

MANUSKRIFT

FÜR SEMINARE UND KURSE ORTHOPÄDIE

1. – 4. Klinisches Semester

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Bewegungsapparat	3
Wirbelsäule	7
Wirbelsäule (Krankheitsbilder)	12
Schultergelenk	19
Ellenbogengelenk	25
Ellenbogengelenk (Krankheitsbilder)	29
Untere Extremität	35
Kinderorthopädie	61
Osteomyelitis	67
Tumoren	75

BEWEGUNGSAPPARAT

Empfohlene Reihenfolge der Untersuchung:

Inspektion allgemeines Bewegungsmuster, Gangbild, Haltung ⇒ Inspektion Extremitäten, Gelenkkonturen (Schwellungen, Atrophien) ⇒ Inspektion Wirbelsäule ⇒ (orientierende Funktionsprüfung:) ⇒ Rumpfbeuge ⇒ Elevation Arm ⇒ grober Handgriff ⇒ Kniehocke ⇒ Einbeinstand ⇒ Zehen- und Fersenstand ⇒ (Systematische Funktionsprüfung:) ⇒ HWS/BWS/LWS ⇒ obere Extremitätengelenke ⇒ untere Extremitätengelenke ⇒ Neurostatus

Erforderliches Equipment: Bandmaß, Reflexhammer, evtl. Goniometer, Stift, Uhr (Behelfsmittel)

Inspektion Bewegungsapparat

Haut Verletzungen, Narben, Hämatome, Schwellungen, Fistelgänge, Erytheme*, Rheumaknoten*, Naevi*

Extremitäten Schwellung, Stellung, Deformierung, Extremitätenlänge, Muskelkulisie

Gelenke allgemein

Wirbelsäule

Allgemein

- § Im Lot stehend
- § Skoliose, rechts/links
- § Gibbus* (z.B. TBC)
- § Schultergeradstand
- § Beckengeradstand
- § Thorakale Kyphose (Hyperkyphose, Kyphoskoliose)
- § Zervikale/lumbale Lordose (Hyperlordose, Hypolordose)

Abb. 14
Skoliose

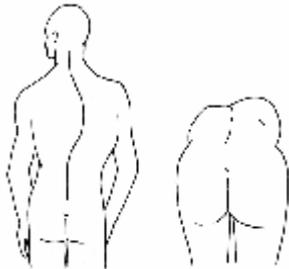
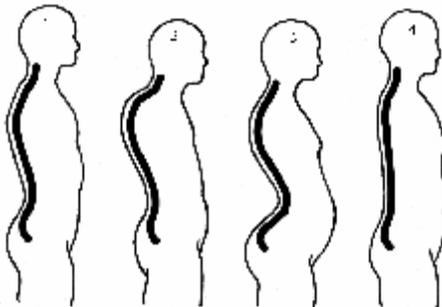


Abb. 15
Haltungstypen

1. Normal
2. Hyperkyphose
3. Hyperlordose
4. Hypolordose



Gangbild harmonisch, Aufsetzen der Füße, Schrittlänge

Hinken:

- § Seite? (vorwärts und rückwärts testen)
- § Schonhinken (z.B. Verletzungen)
- § Verkürzungshinken (z.B. Poliofolgen)
- § Lähmungshinken (z.B. Steppergang)

Palpation/Perkussion Bewegungsapparat

- Palpation allgemein**
- § Pathologische Resistenzen (Knochentumor, Lipome, Neurome)
 - § Entzündliche Schwellungen
 - § Lokale Temperatur (Erysipel*, Gelenkentzündungen)
 - § Ergüsse, Hämatome
 - § Muskeltonus (Seitenvergleich!!!)
 - schlaff (z.B. Lähmung, Inaktivität)
 - normoton
 - hyperton (spastisch, rigorös)
 - § Lokale Schmerzhaftigkeit, Druckschmerz (Muskelansätze, Gelenkspalt)
 - § Reizlosigkeit (Narben)

- Perkussion**
- Lokal umschriebener Klopfschmerz z.B. am Dornfortsatz immer suspekt
- Ursachen: Traumafolgen (Fraktur), pathologische Fraktur, aktiver Entzündungsprozess

Funktionsteste Bewegungsapparat

- Allgemein**
- § Neutral-Null-Methode (siehe Abb. 18)
 - § Statik/Skoliose beurteilen
 - § Segmentale Bewegungsüberprüfung
 - § Gelenkstabilität, Bänderteste
 - § Bewegungsschmerz, Dehnungsschmerz, Stauchschmerz, Rüttelschmerz
 - § Spezielle Funktionen (Faustschluss, Schlüsselgriff u.s.w.)

- Obere Extremitäten**
- § Schulter: Schürzengriff, Elevation
 - § Ellbogen: Extension/Flexion
 - § Hände/Finger: Handkraft, Faustschluss, Fingerbeweglichkeit

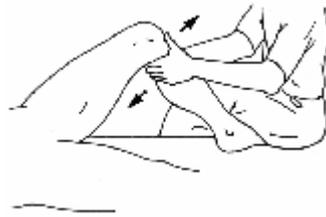
- Untere Extremitäten**
- § Hüfte: Rotation, Extension, Flexion, Abduktion, Adduktion
 - § Knie: Extension/Flexion, Gelenkstabilität, Meniskuszeichen
 - § Füße: Fußheben,-senken, Pronation, Supination, Zehenspielen, Gelenkstabilität

Abb. 16

Rotation



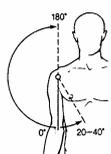
Abb.17 Schubladentest



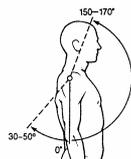
**Wirbel-
säule**

- § Rotation rechts / links
- § Flexion (Inklination), Extension (Reklination)
- § Seitenbewegung (Lateralflexion)
- § Ott-Zeichen ($\geq 30/32$ cm)
- § Atembreite (in cm)
- § Schober-Zeichen ($\geq 15-10-8$ cm)
- § Finger-Boden-Abstand (**FBA**) = < 30 cm (sehr individuell)
- § Nervendehnteste (Lasegue / Bragard) siehe auch neurologischer Befund : Nervendehnteste

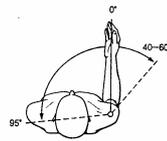
Die Neutral-Null-Methode (Abb. 18)



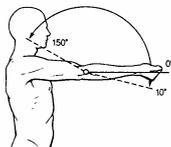
Abduktion und Adduktion im Schultergelenk



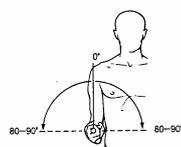
Retroversion und Anteversion im Schultergelenk



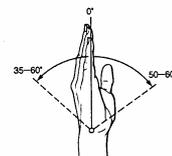
Innen- und Außenrotation im Schultergelenk



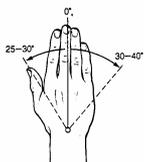
Flexion und Extension im Ellenbogengelenk



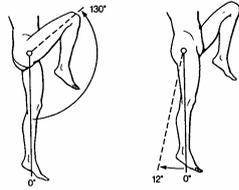
Pronation und Supination im Ellenbogengelenk / Unterarm



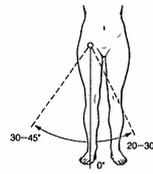
Extension und Flexion im Handgelenk



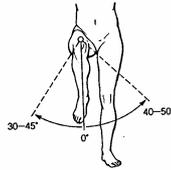
Ulnar- und Radial-
duktion



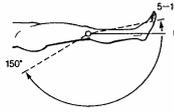
Hüftflexion und -extension



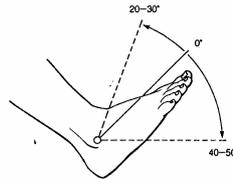
Abduktion und Adduktion
im Hüftgelenk



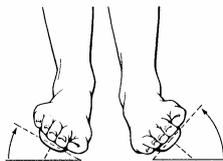
Innen- und Außenrotation
im Hüftgelenk



Flexion und Extension im
Kniegelenk



Extension und Flexion im
Sprunggelenk



Fußsupination (60°) und Fußpronation (30°)

WIRBELSÄULE

Standarduntersuchungsgang der Wirbelsäule

1. Anamnese
2. Inspektion
3. Palpation
4. Funktionsprüfung / manualmedizinische Untersuchung (Durchführung am sitzenden, stehenden oder liegenden Patienten)
5. neurologische Untersuchung
6. bildgebende Diagnostik

Das o.g. Untersuchungsschema gilt im Allgemeinen für den gesamten Bewegungsapparat und sollte möglichst standardisiert erfolgen. Ziel dieser Untersuchungen ist es die Beschwerdeursache möglichst genau zu lokalisieren und entsprechende weitere diagnostische bzw. therapeutische Maßnahmen zu ergreifen.

1. Anamnese

Alter, Beruf, Freizeit

Beschwerdebild:

Wo liegen die Hauptbeschwerden (HWS, BWS, LWS)

Genaue Schmerzlokalisierung (eine oder mehrere Lokalisationen, Ausstrahlung)

Wie lange bestehen die Beschwerden (auslösende Ursache erinnerlich z.B. Trauma, größere oder einseitige Belastung), handelt es sich um einen akuten oder chronischen Schmerz.

Wann treten die Beschwerden auf (bei Belastung, in Ruhe, Stehen, Gehen oder Sitzen)

2. Inspektion

Zunächst erfolgt die Beurteilung von Gangbild, Armschwung und grober Koordination schon beim Betreten des Patienten des Untersuchungszimmers.

Beim Entkleiden (bis auf die Unterwäsche) ist zu achten auf: Bewegungsstörungen, Schonhaltung, Trick/ Ausweichbewegungen.

Weiterhin beurteilt man die Muskulatur und Körperhaltung. Besonders ist auf eine symmetrische Ausprägung der Muskulatur sowie auf die Symmetrie der Körperachsen zu achten.

Inspektion am aufrecht stehenden Patienten zur Beurteilung der Haltung, der Muskulatur und der Körperachsen:

hintere Inspektion

Lot in Frontalebene
Schulterstand
Beckenstand
Taillendreiecke
Michaelisraute
Muskelrelief
Behaarung
Hautveränderungen

seitliche Inspektion

Lot in Sagittalebene
Brustkyphose
Lendenlordose
lumbosakraler Übergang
aktive/passive Haltung
Thoraxdeformitäten

3. Palpation

Bei der Palpation sucht man nach schmerzhaften Druckpunkten oder Unregelmäßigkeiten in der Muskulatur wie Myogelosen oder Muskelhartspann.

4. Funktionsprüfung / manualmedizinische Untersuchung

Untersuchung am stehenden Patienten:

In der Regel werden alle Untersuchungen am Bewegungsapparat in der Neutral-Null-Methode durchgeführt.

Am stehenden Patienten:

Beckenstand: Ertasten der höchsten Punkte der Beckenkämme und Beurteilung visuell oder mit Hilfe der Beckenwaage.

Auch ist im Einbeinstand auf ein Absinken des Beckens auf der Spielbeinseite zu achten (Trendelenburgzeichen).

Vorhaltetest nach Matthias: Armvorhalte im 90° Winkel unter aktiver Rumpf und Beckenstabilisation.

Vorbeugetest: Neigung des Patienten vornüber

Zur Beurteilung von Rippenbuckel, Lendenwulst, Kyphosen und dem Finger-Boden-Abstand

OTT Zeichen: Markierung einer Strecke von 30 cm kaudal von C7 und Messung der Differenz in maximaler Re- und Inklination zur Beurteilung der BWS Beweglichkeit (Norm: 29/30/32-34)

Schober Zeichen: Analog zum Ott Zeichen Markierung einer Strecke 10 cm kranial von S1 zur Beurteilung der LWS Beweglichkeit (Norm: 7/10/14-17)

Beurteilung der HWS: Kinn-Jugulum-Abstand, Fläche cervicale (Abstand der Protuberantia occipitalis zur Wand, Rotation und Seitneigung nach der Neutral-Null-Methode.

Am sitzenden Patienten: (Fixierung des Beckens)

Untersuchung der Wirbelsäule nach der Neutral-Null-Methode

Am liegenden Patienten:

In Bauchlage

Umgekehrtes Zeichen nach Lasèque: Überstreckung im Hüftgelenk immer im Seitenvergleich N. femoralis Dehnungsschmerz (Wurzelirritation L3/L4), Muskelverkürzungen

1. Zeichen nach Mennell: Ipsilaterale Hyperextension im Hüftgelenk unter Beckenfixierung durch Druck auf das Kreuzbein als ISG-Provokationstest (positiv bei Schmerz im gleichseitigen ISG).

3-Stufen-Test: Analog zum 1. Mennell Zeichen unter Fixierung der LWS (Stufe1) zur Beurteilung der Facettengelenke, die zweite Stufe entspricht dem 1. Mennell Zeichen, Fixierung des Beckens im Acetabulumbereich (3. Stufe) zur Überprüfung des gleichseitigen Hüftgelenkes.

Rutschhaltetest: Überprüfung der Flexibilität kyphotischer Fehlstellungen.

In Rückenlage

Zeichen nach Lasèque: Nervendehnungszeichen mit Schmerzausstrahlung vom Rücken bis in die Wade/Fuß bei passivem Anheben des gestreckten Beines $< 60^\circ$. Dieses Zeichen ist nicht zu verwechseln mit dem Muskeldehnungsschmerz der ischiokruralen Muskulatur (Pseudo-Lasèque-Zeichen).

Zeichen nach Bragard: Schmerzverstärkung bei positivem Lasèquetest durch Dorsalextension des Fußes.

2. Zeichen nach Mennell: Maximale Beugung des kontralateralen Hüft- und Kniegelenkes und Hyperextension des Ipsilateralen Hüftgelenkes über den Seitenrand der Untersuchungsfläche ebenfalls als ISG-Provokationstest.

5. Neurologische Untersuchung

Die orientierende neurologische Untersuchung ist ein sehr wichtiger Bestandteil der orthopädischen Befunderhebung. Neurologische Ausfallerscheinungen, besonders wenn sie akut auftreten, bedürfen einer umfangreicheren und schnelleren Abklärung als eine reine Schmerzsymptomatik.

Besonders zu achten ist auf sensible oder motorische Defizite bis hin zu Lähmungen oder Störungen des vegetativen Nervensystems wie z.B. Blasen und Mastdarmfunktionsstörungen.

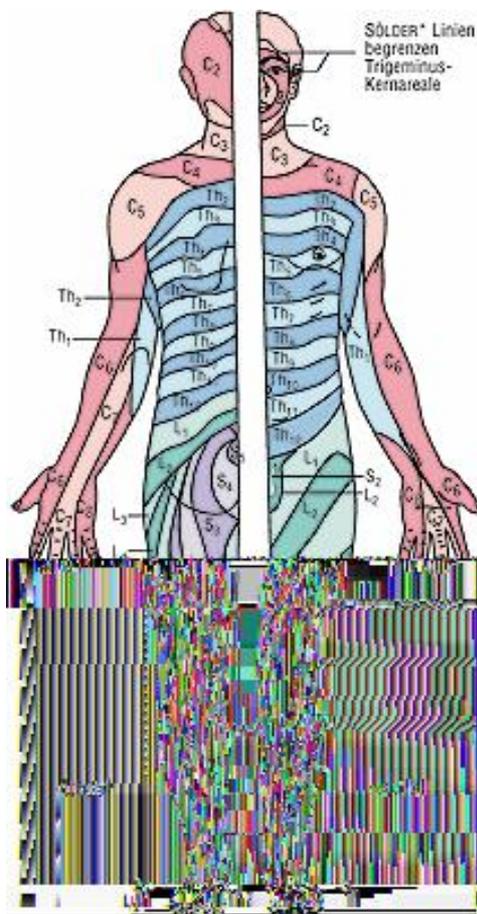
Obere Extremität: Zur grob orientierenden Funktionsprüfung eignen sich der Nacken- und Schürzengriff sowie der Finger-Nase-Versuch und die Diadochokineseprüfung zur Beurteilung der Koordination.

In der weiterführenden Untersuchung wird die Sensibilität und grobe Kraft der einzelnen Muskelgruppen manuell überprüft, welche in Kraftgraden 0-5 dokumentiert werden.

Kraftgrad	Muskelkraft
0	Keine Aktivität
1	Kontraktion ohne motorischen Effekt
2	Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft
3	Bewegung gegen die Schwerkraft
4	Bewegung gegen Widerstand
5	Normale Kraft

Abschließend werden noch die wichtigsten Muskeleigenreflexe im Seitenvergleich getestet.

Nervenwurzel	Muskeleigenreflex	Kennmuskeln
C5	Bizepssehnenreflex	M. deltoideus, M. biceps
C6	Radiusperiostreflex	M. biceps, M. brachioradialis
C7	Trizepssehnenreflex	M. trizeps, Daumenballen
C8	Trömner-Reflex	Fingerbeuger, Kleinfingerballen



Dermatome

Sowohl bei der oberen als auch bei der unteren Extremität ist eine Kenntnis der sensiblen Dermatome notwendig zur segmentalen Zuordnung bei sensiblen Ausfällen oder radikulären Schmerzen.

Untere Extremität: Zum Ausschluß grober motorischer Ausfälle beginnt man am stehenden Patienten mit der Inspektion des Gangbildes, des Zehen- und Fersenstandes.

In Rückenlage überprüft man die grobe Kraft des M. quadrizeps durch Kniestreckung (L3/L4), die des M. extensor digitorum longus und M. hallucis longus durch Dorsalextension der Zehen (L5) sowie des M. triceps surae durch Plantarflexion des Fußes.

Als nächster Schritt im Standarduntersuchungsgang wird die Überprüfung der Sensibilität unter Berücksichtigung der Dermatome zur segmentalen Zuordnung durchgeführt.

Abschließend wird die Untersuchung der Muskeleigenreflexe und zugehörigen Kennmuskeln vorgenommen.

Nervenwurzel	Muskeleigenreflex	Kennmuskel
L3	Adduktoren- u. Patellarsehnenreflex	Hüftadduktoren M. quadrizeps femoris
L4	Patellarsehnenreflex	M. quadrizeps femoris M. tibialis anterior
L5	M. tibialis-posterior-Sehnenreflex	M. extensor hallucis M. tibialis anterior
S1	Achillessehnenreflex	M. triceps surae M. gluteus maximus

6. Bildgebende Diagnostik

Röntgen

Wie bei jeder Röntgenuntersuchung am Bewegungs- und Stützapparat werden zunächst zwei Aufnahmen in senkrecht aufeinander stehenden Ebenen durchgeführt. Diese Aufnahmen können an der Wirbelsäule im Liegen (knöcherne Morphologie) oder Stehen (Morphologie und funktionelle Gesichtspunkte) angefertigt werden. Ergänzend können bei bestimmten Krankheitsbildern auch Spezialaufnahmen wie Schrägaufnahmen (Neuroforamina, Facettengelenke, Interartikularportion bei Spondylolyse), Funktionsaufnahmen bei Instabilitäten (z.B. Spondylolisthese) oder Bending / Traktionsaufnahmen (Skoliosen) angefertigt werden. Auch Zielaufnahmen können zur genaueren Diagnostik notwendig sein (z.B. Densfraktur). Die konventionelle Schnittbildgebung (Tomographie) zur genaueren Beurteilung wurde weitgehend durch die Computertomographie in den Hintergrund gedrängt.

Computertomographie (CT)

Durch den hohen Knochen- Weichteilkontrast besitzt die Computertomographie einen hohen Stellenwert zur Beurteilung der knöchernen Strukturen bei degenerativen Veränderungen und besonders in der Frakturdiagnostik.

In der Diagnostik von Bandscheiben, ligamentären oder muskulären Strukturen, gerade bei voroperierten Patienten ist das CT jedoch der Kernspintomographie deutlich unterlegen. Eine weitere Rolle spielt das CT in der Beurteilung des Kalksalzgehaltes des Knochens. Im Rahmen einer Osteodensitometrie ist eine genaue Aussage über die Knochendichte möglich. Als Negativpunkt ist die Strahlenbelastung dieses Schnittbildverfahrens nicht zu unterschätzen.

Kernspintomographie (MRT)

In der bildgebenden Diagnostik der Wirbelsäule hat das MRT klare Vorteile dem CT gegenüber. Diese liegen in der freien Wahl der Schichtebenen und des Bildausschnittes sowie der hervorragenden Weichteilauflösung. Nachteilig sind Kontraindikationen wie künstliche Herzklappen mit metallischem beweglichen Anteil oder Fremdkörper im Bereich des Glaskörpers sowie die höheren Kosten. In der MRT können nicht nur sichere Aussagen bezüglich der Morphologie von Strukturen z. B. bei Bandscheibenveränderungen (Protrusionen/ Prolaps) sondern gibt auch Aufschluß über die Eigenschaften der Gewebestrukturen. Unentbehrlich ist die Kernspintomographie mittlerweile auch in der Diagnostik intraspinaler Veränderungen wie Missbildungen, Tumoren oder Entzündungen (Spondylodiszitis).

An weiteren bildgebenden oder invasiven Verfahren sind die Sonographie, Szintigraphie, Myelographie, Myelo-CT oder Diskographie zu nennen, welche jedoch hauptsächlich bei speziellen Fragestellungen zum Einsatz kommen.

WIRBELSÄULE (KRANKHEITSBILDER)

Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

1. Diskogene Kreuzschmerzen

Definition: Kreuzschmerzen, ausgehend von den lumbalen Bandscheiben

Ätiologie: Bandscheibendegeneration führt zu radiären Einrissen im Bereich des Faserrings. Schmerzfortleitung über schmerzafferente Fasern im äußeren Bereich des Faserrings.

Diagnose:

Klinisch: belastungsabhängige tiefsitzende Kreuzschmerzen, ggfs. mit pseudoradikulärer Schmerzausstrahlung, segmentaler Federungsschmerz

Bildgebung: MRT (Bandscheibendegeneration, ggfs. Protrusion), Diskographie (1. morphologische Bandscheibendarstellung, 2. Schmerzreproduktion mittels Distensionstest)

Verlauf: Im weiteren Verlauf natürliche Stabilisierung des Bewegungssegmentes durch fortschreitende Degeneration. Dadurch natürlicher Rückgang der Beschwerden

Therapie: konservativ mit Krankengymnastik, minimal-invasive Methoden der Bandscheibendeneration durch perkutane Hitzeapplikation, bei hartnäckiger Beschwerdepersistenz operative Therapie: Fusionsoperation, alternativ Bandscheibenendoprothese möglich

1.1 Lumbaler Bandscheibenvorfall

Definition: Verlagerung von Bandscheibengewebe in den Spinalkanal mit Kompression von Nervenwurzeln.

Klassifikation: Extrusion (Bandscheibenvorfall hat den hinteren Faserring durchbrochen, hat aber noch Kontakt zum Bandscheibenfach, Epiduralmembran noch intakt), Sequester (freies Bandscheibengewebe im Spinalkanal ohne Kontakt zum Bandscheibenfach)

Ätiologie: Fortschreitende Degeneration des Faserrings führt zu radiären Einrissen. Dadurch Verlagerung von Gallertkerngewebe bis hin zum Bandscheibenvorfall möglich.

Diagnose:

Klinisch: Vom Rücken ausstrahlende Schmerzen ins Bein (Lumboischialgien), v.a. Beinschmerzen (Dermatom folgend), positives Zeichen nach Lasegue, Reflexabschwächung/-ausfall, sensomotorische Defizite

Bildgebung: MRT Bildgebung der Wahl

Verlauf: Grundsätzlich günstige Prognose, bei neurologischen Ausfällen jedoch operative Intervention angezeigt

Therapie: Grundsätzlich konservativ mit Krankengymnastik, medikamentöser Behandlung und Injektionstherapie. Bei funktionell relevanten neurologischen Ausfällen oder Beschwerdepersistenz mikrochirurgische Diskektomie angezeigt, ggfs. minimal-invasive perkutane Verfahren

1.2 Facettensyndrom

Definition: Kreuzschmerzen, ausgehend von den kleinen Wirbel- (Facetten-)
gelenken

Ätiologie: Degeneration der Facettengelenke

Diagnose:

Klinisch: Reklinationsschmerz, segmentaler Federungsschmerz

Bildgebung: Nativröntgen (Schrägaufnahmen), CT

Verlauf: Im Verlauf Stabilisierung des Bewegungssegmentes durch
fortschreitende Degeneration, dadurch Beschwerderückgang.

Therapie: Konservativ mit Facetteninfiltrationen und Krankengymnastik, ggfs.
inklinierende Orthese, perkutane Facettendeneration

1.3 Lumbale spinale Stenose

Definition: Angeborene oder erworbene Enge des Spinalkanals

Klassifikation: Zentrale und laterale Stenose

Ätiologie: angeboren (z.B. bei Chondrodystrophie), erworben durch
Degeneration (Facettengelenkshypertrophie und Verdickung des Lig.
Flavum)

Diagnose:

Klinisch: belastungsabhängige radikuläre Beschwerden (Ischialgien) bei
lateraler Stenose, bei zentraler Stenose Claudicatio spinalis (Schmerzen und Taubheitsgefühle sowie
Kraftverlust in den Beinen unter Belastung, durch Rumpfkinklination Linderung der Beschwerden), ein-
geschränkte Gehstrecke (Radfahren durch Rumpfkinklination gut möglich)

Bildgebung: Myelographie mit anschließendem CT, alternativ MRT

Therapie: konservative Behandlung, inklinierende Orthese, bei
Beschwerdepersistenz oder neurologischen Ausfällen operative Dekompression angezeigt

2 Wirbelsäulendeformitäten

2.1 Skoliosen

2.1.1 Idiopathische Skoliosen

Definition: 3-dimensionale Verkrümmung der Wirbelsäule

Klassifikation: einbogig thorakale, thorakolumbale, lumbale Skoliosen,
doppelbogige Skoliosen, je nach Alter infantile (Diagnose mit 0-4 Jahren), juvenile (4-10 J.) und ado-
leszente Skoliosen (ab 10 J.)

Ätiologie: unklar, am ehesten multifaktorielle Genese (Störung der
Neuroregulation)

Diagnose:

Klinisch: Rippenbuckel, Lendenwulst, Taillenasymmetrie, einseitiger Schultertiefstand, Rumpf – Beinasymmetrie, Brustasymmetrie

Bildgebung: Wirbelsäulenganzaufnahmen in 2 Ebenen, Grad der Skoliose wird im Cobbwinkel gemessen, Bending-Aufnahmen (Bestimmung der Flexibilität), 3-dimensionale Oberflächenvermessung (keine Röntgenstrahlenbelastung)

Verlauf: je früher die Skoliose auftritt, desto größer das Risiko der

Krümmungsprogredienz. Skoliosen ab 40° Cobbwinkel hohes Risiko der Krümmungsprogredienz auch nach Wachstumsabschluß. Im Jugendalter selten schmerzhaft, im Erwachsenenalter Auftreten von Rückenschmerzen, kosmetische Beeinträchtigung, ab 80-90° Cobbwinkel manifeste kardiopulmonale Einschränkung (restriktive Ventilationsstörung, Cor pulmonale)

Therapie: bis 25° Cobbwinkel Krankengymnastik und 3-6 monatliche

Verlaufskontrollen; bei 25 – 40° redressierende Korsettbehandlung bis zum Wachstumsabschluß (Korsett muß 23h täglich getragen werden); ab 40-50° operative Behandlung, ventrale/dorsale Korrektur und Instrumentationsspondylodese

2.1.2 Neuromuskuläre Skoliosen

Definition: 3-dimensionale Wirbelsäulenverkrümmung

Klassifikation: einbogig (kurzbogige, langbogige), doppelbogige Skoliosen.

Ätiologie: Tritt bei unterschiedlichen neuromuskulären Erkrankungen auf (infantile Zerebralparese, Muskeldystrophien, Spina bifida u.a.)

Diagnose:

klinisch: Rumpfüberhang, Beckenschiefstand, Rippenbuckel, Lendenwulst

Bildgebung: Wirbelsäulenganzaufnahmen in 2 Ebenen, Traktionsaufnahme (zur Bestimmung der Flexibilität), bei Spina bifida MRT wegen intraspinaler Mißbildungen

Verlauf: in den meisten Fällen progredient, kann zum Verlust von Geh-,

Steh- und Sitzfunktion führen, kardiopulmonale Einschränkung bei Krümmungen ab 80 – 90°

Therapie: bis 25° Cobbwinkel Krankengymnastik, Sitzschalenversorgung bei

Rollstuhlfahrer, ab 25° Korsettversorgung, ab 40 – 50° operative Korrektur und Instrumentationsspondylodese (häufig kombiniert ventrodorsale Eingriffe notwendig)

2.1.3 Degenerative Skoliosen

Definition: de-novo Skoliosen, die erst im höheren Alter (etwa ab 50. Lebensjahr) auftreten.

Klassifikation: immer lumbale Krümmungen

Ätiologie: durch multisegmentale Bandscheibendegeneration kommt es zum multisegmentalen Drehgleiten mit Ausbildung einer Skoliose.

Diagnose:

klinisch: Rumpfüberhang, Lendenwulst, Taillenasymmetrie

Bildgebung: Wirbelsäulenganzaufnahmen in 2 Ebenen, Bending-Aufnahmen (Bestimmung der Flexibilität), MRT zur Beurteilung der Bandscheiben und des Spinalkanals

Verlauf: zunehmende Kreuzschmerzen, häufig spinale Stenose mit radikulären Beschwerden

Therapie: konservativ mit Krankengymnastik, Orthesenversorgung, bei Progredienz/starke Schmerzen/Neurologie operative Therapie mit Dekompression und korrigierende Instrumentationsspondylodese

2.2 Kyphosen

2.2.1 Kyphosen bei Morbus Scheuermann

Definition: Kyphosierung der Wirbelsäule durch keilförmige Deformierung der Wirbelkörper

Klassifikation: thorakale Hyperkyphose (am häufigsten), thorakolumbaler Scheuermann

Ätiologie: Aseptische Knochennekrosen der Apophysen mit Aufbaustörung der Wirbel

Diagnose:

Klinisch: Rundrücken, Quere Bauchhautfalte

Bildgebung: Wirbelsäulenmnganzaufnahmen in 2 Ebenen, Hypomochlion-Aufnahme zur Bestimmung der Flexibilität

Verlauf: Nach Wachstumsabschluß nur selten Krümmungsprogredienz, Schmerzen im Scheitelbereich durch Überlastung der muskuloligamentären Strukturen, durch konsekutive lumbale Hyperlordosierung Stauchung der Facettengelenke und tiefsitzende Kreuzschmerzen

Therapie: Redressierende Korsettbehandlung bei thorakalen Kyphosen ab 50° und thorakolumbalen Kyphosen ab 25° bis zum Wachstumsabschluß, operative Korrektur und Instrumentationsspondylodese bei thorakalen Kyphosen ab 75°, bei thorakolumbalen Kyphosen ab etwa 40°

2.2.2 Kyphosen bei Morbus Bechterew

Definition: Entzündlich-rheumatische Erkrankung mit Befall der Wirbelsäule

Ätiologie: Ankylosierung der Wirbelsäule in kyphotischer Fehlhaltung

Diagnose:

Klinisch: Aufhebung der Wirbelsäulenbeweglichkeit, eingeschränkte Atemexkursion, Totalkyphose der Wirbelsäule mit Absenken der Blickachse

Bildgebung: Wirbelsäulenganzaufnahmen in 2 Ebenen

Verlauf: insbesondere schubartige (nächtliche) Kreuzschmerzen, im mittleren Lebensalter Nachlassen der Schmerzen durch abnehmende Entzündungsaktivität, zum Teil erhebliche Einschränkung des Blickfeldes bis hin zu Problemen bei der Nahrungsaufnahme bei starker zervikaler Kyphosierung

Therapie: bei relevanter kyphotischer Fehlstellung operative Therapie mit multiplen Wirbelsäulenosteotomien und korrigierenden Instrumentationsspondylodesen

2.3 Spondylolisthesen

Definition: Wirbelgleiten

Klassifikation: Isthmisch (Lyse oder Elongation der Pars interarticularis),

degenerativ (durch Segmentlockerung), traumatisch (Fraktur der Pars interarticularis), Einteilung der Schweregrade nach Meyerding

Ätiologie: s.o., Spondylolyse als Ermüdungsfraktur durch repetitive

Mikrotraumen (z.B. bei Turnerinnen oder Speerwerfer)

Diagnose:

Klinisch: Sprungschancenphänomen bei starker Ausprägung, Hohlkreuz,

Hüftlendenstrecksteife

Bildgebung: Nativröntgen der LWS in 2 Ebenen. Funktionsaufnahmen in

Re- und Inklination zur Beurteilung der Instabilität, ggfs. MRT

Verlauf: im Kindes- und Jugendalter selten Schmerzen, Gefahr der Progredienz

bis zum Wachstumsabschluß, im Erwachsenenalter häufig belastungsabhängige Lumbalgien

Therapie: konservative Therapie (Krankengymnastik, Infiltrationsbehandlung) bei

leichtgradigen Spondylolisthesen (bis Meyerding I-II), bei Therapieresistenz operative Reposition und Stabilisierung

3 Entzündliche Wirbelsäulenerkrankungen

3.1 Diszitis

Definition: Bakterielle Entzündung der Bandscheibe

Ätiologie: Bei Kindern bis zum 2. Lebensjahr hämatogene Infektion durch noch vorhandene Gefäßversorgung der Bandscheiben. Bei Erwachsenen iatrogen nach Bandscheibeneingriffen oder Injektionen.

Diagnose:

Klinisch: Rückenschmerzen, Fieber, erhöhte Entzündungsparameter (BSG,

CRP), bei Kindern Fieber und Gedeihstörungen

Bildgebung: Nativröntgen, MRT Bildgebung der Wahl

Verlauf: unbehandelt Übergreifen der Entzündung auf die angrenzenden Wirbel,

Osteodestruktion, Abzedierungen, Gefahr der Myelonkompression und Instabilität/Deformität der Wirbelsäule

Therapie: konservativ mit Bettruhe und hochdosierter i.v.-Antibiose,

Mobilisierung im Korsett nach Rückgang der Entzündungsparameter, bei Therapieresistenz, Progress, Abzedierungen, Neurologie oder Instabilität operative Sanierung mit Debridement und Stabilisierung

3.2 Spondylodiszitis

Definition: Bakterielle Entzündung der Wirbelkörper und Bandscheibe

Klassifikation: Unspezifische und Spezifische (Tuberkulose) Spondylodiszitis

Ätiologie: Hämatogene Infektion, Staphylokokkus aureus am häufigsten, häufig ältere Patienten mit Diabetes mellitus, entzündliche Foci (Infektionen des Urogenital/Respirationstraktes), immungeschwächte Patienten

Diagnose:

Klinisch: Rückenschmerzen, Fieber, erhöhte Entzündungsparameter (BSG, CRP), neurologische Ausfälle !

Bildgebung: Nativröntgen, MRT Bildgebung der Wahl

Verlauf: Unbehandelt Progress der entzündlichen Osteodestruktion mit Gefahr der Instabilität und Myelonkompression, Abzedierungen bis hin zur Sepsis

Therapie: bei fehlender Instabilität, intakter Neurologie und keinen Abszessen konservative Therapie mit Bettruhe und hochdosierter i.v.-Antibiose, Mobilisierung im Korsett nach Rückgang der Entzündungsparameter, ansonsten frühzeitige operative Therapie mit Debridement und Stabilisierung

4 Tumoröse Wirbelsäulenerkrankungen

4.1 Gutartige Tumore der Wirbelsäule

Ätiologie: die häufigsten sind: Osteoidosteom, Osteoblastom, Riesenzelltumor, Aneurysmatische Knochenzyste (AKZ)

Diagnose:

Klinisch: Rückenschmerzen (beim Osteoidosteom insbesondere nächtliche Rückenschmerzen, die auf Aspirin ansprechen)

Bildgebung: Nativröntgen, MRT Bildgebung der Wahl, beim Osteoidosteom Flow-CT, Angiographie beim AKZ und Riesenzelltumor, wenn Operation geplant

Therapie: Kleinere Tumore werden beobachtet, bei größerer Tumorausdehnung mit Instabilität oder Myelonkompression operative Resektion, Dekompression und Stabilisierung, beim Osteoidosteom CT-gesteuerte Thermokoagulation möglich

4.2 Primäre maligne Tumore der Wirbelsäule

Definition: Osteodestruktion der Wirbelsäule durch primäre Knochentumore

Ätiologie: Osteosarkom, Ewing-Sarkom, Plasmozytom, Chondrosarkom

Diagnose:

Klinisch: Rückenschmerzen, Schwellung, Fieber, neurologische Ausfälle !

Bildgebung: Nativröntgen, MRT Bildgebung der Wahl, Staging mit 3-Phasenskelettszintigraphie, Thorax- und Becken-CT

Verlauf: Unbehandelt Progress der Tumorerkrankung, frühzeitige Metastasierung

(v.a. pulmonal) bei Osteosarkom und Ewing-Sarkom, beim Chondrosarkom erst späte Metastasierung

Therapie: Biopsische Sicherung der Diagnose, beim Ewing- und Osteosarkom

neoadjuvante Chemotherapie, danach möglichst weite Tumorresektion und Rekonstruktion der Wirbelsäule, weiter Chemotherapie, ggfs. Radiatio. Beim Plasmozytom primär onkologische und strahlentherapeutische Behandlung, operative Stabilisierung und Dekompression bei Instabilität oder Neurologie

4.3 Wirbelsäulenmetastasen

Definition: Osteodestruktion der Wirbelsäule durch Metastasen

Ätiologie: am häufigsten hämatogene Metastasierung von Mamma-, Bronchial-, Nierenzell- oder Prostata-CA

Diagnose:

Klinisch: Rückenschmerzen, neurologische Ausfälle !

Bildgebung: Nativröntgen, MRT Bildgebung der Wahl, Staging mit 3-Phasenskelettszintigraphie, Thorax- und Becken-CT

Verlauf: Unbehandelt Progress der Tumorerkrankung, Instabilität und Neurologie!

Therapie: Radiochemotherapie, bei neurologischen Ausfällen oder Instabilität

operative Dekompression und Stabilisierung, bei ausgedehnter Metastasierung palliative Maßnahmen (Radiatio, Schmerztherapie), bei solitären Metastasen und guter Prognose Tumorresektion und Stabilisierung

SCHULTERGELENK

1. Klinische Untersuchung

1.1 Standarduntersuchungsgang

Die Standarduntersuchung beginnt mit der Anamnese. Hierbei wird bereits die erste Arbeitsdiagnose formuliert. Anschließend erfolgt die Inspektion von ventral (SC-Gelenk, Klavikula, AC-Gelenk, Muskelrelief M. pectoralis major, M. biceps brachii) und von dorsal (Atrophien Infraspinatus-, Supraspinatusgrube). Für die weitere Untersuchung stellt sich der Untersucher von dorsal an den Patienten. Nach einer orientierenden Untersuchung der Halswirbelsäule folgt die Palpation von SC-Gelenk, Klavikula, AC-Gelenk, Processus coracoideus sowie langer Bizepssehne und Supraspinatussehne im Schürzengriff. Es schließt sich die Beweglichkeitsprüfung nach der Neutral-Null-Methode an (Flexion/Extension, Abduktion/Adduktion, Außenrotation/Innenrotation in Neutralstellung und Abduktion). Je nach Verdachtsdiagnose wird dieser Standarduntersuchungsgang durch verschiedene spezielle Tests ergänzt.

1.2 Anamnese

Wie bei jeder klinischen Untersuchung eines Patienten steht auch bei der Untersuchung des Schultergelenkes die Anamnese des Patienten an erster Stelle. Die vielen unterschiedlichen Erkrankungen im Bereich des Schultergelenkes können durch akute Traumen, lokale Prozesse im Sinne von chronischen Überlastungsschäden, altersbedingte Degeneration oder systemischen Erkrankungen hervorgerufen werden. Im Falle eines akuten Traumas mit einer Verletzung, die durch massive äußere Gewalteinwirkung hervorgerufen wird, lassen die jetzige Anamnese, die den Unfallhergang schildert, und die momentanen Hauptschwerden die Diagnose häufig schon sichern. Chronische Beschwerden erfordern eine ausführliche Anamnese. Diese verlangt vom Patienten ein sehr gutes Erinnerungsvermögen und vom Arzt eine nahezu detektivische Findungsgabe, um auch lange zurückliegende Ereignisse oder Belastungen, die für die Patienten belanglos scheinen, wieder ans Tageslicht zu bringen. Das Alter spielt eine entscheidende Rolle bei der Gesamtbeurteilung der Beschwerden. Viele Erkrankungen des Schultergürtels zeigen ein gehäuftes Auftreten in bestimmten Altersgruppen.

Tabelle 1.1 Typische Schultererkrankungen in unterschiedlichen Alterstufen

Säugling/Kleinkind	Jugendlicher/junger Erwachsener	älterer Erwachsener
Klavikulafraktur	Schulterluxation	Rotatorenmanschettenläsion
Schiefhals	AC-Sprengung	AC-Arthrose
Osteomyelitis	Klavikulafraktur	Arthrose Glenohumeral
Arthritis	Ansatztendinosen	Humerusfrakturen
Sprengel-Deformität	Hypermobilitäten	

Die Frage nach der beruflichen Belastung und sportlichen Aktivität liefert wichtige Informationen. Berufe, die einen hohen Anteil an Überkopfarbeit erfordern (z.B. Maler, Anstreicher) und Sportarten mit ähnlichen Anforderungen (z.B. Basketball, Handball ..), führen häufig schon frühzeitig zu Beschwerden im Bereich des subakromialen Bogens. Hierzu gesellen sich degenerative Erscheinungen im Bereich des AC-Gelenkes. Zur exakten Erhebung der Anamnese beim Sportler ist die Kenntnis des sportartspezifischen Bewegungsablaufes notwendig. Häufig handelt es sich bei diesen Patienten nicht um ein adäquates Makrotrauma, sondern vielmehr um repetitive Mikrotraumen wie z.B. die maximale Abduktions-Außenrotation-Hyperextensionsbewegungen.

Tabelle 1.2 Berufliche und sportliche Aktivitäten mit vermehrter Belastung des Schultergelenkes

Beruf	Sport
Anstreichen	Werfen
Regale einräumen	Schlagbewegungen
Fenster putzen	Gewichte heben
Gardinen aufhängen	Bank drücken
An hohen Tischen arbeiten	

Um eine Schulterluxation genau zu klassifizieren und daraus eine entsprechende Therapie abzuleiten, ist es von entscheidender Bedeutung die Anzahl der Luxationen, die Gewalteinwirkungen, die Richtung und das Ausmaß der Luxationen über eine gezielte Anamnese herauszufinden.

Tabelle 1.3 Therapierelevante Einteilung von Schulterinstabilitäten

Anzahl	Gewalteinwirkung	Richtung	Ausmaß
akut	adäquates Makrotrauma	anterior	Subluxation
rezidivierend	repetitives Mikrotrauma	posterior	Luxation
chronisch/traumatisch		inferior	
		multidirektional	

Andere Erkrankungen, die ebenfalls einen Schulterschmerzen bedingen können, müssen über eine gezielte Anamnese herausgefunden werden.

Tabelle 1.4 Nicht-schulterbedingte Erkrankungen

Herzinfarkt	HWS-Syndrom
Angina pectoris	Tumor
Gallenblase	

1.1 Inspektion

Einen ersten Überblick verschafft man sich durch die Inspektion. Ein Patient mit einer Ruptur der Rotatorenmanschette bittet oft um Hilfe beim Auskleiden, weil ihm die Kraft zur Abduktion des Armes fehlt. Muskelatrophien lassen sich am besten im Seitenvergleich aufdecken. Die hochstehende Klavikula mit dem Klaviertastenphänomen ist ebenso eine Blickdiagnose wie eine Ruptur der langen Bizepssehne mit Distalisierung des Muskelbauches. Die hängende Schulter des Schlagarmes ist beim Tennisspieler ein ebenso typisches Merkmal, wie die spontane Innenrotation als Ausdruck einer Pectoralishypertrophie. Das auffällige Vorspringen der Skapula (Scapula alata) ist häufig Ausdruck einer Lähmung der die Skapula fixierenden Muskeln (M.serratus anterior, M. trapezius).

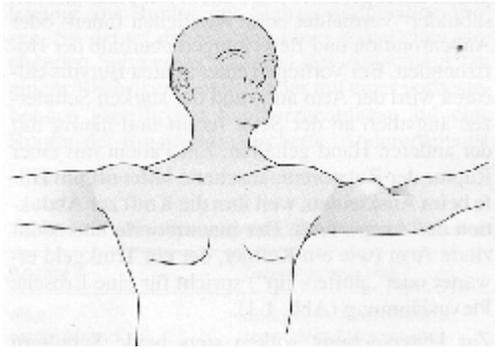


Abb. 1.1 Proximale Ruptur der langen Bizepssehne

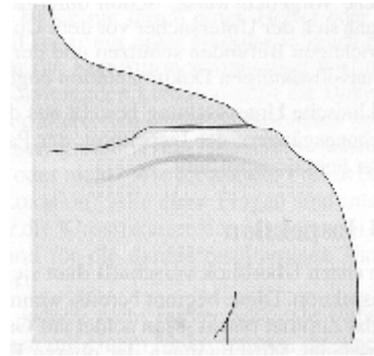


Abb. 1.2 Klaviertastenphänomen



Abb. 1.3 Scapula alata

1.2 Halswirbelsäule

Zu jeder Untersuchung des Schultergürtels zählt gleichzeitig auch eine funktionelle klinische Untersuchung der Halswirbelsäule. Hierzu zählt die Überprüfung der Beweglichkeit in Inklination/Reklination, Seitneigung und die Rotation.

1.3 Palpation

Als nächstes erfolgt die gezielte und systematische Palpation des Schultergürtels, die am sitzenden oder stehenden Patienten durchgeführt wird.

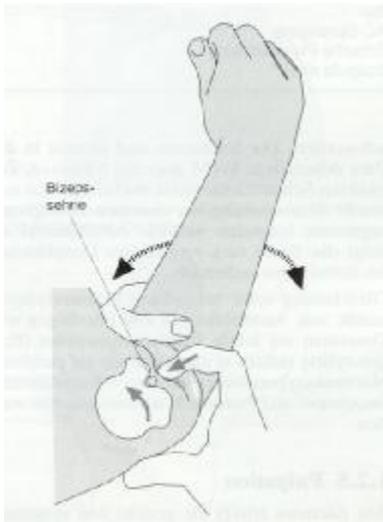


Abb. 1.4 Die Palpation der langen Bizepsehne erfolgt im Sulcus intertubercularis bei Rotation des Unterarmes



Abb. 1.5 Die Palpation der Supraspinatussehne ist bei Retroversion des Armes möglich

1.4 Beweglichkeitsüberprüfung

Zur ersten orientierenden Untersuchung wird die aktive Beweglichkeit durch Komplexbewegungen wie Nackengriff und Schürzengriff bestimmt. Die Komplexbewegungen beinhalten mehrere separate Einzelbewegungen.



Abb 1.6 Beim Nackengriff wird die gleichzeitige Außenrotation und Abduktion kontrolliert.

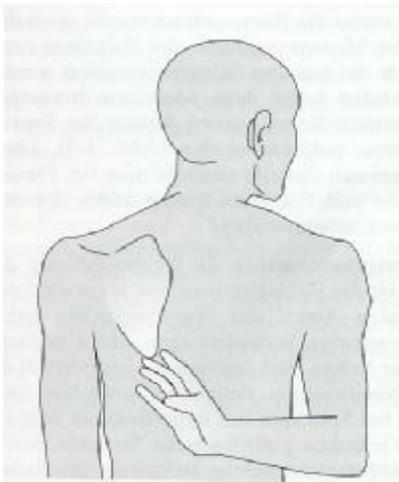


Abb 1.7 Beim Schürzengriff wird die gleichzeitige Innenrotation und Adduktion kontrolliert.

Die erreichten aktiven und passiven Bewegungsausmaße werden nach der Neutral-Null-Methode gemessen und dokumentiert. Dabei gelten die im folgenden normalen Bewegungsausmaße:

Adduktion/Abduktion	75°-0°-180°
Extension/Flexion	60°-0°-180°
Außenrotation/Innenrotation	80°-0°-65°

KRANKHEITSBILDER DES ELLENBOGENGELENKES

1. Morbus Panner

- Def.: Avaskuläre Nekrose des Capitulum humeri
- Ätiologie: - häufigste avaskuläre Nekrose des Ellenbogens - meist bei 6-10-jährigen Knaben
- Diagnostik:
 - Klinik:* - uncharakteristische Beschwerden im Bereich des Ellenbogens, z. T. Schwellneigung
 - Bildgebung:* Röntgen
- Therapie: - symptomatisch, da günstige Prognose (ev. kurzzeitige Ruhigstellung)

2. Arthrose des Ellenbogengelenkes

- Def.: Gelenkverschleiß des Ellenbogens mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung
- Ätiologie: - sekundär nach
 1. Entzündungen
 2. Chondromatosen
 3. intraartikulären Frakturen
 4. Achsfehlstellungen
 5. avaskuläre Nekrosen
- Diagnostik:
 - Klinik:*
 - Schmerzen und Instabilität
 - meist besteht eine Beuge-Pronationskontraktur
 - Bildgebung:* Röntgen
- Therapie:
 1. **Konservative Arthrotherapie** durch physikalische Maßnahmen, Krankengymnastik und Injektionen
 2. **Operativ:** Gelenkartholyse, Resektions-/Interpositionsarthroplastik, endoprothetischer Gelenkersatz

3. Chondromatose des Ellenbogengelenkes

- Def.: Multiple, zum Teil ossifizierte intraartikuläre Knorpelneubildungen
- Ätiologie: - die freien Gelenkkörper entstehen aus metaplastisch umgewandelten Synovialiszotten
- ähnliche Veränderungen entstehen nach rezidivierenden Traumatisierungen
(„Judoellenbogen“)
- Diagnostik:
Klinik: - rez. Gelenkblockierungen und Bewegungseinschränkungen z. T. Schwellneigung
Bildgebung: Röntgen, ggf. MRT
- Therapie: -operative Entfernung der Chondrome sowie zusätzliche Resektion der Gelenkinnenhaut (Rezidivprophylaxe!)

4. Bursitis olecrani

- Def.: Entzündung des Schleimbeutels über dem prominenten Olecranon
- Ätiologie: - mechanische Dauerbelastungen (z. B. Schreibtischarbeit)
- Diagnostik:
Klinik: - schmerzhafte, bei eitriger Entzündung fluktuierende Schwellung über dem Olecranon
mit ausgeprägter Berührungsempfindlichkeit
Bildgebung: Röntgen (zum Ausschluß von knöchernen Spornbildungen)

Therapie: **1. konservativ:** Entlastung, Schonung, Ruhigstellung, Rivanolverbände, Antibiose

2. operativ: Bursektomie

5. Epicondylitis humeri radialis und ulnaris

- Def.: - Schmerzsyndrom im Bereich des Ursprungs der Hand- und Fingergelenksexensoren
(- radialis) bzw. -flexoren (- ulnaris)
- **Synonym:** „Tennisellenbogen“ (- radialis) bzw. „Werferellenbogen“ (- ulnaris)
- Ätiologie: - durch chron. mechanische Überbeanspruchung kommt es zur schmerzhaften degeneration im Ansatzbereich der Muskulatur an den Epicondylen Streckmuskulatur

häufiger betroffen

- Diagnostik:

Klinik: - lokaler Druckschmerz am entsprechenden Epicondylus

- Widerstandsteste der am Epicondylus ansetzenden Muskulatur führen
- Zur Schmerzauslösung

Bildgebung: Röntgen (in der Regel unauffällig)

- Therapie: **1. konservativ:** - mehrwöchige Schonung
 - Infiltrationen mit Lokalanästhetika und Kortikosteroiden
 - Elektrotherapie, US, Iontophorese, Kälteapplikation, Querfriktionsmassage
 - bei Sportlern Trainingsberatung**2. operativ:** - OP nach Hohmann (Muskulaturablösung am Epicondylus)
 - OP nach Wilhelm (Hohmann-OP mit gleichzeitiger Denervierung)

-

6. Ellenbogenluxation

- Def.: Verrenkung des Humeroulnargelenkes
- Ätiologie: - äußerst selten angeboren, meist nach adäquatem Trauma
- Diagnostik:

Klinik: - u. U. pDMS-Störung

Bildgebung: Röntgen (obligat vor jeder Reposition!)
- Therapie: -Reposition häufig nur in Narkose, dann 1-3-wöchige Ruhigstellung im Oberarmgipsverband
 - operativ nur bei Frakturen der Gelenkfläche

7. Pronatio dolorosa

- Def.: - Subluxation des Radiusköpfchens beim Kleinkind durch Zug am ausgestreckten pronierten Arm

Synonym: Chassaignac-Lähmung
- Ätiologie: - meist durch abrupten Zug am Arm des Kindes nach oben, z. B. bei einer gefährlichen Situation im Straßenverkehr

- Diagnostik:

Klinik: - betroffener Arm wird vom Kind nicht bewegt und in Pronationsstellung gehalten

Bildgebung: Röntgen (obligat vor jeder Reposition)

Therapie: - Reposition durch gleichzeitige schnelle Supination und Streckung im Ellenbogengelenk
- Ruhigstellung in der Regel nicht erforderlich

8. Volkmann-Kontraktur

- Def.: Ischämisch bedingte Kontraktur der Armmuskulatur, insbesondere auch iatrogen bei inadäquater oder verzögerter Versorgung von supracondylären Humerusfrakturen

- Ätiologie: - durch Fragmentdislokation bei supracondylären Humerusfrakturen kommt es zur arteriellen Ischämie und Nervenkompression im Frakturbereich mit nachfolgend nekrotischen Veränderungen der Muskulatur, besonders der Hand- und Fingerbeuger

- Diagnostik:

Klinik: - beugeseitige Verschmächtigung der Unterarmmuskulatur

- ausgeprägte Beugekontrakturen im Bereich der Hand- und Fingergelenke

Bildgebung: Röntgen

Therapie: - prophylaktisch schnellstmögliche anatomische Reposition von Frakturen
- Vermeidung strangulierender Verbände

Das Ellenbogengelenk

1. Einleitung

- Das Ellenbogengelenk hat eine komplizierte Struktur, die sich aus **drei verschiedenen Gelenken** zusammensetzt:
 1. Humero-ulnargelenk
 2. Humero-radialgelenk
 3. proximales Radio-ulnargelenk
- Obwohl funktionell ein Scharniergelenk, partizipiert das Ellenbogengelenk über das Radioulnargelenk an Rotationsbewegungen des Unterarmes und wird deshalb auch als **Drehscharniergelenk** (= **Trochoginglymus**) bezeichnet
- Ellenbogengelenk ist ein anspruchsvolles Gelenk und aufgrund der möglichen Kombinationsbewegungen prädisponiert für chronische Beschwerden sowie für akute Verletzungen
Einseitige Bewegungsmuster in Sport oder Beruf führen zu Überlastungsschäden am Gelenk bzw. an der umgebenden Weichteilmanschette (→ „Tennisellenbogen“ oder „Golferellenbogen“)
- Stürze führen häufig zu Frakturen, Luxationen oder Bandinstabilitäten

2. Klinische Untersuchung

2.1 Standarduntersuchungsgang

- Erfolgt standardisiert in folgender Reihenfolge:
 1. Anamnese
 2. Inspektion
 3. Palpation
 4. Beweglichkeitsprüfung nach der Neutral-Null-Methode
 5. Überprüfung von Kraft und Sensibilität
 6. Durchführung funktioneller Tests

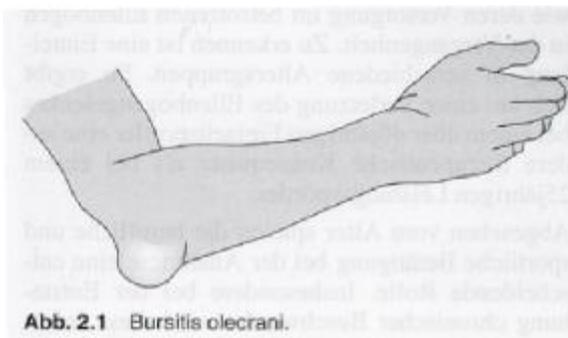
2.2 Anamnese

- Von entscheidender Bedeutung sind Fragen nach **Alter, beruflicher und sportlicher Betätigung** des Patienten
- Bei chronischen Beschwerden ist ein genaues Befragen über **Ausstrahlung, Lokalisation, Zeitpunkt** (Nachtschmerz, belastungsabhängiger Schmerz) und **Qualität des Schmerzes** wichtig

- Bei Patienten mit akutem Trauma sollte eine möglichst exakte **Rekonstruktion des Unfallherganges** versucht werden.
- Fragen nach möglicherweise vorliegenden **Systemerkrankungen, früheren Verletzungen oder Operationen** beenden die Anamnese

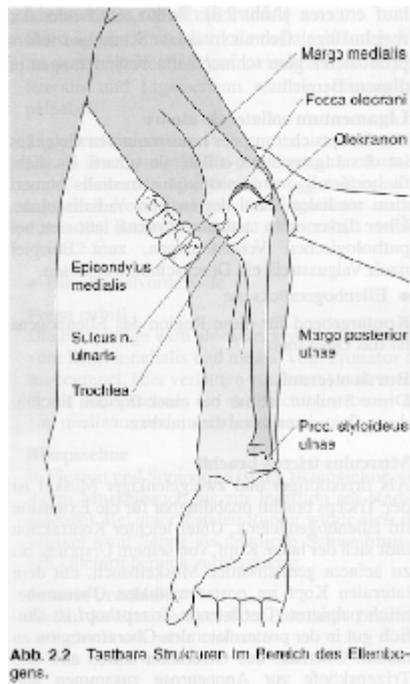
2.3 Inspektion

- Sollte immer bei vollständig **entkleidetem Oberkörper** durchgeführt werden
- Zunächst Überprüfung von **Hautfarbe, Schwellungen** und eventuell vorliegenden **Narben**
- Überprüfung der **Armachse**:
- - in gestreckter, anatomischer Stellung stehen Ober- und Unterarm in Valgusstellung zueinander (bei ♀: 10°-15°, bei ♂: ca. 5°)
- Valguswinkel >15° = **Cubitus valgus** (häufig nach vorangegangener Fraktur des Epicondylus radialis mit nachfolgendem Epiphysenschaden)
Winkel <5° = **Cubitus varus** (häufig nach supracondylärer Fraktur im Kindesalter mit Schädigung der Epiphysenfuge)
- Beachtet werden sollten auch **Konturveränderungen** durch umschriebene oder diffuse Schwellungen. Lokalisierte Schwellung im Kombination mit einer Rötung über dem Olecranon spricht für eine **Bursitis olecrani**.



2.4 Palpation

- Tastbare **knöcherne Strukturen** im Bereich des Ellenbogens:
 - § Epicondylus medialis humeri
 - § Margo medialis humeri
 - § Olecranon
 - § Margo posterior ulnae
 - § Fossa olecrani
 - § Epicondylus lateralis humeri
 - § Margo lateralis humeri
 - § Capitulum radii



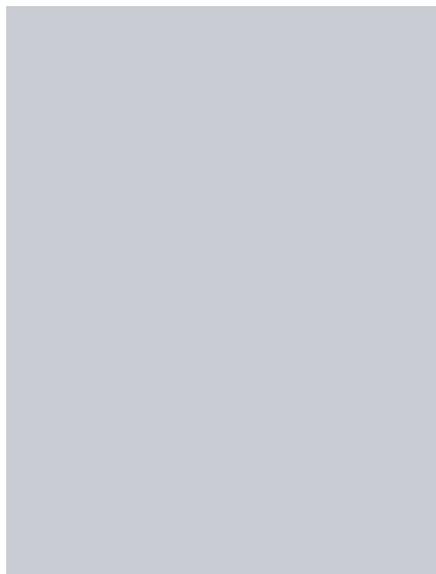
- Zur Palpation der Weichteile erfolgt Einteilung des Ellenbogens in 4 Regionen:

1. Ellenbogeninnenseite: - **Nervus ulnaris** (palpabel im Sulcus ulnaris

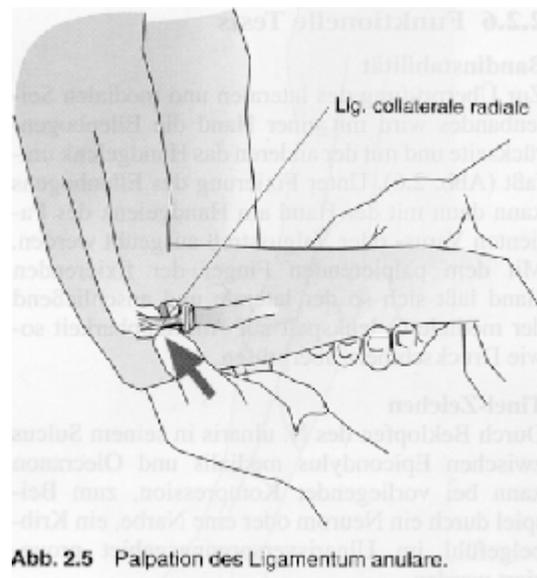
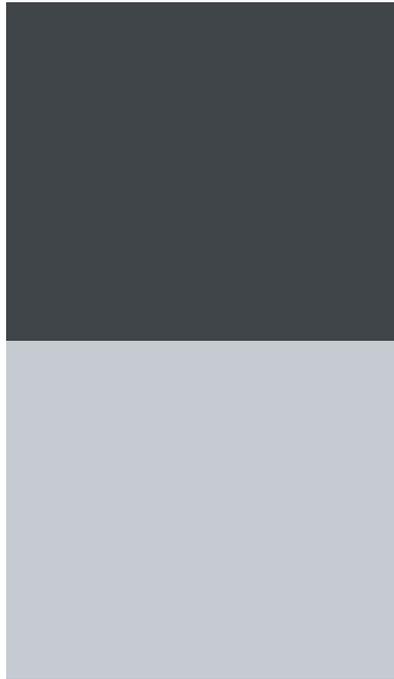
zwischen Epicondylus medialis humeri und Olecranon

- **Handgelenksflexoren und –pronatoren** (entspringen gemeinsam am Epic. med. hum. und sollten sowohl am Muskelansatz als auch im Verlauf palpirt werden)

- **Lig. collaterale ulnare** (zieht fächerförmig vom Epic. med. humeri zum medialen Rand der Incisura radialis ulnae)



2. Ellenbogenaussenseite:
- **Handgelenksextensoren** (entspringen dem Epic. lat. Humeri und der Margo lateralis humeri; druckschmerzhaft beim sogenannten „Tennisellenbogen“)
 - **Lig. collaterale radiale** (verläuft zw. Epic. lateralis und Lig. anulare)
 - **Lig. anulare** (umschließt das Capitulum humeri und Collum radii)



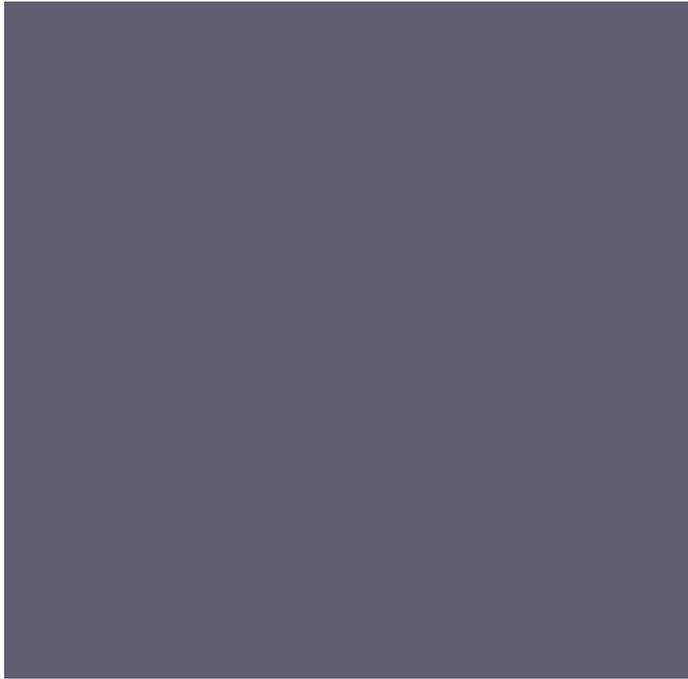
3. Ellenbogenrückseite:
- **Bursa olecrani** (ist nur bei florider Entzündung fluktuierend und dick tastbar)
 - **M. triceps brachii**
4. Ellenbogenvorderseite:
- **Fossa cubiti** (von lateral nach medial verlaufen hier die **Bizepssehne**, die **A. brachialis** sowie die **Nn. medianus und musculocutaneus**)

2.5 Funktionsprüfung

- Prüfung von aktiver und passiver Beweglichkeit mit der **Neutral-Null-Methode**
 - **Flexion/Extension (normal): 135°-0°-5°**
 - **Supination/Pronation (normal): 90°-0°-90°**

2.6 Funktionelle Tests

- Überprüfung der **Bandstabilität** (mediales und laterales Seitenband)



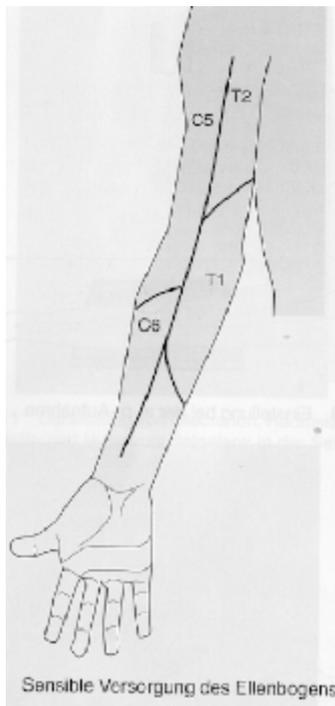
- **Tinel-Zeichen:** Beklopfen des N. ulnaris im Sulcus kann bei vorliegender Kompression zu Kribbelparästhesien im Versorgungsgebiet führen

2.7 Neurologische Untersuchung

- Gliedert sich in die Untersuchung der **Muskeln, Reflexe und der Sensibilität**
- Einteilung der **Muskelkraft von 0-5**, dabei erfolgt die Untersuchung gegen den Widerstand des Untersuchers
- Als primäre **Beuger** werden der M. brachialis und der M. biceps (N. musculocutaneus, C5-C6) geprüft
- Der M. triceps (N. radialis, C7) wird als primärer **Strecker** geprüft
- Der M. biceps und der M. supinator (N. musculocutaneus, C5-C6) werden als primäre **Supinatoren** geprüft
- Als primäre **Pronatoren** werden der M. pronator teres (N. medianus, C6) und der M. pronator quadratus (N. interosseus antebrachii anterior, C8-Th1) geprüft

- Untersuchung der Reflexe erfolgt im Seitenvergleich:
 - **Bizepsreflex** (C5)
 - **Brachioradialisreflex** (C6)
 - **Trizepsreflex** (C7)

- Sensible Versorgung erfolgt über 4 Dermatome



UNTERE EXTREMITÄT

1. Gonarthrose

Epidemiologie

Die Gonarthrose ist eine häufige Erkrankung des Erwachsenen mit einer hohen Prävalenz (je nach Studie 27 - 90%) der über 60jährigen. Daher hat sie eine hohe sozialmedizinische Bedeutung.

Definition

Unter Gonarthrose sind alle degenerativen Erkrankungen des Kniegelenkes (femoro-tibial und femoro-patellar) zu verstehen, die durch eine progressive Zerstörung des Gelenkknorpel unter Mitbeteiligung der Gelenkstrukturen wie Knochen, synovialer und fibröser Gelenk-kapsel sowie periartikulärer Muskulatur gekennzeichnet sind.

Synonym

Arthrose des Kniegelenkes

Ätiologie, Pathogenese, Pathophysiologie

Ätiologie

primäre (idiopathische) Gonarthrosen: Ätiologie und Pathogenese unbekannt

Klinische Manifestation:

- bei Adoleszenten: femoro-patellar, gehäuft bei Frauen
- bei Erwachsenen: femoro-tibial, vermehrt ab dem 40. Lebensjahr, weitere Häufung bei Frauen postmenopausal

Sekundäre Gonarthrosen: Ätiologie und Pathogenese bekannt

Ursachen:

- Achsabweichungen
- Verletzungen des Kniegelenkes
- Arthropathien (metabolisch, neurogen, endokrin, bei Hämophilie), bei Systemerkrankungen
- Rheumatoide Arthritiden
- Bakterielle Arthritis
- Dystopien der Patella
- muskuläre Dysbalancen
- Osteochondrosis dissecans

- Dysplasien des Gelenkes
- Osteonekrose (z.B. M. Ahlbäck)
- Chondromatose

Einflußfaktoren

- Übergewicht
- Fehlbelastung
- endokrine Faktoren

Pathogenese

durch unterschiedliche Gründe entsteht eine Schädigung der Chondrozyten und der Knorpelgrundsubstanz, durch die die Arthrose in Gang gesetzt wird.

Pathophysiologie

- Freisetzung von knorpelabbauenden Enzymen
- Veränderung der mechanischen Gewebeeigenschaften
- Untergang von Chondrozyten
- Ungleichgewicht zwischen Matrixsynthese und Abbau
- im weiteren Verlauf phasenweise reaktive Entzündungen der Synovialis
- Subchondrale Sklerosierung
- Osteophyten und Knochenzysten

Anamnese

Spezielle Anamnese Schmerzen

- Lokalisation, Schmerzausstrahlung, Tagesrhythmus, Dauer, Intensität
Funktionseinschränkung
- Belastbarkeit
- Hinken
- Beweglichkeit

- Einklemmung, Blockierung, Instabilitätsgefühl
- Schmerzfreie Gehstrecke
- Schwellneigung, Beschwerden beim Treppab-/Bergabgehen
- Gehhilfen

Spezielle Gelenkanamnese

- Unfälle
- stattgehabte Patellaluxation
- Frühere Kniegelenkerkrankungen
- Vorherige konservative oder operative Behandlung

Allgemeinerkrankungen und Risikofaktoren

Berufliche Belastung (z.B. Bergleute)

Familienanamnese Sozialanamnese

Frühere Traumata, berufliche Exposition, sportliche Belastung, frühere Immobilisierung, entzündliche Erkrankungen, Übergewicht, Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen anderer Gelenke generell sowie der betroffenen Extremität erfragen.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Inspektion

- Beurteilung von Beinachse: Muskelatrophie, Beinlängendifferenz,
- Gangbild, Knieschwellung, Hautveränderungen

Palpation

- Überwärmung
- Erguß, Schwellung, tanzende Patella
- Krepitation
- Patellamobilität
- Verschiebeschmerz der Patella (Zohlen)
- Druckschmerz der Patellafacetten
- Druckschmerz am Gelenkspalt

- Poplitealzyste
- Plica mediopatellaris

Funktionstest und Schmerztest

Beurteilung von Bewegungsumfang und Bewegungsschmerz, Bandstabilität

Meniskuszeichen

Apparative Diagnostik

Notwendige apparative Untersuchung

Röntgen Kniegelenk in 2 Ebenen

Im Einzelfall nützliche apparative Untersuchungen:

- Röntgen Funktionsaufnahmen und Spezialprojektionen (z.B. Patellaaufnahme, Tunnelaufnahme nach Frik, Einbeinstandaufnahme, Ganzbeinaufnahme)
- Sonographie
- Magnetresonanztomographie
- Computertomographie
- Szintigraphie
- Klinisch-chemisches Labor zur Differentialdiagnostik
- Punktion mit Synoviaanalyse

Häufige Differentialdiagnosen

- Rheumatoide Arthritiden
- Meniskusschaden
- Hüftgelenkserkrankungen
- Osteochondrosis dissecans
- Morbus Ahlbäck
- Tumore und Metastasen
- Bakterielle Infektion
- Bursitiden
- Insertionstendopathien
- pseudoradikuläre Syndrome

- neurogene Störungen
- gefäßbedingte Erkrankungen
- subkutane Symptomenkomplexe

Klinische Scores

Für den wissenschaftlichen Vergleich empfehlen wir die Verwendung folgender Schemata in der Originalfassung

- Insall et al. 1989 (Knee-Society-Score)
- Ranawat und Shine 1973 (HSS-Score)
- Lequesne Score (1987)

Therapie

Ziele

Verbesserung von Schmerz, „Lebensqualität“, Beweglichkeit, Gehleistung, Verzögerung des Fortschreitens der Arthrose

Konservative Therapie

Beratung

Aufklärung über die Erkrankung, deren natürlichen Verlauf und dessen Beeinflussbarkeit durch konservative bzw. operative Therapie. Die Beratung ist individuell zu gestalten und umfaßt u.a.: Verhalten im Alltag, körperliche Belastung in Beruf und Sport. Übergewicht, Bewegungsmangel, regelmäßige Übungen zur Beseitigung von Muskeldefiziten. Knieschule (Grifka 1997).

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Behandlung dient der Schmerzreduktion und Entzündungshemmung. Sie kann systemisch und lokal mit unterschiedlichen Substanzgruppen durchgeführt werden.

Peripher wirksame Analgetika:

- Antiphlogistika (NSAR)
- Steroide (nur lokal)
- SYSADOA (Symptomatic slow acting drugs in OA)
- Therapeutische Lokalanästhesie

Physikalische Therapie

- Physiotherapie
- Knieschule
- Mobilisierung, Muskelkräftigung, Muskeldehnung und Koordinationsschulung
- Thermoerapie

- Hydro- und Balneotherapie
- Elektrotherapie

Orthopädietechnik

- Schuhzurichtung an Konfektionsschuhen: Pufferabsätze, Schuhaußenranderhöhung bzw. Schuhinnenranderhöhung
- Handstock oder Unterarmgehstützen
- Fersenkissen
- Bandagen

Operative Therapie

Allgemeine Indikationskriterien

- Ätiologie der Arthrose, Stadium der Erkrankung, bisheriger Verlauf,
- Schmerzen, Leidensdruck
- Andere Gelenkerkrankungen
- Alter, Allgemeinzustand und Begleitkrankheiten
- Compliance, Arbeitssituation, sozialer Status, Aktivitätsgrad des Patienten

Häufige Operationsverfahren

Prinzipiell kommen folgende Verfahren in Frage:

- Arthroskopie (ggf. offen)
- Lavage
- Beseitigung mechanischer Irritationen
- Synovektomie
- Weichteileingriff zur Verbesserung der Patellaführung
- Gelenknahe Osteotomien

Korrektur in Frontal- und/oder Sagittalebene, Tuberositasversetzung

- Gelenkersatz
- unikompartimentelle Schlittenprothese
- ungekoppelte bikompartimentelle Prothese
- gekoppelte bikompartimentelle Prothese mit und ohne Retropatellarersatz, ggf. mit Patellamodellierung



2. Hüftkopfnekrose

Synonyme

Idiopathische aseptische Hüftkopfnekrose

Definition

Unter Hüftkopfnekrose sind alle erworbenen Erkrankungen des Hüftkopfes zu verstehen, die durch eine Ischämie zu einer unterschiedlich großen, meist partiellen Nekrose des Hüftkopfes führen und die in ihrem Endstadium in eine Koxarthrose (vergleiche Leitlinie Koxarthrose) übergehen können.

Ätiologie, Pathogenese, Pathophysiologie

Primäre (idiopathische) Hüftkopfnekrose

Unbekannt. Betroffen ist meist das männliche Geschlecht im Alter zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr. Beidseitiges Auftreten häufig.

Sekundäre Hüftkopfnekrosen

Direkter Zusammenhang mit anderen Erkrankungen bekannt, Ätiologie und Pathogenese der Nekrose sind jedoch nur teilweise bekannt.

Ursachen:

- Verletzungen des Hüftgelenkes
- Sichelzellanämie
- Caisson Krankheit (Taucherkrankheit, Dekompressionskrankheit)
- Morbus Gaucher
- Lupus erythematoses
- Kortisontherapie

Risikofaktoren

- Hyperurikämie
- Alkohol- und Nikotinabusus
- Hyperlipidämie

Pathogenese Aus unterschiedlichen Gründen kommt es zu einer partiellen Durchblutungsstörung des Hüftkopfes.

- Unterbrechung des arteriellen Zuflusses
- Venöse Stauung
- Intravaskuläre kapillare Okklusion
- Intraossäre kapillare Tamponade

Pathophysiologie

- Partielle Nekrose der Hüftkopfspongiosa
- Osteoklastische Resorption der avitalen Spongiosa mit fakultativen Reparaturvorgängen
- Sequestrierung durch Frakturen in der Nekrosezone und Demarkierung durch Markraumfibrose
- Kollaps des Hüftkopfes mit Verlust der Gelenkkongruenz
- Fortschreitende Koxarthrose

Klassifikation

für den wissenschaftliche Vergleich empfehlen wir die Verwendung folgender Klassifikationen:

Ätiopathogenetische Einteilung nach GLAS und Mitarbeiter 1993:

1. Posttraumatische Hüftkopfnekrose
 2. Nicht-posttraumatische Hüftkopfnekrose
 3. a) sekundäre (bei Dysbarismus, M. Gaucher, Sichelzellenanämie, Glucocorticoidtherapie und Lupus erythematodes)
 4. b) primäre (bei Hyperurikämie, Diabetes mellitus, übermäßigem Alkoholkonsum, Hyperlipidämie, Nikotinabusus, Hypertonus und Übergewicht)
- Klassifikation nach Ficat 1985
 - Klassifikation nach Ohzono et al. 1991
 - ARCO-Klassifikation (Steinberg et al. 1995)

Anamnese

Spezielle Anamnese

Schmerzen

- Lokalisation, Schmerzausstrahlung, Dauer, Progredienz, Intensität

Funktionseinschränkung

- Belastbarkeit, Hinken, Beweglichkeit, Schmerzfreie Gehstrecke, Gehhilfen

Spezielle Gelenkanamnese Unfälle, rheumatische Erkrankungen

Allgemeinerkrankungen und Risikofaktoren: Fragen nach

Hyperlipidämie, Hyperurikämie, Hyperglykämie, Caisson Krankheit, Sichelzellenanämie, Lebererkrankungen, Lupus erythematodes. Vorschäden: Schenkelhalsfraktur, Radiatio im Beckenbereich.

Medikamenteneinnahme: Steroide, Zytostatika

Familienanamnese

Sozialanamnese: Alkoholabusus, Nikotinabusus?

Diagnostik

Klinische Diagnostik

- Beurteilung von Bewegungsumfang und -schmerz, Kontrakturen
- Beurteilung des Gangbildes
- Muskelatrophie
- Beurteilung druckschmerzhafter Punkte
- Beurteilung benachbarter Gelenke
- Beurteilung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität

Apparative Diagnostik

Notwendige apparative Untersuchungen

- Röntgen Beckenübersicht und beide Hüftgelenke axial

Im Einzelfall nützliche apparative Untersuchungen

- Kernspintomographie der Hüftgelenke
- Röntgen: Funktionsaufnahmen und Spezialprojektionen
- Computertomographie
- Sonographie
- Szintigraphie
- Klinisch - chemisches Labor
- Punktion mit Synovialanalyse

Häufige Differentialdiagnosen

- Transiente Osteoporose
- Koxarthrose
- Rheumatoide Arthritiden

- Bakterielle Arthritiden
- Periarthropathia coxae (Bursitiden, Insertionstendopathien, etc.)
- Radikuläre und Pseudoradikuläre Syndrome
- Tumoren und Metastasen
- Chondromatose
- Inguinalhernie

Therapie

Kausale Therapie der ischämischen Femurkopfnekrose nicht bekannt. Der schicksalhaft ablaufende Nekroseprozeß kann bestenfalls in den Frühstadien aufgehalten bzw. begrenzt werden. Die Therapieziele hängen von dem jeweiligen Stadium der Erkrankung ab.

Ziele

Begrenzen der ischämischen Nekrose, Verzögerung der Zerstörung des Hüftkopfes, Verbesserung von Schmerzen, Beweglichkeit, Gehleistung und Lebensqualität

Konservative Therapie

Die konservative Behandlung der Hüftkopfnekrose des Erwachsenen erschöpft sich in symptomatischen Maßnahmen.

Beratung Aufklärung über die Erkrankung, deren natürlichen Verlauf und dessen Beeinflussbarkeit durch konservative und operative Therapie. Die Beratung ist individuell zu gestalten und umfaßt u.a.: Bekannte Risikofaktoren, Vermeidung schädlicher Noxen, Aufklärung über Belastbarkeit in Sport und Beruf.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie ist symptomatisch und dient der Schmerzreduktion. Sie kann mit unterschiedlichen peripher wirkenden Analgetika oder Antiphlogistika durchgeführt werden.

Physikalische Therapie

Die physikalische Therapie ist symptomatisch und dient dem Erhalt von Muskel und Gelenkfunktionen. Hierzu können eingesetzt werden:

- Physiotherapie
- Mobilisierung, Muskelkräftigung, Muskeldehnung
- Thermoerapie
- Hydro und Balneotherapie

Orthopädietechnische Maßnahmen

- Stock bzw. Unterarmgehstützen, Pufferabsätze
- Entlastungsothesen

Operative Therapie

Allgemeine Indikationskriterien

- Ätiologie der Nekrose, Stadium der Erkrankung, Ausdehnung der Nekrose
- Alter, Allgemeinzustand, Begleiterkrankungen
- Compliance des Patienten

Häufige Operationsverfahren

Es kommen folgende Verfahren in Frage:

- Gelenkerhaltende Operationen
 - Medulläre Dekompression, evtl. mit Spanplastik
 - Intertrochantäre Osteotomie
- Gelenkersatz
 - Endoprothese

Stufenschema Therapeutisches Vorgehen

Orientierungskriterien

Nekrose-Stadium, Ausdehnung der Nekrose, Ätiologie der Hüftkopfnekrose, Schmerzen, Alter des Patienten, Leidensdruck, Begleiterkrankungen

Stufe 1 ambulant/stationär (Fühstadien)

Beratung, Physiotherapie, analgetische und / oder antiphlogistische Therapie, orthopädietechnische Maßnahmen
Medulläre Dekompression und Spanplastik, Korrekturosteotomie

Stufe 2 stationär

endoprothetischer Ersatz des Hüftgelenkes

3. Koxarthrose

Epidemiologie

Die Koxarthrose ist eine häufige Erkrankung des Erwachsenen. Daher hat sie eine hohe sozialmedizinische Bedeutung.

Synonym

Arthrose des Hüftgelenkes

Definition

Unter Koxarthrose sind alle degenerativen Erkrankungen des Hüftgelenkes zu verstehen, die zu einer progressiven Zerstörung des Gelenkknorpels unter Mitbeteiligung der Gelenkstrukturen wie Knochen, synoviale und fibröse Gelenkkapsel sowie periartikulärer Muskulatur führen.

Ätiologie, Pathogenese, Pathophysiologie

Primäre (idiopathische) Koxarthrosen

Ätiologie und Pathogenese unbekannt.

Klinische Manifestation gewöhnlich nach dem 50.-60. Lebensjahr. Überwiegend beidseitiges Auftreten.

Sekundäre Koxarthrosen

Ätiologie und Pathogenese bekannt. Treten früher auf als primäre und sind häufiger monartikulär.

Ursachen (nach Häufigkeit)

- Angeborene Hüftdysplasie/- luxation
- Epiphyseolysis capitis femoris
- Hüftkopfnekrose , primäre und sekundäre
- Protrusio acetabuli
- Rheumatoide Arthritiden
- bakterielle Koxitis
- Morbus Perthes
- Verletzungen des Hüftgelenkes
- Arthropathien (metabolisch, neurogen, endokrin, bei Hämophilie), bei Systemerkrankungen
- Gelenkchondromatose
- Osteoradionekrose

Einflußfaktoren

- Übergewicht
- Fehlbelastung
- endokrine Faktoren

Pathogenese

aus unterschiedlichen Gründen entsteht eine Schädigung der Chondrozyten und der Knorpelgrundsubstanz, mit der die Arthrose in Gang gesetzt wird.

Pathophysiologie

- Freisetzung von knorpelabbauenden Enzymen
- Veränderung der mechanischen Gewebeeigenschaften
- Untergang von Chondrozyten
- metabolisches Ungleichgewicht zwischen Matrixsynthese und Abbau

- im weiteren Verlauf phasenweise reaktive Entzündungen der Synovialis
- Subchondrale Sklerosierung
- Osteophyten und Knochenzysten

Anamnese

Spezielle Anamnese

Schmerzen

- Lokalisation. Schmerzausstrahlung. Verlauf. Tagesrhythmus. Dauer, Intensität.

Funktionseinschränkung

- Belastbarkeit
- Hinken?
- Beweglichkeit
- Schmerzfreie Gehstrecke
- Gehhilfen?

Spezielle Gelenkanamnese

- Unfälle
- Frühere Hüftgelenkerkrankungen
- Vorherige konservative oder operative Behandlung

Allgemeinerkrankungen und Risikofaktoren

Familienanamnese

Sozialanamnese

Diagnostik

Klinische Diagnostik

- Beurteilung von Bewegungsumfang und Bewegungsschmerz
- Beurteilung des Gangbildes
- Beinlängendifferenz
- Muskelatrophie
- Beurteilung druckschmerzhafter Punkte
- Beurteilung benachbarter Gelenke

- Beurteilung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität

Apparative Diagnostik

Im Einzelfall nützliche apparative Untersuchung

- Röntgen: axiale Aufnahme
- Röntgen: Funktionsaufnahmen und Spezialprojektionen
- Sonographie
- Computertomographie
- Magnetresonanztomographie
- Szintigraphie
- Klinisch-chemisches Labor zur Differentialdiagnostik
- Punktion mit Synovialanalyse

Häufige Differentialdiagnosen

- Rheumatoide Arthritiden
- Hüftkopfnekrose
- Bakterielle Infektion des Hüftgelenkes
- Bursitis
- Insertionstendinopathien
- Piriformis-Syndrom
- Syndrom der schnappenden Hüfte
- Affektionen des Iliosakralgelenkes
- Radikuläre Syndrome
- Pseudoradikuläre Syndrome
- Tumore und Metastasen
- Chondromatose
- Schleichende Ermüdungsfraktur bei Osteoporose
- Idiopathische transitorische Osteoporose

- Inguinalhernien
- Pelvine und inguinale Angiopathien
- Neurogene Inguinalsyndrome

Therapie

Ziele

Verbesserung von Schmerz, "Lebensqualität", Beweglichkeit, Gehleistung. Verzögerung des Fortschreitens der Koxarthrose.

Konservative Therapie

Beratung

Aufklärung über die Erkrankung, deren natürlicher Verlauf und dessen Beeinflussbarkeit durch konservative bzw. operative Therapie. Die Beratung ist individuell zu gestalten und umfaßt u.a.: Verhalten im Alltag, körperliche Belastung in Beruf und Sport, Körpergewicht, evtl. Folgen von Bewegungsmangel, regelmäßige Übungen zur Beseitigung von Muskeldefiziten, v.a. durch Eigenübungen.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Behandlung dient der Schmerzreduktion und Entzündungshemmung.

Sie kann systemisch und lokal mit unterschiedlichen Substanzgruppen durchgeführt werden.

Peripher wirksame Analgetika sind:

- Antiphlogistika (NSAR)
- Steroide (nur lokal)
- SYSADOA (Symptomatic slow acting drugs in OA)

Physikalische Therapie

- Physiotherapie
- Mobilisierung, Muskelkräftigung, Muskeldehnung und Koordinationsschulung.
- Thermotherapie
- Hydro- und Balneotherapie
- Elektrotherapie

Orthopädietechnische Maßnahmen:

- Stock bzw. Unterarmgehstütze, Pufferabsätze
- Keilkissen, Sitzerrhöhungen, Arthrodesenstuhl, Entlastungsorthesen

Operative Therapie

Allgemeine Indikationskriterien

- Ätiologie der Arthrose, Stadium der Erkrankung, bisheriger Verlauf
- Schmerzen, Leidensdruck
- Andere Gelenkerkrankungen
- Alter, Allgemeinzustand und Begleitkrankheiten
- Compliance, Arbeitssituation, sozialer Status, Aktivitätsgrad des Patienten

Häufige Operationsverfahren

Es kommen folgende Verfahren in Frage:

- | | |
|--|--------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Gelenkerhaltende
Korrekturosteotomien an Femur und Becken • Gelenkersatz
Endoprothese | Operationen |
|--|--------------------|

Stufenschema Therapeutisches Vorgehen

Orientierungskriterien

Schmerz, Ausmaß der Arthrose (Röntgen), Therapieresistenz von Maßnahmen, Alter des Patienten, Bewegungsausmaß, Leidensdruck, Begleiterkrankung.

Stufe 1 ambulant

Beratung, Physiotherapie, analgetische und/oder antiphlogistische Medikamente, orthopädietechnische Maßnahmen (z.B. Pufferabsätze)

Stufe 2 ambulant/ggfs. stationär

Maßnahmen der Stufe 1 und lokale Injektionsbehandlung

Stufe 3 stationär

Korrektur-Osteotomie

Stufe 4 stationär

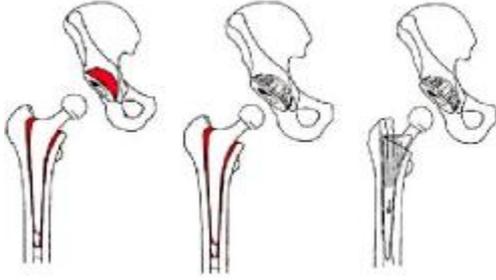
endoprothetischer Ersatz des Hüftgelenkes, ggfs. Zusatzeingriffe

Endoprothetischer Hüftgelenkersatz

Bei fortgeschrittener Zerstörung des Hüftgelenkes werden die zerstörten Gelenkanteile entfernt und durch künstliche Gelenkteile ersetzt. Dadurch wird in der Regel eine Schmerzbefreiung und eine Verbesserung der Funktion des Hüftgelenkes erreicht. Da mit zunehmender Implantationsdauer das Lockerungsrisiko steigt ist der Eingriff in erster Linie für Patienten mit fortgeschrittener Zerstörung des Hüftgelenkes und starker Schmerzsymptomatik geeignet

Folgende Operationsverfahren stehen zur Verfügung

- Zementierte Implantationstechnik
- Zementfreie Implantationstechnik
- Sog. Hybridimplantationstechnik (überwiegend Schaft zementiert, Pfanne zementfrei)



Als Gleitpaarungen kommen in Betracht

- Keramik - Polyethylen
- Metall - Polyethylen
- Metall - Metall
- Keramik - Keramik

5. Infiziertes Gelenk

Synonym

Infektiöse Arthritis, eitrige Arthritis, septische Arthritis

Definition

Durch Mikroorganismen verursachte Gelenkentzündung. Der Erreger ist nicht immer im Gelenk nachweisbar.

Ätiologie und Pathogenese

- Verursacht durch hämatogene Ausbreitung, Keimwanderung aus der Gelenknachbarschaft oder durch direkte Inokulation von Erregern. Die Zerstörung des Gelenkknorpels und gelenknahem Knochen wird verursacht durch proteolytische Enzyme der Erreger und der Leukozyten. Dies führt zu einer Destruktion des Gelenkes. Durch den Erreger werden humerale und zelluläre Entzündungsreaktionen im Gelenk ausgelöst mit nachfolgender Synovitis und einem Gelenkerguß.
- Erregervirulenz und Immunlage des Patienten bestimmen, ob es zur klinisch manifesten Infektion kommt. Die Geschwindigkeit der Gelenkdestruktion hängt von diesen beiden Faktoren ab.
- Häufigste Erreger: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermitis; Streptokokken, Pneumokokken, gramnegative Keime.

Klassifikation

Primärer Gelenkinfekt: Offene Gelenkverletzung nach Gelenkpunktion oder Operation
 Sekundärer Gelenkinfekt: hämatogen oder per continuitatem

Anamnese

Spezielle Anamnese

- Frage nach Beginn und Verlauf der klinischen Symptomatik
- Frage nach möglichen Infektursachen (z. B. Verletzung, Injektion, vorausgegangene Infekte)
- Vorausbehandlung
- Frage nach Entzündungszeichen und Schmerzen (Lokalisation, Schmerzausstrahlung, Intensität und Dauer)
- Funktionseinschränkung
- Beweglichkeit, Belastbarkeit

Allgemeinerkrankungen und Risikofaktoren, prädisponierende Faktoren (z.B. systemische Infektion, Diabetes mellitus, entzündlich-rheumatische Erkrankungen, Immunschwäche, immunsupprimierende Medikation)

Diagnostik

Klinische Diagnostik

- Beurteilung von Entzündungszeichen (Rötung, Überwärmung, Schmerz, Schwellung, Erguß, schmerzhafte Bewegungseinschränkung)
- Beurteilung allgemeiner klinischer Infektsymptome (Fieber, Lymphknotenschwellung, Allgemeinzustand)
- Beurteilung der Gelenkumgebung
- Suche und Beurteilung möglicher Infektionsursachen
- Palpation des Gelenkes, Nachweis eines Ergusses
- Punktion

Apparative Diagnostik

notwendige apparative Untersuchung

- Labor: Erregernachweis im Punktat bzw. Blutkultur
- Synoviaanalyse
- Entzündungsparameter im Serum (BSG, CRP, Leukozyten)
- Sonographie bei Koxitisverdacht
- Röntgen des betroffenen Gelenkes in mindestens 2 Ebenen

Im Einzelfall nützliche apparative Untersuchung

- Röntgen Spezialprojektion
- Computertomographie
- Kernspintomographie
- Szintigraphie
- Punktion

Häufige Differentialdiagnosen

- Gicht
- Pseudogicht
- akute Blutung bei Hämophilie
- entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen
- Coxitis fugax

Therapie

Ziel

Sanierung des Infektes unter Erhalt der Gelenkfunktion

Konservative Therapie

- Systemische i.v.-Antibiotikatherapie bis zur Normalisierung der Entzündungsparameter in der Regel über 4-6 Wochen, möglichst gezielt nach Antibiogramm
- Lokale Infektsanierung

Operative Therapie

Jeder nachgewiesene Gelenkinfekt ist prinzipiell eine Indikation zur unverzüglichen lokalen operativen Therapie in Abhängigkeit von Alter, Lokalisation, Begleiterkrankung und vorbestehender Gelenkpathologie.

Je akuter der Infekt, je geringer der Vorschaden am Gelenk, um so dringlicher ist die lokale Therapie, um die Schäden zu minimieren.

Medikamentöse Therapie

- Primär Breitspektrum-Antibiotikum nach vermutetem Keim
- Nach Bedarf symptomatische Therapie
- Heparinisierung

Physikalische Therapie

- Kryotherapie

- Ruhigstellung im Einzelfall
- Mobilisierung und Behandlung je nach Infektverlauf, bzw. Infektrückgang
- Postoperativ in der Regel funktionelle Behandlung

Operative Therapie

Therapieprinzipien

Lavage, Synovektomie, Debridement

OP-Verfahren und Aggressivität des Eingriffs richten sich nach den makroskopischen Gelenkveränderungen.

Häufige Operationsverfahren

- Arthroskopische Verfahren: In Frühstadien in geeigneten Gelenken
- Arthrotomie: Hand, Hüfte, Fuß
- Arthrodesse, Resektionsarthroplastik: In Ausnahmefällen bei stark zerstörten Gelenken kann die Arthrodesse notwendig werden (bei den Gelenken, bei denen auch aufgrund anderer Ursache eine Arthrodesse, Resektion oder Arthroplastik geeignet ist)
- Bei arthroskopischen und offenen Verfahren kann eine Saug-Spül-Drainage bzw. ein resorbierbarer Medikamententräger zur Anwendung kommen.

Mögliche Folgen und Komplikationen

Allgemeine Risiken und Komplikationen

Wundheilungsstörung, Thrombosen, Embolie, Bewegungseinschränkung, Arthroseentwicklung, Gefäßverletzung, Nervenverletzung

Spezielle Folgen

Versteifung, ggf. weitere Eingriffe, Sekundärarthrosen

Komplikationen

Sepsis, Reinfekt, Mortalität

Nachbehandlung nach operativen Maßnahmen

Antibiose bis zur weitgehenden Normalisierung der Entzündungsparameter. Klinische Kontrollen und Laborkontrollen, individuelle Mobilisation, Thromboseprophylaxe

Prognose

Das Behandlungsergebnis ist abhängig von Zeitpunkt und Effektivität des Therapiebeginns mit systemischen und lokalen Maßnahmen, der Aggressivität des Keimes und der Abwehrlage des Patienten.

Prävention

Zur Prävention von Gelenkinfekten nach Punktion und Injektion ist ein aseptisches Vorgehen erforderlich, Beachtung der Hygienevorschriften

5. Meniskuserkrankungen

Synonyme

Meniskusläsion, Meniskusschaden, Meniskopathie, Meniskusriß, Meniskusruptur

Definition

Eine Meniskusläsion ist eine Kontinuitätsunterbrechung von Meniskusgewebe, eine Degeneration von Meniskusgewebe oder eine Kombination von beiden, wobei verschiedenen Lebensaltern typische Läsionen zugeordnet werden können.

Ätiologie, Pathogenese, Pathophysiologie

Menisken haben die Funktionen als Lastverteiler, Bremsklötze, Stoßdämpfer und Stabilisierer im Bereich des Kniegelenks. Eine Meniskuserkrankung wird durch ein Trauma, durch wiederholte Mikrotraumatisierung oder durch Alterungsvorgänge verursacht.

Ätiologie

- Knieverdrehtrauma mit Kombination von axialer Belastung und Rotationsscherkräften.
- Kombination mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes häufig. Dabei bevorzugt Hinterhorn des Außenmeniskus, seltener Innenmeniskus betroffen.
- Erhöhtes Risiko für Meniskusläsionen bei fehlendem vorderen Kreuzband, hierbei Innenmeniskus häufiger betroffen.
- Primäre Degeneration: Vorzeitiger Alterungsprozess des Meniskusgewebes ohne nachweisbares Trauma infolge überbelastung und/oder Achsenfehlstellung und/oder Knorpelschäden
- Wiederholtes Mikrotrauma: Bei Arbeiten in der Hocke kommt es überdurchschnittlich häufig zu degenerativen Schäden des Innenmeniskushinterhornes.

Pathogenese

Trauma

- vorzugsweise bei jüngeren und aktiven Patienten.
- setzt eine Bewegung des Gelenkes über die physiologisch vorgegebenen Grenzen hinaus voraus.
- Innenmeniskus relativ starr mit dem Innenband verwachsen, Außenmeniskus stärker beweglich, liegt dem konvexen lateralen Tibiaplateau auf und folgt dem Femurkondylus besser, sodaß er weniger häufig von Läsionen betroffen ist.

Degeneration

- zentrale zwei Drittel der Meniskussubstanz werden per diffusionem ernährt, kapselnahes Drittel ist gefäßversorgt.
- Übergangszone zwischen beiden Bezirken gleichzeitig Prädilektionsstelle für die Ausbildung von

Längsrissen.

- Degenerativ vorgeschädigte Meniszi reißen während physiologischer Kniebewegungen.
- **Pathophysiologie** Infolge Meniskusschäden Verkleinerung der lastübertragende Fläche, Druck auf den hyalinen Gelenkknorpel wird größer mit der Folge eines vermehrten Verschleißes auch des hyalinen Knorpels.

Klassifikation

für den wissenschaftlichen Vergleich wird die Verwendung folgender Klassifikationen in der Originalfassung empfohlen:

- Klassifikation nach der Rißform (Trillat): Längsriß, Horizontalriß, Radiärriß, Lappenriß, Korbhenkelriß, Komplexriß.
- Klassifikation nach Lokalisation: vorderes, mittleres, hinteres Drittel der Zirkumferenz, inneres, mittleres, peripheres Drittel
- Klassifikation der Läsion im Kernspintomogramm (Stoller): Grad I-IV mit zunehmender Schwere

Anamnese

Spezielle Anamnese

Schmerzen

- Lokalisation (Gelenkspalthöhe? Kniekehle?), Schmerzausstrahlung, Tagesrhythmus.
- Verlauf, Dauer, Intensität

Erguß

Funktionseinschränkung

- Belastbarkeit
- Beweglichkeit
- Blockaden

Spezielle Gelenkanamnese

- Unfallanamnese (Mechanismus, Knieschwellung, Geräusch)
- Sportliche Aktivität, insbesondere Fußball
- Frühere Knieverletzungen oder Knieoperationen
- Arbeit im Bergbau

Allgemeinerkrankungen und Risikofaktoren

Sozialanamnese

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Inspektion

- Erguß
- Schwellung Gelenkspalt (Ganglion)
- Schwellung Kniekehle (Poplitealzyste)
- Streckhemmung (Blockade)
- Quadrizepsgruppe atrophisch
- Hinken

Palpation

- Erguß
- Druckschmerz Gelenkspalt
- Poplitealzyste
- Schwellung am Gelenkspalt (Ganglion)
- Schnappen im Meniskuslager

Funktionstest und Schmerztest

- Beurteilung von Bewegungsumfang
- Beurteilung Bandstabilität: Lachman-Test, Schubladentest, Prüfung der Kollateralbandstabilität
- Meniskustests

Beurteilung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität

Apparative Diagnostik

Notwendige apparative Untersuchungen

- Röntgen: Kniegelenk in 2 Ebenen

Im Einzelfall nützliche apparative Untersuchung

- Kernspintomographie bei Diskrepanz zwischen geklagten Beschwerden und klinischem Befund als Alternative zur diagnostischen Arthroskopie.
- Röntgen: posterior anteriore Belastungsaufnahme bei V.a. initiale mediale Arthrose.
- Röntgen: Tunnelaufnahme n. Frik zum Ausschluß freier Gelenkkörper.
- Röntgen: Patella Tangentialaufnahme

- Sonografie bei Poplitealzysten und/oder Meniskusganglion zur Diagnosesicherung und Abgrenzung von soliden Tumoren
- Punktion des Kniegelenkes bei Erguß falls erstmalig aufgetreten und nicht voruntersucht. Punktion ist diagnostisch und therapeutisch. Hämarthros weist bei Fehlen von osteochondralen Läsionen und von Bandverletzungen auf einen randständigen rekonstruierbaren Meniskusriß hin.

Häufige Differentialdiagnose

- Gonarthrose
- Kniebandläsion
- Morbus Ahlbäck
- Osteochondrosis dissecans
- Plica mediopatellaris
- Rheumatoide Arthritiden
- Patellasubluxation/-luxation
- Chondromatosis synovialis
- Gicht
- Pseudogicht

Therapie

Ziele

Schmerzreduktion bzw. -beseitigung, Wiederherstellung der Beweglichkeit und der Kniefunktion.

Konservative Therapie

Beratung

- Aufklärung über die Erkrankung, deren natürlicher Verlauf und dessen Beeinflussbarkeit durch konservative bzw. operative Therapie.
- Die Beratung ist individuell zu gestalten und umfaßt u.a.: Verhalten im Alltag, körperliche Belastung in Beruf und Sport (z.B. Vermeidung der tiefen Hocke. Bei gleichzeitiger Knieinstabilität Vermeidung von Sportarten mit raschem Richtungswechsel).
- Regelmäßige Übungen zur Beseitigung von Muskeldefiziten, v.a. durch Eigenübungen, Kräftigung der Oberschenkelmuskulatur.
- Bewegung ohne Belastung (Radfahren, Kraulschwimmen).

Indikation

weitgehend asymptotische stabile Meniskusrisse. Kleine Radiärrisse.

Medikamentöse Therapie

- orale Medikation (NSA), kurzzeitig, im Einzelfall
- perkutane Anwendung von NSA
- lokale Infiltration mit Lokalanästhetikum (Infiltrationsanästhesie) evt. intraartikuläre Injektion

Physikalische Therapie

- Physiotherapie, Mobilisierung, Muskelkräftigung, Muskeldehntechniken
- Kryotherapie
- Elektrotherapie

Operative Therapie

Allgemeine Indikationskriterien

- Stadium der Erkrankung, bisheriger Verlauf
- Schmerzen, Leidensdruck
- klinische Kniegelenkbefunde und ihre Ausprägungen (Bewegungsausmaß, Blockade, Erguß, begleitende Kapsel-Bandverletzungen)
- andere Gelenkerkrankungen
- Begleitverletzung, Voroperationen, Zeitpunkt Unfall
- Morphologie der Erkrankung/Verletzung (Knorpelschaden, Rißform, Lokalisation, Größe des Risses)
- Alter des Patienten
- Compliance, Arbeitssituation, Aktivitätsgrad des Patienten, Arbeitssituation

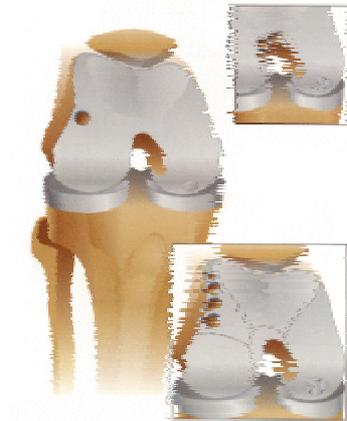
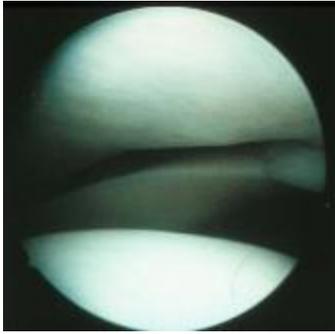
Häufige Operationsverfahren

Es kommen folgende Verfahren in Frage:

- sparsame Meniskusteilentfernung
- Meniskusnaht

Die Verfahren werden in der Regel arthroskopisch durchgeführt.

Eine offene Meniskus Chirurgie wird überwiegend im Rahmen gleichzeitig bestehender Bandverletzungen und/oder knöcherner Verletzungen durchgeführt.



KINDERORTHOPÄDIE

Kinderhöften

Hüftdysplasie

Pathologie

Fehlentwicklung (seltener Fehlanlage) der Hüftpfanne, die zur Hüftluxation oder Arthrose führen kann. Pfannenschwäche meist hinten – oben

Multifaktoriell – Risikofaktoren: intrauterine Raumenge / Zwangslagen, weibliches Geschlecht, familiäre Belastung, Ethnik

Diagnostik

Klinik: Abspreitzhemmung, Faltenasymmetrie, Instabilitätstests (Ortolani, Barlow)

Sonographie nach Graf: (Limitierung ab 3. Monat) alpha-Winkel $< 60^\circ$, Hüfttypbestimmung

Radiologie Beckenübersicht: (Nicht vor dem 3. Monat) AC- Winkel, Menard-Shenton-Linie

Behandlungskonzept

Luxation: Reposition der Hüfte aktiv mittels Bandage oder passiv geschlossen/offen mit Gips.

Dysplasie: Nachreifung durch Bandagen- / Schienenbehandlung bis max. 2. Lebensjahr
Bei AC $> 30^\circ$ mit 24 Monaten OP; bei AC $> 25^\circ$ mit 5 Jahren OP

M. Perthes

Pathologie

Durchblutungsstörung des Hüftkopfes / Schenkelhales Erkrankungsgipfel 6. LJ, Jungen

Diagnostik

Klinik: unspezifisch (Hinken, Hüftschmerz, Knieschmerz)

Röntgen Hüfte ap und Lauenstein: Stadienbestimmung (Kondensation, Fragmentation, Reparation, Ausheilung) und Risikobestimmung (Catteral, Herring, Risikozeichen)

NMR nur in speziellen Fällen

Behandlungskonzept

Kausale Therapie nicht möglich – Containment Konzept – Krankheitsverlauf 2-4 Jahre

Hüftpfanne im Sinne eines Eiskugelformers muß den weichen Hüftkopf gut umgreifen und zur Kugel formen, sodaß kein Eis neben dem Former herausquillt.

Konservativ: Entlastung, Krankengymnastik mit Abspreitzverbesserung, Botulinumtoxin A

Operativ (Nur in ausgewählten Fällen): Femurvarisierung, Salter-Osteotomie, Kombinatoion

Hüftkopfabrutsch

Pathologie

Lösung der Wachstumsfuge akut oder schleichend ohne Trauma, Gipfel 14. LJ, 40% bds.

Diagnostik

Klinik: Hinken, Hüftschmerz, pos. Viererzeichen

Röntgen Becken ap und Lauenstein: Bestimmung des Abrutschwinkels

Behandlungskonzept

Acuta: vorsichtige Reposition und Verschraubung mit einer zentralen Schraube

Lenta: keine Reposition und Verschraubung mit zentraler Schraube in Fehlstellung

Sekundär: Evtl. Fehlstellungskorrektur durch Imäuser- Osteotomie bei Abrutsch $>60^\circ$

Hüftschmerzen

Der Hüftschmerz äußert sich beim Kleinkind meistens als Knieschmerz. Es ist ein Alarmsymptom. Ein bakterieller Infekt kann zum Hüftgelenksverlustes führen. Die **bakterielle Arthritis** muß dabei von der **Coxitis fugax** (Hüftschnupfen – schmerzhafter Hüftgelenkserguß im Anschluß an einen Infekt) abgegrenzt werden. Beide Krankheitsbilder führen zu einem hinkenden Gangbild, teilweise können die Kinder gar nicht mehr laufen. Das Gelenk ist bei allen Bewegungen schmerzhaft. Sonografisch zeigt sich in beiden Fällen eine Hüftgelenkserguß. Laborparameter und Entzündungszeichen können einen Infekt anzeigen, sind jedoch nicht sicher ausschließend. Bei Unsicherheit muß daher in Narkose das Gelenk punktiert werden. Zeigt sich hier Eiter muß das Gelenk geöffnet und gespült werden.

Kinderbeine

Innenrotiertes Gangbild

Pathologie

Fast immer vermehrte Antetorsion des Femur (DD: Tibiaaußentorsion – Fußdeformitäten)

Diagnostik

Klinik: Iro-Aro der Hüften, Torsionsbestimmung, Oberschenkel/Fuß Winkel

Röntgen Rippstein I + II: nur in ganz speziellen Fragestellungen

Behandlungskonzept

Beobachtung des natürlichen Verlaufes mit spontaner Entdrehung der Femura. Die vermehrte Antetorsion stellt keine präarthrotische Deformität dar und ist funktionell nicht beeinträchtigend.

O-Beine und X-Beine

Pathologie

Physiologische Beinachsentwicklung (Varus 1-2 LJ, Valgus 2-12 LJ) abgrenzen

Hemmungsmissbildungen, Epiphysenverletzungen, Frakturen, Stoffwechslerkrankungen

Diagnostik

Klinik: Interkondylarabstand bzw. Intermalleolarabstand messen

Röntgen: Beinachsstandaufnahme, CT

Sonografie: Cebris gesteuerte Vermessung der unteren Extremitäten

Behandlungskonzept

Natürlichen Verlauf mit physiologischem Korrekturpotential ausschöpfen. Partielle Epiphysiodesen ca. 2 Jahre vor Wachstumsabschluß. Ist eine Korrektur durch diese Maßnahmen unmöglich sollte eine Korrekturosteotomien mit interner oder externer Osteosynthese bei Fehlstellungen $>10^\circ$ erfolgen.

Beinlängendifferenzen

Pathologie

Hemmungsmissbildungen, Epiphysenverletzungen, Frakturen, Stoffwechslerkrankungen

Diagnostik

Klinik: Brettchenmethode, Beinlängenmessung

Röntgen: Beinlängen Messaufnahme, Scanogramm des CT

Sonografie: Cebris gesteuerte Vermessung der unteren Extremitäten

Behandlungskonzept

Im Wachstumsalter immer korrekter Beinlängenausgleich nach der Brettchenmethode

Beinlängendifferenzprognose $< 5\text{cm}$ Epiphysiodesenzeitpunkt terminieren

Beinlängendifferenzprognose $> 5\text{cm}$: Kallusdistraction planen (bei Differenzen von mehr als 10 cm in zwei Etappen, bei Differenzen $> 20\text{cm}$ Orthesenversorgung diskutieren)

Nach Wachstumsabschluß benötigen Beinlängendifferenzen $< 2\text{cm}$ keine Schuherhöhung

Knieschmerzen

Je jünger das Kind (< 6 Jahre), um so eher ist der Knieschmerz ein **fortgeleiteter Hüftschmerz**.

Knieschmerzen bei Jugendlichen können ihre Ursache in avaskulären Knochennekrosen (**Osteochondrosis dissecans, M. Osgood Schlatter**) haben, bei denen in der Regel auch der natürliche Verlauf unter Belastungskarenz abgewartet werden kann. Mädchen und junge Frauen können unter den sogenannten **parapatellarem Schmerzsyndrom** leiden (früher auch als Chondromalazie oder Chondropathie). Operative Therapien, die inzwischen zunehmend weniger durchgeführt werden, sind dabei dem natürlichen Verlauf - der sich über Jahre hinziehen kann - nicht überlegen.

Daneben haben Kleinkinder oft am Abend Knie- oder Beinschmerzen, die als **Wachstumsschmerz / Überlastungsschmerz** bezeichnet werden. Diese sind jedoch nur Ausschlußdiagnosen!

Kinderfüsse

Klumpfuß

Pathologie

Ursache ungeklärt, ca. 2/3 Jungen. Anatomisch findet sich eine subtalare Fehlrotation des Fußes nach innen. Pes equinus, adductus, supinatus et excavatus

Diagnostik

Klinik bei Geburt: Fixierter Spitzfuß und bohnenförmige /geklumpte Fußform

Röntgen ab 4. Monat: Parallelstellung von Talus und Calcaneus in beiden Projektionen

Behandlungskonzept

Gipsredression unmittelbar nach Geburt. Spitzfuß kann und darf nicht redressiert werden!

Nach ca. 3-6 Wochen Krankengymnastik nach Zukunft-Huber. Operative Korrektur der verbliebenen Deformität durch ein peritales Release mit 6 – 8 Monaten. Fortführung von Gymnastik, zusätzlich Schienen und Einlagen. 30% Rezidive mit operativer Nachkorrektur.

Sichelfuß

Pathologie

Pes adductus. Häufig intrauterine Zwangshaltung, sehr selten Anlagefehler

Diagnostik

Klinik bei Geburt: bohnenförmige Fußform, kein fixierter Spitzfuß!

Behandlungskonzept

Beobachtung des natürlichen Verlaufes unterstützt durch Fußaußenrandgymnastik führt in 90% der Fälle zur Ausheilung. Bei ungenügender Korrektur innerhalb der ersten 3 Monate redressierende Gipse.

Knickplattfuß

Pathologie

Flexibler Kinderplattfuß durch unzureichende muskuläre Kontrolle und Femurantetorsion

Diagnostik

Varisierung der valgischen Rückfüße im hohen Zehenstand

Behandlungskonzept

Beobachtung des natürlichen Verlaufes, Einlagenversorgung hat keinen Einfluß auf das Ergebnis.

Fußschmerzen

Kinder haben selten Fußschmerzen. Typische Befunde im Jugendlichenalter sind: **M. Köhler** (Avaskuläre Knochennekrose des Os naviculare oder des Metatarsale-II-köpfchens) **Marschfraktur** nach langer Wanderung im Bereich der Metatarsalia, **ossäre Coalitionen** (unvollständige Verwachsung des Talus und des Calcaneus mit fixierter Plattfußentwicklung) und das **Os tibiale externum** im Bereich des Ansatzes der Sehne des M. tibialis anterior.

Neuromuskuläre Erkrankungen

Zerebralparese

Pathologie

Schädigung des unreifen Gehirnes intrauterin, peripartal, postpartal (Ertrinkungsunfall). Je nach Ausmaß der Schädigung sind Motorik, Intelligenz, Verhalten, Kommunikation betroffen.

Diagnostik

Lähmungen 75% hyperton (spastisch). Je nach Befall Tetraparese, Hemiparese, Diparese

Behandlungskonzept

Unverzichtbarer Bestandteil der frühzeitigen Förderung ist die krankengymnastische Behandlung auf neurophysiologischer Grundlage (Bobath, Vojta, Petö etc.). Hilfsmittelversorgung in Form von Orthesen, Schienen, Stehständern, Rollstühlen, Schuhversorgungen. Ziel ist eine altersentsprechende Vertikalisierung und motorische Entwicklung.

Weiteres Therapieziel ist die Verhinderung neurogenen erzeugter Deformitäten: Skoliose, Hüftluxation, Klumpfuß, Knick-Plattfuß und Kontakturen im Bereich sämtlicher Gelenke. Bei Operationen muß in jedem Fall ein individuelles Behandlungsziel festgelegt werden, daß sich an den durch den neurogene Schaden vorgegebenen Fähigkeiten orientiert (Ein Kind, das motorisch nicht in der Lage ist zu laufen, muß nicht wegen einer Kniebeugekontraktur operiert werden).

Spina bifida

Pathologie

Neuralrohrdefekt mit querschnittartigen Lähmungen. Oft in Kombination mit Hydrocephalus

Diagnostik

Einordnung der Lähmungshöhe zur Prognose der Erkrankung

Behandlungskonzept

Zeitgerechte Unterstützung der Vertikalisierung durch Hilfsmittel. Je nach Lähmungsniveau entscheidet sich, ob das Kind mit Hilfsmitteln laufen wird oder im Rollstuhl sich fortbewegt. Typischerweise treten Fußdeformitäten, Hüftgelenkluxationen und –kontrakturen, Kniegelenkskontakturen, sowie Wirbelsäulendeformitäten auf. Auch hier müssen sich die operativen Maßnahmen an den motorischen Zielen des Kindes orientieren. Da der Rollstuhl gesellschaftlich akzeptiert ist, wird dieser zunehmend dem mühsamen Gehen mit Apparaten vorgezogen.

Literaturempfehlung:

Hefti F: Kinderorthopädie in der Praxis; Springer Verlag - Berlin Heidelberg New York 1998

Wenger DR, Rang M: The Art and Practice of Children's Orthopaedics; Raven Press - New York 1993

EITRIGE ARTHRITIS

Definition:

Exogen bzw. endogen verursachte eitrige Infektion eines Gelenkes.

Ätiologie und Pathogenese:

Bei der eitrigen Infektion eines Gelenkes kann zwischen einem endogenen und exogenen Pathomechanismus unterschieden werden. Während die endogene Infektion durch eine Bakteriämie und anschließender Absiedlung der Erreger im Gelenk verursacht wird, entsteht eine exogene Infektion durch die direkte Kontamination des Gelenkes mit dem Erreger z. B. durch Verletzungen, Operationen, intraartikuläre Punktionen und Injektionen.

Die Haupterreger einer eitrigen Gelenksinfektion sind Staphylokokkus aureus, Streptokokken, Gonokokken, Pneumokokken und gram negative Keime sowie insbesondere Haemophilus influenzae bei Kindern.

Zunächst kommt es zu einer Entzündung der Synovialis mit Ausbildung eines eitrigen Gelenksergusses. Hier sind die destruktiven Veränderungen des Gelenkes noch relativ gering. Im weiteren Erkrankungsverlauf kommt es zu einer Beteiligung des paraartikulären Gewebes mit der Ausbildung einer Kapselphlegmone und schließlich, wenn das ganze Gelenk durch den Entzündungsprozeß erfasst wird, zu einer Panarthrit. Hierbei kommt es zur Zerstörung des Gelenkknorpels und des Knochens. Wird frühzeitig durch einen chirurgischen Eingriff der Infekt saniert, ist eine Restitutio ad integrum möglich. Anderenfalls kommt es durch Defektheilung zur einer fibrösen Steife oder knöchernen Ankylose des Gelenkes.

Klinik:

Die klinischen Symptome sind Schmerzen, Rötung, Schwellung des Gelenkes (Erguß), Überwärmung und Funktionseinschränkung. Weiterhin können allgemeine Infektzeichen wie Fieber, Lymphadenitis und Sepsis auftreten.

Diagnostik:

Für die Diagnostik ist die Anamnese unerlässlich, hier können häufig vorausgegangene Gelenkpunktionen bzw. Injektionen eruiert werden.

Weiterhin ist eine Labordiagnostik mit Bestimmung der Infektionsparameter (BSG ↑, CRP ↑, Leukozytose) notwendig. Beweisend ist jedoch eine Gelenkpunktion mit bakteriologischem Erregernachweis und Leukozytenzählung des Gelenkspunktates.



Desweiteren können Sonographie zum Nachweis eines Ergusses, nativradiologische Gelenkdarstellung sowie in unklaren Fällen weiterführende apparative diagnostische Methoden (MRT, CT, Szintigraphie) eingesetzt werden.

Therapie:

Ziel der Therapie ist die komplette Sanierung des Infektes und die Wiederherstellung der Gelenkfunktion. Deshalb ist zunächst eine unverzügliche und gründliche operative Sanierung des Infektes notwendig. Die Therapie erfolgt stadien- und lokalisationsorientiert arthroskopisch oder offen. Wichtig ist eine ausgiebige Lavage, Synovektomie und Débridement des Gelenkes. Desweiteren ist eine sofortige systemische und ggf. lokale Antibiotikatherapie notwendig. Diese sollte bei unbekanntem Erreger mit einem Breitspektrum-antibiotikum oder einer zweifachen Antibiotikakombination durchgeführt werden. Eine sinnvolle Kombination bilden ein Cephalosporin der II. oder III. Generation und ein Makrolid z. B. Ceftriaxon (Rocephin®) und Clindamycin (Sobelin®). Sollte ein Keimnachweis erfolgen, muss die weitere antibiotische Therapie dem Resistogramm angepasst werden. Zur lokalen antibiotischen Therapie werden vor allem gentamycinhaltige Methylmetakrylatkugeln intraartikulär eingesetzt (Abb. 1).

Abb. 1: a. Eitrige Arthritis des Schultergelenkes und starker Destruktion des Gelenkes. b. Z. n. Operativer Infektsanierung und PMMA- Ketten Einlage.

Nachbehandlung und Prognose:

In der postoperativen Nachbehandlung wird eine funktionelle Therapie auf einer motorischen Bewegungsschiene durchgeführt um die Gelenkfunktion zu erhalten. Bei fortgeschrittenen Destruktionen des Gelenkes kann nach Ausheilung des Infektes ein endoprothetischer Gelenkersatz oder eine Gelenkversteifung erfolgen.

Die Prognose einer eitrigen Arthritis richtet sich nach dem Zeitpunkt des Therapiebeginns, der Therapieeffektivität, der Pathogenität des Keimes und der Abwehrlage des Patienten.

Osteomyelitis

Definition:

Eitrige Knochenmarksentzündung, oft nach Allgemeininfekten, Traumen, Operationen oder Bakteriämie durch Aussaat eines lokalen Eiterherdes.

Ätiologie und Pathogenese:

Eitrige Knochenmarksentzündungen werden durch bakterielle Infektionen hervorgerufen. Das Haupterregerspektrum bilden Staphylokokkus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Proteus und Streptokokken. Bei der Pathogenese spielen die Virulenz des Erregers und die Infektabwehr des betroffenen Individuums eine entscheidende Rolle. Entsprechend der Eintrittspforte und dem Ausbreitungsweg des Erregers werden die endogene und exogene Osteomyelitis unterschieden. Während bei der endogenen Osteomyelitis die Infektion hämatogen erfolgt, kommt es bei der exogenen Osteomyelitis zur einer Infektion durch Traumen bzw. Operationen.

Desweiteren kann zwischen spezifischen und unspezifischen Osteomyelitiden unterschieden werden. Die spezifische Osteomyelitis ist charakterisiert durch typische histologische Veränderungen, die einen Rückschluss auf den Erreger erlauben (Tuberkulose, Typhus, Lues, Pilze).

Außerdem wird entsprechend der Verlaufsform zwischen akuten und chronischen Formen der Osteomyelitis unterschieden.

Verlauf:

Aufgrund der unterschiedlichen Vaskularisation des Knochens in Abhängigkeit vom Lebensalter, kommt es zu unterschiedlichen Verläufen der Erkrankung. Während im Säuglings- und Erwachsenenalter die Meta- und Epiphysen vaskulär verbunden sind und eine Erregerausbreitung ins Gelenk erfolgen kann, stellt bei Kindern die avaskuläre Epiphysenfuge eine Ausbreitungsbarriere dar. Hier erfolgt die Ausbreitung des Infektes nach Kortikalisdurchbruch nach subperiostal mit Periostabhebung und zum Markraum imponierend durch Markabszesse.

Durch Thrombosierung von arteriellen und venösen Gefäßen kommt es zu Knocheninfarkten mit Knochennekrosen und Sequesterbildung. Eine reaktive Knochenneubildung am Rande des Prozesses führt zur Randsklerose (Totenlade). Aufgrund einer Penetration der Eiteransammlung nach außen kommt es zur Ausbildung von Fisteln. Bei systemischer hämatogener Ausbreitung des Erregers kommt es zur Sepsis.

Eine niedrige Virulenz des Erregers und gute Abwehrlage des Individuums kann zur Ausbildung einer chronischen Osteomyelitis führen.

Klinik:

Bei den klinischen Symptomen dominieren Schmerzen, Funktionseinschränkung, Schwellung, evtl. Überwärmung, Rötung und Schonhaltung. Weiterhin sind allgemeine Symptome wie Fieber, Abgeschlagenheit und allgemeines Krankheitsgefühl möglich.

Begleitergüsse benachbarter Gelenke oder eitrige Arthritiden und deren Symptome sowie die Ausbildung von

Fisteln können bei gelenksnaher Lokalisation auftreten.

Diagnostik:

In der Anamnese sollten vorausgegangene Infekte (HNO, Zahn-Mund-Kiefer, etc.) eruiert werden. Weiterhin ist eine Labordiagnostik mit Bestimmung der Infektionsparameter (BSG ↑, CRP ↑, Leukozytose) notwendig.

In der nativradiologischen Darstellung können in Abhängigkeit von Lokalisation, Erkrankungsstadium und der Ausdehnung, Osteolysen, periostale Reaktionen und Sequesterbildung mit Totenlade nachgewiesen werden.

Eine wichtige Methode zum Nachweis einer erhöhten Knochenstoffwechselaktivität stellt die ^{99m}Tc-Szintigraphie dar. Hier zeigt sich eine stark erhöhte Anreicherung in den betroffenen Skelettabschnitten. Da diese Methode jedoch sehr unspezifisch ist, da alle knochenstoffwechselaktive Prozesse differentialdiagnostisch in Frage kommen, eignet sich zur weiteren Differenzierung eine Leukozytenszintigraphie mit Indium¹¹¹ radioaktiv markierten Leukozyten. Zur genaueren Lokalisationsdiagnostik, Bestimmung der Infektausbreitung und Mitbeteiligung des umgebenden Gewebes können schichtbildgebende Verfahren (MRT) sinnvoll eingesetzt werden.

Beweisend für eine Osteomyelitis ist jedoch ein bakteriologischer Erregernachweis, der über die Keimbestimmung auch eine Optimierung der antibiotischen Therapie ermöglicht.

Differentialdiagnosen:

Differentialdiagnostisch müssen benigne und maligne Knochentumoren, Traumen, Weichteilentzündungen, aseptische Knochennekrosen und rheumatische Erkrankungen etc. berücksichtigt werden.

Therapie:

Die Therapie richtet sich nach dem klinischen Bild und Verlauf der Erkrankung. Bei der akuten Osteomyelitis im Kindes und Jugendalter kann zunächst eine konservative Therapie durchgeführt werden. Diese erfordert eine Ruhigstellung des betroffenen Skelettabschnittes und intravenöse antibiotische Therapie für min. 4-6 Wochen unter regelmäßigen Kontrollen der Infektparameter (BSG, CRP, Leuk.). Der Nachweis von subperiostalen Abszessen, sequestern, sehr aggressive Knochenherde oder fulminante klinische Verläufe erfordern eine operative



Ausräumung. Hierbei sollten histologisch Tumoren ausgeschlossen werden und ein Erregernachweis mit entsprechendem Antibiotikaresistogramm erfolgen.

Das operative Procedere erfordert ein radikales Débridement des Knochens und der Weichteile mit ausgiebiger Spülung (Jet-Lavage). Vorhandene Implantate (Platten, Marknägel, Endoprothesen) müssen entfernt und ggf. durch externe Stabilisierungsmethoden ersetzt werden (Fixateur externe). Zur Verbesserung der Infektsanierung werden weiterhin Antibiotikaträger in Form von Gentamycin-Antibiotikaketten (PMMA-Ketten) oder antibiotikagetränkte Kollagen-Vlies (Sulmycin) lokal eingelegt (Abb. 2).

Eine begleitende intravenöse hochdosierte Antibiotikatherapie ist für ca. 4-6 Wochen erforderlich. Initial sollte eine Kombination aus einem Cephalosporin der II. oder III. Generation und ein Makrolid z. B. Ceftriaxon (Rocephin®) und Clindamycin (Sobelin®) verabreicht werden. Bei Keimnachweis muss die weitere antibiotische Therapie dem Resistogramm angepasst werden.

Abb. 2: a. Subtrochantäre Osteomyelitis des Femurs. b. Z. n. Débridement, Lavage und PMMA-Ketten Einlage

Prognose:

Die akuten Osteomyelitiden zeigen vor allem beim späten Therapiezeitpunkt häufig eine Rezidivneigung und Übergang in eine chronische Osteomyelitis. Weiterhin sind Folgeschäden wie Bewegungs- und Belastungseinschränkung, trophische Störungen, knöcherne Fehlstellungen und Funktionsstörungen häufig.

Infizierte Endoprothesen

Definition:

Entzündung nach Implantation eines künstlichen Gelenkes unter Mitbeteiligung von Weichteilen und Knochen.

Ätiologie:

Bei der Infektion einer Endoprothese kann zwischen einem Früh- und Spätinfekt unterschieden werden. Der Frühinfekt wird meist entweder durch eine direkte bakterielle Kontamination während der Operation verursacht oder durch eine perioperative Bakteriämie. Dieser tritt unmittelbar bzw. kurz nach Prothesenimplantation auf. Die Erreger sind hier meistens Staphylokokken (Staphylokokkus aureus / epidermidis).

Spätinfekte treten Monate oder Jahre nach Prothesenimplantation auf und werden entweder im Rahmen einer Bakteriämie oder durch intraoperative Kontamination durch Staphylokokken hervorgerufen. Diese sind in der Lage einen Biolayer (d. h. Proteinschicht) zu bilden, die die Keime vor der Infektabwehr schützen. Durch eine reduzierte Immunlage kann dann die Infektion klinisch relevant werden.

Begünstigende Faktoren sind eine implantatbedingte lokale Abwehrschwäche (Verschleißprozesse und Abriebprodukte der implantierten Kunststoffe), hohes Lebensalter, Diabetes Mellitus, rheumatische Erkrankungen, Immunsuppression, Alkoholabusus und Voroperationen am gleichen Gelenk.

Klinik:

Beim Frühinfekt kommt es häufig zu postoperativ persistierendem Fieber oder Temperaturanstieg ohne Hinweise auf andere Entzündungen (Pneumonie, Harnwegsinfekt). Weiterhin zeigen sich eine persistierende Wundsekretion oder Hämatome im Operationsbereich mit Progredienz oder Persistenz der Schmerzen im Operationsgebiet sowie Schwellung und Rötung. Die Entzündungsparameter (CRP, BSG) weisen keine rückläufige Tendenz auf, ggf. eine weitere Erhöhung. Schließlich können radiologisch frühzeitige bzw. rasch zunehmende Lockerungszeichen mit Osteolysen und Periostreaktionen sichtbar werden.

Der Spätinfekt ist meist schwer von einer aseptischen Lockerung zu unterscheiden. Es kann zu allgemeinen lokalen Entzündungszeichen mit Schwellung, Rötung, Überwärmung, Schmerzen und Funktionsstörung kommen. Meist sind die Verläufe jedoch schleichend, so dass lediglich ziehende bzw. belastungsabhängige Schmerzen mit Schmerzverstärkung bei Rotations- Stauchungs- und Traktionsbewegungen auftreten. Im Röntgenbild zeigen sich periprothetische Lockerungssäume mit Osteolysen, fokale Sklerosierungen sowie periostale Reaktionen.

Diagnostik:

Für die Diagnostik ist die Anamnese und klinische Untersuchung mit den oben genannten Befunden unerlässlich. Wichtig ist die regelmässige Kontrolle der laborchemischen (CRP und BSG) sowie der allgemeinen Infektionsparameter. In der nativ-radiologischen Bildgebung können außer den Lockerungszeichen Vergleiche mit Vor- aufnahmen erfolgen zum Ausschluss einer Implantatdislokation. Mit der Sonographie lassen sich Hämatome und in den Weichteilen sowie periprothetische Flüssigkeitsansammlungen nachweisen, die unter sonographischer

bzw. röntgenologischer Kontrolle punktiert werden können. Hierbei kann der direkte Nachweis einer bakteriellen Infektion durch die mikrobiologische Untersuchung und Leukozytenzählung im Punktat erzielt werden. Bei unklaren Befunden kann eine ^{99m}Tc -Szintigraphie oder Leukozytenszintigraphie eine septische von der aseptischen Lockerung abgrenzen.

Weiterhin muss ein potentieller Infektionsfokus z. B. aus dem HNO- oder dem Zahn-Mund-Kiefer-Bereich ausgeschlossen werden.

Therapie:

Entscheidend für den Verlauf einer Infektion ist das schnelle Erkennen und Einleitung einer adäquaten Therapie. Während bei Frühinfekten eine Revisionsoperation mit ausgiebiger Spülung (Jet-Lavage), Debridement und hochdosierter parenteraler Antibiotikatherapie die Explantation der Endoprothese verhindern kann, muss bei Spätinfekten ein Endoprothesenwechsel erfolgen. Dabei kann ein einzeitiges und zweizeitiges operatives Vorgehen erfolgen.

Beim einzeitigen Prothesenwechsel wird in einer Operation nach Explantation, Debridement und Lavage eine neue Endoprothese implantiert. Dies erfordert jedoch eine geringe Virulenz des Keimes und einen guten Allgemeinzustand des Patienten. Dieses Prozedere hat jedoch den Nachteil eines relativ hohen Rezidivrisikos.

Der zweizeitige Prothesenwechsel ist eindeutig vorteilhafter. Hierbei erfolgt nach Prothesenexplantation, Debridement und Lavage, die Einlage von antibiotikahaltigen Trägern (PMMA-Ketten, Palacos-Spacer, Sulmycin) und eines Platzhalters (Spacer aus antibiotikahaltigem Knochenzement z. B. Gentamycin, Clindamycin etc.). Weiterhin erfolgt eine intravenöse Antibiotikatherapie, wenn möglich nach Resistogramm bis zur Beseitigung des Infektes für ca. 2-6 Wochen. Nach Infektsanierung durch Normalisierung von laborchemischen Infektparametern und der Leukozytenzahl im intraartikulären Punktat erfolgt in der zweiten Operation eine Entfernung der Antibiotikaträger und Platzhalter und eine Prothesenreimplantation. Sollte eine Reimplantation nicht möglich sein kann z. B. am Hüftgelenk eine Girdle-stone Situation belassen werden (Z. n. Hüftkopf- und Schenkelhalsresektion und Ketteneinlage) (Abb. 3 und 4).



Abb. 3: **a.** Knieendprothesen Infektion, **b.** Z. n. Prothesenexplantation und Palacosspacer Einlage, **c.** Z. n. Prothesenreimplantation.

Abb. 4: a. Hüft-TEP Infekt und **b.** Anlage einer Girdlestone-Hüfte



TUMOREN DES KNOCHENS UND DER WEICHGEWEBE DES BEWEGUNGSAPPARATES

1. Einleitung:

Wir unterscheiden zwischen primären, sekundären und tumorähnlichen Läsionen des Bewegungsapparates. Die Gruppe der primären Tumoren umfaßt alle Läsionen die von den mesenchymalen Zellen abstammen. Sekundäre Läsionen entstehen aufgrund einer präexistenten Erkrankung. Hierzu gehören die Metastasen, Tumoren als Folge von ionisierender Strahlung und mesenchymale Entartungen aufgrund einer vorbestehenden Knochenerkrankung. Die tumorähnlichen Läsionen werden deshalb so genannt, weil sie Tumoren nachahmen, aber in Wirklichkeit dysplastischen oder hyperplastischen Ursprungs mit oftmals unbekannter Ätiologie sind.

1.1 Definition der Knochentumoren

Benige und maligne primäre Knochenneoplasien und bestimmte tumorähnliche Läsionen, die besonders differentialdiagnostisch (Röntgenbefund) von Bedeutung sind. Knochenmetastasen sind ausgenommen (Schajowicz et al., Typisierung der Knochentumoren, WHO, 1993).

1.2 Definition der Weichgewebstumoren

Weichgewebe ist das gesamte, nicht-epitheliale Gewebe des Körpers (ca. 50% der Gesamtkörpergewebsmasse) mit Ausnahme des reticulo-endothelialen Systems, der Glia und des Stützgewebes besonderer Organe und Viscera. Das neuroektodermale Gewebe peripherer und autonomer Nerven ist miteingeschlossen. Die Weichgewebstumoren umfassen Neoplasien und tumorförmige Reaktionen. Der Begriff maligne oder Sarkom zeigt an, daß die Tumoren fähig sind, zu metastasieren. (Weiss et al., Typisierung der Weichgewebstumoren, WHO 1993).

1.4 Häufigkeit von malignen Weichteiltumoren

zu Knochensarkomen und einigen Karzinomarten

Der Überblick aus dem National Cancer Institute (NCI) (s. Tabelle 1).

Umgekehrt proportional zur geringen Häufigkeit ist eine hohe Mortalitätsrate im Vergleich zu den Karzinomen.

Während die Sarkome genauso wie die Carcinome im allgemeinen mit zunehmendem Alter häufiger werden, ist hervorzuheben, daß die Sarkome im Kindes- und Jugendalter 10% aller Neoplasien neben den malignen Lymphomen bzw. den Leukämien ausmachen. Besondere Sarkom-Typen (z.B. Rhabdomyosarkom) kommen vorwiegend im Kleinkindesalter vor. Dabei finden sich teilweise abweichende Lokalisationen von den Sarkomen im Jugend- und Erwachsenenalter.

**Geschätzte Zahl der Neuerkrankungen
nach Lokalisation in den USA 1990**

Lokalisation	Fallzahl
Lunge	157.000
Kolon und Rektum	155.000
Brust	150.900
ZNS	15.600
Weichteile	5.700
Knochen	2.100

Tabelle1

Häufigkeit bei Kindern

Knochensarkome: 3.4% aller malignen Neoplasien (60% Osteosarkom, 25% Ewing's Sarkom). Weichgewebs-
sarkome: 10% aller malignen Neoplasien (53% Rhabdomyosarkome, vorwiegend im Alter von 13-60 Monaten)
Fibrosarkome 15%, Synovialsarkome 7%, MPNET 5%

	Vorzugslokalisation	beim	Kleinkind/Kind
Beachte:	Hals/Kopf/Urogenital-Region (Rhabdomyosarkome)		
Differenzierung oder Histogenese	Benigne	Niedrig-gradig Bösartig	Hoch-gradig Bösartig
Fibrös und Histiozytär	Histiozytäres Fibrom Benignes Fibröses -Histiozytom Riesenzelltumor Aggressive Fibromatose	Grad 1, 2 -Fibrosarkom	Grad 3, 4 –Fibrosarkom Malignes fibröses -Histiozytom
Knorpelig	Exostose Enchondrom Chondrom Periostales Chondrom Chondroblastom	Grad 1,2 zentrales -Chondrosarkom Peripheres -Chondrosarkom Periostales -Chondrosarkom Klarzell	Grad 3 zentrales -Chondrosarkom Mesenchymales -Chondrosarkom
Knöchern	myxoidfibrom Osteom Osteoid-Osteom Osteoblastom Fibröse Dyplasie Osteofibröse Dysplasie	Chondro--Chondrosarkom Fibrokartilaginäres -Mesenchymom Aggressives -Osteoblastom Parossales -Osteosarkom Periostales -Osteosarkom Niedrig-gradiges Zentrales Osteosarkom Oberflächen Osteosarkom	Klassisches –Osteosarkom Teleangiektatisches Osteosarkom Rundzellosteosarkom -Osteosarkomatose -Zentrales -Osteosarkom Hochgradiges – Oberflächen -Osteosarkom Lymphom Plasmozytom Ewing-Sarkom
Hämopoetisch			
Vaskulär	Hämangiom Lymphangiom	Niedrig-gradiges- oendotheliom	Hämangi-Hoch-gradiges- Hämangioperizy-Hämangioendotheliom Hämangioperizytom
Nerval	Neurinom Neurofibrom		Primitiver Neuroektodermaler - Tumor
Adipös	Lipom		Liposarkom
Gemischt		Adamantinom	Malignes -Mesenchymom
Notochordal		Chordom	

Tabelle 2: Tumorentitäten Benigne / Maligne

2 Diagnostik

2.1. Klinik:

Sarkome werden meist als **schmerzlose Schwellung** lange Zeit ignoriert, verharmlost, oder bei intraabdominellem Sitz nicht erkannt. Die Abklärung erfolgt oft erst bei sekundären Problemen, d.h. wenn durch Infiltration oder Verdrängung benachbarter Strukturen Symptome entstanden sind. Unter diesen Umständen ist der Zeitpunkt für eine optimale und auch wenig mutilierende Therapie mit potentiell kurativem Anspruch meist verstrichen. Die Exploration des Primärtumors beginnt mit der **Anamneseerhebung** und **klinischen Untersuchung**. Hinweise auf sekundäre Probleme infolge Infiltration oder Funktionsbehinderung von Nachbarstrukturen sollten gezielt gesucht werden. Zur körperlichen Untersuchung gehört bereits die Untersuchung zugehöriger **Lymphknotenstationen**, obwohl eine lymphogene Metastasierung bei z. B. Weichteilsarkomen mit unter 10 % selten ist.

2.2 Bildgebende Diagnostik:

Das **primäre bildgebende Verfahren** für die Diagnostik eines Knochentumors ist die **Röntgen-Untersuchung** des entsprechenden Skelettabschnittes in mind. **2 Ebenen** unter Einbeziehung der benachbarten Gelenke. Hierdurch können Ausdehnung und Muster der ossären Veränderungen beurteilt und Hinweise zur Dignität und engen Differentialdiagnose gewonnen werden. Dabei sollte das Muster der Knochendestruktion nach der Lodwick-Klassifikation beschrieben werden. Dadurch können Verknöcherungen, Verkalkungen und Periostreaktionen wichtige diagnostische Aufschlüsse geben.

Ist eine **fokale Läsion** erkennbar, ist zunächst die genaue Lokalisation (epiphysär, metaphysär oder diaphysär) zu beachten. Unter Berücksichtigung des Alters des Patienten ergeben sich hieraus bereits erste Hinweise, da einzelne Tumoren (z.B. Osteosarkom, Ewing-Sarkom) typische Altersgipfel im Adoleszenzenalter aufweisen und häufig in Gelenknähe lokalisiert sind. Wegweisend ist darüber hinaus die **Beschaffenheit der Kortikalis**. Eine schmale intakte Kortikalis einer zystischen metaphysären Osteolyse ist oft typisch für eine aneurysmatische Knochenzyste, während epiphysäre Osteolysen mit ausgedünnter, aber intakter Kortikalis eher für einen Riesen-

Benigne Läsion

*gut abgrenzbarer
sklerosierter Rand*

*fehlende Weichteil-
komponente*

*solide Periost-
reaktion*

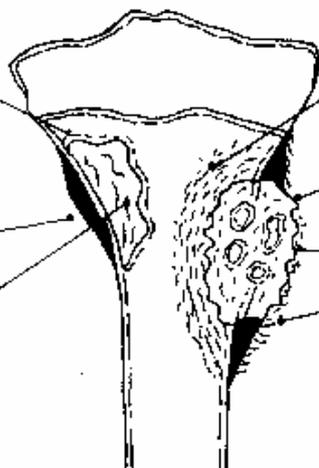
*geographische
Knochen-
destruktion*

Maligne Läsion

*unscharfer, breiter
verwaschener Rand*

*Weichteil-
ausdehnung*

*unterbochenes Periost
Spiculae,
Codman-
Dreieck*



zelltumor sprechen. Der sklerotische scharfe Rand einer Läsion spricht eher für einen benignen Tumor, während die permeative Kortikalisdestruktion als Malignitätszeichen gewertet werden muß. Typischerweise ist auf motenfraßähnliche Ausbreitung oder Periostreaktionen zu achten, in klassischer Weise auf die **zwiebelschalenartige Periostauftreibung des Ewing-Sarkoms** oder die **Spiculae oder Codman-Dreiecke des Osteosarkoms**.

Mit der **Computertomographie** (CT) können ossäre Veränderungen detaillierter als mit konventionellen Röntgenaufnahmen dargestellt werden, so daß aus CT-Befunden zusätzliche differentialdiagnostische Hinweise gewonnen werden. Auch durch die **Skelettszintigraphie** können weitere differentialdiagnostische Hinweise gewonnen und darüber hinaus "**Skip lesions**" erfaßt werden. Bei Verdacht auf das Vorliegen eines malignen Knochentumors sollte

die **Ausbreitungsdiagnostik** sofort und **vor** der Biopsie erfolgen (Gefahr der Fehlinterpretation durch biopsiebedingte Veränderungen!).

Das Verfahren der Wahl für die Ausbreitungsdiagnostik ist die **Magnetresonanztomographie** (MRT), mit der die Ausdehnung und Lokalisation des Tumors exakt bestimmt werden kann. Die MRT sollte in **mind. 2 Schichtebenen** durchgeführt werden (1. axiale Schichtung; 2. longitudinale Schichtung: coronar oder sagittal, davon eine T1-gewichtete Sequenz in der Längsachse des betroffenen Knochens zur genauen Beurteilung der longitudinalen Ausdehnung der Knochenmarksinfiltration). In mindestens einer Schichtebene (meist axiale Ebene vorteilhaft) sollten **T1- und T2-gewichtete Meßsequenzen nativ** sowie eine **T1-gewichtete Sequenz (ggf. mit Fettunterdrückung) nach i.v.-Gabe von Kontrastmittel** durchgeführt werden. Bei Vorliegen einer entsprechenden apparativen Ausstattung sollte eine T1-gewichtete, dynamische kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenz vorausgehen.

Durch die MRT kann die Ausdehnung des Tumors im Knochen (einschließlich "Skip lesions") und in den Weichteilen bestimmt werden. Darüber hinaus kann zwischen **vitalen** und **nekrotischen** Tumoranteilen unterschieden werden. Die Lagebeziehung des Tumors zur benachbarten Muskulatur sowie zu den Gefäß-Nervenstraßen werden kontrastreich dargestellt, so daß die Beteiligung der Kompartimente festgelegt werden kann. Es ist darauf zu achten, daß bei der longitudinalen Schichtung die gesamte Tumorausdehnung und mindestens eines der angrenzenden Gelenke dargestellt wird, um im Falle einer postoperativen Strahlentherapie eine exakte Bestimmung des Zielvolumens zu ermöglichen.

Im Befundbericht von CT- und MRT-Untersuchungen muß die Tumorausdehnung in zumindest 2 (x,y), möglichst 3 Ebenen (x, y, z) mit jeweils **genauer cm-Angabe erfolgen** sowie die Lagebeziehung des Tumors zu benachbarten Strukturen festgehalten werden. Dies ist eine wichtige Voraussetzung für die interdisziplinäre Therapieplanung und die Verlaufsbeurteilung. Die **Angiographie** wird zur **Tumorklassifikation praktisch nicht mehr** eingesetzt. Eine **Indikation** für diese Untersuchung kann sich aber ergeben, wenn eine Einbeziehung großer **Gefäße in den tumorösen Prozeß** angenommen und eine Gefäßrekonstruktion geplant wird.

Zur **Beurteilung einer Fernmetastasierung** ist die Röntgenuntersuchung des Thorax in zwei Ebenen sowie eine **CT-Untersuchung des Thorax** (8 mm Schichten; ggf. Spiral-CT) obligat, ferner die **Ultraschall- und/oder CT-Untersuchungen des Abdomens** sowie die **Skelettszintigraphie**.

Für das **Therapie-Monitoring** gilt die **MRT** aufgrund ihrer hohen Sensitivität als das Verfahren der Wahl. Für

die Durchführung der Untersuchung gelten prinzipiell die gleichen Empfehlungen wie für die primäre Ausbreitungsdiagnostik. Es ist in jedem Falle auf den Einsatz stark T2-gewichteter Sequenzen und T1-gewichteter kontrastverstärkter Sequenzen (wenn möglich dynamische kontrastverstärkte Sequenzen) zu achten, mit denen die höchste Sensitivität und Spezifität in der Darstellung von residualem vitalen Tumorgewebe und die bestmögliche Differenzierung zu nekrotischem Gewebe zu erreichen ist. Als weniger sensibel und spezifisch müssen die CT und die Angiographie angesehen werden.

Liegen **metallische Implantate** oder **Prothesen** vor, so ist die Aussagekraft der **MRT** und der **CT** durch **Artefakte** eingeschränkt. Röntgenaufnahmen des Skeletts, Szintigraphie und ggf. Angiographie können dann alternativ eingesetzt werden.

3 Probeexzision von Knochen- und Weichteiltumoren

Biopsieverfahren:

Ziel der Biopsie ist es **repräsentatives, vitales** Tumorgewebe für eine sichere histologische Diagnose zu gewinnen. Vitales Tumorgewebe findet sich meist im **Randbereich** des Tumors. Weitere Hinweise ergibt die Aufnahme des Gewebes von Kontrastmittel der MRT-Untersuchung. In Einzelfällen kann auch die Gefäßzeichnung in der konventionellen Angiographie einen Hinweis ergeben. Beim Verdacht auf einen primären Knochentumor muß neben dem meist leichter zugänglichen Weichteilanteil auch **knöchernes Gewebe** gewonnen werden, um die sichere Diagnose zu ermöglichen.

Von entscheidender Bedeutung ist es, bei der Biopsie möglichst **wenig gesundes Gewebe** mit Tumor zu **kontaminieren**. Gleichzeitig muß gewährleistet sein, daß die **Biopsiestelle bei der späteren definitiven Operation in toto entfernt werden kann**. Dazu muß die Biopsienarbe im Bereich des Zugangsweges bei der definitiven Operation liegen. Im Gegensatz zu den konventionellen Zugangswegen soll bei der Biopsie nicht in Septen zwischen zwei Kompartimenten, sondern auf kürzestem Wege **nur durch ein Kompartiment eingegangen werden**. Gefäße oder Nerven, die bei der definitiven Operation belassen werden sollen, dürfen nicht berührt werden.

Um postoperative Hämatome zu vermeiden, ist auf eine **sorgfältige Blutstillung** zu achten. Auch die Stichkanäle für Katheter (**Redondrainagen, Thermosonden**) müssen bei der **späteren definitiven Operation** mitentfernt werden. Am besten werden jegliche Katheter daher direkt in Verlängerung der OP-Wunde ausgeleitet. Grundsätzlich bleibt bis zu dem Vorliegen einer ausreichenden Histologie jeder klinisch faßbare Knochen- oder Weichteiltumor **malignitätsverdächtig**. Nach sorgfältiger klinischer Untersuchung und der Diagnostik mit den genannten bildgebenden Verfahren erfolgt die **Probeexzision**.

Definitionsgemäß lassen sich unterscheiden:

Geschlossene Biopsie :

Geschlossene Gewebentnahmen werden durch **Feinnadelaspiration** oder die Entnahme von **Stanzylindern mittels Trokar** durchgeführt. Sie sind minimal invasiv und beinhalten weniger perioperative Risiken als die offene Gewebeentnahme, bei der eine Inzision notwendig ist.

Von einem erfahrenen, mit der Methode vertrauten Operateur ausgeführt, wird für die **Feinnadelbiopsie** von Weichteiltumoren bezüglich der Feststellung der **Dignität** eine hohe Treffsicherheit (90%) angegeben. Die diagnostische Sicherheit bzgl. der Artdiagnose des Tumors mit histologischem Grading liegt jedoch nur zwischen 70% - 80%. Die Grenzen des Verfahrens ergeben sich einerseits durch die Gewebsheterogenität muskuloskeletaler Tumoren und daraus, daß die Feinnadelbiopsie nur die **zytologische Untersuchung** eines Gewebsausstriches erlaubt. Die Diagnose basiert so auf der Begutachtung einiger weniger Zellen und bleibt deshalb meist unvollständig. Führt eine geschlossene Biopsie nicht zur Diagnose, so schließt dies das Vorliegen eines Tumors dennoch nicht aus. Selbst in Kliniken mit großer Erfahrung in dieser Technik konnte in ca. 30 % der geschlossenen Biopsien kein repräsentatives Gewebe gewonnen werden. Auch mit ausreichendem Material lag hier die diagnostische Sicherheit bzgl. der Artdiagnose bei etwa 80%.

Bei der **Stanzbiopsie** ist die gewonnene Gewebsmenge für die pathohistologische Befundung zwar ebenfalls relativ gering (2- 3 mm Stanzzyylinder), die Gewebsarchitektur wird jedoch häufig erkennbar und dadurch die Auswertung meist erleichtert. Bei Interpretation durch einen in der Technik erfahrenen Pathologen wird für dieses Verfahren eine hohe Treffsicherheit bzgl. Dignität bzw. Artdiagnose angegeben. Im Vergleich zu homogen zusammengesetzten Tumoren ist die diagnostische Sicherheit also bei präoperativ unklaren primären Knochentumoren deutlich niedriger. Dementsprechend liegen die Einsatzmöglichkeiten der geschlossenen Biopsie nach der Erfahrung des Tumorzentrums eher im Nachweis von Lokalrezidiven bei Weichteiltumoren, bei Lymphknotenbefall, in der histologischen Abklärung von Metastasen sowie zur Bestätigung bei Tumoren, bei denen die Diagnose aufgrund der präoperativen Abklärung bereits mit hoher Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Mineralisiertes Gewebe und derbe Weichteiltumoren setzen der Methode technische Grenzen. In allen unklaren Situationen, und dies ist die Mehrzahl der Patienten, sollte diese Technik jedoch nicht zur Diagnosestellung herangezogen werden.

Offene Biopsie:

In einer prospektiv, vergleichenden Studie zwischen Stanz- und Inzisionsbiopsie zur diagnostischen Sicherheit bzgl. der Artdiagnose fand sich eine deutlich höhere **Treffsicherheit zugunsten der offenen Gewebsentnahme**. Sie kann in Form der **Exzisions-** (radikale Biopsie) oder **Inzisionsbiopsie mit intraoperativem Schnellschnitt** durchgeführt werden. Gegenüber der Exzision führt die **Inzisionsbiopsie** zu einer geringeren Tumorzellkontamination des Op-Gebietes. Sie ist die am **meisten verbreitete Methode** bei malignitätsverdächtigen Befunden. Der Vorteil gegenüber der geschlossenen Biopsie liegt in der Gewinnung von ausreichend viel und **repräsentativem Gewebe**. Durch die Möglichkeit, den Tumor im Verband mit dem umgebenden, nicht infiltrierten Gewebe zu betrachten, gewinnt der Pathologe wertvolle Informationen. Deshalb sollte die Gewebeprobe aus Pseudokapsel und Tumorgewebe en-bloc bestehen. Ein Präparat von etwa 1 - 2 cm Größe mit glatten Schnittträgern ist anzustreben.

Andererseits können bei **nicht fachgerecht** durchgeführter offener Biopsie die Konsequenzen durch **perioperative Komplikationen** und **falsche Platzierung** des Zugangs gravierend sein. Es besteht, im Vergleich zur geschlossenen Biopsie, ein höheres Risiko zur Entstehung eines postoperativen Hämatoms, einer Tumorzellkontamination oder einer pathologischen Fraktur. **Strengste Asepsis** ist Voraussetzung für die Durchführung.

Bei benignen Knochenläsionen, über deren Dignität man sich anhand der klinischen und radiologischen Befunde bereits vor einer histologischen Untersuchung weitgehend sicher sein kann (z.B. Osteochondrom oder Osteoidosteom) (geringe Größe, Lage, röntgenologische Struktur und Abgrenzung), wird die **primäre Exzision (radikale Biopsie)** gelegentlich sowohl diagnostisch als auch therapeutisch angezeigt sein. Auch kleine, sicher oberflächlich gelegene Weichteiltumoren eignen sich gewöhnlich gut zur Exzision, während große (> 5cm Durchmesser) oder tief gelegene Weichteiltumoren mit hoher Wahrscheinlichkeit maligne sind und somit eine Inzisionsbiopsie erfordern.

Praktische Hinweise

- keine scharfen Haken
- nur kleinste Tumoren (< 2 cm³) werden durch Exzision allseits 1 cm in sano biopsiert
- **unfixiertes Material** zur Pathologie zwecks **Schnellschnittuntersuchung**
- bei Verdacht auf Hochrisiko-Sarkom in jedem Fall (insbesondere bei retroperitonealen Tumoren) Einlage von Thermosonden in den Tumor und Fixierung im Unterhautgewebe im Falle einer Indikation zur **neoadjuvanten Therapie** (EORTC 62961/ESHO RHT-95 siehe 5.4.4.)
- subtile Blutstillung, tiefgreifende Umstechungen vermeiden
- Drainage im Wundwinkel **oder in Verlängerung der Inzisionslinie ausleiten**
- Druckverband

3 Histopathologie:

Osteosarkom: 45% sind reine Osteosarkome, gekennzeichnet durch maligne Osteoblasten, die Tumorosteoid bilden, ohne oder mit scholliger amorpher Verkalkung. Darunter finden sich auch 10% vom vorwiegend osteolytischen Typ mit osteoklastischen Riesenzellen. Die teleangiektatische Form (5%) enthält zahlreiche Blutgefäße, so daß stellenweise Ähnlichkeit mit einem Hämangiom und besonders auch mit einer aneurysmatischen Knochenzyste bestehen kann. 5-10% der Osteosarkome weisen fibrohistiozytäre Anteile ähnlich einem malignen fibrösen Histiozytom auf (MFH), müssen jedoch wie ein Osteosarkom behandelt werden. Weitere Unterformen sind der chondroblastische Typ (ca. 20 %), bei dem die Tumorzellen knorpelige Zwischensubstanz bilden, wie der fibroblastische Typ (ca. 30 %) mit einer deutlich erkennbaren Kollagenbildung.

Chondrosarkom: maligner Knochentumor mit knorpeliger Differenzierung. Varianten: mesenchymale und myxoide Chondrosarkome. Besonders diese Varianten kommen nicht nur als primäre Knochentumoren, sondern auch als Weichgewebstumoren vor.

Osteoklastom: Der maligne Riesenzelltumor ist sehr selten; das biologische Verhalten (insbesondere die Tendenz zur Metastasierung) sind rein morphologisch nicht abschätzbar.

Sarkome der Ewinggruppe

Ursprünglich von Ewing (1921) als "endotheliales Myelom"beschriebenes Rundzellsarkom des Knochens von hohem Malignitätsgrad; es tritt im allgemeinen bei jugendlichen Patienten zwischen 5 und 15 Jahren auf, besonders im Schaft und den Metaphysen der langen Röhrenknochen; von den flachen Knochen können besonders

Becken und Skapula betroffen sein; charakteristisch ist eine Frühmetastasierung in die Lunge und in andere Knochen; letzteres warf auch die Frage von multizentrischen Ewing Sarkomen auf; nach dem derzeitigen Stand der Kenntnisse stellt das Ewing Sarkom das Ende eines Spektrums primitiver neuroektodermaler Tumoren dar mit geringer neuraler Differenzierung und Übergangsformen bis zum höher differenzierten primitiven neuroektodermalen Tumor (PNET). Die Tumoren dieser Gruppe zeigen eine Überexpression von MIC-2 (CD 99) (Nachweis mit dem monoklonalen Antikörper HBA-71).

3.1 Resektionsränder:

Der Ausmaß der Tumorresektion muß bezüglich der Vollständigkeit bestimmt bzw. histologisch belegt werden. Dabei können **folgende Resektionsunterschiede** registriert werden:

1. **intraläsional**, 2. **marginal**, 3. **weit im Gesunden**, 4. **radikal**,

d.h. Entfernung des gesamten Skelettanteils in benachbarten Gelenken oder außerhalb davon. Auf das Vorliegen von Skip-lesions ist besonders bei Osteosarkomen zu achten.

In Übereinstimmung mit der **R-Klassifizierung** (AJCC 1977 bzw. UICC) erfolgt für die **Knochtumoren wie auch für die Weichgewebstumoren** eine Stratifizierung entsprechend:

R 0 = kein Residualtumor, R 1 = Residualtumor nur mikroskopisch,

R 2 = Residualtumor schon makroskopisch nachweisbar

Der **minimale und maximale Abstand von Tumor zum Resektionsrand muß** zusätzlich **in cm oder mm** angegeben werden.

3.2 Regressionsgraduierung nach Chemotherapie

Die Einführung der neoadjuvanten Chemotherapie zur Behandlung des Osteosarkoms (COSS-Studien) im Kindesalter mit anschließender lokaler Tumorresektion öffnet der pathologisch-anatomischen Untersuchung die Möglichkeit, das **Ansprechen des Tumorgewebes** auf die **neoadjuvante Chemotherapie** zu beurteilen, wobei das Ausmaß histologisch nachweisbarer regressiver Veränderungen semiquantitativ bestimmt wird. Diese Aussage ist **prognostisch bedeutsam** und liefert die Entscheidung für eine postoperative Chemotherapie. Während im günstigsten Falle das Tumorgewebe eine vollständige Regression durchmacht, folglich devitalisiert ist, hat im ungünstigsten Falle das Tumorgewebe auf die Chemotherapie überhaupt nicht angesprochen, ist also erkennbar vital geblieben.

Die Genauigkeit der Angaben zum Regressionsgrad ist zwangsläufig abhängig von der Größe der untersuchten Tumorfläche. Nach Möglichkeit sollte eine ganze Tumorscheibe vom größten Tumordurchmesser untersucht werden, indem sie in Blöcke von 2 cm Kantenlänge zerlegt, oder besser noch, wenn die Voraussetzungen dafür bestehen, nach der Großflächenschnitt-Technik bearbeitet wird.

Die Einteilung von **Salzer-Kuntschik** umfaßt 6 Regressionsgrade, wobei Grad 1 den Zustand einer vollständigen Devitalisierung und Regression des Tumors kennzeichnet, während Grad 6 keinerlei Effekt der Chemotherapie erkennen läßt

4 Operative Therapie:

Die **Prognose** der malignen Knochentumoren und Weichteilsarkome hat in den letzten zwei Jahrzehnten einen **entscheidenden Wandel** erfahren. Beispielhaft sind die Ergebnisse bei Osteosarkomen im Kindes- und jugendlichen Alter. Während 1970 die 5-Jahres-Überlebensrate noch unter 20% lag, **überleben heute fast 80%** der Patienten. Unsere Kenntnisse über die Biologie und das klinische Verhalten der malignen Knochen- und Weichteiltumoren haben in den letzten Jahren erheblich zugenommen. Eine sorgfältige Therapieplanung setzt gerade hier sowohl **die exakte Diagnose als auch die präzise anatomische Lokalisierung** des Primärtumors und die Entscheidung über den Metastasierungsstatus voraus. Bei der Diskussion über chirurgische Prinzipien (z.B. Extremitätentumoren) muß die Entwicklung von der einstmalig einzig möglichen Amputation **hin zu extremitätenerhaltenden Techniken** aufgezeigt werden. Derzeit gelingt dies in ca. 80 % aller malignen primären Knochentumoren und Weichteilsarkomen ohne Einschränkung der Gesamtprognose. Diese Erfolge sind der **engen interdisziplinären Zusammenarbeit** von Chirurgen/Orthopäden, internistischen Onkologen, Strahlentherapeuten, Radiologen und Pathologen zu verdanken. **Neuere Therapieansätze** mit prä- oder postoperativer Chemotherapie bzw. Bestrahlung, sowie die Erweiterung der diagnostischen und operativen Möglichkeiten **führen zu einem nach Entität, Tumorausdehnung und Grading differenzierten operativen Vorgehen**, wobei sich in erster Linie zwei wesentliche Faktoren, die das operative Handeln wesentlich beeinflussen, verändert haben.

Zum einen sind es die verbesserten, in standardisierten Studien protokollierten und **kontrollierten interdisziplinären Therapiekonzepte**, die bereits vor der Resektion der Tumoren als Gesamtbehandlungsstrategie geplant werden. Ein zweiter Gesichtspunkt ist die Einführung der **Kernspintomografie**, die die Tumorausbreitung sowohl im Markraum als auch im umgebenden Weichgewebe wesentlich besser abgrenzen läßt (s. auch Abschnitt 2.2.). Auch wenn eine sichere Identifizierung vitaler Tumoranteile nicht möglich ist und streng genommen nur "Läsionen" zur Darstellung kommen, so bietet doch die Kernspintomografie bei der operativen Planung eine außerordentliche Hilfestellung.

Operativ muß die signifikante Verbesserung in der Prognose zur verstärkten Berücksichtigung von **Funktionserhalt und Lebensqualität** der Patienten führen. Damit gewinnen Behandlungskonzepte an Bedeutung, die früher angesichts der nur kurzen verbleibenden Lebensspanne für nicht zweckmäßig erachtet wurden. Die kritische Abwägung und Therapie muß jedoch in Zentren erfolgen, die sich mit dieser Problematik intensiv auseinandersetzen, um die erzielten positiven Ergebnisse nicht zu gefährden.

Wie im Einzelfall die Entscheidung zwischen Extremitätenerhalt oder Amputation beim Patienten mit Sarkom des Bewegungsapparates zu treffen ist, hat bisher nicht die Bedeutung der onkologischen und speziellen rekonstruktiven Fragen erlangt. Dennoch haben Publikationen gezeigt, daß mehr als drei Viertel aller amputierten Tumorpatienten einen zufriedenstellenden Lebenswandel haben (Weddington et al., 1985)(Postma et al., 1992). Der derzeitige Weltrekord für den 100 Meter Spurt für einen Amputierten mit Prothese liegt nur 2 Sekunden über dem für nichtbehinderte Sportler. Amputierte laufen Marathon und partizipieren in nahezu jeder Art von Freizeitsport. Es liegt auf der Hand, daß der individuelle Lebenswandel und die Lebensqualität wichtige Faktoren bei der Entscheidung zwischen Amputation und Extremitätenerhalt darstellen. Es ist ebenso klar erkennbar, daß aufgrund des Anstiegs von Rezidivraten und Komplikationsraten, vielleicht mehr Extremitätenerhalt versucht wird, als empfehlenswert ist, wenn man die geringen funktionellen Unterschiede zwischen beiden Gruppen be-

trachtet.

Primärtumoren und Rezidive

Bei malignen Knochen- und Weichteilsarkomen muß grundsätzlich die **weite oder radikale Resektion** angestrebt werden. Eine **Sonderstellung** hat das **Ewing-Sarkom**, bei dem im Ausnahmefall bei gutem Ansprechen des Tumors auf Chemo- und Strahlentherapie bei sonst funktionell belastendem Eingriff im Rahmen einer interdisziplinären Entscheidung auch eine marginale Resektion oder lediglich die konservativen Therapieverfahren vertretbar sind. Ansonsten ist bei **marginalen Resektionen** von einer **Lokalrezidivrate von 60-90%** auszugehen. Sie stellen daher kein adäquates Vorgehen dar und sollten, wenn primär unter der Verdachtsdiagnose eines benignen Tumors operiert wurde, immer von einer **Nachresektion** gefolgt werden. Ein am MRT geplanter Sicherheitsabstand von 3 cm kann allerdings bei extremitätenerhaltenden Eingriffe im Bereich vitaler Strukturen wie Gefäßen und Nerven z.T. nicht eingehalten werden. Da Grenzsichten wie die vasale Adventitia oder das Perineurium von den Tumoren erst spät infiltriert werden, scheint die Unterschreitung der 3 cm Grenze an einer örtlich begrenzten Resektionsfläche bei ansonsten weiter Exzision im Gesunden akzeptabel und ohne Beeinträchtigung der Prognose möglich. Generell gilt jedoch das **Gesetz des kleinsten Sicherheitsabstandes**. Läßt sich in einer Richtung nur eine marginale Resektion erzielen, macht in weiteren Richtungen eine radikale Resektion wenig Sinn. In diesen Fällen müssen **jedoch Grenzsichten** (z.B. vasale Adventitia, Perineurium oder Periost) über möglichst weite Strecken entsprechend der longitudinalen Wachstumsrichtung der weichteiligen Tumoran-teile **mitentfernt werden**. Ein solches Vorgehen muß bereits präoperativ klargestellt sein. Ansonsten endet der Kompromiß einer Tumorentfernung knapp im Gesunden mit hoher Lokalrezidivrate.

Kompartimentresektionen im kutanen und subkutanen Bereich sind nicht durchführbar. Sicherheitsabstände von mindestens 3-5 cm sollten eingehalten werden. Auch bei Tumordinfiltration intermuskulärer Faszien ist die weite Resektion vorzunehmen, da eine kompartmentelle Abgrenzung in longitudinaler Richtung nicht möglich ist.

Da weite Resektionen wegen des entstehenden Funktionsverlustes nicht ohne gesicherte Diagnose erfolgen dürfen und sich die primär definitive Operation wegen einer z.T. präoperativ durchzuführenden Chemo- oder Strahlentherapie verbietet, muß bei **Verdacht auf einen malignen Knochen- oder Weichteiltumor zunächst eine Biopsie** durchgeführt werden. Aufgrund der **hohen prognostischen Bedeutung der Biopsietechnik** siehe Kapitel 2.3. Biopsieverfahren. Ausnahmen stellen benigne Veränderungen, oder sicher oberflächlich-verschiebliche Weichteiltumoren (< 5 cm) dar. Hier kann die Excisionsbiopsie erfolgen.

Etwa 70% der außerhalb von Zentren behandelten Patienten mit Weichteiltumoren weisen **Rezidivtumoren** auf oder wurden **inadäquat reseziert**. Zunächst ist zu entscheiden, ob primär eine adäquate Resektionsgrenze eingehalten wurde, oder ob durch eine Nachoperation eine R₀ Resektion im Sinne einer Kompartimentresektion oder Resektion weit im Gesunden erzielt werden kann und sinnvoll ist.

Metastasen

Die Zahl der Patienten, die wegen **metastatisch bedingter pathologischer Frakturen oder Osteolysen** behandelt werden, zeigt in den letzten Jahren eine deutliche Zunahme. Im Vergleich der beiden letzten Dezennien finden wir eine fast um das Fünffache erhöhte Anzahl an operativ behandelten Patienten.

Grundsätzlich ist bei Knochenmetastasen ganz überwiegend nur eine **palliative Therapie** möglich. Das Ziel der

operativen Behandlung ist die **Erhöhung der Lebensqualität** und die **Vermeidung von Komplikationen**. Die Lebenserwartung und das zu erwartende Ansprechen des Tumors auf andere Therapieformen (Strahlen-, Chemo-, Hormontherapie) hat großen Einfluß auf die operative Therapie, insbesondere auf die geplante Radikalität der Tumorentfernung. Das therapeutische Vorgehen sollte daher in einem interdisziplinären Konsil evaluiert werden. Elektive, bzw. präventive OP-Indikationen sind bei drohenden pathologischen Frakturen des Achsenorgans der Wirbelsäule sowie der Extremitäten gegeben (hier speziell bei Osteolysen im Bereich der medialen Corticalis der Femora). Als Faustregel gilt, daß bei einer **Destruktion von mindestens 50% der Kortikalis** im Querschnitt ein erhebliches Risiko besteht. Daher ist es sinnvoll in diesen Fällen eine prophylaktische Stabilisation durchzuführen. Weiterhin stellt der **konservativ nicht beherrschbare Schmerz** häufig eine Operationsindikation dar. **Absolute OP-Indikationen sind pathologische Frakturen der Extremitäten**. Die Metastasentherapie an der Wirbelsäule wird in einem eigenen Kapitel behandelt.

Im Bereich der **oberen Extremität** wird auf Grund der geringen statischen Belastung eine elektive Operation eher in Ausnahmefällen durchgeführt. Hier gibt die pathologische Fraktur oder der Schmerz die Indikation zur operativen Intervention. Beim häufigen Befall des Humeruskopfes stellt der **endoprothetische Ersatz des proximalen Humerus** die Methode der Wahl dar. Kann das Schultergelenk erhalten werden, so ist der prothetische Diaphysenersatz oder die Verbundosteosynthese eine gute Möglichkeit. Verschiedentlich propagierte intramedulläre Stabilisationsverfahren ohne Tumorsektion haben den Nachteil einer intramedullären Tumorzellverschleppung und hohen Lokalrezidivrate.

Für drohende oder manifeste pathologische Frakturen an der **unteren Extremität** stehen unterschiedliche Therapieverfahren zur Verfügung. Bei gelenknahem Befall bietet die **Tumorspezialprothese** nach weitgehender Tumorentfernung eine sofortige Belastbarkeit. Sie sollte bei hoher Lebenserwartung und gutem Allgemeinzustand auch beim Befall des Beckens eingesetzt werden. Die Tumorentfernung ist bei **Osteosyntheseverfahren** meist weniger vollständig und die Lokalrezidivrate daher höher. Günstig ist hier der meist kleinere operative Eingriff, weshalb sich diese Verfahren für Patienten in schlechtem Allgemeinzustand und geringer Lebenserwartung anbieten. Bei der Osteosynthese steht die **Verbundosteosynthese** mit lokaler Tumorausräumung, Palacosplombage und zusätzlicher Verplattung im Vordergrund. Diese Methoden müssen in Abhängigkeit der individuell erwünschten Tumorsektion und der erforderlichen Stabilität eingesetzt werden.

Die Behandlung von Knochenmetastasen in Rippen, Clavicula und Kalotte erscheint operativ nur bei nicht beherrschbaren Schmerzen oder Tumorkompression benachbarter Regionen sinnvoll. Über die operative Therapie muß hier individuell entschieden werden.

5. Strahlentherapie:

Das Ziel der Tumorheilung läßt sich Ñ insbesondere bei Hochrisikogruppen Ñ beim Weichteilsarkom nur interdisziplinär unter Ausschöpfung aller verfügbaren Therapiemodalitäten erreichen. Dabei kommt der engen Kooperation zwischen Chirurgie, Radioonkologie und internistischer Onkologie zur Festlegung der therapeutischen Strategie entscheidende Bedeutung zu. Die Strahlentherapie hat im multimodalen Konzept einen wesentlichen Stellenwert gewonnen. Sie erlaubt eine deutliche Reduktion des Ausmaßes der Operation. Dies spielt insbesondere für Patienten mit Extremitätensarkomen eine Rolle, bei denen auch bei gering differenzierten Tumoren nach extremitätenerhaltender Operation mit Hilfe der Strahlentherapie in bis zu 90 % der Fälle eine lokale Kontrolle zu erzielen ist. Auf diese Weise können radikalchirurgische Maßnahmen wie Amputation oder

Kompartimentresektion, die in der Regel mit einer Funktionseinbuße bzw. Mutilation verbunden sind, durchaus vermieden werden.

6. Chemotherapie:

Therapiekonzepte mit kurativem Ansatz binden die Chemotherapie ein, um die lokale Kontrolle zu verbessern und der Entwicklung von Fernmetastasen vorzubeugen. Dies gilt bei Sarkomen im Erwachsenenalter vornehmlich für Tumoren höheren Malignitätsgrades (G II/III) sowie mit zusätzlichen Hochrisikofaktoren, z.B. Größe 5 cm, tiefe Lokalisation, extrakompartimentale Ausdehnung).

Die **neoadjuvante Chemotherapie** verfolgt zwei Ziele: Verbesserung der lokalen Tumoreradikation durch präoperative Tumorverkleinerung bzw. eine Reduktion der Rezidivneigung durch Elimination von Intransitmetastasen und weiterhin die Steigerung des Gesamtüberlebens durch initiale Therapie subklinischer Fernmetastasen. Bei den **Osteosarkomen, Ewing-Sarkomen und Weichteilsarkomen im Kindesalter** wurden von der Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie (GPOH) kooperative multimodale **Studienkonzepte** (COSS-, CESS-, CWS-Studien) zur neoadjuvanten Chemotherapie entwickelt. Generell können **Jugendliche und Erwachsene im Einzelfall** in Anlehnung an diese Studienprotokolle behandelt werden, wobei in Abhängigkeit von dem Alter Dosismodifikationen notwendig sind. **Für Erwachsene** (< 40 Jahre) mit **Osteosarkom** bietet sich ein **Studienkonzept** der EORTC an, das sich in der Art der neoadjuvanten Chemotherapie von der COSS-Studie deutlich unterscheidet. Im Alter von 40 bis 60 Jahren ist alternativ die Behandlung nach einem modifizierten COSS-Schema nach unseren Empfehlungen möglich. Für **Hochrisiko-Weichteilsarkome** im Erwachsenenalter erfolgt die Behandlung im Rahmen einer **randomisierten Phase III Studie (EORTC 62961/ESHO RHT 95)** mit neoadjuvanter Chemotherapie.

Die **adjuvante Chemotherapie** ist kein Instrument, um postoperativ Radikalitätsdefizite der vorangegangenen Resektion in zuverlässiger Weise aufzufangen, so daß eine inadäquate Chirurgie gerechtfertigt wäre. Die bisher abgeschlossenen Phase III Studien zur adjuvanten Chemotherapie bei Weichteilsarkomen bieten ein uneinheitliches Bild. Ihr Nutzen kann daher noch **nicht als gesichert** angesehen werden, wenngleich zum Teil statistisch signifikante Vorteile hinsichtlich des tumorfreien Intervalls und auch des Gesamtüberlebens gesehen worden sind.

Die adjuvante Chemotherapie sollte deshalb unter **Studienbedingungen** im Erwachsenenalter im Rahmen **einer randomisierten Studie zur adjuvanten Chemotherapie (EORTC 62931)** durchgeführt werden.

Die Entscheidung zur **palliativen Chemotherapie** nicht resektabler oder metastasierter Knochentumoren und Weichteilsarkomen ist von den individuellen Gegebenheiten bestimmt. Grundsätzlich ist in metastasierten Stadien die **systemische Chemotherapie** auch außerhalb von Studien **indiziert** und sollte nach den angegebenen Therapieschemata appliziert werden. Die Überprüfung, ob eine Monotherapie mit höher dosiertem **Anthrazyklin** oder **Ifosfamid** zu einem palliativ besseren Therapieerfolg führt, ist **Ziel der EORTC 62971-Studie**.

Im Falle neu auftretender **Lungenmetastasen** ist in Abhängigkeit von Risikofaktoren (z.B. Anzahl, Resektabilität, krankheitsfreies Intervall) immer im Rahmen eines interdisziplinären Konsils die **sofortige oder verzögerte Metastasektomie mit vorgeschalteter Chemotherapie** zu erörtern. Dieser Frage wird derzeit ebenso im Rahmen einer Phase **III Studie** nachgegangen (EORTC 62933).

Für primär **metastasierte Hochrisiko-Patienten** in jüngerem Alter (< 40 Jahre) mit Weichteilsarkomen, die auf eine konventionelle Chemotherapie objektiv gut ansprechen (**CR/PR**, kann im Rahmen eines Studienprotokolls eine anschließende **Hochdosis-Chemotherapie** mit autologer **Stammzelltransplantation** erfolgen (Protokoll 93/97).

7. Tumornachsorge

Ziele der regelmäßigen Tumornachsorge:

- **Früherkennung** (und rechtzeitige Behandlung) von **Lokalrezidiven** und **Fernmetastasen**
- Erkennung und Behandlung von **Therapieebenenwirkungen** einschließlich Spättoxizität sowie Beurteilung der posttherapeutischen Funktionen und der Lebensqualität
- Einleitung **rehabitativer** **und** **psychosozialer** **Maßnahmen**
- Feststellung von **Sekundärtumoren**
- Statistikgerechte **Nacherhebung** zur Therapiebeurteilung und effektiven Auswertung der wissenschaftlichen Studien
- **Palliative Maßnahmen**

8 Bilder verschiedener Rekonstruktionsmöglichkeiten:



Osteosarkom prox. Humerus, Planung prä OP
zur Metallendoprothesenrekonstruktion

Tumor-spezial Prothesen (MUTARS):

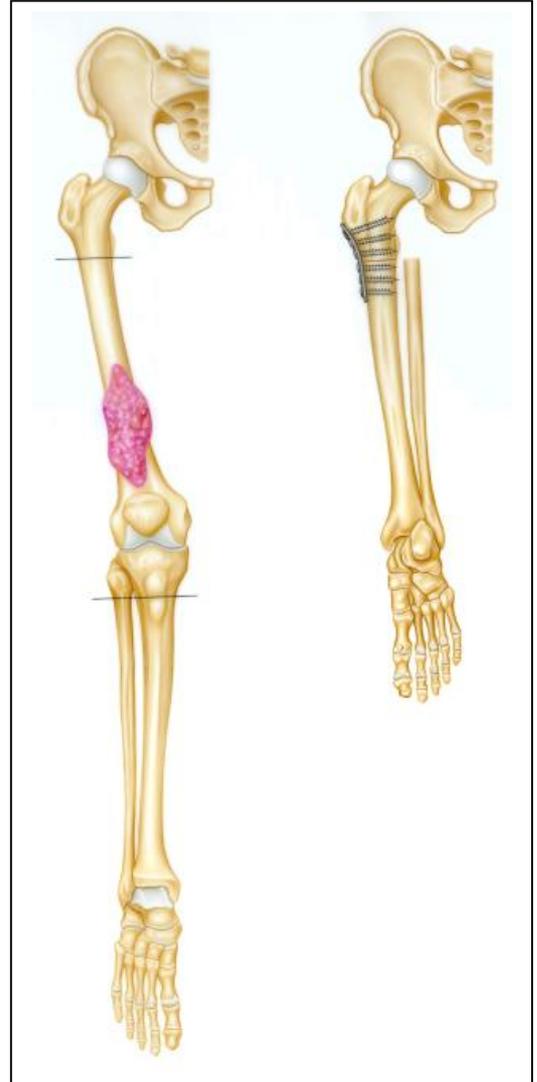
Indikation: mal. Tumoren der Extremitäten ohne Gefäß / Nervenbeteiligung bei Jugendlichen und Erwachsenen mit oder ohne Gelenkbeteiligung

Die Umkehrplastik:

Indikationen: Insbesondere bei Tumoren mit ausgedehnter Weichteilkomponente, des proximalen Femur und der proximalen Tibia und bei Patienten unterhalb des 10. Lebensjahres



Indikationen: mal. Tumoren des prox. Humerus insbes. bei jüngeren Patienten





Gefäßstielter Autograft (Fibula) :

Indikationen: (kleine) Diaphysäre Tumoren ohne ausgedehnte Gefäßbeteiligung



Ostechondraler Allograft :

Indikation: wie Tumorprothesen

Vorteil : vergl. günstig

Nachteil: vergl. hohe Komplikationen
schlechte Langzeitergebnisse



