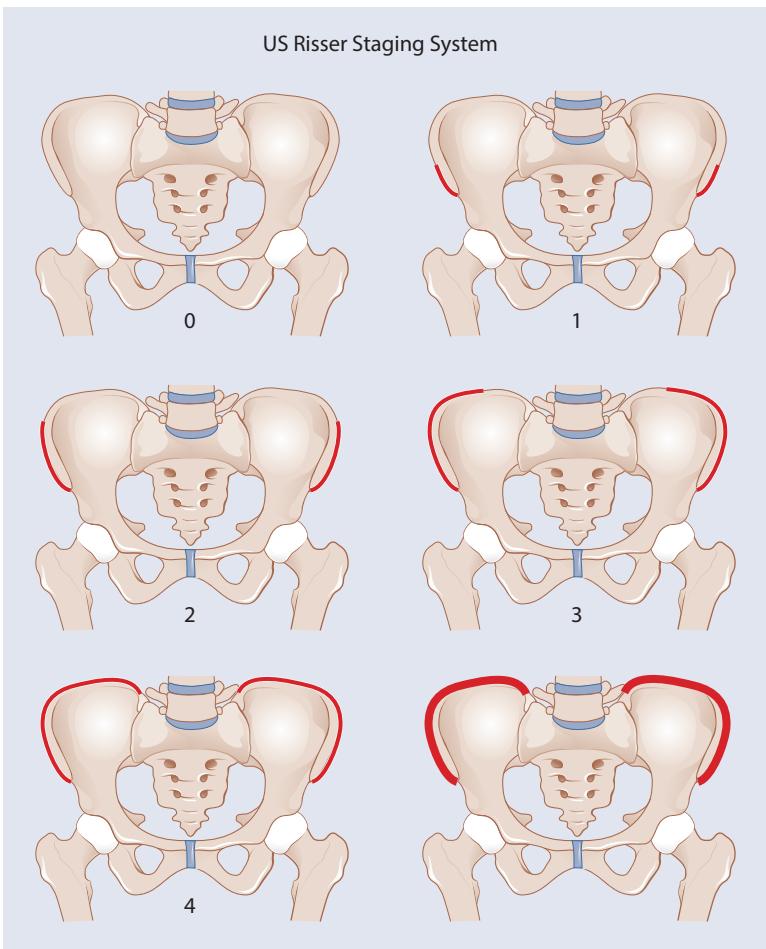
2

■ Besonderheiten

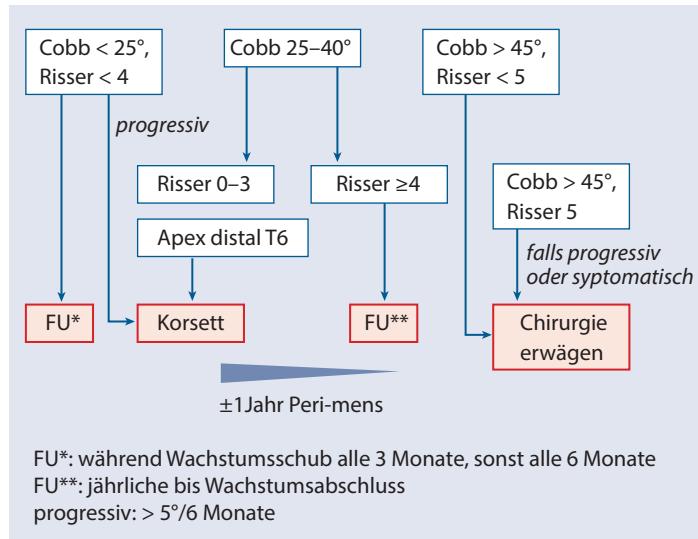
- Klassifikation der AIS erfolgt nach Lenke
- Korsettbehandlung kann nur eine Progression aufhalten oder verlangsamen, aber keine vollständige Korrektur der Skoliose erwirken.
- Weitere Typen der Skoliose sind: Early-onset-Skoliose (*Hauptgefahr ist die Entwicklung einer thorakalen Insuffizienz: Unvermögen des Thorax, eine normale Atmung oder Lungenwachstum zu ermöglichen*)
- Neuromuskuläre Skoliose: z. B. bei Muskeldystrophie Typ Duchenne, Spina bifida, Zerebralparese, Neurofibromatose: Diese präsentieren sich oft als lange C-förmige Kurven. Assoziiert mit Beckenschiefstand. Kann rasch progredient sein



(a, b) 26J mit regelrechtem sagittalem Alignement / (c,d) mit Adoleszenter idiopathischer Skoliose mit Hypokyphose (verminderte thorakale Kyphose)



Risser Stadien



Behandlungsschema für AIS. FU=follow up

2.11.2 Kongenitale Skoliose

■ Pathogenese

Segmentations- (*Blockwirbel*) oder Formationsstörungen (*Halbwirbel*) in der embryonalen Entwicklung, assoziiert mit:

Syringomyelie – Bildung eines Hohlraums im Rückenmark meist aufg. einer Liquorzirkulationsstörung

Diastematomyelia – Teile des Spinalkanals/Rückenmarks sind in Längsrichtung geteilt

Sonst. Anomalien – Genitourinale Anomalien (25 %) → Ultraschall der Nieren. Kardiale Anomalien (10 %)

■ Prognose

- Blockwirbel hat die beste Prognose
- Unilaterale Segmentationsstörung sowie kontralaterale segmentierte Hemiwirbelkörper haben die schlechteste Prognose

2.12 Morbus Scheuermann

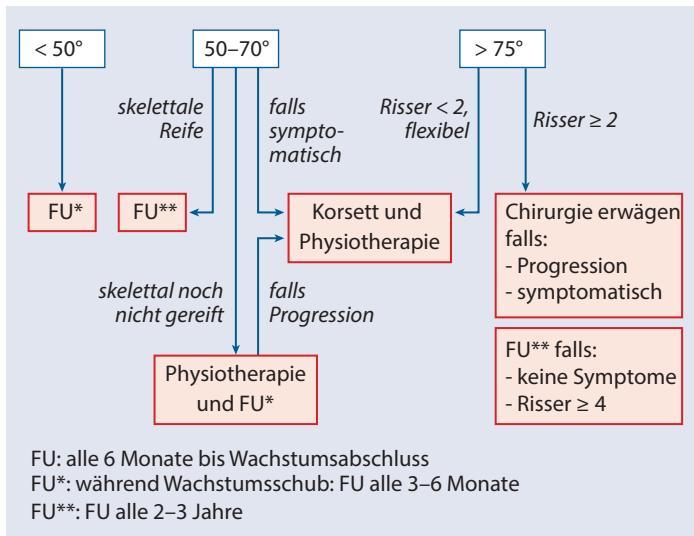
■ Definition

(*Syn: Lehrlings Kyphose*); Gesteigerte thorakale Kyphose (>45°) mit dem radiologischen Zeichen von: 3 sequenziellen Keilwirbeln (*mit mehr als 5° Keilwirbelbildung pro Wirbel*)

Endplattenunregelmäßigkeiten (= *Schmorlsche Knoten*): aber Cave: klinisch + radiologische Kriterien für Diagnose nötig

■ Therapie

Siehe Abbildung „Therapieschema für den Morbus Scheuermann. Gemessen wird die thorakale Kyphose in Grad“



Therapieschema für den Morbus Scheuermann. Gemessen wird die thorakale Kyphose in Grad. FU= follow up

2.13 Tumore und Infektionen

2.13.1 Metastasen vs. Primärtumor

Wirbelsäule ist häufigster Ort für ossäre Metastasen. Metastasen >> Primärtumor (selten)

Radiologische Zeichen – die einen Tumorverdacht nahelegen:

- Absenz eines Pedikels im AP-Röntgen („Winking owl sign“)
- Kortikale Erosion oder Expansion
- Atraumatischer Höhenverlust eines Wirbels

Red Flags – für Metastasen:

- Anamnese eines Tumors (v. a. Brust-, Lungen-, Prostata-Ca)
- Unerklärter/ungewollter Gewichtsverlust
- Nachtschmerzen

Häufigste Primärtumore der Wirbelsäule:

Osteoidosteom und Osteoblastom, Aneurysmatische Knochenzyste, Hämangiom, Eosinophile Granulome, Riesenzell-Tumor, Plasmozytom/Multiples Myelom

2.14 Spondylodiszitis

■ Pathogenese

- Hämatogene Infektionen können die Bandscheibe betreffen, insbesondere bei Kindern, da bessere Durchblutung des Bandscheibenraumes (*Staphylococcus aureus häufigster Keim*).
- Häufigste extrapulmonale Manifestation der Tuberkulose ist die Wirbelsäule.

■ Klinik

Rückenschmerzen, Entzündungsparameter erhöht und Fieber

■ Diagnose

MRI, Untersuchung der Wahl für Spondylodiszitis

■ Therapie

- Probengewinnung (*CT gesteuert oder offene Biopsie*), danach IV Antibiotika.
- Bei epiduralen Abszessen mit neurologischen Defiziten ist ein operatives Vorgehen indiziert.

2.15 Verschiedenes

2.15.1 Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (*Syn: DISH/Morbus Forestier*)

Charakterisiert durch Spondylophyten mit horizontalem Wachstumsmuster und anschließender Überbrückung der Bandscheibenfächer an mindestens drei angrenzenden Niveaus. Außerdem Kalzifizierung des Annulus fibrosus, ALL und PLL

2.15.2 Ankylosierende Spondylarthropathie (*Syn: M. Bechterew*)

- 95 % der Betroffenen HLA B27 positiv. Typischerweise Männer mit Rücken- und Leistungsschmerzen in der 3. und 4. Dekade. Beteiligung des Iliosacral-Gelenkes.
- „Bambus-Stab“-Phänomen im Röntgen aufg. Syndesmophyten (*Vertikales Wachstumsmuster*). Kann in kyphotische Deformitäten mit sagittaler Imbalance resultieren.

2.15.3 Klippel-Feil-Syndrom

Kongenitale Fusion von mindestens zwei cervicalen Wirbelkörpern.
Assoziiert mit: Schwerhörigkeit, Nieren-Erkrankung und Sprengel's Deformität (= *kleine nicht deszendierte Skapula*)

Klassische Trias:

- niedriger hinterer Haarabschluss
- kurzer Hals
- eingeschränkte cervicale Beweglichkeit

2.16 Klinische Untersuchungen

2.16.1 „Polio“ Kraftgrade M0 bis M5

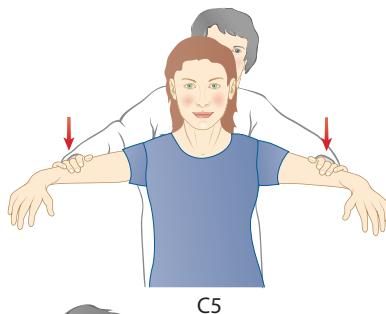
- 5** – normale Kraft
- 4** – gegen Widerstand möglich
- 3** – Bewegung gegen die Schwerkraft möglich
- 2** – Bewegung nur unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich
- 1** – tastbare Muskelaktivität/Faszikulationen ohne Bewegungseffekt
- 0** – keine Muskelaktivität oder Faszikulationen

2.16.2 Muskelkraft und Muskeleigenreflexe, Dermatome

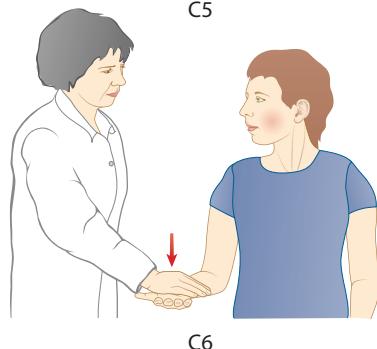
Obere Extremität

- M. deltoideus C4/**5**
- M biceps brachii C5/**6**, BSR (*Bicepssehnenreflex*)
- M. brachioradialis C6/7, BRR (*Brachioradialisreflex*)
- M. triceps C7, TSR (*Tricepssehnenreflex*)
- M. Interossei: C8/T1

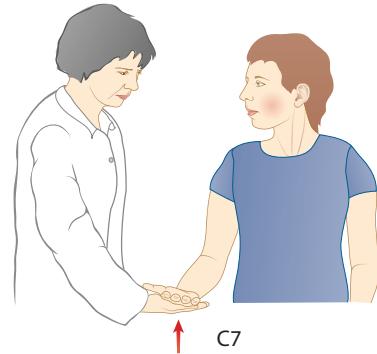
2



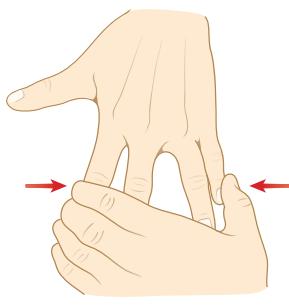
C5



C6



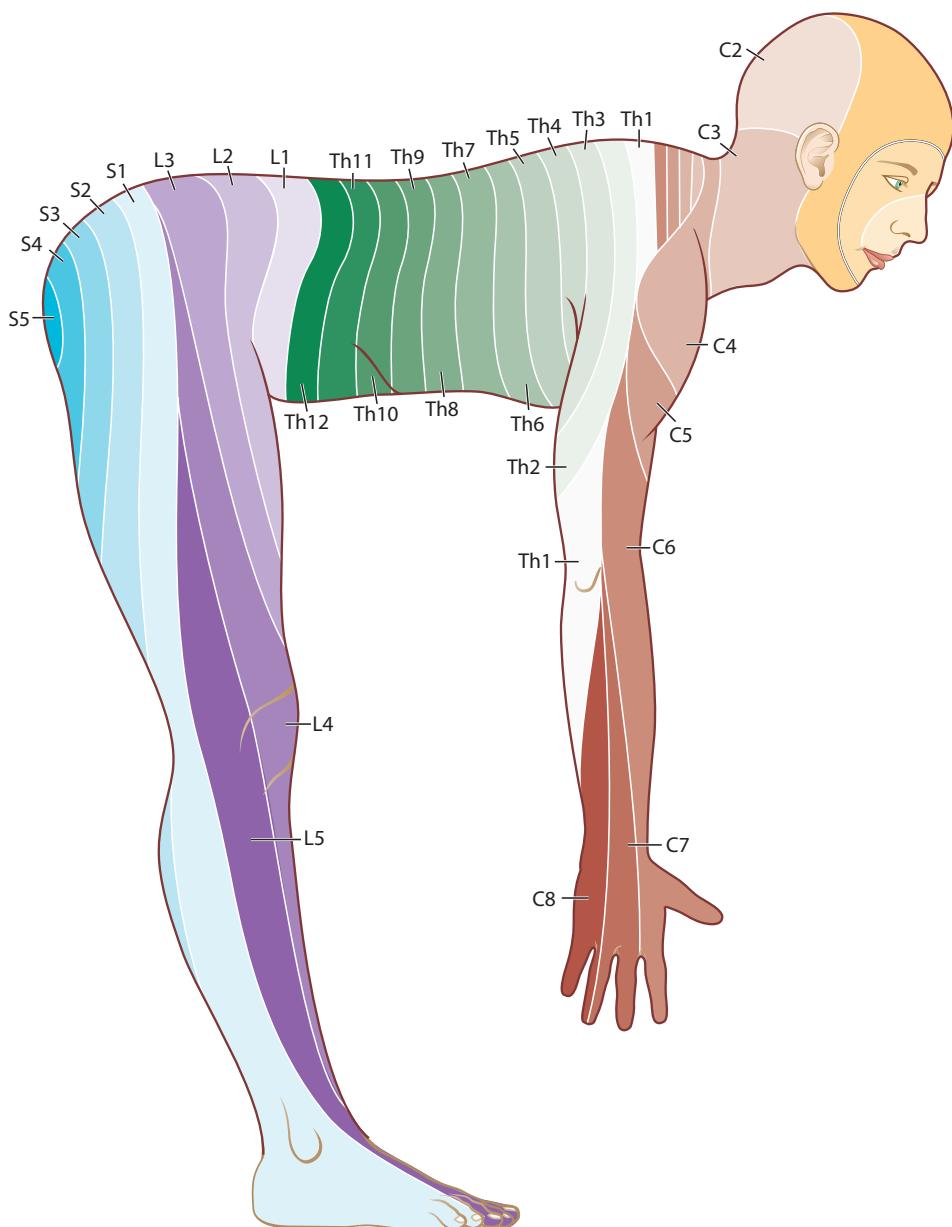
C7



C8/T1

Kennmuskeln obere Extremität: Zahlen
beziehen sich auf die entsprechende
Nervenwurzel

Wirbelsäule



Dermatome

Untere Extremität

Hüftflexoren L1/2

Hüftadduktoren L2/3

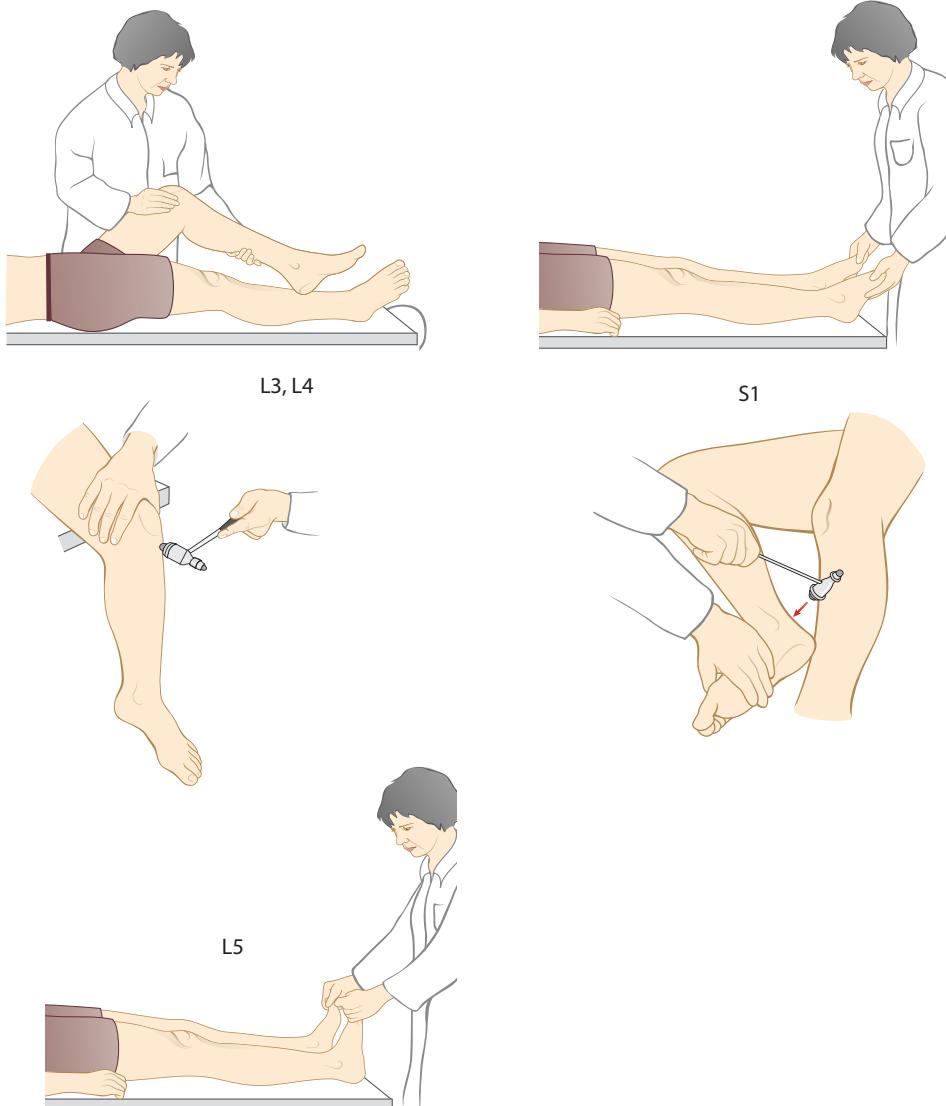
Hüftabduktoren L5

M. quadriceps L2/3/4, PSR (*Patellasehnenreflex*)

Dorsalextension des Fußes L4/5

Dorsalextension der Großzehe L5
Plantarflexion und Pronation des Fußes S1, ASR (*Achillessehnenreflex*)

2

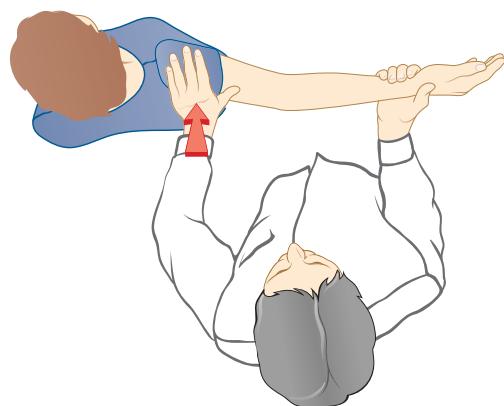
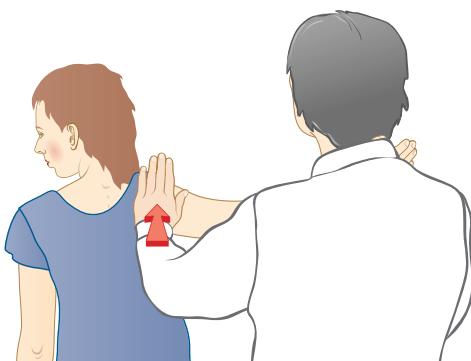
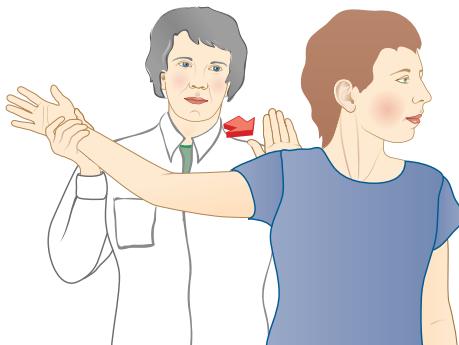


Kennmuskeln untere Extremität: Zahlen beziehen sich auf die entsprechende Nervenwurzel. CAVE: L5: Großzehenhebung, L4: Fußhebung

2.16.3 Wurzel-Stressstest

Cervical (Farshad) – Abduktion und Extension der Schulter mit Hypomochlion erzeugt Stress auf den Plexus brachialis und die zervikalen Nervenwurzeln.

Positiver Test – Wenn nach 15s radikuläre Symptome (*Schmerzen/Parästhesie*) auftreten, ist das hinweisgebend auf radikuläre Kompression (*sensitiv*).

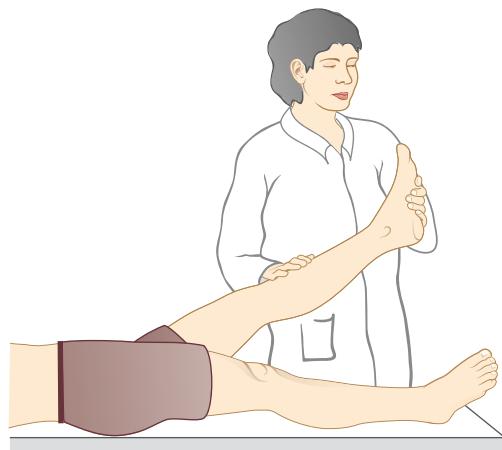
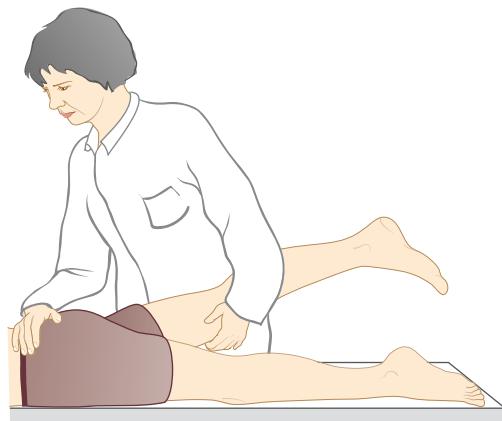


Nervenwurzelstressstest nach Farshad (ESJ 2014)

Lumbar (Lasègue) – Rückenlage, Heben des gestreckten betroffenen Beines ruft radikuläre Schmerzen (*L5/S1*) hervor (sensitiv). Hinweis: Das wesentliche Kriterium für einen positiven Test ist die Auslösung von **radikulären Schmerzen!** Alle anderen Sensationen werden als **Pseudolasègue** bezeichnet und sind meist bedingt durch eine erhebliche Verkürzung der ischiocruralen Muskulatur.

Gekreuzter Lasègue – Heben des kontralateralen Beines führt zu Radikulopathie des betroffenen Beines (*spezifisch*).

Reversed-Lasègue – Bauchlage, heben des gestreckten Beines ruft Schmerzen im Dermatom L2-4 hervor



unten: Lasègue Test (L5/S1), oben: reversed Lasègue Test (L2-4)



Schulter

Karl Wieser, Samy Bouaicha, Silvan Beeler und Elias Ammann

Inhaltsverzeichnis

- 3.1 Anatomie – 36**
 - 3.1.1 Glenohumeralgelenk – 36
 - 3.1.2 Acromioclavicular-Gelenk (AC-Gelenk) – 36
 - 3.1.3 Sternoclavicular Gelenk – 36
 - 3.1.4 Skapulothorakaler Gleitraum – 36
 - 3.1.5 Die Rotatorenmanschette – 37
 - 3.1.6 Die lange Bizepssehne – 37
- 3.2 Rotatorenmanschettenruptur (RM-Ruptur) – 37**
- 3.3 Frozen Shoulder – 39**
- 3.4 Omarthrose – 39**
- 3.5 Schulterluxation/-Instabilität – 40**
- 3.6 AC-Gelenk-Verletzung – 43**
- 3.7 Proximale Humerus-Fraktur – 44**
- 3.8 Humerusschaft Fraktur – 45**
- 3.9 Clavicula-Fraktur – 46**
- 3.10 Klinische Untersuchung der Schulter – 47**
 - 3.10.1 Untersuchung des Subakromialraum – 47
 - 3.10.2 M. supraspinatus (Funktion: Abduktion) → Jobe Test – 48
 - 3.10.3 M. infraspinatus (Funktion: Außenrotation) – 48
 - 3.10.4 M. subscapularis: Funktion: Innenrotation – 49
 - 3.10.5 Apprehension Tests – 50

3.1 Anatomie

Knochen – Humerus, Scapula und Clavicula

Gelenke – Glenohumeral-Gelenk, Acromioclavicular-Gelenk (AC-Gelenk), Sternoclavicular-Gelenk (SC-Gelenk), Skapulothorakaler Gleitraum

3.1.1 Glenohumeralgelenk

- Gelenkfläche: → Glenoid < Humerus = 1:3
- Humeruskopf: Tuberculum majus und minus als Ansatzpunkte für die Rotatorenmanschette (RM)
- Blutversorgung durch A. circumflexa humeri anterior und posterior
- Bewegungsebenen: Flexion-Extension/Adduktion/Abduktion/Innenrotation-Außenrotation (IR, AR).
 - Glenohumerale Abduktion maximal 90–120°. Globale Abduktion/Elevation = 170°, wird nur mit **kombinierter** glenohumeraler und scapulotorakaler Bewegung (2:1) erreicht.
- Die vorwiegend ligamentäre und muskulotendinöse Stabilisation (*kaum ossäre Stabilisation*) gewährleistet den großen Bewegungsumfang (*beweglichstes Gelenk des Körpers*) (CAVE: hohes Instabilitäts-/Luxationsrisiko)
- Stabilisatoren: aktiv: Rotatorenmanschette; passiv: Gelenkkapsel inkl. glenohumerale Ligamente, Labrum und ossäres Glenoid

3.1.2 Acromioclavicular-Gelenk (AC-Gelenk)

- Nur wenig Bewegung, hauptsächlich Rotation (ca. 10°)
- Intraartikulärer Diskus
- Stabilisation:
 - Ligg. acromioclaviculares – horizontale Stabilität
 - Ligg. coracoclaviculares – vertikale Stabilität (Lig. trapezoideum [lateral] und conoideum [medial])

3.1.3 Sternoclavicular-Gelenk (SC-Gelenk)

- Intraartikulärer Diskus

3.1.4 Skapulorthorakaler Gleitraum

Kein wirkliches Gelenk, trägt ca. zu 60° zur globalen Elevation/Abduktion bei.

Pathologie: Skapuladyskinesie (Funktionelle Problematik der periskapulären Muskulatur, Insuffizienz des M. serratus anterior und inferiorer M. trapezius)

3.1.5 Die Rotatorenmanschette

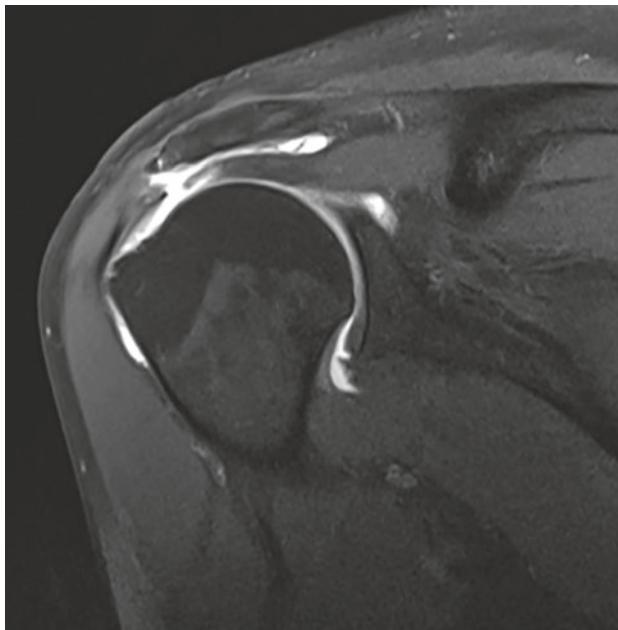
| Muskel | Ursprung | Ansatz | Primäre Funktion | Innervation |
|------------------------|--------------------------|------------|--|--------------------|
| M. supraspinatus (SSP) | Fossa supraspinata | Tub. majus | Abduktion | N. suprascapularis |
| M. infraspinatus (ISP) | Fossa infraspinata | Tub. majus | Außenrotation | N. suprascapularis |
| M. teres minor (TM) | Margo lateralis scapulae | Tub. majus | Außenrotation (vor allem in Abduktion) | N. axillaris |
| M. subscapularis (SSC) | Fossa subscapularis | Tub. minus | Innenrotation | N. subscapularis |

Zudem haben alle Muskel-Sehnen-Einheiten der Rotatorenmanschette die als Sekundärfunktion den Humeruskopf auf dem Glenoid zu zentrieren.

3.1.6 Die lange Bizepssehne

Verläuft vom Tuberculum supraglenoidale durch das Glenohumeralgelenk und zwischen Supraspinatus und Subscapularis in den Sulcus intertubercularis.

3.2 Rotatorenmanschettenruptur (RM-Ruptur)



Rotatorenmanschettenruptur M. supraspinatus

■ Epidemiologie

Prävalenz im Alter steigend: <10 % bei 50 J./>50 % bei über 80 J.

- Chronisch/degenerativ → Ältere Patienten, oft wenig symptomatisch
- Akut/traumatisch → Jüngere Patienten, i. d. R. Schulterdistorsion (ggf. auch Luxation)

3

■ Klinik

Schmerz: nächtliche und belastungsabhängige (bei Überkopfbewegungen) Schmerzen, diffuse Lokalisation (*deltoidal, ggf. mit Ausstrahlung bis in den Oberarm*)

Schwäche: Unterschiedlich je nach Sehne (s. „Wichtige Untersuchungen“)

SSP – Flexion/Abduktion (*Jobe- und Whipple-Test*)

ISP – Außenrotation (*AR in Neutralstellung, AR-Lag in Abduktion → M. teres minor mitbeteiligt*)

SSC – Innenrotation/Hinter-Rücken-Funktion (*Lift-off-Test, Belly-press-Test*)

■ Differentialdiagnosen

Subacromiales Impingement/Bursitis subacromialis (*bei Schmerzüberlagerung schwierig zu unterscheiden, Unterscheidung ggf. mit subacromialer Infiltration*), Tendinitis calcarea, Bicepstendinopathie

■ Diagnose

Bildgebung:

Röntgen: ggf. Kalkablagerungen, ggf. Humeruskopf-Hochstand (= *chronische Ruptur*).

MRI (ggf. mit intraartikulärem KM): **Goldstandard**, Beurteilung Rupturen, Muskelqualität (Atrophie und Verfettung), Begleitverletzungen

■ Therapie

Konservative versus operative Behandlung:

| Eher konservativ | Eher operativ |
|--------------------------------|---------------------------|
| Alter Patient | Junger Patient |
| Geringer körperlicher Anspruch | Sportlich/Beruflich aktiv |
| Atrophierter Muskel | Gute Muskelqualität |
| Chronische Rupturen | Akute Rupturen |
| Partialrupturen | Transmurale Rupturen |

Konservativ: Physiotherapie, Analgesie (NSAR), subakromiale Steroidinfiltrationen

Operativ:

Therapie entscheidende Faktoren: Rissgröße, Sehnenretraktion, Muskeldegeneration (Atrophie und Verfettung)

- Reparable Rupturen: → RM-Rekonstruktion (meist arthroskopisch)

— Irreparable Rupturen:

- Sehnen-/Muskeltransfers (eher junge Patienten)
- Inverse Schulterprothese (älterer Patient oder begleitende Arthrose)

CAVE

- Degenerative RM-Ruptur bei >60-Jährigen in >60%
- Bei der Schulterluxation von >40-Jährigen reißt die RM in ca. 40%
- Großzügige Diagnostik mit MRI bei jungen Patienten
- Chronische Rupturen → Sehnenretraktion und Muskeldegeneration (Atrophie und Verfettung) → Irreparable Ruptur

3.3 Frozen Shoulder

Syn: *Capsulitis adhaesiva*

Schultersteife aufg. entzündlicher Verdickung der Gelenkkapsel

■ Ätiologie

Idiopathisch (*primär*), posttraumatisch, postoperativ (*häufiger und schwerere Verläufe bei Diabetes mellitus sowie Hypothyreose*)

■ Klinik

Schmerzhafte aktive und v. a. passive Bewegungseinschränkung (*meist Außenrotation und Abduktion*)

■ Diagnose

AR-Defizit im Seitenvergleich von **>20°**, Nachschmerz, fast alle Tests sind für den Patienten schmerhaft (vor allem in Stadium 1)

Bildgebung: Röntgen/MRI nur zur Beurteilung begleitender Pathologien, Kapselverdickung im MRI sichtbar; aber: Die Frozen Shoulder ist eine **klinische Diagnose**

■ Prognose

Zeitlicher Verlauf: Durchschnittliche Krankheitsdauer 18 Monaten (6–60 Monate)

Stadium 1 – Einfrieren (*starke Entzündung, Ruhe- und starker Bewegungsschmerz*)

Stadium 2 – Gefroren (*Bewegungseinschränkung mit/ohne Schmerz*)

Stadium 3 – Auftauen (*Abnahme von Schmerz und Bewegungseinschränkung*)

■ Therapie

Konservativ: NSAR, Vitamin C, sanfte mobilisierende Physiotherapie, **intraartikuläre Steroidinjektionen**

Operativ: In Ausnahmefällen: arthroskopische Kapsulotomie, nur bei persistierender Schultersteife und gescheiterter konservativer Therapie

3.4 Omarthrose

■ Ätiologie

Primäre oder sekundäre Degeneration glenohumeraler Gelenkknorpel

■ Klinik

Bewegungs- und belastungsabhängige Schmerzen, Bewegungseinschränkung, Krepititionen

■ Diagnose

Bildgebung: Konventionelles Röntgen (Radiologische Arthrosezeichen: typischer inferiorer Osteophyt am Humeruskopf). CT zur Operationsplanung. Ggf. MRI zur Beurteilung begleitender Pathologien (Rotatorenmanschette, Humeruskopfnekrose)

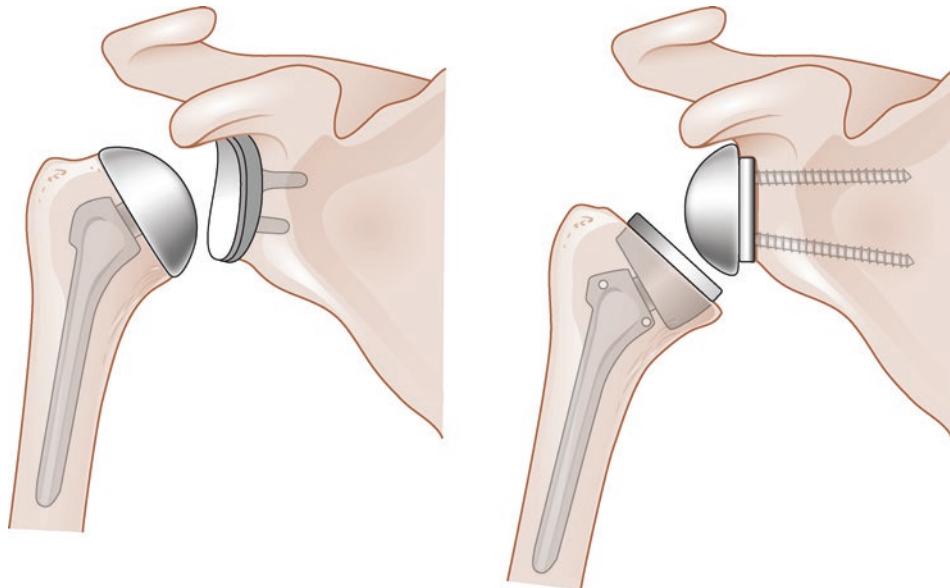
■ Therapie

Konservativ: Analgesie (NSAR), Physiotherapie, intraartikuläre Steroidinjektionen

Operativ: Bei Versagen der konservativen Maßnahmen, je nach Leidensdruck

Anatomische Prothese: nur bei intakter RM

Invers Prothese: bei begleitender RM-Ruptur oder zur Prothesenrevision



Links, Anatomische Prothese, Rechts: Inverse Prothese

3.5 Schulterluxation/-Instabilität

■ Epidemiologie

M>F, 90 % in zweiter Lebensdekade.

Bei traumatischer Luxation zu 95 % anterior-inferior

■ Pathogenese

Anteriore Luxation: Distorsionstrauma mit Abduktion und AR

Begleitverletzungen:

Bankartläsionen (*Labrum-Läsion ± Gelenkknorpel-Defekt ± ossärer Glenoid-Defekt*)

Hill Sachs-Delle (*posterosuperiorer Defekt am Humerus durch Glenoidanprall*)

RM-Ruptur (*eher ältere Patienten*)

Tuberculum-majus-Fraktur

N. axillaris Läsionen (*meist transient*)

■ Klinik

Akute Luxation: Starke Schmerzen und fixierte Fehlstellung, subacromiale Delle

Chronische Instabilität (rezidivierende Luxationen)

■ Ätiologie

Instabilität, Subluxationen, Positiver Apprehension-Test

(s. „Wichtige Untersuchungen“), generelle Hyperlaxizität

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung: Röntgen → AP, Neer (Y) und axiale Aufnahmen: Der Humeruskopf muss in allen Aufnahmen zentriert sein.

■ Therapie

Akute Luxation:

1. Reposition (*Analgosedation und ggf. Intubation/Relaxation nötig*): Verschiedene Methoden beschrieben zielführend: **axialer Zug**
2. Zwingend (!) radiologische Kontrolle und neurologische Untersuchung (*insb. N. axillaris*) vor und nach Reposition
3. Ruhigstellung in Schlinge (*Ruhigstellung in Außenrotation wird kontrovers diskutiert*)

Konservative Therapie: bei Erstluxationen fast ausschließlich. Physiotherapie nach 1–3 Wochen.

Operative Therapie: Abhängig vom individuellen Rezidivrisiko (*ossärer Defekt, junges Alter, sportliche Betätigung – insb. KontaktSport, Überkopfsport*)

1. Arthroskopisch: Refixation Labrum mit Kapselbandapparat (IGHL) = Bankart repair
2. Offene Knochenblockverfahren z. B. nach Latarjet: Transfer Processus coracoideus anterior an das Glenoids zur Vergrößerung der Auflagefläche (*sicherstes Langzeit Outcome bezüglich Stabilität*)

■ Prognose

Rezidivrisiko

Steigt mit der Anzahl der Luxationen und der Größe des ossären Glenoiddefekts; sinkt mit dem Alter (*Erstluxation < 20 J. → ca. 70 %, > 35 J. → ca. 10 % Re-Luxationen*)

3



Vordere Luxation – links AP Bild, rechts Neer Bild

Hintere Luxation/Instabilität (selten)

Akut – Arm in Flexion, Adduktion und IR. **CAVE: Kann am Röntgen verpasst werden**, komplette Luxationen fast immer traumatisch bedingt (*axiale Stauchung, epileptischen Anfall, Stromschlag*)

Chron – Oft assoziiert mit Deformität des Glenoids



Hintere Luxation - links Neer Bild, rechts AP Bild

! CAVE

- Begleitverletzungen ausschließen (Prüfung Neurologie: N. axillaris und Ausschluss Fraktur)
- Verpassen der Luxation kann mit Röntgen in mind. 2 Ebenen vermieden werden

3.6 AC-Gelenk-Verletzung

- **Epidemiologie**

M>F; junge sportliche Patienten.

- **Ätiologie**

Direktes oder indirektes Trauma

- **Klinik**

Schmerzen, Clavicula-Hochstand bzw. Arm-Tiefstand (*Klaviertasten-Phänomen*)

- **Differentialdiagnosen**

Laterale Clavicula-Fraktur, Coracoid-Fraktur

- **Diagnose**

Klinik + Rx: Panoramaaufnahme AP ohne Gewicht: Seitenvergleich der Coraco-claviculären Distanz. Auch Rx Schulter AP/Neer/Axial: Ausschluss begleitender Frakturen (► Tab. 3.1)



AC-Gelenksverletzung rechts

► **Tab. 3.1** Klassifikation nach Rockwood (*Tossy-Klassifikation veraltet und unvollständig*)

| Klassifikation | Befund/Einteilungskriterien | Konservativ | Operativ |
|----------------|---|-------------|----------|
| Typ I | Zerrung AC-Bänder, Keine Stufenbildung | ✓ | |
| Typ II | Ruptur AC-Bänder, CC intakt/gezerrt, Stufenbildung < Schaftbreite | ✓ | |
| Typ III | Ruptur AC- und CC-Bänder, Clavicula reponierbar, Stufenbildung mind. Schaftbreite | ✓ | ✓* |
| Typ IV | Ruptur AC- und CC-Bänder + horizontale Instabilität (Trapeziusfaszie durchstoßen) | | ✓ |
| Typ V | = Typ III, aber mit Durchstoßen der Clavipectoralen Faszie (nicht reponierbar) | | ✓ |
| Typ VI | Dislokation der Clavicula unter das Coracoid (fast nie) | | ✓ |

■ Therapie

Konservativ: Ruhigstellung mit Schlinge oder AC-Brace

Operativ: CC-Stabilisation ggf. zusätzlich AC-Stabilisation mit verschiedenen Fadenanker/Plättchen-Systemen möglich (*Hakenplatte obsolet!*)

*: Typ III operativ – bei sportlich sehr aktiven Patienten (*in Ausnahmefällen*)

3

3.7 Proximale Humerus-Fraktur

■ Epidemiologie

Häufige Fraktur im Alter, F > M

■ Klinik

Trauma der Schulter mit Schmerzen, ggf. Fehlstellung sichtbar, Hämatom
Untersuchung des N. axillaris!

■ Diagnose

Bildgebung: Röntgen: AP, Neer (Y) (*Axial, nur wenn möglich*)

CT: Zur genaueren Beurteilung der Dislokation oder Gelenkbeteiligung, OP-Planung

Klassifikation nach Neer:

Anzahl Frakturfragmente (*1–4 Part-Frakturen*). Fragmente: Schaft, Kopf (*mit Gelenkfläche*), Tub. majus und minus

Spezialfall: Luxationsfraktur (*Schulterluxation mit Fraktur*)

■ Therapie

Konservativ: Sehr oft möglich mit gutem Outcome für mäßig dislozierte Frakturen (v. a. bei alten polymorbidien Patienten), Tub. Majus Frakturen < 5 mm Dislokation.

Anfangs Ruhigstellung danach Beginn mit Pendelübungen und passiver Mobilisation;

Operativ: dislozierte Frakturen, Beteiligung der Gelenkfläche („*head-split*“) sowie Luxationsfrakturen

- Plattenosteosynthese (junge Patienten, guter Knochen)
- Schulterprothese invers oder selten anatomisch

■ Komplikationen

N. axillaris Läsionen (*aufg. Trauma oder iatrogen*)

Schraubenperforation ins Gelenk nach Plattenosteosynthese (bei Humeruskopf-Nekrose)

Sekundäre Humeruskopf-Nekrose: Risiko abhängig vom Frakturbild und Dislokation

(**Cave:** regelmäßige Röntgenkontrollen)

■ Besonderheiten

Kritische Blutversorgung d. Kopfs über Aa. circumflexae anterior und posterior



Proximale Humerus-Luxations-Fraktur

⚠ CAVE

- Untersuchung N. axillaris!
- Luxationsfrakturen müssen offen/operativ reponiert werden, um eine weitere Dislokation durch Reposition zu vermeiden

3.8 Humerusschaft Fraktur

■ Klinik

Schmerz, Fehlstellung, Hämatom

Neurovaskulärer Status!: Cave: N. radialis Verletzungen (*läuft dorsal im Sulcus nervi radialis, schräg um den Humerusschaft*)

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung: Röntgen: AP und seitlich mit angrenzenden Gelenken (*Schulter und Ellbogen*)

■ Therapie

Konservativ: häufig möglich, Deformitäten oft gut toleriert.

— Sarmiento Brace: Schienung der Fraktur unter Kompression und Aktivierung des Weichteilmantels. Schulter und Ellbogen frei beweglich. Einstellung der Fraktur über die Schwerkraft.

Nicht geeignet bei adipösen Armen sowie Bettlägerigkeit (*Polytrauma, Tetraplegie*)

Operativ: starke Dislokation, offene Frakturen, Nerven- oder Gefäßverletzungen
■ Plattenosteosynthese, Marknagelung

! **CAVE**

- Untersuchung N. radialis, bei geschlossenen Frakturen in >90% der Fälle transiente Läsionen
- Offene Frakturen oder sekundärer Ausfall nach Manipulation bedarf einer chirurgischen Exploration



Humerusschaftfraktur

3.9 Clavicula-Fraktur

■ **Epidemiologie**

Junge sportliche Patienten

■ **Klinik**

Schmerzen nach Sturz, Dislokation, Krepitation, Hämatom

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung: Röntgen: AP, tangential

■ Klassifikation

Frakturlokalisation nach Dritteln: **mittleres Drittel (ca. 80 %)** > laterales Drittel > mediales Drittel Dislokation und Verkürzung

■ Therapie

Konservativ: Versatz < Schaftbreite, Verkürzung unter 2 cm, Ruhigstellung in einer Schlinge und passive Mobilisation für 4–6 Wochen

Operativ: dislozierte/verkürzte Frakturen und laterale Frakturen (*da in bis zu 50 % non-union*)

- Mittleres Drittel: Plattenosteosynthese
- Laterales Drittel: häufig reine CC-Stabilisation (*wie bei AC-Luxation*) möglich



Clavica Fraktur

! CAVE

- Claviculafrakturen sind regelmässig assoziiert mit stumpfen Thoraxtraumata: Pneumothorax, Neurovaskuläre Verletzungen (subclavia), Rippen Frakturen, Lungenkontusion ⇒ klinische Untersuchung und Röntgen

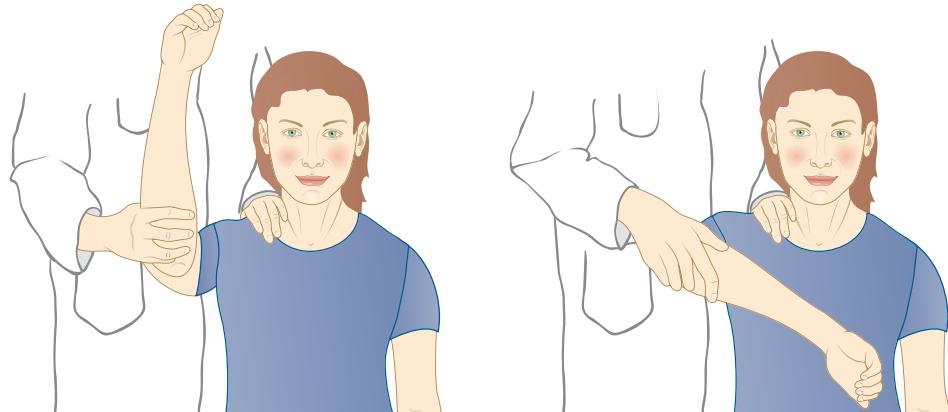
3.10 Klinische Untersuchung der Schulter

3.10.1 Untersuchung des Subakromialraumes

→ Modifiziertes Hawkins-Zeichen

→ Schmerzen bei forciertem Innenrotation, des adduzierten und 90° flektierten Armes

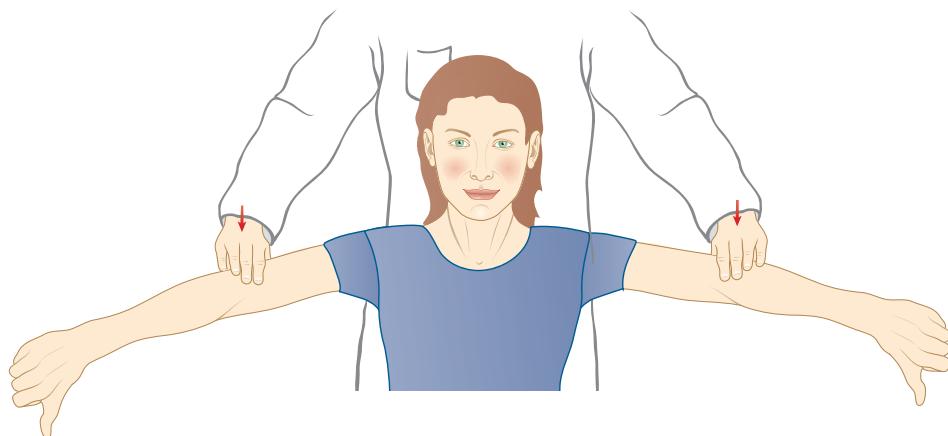
3



modifiziertes Hawkins-Zeichen

3.10.2 M. supraspinatus (Funktion: Abduktion) → Jobe Test

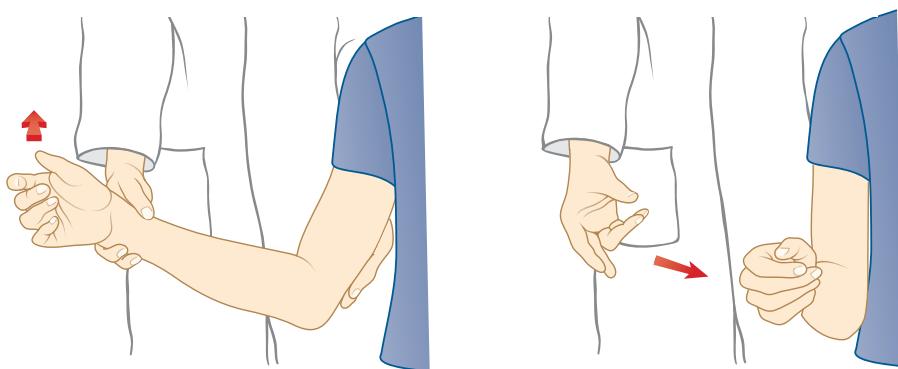
Positiver Jobe Test = charakterisiert durch eine (**schmerzfreie**) Abschwächung der Abduktion



Jobe-Test

3.10.3 M. infraspinatus (Funktion: Außenrotation)

Bei Läsion des M. infraspinatus → verminderte Kraft der Außenrotation:
 → Verlust der aktiven Außenrotation, v. a. wenn Arm an der Körperseite
 → Außenrotations-Lag > 15°

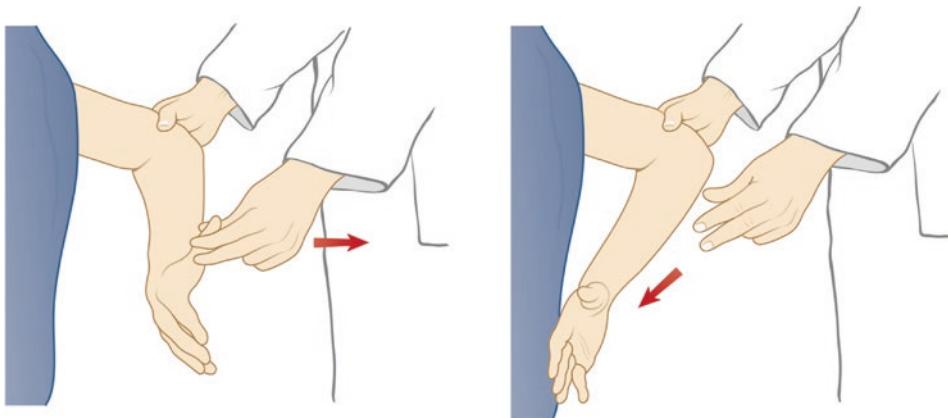


Überprüfung Außenrotations-Kraft (obere Bilder) und Lag Test (untere Bilder): Arm wird in maximale Außenrotation gebracht und der Patient wird gebeten diese Position zu halten, wenn man den Arm loslässt.

3.10.4 M. subscapularis: Funktion: Innenrotation

→ Verlust der aktiven Innenrotation v. a., wenn Arm an der Körperrückseite.
Untersuchung: Lift-off Test:

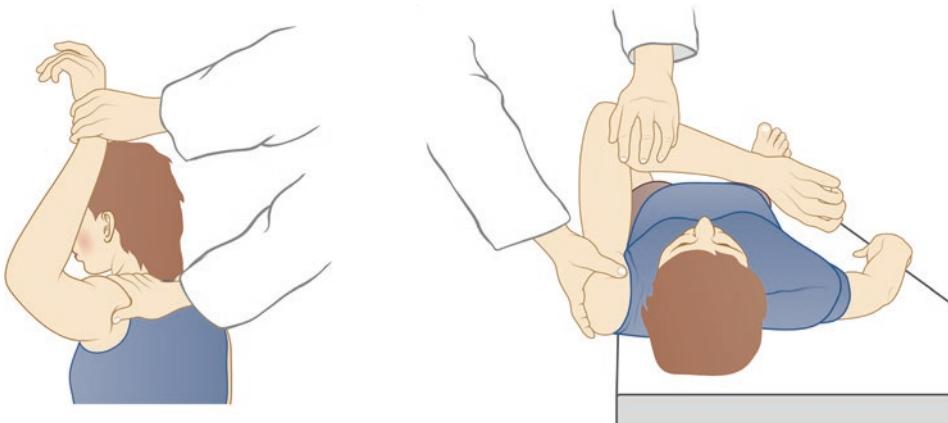
3



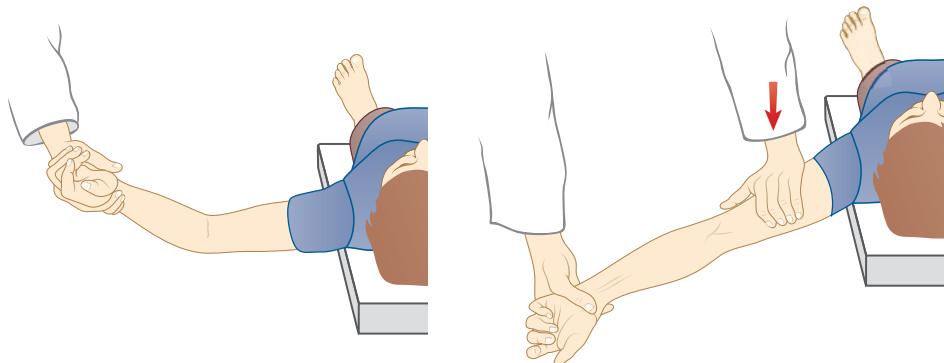
Lift-off test nach Gerber: Arm kann nicht vom Körper weggehalten werden.

3.10.5 Apprehension Tests

Stabilität der Schulter: Fähigkeit, den Humeruskopf unter normaler aktiver Belastung in der Pfanne zu zentrieren



Anteriorer Apprehension Test (links): 90° Abduktion und Außenrotation / positiv wenn Angst vor Subluxation / Instabilität (apprehension) Cave: nicht positiv wenn Schmerzen
 Posteriorer Apprehension Test (Jerk Test, rechts): 90° Flexion, Innenrotation + axialer Druck / positiv wenn Angst vor Subluxation / Instabilität (apprehension) Cave: nicht positiv, wenn (mehrfach) Schmerzen. Bei starker Instabilität Gelenksreposition (bei leichter Absuktionsbewegung) als Schnappen spürbar.

1. Jobe relocation Test (vordere Instabilität)

Rückenlage 90° Abduktion und Außenrotation / durch ventralen Druck auf Humerus sicheres Gefühl und mehr Außenrotation möglich



Ellbogen

Karl Wieser, Samy Bouaicha, Silvan Beeler und Elias Ammann

Inhaltsverzeichnis

- 4.1 Anatomie – 54**
- 4.2 Epicondylitis lateralis/medialis – 54**
- 4.3 Ellbogeninstabilität – 55**
- 4.4 Radiuskopf/hals-Fraktur – 56**
- 4.5 Olecranon-Fraktur – 56**
- 4.6 Terrible Triad – 57**

4.1 Anatomie

Gelenke – Humero-ulnar, humero-radial und radio-ulnar.

Trochlea artikuliert medial mit der Ulna.

Capitulum artikuliert lateral mit dem Radius

Bewegungen – Flexion-Extension (*Normal: 150-0-0°; 130–30-0° ist ausreichend für Alltagsfunktion*),

Pronation-Supination

N. ulnaris – Prominent dorsal medial im Sulcus ulnaris („Narrenbein“)

Ligamente – Lateral: Laterales radials Collateralband (=LCL), laterales ulnares Collateralband (=LUCL, *primärer postero-lateraler Stabilisator*), Lig. anulare (*umfasst und stabilisiert das Radiusköpfchen*);

Medial: Mediales Collateral band (*anteriorer, posteriorer und transverser Anteil*)

4

4.2 Epicondylitis lateralis/medialis

■ Definition

Entzündliche Degeneration der Muskel/Sehnen-Ursprünge (Handgelenksextensoren oder -flexoren) an den Epikondylen.

■ Klinik

Schmerzen bei und nach Belastung (Handgelenksextension/-flexion) am Muskelursprung (Epikondylus lateralis/medialis)

Provokationstests: Handgelenks-Flexion = Test für medial; Extension = Test für lateral

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung: MRI: Beurteilung Entzündungszustand und Ruptur d. Muskelursprungs sowie Bandstrukturen

■ Therapie

Konservativ: ergonomische Arbeitsplatzanpassung, Physiotherapie, Schonung, Schienen/Bandagen, NSAR, Geduld!

Kortison-Injektionen **NICHT** indiziert (*iatrogene Sehnenläsion*)

Operativ: Sehr selten, nur bei Versagen der konservativen Therapie. Débridement d. Entzündungsgewebe und ggf. Sehnenrefixation (*offen oder arthroskopisch*)

! Memo + Cave

- Legendärer Tennisspieler → (*R. Federer*) → **Epic. lateralis = Tennisellbogen**
- Mid-Life Crisis führt zu **Golfen** → **Epic. medialis = Golferellbogen**
- **Cave:** keine Kortison-Injektionen!

4.3 Ellbogeninstabilität

■ Akute Luxation

Einfache Luxation – Meist nach dorsal. Prüfung der Stabilität in Narkose nach Reposition. Röntgen vor und nach Reposition. Therapie: Meist konservativ mit Ruhigstellung im Gips (*in Flexion und Pronation*) für eine Woche, danach ggf. Brace.

■ Mediale Instabilität

Ruptur des ulnaren Seitenbandes, traumatisch bedingt oder chronische Überbelastung (*Valgusstress, Wurfsportler (Baseball)*)

■ Posterolaterale Rotationsinstabilität (PLRI)

Insuffizienz der lateralen Seitenbänder (*primär LUCL*) assoziiert mit traumatischen Ellbogenluxationen, Avulsion der Handgelenksextensoren oder iatrogen durch Steroidinfiltration (*siehe Th. Epicondylitis medialis/lateralis*)

■ Klinik

Mediale Instabilität – Ellbogenschmerz assoziiert mit Neuropathie des N. ulnaris, Instabilität bei Valgusstress (z. B. Armdrücken)

Posterolaterale Rotationsinstabilität – Lateraler Schmerz, Schnapp-Phänomene bei Extensionsbewegungen, Belastungstests (z. B. Liegestütz)

■ Diagnose

Klinik+Bildgebung – Röntgen AP+seitlich. Begleitverletzungen, Verkalkungen, degenerative Veränderungen.

MRI – Beurteilung d. Ligamente

■ Therapie

Konservativ: Meist primäre Therapie der Wahl; Schonung ggf. kurze Ruhigstellung, Vermeidung von: Valgusstress bei med. Instabilität/Varusstress bei PLRI

Operativ: Seitenband-Rekonstruktion bei therapierefraktärer subjektiver Instabilität.

Frühfunktionelle Nachbehandlung aus Gips oder in Bewegungsschiene, da sonst Gelenkskontraktionen)

4.4 Radiuskopf/hals-Fraktur

■ Klinik

Sturz auf das Handgelenk bei ausgestreckten Arm, bewegungsabhängige Schmerzen (*Pro-/Supination*)

■ Diagnose

4

Klinik + Bildgebung – Röntgen: AP + seitlich + Radiusköpfchen-Zielaufnahme, ggf. CT zur Frakturbilanzierung und Therapieplanung

Klassifikation erfolgt nach Mason I–V. Beurteilung Dislokation, mehrfragmentär und Luxation

■ Therapie

Konservativ: Bei Mason I (*<2 mm Dislokation keine Blockaden*), funktionell (d. h. freie Mobilisation ohne Belastung d. Armes für 6 Wochen), Falls Gips, höchstens für eine Woche

Operativ: Ab Mason II–IV, Schraubenosteosynthese, ggf. Abstützplatte, selten Radiuskopfprothese bei nicht rekonstruierbarem Trümmerbruch



Radiusköpfchen/-hals Fraktur

4.5 Olecranon-Fraktur

■ Ätiologie

Direkter Sturz auf den Ellbogen.

■ Pathogenese

Zug des M. trizeps am Olecranon disloziert die Fraktur meistens

■ Klinik

Schmerzen am dorsalen Ellbogen, Dislokation und Hämatom

■ Diagnose

Kl + Bildgebung – Röntgen AP + seitlich.

CT – je nach Fraktur zur Beurteilung intraartikulärer Fragmente/Stufen sowie zur OP-Planung

■ Therapie

Konservativ: eher selten: undislozierte Frakturen bei älteren wenig aktiven Patienten

Operativ: Dislozierte Frakturen.

- Zuggurtungs-Osteosynthese (*Umwandlung des Trizepszugs in eine Frakturkompression*)
- Plattenosteosynthese (*schräge oder mehrfragmentäre Frakturen*)

■ Klassifikation

Beurteilung Dislokation, Anzahl Fragmente (*einfach vs. multifragmentär*), schräg oder transvers



Olecranon Fraktur

4.6 Terrible Triad

Kombinationsverletzung aus – Ellbogenluxation (Bandläsion),

Radiusköpfchen-Fraktur,

Coronoid-Fraktur

■ Klinik

Fehlstellung und Schmerz nach Sturz auf den ausgestreckten Arm, große Weichteilverletzung und Instabilität

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung – Röntgen: AP + seitlich vor und nach Reposition

Handgelenk AP + seitlich zum Ausschluss von Begleitverletzungen

CT – meist notwendig zur Frakturanalyse

4

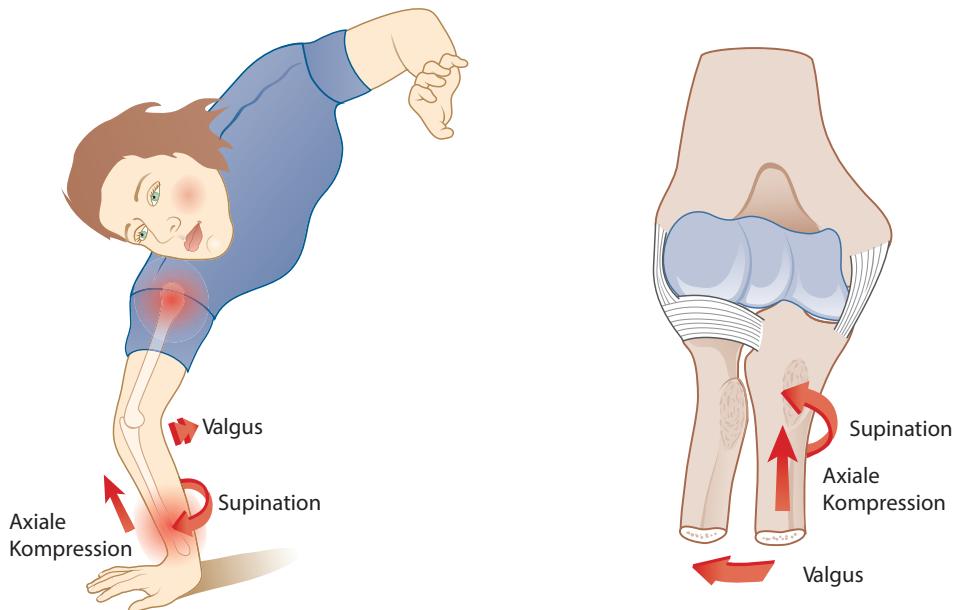
■ Therapie

Konservativ: selten erfolgreich, nur bei undislozierten Frakturen, Ruhigstellung nach Reposition für 7–14 Tage, danach Steigerung Bewegungsumfang

Operativ: Osteosynthese (*Radiusköpfchen, Coronoid*), Bandrekonstruktionen

■ Komplikationen

Posttraumatische Instabilität, Bewegungseinschränkung, heterotope Ossifikationen, Arthrose



Unfallmechanismus "Terrible Triad"



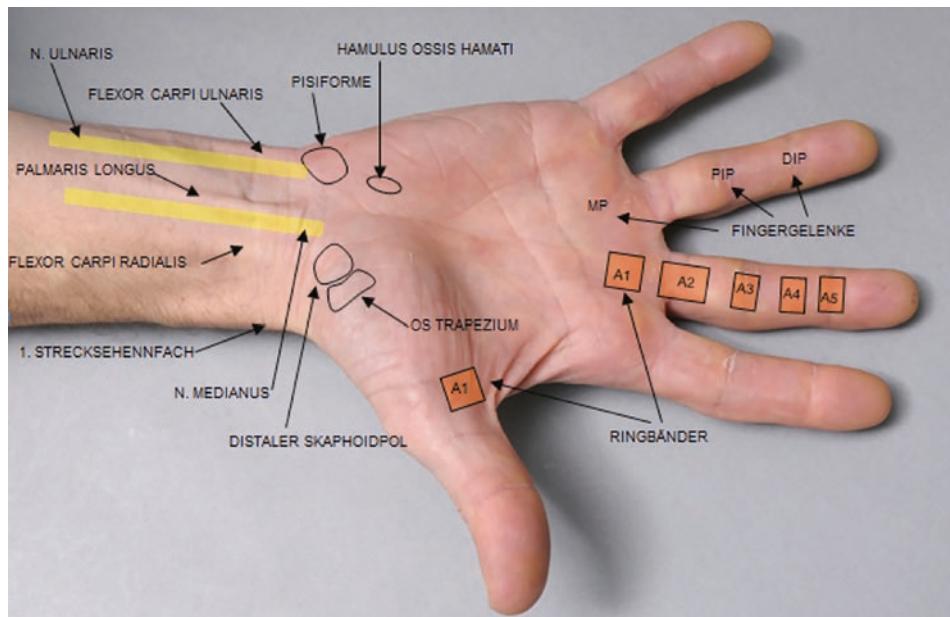
Hand

Lisa Reissner, Andreas Schweizer, Lea Estermann und Ladislav Nagy

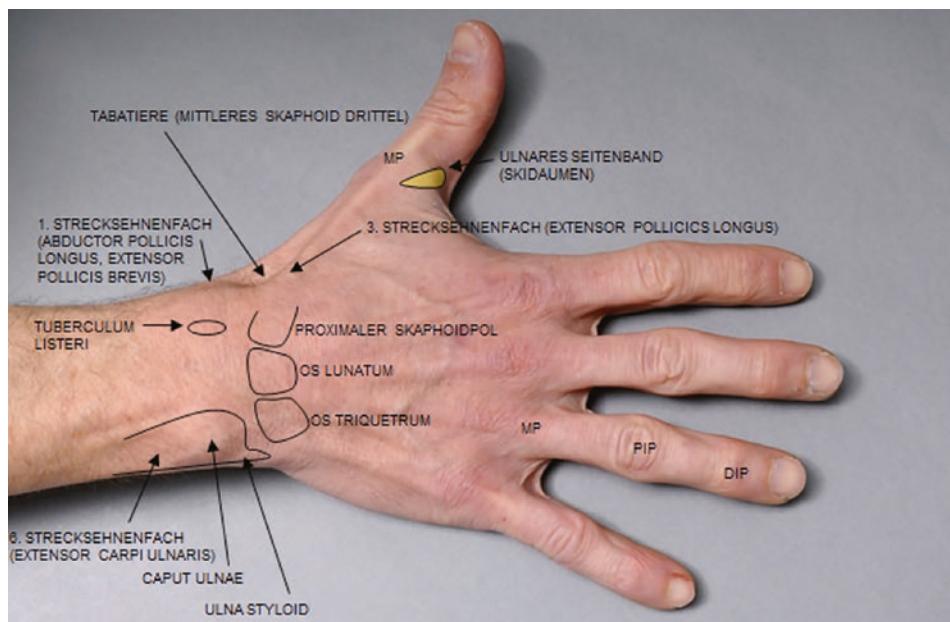
Inhaltsverzeichnis

- 5.1 Anatomie – 60**
- 5.2 Karpaltunnelsyndrom (KTS) – 61**
- 5.3 Tendovaginitis stenosans – 61**
- 5.4 Tendosynovitis de Quervain – 62**
- 5.5 Rhizarthrose – 62**
- 5.6 Fingerpolyarthrose – 63**
- 5.7 Handgelenkganglion – 64**
- 5.8 Dupuytrensche Kontraktur – 65**
- 5.9 Distale Radiusfraktur – 65**
- 5.10 Perilunäre Luxation – 68**
- 5.11 Skaphoidfraktur und Skaphoidpseudarthrose – 69**
- 5.12 Metakarpalefraktur – Strahl II–V – 70**
- 5.13 Intraartikuläre Basisfraktur Metacarpale I – 71**
- 5.14 Phalanxfraktur – 72**
- 5.15 PIP-Luxation – 72**
- 5.16 Skidaumen – 73**
- 5.17 Malletfinger – 74**
- 5.18 Wichtige Untersuchungen – 75**

5.1 Anatomie



Landmarken der Hand, palmar



Landmarken der Hand, dorsal

5.2 Karpaltunnelsyndrom (KTS)

■ Epidemiologie

Frauen > Männer (3:1) v. a. postmenopausal/Inzidenz 1 % – 1 %

■ Pathogenese

Kompressionsschädigung des N. medianus im Karpaltunnel v.s. durch Tenosynovitis

■ Klinik

Intermittierende Parästhesien und/oder Sensibilitätsverlust (→ *Dig. I-III und ½ IV*)

Muskelschwäche/Atrophie der Thenarmuskulatur

Provokationstest zur Auslösung von Parästhesien: Tinelzeichen + Phalantest + Durkantest

■ Diagnose

Klinische Diagnose (+EMG/ENG, Ultraschall)

■ Therapie

Konservativ: Nächtliche Handgelenksmanschette, Steroidinfiltration

Operativ: Offene oder endoskopische Karpaltunnelspaltung

5.3 Tendovaginitis stenosans

Syn: Spickfinger/Schnellender Finger

■ Pathogenese

Passagestörung der Beugesehne durch das Ringbandsystem infolge Kalibersprung in der Sehne (*Knötchen*) und Degeneration des ersten (A1) Ringbandes bedingt durch chronische Tenosynovitis

■ Klinik

Schnellender Finger, Schnappen im PIP- oder IP-Gelenk

Bei schwerer Ausprägung fixierter/steifer Finger in Flexion oder Extension

■ Diagnose

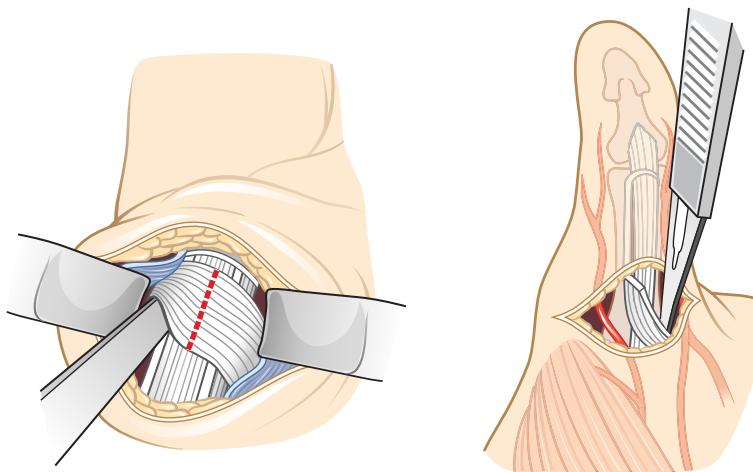
Druckdolenz über A1-Ringband.

Palpation und Visualisierung des Triggerphänomens (*Daumen IP-Gelenk, andere Finger PIP- und DIP-Gelenk*) und der verdickten Sehne/Sehnenknoten

■ Therapie

Konservativ: Abschwellende Maßnahmen, NSAR, Infiltration d. Beugesehne mit Kortison

Operativ: A1-Ringbandspaltung



A1 Ringbandspaltung

5

5.4 Tendosynovitis de Quervain

- **Pathogenese**

Tenosynovitis d. Sehne des M. extensor pollicis brevis und M. abductor pollicis longus

- **Klinik**

Schmerzen, Schwellung, Druckdolenz über erstem Strecksehnenfach. Kraftverlust und Schmerz bei z. B. Pfannenheben, Säugling tragen (*baby wrist*)

- **Diagnose**

Lokalisation (*Radiusstyloid*), Druckdolenz sowie positiver Finkelsteintest

- **Therapie**

Konservativ: Ruhigstellung mittels Handgelenksmanschette mit Daumen, NSAR, Infiltration 1. Strecksehnenfach mit Kortison

Operativ: Offene Spaltung/Erweiterungsplastik 1. Strecksehnenfach

5.5 Rhizarthrose

- **Pathogenese**

Degenerative schmerzhafte Arthrose des **Daumensattelgelenkes**

- **Klinik**

Schmerzen bei Belastung des Daumens (*Schlüsselgriff*) und Abspreizen des Daumens. Periartikuläre Weichteilschwellung

Kraftverlust und Bewegungseinschränkung → Adduktionskontraktur.
Kompensatorische Überstreckung und Instabilität im MP-Gelenk

■ Diagnose

Lokaler Druckschmerz an palmar-radialer Ecke des Daumensattelgelenks, Schmerz bei Subluxation. Achsenstauchschmerz mit Krepitieren bei Drehbewegung.

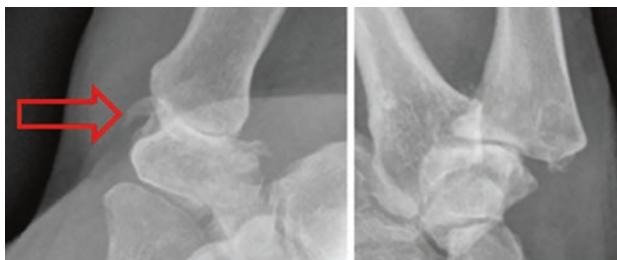
Arthrosezeichen im Röntgenbild:

- Subchondrale Sklerosierung
- Gelenkspaltverschmälerung
- Osteophytusbildung
- Knochenzystenbildung

■ Therapie

Konservativ: Immobilisation in kurzem Daumenkänel, NSAR, Infiltration CMC-I-Gelenk mit Kortison

Operativ: Trapezeektomie, Suspensions-/Interpositionsarthroplastik, Arthrodese bei großer Beanspruchung der Hand (*z. B. Handwerker*)



Daumensattelgelenk mit aufgehobenem Gelenkspalt & Osteophyten
(Pfeil)

5.6 Fingerpolyarthrose

■ Pathogenese

Degenerative Erkrankung der DIP- (= Heberden) und PIP- (= Bouchard) Gelenke.

■ Klinik

Schmerzen bei Belastung, Kraftverlust und Bewegungseinschränkung. Heberden-knötchen dorsal am Gelenk. Mukoidzysten periungual, Achsendeviation und Subluxation.

■ Diagnose

Klinik + Röntgen der Hände: AP beidseitig der Hände.

Finger einzeln in AP und seitlicher Aufnahme

■ Therapie

Konservativ: Ruhigstellung nur kurzfristig, NSAR, Kortisoninfiltration

Operativ: Arthroplastik PIP-Gelenk (a). Arthrodese DIP-Gelenk



a: Arthroplastik / b: Arthrodese

5

5.7 Handgelenkganglion

■ Epidemiologie

Häufigste Diagnose bei dorsal zentralem Handgelenkschmerz ohne Trauma

■ Pathogenese:

Aussackung der Gelenksynovialis. Meist dorsal zentral ausgehend vom skapholunären Band oder palmar radial ausgehend vom radioskaphoidalen Gelenk

■ Klinik

Belastungsabhängige Schmerzen bei abstützenden Bewegungen (*Extension*) oder endgradiger Flexion im Handgelenk. Prallelastische, gelegentlich druckschmerzhafte Schwellung. Kleine okkulte Ganglion können schwierig palpabel sein. Kraftverlust und Bewegungseinschränkung

■ Diagnose

Klinik, Ultraschall oder MRI

■ Therapie

Konservativ: Ruhigstellung in Handgelenksmanschette.

Punktion: Ultraschall kontrolliert in Lokalanästhesie mit Traumatisierung des Ganglionstiels (*Rezidiv*)

Operativ: Offene oder arthroskopische Exzision



dorsales Handgelenkganglion – rechts

5.8 Dupuytrensche Kontraktur

- **Ätiologie**

Veränderung der Myofibroblasten. Noch nicht bis ins Letzte geklärt.

- **Pathogenese:**

Flexionskontraktur des MCP- und PIP-Gelenk

- **Klinik**

Subkutane Knoten- und Strangbildung, Bewegungseinschränkung

- **Diagnose**

Klinische Diagnose (*Typischer Befund*)

- **Therapie**

Konservativ: Kollagenase-Injektion

Operativ: Exzision des veränderten Gewebes

5.9 Distale Radiusfraktur

- **Epidemiologie**

1/6 aller behandelten Frakturen; Inzidenz: 2 Altersgipfel → Jugendliche + ältere (v. a.) Frauen

- **Pathogenese**

Sturz auf das extendierte oder flektierte Handgelenk

- **Klinik**

Fehlstellung, Schmerzen

■ Diagnose

Klinik + Röntgen Handgelenk AP/seitlich

CT: bei Unklarheiten oder intraartikulären Frakturen

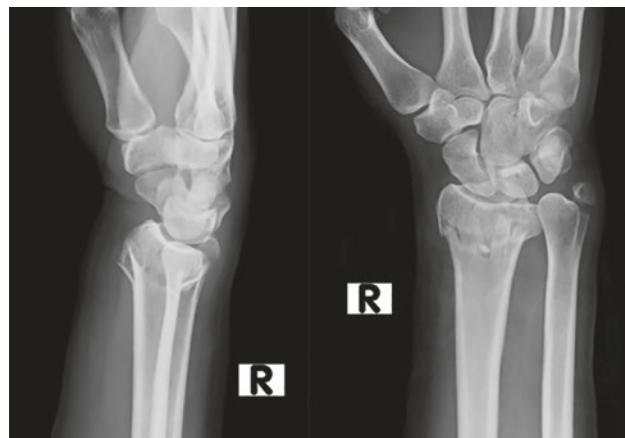
■ Therapie

Konservativ: **Undisloziert** → Ruhigstellung im Gips für 4–6 Wochen.

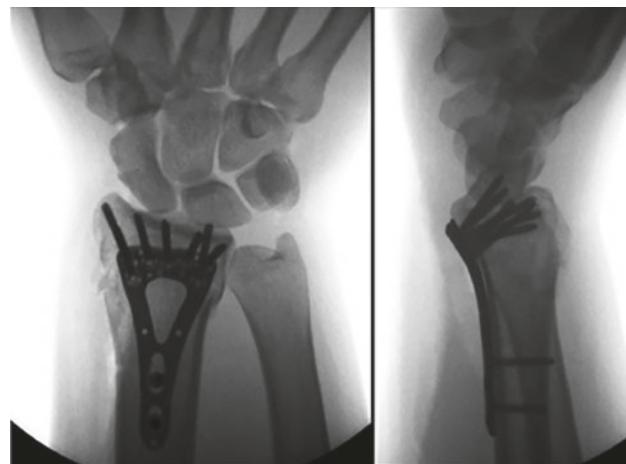
Disloziert stabil → Aufhängen und Reposition unter ausreichender Anästhesie, dann Ruhigstellung im Vorderarmgips

Operativ: **Disloziert instabil** → z. B. palmarer Plattenosteosynthese

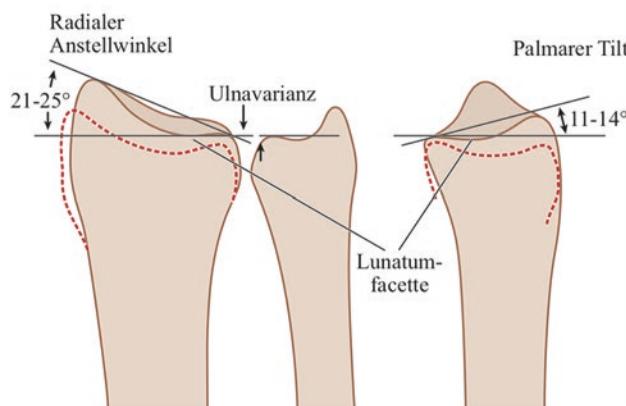
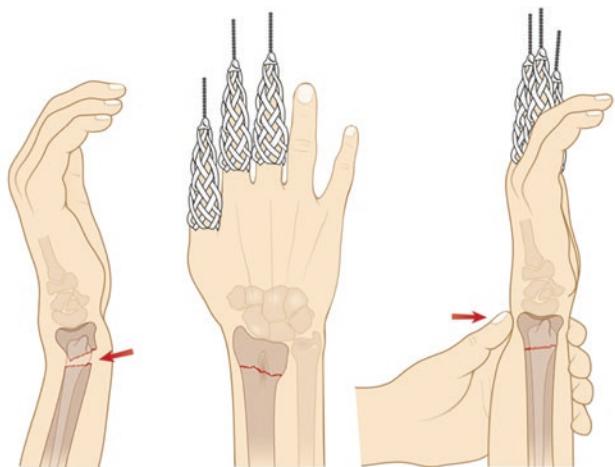
5



Distale Radiusfraktur mit basisnaher Ulnastyloidfraktur



palmarer Plattenosteosynthese



Ziel der Therapie: korrekte Reposition mit radialem Anstellwinkel 21-25° und palmaren Tilt von 11-14°, keine Ulnarüberlänge

5



Colles: Abkipfung nach dorsal (links); Smith: Abkipfung nach palmar rechts

5.10 Perilunäre Luxation

■ Ätiologie

Hochenergetrauma; komplexe, teilweise kombinierte Handwurzelverletzung (*ossär, ligamentär*) mit Luxation der Hand nach dorsal oder palmar. Notfallbehandlung notwendig.

■ Klinik

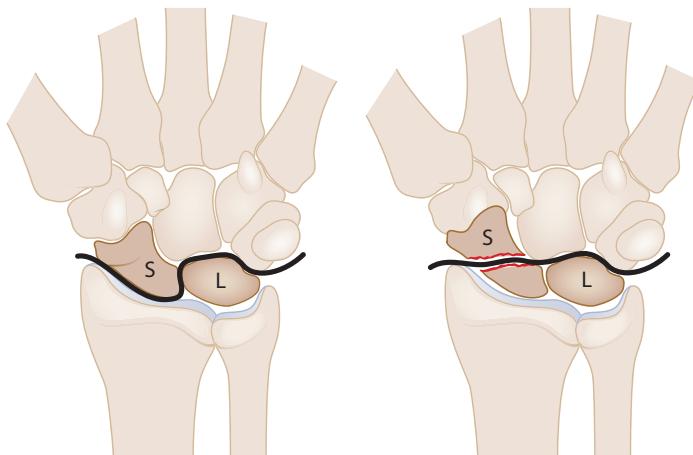
Stark geschwollenes Handgelenk mit deutlicher Bewegungseinschränkung. Luxationen gehen mit bis zu 25 % mit Sensibilitätsstörungen im Medianusversorgungsgebiet einher.

■ Diagnose

Klinik + Röntgen: Handgelenk – AP + seitlich
CT: zur Frakturbilanzierung

■ Therapie

Sofortige Reposition der Handwurzel und **Operation** der Frakturen und/oder Bänder



Läsionsmuster der perilunären Luxation (links), perilunäre Luxationsfraktur (rechts)



Röntgen AP: Überlagerung der proximalen durch die distale Handwurzelreihe. Röntgen seitlich: dorsale Luxation der distalen Handwurzelreihe (Pfeil = Leere Gelenksfläche des Os Lunatum)

5.11 Skaphoidfraktur und Skaphoidpseudarthrose

■ Epidemiologie

Häufigster gebrochener Handwurzelknochen (79 %), (1–2) / 10.000 Einwohner/Jahr

■ Klinik

Druckdolenz Tabatière, proximaler und distaler Pol, schmerzhafte axiale Stauchung des 1. Strahls

■ Diagnose

Klinik + Röntgen Handgelenk AP + seitlich, bei kleinstem Verdacht einer Fraktur CT, allenfalls MRI

■ Therapie

Konservativ: Undisloziert mit Ruhigstellung Handgelenk für 8–12 Wochen (ggf. mit Einschluss Daumen/Ellbogen), anschließend CT zur Beurteilung der Durchbauung

Operativ: Disloziert oder Fraktur proximaler Pol: Reposition und Schraubenosteosynthese

5

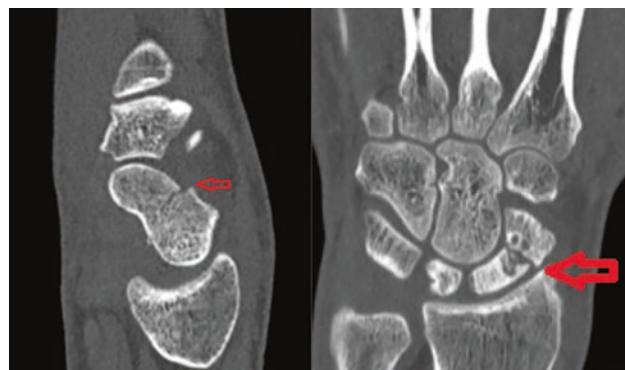
■ Besonderheiten

Prekäre Blutversorgung am proximalen Pol

■ Komplikationen

Skaphoidpseudarthrose: bei übersehener Fraktur sowie nach konservativer und operativer Therapie möglich.

Operation → Skaphoidrekonstruktion Knochenspongiosa/Knochenspan oder vaskularisiertem Span



frische Skaphoidfraktur links und Skaphoidpseudarthrose rechts

! CAVE

- Bei kleinstem Verdacht auf eine Skaphoidfraktur – immer CT anordnen
Falls übersehen = Skaphoidpseudarthrose

5.12 Metakarpalefraktur – Strahl II–V

■ Klinik

geschwollene Hand, Schmerzen, **Cave vor Rotationsfehler!**

■ Diagnose

Klinik + Röntgen Hand AP/schräg + seitlich

■ Therapie

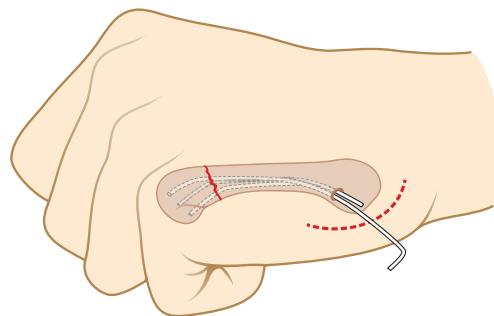
Konservativ: Strahl III+IV da hohe intrinsische Stabilität – Ruhigstellung Gips (*Intrinsic plus Schiene*) 4–6 Wochen

Operativ: Randstrahl (*eher operativ*), Multiple Frakturen und Rotationsfehler.

Subkapitale Frakturen (*Syn: Boxer's fracture*): falls >30° palmare Abkipfung dann endomedulläre Nagelung



links: Schrägfraktur, mitte: Spiralfraktur, rechts: Subkapitale Fraktur



Endomedulläre Nagelung



CAVE

- Rotationsfehler werden behandelt!

5.13 Intraartikuläre Basisfraktur Metacarpale I

■ Definition

Intraartikuläre Basisfraktur Metacarpale I mit/ohne Subluxation

■ Klinik

Schmerzen, Bewegungseinschränkung und Schwellung

■ Diagnose

Röntgen Strahl I – AP + seitlich

- **Therapie**

Operativ: Reposition und Osteosynthese (*weil intraartikulär und instabil*)

5.14 Phalanxfraktur

- **Klinik**

Schwellung, Schmerzen Achsenabweichung, Rotationsfehler, Bewegungseinschränkung

5

- **Diagnose**

Klinik + Röntgen Finger AP + seitlich

- **Therapie**

Konservativ: Stabil und kein Rotationsfehler – 4 Wochen Ruhigstellung

Operativ: instabil, Achsenabweichung, Rotationsfehler – Schraubenosteosynthese



links: Rotationsfehler bei Fingerfraktur, mitte: Schrägfreaktur, rechts: Schraubenosteosynthese

5.15 PIP-Luxation

- **Ätiologie**

Axiales oder Hyperextensionstrauma, Luxationsrichtung ist bedeutend

- **Klinik**

Fehlstellung, Bewegungseinschränkung, Schmerzen, Schwellung

- **Diagnose**

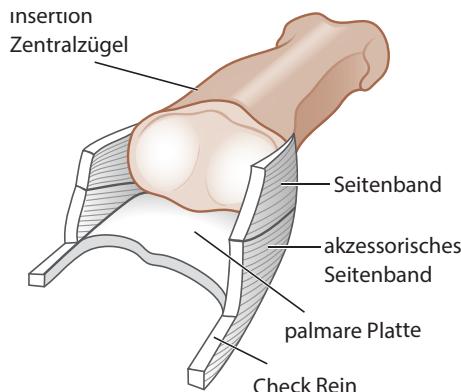
Klinik + Röntgen Finger AP + seitlich

■ Therapie

Läsion palmarer Platte: Extensionshemmung (*Streck Stopp Schiene*)

Läsion Seitenbänder: Zwillingsverband

Läsion Zentralzügel: Ruhigstellung PIP in Extension für 6 Wochen



Die stabilisierenden Strukturen des PIP-Gelenkes

5.16 Skidaumen

■ Pathogenese:

Ulnare Seitenbandläsion MCP-Gelenk I (*inkl. Läsion der palmaren Platte*) durch forcierte Radialdeviation im MCP-Gelenk

■ Klinik

Schmerzen, Schwellung, Hämatom, Instabilität im Seitenvergleich und Aufklappbarkeit

■ Diagnose

Klinik + Ultraschall, Röntgen Digitus I AP + seitlich

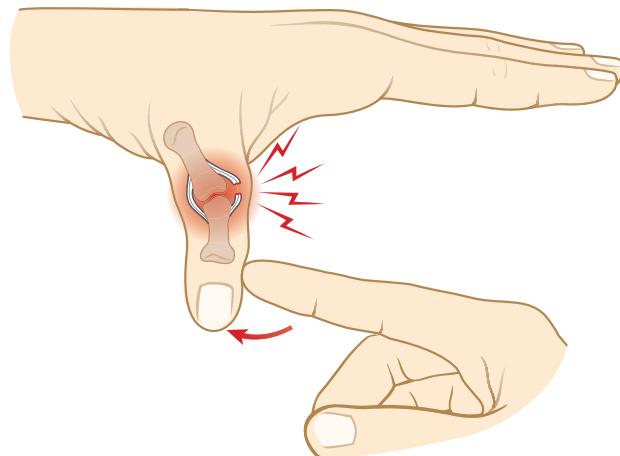
■ Therapie

Konservativ: Ohne Stenerläsion – Ruhigstellung in der Daumenkappe für 6 Wochen

Operativ: Mit Stenerläsion mit Refixation des ulnaren Seitenbandes

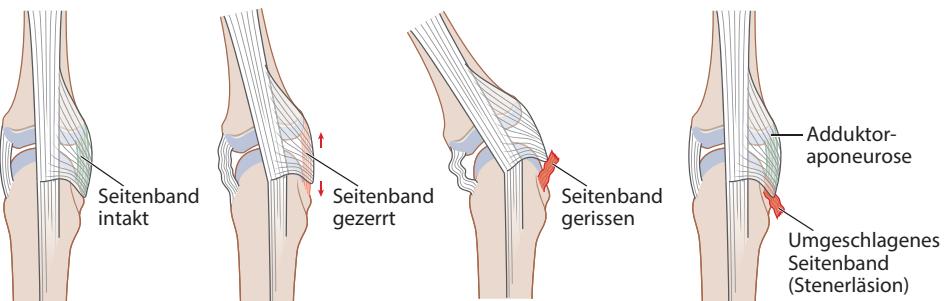
■ Besonderheiten

Stenerläsion ist eine Interposition der Adduktoraponeurose und kann die konservative Therapie verunmöglichen (*fehlende Proximität*)



5

Vermehrte Aufklappbarkeit im Seitenvergleich und kein harter Anschlag bei der Stabilitätsprüfung



Entstehung einer Stenerläsion

5.17 Malletfinger

■ Pathogenese

Ruptur der Strecksehne über dem Endgelenk oder Ausriss (*ligamentär oder ossär*) an der Insertion der Endphalanx mit konsekutivem aktivem Streckdefizit

■ Klinik

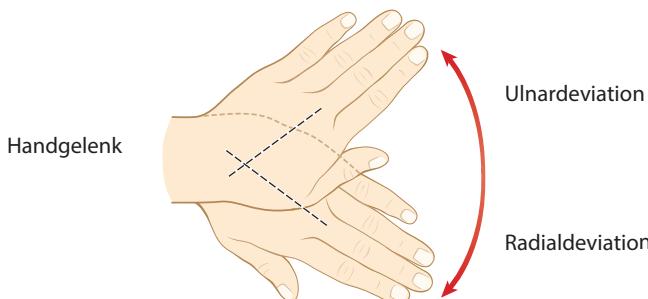
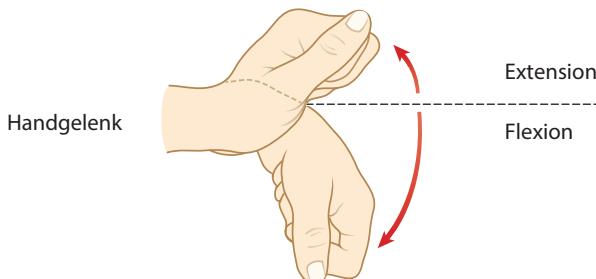
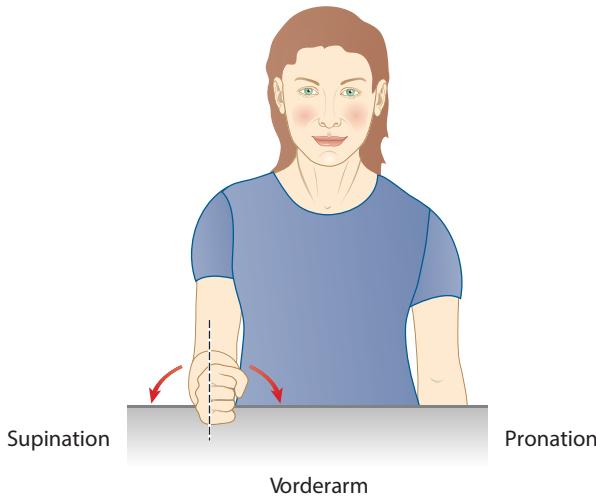
Streckdefizit, Schwellung und Schmerzen über dem Endgelenk

■ Therapie

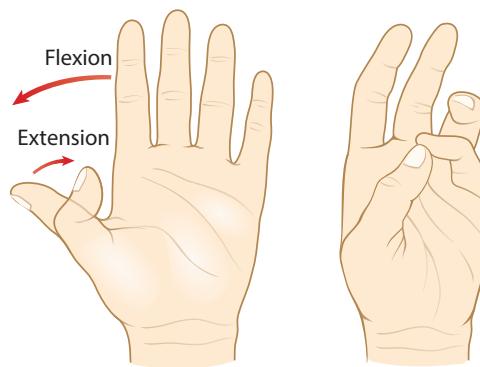
Konservativ: Konsequente Ruhigstellung für 8 Wochen

5.18 Wichtige Untersuchungen

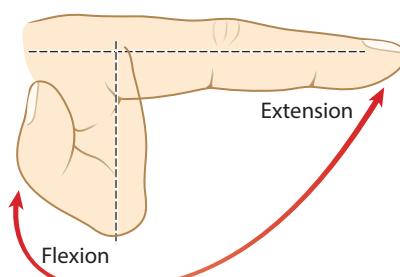
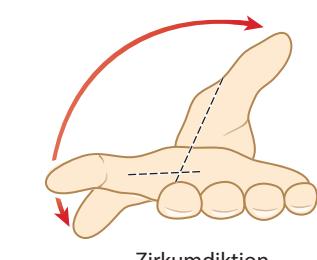
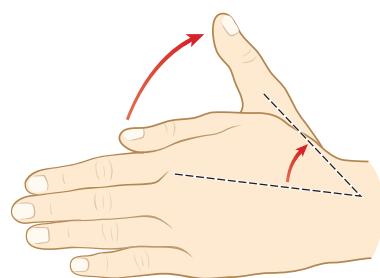
1. Inspektion
2. Palpation: → Anatomische Landmarken → S. Anatomie Hand
3. Globaltest/Greifformen
4. Messung der Bewegungsamplitude



Bewegungsrichtungen und deren Bezeichnungen

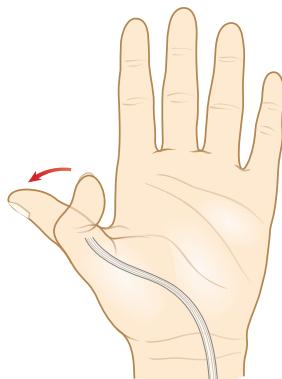


5

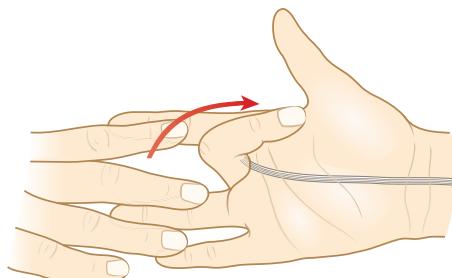


Weitere Bewegungsrichtungen und deren Bezeichnungen

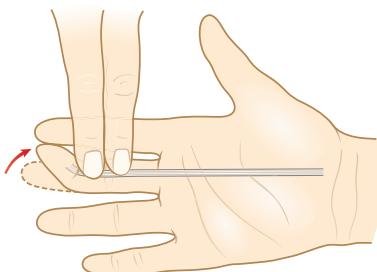
5. Prüfung der Sehnenfunktion



Sehne Flexor pollicis longus



Sehne Flexor digitorum superficialis (III)

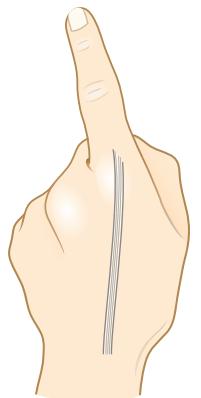


Sehne Flexor digitorum profundus (III)



Sehne(n) Extensor digitorum communis

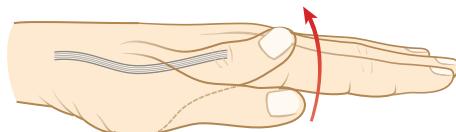
5



Sehne Extensor indicis

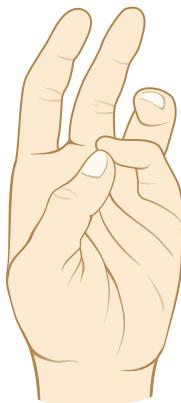


Sehne Extensor digiti minimi

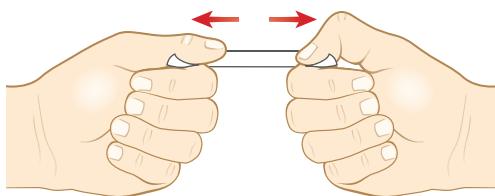


Sehne Extensor pollicis longus

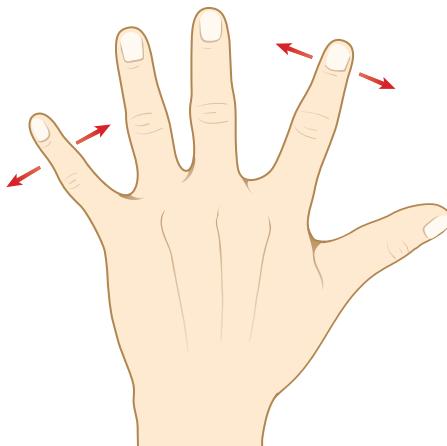
6. Prüfung der intrinsischen Funktion



Opposition: M. opponens, M. abductor brevis

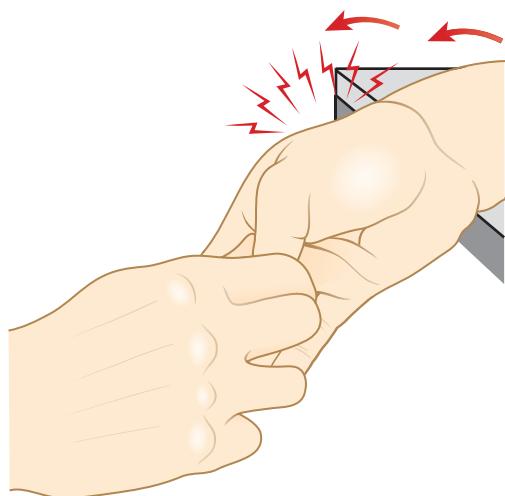


Froment-Test: M. adductor pollicis



Finger-Ab/Adduktion: Mm. interossei

zu Froment-Test (Mitte): M. adductor pollicis: Festhalten eines Blatt Papiers zw. Daumen und der radialen Seite des Zeigefingers, Zugkraft anwenden / pathologisch auffällig, wenn der Daumen eine IP-Flexion macht (=Haltefunktion wird vom FPL übernommen)

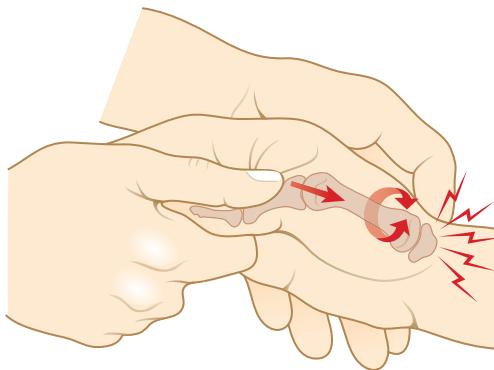
7. Palpation/Schmerzauslösung d. Sehnen:**5**

Schmerzauslösung bei Synovitis
im ersten Strecksehnenfach
(Finkelstein-Test)

8. Palpation/Schmerzauslösung der Gelenken



Gänselein-Zeichen:
schmerzhafte Kompression der
Metacarpophalangeal-Gelenke
Hinweis auf Arthritis

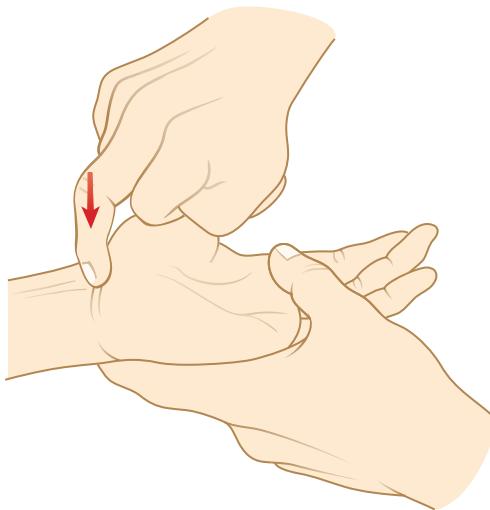


Grind-Test:
Achsenstauchschmerz mit
Krepitieren bei Drehbewegung
Hinweis auf Daumensattelgelenks-
arthrose (Rhizarthrose)

Schmerzen in den Gelenken

9. Nerven(dys)funktions-Tests

5



Tinel-Zeichen: Beklopfen des N. medianus
Test positiv: Auslösen von Parästhesien



Phalen-Test: 60 Sekunden maximale Flexion
Test positiv: Auslösen von Parästhesien



Durkan-Test: Lokaler Druck auf Karpalkanal
Test positiv: Auslösen von Parästhesien

Hüfte

Patrick Zingg, Lazaros Vlachopoulos und Madlaina Schöni

Inhaltsverzeichnis

- 6.1 Anatomie – 87**
 - 6.1.1 Hüftgelenk – 87
 - 6.1.2 Acetabulum – 88
 - 6.1.3 Femur – 88
 - 6.1.4 Neuromuskuläre Einheiten – 90
- 6.2 Konventionelles Röntgen – 92**
- 6.3 Häufige Pathologien – 94**
- 6.4 Femoroacetabuläres Impingement – 94**
- 6.5 Hüftdysplasie beim Erwachsenen – 97**
- 6.6 Femurkopfnekrose – 100**
- 6.7 Coxarthrose – 102**
 - 6.7.1 Das künstliche Hüftgelenk – 103
 - 6.7.2 Arthrodesis – 103
 - 6.7.3 Resektionsarthroplastik (*Girdlestone-Anlage*) – 103
- 6.8 „Periartikuläre“ Schmerzen – 104**
 - 6.8.1 Peritrochantäres Schmerzsyndrom (Greater-trochanteric-pain-Syndrom=GTPS) – 104
 - 6.8.2 Bursitis trochanterica – 104
 - 6.8.3 Abduktorentendinopathie, Rupturen der Hüftabduktorensehnen – 104

- 6.8.4 Coxa saltans externa – 105
 - 6.8.5 Coxa saltans interna – 105
 - 6.8.6 Adduktorentendinosen – 106
- 6.9 Wichtige Untersuchungen – 106**
- 6.9.1 Funktionelle Tests – 107

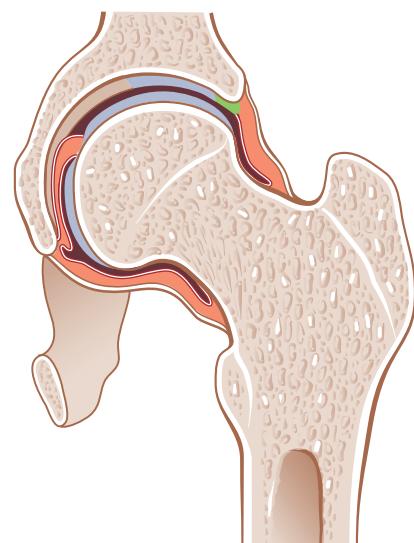
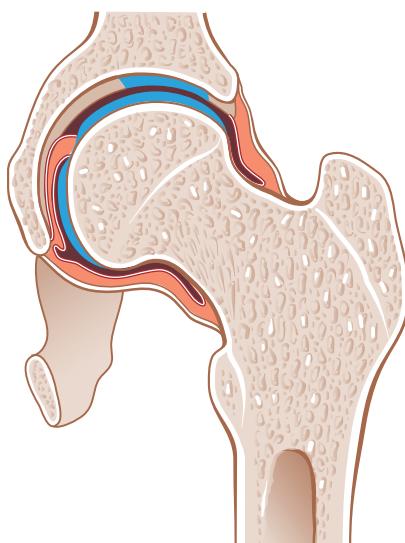
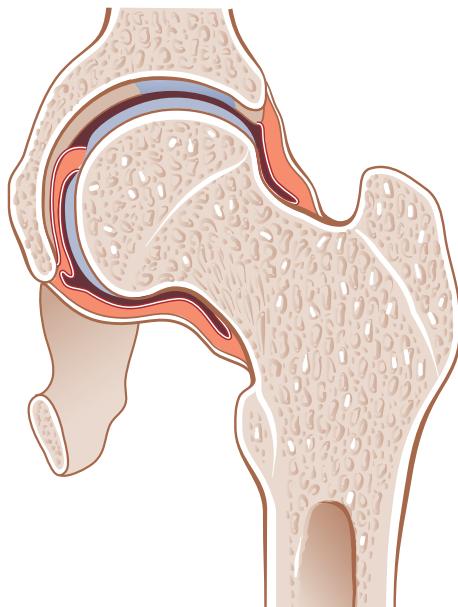
6.1 Anatomie

6.1.1 Hüftgelenk

Kugelgelenk (*Nussgelenk* → Pfanne reicht über den Äquator der Kugel)

Kopf mit hyalinem Knorpel bedeckt

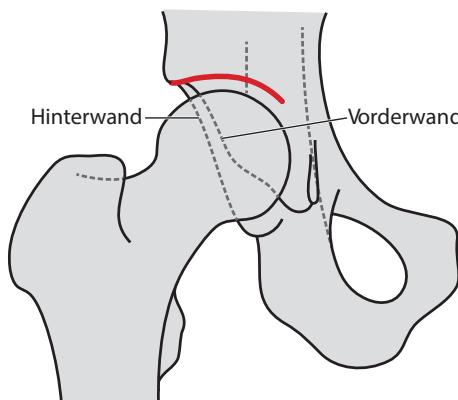
Pfanne nur Facies semilunaris mit Knorpel bedeckt, Fossa acetabuli knorpelfrei
Pfanne erweitert vom Labrum acetabulare (Faserknorpel)



Blau= Knorpelfläche (Facies semilunaris), Grün= Faserknorpel (Labrum acetabulare)

6.1.2 Acetabulum

- gebildet aus Os ilium, Os pubis und Os ischium (Y-Fuge)
- normalerweise Anteversion von ca. 15°
 - radiologische Darstellung: **Vorderwand** und **Hinterwand** überkreuzen sich **nicht**
- normalerweise Inklination von ca. 45°
 - „Sourcil“ (*Tragfläche, subchondrale Sklerosezone*) steht ca. horizontal
 - radiologische Kriterien zur Beurteilung:
 - lateraler Zentrum-Eckwinkel (*LCE-Winkel*):
 - Winkel zwischen Verbindungsline Femurkopfzentrum – Pfannenerker und der Vertikalen (Norm: > 25°)
 - Pfannendachwinkel (*AC-Index nach Lequesne*):
 - Winkel zwischen «Sourcil» und der Horizontalen (Norm: < 10°)

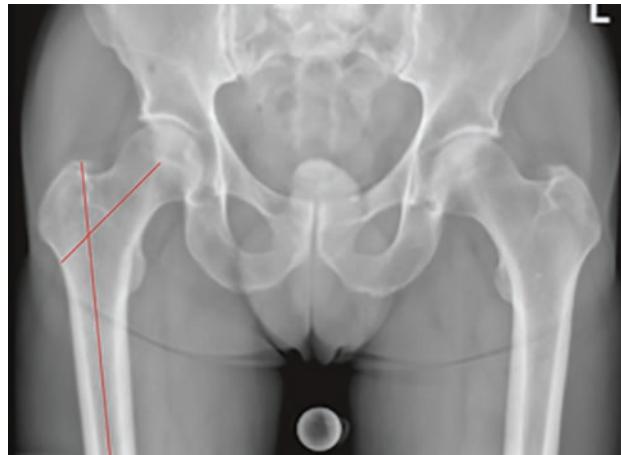


Acetabulum - Radiologische Beurteilung;
rot: Pfannendach

6.1.3 Femur

- CCD-Winkel (*Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel*)
 - Normwert altersabhängig, beim Erwachsenen ca. 130°
 - Coxa vara: CCD-Winkel < 120°
 - Coxa valga: CCD-Winkel > 140°

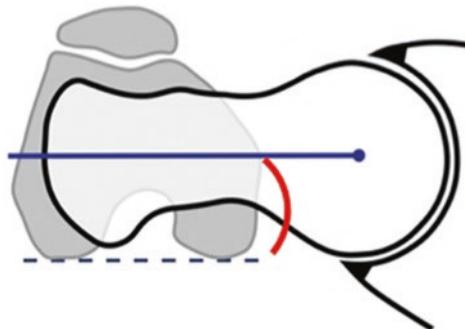
Hüfte

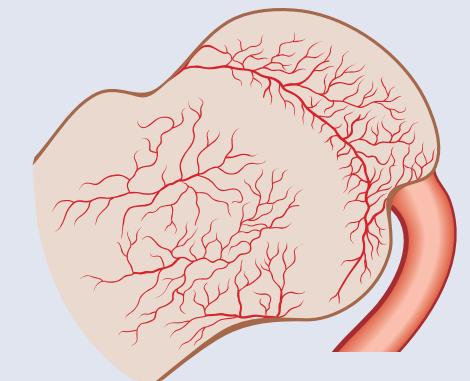
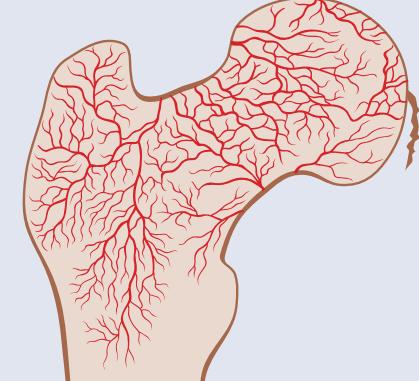


CCD-Winkel

— Femorale Torsion:

- Das Femur hat normalerweise eine Antetorsion von ca. $12 \pm 10^\circ$, d. h., der Schenkelhals ist im Vergleich zur Kondylenachse nach vorne verdreht (Ausmessung im CT oder MRI)
- Eine pathologische Femurtorsion hat Auswirkung auf die Rotationsfähigkeit des Hüftgelenks:
 - Femorale Antetorsion ↑ = vermehrte Innenrotationsfähigkeit
 - Femorale **Retrotorsion** ↑ = verminderte Innenrotationsfähigkeit



| Bei Kindern | Bei Erwachsenen |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - A. ligamentis capitis femoris reicht nicht für die Versorgung der ganzen Epiphyse - Keine Gefäße durch Epiphysenfuge → Gefäße in der Gelenk kapsel haben enorm wichtige Bedeutung. Wichtiger als beim Erwachsenen!  | <ul style="list-style-type: none"> - A. ligamentis capitis femoris verschlossen - Da auch im Knochen einige Gefäße verlaufen, sind die Gefäße in der Gelenkkapsel weniger bedeutsam als im Kindesalter, aber trotzdem immer noch am bedeutsamsten  |

6

Durchblutung Femurkopf

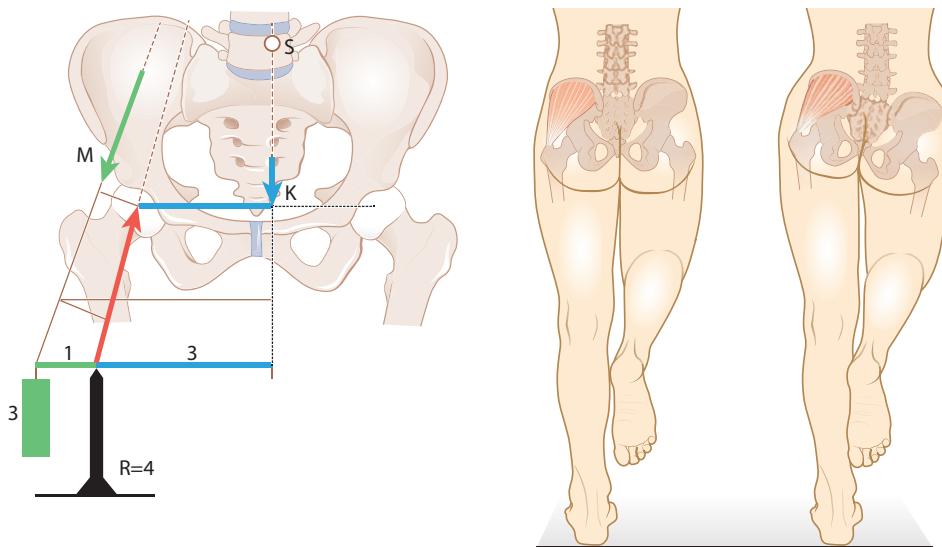
Blutversorgung der Femurepiphyse

- Äste der **A. circumflexa femoris medialis**
 - verlaufen in *Pars reflexa der Gelenkkapsel, posterosuperior entlang des Schenkelhalses*
- **A. ligamentis capitis femoris**

6.1.4 Neuromuskuläre Einheiten

| | | |
|------------------------------|---------------------|------|
| Adduktoren | N. obturatorius | L3 |
| M. quadriceps femoris | N. femoralis | L3,4 |
| M. tensor fasciae latae | N. gluteus superior | L5 |
| M. gluteus medius et minimus | N. gluteus superior | L5 |
| M. gluteus maximus | N. gluteus inferior | S1 |

Gleichgewicht nach Pauwels



$$\text{Körpergewicht} \times \text{Lastarm} = \text{Kraftarm} \times \text{Muskelkraft}$$

Da der **Kraftarm** im Vergleich kleiner ist als der **Lastarm**, muss die Abduktorenmuskulatur ein Vielfaches an **Muskelkraft (M; grün)** aufbringen im Vergleich zum **Körpergewicht (K; blau)**. Das führt auch dazu, dass die **Kontaktkraft (R; rot)** im Hüftgelenk entsprechend hoch ist. (*Starke Beanspruchung*)

CAVE → Trendelenburg-Zeichen

- Bei Insuffizienz der Hütabduktoren (z. B. bei Nervenläsion L5 oder Sehnenriss) kann im Einbeinstand das Becken nicht in der Waage gehalten werden
→ Absinken des Beckens zur gesunden Seite
- Merke: Der Gehstock wird auf der gesunden Seite verwendet zur Entlastung der Hütabduktoren

■ Differentialdiagnose des Trendelenburg-Zeichens

- **Lastarm verlängert**
 - Dysplasie mit Subluxation
 - Iatrogen nach künstlichem Hüftgelenkersatz
- **Kraftarm verkürzt**
 - Coxa breva
 - Iatrogen nach künstlichem Hüftgelenkersatz
- **Verminderte Vorspannung der Abduktoren**
 - Trochanterhochstand
- **Neuromuskuläre Einheit gestört**
 - L5 Radikulopathie, N. gluteus superior, Hütabduktoren betroffen („Rotatormanschette der Hüfte“)

- **Hinkformen**
- **Schonhinken:** Verkürzung der Standphase aufg. von Schmerzen
- **Trendelenburghinken:** s. oben
- **Duchennehinken:** Absinken des Beckens wird durch eine kompensatorische Verlagerung des Oberkörpers zur Standbeinseite ausgeglichen
- **Verkürzungshinken:** Bei anatomischer oder funktioneller Beinverkürzung **Beinlängendifferenz**. Klinisch relevant ab > (mehr als) < ca. 1 cm

6.2 Konventionelles Röntgen

Röntgen in 2 Ebenen: Beckenübersicht AP

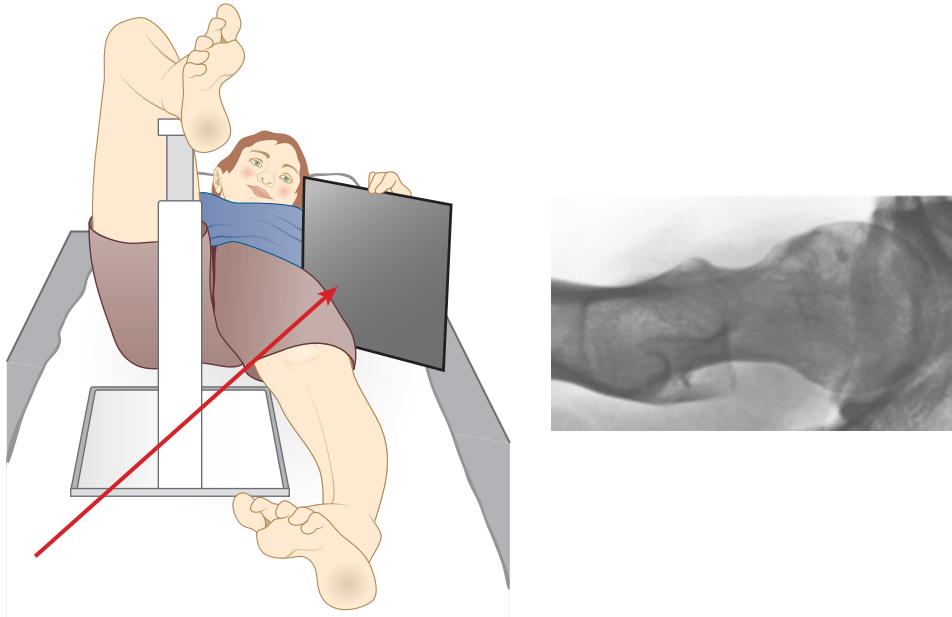
Hüfte axial („cross table“ Aufnahme; gängigste zweite Ebene)

Außerdem gibt es diverse weitere Aufnahmen für spezielle Fragenstellungen



AP Aufnahme des Beckens

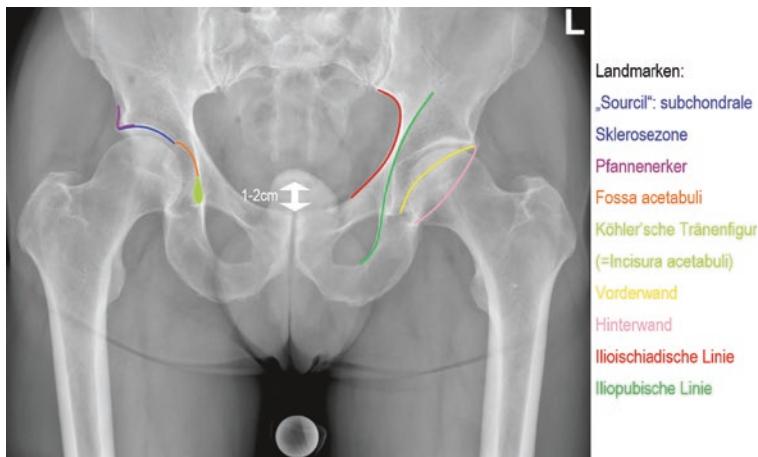
Hüfte



"Cross Table" Aufnahme

Beckenübersichtsaufnahme:

- Für Beurteilung der Hüftgelenke: auf Symphyse zentriert
- Beurteilung der Pfanne nur bei **korrekt** aufgenommenem Bild möglich:
 - Kein Rotationsfehler: Os coccyges zeigt auf den Symphysenspalt
 - Kein Inlet/Outlet-Fehler: zwischen Spitze des Os coccyges und Symphyse 1–2cm Abstand



Beckenübersicht AP mit eingezeichneten Landmarken

6.3 Häufige Pathologien

Je nach Altersgruppe existieren jeweils verschiedene Krankheitsbilder, was für die Differentialdiagnose von coxogenem Schmerzen berücksichtigt werden sollte.

| Häufige Pathologien | | | | |
|--|-------------------------------|--|---|-------------------|
| Je nach Altersgruppe existieren verschiedene Krankheitsbilder, was für die Differentialdiagnose von coxogenen Schmerzen berücksichtigt werden sollte | | | | |
| Neugeborene | 3–10 Jahre | 12–14 Jahre | 18–30 Jahre | Ältere Erwachsene |
| Kongenitale Hüftluxation | Coxitis fugax | Epiphysiolysis capitis femoris (Ø 13,4 ♂ Ø 12,2 ♀) | Femoroacetabuläres Impingement | Coxarthrose |
| Unreife Hüfte im Screening | Septische Coxitis | | Adulte Hüftdysplasie | |
| Säuglingscoxitis | Morbus Perthes (4–8 Jahre) | | Sek. Veränderungen nach kindlichen Hüfterkrankungen | |

6

■ Differentialdiagnostik Hüftschmerzen

Bei Jungen: – Fehlform versus keine Fehlform

Bei Älteren: – Coxarthrose versus noch keine Coxarthrose

Sekundäre Veränderungen (*im Erwachsenenalter*) bei pädiatrischen Hüfterkrankungen:

Epiphyseolysis capitis femoris: → Impingement

Morbus Perthes: → Impingement und/oder Dysplasie

6.4 Femoroacetabuläres Impingement

■ Epidemiologie

Meist junge aktive Erwachsene, häufig beidseitige Formstörung, aber zuerst oft nur an einer Hüfte symptomatisch

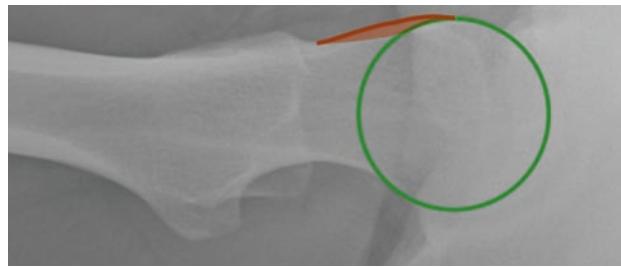
■ Pathogenese

Formstörung + Bewegung = Impingement zwischen Femur und Acetabulum → Verfrühtes knöchernes Anschlagen

Formstörungen Lokalisation: **Femur (Cam)**, **Hütpfanne (Pincer)** bzw. meist kombiniert

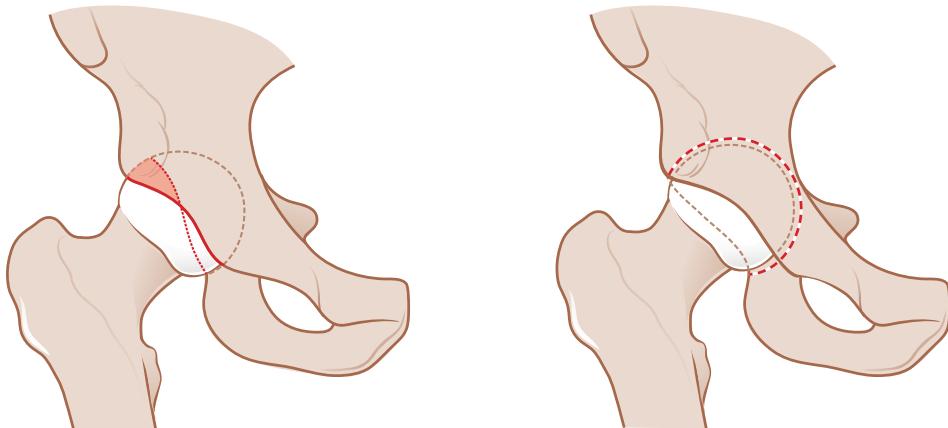
Cam-Typ – Scherkräfte durch Eintauchen des asphärischen Kopfanteils in die Pfanne → Rissbildung zwischen Knorpel + Labrum → typischerweise Knorpeldelamination im Bereich der Pfanne.

Ursachen: idiopathisch, Überlastung der Epiphysenfuge durch starke sportliche Belastung in der Jugend, St. n. Morbus Perthes, St. n. Epiphyseolysis capitis femoris

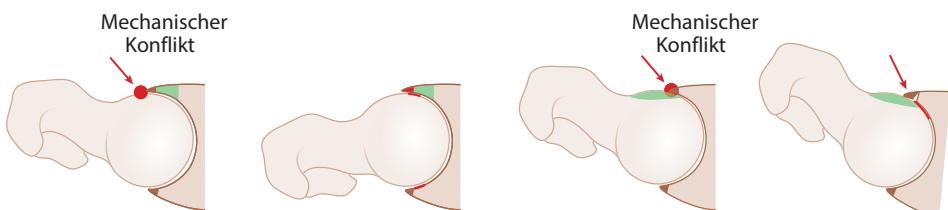


Pincer-Typ – Knöchernes Anschlagen → Quetschung Labrum, Überlastung Knorpel am Pfannenrand

- 1) fehlerhafte Orientierung: Retroversion → Vermehrte lokale Einfassung des Femurkopfes.
 - 2) übermäßige Tiefe → vermehrte globale Einfassung des Femurkopfes.
- Gemischt – >85 %



linke Seite = Retroversion / rechte Seite = übermäßige Tiefe



Links: Pincer Impingement/Rechts: Cam-Impingement mit Knorpeldelamination

■ Klinik und Befund

Leistenschmerz in Hüftflexion, verminderte Innenrotation, positives vorderes Impingementzeichen: Leistenschmerz bei Flexion + Innenrotation + Adduktion im Hüftgelenk

■ Radiologie

1) Konventionelles Röntgen, mögliche Befunde:

- Taillierungsstörungen am Kopf-Hals-Übergang
- Impingement-Zysten
 - Im Bereich des Pfannenerkers
 - Am Kopf-Hals-Übergang («herniation pits»)
- Labrumverkalkungen, Os Acetabuli
- Übermäßige Tiefe der Pfanne
- Acetabuläre Retroversion
 - Cross-over sign
 - Vorderer und hinterer Pfannenrand überkreuzen sich
 - Je weiter inferior der Kreuzungspunkt ist, desto ausgeprägter ist die Retroversion
 - Posterior wall sign:
 - Hinterer Pfannenrand projiziert sich medial des Hüftkopfzentrums
 - Projektion der Spina ischiadica in das kleine Becken

2) Arthro-MRI inkl. Messung der femoralen Torsion

■ Diagnose

Anamnese + klinische Untersuchung + konventionelle Bildgebung

■ Therapie

Nur wenn symptomatisch

Konservativ: symptomatische Therapie mit dem Ziel der Beschwerdefreiheit

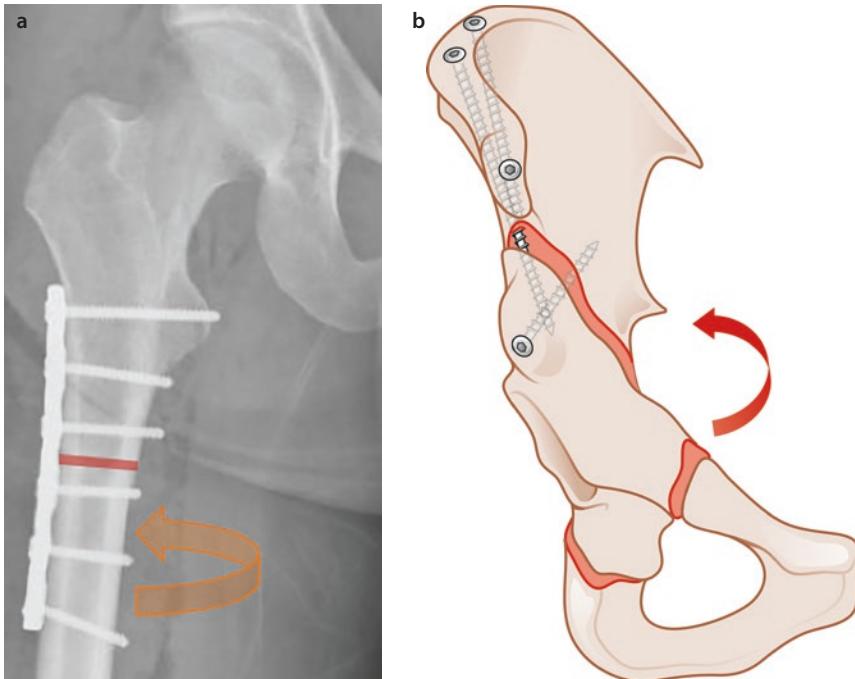
(*auch leichte Restbeschwerden unter konservativer Therapie sind Zeichen einer anhaltenden Gelenküberlastung*)

- Belastungsreduktion, Analgesie, Physiotherapie, ev. intraartikuläre Infiltrationen

Operativ: ursächliche strukturelle Korrektur

- Hüftarthroskopie vs. offene Chirurgie (chirurgische Hüftluxation)
 - Cam Impingement → Taillierung am Kopf-Hals-Übergang
 - Pincer Impingement → a) Pfannenrandtrimmung bei gering ausgeprägter Retroversion → Naht (vs. Resektion) bei Labrumrissen
- Umstellungsosteotomie an Pfanne oder proximalem Femur
 - Reversed PAO (= *periacetabuläre Osteotomie*) zur Korrektur der ausgeprägten acetabulären Retroversion
 - Subtrochantäre Rotationsosteotomien zur Korrektur der femoralen Torsion (bei Torsion $\leq 0^\circ$)

Ziel: Impingement-freie Innenrotation von ca. 25–30°



links: Femur-Rotationsosteotomie / rechts: Reversed PAO

■ Prognose

Negative prognostische Faktoren für das Operationsergebnis: Ausmaß des Knorpelschadens, Patientenalter >35 J

! CAVE → Hüftschmerzen bei jungen Patienten sind immer abklärungsbedürftig

- da z. B. femoroacetabuläres Impingement und Hüftdysplasie prädisponierende Faktoren (*sog. „Präarthrosen“*) für eine frühzeitige Hüftarthrose sind und diese bei jüngeren Patienten gelenkserhaltend angegangen werden können

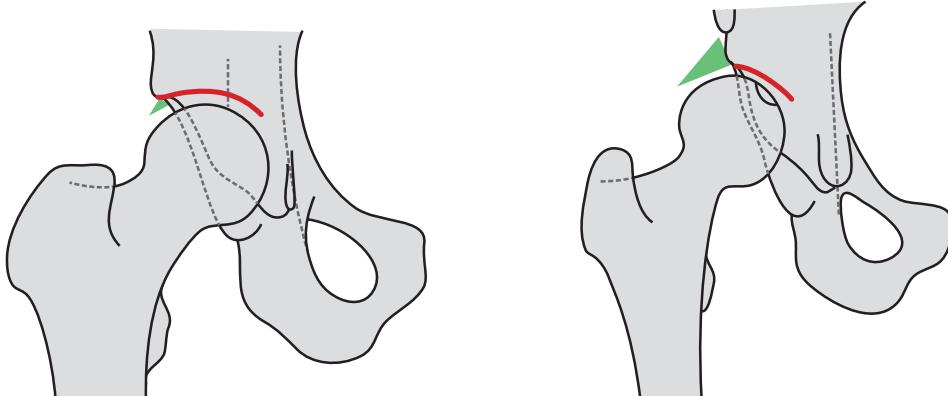
6.5 Hüftdysplasie beim Erwachsenen

Spektrum der Hüftdysplasie:

- Dysplasie
- Dysplasie mit Subluxation
- angeborene Hüftluxation
- teratogene Hüftluxation
- adulte Hüftdysplasie

| Normale Hüftkonfiguration: | Hüftdysplasie |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> → Tragzone (Sourcil) horizontal → Kopf gut überdacht | <ul style="list-style-type: none"> → Tragzone (Sourcil) kurz und schräg → Kopf gering überdacht → steiler Schenkelhals, viel femorale Antetorsion → MRI: Labrumhypertrophie |

6



■ Ätiologie

Verpasste angeborene Hüftdysplasie residuelle Hüftdysplasie: im Kindesalter erfolgte Behandlung der Dysplasie, jedoch noch residuelle Fehlform

Sekundär aufg. anderer Krankheiten: Post-Perthes, bei neurologischen Erkrankungen

■ Pathogenese

Scherkräfte auf Knorpel

Labrumhypertrophie und sekundäre Degeneration

■ Klinik

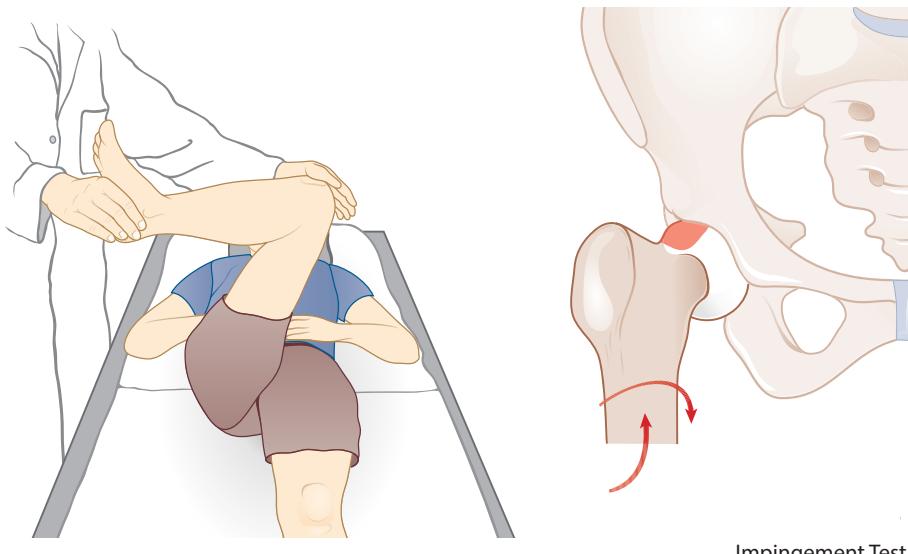
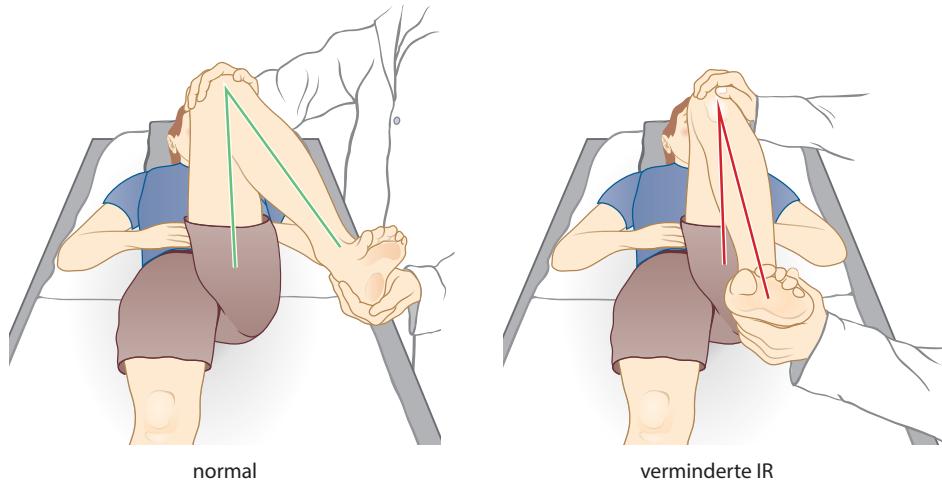
Lateralseitige Hüftschmerzen

Schmerzen bei längerem Gehen, Stehen oder Tragen von Gegenständen

Überdurchschnittliche Beweglichkeit sowie exzessive Innenrotation in der Hüfte bei ausgeprägten Formen: rezidivierende Abduktorenirritation, Abduktoreninsuffizienz (*Subluxation des Kopfes nach lateral → Lastarm wird länger und Kraftarm kürzer → Überlastung der Hüftabduktoren*)

positiver Schmerzprovokationstest durch kombinierte Flexion + Innenrotation + Adduktion (entsprechend dem vorderen Impingement-Test; Schmerzen da Schenkelhals gegen hypertrophes, degeneriertes Labrum gedrückt wird)

Hüfte

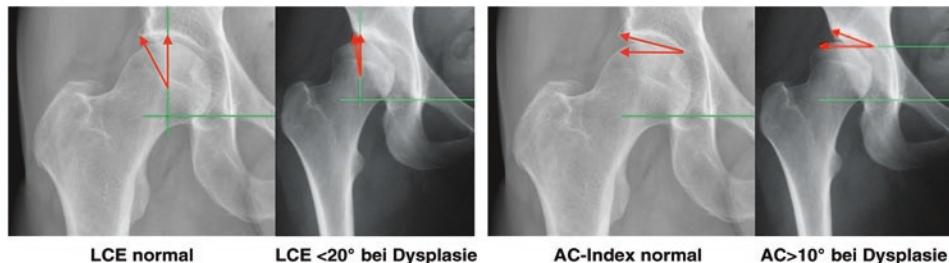


Impingement Test

- Radiologie

lateraler Zentrum-Eckenwinkel (LCE-Winkel) – $<20^\circ$ bei Dysplasie ($>25^\circ$ normal)

Pfannendachwinkel (AC-Index nach Lequesne) – $>10^\circ$ bei Dysplasie



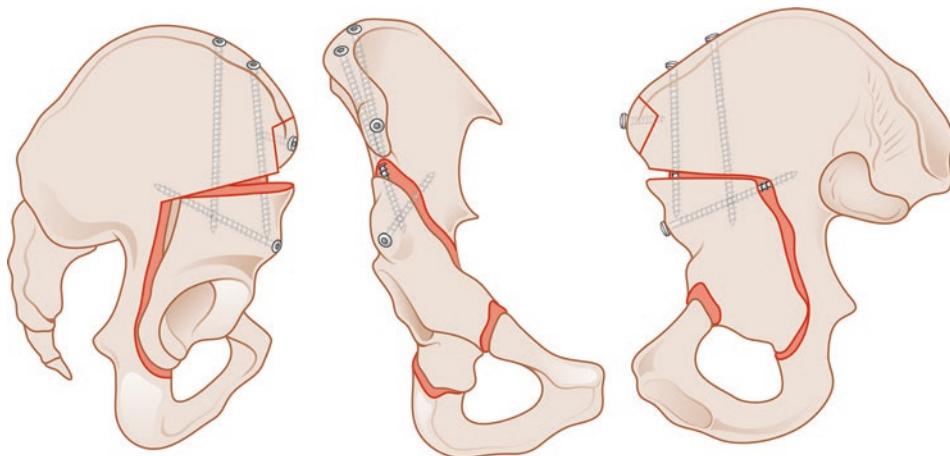
6

- **Therapie**

Operativ: periacetabuläre Umstellungsosteotomie (PAO) zur optimalen Einstellung der verfügbaren Pfanne auf Femurkopf ggf. mit Rotationsosteotomie am Femur → Veränderung der resultierenden Kraft am Acetabulum

- **Komplikationen**

Sekundäre Coxarthrose → Hüftdysplasie ist eine **präarthrotische Deformität**



6.6 Femurkopfnekrose

- **Epidemiologie**

Häufig Männer, 30–40 Jahre alt. Häufig bilateral

- **Ätiologie**

Traumatisch: Luxation oder Schenkelhalsfraktur → Gefäßschaden → **Ischämie**

Nicht traumatisch: Thromboplastine, AG-AK-Komplex, Fett-Embolie oder Kompression → Thrombose → **Ischämie**

■ Risikofaktoren

nicht traumatisch: Kortisonbehandlung, Alkohol, Sichelzellanämie, Tauchen, Rauen, Stoffwechselstörungen (M. Gaucher etc.)

■ Pathogenese

Lokale Durchblutungsstörung des Femurkopfes mit daraus folgender aseptischer Knochennekrose

■ Klinik

Artikulärer Hüftschmerz

Leisten-/Oberschenkel-/Knieschmerzen

■ Therapie

Konservativ (tiefe Evidenz): Entlastung, Modifikation von Risikofaktoren

Prostaglandine, NMH (*niedermolekulares Heparin*), Statine → Verbesserung der Durchblutung (Vasodilatation, Rheologie ↑ und Gefäßprotektion)

Osteoklastenhemmer → Bisphosphonate (limitierte Evidenz): Verhindern des Knochenabbaus Elektrotherapie

Operativ: Indikationen siehe Ficat-Arlet-Klassifikation (Tab. 6.1)

Tab. 6.1 Ficat-Arlet-Klassifikation

| Stadium | Symptome | Röntgen | Szintigraphie | | Therapie |
|---------|----------------|--|---------------|---------------------|---------------------------------|
| 0 | Asymptomatisch | Normal | Aufnahme ↓ | Präkollaps-Stadium | Zentrale Markraum-dekompression |
| 1 | Symptomatisch | Normal | Aufnahme ↓ | | |
| 2a | Symptomatisch | Diffuse Osteoporose bzw. Sklerose oder Zysten – kein Crescent sign | Aufnahme ↑ | | |
| 2b | Symptomatisch | Crescent sign (subchondrale Fraktur) | Aufnahme ↑ | | |
| 3 | Symptomatisch | Einbruch der Kopfkontur, normaler Gelenkspalt | Aufnahme ↑ | Postkollaps Stadium | Umstellungsosteotomien |
| 4 | Symptomatisch | Acetabuläre Mitbeteiligung; Arthrose | Aufnahme ↑ | | Hüfttotalendoprothese |

■ Prognose

Dafür ist v. a. die Unterscheidung zwischen Prökollaps und Postkollaps-Stadium (entrundeter Femurkopf) wichtig (*siehe Ficat-Arlet-Klassifikation*).

Natürlicher Verlauf sehr variabel

■ Besonderheiten

zählt bei Verformung des Kopfes ebenfalls zu den mechanischen Präarthrosen

Crescent sign – lineare subchondrale Aufhellungszone, meistens im anterolateralen Anteil des Femurkopfes. Bei vorhandenem Crescent sign ist die Wahrscheinlichkeit hoch, dass der Kopf im weiteren Verlauf kollabiert



6

6.7 Coxarthrose

■ Ätiologie

mechanisch aufgrund von Fehlformen, Trauma etc.

Fehlformen: Hüftdysplasie, FAI, Epiphyseolysis capitis femoris, Femurkopfnekrose, etc.

idiopathisch entzündlich/toxisch: rheumatologische Erkrankungen, Kristalle, bakteriell

■ Klinik

Anamnestisch: Schmerzen unter Belastung, Anlaufschmerz

Eingeschränkte Beweglichkeit v. a. Innenrotation

■ Radiologie

- Gelenkspaltverschmälerung
- subchondrale Sklerose
- subchondrale Zysten
- Osteophyten
- (Deformität)

■ Therapie

Konservativ: symptomatische Behandlung → Anpassung der Belastung, Pufferabsatz, (Stockentlastung), NSAR/Analgetika, ev. Infiltrationen (*Cortison; Hyaluronsäure, + PRP = Platelet-Rich-Plasma: tiefere Evidenz*), Physiotherapie

Operativ: gelenkserhaltend (z. B. Hüftarthroskopie) = nicht erfolgsversprechend

Gelenkopernd: **Hüfttotalendoprothese**

Arthrodese sowie auch Resektionsarthroplastik (Girdlestone-Anlage): selten

■ Komplikationen

Häufigste Frühkomplikationen: Luxation.

Schwerwiegendste Komplikation: Implantat assoziierter Infekt.

Implantatverschleiß → „small particle disease“ (Polyethylen), 1 → Abrieb und darum Freisetzung von kleinsten Partikel → diese führen zu einer Entzündungsreaktion → Osteoklastenaktivierung und Knochenabbau (*mit Lysezentren*) → Implantat-Lockerung

Weitere Komplikationen: Beinlängendifferenz, periprothetische Frakturen, heterotope Ossifikation

6.7.1 Das künstliche Hüftgelenk

■ Indikationen

Ausgeschöpfte konservative Therapie; sehr günstiges Nutzen-Risiko-Verhältnis

Besteht aus insgesamt 4 Komponenten: **Pfanne** (*Titanlegierung*), **Inlay** (*hochvernetztes Polyethylen*), **Kopf** (*Metall (CoCr oder Keramik)*), **Schaft** (*Titanlegierung*)

Fixation: typischerweise nicht zementiert

■ Standzeit

Insgesamt sehr gute Resultate:

10-JÜ 95 % (*schwedisches Prothesenregister*) jedoch geringere Standzeiten bei Jüngeren

Patienten → Revisionsfreies Prothesenüberleben

>75 Jahre: 15 JÜ 94 %/20 JÜ 93 %

<75 Jahre: 15 JÜ 75 %/20 JÜ 63 %

6.7.2 Arthrodese

Heutzutage nur noch selten bei wiederholten Infekten und bei relativer Kontraindikation für eine Hüfttotalendoprothese (z. B. Adoleszenz)

6.7.3 Resektionsarthroplastik (Girdlestone-Anlage)

Resektion des Femurkopfes; Indikationen: Vorübergehend bei Behandlung von Prothesen-assoziierte Infekten und nur selten definitiv → nur bei wiederholten Infektionen und/oder wenn der Allgemeinzustand eine Hüfttotalendoprothese nicht zulässt.

Gehfähigkeit mit Gehhilfen noch möglich, jedoch Bein deutlich verkürzt → Schuhversorgung nötig.

6.8 „Periartikuläre“ Schmerzen

Ursachen:

- Überlastungsreaktionen
- artikulär-reakтив
- Pseudoradikalär von LWS/ISG

Häufig beteiligte Strukturen bei periartikulären Schmerzen der Hüfte:

- Bursa trochanterica → Bursitis trochanterica
- Abdunktoren → Tendinopathie/(Partial-)Rupturen der Hüftabuktoren
- Tractus iliotibialis → Coxa saltans externa
- Adduktoren → Adduktorentendinosen
- Iliopsoas → Coxa saltans interna

6

6.8.1 Peritrochantäres Schmerzsyndrom (Greater-trochanteric-pain-Syndrom = GTPS)

- Allgemeiner Überbegriff für verschiedene Krankheitsbilder, welche aber sehr häufig kombiniert auftreten
- Schmerzhafte Struktur nicht immer genau identifizierbar (s. oben: beteiligte Strukturen)
- Gemeinsames Symptom: Laterale Hüftschmerzen, ggf. mit Ausstrahlung entlang des lateralen Oberschenkels bis zum Knie
- Deutlich häufiger bei Frauen

6.8.2 Bursitis trochanterica

- meistens Symptom einer anderen Pathologie, nur selten der eigentliche Grund für die Beschwerden
- Schmerzen bei lokalem Druck (Seitenlage), längerem Stehen oder Gehen, Adduktion
- Therapie des: GTPS
 - Initial **konservativ**: 1) lokale und systemische Antiphlogistika, Dehnungs- und Kraftigungsbüungen für die Huftabuktoren 2) zusätzlich Infiltration Bursa trochanterica

6.8.3 Abduktorentendinopathie, Rupturen der Hüftabduktorensehnen

- degenerative Schädigung der Sehnen von M. gluteus minimus und M. gluteus medius, ggf. ansatznahe (*Partial-*) Rupturen
- Beschwerden ähnlich wie bei Bursitis trochanterica, zusätzlich ggf. Kraftverlust für Hüftabduktion, ggf. positives Trendelenburg-Zeichen

■ **Therapie**

- **Konservativ (initial):**
- 1) lokale und systemische Antiphlogistika, Dehnungs- und Kräftigungsübungen für die Hüftabduktoren
- 2) zusätzlich Infiltration Bursa trochanterica

Operativ: Bei Beschwerdepersistenz → endoskopische vs. offene Sehnenrefixation; (*bei schlechter Muskelqualität Sehnentransfers*).

6.8.4 Coxa saltans externa

- (*schmerhaftes*) Springen des Tractus iliotibialis über den Trochanter major
- Häufiger bei Sportlern (z. B. Rennvelo), ggf. kompensatorisch bei Schwäche der Abduktorenmuskulatur
- Initial schmerzfrei, im Verlauf ggf. mit Schmerzen verbunden, ggf. zusätzliche Bursitis trochanterica

■ **Therapie**

Konservativ (initial):

- 1) lokale und systemische Antiphlogistika, Dehnungs- und Kräftigungsübungen für die Hüftabduktoren
- 2) zusätzlich Infiltration Bursa trochanterica

Operativ (selten): bei Beschwerdepersistenz: Tractusrelease

6.8.5 Coxa saltans interna

- schmerhaftes Springen der Iliopsoassehne
- Auslöser ist typischerweise eine Hüftextension aus Flexionsstellung (>90°) heraus
- Leistungsschmerz, z. B. bei aktiver Hüftgelenksflexion (Anspannung des Iliopsoas), ggf. Extensionsdefizit/Iliopsoas-Dehnungsschmerz
- Spezialfall: bei fehlender knöcherner Überdachung der Pfanne nach Hüft-TP

■ **Therapie.**

(*Typischerweise*) **Konservativ:**

1. Dehnungsübungen Iliopsoas
2. zusätzlich Infiltration Bursa Iliopectinea

Operativ: bei Beschwerdepersistenz ggf. Tenotomie der Iliopsoas-Sehne, ggf. Pfannenwechsel

6.8.6 Adduktoren tendinosen

(Adduktorengruppe: Mm. Adductor longus, brevis und magnus, M. gracilis)

- Leistenschmerzen bei Belastung, Sport
- Druckschmerhaftigkeit im Ursprungsbereich (Os pubis), Dehnungsschmerz, Schmerzen bei Adduktion gegen Widerstand

■ Therapie

(Typischerweise) **konservativ:** antiphlogistische Maßnahmen, Dehnungsübungen

6.9 Wichtige Untersuchungen

6

■ Anamnese

- Schmerzen:
 - Lokalisation (*Leiste, Trochanter, gluteal?*)
 - Charakter (*stechend, dumpf*)
 - wann (*Ruhe, Nacht, Bewegung, Belastung?*)?
 - Schmerzarme Gehstrecke?
 - Analgetikakonsum?
- Funktionseinschränkung:
 - Welche Aktivitäten sind eingeschränkt (*Sport, Hygiene, Anziehen?*)
 - Zeitlicher Verlauf?

■ Inspektion

- Ausziehen (*Maß der Funktionseinschränkung*)
- Gangbild
 - Schonhinken
 - Trendelenburghinken
 - Duchennehinken
 - Verkürzungshinken
- Beinachsen (Varus, Valgus)
- Symmetrie d. Weichteilkonturen
- Beinlängendifferenz (*reell, funktionell*)

■ Palpation

- Leiste
- Trochanter
- Muskelansätze

■ Funktionsprüfung

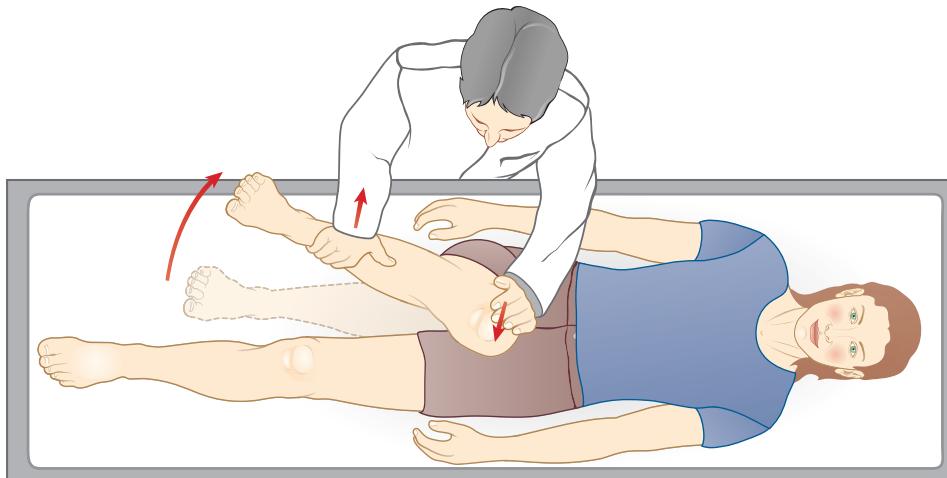
- Trendelenburg-Zeichen
- Bewegungsumfang passiv und aktiv, indolent?
 - FL/EX 100 – 0 – 20
 - AR/IR 40 – 0 – 20
 - ABD/ADD 40 – 0 – 20
- Funktionelle Tests (*Impingementzeichen, Apprehensionstest, Tractus-Belastungstest, Abduktorenfunktionstest, Iliopsoastest*)

Hüfte

- Neurologie
 - N. femoralis
 - N. ischiadicus

6.9.1 Funktionelle Tests

Impingementzeichen (*kombinierte Flexion + Adduktion + Innenrotation*)



Impingement-Test

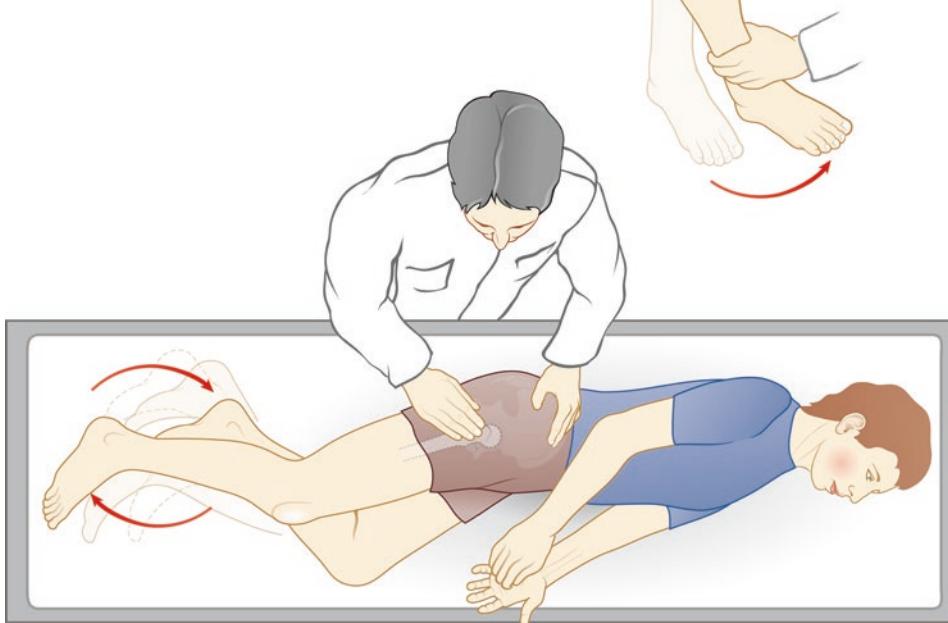
Apprehensionzeichen: Rotationsbewegungen in voller Extension der Hüfte

Tractusbelastungstest: Velofahrbewegungen in Seitenlage



6

Apprehensionzeichen:
in voller Extension der Hüfte



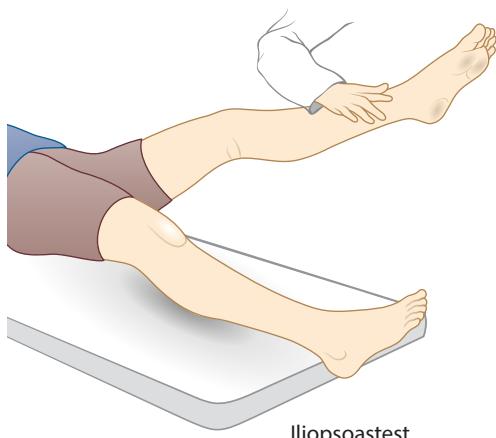
Tractusbelastungstest:
Velofahrbewegungen in Seitenlage

Apprehensionzeichen und Tractusbelastungstest

Hüfte



Abduktorenfunktionstest



Iliopsoastest

Knie

Sandro Fuentese, Leo Kronberger, Dominik Kaiser und Pascal Schenk

Inhaltsverzeichnis

- 7.1 Anatomie – 112**
 - 7.1.1 Kniegelenk – 112
 - 7.1.2 Freiheitsgrade – 112
 - 7.1.3 Knöcherne Strukturen – 112
 - 7.1.4 Gelenke und Gelenkkörper – 112
 - 7.1.5 Meniskus, Bandapparat, Gelenkkapsel, Sehnen – 112
 - 7.1.6 *Patellofemorale Kinematik: Anatomie und die stabilisierenden Faktoren* – 113
- 7.2 Ligamentäre Verletzungen – 114**
 - 7.2.1 Kreuzbänder – 114
 - 7.2.2 Seitenbänder – 117
- 7.3 Meniskusläsionen – 119**
- 7.4 Patellofemorale Instabilität – 121**
- 7.5 Gonarthrose – 123**
- 7.6 Arthritis – 125**
- 7.7 Traumatologie (Knie) – 127**
 - 7.7.1 Distale Femurfraktur – 127
 - 7.7.2 Proximale Tibiafraktur – 128
 - 7.7.3 Patellafraktur – 128
- 7.8 Wichtige Untersuchungen – 130**
 - 7.8.1 Inspektion – 130
 - 7.8.2 Funktionsprüfungen – 130

7.1 Anatomie

7.1.1 Kniegelenk

4 Gelenkspartner: distales Femur, proximale Tibia, proximale Fibula und Patella.

7.1.2 Freiheitsgrade

Flexion/Extension; Innen-/Außenrotation.

Das Knie ist kein reines Scharniergelenk, sondern besitzt einen komplexen Bewegungsablauf mit einem „Screw-home“-Mechanismus. Mit Außenrotation der Tibia zum Femur in endständiger Flexion (*Rolle des M. popliteus beachten*).

7

7.1.3 Knöcherne Strukturen

Femur, Tibia, Patella, Fibula.

7.1.4 Gelenke und Gelenkkörper

- Femoropatellargelenk: Patella und Femur
- Femorotibialgelenk: Zwischen jeweils medialem/lateralem Femur- und Tibiakondylus
- proximales Tibiofibulargelenk

7.1.5 Meniskus, Bandapparat, Gelenkkapsel, Sehnen

Menisci

- Vergrößern die Kontaktfläche von Femur und Tibia – Druckkräfte werden somit verringert („Stoßdämpfereffekt“)
- Bei Kniebeugung werden die Menisci passiv und aktiv (*medial: M. semimembranosus; lateral: M. popliteus*) nach dorsal verlagert.
- bestehen aus Faserknorpel und frei von Synovialmembran
- Meniscus medialis: Straff mit MCL **verwachsen** und daher schlechter verschieblich („*unhappy triad
- Meniscus lateralis: Besser beweglich (*nur mit dünner Kapsel verwachsen*)
- Vor 60° Flexion kaum Bewegung (*wichtig für Reha*)
- Versorgung: A. genicularis inf. und sup. (*Versorgung nimmt zum Zentrum ab; Heilungspotential – „red/red-red/white-white zones“*)*

Kollateralbänder

- MCL: Vordere Schenkel des deltaförmigen, kapsulären Ligaments zieht vom medialen Femurkondyl zur Tibia kaudal der Tuber ositas tibiae, der hintere nach dorsal zum medialen Tibiakondylus. Verhindert Valgisierung und begrenzt Außen-/Innenrotation. Bei Flexion entspannt, wodurch Rotation und leichtgradige Valgisierung möglich wird.
- LCL: Extrakapsulär. Vom lateralen Femurkondyl zum Caput fibulae. Verhindert Varisierung. Bei flektiertem Knie entspannt, bei Extension gespannt.

Kreuzbänder

- **VKB (= vorderes Kreuzband):**
 - von Innenseite des lateralen Femurkondylus zur Area intercondylaris anterior tibiae (*femoral lateral posterior nach tibial medial anterior*)
 - 2 Bündel:
 - 1) Anteromedial (Gespannt in Flexion und entspannt in Extension)
 - 2) Posterolateral (Entspannt in Flexion und gespannt in Extension)
 - Versorgung über Aa. geniculares; synoviale Bedeckung mit Nerven und Gefäßen
 - Nervenfasern vermitteln Propriozeption und dynamische Muskelstabilisierung
- **HKB (= hinteres Kreuzband):**
 - von Innenseite des medialen Femurkondyls zur Area intercondylaris posterior
 - 2 Bündel: Anterolateral (*gespannt in Flexion*) und Posteromedial

Ventrale Strukturen

Patellarsehne/Quadrizepssehne.

Dorsale Bänder

Lig. Popliteum obliquum; Lig. Popliteum arcuatum.

7.1.6 Patellofemorale Kinematik: Anatomie und die stabilisierenden Faktoren

-
- Statische Faktoren: Knöcherne Geometrie des Gleitlagers – Kongruenz von Patella und Trochlea; von 30–100° wird Patella vor allem durch Sulcus trochleae stabilisiert.
 - Passive Faktoren: Medialer patellofemoraler Kapselbandkomplex
 - Aktive Faktoren: M. quadrizeps – bei aktiver Kontraktion sowie passivem Muskelwiderstand wirkt er der Patellalateralisierung entgegen. Erst ab 60° Flexion stabilisierende Wirkung; bei 90° am größten

7.2 Ligamentäre Verletzungen

7.2.1 Kreuzbänder

VKB-Ruptur

- Epidemiologie

Frauen > Männer (4,5:1).

- Ätiologie

Akut: 4 häufige Mechanismen:

1. Valgus und Innenrotationsbewegungen (z. B. Fußball; Landung nach Sprung).
2. Anteriore Translation der Tibia zum Femur (oder umgekehrt) (z. B. Kontakt-Sportarten, Skifahren, Fußball).
3. Hyperflexionstrauma mit leichter Außenrotation Tibia (z. B. Rückwärtssturz Skifahren).
4. Hyperextensionstrauma (z. B. Vorwärtssturz Skifahren).

7

Chronisch:

1. Fehlende Rotationskontrolle und verstärkte anteriore Tibiatranslation führen zu erhöhtem Verschleiß der Menisken und des Knorpels.
2. Oftmals führen, sofern ein Trauma nicht erinnerlich, die Begleitpathologien in Folge der Insuffizienz zur Vorstellung beim Arzt (v. a. Meniskus- und/oder chondrale Läsionen).

- Klinik

anamnestisch: „Knall beim Trauma“

Subluxationsphänomene/Instabilitätsgefühl; Giving away (*Wegknicken*).

Inspektion: Schwellung; Palpation: Hämarthrose/Erguss (*akut*).

Schmerzen und Bewegungseinschränkungen,

Begleitverletzungen:

- Meniskus-, Kollateralbandverletzungen; chondrale Läsionen
- „Unhappy Triad“ (*MCL-Läsion, VKB-Ruptur und medialer Meniskus*)

! CAVE

- Eine Kniegelenksluxation als Begleitverletzung stellt einen Notfall dar, aufgrund des Potenzials neurovaskulärer Läsionen

— Kniegelenksluxation **Cave:** Notfall: aufgepasst auf neurovaskuläre Verletzung!

- Diagnose

Klinisch: Lachman-Test; Pivot-Shift-Test; (Vordere Schublade).

Radiologisch:

Röntgen in 3 Ebenen zum Frakturausschluss;

Radiologische Zeichen → (*Segond-Fragment = Avulsionsfraktur – 9 % (Insertion Anterolaterales Ligament); Impressionen Tibiplateau oder Femurkondyl*)

CT zur Beurteilung komplexer tibialer/femoraler Frakturen.

MRI für Diagnostik der Kniebinnenstruktur.

■ Therapie

| Konservativ | Operativ |
|------------------------------|--|
| Älterer, inaktiver Patient | Aktiver Patient |
| Fortgeschrittene Arthrose | Begleitverletzungen |
| Geringer Leidensdruck | Instabilität nach konservativer Therapie |
| Low-Risk-Pivoting Sportarten | High-Risk-Pivoting-Sportarten |

Konservativ: Sofortiges Kühlen, Hochlagern, Antiphlogistika. Weiterbehandlung durch Teilbelastung (2–6 Wochen); Knieorthese, stabilisierende, bewegungseinstellbare (Flexion/Extension) Orthese; physiotherapeutische Behandlung

Operativ: Arthroskopisch-assistierte VKB-Rekonstruktion; verschiedene Transplantatmöglichkeiten: Semitendinosus und Gracilis sehne, Patellarsehne, Quadrizepssehne; Allograft

Besonderheiten

VKB-Ruptur beim Kind

Bei Kindern wird viel häufiger die Eminentia intercondylaris ausgerissen als intraligamentäre Läsionen. Tritt häufiger auf bei vermehrter sportlicher Aktivität. Gleicher Verletzungsmechanismus + Begleitverletzungen

Wichtig ist der Ausschluss einer Epiphyesenfugenverletzung

Differentialdiagnosen

Epiphyseolysis capititis femoris, Morbus Perthes (*in diesem Fall oftmals Leistungsschmerzen*)

Therapie

intraligamentäre Läsion → zunehmend chirurgisch. Skelettreifungsbestimmung (*Karpogramm: Rx der linken Hand DP [= dorsopalmar]*). Falls Entscheid für operatives Vorgehen muss man sich fragen, ob das Vorgehen extraphyseal, transphyseal oder partiell transphyseal sein sollte → Wachstumsfugen!

HKB-Ruptur

■ Epidemiologie

Inzidenz: 2/100.000/Jahr.

v. a. Männer um die 30 Jahre alt, Männer > Frauen (4:1).

■ Ätiologie

- **Akut:** 80 % durch Hochenergetische-Traumata und Sportverletzungen (*Autounfälle, Kontaktssportarten*). Mechanismus: Direktes prätibiales Anpralltrauma bei gebeugtem Knie („*dash-board-injury*“). Im Sport am meisten Hyperflexionstraumata. Hyperextensionstraumata.
- **Chronisch:** Bei chronischer Ruptur führt es zu chronischer Überbeanspruchung im Femoropatellargelenk → Inzidenz von Knorpelschäden ↑ (*6 × mehr; sofern isolierte Ruptur*). Oftmals führen, sofern ein Trauma nicht erinnerlich, die Begleitpathologien in Folge der Insuffizienz zur Vorstellung beim Arzt (*v. a. anteriore Kniestecherzen, Patellahyperkompression*).

■ Klinik

Druckdolenz und Hämatom in der Fossa poplitea – Knie aber belastbar. Instabilitätsgefühl wird selten angegeben (*erst bei kombinierten Verletzungen – v. a. posterolateral*).

Bei isolierter chronischer HKB-Ruptur wird ebenfalls selten Instabilität angegeben, erst bei höheren Flexionsgraden.

7

■ Diagnose

Klinisch: Gravity-Sign und hintere Schublade.

Radiologisch:

1. Röntgen in 3 Ebenen → Fraktausschluss bzw. ossäre Begleitverletzungen
2. Stressaufnahmen
3. MRI zur Diagnostik der Kniebinnenstrukturen
4. CT → Beurteilung komplexer tibialer/femoraler Frakturen

| Konservativ | Operativ |
|---|---|
| Isolierte HKB-Ruptur mit hinterer Schublade <10 mm (<i>asymptomatische</i>) | Isolierte HKB-Ruptur mit hinterer Schublade >10 mm |
| Fortgeschrittene Arthrose | Posterolaterale Instabilität |
| Geringer Leidensdruck | Dislozierter knöcherner HKB-Ausriss Frische VKB- und HKB-Ruptur (Kniegelenksluxation): individuelle Entscheidung |

■ Therapie

Konservativ:

Sofort → Kühlen, Hochlagern, Antiphlogistika

Weiterbehandlung → Teilbelastung (*2–6 Wochen*); keine aktive Flexion; PTS (= *Unterschenkel stützende Schiene, Tag und Nacht*), Physiotherapie

Operativ:

Arthroskopisch assistierte HKB-Rekonstruktion

Verschiedene Transplantatmöglichkeiten: Semitendinosus und Gracilis sehne, Patellarsehne, Quadrizepssehne; Allograft



b
Knie Stressaufnahmen unter BV beidseits

Rechtes Knie:

Vordere Schublade: 3 mm
Hintere Schublade: 9 mm
Differenz: 12 mm

Linkes Knie:

Vordere Schublade: 5 mm
Hintere Schublade: 1 mm
Differenz: 6 mm

Beurteilung

Bildmorphologisch besteht eine Insuffizienz des hinteren Kreuzbandes.

Interpretationsregeln betreffend VKB/HKB-Schädigung:

- Translation > 8mm: Insuffizienz
- Translation > 12mm: Combined Injury
- Rechts-Links-Unterschied > 5 mm: Verdacht auf Ruptur.

Spannungsaufnahmen unter BV (a) und deren Beurteilung (b)

7.2.2 Seitenbänder

MCL-Verletzung (mediales Seitenband)

■ **Ätiologie**

Unfallmechanismus: Außenrotation des Unterschenkels unter Valgusstress bei gebeugtem Kniegelenk (*Fußball, Skifahren; das mediale Seitenband stabilisiert gegen Valgusstress*).

Zuerst reißen mediale Kapsel-Band-Strukturen (*dorsal beginnend*), oft begleitend ein Einriss d. Innenmeniskushinterhorn. Falls Krafteinwirkung ↑↑, dann ist auch das VKB gefährdet („*Unhappy Triad*“); **CAVE:** Bagatelltraumata ausreichend.

Chronische Verletzung des MCL selten, da gutes Heilungspotenzial,

CAVE: Abhängig vom Verletzungsmuster → anteromediale > posteromediale Instabilität.

■ **Klinik**

Schwellung, Druckdolenz im Bereich des MCL. Schmerzen und Bewegungseinschränkung; **CAVE:** Begleitverletzungen (*Überprüfung der Rotationsinstabilität*)

■ **Diagnose**

Klinisch: Valgussstest → Klassifikation siehe unten

Radiologisch:

Röntgen Frakturnausschluss

CT für komplexe Frakturen

MRI für Kniebinnenstruktur

■ Klassifikation nach Hughston

| | |
|----------------|---|
| Grad I (+) | 1–5 mm (<i>Aufklappbarkeit bis 5°</i>) |
| Grad II (++) | 6–10 mm (<i>Aufklappbarkeit bis 10°</i>) |
| Grad III (+++) | > 10 mm (<i>Aufklappbarkeit > 10°</i>) |

■ Therapie

Konservativ:

Sofort → Kühlen, Hochlagern, Antiphlogistika

| | |
|----------------|--|
| Grad I (+) | Keine Spezifische Therapie, Sport bis Schmerzfreiheit |
| Grad II (++) | Freie Beweglichkeit, ggf. kurze Entlastung und Ruhigstellung |
| Grad III (+++) | Ruhigstellung 2 Wochen 20° Flexion; dann 2 Wochen 60°–20°–0° Anschliessend Orthese mit Varusstress bis Schmerzfreiheit |

7

Operativ: (selten) Cave: Intraoperative Überprüfung der Spannung und Instabilität

| | |
|---|-----------------------------|
| Tibialer Ausriß mit Dislokation freies Bandende | Refixation mit Knochenanker |
| Interligamentäre Ruptur mit Desinsertion | Band-/Meniskusnaht |
| medialer Meniskus | |

! CAVE

- Für eine MCL-Verletzung reicht auch ein Bagatelltrauma aus!
- Intraoperative Prüfung der Spannung und Instabilität des MCL.

LCL-Verletzung (laterales Seitenband)

■ Epidemiologie

Selten isolierte LCL-Verletzung, meist in Kombination mit VKB/HKB-Verletzung.

■ Ätiologie

Gleicher Verletzungsmechanismus wie beim HKB

Chronische LCL-Verletzung → Unterscheiden zwischen isolierter LCL-Läsion und antero- bzw. posterolateraler Rotationsinstabilität

■ Klinik

Schwellung, Druckdolenz im Verlauf des LCL sowie Bewegungseinschränkung. Posterolaterale Rotationsinstabilität

■ Diagnose

Klinische Untersuchungen → Dial-Test und posterolateraler Rotationstest (s. Untersuchungsskript)

Radiologisch:

Röntgen für Frakturausschluss

CT bei komplexen Frakturen

MRI für Kniebinnenstrukturen

■ Therapie

Konservativ:

Sofort → Kühlen, Hochlagern, Antiphlogistika

Isolierte Varusinstabilität Grad I bis II mit festem Anschlag → Immobilisation mit Teilbelastung

Operativ:

Indikation: Frische LCL-Ruptur (*Grad III*), knöcherne Bandausrisse.

Relative Indikation: laterale/posterolaterale Instabilität

Es wird eine Rekonstruktion durchgeführt mit Sehnenaugmentation sowie laterale und posterolaterale Bandrekonstruktion

■ Klassifikation

| | |
|----------------|--|
| Grad I (+) | 1–5 mm (<i>Aufklappbarkeit bis 5°</i>) |
| Grad II (++) | 6–10 mm (<i>Aufklappbarkeit bis 10°</i>) |
| Grad III (+++) | >10 mm (<i>Aufklappbarkeit > 10°</i>) |

7.3 Meniskusläsionen

■ Epidemiologie

Häufigste Verletzung im Kniegelenk; Innenmeniskus > Außenmeniskus (3:1)

Männer > Frauen (2,5:1); jüngere Patienten eher traumatisch, ältere Patienten eher degenerative Läsionen

■ Ätiologie

Mechanismus: Rotationstrauma unter axialer Belastung, wo Scherkräfte auftreten im Meniskus (**Mnemo: Mörser**)

■ Klassifikation

— Nach Lokalisation des Schadens:

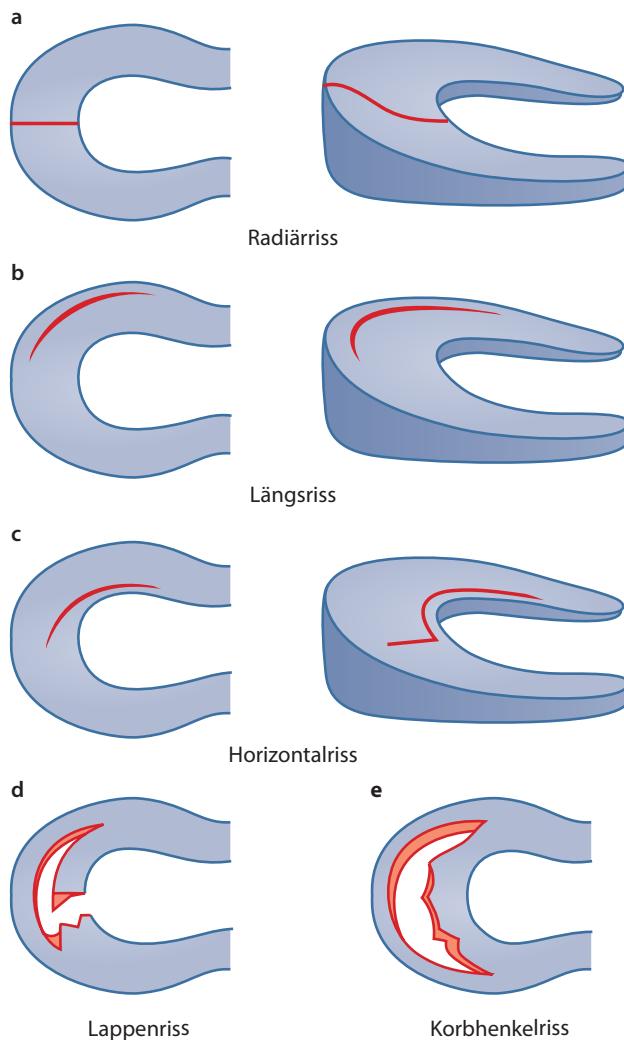
Riss im vorderen, mittleren und hinteren Dritteln

Riss im inneren, mittleren und peripheren Dritteln

| | | |
|---------------------|----------------|---------------------------------|
| Peripheres Dritteln | Red Zone | Vaskularisiert, Heilung möglich |
| Mittleres Dritteln | Red-White Zone | Übergangszone |
| Inneres Dritteln | White Zone | avaskulär |

- Nach Rissform
 1. Vertikal-/Längsriss
 2. Vertikaler Lappenriss
 3. Korbhenkelriss
 4. Horizontalriss (*meist degenerativ; posteromedial*)
 5. Radiärriss (*v. a. lateral*)
 6. Komplexriss

7



■ Klinik

Symptomtrias: (Rotations-)Schmerz, ev. Blockierung, Schwellung

■ Diagnose

Klinisch und radiologisch MRI

■ Differentialdiagnosen

Gonarthrose, Kniebandläsion, Morbus Ahlbäck, Meniskusverkalkung, Chondrokalzinose, freie Gelenkkörper, Osteochondrosis dissecans, Patellasubluxation, Rheumatoide Arthritis, PVNS

■ Therapie

Mit Gelenkblockade und Verdacht auf Korbhenkelriss

Konservativ:

Sofort → Kühlen, Hochlagern, Antiphlogistika, evtl. intraartikuläre Infiltrationen, Entlastung

Indikation: stabile, wenig symptomatische Meniskusrisse

Operativ:

Indikation: symptomatische Läsionen mit erfolgloser konservativer Behandlung; Korbhenkelläsionen; Gelenkblockaden

Vorgehen: – **Meniskusteilresektion** mit dem Ziel der Symptomfreiheit, Erhalten von intaktem Gewebe (*also Randleiste stehen lassen*)

Meniskusnaht mit dem Ziel der Schmerzbefreiung und möglichst vollständigem Funktionserhalt;

Indikation: Vertikalrisse in der Red, Red-White Zone; Korbhenkelrisse, Radiär-risse, die in den durchbluteten Randbereich ziehen;

Meniskustransplantation: Allograft/Kollagen-Meniskus-Implantat. Ziel ist die Schmerzlinderung beim menisektomierten Patienten sowie Arthroseprävention.

7.4 Patellofemorale Instabilität

■ Ätiologie

Akut traumatisch versus habituelle Instabilität (*schmerzlos; bei jeder Flexion*)

■ Risikofaktoren

Hyperlaxizität; vorgeschädigte Strukturen; positive Familienanamnese

Prädisponierend: Malalignment (*dysplastische Faktoren*) und Maltracking der Patella (*Patellalauf in der Trochlea*)

- Patellofemorale knöcherne Dysplasie (z. B. *Patelladysplasie; Trochleadysplasie*)
- Proximales Maltracking (z. B. *Patella alta, muskuläre Dysbalance*)
- Distales Maltracking (z. B. *erhöhter Q-Winkel; erhöhter TTTG [= tibial tuberosity trochlear groove]*)
- Beinachsenfehler (z. B. *vermehrte Valgus-Achse*)

■ Klinik/Diagnose

Symptomatisch: Schmerzen, Gelenkerguss, Hämarthros, Unsicherheits-/Instabilitätsgefühl, „Giving away“

Klinisch: Inspektorisch ebenfalls Schwellung, Erguss und Druckschmerzen über dem medialen patellofemoralen Kapselbandkomplex; Beinachse?

Risikofaktoren/Prädisponierende Faktoren? (siehe wichtige Untersuchungen).

Radiologisch:

- Röntgen in 3 Ebenen: Beurteilung Patellahöhe und Röntgenzeichen (s. Abb. unten);

- CT: Abstandsmessung zwischen Sulcus trochleae und Tuberositas tibiae (*TT – TG*), Rotationsmessungen;
- MRI: Diagnostik Knorpel sowie Rotation

- **Differenzialdiagnosen**

Osteochondrale Läsionen; Patellafraktur.

- **Therapie**

Akut traumatisch:

Konservativ: Nach Erstluxation; entzündungshemmende Maßnahmen, Ruhigstellung, physiotherapeutische Maßnahmen.

Operativ: Ggf. Naht des medialen patellofemoralen Komplexes; ggf. Entfernung freier Knorpelstücke.

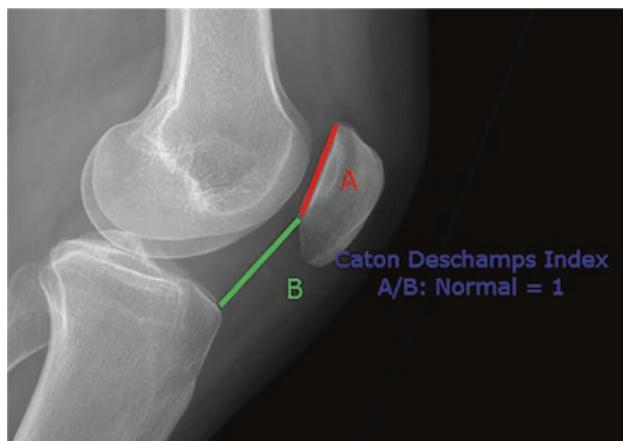
Patellofemorale (*chronische*) Instabilität.

7

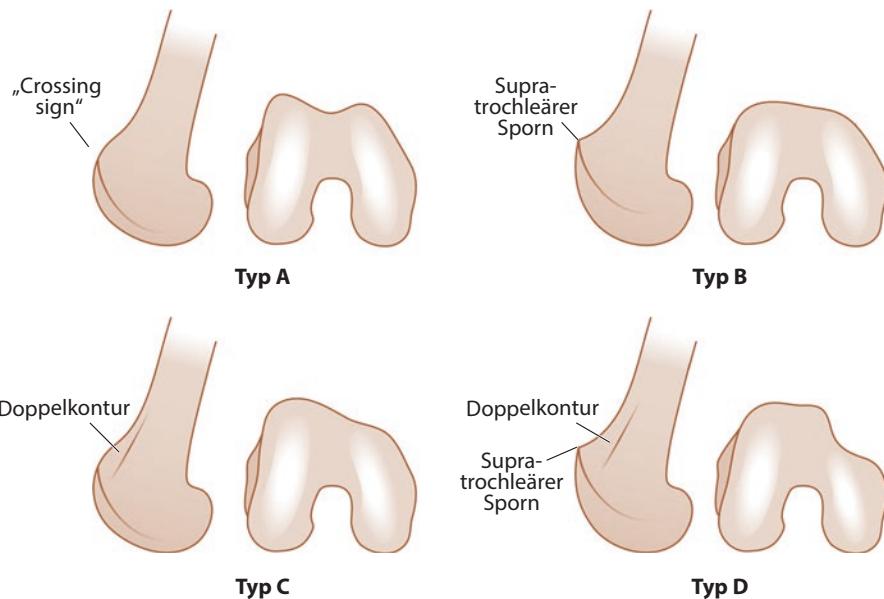
- **Ätiologie**

Therapieansatz abhängig von der Hauptursache der Beschwerdeproblematik:

- Rekonstruktion des medialen patellofemoralen Ligamentes (MPFL) zur Wiederherstellung der passiven Stabilisatoren
- Eingriff im Bereich der Trochlea zur Normalisierung der statischen Faktoren bei vorliegender Dysplasie (*Trochleoplastik*)
- Proximale/Distale Eingriffe am Streckapparat zur Beeinflussung des Alignment und der aktiven Stabilisatoren
- Umstellungsosteotomien bei Malrotation



Caton Deschamps-Index zur Beurteilung der patellaren Höhe



Formen der trochlearen Dysplasien

7.5 Gonarthrose

■ Definition

Degenerative Gelenkerkrankung, welche durch progradiente Veränderung der Knorpel- und Knochenstrukturen schließlich zur Gelenkdeformation führen kann.

■ Pathogenese

Reaktion auf Missverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und lokaler Beanspruchung

■ Ätiologie

- 1) Primäre Gonarthrose:
Ursache unbekannt („*idiopathische Genese*“).
- 2) Sekundäre Gonarthrose:

| | |
|-------------------------------------|---|
| Extraartikulär mechanische Faktoren | z. B. posttraumatisch; sportliche Überlastung |
| Intraartikulär mechanische Faktoren | z. B. posttraumatisch (<i>intraartikuläre Frakturen</i>); Meniskusläsionen; aseptische Knochennekrosen (<i>Morbus Ahlbäck</i>); Osteochondrosis dissecans |
| Entzündliche Faktoren | Rheumatoide Arthritis; Gonarthritis |
| Gerinnungsstörungen | Hämophilie |
| Metabolische Faktoren | Gicht, Pseudogicht, Hämochromatose |
| Kollagenosen | Marfan-Syndrom; Ehlers-Danlos-Syndrom |

■ Klinik

Schmerzen, Anlauf/Belastungsschmerz; im späteren Verlauf **auch** Ruhe und Nachschmerz Schwellungsneigung; Steifigkeitsgefühl.

Cave: Aktivierte Arthrose → Bewegungs-/Ruheschmerz; Gelenkerguss, Überwärmung; Bewegungseinschränkung

■ Diagnose

Klinisch:

- Anamnese (!!); Anlaufschmerzen; belastungsabh. Schmerzen; chronische Ergüsse
- Inspektion: – Achsenabweichung; Schwellung; Gangbild
- Palpation: Intraartikulärer Erguss; Funktionsprüfung und Stabilitätsprüfung
- Radiologisch:
Röntgen in 3 Ebenen: Gelenkspaltverschmälerung; subchondrale Sklerosierung; osteophytäre Randanbauten; Geröllyzisten
– **Cave:** Diskrepanz zwischen Klinik und radiologischem Befund möglich

7

| | |
|----------------------------|---|
| Intraartikulär | Meniskusläsionen; Osteochondrosis dissecans |
| Periartikulär | Zerrung MCL/LCL, Insertionstendinopathien; Bursitiden |
| Osteonekrosen | z. B. Morbus Ahlbäck |
| Hüftgelenkerkrankungen | Da häufig Schmerz-Ausstrahlung ins Kniegelenk |
| Metabolische Erkrankungen | Gicht, Chondrokalzinose |
| Entzündliche Erkrankungen | Bursitiden; Arthritiden; Rheumatoide Arthritis |
| Angiologische Erkrankungen | Claudicatio intermittens; venöse Insuffizienz |
| Neurologische Erkrankungen | Radikulopathien; Spinalkanalstenose |
| Neoplastische Erkrankungen | Tumore/Metastasen |

■ Therapie

Konservativ:

- Ziel: Schmerzreduktion; Beweglichkeitsverbesserung; Hinauszögern/Vermeiden eines chirurgischen Eingriffs
- Gewichtsreduktion; Physikalische Maßnahmen (*z. B. Kryotherapie; Wärmetherapie*); Allg. Hilfsmittel (*z. B. Bandagen, Schuheinlagen*); Physiotherapie
- Pharmakologische Therapie (*lokal, peroral, intraartikulär*)

Operativ:

- Arthroskopische Verfahren:
 - Gelenkdébridement (wenig Evidenz)
- Kniegelenknahe Umstellungosteotomien:
 - Ziel → Reduktion der Beschwerden durch Reduktion der Belastung, demzufolge Verbesserung der Funktion/Belastbarkeit und Verzögerung der Endoprothese
 - Frontalebene (*Valgisierend/Varisierend*); Transversalebene (*rotierend/derotierend*); Sagittalebene (*extendierend/flektierend* → selten)

- Kriterien: Beschwerden über femorotibialem Kompartiment; Varus-/Valgusdeformität; Flexionskontraktur <10°; Bewegungsumfang mind. 110°; Stabilität des Kollateralbandapparats
- Kontraindikation: Adipositas; >60 Jahre alt; Achsenabweichung >15°; Meniskusverlust im gesunden Kompartiment; Arthrose in >1 Kompartiment;
- Endoprothetischer Gelenkersatz
 - Auswahl des Prothesentyps abhängig von Art, Ausdehnung und Lage des Gelenkschadens
 - Unikompartimenteller Oberflächenersatz (sogenannte Teilprothesen)
 - Bi-/Trikompartimenteller Oberflächenersatz (*Un-/Teilgekoppelt*)
 - Gekoppelte Totalendoprothesen (*Achsgeführt; Gleitende Kopplung*)
- Ultima Ratio: Arthrodese

! CAVE

Aktivierte Arthrose → Bewegungs-/Ruheschmerz; Gelenkerguss, Überwärmung; Bewegungseinschränkung

Diskrepanz zwischen Klinik und radiologischem Befund möglich.

7.6 Arthritis

■ Allgemein

Bei der entzündlichen Kniegelenkerkrankung steht die inflammatorische Komponente im Vordergrund. Es gibt unterschiedliche Ausprägungen, und dementsprechend sind auch die klinischen Bilder unterschiedlich (*Entzündungszeichen: Rubor, Tumor, Calor, Dolor, functio laesa*).

Cave: Bakterielle Gonarthritis ist ein orthopädischer Notfall!

Typische Erreger: *Staphylococcus aureus*, Gonokokken, Streptokokken.

■ Ätiologie

| Ursachen entzündlicher Kniegelenkerkrankungen | |
|---|--|
| Bakterielle Arthritiden | Unspezifische/spezifische (mykobakterielle) Arthritiden |
| Systemische Erkrankungen | Rheumatoide Arthritis; Spondylarthropathien; Colitis assoziierte Arthritis; Sarkoidose; Vaskulitiden |
| Kristallarthropathien | Gicht; Pseudogicht |

■ Pathogenese

Bakterielle Arthritiden:

- Hämatogener/direkter Weg; führt zu rascher Chondrolyse

Systemische Erkrankungen:

- Chronische Synovialitis im Vordergrund, welche zu Knorpel-/Knochendestruktion führt

Kristallarthropathie:

- Sowohl akute Synovialitis als auch chronische Schädigung durch Kristallablagerung

■ Klinik und Diagnose

Anamnese → Cave vor rheumatoiden Erkrankungen

Symptome: Fieber; allg. Krankheitsgefühl, Entzündungszeichen

Labor: CRP, BSG, Leukozytose ↑; Blutkulturen

Gelenkspunktion: Inspektion des Punktat (ggf. eitrig); Bakteriologie

Bildgebende Verfahren: Röntgen, MRI, ev. Skelettszintigrafie

■ Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Ursache:

| Ursachen entzündlicher Kniegelenkerkrankungen | |
|---|--|
| Bakterielle Arthritiden | <ul style="list-style-type: none"> – Rasche arthroskopische/offene Lavage, Synovektomie und Debridement – ev 2nd Look – i. v. Antibiose angepasst an Erregerspektrum |
| Rheumatischer Formenkreis | <ul style="list-style-type: none"> – Medikamentöse Therapie mit Antirheumatika |
| Gonarthritiden, die Folge von Kristallarthropathien | <ul style="list-style-type: none"> – Akutes Stadium: analgetische/anti-inflammatoryische Therapie – Hyperurikämie: Anfallsprophylaxe mit zusätzlich diätischen wie medikamentösen Massnahmen |

■ Besonderheiten

Infizierte Endoprothese

— Einteilung:

- Erreger meist *Staphylococcus aureus* oder *epidermidis*
- Unterscheidung Frühinfekt (*bis 6 Wochen post-OP*) oder Spätinfekt (*ab 6 Wochen post-OP*)

— Risikofaktoren:

- $BMI > 40$, Immunsuppression; Albumin $< 34 \text{ g/l}$, Wunddrainage; Wunddehiszenz; nosokomiale Infektionen; verlängerte Operationszeit; vorangegangene Operation (am gleichen Ort); Diabetes mellitus; Alkoholabusus; Rheumatoide Arthritis; Bluttransfusion; Koagulopathie

— Therapie:

- Frühinfekt CAVE: Notfall (!!!); frühzeitige Spülung und Débridement mit ausgedehnter Wunddrainage, Wechsel beweglicher Komponenten der Prothese (*Inlay-Wechsel*)
- Spätinfekt: Totaler Prothesenwechsel (*ein- oder zweizeitig: je nach Keim*)
- Systemische Antibiotikatherapie begleitend nach Antibiotogramm, abhängig von Pathogen

! CAVE

- Bakterielle Gonarthritis stellt einen orthopädischen Notfall dar
- Nie rheumatoide Erkrankungen vergessen bei Arthritis
- Frühinfekt bei einer Prothese stellt einen Notfall dar und muss frühzeitig gespült und debridiert werden
- KEINE Antibiotikagabe vor der Diagnostik!

7.7 Traumatologie (Knie)

7.7.1 Distale Femurfraktur

■ Epidemiologie

Selten – 6 % aller Femurfrakturen; vorwiegend Männer

■ Ätiologie

Bei älteren Patienten (*osteoporotisch*) meist supra-/interkondyläre Frakturen (*Niedrigrasanztraumata*);

Bei jungen Patienten (*v. a. Männer*) distale Femurfrakturen, v. a. im Rahmen von Hochrasanztraumata → Cave: Polytrauma.

■ Klinik

Klassische Frakturzeichen: Starke Schmerzen, Schwellung, Hämatom und Belastungsunfähigkeit. Ggf. verstrichene Kniekontur, ggf. Achsenabweichung. Ggf. massiver Gelenkserguss bei intraartikulären Verletzungen.

Da oft Polytrauma nach Hochrasanz-Traumata → Suche nach **Begleitverletzungen**:

- Nervenverletzung: N. tibialis; N. peroneus communis
- Gefäßverletzung: A. und V. poplitea
- Verletzung des Kniegelenks: Kreuz-/Kollateralbänder; Meniskus, Knorpelverletzung
- Patellafrakturen
- Cave → Allg. gesamter Bodycheck

■ Diagnose

Klinik + Radiologie:

- Röntgen in 2 Ebenen
- CT: Beurteilung komplexer femoraler Frakturen

■ Therapie

Ziele: frühe Schmerzfreiheit, anatomische Wiederherstellung der Gelenksflächen, Rekonstruktion von Länge, Achse und Rotation mit stabiler Fixation mit frühfunktioneller Nachbehandlung und Frühmobilisation

→ Häufig **operatives** Vorgehen (*konservativ nur in Ausnahmefällen*): Nagel oder Platte

■ Besonderheiten

Hoffa-Fraktur

■ Klassifikation

Internationale AO-Klassifikation

7.7.2 Proximale Tibiafraktur

■ Epidemiologie

Selten <1 % aller Frakturen

■ Ätiologie

Niedrigrasanztraumata (*low-energy*) bei älteren Patienten mit verminderter Knochenqualität.

Hochrasanztraumata (*high-energy*) bei jungen Patienten

- Direktes Anpralltrauma, z. B. am Armaturenbrett („*dashboard-injury*“) oder an der Stoßstange

- Indirekte axiale Stauchung bei Absturz- oder Sportverletzung

■ Klinik

Siehe klassische Frakturzeichen bei distaler Femurfraktur

7

■ Diagnose

Klinik + Radiologie:

Röntgen und ggf. CT (*Beurteilung komplexer tibialer Frakturen*)

Weitere Diagnostik: Doppler, Angiographie, Logendruckmessung → CAVE: KOMPARTMENTSYNDROM

■ Therapie

Ziele = → siehe distale Femurfraktur

Ziel bei der operativen Versorgung der proximalen Tibiafraktur ist die anatomische Rekonstruktion der Gelenkfläche

Operative Versorgung abhängig von der Komplexität der Verletzung mittels Schrauben und/oder Plattenosteosynthese

■ Klassifikation

Internationale AO-Klassifikation oder weitere Einteilungen nach Schatzker und Lambert

7.7.3 Patellafraktur

■ Epidemiologie

Selten ca. 1 % aller Frakturen; Männer > Frauen (2:1)

■ Ätiologie

Meist direktes Anpralltrauma

■ Klinik

Symptomatik: Unfähigkeit, Bein zu extendieren; Schmerzen; Instabilitätsgefühl

Untersuchung: Frakturzeichen; Hämarthros; Inspektorisch (Schürfwunden; Platzwunden).

Cave: Ausschluss einer Ruptur Lig. patellae oder Sehne des M. quadriceps.

■ Diagnose

Klinik + Radiologie: Röntgen in 2 Ebenen und Patella tangential

■ Therapie

Konservativ: Bei Längsfrakturen → meist undisloziert, da kein Querzug an Fragmenten

Operativ: v. a. bei Dislokation und den meisten Querfrakturen

Mögliche Vorgehensweise: Zugschraube, Drahtcerclage, Zuggurtungsosteosynthese

■ Besonderheiten

Wichtig bei der Diagnostik: nicht mit einer Patella bipartita/tripartita verwechseln
 „Patella-sleeve-Fraktur“ ist ein pädiatrischer Sonderfall

■ Besonderheit

Periprothetische Frakturen bei Knieprothesen

■ Risikofaktoren

Schlechte Knochenqualität (*durch Alter, Steroidgebrauch, Rheumatoide Arthritis*)

Mechanische Faktoren (*Schraubenlöcher; lokale Osteolysen; Steifigkeit*)

Neurologische Erkrankungen (*Epilepsie; Parkinson; cerebelläre Ataxie*)

■ Klinik

Zustand nach Prothesenimplantation (*Anamnese, Vorberichte, Narbe*)

Klassische Frakturzeichen: Starke Schmerzen, Schwellung, Hämatom und Belastungsunfähigkeit. Ggf. Achsenabweichung.

■ Diagnose

Klinisch + Radiologie: Röntgen und CT (*Beurteilung komplexer Frakturen*)

■ Therapie

Entscheidend für das Vorgehen: **Ist die Prothese gelockert?**

Konservativ: Indikation sind nicht dislozierte Frakturen mit stabiler Fraktur.

Operativ: Abhängig vom Frakturtyp und von der Komponentenbeschaffenheit:

- Femoral → anterograde/retrograde Nagelung; Plattenosteosynthese; Revisionsprothese
- Tibial → Sollte die Prothese gelockert sein: Revisionsprothese. Ist sie jedoch noch fest, reicht eine Plattenosteosynthese

! CAVE

- Logendruckmessung, um ein Kompartmentsyndrom zu entdecken!
- Ausschluss einer Ruptur des Lig. patellae oder Sehne des M. quadriceps femoris

7.8 Wichtige Untersuchungen

7.8.1 Inspektion

- Achsen:
 - Physiologisch: Femurkondylen und Malleolen zusammen (anatomischer Valgus 5°–9°; mechanische Achse 180°)
 - Varus: Abstand zw. Femurkondylen ↑, Malleolen zusammen
 - Valgus: Abstand zw. Malleolen ↑, Femurkondylen zusammen
 - **Mnemo:** *Valgus-Stellung erinnert an die Flosse eines Wals*
- Beinlänge
 - Stehend: Beckenstand (Verbindung der crista iliaca)
 - Liegend: Länge der Spina iliaca anterior superior bis Malleolus medialis
 - Cave: Beckendeformitäten, Hüft- und Kniekontrakturen
- Gang:
 - Schonhinken: Verkürzte Belastungszeit des kranken Beins wegen Schmerzen
 - Duchennehinken: Verlagerung auf kranke Hüftseite zur Verminderung des Hebelarmes (*Insuffizienz des M. gluteus medius*)
 - Lähmungshinken: Steppergang bei Fallfuß (z. B. *Peroneus-Parese*), Genu recurvatum bei Quadrizeps-Parese (z. B. *Polio*)
 - Versteifungshinken: Hüft-, Knie- oder OSG-Arthrodese
 - Verkürzungshinken: ab ca. 3cm Seitendifferenz
- Schwellung:
 - Erguss: tanzende Patella nach Ausdrücken des Ergusses aus Recessus suprapatellaris
 - Bursitis: Bursitis präpatellaris, Baker-Zyste, Bursitis anserina, Bursitis semimembranosa
 - Weichteilschwellung: Hämatom, Infekt, Tumor
- Hautveränderungen: Rötung, Trophik, Schuppung, Fältelung, Ulzera etc.

7

7.8.2 Funktionsprüfungen

- Beweglichkeit
 - Messung mit Goniometer & Dokumentation mit Neutral-Null-Methode
 - Physiol. Beweglichkeit: 160-0-5
 - Extensionsdefizit: 160-10-0
 - Hyperextension: 160-0-20
 - Flexionsdefizit: 110-0-5
- Translations- und Rotations-Stabilität
 - **VKB:**

Lachman-Test

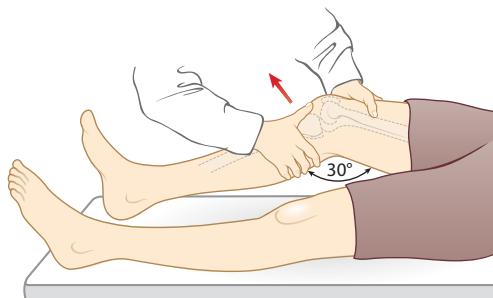
Manuelle ventrale Translation der Tibia gegenüber des Femurs in Extensionsnähe (10–30° flektiert). Umfassen des distalen Femurs mit der einen Hand, Umfassen

Knie

der proximalen Tibia mit der anderen Hand, Femur fixiert halten, Tibia mehrmals ruckartig nach vorne ziehen:

Kriterien für Läsion:

- verlängerter Weg
- weicher Anschlag



Lachmantest

Pivot-Shift-Test

Manuelle Reposition des anterolateralen subluxierten Tibiakopfes. Den innenrotierten und valgisierten Unterschenkel unter axialem Druck aus der Extension flektieren, wobei auf die Rollgleitbewegung des Knies geachtet wird.

Kriterium für Läsion:

- zwischen 10° und 30° gibt es einen kleineren oder größeren Sprung („glide“ oder „jerk“) des Tibiakopfes, der sich reponiert



Pivot shift-Test

HKB:

Hinterer Schubladentest

Manuelle Subluxation des Tibiakopfes nach dorsal: in 90° Kniestreckung bei fixiertem Fuß durch Gesäß des Untersuchers wird der Tibiakopf ruckartig nach dorsal manipuliert.

Kriterium für Läsion: Verlängerter Weg und weicher Anschlag.

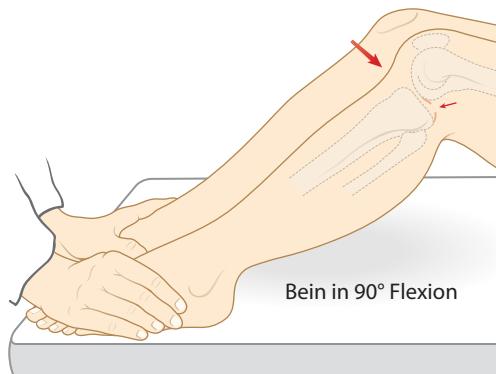
Gravity Sign

Gravitation subluxiert den Tibiakopf nach dorsal: in 90° Flexion beider Knie wird von der Seite die Stellung der Tuberositas tibiae verglichen.

Kriterium für Läsion:

- Erhabenheit der Tuberositas tibiae aufgehoben oder Durchhängen der proximalen Tibia

7



Gravity sign

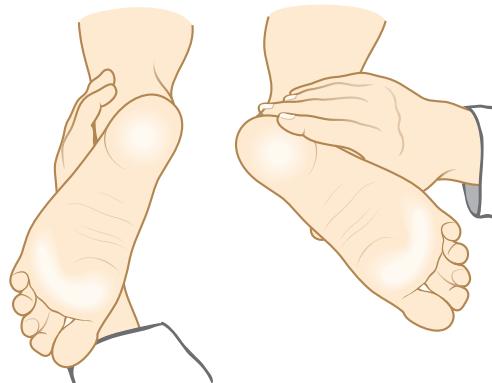
- **Posterolaterale Strukturen (Popliteus-Sehne, popliteofibulare Band):**

Dial-Test

Forcierte Unterschenkel-Außenrotation: In Bauchlage wird vom Untersucher der Fuß fixiert und nach außen rotiert, wobei die maximale Außenrotation des Unterschenkels in 30° und 90° Flexion mit Gegenseite verglichen wird.

Kriterium für Läsion:

- Außenrotation in 30°; >15° als Gegenseite: posterolateral isoliert
- Außenrotation in 90°; >15° als Gegenseite: posterolateral und HKB



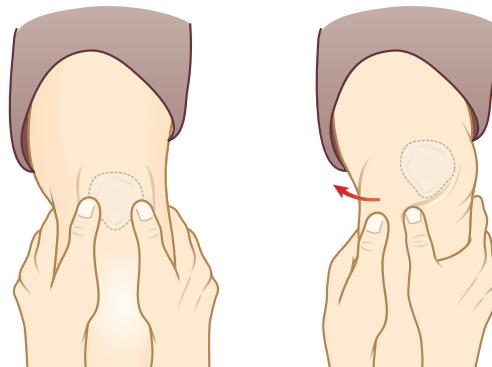
Dial Test

Posterolateraler Rotationstest

Forcierte Unterschenkel-Außenrotation: In Rückenlage wird das Knie auf 90° flektiert und der Unterschenkel nach außen rotiert, dabei wird beobachtet, ob der laterale Tibiakopf sich nach hinten oder der mediale Tibiakopf nach vorne bewegt.

Kriterium für Läsion:

Außenrotation in 90° Flexion >15° als Gegenseite, wobei sich der laterale Tibiakopf nach hinten bewegt wenn zwar eine vermehrte Außenrotation vorliegt, der laterale Tibiakopf sich aber nicht nach hinten bewegt, sondern der mediale nach vorne, dann besteht eine anteromediale Rotationsinstabilität = Läsion des posteriomedialen Schrägbandes (engl. „POL= posterior oblique ligament“).



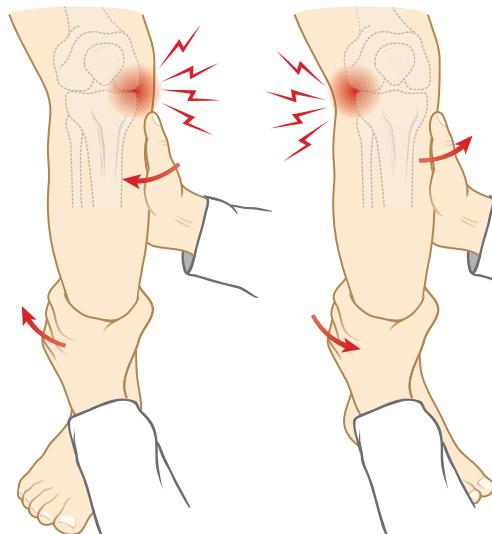
Posterolateraler Rotationstest

Meniskus-Tests

Steinmann I:

Schmerzen bei forcierten Rotationsbewegungen des 90° flektierten Knies in Rückenlage.

- AR: Schmerzen am medialen Meniskus
- IR: Schmerzen am lateralen Meniskus

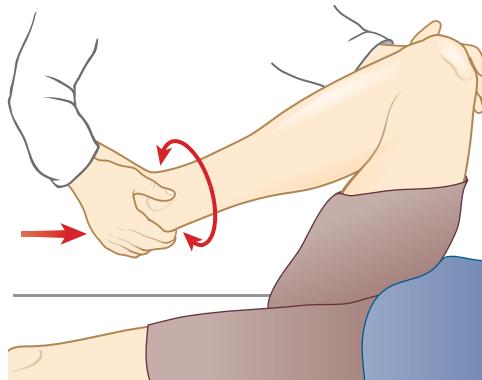


Meniskus-Stress-Test

Steinmann I

McMurray: Schmerzen bei mahlenden Rotationsbewegungen des voll flektierten Knie in Rückenlage:

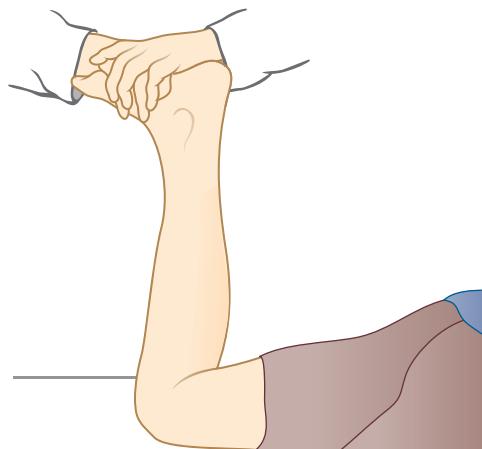
- AR: Schmerzen am medialen Meniskus-Hinterhorn
- IR: Schmerzen am lateralen Meniskus-Hinterhorn



McMurray Test

Apley-Grinding: Schmerzen bei forcierten Rotationsbewegungen des 90° flektierten Knie mit axialem Druck in Bauchlage (*klassisch in 90°*).

- AR: Schmerzen am medialen Meniskus-Korpus
- IR: Schmerzen am lateralen Meniskus-Korpus



Meniskus-Stress-Test in Bauchlage
bei „grossen“ Knien

Apley Grinding Test

Varus-Valgus-Stress-Test

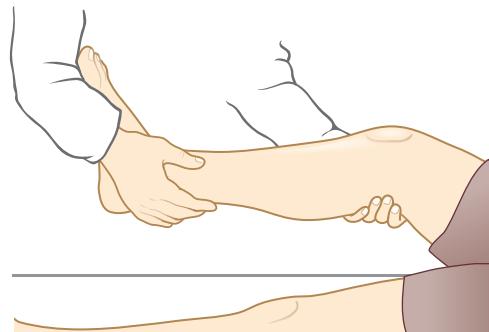
für unikompartimentelle Arthrose (*Varus- oder Valgus-Gonarthrose*).

Mediale Gonarthrose:

- Flexion–Extension ohne Stress: schmerzfrei
- Flexion–Extension mit **Varus**-Stress: schmerhaft
- Flexion–Extension mit **Valgus**-Stress: Schmerzreduktion

Laterale Gonarthrose:

- Flexion–Extension ohne Stress: schmerzfrei
- Flexion–Extension mit **Valgus**-Stress: schmerhaft
- Flexion–Extension mit **Varus**-Stress: Schmerzreduktion



Varus-Valgus-Stress-Test

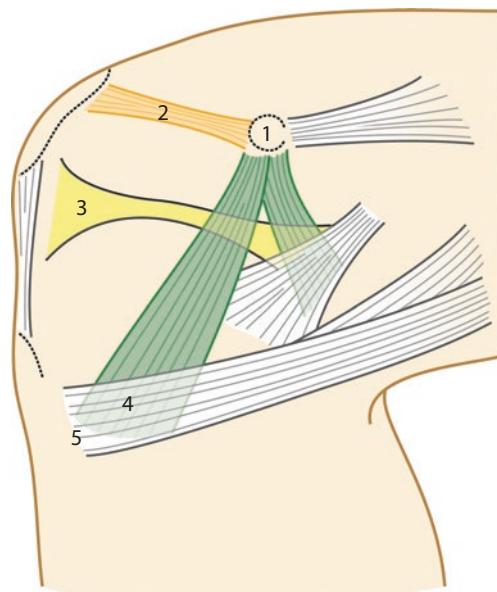
Varus-Valgus-Stabilität

Mediales Seitenband:

Grad I:

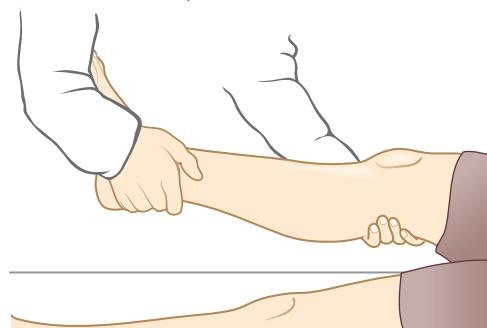
- Proximale Läsion (*häufigste*): Tuberculum adductorium (1)
- Läsion Lig. patellofemorale mediale (2) bei Patellaluxation
- intraligamentär: Gelenkspalt-Bereich (3)
- mediale Meniskusläsion
- distale Läsion: Tibiaansatz (4)
- Tendinitis Pes anserinus (5)

7



Anatomische Strukturen

Grad II: aufklappbar in 20° Flexion, aber stabil in Extension



Grad II: aufklappbar in 20° Flexion,
aber stabil in Extension

Grad III: aufklappbar in 20° Flexion und in Extension

Mitläsion der dorsalen Kapselstrukturen, evtl. auch VKB/HKB

Laterales Seitenband

Grad I: Druckdolenz

Epikondylus lateralis

Längsverlauf („Vierer-Position“)

Fibulaköpfchen-Ansatz

Läsion Bizeps-femoris-Sehne

Grad II: aufklappbar in 20° Flexion, stabil in Extension

Grad III: aufklappbar in 20°, aufklappbar in Extension

Mitläsion der dorsalen Kapselstrukturen, evtl. auch VKB/HKB/Popliteus Sehne

Streckapparat

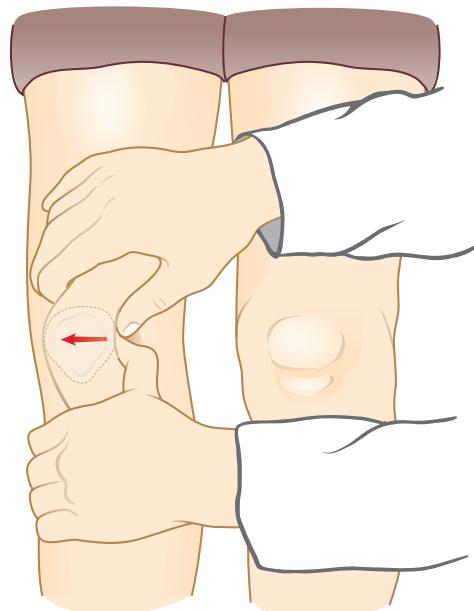
Patellaluxation

Riss des Lig. patellofemorale mediale am Tuberculum adductorium

- Druckdolenz am Tuberculum adductorium
- Patellaluxation praktisch immer nach lateral

Apprehension-Test

In 30° Flexion wird die Patella nach lateral gedrückt, Patient verspürt die ihm bekannte Sensation, dass Patella demnächst luxieren wird (*darf nicht schmerhaft sein*).



Patella Apprehension Test

Patellofemorales Syndrom

Patellakompression, Patellaverschiebeschmerz, retropatellärer Druckschmerz

Reibgeräusche

CAVE: Schmerzen auch bei Synovitis

„Q-Winkel“: Winkel zwischen Quadrizepszug und Patellasehne

■ pathologisch bei Männern: $>17^\circ$

■ pathologisch bei Frauen: $>20^\circ$

Sehnenansätze

Druckdolenz

■ Patellaspitze („Jumper’s knee“)

■ Tuberositas tibiae (M. Osgood-Schlatter)

■ Patellaoberpol (Quadrizeps-Tendinitis)



Fuß

Stephan H. Wirth und Ines Unterfrauner

Inhaltsverzeichnis

- 8.1 Anatomie – 141**
 - 8.1.1 Bewegungen und Achsen – 144
- 8.2 Bildgebung – 145**
 - 8.2.1 Konventionelles Röntgen – 145
 - 8.2.2 Computertomographie (CT) – 146
 - 8.2.3 Magnetresonanz (MRI) – 146
- 8.3 Hallux Valgus – 147**
- 8.4 Hallux Rigidus – 148**
- 8.5 Kleinzehendeformitäten – 149**
- 8.6 Morton Neurom – 152**
- 8.7 Arthrose am Mittelfußgelenk – 153**
- 8.8 Lisfranc-Verletzung – 153**
- 8.9 Arthrose am OSG und USG – 155**
- 8.10 Pes Planovalgus – 155**
- 8.11 Achillessehnenruptur – 157**
- 8.12 Malleolarfrakturen – 158**
- 8.13 Syndesmosenverletzung – 161**
- 8.14 OSG-Distorsion mit lateraler Bandverletzung – 161**

8.15 Wichtige Untersuchungen – 163

8.15.1 Inspektion – 163

8.15.2 Palpation – 164

8.15.3 Funktionelle Prüfung – 166

8.1 Anatomie

Fuß und Sprunggelenk stellen komplexe Organe des Bewegungsapparates dar, welche durch statische (*Knochen, Ligamente*) und dynamische Strukturen (*Muskulatur und Sehnenapparat*) in ihrer Funktion reguliert werden.

Anatomische Einteilung:

vs.

Klinische Einteilung (siehe Bild):

- Tarsus: Talus, Calcaneus, Os naviculare, Ossa cuneiformia (mediale, intermedium, laterale), Os cuboideum
- Metatarsus: Ossa metatarsalia I-V
- Antetarsus: Digiți I-V

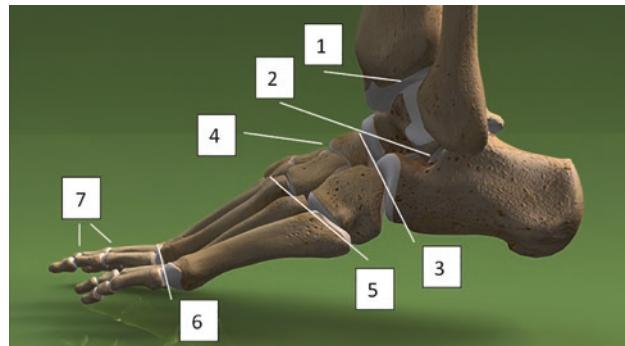
- Rückfuss (blau): Talus, Calcaneus
- Mittelfuss (grün): Os naviculare, Ossa cuneiformia (mediale, intermedium, laterale), Os cuboideum, Ossa metatarsalia I-V
- Vorfuss (rot): Digiți I-V



Gelenke am Fuß:

| | |
|--------------------------------|---|
| 1. Oberes Sprunggelenk | OSG (Art. talocruralis) |
| 2. Unteres Sprunggelenk | USG (Art. talotarsalis = Art. subtalaris + Art. talocalcaneonaviculare) |
| 3. Chopart-Gelenk | Art. tarsi transversa = Art. calcaneocuboidea + Art. talonavicularis |
| 4. Art. cuneonaviculare | |
| 5. Lisfranc-Gelenk | Arth. tarsometatarsales |
| 6. Arth. metatarsophalangeales | MTP |
| 7. Arth. interphalangeales | Arth. interphalangeales proximales (PIP) + Arth. interphalangeales distales (DIP) |

8

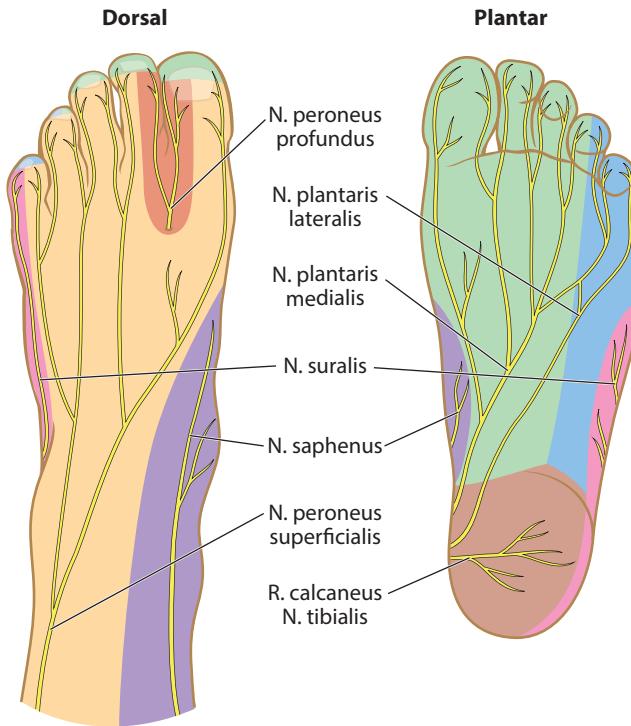
**Innervation:**

N. tibialis → – N. plantaris medialis + N. plantaris lateralis

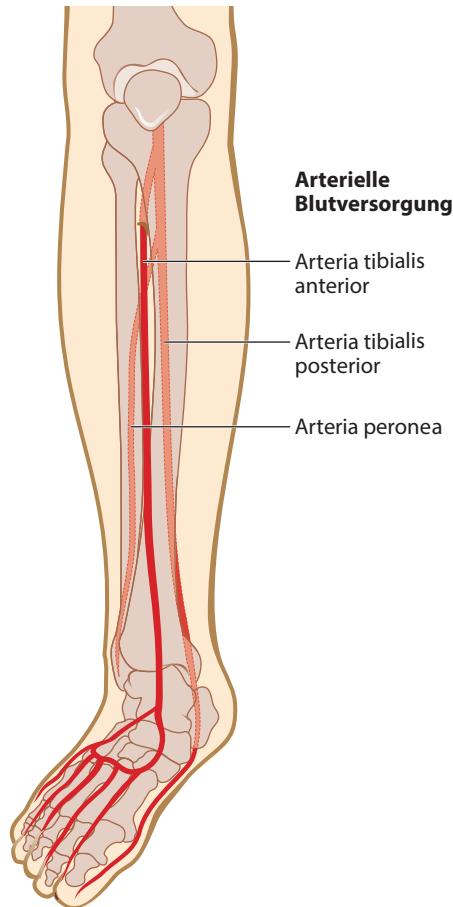
N. peroneus communis → – N. peroneus profundus (*„flip-flop“ Nerv*) + N. peroneus superficialis (*rein sensibel am Fuß!*)

N. suralis – rein sensibel am Fuß! – (*Vereinigung N. tibialis + N. peroneus communis*)

N. saphenus – rein sensibel am Fuß!

**Arterielle Blutversorgung:**

- A. tibialis anterior
- A. tibialis posterior
- A. peronea



8

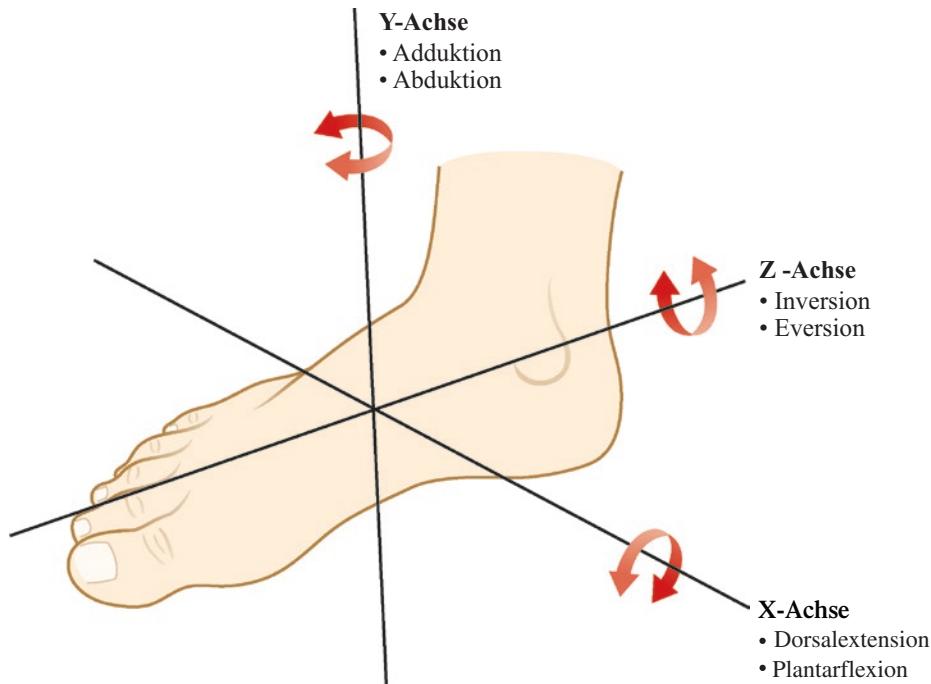
8.1.1 Bewegungen und Achsen

- Sagittale Achse (*X-axis*)
 - Dorsalextension
 - Plantarflexion
- Frontale Achse (*Z-axis*)
 - Inversion
 - Eversion
- Horizontale Achse (*Y-axis*)
 - Vorfußabduktion
 - Vorfußadduktion

! CAVE

Pronation + Supination am Fuß sind **Kombinationsbewegungen**:

- **Pronation** = Vorfußabduktion + Eversion + Dorsalextension
- **Supination** = Vorfußadduktion + Inversion + Plantarflexion



8.2 Bildgebung

8.2.1 Konventionelles Röntgen

- Belastete Aufnahmen sind zu bevorzugen
- Vergleich mit der Gegenseite bei Verdacht auf Bandläsion (z. B. Syndesmosenruptur)
- Standardaufnahmen:
 - OSG → AP + lateral
 - Fuß → dorsoplantar (DP) + lateral + schräg



oben: Röntgen des Fußes (DP, schräg, lateral); unten: Röntgen des OSG (lateral, AP)

8.2.2 Computertomographie (CT)

Bei komplexen Frakturen (*Pilon*, *Calcaneus*, *Mittelfuß*, *Lisfranc*), Durchbauung von Arthrodesen und Darstellung von osteochondralen Defekten (*Arthro CT*)

8.2.3 Magnetresonanz (MRI)

Zur genauen Darstellung von osteochondralen Läsionen, Knochenmarködemen, Osteonekrosen, Osteomyelitis, Neoplasien, Sehnen- und Weichteilverletzungen und Tumoren

8.3 Hallux Valgus

■ Definition

Lateraldeviation der Großzehe mit Medialdeviation des Os metatarsale

■ Epidemiologie

Frauen > Männer (4:1); 65 % Beginn 30.–50. Lebensjahr

■ Ätiologie

multifaktoriell, intrinsisch (*genetisch, Bandlaxizität*), extrinsisch (*enges Schuhwerk*)

■ Klinik

Schmerzen in engem Schuhwerk, mediale Vorwölbung, Konflikt mit 2. Zehe, Abweichen der übrigen Zehen → Hammer- und Krallenzehen, Druckstelle interdigital I/II, Transmetatarsalgie

■ Diagnose

- Klinik + Röntgen:
- Bestimmung des «Hallux valgus angle» → (HVA) = Metatarsophalangealer Winkel I; <15° (>8°) (*Normwert*)
- Bestimmung des „Intermetatarsal angle“ → (IMA) I-II; <9° (*Normwert*)
- Dezentrierung der Sesamoide



HVA (23°) & IMA (11.6°)

■ Therapie

Konservativ: Schuhzurichtung, Nachtschiene, Funktionsschiene; *Schuheinlagen (wenig dauerhafte Wirkung)*

Operativ: bei Druckstellen, Schmerzen und ausgeschöpfter Therapie; insgesamt über 100 verschiedene Operationen beschrieben:

- Lapidusprozedur: Korrigierende Arthrodese des Tarsometatarsalgelenkes I (*TMT I*);

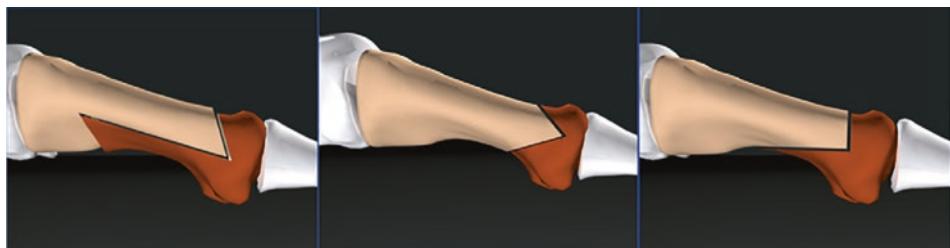
Indikationen:

- Hypermobiler erster Strahl
- Starke Fehlstellung

- Osteotomie: Umstellung der Achse und Begradigung der Zehe;
Diverse Optionen der Osteotomie am Os Metatarsale I und Kapselrelease (*am MTP I*):

- Scarf
- Chevron
- Reversed-L
- Kapselrelease

8



Operative Massnahmen von links nach rechts: Scarf, Chevron, Reversed-L

8.4 Hallux Rigidus

■ Definition

Arthrose am MTP I

■ Ätiologie

Überbelastung z. B. bei Plattfuß mit Rückfußvalgus (= *vermehrte Belastung des 1. Strahls*), posttraumatisch, mikro-traumatisch

■ Klinik

schmerzhafte Bewegungseinschränkung, schmerzhafte passive Dorsalextension Dig. I, axialer Stauchungsschmerz im MTP I

■ Diagnose

Klinik + Röntgen:

- Im Röntgen sieht man subchondrale Zysten, vermehrte Sklerosierung, Gelenks-spaltverschmälerung und Osteophyten (*Arthrosezeichen*)

■ Therapie

Konservativ: NSAR (= nichtsteroidale Antirheumatika), diagnostisch-therapeutische Infiltration mit Kortison, Schuhzurichtung mit Sohlenversteifung (*dadurch wird das Vorfußabrollen vermindert*), Ausweitung Zehenbox über der Exostose.

Operativ: bei Schmerzen, großem Leidensdruck

- Cheilektomie → Abtragung der Osteophyten und des dorsalen Drittels des MTP I (*bis 90° Dorsalextension möglich*)
- Arthrodese → Versteifung MTP I (*Versteifung in neutraler Rotation, 15° Valgus, 25° Dorsalextension*)
- MTP-I-Prothese (*zeigen bisher aber hohe Komplikationsraten*)



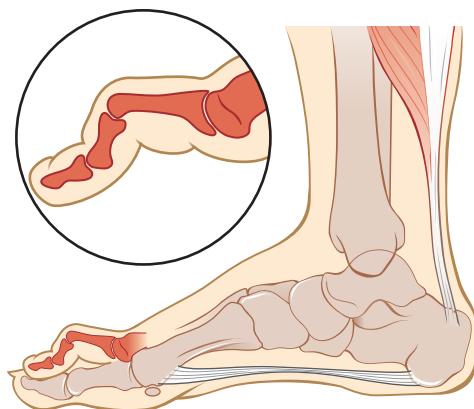
Hallux Rigidus mit den klassischen Arthrosezeichen

8.5 Kleinzehendeformitäten

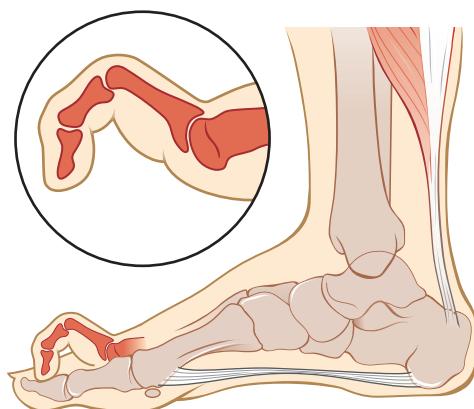
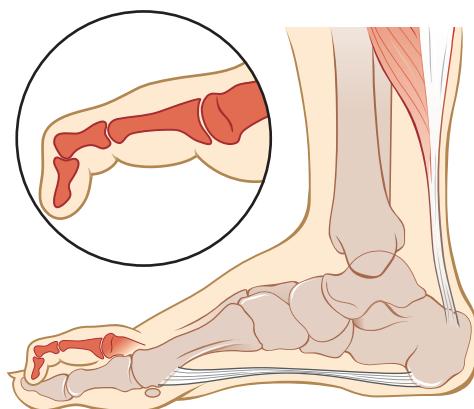
■ Definition

diverse, je nach Flexion/Extension des MTP, PIP, DIP

| | Hammerzehe | Krallenzehe | Klauenzehe |
|------------|------------|-------------|----------------|
| MTP | Normal | Normal | Hyperextension |
| PIP | Flexion | Normal | Flexion |
| DIP | Extension | Flexion | Flexion |



8



Kleinzehendeformitäten

■ Epidemiologie

v. a. 2. Zehe betroffen

■ Ätiologie

inadäquates Schuhwerk, sekundär bei Hallux Valgus/Knick- und Senkfuß/Hohlfuß, rheumatoide Arthritis, neuromuskuläre Erkrankungen (*Muskeldysbalance*)

■ Klinik

Schwielenbildung MTP, PIP oder DIP, manuell redressierbare Deformität oder rigide?

■ Diagnose

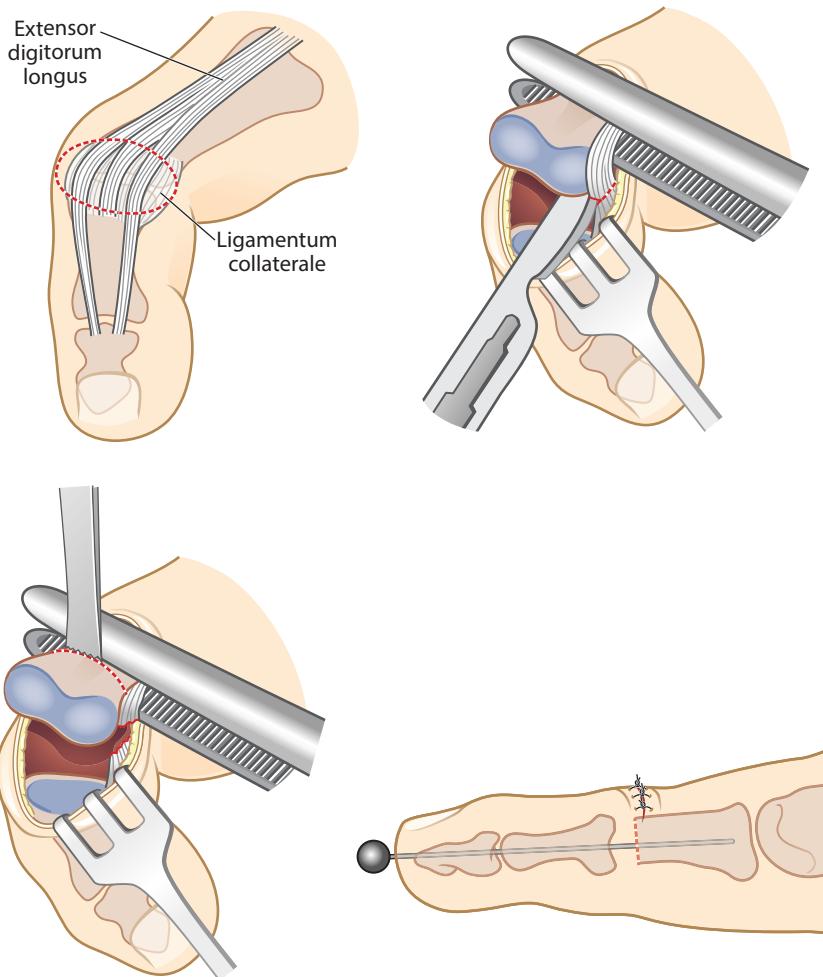
Blickdiagnose!

■ Therapie

Konservativ: Schuhzurichtung mit Weichbettung/Polsterung

Operativ: Sehnentransfer und Kapseldurchtrennung

- Operation nach Hohmann (*bei rigiden Deformitäten*): Resektion des distalen Anteils der Phalanx proximalis, Fixierung mit K-Draht.



Operation nach Hohmann

8.6 Morton Neurom

■ Definition

kein „echtes“ Neurom, sondern perineuronale Fibrose (*Nervenengpass*) durch Kompression des N. interdigitalis

■ Epidemiologie

häufigste Ursache von Vorfußschmerzen, betrifft v. a. interdigital III/IV und II/III, assoziiert mit Spreizfuß und Vorfußüberlastung, z. B. bei Wadenmuskulaturverkürzung

■ Klinik

elektrisierende, brennende Schmerzen oder Parästhesien an den Metatarsalia-Köpfchen

■ Diagnose

Klinik, ggf. MRI

im MRI: Aufsuchen der perineuralen Fibrose

■ Therapie

Konservativ: diagnostisch-therapeutische Infiltration mit Kortison, NSAR, Schuhzurichtung, Aufdehnung der Wadenmuskulatur

Operativ: bei gescheiterter konservativer Therapie → operative Resektion des N. interdigitalis und/oder Durchtrennen des intermetatarsalen Ligaments

! CAVE

- bei operativer Therapie liegt die Rezidivrate bei 10–15 %
- postoperatives Taubheitsgefühl interdigital

8.7 Arthrose am Mittelfußgelenk

■ Definition

degenerative Veränderung der Knorpel-, Knochenstruktur

■ Klinik

belastungs- und Ruheschmerzen am Fußrücken, Schwellungsneigung

■ Diagnose

Klinik + Röntgen:

- Arthrosezeichen: subchondrale Zysten, vermehrte Sklerosierung, Gelenkkspaltverschmälerung, Osteophyten

■ Therapie

Konservativ: NSAR, diagnostisch-therapeutische Infiltration mit Kortison, Schuhzurichtung mit Sohlenversteifung und Abrollhilfe

Operativ: Arthrodese (*Versteifung*)

! CAVE

Die Beweglichkeit der Mittelfußgelenke ist mit 3–7° sehr gering. Eine Arthrodese führt daher zu keiner signifikanten Einschränkung der Beweglichkeit.

8.8 Lisfranc-Verletzung

■ Epidemiologie

häufig Luxationsfrakturen

■ Ätiologie

axiale Last und Rotation bei plantarflektiertem Fuß, direkte Gewalteinwirkung auf Fußrücken

■ Klinik

Schmerz, Schwellung, Fehlstellung

■ Diagnose

Klinik + Röntgen:

- Stressaufnahmen unter Bildverstärker und Röntgen mit Belastung: Diastase (*Auseinanderweichen*) der Metatarsalia → CT durchführen

■ Therapie

Konservativ: bei Verstauchung und fehlender Instabilität, keine Diastase unter Stress

→ Unterschenkelgips für 6 Wochen

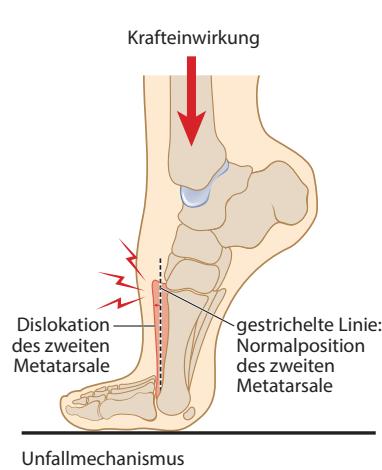
Operativ:

- initial bei starker Dislokation → geschlossene Reposition und Spickdrahtversorgung, definitive Versorgung im Verlauf
- dislozierte Fraktur → offene Reposition und Fixierung, ggf. Primärarthrodese

8

! CAVE

Weichteilsituation! → definitive Operation erst nach rückläufiger Schwellung!



8.9 Arthrose am OSG und USG

■ Klinik

belastungs- und Ruheschmerzen am Sprunggelenk (*spangenförmig*), Schwellungsneigung

■ Diagnose

Klinik + Röntgen:

- Arthrosezeichen

■ Therapie

Konservativ: NSAR, diagnostisch-therapeutische Infiltration mit Kortison, Schuhversorgung

Operativ

— Arthrodese

- + hohes Korrekturpotenzial
- – Überlastung angrenzender Gelenke

— Prothese

- + Funktionserhalt und Schutz angrenzender Gelenke
- – limitierte Lebensdauer
- nicht bei Fehlstellung/Instabilität, Infekt

— Osteotomie (zur Achsenkorrektur)

- + Gelenkserhalt, Schutz angrenzender Gelenke und keine limitierte Lebensdauer
- – nur bei geringer/mäßiger Arthrose mit Beteiligung eines Teiles des Gelenkes (*asymmetrische Beteiligung*) (z. B. nur medial ODER nur lateral)

8.10 Pes Planovalgus

Normalerweise ist die physiologische Rückfußachse (*Stellung des Calcaneus zur Zugrichtung der Achillessehne, von hinten betrachtet*) etwa 5° Valgus. Beim Zehenspitzstand kommt es zur Varisierung der Rückfußachse.

■ Definition

Knick-Senkfuß, Plattfuß durch Insuffizienz der Tibialis-posterior-Sehne, kombinierte Fehlstellung durch Rückfußvalgus, Abflachung Fußlängsgewölbe und/oder Abduktion Vorfuß

■ Epidemiologie

Frauen > Männer (3:1)

■ Risikofaktoren

>40 Jahre, Übergewicht, arterielle Hypertonie

Tab. 8.1 Klassifikation nach Johnson und Strom

| auffällig | Stadium 1 | Stadium 2 | Stadium 3 |
|---------------------------|---------------------------|---|-------------------------|
| Tibialis-posterior-Sehne | entzündet (Tenosynovitis) | verlängert, degeneriert | verlängert, degeneriert |
| Deformität | keine | flexibel | rigide |
| Schmerz | medial | medial (lateral) | medial und lateral |
| Zehenspitzstand einseitig | Rückfuß im Varus | schwächer, keine Variierung des Rückfußes | nicht möglich |
| „Too many toes sign“ | negativ | positiv | positiv |
| Therapie | konservativ | funktionelle Rekonstruktion | Arthrodese |

■ Klinik

8

Schmerzen am Malleolus medialis, Ausstrahlung in das mediale Fußgewölbe (*Tibialis-posterior-Sehne*), Verringerung des Fußlängsgewölbes (*zunehmender Plattfuß*), Rückfußvalgus („*too many toes sign*“ *positiv*), nicht möglicher/abgeschwächter Zehenspitzstand auf einem Bein

■ Diagnose

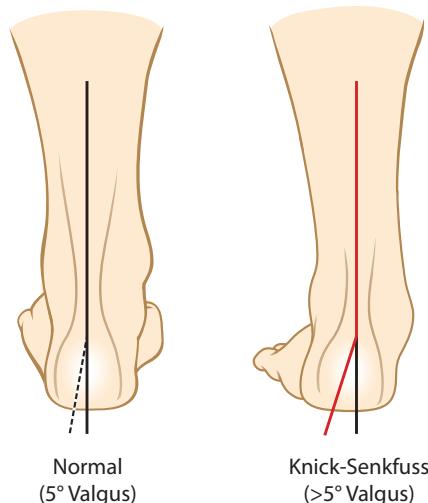
Klinik, die Rückfußachse ist pathologisch mit $>5^\circ$ Valgus und teils fehlender Variierung im Zehenspitzstand (Tab. 8.1)

■ Therapie

Konservativ: NSAR, Schuheinlagen mit Abstützung des medialen Fußgewölbes

Operativ: funktionelle Rekonstruktion oder korrigierende Arthrodese

- funktionelle Rekonstruktion (Stadium 1 und 2): Transfer des Flexor digitorum longus (*FDL-Transfer*) und ossäre Korrektur des Rückfußes. Die FDL-Sehne wird distal abgelöst und mit der Tibialis-posterior-Sehne vernäht. Verlängerung des Calcaneus, Verlagerung des Tuber calcanei nach medial
- Arthrodese (Stadium 3): diverse Optionen (*Durchführung analog zu Kapitel Arthrose am Mittelfussgelenk und am OSG und USG*); Versteifen des USG (*Double- oder Triple-Arthrodese*):
 - talonaviculär
 - talocalcaneal
 - calcaneocuboidal (= *Triple Arthrodese*)



8.11 Achillessehnenruptur

■ Epidemiologie

Männer > Frauen (6:1)

■ Ätiologie

starke sportliche Belastung Untrainierter, ungewohnte Belastung, Status nach Steroidinjektionen oder Fluorchinolon-Einnahme (*Ciprofloxacin*), Gicht

■ Klinik

hörbarer peitschenartiger Knall, akut kein Zehenspitzstand möglich, positiver Thompson-Test (*Kompression der Wade in Bauchlage löst KEINE Plantarflexion aus*), tastbare Delle über der Achillessehne

■ Therapie

Konservativ: bei niedrigen sportlichen Ansprüchen/beruflicher Belastung; diverse Schemata der Ruhigstellung im Gips:

- initial in leichter Spitzfußstellung, ggf. funktionelle Behandlung

Operativ: kontrovers diskutiert

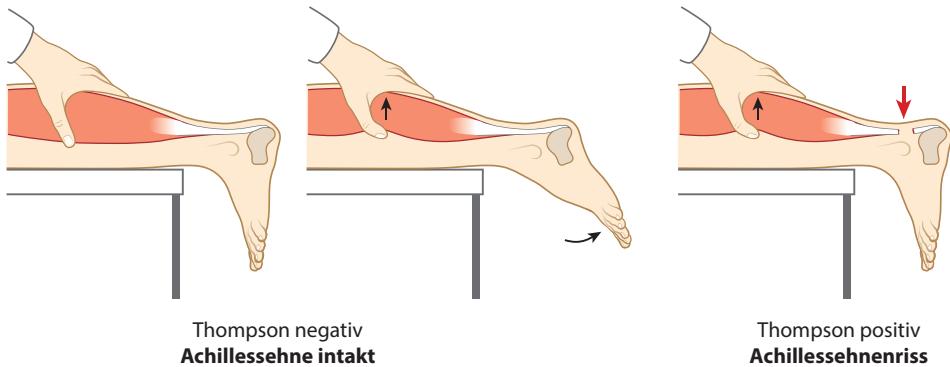
- + bessere Rekonstruktion der Sehnenlänge, bessere Kraft, geringere Re-Rupturrate (*konservativ hat etwa 2x höheres Re-Rupturrisiko*), höherer Prozentsatz erreicht präoperatives Sportniveau
- – Komplikationen: Wundheilungsstörung, Infektionen etc.

■ **Besonderheiten**

Ruptur meist im Areal mit der schlechtesten Gefäßversorgung → 5 cm proximal des Sehnenansatzes

! CAVE

- chirurgische Komplikationen



8

8.12 Malleolarfrakturen

■ **Definition**

häufige Fraktur der Tibia (*Malleolus medialis*) und/oder Fibula (*Malleolus lateralis*)

Klassifikation nach Weber:

- Weber Typ A: Fraktur distal des Gelenkspaltes/Syndesmose
- Weber Typ B: 80 %; Fraktur in Höhe des Gelenkspaltes/Syndesmose
- Weber Typ C: Fraktur proximal des Gelenkspaltes/Syndesmose
 - Maisonneuve-Fraktur: hohe Fibulafraktur oder Luxation des proximalen Tibio-Fibular-Gelenkes + Ruptur der Membrana interossea + Ruptur der Syndesmose, ggf. Ruptur des Lig. deltoideum, ggf. Fraktur Malleolus medialis
 - Volkmann-Fragment: Begleitverletzung, keilförmige Fraktur der anterioren oder posterioren distalen Tibiakante
 - bei Ruptur des Lig. deltoideum: Aufklappen des Gelenkspaltes zwischen Malleolus medialis und medialer Facette des Talus



■ Therapie

Konservativ:

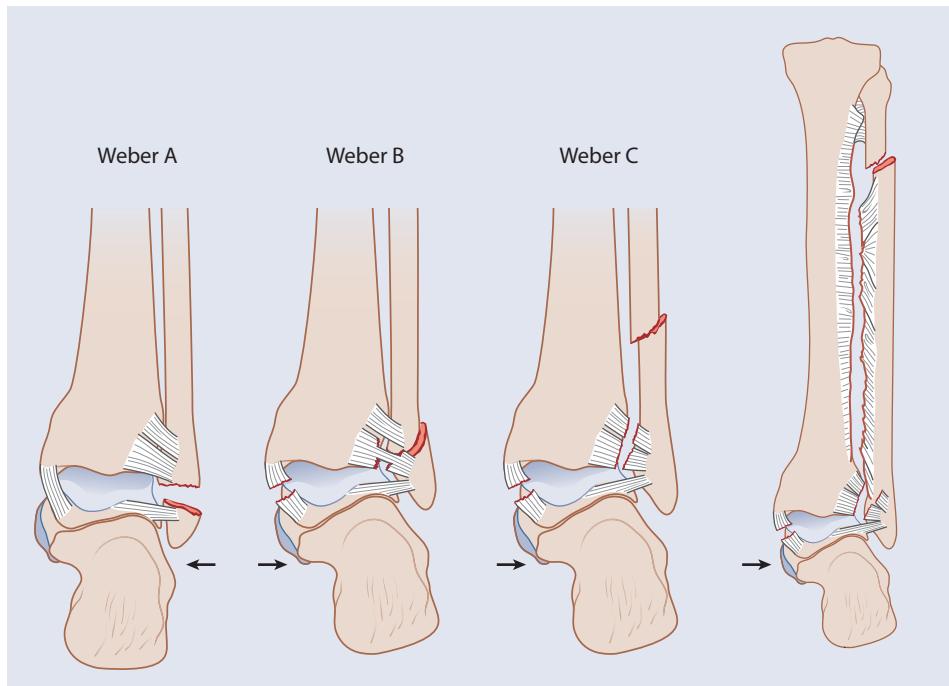
- Weber Typ A ohne große Dislokation
- stabile Weber Typ B-Frakturen ohne Beteiligung des Lig. deltoideum oder des Malleolus medialis und ohne/minimale Dislokation

Operativ:

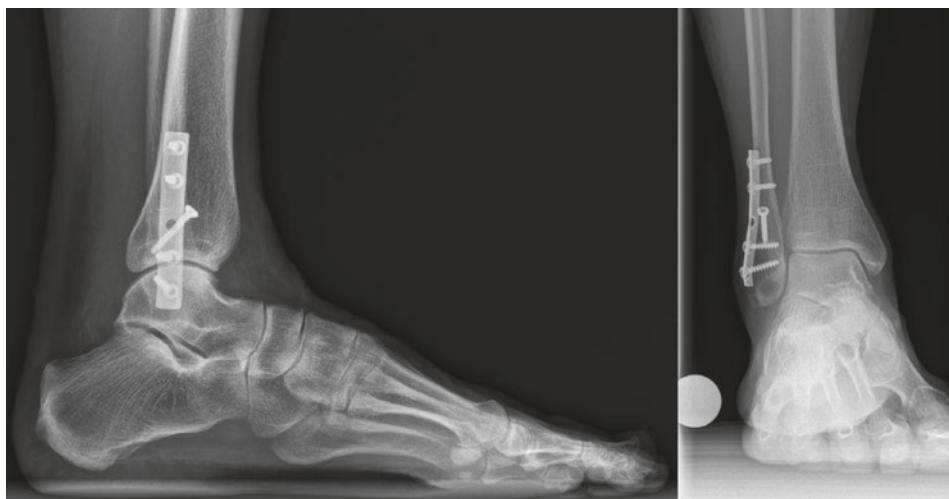
- bei Verletzung der Syndesmose mit Instabilität
- Weber Typ B/C mit Beteiligung des Lig. deltoideum oder des Malleolus medialis
- Maisonneuve Frakturen
- Trimalleolarfrakturen (= *Frakturen Malleolus medialis + Malleolus lateralis + Volkmann -Fragment*)

Operatives Vorgehen:

- Osteosynthese des Malleolus lateralis
- Osteosynthese des Malleolus medialis
- ggf. Fixierung des Volkmann-Fragmentes
- ggf. Syndesmosen Stellschraube (siehe ▶ Abschn. 8.13)



8



Osteosynthese

8.13 Syndesmosenverletzung

■ Klinik

Kompression von Tibia und Fibula in der Unterschenkelmitte → Schmerz an der Syndesmose

■ Diagnose

Klinik + Röntgen

- AP-Aufnahme in 10° Innenrotation = **Mortise-Aufnahme** zur Beurteilung des Abstandes zwischen Tibia und Fibula

■ Therapie

Operativ:

- bei einer Kombination aus Syndesmosenverletzung und medialer Verletzung (= *Lig. deltoideum, Malleolus medialis*)
- Syndesmosen Stellschraube; Entfernung nach etwa 8 Wochen

! CAVE

- Syndesmosenverletzungen werden häufig übersehen
- Bei Diagnose einer Syndesmosenverletzung unbedingt auch an Weber Typ C-Fraktur denken und das Knie untersuchen!

8.14 OSG-Distorsion mit lateraler Bandverletzung

■ Definition

Verdrehung des Fußes durch Inversion bei leicht plantarflektiertem Fuß

■ Pathogenese

zuerst Riss des ATFL (= *anteriores talofibulare Ligament, schwächstes Band*) und CFL (= *calcaneofibulare Ligament*), selten des PTFL (= *posteriore talofibulare Ligament, stärkstes Band*)



■ **Klinik**

- lokale Druckdolenz über den lateralen Bändern und Schwellung
- **Ruptur ATFL:** vorderer Schubladentest → Vorwärtsschub des Rückfußes (*leicht plantarflektiert*) bei Stabilisation des Beines (*flektiertes Knie*) – immer im Vergleich zur Gegenseite
 - verlängerter Weg
 - kein fester Anschlag = **Ruptur ATFL**
- **Ruptur CFL:** lateraler Tilt = Rückfuß Varus-Stress: Inversion des Fußes bei maximaler Dorsalextension des OSG – immer im Vergleich zur Gegenseite
 - vermehrte Aufklappbarkeit
 - kein fester Anschlag = **Ruptur CFL**

■ **Diagnose**

Klinik + Röntgen + MRI:

- Röntgen: Ausschluss einer Fraktur und Syndesmosenverletzung
- MRI: zur Diagnostik Syndesmosen- oder Peronealsehnenerverletzung

8

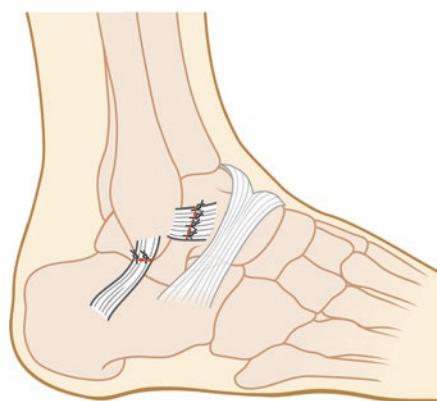
■ **Therapie**

Konservativ:

- akut: RICE (*Rest, Ice, Compression, Elevation*); danach: OSG-Orthese (Knöchel-Gips) für 2–6 Wochen, Propriozeptionstraining

Operativ:

- bei persistierender Instabilität mit rezidivierenden Distorsionen
- laterale Bandnaht, z. B. nach Broström (*ggf. Verstärkung des Retinaculum musculorum extensorum nach Gould*)
- Bandrekonstruktion (bei chronischer Instabilität)



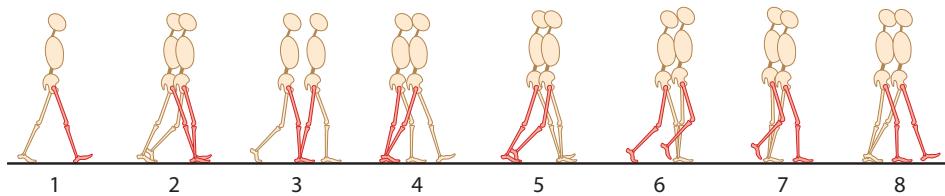
laterale Bandnaht nach Broström

8.15 Wichtige Untersuchungen

8.15.1 Inspektion

Große Ganganalyse

- barfüßig im normalen Schritttempo
- Normal-, Zehen- und Fersengang
- Stand- und Gangphasen: die Standphase beträgt etwa 68 % des gesamten Gangzyklus



Die Beinachsen

Pathologische Befunde umfassen: Beckenschiefstand (*Skoliose, funktioneller oder reeller Beinlängenunterschied?*), Varus- oder Valgusfehlstellungen (*posttraumatisch, Arthrose, wo liegt Ort der Deformität?*), Muskelatrophien/-hypertrophien (*kompenatorisch*), Muskelkontrakturen, Lähmungen

Globale Fußinspektion

Belastete Phase (*Stehen*):

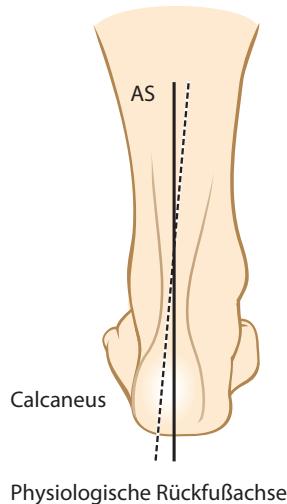
- von hinten: Achsenausrichtung des Rückfußes durch die Stellung des Calcaneus zur Zugrichtung der Achillessehne: eine physiologische Rückfußachse zeigt einen leichten Valgus von etwa 5°, pathologische Rückfußachsen sind eindeutige Valgusstellungen von mehr als 10° oder jeder Varus
- von hinten: Die Stellung des Mittelfußes in Relation zum Rückfuß kann nur von hinten richtig beurteilt werden. Normalerweise ist nur die 5. Zehe (*manchmal auch die 4. Zehe*) lateral zu erkennen.
- von medial: Beurteilung des Längsgewölbes (*Knick-Senkfuß oder Hohlfuß?*)

Pathologische Befunde umfassen:

- Varusfehlstellung Rückfuß (*Differentialdiagnosen: posttraumatisch, Arthrosen, neurogen: Charcot-Marie-Tooth*)
- Valgusfehlstellung Rückfuß $\geq 10^\circ$ (*Differentialdiagnosen: Tibialis-posterior-Sehnen-Insuffizienz, Insuffizienz des Lig. deltoideum, Insuffizienz mediale Säule (z. B. Hypermobilität des TMT-I-Gelenkes)*)
- „too many toes-Zeichen“ (*vermehrte Vorfußabduktion bei Knick-Senk-Plattfuß*)
- Klumpfußdeformität (*Rückfußvarus und Vorfuß-Adduktion/Supination/Spitzfuß*)
- Hallux Valgus/Varus

- Hammer-/Krallenzehen (*Bodenkontakt, fixierte Stellung*)
- lokalisierte oder diffuse plantare Hyperkeratosen, Rötungen, Schwellungen, anderweitige trophische Störungen (*Sudeck-Dystrophie*)
- Digitus quintus varus („*Spreizfuß*“)

5° Valgus = normal



8

8.15.2 Palpation

Die Rückfußuntersuchung (sitzender Patient)

- Achillessehne (*gelegentlich Untersuchung in Bauchlage*): lokalisierte Schmerzen (*mittels „Zangengriff“ am Tuber calcanei*), Verdickungen entweder im Verlauf (Tendinopathie) oder an ihrem Ansatz (Insertionstendinopathie oder Haglund-Syndrom), Lücken (Ruptur)
- Flexor-hallucis-longus-Sehne (*posteromedial, zwischen Achillessehne und medialem Malleolus*): Schmerzen (Pathologie der Flexor-hallucis-longus-Sehne, posteromediales Impingement-Syndrom, Fraktur des Processus posterius tali)
- Tibialis-posterior-Sehne (*unmittelbar hinter dem medialen Malleolus*): Schmerzen (Pathologie der Tibialis-posterior-Sehne, Tendinopathie, Ruptur), CAVE: Tinel-Phänomen (Druck auf Nervus tibialis verursacht elektrisierende Schmerzen nach distal ausstrahlend, Tarsaltunnelsyndrom)
- Peronealsehnen (*zwischen lateralem Malleolus und Achillessehne*): Schmerzen (posteriorlaterales Impingement-Syndrom, Pathologie der Peronealsehnenfächer, Tenosynovitis, Tendinitis, Rupturen)
- lateraler Bandapparat (*direkt hinter, vor oder unter der Fibulaspitze*): Schmerzen (Ruptur)
- subtalarer Gelenksspalt: Schmerzen im posterolateralen, -medialen, anterolateralen (Sinus tarsi), -medialen Quadranten

- OSG (*medialer und lateraler „soft spot“ lateral des medialen Malleolus und medial des lateralen Malleolus*): Schmerzen (Arthrose, Arthritis, Impingement-Syndrom), ligamentäre Verletzungen (ATFL, vordere Syndesmose)
- Talusdom, Tibialis-anterior-Sehne, Extensor-digitorum-longus-Sehne, Extensor-hallucis-longus-Sehne (*in maximaler Plantarflexion*): Schmerzen (Tendinopathie, Tenosynovitis, Tendinitis, Ruptur)
- Plantaraponeurose (*Fußsohle*): Schmerzen (Fasziitis plantaris, Irritation des Baxter-Nerves)

Die Fußwurzeluntersuchung

- talonavicular und calcaneocuboidal: Schmerzen (Arthrose, Arthritis), Erschütterungsschmerz (*Stressfraktur*)
- Insertionsstellen der Hauptsehnen (*Peroneus brevis, Tibialis anterior, Tibialis posterior*): Schmerzen (*Tendinopathie, Partialruptur*)
- Lisfranc-Gelenkslinie: Schmerzen bei Verwringung (*Arthrose, Arthritis, Fraktur*)

Die Mittel- und Vorfußuntersuchung

- Ossa metatarsalia und Zehen: Druck- und Biegeschmerzen (*Stressfraktur*), plantarer Druckschmerz über den Metatarsalia-Köpfchen (*Metatarsalgie*)
- Metatarsophalangealgelenke, Interphalangealgelenke: Schmerzen (*Arthrose, Arthritis*)
- Sesamoide (*plantar unter Os metatarsale I*): Schmerzen (*Osteonekrose, Arthrose, Arthritis, Insertionstendinopathie der Flexor-hallucis-longus-Sehne*)
- ggf. Hallux Valgus Deformität (*falls vorhanden*): lokale Rötung und Druckdolenz über prominentem Caput ossis metatarsale I (*Pseudoexostose*)
- Interdigitalräume (*zwischen Ossa metatarsalia, v. a. II/III, III/IV*): Schmerzen (*Morton-Neuralgie*), Moulder-Click-Sign (*Palpation interdigital bei transversaler Kompression des Vorfußes verursacht spürbares oder hörbares Klicken = Morton-Neurom*)

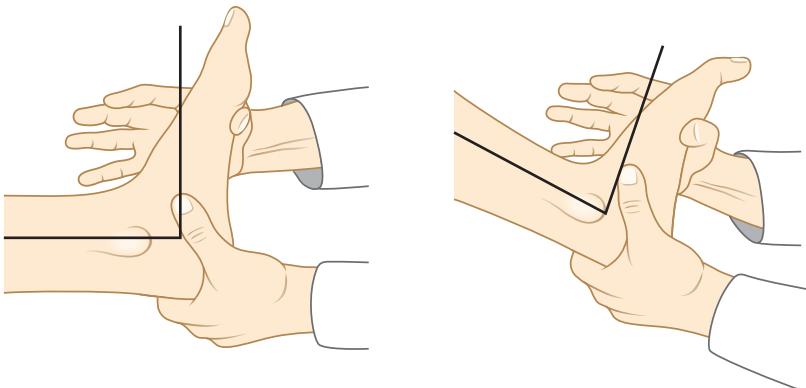
Pathologische Befunde umfassen:

- entzündliche Erkrankungen (*rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa*, z. B. *Arthritis (Rheumatoide Arthritis, Gicht, Infekt), Kapsulitiden, Tenosynovitiden*)
- degenerative Erkrankungen (*Schwellung, Erguss, Druckdolenz, z. B. Arthrose, Tendinopathien, Fasziitis plantaris*)
- Rupturen (*Lücke oder Delle*)
- Deformitäten (*Exostosen, Pseudexostosen*)
- Neoplasien (*Weichteilplus oder Indurationen, z. B. benigne und maligne Tumore*)
- Metatarsalgien (*Druckdolenz unterhalb der Metatarsaleköpfchen, z. B. Morton Neurom, zentrale Metatarsalgie (Hyperkeratose)*)
- Frakturen (*Druckdolenz und Kreptitation, z. B. Stress- oder traumatisch bedingte Frakturen*)
- fehlende Pulse (*PAVK*) (*immer Aa. dorsalis pedis und tibialis posterior prüfen*)
- Polyneuropathie (*sockenförmige Sensibilitätsstörung*)

8.15.3 Funktionelle Prüfung

Bewegungsprüfung (Neutral-Null-Methode)

- OSG: maximale Dorsalextension und Plantarflexion passiv und aktiv. Eine Verkürzung der ischiocruralen Muskulatur kann zu einer Einschränkung der Dorsalextension am OSG führen, die bei 90° gebeugtem Kniegelenk wieder aufgehoben wird (*sog. Silfverskjöld-Test*). Bei einem Unterschied von mehr als 10° gilt dies als signifikant.
- subtalar: Inversion und Eversion
- talonavicular: Bewegungsablauf zwischen Talus und Os naviculare
- Zehengrundgelenke: Dorsalextension und Plantarflexion



Silfverskjöld-Test

8

Stabilitätsuntersuchungen

- lateraler Bandapparat am OSG (*Untersuchung im Seitenvergleich*):
 - Lig. fibulotalare anterius (= ATFL, anteriores talofibulare Ligament): ventraler Schubladentest (Fuß in maximaler Plantarflexion, mit der einen Hand wird die Tibia von ventral fixiert und mit der anderen Hand eine Stoßrichtung von posterior nach anterior ausgeführt, ein ventraler Vorschub weist auf eine Läsion des Ligaments hin)
 - Lig. fibulocalcaneare (= CFL, calcaneofibulare Ligament): lateraler Tilt (Fuß in Neutralstellung oder Dorsalextension, mit der einen Hand wird die Tibia fixiert und mit der anderen Hand die Ferse gefasst, Inversionsmanöver am Calcaneus, vermehrte Aufklappbarkeit weist auf eine Läsion des Ligaments hin)
- Syndesmose: Cotton-Test (Patient sitzt mit 90° gebeugtem Knie, die dominante Hand fasst den Unterschenkel und fixiert diesen, mit der dominanten Hand wird der Rückfuß ergriffen und in Neutralstellung gehalten, der Rückfuß wird nach außen gedreht, Schmerz am anterolateralen OSG weist auf eine Verletzung der Syndesmose hin)
- Instabilität im Tarsometatarsalgelenk I: Hypermobilität des ersten Strahls (mit der dominanten Hand wird der Vorfuß vom II. bis V. Strahl gehalten, mit der dominanten Hand wird das Os metatarsale I nach dorsal und plantar verschoben)

ben, eine Bewegung um mehr als Schaftbreite nach dorsal oder plantar weist auf eine Hypermobilität hin)

Kraftprüfung

- **M0-5 (siehe Kapitel Wirbelsäule)**
- Dorsalextension: Tibialis anterior, Peroneus tertius, Extensor hallucis longus, Extensor digitorum longus
- Plantarflexion: Triceps surae, Flexor hallucis longus, Flexor digitorum longus, Tibialis posterior
- Eversion: Peroneus longus, Peroneus brevis
- Inversion: Tibialis posterior, Tibialis anterior
- Intrinsische Fußmuskulatur

Die Tibialis-posterior-Sehne wird speziell auf eine mögliche Insuffizienz hin geprüft. Der Patient soll auf einem Bein repetitiv in den Zehenstand gehen. Dabei ist das Augenmerk auf die Varisierung des Rückfußes zu legen. Bei Insuffizienz der Tibialis-posterior-Sehne kann der Fuß nicht mehr in den Zehenstand übergeführt werden. Man spricht von einem positiven „Heel-rise“-Test. Eine latente Insuffizienz macht sich erst im repetitiven Test bemerkbar. Die Patienten berichten über Ermüdung.



single heel-Rise



Kinderorthopädie

Thomas Dreher, Sandro Canonica und Kerstin Schneider

Inhaltsverzeichnis

- 9.1 Anatomie kindliche Hüfte – 170
- 9.2 Hüftdysplasie – 170
- 9.3 Morbus Perthes – 172
- 9.4 Epiphyseolysis capitis femoris – 174
- 9.5 Coxitis – 176
- 9.6 Kongenitaler Klumpfuß – 177
- 9.7 Flexibler Knick-/Senkfuß – 179
- 9.8 Zehenspitzengang – 180
- 9.9 Beinachsenfehlstellung und Entwicklung – 182

9.1 Anatomie kindliche Hüfte

Knochen – Femur, Pelvis (*Os ilium, Os pubis, Os ischium*)

Gelenk – Gelenkpfanne = Acetabulum mit Y-Fuge (*gebildet durch alle 3 Beckenknochen*),

Hüftkopf mit Wachstumsfuge

Schenkelhals und Trochanter Major

Muskeln – Beuger: Mm. iliopsoas, rectus femoris, tensor fasciae latae, sartorius

Strecker: M. gluteus maximus und ischiokrurale Muskulatur

Abduktoren: M. gluteus medius und minimus + piriformis

Adduktoren: Mm. adductor magnus, longus, brevis, pectineus, gracilis

Außenrotation: Mm. gemelli sup. & inf., obturatorius ext. und int., piriformis, + quadratus femoris

Gefäße – A. femoralis → A. profunda femoris → A. circumflexa femoris medialis und lateralis

(**medialis** wichtig für Kopfdurchblutung, steigt dorsal auf und mündet in die Knorpelgrenze am Hüftkopf),

A. ligamentum capitis femoris (wichtig intrauterin, später nur noch wenig Beitrag zur Kopf-Durchblutung)

Nerven – N. femoralis, ischiadicus, obturatorius.

9

9.2 Hüftdysplasie

■ Epidemiologie

Mädchen > Junge (4:1);

Ethnische Unterschiede Chinesen/Afrikaner → Geringe Inzidenz (0 %) im Vergleich zu nordamerikanischen Indianern/Lappen → Hohe Inzidenz (5 %)

■ Ätiologie

Beckenendlage, Oligohydramnion, Erstgeborene, im Rahmen von syndromalen Erkrankungen, allg. Gelenkshypermobilität

■ Klinik

Untersuchungen:

Barlow-Zeichen – Provokation einer Hüft(sub)luxation; Positiv, wenn luxierbar

Ortolani-Zeichen – „Klick“ bei Repositionsmanöver; Positiv, wenn Hüfte wieder reponierbar

Galeazzi-Zeichen – verkürztes Femur bei 90° gebeugten Hüft- und Kniegelenken

Einteilung – Normal; subluxierbar; luxier- und reponierbar; luxiert, aber reponierbar; fixiert luxiert

Abduktionshemmung auf betroffener Seite
asymmetrische Oberschenkelhautfalten

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung:

Ultraschalluntersuchung nach Graf in den ersten Lebenswochen → Messung der Hüftreisetypen nach definierten Kriterien: Typ I, IIa/b/c, D, III, IV

Röntgen (*ab 3. Lebensmonat*)

- Beckenübersichtsaufnahme, an der mit verschiedenen Messlinien verschiedene Parameter gemessen werden
- Aus diesen Parametern wird mit Punktwerten der sog. Hüftwert berechnet (→ *verschiedene Umrechnungstabellen für verschiedene Altersstufen*)
- **Linien** – Hilgenreiner-Linie, Ombrédanne-Linie, Shenton-Ménard-Linie
- **Winkel** – Pfannendachwinkel nach Hilgenreiner (AC-Winkel), Centrum-Ecken-Winkel nach Wiberg (CE-Winkel)
- Überdachungsdefizit nach Reimers
- Strecke zw. Hüftkopfzentrum und Pfannenzentrum (d) als Anhalt für Dezentrierung

■ Therapie

Ziel: Unreife Hüfte zum Nachreifen bringen; Luxierte Hüften reponieren und rettieren.

- **Nachreifen:** Je nach Ultraschall-Typ durch Breitwickeln, Spreizschiene (*Tübingerschiene*) oder Beckenbeingips (*v. a. bei dezentrierenden instabilen Hüften*)
- **Luxierte Hüfte:** Geschlossene Reposition und Retention im Beckenbeingips, ggf. vorgängige Extensionsbehandlung durch sog. Overheadextension. Pavlik-Repositionsbandage
- **Wenn geschlossene Reposition frustriert:** Offene Reposition, denn je länger eine Luxation besteht, desto häufiger treten sekundäre Veränderungen auf, die eine Reposition verhindern (*z. B. Kapsel-/Labrumininterpositionen, fettig hypertrophiertes Lig. capituli femoris, kontraktes Lig. transversum etc.*)
- **Wenn konservative/frühe operative Therapie versagt; bzw. ab 2./3. Lebensjahr:** Hüftgelenksrekonstruktive operative Verfahren → Knöcherne Korrekturen an Becken und proximalem Femur mit dem Ziel, Hüftkopf in die Pfanne einzustellen und Kongruenz zw. Kopf und Pfanne zu erhöhen.

| Alter | Becken | Femur ^a |
|--|---|--|
| 2–8 J., Gelenk kongruent, zu steile Pfanne, fliehender Erker | Salter-Osteotomie | Ggf. Verkürzungs-OT nötig |
| 2–8 J., entrundete Pfanne | Acetabuloplastik nach Pemberton oder Dega | ggf. derotierende varisierende, verkürzende Femur-OT nötig |
| >8 J., Gelenk kongruent + sphärisch | Triple-OT nach Tönnis, (<i>PAO nach Ganz</i>) | ggf. derotierende varisierende, verkürzende Femur-OT nötig |
| >8 J., entrundete/flache Pfanne | Acetabuloplastik nach Pemberton oder Dega | ggf. derotierende varisierende, verkürzende Femur-OT nötig |
| >14 J., Gelenk kongruent keine Gelenkschaden | (<i>Triple-OT nach Tönnis</i>), PAO nach Ganz | ggf. derotierende varisierende, verkürzende Femur-OT nötig |
| >14 J., Gelenk kongruent, degenerative Veränderungen | ggf. Salvage-OP Hüft-TP in der Zukunft | ggf. Salvage-OP Hüft-TP in der Zukunft |

^ahäufig liegt gleichzeitig mit einer Hüftdysplasie eine Coxa valga antetorta vor

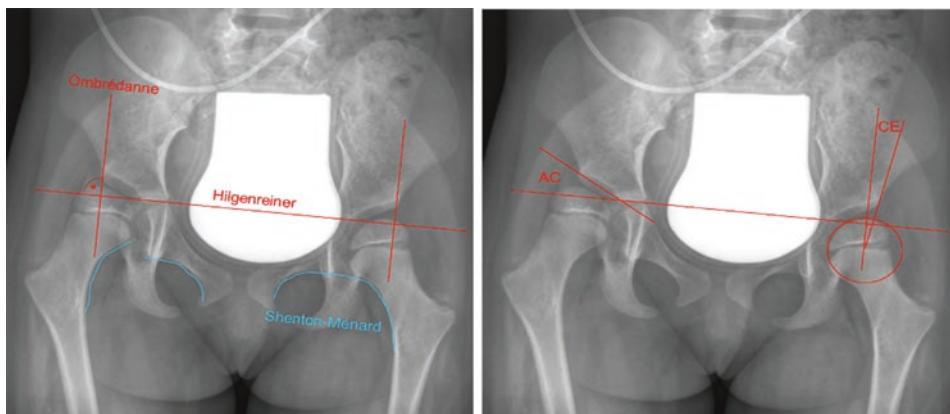
■ Komplikationen

Komplikation der konservativen/frühen operativen Behandlung:

- Hüftkopfnekrose
- inferiore Hüftluxation
- N. femoralis-Parese

Komplikationen der hüftgelenksrekonstruktiven operativen Verfahren:

- Wachstumsstörung an der Y-Fuge (*Acetabuloplastik*)
- Über- und Unterkorrekturen
- Pseudarthrosen (*reorientierende Osteotomien*)
- Gefäß- und Nervenläsionen



Hüft-Röntgen AP mit eingeziehnerten Linien und Winkel

9

9.3 Morbus Perthes

■ Definition

Stadienweise verlaufende Nekrose und Reparatur des Hüftkopfes (*und der Epiphyse*) bei einem ansonsten gesunden Kind

■ Epidemiologie

Jungen > Mädchen (5:1); Gipfel = 4–7. Lebensjahr (2–12 Jahre)

■ Ätiologie

idiopathische Durchblutungsstörung (*entweder auf arterieller [Minderdurchblutung] oder auf venöser [Störung des Abflusses] Seite*); ev. alimentär bedingt (*Nahrungsaufnahme*); genetisch (*35x erhöhtes Risiko bei Verwandten 1. Grades*)

Klassifikation – nach Waldenström

| | |
|-----|--|
| I | Avaskuläre Phase, Gelenkspaltverbreiterung (<i>Erguss</i>) |
| II | Kondensationsstadium, Verdichtung des Epiphysenkerns, ggf. subchondrale Frakturen |
| III | Fragmentationsstadium, Zerfall/Deformierung des Hüftkopfes |
| IV | Reparationsstadium, Wiederaufbau des Hüftkopfes |
| V | Wachstumsstörung mit relativer Verkürzung des Schenkelhalses, bei gleichzeitig normalem Wachstum des Trochanter major (<i>Coxa brevis</i>) |
| VI | Remodellierung des Kopfes, nach mehreren Jahren wird Endstadium ^a erreicht |

^aEndstadium kann auch die Ausbildung einer fixierten Kopfdeformität beinhalten

Einteilung der Lokalisation & des Ausmasses der Hüftkopfnekrose nach Catterall:
von lateral nach medial:

| | |
|-----------|----------------|
| Stadium 1 | 1/4 des Kopfes |
| Stadium 2 | 1/3 des Kopfes |
| Stadium 3 | 3/4 des Kopfes |
| Stadium 4 | Ganzer Kopf |

Einteilung des Schweregrads nach Herring (*lateral pillar classification*)

| | |
|-----------|--|
| Stadium A | Laterale Säule ohne Höhenminderung und ohne Dichteänderung |
| Stadium B | Höhenminderung ≤50 % |
| Stadium C | Höhenminderung >50 % |

„Head-at-risk“-Zeichen nach Catterall:

- Lateralisierung/Subluxation des Hüftkopfes
- Metaphysäre Mitbeteiligung
- laterale Verkalkung
- Horizontalisierung der Wachstumsfuge

■ Klinik

Hüft und Leistenschmerzen → Knieschmerzen

„Schmerzen im Knie – vergiss die Hüfte nie!“

Hinken sowie schmerzhafte oder mechanische Bewegungseinschränkung

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung:

- ggf. Ultraschall → Nachweis eines Gelenkergusses
- Röntgen Beckenübersicht und Lauenstein → Frühzeichen Gelenkspaltverbreiterung
- MRI → Frühdiagnostik bei unauffälligem Röntgenbild, hat allerdings prognostisch und therapeutisch keine Konsequenz

■ Therapie

Patient begleiten durch den natürlichen Verlauf mit Kontrollen alle 3–6 Monate
Konservativ – Erhalt der Gelenksbeweglichkeit durch Physiotherapie, ggf. sogar gewisser Sportarten (*Schwimmen, Radfahren*)

NICHT (!) – Bettruhe, Entlastung, aber auch nicht Sportarten wie Sprung- oder Kontaktssportarten

→ **NUR (!)** – wenn starke Schmerzen → dann temporär Schmerzmedikamente + Stöckentlastung

Operativ – (v. a. wenn Herring Stadium B/C, Head-at-risk-Zeichen)

<5-jährig – Salter-Osteotomie, verkürzende (varisierende) intertrochantäre Femurosteotomie

- >5-jährig** –
1. keine „hinge abduction“, gute Abduktion = Femur-Varisationsosteotomie, ggf. Tripleosteotomie
 2. „hinge abduction“, aber zentriert in Adduktion = Tripleosteotomie
 3. Endstadium Stulberg V = ggf. Trochanterdistalisierung, ggf. Schenkelhalsverlängerung, Osteochondroplastie bei coxa magna (chirurgische Hüftluxation)
 4. Endstadium Stulberg III-VI = Offset-Korrektur, ggf. Triple-OT oder PAO, Osteochondroplastie bei coxa magna (chirurgische Hüftluxation)

9

■ Risikofaktoren

Risiko für ungünstigen Verlauf hoch, wenn:

- Beginn der Erkrankung nach 6. LJ
- Weibliches Geschlecht
- Stark eingeschränkte Hüftgelenksbeweglichkeit, v. a. Abduktion
- Catterall-Stadium höher → ungünstigere Prognose: Stadium 3 + 4
- Herring-Klassifikation B + C
- „Head-at-risk“-Zeichen vorhanden = ungünstig!

■ Komplikationen

Grundsätzlich gute Prognose bei günstigem Krankheitsverlauf (*s. oben*)

Bei ungünstigem Verlauf → erhöhtes Arthroserisiko in relativ jungem Erwachsenenalter

9.4 Epiphyseolysis capitis femoris

■ Definition

Abrutschen des Hüftkopfes in der Wachstumsfuge

■ Epidemiologie

Junge > Mädchen (1,5–2:1); Gipfel 7–18 jährig (*im pubertären Wachstumsschub*)

■ Risikofaktoren

Adipositas

Einteilung

| | |
|-------------------------|--|
| Akut | Anamnestisch < 2 Wochen |
| Chronisch | Anamnestisch wochen- bis monatelang, oft unbemerkt |
| Acute on chronic stable | Häufigste Form |
| Stabil | Gehfähigkeit erhalten (<i>meist bei chronischen Verläufen</i>) |
| Instabil | Nicht gehfähig (<i>meist bei akuten Verläufen</i>) |

■ Klinik

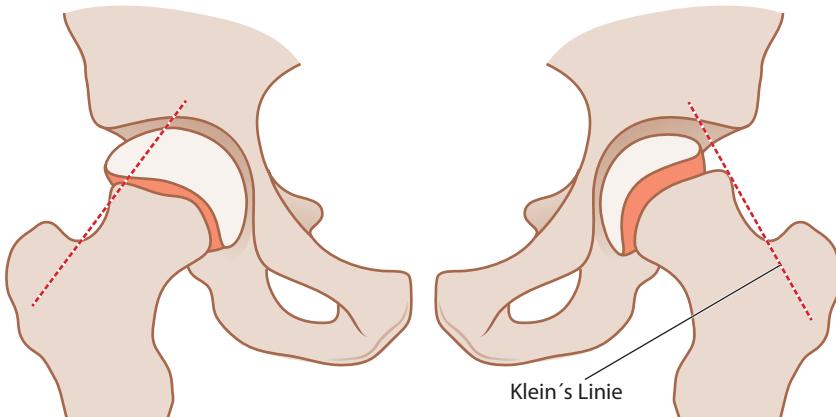
Hüft-/Leistenschmerzen → Knieschmerzen (!)

Drehmann-Zeichen: Hüftbeugung in Neutralstellung eingeschränkt, in Außenrotationsstellung weitere Hüftbeugung möglich

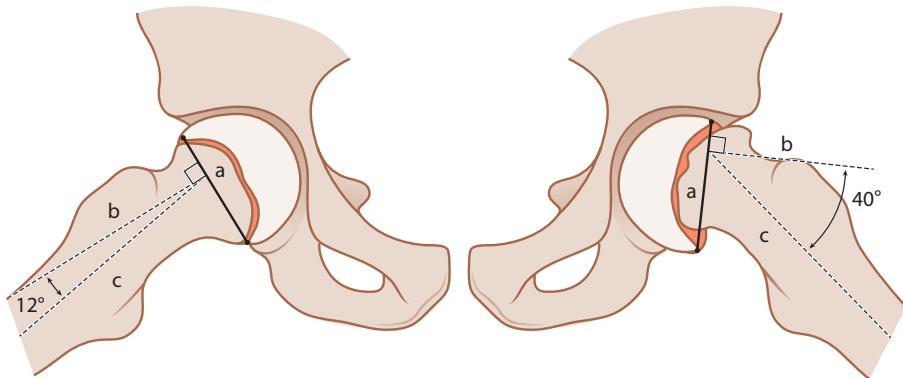
■ Diagnose

Klinik + Bildgebung

- Beckenübersicht und Lauenstein-Aufnahme beidseits (!)
 - Klein's Linie, Abrutschwinkel nach Southwick



Klein's Linie



Abrutschwinkel nach Southwick

9

■ **Therapie**

hängt ab vom Abrutschwinkel, aber in jedem Fall **operativ**

- **Abrutschwinkel bis 30°** – In-situ-Verschraubung, ggf. gleichzeitige Bump-Abtragung,
prophylaktische Verschraubung der Gegenseite empfohlen
- **Abrutschwinkel > 30°** – offene Reposition der Epiphyse auf die Metaphyse &
Schraubenfixation (*modified Dunn procedure*)

■ **Komplikationen**

Hüftkopfnekrose → deshalb Verlaufskontrollen für bis zu 2 Jahre postoperativ
Unbemerktes Ausheilen in abgerutschter Position → gilt als **präarthrotische Deformität** → erhöhtes Arthroserisiko in relativ jungem Erwachsenenalter

■ **Besonderheiten**

entweder initial oder dann innerhalb von 2 Jahren beidseitiges Auftreten
wahrscheinlich häufig unbemerktes Ausheilen

9.5 Coxitis

■ **Definition**

„-itis“ = Entzündung des Hüftgelenkes

- bakterielle = Septische/Eitrige Coxitis (*potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild*)
- als Begleiterscheinung bei oder nach viralem Infekt (*obere Atemwege oder Magen-Darm-Trakt*) = Coxitis fugax (sog. „Hüftschnupfen“)

■ **Epidemiologie**

Coxitis fugax: häufigste Hüfterkrankung im Wachstumsalter; Gipfel 6-jährig (1- bis 13-jährig)

■ Klinik

Hüft-/Leistenschmerzen → Knieschmerzen (!)

Hinken, schmerzhafte Bewegungseinschränkung

AZ – „gesundes“ fröhliches Kind bei Coxitis fugax

„krankes“ Kind (*Fieber, Abgeschlagenheit*) bei septischer Coxitis

Blutentnahme → Entzündungszeichen

Punktion des Hüftgelenkes → Makroskopischer Aspekt (*klar, eitrig, blutig?*), Zellzahl, Bakteriennachweis

■ Diagnose

Klinik + Bildgebung:

- ggf. Ultraschall → Nachweis eines Gelenkergusses
- Röntgen Beckenübersicht → v. a. zum Ausschluss anderer möglicher Diagnosen wie Morbus Perthes oder Epiphyseolysis capititis femoris

■ Therapie

Septische Coxitis:

- Spülen des Gelenkes (*arthroskopisch oder offen, ggf. mehrfach je nach Erreger*), antibiotische Therapie

Coxitis fugax:

- ggf. Schmerzmedikamente und körperliche Schonung für einige Tage, ist ein spontan regredientes, temporäres Krankheitsbild

■ Komplikationen

Septische Coxitis:

- wenn rechtzeitig diagnostiziert und behandelt, gute Prognose mit vollständiger Ausheilung
- wenn verzögert diagnostiziert/behandelt oder schwieriger Keim, kann es zur Destruktion des Gelenkes kommen oder septischer Streuung mit Blutvergiftung (Lebensgefahr!)

Coxitis fugax:

Keine Langzeitfolgen oder -schäden, Rezidiv jedoch jederzeit möglich

9.6 Kongenitaler Klumpfuß

Syn – Pes equinovarus (*dabei sind aber nicht alle Fehlstellungskomponenten genannt*)

■ Epidemiologie

50 % beidseitiger Klumpfuß

Jungen > Mädchen (3:1); Inzidenz 1:2000

Folgende Kinder haben erhöhtes Risiko (*s. Ät.*): 20–30x ↑

■ Ätiologie

Die Ätiologie ist weiterhin ungeklärt, der Klumpfuss kann idiopathisch auftreten. Folgende Faktoren können mit der Entstehung eines kongenitalen Klumpfusses assoziiert sein:

- intrauterine Lageanomalien
- Amnion-Band-Syndrom
- Oligohydramnion
- Spina bifida
- Neuralrohrfehlbildungen
- Aminopterinsyndrom
- Arthrogryposis multiplex congenita

■ Klinik

- 5 Komponenten der Fehlstellung: **CAVES** (*Mnemo*)
 - **cavus** = Hohlfuß
 - **adductus** = Vorfußadduktion
 - **varus** = Rückfußvarus
 - **equinatus** = Spitzfuß
 - **supinatus** = Supination
- Beurteilung Rigidität: Lässt sich der Klumpfuß redressieren?
- Gesamtstatus
 - Ultraschall der Hüftgelenke → Hüftdysplasie assoziiert und darum häufiger als bei Kindern ohne Klumpfuß
 - Wirbelsäule → Anzeichen einer Spina bifida?

9

■ Diagnose

Wichtigste Differentialdiagnose: Klumpfusshaltung (kann alle Komponenten des Klumpfusses aufweisen, allerdings flexibel) und Sichelfuss (hat nur die Adductus-Komponente, kann fixiert sein). Die klinische Untersuchung der Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk und der Repositionsmöglichkeit des Rückfusses ist essentiell zur Unterscheidung zum „echten“ Klumpfuss.

Röntgen (nur beim Rezidiv-Klumpfuss)

Blickdiagnose + Klinik (+ Röntgen (nur beim Rezidiv-Klumpfuss)):

- DP-Projektion
 - Talocalcaneawinkel $<20^\circ$ (Norm $20\text{--}40^\circ$) = Rückfußvarus
 - Talus-Metatarsale-I-Winkel $>20^\circ$ (Norm $0\text{--}20^\circ$) = Vorfußadduktion
- laterale Projektion:
 - Talocalcaneawinkel $<35^\circ$ (Norm $35\text{--}50^\circ$) = Spitzfuß und Rückfußvarus

■ Therapie

Therapie nach Ponseti; Chronologische Abfolge:

- Gipsredression für ca. 6 Wochen
 - Möglichst früher Beginn: 7–10 Tage nach Geburt
 - Dabei Korrektur von Hohlfuß, Vorfußadduktion (*korrigiert auch automatisch die Supination*) und Rückfußvarus, Derotation

- Perkutane Tenotomie der Achillessehne in nahezu allen Fällen nötig, um verbleibenden Spitzfuß korrigieren
- Gipsimmobilisation für 3 Wochen in starker Abduktionsstellung
- Sicherung der erzielten Korrektur durch Nacht-Abduktionsschiene bis zum Alter von 4 Jahren

■ **Alterantive Behandlungsoptionen:**

Die dynamische Therapie nach Bonnet-Dimeglio sowie nach Issler-Wüthrich stellen relevante und erfolgreiche Differentialtherapien zur Ponseti-Methode dar. Sie sind insgesamt aufwendiger, bieten jedoch vor allem bei atypischen Klumpfüßen oder assoziierten Fehlbildungen mehr Flexibilität.

9.7 Flexible Knick-/Senkfuß

■ **Definition**

Rückfußvalgus, Abflachung Fußlängsgewölbe und Vorfußabduktion

Erst im **5. Lebensjahr** entwickelt sich die „normale“ Fußform, und das Fettpolster unter dem medialen Längsgewölbe verschwindet. Davor ist der Knick-/Senkfuß normal.

■ **Klinik**

Symptome/Beschwerden normalerweise keine

■ **Differentialdiagnosen**

rigider Knick-/Senkfuß bei Koalition der Tarsalknochen (*fibröse oder knöcherne Verschmelzung/Verbindung von Tarsalgelenken*), erkennbar durch folgende klinische Tests:

- USG-Beweglichkeit eingeschränkt (*Pro-/Supinationsbewegung*)
- Im Zehenspitzenstand: keine Varisierung des Rückfusses und Akzentuierung/Ausbildung Fußlängsgewölbe
- Anheben der Großzehe im Stehen durch den Untersucher führt nicht zur Ausbildung eines Fußlängsgewölbes
 - Bei starker Ausprägung, Progredienz und Beschwerden operative Sanierung: Sprengung (*und Interposition*)
- Verkürzung Wadenmuskulatur (*erkennbar durch verminderte Dorsalextension*): Therapie je nach Ausprägungsgrad – Dehnung, Gipsdressing, Operation (*Achillessehnenverlängerung*)
- Talus verticalis
- Os tibiale externum
- Kollagenbildungsstörung: Marfan-, Ehlers-Danlos-Syndrom
- Neuromuskuläre Erkrankung (*Cerebralparese*)
- Muskeldystrophie (*Gower's Zeichen*)
- Osteonekrosen

■ **Prognose**

Häufig Normalisierung in den ersten 7 Lebensjahren

Falls persistierend, in der Regel sehr gute Prognose. Kann lebenslang ohne Beschwerden einhergehen.

Ist per se **keine** präarthrotische Deformität

■ Therapie

Konservativ: Barfuß-Laufen zur Stärkung der Fußmuskulatur, Spitzfußgang, Dehnung der Wadenmuskulatur.

Einlagenversorgung nur selten nötig bei: Beschwerden, zunehmender Instabilität talonavicular

Anfertigung der Einlagen: Ganzsohlig, Fersenfassend, Rückfuß varisierend und Aufrichten des Fußlängsgewölbes durch Abstützung am Sustentaculum tali

Operativ: nur bei starken Beschwerden und Differentialdiagnosen

9.8 Zehenspitzengang

■ Definition

Kind geht auf den Zehenspitzen anstatt Fersenballengang

- Bis 2 Jahre: **physiologisch**
 - Zum Stabilitätsgewinn
 - Koordination Fußhebung/Abstoßung in Schwung-/Standphase muss gelernt werden
 - über 3 Jahre: Fersenballengang normal
- Über 2 Jahre: **Idiopathischer/„habitueller“ Zehenspitzengang**
 - Falls ansonsten keine Ursachen/Auffälligkeiten in der Untersuchung ...
 - Tonus/Trophik/Muskeleigenreflexe normal
 - kann bewusst gesamte Fußsohle auf den Boden aufsetzen
 - sekundäre Verkürzung M. triceps surae möglich
 - temporär bei ca. 15 % der Kinder beobachtet
 - Ursache unklar – idiopathisch
- Neurogener/neuromuskulärer Zehenspitzengang:
 - In Betracht zu ziehen bei Auffälligkeiten in der Untersuchung:
 - Peripherie Parese
 - Infantile Cerebralparese
 - Tethered-Cord-Syndrom (*DD Rückenmarkstumor*)
 - Spina bifida
 - Diastematomyelie
 - Polyneuropathie (z. B. *Guillan-Barré-Syndrom*)
 - Charcot-Marie-Tooth (*hereditäre motorisch-sensible Neuropathie Typ I*)
 - Kongenitale Muskeldystrophie
 - Morbus Duchenne
- Neuropsychiatrisch
 - Hohe Prävalenz bei Entwicklungsverzögerung oder neuropsychiatrischer Grunderkrankung – bis zu 40 %
 - Beispiele: globale Entwicklungsverzögerung, erhöhte Erregbarkeit, schwere Sprachstörung (40 %), geistige Retardierung (36 %), Lernbehinderung (20 %), niedriger Bildungsstand der Eltern, Autismus (63 %), Schizophrenie

■ Diagnose

Blickdiagnose initial, danach:

weitere Abklärungen indiziert bei: Persistenz, Manifestation zu späterem Zeitpunkt, einseitiges Auftreten, Auffälligkeiten des Reflexstatus, Hinweise Muskelschwäche, Tonus, Trophik, therapierefraktär

- Orthopädisch: Röntgen, Ganganalyse
- Neurologisch: MRI cerebral/spinal, Kreatinin-Kinase, Muskelbiopsie (*Dystrophien und Myopathien*), EMG

■ Therapie

Für idiopathischer/habitueller Zehenspitzengang:

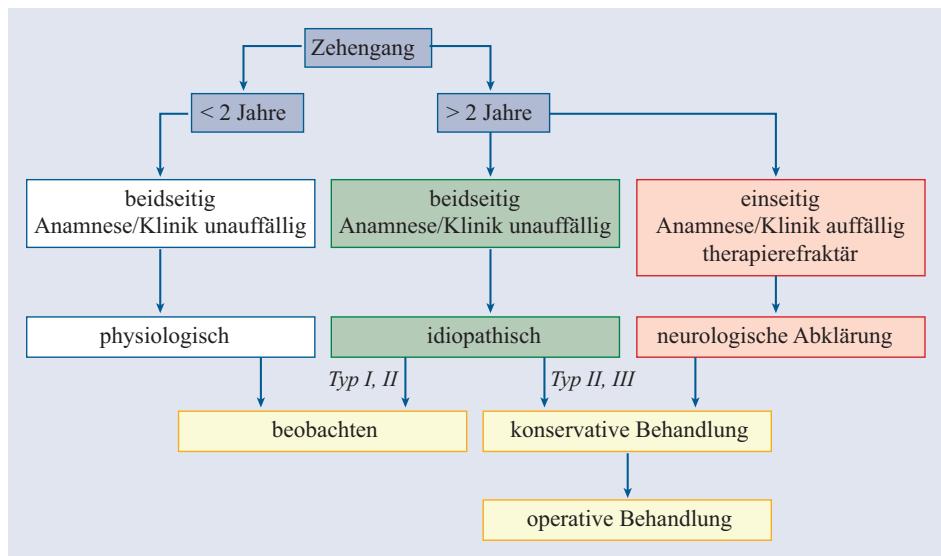
- bis zu 80 % mit spontanem Fersenballangang im weiteren Wachstum

■ Konservativ:

- Beratung, Verlaufskontrolle alle 6 Monate
 - Physiotherapie (Dehnung, Kräftigung, Gangschulung)
 - Carbonsohlen, ggf. Pyramideneinlagen (*Dekonditionierung*)
 - Unterschenkelgipse (Dekonditionierung)
 - Unterschenkelredressionsgipse wöchentlich seriell 4–6 Wochen (Dehnung)
 - ggf. Botox
- **Operativ:** nur bei ungenügender Korrektur/Rigidität

! CAVE

Zehenspitzengang physiologisch bis 2 Jahre!



Differenzierung Zehenspitzengang

9.9 Beinachsenfehlstellung und Entwicklung

! Cave

hier nur in der Frontalebene besprochen

■ Physiologische Entwicklung

- Bei Geburt Varus, eher Crus varum als Genu varum (im Durchschnitt 15°)
- Gehbeginn → Neutralstellung; Danach entwickelt sich eine Valgusstellung (von ca 10°), entsprechend auch ein Intermalleolarabstand von 2–4 cm
- Korrigiert sich bis zum 10. Lebensjahr auf die physiologische Valgusstellung von 5–7°

■ Definition

- 1) **Genu varum** = O-Bein: Varusabweichung des Unterschenkels (US) gegenüber Oberschenkel (OS)
- 2) **Genu valgum** = X-Bein: Valgusabweichung US gegenüber OS
- 3) **Crus varum** = Verbiegung US: von distal nach medial

■ Klinik

Intermalleolarabstand messen

9

■ Diagnose

Klinik + Röntgen:

Achsenstandaufnahme = Orthoradiogramm; Voraussetzungen:

- Gestreckte Kniegelenke
- Kniescheiben müssen nach vorne zeigen
- *Stellung der Füße unerheblich*

Beurteilung

■ Mechanische Achse = Mikulicz-Linie

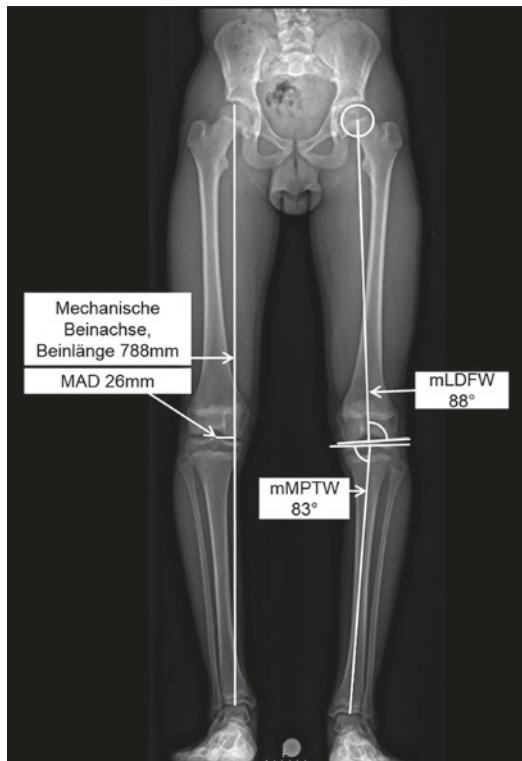
- Linie zwischen Zentrum Hüftkopf und Zentrum Sprunggelenk
- sollte 3,17 mm medial der Eminentia interkondylaris verlaufen

■ Mechanischer lateraler distaler Femurwinkel:

- Winkel zwischen Linie durch Zentrum Hüftkopf und Knie und Linie an Femurkondylen; Norm: 88° (85–90°)
- oder: *anatomisch – Linie durch Femurachsenmitte (andere Norm)*

■ Proximaler medialer Tibiawinkel

- Winkel zwischen Linie durch Zentrum oberes Sprunggelenk und Kniegelenk und Linie Tibiaplateau; Norm 87° (85–90°)



Mikulicz-Linie; rechts: Genu varum

■ Therapie

- Permanente Epiphyseodese: Wachstumslenkung durch endgültigen Verschluss (Ausbohren, Entfernen) der Wachstumsfuge, hier ist die Identifizierung des richtigen Zeitpunktes unerlässlich (irreversibel).
- Temporäre Epiphyseodese:
Wachstumslenkung durch Bremsung einer Fuge, z. B. mittels einer „eighth plate“. Richtiger Zeitpunkt hier von Bedeutung anhand des Knochenalters
- Osteotomien:
Bei verschlossenen Fugen (*abgeschlossenes Wachstum*) und bei komplexen Deformitäten, nicht nur sagittal (Frontalebene)



Technische Orthopädie

Thomas Böni, Felix Waibel und Martin Berli

Inhaltsverzeichnis

- 10.1 Grundlagen – 186**
 - 10.1.1 Begriffe und Definitionen – 186
- 10.2 Amputationen – 187**
 - 10.2.1 Amputationen der unteren Extremität – 187
 - 10.2.2 Amputationen der oberen Extremitäten – 189
- 10.3 Phantom und Phantomschmerzen – 190**
- 10.4 Prothesenversorgung – 190**
- 10.5 Prothesen für die obere Extremität – 191**
- 10.6 Orthesenversorgung – 192**
 - 10.6.1 Klassifikation der Orthesen – 192
 - 10.6.2 Orthesentypen – 192
- 10.7 Rehatechnik – 192**
- 10.8 Orthopädieschuhtechnik – 193**

10.1 Grundlagen

10.1.1 Begriffe und Definitionen

TO = Technische Orthopädie (*Englisch: Prosthetics & Orthotics*) ist ein Spezialgebiet der Orthopädie, das sowohl operative als auch konservative Maßnahmen umfasst:

- **Operative TO** – Amputationschirurgie, Stumpfkorrekturen, Chirurgie des diabetischen Fußes
- **Konservative TO** – Versorgung mit orthopädischen Hilfsmitteln zur Kompensation, Linderung oder Prävention von Funktionseinschränkungen des Bewegungsapparates (*Indikationsstellung, Verordnung, Kontrolle*)

Orthopädietechnik & Rehatechnik

- Prothesen, Orthesen (Schienen), Orthoprothesen, Bandagen, Kompressionsbehandlung
- Rollstuhlversorgung, Sitzschalen, Liegeschalen, Gehhilfen, Stehhilfen

Orthopädieschuhtechnik

- Einlagen, orthopädische Schuhzurichtungen, orthopädische Spezial-, Serien- und Massenschuhe, Innenschuhorthesen

10

Amputation, Exartikulation

- Zirkuläres Absetzen von schädlichen oder unnützen Körperteilen; Synonym: *Ablatio*. Im Engeren Sinne die Absetzung einer Extremität durch den Knochen, im Gegensatz zur Absetzung durch ein Gelenk (= *Exartikulation*)

Prothese

- Ersatz Körperglied = Exoprothese
- Gelenksersatz = Endoprothese
- Prothesen, welche im Knochen verankert sind und mittels eines Zwischenstücks die Haut perforieren, werden als Exo-Endoprothesen bezeichnet (= *Osteointegration*)

Orthese

- Schiene zur Funktionsverbesserung eines vorhandenen, aber geschädigten Körpergliedes (z. B. *infolge Gelenkinstabilität*)

Orthoprothese

- Kombination (Hybrid) von Orthese und Prothese, z. B. bei Extremitätenfehlbildung mit massiver Verkürzung.

Phantom

- **Phantomsensation:** nicht schmerzhafte Empfindung in der amputierten Extremität. Normal und nicht therapiebedürftig

- **Phantomschmerz:** Schmerz im amputierten Anteil der Extremität (= *außerhalb des Körpers*).
- **Phantomglied:** „reale“ sensorische Nachbildung der amputierten Extremität (*Achtung Sturzgefahr: Patient hat z. B. das Gefühl, dass der Unterschenkel und Fuß noch vorhanden sind und will die amputierte Gliedmaße beim Aufstehen aus dem Bett belasten*).
- **Telescoping:** Rückzug des Phantomgliedes stumpfwärts, d. h., z. B. nach einer Unterschenkelamputation wird der Fuß in der Mitte des Unterschenkels ver-spürt (*in 30–59 % der Phantomsensationen*).

➤ Merke

- Orthopädische Hilfsmittel sind nur sinnvoll, wenn sie dem Patienten einen Fähigkeitsgewinn und eine bessere Lebensqualität ermöglichen oder ihn vor Folgeschäden (z. B. **diabetischem Fußulkus**) bewahren. Gerade bei Kindern muss eine Über-versorgung vermieden werden, denn zuweilen, z. B. nach Amputationen der obe-ren Extremität, ist „**der Stumpf die beste Prothese**“.
- Orthopädische Hilfsmittel werden von der eidgenössischen Invalidenversicherung in der Regel **nur** dann vergütet, wenn sie dauerhaft (**mindestens jedoch während ei-nes Jahres**) benötigt werden.

10.2 Amputationen

10.2.1 Amputationen der unteren Extremität

■ Ätiologie

| Ursache | Prozentangabe |
|---|---------------|
| Peripher-arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) (mit und ohne Diabetes) | 85–90 % |
| Trauma ^a | 5–10 % |
| Infektionen, Tumore ^b , Varia | 5–10 % |

^aBei jungen Patienten überwiegen Traumata

^bTumore sind v. a. verantwortlich für sehr hohe (*proximale*) Amputationen, z. B. Hüfte/Becken

■■ Prognose Lebenserwartung nach Amputation bei PAVK

weil die Arteriosklerose eine Systemerkrankung ist und auch Herz, Hirn und Nie-ren befällt

- 1 Jahr nach **Oberschenkelamputation** → 50 % Überlebende
- 5 Jahre nach **Unterschenkelamputation** → 50 % Überlebende

■■ Mobilitätsklassen

Die Mobilitätsklasse ist Voraussetzung für die Wahl der Prothesenpassteile: je höher die Mobilitätsklasse, desto leistungsfähiger und in der Regel auch teurer sind die zu wählenden Prothesenpassteile.

| | |
|----------|--|
| Klasse 0 | Nicht gehfähig: <i>Prothese für den Transfer, kosmetischer Ersatz</i> |
| Klasse 1 | Innenbereichsgeher: <i>Kann mit der Prothese auf ebenem Boden kurze Zeit langsam gehen</i> |
| Klasse 2 | Eingeschränkter Außenbereichsgeher: <i>Kann begrenzte Zeit mit Prothese gehen und Randsteine wie auch einzelne Stufen überwinden</i> |
| Klasse 3 | Uneingeschränkter Außenbereichsgeher: <i>Kann mit Prothese auch auf unebenem Boden und im freien Gelände gehen sowie einen Beruf und Therapie ausüben</i> |
| Klasse 4 | Uneingeschränkter Außenbereichsgeher mit besonders hohen Ansprüchen: <i>Kann uneingeschränkt überall gehen, wobei hohe Stoß-, Dreh- und Zugkräfte auftreten können, z. B. bei Sport oder anspruchsvoller körperlicher Tätigkeit</i> |

■■ Prognose bezüglich Gehfähigkeit mit Prothese

Für die Erreichung der Gehfähigkeit spielt neben den Komorbiditäten und der Gehfähigkeit vor der Amputation v. a. die **Amputationshöhe** eine maßgebliche Rolle:

| | |
|-------------------------|--------------------------------|
| Unterschenkelamputation | 70–80 % werden gehfähig |
| Knieexartikulation | 60–70 % werden gehfähig |
| Oberschenkelamputation | 20–30 % werden gehfähig |

Nach doppelseitiger Oberschenkelamputation ist meist nur ein therapeutisches und kurzzeitiges Gehen möglich, und die Patienten verwenden im Alltag einen Rollstuhl.

➤ Merke

- Wegen der ungünstigen Prognose bezüglich der zu erwartenden Mobilität sollte – wenn immer möglich – das Kniegelenk erhalten werden!!

■■ Belastbarkeit des Stumpfes und Energieverbrauch

Endbelastbar:

- Nennt man einen Amputationsstumpf, wenn das Stumpfende mit vollem Körpergewicht belastet werden kann und keine Abstützung und Gewichtabnahme weiter proximal notwendig ist
- Dies ist in der Regel bei Vor- und Rückfußamputationen sowie Knie- und Hüftexartikulationen der Fall
- Unterschenkel- und Oberschenkelamputationen sind **nie** endbelastbar

Erhöhter Energieaufwand beim Gehen mit der Prothese:

| | |
|--------------------------------|-----------|
| Rückfußamputationen | +10–25 % |
| Unterschenkelamputationen | +25–50 % |
| Knie- und Hüftexartikulationen | +75–100 % |
| Oberschenkelamputationen | +75–100 % |

■■ Wahl des Amputationsniveaus

Schwierig und benötigt Erfahrung, denn der Amputationsstumpf soll schmerzfrei, prothetisch versorgbar und möglichst lange belastbar sein. Eine maximale Stumpflänge bei schlechter Stumpfqualität nützt dem Patienten wenig, er möchte ja uneingeschränkt und möglichst ohne Gehhilfen gehfähig werden.

Voraussetzungen für eine gute Stumpfqualität: ausreichende Durchblutung, auch unter Belastung, gute Weichteildeckung mit sensibler und belastbarer Haut, keine oder nur geringe Fehlstellungen der benachbarten Gelenke (*Hüft- bzw. Kniestflexionskontrakturen, Spitzfuß- und Varusfehlstellungen im Rückfuß*), keine Lähmungen.

■■ Amputationstechnik (bei PAVK)

Blutsperrre – bei PAVK/Diabetes mellitus nur in Bereitschaft, gefährdet die Wundheilung

Darstellung – Möglichst kein Zug oder Druck auf Gewebe (*scharfe Haken, Pinzetten*), Finger erlaubt

Nähte – Einzelknopf, wenig resorbierbares Nahtmaterial in der Tiefe (*nur Ligaturen, Fasszie*), sparsame Subcutannähte zur Entlastung der Haut, Hautnaht nicht resorbierbar (*optimale Adaptation*), keine Klammer

Nerven – kürzen, glatt durchtrennen (*bei dickeren Nerven evtl. Ligatur wegen Vasa vasorum*)

Arterien – Entfernung von Gefäßprothesen im Prothesenkontaktbereich; Quetschen bzw. Endarterektomie bei Gefäßsklerose

Knochen – Osteotomie niedertourig unter Spülung, Osteotomien abrunden, Periost aber nicht abschieben!

Muskeln – Resektion schlecht durchbluteter Muskulatur, die zur Thrombosierung neigt (*z. B. M. soleus*)

Drainage – easy-flow quer oder dickes Redon, tief in der Gefäßloge; für 48 h oder VAC (*Vacuum Assisted Closure*)

Verband – Diagonal (**nicht zirkulär!**), von dorsal (*hinterer Lappen*) nach ventral, ohne relevanten Zug, evtl. Gips als Stumpfschutz

10.2.2 Amputationen der oberen Extremitäten

■ Ätiologie

Im Gegensatz zur unteren Extremität ist hier das **Trauma** die häufigste Amputationsursache (50–70 %). PAVK und Diabetes machen nur 5–10 % aus.

10.3 Phantom und Phantomschmerzen

■ Epidemiologie

Inzidenz ca. 50 % (*OS > US > Fuß*); Erstmanifestation 85–97 % <1 Monat/10 % >1 Jahr

Dauer: 60 % >1 Jahr, wobei 5–10 % therapierefraktär

■ Risikofaktoren

Dauer und Intensität des Präamputationsschmerzes

■ Pathogenese

Kortikale Reorganisation nach Deafferenzierung

■ Klinik

75 % → Minuten bis tagelange Attacken (*Wetter, emotionaler Stress, Miktion, Defäkation, sexuelle Aktivität*)

50 % Phantomgliedbildung

■ Therapie

Konservativ:

- Medikamentös: Pregabalin
- Anästhesiologisch: Singuläre/Repetitive/Kontinuierliche Blockaden des N. femoralis/ischiadicus; sowie Epi-/Peridurale Blockaden
- Physikalisch: Spiegeltherapie, Stumpfaktivierung, Bandagierung, Massage, TENS (*transkutane elektrische Nervenstimulation*), Prothesenversorgung
- Akupunktur, Alternativmedizin

10

10.4 Prothesenversorgung

■ Prinzipien

- Meist Modularbauweise: d. h., individuell für den Patienten wird nur der Schaft hergestellt, welcher mit dem Stumpf Kontakt hat, alle anderen Teile (*Gelenke, Fuß, Rohre, Adapter*) sind seriell hergestellte Fertigprodukte (=Prothesenpassteile)
- Der Schaft muss überall Kontakt haben mit dem Stumpf (**keine Hohlräume**), da sonst Ödembildung mit Entwicklung einer Stauungsdermatose und dadurch Läsionen der Haut
- Schafttechniken:
 - Weichwandschaft-Technik: mit suprakondylärer Kammer
 - Liner-Technik
 - Einziehschafttechnik: Standard für den Oberschenkel, der Stumpf wird mit einer Binde oder Anziehhilfe in den Schaft eingezogen und das Loch mit einem Einwegventil verschlossen



Weichwandschaft-Technik mit suprakondylärer Kammer



Liner Technik

10.5 Prothesen für die obere Extremität

- **Allgemeines**
- **Zu große Erwartungen** an Funktion & Kosmetik.
- Etwa 50 % der Vorderarmamputierten verwenden regelmäßig eine Prothese und nur 25 % der Oberarmamputierten.
- Bei doppelseitiger Amputation oberhalb des Ellbogens sind die Patienten meist auf Fremdhilfe angewiesen.

10.6 Orthesenversorgung

10.6.1 Klassifikation der Orthesen

Bei der internationalen Klassifikation der Orthesen werden die **eingeschlossenen Gelenke** bzw. Wirbelsäulenabschnitte mit ihrer Kurzbezeichnung aufgeführt.

Obere Extremität

- SEWHO/SEO/SO/EO/EWHO/WHO/HO;
- Shoulder, Elbow, Wrist, Hand, Orthosis

Untere Extremität

- HKAFO/HKO/HO/KAFO/AFO/FO
- Hip, Knee, Ankle, Foot, Orthosis

Rumpf- und Halsorthesen

- CTLSO/CO/TLSO/LSO/LO/SIO
- Cervico, Thoraco, Lumbar, Sacral, Iliacal, Orthosis

10.6.2 Orthesentypen

10

Orthese – Schiene zur Funktionsverbesserung eines geschädigten Körperteiles

statische Orthese – zur Stabilisation, Unterstützung, Ruhigstellung, Korrektur, Bettung

dynamische Orthese – zur geführten Bewegung (*eingeschränkt, uneingeschränkt*), zur Kompensation von Lähmungen

Bsp. Quadrizepsparese (z. B. bei St.n. Poliomyelitis):

- Kniegelenk nicht stabil in Sagittalebene: Patient verlagert Körperschwerpunkt prophylaktisch vor die Kniegelenksachse → Genu recurvatum (führt mit der Zeit zu einer Überdehnung des Kapselbandapparates und damit zum Genu recurvatum).
- Lösung: Versorgung stabilisierende Knieorthese je nach Schwere der Parese frei bewegliches ab rückversetztem Orthesengelenk, in Streckstellung einrastendes steifes Gelenk (= Schweizer-Sperre), in jeder Stellung unter Belastung stabilisierendes Gelenk

10.7 Rehatechnik

Dient dem Erhalt oder zur Wiedererlangung der Autonomie. Sie umfasst vorwiegend unterstützende Geräte und Maßnahmen = Hilfsmittel: in Mittel- und Gegenstandsliste (MiGeL) aufgeführt, wenn sie von den Krankenkassen vergütet werden.

- Rollatoren
- Geh- und Stehhilfen

- Fahrhilfen (Rollstühle, Krankenfahrstühle)
- Greifhilfen
- ADL-Hilfen (=activities of daily living)

10.8 Orthopädieschuhtechnik

Nicht-orthopädisch: Konfektions-, Serien- bzw. Fabrikschuh, Maßschuh.

Orthopädisch: Schuheinlagen, Schuhzurichtung, Spezialschuh, Innenschuh, orthopädische Serienschuhe*, Orthopädische Massschuhe*

*: Verordnung durch Facharzt Orthopädie

Prinzip der Druckumverteilung durch eine Einlage/Fußbettung: der Druck kann von einer Stelle auf eine andere verlagert werden.

Schuhzurichtung – Definition: Maßnahmen am Schuh, die die biomechanischen Eigenschaften verbessern, das Gangbild harmonisieren, die Statik korrigieren und durch Druckverteilung oder -entlastung Schmerzen lindern

Absatz – Puffer-, Abroll-, Flügel-, Keil-, Kugel-, Schleppabsatz, Beinlängenausgleich

Schaft – Anpassung, Verstärkung, Polsterung Hinter-, Vorderkappe, Schaftweiten, Ausweiten

Sohle – Mittelfuß-, Ballen-, Zehen-, Richtungs-, Schmetterlingsrolle, Weichbettung, Innen/Außenranderhöhung, Versteifung, Verbreiterung/Verschmälerung

Spezialschuh – Für Einlagen, für Stabilisation, für Orthesen, für Verbände, Vorfuß- oder Rückfußentlastungsschuhe, Therapieschuh, Sichelfußschuh (Antivarrusschuh)

Innenschuh-/Orthese – „Schuh im Schuh“, enthält alle Elemente eines orthopädischen Maßschuhs, darüber wird ein Konfektions-/Serienschuh getragen. Indikationen: angeborene Fehlbildung, Bein-Fußlängenausgleich, Lähmung, Zerebralparese, OSG-Arthrose/Pseudarthrose ...

Orthopädischer Serienschuh – Halbfabrikat, das geeignet ist, von der Form abweichende und in der Funktion beeinträchtigte Füße zu versorgen. In manchen Fällen lässt sich damit die kostspielige Maßschuhversorgung umgehen

Orthopädischer Maßschuh – Schuh nach Maß zur Behandlung von ausgeprägteren Formabweichungen (Dysproportion, ungleiche Fußgrößen > 3 cm), Fußdeformitäten (Fehlbildungen, Teilamputationen), Funktionsstörungen (Bewegungseinschränkungen, Lähmungen), Beinverkürzungen (>25 mm) oder als Maßschuh für Orthesen

Tumore des Bewegungsapparates

Daniel A. Müller und Lukas Jud

Inhaltsverzeichnis

- 11.1 Begriffe – 196**
- 11.2 Abklärung (Diagnostik) – 196**
- 11.3 Benigne Knochen- und Weichteiltumore – 198**
 - 11.3.1 Benigne Knochentumore – 198
 - 11.3.2 Benigne Weichteiltumore – 204
- 11.4 Maligne Knochen- und Weichteiltumore – 205**
 - 11.4.1 Maligne Knochentumore – 205
 - 11.4.2 Maligne Weichteiltumore – 207
- 11.5 Knochenmetastasen – 208**
- 11.6 Chirurgische Prinzipien – 209**
 - 11.6.1 Benigne Weichteil- und Knochentumore – 209
 - 11.6.2 Maligne Weichteil- und Knochentumore – 209

11.1 Begriffe

Tumor – lat. *tumor, -oris* – Wucherung, Geschwulst, Schwellung. Zunahme von Volumen, **unabhängig** von der Ursache

Klassifikation – Einteilung in **benigne** (*gutartig; lokale Erkrankung*)/**maligne** (*bösartig; systemisch mit Gefahr der Metastasierung*); Weitere Klassifikation nach „**Imitation**“ von Gewebe durch den Tumor.

Außerdem kann man die Lokalisation noch genauer klassifizieren: z. B.:

Primäre Knochentumore sind direkt im Knochen entstanden;

Sekundäre Knochentumore sind Metastasen („*Ableger*“) in die Knochen.

Sarkome – Maligne Tumore, ausgehend von **mesenchymalem** Gewebe, mit **zentrifugalem** Wachstumsmuster.

Reaktive Zone – Bereich zwischen Tumor und komprimiertem gesunden Gewebe. Enthält Tumorzellen (*Satellitenzellen*).

Skip-Läsion – Tumorknoten im gleichen Kompartiment (z. B. *gleicher Knochen oder Muskel*), jedoch außerhalb der reaktiven Zone.

Pathologische Fraktur – Geschwächter Knochen kann spontan oder durch ein Bagatelltrauma frakturieren. Dies kann aufgrund eines Knochentumors geschehen, oder aber durch einen veränderten Knochenstoffwechsel (*Osteoporose*), eine Infektion etc. bedingt sein

11

11.2 Abklärung (Diagnostik)

■ Anamnese

- häufig Nachtschmerzen
- Schwellung/Knoten
- Ev. B-Symptome? (Fieber, Nachtschweiss, ungewollter Gewichtsverlust)

■ Klinische Untersuchung

- Lokalisation, Grösse, Form, Konsistenz der Raumforderung
- Druckdolenz?
- Verschiebbarkeit der Raumforderung zur Haut oder des darunter liegenden Gewebes
- Funktionseinschränkung
- Beziehung zu neurovaskulären Strukturen
- Allgemeiner Status (*weiterer Tumorbefall vorhanden?*)

■■ Bildgebung

- Konventionelles Röntgen in zwei Ebenen (*AP + lateral*)
 - Lokalisation (*Epiphyse, Metaphyse, Diaphyse*)
 - Beschreibung von Osteolysen
 - Geografisch (*sklerotisch, scharf, unscharf*)
 - Mottenfrass
 - Destruktiv/permeativ
 - Reaktion von Kortikalis/Periost
 - Solid (*benigne*)
 - Lamellierte/spickuliert (*aggressiv*)
 - Unterbrochen (*hoch aggressiv*)
- Staging (*Stadienbestimmung*)
 - Diagnostik zur Bestimmung des Ausbreitungsgrades eines bösartigen Tumors (*Basis zur Entscheidung einer weiteren Therapie*)
 - Lokal
 - CT zur Knochendarstellung
 - MRI mit Kontrastmittel (*Weichteildarstellung*)
 - Ausdehnung
 - neurovaskuläre Strukturen
 - Skip-Läsionen?
- Systemisch
 - Sarkome metastasieren hämatogen → v. a. Lunge betroffen (*da die feinen Blutgefäße für die frei zirkulierenden Tumorzellen wie ein Sieb fungieren*)
 - Konventionelles CT Thorax/Abdomen gilt als Standarduntersuchung
 - Knochenszintigrafie mit Technetium (*wird aufgenommen von Osteoblasten*) zum Aufsuchen von weiteren Knochenherden
 - PET-Scan mit FDG-Tracer (*Fluorodesoxyglucose*) zur Darstellung der metabolischen Aktivität in Knochen und Weichteilen (*Markierung von Gewebe mit hoher Glucose-Aufnahme*)

■■ Biopsie

- Zur Sicherung der Verdachtsdiagnose
- Der „Biopsieweg“ sollte möglichst kurz und im Verlauf des späteren operativen Zugangsweges liegen (*Keine Kontamination von weiterem Gewebe/anatomischen Kompartimenten*)
- Verschiedene Biopsie-Techniken möglich:
 - Exzisionsbiopsie (Tumor < 3–5 cm)
 - Inzisionsbiopsie
 - Stanzbiopsie (CT/US)
 - Feinnadelpunktion

CAVE

- Bei klinischem und radiologischem Verdacht auf einen bösartigen Tumor vor jeglicher Therapie eine Diagnosesicherung mittels Biopsie/Histologie
- Biopsieweg stets in Absprache mit dem behandelnden Tumorchirurgen festlegen

11.3 Benigne Knochen- und Weichteiltumore

11.3.1 Benigne Knochentumore

Ossärer Riesenzelltumor

■ Definition

Gutartiger, aber lokal im Knochen aggressiv wachsender Tumor (*atypisch für gutartige Tumore, der Riesenzelltumor bildet aber hier eine Ausnahme*)

■ Epidemiologie

Am häufigsten im Alter von 30–50 Jahren

■ Lokalisation

Typischerweise Manifestation in der Metaphyse von langen Röhrenknochen: Distales Femur > proximale Tibia > distaler Radius

■ Therapie

Operativ: Chirurgische Kürettage und Auffüllung des Knochendefekts mit Knochenzement. Bei fortgeschrittenener Erkrankung und Gelenksdestruktion: Prothesenersatz

11



Riesenzelltumor des medialen Femurkondylus im MRI

Osteochondrom und multiple hereditäre Exostosen

■ Definition

- Im klinischen Alltag sind die Begriffe Osteochondrom und kartilaginäre Exostose Synonyme für die gleiche Erkrankung.
- Gutartiger Tumor, der vom Knorpelgewebe stammt und die Form eines Pilzes hat
- Geringstes Risiko (<1 %) zur Differenzierung in ein sekundäres malignes Chondrosarkom

■ Epidemiologie

Adoleszente und junge Erwachsene sind v. a. betroffen

■ Lokalisation

Auf Knochenoberfläche bei Sehneninsertions-Stellen, am häufigsten betroffen:
distales Femur + proximale Tibia > proximales Femur + proximaler Humerus

■ Therapie

Konservativ: Verlaufskontrollen

Operativ: Wenn der Patient symptomatisch wird und gestört wird durch den Tumor (z. B. schmerzhafte Druckstelle) → Chirurgische Resektion

■ Besonderheiten

Bei einer bestimmten seltenen Genmutation können viele Osteochondrome am ganzen Skelett auftreten. In dieser Situation spricht man von **hereditären multiplen kartilaginären Exostosen**. Durch die Anzahl der Tumore erhöht sich das kumulative Risiko für die Entstehung eines sekundären Chondrosarkoms auf bis zu 10 %.



Links: Osteochondrom am medialen distalen Femur

Rechts: Multiple Osteochondrome an Femur und Tibia beidseits

Juvenile und aneurysmatische Knochenzyste

| | |
|-------------------------------|--|
| Juvenile Knochenzyste: | Auch „simple Knochenzyste“ genannt: ist ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlräum im Knochen |
| Aneurysmatische Knochenzyste: | Multiple Hohlräume, welche mit Blut gefüllt sind und in der MRI-Bildgebung eine typische Spiegelbildung aufzeigen (<i>geschichtet wie ein „Latte Macchiato“</i>) |

■ Epidemiologie

Beide Entitäten treten typischerweise vor dem 20. Lebensjahr auf

■ Lokalisation

Juvenile Knochenzyste:

- Im Bereich der Metaphyse während des Wachstums, dann Progression in Richtung Diaphyse
- proximaler Humerus > proximales Femur, distale Tibia, Ilium und Calcaneus

Aneurysmatische Knochenzyste

- Ebenfalls im Bereich der Metaphyse
- häufige Lokalisation: Wirbelsäule & lange Röhrenknochen (*insbesondere distales Femur und proximale Tibia*)

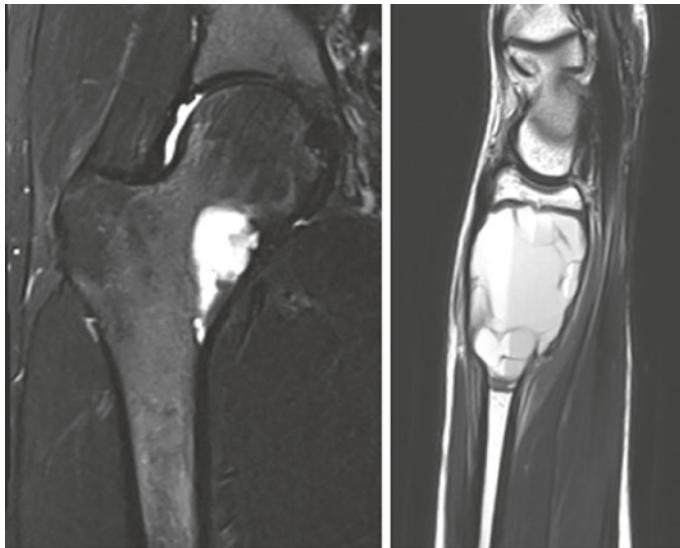
■ Therapie

Juvenile Knochenzyste: mehrere Optionen

- Verlaufskontrollen, falls keine Gefahr für eine Fraktur besteht
- Kürettage mit Knochenauffüllung eine Option bei Frakturgefahr; ggf. mit zusätzlicher Stabilisierung (*Osteosynthese*)
- Aspiration der Zystenflüssigkeit, kombiniert mit Kortison-Infiltration
- Grundsätzlich besteht das Potenzial, dass sich die Zyste spontan zurückbildet

Aneurysmatische Knochenzyste:

- **Operation** meist empfohlen, da eine Progredienz zu erwarten ist
 - Kürettage mit Auffüllung des Knochendefekts genügt



Links: Juvenile Knochenzyste am kaudalen Schenkelhals
Rechts: Aneurysmatische Knochenzyste mit typischer Spiegelbildung im distalen Radius

Nicht ossifizierendes Fibrom

■ Definition

- bindegewebige Knochenläsion

■ Epidemiologie

häufigster gutartiger Knochentumor im Kindesalter: im 5.–15. Lebensjahr typisch; insgesamt haben ca. 30 % aller Kinder mit noch offenen Epiphysenfugen ein nicht ossifizierendes Fibrom

■ Lokalisation

v. a. Im Bereich der Metaphyse der unteren Extremitäten

Distales Femur > proximale Tibia > proximale Fibula > distale Tibia

■ Therapie

Konservativ: „Don't touch“, da sich die meisten dieser Tumore mit dem Wachstum zurückbilden

Operativ: Lediglich notwendig bei grossen und symptomatischen Läsionen, oder wenn ein erhöhtes Risiko für eine pathologische Fraktur besteht (*Kürettage mit Defektauffüllung*)



Nicht ossifizierendes Fibrom in der distalen Tibia

11

Enchondrom

■ Definition

- gutartiger vom Knorpelgewebe abstammender Tumor, welcher durch eine Chondroblasten-Funktionsstörung im Bereich der Epiphysenfuge entsteht
- Risiko für maligne Entartung ca. 1 %

■ Epidemiologie

im 20.–50. Lebensjahr typisch

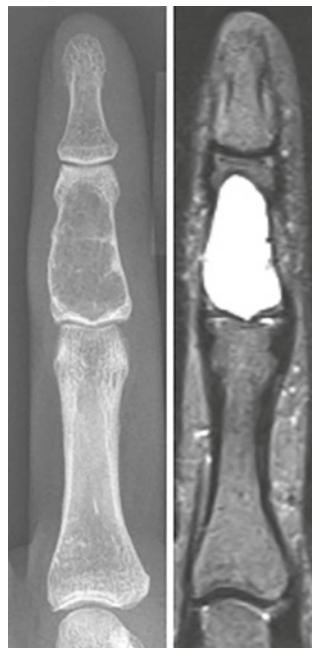
■ Lokalisation

Diaphyse und Metaphyse, am häufigsten an der Hand (60 %) und am Fuß
Weitere häufige Manifestationsorte: distales Femur und proximaler Humerus

■ Therapie

Konservativ: Verlaufskontrollen/Beobachtung.

Operativ (bei Größenzunahme oder Fraktur-Risiko): Kürettage + Auffüllung des Knochendefekts



Enchondrom der Phalanx media
Links: konventionelles Röntgen, Rechts: MRI

Osteoid-Osteom und Osteoblastom

■ Definition

Beides benigne Knochentumore

Größe: > 2 cm = Osteoblastom / < 2 cm = Osteoid-Osteom

■ Epidemiologie

im 10.-30. Lebensjahr typisch

■ Lokalisation

Osteoid-Osteom: Untere Extremität, proximales Femur > Tibia Diaphyse

Osteoblastom: am häufigsten im Bereich der posterioren Elemente der Wirbelsäule

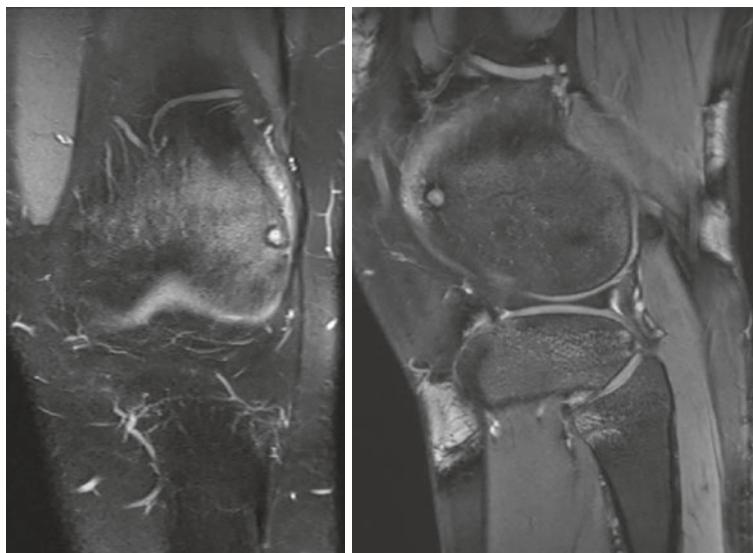
■ Klinik

Permanente Schmerzen im Bereich der betroffenen Stelle, wobei die Beschwerden insbesondere **in der Nacht** zunehmen. Sprechen sehr gut auf NSAR (v. a. Aspirin) an.

■ Therapie

Osteoid-Osteom: Meistens reicht eine **symptomatische** Therapie mit NSAR aus. Bei persistierenden Beschwerden kann eine Radiofrequenzablation oder eine Kürettage erfolgen

Osteoblastom: Meistens **operative** Behandlung → Kürettage mit Defektauffüllung



Osteoid-Osteom am lateralen Femurkondylus

11.3.2 Benigne Weichteiltumore

11

Lipom – Ist die häufigste Entität in dieser Gruppe. V. a. im Rumpfbereich

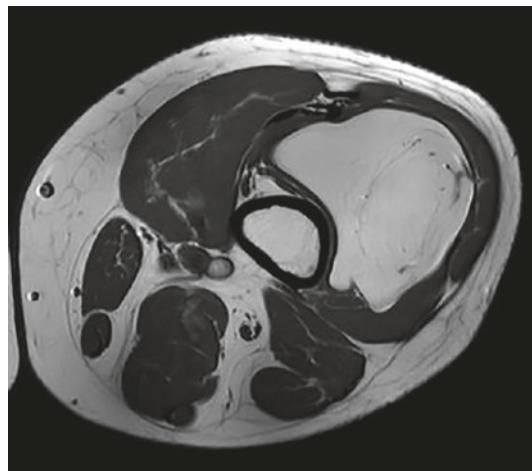
- Im MRI: homogene Fettmasse, klar abgegrenzt durch eine Kapsel
- Als Faustregel gilt: Eine Weichteilraumforderung **subkutan, gut verschiebbar bei Palpation, kleiner als 5 cm**, ist meist harmlos und kann beobachtet werden.
CAVE: Ein Knoten **in der Tiefe** (unterhalb der Faszie) und **grösser als 5 cm** soll durch eine Bildgebung abgeklärt werden (US/MRI).

■ Therapie

Die meisten gutartigen Weichteiltumore können klinisch und radiologisch beobachtet und verlaufskontrolliert werden.

Chirurgische Exzision ist erst bei Beschwerden oder aus ästhetischen Gründen notwendig.

| GEWEBE | GUTARTIGER TUMOR |
|-------------------|---------------------|
| Fett | Lipom |
| Glatte Muskulatur | Leiomyom |
| Nerv | Neurinom, Schwannom |
| Gefäss | Hämangiom |
| Bindegewebe | Fibromatose |



Grosses gutartiges Lipom im M. quadriceps am Oberschenkel

11.4 Maligne Knochen- und Weichteiltumore

11.4.1 Maligne Knochentumore

Osteosarkom

- **Definition**

Die Tumorzellen bilden neuen unorganisierten Knochen.

- **Epidemiologie**

Das Osteosarkom ist das häufigste **primäre** Sarkom des Knochens v. a. junge Erwachsene betroffen (*zweite Dekade*)

- **Lokalisation**

distales Femur und proximale Tibia > proximales Femur, proximaler Humerus + Becken

Mnemo Lokalisation Osteosarkom: NAHE KNIE – ELLBOGEN NIE

- **Metastasen**

Hämatogene Streuung → am meisten in der Lunge, als zweites im Bereich des Skeletts

- **Therapie**

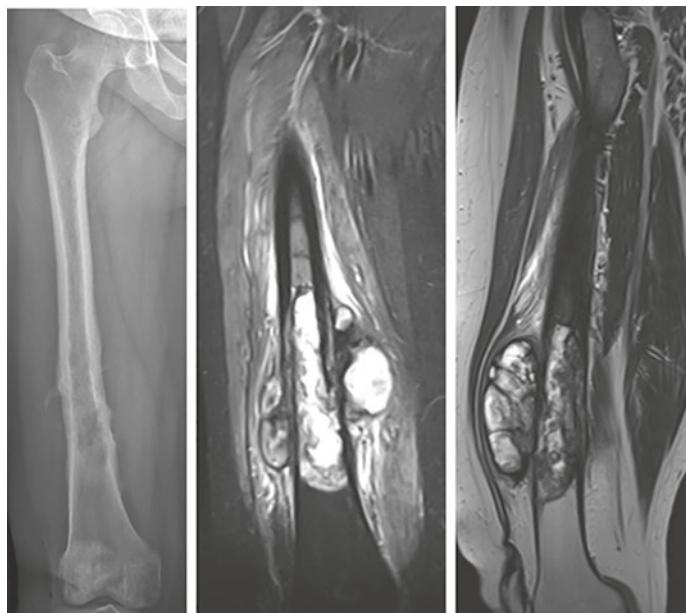
Multidisziplinäre Therapie:

Präoperativ – Chemotherapie (*Neoadjuvante Chemotherapie*), zur Eindämmung der systemischen Ausbreitung

Operativ – Chirurgische Resektion mit Sicherheitsabstand zum Tumor

Postoperativ – Chemotherapie fortgesetzt (*Adjuvante Chemotherapie*)

Therapie dauert insgesamt knapp ein Jahr und folgt einem international festgelegten Protokoll



Osteosarkom der Femur-Diaphyse. Rechts im konventionellen Röntgen, in der Mitte und links im MRI.

11

Ewing-Sarkom

- **Definition**

Maligner Knochentumor, welcher aber auch von den Weichteilen ausgehen kann! In der Histologie sieht man typischerweise kleine, runde, blaue Zellen. Das Ursprungsgewebe ist bisher unbekannt.

- **Epidemiologie**

im 5.–25. Lebensjahr typisch

- **Lokalisation**

Am häufigsten betroffen: Diaphysen von langen Röhrenknochen und das Becken

- **Metastasen**

Hohe Metastasierungsrate, am häufigsten betroffen sind die Lungen und der Knochen

■ Therapie

Multidisziplinär

Präoperativ – Chemotherapie (*Neoadjuvante Chemotherapie*)

Operativ – Chirurgische Resektion mit Sicherheitsabstand zum Tumor

Das Ewing-Sarkom spricht zudem sehr gut **auf Radiotherapie** an. Diese kann in ausgewählten Fällen sogar die Operation ersetzen.

Postoperativ – Chemotherapie fortgesetzt (Adjuvante Chemotherapie)

■ Besonderheiten

In über 90 % der Patienten findet man eine typische genetische Translokation in den Tumorzellen, welche zur Bestätigung der Diagnose dient.

Chondrosarkom

■ Definition

- Maligner Knochentumor, dessen Zellen Knorpelmatrix imitieren und im Gegensatz zum Osteosarkom aber keine Knochensubstanz bilden.
 - Unterschieden werden dabei primäre und sekundäre Chondrosarkome:
 - Sekundäre Chondrosarkome entstehen aus einer benignen Knorpelläsion (*z. B. ex Osteochondrom oder Enchondrom*)

■ Epidemiologie

v. a. „ältere“ Patienten → 40.–70. Lebensjahr

■ Lokalisation

Am häufigsten an Becken, proximalen und distalen Femur sowie an der Skapula

■ Therapie

Größtenteils resistent gegen Radio- und Chemotherapie

Operativ: Grad I, niedriges Metastasierungsrisiko: Kürettage

Höhergradige Chondrosarkome (*Grad II+III*): Chirurgische Resektion mit Sicherheitsabstand

11.4.2 Maligne Weichteiltumore

■ Definition

Einteilung analog zu den benignen Weichteiltumoren – nach deren Ursprungsge- webe. Falls das Ursprungsgewebe histologisch nicht mehr erkennbar ist, spricht man von einem unklassifizierbaren, undifferenzierten Sarkom.

■ Epidemiologie

Insgesamt **sehr selten**; auf 100 gutartige Weichteiltumore kommt ca. 1 Weichteilsar kom

■ Prognose

Grösse (*Durchmesser in cm*), histologisches Grading und die Lage (*oberflächlich/tief*) von grosser Bedeutung

■ Metastasen

Hämatogene Streuung typischerweise → Lunge

Einzelne Typen aber können auch Lymphknotenmetastasen machen

■ Therapie

Kombination aus Radiotherapie und chirurgischer Resektion

Chemotherapie meist nur bei nachgewiesenen Metastasen

■ Besonderheiten

Da sie so selten sind, werden sie leider häufig verpasst (*bis zu 25 %*) und nicht korrekt behandelt.

| GEWEBE | BÖSARTIGER TUMOR |
|-------------|---|
| Fett | Liposarkom |
| Muskulatur | Leiomyosarkom, Rhabdomyosarkom |
| Nerv | Maligner peripherer Nervenscheiden-tumor |
| Gefäß | Angiosarkom |
| Bindegewebe | Fibrosarkom |

11

! CAVE

- Es gibt keine klinische und radiologische Untersuchung, welche zuverlässig bennige und maligne Weichteltumore unterscheiden kann
- Die genaue Differenzierung/Diagnose ist nur mit Biopsie möglich
- Bei allen unklaren Weichteilknoten mit über 5 cm Größe und tiefer Lage muss an ein Weichteilsarkom gedacht werden!

11.5 Knochenmetastasen

■ Epidemiologie

Häufigste Tumorerkrankung am Skelett (*sehr viel häufiger als primäre Knochentumore!*)

■ Ätiologie

Insbesondere Karzinome der **Mamma, Prostata, Lunge, Niere und Schilddrüse**

■ Lokalisation

Typischerweise: Wirbelsäule, Becken/Hüfte, Rippen und proximaler Humerus

■ Radiologie

Röntgen: Osteolytische Veränderung des Knochens; es können aber auch sklerotische (*reaktive Knochenneubildung*) oder gemischte (*lytische + sklerotische*) Knochenläsionen auftreten

■ Therapie

Ziel ist Schmerzkontrolle

Individuelles und interdisziplinäres Vorgehen

Behandlung des ursprünglichen Tumors sowie der Metastasen

(!) Falls der Knochen stark geschwächt ist und eine pathologische Fraktur droht, dann sollte eine prophylaktische Stabilisierung erfolgen

! CAVE

- Wird bei einem Patienten >40 Jahren eine Osteolyse an einem Knochen entdeckt, so muss aktiv nach einem möglichen Primärtumor mit Knochenmetastasierung gesucht werden!

11.6 Chirurgische Prinzipien

11.6.1 Benigne Weichteil- und Knochentumore

- Können möglichst schonend vom umgebenden Gewebe herausgelöst und reseziert werden
- Sicherheitsabstand – Mitnahme von gesundem Gewebe ist meist nicht nötig
- Bei gutartigen Knochenveränderungen kann eine Kürettage erfolgen, wobei das Tumorgewebe aus dem Knochen „herausgekratzt“ wird

11.6.2 Maligne Weichteil- und Knochentumore

- Oberste Priorität hat die sichere und komplettete Entfernung der Tumormasse
- Aufgrund der reaktiven Zone, wo sich Satellitenzellen befinden, muss unbedingt gesundes Gewebe mitreseziert werden (*Sicherheitsabstand*)
- Qualität der chirurgischen Resektion wird wie folgt beurteilt
 - **Radikal:** Resektion beinhaltet die Entfernung aller betroffenen Kompartimente und bedeutet in der Regel die Amputation
 - **Weitl., im gesunden:** Tumor inklusive der Satellitenzellen werden entfernt, Tumorzellen reichen nicht bis an den Resektartrand (R0)
 - **Marginal:** Resektion durch die reaktive Zone, Tumorzellen reichen bis an den Resektartrand (R1)
 - **Intraläsional:** Resektion durch die Tumormasse, ein makroskopischer Tumorrest bleibt zurück (R2)
- R1- und R2-Resektionen führen zu einer schlechten Prognose für den Patienten und sollten damit unbedingt vermieden werden!



Infektionen in der Orthopädie

Ilker Uçkay

Inhaltsverzeichnis

- 12.1 Allgemeines – 212**
- 12.2 Erreger – 212**
- 12.3 Diagnose – 212**
- 12.4 Chirurgische Behandlung – 213**
- 12.5 Antibiotische Behandlung – 214**
- 12.6 Prophylaxe orthopädischer Infektionen – 215**
- 12.7 Chronische (implantat-freie) Osteomyelitis – 215**
- 12.8 Orthopädische Materialinfekte – 216**
- 12.9 Protheseninfektionen – 216**
- 12.10 Septische Arthritis – 216**
- 12.11 Diabetische Fußinfektionen – 216**

12.1 Allgemeines

- Infektionen im osteoartikulären/orthopädischen Bereich werden in der Regel **kombiniert chirurgisch-antibiotisch** behandelt.
- Die Dauer der antibiotischen Therapie für knochen-, gelenks- und materialassoziierte Infekte ist **wochenlang**; Rezidivrate relativ hoch (5–10 %).
- Infektion von Knochen oder Implantate eradicieren sich nie ohne Therapie.
- Biofilm:
 - Schleim, welcher von den Bakterien und dem Patienten gebildet wird. Besteht aus einem Amalgam von Proteinen, Zuckern und anderen Substanzen, in denen sich die Bakterien einnisteten und „schlafen“.
 - Antibiotika können, als chemische Agentien, viel schlechter in diesen Biofilm eindringen und vor Ort wirken, wenn dieser nicht mechanisch (*chirurgisch*) zerstört oder entfernt wird. Außerdem reduzieren die eingenisteten Bakterien ihren Metabolismus und sind darum weniger empfindlich gegenüber den meisten Antibiotika, welche in der Regel auf die Bakterienwand bei sich **teilenden** Bakterien wirken.

12.2 Erreger

- In der Regel monobakterielle Infektionen
 - Mit Ausnahme des diabetischen Fußes = klassischerweise polymikrobiell
 - Gram-positiv und Gram-negativ; v. a., wenn der Infekt die Weichteile betrifft und bei Ischämie/Nekrose
- Osteoartikuläre und Implantat-assoziierte Infektionen sind v. a. Gram-positiv
 - (*S. aureus*, *Koagulase-negative Staphylokokken*, *Streptokokken*)
- Implantat-assoziierte Infektionen (z. B. Prothesen) können auch durch Hautkeime verursacht werden, welche normalerweise wenig virulent sind
 - Koagulase-negative Staphylokokken, Corynebakterien oder Propionibakterien (*Cutibakterien*)
- S.-aureus-assoziierte Krankheitsbilder
 - Rezidivierende Furunkel, Weichteilabszesse, iatrogene und Spritzenabszesse, septische Bursitis
 - Die meisten Infektionen erfolgen per continuitatum aufg. vorausgegangener Chirurgie, Trauma oder Hautläsionen
 - Hämatogen erworbene Infektionen sind im orthopädischen Bereich bei Erwachsenen jedoch möglich, bei septischen Arthritiden und vertebraler Osteomyelitis (*Spondylodiszitis*)

12

12.3 Diagnose

■ Klinik

lokale und/oder systemische Entzündung, Eiter, Abszess, rapide Verschlechterung, Fieber, Lymphangitis

■ Radiologie

bei Material- und Knocheninfekten: Knochenläsionen und Materiallockerung

■ Mikrobiologie

Mikrobiologie durch Kultur, OCR; Sonikation bestätigt den klinischen Verdacht, und die

Histologie bestätigt die Diagnose einer Infektion; liefert außerdem den Erreger und dessen Empfindlichkeit auf verschiedene Antibiotika.

! CAVE

- Die Kultur wie auch die Histologie kann bei vorausgehender Antibiotikatherapie **falsch-negativ** ausfallen (**kein Wachstum trotz vorhandener Infektion**)

Ein positives mikrobiologisches Resultat ohne passende Klinik kann eine Kontamination sein, deshalb sollten immer mehrere, **tiefe** mikrobiologische Entnahmen (*bis zu fünf*) erfolgen, und vorzugsweise **ohne** vorhergehende antibiotische Administration.

■ Besonderheiten

- Eine chronische Fistel mit Eiterausfluss ist pathognomisch für eine chronische Osteomyelitis
- Bei systemischen Sepsis-Zeichen (*hämodynamische Verschlechterung, Leukopenie, Schüttelfrost, hohes Fieber*) sollten Blutkulturen abgenommen werden
- Das postoperative/posttraumatische Serum-CRP ist praktisch immer erhöht (*Maximum am 2.–3. postoperativen Tag*) und beweist keinesfalls per se eine Infektion, das Gleiche gilt für das postoperative Fieber, welches bei bis zu 20 % aller Patienten postoperativ auftreten kann, für einige Tage

12.4 Chirurgische Behandlung

- Osteoartikuläre Infektionen, mit oder ohne infiziertes Osteosynthesematerial, werden kombiniert chirurgisch und antibiotisch therapiert
- Eine Heilung nur durch die antibiotische Therapie ist möglich bei:
- nicht abszendierenden, oberflächlichen Weichteilinfektionen, kleinen Abszessen, Spondylodiszitis und diabetischen Fußinfekten
- Implantat-assoziierte Infektionen, orthopädische Pilzinfektionen, chronische nicht amputierte Osteomyelitis und eine septische Arthritis verlangen fast immer eine chirurgische Intervention

■ Therapie

Débridement, Lavage, Entfernen von Abszessen und Sequestren (=Knochenabszesse) und/oder dem Ausbau von infizierten Implantaten

12.5 Antibiotische Behandlung

■ Empirische Therapie

- Zielt auf die vermuteten Erreger: Da die meisten orthopädischen Infektionen Gram-positiv sind, werden häufig **Cephalosporine der zweiten Generation oder Amoxicillin/Clavulansäure** als empirische Therapie benutzt.
- Bei schwerer Penicillinallergie wird oft Cindamycin oder Vancomycin als Ersatz benutzt

■ Wahl des gezielten Antibiotikums

- Sobald Erreger + Antibiogramm bekannt sind: → **gezielte** antibiotische Therapie.
- Implantat-assoziierte Infektionen durch Staphylokokken (*S. aureus oder koagulase-negative Staphylokokken*) werden bei nicht entferntem Implantat kombiniert mit Rifampicin/Rifampin behandelt, da diese Wirkstoffe besonders Biofilm-gängig sind.

! CAVE

Rifampicin sollte aufg. der schnellen Resistenzbildung **nicht** als Monotherapie verabreicht werden.

■ Intravenöse antibiotische Therapie

Traditionell beginnt die empirische Therapie der orthopädischen Infektionen intravenös (IV). Auf oral wird nach maximal 2 Wochen oder bei Keimidentifikation gewechselt.

■ Dauer der antibiotischen Therapie

- Gegenstand aktueller Forschung
- Bei sekundären orthopädischen Infektionen aus anderer Quelle, z. B. sekundäre Arthritis bei Endokarditis, wird die Indexinfektion *lege artis* behandelt (=die auslösende primäre Infektion wird nach allen Regeln der medizinischen Kunst behandelt)
- Dauer der antibiotischen Therapie bei Weichteilinfektionen richtet sich nach der Klinik (also die Infektion, die übrigbleibt) und ist somit individualisiert. Oft genügen nur einige Tage.
- Native septische Arthritis: 3–6 Wochen
- Knochen- und Materialinfekte: 6 Wochen oder bis zu 12 Wochen in wenigen Ausnahmen (Tradition ohne Evidenz)

All diese Dauerangaben gelten für „klassische“ Bakterien. „Spezielle“ Infektionen, wie z. B. die ossäre Tuberkulose, werden länger behandelt oder aber auch kürzer (→ Gonokokken-Arthritis)

■■ Nachkontrollen

Keine Evidenz-basierten Laborparameter oder radiologische Methoden, um die Dauer der antibiotischen Therapie individuell auszurichten (**auch nicht CRP**). → Klinische Entscheidung

12.6 Prophylaxe orthopädischer Infektionen

■ Epidemiologie

Infektionen des Operationsgebiets (*eng. Surgical Site Infection – SSI*) sind selten in der orthopädischen Chirurgie.

Hüft- und Knieprothesen – Inzidenz 1 %

andere Implantate – Inzidenz 1–3 %

Arthroskopien – geringste Inzidenz

Externe Fixatoren – Höchste Inzidenz

■ Risikofaktoren

- über 60 SSI-Risikofaktoren, wovon die Hälfte beeinflussbar sind
- z. B. Alter, Diabetes mellitus, vorausgegangene Infektion, Rheumatoide Arthritis, Rauchen, schwere Malnutrition etc.

■■ Evidenz-basierte präventive Massnahmen

- Vor der Operation: Sanierung von floriden Infektherden
- Chirurgische Händedesinfektion für mind. 1,5 min mit alkoholhaltigem Desinfektionsmittel
- Desinfektion des Operationsgebiet
- Adäquate antibiotische Prophylaxe (Erst- oder Zweitgenerations-Cephalosporine – IV (*unmittelbar vor dem Schnitt*))
- Gute chirurgische Technik (Operationszeit)
- Medizinische Händehygiene während des Verbandwechsels und der Visiten
- Dekolonisation des Körpers (*oder der Nasenhöhlen*) von nachgewiesenem S.-aureus-Trägertum wird propagiert, ist jedoch aufwendig zu implementieren

12.7 Chronische (implantat-freie) Osteomyelitis

■ Diagnose

CT, MRI; Standard-Röntgen

■ Therapie

- Entfernung aller Sequester (*Knochenabszesse*) und Auffrischung und Resektion (*oder Amputation*) des befallenen Knochensegmentes
- Die antibiotische Therapie ist gezielt auf den Keim ausgerichtet. Die Rezidivrate sind je nach Ausdehnung und Lokalisation **10–15 %**, und Rezidive sind auch nach Jahrzehnten möglich.

12.8 Orthopädische Materialinfekte

- Grundsätzlich: Jedes infizierte Fremdmaterial sollte entfernt werden, da die Erfolgsquote der Infekt-Eradikation so am höchsten ist.
- Wenn hingegen das Material aus Stabilitätsgründen unverzichtbar:
 - Débridement mit anschließender langer antibiotischer Therapie
 - Oder: vorübergehender externer Stabilisation (*externe Fixation*)

12.9 Protheseninfektionen

- **Therapie**
- bei frühen Infektionen (*weniger als 3–4 Wochen*): **Débridement**; Wechsel der mobilen Teile mit Erhalt der infizierten Prothese:
- **Bei Spät-Infekten: Einzeitiger oder zweizeitiger Wechsel (aktuell debattiert)**
 - Einzeitig: Infizierte Prothese wird komplett ersetzt
 - Zweizeitig: Patient hat zwischen dem Ausbau und dem erneuten Einbau einer neuen Prothese eine 6-wöchige antibiotische Therapie, ohne Prothese oder funktionierendes Gelenk

12.10 Septische Arthritis

Bakterielle septische Arthritis ohne Fremdmaterial (=*native septische Arthritis*)

- **Therapie**

Chirurgische Lavage + Synovektomie

i. v. antibiotische Therapie, dann resistenzgerecht oral, 3–4 Wochen (evtl. 6)

12

12.11 Diabetische Fußinfektionen

- Praktisch immer sekundär und haben, nebst dem eigentlichen Diabetes, ein anderes zugrunde liegendes chronisches Problem
 - Ischämien und Nekrosen
 - Polyneuropathie (*Mikrotraumen nicht spürbar*)
 - Compliance des Patienten
- Kontinuierliche Fußpflege zur Prävention sowie adäquates Schuhwerk sind unerlässlich

Revaskularisation, wenn möglich, bei PAVK

- **Therapie**

- chirurgisch + antibiotisch: bei Nekrosen, Fehlstellungen, Abszessen und klar destruktiver Osteomyelitis