

Orthopädie und Unfallchirurgie

up2date

2

April 2025
Seite 109–216
20. Jahrgang



CME-Fortbildung

- Schultersteife – die Diva unter den Schultererkrankungen
- Tendinopathien der oberen Extremität
- Bösartige Tumoren im Kindes- und Jugendalter
- Nervensonografie

Schritt für Schritt

- Marknagelosteosynthese von Humerusschaftfrakturen



20
Jahre

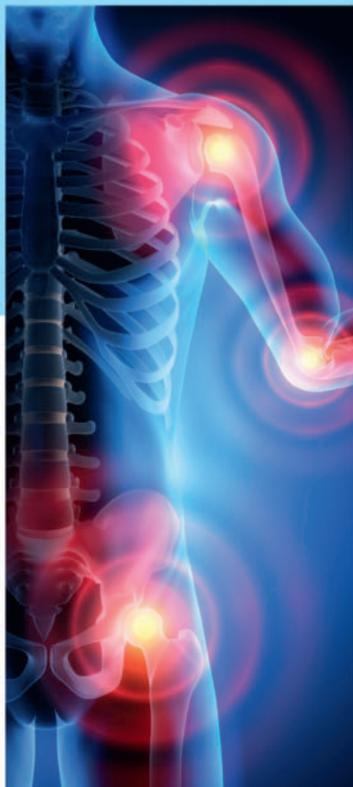


Thieme

IHR FORUM IN DER RHEUMATOLOGIE

Aktuelle Rheumatologie

This journal is indexed
in SciSearch/Science
Citation Index-Expanded
and in EMBASE and
SCOPUS



- Sjögren-Syndrom bei Kindern und Jugendlichen
- Neuro-Behcet
- Markers for disease activity in Lupus Nephritis and Systemic Lupus Erythematosus
- Rheumatoide Arthritis: Inhibition der Tubulin- β -Kette

 Thieme

6 AUSGABEN
PRO JAHR

Einstiegspreis für
Neuabonnenten!

inkl. **DIGITALZUGANG**

aktuelle Ausgabe und Archiv

Praxisrelevant und informativ:

In jedem Heft finden Sie entscheidende Ergebnisse aus der internationalen Forschung. Übersichtsarbeiten und Schwerpunktthemen bieten Ihnen regelmäßig einen Überblick über die wichtigen Themen Ihres Fachgebiets. In der Rubrik „Medizin und Markt“ erfahren Sie, was es Neues in der Pharmaindustrie und Medizintechnik gibt.

shop.thieme.de



 Thieme

Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date*

2 · 2025

April 2025 · 20. Jahrgang · Seite 109–216



2 Schultergürtel und obere Extremität

2 Schultergürtel und obere Extremität

6 Pädiatrische Orthopädie und Unfallchirurgie

11 Prophylaxe und Management von Komplikationen

111 Herausgeberboard · 113 Studienreferate
117 Marknagelosteosynthese von Humerusschaftfrakturen – Schritt für Schritt · 130 Impressum

133
Schultersteife – die Diva unter den Schultererkrankungen

Franziska Maria Loos

153
Tendinopathien der oberen Extremität I (allgemeiner Teil)

Eric Tille, Antonia Gloria Schlüßler, Jenny Manske, Jörg Nowotny

177
Bösartige Tumoren im Kindes- und Jugendalter

Anna Rachbauer, Niklas Deventer, Andrea Laufer

197
Nervensonografie

Henrich Kele

Covergestaltung: © Thieme

Bildnachweis Cover: Grafiken © Thieme/Karl Wesker; Quelle Hintergrundbild: Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, BG-Klinik Tübingen



Die Übersicht über alle Rubriken Ihrer up2date erhalten Sie unter:
<https://eref.thieme.de/K38G6>

Schnupper- WOCHEN



- ✓ *Fachzeitschriften einfach testen*
- ✓ *kostenlos ganz in Ruhe*
- ✓ *mit automatischer Erinnerung*

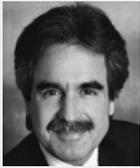
Wir wollen Ihnen jetzt nicht erzählen, was das Besondere an unseren Fachzeitschriften ist. Probieren Sie es einfach aus. Welche Zeitschriften möchten Sie kostenlos kennenlernen? Wählen Sie Ihre Favoriten aus und lehnen Sie sich entspannt zurück. Wir erinnern Sie rechtzeitig an das Ende des Lesetests.



Besser fortbilden, besser versorgen:
thieme.com/schnupperwochen

 **Thieme**

Herausgeber



Prof. Dr. med. Klaus-Peter Günther

Studium der Medizin in München und USA. Weiterbildung in Orthopädie in Traunstein, Zürich und Ulm. Habilitation 1997 in Ulm, 2002 Ärztlicher Direktor der Klinik und Poliklinik für Orthopädie an der Carl Gustav Carus Technischen Universität Dresden. Seit 2013 Geschäftsführender Direktor, Universitäts Centrum für Orthopädie und Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Dresden.



Prof. Dr. med. Klaus-Dieter Schaser

Ärztlicher Direktor am UniversitätsCentrum für Orthopädie, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden. Zertifizierter Tumororthopäde der DGOU. Klinische Schwerpunkte: Management komplexer Extremitätenverletzungen, rekonstruktive Becken- und Wirbelsäulenchirurgie, Polytrauma- und

Schwerverletztenversorgung, Tumororthopädie/muskuläre Tumorchirurgie.

Schriftleiter



Prof. Dr. med. Hanns-Peter Scharf

Medizinstudium in Erlangen, 1980–1987 Weiterbildung Chirurgie und Orthopädie in Brakel, Kulmbach und Ulm. Habilitation 1991 in Ulm, Apl. Professur 1996. Ordinariat für Orthopädie des Universitätsklinikum Mannheim, Universität Mannheim. Bis 31.03.2019 Leiter des Orthopädisch-Unfallchirurgischen Zentrums der Universitätsmedizin Mannheim, Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg.

Rubrikherausgeber

Grundlagen



Univ.-Prof. Dr. med. Patrick Orth, MHBA

Studium der Humanmedizin zwischen 2001 und 2007 in Homburg/Saar, Brüssel und Toronto. Seit 2003 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Zentrum für Experimentelle Orthopädie der Universität des Saarlandes mit Habilitation 2014 und Ernennung zum außerplanmäßigen Professor 2019. Von 2008 bis 2025 tätig an der Klinik für Orthopädie

und Orthopädische Chirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, zuletzt als Leitender Oberarzt mit den Schwerpunkten Tumororthopädie und Endoprothetik. Seit 2025 Direktor der Universitätsklinik für Allgemeine Orthopädie an der Auguste-Viktoria-Klinik in Bad Oeynhausen und Lehrstuhlinhaber für Orthopädie an der Ruhr-Universität Bochum.



Prof. Dr. rer. nat. Britt Wildemann

Studium der Biologie an der FU Berlin. Promotion in der Neurobiologie an der FU Berlin (1998). 2005 Habilitation an der Charité – Universitätsmedizin Berlin (Experimentelle Chirurgie). Von 2009 bis 2018 Professur am Berlin-Brandenburger Centrum für Regenerative Therapien (BCRT). Seit 2018 Professur für „Experimentellen Unfallchirurgie“ am Universitätsklinikum Jena.

Schultergürtel und obere Extremität



PD Dr. med. Achim Hedtmann

Medizinstudium, anschließend Weiterbildungszeit für das Fach Chirurgie in Bochum, USA und Kanada. Facharzt für Orthopädie, 1990 Habilitation für das Fach Orthopädie in Bochum. Seit 1993 Ltd. Arzt der Abt. Orthopädie II (Wirbelsäule und obere Extremitäten) der Klinik Fleetinsel Hamburg. Chefarzt der Orthopädischen Klinik.



Prof. Dr. med. Matthias Aurich

Medizinstudium in Jena, Dublin und Yokohama. 2006 Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie. 2007 Habilitation an der Universität Jena. Seit 2020 leitender Arzt in der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie am BG Klinikum Bergmannstrost in Halle sowie der Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie im Department für Orthopädie, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums Halle (Saale).

Beckengürtel und untere Extremität



Prof. Dr. med. Andreas Niemeier

Studium der Medizin in Hamburg, Studienaufenthalte in der Schweiz und den USA. Research Fellowship UTSW Dallas, Texas. Weiterbildung in Orthopädie und Unfallchirurgie in Hamburg, Habilitation 2009, Universitätsprofessor für Allgemeine Orthopädie Hamburg 2012, aktuell Stellvertretender Direktor und Ltd. OA Orthopädie, UKE Hamburg.



Prof. Dr. med. Tina Histing

Studium der Humanmedizin, Johann Wolfgang Goethe Universität (Frankfurt am Main) und Universität des Saarlandes (Homburg/Saar). Fachärztin für Orthopädie und Unfallchirurgie mit Zusatzbezeichnung Notfallmedizin, Spezielle Unfallchirurgie, Handchirurgie. 2012 Habilitation an der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universität des Saarlandes, Homburg/Saar. 2018–2020 Geschäftsführende Oberärztin, Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universität des Saarlandes, Homburg/Saar. Seit 2020 Ärztliche Direktorin und Direktorin der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der BG Klinik Tübingen.

Wirbelsäule



Dr. med. Oliver Gonschorek

Medizinstudium an der Universität des Saarlandes. Facharztweiterbildung an der Universitätsklinik Ulm und an der BG Unfallklinik Murnau. Leitender Oberarzt der Klinik für Unfall-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie an der Universitätsklinik Leipzig. Seit 2005 Leitender Arzt und von 2008 bis 2022 Leiter der Wirbelsäulenchirurgie an der BG Unfallklinik Murnau. Seit 2011 beratender Arzt der UVT und Dozent für die DGUV, seit 2020 Dozent an der HGU.



Prof. Dr. med. Frank Kandziora

Medizinstudium in Frankfurt, dann orthopädische Universitätsklinik Frankfurt. Facharztausbildung an der Charité der Humboldt Universität Berlin zum Chirurg, Unfallchirurg und Orthopäden. Leiter des Wirbelsäulenzentrums am Campus Virchow Klinikum der Charité. Seit 2008 Chefarzt des interdisziplinären Zentrums für Wirbelsäulenchirurgie und Neurotraumatologie an die BG Unfallklinik Frankfurt, inzwischen weltweit (AOSpine) und europaweit (EuroSpine) akkreditiertes Ausbildungszentrum für internationale Wirbelsäulenchirurgen.

Pädiatrische Orthopädie und Unfallchirurgie



PD Dr. med. Holger Mellerowicz

Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin. Weiterbildungszeit in Innerer Medizin und Orthopädie. 1994 Habilitation im Fach Orthopädie. Von 2004 bis 2021 Chefarzt der Kinderorthopädie, HELIOS Klinikum Emil von Behring/Stiftung Oskar-Helene-Heim, jetzt Krankenhaus Waldfriede Berlin-Zehlendorf. Schwerpunkt der praktischen und

wissenschaftlichen Arbeit im Bereich Kinderorthopädie und Sportmedizin sowie besonders den bildgebenden Verfahren am Bewegungsapparat.



Prof. Dr. med. Wolfgang Schlickewei

Medizinstudium, anschließende Facharztausbildung an der Universitätsklinik Freiburg. AO Stipendiat in Toronto und St. Gallen. Facharzt für Chirurgie und Unfallchirurgie/Orthopädie, Spezielle Unfallchirurgie, Sportmedizin, Physikalische Therapie und Chirurgische Intensivmedizin. Seit 2000 Chefarzt der Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie

und Kindertraumatologie im RKK Klinikum Freiburg. 1997 bis 2007 Sektionsleiter Kindertraumatologie der DGU.

Systemerkrankungen



Prof. Dr. med. Dieter Christian Wirtz

Medizinstudium an der RWTH Aachen. Weiterbildung in der Chirurgie in Stuttgart, Wiesbaden und Aachen. Anschließend Oberarzt an der Orthopädischen Universitätsklinik Aachen. 2001 Habilitation im Fach Orthopädie in Aachen. Seit 2006 Lehrstuhl für Orthopädie und Unfallchirurgie am Universitätsklinikum Bonn und Klinikdirektor der

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie am Universitätsklinikum Bonn. Seit 2008: Geschäftsführender Direktor des Chirurgischen Zentrums des Universitätsklinikums Bonn. Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie, spezielle Orthopädische Chirurgie, sowie Rheumatologie. Seit 2005 Diplom in Gesundheitsökonomie.

Polytrauma



Prof. Dr. med. Steffen Ruchholtz

Medizinstudium an der LMU München und in Ulm. Anschließend Weiterbildungszeit in Chirurgie und Unfallchirurgie in München und Essen. 2000 Habilitation in Unfallchirurgie in Essen. 2005 Ernennung zum Außerplanmäßigen Professor an der Universität Duisburg-Essen. Seit 2007 Direktor der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungs-

chirurgie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Marburg.

Prophylaxe und Management von Komplikationen



Prof. Dr. med. Wolfgang Lehmann

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie, Spezielle Unfallchirurgie, Sportmedizin, Chirurgie, Notfallmedizin. Tätig als Direktor der Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Plastische Chirurgie der Universitätsmedizin Göttingen. Klinische Schwerpunkte: Becken- und Hüftchirurgie, Wirbelsäulenchirurgie (zertifizierter Wirbelsäulenchirurg der DWG, Master Zertifikat).

Technische Orthopädie



Prof. Dr. med. Bernhard Greitemann

Medizinstudium in Köln, dann Assistenzarzt in Unfallchirurgie, Chirurgie und Orthopädie. 1985 Habilitation für das Fach Operative und technische Orthopädie und Rehabilitation. Seit 1995 Ärztlicher Direktor der Klinik Münsterland, Bad Rothenfelde.

Recht und Begutachtungen



Prof. Dr. iur. Dr. med. Alexander P. F. Ehlers

Partner der Rechtsanwaltssozietät Ehlers, Ehlers & Partner. Direktor des Health Care Management Institute (HCM) der European Business School, Oestrich-Winkel. Fachanwalt für Medizinrecht und Facharzt für Allgemeinmedizin. Studium der Medizin und Jurastudium. Diverse Lehraufträge u.a. 1989 bis 2006 für Medizinrecht an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Er berät die Akteure des Gesundheitswesens

vollumfänglich in allen rechtlichen und strategischen Fragestellungen, insbesondere nationale und internationale Pharmaunternehmen und Medizinproduktehersteller. Ferner umfasst sein Tätigkeitsgebiet die Beratung von medizinischen Leistungserbringern im ambulanten und stationären Bereich (Träger des Deutschen Arztrechtpreises 2002).

Innovationen und Perspektiven



Prof. Dr. med. Michael Raschke

Medizinstudium in Mainz und Lübeck. Weiterbildung in Chirurgie, Facharzt für Unfallchirurgie und Handchirurgie. 1997 Habilitation an der Humboldt Universität in Berlin. Seit 2003 Direktor der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie der Westfälischen Wilhelms Universität zu Münster. Seit 2013 Präsident der AO Trauma.

Consultant Editors



Prof. Dr. med. Paul Alfred Grützner

Studium der Medizin in Mainz und Edinburgh. Weiterbildungen in Chirurgie, Schwerpunkt Unfallchirurgie, Orthopädie und Unfallchirurgie, spezielle Unfallchirurgie, Notfallmedizin und Physikalische Therapie in Worms und Ludwigshafen. 2005 Habilitation im Fach Unfallchirurgie (Heidelberg), Geschäftsführender Oberarzt – Klinik für Unfall-

und Wiederherstellungschirurgie, BG Unfallklinik Ludwigshafen. 2006 Ärztlicher Direktor der Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie am Klinikum Stuttgart (Katharinenhospital). 2008 Ärztlicher Leiter des Zentrums für operative Medizin I am Klinikum Stuttgart. 2009 Ärztlicher Direktor der BG Klinik Ludwigshafen, Direktor der Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie. 2017 Kongresspräsident des VSOU, 3. Vizepräsident DGU.



Prof. Dr. med. Andreas Johannes Roth

1981 bis 1987 Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena. 1987 bis 1995 Weiterbildung und Facharzt an der Friedrich-Schiller-Universität Jena. 1996 bis 2014 Oberarzt in Jena. 2009 bis 2014 Erster Stellvertreter des Klinikdirektors, Leitender Oberarzt. Seit 2014 Bereichsleiter Endoprothetik/Orthopädie am Universitäts-

klinikum Leipzig. Schwerpunkte: Endoprothetik Hüfte und Knie, Osteologie.

Mittelfristiger Heilungsverlauf und funktionelle Erholung nach ORIF bei distalen Radiusfrakturen

Larose G et al. Trajectory of Recovery following ORIF for Distal Radius Fractures. *J Wrist Surg* 2024; 13: 230–235. DOI: 10.1055/s-0043-1771045

Ziel dieser Studie war es, den postoperativen 5-Jahres-Verlauf nach Frakturen des distalen Radius zu ermitteln, die mittels offener Reposition und interner Fixation (ORIF) behandelt wurden. Anhand der Ergebnisse scheint es aus Autorsicht möglich, dass die tatsächlichen Auswirkungen dieser Frakturen auf die Langzeitgenesung in früheren Studien unterschätzt wurden.

Distale Radiusfrakturen sind häufige Verletzungen. Sie treten bimodal auf, mit einem ersten Gipfel in der pädiatrischen Population (10–14 Jahre) und einem zweiten Gipfel bei älteren Menschen (> 65 Jahre). Die Behandlung in der pädiatrischen Population umfasst in der Regel eine geschlossene Reposition und Ruhigstellung, während die Behandlung bei Erwachsenen und älteren Menschen vielfältiger ist. Studien, die Langzeitergebnisse untersuchen, sind nach Angaben der Autoren begrenzt. Frühere Forschungsarbeiten konzentrierten sich auf die Ergebnisse verschiedener Behandlungsregime, jedoch mit Messungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten.

Im Rahmen dieser Single-Center-Studie wurden Patienten (> 16 Jahre) mit distalen Radiusfrakturen (AO/OTA 23.A-C) prospektiv untersucht, die innerhalb eines Zeitraumes von 8 Jahren mittels ORIF behandelt wurden. Der Patient-Rated Wrist Evaluation (PRWE)-Score wurde zu Beginn (aus der Erinnerung an die Zeit vor der Verletzung) und postoperativ nach 6 Monaten, 1 Jahr und 5 Jahren gemessen.

Der PRWE ist ein validierter Fragebogen, der spezifisch für die Pathologie des Handgelenkes eine Bewertung von Schmerzen und Funktion ermöglicht. Die PRWE-Werte summieren sich auf ein Maximum von 100 Punkten, wobei 0 für keine Behinderung und 100 für die schlimmste Behinderung

steht. Der PRWE ist ein besseres Maß für funktionelle Veränderungen im Zeitverlauf im Vergleich zu anderen PROMs, insbesondere wenn ein erheblicher Anteil der Individuen entweder Minimal- oder Maximalwerte erreicht.

Die klinisch relevante Veränderung des PRWE-Scores wurde anhand der minimalen klinisch relevanten Differenz (minimal clinically important difference, MCID) bewertet, definiert als die minimale Verbesserung in einem Ergebniswert für die vom Patienten wahrgenommene klinische Verbesserung. Die Verwendung des MCID bietet eine patientenorientierte klinische Relevanz, die die tatsächlichen Auswirkungen spezifischer Behandlungen auf Funktionalität und Lebensqualität aufzeigen kann.

Ergebnisse

Insgesamt wurden 390 Patienten einbezogen, von denen 75 % das 5-Jahres-Follow-up abschlossen. Der mittlere PRWE-Score zu Beginn betrug 1,25 (Standardabweichung, SD: 2,9). Nach 6 Monaten lag der mittlere PRWE-Score mit 20,2 (SD: 18,4; $p < 0,01$) am höchsten. Eine signifikante Verbesserung des mittleren PRWE-Scores wurde nach 1 Jahr mit 15,2 (SD: 17,6; $p < 0,01$) beobachtet; 44 % der Patienten lagen nach einem Jahr noch um eine MCID außerhalb ihres PRWE-Scores zu Beginn. Eine weitere signifikante Verbesserung des mittleren PRWE-Scores erfolgte nach 5 Jahren mit 9,4 (SD: 13,4; $p < 0,01$); 29 % der Patienten lagen nach 5 Jahren noch um eine MCID außerhalb ihres PRWE-Scores zu Beginn.

Aus Sicht der Autoren zeigt diese Studie, dass diese Verletzungen langfristige Auswirkungen auf die Handfunktion der Patienten haben. Es konnte eine Abnahme der Funktion nach der Operation mit einer noch bestehenden Behinderung nach 6 Monaten gezeigt werden, gefolgt von signifikanten Verbesserungen bis zu 1 Jahr nach der Operation. 5 Jahre nach der Operation hatte jedoch fast ein Drittel der Patienten (29 %) immer noch eine klinisch relevante Einschränkung im Vergleich zu ihrer Funktion vor der Verletzung.

Die Autoren geben an, die Ersten zu sein, die MCID verwenden, um die Rückkehr zur

Baseline-Funktion vor der Verletzung bei der Untersuchung von distalen Radiusfrakturen zu analysieren, und vermuten, dass dadurch Unterschiede der Ergebnisse im Vergleich zu vorausgegangenen Studien erklärbar sein könnten.

FAZIT

Statistisch und klinisch relevante Funktionsstörungen bestanden noch 5 Jahre nach ORIF distaler Radiusfrakturen. Nach Autorenmeinung sollte sich die zukünftige Forschung auf den langfristigen Genesungsverlauf verschiedener Behandlungsmodalitäten für distale Radiusfrakturen konzentrieren und einen nicht operativen Behandlungsarm zum Vergleich einbeziehen.

Dr. Simone Niemann, Berlin

Die operative Behandlung der Tibiakopffraktur – anatomisch rekonstruiert und trotzdem instabil?

Bormann M et al. High Prevalence of Persistent Measurable Postoperative Knee Joint Laxity in Patients with Tibia Plateau Fractures Treated by Open Reduction and Internal Fixation (ORIF). *J Clin Med* 2023(12): 5590. DOI: 10.3390/jcm12175580

Tibiakopffrakturen gehören zu den schwerwiegendsten Verletzungen des Kniegelenks und führen bei einem relevanten Teil der Patienten zu posttraumatischer Gonarthrose sowie bei nahezu jedem 10. zur Implantation einer Kniegelenkprothese. Während der Schwerpunkt traditionell auf der knöchernen Heilung lag, insbesondere auf der anatomischen Rekonstruktion der Gelenkfläche, der Breite des Tibiaplateaus und der anatomischen Beinachse, bleiben die Rolle und Prävalenz ligamentärer Begleitverletzungen und deren potenzielle Auswirkungen auf eine resultierende Gelenkinstabilität weiterhin unklar.

In der vorliegenden Studie untersuchten Bormann et al. die Prävalenz und Ausprägung von Kniegelenkinstabilitäten 1 Jahr nach operativer Versorgung von Tibiakopffrakturen. Die Studie wurde als retrospektive Single-Center-Kohortenstudie durchgeführt und umfasste 54 Patienten, die zwischen 2014 und 2020 in einem deutschen Level-1-Traumazentrum behandelt worden waren. Ligamentäre Begleitverletzungen wurden perioperativ mittels MRT-Bildgebung oder durch klinische Untersuchung eines erfahrenen Chirurgen oder einer erfahrenen Chirurgin erfasst.

Eingeschlossen wurden volljährige Patienten mit einer unilateralen, isolierten Fraktur des Tibiaplateaus bei intaktem Kapsel-Band-Apparat vor dem Trauma. Ausgeschlossen wurden Patienten mit extraartikulären Verletzungen, bilateralen Frakturen oder vorausgegangenen operativ oder konservativ behandelten Bandverletzungen am Kniegelenk. Die Frakturklassifikation erfolgte nach Schatzker, im Falle einer Luxationsfraktur nach Moore. Das Follow-up betrug mindestens 12 Monate. Subgruppenanalysen wurden in Abhängigkeit vom Frakturtyp sowie bei operativ versorgten Band- oder Meniskusverletzungen und der anterior-posterioren Translation (AP-Translation) durchgeführt.

Die Analyse der Gelenkinstabilität, insbesondere des dynamischen Valgus, erfolgte mittels des Orthelligent-Systems (OPED GmbH, Valley, Deutschland) bei Durchführung eines Einbeinstands mit 20–30° Kniebeugung sowie mithilfe des Laxitesters (ORTEMA Sport Protection, Markgröningen, Deutschland) zur Erhebung der Außen- und Innenrotation bei einem Drehmoment von 2 N. Darüber hinaus wurde die AP-Translation in Neutralstellung, Innenrotation und Außenrotation mit einem Lachmeter (Equipamentos Ortopedicos LTDA, Preto, Brasilien) erfasst. Die Messungen erfolgten im Seitenvergleich zur gesunden kontralateralen Gegenseite. Die statistische Auswertung wurde für normalverteilte Parameter mittels t-Test und für nicht normalverteilte Parameter mithilfe des Kruskal-Wallis- und Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt.

Zum Zeitpunkt des letzten Follow-ups konnten 32 Frauen und 22 Männer (Mittel-

wert $51 \pm 11,9$ Jahre) in die Studie eingeschlossen werden. Bei allen Patienten konnte ein signifikanter Unterschied in der Gelenkinstabilität in der AP-Translation in Neutralstellung ($M = 1,02 \text{ mm} \pm 1,4$; $p < 0,05$) sowie in der AP-Translation in Innenrotation ($M = 0,71 \text{ mm} \pm 1$; $p < 0,05$) im Vergleich zur kontralateralen gesunden Seite festgestellt werden. Darüber hinaus wurde ein signifikantes Defizit in der Außenrotation ($M = -5,1^\circ \pm 10,1$; $p < 0,05$) erhoben.

In Bezug auf den Frakturtyp zeigte sich, dass komplexe Frakturen ($n = 26$, Schatzker IV–VI) im Vergleich zu einfachen Frakturen ($n = 28$, Schatzker I–III) signifikant weniger Außenrotation aufwiesen ($-7,4^\circ \pm 11,2$ vs. $-3,1^\circ \pm 15,1$). Ein signifikanter Unterschied in der AP-Translation zwischen den beiden Gruppen konnte jedoch nicht festgestellt werden.

In der Subgruppenanalyse mit zusätzlicher ligamentärer Rekonstruktion, im Vergleich zu Patienten ohne ligamentäre Rekonstruktion, zeigte sich bei 24 Patientinnen, die eine solche Rekonstruktion erhielten, ein signifikanter Unterschied mit höheren Gradzahlen in der AP-Translation ($1,51^\circ$; Range $0,9$ – $2,1^\circ$ vs. $0,71^\circ$; Range $0,1$ – $1,2^\circ$; $p < 0,05$) sowie in der AP-Translation in Innenrotation ($1,19^\circ$; Range $0,6$ – $1,8^\circ$ vs. $0,44^\circ$; Range $0,1$ – $0,8^\circ$). Zudem war die maximale Innenrotation ($-0,3^\circ \pm 12,4$ vs. $3,8^\circ \pm 8,5$; $p < 0,05$) und die maximale Außenrotation ($-7,5^\circ \pm 10,3$ vs. $-3,1^\circ \pm 9,6$) bei ligamentär rekonstruierten Patientinnen signifikant erhöht. Die maximale Beugung war jedoch signifikant niedriger ($126,2^\circ \pm 14$ vs. $127,8^\circ \pm 8,4$).

Insgesamt wiesen 15 Patienten eine AP-Translation von mehr als 2 mm auf. Diese Patientinnen zeigten ebenfalls eine signifikant erhöhte AP-Translation in Innenrotation ($1,7^\circ \pm 1,2$ vs. $0,44^\circ \pm 0,97$) und Außenrotation ($1,2^\circ \pm 1,4$ vs. $-0,2^\circ \pm 1,2$) im Vergleich zu den Patienten mit einer AP-Translation von unter 2 mm.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen eine hohe Prävalenz persistierender, multidirektionaler Kniegelenkinstabilität 1 Jahr nach operativer Versorgung von Tibiakopffrakturen im Vergleich zur kontralateralen gesunden Seite. Interessanterweise trat die Instabilität unabhängig von der Schwere

der knöchernen Verletzung auf. Die Autoren postulieren, dass Tibiakopffrakturen als komplexe Verletzungen betrachtet werden sollten, die nicht nur die knöchernen Strukturen, sondern auch die ligamentären und meniskalen Strukturen des Kniegelenks betreffen.

FAZIT

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen vermuten, dass aufgrund aktuell unzureichend adressierter Begleitverletzungen am Tibiakopf eine persistierende Gelenkinstabilität verbleiben kann, die sich potenziell negativ auf die Entstehung einer posttraumatischen Arthrose auswirken könnte.

Dr. med. Johannes Herold, Dresden

Sofortige oder verzögerte venöse Thromboseprophylaxe nach Wirbelsäulenoperationen?

Lambrechts MJ et al. Immediate vs. delayed venous thromboembolism prophylaxis following spine surgery: increased rate of unplanned reoperation for postoperative hematoma with immediate prophylaxis. Spine J 2024. DOI: 10.1016/j.spinee.2024.06.568

Venöse Thromboembolien, einschl. tiefer Venenthrombosen und Lungenembolien, sind eine häufige Komplikation nach elektiven Wirbelsäulenoperationen. Das Risiko für postoperative Hämatome, die möglicherweise eine Notfalloperation erfordern, stellt eine wesentliche Herausforderung bei der Entscheidung über den Beginn der Thromboseprophylaxe dar. Während mechanische prophylaktische Maßnahmen wie Kompressionsstrümpfe weitgehend akzeptiert sind, besteht unter den Chirurgen und Chirurgen Uneinigkeit über den optimalen Zeitpunkt für den Beginn einer medikamentösen Prophylaxe, insbesondere, da die Literatur hierzu widersprüchliche Ergebnisse liefert.

Der Artikel befasst sich mit der Frage, ob eine sofortige oder eine verzögerte medikamentöse Prophylaxe von venösen Thromboembolien (VTE) nach Wirbelsäulenoperationen sicherer ist, insbesondere in Bezug auf das Risiko unerwarteter Nachoperationen aufgrund von postoperativen Hämatomen. Die Studie wurde retrospektiv an einem einzigen städtischen medizinischen Zentrum durchgeführt und umfasste 8704 Patienten, die sich einer elektiven Wirbelsäulenoperation unterzogen.

Die Studie untersuchte Patienten, die zwischen 2017 und 2021 operiert wurden. Die Patienten wurden in 2 Gruppen eingeteilt:

- Die eine Gruppe erhielt die medikamentöse Thromboseprophylaxe sofort nach der Operation,
- die andere Gruppe verzögert (am 1. oder 2. postoperativen Tag).

Die sofortige Prophylaxe bestand aus der Gabe von 5000 Einheiten subkutanem Heparin alle 8 h, beginnend direkt nach der Operation. In der verzögerten Gruppe wurde Heparin, je nach operativem Eingriff, erst später verabreicht.

Insgesamt traten bei 98 Patienten (1,13%) VTE-Ereignisse auf, davon waren 43 Fälle (0,49%) Lungenembolien. Zudem mussten 54 Patienten (0,62%) aufgrund von postoperativen Hämatomen erneut operiert werden. Die statistische Analyse zeigte, dass die sofortige Prophylaxe nicht signifikant vor VTE schützte, aber das Risiko für Folgeoperationen aufgrund von Hämatomen deutlich erhöhte. Die sofortige Prophylaxe war ein unabhängiger Risikofaktor für eine Revisionsoperation, mit einer Odds Ratio von 3,29.

Beide Prophylaxestrategien führten zu relativ niedrigen Raten von VTE und postoperativen Hämatomen. Dennoch legt die Studie nahe, dass eine verzögerte Thromboseprophylaxe das Risiko für postoperative Hämatome verringern kann, ohne das Risiko für thromboembolische Ereignisse signifikant zu erhöhen. Es wird vermutet, dass eine verzögerte Prophylaxe es dem Körper ermöglicht, kleinere Blutungen, die während der Operation nicht vollständig gestillt wurden, physiologisch zu koagulieren.

Eine Limitation dieser Studie ist das retrospektive Studiendesign. Außerdem ist die Fallzahl für eine Studie zur Thromboseprophylaxe relativ gering. Weiterhin wurden 2 verschiedene wirbelsäulenchirurgische Abteilungen miteinander verglichen, die unterschiedliche Nachbehandlungskonzepte anwenden. Es liegen daher zahlreiche zusätzliche Faktoren vor, die das Outcome der beiden Patientengruppen beeinflussen.

FAZIT

Die Studie zeigt, dass sowohl die sofortige als auch die verzögerte medikamentöse Thromboseprophylaxe nach elektiven Wirbelsäulenoperationen sicher und effektiv sind, wobei die verzögerte Prophylaxe potenziell das Risiko für postoperative Hämatome senken kann. Zukünftige Untersuchungen müssen diese Ergebnisse nun validieren und klären, ob die verzögerte Prophylaxe bei bestimmten Patientengruppen bevorzugt werden sollte.

PD Dr. med. Stefan Zwingenberger

Frühzeitige Mobilisation nach offener Achillessehnennaht verbessert die Rehabilitation

Cao Y et al. Comparison of different immobilisation durations following open surgery for acute achilles tendon rupture: a prospective cohort study. *J Orthop Surg Res* 2024(19): 497. DOI: 10.1186/s13018-024-04970-y

Achillessehnenrupturen (ATR) sind schwerwiegende Verletzungen, die oft eine chirurgische Reparatur erfordern. Ein zentrales Thema in der postoperativen Rehabilitation ist die Dauer der Immobilisation. In dieser prospektiven Kohortenstudie wurden unterschiedliche Immobilisationszeiten nach einer offenen ATR-Operation untersucht, um die optimale Dauer der Ruhigstellung zu bestimmen. Ziel war es, die Funktionserholung, das Schmerzmanagement und das Auftreten von Komplika-



Erste Hilfe.



Selbsthilfe.

Wer sich selbst ernähren kann, führt ein Leben in Würde. **brot-fuer-die-welt.de/selbsthilfe**



Würde für den Menschen.

Mitglied der **actalliance**

tionen in den verschiedenen Gruppen zu vergleichen.

Diese prospektive Kohortenstudie untersuchte 1088 Patienten (Durchschnittsalter $34,9 \pm 5,9$ Jahre), die sich einer offenen Operation zur Reparatur einer akuten Achillessehnenruptur (ATR) unterzogen. Die Patienten wurden in 4 Gruppen (A, B, C und D) eingeteilt, je nach postoperativer Immobilisationsdauer von 0, 2, 4 bzw. 6 Wochen. Alle Patienten erhielten dieselbe Nahttechnik und folgten einem ähnlichen Rehabilitationsprotokoll mit Teilbelastung und Eigenübung nach Entfernung der Schiene. Professionelle Physiotherapie wurde nicht durchgeführt. Klinische Untersuchungen fanden nach 0, 2, 4, 6, 12, 14 und 16 Wochen, das finale Follow-up nach durchschnittlich 19 Monaten statt. Die primären Ergebnisse waren die Erholungszeit für die einbeinige Fersenhebung (OHRH), sekundäre Ergebnisse umfassten die Zeit bis zur Rückkehr zu leichtem Sport (LE) und die Wiederherstellung des Bewegungsum-

fangs (ROM). Zudem wurden Daten zu Operationsdauer, Komplikationen, VAS-Schmerzskala, ATRS- und der AOFAS-Ankle-Hindfoot-Skala gesammelt.

Insgesamt wurden 38 Komplikationen (3,5%) dokumentiert, darunter 20 Rerupturen und 18 oberflächliche Infektionen, jedoch ohne signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Ergebnisse zeigten, dass die Erholungszeiten für OHRH, LE und ROM in den Gruppen A und B (0 und 2 Wochen Immobilisation) signifikant kürzer waren als in den Gruppen C und D (4 und 6 Wochen Immobilisation; $p < 0,001$). VAS-Schmerzwerte nahmen in allen Gruppen im Laufe der Zeit ab und erreichten in Woche 10 den Wert 0. Gruppen A und B hatten in den ersten Wochen höhere VAS-Werte ($p < 0,001$), während die Gruppen C und D nach 8 Wochen mehr Schmerzen aufwiesen ($p < 0,001$). ATRS- und AOFAS-Scores verbesserten sich in allen Gruppen, wobei die Gruppen A und B von Woche 6 bis 16 bessere Ergebnisse zeigten

($p < 0,001$). Gruppe A zeigte in den 1. Wochen eine schnellere Erholung, jedoch einhergehend mit höheren VAS-Schmerzwerten und einer tendenziell höheren Rate an Rerupturen (Gruppe A 4,1%, Gruppe B und C 1,8%, Gruppe D 0%).

FAZIT

Eine Immobilisationsdauer von 2 Wochen nach offener ATR-Operation scheint die optimale Strategie für eine frühzeitige Rehabilitation zu sein, da sie eine schnellere Funktionserholung bei minimalen Schmerzen und Komplikationen ermöglicht. Längere Immobilisationen führen zu verzögerten Erholungszeiten, kürzere zu mehr Schmerzen und einer tendenziell höheren Komplikationsrate.

Dr. med. Tobias Finck, Hannover

Anzeige



Nothilfe Ukraine

Millionen Familien aus der Ukraine bangen um ihr Leben und ihre Zukunft. Aktion Deutschland Hilft leistet diesen Menschen weiterhin Nothilfe.

Danke für Ihre Solidarität. Danke für Ihre Spende.
Jetzt Förderer werden: [Aktion-Deutschland-Hilft.de](https://www.aktion-deutschland-hilft.de)



Jetzt
spenden!

Bündnis der Hilfsorganisationen



 **Aktion
Deutschland Hilft**

Marknagelosteosynthese von Humerusschaftfrakturen – Schritt für Schritt

Eric Tille, Marcel Mäder, Eric Jörg Walther, Jörg Nowotny, Klaus-Dieter Schaser



Humerusschaftfrakturen stellen eine wiederkehrende Herausforderung im unfallchirurgischen Alltag dar. Neben der Wahl des geeigneten Therapieverfahrens sind das Wissen um die korrekte Aus- und Durchführung der operativen Therapie und die Vermeidung häufiger Fehler in der Anwendung essenziell für niedrige Komplikationsraten und den Behandlungserfolg.

ABKÜRZUNGEN

AO Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
OTA Orthopaedic Trauma Association

Einleitung

Humerusschaftfrakturen stellen mit ca. 2% aller Frakturen eine vergleichsweise seltene Fraktorentität im Bereich der oberen Extremität dar [1]. Dennoch ist aktuell – insbesondere unter Berücksichtigung des demografischen Wandels – ein Anstieg der Fallzahlen zu verzeichnen [2, 3].

Um für die Versorgung gerüstet zu sein, sind die Kenntnis anatomischer Besonderheiten, die zur Verfügung stehenden Behandlungsverfahren, deren Aus- und Durchführung sowie Vor- und Nachteile der jeweiligen Techniken essenziell für traumatologisch tätige Chirurg*innen.

Während Humerusschaftfrakturen in der Vergangenheit, v. a. in der 2. Hälfte des letzten Jahrhunderts, vornehmlich eine Domäne der konservativen Therapie darstellten, hat

sich dies nach Einführung neuer Implantate zugunsten der operativen Therapie gewandelt [4, 5, 6, 7]. Insbesondere die Plattenosteosynthese hat nach Einführung winkelstabiler Systeme an Bedeutung gewonnen [8, 9, 10].

Des Weiteren gilt die Nagelosteosynthese als etabliertes minimalinvasives Standardverfahren, auch wenn international die Anwendung und Präferenz gegenüber der Plattenosteosynthese unterschiedlich stark variiert [8, 11, 12]. Das intramedulläre Verfahren eignet sich dabei für eine Vielzahl von Frakturen und bietet durch methodenspezifische Vorteile wie das geschlossene Vorgehen, die minimalinvasiven Zugänge etc. zahlreiche positive Aspekte v. a. für geriatrische Patient*innen.

Frakturklassifikation

Die Klassifikation von Humerusschaftfrakturen erfolgt zu meist nach der AO-/OTA-Klassifikation (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/Orthopaedic Trauma Association) (► **Tab. 1**) [13].

► **Tab. 1** AO-Klassifikation im Bereich der Humerusdiaphyse [13].

Lokalisation	Typ		Kennzeichen
12	A	1	Spiralfraktur
		2	Schrägfraktur ($\geq 30^\circ$)
		3	Querfraktur ($< 30^\circ$)
	B	2	Keilfraktur (Keil intakt)
		3	Keilfraktur (Keil subfragmentiert)
	C	2	intaktes Zwischenfragment („Etagenfraktur“)
3		subfrakturiertes Zwischenfragment (Trümmerzone)	

Qualifikatoren

- Typ A/B:
 - a) proximales Schaftdrittel,
 - b) mittleres Schaftdrittel,
 - c) distales Schaftdrittel
- Typ C:
 - i) proximal nach metaphysär reichend,
 - j) rein diaphysär,
 - k) nach metaphysär reichend

Indikation, Kontraindikation

Merke

Für die intramedulläre Nagelosteosynthese im Bereich des Humerus eignen sich insbesondere gering dislozierte, subkapitale (2-Teile n. Neer, 11.A2-A3 n. AO) Frakturen, sowie einfache (12.A1–3 n. AO) und nicht- bis geringgradig dislozierte mittelgradige (12.B1–2 n. AO) Frakturen des Humerusschaftes.

Die genannten Verletzungen können durch geschlossene Reposition in der Regel gut eingestellt und durch den Nagel gesichert werden. Gegebenenfalls kann in den letztgenannten Fällen eine limitiert offene Darstellung des N. radialis und wahlweise die Anlage einer Cerclage zur Sicherung der dislozierten Fragmente erfolgen.

Aufgrund des minimalinvasiven Vorgehens, der in der Regel kürzeren OP-Zeit und des geringeren Blutverlusts eignet sich das Verfahren zudem für ältere bzw. geriatrische Patient*innen mit gesteigertem Risikoprofil und bestehenden Komorbiditäten [14, 15]. Jüngere Patient*innen können zur Schonung der Rotatorenmanschette eher einer alternativen Versorgungsoption zugeführt werden.

Verletzungen mit ausgedehnten metaphysären Trümmerzonen mit eingeschränkter Möglichkeit der Verriegelungsschraubenfixation stellen ebenso wie gelenknahe oder -betreffende Verletzungen eine Kontraindikation zur Versorgung mittels intramedullärer Verfahren dar. Des Weiteren bedürfen Verletzungen mit ausgeprägtem neurologischem Defizit, höhergradige offene Frakturen und Verletzungen mit v. a. das Vorliegen einer Kontinuitätsunterbrechung bzw. einer Einklemmung (Entrapment) ggf. einer primären Exploration und Neurolyse. Im Falle von Kettenverletzungen kann eine Kombination aus Nagel- und Plattenosteosynthese in Abhängigkeit der Frakturmorphologie oder die initiale Versorgung mittels Fixateur externe mit sekundärer Marknagelung erwogen werden.

Anatomie und Epidemiologie

Der Humerus ist ein Röhrenknochen, der proximal im Articulatio glenohumeralis die Verbindung zum Schultergürtel bildet und distal durch das Humeroradial- bzw. -ulnar-

gelenk an der Strukturgebung des Ellenbogengelenks beteiligt ist. Unterhalb des Humeruskopfes befindet sich das Collum chirurgicum, das biomechanisch als häufige Frakturlokalisierung prädisponiert ist. Der Humerusschaft selbst ist im proximalen Anteil zunächst eher triangulär angelegt und erhält im weiteren Verlauf eine eher ovaläre Form, bevor er sich distal in die Kondylen erweitert.

Im Bereich des Humerus gibt es zahlreiche Muskelansatzstellen (z. B. Tuberositas deltoidea). Zudem verlaufen verschiedene neurovaskuläre Leitungsbahnen charakteristisch in anatomisch topografischer Nähe entlang des Humerus:

- proximal: u. a. N. axillaris, A./V. axillaris,
- diaphysär: N. radialis, A./V. brachialis,
- distal: N. ulnaris.

Je nach Lokalisation der Fraktur werden Brüche im Bereich des Oberarmschafts eingeteilt in

- proximale Verletzungen (4–6%),
- diaphysäre Verletzungen (ca. 2%),
- distale Verletzungen (ca. 2%).

Insbesondere bei geriatrischen Patient*innen treten proximale Humerusfrakturen nach einem Sturz aus geringer Höhe bzw. mit niedriger Energie auf. Distale Frakturen sind dagegen oft Folge eines hochenergetischen Traumas und können auch bei jungen Menschen (z. B. im Rahmen von Sportverletzungen) anzutreffen sein. Schaftfrakturen zeigen 2 Häufigkeitsgipfel: im Alter von ca. 20–30 Jahre und bei Patient*innen > 60 Jahren.

Ursächlich sind zumeist direkte Anprall- (z. B. Sturz) oder Torsionstraumata. In ca. 50–60% der Fälle handelt es sich um einfache Frakturen im mittleren Drittel [3].

Besonderheiten und Gefahren

Von besonderer Bedeutung ist die Kenntnis des anatomischen Verlaufs des N. radialis. Dieser entspringt dem Fasciculus posterior des Plexus brachialis und zieht gemeinsam mit der A. profunda brachii nach Durchgang durch den Trizepsschlitz zum Sulcus N. radialis, in welchem er an der dorsolateralen Seite des Humerus verläuft. Im Bereich des distalen Schaftdrittels ca. 5–15 cm oberhalb des Epicondylus lateralis durchbricht er schließlich das Septum intermusculare laterale brachii und läuft dann im Sulcus bicipitalis lateralis durch den Radialistunnel in die Fossa cubitalis.

Cave

Verletzungen im Bereich der auch als „Danger Zone“ bezeichneten Kreuzungsstelle sollten mit Vorsicht adressiert werden [16, 17].

Eine kritische Prüfung der peripheren Motorik und Sensibilität ist ohnehin obligatorisch, sollte aber bei dieser Frakturmorphologie vor jedweder Manipulation sowie präoperativ besonders penibel durchgeführt werden. Eine limitiert offene Darstellung des N. radialis über einen zusätzlichen ventrolateralen Zugang auf Höhe der Fraktur kann in diesen Fällen erwogen werden, um keine iatrogene Schädigung des Nervs durch mögliche Repositionsmanöver bzw. das Einbringen des Implantats zu riskieren. Des Weiteren kann eine Exploration des Nervs im Falle einer schwerwiegenden primären neurologischen Schädigung („Fallhand“) mit V.a. Kontinuitätsunterbrechung oder Einklemmung (Entrapment) z.B. im Rahmen hochenergetischer oder offener Traumata indiziert sein [18, 19].

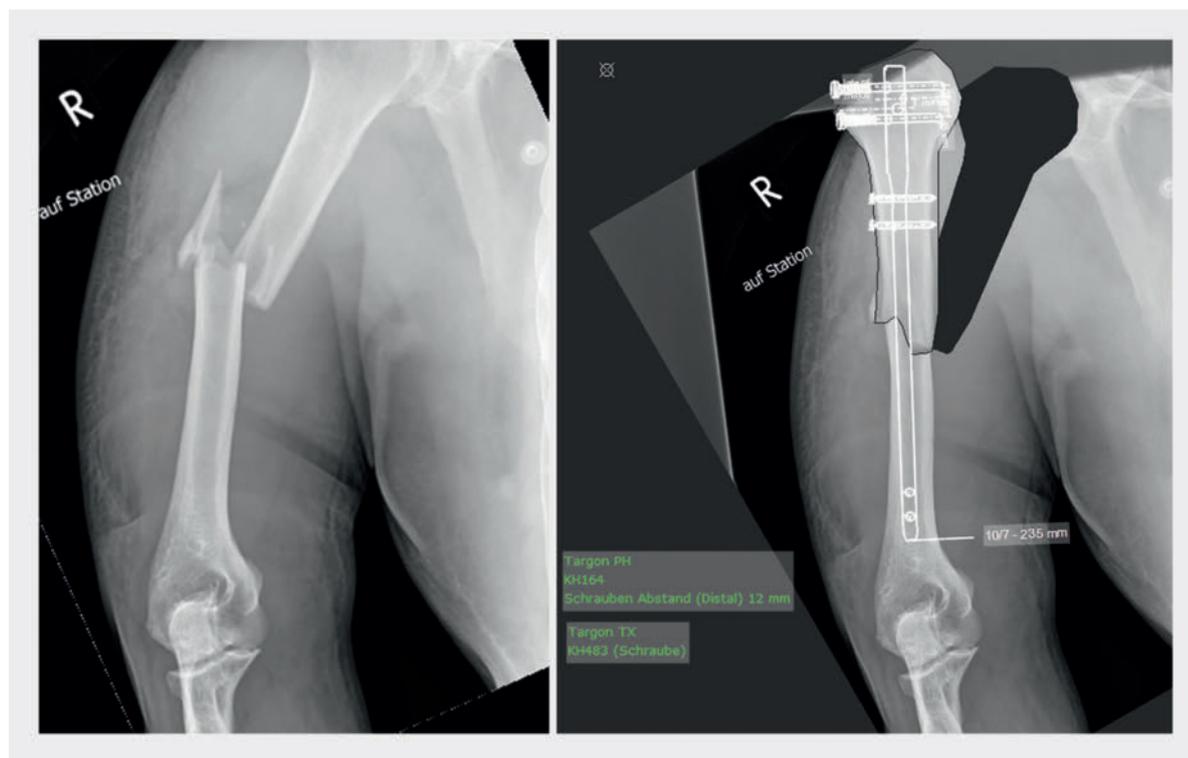
Im Falle einfacher, geschlossener Frakturen wird eine primäre Revision des Nervs aufgrund hoher spontaner Remissionsraten kontrovers diskutiert [20]. Entsprechend sollte die Indikation zur Neurolyse in diesen Fällen zurückhaltend gestellt werden. Vielmehr kann eine Nagelosteosynthese mit minimaloffener Darstellung auf Höhe der Fraktur durchgeführt werden [21].

Schritt 1: Diagnostisches Vorgehen

Vor Durchführung der OP sollte der Patient klinisch hinsichtlich der Eignung zur OP (Weichteilverhältnisse, Adipositas, perioperatives Risikoprofil, etwaige Wunden, dermatologische Auffälligkeiten, vorbestehende Narben, Compliance etc.) beurteilt werden.

Des Weiteren ist die suffiziente bildgebende Diagnostik obligat. Grundsätzlich ist ein Röntgen des Oberarms in 2 Ebenen zur Indikationsstellung ausreichend (► **Abb. 1**). Um eine präoperative Planung ermöglichen zu können, sollte jedoch zumindest ein Referenzobjekt (z.B. Kugel) vorhanden sein, um nach entsprechender Skalierung Implantatlänge und -durchmesser bestimmen zu können.

Trotz idealer Röntgendiagnostik können Unsicherheiten hinsichtlich bestimmter Detailfragestellungen verbleiben. In diesen Fällen empfiehlt sich die erweiterte Bildgebung mittels Computertomografie. Die CT erlaubt neben einer Analyse des Frakturverlaufs und der Fragmente die exakte Beurteilung des Markraums und die bestmögliche Planung hinsichtlich des zu wählenden Implantats. Des Weiteren können Frakturausläufer diagnostiziert werden. Zur konkreten Vorbereitung bietet sich die Nutzung einer entsprechenden Planungssoftware an.



► **Abb. 1** Links: Präoperative Röntgenaufnahme des mittleren und proximalen Humerusschaftes sowie anteilig des Schultergelenks mit subkapitalem Frakturachweis. Rechts: Planung der operativen Versorgung mittels Nagelosteosynthese (Planungssoftware: medcad, Implantat: Targon PH, Fa. B. Braun/Aesculap).



► **Abb. 2** Lagerung des Patienten vor (links) und nach (rechts) Desinfektion und sterilem Abdecken in Beachchair-Position. Der Unterarm und die Hand ruhen auf einem Schulterbänkchen. Der auf dem linken Bild anliegende Unterarmcast wurde aufgrund einer nebenbefindlich bestehenden distalen Radiusfraktur angelegt und hat keinen Zusammenhang zur Humerusschaftfraktur.

Schritt 2: Patientenlagerung

Die Lagerung des Patienten erfolgt in Beachchair-Position (halbsitzend bei ca. 30° hochgelagertem Oberkörper). Das gleichseitige Handgelenk sollte zur Abstützung auf einem Schulterbänkchen bzw. einer Seitenstütze zu liegen kommen (► **Abb. 2**). Der Arm sollte dabei nach Möglichkeit der Schwerkraft folgen und möglichst „frei hängen“, um eine Autoreposition durch das Eigengewicht zu begünstigen.

Der gesamte Oberarm muss röntgenologisch unkompliziert mit dem Bildwandler abgebildet werden können. Idealerweise ist der Bildwandler so positioniert, dass er vom Kopfende vorgeschoben und dann je nach Bedarf und Abbildungsbereich abgekippt/eingeschwenkt werden kann. Vor Beginn der Desinfektion sollten Proberöntgenaufnahmen durchgeführt werden. Mithilfe der Messlehre können nun die präoperative Planung röntgenologisch verifiziert und die zu wählende Nagellänge und der -durchmesser nochmals überprüft werden. Alternativ kann eine Kontrolle durch Anlegen des Implantats von außen erfolgen.

Merke

Der Nagel sollte mindestens 4–5 cm über die Frakturzone hinausreichen, um eine ausreichende Stabilität zu gewährleisten. Hinsichtlich des Nageldurchmessers sollte stets der größtmögliche Nagel gewählt werden.

Schritt 3: Zugang

Nach Desinfektion, sterilem Abdecken und Durchführung des Team-Time-out sollten zunächst die anatomischen Landmarken palpatorisch aufgesucht und mittels sterilem Hautstift markiert werden. Von besonderer Bedeutung ist dabei die exakte Identifikation des Akromions sowie des Humeruskopfs (► **Abb. 3**).

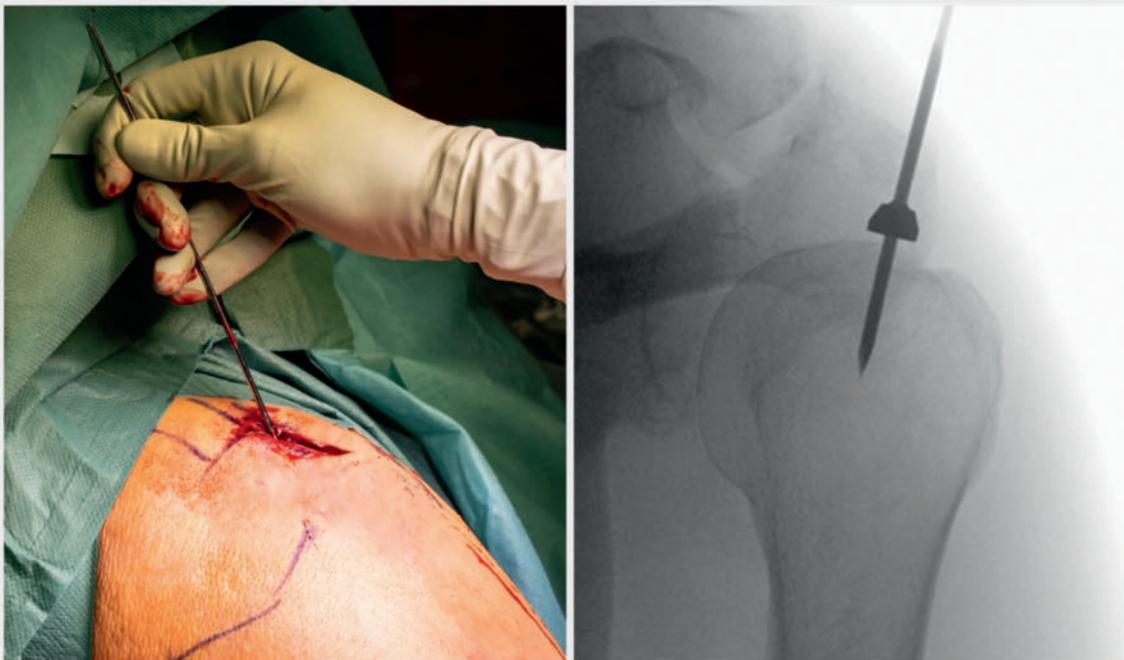
Die Inzision erfolgt anterolateral an der Vorderkante des Akromions etwa auf Höhe des Akromioklavikulargelenks. Anschließend folgt die subkutane Präparation unter Blutstillung sowie die Spaltung von M. deltoideus und Inzision der Rotatorenmanschette (M. supraspinatus) im Faserverlauf. Gegebenenfalls kann zu diesem Zeitpunkt eine Armmierung der Muskelränder erwogen werden, um nachfolgend eine unkomplizierte Re-Adaptation der Muskulatur zu gewährleisten.

Merke

Die Inzision der Rotatorenmanschette erfolgt streng im Faserverlauf. Eventuell kann eine Sicherung der Muskel-/Sehnenränder durch Fadennärmierung erfolgen.



► **Abb. 3** Links: Schulter nach Palpation und Markierung der anatomischen Landmarken mit sterilem Hautstift. Rechts: Hautinzision im Bereich der ventralen Akromionkante.



► **Abb. 4** Links: Klinische Platzierung des Führungsdrahtes. Rechts: Röntgenologische Positionskontrolle des Führungsdrahtes nach vorsichtigem Einschlagen mit dem Hammer.

Schritt 4: Platzierung des Führungsdrahtes

Nach Präparation bis auf den Humeruskopf muss der Eintrittspunkt des Nagels lokalisiert werden. Dieser befindet sich – in Abhängigkeit des jeweiligen Implantates – entweder zentral auf dem Humeruskopf in Verlängerung der Schaftachse (sog. Top-of-the-Hill) oder (bei gekrümmten

Implantaten) leicht lateral des vorgenannten Eintrittspunktes im Bereich des Knorpel-Knochen-Übergangs. Der Sulcus bicipitalis bzw. das Tuberculum majus kann palpatörisch als Orientierungspunkt dienen. Der Ansatzbereich des M. supraspinatus sollte in jedem Fall nicht tangiert werden. Zur Lokalisation erfolgt zunächst die Markierung der Eintrittsstelle mittels Führungsspieß unter röntgenologischer Kontrolle (► **Abb. 4**).

Cave

Der Eintrittspunkt darf nicht zu lateral über dem Tuberculum majus gewählt werden, um den Ansatz des M. supraspinatus nicht zu gefährden.

Schritt 5: Aufbohren des Humeruskopfs

Nun kann der Markraum mit einem scharfen Pfriem oder Bohrer unter Schonung der retrahierten Rotatorenmanchettenränder eröffnet werden. Dies sollte unter bildgebender Kontrolle durchgeführt werden, um z. B. eine ungewollte Dislokation („Abrutschen“) oder eine Perforation des Humerus durch ein zu aggressives bzw. zu weites Vortreiben des Öffnungsinstrumentariums zu vermeiden (► Abb. 5).

Schritt 6: Insertion des Nagels

Das gewählte Implantat wird nun an das Zielinstrument montiert (► Abb. 6).

Cave

Es ist auf die sorgfältige Montage des Zielgeräts zu achten. Eine unzureichende Montage kann im weiteren Verlauf Komplikationen wie eine „Fehlverriegelung“ vorbei am Implantat nach sich ziehen.

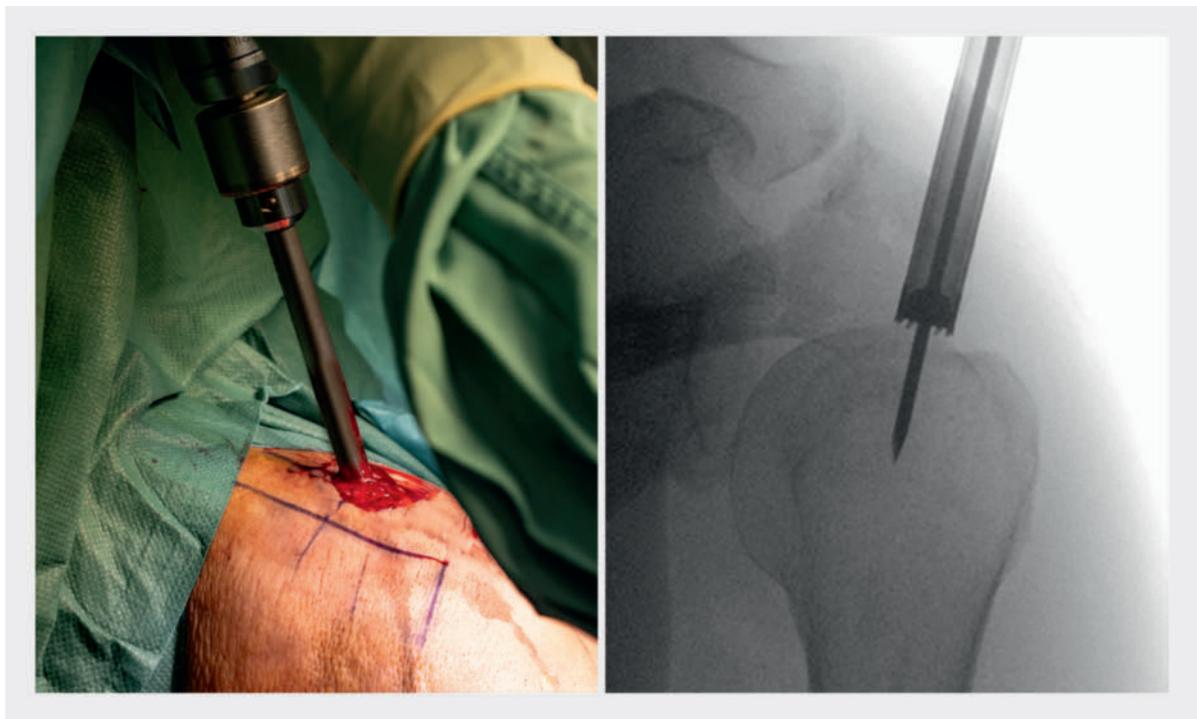
Vor dem Einbringen des Implantates erfolgt die manuelle Reposition der Fragmente unter Röntgenkontrolle durch axialen Zug und ggf. weitere Manöver (Abduktion, Adduktion etc.). Nun kann der Nagel zunächst in das proximale Fragment eingebracht und bis auf Höhe der Fraktur bzw. leicht proximal derselben vorgeschoben werden (► Abb. 6). Sollte die Insertion nur unter erheblichem Widerstand oder gar nicht möglich sein, muss eventuell ein geringerer Nageldurchmesser gewählt oder der Markraum vor Insertion mittels flexiblem Bohrer auf die Nagelstärke oder besser 1–2 mm mehr aufgebohrt werden.

Bei der Insertion ist auf eine korrekte Lage des Implantats in 2 Ebenen zu achten, um eine Perforation zu vermeiden. Sofern eine zusätzliche offene bzw. limitiert offene Reposition notwendig ist, sollte diese spätestens zu diesem Zeitpunkt durch eine anterolaterale Inzision auf Höhe der Frakturzone erfolgen.

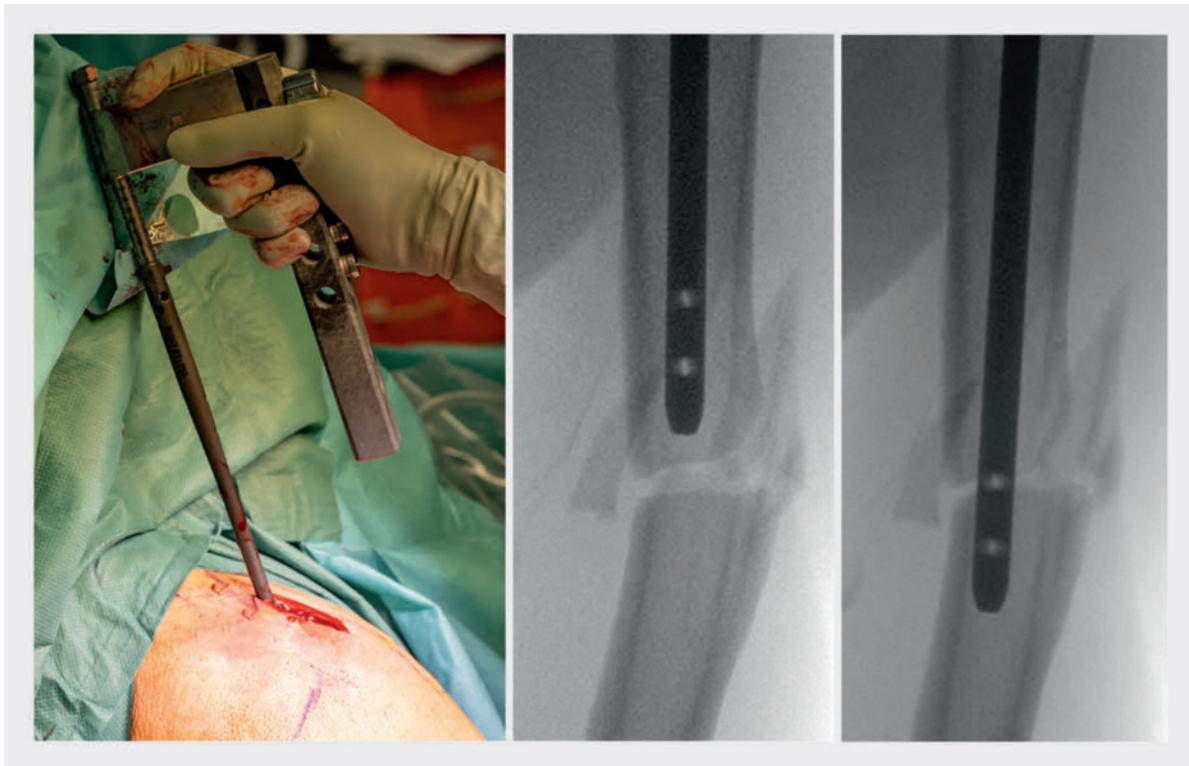
Merke

Die Reposition kann nur vor Einbringen des Implantats erfolgen! Nach Einbringen des Implantats ist eine Reposition nicht länger möglich.

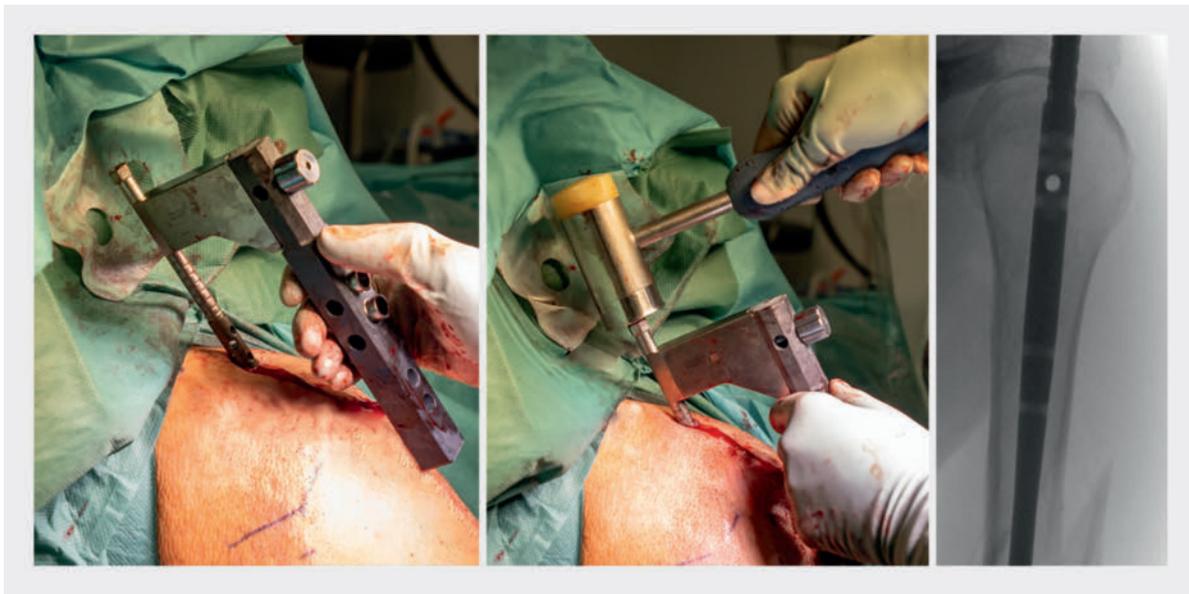
Nach regelrechtem Alignment der Fragmente wird der Nagel weiter vorangetrieben. Dabei muss zwingend auf die korrekte Insertion in das distale Frakturfragment geachtet werden. Dies kann sowohl klinisch als auch bildmorphologisch kontrolliert werden.



► Abb. 5 Links: Aufbohren des Humeruskopfes vor Nagelinsertion. Rechts: Röntgenologische Kontrolle der Ausrichtung des Öffnungsbohrers.



► **Abb. 6** Links: Insertion des Nagels mit montiertem Zielgerät. Mitte: Einbringen und Vorschieben des Nagels in das proximale Fragment. Rechts: Anschließend Vorschieben über den Frakturspalt hinaus in das distale Fragment.



► **Abb. 7** Links/Mitte: Weiteres Vorantreiben des Nagels manuell bzw. mittels Hammerschlägen bis zum Erreichen der gewünschten Position. Rechts: röntgenologische Kontrolle der Insertionstiefe.

Ist der Nagel in das distale Fragment inseriert, kann dieser durch leichte Hammerschläge weiter eingebracht werden (► **Abb. 7**). Hierbei muss einerseits darauf geachtet werden, das distale Fragment nicht zu dislozieren und andererseits den Nagel proximal auf korrekter Höhe im Kopf

zu positionieren. Zudem muss auf die Vermeidung iatrogenen Frakturen sowohl des Tuberculum majus als auch des Akromions geachtet werden. Ist der Nagel zu kurz oder zu lang, muss das Implantat gewechselt und entsprechend angepasst werden. Liegt das Implantat gering-

fügig zu tief, kann nach abgeschlossener Verriegelung eine Verschlusskappe genutzt werden, um den Nagel optimal am Eintrittspunkt zu positionieren.

Sollte nach Einbringen des Implantates weiterhin eine relevante Diastase im Bereich der Fraktur vorliegen, so kann dies implantatabhängig durch das Aufsetzen eines Kompressionsgerätes oder das Einbringen einer Kompressionschraube adressiert werden. Alternativ kann mit der distalen Verriegelung begonnen und der Nagel hiernach zurückgeschlagen werden, um Kompression auf die Frakturenden zu ermöglichen.

TIPP

Bei unzureichender Fragmentstellung nach Einbringen des Implantates kann mit der distalen Verriegelung begonnen werden, um durch Zurückschlagen des Implantates Kompression auf die Fraktur zu ermöglichen. Ein durch Rückschlagen des Nagels resultierendes prominentes Überstehen des proximalen Nagelendes über Kortikalisniveau der Humeruskalotte mit Irritation der Rotatorenmanschette ist allerdings unbedingt zu vermeiden.

Schritt 7: Verriegelung

Sobald der Nagel bei erhaltenem Repositionsergebnis die gewünschte Position erreicht hat, kann mit der Verriegelung begonnen werden (► **Abb. 8**). Proximal erfolgt dies über den Zielbügel. Je nach gewähltem Implantat können 2–4 Schrauben wahlweise horizontal oder schräg verlaufend platziert werden. Hierzu erfolgt die Hautinzision mit anschließendem Einbringen der Mehrfachbohrhülse über das fest mit dem Nagel verbundene Zielgerät. Nach Ent-

fernung des inneren Trokars und anschließend der inneren Bohrhülse erfolgt zunächst die Bohrung, die ggf. mittels Bildwandler überprüft werden kann, und anschließend die Längenmessung sowie das Einbringen der Schrauben. Proximal handelt es sich hierbei (abhängig vom Implantat) in der Regel um 4,5- bis 5,0-mm-Schrauben.

Cave

Die Schrauben sollten nicht zu lang gewählt oder überdreht werden, um die humerale Gelenkfläche und die laterale Kortikalis nicht zu schädigen.

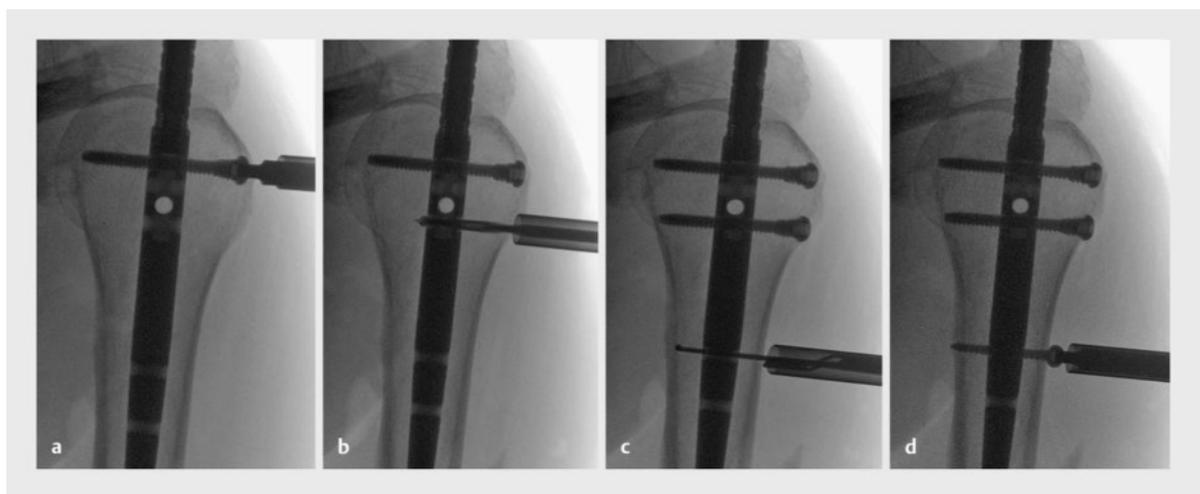
Herstellerabhängig kann die Verriegelung alternativ mittels einer Klinge erfolgen.

Merke

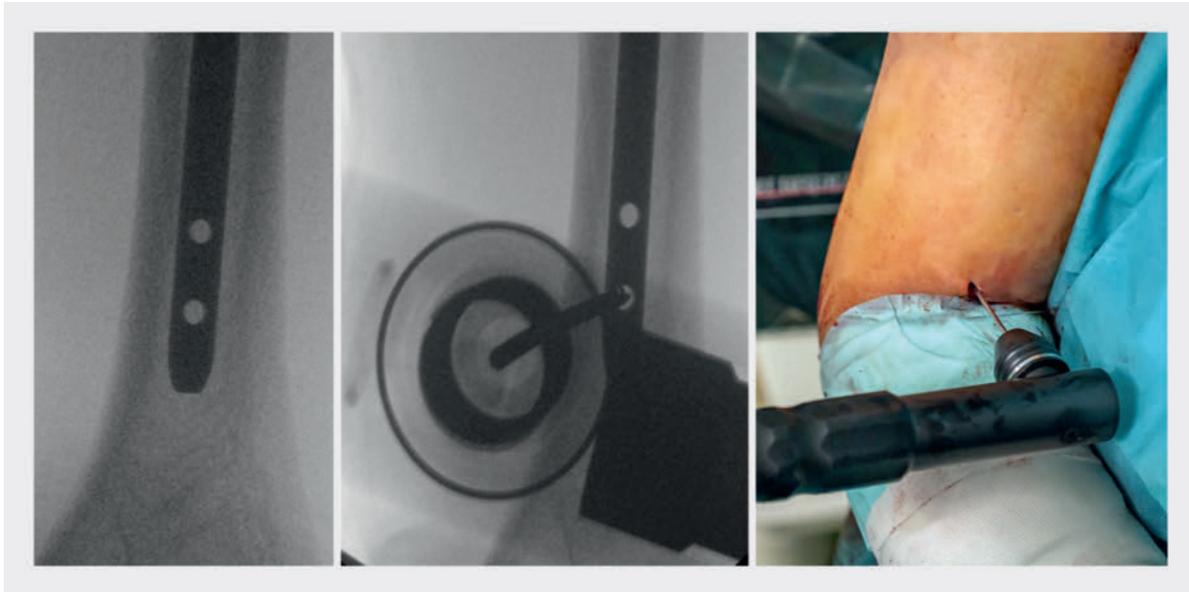
Nach Einbringen der proximalen Verriegelungsschrauben kann – je nach Implantatdesign – eine zusätzliche Stabilisierung mittels additiver Schraube subkapital, auf Höhe der Fraktur oder in der Calcarregion erfolgen.

Nun erfolgt die distale Freihandverriegelung mit dem strahlendurchlässigen Winkelbohrgetriebe. Zuvor kann bei geeigneter Konfiguration die Fraktur mittels axialen Drucks unter Kompression gesetzt werden. Anschließend sollte der Nagel streng im anterior–posterioren Strahlengang eingestellt werden (► **Abb. 9**).

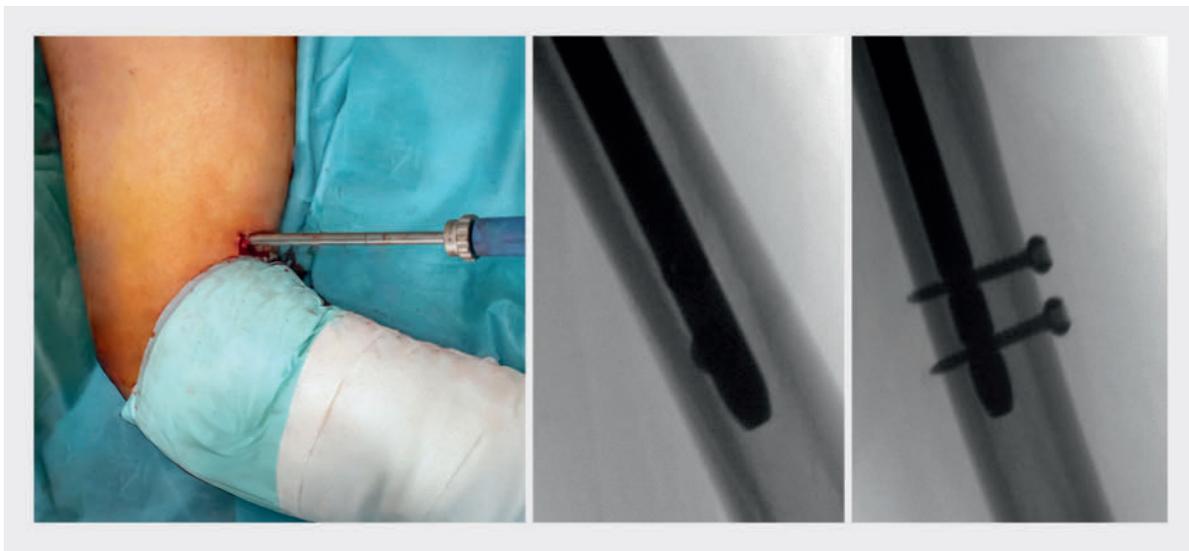
Nach Hautinzision und schonender Präparation der Weichteile bis auf den Knochen erfolgt die Positionierung des Bohrers unter Röntgenkontrolle auf Höhe der jeweiligen Bohrlöcher des Nagels. Aufgrund der anatomischen Form des distalen Humerus kann der Bohrer in dieser Position besonders leicht dislozieren, was es aktiv zu vermeiden gilt. Der Bohrvorgang sollte von einem zweimaligem „Loss of Resistance“ gekennzeichnet sein. Ein „Verkanten“



► **Abb. 8** Proximale Verriegelung unter Röntgenkontrolle: **a** Einbringen der proximalen Schraube. **b** Bohrung über das Zielgerät. **c** Längenmessung. **d** Einbringen der proximalen subkapitalen Verriegelungsschraube.



► **Abb. 9** Links: Kreisrunde Darstellung der distalen Verriegelungslöcher des Nagels im a.–p. Strahlengang des Bildwandlers. Mitte: Positionierung des strahlendurchlässigen Winkelgetriebes mit Bohrer unter Bildwandlerkontrolle. Rechts: Durchführung der Bohrung mittels Winkelbohrgetriebe.



► **Abb. 10** Distale Verriegelung. Mitte/rechts: Distales Nagelende mit einliegenden Verriegelungsbolzen.

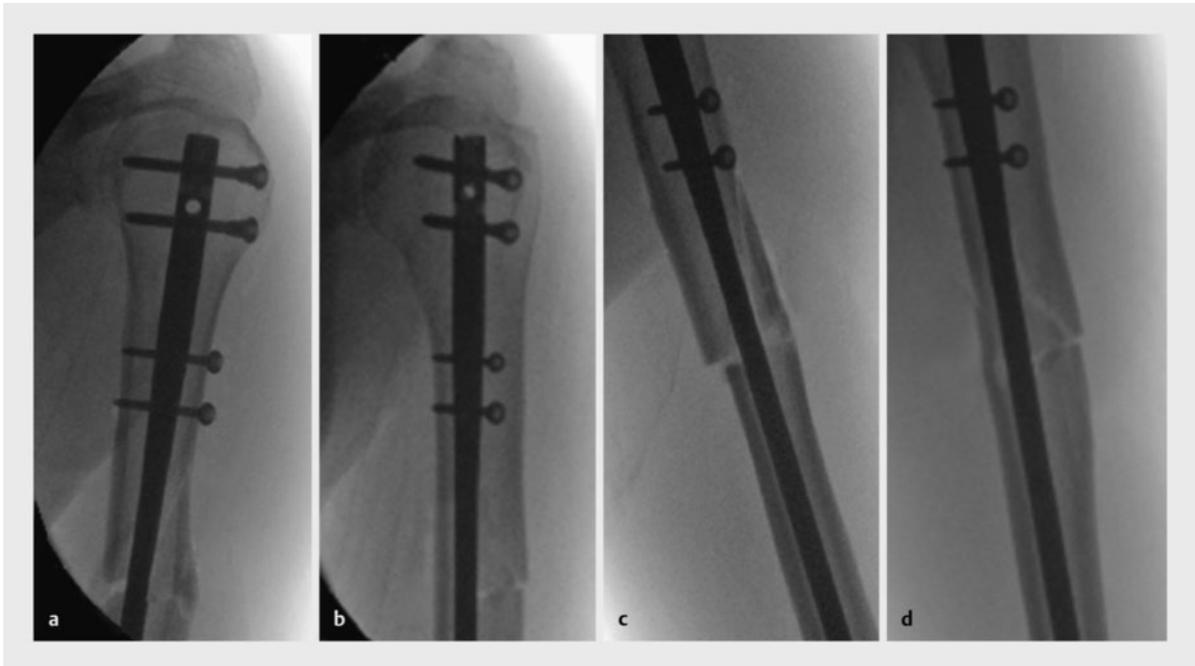
des Bohrers, insbesondere nach bereits erfolgtem Durchbohren der 1. Kortikalis, sollte strengstens vermieden werden, um ein Abbrechen des Bohrers im Markraum/Nagel zu verhindern.

Bei Implantaten mit der Option der Verriegelung von lateral sollte die Stichinzision ggf. erweitert werden, um eine klare Darstellung des lateralen Kortex zu ermöglichen, damit eine Schädigung des auf dieser Höhe nach ventral kreuzenden N. radialis unbedingt vermieden wird.

Merke

Bei schwierigen Weichteilverhältnissen muss die Inzision erweitert und der Kanal bis zur Kortikalis dargestellt werden, um angrenzende Leitungsbahnen nicht zu gefährden.

Nach Durchbohren erfolgen die Längenmessung sowie die Verriegelung mit 1–2 Schrauben (► **Abb. 10**). Ausgewählte Implantate bieten die Option einer dynamischen oder statischen Verriegelung.



► **Abb. 11** Abschließende bildgebende, intraoperative Kontrolle des Repositionsergebnisses sowie der Materiallage in 2 Ebenen (a, b proximal, c, d diaphysär).

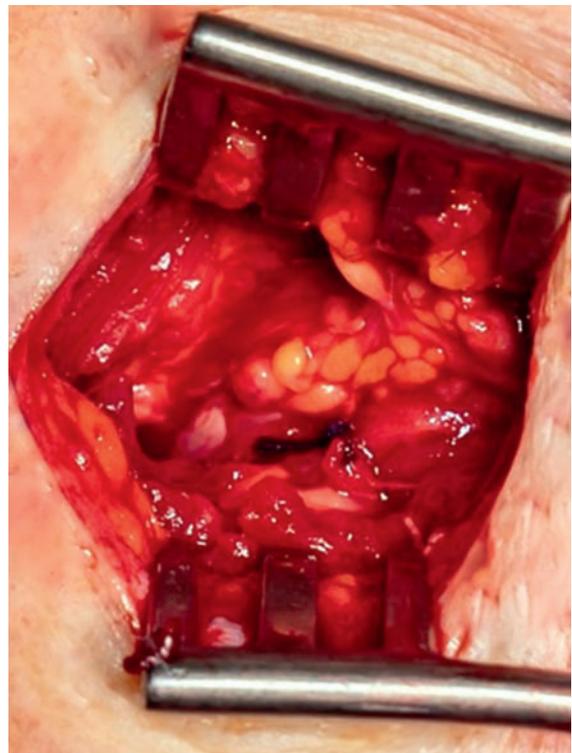
Abschließend sollte nochmals die korrekte Implantatlage proximal, diaphysär und distal sowie die Adaptation der Frakturfragmente unter Durchleuchtung kontrolliert werden (► **Abb. 11**). Des Weiteren kann nach Demontage des Zielbügels palpatorisch ein proximales Überstehen des Nagels ausgeschlossen werden.

Schritt 8: Wundverschluss

Bei zufriedenstellendem Ergebnis folgt nun die Naht der Rotatorenmanschette (z. B. mit Vicryl) (► **Abb. 12**) und anschließend im Bereich aller Inzisionen der schichtweise Wundverschluss sowie die Hautnaht in Rückstichtechnik. Nach Anlage eines sterilen Pflasterverbands und eines Gilchrist-Verbands ist die OP abgeschlossen.

Schritt 9: Postoperative Kontrolle

Postoperativ sollte vor Entlassung eine konventionelle Röntgenaufnahme in 2 Ebenen durchgeführt werden, um nochmals das Repositionsergebnis sowie die Implantatlage zu bestätigen (► **Abb. 13**).



► **Abb. 12** Naht der Rotatorenmanschette im proximalen Zugangsbereich.

Retrograde Nagelosteosynthese

Bei der retrograden Nagelosteosynthese erfolgt die Inzision oberhalb der Olekranonspitze auf Höhe des M. triceps brachii. Dieser wird zunächst gespalten, um den Schaft darstellen zu können. Nun wird ein Eintrittspunkt kranial der Fossa olecrani etwa auf Höhe des Übergangs zwischen Meta- und Diaphyse identifiziert und nachfolgend unter Bildwandlerkontrolle mittels streng monokortikaler Bohrung eröffnet. Der Eintrittspunkt wird sodann mit einer Kugelfräse erweitert, bis das gewählte Implantat unkompliziert eingebracht werden kann.

Vorteile des Verfahrens umfassen u. a. die Schonung der Rotatorenmanschette, die im Zugangsbereich des antegraden Vorgehens wie oben beschrieben gespalten werden muss [11, 21].

Während die antegrade Nagelosteosynthese weiterhin ein häufig gewähltes Therapieverfahren darstellt, hat die retrograde Nagelosteosynthese zuletzt deutlich an Beliebtheit verloren. Ursächlich ist einerseits die Gefahr der Perforation der Gegenkortikalis (medial) während der Eröffnungsbohrung bzw. bei der Insertion des Implantates am Eintrittspunkt im Bereich des dorsalen Humerus. Andererseits ist aber auch die Schwächung der dorsalen Kortikalisanteile beim Zurichten der Nageleintrittsstelle mit der Gefahr der Entstehung einer iatrogenen, dann schwierig zu fixierenden (da zusätzliche Schaftfraktur!) ipsilateralen suprakondylären Fraktur zu erwähnen [22, 23].

Nachbehandlung

Grundsätzlich sollte die Versorgung mittels intramedullärer Verfahren eine ausreichende Stabilität für die frühzeitige, freifunktionelle Beübung gewährleisten. Zur initialen Schmerztherapie kann eine postoperative Ruhigstellung mittels Gilchrist-Verband für 3–5 Tage sowie eine flankierende analgetische Therapie nach WHO-Stufenschema erfolgen. In Abhängigkeit der Frakturmorphologie und der Knochenqualität sowie bei hochgradig fragilen Situationen oder gesteigertem Risiko kann der Ruhigstellungszeitraum ggf. auf bis zu 2 Wochen verlängert werden. Belastungen der Extremität, insbesondere Rotationsbewegungen gegen Widerstand, sollten bis zur abgeschlossenen Knochenheilung (ca. 6 Wochen) gemieden werden [21].

Outcome, Vor- und Nachteile

Intramedulläre Verfahren zeigen in der Literatur zumeist gute bis sehr gute Ergebnisse in Hinblick auf die Wiederherstellung der Funktionalität sowie die Heilungsrate [24, 25, 26, 27]. Dennoch werden im Vergleich zu anderen Verfahren geringgradig erhöhte Komplikationsraten in



► **Abb. 13** Konventionelle Röntgenaufnahme des Oberarms in 2 Ebenen mit einliegendem Osteosynthesematerial am 2. postoperativen Tag.

Hinblick auf die Entstehung von Pseudarthrosen (3–15%) beschrieben [24, 25, 28]. Mögliche Ursachen (z. B. unzureichende Reposition mit verbleibender Frakturdiastase oder mangelnde Kompression) hierfür können indes anhand der Literatur nicht abschließend beurteilt werden. Des Weiteren kann es infolge einer suboptimalen Positionierung des Nagels zu einer Impingement-Symptomatik im Bereich des Schultergelenks kommen. Die notwendige Inzision der Rotatorenmanschette kann als mögliche Ursache persistierender Bewegungseinschränkungen angesehen werden [22, 23].

Das Risiko iatrogenen Nervenläsionen insbesondere bei Frakturen auf Höhe der Kreuzungsstelle des N. radialis wird mit etwa 3% beziffert und ist vergleichbar mit dem Risiko beim offenen (plattenosteosynthetischen) Vorgehen [22, 24]. Es ist jedoch anzumerken, dass beim rein geschlossenen Vorgehen keine direkte Kontrolle über die den Humerus umgebenden Leitungsbahnen möglich ist. In diesen Fällen oder bei unzureichender geschlossener Reposition kann somit eine Konversion auf ein offenes Verfahren notwendig werden.

Abschließend sei noch erwähnt, dass es im Rahmen der Marknagelosteosynthese im Vergleich zum plattenosteosynthetischen Vorgehen häufiger zu Rotations- und Achsfehlstellungen kommt. Diese scheinen jedoch biomecha-

nisch und funktionell innerhalb gewisser Grenzen keine Auswirkung auf das postoperative Ergebnis zu haben und können somit in gewissem Maße toleriert werden [29, 30, 31].

TAKE HOME MESSAGE

Nachteile der nagelosteosynthetischen Verfahren in geschlossener Technik umfassen eine gegenüber der Plattenosteosynthese diskret gesteigerte Pseudarthrose rate, das häufigere Auftreten von Rotationsfehlern, eine fehlende intraoperative Kontrolle umgebender Leitungsbahnen (v. a. N. radialis) und die spezifische Zugangsmorbidität im Bereich der Rotatorenmanschette.

Vorteile intramedullärer Verfahren bestehen in der minimalinvasiven Zugangstechnik mit geringerem Blutverlust und kürzerer OP-Zeit sowie der nicht notwendigen Präparation und damit ausbleibenden Zugangsmorbidität hinsichtlich einer N.-radialis-Läsion.

Fazit

Die antegrade Marknagelosteosynthese von proximalen Humerusschaftfrakturen bietet – die korrekte Anwendung vorausgesetzt – eine schonende und zeiteffektive Option zur osteosynthetischen Versorgung gering- bis mittelgradiger dislozierter Frakturen. Insbesondere geriatrische Patient*innen können dabei von der geringeren Invasivität profitieren.

Voraussetzung für den Erfolg der Nagelosteosynthese ist neben der gründlichen Planung und individuell besten Therapiewahl die Kenntnis des Implantates, dessen Handhabung sowie Vor- und Nachteile desselben, um operative Fallstricke vermeiden zu können. Richtig angewandt können mit der Nagelosteosynthese sehr gute funktionelle Ergebnisse und Heilungsraten bei insgesamt geringem Komplikationsrisiko und hohem Patientenkomfort erreicht werden.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Dr. med. Eric Tille

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Sektion Schulter und Ellenbogen. Zertifizierter Schulter- und Ellenbogenchirurg der DVSE. Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte: Erkrankungen, Pathologien und Traumata des Schulter- und Ellenbogengelenks.



Dr. med. Marcel Mäder

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Sektion Traumatologie und Schwerverletztenversorgung. Klinische Schwerpunkte: Management komplexer Extremitätenverletzungen, rekonstruktive Beckenchirurgie, Polytrauma- und Schwerverletztenversorgung.



Dr. med. Eric Jörg Walther

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Sektion Traumatologie. Zusatzbezeichnung Spezielle Unfallchirurgie. Klinische Schwerpunkte: Akut- und Traumaversorgung.



PD Dr. med. Jörg Nowotny

Leiter der Sektion Schulter und Ellenbogen am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden. Zertifizierter Schulter- und Ellenbogenchirurg der DVSE. Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte: Therapie von Erkrankungen und Verletzungen des Schulter- und Ellenbogengelenks.



Prof. Dr. med. Klaus-Dieter Schaser

Facharzt für Chirurgie, Schwerpunktbezeichnung „Spezielle Unfallchirurgie“, Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie, Zertifizierung Tumororthopäde. Seit 2015 W3-Professur für Unfallchirurgie und Ärztlicher Direktor des UniversitätsCentrum für Orthopädie, Unfall- und Plastische Chirurgie am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Eric Tille
UniversitätsCentrum für Orthopädie,
Unfall- und Plastische Chirurgie
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Technische Universität Dresden
Fetscherstraße 74
01307 Dresden
Deutschland
Eric.Tille@ukdd.de

Literatur

- [1] Ekholm R, Adami J, Tidermark J et al. Fractures of the shaft of the humerus. An epidemiological study of 401 fractures. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88: 1469–1473. DOI: 10.1302/0301-620X.88B11.17634
- [2] Rupp M, Walter N, Pfeifer C et al. The incidence of fractures among the adult population of Germany – an analysis from 2009 through 2019. *Dtsch Arztebl Int* 2021; 118: 665–669. DOI: 10.3238/arztebl.m2021.0238
- [3] Bounds EJ, Frane N, Jajou L et al. Humeral shaft fractures. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Zugriff am 18. August 2024 unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448074/>
- [4] Schwab TR, Stillhard PF, Schibli S et al. Radial nerve palsy in humeral shaft fractures with internal fixation: analysis of management and outcome. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2018; 44: 235–243. DOI: 10.1007/s00068-017-0775-9
- [5] Sarmiento A, Zagorski JB, Zych GA et al. Functional bracing for the treatment of fractures of the humeral diaphysis. *J Bone Jt Surg* 2000; 82: 478–486. DOI: 10.2106/00004623-20000400-00003
- [6] Sarmiento A, Kinman P, Galvin E et al. Functional bracing of fractures of the shaft of the humerus. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 596–601
- [7] Lotzien S, Hoberg C, Hoffmann MF et al. Standards: Humerusschaftfraktur. *Trauma Berufskrankh* 2017; 19: 216–221. DOI: 10.1007/s10039-017-0332-0
- [8] Schoch BS, Padegimas EM, Maltenfort M et al. Humeral shaft fractures: national trends in management. *J Orthop Traumatol* 2017; 18: 259–263. DOI: 10.1007/s10195-017-0459-6
- [9] Matsunaga FT, Tamaoki MJS, Matsumoto MH et al. Minimally invasive osteosynthesis with a bridge plate versus a functional brace for humeral shaft fractures: a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2017; 99: 583–592. DOI: 10.2106/JBJS.16.00628
- [10] Smolle MA, Bösmüller S, Puchwein P et al. Complications in humeral shaft fractures – non-union, iatrogenic radial nerve palsy, and postoperative infection: a systematic review and meta-analysis. *EFORT Open Rev* 2022; 7: 95–108. DOI: 10.1530/EOR-21-0097
- [11] Biber R, Bail HJ, Geßlein M. Humerusschaftfraktur. *Unfallchirurg* 2018; 121: 747–758. DOI: 10.1007/s00113-018-0533-4
- [12] Kim JW, Oh CW, Byun YS et al. A prospective randomized study of operative treatment for noncomminuted humeral shaft fractures: conventional open plating versus minimal invasive plate osteosynthesis. *J Orthop Trauma* 2015; 29: 189–194. DOI: 10.1097/BOT.0000000000000232
- [13] Meinberg E, Agel J, Roberts C et al. Fracture and dislocation classification compendium 2018. *J Orthop Trauma* 2018; 32: S1–S10. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001063
- [14] Schratz W, Wörsdörfer O, Klöckner C et al. Intramedullary nailing of humeral shaft fractures. *Unfallchirurg* 1998; 101: 12–17. DOI: 10.1007/s001130050226
- [15] Young AA, Hughes JS. Locked intramedullary nailing for treatment of displaced proximal humerus fractures. *Orthop Clin North Am* 2008; 39: 417–428. DOI: 10.1016/j.ocl.2008.05.01
- [16] Heitzmann LG, de Souza Aquino I, Tenor Junior AC et al. Anatomical study of the safety corridor for bridge plating positioned on the lateral border of the humerus. *Surg Radiol Anat* 2024; 46: 1439–1445. DOI: 10.1007/s00276-024-03405-x
- [17] Apivatthakakul T, Patiyasikan S, Luevitoonvechkit S. Danger zone for locking screw placement in minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) of humeral shaft fractures: a cadaveric study. *Injury* 2010; 41: 169–172. DOI: 10.1016/j.injury.2009.08.002
- [18] Ekholm R, Ponzer S, Törnkvist H et al. Primary radial nerve palsy in patients with acute humeral shaft fractures. *J Orthop Trauma* 2008; 22: 408–414. DOI: 10.1097/BOT.0b013e318177eb06
- [19] Hak DJ. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fractures. *Orthopedics* 2009; 32: 111
- [20] Hegeman EM, Polmear M, Scanaliato JP et al. Incidence and management of radial nerve palsies in humeral shaft fractures: a systematic review. *Cureus* 2020; 12: e11490. DOI: 10.7759/cureus.11490
- [21] Mäder M, Tille E, Nowotny J et al. Therapie von Humerusschaftfrakturen. *Z Orthop Unfallchirurgie* 2023; 161: 455–472. DOI: 10.1055/a-1958-6044
- [22] Studier-Fischer S, Moghaddam A, Wagner C et al. Marknagelung bei der Humerusschaftfraktur. *Trauma Berufskrankh* 2005; 7: 97–102
- [23] Zhao JG, Wang J, Meng XH et al. Surgical interventions to treat humerus shaft fractures: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS ONE* 2017; 12: e0173634. DOI: 10.1371/journal.pone.0173634
- [24] Hessmann MH, Mittlmeier T. Antegrade und retrograde Nagelung von Humerusschaftfrakturen. *Oper Orthop Traumatol* 2021; 33: 139–159. DOI: 10.1007/s00064-021-00706-x
- [25] Wen H, Zhu S, Li C et al. Antegrade intramedullary nail versus plate fixation in the treatment of humeral shaft fractures: an update meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98: e17952. DOI: 10.1097/MD.00000000000017952
- [26] Li Y, Wang C, Wang M et al. Postoperative malrotation of humeral shaft fracture after plating compared with intramedullary nailing. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 20: 947–954. DOI: 10.1016/j.jse.2010.12.016
- [27] Pidhorz L. Acute and chronic humeral shaft fractures in adults. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015; 101: S41–S49. DOI: 10.1016/j.otsr.2014.07.034
- [28] Culemann U. Schaft- und distale Humerusfrakturen. *Trauma Berufskrankh* 2016; 18 (Suppl 5): 468–573. DOI: 10.1007/s10039-016-0119-5
- [29] Kapil Mani KC, Gopal Sagar DC, Rijal L et al. Study on outcome of fracture shaft of the humerus treated non-operatively with a functional brace. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2013; 23: 323–328. DOI: 10.1007/s00590-012-0982-3
- [30] Shields E, Sundem L, Childs S et al. The impact of residual angulation on patient reported functional outcome scores after non-operative treatment for humeral shaft fractures. *Injury* 2016; 47: 914–918. DOI: 10.1016/j.injury.2015.12.014
- [31] Crespo AM, Konda SR, Egol KA. Set it and forget it: diaphyseal fractures of the humerus undergo minimal change in angulation after functional brace application. *Iowa Orthop J* 2018; 38: 73–77

Bibliografie

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2025; 20: 117–129
DOI 10.1055/a-2409-8668
ISSN 1611-7859
© 2025, Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date

20. Jahrgang

Die Orthopädie und Unfallchirurgie up2date erscheint 6-mal jährlich.

ISSN (Print): 1611-7859

eISSN: 1861-1982

Copyright & Ownership

Wenn nicht anders angegeben: © 2025. Thieme. All rights reserved. Die Zeitschrift Orthopädie und Unfallchirurgie up2date ist Eigentum von Thieme. Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

Herausgeber

Prof. Dr. med. Klaus-Peter Günther
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Universitäts-Centrum für Orthopädie,
Unfall- & Plastische Chirurgie
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden

Prof. Dr. med. Klaus-Dieter Schaser
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Universitäts-Centrum für Orthopädie,
Unfall- & Plastische Chirurgie
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden

Die Herausgebenden sind nicht verantwortlich für die Rubrik „Forum der Industrie“ sowie enthaltene Anzeigen und Beilagen.

Verlag

Georg Thieme Verlag KG
Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart oder
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart
Tel.: + 49 711 89 31-0, Fax: + 49 711 89 31-298
www.thieme.com, www.thieme.de/ou-u2d
Web-App: www.thieme.de/eref-app

Umsatzsteuer-ID

DE147638607

Handelsregister

Sitz und Handelsregister Stuttgart, Amtsgericht
Stuttgart HRA 3499, Verkehrsnummer 16427

Redaktion

Sie erreichen die Redaktion unter:
ou-u2d.impressum@thieme.de
V. i. S. d. P.: Regina Schweizer,
Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart

Verantwortlich für den Anzeigenteil

Thieme Media
Pharmedia Anzeigen- und Verlagsservice GmbH
Conny Winter
Tel.: + 49 711 89 31-509
E-Mail: conny.winter@thieme-media.de

Produktionsmanagement

Tel.: + 49 711 89 31-306
E-Mail: anette.stickel@thieme.de

Abonnentenservice

Wir bitten unsere Abonnent*innen, Adressänderungen dem Abonnentenservice mitzuteilen, um eine reibungslose Zustellung der Zeitschrift zu gewährleisten. Tel.: + 49 711 89 31-321, Fax: + 49 711 89 31-422, <https://kundenservice.thieme.de>

Unter dieser Adresse können Abonnent*innen der Orthopädie und Unfallchirurgie up2date kostenlos einen neuen Archivierungs-Ordner bestellen. Bitte geben Sie Ihre Anschrift und Abo-Nummer an.

Die Inhalte der Zeitschrift stehen online in Thieme connect zur Verfügung (www.thieme-connect.de/products). Der Zugang ist für persönliche Abonnenten im Preis enthalten.

Über kostenpflichtige Zugangsmöglichkeiten und Lizenzen für Institutionen (Bibliotheken, Kliniken, Firmen etc.) informiert Sie gerne unser Institutional Sales Team, E-Mail: esales@thieme.de

Warenbezeichnungen und Handelsnamen

Marken, geschäftliche Bezeichnungen oder Handelsnamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Handelsnamen handelt.

Informationen für unsere Autor*innen

Manuskriptrichtlinien und andere Informationen für Autor*innen entnehmen Sie bitte den Autorenhinweisen unter dem Reiter „Autoren“ auf www.thieme.de/ou-u2d. Grundsätzlich werden nur solche Manuskripte angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht worden sind.

Bitte beachten Sie: Wir können keine Abbildungen annehmen, die bereits in Büchern, Zeitschriften oder elektronischen Produkten anderer Anbieter*innen publiziert worden sind oder an denen ein Dritter Nutzungsrechte hat (z. B. Arbeitgebende). Der Grund: Auch gegen Lizenzgebühr ist es kaum noch möglich, die Nutzungsrechte in dem für uns erforderlichen Umfang zu erhalten. Bitte zahlen Sie deshalb keine Lizenzgebühren (z. B. bei „RightsLink“/Copyright Clearance Center) – auch die Standard-Lizenzverträge von „Creative Commons“ sind für eine Publikation leider nicht ausreichend.

For users in the USA

Authorization of photocopy items for internal or personal use, or the internal or personal use of specific clients, is granted by Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York for libraries and other users registered with the Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service; www.copyright.com. For reprint information in the USA, please contact: journals@thieme.com

Wichtiger Hinweis

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie angeht. Soweit in diesem Heft eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Lesende zwar darauf vertrauen, dass Autor*innen, Herausgebende und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung der Zeitschrift entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jede*r Benutzende ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und ggf. nach Kon-

sultation eines Spezialisten oder einer Spezialistin festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in dieser Zeitschrift abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind.

Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzenden. Autor*innen und Verlag appellieren an alle Benutzenden, ihnen etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind für die Dauer des Urheberrechts geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigung und Verbreitung in gedruckter Form, Übersetzung, Übertragung und Bearbeitung in andere Sprachen oder Fassungen sowie die Einspeicherung und Verbreitung in elektronischen Medienformen (z. B. CD-ROM, DVD, USB-Speicher, Datenbank, Cloud-basierter Dienst, E-Book und sonstige Formen des Electronic Publishing) und auch öffentlicher Zugänglichmachung (z. B. Intranet, Intranet oder andere leitungsgebundene oder ungebundene Datennetze), u. a. durch Wiedergabe auf stationären oder mobilen Empfangsgeräten, Monitoren, Smartphones, Tablets oder sonstigen Empfangsgeräten per Download (z. B. PDF, ePub, App) oder Abruf in sonstiger Form etc.

Hinweis zu Studienreferaten

Die Autorinnen und Autoren unserer Referaterubriken schreiben frei- oder nebenberuflich für verschiedene Auftraggebende aus Verlagsbranche, Wissenschaft und Industrie. Bei Fragen zu Interessenkonflikten einzelner Autor*innen wenden Sie sich bitte mit der im Impressum unter „Redaktion“ genannten E-Mail-Adresse an den Verlag.

Datenschutz

Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Namen und weitere Daten von Personen redaktionell verändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei Patient*innen, ihren Angehörigen und ihrem Freundeskreis, z. T. auch bei weiteren Personen, die z. B. in die Behandlung von Patient*innen eingebunden sind.

Wertschätzende Sprache und geschlechtergerechter Sprachgebrauch

Thieme Publikationen streben nach einer fachlich korrekten und unmissverständlichen Sprache. Dabei lehnt Thieme jeden Sprachgebrauch ab, der Menschen beleidigt oder diskriminiert, beispielsweise aufgrund einer Herkunft, Behinderung oder eines Geschlechts.

Thieme wendet sich zudem gleichermaßen an Menschen jeder Geschlechtsidentität. Die Thieme Rechtschreibkonvention nennt Autor*innen mittlerweile konkrete Beispiele, wie sie alle Lesenden gleichberechtigt ansprechen können. Die Ansprache aller Menschen ist ausdrücklich auch dort intendiert, wo im Text (etwa aus Gründen der Leseleichtigkeit, des Textumfangs oder des situativen Stilempfindens) z. B. nur ein generisches Maskulinum verwendet wird.

Printed in Germany

Satz: Ziegler und Müller, text form files,
Kirchentellinsfurt
Druck und Bindung: Grafisches Centrum Cuno
GmbH & Co. KG, Calbe (Saale)



Bezugspreise 2025*	Abo
persönlicher Jahresbezugspreis	354,00
Vorzugspreis für Ärzte in der Weiterbildung und Studierende	283,00
institutioneller Jahresbezugspreis	537,00**

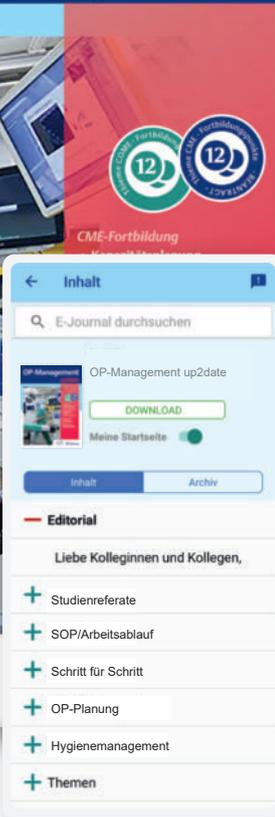
* Jährliche Bezugspreise in € (unverbindlich empfohlene Preise) inkl. der gesetzl. MwSt. und inkl. der Versand- und Handlingkosten. Preisänderungen vorbehalten. Nach einer Mindestlaufzeit von 12 Monaten verlängert sich das persönliche Abonnement unbefristet und kann jederzeit mit Wirksamkeit zum Monatsende des folgenden Monats gekündigt werden. Für institutionelle Abonnements gilt eine Kündigungsfrist von 3 Monaten zum Kalenderjahresende. Preis für ein Einzelheft 88,00 €.

** Der institutionelle Jahresbezugspreis inkludiert Online-Zugriff für 1 Standort. Weitere Informationen finden Sie unter <https://lp.thieme.de/fachzeitschriften/ijbp/>

DIE ERSTE

Fortbildungszeitschrift speziell für das OP-Management

OP-Management up2date



Fortbildung für OP-Manager und OP-Koordinatoren

OP-Management up2date sorgt für mehr Effizienz, optimierte Prozesse und bessere Kennzahlen im OP-Betrieb.

Genau das, was Sie für einen reibungslosen OP-Ablauf im Klinikalltag brauchen

Ausgehend von einem speziell mit Vertretern des VOPM (Verband für OP-Management) entwickelten Curriculum decken wir die Bandbreite des OP-Managements vollständig ab.

Immer souverän handeln

Dabei unterstützen Fachwissen-Beiträge ausgewiesener Experten, Schritt-für-Schritt-Anleitungen in Bildern, SOPs/Arbeitsabläufe zur Prozessoptimierung und Qualitätssicherung.

Jetzt OP-Management up2date
abonnieren:
thieme.com/op-team



 Thieme

An expert guide on foot and ankle disorder

Synopsis of Foot and Ankle Surgery

Simon Lee
Christopher E. Gross



Pathophysiology and treatment

This reader-friendly textbook serves as a primer for beginners, covering a wide range of foot and ankle fundamentals. It fills a gap in the orthopedic literature, providing medical students and junior residents with quick and reliable clinical information at their fingertips.

Key Features

- A succinct resource detailing the clinical intricacies and challenges inherent to foot and ankle surgery
- Offers pearls and concepts that enhance learning, knowledge, clinical rotations, and careers
- High-quality illustrations and surgical photographs enrich understanding of underlying anatomy and techniques

ISBN 978 1 62623 724 7
The Americas RRP US\$ 120.00
Europe, Africa, Asia, Australia RRP 110,00 €

Customers in The Americas are invoiced in United States Dollar. Customers in Europe, Africa, Asia and Australia are invoiced in Euro. Prices are subject to change without notice.



shop.thieme.com



Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date*

2 · 2025

Schultergürtel und obere Extremität 2

Schultersteife – die Diva unter den Schultererkrankungen

Franziska Maria Loos

VNR: 2760512025167575997

DOI: 10.1055/a-2343-8610

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2025; 20 (2): 133–150

ISSN 1611-7859

© 2025 Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Ellenbogenluxationen – worauf kommt es an? T. Jakobi,
P. Hagebusch, M. Sauter, R. Hoffmann, A. Klug Heft 1/2025

Radiuskopffrakturen – Therapieoptionen C. K. Spies,
R. M. Sellei, L. P. Müller, T. Leschinger Heft 1/2025

**Instabilität des Schultergelenks – Teil 1: Pathophysiologie,
Klassifikation und Diagnostik** M. Farkhondeh Fal,
L. F. Heilmann, J. Kircher Heft 5/2024

Makroamputationen der oberen Extremität M. Aman,
M. Mayrhofer-Schmid, A. Boecker, L. Harhaus Heft 3/2024

**Wenn das Tun zum Problem wird – Ergotherapie in der
Handrehabilitation** H. Wendt, M. Aman Heft 2/2024

Arthrose des Handgelenks F. Goetz, J. van Schoonhoven
Heft 1/2024

**Makroamputationsverletzungen – der Weg zur technisch und
funktionell erfolgreichen Replantation** C. Hirche, U. Kneser
Heft 5/2023

Die Klavikulafraktur C. D. Schenk, M. J. Raschke,
J. C. Katthagen Heft 4/2023

Morbus Dupuytren M. Thielen, B. Bickert Heft 2/2023

Konservative und operative Therapie der rheumatischen Hand
R. Gaulke Heft 5/2022

Kalkschulter – konservative und operative Therapie
J. Nowotny, P. Kasten Heft 4/2022

Management von Armplexusverletzungen C. Heinen,
D. Binaghi, T. Kretschmer Heft 3/2022

Akute und chronische Instabilitäten der Schlüsselbeingelenke
M. Hanhoff, R.-O. Dey Hazra, H. Lill, G. Jensen Heft 3/2021

**Gelenkerhaltende Therapie bei irreparablen Rotatoren-
manschettendefekten** J. Kircher, M. Junker, A. Hedtmann
Heft 4/2020

Proximale Humerusfrakturen U. Müller, P. A. Grützner,
S. Studier-Fischer Heft 2/2020

Anatomische Prothesen bei primärer Omarthrose U. Müller,
P. A. Grützner, S. Studier-Fischer Heft 1/2020

Finger- und Mittelhandfrakturen S. Thelen, J. Windolf
Heft 5/2019

Ultraschalldiagnostik am Ellenbogen und an der Hand
M. Henniger, J. König, S. Rehart Heft 4/2019

**Weichteilerkrankungen der Schulter und Subakromial-
syndrome** J. Nowotny, P. Kasten Heft 4/2019

**Inverse Prothesen bei Defektarthropathie, Fraktur und Revisi-
onsendoprothetik** J. Theopold, M. Mütze, P. Hepp Heft 3/2019

Ligamentäre Ellenbogeninstabilitäten M. Schnetzke,
M. Bergmann, P. A. Grützner Heft 3/2019

Klinische und radiologische Untersuchung der Schulter
J. Buckup, T. Stein, K. Hirsch, F. Welsch Heft 2/2019

Skapulafrakturen P. Hagebusch, D. Wincheringer, R. Hoffmann
Heft 1/2019

Weichteildefekte der Hand K. Harati, M. Lehnhardt
Heft 4/2018

**Orthesen- und Schienenversorgung nach handchirurgischen
Eingriffen** K. D. Bergmeister, H. Wendt, U. Kneser, B. Bickert
Heft 3/2018

Ultraschalldiagnostik der Schulter C. Marx, G. Tamborrini
Heft 2/2018

Infektionen an der Hand B. Ziegler, B. Bickert Heft 1/2018

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen
Sie Ihre Zeitschrift:
online wie offline,
am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/6HSEG>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit
und überall auf Ihr
up2date-Archiv zu-
greifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-
Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/SZ3FY>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeit-
schrift noch nicht
freigeschaltet?

Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Schultersteife – die Diva unter den Schultererkrankungen

Franziska Maria Loos



Die Diagnostik und Therapie der Schultersteife bzw. Frozen Shoulder stellt im klinischen Alltag oft eine Herausforderung dar, selbst für den erfahrenen Schulterchirurgen. Sie wird oft übersehen und deshalb falsch therapiert, was zur Verschlimmerung der Beschwerden führen kann. Trotz intensiver Forschung zu Ätiologie und Pathogenese ist vieles noch ungeklärt. Die Therapie ist immer individuell stadienabhängig und erfordert neben Geduld auch Verständnis von Arzt und Patient.

ABKÜRZUNGEN

AC-Gelenk	Akromioklavikulargelenk
AR	Außenrotation
ASS	Azetylsalizylsäure
AU	Arbeitsunfähigkeit
BSG	Blutkörperchengeschwindigkeit
CPM	Continuous Passive Motion
CRP	C-reaktives Protein
CRPS	Complex Regional Pain Syndrome
ESWL	extrakorporale Stoßwellentherapie
HLA-B27	Human Leukocyte Antigen B27
IL	Interleukin
KG	Krankengymnastik
MGHL	Lig. glenohumerale medium
MMP	Matrix-Metalloproteinase
NSAID	Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug (nichtsteroidales Antiphlogistikum)
PDGF	thrombozytärer Wachstumsfaktor
PPI	Protonenpumpeninhibitor
RM	Rotatorenmanschette
SGHL	Lig. glenohumerale superius
SSP	Supraspinatus
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation
TGF	transformierender Wachstumsfaktor
TNF- α	Tumornekrosefaktor α

FALLBEISPIEL

Fall 1

45-jährige Frau mit seit ca. 3 Monaten bestehenden Schmerzen in der rechten Schulter ohne Trauma, inzwischen dauerhaft, anfangs vor allem bei Abduktion und Rotation sowie ruckartigen Bewegungen. Der Hausarzt hatte bereits KG verordnet, was zu deutlicher Schmerzzunahme und in der Folge zum Abbruch der KG geführt hat. Ein mitgebrachtes MRT zeigt Flüssigkeit im Intervall, subkorakoidal und im ventralem Kapselbereich bei sonst altersgemäßem Befund. Die Röntgenbilder sind ebenfalls altersgemäß. Die klinische Untersuchung zeigt ein passiv frei bewegliches Gelenk mit aber positiven Impingementzeichen und schmerzhafter Einschränkung der aktiven Abduktion auf 80° und Anteversion auf 120° sowie ebenfalls schmerzhaften Isometrieprüfungen. Die Patientin ist sehr schmerzgeplagt und gleichzeitig auf die Notwendigkeit zur Fortführung aller Alltagsaktivitäten und vor allem Sport fokussiert, auch wenn dies den Schmerz verstärkt. Sie nimmt deshalb 3 × 600 mg Ibuprofen am Tag.

Begriffsbestimmung

Seit Einführung des Begriffes „Frozen Shoulder“ durch Codman 1934 haben sich unter diesem Terminus verschiedenste Diagnosen gesammelt: Neviasser beschrieb sie 1945 als „adhäsive Kapsulitis“ [1], de Seze als „retraktile Kapsulitis“ [2]. Es gab leicht abweichende Formen wie z. B. die „irritative Kapsulitis“ [3], die „early Capsulitis“ [4] oder die „painful stiff Shoulder“ nach Neviasser [5]. Aufgrund dieser Begriffsvielfalt wird die Frozen Shoulder heute als Erkrankung gesehen, bei der Einschränkungen der

aktiven und passiven Beweglichkeit im Vordergrund stehen ohne weitere andere Ursachen [6].

1969 teilte Lundberg die Schultersteife in eine primäre Form ein, ohne erkennbare Ursache bei unauffälligem Röntgenbild, sowie in eine sekundäre Form, der eine spezifische Ätiologie zugeordnet werden kann, z. B. vorangegangene Prellungstraumata, Luxationen oder auch Operationen [7].

Merke

Im klinischen Alltag sollte diese Unterscheidung klar benannt werden, auch wenn meist mit „Frozen Shoulder“ die primäre Form der Schultersteife gemeint ist.

So besteht die Diagnosestellung der primären Schultersteife oft darin, andere, sekundäre Ursachen auszuschließen, wie z. B. adhäsive Subakromialsynonyme, Muskelverkürzungen, Kontrakturen, extraartikuläre Verklebungen, große Kalkdepots, Frakturen, Dislokationen, chronisch verhaltene sowie fortgeschrittene Omarthrosen oder andere Arthritiden, neuromuskuläre Erkrankungen, neurologische Erkrankungen wie die neuralgische Schulteramyotrophie (Parsonage-Turner Syndrom), Zervikalsynonyme, Supraskapularisentrainment u. a. [2, 7, 8, 9].

Der Begriff der „adhäsiven Kapsulitis“ sollte nicht mehr verwendet werden, da Adhäsionen nicht vorliegen und dieser somit irreführend ist [10].

DEFINITION

Primäre Schultersteife

Die primäre Schultersteife ist ein oft schmerzhafter Zustand mit Einschränkungen der aktiven und passiven Beweglichkeit bei unauffälligem Röntgenbild.

Ätiologie

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts (1872) erkannte Duplay pathologische Störungen der extraartikulären Weichteile als mögliche Ursache für eine schmerzhafte Schultersteife, wobei er noch entzündliche Prozesse der subakromialen Bursa als Ursache vermutete [11]. In den 1930er- und 40er-Jahren berichteten dann mehrere Autoren über andere Pathomechanismen. So beschrieb z. B. Pasteur 1932 erstmals einen Zusammenhang zwischen der Tendinitis der langen Bizepssehne und einer Schultersteife [12]. Es war jedoch Codman im Jahr 1934, der den Begriff der Frozen Shoulder prägte. Er sah eine entzündliche Veränderung der Rotatorenmanschette als Ursache der Schultersteife an [13].

Im Laufe der Jahre gab es einzelne Studien, die einen Zusammenhang mit psychischen Veränderungen wie ein gesteigertes Schmerzempfinden, Ängstlichkeit und Depressivität beschrieben [14, 15], was in anderen Studien allerdings nicht bestätigt werden konnte [7]. Auch eine Korrelation mit z. B. Entzündungsherden im Körper, Drüsendysfunktionen, Degeneration der zervikalen Bandscheiben, hormonellen Einflüssen, Triggerpunkten der Schultermuskulatur oder Autoimmunmechanismen wurden immer wieder untersucht, aber nicht eindeutig bewiesen [16].

Ein gewisser Zusammenhang wird angenommen für die Hypercholesterinämie bzw. entzündlichen Lipoproteinämie [17] sowie eine Erhöhung des Immunmarkers HLA-B 27 [18]. Andere beschriebene Komorbiditäten sind Morbus Parkinson (Inzidenz bis 12,7%), Herzschrittmacher, Kardiopathien, Krebserkrankungen (vor allem Mammakarzinom, Kolonkarzinom, Schilddrüsenkarzinom, Prostatakarzinom, Melanom, Bronchialkarzinom), Z. n. neurochirurgischen oder kardiologischen Eingriffen, Apoplex und Nierenerkrankungen [10].

Merke

Der bisher am besten gesicherte Zusammenhang besteht für den Diabetes mellitus. So ist für Patienten mit Diabetes mellitus das Risiko, eine Schultersteife zu entwickeln, ca. 4–6 × größer als für Personen ohne Diabetes mellitus.

Es steigt weiter, wenn ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus vorliegt (Inzidenz in der Normalbevölkerung 2–5%, Diabetes mellitus 10–19%, insulinpflichtiger Diabetes 36%). Auch haben Diabetiker eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für ein beidseitiges Auftreten (20% in der Normalbevölkerung, 42% bei Diabetes mellitus) [7, 19, 20, 21]. Die Prognose bezüglich der Erfolgsquote einer Therapie ist für Diabetiker schlechter [20, 21]. So steigt die Krankheitsdauer der Schultersteife auf über 2 Jahre, wenn der Diabetes länger als 10 Jahre insulinpflichtig ist [22].

TIPP

Aufgrund dieses eindeutigen Zusammenhanges sollte bei Erstdiagnose einer Schultersteife ohne nachgewiesenen Diabetes mellitus zumindest ein Screening in Erwägung gezogen werden.

Die Immobilisierung des Schultergelenks aufgrund von Schmerzen, nach Operationen oder notwendiger Bettruhe aufgrund z. B. internistischer oder neurologischer Erkrankungen sowie nach Trauma scheinen Auslöser der sekundären Schultersteife zu sein [14, 23, 24]. Aus diesem Grund sollte zur Prävention eine frühzeitige Beübung der Schultergelenke erfolgen [23].

FALLBEISPIEL

Fall 1 – Fortsetzung

Der Arzt erklärt ihr die Verdachtsdiagnose einer Schultersteife, aktuell Stadium 1, und die Notwendigkeit zur Schonung und konsequenten Schmerzvermeidung mit dem Ziel der Schmerzfreiheit ohne Analgetika, um den Übertritt in Phase 2 zu beschleunigen. Eine AU wird angeboten, von der Patientin aber abgelehnt.

Die Patientin meldet sich nach 4 Wochen erneut beim Arzt, da die Schmerzen nicht besser, eher schlechter geworden sind, sie nimmt weiterhin Schmerzmittel. Es erfolgte eine erneute Aufklärung, dass sie alle schmerzauslösenden Bewegungen konsequent meiden soll, die AU wird angenommen.

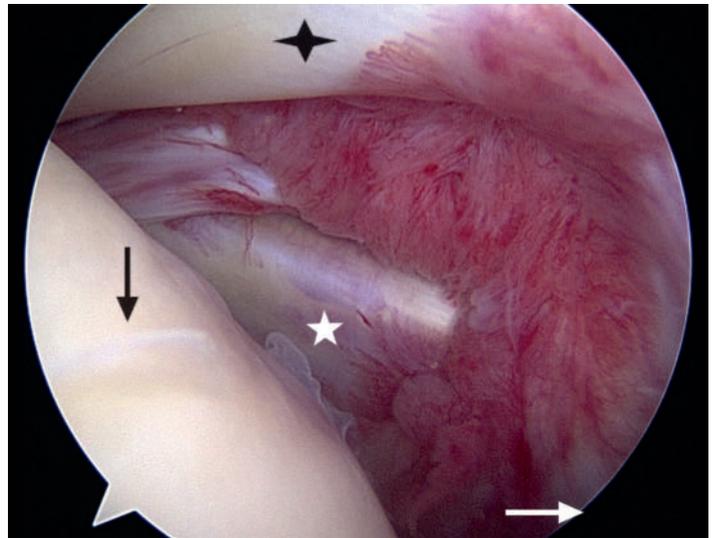
Nach weiteren 6 Wochen stellt sich die Patientin wieder in der Sprechstunde vor. Sie hat konsequent geschont und keine Dauerschmerzen mehr, die Schulter ist eingesteift auf passiv: 30° Abduktion, AR 5° und 50° Anteversion mit dann jeweils festem Kapselanschlag. Sie entscheidet sich zunächst für das weitere konservative Vorgehen mit Abwarten. Nach weiteren 3 Monaten ohne Besserung der Beweglichkeit wünscht sie die operative Therapie mit Schulterarthroskopie und arthroskopischer Arthrolyse. Bei normalem postoperativem Verlauf und intensiver KG ab dem 2. p. o. Tag ist sie schmerzfrei und kann nach ca. 8 Wochen ihren Schreibtischjob wieder aufnehmen und ihre sportlichen Aktivitäten nach weiteren 4 Wochen.

Pathogenese

Schon 1945 erkannte Neviasser die entzündliche Verdickung und Schrumpfung der Gelenkkapsel als Ursache der Steife und bezeichnete dies als „adhäsive Kapsulitis“ [1]. Mit zunehmendem Einsatz der Arthroskopie in den 1980er-Jahren konnte man die typischen Veränderungen der Schultersteife auch makroskopisch nachweisen (► Abb. 1) [8]:

- Entzündungen der Gelenkschleimhaut, beginnend und am stärksten ausgeprägt im Rotatorenintervall und um die lange Bizepssehne
- mit konsekutiver Fibrosierung (Schrumpfung und Verdickung) der gesamten Gelenkkapsel, vor allem
 - des mittleren glenohumeralen Bandes (MGHL),
 - des Rotatorenintervalls und
 - der Bursa subcoracoidea.

Histologisch zeigen sich hauptsächlich Veränderungen der Zellstrukturen von Kapsel und Synovia mit vermehrtem Vorkommen von Kollagen Typ III in der anterosuperioren Gelenkkapsel [7], eine gesteigerte Konzentration von transformierenden Wachstumsfaktoren (TGF- β),



► Abb. 1 Arthroskopischer Blick auf das deutlich verengte Rotatorenintervall einer linken Schulter mit der typischen Entzündung der Gelenkschleimhaut und Schrumpfung der vorderen Gelenkkapsel. Pfeil schwarz = Humeruskopf; Stern weiß = Subskapularissehne; Pfeil weiß = Glenoid; Stern schwarz = Bizepssehne

thrombozytären Wachstumsfaktoren (PDGF) sowie Hepatozytenwachstumsfaktoren als Ausdruck der Fibrosierung [25] sowie Vimentin-positiven Zellen in der fibrosierten Kapsel [26]. Eine Schlüsselrolle scheint dabei eine Gleichgewichtsstörung zwischen TGF- β und MMP (Matrix-Metalloproteinase-Proteinfamilien) zu spielen, was zur Erhöhung der Expression von Kollagen Typ I und III führt und damit zur Fibroseentwicklung.

In der Synovia und teils subakromialen Bursa finden sich neben Neoangiogenese und Neoinnervation auch ein gehäuftes Vorkommen von inflammatorischen Zytokinen wie z. B. TNF- α , IL-1 α , IL-1 β und IL-6.

Der Nachweis von Immunzellen wie z. B. B- und T-Lymphozyten, Makrophagen und Mastzellen in Synovia und Gelenkkapsel lassen auch eine immunmodulierte chronische Entzündungsreaktion als Ursache der Frozen Shoulder diskutieren [26]. Dieser Ansatz wurde zunächst gestützt durch die Theorie des chronischen Low-Grade-Infektes verursacht durch *Cutibacterium acnes* (früher *Propionibacterium acnes*) [27, 28, 29], konnte aber nicht bestätigt werden [30].

Obwohl Rotatorenmanschettenpartialläsionen gehäuft mit einer Frozen Shoulder einhergehen [31] gibt es keine gesicherten Erkenntnisse als alternative Ursache über traumatische oder degenerative Mikroschädigungen. Histologisch ähnelt die Frozen Shoulder dem Bild der Dupuytren-Kontraktur [32]. Man nimmt dabei einen Fehler im Kollagenremodeling als Folge eines Gendefektes in der Aktivierung der Gelatinase A oder erhöhten Werten des MMP-Inhibitors in der Gelenkkapsel an [33]. So kann

te durch die Gabe eines synthetischen MMP-Inhibitors eine Frozen Shoulder induziert werden [34].

Normalerweise bauen die MMP die kompakte Kollagenmatrix ab und spielen eine wesentliche Rolle bei der 3. Phase, dem „Auftauen“. Die Analogie des klinischen Bildes zu einem CRPS aufgrund der oft vorhandenen, wenn auch meist gering ausgeprägten, trophischen Störungen der gesamten oberen Extremität einschließlich der Hand weist zusammen mit der Lokalisation im Rotatorenintervall, in das die vegetative Hauptversorgung des Gelenks aus dem Ganglion stellatum einmündet, auf einen neurogenen Trigger der Erkrankung hin.

ÜBERSICHT

4 Stadien der Frozen Shoulder anhand des arthroskopischen Bildes

- Stadium 1: leicht gerötete Synovitis
- Stadium 2: akute, sehr ausgeprägte Synovitis mit Adhäsionen in den Kapselfalten, verengtes Rotatorenintervall
- Stadium 3: rückläufige Synovitis und Reifung der Adhäsionen mit Kapselkontrakturen
- Stadium 4: kaum Synovitis, chronische Adhäsionen

nach Neviaser 1987 [35]

Epidemiologie

Die Inzidenz der Frozen Shoulder liegt zwischen 2% und 5% [7, 19, 21] in der Normalbevölkerung und bei ca. 5–11% bei Patienten mit Schulterbeschwerden [36, 37]. Menschen mit Diabetes mellitus sind mit 10–19% häufiger betroffen [7, 21]. Die Frozen Shoulder tritt seitenunabhängig auf [36], und Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer im Verhältnis 3:2 [38]. Das Altersmittel beträgt für Männer 55 Jahre und für Frauen 52 Jahre, wobei insgesamt Personen ohne Diabetes mellitus unter 40 und über 70 Jahren nur selten betroffen sind [7]. Die

Wahrscheinlichkeit für das beidseitige Auftreten liegt bei 20% [7], wobei die Schultersteife selten zeitgleich, sondern nacheinander auftritt.

Es scheint auch eine genetische Prädisposition vorzuliegen, da bei positiver Familienanamnese das Risiko für Verwandte 1. Grades bei 20–29% liegt und bei Zwillingen bei 12%. Außerdem ist das Auftreten in der kaukasischstämmigen Ethnie gegenüber der afrikanischstämmigen Bevölkerung 3 × häufiger [18].

Diagnostik

Klinisches Bild

Der klassische Verlauf der primären Frozen Shoulder ist nach Reeves [39] 3-phasig (► Abb. 2).

1. Phase

Die Frozen Shoulder beginnt mit Schmerzen, und am Ende der 1. Phase kommt es zu einer zunehmenden Einsteifung der Schulter, dem sogenannten Einfrieren („Freezing“). Die Dauer und Schmerzhaftigkeit dieser 1. Phase ist unterschiedlich und variiert in der Literatur von wenigen Wochen bis zu 12 Monaten [6, 32]. Der diffuse, vor allem nachts verstärkte Schmerz ist das zunächst führende Symptom. Die Patienten beschreiben oft bewegungsunabhängige Dauerschmerzen mit Ruheschmerzen, die durch Krankengymnastik, Belastungen oder ruckartige Bewegungen noch zunehmen können. Begleitend kann ein algodystrophieähnlicher Zustand des Arms mit Schwellung der Hände und lividen Hautverfärbungen auftreten.

Das allmähliche Nachlassen der teils sehr stark ausgeprägten Schmerzen und die Zunahme der Bewegungseinschränkung (s. Infobox) kennzeichnet den Übertritt in die nächste Phase.

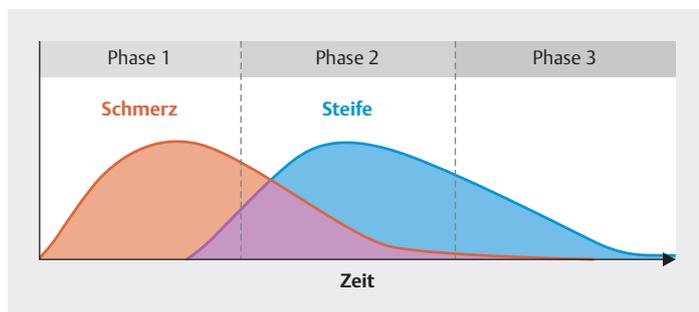
ÜBERSICHT

Zunehmende Bewegungseinschränkung bei Frozen Shoulder

- oft zuerst der Außenrotation
- dann Abduktion und Innenrotation (auch als Kapselmuster nach James Cyriax bezeichnet [41])

2. Phase

Die 2. Phase, charakterisiert durch die eigentliche Steife, ist ebenfalls in ihrer Dauer unterschiedlich (3–12 Monate). Mit nachlassenden Schmerzen bestimmt zunehmend die Funktionseinschränkung, bedingt durch die glenohumerale Steife, den Leidensdruck der Patienten. Es kann aber durch eine Kompensation der glenohumeralen Bewegungseinschränkung über die Skapulatranslation zu einer



► Abb. 2 Schematische Darstellung des Verlaufes der Schultersteife (Quelle: Loos F M, Zitzmann M, Gohlke F. Frozen Shoulder – Ätiologie, Diagnostik und Therapie. OP-Journal 2013; 29: 16–22 [40]).

schmerzhaften Irritation und Überlastung der skapulaführenden Muskulatur (z. B. des M. trapezius und M. levator scapulae), Affektionen und Myogelosen der Halswirbelsäule und -muskulatur sowie Überbeanspruchung des AC-Gelenkes (Schulterreckgelenk) kommen. So zeigt sich oft das klinische Bild eines überlagerten Zervikobrachialsyndroms oder eine AC-Symptomatik.

Zusätzlich kommt es durch die Kontraktur der Gelenkkapsel zu einer Innenrotations- und Inklinationsstellung der Skapula, was den subakromialen Öffnungswinkel weiter verringert, außerdem über die Kyphosierung der Brustwirbelsäule zu einer kompensatorischen Hyperlordose der Halswirbelsäule. Je nach Dauer der Steife können Muskelatrophien des Deltamuskels und der Rotatorenmanschette auftreten.

3. Phase

In der 3. Phase kommt es schließlich zum schrittweisen Auftauen („Thawing“) der Schulter mit Wiedererlangung der mehr oder weniger vollen Beweglichkeit. Die Zeitspanne bis zum vollständigen Auftauen ist unterschiedlich; hatte man früher noch angenommen, dass sich die Erkrankung meist vollständig innerhalb von 1,5–3 Jahren zurückbildet [3], zeigen differenzierte Studien, dass auch Verläufe von bis zu 10 Jahren und länger möglich sind [8, 39, 42] und nicht immer von einer vollständigen Ausheilung ausgegangen werden kann [39].

TAKE HOME MESSAGE

Die Schultersteife verläuft meist 3-phasig:

- „Einstiefung“ oder „Freezing“ (1–12 Monate)
- „Steife“ oder „Frozen“ (3–12 Monate)
- „Auftauen“ oder „Thawing“ (5–24 Monate)

Trotz dieses typischerweise phasenhaften Verlaufes ist die Diagnosesicherung nicht immer leicht, vor allem zum Beginn der 1. Phase oder bei atypischen Verläufen.

Anamnese

Die Anamnese mit plötzlich einsetzendem Dauerschmerz ohne Auslöser und unzureichender Reaktion auf NSAID, vor allem auch nachts mit Durchschlafstörung sowie meserstickartiger Schmerzqualität bei ruckartigen Bewegungen und dann einsetzender Einstiefung gibt oft schon wesentliche Hinweise auch in Hinblick auf die Abgrenzung zur sekundären Schultersteife, bei der z. B. vorangegangene Traumata oder Zeiten längerer Gebrauchseinschränkung anderer Ursachen vorliegen können.

Wichtig im Patientengespräch ist das Erfragen des Zeitpunktes der ersten Symptome, ob zunächst der Schmerz im Vordergrund stand und wann die Einstiefung hinzutrat. Auch der Zeitpunkt des Nachlassens des Schmerzes als führendes Symptom ist wichtig, um die Einord-

nung in die entsprechenden Phasen zu ermöglichen, da die Therapieempfehlung phasenabhängig ist.

Bewegungseinschränkungen

Neben der entsprechenden Anamnese ist der Verlauf und das Ausmaß der Bewegungseinschränkungen zur Diagnosesicherung wichtig. So gilt die Reduktion der Außenrotation um mehr als die Hälfte der gesunden Gegenseite [32] bis hin zur Innenrotationskontraktur sowie die Reduktion der Gesamtabduktion auf weniger als 120° [6] bzw. 90° [4] als typisch, bei sonst weitgehend uneingeschränkter Innenrotationsfähigkeit.

Die Angabe der Gesamtabduktion ist hierbei kritisch anzusehen, da sie die skapulothorakale Bewegung miterfasst, und nicht nur die glenohumerale Abduktion. Im Vollbild der Frozen Shoulder ist die glenohumerale Abduktion oft auch vollständig aufgehoben.

Klinische Untersuchung

In der klinischen Untersuchung fällt in der 1. Phase oft eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit vor allem im ventralen Gelenkanteil bzw. Intervallbereich und im Verlauf der langen Bizepssehne als Ausdruck der entzündlichen Veränderungen auf. Meist ist die Beweglichkeit zwar schmerzhaft, aber noch nicht wesentlich eingeschränkt.

Mit Übergang in die 2. Phase findet sich dann die typische Reduktion der Beweglichkeit nach o. g. Kapselmuster. Unterschieden werden sollte hier noch zwischen der aktiven und passiven Beweglichkeit. Die aktive Bewegung ist meist deutlich schmerzhafter. Bleibt man mit der passiven Beweglichkeit unterhalb der Grenze der Kapselsteife (fester Anschlag), ist diese oft schmerzfrei möglich, sofern der Patient lockerlassen kann. Sobald bei der Bewegungsprüfung die Kapselsperre (fester Anschlag am Bewegungsende) erreicht wird, gibt der Patient sofort die bekannten Schmerzen an.

Merke

Bei entsprechender Anamnese und dem Vollbild der klinischen Steife ist die Diagnose schon fast gesichert. Die Bildgebung dient dann lediglich noch dem Ausschluss sekundärer Ursachen.

Laboruntersuchung

Laborchemisch bleibt die Schultersteife üblicherweise unauffällig, in bis zu 20% der Fälle kann aber eine leichte Erhöhung der BSG oder des CRP vorliegen [8].

TIPP

Aufgrund der erhöhten Inzidenz der Frozen Shoulder bei Diabetes mellitus ist spätestens bei doppelseitigem Befall eine entsprechende Blutzuckerdiagnostik zu empfehlen, wenn bis dato kein Diabetes mellitus bekannt ist.

Bildgebende Diagnostik

Röntgenuntersuchung

Oft zeigt das Röntgenbild keine Besonderheiten, sollte aber dennoch in mindestens 2 Ebenen erfolgen („true a.-p.“ und „outlet“, axial meist nicht möglich), um sekundäre Ursachen auszuschließen. Bei länger bestehender Schultersteife kann eine Inaktivitätsosteopenie auftreten oder ein leichter Humeruskopfhochstand, bedingt durch die Kapselschrumpfung. Zufallsbefunde wie ein asymptomatisches Kalkdepot oder altersbedingte Veränderungen können aber auch zur falschen Diagnose führen.

Arthrografie

Die früher noch durchgeführte Arthrografie ist aufgrund der Komplikationsmöglichkeiten und verbesserter anderer diagnostischer Möglichkeiten heute nicht mehr zu empfehlen.

Sonografie

Die Sonografie kann lediglich Indizien für das Vorliegen einer Frozen Shoulder liefern; so lassen sich in ca. 18,5% der Fälle eine Verdickung der langen Bizepssehne finden, bei bis zu 42,6% mit echoarmem Hof (gegenüber 3,1% bzw. 13,8% beim adhäsiven Subakromialsyndrom) [43].

MRT

Merke

Als bildgebendes Mittel der Wahl gilt die native Magnetresonanztomografie.

Fast schon pathognomonisch zeigt sich hier eine Flüssigkeitsinfiltration im Bereich der Rotatorenintervalls, subkorakoidal und MGHL sowie eine Tendinitis der langen Bizepssehne ohne sonstige Begleitpathologien (► **Abb. 3**). Oft findet sich auch eine Signalsteigerung im Bereich der anteroinferoren Kapsel sowie im Recessus axillaris. Sollte das native MRT keine ausreichende diagnostische Sicherheit bieten, kann eine Kontrastmittelapplikation mit Gadolinium in der floriden Phase der Schultersteife mit dann Anreicherung im Rotatorenintervall sowie der ventralen Kapsel die Sensitivität auf > 90% erhöhen [10].

Sonstige

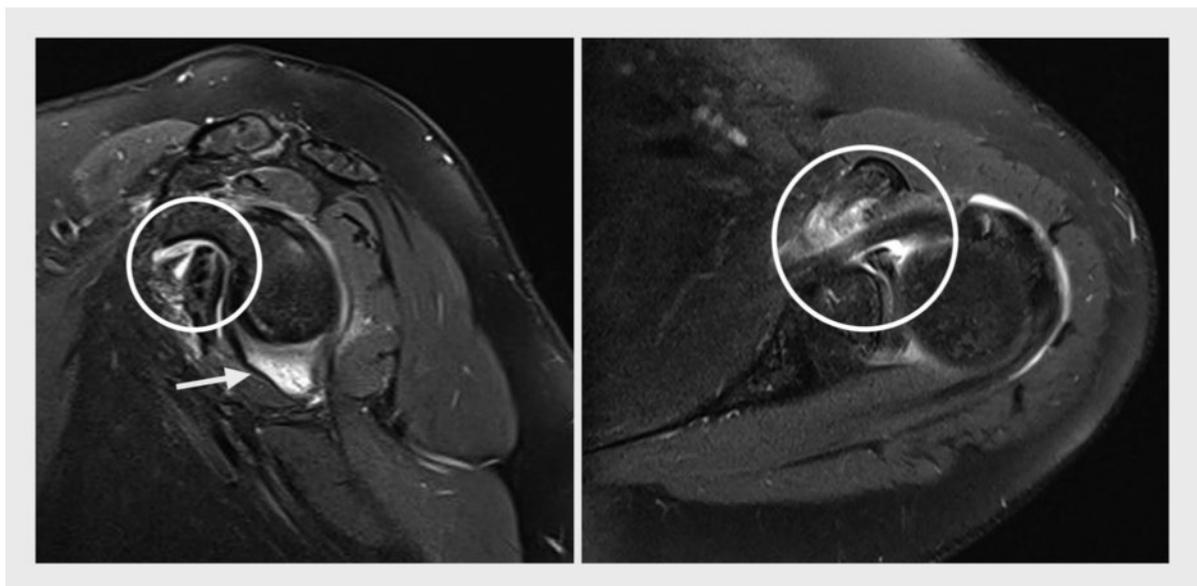
Die Szintigrafie zählt nicht zur Routinediagnostik, da sie zu unspezifisch ist, kann aber oft eine vermehrte ⁹⁹Tc-Per technat oder -Diphosphonatanreicherung zeigen und damit zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung zum CRPS dienen (bei der Frozen Shoulder bleibt die Anreicherung auf die Schulter beschränkt) [8, 44].

Eine Computertomografie ist in der Weichteildiagnostik dem MRT deutlich unterlegen und sollte deshalb auch aufgrund der Strahlenbelastung keine Anwendung finden.

TAKE HOME MESSAGE

Die Schultersteife stellt eine vorwiegend klinische Diagnose dar.

Zum Ausschluss sekundärer Ursachen und Begleitpathologien sollten Röntgenbilder in mindestens 2 Ebenen sowie eine MRT-Bildgebung erfolgen.



► **Abb. 3** MRT-Bilder bei Schultersteife mit erhöhtem Flüssigkeitssignal als Ausdruck der Entzündung im Bereich des Rotatorenintervalls (Kreise), Kapselinfiltrat anteroinferior (Pfeil).

Differenzialdiagnosen

Folgende Differenzialdiagnosen sollten ausgeschlossen werden [16]:

- Omarthrose
- Rotatorenmanschettenläsionen
- Subakromialsyndrome
- Tendinitis calcarea
- adaptive Muskelverkürzungen und myostatische Kontrakturen
- heterotope Ossifikationen
- extraartikuläre, nicht-bursabedingte Weichteil-adhäsionen
- degenerative Veränderungen oder Affektionen des AC-Gelenks
- glenohumerale Arthritiden (rheumatischer Formenkreis, Psoriasis)
- CRPS (complex regional Pain Syndrome)
- übersehene, chronische Luxationen
- neurologische Erkrankungen (z. B. Parsonage-Turner-Syndrom) und Arthropathien (z. B. Syringomyelie)
- Chondromatose
- Gelenkinfektionen
- Osteonekrosen
- Frakturen
- Tumoren (z. B. Pancoast-Tumor)
- Einschränkungen der skapulothorakalen Beweglichkeit (z. B. Rippenfrakturen, Sprengel-Deformität, Klippel-Feil-Syndrom, Thoraxdeformitäten)
- somatoforme Störungen

Therapeutisches Vorgehen

Das therapeutische Vorgehen ist phasenabhängig.

Cave

Gerade in der 1., schmerzhaften Phase ist von invasiven oder zu aggressiven Therapieformen unbedingt abzuraten, da diese eher zur Beschwerdezunahme und Verlängerung der Krankheitsdauer führen können. Die ausführliche Aufklärung des Patienten über den phasenartigen Krankheitsverlauf mit Dauer und letztlich fast immer positiver Prognose hilft den Betroffenen oft dabei, besser mit den Beschwerden umzugehen.

Konservative Behandlung

Zu den konservativen Therapiemöglichkeiten gehört in erster Linie eine suffiziente Schmerztherapie, gerade in der 1. Phase, als Voraussetzung für entsprechende physiotherapeutische Anwendungen und zur Vermeidung eines prolongierten Krankheitsverlaufs, da der Schmerz selbst als Trigger der Steife zählt. Ein Beüben „in den Schmerz hinein“ sollte deshalb unbedingt vermieden werden.

Schmerztherapie

Neben den klassischen Analgetika wie z. B. ASS kommen leicht unterlegen die typischen NSAID (Ibuprofen, Voltaren etc.) zur Anwendung [45], auch wenn deren Wirksamkeit begrenzt ist. Der adjuvante Einsatz von Elektrophysiotherapie, TENS oder Akupunktur zur Schmerzlinderung haben sich bewährt.

Die Wirksamkeit einer oralen Gabe von Kortison bleibt sowohl in seiner Wirksamkeit als auch in Relation zu den bekannten, teils nicht unerheblichen Nebenwirkungen (z. B. Osteonekrosen) umstritten, da sich in systematischen Reviews lediglich eine leichte, kurzfristige (unter 6 Wochen) Symptomverbesserung zeigte [45, 46]. Aufgrund der Nutzen-Risiko-Abwägung ist die orale Kortisontherapie kritisch zu sehen, sie kann aber in Einzelfällen bei frustranter konservativer Therapie und nicht indizierter operativer Therapie erwogen werden. Habermeyer et al. empfehlen ein Stufenschema, beginnend mit 0,5 mg/kgKG und einer Reduktion um 0,125 mg alle 5 Tage + Protonenpumpeninhibitor (PPI), unter Aussetzung der Physiotherapie für diesen Zeitraum [47].

Auch wenn die Evidenzlage zur Wirksamkeit von intraartikulären Kortisoninfiltrationen teils widersprüchlich ist [6, 8, 45, 48], können sie vor allem in der 1. und teils auch 2. Phase zu einer schlagartigen, vorübergehenden Schmerzreduktion führen (Cave: Personen mit Diabetes mellitus!). Da ähnliche Wirkungen allerdings auch durch periartikuläre und subakromiale Infiltrationen erreicht werden können [16], sind diese aufgrund der ggf. besseren Treffsicherheit und des geringeren Aufwandes vorzuziehen. Insofern wird in der aktuellen Leitlinie von 2022 die subakromiale oder intraartikuläre Infiltration bei Personen ohne Diabetes mellitus als positiv bewertet. Insbesondere die Kombination aus Infiltration und stadiengerechter Physiotherapie zeigte wohl beschwerdereduzierende Effekte [10].

Physiotherapie

Die Physiotherapie stellt eine weitere zentrale Säule dar durch Begleitung des Patienten durch den langen Leidensweg und die Verbesserung der skapulothorakalen Beweglichkeit als Kompensation der eingeschränkten glenohumeralen Beweglichkeit. Dieser Gewinn an Bewegungsumfang reicht meist für die Tätigkeiten des Alltages zunächst aus und führt zu einem deutlichen subjektiven Aktivitätsgewinn des Patienten. Durch zusätzliche Manualtherapie (Traktion, Translation, Separation) kann versucht werden, auf das glenohumerale Gelenkspiel einzuwirken, um die Roll-Gleit-Funktion zu verbessern. Es sollte aber unbedingt vor allem in der Frühphase auf die erhöhte Empfindlichkeit der periartikulären Weichteile für taktile Reize Rücksicht genommen werden [16].

Die Intensivität der Physiotherapie kann in der 3. Phase, dem Auftauen, vorsichtig intensiviert werden, zunächst jedoch nur in die Anteversion und Rotation. Von einer zu frühen Beübung der Kraft (nur bei freier Beweglichkeit) und der Abduktion sollte man Abstand nehmen, um kein Impingementsyndrom oder eine Reizung des Schultergelenks auszulösen.

Bei alledem sollte aber beachtet werden, dass eine relevante Steigerung der glenohumeralen Beweglichkeit durch Krankengymnastik allein, vor allem in Phase 1 und 2 kaum erreicht werden kann [48]. Der Einsatz von physikalischen Maßnahmen wie Thermo-therapie, Diathermie, Ultraschall und Infrarotanwendungen kann unterstützend zur Muskelentspannung und Schmerzlinderung eingesetzt werden, diese Anwendungen sind allein jedoch meist wenig wirkungsvoll [6].

TAKE HOME MESSAGE

Die konservativen Maßnahmen können zwar zu einer Beschwerdereduktion führen, es konnte aber keine Verkürzung der Gesamtkrankheitsdauer nachgewiesen werden.

Sonstige Maßnahmen

Die Kapseldistension durch eine druckvolle intraartikuläre Injektion, früher noch empfohlen [49, 50, 51], kann zu unkontrollierten Kapselzerreißen führen und wurde zugunsten der kontrollierten Kapsulotomie im Rahmen der arthroskopischen Arthrolyse verlassen.

Eine weitere Behandlungsmöglichkeit stellte die vor allem früher, vor Etablierung der arthroskopischen Arthrolyse, häufiger angewendete Narkosemobilisation dar. Dabei wird unter Allgemeinanästhesie vorsichtig die Gelenkkapsel schrittweise gedehnt, zunächst in die Abduktion, dann Anteversion und optional in die hohe Außenrotation. Heute wird sie wegen der nicht unerheblichen Komplikationsmöglichkeiten (Hämarthros, Zerreißen der Rotatorenmanschette und/oder vorderen Kapsel und glenohumeralen Ligamente, Abrisse des Labrums, Verletzungen des Plexus brachialis, Luxationen oder Frakturen [2]), wenn überhaupt noch, nur in Kombination mit einer Arthroskopie durchgeführt und anschließender intensiver physiotherapeutischer Beübung unter suffizienter Schmerzbefreiung, z. B. interskalenärem Katheter, um das in Narkose gewonnene Bewegungsausmaß zu erhalten. Kontraindikationen sind z. B. die posttraumatische Frozen Shoulder nach Luxation oder Fraktur, Inaktivitätsosteopenie, mangelnde Compliance des Patienten sowie als relative Kontraindikation die 1. Phase („Freezing“) der Schultersteife [16].

Die Radiotherapie ist nicht mehr zu empfehlen. Die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWL) kann im Einzelfall zu einer Verbesserung der Funktion und Schmerzen beitragen und somit als Therapieoption erwogen werden [10]. Eine Kostenübernahme durch die gesetzliche Krankenversicherung ist aber meist nicht möglich.

FALLBEISPIEL

Fall 2

Es handelt sich um einen 53-jährigen Mann mit Diabetes mellitus. Er berichtet über eine Schultersteife rechts vor ca. 5 Jahren mit spontanem, konservativem Verlauf von ca. 2 Jahren, es bestehen noch Resteinschränkungen der Beweglichkeit, die ihn im Alltag aber nicht stören. Jetzt treten seit ca. 4 Wochen Schmerzen auf der linken Seite auf, vor allem bei aktiver Abduktion und Anteversion, das Liegen auf der Schulter ist schmerzhaft, und Überkopfbewegungen sind beginnend eingeschränkt. Ein veranlasstes MRT zeigt eine bursaseitige Partialläsion der SSP-Sehne (Ellman AI) bei Akromionsporn, eine Bursitis subacromialis sowie Flüssigkeit im Intervall und einen leichten Gelenkerguss. Nach Aufklärung über den MRT-Befund und den Verdacht einer sich außerdem entwickelnden Schultersteife wird zunächst die konsequente Schmerzvermeidung, vor allem von Überkopfbewegungen empfohlen.

Nach 2 Monaten stellt sich der Patient erneut in der Sprechstunde vor. Die Beweglichkeit ist bis auf Wackelbewegungen glenohumeral aufgehoben, er bewegt aber über die Skapula und kann damit seinen Alltag gestalten. Die Schmerzen sind erträglich, und er entscheidet sich für das weitere konservative Vorgehen.

Nach ca. 1 Jahr stellt er sich erneut vor, die Beweglichkeit setzt beginnend wieder ein, und er erhält KG zur Unterstützung. Wegen der bursaseitigen Partialruptur wird ein Verlaufs-MRT in 1–2 Jahren empfohlen.

Operative Behandlung

Sollte die konservative Behandlung nicht zu dem gewünschten Bewegungsumfangsgewinn führen, können operative Maßnahmen in Betracht gezogen werden, jedoch frühestens nach Übertritt des Patienten von der 1. schmerzhaften Phase in Phase 2 bzw. nach 6–12 Monaten. Derzeit werden hauptsächlich arthroskopische Verfahren bevorzugt, auch wenn das offene Vorgehen mit Durchtrennung des Lig. coracohumerale oder kompletter Resektion des Rotatorenintervalls, z. B. bei posttraumatischen Schultersteifen oder Patienten mit Osteoporose, als Alternative bei frustraner Arthroskopie durchaus noch beschrieben wird [52, 53].

Die Ergebnisse nach arthroskopischer Arthrolyse zeigen nicht nur eine schon unmittelbar postoperativ einsetzende signifikante Verbesserung der Schulterfunktion, der Beweglichkeit, des Schmerznieaus und der Lebensqualität, es ist auch möglich, dadurch die Gesamtdauer der Erkrankung zu verkürzen [54, 55].

Die Bestandteile des arthroskopischen Verfahrens sind in der Infobox zusammengestellt [16].

THERAPIE

OP-Schritte der arthroskopischen Arthrolyse

- Distension der Kapsel durch Erhöhung des Füllungsdruckes
- Resektion der Synovialmembran vor und über der Subskapularissehne (Rotatorenintervallzone) unter zunehmender Außenrotation des Arms
- Einkerbungen des superioren glenohumeralen Bandes (SGHL), des korakohumeralen Ligamentes und der vorderen Gelenkkapsel inklusive des mittleren glenohumeralen Bandes (MGHL)
- Optional: Einkerbung der intraartikulären Anteile der Subskapularissehne (ca. ¼ der Dicke)
- Durchtrennung des inferioren glenohumeralen Bandes und der inferioren Kapsel
- optional dorsale Kapsulotomie bei Innenrotationseinschränkung
- Bewegungsprüfung bzw. Mobilisierung des Gelenks
- Optional: Kombination mit Instillation eines Kortikoids (bei der intraartikulären Instillation Zurückhaltung bei der Kombination mit einem Lokalanästhetikum wegen der Gefahr einer Chondrolyse)

Das empfohlene Vorgehen besteht in einem standardisierten, schonenden Ablauf („Brisement modéré“) beginnend mit einer Untersuchung der Schulterbeweglichkeit in Narkose (schmerzvermittelte Bewegungseinschränkungen fallen in Narkose weg). Leichtere Verwachsungen im Rotatorenintervall und subakromiale Verklebungen können hierbei bereits vorsichtig gelöst werden. Man sollte dabei am kurzen Hebel (Umfassen des Ellenbogens humeral, nicht über den Ellbogen hinaus an den Unterarm gefasst) greifen, um Stress auf den Ellenbogen des Patienten zu reduzieren, und auch keine größere Kraft aufwenden, um Komplikationen, etwa Frakturen oder unkontrollierte Kapsel- oder Manschettenrupturen, zu vermeiden.

Danach erfolgt die Arthroskopie in Beachchair-Position (alternativ auch laterale Dekubitusposition) über das dorsale Standardportal. Das Gelenk wird dabei vorsichtig distrahert – durch zunächst axialen Zug. Trotz dieser Traktion kann es schwierig sein, den Zugang zum Gelenk zu finden. In diesem Fall wäre es alternativ möglich, nach Haut-

inzision über einen stumpfen Zugang mittels z.B. Wechselstab über das Rotatorenintervall in das Gelenk vorzugehen und dann unter Sicht den dorsalen Arthroskopzugang anzulegen.

Cave

Die arthroskopische Arthrolyse ist technisch anspruchsvoll und stellt keinen Anfängereingriff dar.

Der Spielraum des Arthroskops ist anfangs oft so eingeschränkt, dass die Inspektion des gesamten Gelenks zunächst nicht möglich ist. Diese sollte auch nicht erzwungen werden, um iatrogene Schädigungen des Gelenkknorpels zu vermeiden. Dann wird unter Sicht über einen abgerundeten Wechselstab ein ventrales Standardarbeitsportal angelegt. Sofern geplant, sollte zuerst die Bizepssehne z.B. mittels Hochfrequenzelektrode am Anker tenotomiert werden, da dies die Sicht auf das Intervall erleichtert.

Im Anschluss werden mittels Hochfrequenzelektrode das Rotatorenintervall reseziert sowie die Sehne des M. subscapularis befreit. Danach sollte die Inzision des korakohumeralen Ligaments bis auf die Korakoidbasis erfolgen und die juxtaglenoidale (parallel zum Labrum, das Labrum bleibt dabei intakt) Kapselinzision nach kranial und dorso-kranial fortgeführt werden, soweit dies der Zugang von ventral zulässt.

Oft ist es erst danach möglich, auch die kaudalen Gelenkanteile einzusehen, um jetzt das mittlere glenohumerale Ligament zu durchtrennen und sich dann weiter nach anteroinferior vorzuarbeiten. Aufgrund der engen Lagebeziehung des N. axillaris zur kaudalen Gelenkkapsel sollte man hier besondere Vorsicht walten lassen, vor allem beim Arbeiten mit der Hochfrequenzelektrode. Der N. axillaris ist dabei in Abduktionsneutral-Rotationsstellung am weitesten von der Kapsel entfernt [56].

Um eine thermische Schädigung des Nervs zu vermeiden, kann alternativ im inferioren Bereich die Durchtrennung der Kapsel auch mittels Schere oder schmalen Scherenpunchs erfolgen. Dazu stehen arthroskopische Scheren oder Scherenpunchs mit verschiedenen Krümmungsradien zur Verfügung (► **Abb. 4**).

Das Arbeiten mittels Shaver in Nähe zum N. axillaris, insbesondere mit Sog, ist nicht zu empfehlen.

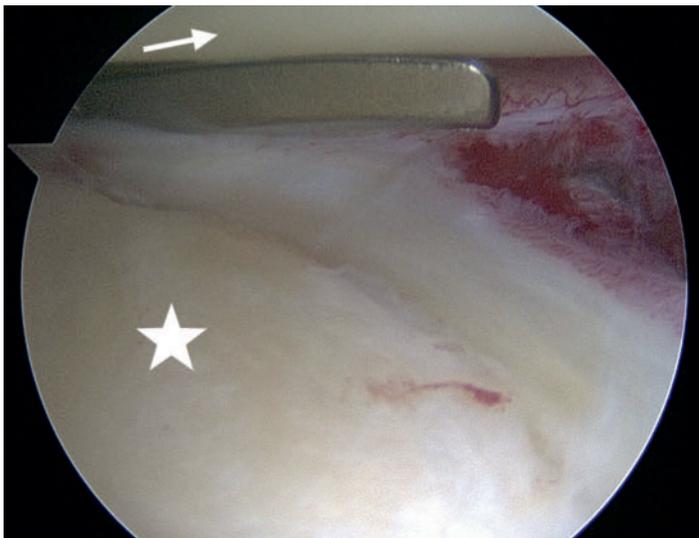
Cave

Besondere Beachtung beim operativen Kapselrelease gilt der engen Lagebeziehung von N. axillaris und inferiorer Gelenkkapsel.

Das inferiore Kapselrelease wird so weit wie möglich nach dorsoinferior fortgeführt (► **Abb. 5**).



► **Abb. 4** Arthroskopisch kurz und länger aufgebogener Scherenpunch zur Kapselinzision (Quelle: Loos F M, Zitzmann M, Gohlke F. Frozen Shoulder – Ätiologie, Diagnostik und Therapie. OP-Journal 2013; 29: 16–22).



► **Abb. 5** Kapselrelease (linke Schulter) mittels Schere glenoidnah zur Schonung des N. axillaris dorsokaudal (Blick von ventral) mit Anschluss nach ventral. Stern = Glenoid; Pfeil = Oberarmkopf

Da die lange Bizepssehne fast immer im Rahmen der Schultersteife und Kapsulitis mitbetroffen ist, sollte bereits im Vorfeld mit dem Patienten hier das weitere Vorgehen besprochen werden mit entweder Tenotomie (Durchtrennung der Sehne) oder Tenodese (Durchtrennung und extraartikuläre Fixation). Der Vorteil der Tenotomie besteht darin, dass postoperativ keine Ruhigstellung im fixierenden Verband erfolgen muss und so eine unmittelbare physiotherapeutische Beübung erfolgen kann.

Nach Beendigung des ventralen Kapselrelease wird das Arthroskop über den Wechselstab in den ventralen Arbeitszugang umgesetzt und das vormalige dorsale Ar-

throskopportal mittels 4,5-mm-Arbeitskanüle als dorsales Arbeitsportal etabliert. Nun schließt sich das dorsale Kapselrelease an, indem, ebenfalls juxtaglenoidal, die Kapsel zunächst dorsokranial und dorsal mittels Hochfrequenzelektrode inzidiert wird, in den dorsokaudalen Anteilen, zum Schutz des N. axillaris, wieder mittels Scherenpunch. Dadurch wird die komplette Kapsel einmal um das Glenoid herum inzidiert, weshalb man auch von einem 360°-Kapselrelease oder 360°-Arthrolyse spricht (► **Abb. 6**).

Anschließend erfolgt die klinische Kontrolle des Bewegungsgewinns. Je nach Schwellungszustand des Schultergelenks sollte jetzt die Abduktion und Rotation mit weichem Endgefühl wieder frei sein. In Abhängigkeit vom Blutungsverhalten und Ausmaß der Arthrolyse kann eine dorsale Redon-Drainage eingelegt werden. Nach eigenen Beobachtungen im ambulanten Setting waren die Ergebnisse bezüglich der postoperativen Schmerzen und des Bewegungsausmaßes mit Redon-Drainage für 24 h besser.

Bei Begleitpathologien können sich nach Arthrolyse weitere operative Schritte wie z. B. die subakromiale Dekompression mit Bursektomie und Bridenlösung, AC-Resektion, RM-Rekonstruktion oder auch Metallentfernungen anschließen.

Komplikationen

Die Komplikationsrate nach Arthrolyse ist sehr niedrig und meist temporär (Hämatome, Schwellung, mechanische oder thermische Läsion des N. axillaris). Die Infektionsrate nach Schulterarthroskopien ist ebenfalls gering [10].

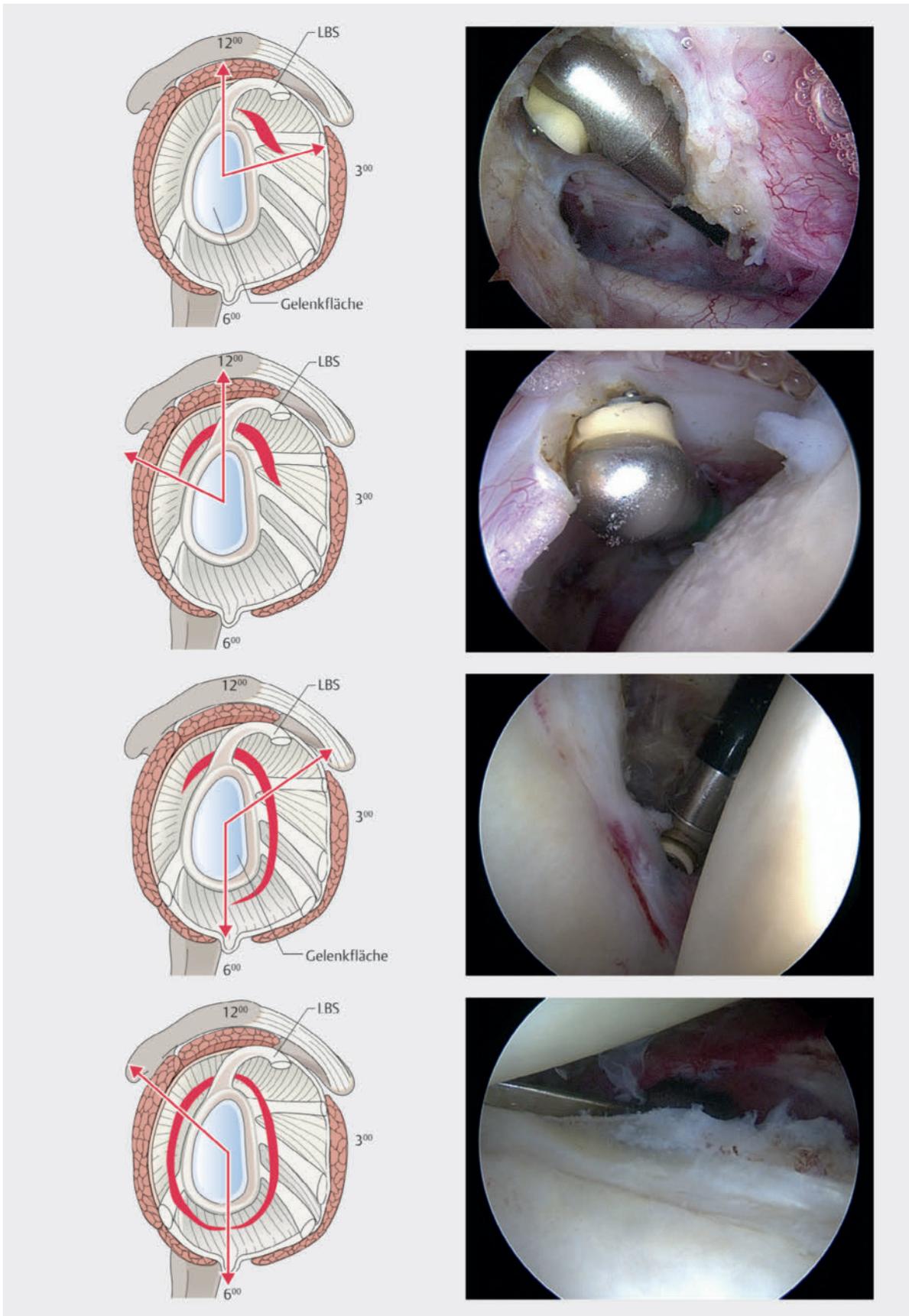
Nachbehandlung

Die Nachbehandlung nach Arthrolyse besteht einerseits in einer suffizienten Schmerztherapie, am besten mit einem regionalen Schmerzblock (interskalenärer Katheter) in Kombination mit oraler Analgesie. Der Eingriff kann sowohl ambulant erfolgen, dann mit einmaliger Infiltration interskalenär, oder stationär mit interskalenärem Katheter.

Ebenso wichtig ist die konsequente physiotherapeutische Beübung möglichst sofort nach Entfernung der Redon-Drainage mit passiven Bewegungsübungen im schmerzfreien Ausmaß, maximal bis an die Schmerzgrenze heran, aber nicht darüber hinaus, kombiniert mit selbstständigen, mehrmals täglich durchführbaren CPM-Behandlungen im Bewegungsstuhl sowie Eigenübungen nach Anleitung unter Zuhilfenahme des gesunden Arms.

Merke

Die konsequente Fortführung der Krankengymnastik und Bewegungsübungen sichert das intraoperativ gewonnene Bewegungsausmaß, ansonsten kann innerhalb weniger Tage eine erneute Einsteifung eintreten.



► **Abb. 6** Schritte des arthroskopischen 360°-Release. (Quelle: Grafiken basieren auf Wülker N, Roetman B. Schulter und Oberarm. In: Wülker N et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2021. Zusätzlich eingefügt: rote Markierungen und Beschriftung)

FALLBEISPIEL**Fall 3**

32-jähriger Mann mit Fahrradsturz auf die linke Seite vor 2 Tagen. Anhaltende starke Schmerzen bei aktiven Bewegungen, vor allem der Abduktion. Röntgen der Schulter ohne Frakturzeichen. Klinisch starker Druckschmerz über dem Tuberculum majus und schmerzhafte Pseudoparese der Abduktion. Unter der Verdachtsdiagnose einer nicht dislozierten Tuberculum-majus-Fraktur Ruhigstellung im Abduktionskissen und Veranlassung MRT.

Wiedervorstellung zur MRT-Auswertung nach 2 Wochen. Es bestätigt sich eine Infraktionsfraktur des Tuberculum majus ohne Dislokation. Die Fortführung der Ruhigstellung im Abduktionskissen wird empfohlen. Der Patient lässt das Kissen aber bereits ab Ende der 3. Woche weg und erscheint nicht zum vereinbarten Kontrolltermin nach 6 Wochen.

Ende der 8. Woche stellt er sich wieder vor, da die Beweglichkeit schlecht ist und die Schmerzen nicht besser werden. Eine Röntgenkontrolle zeigt keine Dislokation des Tuberculum majus. Aufklärung, dass er konsequent schonen und den Schmerz vermeiden muss mit Empfehlung, das Abduktionskissen für 3–5 Tage erneut zu tragen, bis er schmerzfrei ist. Danach Beginn vorsichtiger, zunächst passiver KG. Im weiteren Verlauf schrittweiser Zugewinn der Beweglichkeit unter KG. Wiederaufnahme von Überkopfsport nach insgesamt ca. 6 Monaten.

Prognose

Die Prognose der Schultersteife ist grundsätzlich gut. Rund 59% der Patienten waren nach 4,4 Jahren beschwerdearm bzw. beschwerdefrei [57]. Der natürliche Verlauf mit Wiedererlangung der Beweglichkeit ohne spezifische Therapie dauerte bei 94% der Patienten im Durchschnitt 9 Jahre (mindestens aber 2 Jahre) [58]. Durch die operativen Maßnahmen mit arthroskopischer Arthrolyse ist eine deutliche Verkürzung der Symptom- und Erkrankungsdauer möglich.

Fazit

Die Schultersteife ist eine sowohl für den Patienten als auch Arzt herausfordernde Erkrankung. Sonst für andere Erkrankungen geltende Therapieempfehlungen wie Bewegung und Physiotherapie sind bei der Schultersteife in der Frühphase kontraindiziert und können beschwerdeverschlimmernd wirken. Dadurch wird die Schultersteife oft zur „Diva“ der Schultererkrankungen. Allerdings ist die

Prognose, auch wenn der Verlauf langwierig sein kann, grundsätzlich gut. Eine detaillierte Aufklärung des Patienten über den Krankheitsverlauf trägt maßgeblich zum Therapieerfolg bei.

KERNAUSSAGEN

- Die Schultersteife (Frozen Shoulder) ist eine sehr eigenwillige und vielfältige Erkrankung, sowohl das Erscheinungsbild (vor allem in der Frühphase), aber auch den Verlauf und die Therapie betreffend. Hinweisgebend kann sein, dass fast immer zuerst der Schmerz auftritt und die Bewegungseinschränkungen erst im Verlauf. Selbst erfahrenen Schulterchirurgen fällt korrekte Diagnose manchmal schwer, oder sie stellen sie erst verspätet. Bei jedem Patienten mit Schulterschmerzen sollte also an die Differenzialdiagnose einer Schultersteife gedacht werden.
- Meist lässt sich die korrekte Diagnose nur nach Ausschluss anderer Ursachen sowie nach Eintreten der eigentlichen Gelenksteife stellen. Erschwerend kommt hinzu, dass bei der Schultersteife initial Physiotherapie mit intensiver Beübung kontraindiziert ist. Insofern sollte immer erst die Diagnose gesichert sein, bevor stadiengerecht therapiert wird.
- Der zeitliche Gesamtverlauf der Erkrankung und der einzelnen Stadien kann sehr stark variieren, ebenso das Ausmaß der Einsteifung und die Stärke der Schmerzen. Die große Herausforderung für den behandelnden Arzt besteht deshalb darin, dem Stadium entsprechend mit dem Patienten zusammen die passende Therapie zu finden.
- Ein wesentlicher Faktor zum Therapieerfolg ist, dem Patienten vor allem am Anfang die Erkrankung, deren stadienhaften Verlauf und den grundsätzlich gutartigen Charakter der Erkrankung zu erklären sowie den Zusammenhang zwischen Schmerz und inflammatorischer Kap-sulitis. Dieses Verständnis ermöglicht es dem Patienten, die vor allem in Phase 1 erforderliche, konsequente Schmerzvermeidung auch im Alltag umzusetzen.
- Die operative Therapie mit arthroskopischer Arthrolyse ist ein herausfordernder Eingriff und sollte von erfahrenen Chirurgen durchgeführt werden, um Gelenkschäden vor allem am Knorpel und N. axillaris, zu vermeiden. Die im Artikel beschriebene Reihenfolge der einzelnen Schritte erleichtert das operative Vorgehen enorm.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/ interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/ Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/ Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Mitgliedschaft DVSE, AGA.

Autorinnen/Autoren



Dr. med. Franziska Maria Loos

Jahrgang 1979. 1997–2004 Studium der Humanmedizin an der MLU Halle Saale. 2005–2011 Facharzt Ausbildung Orthopädie und Unfallchirurgie. 2011 Fachärztin für Orthopädie und Unfallchirurgie. Ab 2010 Schwerpunkt Schulterchirurgie und arthroskopische Chirurgie, seit 2020 in eigener Praxis.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Franziska Maria Loos
Schulterchirurgie Leipzig
Praxis für Orthopädie und Schulterchirurgie
Demmeringstr. 47–49
04109 Leipzig
Deutschland
schulterchirurgieleipzig@gmail.com

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: Dr. med. Franziska Maria Loos, Leipzig

Literatur

- [1] Neviaseer JS. Adhesive capsulitis of the shoulder: a study of the pathological findings in peri-arthritis of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1945; 27A: 211–222
- [2] de Seze S. Les epaules douloureuses et les epaules bloquées. *Concours Medical* 1974; 96: 5329–5357
- [3] Withers RJW. The painful shoulder: review of one hundred personal cases with remarks on the pathology. *J Bone Joint Surg* 1949; 31A: 414–417
- [4] Kay N. The clinical diagnosis and management of frozen shoulders. *Practitioner* 1981; 25: 164–172
- [5] Neviaseer RJ. Painful conditions affecting the shoulder. *Clin Orthop* 1983; 173: 63–69
- [6] Murnaghan JP. Frozen Shoulder. Rockwood CA, jr, Matsen FA (Hrsg.). *The Shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1990: 837–862
- [7] Lundberg BJ. The frozen shoulder. *Acta Orthop Scand* 1969; 119: 1–59
- [8] Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL et al. Frozen Shoulder: an arthrographic and radionuclear scan assessment. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 365–369. DOI: 10.1136/ard.43.3.365
- [9] Fett H, Hedtmann A. Frozen Shoulder. Gohlke F, Hedtmann A (Hrsg.). *Schulter*. Stuttgart, New York: Thieme; 2002: 340–348. DOI: 10.1055/b-002-7273
- [10] Dehlinger F, Bökeler U, Brandt H et al. Die S2e-Leitlinie Schultersteife. *Z Orthop Unfallchir* 2024; 162: 521–529. DOI: 10.1055/a-2123-4952
- [11] Duplay S. De la peri-arthritis scapulo-humerale. *Rev frat d trav de med* 1896; 53: 226
- [12] Pasteur F. La teno-bursite bicipitale. *J de radial et d'electrol* 1932; 16: 419
- [13] Codman EA. *The Shoulder: Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or about the Subacromial Bursa*. Boston: Thomas Todd Co.; 1934.
- [14] Bruckner FE, Nye CJS. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder in a high risk population. *Q J Med* 1981; 198: 191–204
- [15] Fleming A, Dodman S, Beer TC et al. Personality in frozen shoulder. *Ann Rheum Dis* 1976; 35: 456–457. DOI: 10.1136/ard.35.5.456
- [16] Fett H, Hedtmann A. Frozen Shoulder. Gohlke F, Hedtmann A (Hrsg.). *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie – Schulter*. Stuttgart: Thieme; 2002: 340–341
- [17] Sung CM, Jung TS, Park HB. Are serum lipids involved in primary frozen shoulder? A case-control study. *J Bone Jt Surg Am* 2014; 96: 1828–1833. DOI: 10.2106/jbjs.m.00936
- [18] Prodromidis AD, Charalambous CP. Is there a genetic predisposition to frozen shoulder?: a systematic review and meta-analysis. *JBS Rev* 2016; 4: e4. DOI: 10.2106/jbjs.Rvw.O.00007
- [19] Bridgeman JF. Peri-arthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1972; 31: 69–71
- [20] Fisher L, Kurtz A, Shipley M. Association between cheiro-arthritis and frozen shoulder in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 141–146. DOI: 10.1093/rheumatology/25.2.141
- [21] Sattar MA, Luqman WA. Peri-arthritis: another duration-related complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1985; 8: 507–510. DOI: 10.2337/diacare.8.5.507
- [22] Moren-Hybbinette I, Moritz U, Schersten B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder: natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Med Scand* 1987; 221: 73–82. DOI: 10.1111/j.0954-6820.1987.tb01247.x
- [23] McLaughlin HL. On the frozen shoulder. *Bull Hosp Jt Dis* 1951; 12: 383–393
- [24] Saha ND. Painful shoulder in patients with chronic bronchitis an emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1966; 94: 455–456
- [25] Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J et al. Immunolocalization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder. *J Orthop Res* 1997; 15: 427–436. DOI: 10.1002/jor.1100150316
- [26] Hand GC, Athanasou NA, Matthews T et al. The pathology of frozen shoulder. *J Bone Jt Surg Br* 2007; 89: 928–932. DOI: 10.1302/0301-620x.89b7.19097
- [27] Horneff JG, 3rd, Hsu JE, Voleti PB et al. Propionibacterium acnes infection in shoulder arthroscopy patients with postoperative pain. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24: 838–843. DOI: 10.1016/j.jse.2015.03.008

- [28] Millett PJ, Yen YM, Price CS et al. Propionibacterium acnes infection as an occult cause of postoperative shoulder pain: a case series. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469: 2824–2830. DOI: 10.1007/s11999-011-1767-4
- [29] Schneeberger AG, Gilbert MK, Sheikh R et al. Non-purulent low-grade infection as cause of pain following shoulder surgery: preliminary results. *Chir organi Mov* 2009; 93 (Suppl 1): S71–S77. DOI: 10.1007/s12306-009-0010-x
- [30] Booker SJ, Boyd M, Gallacher S et al. The colonisation of the glenohumeral joint by Propionibacterium acnes is not associated with frozen shoulder but is more likely to occur after an injection into the joint. *Bone Joint J* 2017; 99-B: 1067–1072. DOI: 10.1302/0301-620x.99b8.bjj-2016-1168.r2
- [31] Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 163–168
- [32] Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 677–683
- [33] Bunker TD, Reilly J, Baird KS et al. Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder. *J Bone Jt Surg Br* 2000; 82: 768–773. DOI: 10.1302/0301-620x.82b5.9888
- [34] Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL et al. Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. *J Bone Jt Surg Br* 1998; 80: 907–908
- [35] Neviaser TJ. Adhesive capsulitis. *Orthop Clin N Am* 1987; 18: 439–443. DOI: 10.5435/00124635-201109000-00004
- [36] Bunker TD, Esler CNA. Frozen Shoulder and lipids. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 684–686
- [37] Juel NG, Natvig B. Shoulder diagnoses in secondary care, a one year cohort. *BMC Musculoskelet Disord* 2014. DOI: 10.1186/1471-2474-15-89
- [38] van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA et al. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 959–964. DOI: 10.1136/ard.54.12.959
- [39] Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumat* 1975; 4: 193–196. DOI: 10.3109/03009747509165255
- [40] Loos FM, Zitzmann M, Gohlke F. Frozen Shoulder – Ätiologie, Diagnostik und Therapie. *OP-Journal* 2013; 29: 16–22. DOI: 10.1055/s-0032-1328313
- [41] Cyriax J, Cyriax P. Cyriax's illustrated manual of orthopedic medicine. London: Butterworth; 1983.
- [42] Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK. frozen Shoulder: a long-term follow-up. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 738–746
- [43] Hedtmann A, Fett H. Atlas und Lehrbuch der Schultersonographie. Stuttgart: Enke; 1991.
- [44] Kozin F. Two unique shoulder disorders: adhesive capsulitis and reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Postgrad Med* 1983; 73: 207–216. DOI: 10.1080/00325481.1983.11697839
- [45] Binder AI, Hazleman BL, Parr G et al. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 288–292. DOI: 10.1093/rheumatology/25.3.288
- [46] Buchbinder R, Green S, Youd JM et al. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 2006. DOI: 10.1002/14651858.cd006189
- [47] Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P. *Schulterchirurgie*. 4 ed. München: Elsevier; 2010.
- [48] Uppal HS, Evans JP, Smith C. Frozen shoulder: a systematic review of therapeutic options. *World J Orthop* 2015; 6: 263–268. DOI: 10.5312/wjo.v6.i2.263
- [49] Corbeil V, Dussault RG, Leduce B et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: a comparative study of arthrography with intra-articular corticotherapy and with or without capsular distension. *Can Assoc Radiol J* 1992; 43: 127–130
- [50] Hsu SYC, Chan KM. Arthroscopic distension in the management of frozen shoulder. *Int Orthop* 1991; 15: 79–83. DOI: 10.1007/BF00179702
- [51] Burkhead WZ. Frozen Shoulder syndrome. Burkhead WZ (Hrsg.). *Rotator cuff disorders*. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1996: 220–245
- [52] Kieras DM, Matsen FA. Open release in the management of refractory frozen shoulder. *Orthop Trans* 1991; 15: 801–802
- [53] Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G et al. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder: role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg* 1989; 71A: 1511–1515
- [54] Kanbe K. Clinical outcome of arthroscopic capsular release for frozen shoulder: essential technical points in 255 patients. *J Orthop Surg Res* 2018; 13: 56. DOI: 10.1186/s13018-018-0758-5
- [55] Su YD, Lee TC, Lin YC et al. Arthroscopic release for frozen shoulder: does the timing of intervention and diabetes affect outcome? *PLoS One* 2019; 14. DOI: 10.1371/journal.pone.0224986
- [56] Yoo JC, Kim JH, Ahn JH et al. Arthroscopic perspective of the axillary nerve in relation to the glenoid and arm position: a cadaveric study. *Arthroscopy* 2007; 23: 1271–1277. DOI: 10.1016/j.arthro.2007.07.011
- [57] Hand C, Clipsham K, Rees JL et al. Long-term outcome of frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17: 231–236. DOI: 10.1016/j.jse.2007.05.009
- [58] Vastamäki H, Kettunen J, Vastamäki M. The natural history of idiopathic frozen shoulder: a 2- to 27-year followup study. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470: 1133–1143. DOI: 10.1007/s11999-011-2176-4

Bibliografie

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2025; 20: 135–150
 DOI 10.1055/a-2343-8610
 ISSN 1611-7859
 © 2025, Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
 70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://cme.thieme.de/CXNTDNZ> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167575997



Frage 1

Die Schultersteife ...

- A ist eine extrem seltene Erkrankung.
- B ist eine unkomplizierte Schultererkrankung.
- C wird auch als „Frozen Shoulder“ bezeichnet.
- D wurde 1971 von Neviaser erstmals beschrieben.
- E ist einfach zu diagnostizieren.

Frage 2

Welcher Begriff wurde *nicht* im Laufe der Zeit zur Beschreibung verwendet?

- A retraktile Kapsulitis
- B reversible Kapsulitis
- C adhäsive Kapsulitis
- D irritative Kapsulitis
- E early Kapsulitis

Frage 3

Eine der folgenden Aussagen trifft *nicht* zu. Welche?

- A Die Schultersteife ist eine Erkrankung mit Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit ohne andere Ursache.
- B Die Schultersteife wird unterteilt in eine primäre und sekundäre Form.
- C Die sekundäre Schultersteife tritt ausschließlich posttraumatisch auf.
- D Die primäre Schultersteife zeigt meist ein unauffälliges Röntgenbild.
- E Im klinischen Alltag wird mit „Frozen Shoulder“ meist die primäre Form gemeint.

Frage 4

Die Schultersteife ...

- A tritt häufiger bei Männern als bei Frauen auf.
- B tritt so gut wie nie beidseits auf.
- C tritt deutlich gehäuft auf bei Depression.
- D tritt bei Personen mit Diabetes mellitus seltener auf als in der Normalbevölkerung.
- E tritt bei bis zu 42% der Personen mit Diabetes mellitus beidseits auf.

Frage 5

Wodurch ist die Pathogenese der Schultersteife gekennzeichnet?

- A Es konnte die Ursache eindeutig einem Gendefekt auf Chromosom 14 zugewiesen werden.
- B Matrix-Metalloproteinasen scheinen eine wesentliche Rolle zu spielen.
- C Die verminderte Expression von Kollagen I und III führt zur Fibrose.
- D Low-Grade-Infektionen mit *Cutibacterium acnes* (*Propionibacterium acnes*) spielen eine wesentliche Rolle.
- E In der Pathogenese der Schultersteife spielen transformierende Wachstumsfaktoren (TGF) keine Rolle.

Frage 6

Welches ist die korrekte zeitliche Reihenfolge der Phasen der Schultersteife?

- A Freezing – Frozen – Thawing
- B Frozen – Freezing – Thawing
- C Freezing – Frozen – Throwing
- D Freezing – Broken – Throwing
- E Freezing – Broken – Thawing

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Die typischerweise angegebene Anamnese bei primärer Schultersteife umfasst welchen der folgenden Befunde?

- A Mann, 21 Jahre, Sportler, ausschließlich nächtlicher Schmerz, Steife erst nach 1 Jahr
- B Mann, 75 Jahre, Diabetes mellitus, aktive Beweglichkeit mit aufgehobener Außenrotation, passiv frei beweglich
- C Frau, 25 Jahre, Trauma vor ca. 3 Monaten, zunehmende Schmerzen und Steife (vor allem Anteversion) im Verlauf
- D Frau, 52 Jahre, plötzlicher Schmerzbeginn ohne Auslöser, passive Bewegungseinschränkungen im Verlauf, vor allem der Abduktion und Außenrotation, Physiotherapie stark schmerzhaft
- E Frau, 76 Jahre, Diabetes mellitus, Schulterprothese vor 6 Wochen, Einschränkung der hohen Abduktion und fehlende Kraft

Frage 8

Nur eine der folgenden Aussagen zur Therapie der Schultersteife ist korrekt. Welche?

- A Erforderlich ist eine forcierte Beübung, auch in den Schmerz, um die Beweglichkeit zu verbessern.
- B Die Therapie sollte stadienabhängig erfolgen.
- C Die intraartikuläre Kortisoninfiltration wird uneingeschränkt empfohlen.
- D Die orale Kortisonstoßtherapie ist der subakromialen Infiltration mit Kortison vorzuziehen.
- E Orale Schmerzmittel sind kontraindiziert.

Frage 9

Wodurch ist das operative Vorgehen bei der Schultersteife gekennzeichnet?

- A Das operative Vorgehen bei der Schultersteife beinhaltet immer eine forcierte (mit Kraft ausgeführte) Mobilisation in Narkose.
- B Beginnt oft schon beim Zugang schwierig aufgrund der Gelenkenge.
- C Der Zugang erfolgt ausschließlich von 6–12 Uhr.
- D Die operative Technik ist sehr einfach und auch für Anfänger geeignet.
- E Die Präparation sollte vor allem in der Nähe des N. supracapularis sehr vorsichtig erfolgen.

Frage 10

Eine der folgenden Aussagen zur Frozen Shoulder trifft *nicht* zu. Welche?

- A Im MRT zeigt sich typischerweise eine Ödematisierung der dorsalen Gelenkkapsel.
- B Die Schultersteife ist vor allem eine klinische Diagnose.
- C Die überlegene Bildgebung zur Diagnosebestätigung und zum Ausschluss von Begleitpathologien ist das Röntgenbild in 2 Ebenen und die MRT.
- D Die typischen Verläufe umfassen durchschnittlich 3–5 Jahre.
- E Einzelne Verläufe sind mit einer Dauer von bis zu 15 Jahren beschrieben.

Anzeige

Service für unsere Leser

**up2date
immer dabei!**

Online und offline im Thieme
Wissensportal eRef plus App.



Jetzt downloaden:

www.thieme.de/eref-app

up2date – Fortbildung mit dem roten Faden

DIE UNFALLCHIRURGIE IN DER TASCHE!

Checkliste ✓

Traumatologie

Volker Bühren
Marius Keel
Ingo Marzi

Checklisten der
aktuellen Medizin
Begründet von
F. Largiadèr, A. Sturm,
O. Wicki

9., unveränderte Auflage



Online in
via medici

 **Thieme**

Direkt gecheckt

Hier findest du alles, was für das Management von Traumapatient*innen nötig ist:

- Erstmaßnahmen, Schockraumdiagnostik, Zugangswege, adjuvante Therapien etc.
- Verletzungen innerer Organe
- spezielle Verletzungsformen
- Frakturbehandlung im Kindesalter
- Komplikationsbehandlung

Nach Körperregionen gegliederte Informationen zu allen unfallchirurgischen Krankheitsbildern inklusive der speziellen operativen Therapieaspekte. Mit Erläuterung von Operationstechniken, allgemeinen Behandlungsprinzipien und Goniometrie.

Die klare Struktur hilft dir, gezielt zu suchen und liefert schnelle Antworten auf deine Fragen.

Buch plus Online-Version in via medici
ISBN 978 3 13 245928 1
60,00 € [D]

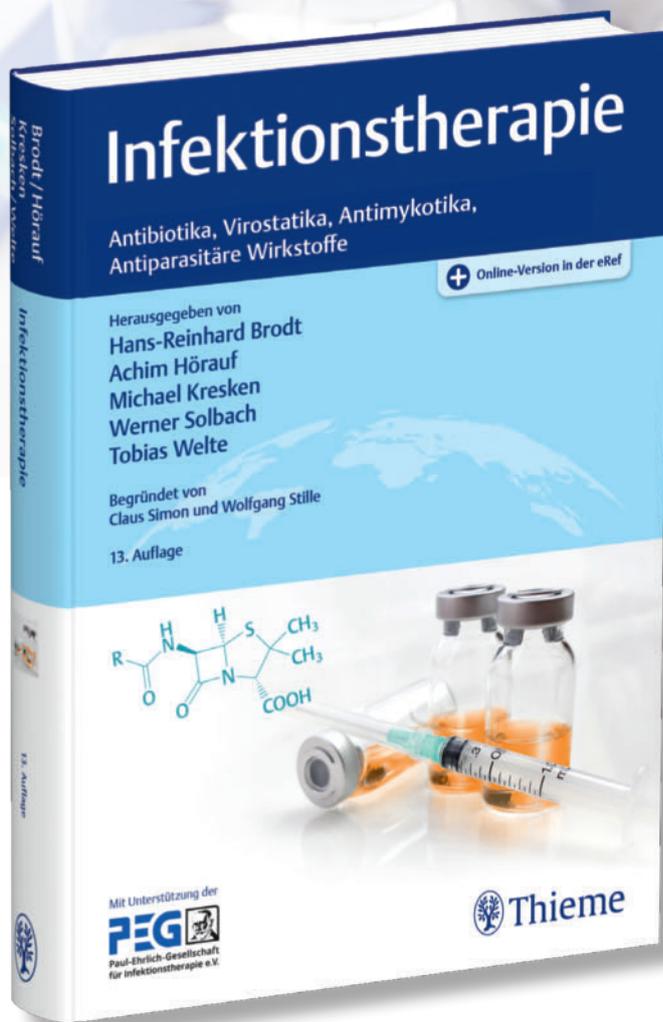
Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten. Bei Lieferungen ausserhalb [D] werden die anfallenden Versandkosten weiterberechnet. Georg Thieme Verlag KG, Sitz- und Handelsregister Stuttgart, HRA 3499



shop.thieme.de

 **Thieme**

Das komplette Spektrum der antiinfektiösen Therapie



Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten. Bei Lieferungen außerhalb [D] werden die anfallenden Versandkosten weiterberechnet. Georg Thieme Verlag KG, Sitz- und Handelsregister Stuttgart, HRA 3499.
Foto © cassis - stock.adobe.com - Stock photo. Edited by Thieme.

Das komplette Spektrum der antiinfektiösen Therapie bewährt und praxisnah: Alle relevanten Antiinfektiva, wichtige Infektionen und Erreger sowie spezielle klinische Fragestellungen.

- Schnelles Nachschlagen bei speziellen Therapieproblemen und Patientengruppen
- Behandlungsempfehlungen zu multiresistenten Erregern
- Dosierungshinweise bei verminderter Nieren- oder Leberfunktion sowie Nierenersatztherapie
- Anwendungshinweise für Schwangerschaft und Stillzeit

Der neue „Simon/Stille“ – Ihr unverzichtbarer Begleiter im klinischen Alltag und ein Muss für alle, die sich mit Antiinfektiva beschäftigen!

Buch + Online-Version in der eRef
ISBN 978 3 13 242343 5

shop.thieme.de



 **Thieme**

Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date*

2 · 2025

Schultergürtel und obere Extremität 2

Tendinopathien der oberen Extremität I (allgemeiner Teil)

*Eric Tille
Antonia Gloria Schlüsler
Jenny Manske
Jörg Nowotny*

VNR: 2760512025167576003

DOI: 10.1055/a-2305-9497

Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date* 2025; 20 (2): 153–175

ISSN 1611-7859

© 2025 Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Ellenbogenluxationen – worauf kommt es an? T. Jakobi,
P. Hagebusch, M. Sauter, R. Hoffmann, A. Klug Heft 1/2025

Radiuskopffrakturen – Therapieoptionen C. K. Spies,
R. M. Sellei, L. P. Müller, T. Leschinger Heft 1/2025

**Instabilität des Schultergelenks – Teil 1: Pathophysiologie,
Klassifikation und Diagnostik** M. Farkhondeh Fal,
L. F. Heilmann, J. Kircher Heft 5/2024

Makroamputationen der oberen Extremität M. Aman,
M. Mayrhofer-Schmid, A. Boecker, L. Harhaus Heft 3/2024

**Wenn das Tun zum Problem wird – Ergotherapie in der
Handrehabilitation** H. Wendt, M. Aman Heft 2/2024

Arthrose des Handgelenks F. Goetz, J. van Schoonhoven
Heft 1/2024

**Makroamputationsverletzungen – der Weg zur technisch und
funktionell erfolgreichen Replantation** C. Hirche, U. Kneser
Heft 5/2023

Die Klavikulafraktur C. D. Schenk, M. J. Raschke,
J. C. Katthagen Heft 4/2023

Morbus Dupuytren M. Thielen, B. Bickert Heft 2/2023

Konservative und operative Therapie der rheumatischen Hand
R. Gaulke Heft 5/2022

Kalkschulter – konservative und operative Therapie
J. Nowotny, P. Kasten Heft 4/2022

Management von Armplexusverletzungen C. Heinen,
D. Binaghi, T. Kretschmer Heft 3/2022

Akute und chronische Instabilitäten der Schlüsselbeingelenke
M. Hanhoff, R.-O. Dey Hazra, H. Lill, G. Jensen Heft 3/2021

**Gelenkerhaltende Therapie bei irreparablen Rotatoren-
manschettendefekten** J. Kircher, M. Junker, A. Hedtmann
Heft 4/2020

Proximale Humerusfrakturen U. Müller, P. A. Grützner,
S. Studier-Fischer Heft 2/2020

Anatomische Prothesen bei primärer Omarthrose U. Müller,
P. A. Grützner, S. Studier-Fischer Heft 1/2020

Finger- und Mittelhandfrakturen S. Thelen, J. Windolf
Heft 5/2019

Ultraschalldiagnostik am Ellenbogen und an der Hand
M. Henniger, J. König, S. Rehart Heft 4/2019

**Weichteilerkrankungen der Schulter und Subakromial-
syndrome** J. Nowotny, P. Kasten Heft 4/2019

**Inverse Prothesen bei Defektarthropathie, Fraktur und Revisi-
onsendoprothetik** J. Theopold, M. Mütze, P. Hepp Heft 3/2019

Ligamentäre Ellenbogeninstabilitäten M. Schnetzke,
M. Bergmann, P. A. Grützner Heft 3/2019

Klinische und radiologische Untersuchung der Schulter
J. Buckup, T. Stein, K. Hirsch, F. Welsch Heft 2/2019

Skapulafrakturen P. Hagebusch, D. Wincheringer, R. Hoffmann
Heft 1/2019

Weichteildefekte der Hand K. Harati, M. Lehnhardt
Heft 4/2018

**Orthesen- und Schienenversorgung nach handchirurgischen
Eingriffen** K. D. Bergmeister, H. Wendt, U. Kneser, B. Bickert
Heft 3/2018

Ultraschalldiagnostik der Schulter C. Marx, G. Tamborrini
Heft 2/2018

Infektionen an der Hand B. Ziegler, B. Bickert Heft 1/2018

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen
Sie Ihre Zeitschrift:
online wie offline,
am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/6HSEG>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit
und überall auf Ihr
up2date-Archiv zu-
greifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-
Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/SZ3FY>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeit-
schrift noch nicht
freigeschaltet?

Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Tendinopathien der oberen Extremität I (allgemeiner Teil)

Eric Tille, Antonia Gloria Schlüsler, Jenny Manske, Jörg Nowotny



Sehnenverletzungen und -erkrankungen stellen häufige medizinische Behandlungsindikationen dar. Je nach Lokalisation verfügen Sehnen über einen spezifischen und zum Teil äußerst komplexen Aufbau, der unterschiedlicher Behandlungsoptionen bedarf. Die Kenntnis der anatomischen und (patho-)physiologischen Grundlagen sowie der zur Verfügung stehenden Therapieoptionen ist deshalb essenzielle Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung.

ABKÜRZUNGEN

AGE	advanced Glycation End-Products
BMP	Bone morphogenetic Protein
COX	Zyklooxygenase
ECM	extrazelluläre Matrix
FGF	Fibroblastenwachstumsfaktor
G-CSF	Granulocyte-Colony Stimulating Factor
IGF-1	Insulin-like Growth Factor (Wachstumsfaktor 1)
IL	Interleukin
MMP	Matrix-Metalloprotease
NSAID	nonsteroidal anti-inflammatory Drug (nichtsteroidales Antiphlogistikum)
PDGF	Platelet-derived Growth Factor
PGE2	Prostaglandin E ₂
PrP	plättchenreiches Plasma
ROS	reaktive Sauerstoffspezies
TGF-β	transformierender Wachstumsfaktor β
TIMP	Tissue Inhibitor of Metalloproteases (Ge- webeinhibitoren der Metalloproteasen)
TNF-α	Tumornekrosefaktor α
VEGF	vaskulär-endothelialer Wachstumsfaktor

FALLBEISPIEL

Der 62-jährige Herr S. stellt sich in der ambulanten Sprechstunde einer Schulterklinik vor. Der Patient berichtet über seit mehreren Monaten bestehende Schmerzen im Bereich der linken Schulter. Ein Sturz oder sonstiges Trauma wird auf Nachfrage verneint. Vielmehr hätten die Schmerzen langsam zugenommen und seien inzwischen unerträglich geworden. Herr S. fühle sich durch die resultierende Bewegungseinschränkung im Alltag deutlich limitiert. Aktuell könne er den Arm kaum noch bis auf Schulterniveau heben. Neben Schmerzen bei Bewegung klagt der Patient über einen deutlichen Nachtschmerz. Auf Nachfrage gibt der Patient an, bisher keine Therapie in Anspruch genommen zu haben. Gefragt nach seiner Profession berichtet Herr S., als Maler tätig zu sein und regelmäßig Überkopftätigkeiten ausführen zu müssen. Zudem habe er früher gern Volleyball in einem Freizeitverein gespielt. Zunächst erfolgt bei bisher nicht stattgehabter Therapie eine ausführliche Aufklärung über mögliche Ursachen der Schmerzen, die Empfehlung zur Bildgebung mittels MRT, eine analgetische sowie antiinflammatorische Medikation sowie die Verordnung physiotherapeutischer Maßnahmen. Eine Wiedervorstellung wird in wenigen Wochen vereinbart.

Einleitung

Sehnen (Tendines), die Endstrecken der Skelettmuskulatur, stellen als Teil einer aufeinander abgestimmten muskulotendinösen Einheit das Bindeglied zwischen Stütz- und Bewegungsapparat dar. Ihre Hauptaufgabe ist die Übertragung der muskulären Kraft auf das Skelettsystem. Sie sind somit Voraussetzung für dynamische Prozesse und die Mobilität des menschlichen Körpers.

Interindividuell bestehen dabei höchst unterschiedliche biomechanische Anforderungen an das Sehngewebe. Neben der Aufgabe der Übertragung der muskulären Kontraktionskräfte haben Sehnen auch eine abfedernde und dämpfende Wirkung und können kurzzeitig Energie speichern, um Bewegungsabläufe ressourcenschonender und effizienter zu gestalten und z. B. extrinsisch einwirkende Scher- und Rotationskräfte abzumildern. Entsprechend den genannten Aufgaben kann es infolge akuter oder chronischer Erkrankungen mit oder ohne Kontinuitätsunterbrechungen zu Funktionseinschränkungen mit nachfolgend teilweiser oder vollständig eingeschränkter Mobilität kommen.

Merke

Als Tendinopathie bezeichnet man ein heterogenes Erkrankungsmuster, das vornehmlich durch Schmerzen, Schwellungen und eine Bewegungseinschränkung charakterisiert ist.

Aufgrund ihrer hohen Prävalenz und ihres Einflusses auf die Lebensqualität der Betroffenen stellen Tendinopathien ein erhebliches Gesundheitsproblem dar. Epidemiologische Studien zeigen, dass Tendinopathien 30–50% aller sportbedingten Verletzungen ausmachen [1, 2]. Die Lebenszeitprävalenz von Tendinopathien bei Sportler*innen mit repetitiver Belastung werden mit etwa 25% beziffert [3].

In der Allgemeinbevölkerung sind Tendinopathien ebenfalls weit verbreitet und betreffen Schätzungen zufolge etwa 5% der Bevölkerung [4]. Bestimmte Sehnen, wie die Achillessehne, die Patellarsehne, die Sehnen der Rotatorenmanschette und die Bizepssehne sind dabei besonders häufig betroffen. Tendinopathien der Rotatorenmanschette etwa sind ursächlich für ca. 20% der Überlastungsschäden im Erwachsenenalter [5]. Zudem tragen degenerative Prozesse zu einer steigenden Inzidenz im höheren Lebensalter bei. Je nach zugrunde liegender Studie können bei ca. 30–40% der über 60-jährigen Defekte im Bereich der Rotatorenmanschette nachgewiesen werden [6, 7, 8, 9].

Zwar können die meisten tendinösen Verletzungen einer konservativen Therapie zugeführt werden, dennoch können die Betroffenen häufig zumindest vorübergehend ihren beruflichen oder freizeithlichen Aktivitäten nicht in ge-

wohnter Weise nachgehen. Es resultieren neben den medizinischen auch erhebliche ökonomische Belastungen, die einerseits direkte Behandlungskosten und andererseits indirekte Kosten durch Produktivitätsverluste und lange Ausfallzeiten umfassen. Allein in den USA kommt es jährlich zu etwa 17 Millionen behandlungsbedürftigen Sehnenverletzungen, wobei von jährlichen Behandlungskosten in Höhe von 40 Milliarden US-Dollar ausgegangen wird [10].

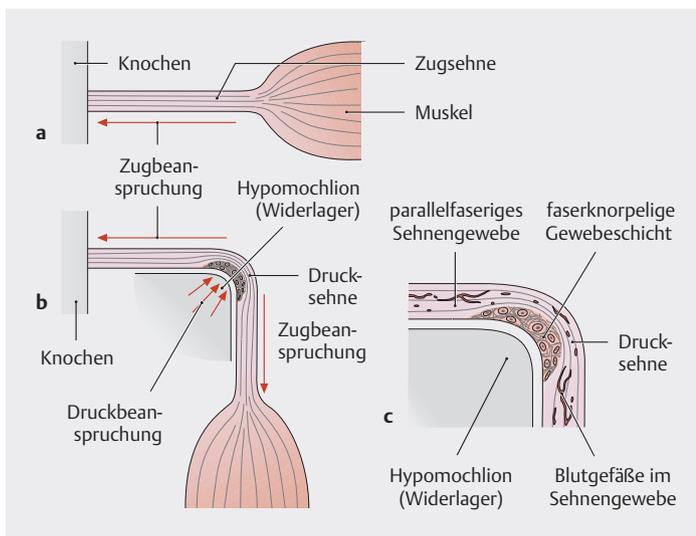
Die Behandlung von Tendinopathien stellen aufgrund der komplexen und multifaktoriellen Natur der Erkrankung eine Herausforderung dar. Das Potenzial zur Regeneration hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab. Hierzu gehören neben dem Zeitpunkt der Vorstellung, dem Ausmaß der Läsion, der Qualität des verbliebenen Sehnenmaterials, dem Alter und dem funktionellen Anspruch der Patient*innen weitere individuelle Faktoren. Für die Behandlung kann aus einer breiten Palette an Behandlungsverfahren gewählt werden.

Anatomie, Struktur und Organisation der Sehnen

Anatomie

Grundsätzlich können Sehnen in Ursprungs- (Origo) und Ansatzsehnen (Insertio) unterteilt werden. Die Hauptaufgabe der Sehnen besteht in der Übertragung des Muskelzugs auf die Skelettanteile. Hierbei unterscheidet man Zugsehnen, deren Wirkungsrichtung dem Verlauf der Sehne entsprechen (z. B. Achilles- oder Quadrizepssehne), von Gleit- bzw. Drucksehnen (z. B. Supraspinatussehne, Caput longum M. biceps brachii, M. peroneus longus), die durch Haltebänder (Retinacula), knöchernen Widerlager oder sonstige sogenannte Hypomochlien (z. B. Sesambeine) umgelenkt werden und einen entsprechend angepassten strukturellen Aufbau zeigen. Während bei Erstgenannten der Kraftvektor der Zugrichtung der Sehne entspricht, ändert sich bei Letztgenannten die Richtung der wirkenden Kraft [11, 12] (s. ► **Abb. 1**).

Je nach Lokalisation im Körper müssen Sehnen unterschiedlichen Anforderungen gerecht werden. Einige Sehnen (z. B. Achillessehne, lange Bizepssehne) können neben einer Kraftübertragung auch eine dämpfende Funktion ausüben sowie vorübergehend Energie speichern, um Bewegungsabläufe flüssiger und effizienter zu gestalten. Dem stehen Sehnen gegenüber, die hauptsächlich eine stabilisierende Funktion haben. Die Muskulatur der Rotatorenmanschette beispielsweise zentriert den Humeruskopf gegenüber extrinsisch einwirkenden Kräften im Gelenk. Die genannten Beispiele verdeutlichen die unterschiedlichen Anforderungen an das Sehnen-gewebe, die in einer hochspezialisierten Zusammensetzung in Abhängigkeit der Lokalisation resultieren [11].



► **Abb. 1** Druck- und Zugsehnen. **a** Schema einer Zugsehne. **b** Schema einer Gleit-/Drucksehne. **c** Faserknorpelige Gewebeschicht einer Drucksehne. Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus LernAtlas Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Illustrationen von K. Wesker und M. Voll. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2022)

Auf zellulärer Ebene bestehen Sehnen u. a. aus Fibro- bzw. Tenozyten. Fibro- bzw. Tenoblasten bilden dabei Vorläuferstadien und weisen eine hohe metabolische Aktivität auf. Im Verlauf differenzieren sich diese zu den Zytten, die die biomechanisch relevanten Substanzen wie Kollagen Typ I produzieren und die Bestandteile der extrazellulären Matrix (ECM) in den Extrazellulärraum sezernieren [6, 13]. Die Tenozyten liegen in langen Reihen zwischen den Kollagenfaserbündeln und bilden ein zelluläres Netzwerk unter Einbeziehung benachbarter Zellketten. Zwischen den Zellen dienen sog. Gap Junctions als Informationssystem [14, 15].

Der umgebende Extrazellulärraum besteht aus einer Vielzahl von Proteinen und anderer kleiner Moleküle. Hierzu gehören Proteoglykane (z.B. Dermatasulfat, Aggrecan, Decorin) ebenso wie Bindungsproteine (z.B. Integrin, Laminin, Fibronectin, Thrombospondin), Wachstumsfaktoren (FGF, PDGF), Glykosaminoglykane und Glykoproteine [15, 16]. Die genannten Proteine haben u. a. eine osmotische Wirkung und können durch hydrophile Eigenschaften Wasser speichern [17]. Dies dient als Grundlage für die Gleitfunktion der Sehnen. Zudem sind einige Proteine an Reparaturprozessen nach einer Schädigung beteiligt.

Global setzt sich das Sehngewebe wie folgt zusammen:

ÜBERSICHT

Zusammensetzung des Sehngewebes

- Kollagen Typ I: ca. 65–80%
- extrazelluläre Matrix (ECM): ca. 20%
- Elastin: ca. 1–2%

(nach [15])

Cave

Der Anteil der einzelnen zellulären und extrazellulären Bestandteile des Sehngewebes kann in Abhängigkeit der Funktion und Lokalisation deutlich differieren.

Struktur und Organisation

Nachfolgend soll der Aufbau einer Zugsehne charakterisiert werden. Der strukturelle Aufbau des Sehngewebes folgt einem streng hierarchischen Prinzip. Mehrere kleinere Struktureinheiten lagern sich jeweils zu einer größeren Organisationseinheit zusammen [12, 18]. Grundlage hierfür sind Kollagenmoleküle, die ca. 65–80% des Sehngewebes ausmachen [12, 15, 19]. Maßgeblich handelt es sich hierbei um Kollagen Typ I. Dieses besteht aus einer linksgängigen, helikalen Aminosäurekette und bildet zunächst das sogenannte Prokollagen.

Jeweils 3 dieser Ketten lagern sich als Triplehelix, stabilisiert von Wasserstoffbrückenbindungen, zu Tropokolla-

gen zusammen. Diese weisen eine Länge von ca. 300 nm bei einem Durchmesser von ca. 1,5 nm auf [6]. Mehrere dieser Tropokollagene bilden gemeinsam eine Mikrofibrille (10–300 nm). Kommt es zur Aggregation mehrerer Mikrofibrillen, vernetzen sich diese wiederum zu einer Fibrille (50–200 nm). Gemeinsam bilden mehrere Fibrillen ein Faszikel bzw. eine Kollagenfaser, die umgeben von einer lockeren, bindegewebigen Hüllschicht, dem sog. Endotendineum, als Primärbündel (15–400 µm) bezeichnet werden.

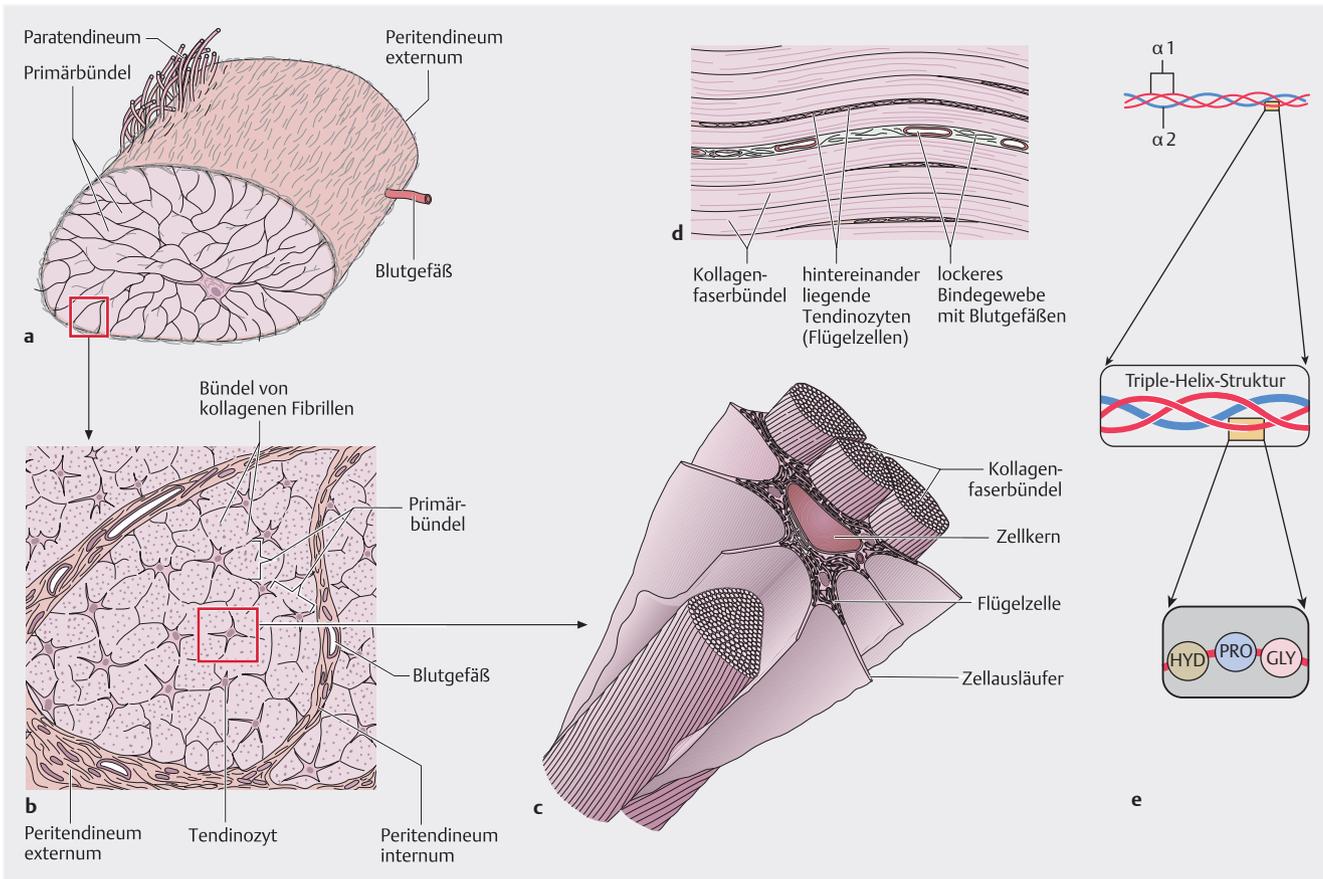
Im Endotendineum verlaufen kleinste Blut- und Lymphgefäße sowie Nerven, die die Versorgung und Innervation des Sehngewebes sicherstellen. Die Primärbündel wiederum lagern sich gemeinsam mit einem umgebenden, dichteren Hüllgewebe, dem sog. Peritendineum, schließlich zu Sekundär- (15–1000 µm) und Tertiärbündeln (1000–3000 µm) zusammen. Letztgenannte bilden in ihrer Gesamtheit schließlich die Sehne [12, 15, 20].

► **Abb. 2** gibt einen Überblick über den strukturellen Aufbau. Die Sehnenoberfläche selbst ist umgeben von einem kräftigen Kollagenfasernetz, dem Ependineum. Dieses grenzt seinerseits an das Gleitgewebe. Sehnen mit einem geringen Bewegungsumfang sind in der Regel von einem gut vaskularisierten Paratendineum umgeben. Dieses enthält mit Flüssigkeit gefüllte Gleitschichten und ermöglicht so die Beweglichkeit.

Sehnen mit einem großen Bewegungsumfang (z.B. im Bereich der Hände und Füße) sind indes von einer Sehnhöhle (Vagina tendinum) umgeben [15]. Der Aufbau derselben entspricht in etwa dem einer Gelenkkapsel und unterteilt sich in ein Stratum fibrosum und ein Stratum synoviale. Das Stratum synoviale besteht aus 2 Blättern mit dazwischen liegender Synovia. Das innere Blatt (Lamina viscerale) ist mit dem Ependineum verbunden, während das äußere (Lamina parietale) mit dem Stratum fibrosum verwachsen ist. Die Synovialflüssigkeit dient der Ernährung der Tenozyten [12].

Im Gegensatz zu der geschilderten Struktur zeigen Gleitsehnen einen veränderten histologischen Aufbau. Während die dem Widerlager abgewandte Seite einer Zugsehne entspricht, besteht die dem Widerlager zugewandte Seite aus Faserknorpel. In diesem Bereich zeigen die Kollagenfasern schichtweise eine unterschiedliche Orientierung. Zudem gleichen die Zellen Chondrozyten [21, 22].

Auch im Bereich der Sehnen-Knochen-Insertion ergeben sich Unterschiede in der strukturellen Organisation. Ursächlich ist die unterschiedliche Rigidität der elastischen Sehne im Vergleich zum festen Knochen. Um eine stabile Verbindung der Gewebe zu ermöglichen, besteht im Bereich des Sehnen-Knochen-Ansatzes häufig eine fibro-kartilaginäre Übergangszone [23]. Diese gliedert sich wiederum in 4 Zonen, die fließend ineinander übergehen:



► **Abb. 2** Schematischer Aufbau einer Sehne (Quellen: a–d: Blottner D. Aufbau. In: Müller-Wohlfahrt H, Uebliacker P, Hänsel L, Hrsg. Muskelverletzungen im Sport. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018. e: Nowotny J, Kasten P. Physiologie der Sehnenheilung. Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2015; 10: 7587).

- Zone 1 besteht aus dem eigentlichen Sehngewebe und weist die entsprechend vorgenannte Struktur auf.
- Zone 2 besteht aus Faserknorpel und repräsentiert den Beginn der Transition zwischen Weichgewebe und Knochen. Strukturell nimmt in dieser Zone der Anteil von Kollagen Typ I zugunsten von Kollagen Typ II und III ab.
- Die 3. Zone besteht aus mineralisiertem Faserknorpel, der maßgeblich aus Kollagen Typ II, X und Aggrecan gebildet wird.
- Zone 4 bezeichnet schließlich Knochen, der hauptsächlich aus Kollagenfasern vom Typ I gebildet wird.

Dieser komplexe Aufbau trägt in der Praxis zu einer mitunter ungenügenden Heilung bei [24].

Biomechanik und Belastungsfähigkeit

Die Kollagenfasern der Sehne befinden sich in entspanntem, d.h. nicht belastetem Zustand in einer wellenförmigen Anordnung [25]. Um das biomechanische Verhalten der Sehne besser nachvollziehen zu können, eignet sich die Darstellung mittels Stressbelastungskurve [15, 20] (► **Abb. 3**). Durch Anspannung des jeweiligen Skelettmuskels kommt es zu einer Kraftübertragung auf die Sehne,

die zunächst in einer Parallelisierung der Fasern resultiert [26, 27].

Auf zellulärer Ebene werden Proteoglykan-Wasser-Moleküle durch die Faserstruktur verdrängt. Die Sehne verlängert sich dabei um ca. 2%, wodurch die einwirkende Kraft zunächst gedämpft wird. Wird die Krafteinwirkung fortgesetzt und somit die Anspannung erhöht, kommt es zu einem linearen Anstieg der Spannungskurve bis ca. 4% Verlängerung im Vergleich zur Ausgangslänge.

Merke

Bis zu diesem Punkt kann durch die Viskoelastizität der Sehne nach Beendigung der Krafteinwirkung die ursprüngliche Morphologie wiederhergestellt werden [28, 29].

Etwaige Schäden können nach Beendigung der Krafteinwirkung durch Reparaturmechanismen ausgeglichen werden. Kommt es indes zu einer weiteren Belastung über diesen Punkt hinaus, resultiert ein Abfall der Spannung bei persistierender Verlängerung infolge einer plastischen Verformung der Fasern. Es entstehen Mikrorupturen. Eine noch weitere Steigerung der Krafteinwirkung führt ab ca.

8% (ca. 40–100 N/mm²) schließlich zu einer vollständigen Ruptur der Sehne [30]. Diese Aussagen gehen von einer konstanten Kräfteinleitung auf das Muskelgewebe aus.

Merke

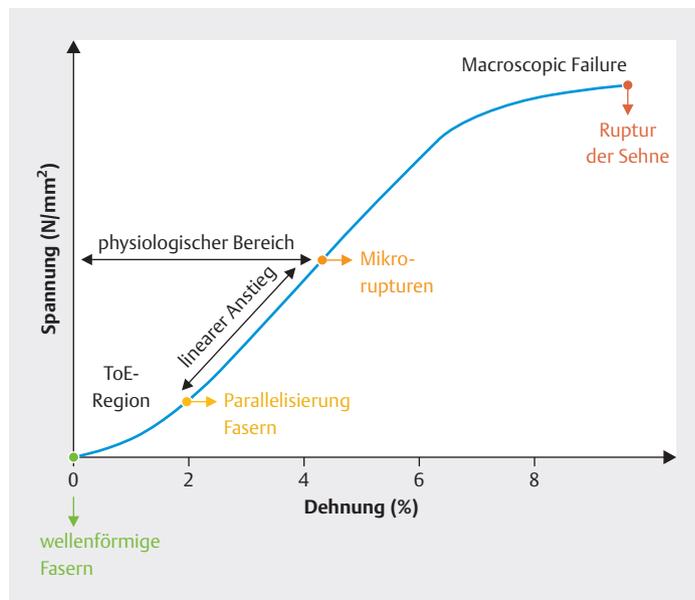
Auch die Geschwindigkeit der Kräfteinleitung muss jedoch berücksichtigt werden.

Insbesondere bei einer ultraschnellen Kräfteinleitung kommt es zu einem Versagen auf mikroskopischer Ebene. Die Kollagenfibrillen verlieren aufgrund der plötzlichen Belastung ihre Orientierung, und es kommt nicht zur Parallelisierung. Dies führt zu einem lokalisierten Versagen mit Delaminierung, Ablösung und irreversibler Deformierung der Fibrillen. Des Weiteren werden intermolekulare Bindungen geschädigt. Es resultieren eine Verminderung der Dehnungsfähigkeit sowie ein erhöhtes Risiko für eine Ruptur der Kollagenfibrillen [11, 31].

Vaskularisation

Die Gefäßversorgung des Sehngewebes erfolgt über ein extrinsisches und ein intrinsisches System, wobei der Versorgungsanteil des jeweiligen Systems von Sehne zu Sehne unterschiedlich ausgeprägt ist [15]. Die lockeren gefäßführenden Hüllstrukturen des Para-, Endo- und Peritendineums werden als **extrinsisches System** bezeichnet. Hier verlaufen Gefäße parallel zu den Kollagenfasern, die diese mit Nährstoffen versorgen. Zudem werden Sehnen, die über eine Sehnenscheide verfügen, über Gefäße versorgt, die aus dem Mesotendineum in das viszerale Blatt der Sehnenscheide einstrahlen. Diese bilden ein Gefäßgeflecht, das den oberflächlichen Teil der Sehne versorgt. Des Weiteren ziehen kleinere Gefäße von hier in das Epitendineum, wo sie eine Verbindung zwischen peri- und intratendinösen Gefäßen bilden. Sehnen, die nicht über eine Sehnenscheide verfügen, werden durch Gefäße versorgt, die im Paratendineum ein komplexes Netzwerk bilden.

Das **intrinsische System** bezeichnet die Blutversorgung im Bereich des muskulotendinösen bzw. osteotendinösen Übergangs [15]. Im Bereich des muskulotendinösen Übergangs sprossen kleine Blutgefäße aus dem Perimysium, der Bindegewebshülle, die einzelne Muskelfaszikel voneinander separiert, in die Faszikel der Sehne ein und sorgen somit für eine Vaskularisation. Studien konnten jedoch belegen, dass diese Versorgung in der Regel nicht mehr als das proximale Drittel der jeweiligen Sehne betrifft [32]. Während der muskulotendinöse Übergang somit eine Zone mit guter Vaskularisation darstellt, ist die Blutversorgung im Bereich des osteotendinösen Übergangs meist auf den Insertionsbereich der Sehne limitiert [18, 32].



► **Abb. 3** Veränderungen der tendinösen Mikrostruktur anhand einer Stressbelastungskurve (nach Daten aus [20]).

So berichtete Codman bereits 1931 über die schlechte Vaskularisation im Bereich der Insertion der Rotatorenmanschette am Humeruskopf [33]. Dies kann als Risikofaktor bzw. Prädilektionsstelle für Sehnenrupturen in diesem Areal gewertet werden. Demgegenüber berichten jüngere Studien, dass in vivo keine Hypovaskularisation im genannten Areal nachweisbar ist [34]. Im Gegenteil konnte im Rahmen von chronischen Sehnenläsionen (z. B. bei vorliegendem Impingementsyndrom) eine Hypervaskularisierung der Sehne im Sinne einer „Healing Response“ nachgewiesen werden [35]. Bei symptomlosen Patient*innen konnte bisher indes noch keine Hypervaskularität nachgewiesen werden.

Des Weiteren konnten Studien zeigen, dass Gleitsehnen im Bereich der dem Widerlager zugewandten Seite über eine schlechte Gefäßversorgung verfügen. Tillmann et al. beschrieben für die Supraspinatus- und die lange Bizepssehne Areale vollständiger Avaskularität [36]. Dies gilt nicht für die dem Widerlager abgewandte Seite, die regelhaft über ein durchgehendes Gefäßnetz verfügt.

Merke

Generell ist die Durchblutung der Sehnen im Bereich von Übergangs- und Belastungszonen, die Reibung, Torsion und Kompression ausgesetzt sind, reduziert. Ebenso konnten Studien belegen, dass die Vaskularisation mit zunehmendem Alter und mit steigender mechanischer Beanspruchung (z. B. Leistungssport) abnimmt [37, 38].

Die Bedeutung von vaskulären Faktoren für die Entwicklung einer Sehnenläsion wird weiterhin diskutiert. Es konnte jedoch beobachtet werden, dass in 62% der Fälle rupturierter Sehnen eine Alteration der Durchblutung vorlag. So finden sich Obliterationen der Arterien und Arteriolen im Bindegewebe der Sehne und im Paratendineum. Als mögliche Ursachen hierfür werden Intima- und Mediahypertrophien diskutiert. Des Weiteren zeigt sich bei kompletten Rupturen im Bereich der Rupturzone eine nahezu vollständige Avaskularität [39].

ÜBERSICHT

Zelluläre Mechanismen im Rahmen von Tendinopathien

- hypoxische Degeneration
- mukoide Degeneration
- Neovaskularisation
- Tendolipomatose
- Kalzifikationen
- gesteigerte MMP-Aktivität

Pathogenese von Tendinopathien

Die ursprüngliche Definition „Tendinopathie“ bezeichnet eine primär nicht-entzündliche, degenerative Erkrankung des Sehngewebes, die mit Schmerzen, Schwellungen und einer Bewegungseinschränkung einhergehen kann. Häufig wird das Wort „Tendinopathie“ jedoch nicht auf diese Erkrankungsentität beschränkt, sondern synonym verwendet sowohl

- für Tendinitiden, d. h. entzündliche Erkrankungen, als auch
- für Tendinosen, d. h. Erkrankungen degenerativen Ursprungs.

Generell können Schädigung einer Sehne neben traumatischen Kontinuitätsunterbrechungen (z. B. Verletzungen im Rahmen von Sportunfällen) auch durch Überbelastungen (repetitive Mikrotraumata) auf Grundlage degenerativer, entzündlicher und endokriner Ursachen entstehen.

Merke

Alle genannten Entitäten präsentieren sich mit einem unterschiedlichen, zum Teil charakteristischen Verlauf, münden jedoch in einer klinisch vergleichbaren Endstrecke.

Ursächlich für die Entstehung von Tendinopathien können grundsätzlich extrinsische und intrinsische Ursachen sein.

Extrinsische Faktoren

Als extrinsische Faktoren werden äußere, in der Regel nicht veränderliche Ursachen der Krankheitsentstehung zusammengefasst [40]. Hierzu gehören anatomische bzw. anlagebedingte Varianten, die z. B. in einer mechanischen

Belastung des Sehngewebes resultieren können. So wurde für die Entstehung der Impingementsymptomatik im Bereich der Schulter die Konfiguration des Akromions nach Bigliani als möglicher Risikofaktor identifiziert [41]. Durch eine hakenförmige Konfiguration kommt es zu einer gesteigerten Belastung im Ansatzbereich der Supraspinatussehne, die eine Ruptur bzw. chronische Schädigung der Sehne herbeiführen kann.

Intrinsische Faktoren

Im Gegensatz zu den extrinsischen Faktoren umfassen intrinsische Faktoren eine heterogene Gruppe innerer, meist nicht modulierbarer Faktoren, die eine Schädigung des Sehngewebes begünstigen können. Hierzu gehören Faktoren, die einen Einfluss auf das Sehngewebe u. a. auf zellulärer, vaskulärer, genetischer oder molekularer Ebene haben. So wurde bei hoher Belastung von Sehnen ein erhöhter Spiegel für Prostaglandin E₂ (PGE₂) nachgewiesen, der als inflammatorischer Mediator bekannt ist [42, 43]. Auch degenerative und altersbedingte Prozesse gehören zu den intrinsischen Faktoren [40].

Histopathologie

Histopathologisch kommt es im Rahmen einer Tendinopathie zu einer Auflösung der parallelen Anordnung der Kollagenfasern, die zu einer Reduktion der Zugfestigkeit führt [44]. Des Weiteren können zelluläre Auffälligkeiten beobachtet werden. So zeigt sich ein Anstieg der Fibroblasten und Tenozyten, die reaktiv gebildet werden. Diese weisen eine mitunter abnorme Morphologie bzw. Konfiguration auf.

Im Rahmen einer hypoxischen oder mukoiden Degeneration kommt es zu Formveränderungen durch intrazytoplasmale und mitochondriale Kalzifikationen und die Bildung von Lipid- bzw. mukoiden Vakuolen. Diese haben Nekrosen und strukturelle Veränderungen der Kollagenfasern zur Folge, die zu einer Verringerung des Querschnitts, der Organisationsstruktur und schließlich der Zugfestigkeit führen. Ebenso können lipomatöse Veränderungen durch die Akkumulation von Lipidzellen, z. B. infolge einer erhöhten Zufuhr von Fettsäuren oder einer Störung des Lipidmetabolismus, zwischen den Kollagenfasern zu einer Schwächung des Sehngewebes beitragen. Seltener sind kalzifizierende Veränderungen mit der Bildung von Kalkdepots zwischen den Kollagenfasern an der Entstehung von Tendinopathien beteiligt [44, 45].

Neben den genannten Veränderungen zeigen sich im Rahmen chronischer Überbelastungen Anzeichen einer Neovaskularisation. Das Ziel dieser Gefäßneubildung ist die Versorgung des gestressten Sehngewebes [46]. Durch eine überproportionale Gefäßproliferation und die Aussprossung feiner Nervenendigungen kommt es jedoch zu einer Schmerzverstärkung [47].

Abschließend kann eine erhöhte Aktivität der Matrix-Metalloproteasen (MMP) beobachtet werden. Dies führt zu einem gesteigerten Abbau der ECM, woraus eine reduzierte Synthese von Kollagen Typ I resultiert. Stattdessen werden andere Kollagenfasern (Typ II/III) gebildet, die jedoch eine schlechtere Organisationsstruktur aufweisen und deutlich weniger Belastung standhalten [48].

Cave

Untersucht man frisch rupturierte Sehnen, so zeigen sich in 97% der Fälle degenerative Vorveränderungen [49]. Auch bei symptomfreien Patient*innen finden sich in 34% degenerative Veränderungen des Sehnen-gewebes [50].

Degenerative und Alterungsprozesse

Merke

Die Prävalenz von Tendinopathien steigt signifikant mit dem Alter. Die Häufigkeit von Rotatorenmanschetten-rupturen nimmt ab der 4. Lebensdekade deutlich zu [51]. Läsionen des Sehnen-gewebes sind somit eine häufige Erkrankung des mittleren und höheren Alters.

Diese Beobachtung wird bereits durch frühe Studien u. a. von Codman (1931) und Neer (1983) gestützt [33, 52]. Ursächlich für die gesteigerte Prävalenz sind altersbedingte, degenerative Prozesse, die sich sowohl negativ auf die Struktur der Sehnen als auch die zur Verfügung stehenden Reparaturmechanismen auswirken.

Auf zellulärer Ebene kommt es durch den natürlichen Alterungsprozess zu einem Absinken der proliferativen Kapazität der Tenozyten sowie zu einer zellulären Seneszenz, in deren Folge Zellen innerhalb des Gewebes akkumulieren, die sich nicht weiter teilen und in ihrer Funktion alteriert sind. Diese Zellen setzen proinflammatorische Zytokine und Enzyme der Zelldegradation frei, die zu einem chronischen Entzündungsprozess führen [53].

Des Weiteren kommt es im Alter zu einer Veränderung der Kollagenzusammensetzung. Es wird übermäßig Kollagen Typ III synthetisiert, wodurch das Sehnen-gewebe an Zugfestigkeit verliert [54]. Hierdurch wird die Sehne vulnerabler gegenüber mechanischen Belastungen, wodurch die Sehne schneller rupturieren kann. Zudem kommt es zu einer gesteigerten Vernetzung von Kollagenfibrillen durch sogenannte Advanced Glycation End-Products (AGE). Durch diese nicht-enzymatische Verbindung wird das Sehnen-gewebe steifer und weniger elastisch und kann somit mechanischen Belastungen schlechter widerstehen. Die Sehne verliert ihre viskoelastischen Eigenschaften und ist im Rahmen von körperlicher Aktivität einem höheren Stresslevel ausgesetzt [55, 56].

Biomechanisch konnten Studien belegen, dass mit zunehmendem Alter die Toe-Region, also die Ansatzregion einer Sehne, an Elastizität verliert [57]. Alterungsbedingt redu-

ziert sich auch die Menge und Funktion der Proteoglykane, was ebenfalls zu einer Verminderung der Elastizität beiträgt.

Neben den genannten zellulären Änderungen lässt darüber hinaus die Blutversorgung des ohnehin schon schlecht versorgten Sehnen-gewebes mit dem Alter weiter nach. Das entsprechend reduzierte Nährstoffangebot führt zu einer eingeschränkten Reparaturkapazität und begünstigt somit den Abbau des Sehnen-gewebes. Auf molekularer Ebene führen Alterungsprozesse zu einer vermehrten Freisetzung von Sauerstoffradikalen. Diese können zelluläre Bestandteile schädigen oder in deren Funktion einschränken.

Des Weiteren zeigen gealterte Zellen eine überlange und z. T. überschießende Entzündungsreaktion, die zu einer chronischen Schwächung der ECM beiträgt. In diesem Zusammenhang ist im Alter mitunter auch eine fehlende Regulation der MMP durch Gewebeinhibitoren der Metalloproteasen (TIMP) zu beobachten. Letztlich reduziert sich im Alter auch die Fähigkeit der Mechanorezeptoren, die einwirkenden Kräfte adäquat in die notwendigen biochemischen Signale umzuwandeln, woraus ein Strukturverlust resultiert [58].

Exogene Noxen

Neben den bereits genannten Prozessen können auch exogene Einflussfaktoren sehenschädigend wirken. So konnten Studien nachweisen, dass die Einnahme verschiedener Medikamentengruppen wie Lipidstoffwechselinhibitoren (Statine), Aromataseinhibitoren oder Antibiotika (insbesondere Fluorchinolone, z. B. Ciprofloxacin) zu einer Sehenschädigung beitragen [59, 60]. Auch die Gabe von Kortikosteroiden, die in der frühzeitigen Therapie von Tendinopathien und Schmerzsyndromen der Schulter immer noch häufig zur Anwendung kommen, werden in der Literatur kontrovers diskutiert. Während diese einerseits eine schmerzlindernde Wirkung haben, konnte eine Reihe negativer Effekte auf die Zellproliferation und die Kollagensynthese nachgewiesen werden [61, 62].

Merke

Die Anwendung von Kortikosteroiden sollte daher nicht zu häufig, stets unter kontrollierten Bedingungen und nur nach individueller Risikoabschätzung erfolgen.

Auch Lifestylefaktoren und Faktoren, die das kardiovaskuläre Risiko steigern, begünstigen die Entstehung von Tendinopathien. Hierzu gehört neben Adipositas und einem reduzierten Aktivitätslevel auch Tabakkonsum [63, 64, 65]. Hinsichtlich eines Alkoholabusus besteht in der Literatur Unsicherheit in Hinblick auf die Entwicklung von Sehnenläsionen [66, 67].

Des Weiteren wurde ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten verschiedener systemischer Erkrankungen und

der Entstehung von Tendinopathien nachgewiesen. Insbesondere Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, Gicht, Hyperthyreosen sowie Erkrankungen aus dem rheumatologischen Formenkreis (z.B. Psoriasisarthritis) spielen dabei eine Rolle [63, 68].

TAKE HOME MESSAGE

Einige Medikamentengruppe (z. B. Statine, Antibiotika) können zu einer Sehenschädigung beitragen. Selbiges konnte auch für Adipositas, Diabetes und Tabakkonsum nachgewiesen werden.

Physiologie der Sehnenheilung

Die Sehnenheilung ist ein komplexer Prozess, der aus 3 überlappenden Phasen besteht:

- inflammatorische Phase (0–7 Tage),
- proliferative Phase (1–6 Wochen),
- Remodeling (6 Wochen bis Monate).

Inflammatorische Phase

Die initiale Phase der Sehnenheilung ist durch Hämostase sowie Inflammation charakterisiert. Infolge der Verletzung kommt es zur Bildung eines Hämatoms. Dieses wird durch inflammatorische Zellen wie neutrophile Granulozyten, Makrophagen und Lymphozyten infiltriert. Ziel der inflammatorischen Phase ist die Entfernung nekrotischen Gewebes und möglicher eingedrungener Pathogene mittels Hypervaskularisation. Die Freisetzung von Zytokinen und Wachstumsfaktoren führt zur Rekrutierung und Aktivierung von Fibroblasten und anderen Reparaturmechanismen, welche die Grundlage für die nachfolgende Proliferationsphase bilden [15].

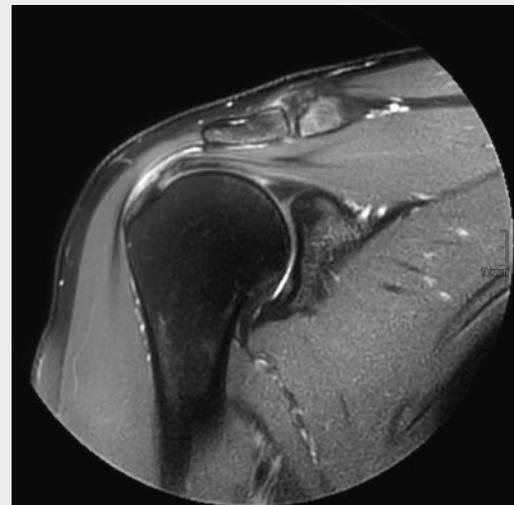
Mediatoren dieser Phase sind proinflammatorische Zytokine wie Tumornekrosefaktor α (TNF- α) und Interleukin-1 β (IL-1 β). Zudem werden Wachstumsfaktoren wie der transformierende Wachstumsfaktor β (TGF β), Bone Morphogenetic Protein (BMP) 12, 13 und der Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) freigesetzt, die den Heilungsprozess initiieren. Für PDGF ist, vor allem während der Initialphase, eine erhöhte Konzentration in einer heilenden Sehne nachgewiesen [69].

Proliferative Phase

In der 2. Phase der Sehnenheilung kommt es zu einer gesteigerten Zellproliferation mit Sezernierung neuer Bestandteile der ECM. Insbesondere Fibroblasten und Tenozyten zeigen in dieser Phase eine gesteigerte Aktivität. Hierbei kommt es zunächst vornehmlich zur Synthese von Kollagen Typ III, das keine klare Organisationsstruktur bzw. Anordnung aufweist. Durch äußere Zugkräfte kommt es im Verlauf zu einer Reorganisation mit der vorbeschriebenen Parallelisierung der Kollagenfasern. Des Weiteren bilden sich Gefäße neu, was zu einer besseren

FALLBEISPIEL

Bei der Wiedervorstellung nach 4 Wochen gibt Herr S. eine Linderung der Symptome an. Zwar seien diese nicht vollständig verschwunden, durch die Physiotherapie in Kombination mit dem Analgetikum könne er den Arm aber inzwischen wieder deutlich über Schulterniveau anheben und auch Tätigkeiten auf dieser Höhe wieder nachgehen. Das inzwischen durchgeführte MRT zeigt eine Partialruptur im Ansatzbereich der Supraspinatussehne sowie einen deutlich verengten Subakromialraum bei hakenförmigem Akromion (Bigliani Typ III) (► **Abb. 4**). Sonstige Auffälligkeiten werden im MRT nicht registriert. Aufgrund des bisherigen Therapieerfolgs wird zu diesem Zeitpunkt die konservative Therapie fortgesetzt.



► **Abb. 4** MRT des linken Schultergelenks, koronar. Deutliche Änderung der Signalintensität und Nachweis einer Teilläsion im Bereich des Ansatzes der Sehne des M. supraspinatus als Zeichen einer Tendinopathie.

Nährstoffversorgung führt und den Heilungsprozess unterstützt.

Mediatoren dieser Phase sind der Fibroblastenwachstumsfaktor (FGF) sowie der vaskulär-endotheliale Wachstumsfaktor (VEGF). Beide stimulieren die Neoangiogenese und die Kollagensynthese.

Remodeling

In der abschließenden Phase der Sehnenheilung kommt es zur Differenzierung und Restrukturierung der extrazellulären Matrix. Die Kollagenfasern organisieren sich entsprechend der einwirkenden Kraft. Hierdurch kommt es zu einem Anstieg der Zugfestigkeit. Zudem wird Typ-III-

Kollagen schrittweise durch Typ-I-Kollagen ersetzt. Diese Phase der Sehnenheilung kann – in Abhängigkeit der Schwere der Verletzung und der Effektivität der jeweiligen Reparaturmechanismen – mehrere Wochen oder Monate in Anspruch nehmen.

Mediatoren der letzten Phase sind Matrix-Metalloproteasen (MMP), die überschüssige bzw. fehlangeordnete Kollagenfasern resorbieren. Zudem sind TIMPs essenziell für das Remodeling der Matrix. Auch Wachstumsfaktoren wie TGF- β spielen weiterhin eine Rolle in der Differenzierung der Kollagenfasern.

TAKE HOME MESSAGE

Die physiologische Sehnenheilung erfolgt in 3 fließend ineinander übergehenden Phasen: der inflammatorischen Phase, der proliferativen Phase und der Remodelingphase.

Im Gegensatz zu dem geschilderten Heilungsprozess zeigen sich im Bereich der Sehnen-Knochen-Insertion aufgrund der zugrunde liegenden Komplexität der Transi-

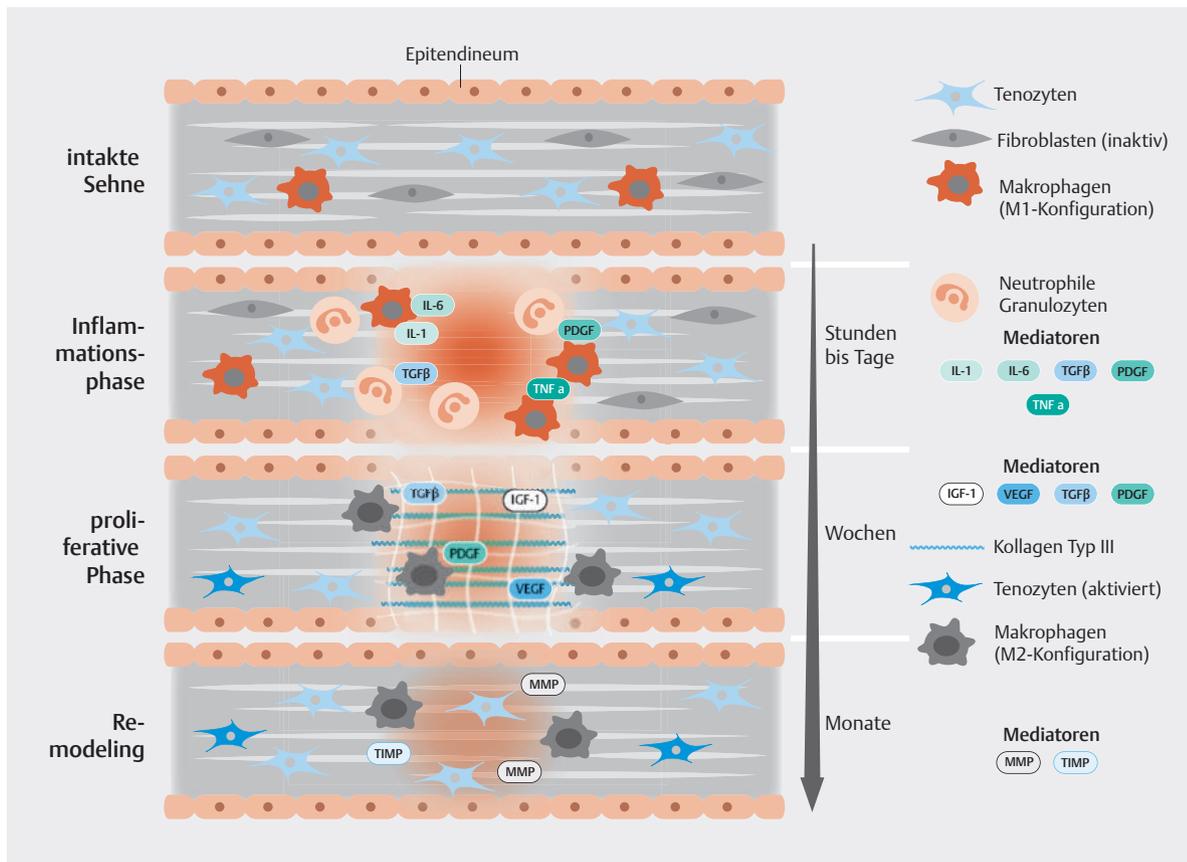
tionszone mitunter ernüchternde Ergebnisse. Rerupturraten werden in der Literatur in Abhängigkeit der initialen Rupturgröße mit 20% (kleine Risse) bis nahezu 90% (Massenrupturen) angegeben. Ursächlich scheint dabei die eingeschränkte Fähigkeit zur Regeneration der Übergangszone zu sein [24].

► **Abb. 5** fasst die Phasen der Sehnenheilung sowie die beteiligten Zellen und Mediatoren zusammen.

Mediatoren der Sehnenheilung

Die Wiederherstellung oder Reparatur verletzter tendinöser Strukturen geschieht durch einen komplexen, dynamischen Prozess, der von verschiedenen zellulären, molekularen und biochemischen Mediatoren gesteuert wird. Hierzu zählen unter anderem Zytokine, Wachstumsfaktoren und Matrix-Metalloproteasen. Je nach Phase der Sehnenheilung werden dabei unterschiedliche Mediatoren aktiv. Nachfolgend wird deren Funktion erläutert.

► **Tab. 1** gibt abschließend einen kurzen Überblick über deren hauptsächliche Wirkungsphase und Funktion.



► **Abb. 5** Phasen der Sehnenheilung, beteiligte Zellen und Mediatoren. Nach Daten aus [115].

Inflammatorische Phase

Zytokine

Zytokine spielen eine maßgebliche Rolle in der inflammatorischen Phase der Sehnenheilung. Die wichtigsten Agonisten sind Interleukin-1 (IL-1) und -6 (IL-6) sowie Tumornekrosefaktor α (TNF- α) [70].

- IL-1 ist ein zentraler Trigger zur Aktivierung der inflammatorischen Lokalreaktion im geschädigten Gewebe. IL-1 aktiviert verschiedene Zelltypen (u. a. Tenozyten und endotheliale Zellen) und katalysiert die Produktion weiterer proinflammatorischer Mediatoren. Zudem steigert IL-1 die Rekrutierung von neutrophilen Granulozyten und Makrophagen im Bereich der Verletzung durch eine gesteigerte Expression von Adhäsionsmolekülen auf endothelialen Zellen.
- IL-6 ist ebenfalls ein wichtiger Mediator der inflammatorischen Phase. Einerseits triggert es die Differenzierung und Aktivierung von Immunzellen, andererseits ist es durch die Rekrutierung von Fibroblasten für den Übergang in die 2. Phase der Sehnenheilung essenziell.
- Auch TNF- α stimuliert die Immunantwort durch die Freisetzung weiterer Zytokine. Zudem steigert TNF- α die phagozytische Aktivität von Makrophagen und die Produktion von proteolytischen Enzymen, die eine Phagozytose von nekrotischem Material ermöglicht.

Prostaglandine

Die Produktion von PGE₂ erfolgt auf Grundlage der lokalen Schädigung des Sehnenorgans durch Enzyme der Zyklusoxigenase (COX-1 und -2). PGE₂ stimuliert die Schmerzwahrnehmung sowie den Entzündungsprozess durch eine Sensibilisierung von Nozizeptoren und eine gesteigerte Vasodilatation, die wiederum in einer erhöhten Gefäßpermeabilität resultiert und die Migration von weiteren Immunzellen ermöglicht.

Matrix-Metalloproteasen (MMP)

Aufgabe der Matrix-Metalloproteasen (vornehmlich MMP-1 und MMP-9) ist ein Abbau der Komponenten der ECM mit dem Ziel, nekrotisches Gewebe zu entfernen. Die Aktivität der Matrix-Metalloproteasen stellt einen vulnerablen Teil der Sehnenheilung dar, der einer engmaschigen Kontrolle bedarf, da eine übersteigerte Aktivität ohne Gegenregulation zu einem übermäßigen Gewebeabbau führen würde. Daher wirken Gewebeinhibitoren (Tissue Inhibitors of Metalloproteases, TIMP) diesem Vorgang entgegen. Ein Ungleichgewicht zwischen beiden Enzymen scheint die Entstehung von Tendinopathie beeinflussen zu können [71].

Immunzellen

Zu den zellulären Mediatoren der inflammatorischen Phase gehören insbesondere neutrophile Granulozyten und Makrophagen. Erstgenannte sind im Rahmen einer Verletzung umgehend präsent und phagozytieren untergegangenes Gewebe und ggf. auch eingedrungene Bakterien oder Erreger. Dabei setzen die neutrophilen Granulozyten

reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und proteolytische Enzyme frei, die das geschädigte Gewebe weiter aufbrechen können.

Makrophagen stellen den 2. wichtigen zellulären Mediator dar. Initial befinden sich die Makrophagen in einer proinflammatorischen Form, in der sie Zytokine freisetzen, um den Entzündungsprozess zu unterhalten. Durch einen Wechsel ihres Phänotyps kommt es schließlich zu einer vornehmlich antiinflammatorischen Wirkung, wobei Wachstumsfaktoren und antiinflammatorische Zytokine freigesetzt werden, die ihrerseits Reparaturmechanismen aktivieren und den Entzündungsprozess hemmen.

Proliferative Phase

Während in der 1. Phase der Sehnenheilung vornehmlich Zytokine und Immunzellen dominieren, werden diese in der proliferativen Phase von Wachstumsfaktoren, Fibroblasten und Komponenten der extrazellulären Matrix als Hauptakteure abgelöst.

Wachstumsfaktoren

Zahlreiche Wachstumsfaktoren spielen eine wichtige Rolle in der Proliferationsphase. Hierzu gehören TGF- β , PDGF, vascular endothelial Growth Factor (VEGF) und Insulin-like Growth Faktor-1 (IGF-1).

- TGF- β ist ein für die Synthese der extrazellulären Matrix essenzieller Mediator. Dieser stimuliert die Proliferation von Fibroblasten und deren Differenzierung zu Myofibroblasten, die große Mengen an Kollagen produzieren. Zudem reguliert TGF- β die Expression weiterer Bestandteile der ECM, die am Remodelingprozess beteiligt sind.
- PDGF fördert die Migration von Fibroblasten und glatten Muskelzellen zum Ort der Schädigung. Des Weiteren stimuliert PDGF die Proliferation sowie die Synthese von Kollagen und Proteoglykanen. So konnten mehrere In-vitro-Studien belegen, dass durch die Zugabe von PDGF eine gesteigerte Chemotaxis von Fibroblasten und eine erhöhte DNA- und Kollagensynthese entsteht [72, 73].
- Der Insulin-like Growth Factor 1 (IGF 1) stimuliert im Sehnenfekt einerseits die Migration und Proliferation von Fibroblasten (Vorläuferzellen von Tenozyten) und andererseits die Synthese der ECM-Bestandteile [74, 75].
- VEGF indes steigert die Neogenese von Blutgefäßen, um im Heilungsprozess das Gewebe mit Sauerstoff und Nährstoffen zu versorgen.

Fibroblasten

Fibroblasten sind primär für die Synthese und das Remodeling der ECM verantwortlich. Während der proliferativen Phase produzieren sie maßgeblich Kollagen Typ III, das zunächst in ungeordneter, nicht-hierarchisch organisierter Form abgelegt wird. Zudem sezernieren Fibroblasten Proteoglykane und Glykosaminoglykane, welche die Struktur der ECM stabilisieren und ihrerseits regulatorisch auf zelluläre Bestandteile der ECM einwirken können.

Proteoglykane und Glykosaminoglykane

Proteoglykane (z. B. Aggrecan und Decorin) sind großmolekular (Molekulargewicht: 106–108 Da), bestehen aus langstreckigen Kohlenhydraten und weisen durch ihre negative Ladung eine osmotische Wirksamkeit und damit eine hohe Wasserbindungskapazität auf. Sie verfügen somit über einen hydrophilen Charakter, sorgen für einen Einstrom von Flüssigkeit in das Sehngewebe und dienen daher als „Gleitmittel“ und Puffer in den Sehnen [76]. Glykosaminoglykane sind aus repetitiven Disaccharideinheiten aufgebaut und durch ihre hohe Wasserbindung ebenfalls für die Elastizität von Sehnen verantwortlich. Des Weiteren steigern sie die strukturelle Stabilität und interagieren mit Wachstumsfaktoren und anderen Proteinen der extrazellulären Matrix.

Remodeling

Nach Abschluss der Proliferationsphase erfolgen in der abschließenden Remodelingphase eine Stabilisation sowie die strukturelle Organisation des neu gebildeten Sehngewebes. Im Gegensatz zu den vorher genannten Phasen zeigen sich erneut andere Mediatoren als maßgebliche Katalysatoren. Trotz komplexer Umbaumaßnahmen im Rahmen des Prozesses kommt es zu keiner vollständigen Regeneration. So ist aus tierexperimentellen Untersuchungen der Supraspinatussehne bekannt, dass nach 3 Monaten die Sehne zwar wieder eine gute Osteointegration aufweist, jedoch die Endfestigkeit nur ca. 50–60% beträgt [77].

Merke

Das geheilte Sehngewebe ist im Vergleich zum gesunden Gewebe vergleichsweise hyperzellulär und weist dünnere Kollagenfibrillen und daher eine herabgesetzte biomechanische Stabilität auf [78].

Matrix-Metalloproteasen (MMP)

Die bereits genannten MMP sind auch in der Remodelingphase weiterhin aktiv. Sie bauen fragile Kollagenfasern ab und ermöglichen somit eine strukturelle Neuordnung des Gewebes. Die Aktivität der MMP beim Abbau der Kollagenfasern wird durch TIMP reguliert.

Tenozyten

Tenozyten als spezialisierte Zellen des Sehngewebes leisten einen wichtigen Beitrag zum Aufrechterhalten der Sehnenstruktur und -funktion. Während der Remodelingphase ordnen sich die Tenozyten entlang der Zugkräfte an und produzieren Kollagenfasern, die in Richtung der mechanischen Belastung ausgerichtet sind. Des Weiteren reagieren Tenozyten auf mechanische Reize durch Veränderungen in der Genexpression sowie der Synthese von Matrixbestandteilen.

► **Tab. 1** fasst die Mediatoren der Sehnenheilung und deren hauptsächliche Wirkungsphase und Funktion zusammen.

Mechanobiologie

Neben den genannten Mediatoren spielen insbesondere während der Remodelingphase einwirkende (Zug-)Kräfte infolge körperlicher Aktivität eine wichtige Rolle für die Sehnenheilung. Eine Entlastung führt in der Regel rasch zu einem Abbau von Sehngewebe.

Generell hat physische Aktivität Einfluss auf das Zellverhalten und die Organisation der ECM. In-vitro-Beobachtungen konnten belegen, dass Tenozyten auf Veränderungen der mechanischen Beanspruchung reagieren und eine Proliferation der Sehne (die sog. Mechanotransduktion) hervorrufen können [79, 80]. Integrine und andere Oberflächenrezeptoren registrieren einwirkende mechanische Kräfte und wandeln diese in biomechanische Signale um. Infolgedessen kommt es zur Optimierung der Anordnung und Differenzierung der Kollagenfasern.

Biomolekular kommt es zu einer unterschiedlichen Expression von sog. Gap Junctions. Speziell kommt Connexin 32 und 43 eine wichtige Rolle zu. Mechanische Reize stimulieren auf der einen Seite die Synthese von Connexin 32, das die Produktion von Kollagen erhöht. Andererseits bewirkt eine verminderte mechanische Beanspruchung die Expression von Connexin 43, das die Kollagensynthese inhibiert [81].

Weitere wichtige Signalmoleküle in diesem Zusammenhang sind neben den Integrinen auch Decorin und Scleraxis. Erstgenanntes ist ein kleines Proteoglykan, das an Kollagenfibrillen bindet und die Fibrillogenese reguliert. Es hat Einfluss auf den Durchmesser und die Abstände der Kollagenfasern und nimmt somit direkten Einfluss auf die mechanischen Eigenschaften der Sehne [82]. Scleraxis ist ein Transkriptionsfaktor, der die Entwicklung und Reparatur der Sehne moduliert. Es beeinflusst die Expression von Genen, die an der Sehnenformation beteiligt sind. Darüber hinaus ist Scleraxis an der Koordination der zellulären Antwort im Rahmen der Zellregeneration beteiligt [83].

► **Tab. 1** Übersicht über die an der Sehnenheilung beteiligten Mediatoren, den Zeitpunkt der Hauptaktivität und deren Funktion.

Mediator	Funktion
inflammatorische Phase	
IL-1	<ul style="list-style-type: none"> aktiviert die Produktion zusätzlicher proinflammatorischer Mediatoren rekrutiert neutrophile Granulozyten und Makrophagen
TNF- α	<ul style="list-style-type: none"> stimuliert die Immunantwort durch Freisetzung weiterer Zytokine steigert die Aktivität von Immunzellen sowie die Produktion proteolytischer Enzyme
IL-6	<ul style="list-style-type: none"> Differenzierung und Aktivierung von Immunzellen Rekrutierung von Fibroblasten
PGE2	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilisierung von Nozizeptoren, Vasodilatation
MMP-1/-9	<ul style="list-style-type: none"> Abbau nekrotischer Bestandteile der extrazellulären Matrix
neutrophile Granulozyten	<ul style="list-style-type: none"> Phagozytose untergegangenen Gewebes, Freisetzung von ROS und proteolytischen Enzymen
Makrophagen	<ul style="list-style-type: none"> initial: Freisetzung proinflammatorischer Zytokine im Verlauf: Freisetzung von Wachstumsfaktoren und antiinflammatorischer Zytokine
proliferative Phase	
TGF- β	<ul style="list-style-type: none"> stimuliert die Proliferation und Differenzierung von Fibroblasten sowie die Expression von Bestandteilen der ECM
PDGF	<ul style="list-style-type: none"> Migration von Fibroblasten und glatten Muskelzellen Steigerung der Synthese von ECM-Bestandteilen
IGF-1	<ul style="list-style-type: none"> Steigerung der Synthese von ECM-Bestandteilen stimuliert Proliferation und Differenzierung von Fibroblasten
VEGF	<ul style="list-style-type: none"> triggert die Neoangiogenese in der Verletzungszone
Fibroblasten	<ul style="list-style-type: none"> Synthese von Kollagen Typ III, Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen
Proteoglykane und Glykosaminoglykane	<ul style="list-style-type: none"> osmotische Wirkung Flüssigkeitseinstrom strukturelle Stabilität
Remodeling	
MMP	<ul style="list-style-type: none"> Abbau von Bestandteilen der extrazellulären Matrix
TIMP	<ul style="list-style-type: none"> Regulation der MMP-Aktivität
Tenozyten	<ul style="list-style-type: none"> strukturelle Ordnung des Sehnen Gewebes Kollagensynthese

FALLBEISPIEL

Nach einigen Monaten stellt sich Herr S. erneut in der Sprechstunde vor. Nach einer plötzlichen Bewegung beim Anheben von einem Farbeimer habe er einen stechenden Schmerz im Bereich der Schulter verspürt. Seitdem klagt er über eine erneute Aggravation der Beschwerden und könne nun kaum noch seiner beruflichen Tätigkeit nachkommen. In der abermaligen MRT-Bildgebung zeigt sich nunmehr ein vollständiger Abriss der Supraspinatussehne. Herr S. wird über die Diagnose und die nun notwendige operative Therapie aufgeklärt.

Da es sich um einen Arbeitsunfall handelt, wird intraoperativ eine Probe des Sehnen Gewebes entnommen und histologisch beurteilt. Es zeigt sich eine akute Ruptur auf Grundlage einer vorbestehenden degenerativen Schädigung. Die Sehne konnte erfolgreich mittels Fadenankern im Bereich des ursprünglichen Ansatzpunktes refixiert werden. Herr S. muss nun ein dezidiertes Nachbehandlungsprogramm einhalten, um den Erfolg der operativen Therapie nicht zu gefährden.

Therapieoptionen

In den vergangenen Jahren und Jahrzehnten wurden verschiedene Therapieoptionen zur Optimierung der Sehnenheilung untersucht. Grob können diese den folgenden Kategorien zugeordnet werden:

- konservativ
- operativ
- pharmakologisch/biologisch
- genbasiert
- augmentierend
- additiv

Da operative Therapien in einem Folgeartikel näher erläutert werden, wird an dieser Stelle auf eine ausführliche Darstellung verzichtet.

Konservative Therapie

Die konservative Therapie von Sehnenverletzungen umfasst neben einer vorübergehenden Ruhigstellung (u.a. mit Orthesen) und Belastungseinschränkung die Anwendung von physiotherapeutischen Verfahren sowie die lokale Anwendung von kühlenden oder wärmenden Maßnahmen.

Die initiale Ruhigstellung erfolgt, um zunächst eine bestehende Schmerzsymptomatik durchbrechen zu können. Die Ruhigstellung sollte jedoch nur kurzzeitig erfolgen, da eine zu lange Vermeidung von Last einen negativen Effekt auf das Sehngewebe haben kann [84]. Entsprechend sollte zeitnah mit einer gezielten physiotherapeutischen Beübung begonnen werden, die durch Dehnungs- und Kräftigungsübungen die strukturelle Anordnung des Sehngewebes verbessern kann. Verschiedene Studien haben den positiven Effekt, insbesondere exzentrischer Übungen, auf die Stimulation der Kollagensynthese nachweisen können [85, 86]. Die lokale Anwendung von Kälte oder Wärme kann die Durchblutung im geschädigten Gewebe modifizieren und somit initial Schmerzzustände lindern bzw. im Verlauf das Nährstoffangebot erhöhen.

TAKE HOME MESSAGE

Insbesondere im Rahmen von Partialläsionen oder kleineren Verletzungen können konservative Therapieformen zu einer natürlichen Regeneration des Sehngewebes beitragen [84].

Pharmakologische/biologische Interventionen

Das grundlegende Ziel pharmakologischer und biologischer Interventionen zielt auf eine Modifikation der molekularen Signalwege der Sehnenheilung ab. Insbesondere in den vergangenen 3 Dekaden wurden zahlreiche therapeutische Strategien wie die Applikation von Wachstumsfaktoren (z.B. TGF, BMP, FGF und G-CSF) und plättchenreichem Plasma (PrP) untersucht [87, 88, 89, 90, 91]. Dem stehen „etablierte“ Verfahren wie die lokale Applikation von Kortikosteroiden und/oder lokalen Schmerzmitteln gegenüber. Diese führen neben einer raschen Schmerzlinderung zu einer Reduktion des Entzündungsprozesses. Insbesondere die Gabe von Kortikosteroiden muss jedoch kritisch betrachtet werden, da eine zu häufige Therapie unerwünschte Nebenwirkungen haben kann, die zu einer Schwächung und Schädigung des Sehngewebes beitragen können [2].

Die intraartikuläre Injektion von Wachstumsfaktoren scheint nebenwirkungsärmer. Insbesondere für die Gabe von PrP, das durch Zentrifugation von patienteneigenem Blut gewonnen wird und reich an Wachstumsfaktoren

und Mediatoren ist, konnten positive Ergebnisse beobachtet werden. Tarpada et al. berichten in diesem Zusammenhang von einer Steigerung der zellulären Proliferationsrate, ECM-Synthese und Angiogenese [87]. Nicht alle Studien konnten jedoch einen positiven Effekt der PrP-Behandlung belegen. Zudem gibt es kontroverse Ergebnisse bezüglich des klinischen Benefits der PrP-Behandlung [91, 92, 93]. Problematisch ist in diesem Zusammenhang die fehlende Standardisierung der Präparationsmethoden, die sich z.T. deutlich zwischen den Studien unterschieden. Entsprechende randomisierte Langzeitstudien zum Effekt der PrP-Behandlung sind weiterhin rar.

Neben der Nutzung von Wachstumsfaktoren haben stammzellbasierte Verfahren in den vergangenen Jahren viel Aufmerksamkeit erhalten. Die Applikation von sowohl autologen als auch allogenen Stammzellen im Bereich der verletzten Sehne hat das Potenzial, die Rekrutierung und Differenzierung von Vorläuferzellen zu stimulieren und somit die regenerativen Kapazitäten des Gewebes zu verbessern [94]. So können Stammzellen die Synthese und Organisation der ECM verbessern und somit die Bildung von Narbengewebe verhindern.

Während die genannten Strategien meist lokal zur Anwendung kommen, haben auch systemische Therapien weiterhin einen Stellenwert in der Behandlung von Tendinopathien. Hierzu gehört klassischerweise der Einsatz nichtsteroidaler Antiphlogistika (NSAID) (z.B. Ibuprofen). Die systemische Therapie führt neben einer Schmerzlinderung zu einer Reduktion des Entzündungsprozesses. Da die Entzündungsphase insbesondere im frühen Heilungsprozess für die korrekte Wiederherstellung der Sehne grundlegend ist, sollte die Gabe von NSAID nicht unkontrolliert erfolgen. Insgesamt ist die Datenlage jedoch limitiert und der antiinflammatorische Effekt von NSAID im Rahmen von Tendinopathien umstritten [95, 96].

Allerdings kann eine überschießende Entzündungsreaktion zu einer ungenügenden Wiederherstellung des Sehngewebes mit Vernarbungen führen. Jüngere Untersuchungen von Sewpaul et al. lassen darauf schließen, dass NSAID den Heilungsprozess von Rotatorenmanschettenrupturen nicht negativ beeinflussen, stattdessen jedoch einen positiven Effekt auf das postoperative Schmerzniveau sowie das funktionelle Outcome haben [97]. Auch die Rerupturrate scheint unter NSAID nicht erhöht zu sein [98].

TAKE HOME MESSAGE

Es stehen zahlreiche pharmakologische und biologische Behandlungsoptionen zur Verfügung. Die Studienlage diesbezüglich ist jedoch heterogen.

Genetische Verfahren

Aufgrund der mitunter nur kurzfristigen Verfügbarkeit von Wachstumsfaktoren und der notwendigen hohen Dosierungen wurden genbasierte Therapien für die Sehnenheilung entwickelt. Ziel derselben ist die Bereitstellung von Genen, die die Synthese der zugrunde liegenden Wachstums- und Transkriptionsfaktoren regulieren und damit den Heilungsprozess unterstützen [94]. Verschiedene Arbeitsgruppen konnten diesbezüglich positive Effekte nachweisen [99, 100, 101]. Auch Ansätze zur Ausschaltung der seneszenten Zellen wurden in diesem Zusammenhang evaluiert [102]. Aktuell befinden sich genbasierte Verfahren jedoch noch in Entwicklung und wurden hauptsächlich in In-vitro-Modellen getestet. Eine Translation in den klinischen Alltag mit entsprechender Beurteilung des funktionellen Ergebnisses stellt ein Ziel der Forschung der kommenden Jahre dar.

Augmentierende Verfahren

Neben den bereits genannten Verfahren der Sehnenheilung kommen auch Behandlungsverfahren auf Grundlage von Biomaterialien zum Einsatz. Hierzu zählt die Applikation von Hydrogelen, biokompatiblen Matrices und beschichteten Trägermaterialien. Ziel dieser Strategien ist neben einer Verbesserung des lokalen Milieus zur Unterstützung der Sehnenheilung zeitgleich das Einbringen therapeutisch aktiver Substanzen [94, 103, 104].

Die genannten Biomaterialien können in ihrer Beschaffenheit dem Sehnenewebe hinsichtlich Organisation und hierarchischer Struktur nachempfunden werden. Zusätzlich beinhalten sie bioaktive Moleküle. Diese Wachstumsfaktoren können zelluläre Prozesse wie Adhäsion, Proliferation und Differenzierung begünstigen. Des Weiteren haben sie die Fähigkeit, mitunter „langstreckige“ Sehnendefekte durch Augmentation zu decken. In der Vergangenheit kamen dabei vor allem allogene, xenogene und synthetische extrazelluläre Matrices zum Einsatz.

Aufgrund der hohen Kosten und schwierigen Aufbereitung, unter Berücksichtigung nationaler Restriktionen bezüglich des Einsatzes im menschlichen Organismus sowie letztlich kontroverser Ergebnisse in Hinblick auf das klinische Outcome muss die Nutzung augmentierender Verfahren kritisch abgewogen werden [13, 105].

Additive Verfahren

Additive Verfahren der Sehnenheilung umfassen eine heterogene Gruppe an Therapien, deren Effekte fraglich sind. Hierzu zählen Ultraschall- und Laserbehandlungen ebenso wie die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln und speziellen Trainingsformen wie das Training unter reduziertem Blutfluss. Erstgenannte Verfahren sollen die Durchblutung im geschädigten Gewebe erhöhen, um die Zellaktivität zu steigern [106, 107, 108, 109]. Häufig kommen diese in Kombination mit den bereits genannten konservativen Maßnahmen zum Einsatz.

Der Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln ist umstritten und bedarf einer hohen Expertise. De facto sind verschiedene Substanzen, wie Proteine und Vitamin C, jedoch essenzielle Voraussetzung für die Heilung einer Sehne und können – bei unzureichender Aufnahme – ggf. in Form von Ergänzungsmitteln zugeführt werden [110, 111, 112]. Spezielle Methoden wie das Training unter reduziertem Blutfluss haben in einzelnen Studien einen positiven Effekt auf die Regeneration des Sehnenwesens sowie eine muskuläre Hypertrophie gezeigt. Diese sollten jedoch speziellen Indikationen vorbehalten sein und unter medizinischer Kontrolle erfolgen [113].

FALLBEISPIEL

Ein Jahr nach der Operation stellt sich Herr S. erneut in der Sprechstunde vor. Der Patient berichtet von einer deutlichen Beschwerdebesserung, auch wenn die Nachbehandlung anstrengender gewesen sei als gedacht. Die Beweglichkeit ist vollständig wiederhergestellt. Die Schmerzen seien nahezu verschwunden und trotz langer Belastungsphasen gut zu tolerieren. Herr S. wird nach Aufklärung über das Risiko einer erneuten Ruptur sowie der Entstehung von Tendinopathien anderer Sehnen auch der kontralateralen Seite aufgeklärt und schließlich aus der ambulanten Behandlung entlassen.

Fazit/Schlussfolgerungen

Tendinopathien stellen ein komplexes Krankheitsbild dar, dessen Verständnis Voraussetzung für eine mögliche Prävention und erfolgreiche Behandlung ist. Häufig entstehen Tendinopathien auf Grundlage von repetitiven Mikrotraumata, Stress und Überbeanspruchung, die zu einer Kollagendegeneration, Zellapoptose und einem chronischen Entzündungsprozess führen. Das Resultat ist eine geschwächte Sehne, die Schmerzen und eine Bewegungseinschränkung verursacht.

Kenntnisse von Anatomie und Pathophysiologie sind essenziell, um die passende Therapiestrategie wählen zu können. Behandlungsansätze umfassen konservative Maßnahmen, pharmakologische Optionen, biologische Therapien und chirurgische Eingriffe. Ein individueller, multidisziplinärer Ansatz ist entscheidend für den Therapieerfolg.

Merke

In diesem 1. allgemeinen Teil sind die Grundlagen der Tendinopathien an der oberen Extremität thematisiert. Teil 2 und 3 werden sich mit den Spezifika dieser Erkrankung an der Schulter und am Ellenbogen beschäftigen und in kommenden Ausgaben publiziert.

KERNAUSSAGEN

- Tendinopathien bezeichnen primär Erkrankungen des Sehngewebes, die durch eine Kombination aus Überbelastung in Form repetitiver Mikrotraumata, intrinsischen und extrinsischen Faktoren verursacht werden.
- Das Sehngewebe ist streng hierarchisch angeordnet, wobei sich aus mehreren kleineren Organisationseinheiten stets eine übergeordneten Struktureinheit zusammensetzt.
- Die Folgen einer übermäßigen Beanspruchung des Sehngewebes können anhand einer charakteristischen Stressbelastungskurve verdeutlicht werden. Ab > 8 % Dehnung kommt es zu einer Ruptur des Sehngewebes.
- Die Sehnenheilung erfolgt in 3 aufeinanderfolgenden, sich z. T. überlappenden Phasen: inflammatorische, proliferative und Remodelingphase.
- Zelluläre, molekulare und biomechanische Mediatoren spielen eine zentrale Rolle für die Sehnenheilung.
- Zu den Therapieoptionen gehören konservative, operative, genbasierte, augmentierende, pharmakologische, biologische und additive Verfahren.
- Zahlreiche Therapieoptionen wurden in der Literatur untersucht. Hierbei konnten vielversprechende Ergebnisse erzielt werden. Dennoch konnte sich in der Therapie bisher kein Goldstandard etablieren.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): ja; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Dr. med. Eric Tille

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Sektion Schulter und Ellenbogen. Zertifizierter Schulter- und Ellenbogenchirurg der DVSE. Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte: Erkrankungen, Pathologien und Traumata des Schulter- und Ellenbogengelenks.



Dr. med. Antonia Gloria Schlüßler

Fachärztin für Orthopädie und Unfallchirurgie am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Sektion Schulter und Ellenbogen. Basiszertifikat der DVSE. Klinische Schwerpunkte: Schulter- und Ellenbogenchirurgie.



Dr. med. Jenny Manske

Ärztin in Weiterbildung für Orthopädie und Unfallchirurgie am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden. DVSE-Mitglied.



PD Dr. med. Jörg Nowotny

Leiter der Sektion Schulter und Ellenbogen am UniversitätsCentrum für Orthopädie-, Unfall- und Plastische Chirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden. Zertifizierter Schulter- und Ellenbogenchirurg der DVSE. Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte: Therapie von Erkrankungen und Verletzungen des Schulter- und Ellenbogengelenks.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Eric Tille

UniversitätsCentrum für Orthopädie,
Unfall- und Plastische Chirurgie
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Fetscherstraße 74
01307 Dresden
Deutschland
Eric.Tille@ukdd.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: Dr. med. Eric Tille, Dresden

Literatur

- [1] Andarawis-Puri N, Flatow EL, Soslowky LJ. Tendon basic science: development, repair, regeneration, and healing. *J Orthop Res* 2015; 33: 780–784. DOI: 10.1002/jor.22869
- [2] Maffulli N, Longo UG, Loppini M et al. New options in the management of tendinopathy. *Open Access J Sports Med* 2010; 1: 29–37. DOI: 10.2147/oajsm.s7751
- [3] Hopkins C, Fu S-C, Chua E et al. Critical review on the socio-economic impact of tendinopathy. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol* 2016; 4: 9–20. DOI: 10.1016/j.asmart.2016.01.002
- [4] Canosa-Carro L, Bravo-Aguilar M, Abuín-Porras V et al. Current understanding of the diagnosis and management of the tendinopathy: an update from the lab to the clinical practice. *Dis Mon* 2022; 68. DOI: 10.1016/j.disamonth.2021.101314
- [5] Nührenböcker C, Seil R, Ueblacker P et al. Klassifikationen von Sehnenverletzungen im Sport. *Sports Orthop Traumatol* 2017; 33: 248–257. DOI: 10.1016/j.orthtr.2017.07.006
- [6] Nowotny J, Kasten P. Physiologie der Sehnenheilung. *Orthop Unfallchirurgie up2date* 2015; 10: 75–87. DOI: 10.1055/s-0033-1358106
- [7] Sher JS, Uribe JW, Posada A et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 10–15. DOI: 10.2106/00004623-199501000-00002
- [8] Fehringier EV, Sun J, VanOeveren LS et al. Full-thickness rotator cuff tear prevalence and correlation with function and co-morbidities in patients sixty-five years and older. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17: 881–885. DOI: 10.1016/j.jse.2008.05.039
- [9] Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg* 2010; 19: 116–120. DOI: 10.1016/j.jse.2009.04.006
- [10] Leong NL, Kator JL, Clemens TL et al. Tendon and ligament healing and current approaches to tendon and ligament regeneration. *J Orthop Res* 2020; 38: 7–12. DOI: 10.1002/jor.24475
- [11] Zschäbitz A. Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern. *Orthopade* 2005; 34: 516–525. DOI: 10.1007/s00132-005-0799-4
- [12] Aumüller G, Aust G, Engele J et al. Anatomie. 5 ed. Stuttgart: Thieme; 2020.
- [13] Hart DA, Ahmed AS, Ackermann P. Optimizing repair of tendon ruptures and chronic tendinopathies: integrating the use of biomarkers with biological interventions to improve patient outcomes and clinical trial design. *Front Sports Act Living* 2022; 4. DOI: 10.3389/fspor.2022.1081129
- [14] Theodossiou SK, Murray JB, Schiele NR. Cell-cell junctions in developing and adult tendons. *Tissue Barriers* 2020; 8. DOI: 10.1080/21688370.2019.1695491
- [15] Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006; 6: 181–190
- [16] Voleti PB, Buckley MR, Soslowky LJ. Tendon healing: repair and regeneration. *Annu Rev Biomed Eng* 2012; 14: 47–71. DOI: 10.1146/annurev-bioeng-071811-150122
- [17] Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005; 5: 22–34
- [18] Józsa LG, Kannus P. Human tendons: anatomy, physiology, and pathology. Champaign, IL: Human Kinetics; 1997.
- [19] Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 187–202. DOI: 10.2106/JBJS.D.01850
- [20] Wang JH-C. Mechanobiology of tendon. *J Biomech* 2006; 39: 1563–1582. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2005.05.011
- [21] Tillmann B, Koch S. Funktionelle Anpassungsvorgänge in Gleitsehnen. *Sportverletz Sportschaden* 1995; 9: 44–50. DOI: 10.1055/s-2007-993421
- [22] Petersen W, Pufe T, Zantop T et al. Funktionelle Anpassungsvorgänge an Zug- und Gleitsehnen. Bruns J (Hrsg.). *Tissue Engineering*. Heidelberg: Steinkopff; 2003: 115–126
- [23] Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR et al. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat* 2006; 208: 471–490. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2006.00540.x
- [24] Thomopoulos S, Genin GM, Galatz LM. The development and morphogenesis of the tendon-to-bone insertion – what development can teach us about healing. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2010; 10: 35–45
- [25] Diamant J, Keller A, Baer E et al. Collagen; ultrastructure and its relation to mechanical properties as a function of ageing. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1972; 180: 293–315. DOI: 10.1098/rspb.1972.0019
- [26] Butler DL, Grood ES, Noyes FR et al. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev* 1978; 6: 125–181
- [27] Mosler E, Folkhard W, Knörzer E et al. Stress-induced molecular rearrangement in tendon collagen. *J Mol Biol* 1985; 182: 589–596. DOI: 10.1016/0022-2836(85)90244-x
- [28] Curwin S, Stanish WD. *Tendinitis: its etiology and treatment*. Lexington, Mass: Collamore Press; 1984.
- [29] Scott JE. Elasticity in extracellular matrix 'shape modules' of tendon, cartilage, etc. A sliding proteoglycan-filament model. *J Physiol* 2003; 553: 335–343. DOI: 10.1113/jphysiol.2003.050179
- [30] Sasaki N, Shukunami N, Matsushima N et al. Time-resolved X-ray diffraction from tendon collagen during creep using synchrotron radiation. *J Biomech* 1999; 32: 285–292. DOI: 10.1016/S0021-9290(98)00174-2
- [31] Alt W, Gollhofer A, Schwameder H. *Mechanik, Belastbarkeit, Struktur und Funktionen biologischer Materialien*. Göllich A, Krüger M (Hrsg.). *Bewegung, Training, Leistung und Gesundheit*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2023: 163–183
- [32] Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 100–101. DOI: 10.1302/0301-620X.71B1.2914976
- [33] Codman EA, Akerson IB. The pathology associated with rupture of the supraspinatus tendon. *Ann Surg* 1931; 93: 348–359. DOI: 10.1097/00000658-193101000-00043
- [34] Rudzki JR, Adler RS, Warren RF et al. Contrast-enhanced ultrasound characterization of the vascularity of the rotator cuff tendon: age- and activity-related changes in the intact asymptomatic rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17: 965–1005. DOI: 10.1016/j.jse.2007.07.004
- [35] Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res* 2002; 4: 252–260. DOI: 10.1186/ar416
- [36] Hems T, Tillmann B. Tendon entheses of the human masticatory muscles. *Anat Embryol (Berl)* 2000; 202: 201–208. DOI: 10.1007/s004290000107
- [37] Aström M. Laser Doppler flowmetry in the assessment of tendon blood flow. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10: 365–367. DOI: 10.1034/j.1600-0838.2000.010006365.x

- [38] Boushel R, Langberg H, Green S et al. Blood flow and oxygenation in peritendinous tissue and calf muscle during dynamic exercise in humans. *J Physiol* 2000; 524: 305–313. DOI: 10.1111/j.1469-7793.2000.t01-2-00305.x
- [39] Biberthaler P, Wiedemann E, Nerlich A et al. Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. In vivo assessment with orthogonal polarization spectral imaging during arthroscopy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 475–480
- [40] Seitz AL, McClure PW, Finucane S et al. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech* 2011; 26: 1–12. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2010.08.001
- [41] Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL et al. The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. *Clin Sports Med* 1991; 10: 823–838
- [42] Wang JH-C, Jia F, Yang G et al. Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel in vitro model study. *Connect Tissue Res* 2003; 44: 128–133. DOI: 10.1080/03008200390223909
- [43] Soslowky LJ, Thomopoulos S, Tun S et al. Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 79–84
- [44] Loiacono C, Palmeri S, Massa B et al. Tendinopathy: pathophysiology, therapeutic options, and role of nutraceuticals. A narrative literature review. *Med Kaunas Lith* 2019; 55: 447. DOI: 10.3390/medicina55080447
- [45] Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* 2009; 11: 235. DOI: 10.1186/ar2723
- [46] Jaworski Ł, Zabrzyńska M, Klimaszewska-Wiśniewska A et al. Advances in microscopic studies of tendinopathy: literature review and current trends, with special reference to neovascularization process. *J Clin Med* 2022; 11: 1572. DOI: 10.3390/jcm11061572
- [47] Cook JL, Malliaras P, De Luca J et al. Neovascularization and pain in abnormal patellar tendons of active jumping athletes. *Clin J Sport Med* 2004; 14: 296–299. DOI: 10.1097/00042752-200409000-00008
- [48] Del Buono A, Oliva F, Osti L et al. Metalloproteases and tendinopathy. *Muscles Ligaments Tendons J* 2013; 3: 51–57. DOI: 10.11138/mltj/2013.3.1.051
- [49] Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 1507–1525
- [50] van Sterkenburg MN, van Dijk CN. Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011; 19: 1367–1375. DOI: 10.1007/s00167-011-1535-8
- [51] Chansky HA, Iannotti JP. The vascularity of the rotator cuff. *Clin Sports Med* 1991; 10: 807–822
- [52] Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983(173): 70–77
- [53] Stowe EJ, Keller MR, Connizzo BK. Cellular senescence impairs tendon extracellular matrix remodeling in response to mechanical unloading. *Aging Cell* 2024; 23. DOI: 10.1111/acel.14278
- [54] Mays PK, Bishop JE, Laurent GJ. Age-related changes in the proportion of types I and III collagen. *Mech Ageing Dev* 1988; 45: 203–212. DOI: 10.1016/0047-6374(88)90002-4
- [55] Prasad C, Davis KE, Imrhan V et al. Advanced glycation end products and risks for chronic diseases: intervening through lifestyle modification. *Am J Lifestyle Med* 2019; 13: 384–404. DOI: 10.1177/1559827617708991
- [56] Shi L, Lu P-P, Dai G-C et al. Advanced glycation end products and tendon stem/progenitor cells in pathogenesis of diabetic tendinopathy. *World J Stem Cells* 2021; 13: 1338–1348. DOI: 10.4252/wjsc.v13.i9.1338
- [57] Woo SL, Debski RE, Zeminski J et al. Injury and repair of ligaments and tendons. *Annu Rev Biomed Eng* 2000; 2: 83–118. DOI: 10.1146/annurev.bioeng.2.1.83
- [58] Bank RA, TeKoppele JM, Oostingh G et al. Lysylhydroxylation and non-reducible crosslinking of human supraspinatus tendon collagen: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 35–41. DOI: 10.1136/ard.58.1.35
- [59] Kirchgessner T, Larbi A, Omoumi P et al. Drug-induced tendinopathy: from physiology to clinical applications. *Joint Bone Spine* 2014; 81: 485–492. DOI: 10.1016/j.jbspin.2014.03.022
- [60] Knobloch K. Drug-induced tendon disorders. *Adv Exp Med Biol* 2016; 920: 229–238. DOI: 10.1007/978-3-319-33943-6_22
- [61] Dean BJF, Lostis E, Oakley T et al. The risks and benefits of glucocorticoid treatment for tendinopathy: a systematic review of the effects of local glucocorticoid on tendon. *Semin Arthritis Rheum* 2014; 43: 570–576. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2013.08.006
- [62] Dean BJF, Carr AJ. The effects of glucocorticoid on tendon and tendon derived cells. *Adv Exp Med Biol* 2016; 920: 239–246. DOI: 10.1007/978-3-319-33943-6_23
- [63] Abate M, Schiavone C, Salini V et al. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology (Oxford)* 2013; 52: 599–608. DOI: 10.1093/rheumatology/kes395
- [64] Applegate KA, Thiese MS, Merryweather AS et al. Association between cardiovascular disease risk factors and rotator cuff tendinopathy: a cross-sectional study. *J Occup Environ Med* 2017; 59: 154–160. DOI: 10.1097/JOM.0000000000000929
- [65] Lundgreen K, Lian ØB, Scott A et al. 58 smokers have worse rotator cuff tear tendon degeneration and apoptosis. in: abstracts. *Br J Sports Med* 2014; 48: A37–A38. DOI: 10.1016/j.athro.2014.03.027
- [66] Rechart M, Shiri R, Karppinen J et al. Lifestyle and metabolic factors in relation to shoulder pain and rotator cuff tendinitis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord* 2010; 11: 165. DOI: 10.1186/1471-2474-11-165
- [67] Hijlkema A, Roozenboom C, Mensink M et al. The impact of nutrition on tendon health and tendinopathy: a systematic review. *J Int Soc Sports Nutr* 2022; 19: 474–504. DOI: 10.1080/15502783.2022.2104130
- [68] Schoch C, Geyer M, Harnoff T. Tendopathien und Sehnenverletzungen. *Orthop Unfallchirurgie up2date* 2013; 8: 155–170. DOI: 10.1055/s-0032-1325001
- [69] Duffy FJ, Seiler JG, Gelberman RH et al. Growth factors and canine flexor tendon healing: initial studies in uninjured and repair models. *J Hand Surg* 1995; 20: 645–649. DOI: 10.1016/S0363-5023(05)80284-9
- [70] John T, Lodka D, Kohl B et al. Effect of pro-inflammatory and immunoregulatory cytokines on human tenocytes. *J Orthop Res* 2010; 28: 1071–1077. DOI: 10.1002/jor.21079
- [71] Magra M, Maffulli N. Molecular events in tendinopathy: a role for metalloproteases. *Foot Ankle Clin* 2005; 10: 267–277. DOI: 10.1016/j.fcl.2005.01.012

- [72] Pierce GF, Tarpley JE, Tseng J et al. Detection of platelet-derived growth factor (PDGF)-AA in actively healing human wounds treated with recombinant PDGF-BB and absence of PDGF in chronic nonhealing wounds. *J Clin Invest* 1995; 96: 1336–1350. DOI: 10.1172/JCI118169
- [73] Uggen JC, Dines J, Uggen CW et al. Tendon gene therapy modulates the local repair environment in the shoulder. *J Am Osteopath Assoc* 2005; 105: 20–21
- [74] Kurtz CA, Loebig TG, Anderson DD et al. Insulin-like growth factor I accelerates functional recovery from Achilles tendon injury in a rat model. *Am J Sports Med* 1999; 27: 363–369. DOI: 10.1177/03635465990270031701
- [75] Tsuzaki M, Brigman BE, Yamamoto J et al. Insulin-like growth factor-I is expressed by avian flexor tendon cells. *J Orthop Res* 2000; 18: 546–556. DOI: 10.1002/jor.1100180406
- [76] Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10: 312–320. DOI: 10.1034/j.1600-0838.2000.010006312.x
- [77] Bunker DLJ, Ilie V, Ilie V et al. Tendon to bone healing and its implications for surgery. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014; 4: 343–350
- [78] Matthew CA, Moore MJ. Regeneration of rat extensor digitorum longus tendon: the effect of a sequential partial tenotomy on collagen fibril formation. *Matrix* 1991; 11: 259–268. DOI: 10.1016/s0934-8832(11)80233-7
- [79] Goh KL, Holmes DF, Lu H-Y et al. Ageing changes in the tensile properties of tendons: influence of collagen fibril volume fraction. *J Biomech Eng* 2008; 130. DOI: 10.1115/1.2898732
- [80] Kjaer M, Langberg H, Heinemeier K et al. From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand J Med Sci Sports* 2009; 19: 500–510. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2009.00986.x
- [81] Waggett AD, Benjamin M, Ralphs JR. Connexin 32 and 43 gap junctions differentially modulate tenocyte response to cyclic mechanical load. *Eur J Cell Biol* 2006; 85: 1145–1154. DOI: 10.1016/j.ejcb.2006.06.002
- [82] Robinson KA, Sun M, Barnum CE et al. Decorin and biglycan are necessary for maintaining collagen fibril structure, fiber realignment, and mechanical properties of mature tendons. *Matrix Biol* 2017; 64: 81–93. DOI: 10.1016/j.matbio.2017.08.004
- [83] Gumucio JP, Schonk MM, Kharaz YA et al. Scleraxis is required for the growth of adult tendons in response to mechanical loading. *JCI Insight* 2020; 5: e138295. DOI: 10.1172/jci.insight.138295
- [84] Killian ML, Cavinatto L, Galatz LM et al. The role of mechanobiology in tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21: 228–237. DOI: 10.1016/j.jse.2011.11.002
- [85] Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T et al. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17: 61–66. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2006.00522.x
- [86] Kjaer M, Heinemeier KM. Eccentric exercise: acute and chronic effects on healthy and diseased tendons. *J Appl Physiol* 2014; 116: 1435–1438. DOI: 10.1152/jappphysiol.01044.2013
- [87] Tarpada SP, Morris MT, Lian J et al. Current advances in the treatment of medial and lateral epicondylitis. *J Orthop* 2018; 15: 107–110. DOI: 10.1016/j.jor.2018.01.040
- [88] Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med* 2003; 33: 381–394. DOI: 10.2165/00007256-200333050-00004
- [89] Wang Y, Li J. Current progress in growth factors and extracellular vesicles in tendon healing. *Int Wound J* 2023; 20: 3871–3883. DOI: 10.1111/iwj.14261
- [90] Tang JZ, Nie MJ, Zhao JZ et al. Platelet-rich plasma versus hyaluronic acid in the treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. *J Orthop Surg* 2020; 15: 403. DOI: 10.1186/s13018-020-01919-9
- [91] Peng Y, Diao L, Wang J et al. Effect of platelet-rich plasma at different initiation times on healing of the bone-tendon interface of the rotator cuff in a mouse model. *Orthop J Sports Med* 2024; 12. DOI: 10.1177/23259671231219812
- [92] Barber FA. Platelet-rich plasma for rotator cuff repair. *Sports Med Arthrosc Rev* 2013; 21: 199–205. DOI: 10.1097/JSA.0b013e31828a7c6a
- [93] Hurley ET, Hannon CP, Pauzenberger L et al. Nonoperative treatment of rotator cuff disease with platelet-rich plasma: a systematic review of randomized controlled trials. *Arthroscopy* 2019; 35: 1584–1591. DOI: 10.1016/j.arthro.2018.10.115
- [94] Locke RC, Ford EM, Silbernagel KG et al. Success criteria and preclinical testing of multifunctional hydrogels for tendon regeneration. *Tissue Eng Part C Methods* 2020; 26: 506–518. DOI: 10.1089/ten.TEC.2020.0199
- [95] Heinemeier KM, Øhlenschläger TF, Mikkelsen UR et al. Effects of anti-inflammatory (NSAID) treatment on human tendinopathic tissue. *J Appl Physiol* (1985) 2017; 123: 1397–1405. DOI: 10.1152/jappphysiol.00281.2017
- [96] Chan K-M, Fu S-C. Anti-inflammatory management for tendon injuries – friends or foes? *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 2009; 1: 23. DOI: 10.1186/1758-2555-1-23
- [97] Sewpaul Y, Huynh RCT, Hartland AW et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 inhibitors do not affect healing after rotator cuff repair: a systematic review and meta-analysis. *Arthroscopy* 2024; 40: 930–940.e1. DOI: 10.1016/j.arthro.2023.10.048
- [98] Seah SJS, Yeo MHX, Gatot C et al. Non-selective NSAIDs do not increase retear rates post-arthroscopic rotator cuff repair: A meta-analysis. *J ISAKOS* 2023; 8: 216–226. DOI: 10.1016/j.jisako.2023.04.001
- [99] Zhu Z, Yu A, Hou M et al. Effects of Sox9 gene therapy on the healing of bone-tendon junction: an experimental study. *Indian J Orthop* 2014; 48: 88–95. DOI: 10.4103/0019-5413.125521
- [100] Zhu X, Liu Z, Wu S et al. Enhanced tenogenic differentiation and tendon-like tissue formation by Scleraxis overexpression in human amniotic mesenchymal stem cells. *J Mol Histol* 2020; 51: 209–220. DOI: 10.1007/s10735-020-09873-w
- [101] Zhu B, Cao Y, Xin K-Q et al. Tissue reactions of adenoviral, adeno-associated viral, and liposome-plasmid vectors in tendons and comparison with early-stage healing responses of injured flexor tendons. *J Hand Surg* 2006; 31: 1652–1660. DOI: 10.1016/j.jhssa.2006.09.007
- [102] Wang H, Dai G-C, Li Y-J et al. Targeting senescent tendon stem/progenitor cells to prevent or treat age-related tendon disorders. *Stem Cell Rev Rep* 2023; 19: 680–693. DOI: 10.1007/s12015-022-10488-9
- [103] Gross G, Hoffmann A. Therapeutic strategies for tendon healing based on novel biomaterials, factors and cells. *Pathobiology* 2013; 80: 203–210. DOI: 10.1159/000347059
- [104] Kew SJ, Gwynne JH, Enea D et al. Regeneration and repair of tendon and ligament tissue using collagen fibre biomaterials. *Acta Biomater* 2011; 7: 3237–3247. DOI: 10.1016/j.actbio.2011.06.002
- [105] Abdalla AA, Pendegrass CJ. Biological approaches to the repair and regeneration of the rotator cuff tendon-bone enthesis: a literature review. *Biomater Transl* 2023; 4: 85–103. DOI: 10.12336/biomatertransl.2023.02.004

- [106]Zheng Q, Liu M, He M et al. Low-intensity pulsed ultrasound promotes the repair of achilles tendinopathy by downregulating the JAK/STAT signaling pathway in rabbits. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control 2024; 71: 141–152. DOI: 10.1109/TUFFC.2023.3340721
- [107]Ying Z, Lin T, Yan S. Low-intensity pulsed ultrasound therapy: a potential strategy to stimulate tendon-bone junction healing. J Zhejiang Univ Sci B 2012; 13: 955–963. DOI: 10.1631/jzus.B1200129
- [108]Yeung CK, Guo X, Ng YF. Pulsed ultrasound treatment accelerates the repair of Achilles tendon rupture in rats. J Orthop Res 2006; 24: 193–201. DOI: 10.1002/jor.20020
- [109]Wood VT, Pinfildi CE, Neves MAI et al. Collagen changes and realignment induced by low-level laser therapy and low-intensity ultrasound in the calcaneal tendon. Lasers Surg Med 2010; 42: 559–565. DOI: 10.1002/lsm.20932
- [110]Curtis L. Nutritional research may be useful in treating tendon injuries. Nutrition 2016; 32: 617–619. DOI: 10.1016/j.nut.2015.12.039
- [111]Burton I, McCormack A. Nutritional supplements in the clinical management of tendinopathy: a scoping review. J Sport Rehabil 2023; 32: 493–504. DOI: 10.1123/jsr.2022-0244
- [112]Korntner S, Kunkel N, Lehner C et al. A high-glucose diet affects Achilles tendon healing in rats. Sci Rep 2017; 7: 780. DOI: 10.1038/s41598-017-00700-z

- [113]Yow BG, Tennent DJ, Dowd TC et al. Blood flow restriction training after achilles tendon rupture. J Foot Ankle Surg 2018; 57: 635–638. DOI: 10.1053/j.jfas.2017.11.008
- [114]Schünke M. Funktionelle Anatomie: Topografie und Funktion des Bewegungssystems. 2 ed. Stuttgart, New York: Thieme; 2014.
- [115]Dilorio SE, Young B, Parker JB et al. Understanding tendon fibroblast biology and heterogeneity. Biomedicines 2024; 12: 859. DOI: 10.3390/biomedicines12040859

Bibliografie

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2025; 20: 153–175
 DOI 10.1055/a-2305-9497
 ISSN 1611-7859
 © 2025. Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
 70469 Stuttgart, Germany

Anzeige

Beruflich weiterkommen!

Kostenlos
in Ihr Postfach!



thieme.com/newsletter

Ausgewählt und exklusiv:

- Fortbildungsbeiträge und Studienübersichten
- Neues aus der Welt der digitalen Wissensplattformen
- aktuelle Literaturempfehlungen

1



Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://cme.thieme.de/CXNIQPL> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167576003



Frage 1

Wie viel Prozent aller sportbedingten Verletzungen sind auf Tendinopathien zurückzuführen?

- A 5–10%
- B 10–20%
- C 30–50%
- D 60%
- E 75%

Frage 2

Bis zu welcher Belastung/Anspannung kann eine Sehne nach Beendigung derselben ihren Ausgangszustand wiederherstellen?

- A 1%
- B 2%
- C 4%
- D 8%
- E 10%

Frage 3

In welchem Bereich ist die Vaskularisation der Sehne erwartbar am schlechtesten?

- A am muskulotendinösen Übergang
- B im Bereich des proximalen Sehendrittels
- C am osteotendinösen Übergang
- D im dem Widerlager zugewandten Areal einer Gleitsehne
- E im Bereich von Sehnencheiden

Frage 4

Welche pathophysiologischen Mechanismen treten auf zellulärer Ebene im Rahmen von Tendinopathien *nicht* auf?

- A hypoxische und mukoide Degeneration
- B überschießende Neovaskularisation
- C Tendolipomatose
- D Kalzifikation
- E Reduktion von Ganglienzellen

Frage 5

Welcher der folgenden Mediatoren ist für die proliferative Phase der Sehnenheilung essenziell?

- A Tumornekrosefaktor α (TNF- α)
- B Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1)
- C Matrix-Metalloprotease 9 (MMP-9)
- D Platelet-derived Growth Factor (PDGF)
- E Interleukin 6 (IL-6)

Frage 6

Was gehört *nicht* zu intrinsischen Schädigungsmechanismen des Sehngewebes?

- A eine schlechte Blutversorgung
- B anlagebedingte, anatomische Besonderheiten
- C Alterungsprozesse
- D Änderungen auf zellulärer Ebene
- E genetische Prädispositionen

Frage 7

Welche Aussage zu Alterungsprozessen des Sehngewebes ist *falsch*?

- A Es kommt zu einer vermehrten Synthese von Kollagen Typ III.
- B Die Mikrovaskularisation des Sehngewebes nimmt ab.
- C Die nicht-enzymatische Glykosylierung von Kollagenfibrillen führt zu einer erhöhten Rigidität der Quervernetzungen, weshalb die Sehne ihre Viskoelastizität verliert.
- D Die Aktivität der Matrix-Metalloproteasen steigt aufgrund einer fehlenden Regulation durch TIMP (Tissue Inhibitor of Metalloproteases).
- E Mechanorezeptoren an der Zelloberfläche reagieren stärker auf mechanische Belastungen.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 8

Was trifft hinsichtlich des strukturellen Aufbaus des Sehnen-
gewebes *nicht* zu?

- A Es folgt einer streng hierarchischen Ordnung.
- B Kollagenmoleküle machen ca. 20–30% des Sehnen-
gewebes aus.
- C Mehrere Kollagenmoleküle lagern sich zu einem Tropo-
kollagen zusammen.
- D Primärbündel bestehen aus mehreren Fibrillen, umgeben von
einer bindegewebigen Hüllschicht (sog. Endotendineum).
- E Sehnen mit einem großem Bewegungsumfang sind von einer
Sehnenscheide umgeben.

Frage 9

Verschiedene Verfahren können in der Behandlung von Tendino-
pathien zum Einsatz kommen. Welches gehört *nicht* dazu?

- A konservative Verfahren
- B genbasierte Verfahren
- C augmentierende Verfahren
- D pharmakologische Verfahren
- E langfristige Ruhigstellung

Frage 10

Scleraxis ist ...

- A ein Transkriptionsfaktor, der die Reparatur der Sehne modulie-
ren kann.
- B ein oberflächlicher Nozizeptor.
- C ein Entzündungsmediator.
- D essenziell für die Fibrillogenese.
- E relevant für den Abbau nekrotischer Bestandteile der extrazel-
lulären Matrix.

Anzeige

Service für unsere Leser

**Schon
registriert?**

Bei Thieme CME Punkte online
einreichen und verwalten



Gleich anmelden:

www.cme.thieme.de

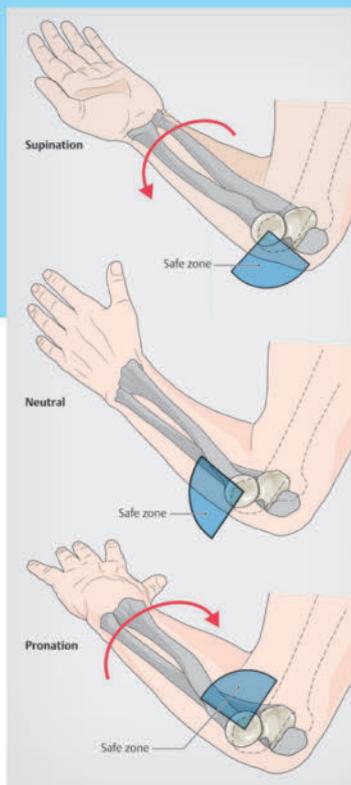
up2date – Fortbildung mit dem roten Faden

EIN STARKER PARTNER

Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie

This journal is indexed
in MEDLINE, Current
Contents, Science
Citation Index and
EMBASE/Excerpta
Medica and SCOPUS

Offizielles Organ der
Deutschen Gesellschaft
für Orthopädie und
Unfallchirurgie (DGOU)



- SARS-CoV-2 in Orthopädie und Unfallchirurgie
- Wirbelkörperersatz – was hat sich bewährt?
- Refresher: Monteggia-Frakturen und Monteggia-like Lesions



Now all
manuscripts
online also
in English

 Thieme

6 AUSGABEN
PRO JAHR

Einstiegspreis für
Neuabonnenten!

inkl. **DIGITALZUGANG**

aktuelle Ausgabe und Archiv

Die Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie versorgt Sie verlässlich mit konzentriertem Fachwissen. Ein unabhängiges Peer-Review-Verfahren sichert Qualität, Relevanz und Plausibilität der Daten.

Echten Nutzwert bieten die Rubriken: „Orthopädie und Unfallchirurgie aktuell“ bringt Berichte und Reportagen zu den wichtigen Themen Ihres Fachs. „Für Sie gelesen“ liefert Kurzberichte zu Veröffentlichungen in internationalen Zeitschriften.

shop.thieme.de



 Thieme

Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date*

2 · 2025

Pädiatrische Orthopädie und Unfallchirurgie 6

Bösartige Tumoren im Kindes- und Jugendalter

*Anna Rachbauer
Niklas Deventer
Andrea Laufer*

VNR: 2760512025167576011

DOI: 10.1055/a-2303-6322

Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date* 2025; 20 (2): 177–193

ISSN 1611-7859

© 2025 Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Hüftsonografie T. Seidl Heft 6/2024

„Kadiläsionen“ in der Kindertraumatologie S. Mietzsch,
C. Schlickewei, D. Sommerfeldt Heft 4/2024

Systemerkrankungen des Skeletts und der Gelenke im Wachstumsalter J. Abelmann-Brockmann, S. Adolf, A. Meurer
Heft 5/2023

Septische Arthritis und Osteomyelitis im Kindes- und Jugendalter P. Brecht, T. A. Lackner, J. Matussek Heft 1/2023

Morbus Perthes – ein Update R. Stücker, S. Stücker
Heft 5/2022

Ultraschall in der Kindertraumatologie T. Rückauer,
L. M. Wessel Heft 4/2022

Häusliche Gewalt bei Kindern C. Schlickewei, H. von Essen
Heft 2/2022

Kindertraumatologie – untere Extremität. Teil 1 S. Graner,
W. Schlickewei, M. Oberle Heft 2/2022

Typische kongenitale Skelettfehlbildungen in der Kinder- und Jugendorthopädie J. Matussek, T. Hayn, E. Dingeldey,
H. Mellerowicz Heft 1/2022

Kindliche Beckenfrakturen N. Karvouniaris, K. Kuminack
Hagen Schmal Heft 2/2021

Hand- und Fußfehlbildungen im Kindes- und Jugendalter
W. Hülsemann Heft 2/2021

Verletzungen und Überlastungsschäden der großen Apophysen
H. Gaulrapp, T. A. Lackner, H. Mellerowicz Heft 5/2020

Sprungelenkverletzungen im Kindes- und Jugendalter
S. Hornung, P. A. Grützner, S. Studier-Fischer Heft 2/2020

Hüftdysplasie – Teil 2: Im Erwachsenenalter F. F. Fernandez,
O. Eberhardt Heft 6/2019

Hüftdysplasie – Teil 1: Im Kindes- und Jugendalter
O. Eberhardt, F. F. Fernandez Heft 5/2019

Frakturen und Luxationen der oberen Extremität beim Kind. Teil 2
N. Söhling, M. Voth, I. Marzi Heft 4/2018

Der kongenitale Klumpfuß M. Ruppert, B. Westhoff,
R. Krauspe Heft 3/2018

Frakturen und Gelenkverletzungen an der oberen Extremität beim Kind. Teil 1
M. Leiblein, M. Voth, I. Marzi Heft 3/2018

Morbus Scheuermann M. Arabmotlagh, A. Meurer,
M. Rauschmann Heft 2/2018

Kniegelenk Teil I – Achsendeformitäten H. Tretow, B. Vogt
Heft 5/2017

Orthopädische Aspekte der Spina bifida M. Kirchmann,
R. Stücker Heft 4/2017

Aktuelle orthopädische Diagnostik und Therapie bei Kindern mit Zerebralparese
L. Döderlein Heft 4/2017

Infantile Zerebralparese: Pathogenese und Behandlung der gestörten Hüftentwicklung
K. Baumgart Heft 3/2017

Das schwer verletzte Kind B. Auner, H. Jakob, I. Marzi
Heft 4/2016

Sonografie der Säuglingshüfte T. Seidl Heft 3/2015

Differenzialdiagnose des kindlichen Hüftschmerzes F. Oczipka
Heft 3/2013

Rheumatische Gelenkerkrankungen im Kindes- und Jugendalter – Teil 2
A. Günther, R. Trauzeddel Heft 3/2013

Rheumatische Gelenkerkrankungen im Kindes- und Jugendalter – Teil 1
A. Günther, R. Trauzeddel Heft 2/2013

Hüftdysplasie K. Baumgart, H. Mellerowicz Heft 1/2013

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/6HSEG>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/SZ3FY>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Bösartige Tumoren im Kindes- und Jugendalter

Anna Rachbauer, Niklas Deventer, Andrea Laufer



Die häufigsten bösartigen Tumorerkrankungen im Kindes- und Jugendalter sind Leukämien (ca. 30%), Hirntumoren (ca. 24%) und Lymphome (ca. 14%). Knochen- und Weichteilsarkome kommen seltener vor (ca. 5%). Umso wichtiger ist es, bei entsprechenden Symptomen an diese seltenen Entitäten zu denken und die adäquaten diagnostischen Schritte einzuleiten. Im Folgenden werden die häufigsten Sarkomerkrankungen im Kindes- und Jugendalter, die Diagnostik und die entsprechenden Therapien vorgestellt.

ABKÜRZUNGEN

FDG	F-18-Fluorodesoxyglukose
GPOH	Gesellschaft für pädiatrische Onkologie und Hämatologie
IE	Etoposid
KM	Kontrastmittel
NRWTS	nicht-rhabdomyosarkomartiges Weichteilsarkom
PET	Positronenemissionstomografie
PNET	primitiver neuroektodermaler Tumor
RMS	Rhabdomyosarkom
VDC	Vincristin/Doxorubicin/Cyclophosphamid

FALLBEISPIEL

Fall 1

Eine 14-jährige Patientin stellt sich erstmals in der Praxis vor. Seit etwa 2 Monaten klagt sie laut Mutter über Schmerzen über dem Kniegelenk links. Da die Patientin regelmäßig Handball spielt, wurden die Schmerzen zunächst auf eine unmerkliche Verletzung bzw. Überlastung zurückgeführt. Die Schmerzen seien belastungsunabhängig, würden vor allem nachts auftreten und würden seit einigen Wochen deutlich zunehmen. Handball könne sie bereits seit 3 Wochen nicht mehr spielen. Keine B-Symptomatik.

Knochensarkome

Primär maligne Tumoren des Knochens sind sehr seltene Tumoren, die bei Kindern und Jugendlichen etwa 5% aller Tumorerkrankungen ausmachen und mit einer Inzidenz von 1–2/100000 Einwohner auftreten [1, 2]. Konkret er-

kranken somit etwa 60 Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren pro Jahr in Deutschland an einem Osteosarkom und etwa 50 Kinder und Jugendliche an einem Ewing-Sarkom.

Das Hauptmanifestationsalter fällt in den Zeitraum des beschleunigten kindlichen Skelettwachstums und somit in die 2. Lebensdekade [2].

TAKE HOME MESSAGE

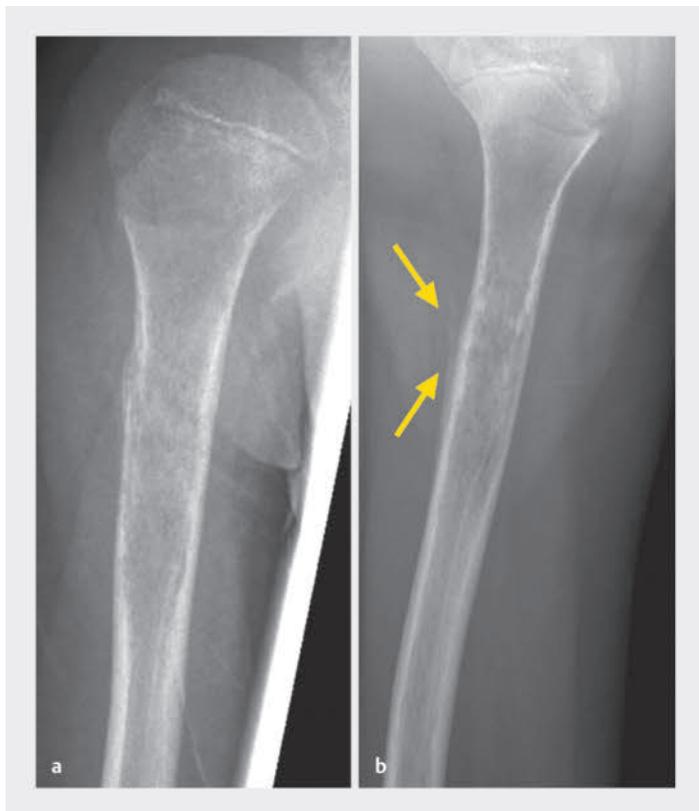
Die häufigsten malignen Knochentumoren sind das Osteosarkom und das Ewing-Sarkom. Symptome, Diagnostik und Therapie sind bei beiden Erkrankungen sehr ähnlich.

Klinik, Diagnostik

Klassischerweise stellen sich Patientinnen und Patienten erstmals mit belastungsunabhängigen Schmerzen vor, die häufig vor allem nachts auftreten. Im Verlauf nehmen die Schmerzen deutlich zu, es kommt zudem meist auch zu einer Schwellung sowie einer Bewegungseinschränkung und/oder Schonhaltung. Eine allgemeine B-Symptomatik wie Fieber, Gewichtsverlust oder ein verminderter Allgemeinzustand tritt in der Regel nicht auf. Bei persistierenden oder progredienten Beschwerden sollte nach spätestens 4 Wochen eine bildgebende Diagnostik in die Wege geleitet werden, beginnend mit einer Röntgenaufnahme der betroffenen Region in 2 Ebenen [3, 4].

Merke

Belastungsunabhängige Knochenschmerzen, die länger als 4 Wochen andauern, müssen mindestens nativ-radiologisch bzw. MR-tomografisch (mit Kontrastmittel) abgeklärt werden.



► **Abb. 1** Röntgenbildgebung des proximalen Humerus bei einem 11-jährigen Patienten mit seit 3 Monaten bestehenden belastungsunabhängigen Schmerzen Grad III nach Lodwick. **a** a.-p. mottenfraßähnliche, geografisch nicht begrenzte, osteolytische Veränderung. **b** Seitliche Aufnahme, die Pfeile zeigen die starke Periostreaktion im Sinne eines Codman-Dreiecks.

Bei Vorliegen eines malignen Knochentumors zeigen sich typische Veränderungen wie

- eine unscharfe Begrenzung der Läsion,
- osteolytische und/oder sklerotische Bereiche sowie
- Periostreaktionen (Codman-Dreieck und/oder „Sunburst“-Phänomen; ► **Abb. 1**).

Merke

Die Einteilung nach Lodwick ist bei der Beurteilung von ossären Läsionen besonders hilfreich, da hierdurch eine Einschätzung des Tumorwachstums erleichtert wird und so eine potenzielle Malignität besser bewertet werden kann (► **Tab. 1**).

So sprechen geografisch limitierte, randsklerosierte Läsionen eher für langsam wachsende gutartige Knochentumoren (Grad IA–C), osteolytische Läsionen ohne relevante Sklerosierung eher für schnell wachsende und somit aggressive und auch maligne Knochentumoren (Grad II und III) [5].

Zur weiteren Diagnostik sollte dann eine kontrastmittelverstärkte MR-tomografische Untersuchung der betroffenen Region, am besten jedoch des gesamten Kompartments (Bildgebung des betroffenen Areals mit beiden angrenzenden Gelenken; ► **Abb. 3**) erfolgen, um einerseits den pathologischen Prozess besser einschätzen zu können und andererseits das Vorliegen möglicher Skip-Läsionen auszuschließen, die bei etwa 2% der Patienten auftreten können [6, 7]. Anhand der Bildgebung erfolgt dann die Indikation zur histopathologischen Sicherung mittels Biopsie.

Merke

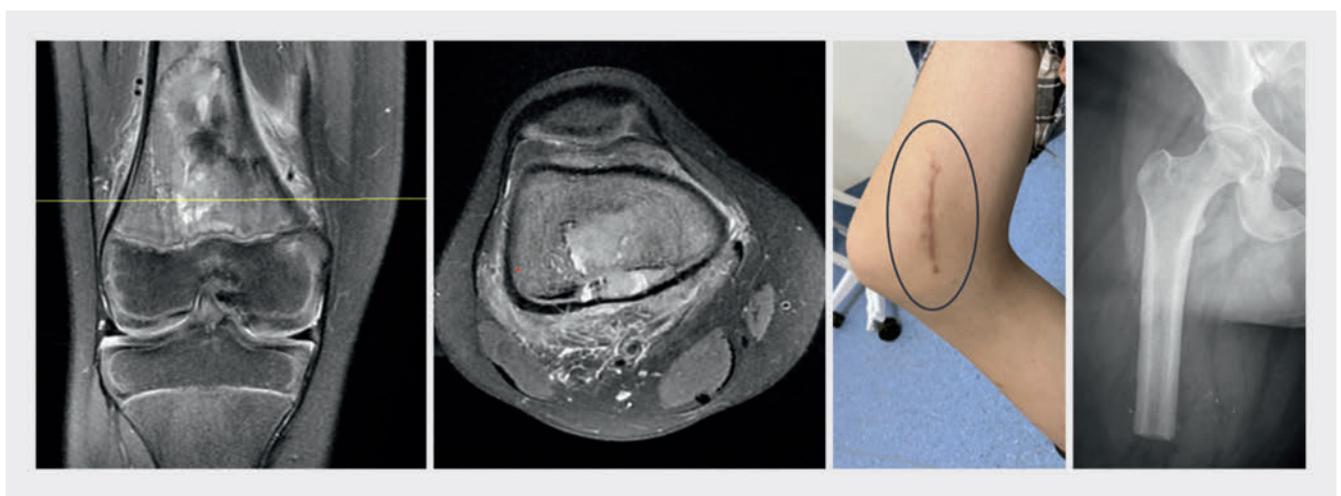
Die Indikationsstellung sowie die Biopsie erfolgen idealerweise in einem Sarkomzentrum durch einen Chirurgen, der auch die definitive chirurgische Therapie durchführt.

TIPP

Die Planung des operativen Zugangs sollte bereits vorausschauend auf die definitive Versorgung erfolgen, da die Biopsienarbe bei der Tumorentfernung spindelförmig en bloc mit zu resezeieren ist.

► **Tab. 1** Lodwick-Klassifikation zur nativ-radiologischen Beurteilung von Knochentumoren.

Grad	Begrenzung	Randsklerosierung
IA	scharf begrenzte geografische Läsion	immer
IB	gut begrenzte geografische Läsion	wenig, Vorwölbung/Beteiligung der Kortikalis möglich
IC	schlecht abgrenzbare geografische Läsion	wenig, Kortikalisdurchbruch möglich
II	schlecht abgrenzbare geografische Läsion mit mottenfraßartiger und/oder permeativer Destruktion	keine Randsklerosierung, kortikale Destruktion
III	Mottenfraßmuster und/oder permeative Destruktion	keine Randsklerosierung, Tumorpermeation



► **Abb. 4** 14-jähriger Patient mit V. a. Osteosarkom am distalen Femur rechts. Der initiale radiologische Befund (a, b) zeigt einen primär gut operablen Tumor, der potenziell mittels Tumorprothese im Sinne eines distalen Femurersatzes versorgt werden könnte. c Die primäre Probeentnahme wurde nicht in einem Sarkomzentrum durchgeführt. Zum einen wurde ein sehr ausgedehnter Zugangsweg gewählt, durch den es zumindest zur Kontamination des Kniegelenks gekommen ist, zum anderen wurden laut OP-Bericht in der Operation Hohmann-Haken um das Femur eingebracht, wodurch es zu einer potenziellen Kontamination der Gefäß-Nerven-Straße dorsal gekommen ist. Die Einzeichnung rund um die Narbe zeigt den Haut- und Weichteil-Defekt an, der nach Tumorresektion bestehen bleiben würde. d Nach Abwägung der Vor- und Nachteile einer beinerhaltenden Operation (schlechte Funktion bei extraartikulärer Tumorresektion, Verlust eines großen Teils des Streckapparates, deutlich erhöhtes Infektionsrisiko bei ausgeprägtem Weichteildefekt und somit hohes Risiko einer Sekundäramputation) entschied sich der Patient für eine primäre Amputation.

Aus diesem Grund sollte die Biopsie äußerst gewebeschonend und möglichst ohne Präparation und somit potenzielle Kontamination von Gefäßen und/oder Nerven erfolgen. Des Weiteren ist auf eine penible Blutstillung aus dem Knochen, u. a. mittels blutstillender Adjuvanzen oder Palacosplombe im Bereich der ossären Probeentnahme, zu achten, um ein postoperatives Hämatom und somit eine potenzielle Streuung von Tumorzellen zu verhindern [8].

Inadäquate Biopsien und Biopsiezugangswege können zu erheblichen Nachteilen im Hinblick auf die spätere operative Versorgung und somit auch zu Gefahren für die Patientinnen und Patienten führen. So kann im Extremfall eine inadäquat durchgeführte Biopsie den Extremitäten-erhalt mitunter deutlich erschweren oder gar eine Amputation erfordern, um das primäre Ziel einer kurativen Therapie zu erreichen (► **Abb. 4**) [9].

Therapeutisches Vorgehen

Nach histopathologischer Bestätigung eines primär malignen Knochentumors im Kindes- und Jugendalter wird im Zuge einer interdisziplinären Tumorkonferenz, unter Beteiligung der Pädiatrischen Onkologie, Pathologie, Radiologie, Radioonkologie und Tumororthopädie, das weitere Behandlungsregime festgelegt. In der Regel bedeutet das die Einleitung einer neoadjuvanten Chemotherapie. Hierfür wird vor Beginn die Diagnostik um Staging-Untersuchungen ergänzt, um das Ausmaß der Erkrankung einschätzen zu können. Da sowohl das Osteosarkom als auch das Ewing-Sarkom primär pulmonal und mit geringerer Inzidenz ossär metastasieren, beinhaltet das Staging immer eine CT-Thorax/Abdomen-Untersuchung sowie eine Skelettszintigrafie bzw. alternativ ein Ganzkörper-FDG-PET/CT oder Ganzkörper-FDG-PET/MRT [3, 4].

Der Therapiealgorithmus sowohl des Osteosarkoms als auch des Ewing-Sarkoms beginnt aktuell mit einer neoadjuvanten Chemotherapie, gefolgt von der weiten Tumorresektion, und endet mit einer adjuvanten Chemo-

therapie. Obwohl bei Osteosarkomen bis dato kein Überlebensvorteil für die neoadjuvante/adjuvante gegenüber einer alleinigen adjuvanten Chemotherapie gesehen wurde [10], wird die neoadjuvante/adjuvante Chemotherapie favorisiert, da bei gutem Therapieansprechen des Tumors eine verbesserte Resektabilität erwartet wird [11].

Ebenso richtet sich die weitere Therapieplanung nach dem anhand des Tumorresektates histopathologisch ermittelten Tumor-Response-Grad auf die neoadjuvante Chemotherapie [3, 4]. So werden etwa pathologische Frakturen, die bei etwa 10% der Patienten bereits bei Diagnosestellung vorliegen [12], zunächst ruhiggestellt und erst nach erfolgter neoadjuvanter Therapie operativ final versorgt.

TAKE HOME MESSAGE

Pathologische Frakturen müssen nicht notfallmäßig operativ versorgt werden, sondern sollten unbedingt mittels MRT-Diagnostik und bei suspektem Befund histopathologisch abgeklärt werden, bevor weitere Therapieschritte indiziert werden.



► **Abb. 5** Endoprothetische Rekonstruktion nach Tumorresektion: a distaler Femurersatz, Rekonstruktion mittels XPand-Tumorprothese, b inverser proximaler Humerusersatz, c proximaler Tibiaersatz.

Die operative Therapie von primär malignen Knochentumoren erfolgt im Sinne einer weiten Tumorresektion nach Enneking [13], was bedeutet, dass der Tumor mit entsprechendem Sicherheitsabstand im Gesunden reseziert wird (► **Tab. 2**). Die Rekonstruktion des dadurch entstandenen knöchernen Defektes kann entweder im Sinne einer biologischen Rekonstruktion in Kombination mit Osteosynthesen erfolgen oder durch den Ersatz modularer Tumorendoprothesen, wobei Letztere aufgrund der niedrigeren Komplikationsrate und eines besseren funktionellen Outcomes in den meisten Fällen favorisiert werden [14, 15] (► **Abb. 5**).

Je nach Lokalisation des Primärtumors ist ein Extremitätenerhalt in manchen Fällen etwa bei Beteiligung der Gefäß-Nerven-Straße nicht möglich bzw. bei insuffizienter muskulärer Deckung der Tumorendoprothese und/oder fehlender Muskelfunktion nicht sinnvoll, weshalb in diesen Fällen eine primäre Amputation erforderlich ist.

Nach Abschluss der Wundheilung wird die Chemotherapie etwa ab dem 21. postoperativen Tag fortgeführt. Abhängig vom Tumoransprechen auf die neoadjuvante Therapie, das durch den Pathologen anhand des Resektates definiert und nach Salzer-Kuntschik eingeteilt wird (► **Tab. 3**), erfolgen gegebenenfalls Adaptionen der adjuvanten Therapie, die in der interdisziplinären Tumorkonferenz entschieden werden.

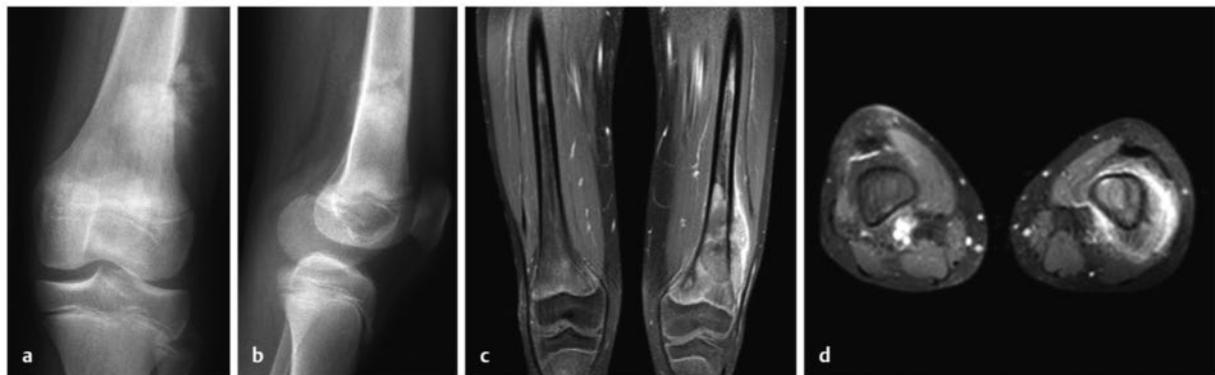
► **Tab. 2** Resektionsausmaß nach Enneking.

Typ	Resektion	R-Status (Pathologie)
intraläsional	in der Läsion	randbildender Tumor R1, R2
marginal	extrakapsulär, jedoch in der reaktiven Zone des umgebenden Gewebes	randbildender Tumor R1
weit	außerhalb der reaktiven Zone im gesunden Gewebe	tumorfreier Resektionsrand R0
radikal	außerhalb des Kompartments	tumorfreier Resektionsrand R0

FALLBEISPIEL

Fall 1 Fortsetzung

In der klinischen Untersuchung zeigt sich die Patientin in gutem Allgemeinzustand. Beim Betreten des Untersuchungsraums zu Beginn war bereits ein Schonhinken aufgefallen. Nach dem Entkleiden ist im Seitenvergleich der distale Oberschenkel links leicht geschwollen, eine Rötung liegt nicht vor. Lokal über der Schwellung besteht deutliche Druckdolenz, kein Gelenkerguss am Kniegelenk palpabel. Die Beweglichkeit des Kniegelenks ist seitengleich uneingeschränkt mit einer Flexion/Extension von 130/0/0°, endgradig werden links jedoch stechende Schmerzen angegeben, der Bandapparat ist stabil. Meniskuszeichen negativ. Aufgrund der langen Beschwerden und starken Progredienz wird eine nativ-radiologische Bildgebung des distalen Femurs in 2 Ebenen indiziert (► **Abb. 6 a, b**). Hierbei zeigt sich ein deutlich auffälliger Befund mit Sunburst-Phänomen und Codman-Dreieck. Eine Sklerosezone ist nicht auszumachen, partiell sind Osteolysen zu sehen; die Läsion ist am ehesten als Grad III nach Lodwick einzuordnen. Daraufhin wird zügig eine kontrastmittelgestützte MRT-Bildgebung in die Wege geleitet, die den durch das Röntgen bereits gestellten Verdacht auf das Vorliegen eines primär malignen Knochentumors erhärtet (► **Abb. 6 c, d**). Wegen der starken Kortikalisaffektion werden Unterarmgehstützen verordnet, das Mädchen wird zur Entlastung des Beins angehalten, und es erfolgt die Überweisung an ein Sarkomzentrum, wo die Indikation zur offenen Probeentnahme gestellt wird. Histopathologisch kann der Verdacht eines Osteosarkoms bestätigt werden, und es wird die Diagnose eines high-Grade-osteoblastischen Osteosarkoms gestellt, sodass in der interdisziplinären Tumorkonferenz die pädiatrisch-onkologische Vorstellung, Ergänzung der Staging-Bildgebung mittels CT-Thorax-Abdomen und einer Skelettszintigrafie beschlossen wird. Fernmetastasen können hierdurch ausgeschlossen werden.



► **Abb. 6** Röntgenbildgebung des distalen Femurs in 2 Ebenen a.–p. (a) und lateral (b). Es zeigt sich eine osteoidbildende, partiell osteolytische Läsion mit typischem Sunburst-Phänomen und beginnender Periostreaktion proximal Codman-Dreieck. c, d MRT-Bildgebung mit Kontrastmittel (c sagittale, d axiale Schnittführung). Es zeigt sich ein deutliches Kontrastmittel-Enhancement mit deutlicher Umgebungsreaktion und partiellem Kortikalisdurchbruch.

► **Tab. 3** Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik.

Regressionsgrad	vitale Tumorzellen	Therapieansprechen
I	keine vitalen Zellen	gutes Ansprechen
II	einzelne vitale Tumorzellen	
III	< 10% vitale Tumorzellen	
IV	10–50% vitale Tumorzellen	schlechtes Ansprechen
V	> 50% vitale Tumorzellen	
VI	kein Effekt der Chemotherapie	

Nachsorge

Nach Abschluss der adjuvanten Therapie wird die Nachsorge eingeleitet, die in den ersten 24 Monaten aus klinisch-radiologischen Kontrollen im 3-monatlichen Intervall besteht. Bei rezidivfreiem Tumorüberleben über einen Zeitraum von 2 Jahren werden die Nachsorgeintervalle auf 6 Monate und nach 5 Jahren auf 12 Monate ausgeweitet. Hierbei wird jeweils die operierte Region mittels Bildgebung (Röntgen in 2 Ebenen, ggf. MRT der betroffenen Region) und klinisch durch den behandelnden Tumororthopäden beurteilt. Der Ausschluss einer Fernmetastasierung wird in der Regel nach Maßgabe der Onkologen gehandhabt und beinhaltet regelmäßige CT-Thorax- bzw. im Wechsel Röntgen-Thorax-Untersuchungen [3, 4].

Osteosarkom

Das Osteosarkom ist der häufigste maligne Knochentumor im Kindesalter, mit einem weiteren Inzidenz-Peak in der 6. Lebensdekade, und macht etwa 60% aller malignen

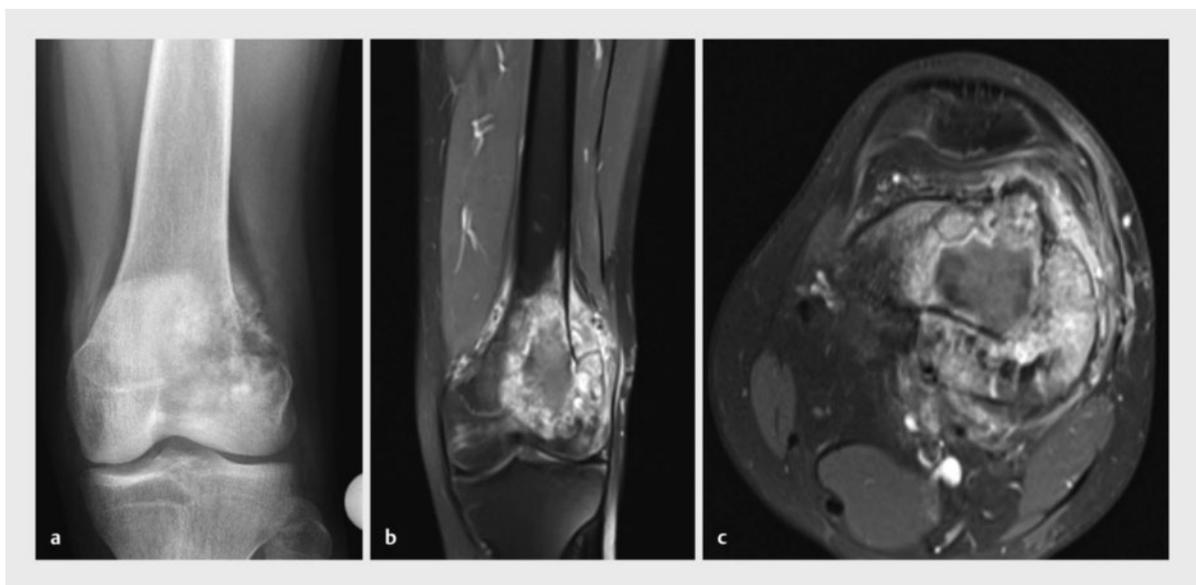
Knochtumorerkrankungen im Kindes- und Jugendalter aus [1, 2, 16]. Jährlich erkranken etwa 0,2–0,3/100 000 Personen in Deutschland. Es handelt sich um eine mesenchymale Tumorerkrankung, bei der unreife Knochensubstanz, sogenanntes Osteoid, gebildet wird. Jungen sind mit einem Verhältnis von 3:2 etwas häufiger betroffen als Mädchen. Wirksame Maßnahmen zur Vorbeugung und Früherkennung sind nicht bekannt.

Prädilektionsstellen sind die Metaphysen langer Röhrenknochen (91%), in <9% der Fälle tritt das Osteosarkom diaphysär auf (► **Abb. 7**). Am häufigsten ist das distale Femur betroffen, gefolgt von der proximalen Tibia und am dritthäufigsten der proximale Humerus. Eher selten treten Osteosarkome am Kopf, der Wirbelsäule und am Becken auf [16].

Die genaue Ätiologie des Osteosarkoms ist weiterhin ungeklärt, jedoch sind verschiedene Risikofaktoren für das Entstehen eines sekundären Osteosarkoms im mittleren bis höheren Lebensalter bekannt, etwa

- eine vorangegangene Strahlentherapie (strahleninduziertes Osteosarkom, mittlere Latenzzeit ca. 12–16 Jahre),
- Chemotherapie, v. a. mit alkylierenden Substanzen,
- Morbus Paget sowie
- genetische Prädispositionssyndrome, z. B. das Li-Fraumeni-Syndrom oder RB1-Mutationen [3, 16].

Wesentliche Unterschiede hinsichtlich Symptomen oder Diagnostik bestehen beim sekundären Osteosarkom nicht.



► **Abb. 7** Osteosarkom des distalen Femurs: a nativ-radiologische Bildgebung a.–p., b KM-MRT-Bildgebung koronar, c KM-MRT-Bildgebung axial.

FALLBEISPIEL

Fall 1 – Fortsetzung

Es folgt die neoadjuvante Chemotherapie nach dem EURAMOS-1-Protokoll. Da durch die offene Probenentnahme das Femur zusätzlich geschwächt wurde, wird die Entlastung des Beins während der gesamten Dauer der neoadjuvanten Therapie fortgeführt, um eine pathologische Frakturierung zu verhindern.

Nach dem 6. Chemotherapiezyklus wird gemäß dem Protokoll die weite Tumorresektion durchgeführt. Die Rekonstruktion des distalen Femurs erfolgt durch eine Tumorendoprothese (► **Abb. 8**). Postoperativ erholt sich die Patientin gut, unter physiotherapeutischer Anleitung beginnt die schrittweise Aufbelastung. Am 21. postoperativen Tag wird die Chemotherapie fortgeführt. Histopathologisch wird die weite Tumorresektion (R0) bestätigt, ein gutes Ansprechen des Tumors kann festgestellt werden (8% vitale Tumorzellen = Salzer-Kuntschik III). 5 Monate postoperativ ist die adjuvante Chemotherapie ebenfalls abgeschlossen, und es wird die Nachsorge eingeleitet.

3 Jahre postoperativ ist die Patientin weiterhin tumorfrei, kommt im Alltag mit der Prothese gut zurecht und gibt keinerlei Beschwerden an. Die Beweglichkeit des Kniegelenks ist prothesenbedingt eingeschränkt mit einer Flexion von maximal 90°.



► **Abb. 8** Nachsorgeuntersuchung 3 Jahre nach Erstdiagnose: a nativ-radiologische Kontrolle a.-p., b lateral, c CT-Thorax ohne Anhalt auf pulmonale Metastasen.

Klinik, Diagnostik, therapeutisches Vorgehen

Histopathologisch werden 3 Malignitätsgrade unterschieden (► **Tab. 4**):

- low Grade,
- intermediär und
- high Grade.

► **Tab. 4** Einteilung der Subtypen des Osteosarkoms.

Malignitätsgrad	Subtypen
G1 low Grade	parosteales Osteosarkom niedrigmalignes zentrales Osteosarkom
G2 intermediär	periostales Osteosarkom
G3 high Grade	konventionelles (osteoblastisch, chondroblastisch, fibroblastisch) Osteosarkom teleangiektatisches Osteosarkom kleinzelliges Osteosarkom

Diese Differenzierung ist insbesondere deshalb wichtig, als dass bei Low-Grade- (G1) und intermediären (G2) Osteosarkomen eine neoadjuvante oder adjuvante Chemotherapie keinen onkologischen Vorteil bietet. Die Primärtherapie besteht daher in der vollständigen operativen Resektion (R0).

Sehr viel häufiger treten jedoch High-Grade-(G3)Osteosarkome auf (80–90%), die entsprechend mittels neoadjuvanter und adjuvanter Chemotherapie nach dem EURAMOS-1-Protokoll behandelt werden. Hierbei werden hauptsächlich Doxorubicin, Cisplatin und hochdosiertes Methotrexat eingesetzt.

Merke

Da sich unter Resektion von vorhandenen Metastasen ein besseres Überleben gezeigt hat, sollten auch diese nach Möglichkeit operativ adressiert werden.

Unter diesem Therapieregime können mittlerweile 5-Jahres-Überlebensraten von etwa 70% erreicht werden, wobei Metastasen bei Primärdiagnose die Prognose mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von 45% deutlich verschlechtern [3].

Die Strahlentherapie hat in der Therapie des Osteosarkoms aufgrund des schlechten Ansprechens kaum Bedeutung und wird daher nur bei primärer Irresektabilität des Tumors, R1/R2-Resektionen nach Enneking und fehlender Nachresektionsmöglichkeit oder bei palliativen Therapieansätzen in Erwägung gezogen [3, 16].

Ewing-Sarkom

Nach dem Osteosarkom ist das Ewing-Sarkom das zweithäufigste Knochensarkom und tritt bei etwa 30% aller an einem primären Knochentumor Erkrankten auf. Einst ab-



► **Abb. 9** Ewing-Sarkom der proximalen Tibia: **a** nativ-radiologisch a.–p., **b** KM-MRT-Bildgebung koronar.

gegrenzte Tumorentitäten wie der Askin-Tumor und der peripher primitive neuroektodermale Tumor (PNET) sind mittlerweile allesamt zusammengefasst in der „Familie der Ewing-Tumoren“ (Ewing-Like Sarcoma).

Die jährliche Inzidenz beträgt schätzungsweise 0,15/100 000 Personen [4]. Auch hier sind Jungen etwas häufiger betroffen als Mädchen mit einem Verhältnis von etwa 1,4:1. Häufig sind die Diaphysen bzw. der Übergang zur Metaphyse der langen Röhrenknochen befallen, jedoch sind auch das Becken, die Wirbelsäule und die Rippen häufige Prädilektionsstellen (► **Abb. 9**) [16]. Etwa ¼ der Tumoren gehen primär vom Bindegewebe, Subkutan- und anderem Weichteilgewebe aus [4].

Besondere Risikofaktoren für das Auftreten eines Tumors der Ewing-Familie sind nicht bekannt, ebenso wenig präventive Maßnahmen, jedoch scheint der ethnische Hintergrund eine Rolle zu spielen. So kommen Ewing-Sarkome in der kaukasischstämmigen Bevölkerung mit einer Inzidenz von 1–3/100 000 und in der asiatischstämmigen Bevölkerung von 0,8/100 000 vor, während in der afrikanischstämmigen Bevölkerungsgruppe kaum Fälle auftreten (0,2/100 000) [4].

Klinik, Diagnostik

Histopathologisch zeichnen sich Ewing-Sarkome durch kleine, runde, blaue Zellen mit schmalem Zytoplasma und gleichförmigen Chromatin aus, zudem zeigen nahezu alle Ewing-Sarkome eine Expression des CD99-Antigens [16]. Es handelt sich hierbei immer um hochmaligne Tumoren (high Grade), an denen ohne systemische Therapie >90% der Patienten versterben [4].

Therapeutisches Vorgehen

Ähnlich wie beim Osteosarkom beinhaltet das Therapieregime eine neoadjuvante sowie eine adjuvante Chemotherapie, jedoch nach dem EuroEwing-Protokoll mittels Vincristin, Doxorubicin, Zyklophosphamid (VDC) und Ifosfamid und Etoposid (IE). Da Tumoren der Ewing-Familie im Gegensatz zum Osteosarkom strahlensensibel sind, ist zudem eine adjuvante Radiatio bei einem Tumoransprechen mit >10% der vitalen Tumorzellen (Salzer-Kuntschik III) indiziert. Ebenso wird eine Bestrahlung in Fällen von pathologischen Frakturen oder bei R1/R2-Resektionen empfohlen. Eine Strahlentherapie als Ersatz der chirurgischen Therapie kann in Einzelfällen durchgeführt werden; in diesen Fällen ist jedoch ein höheres Lokalrezidivrisiko wahrscheinlich [4].

Unter diesem Therapieregime liegt das 3-Jahres-Überleben ohne primäre Metastasierung bei 85%, bei initialem Vorliegen von pulmonalen Metastasen bei 54%, bei ossärer Metastasierung bei 34% [17].

Weichteilsarkome

Etwa 6% aller Krebserkrankungen im Kindes- und Jugendalter sind auf Weichteilsarkome zurückzuführen. Neben den Tumoren des zentralen Nervensystems gehören sie damit zu den häufigsten soliden Tumoren bei Kindern und Jugendlichen. Die Inzidenz in Deutschland beträgt 10/1 000 000 Kinder, es erkranken also etwa 125 Kinder pro Jahr an einem Weichteilsarkom [18].

Dabei ist das Rhabdomyosarkom das häufigste Weichteilsarkom im Kindes- und Jugendalter und kann histopathologisch bei etwa 61% der Patienten nachgewiesen werden [16, 18]. Bei 16% handelt es sich um extraossäre Tumoren aus der Ewing-Gruppe, die in Analogie zum Ewing-Sarkom therapiert werden. Synovialsarkome werden bei 7% nachgewiesen, sehr selten auftretende Sarkome sind das Fibrosarkom (3%), das Leiomyosarkom (3%) und das undifferenzierte Sarkom (2%).

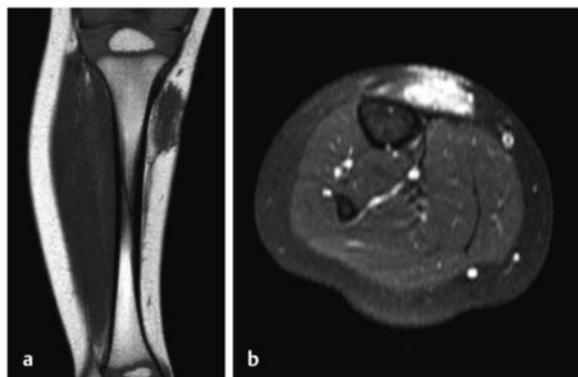
FALLBEISPIEL

Fall 2

Ein 2-jähriger Patient wird von seiner Mutter beim Kinderarzt vorgestellt. Am Schienbein rechts sei eine Schwellung etwa 3 Monate zuvor bemerkt worden, die rasch an Größe zugenommen hätte. Schmerzen würden nicht bestehen, ebenso wenig Fieber oder Schüttelfrost.

Klinisch präsentiert sich ein 2-jähriges Kind in gutem Allgemeinzustand und Ernährungszustand, regelrecht entwickelt. Am rechten Unterschenkel tastet sich ventral eine derbe 3 × 2,5 cm große und derbe Struktur, die im Subkutangewebe gering verschieblich ist. Sonografisch kommt eine 1,6 × 0,8 cm große, gut abgrenzbare homogene, echoarme Struktur zur Darstellung.

Aufgrund der raschen Größenprogredienz wird das Kind an ein Sarkomzentrum verwiesen, wo eine MR-tomografische Untersuchung mit Kontrastmittel in Narkose durchgeführt wird (► **Abb. 10 a, b**), bei der ein unklar begrenzter, kontrastmittelfaffiner, subkutan gelegener Tumor zur Darstellung kommt, woraufhin die Indikation zur offenen Probenentnahme gestellt wird.



► **Abb. 10** a Im MRT sichtbare, unklare subkutane Läsion am medialen proximalen Unterschenkel, koronar. b Axiale Ansicht nach Kontrastmittelgabe, es zeigt sich eine unscharf begrenzte Läsion.

Aufgrund der hohen Heterogenität werden Weichteilsarkome gemäß ihren Behandlungsstrategien von der Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie in zwei Gruppen eingeteilt:

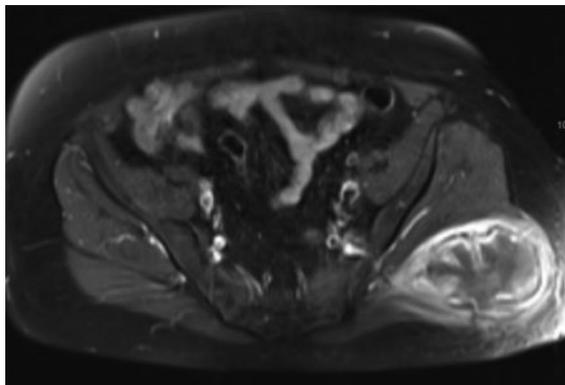
- Rhabdomyosarkome (RMS),
- nicht-rhabdomyosarkomartige Weichteilsarkome (NRWTS).

Klinik, Diagnostik

Prinzipiell fallen alle Weichgewebssarkome durch Raumforderungen auf, die innerhalb kurzer Zeit schnell größenprogredient sind. Spezielle Prädispositionsstellen gibt es nicht.

Merke

Im klinischen Alltag sollte bei einer größenprogre-dienten Raumforderung zeitnah eine kontrastmittel-gestützte MR-tomografische Diagnostik in die Wege geleitet werden (► Abb. 11).

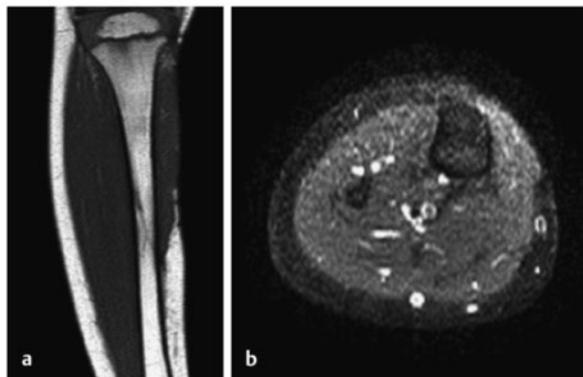


► Abb. 11 Gluteales Rhabdomyosarkom.

FALLBEISPIEL**Fall 2 – Fortsetzung**

Histopathologisch wird ein kutanes malignes fibröses Histiocyto-m diagnostiziert und eine weite Tumoresektion mit Abtragung einer kleinen Knochenschuppe der Tibia indiziert. Aufgrund des großen Weichteildefekts erfolgt sekundär, nach histopathologi-scher Bestätigung einer R0-Resektion, eine lokale Gastrocnemius-schwenklappenplastik und Mesh-Graft-Transplantation vom ipsi-lateralen Oberschenkel.

5 Jahre postoperativ ist der Patient tumorfrei (► Abb. 12 a, b). Einschränkungen im Alltag bestehen nicht, Beschwerden werden nicht angegeben, und die Beweglichkeit der angrenzenden Gelenke ist seitengleich frei.



► Abb. 12 a 5 Jahre postoperatives MRT in der Nachsorge (Kor-naransicht). b Axiale Bildgebung nach Kontrastmittelanreicherung, kein Anhalt für ein lokales Tumorrezidiv.

Merke

Bei suspektem Befund ist auch hier eine zeitnahe Vorstellung in einem Sarkomzentrum erforderlich zur Planung einer Probeentnahme und somit histopatho-logischen Sicherung [16, 18].

Therapeutisches Vorgehen

Das weitere Behandlungsregime richtet sich nach der Tu-morentität und wird in der interdisziplinären Tumorkon-ferenz festgelegt. Unabhängig von der exakten Tumorent-ität erfolgt in der Regel im Verlauf eine weite Tumor-resektion nach Enneking.

Neoadjuvante Therapien werden auch in Abhängigkeit der vorliegenden Molekularpathologie sowie vorhandener bzw. nicht vorhandener Metastasen indiziert; jedoch kön-nen nicht alle Weichteilsarkome chemotherapeutisch adressiert werden. Nach histopathologischer Sicherung wird auch hier immer ein Staging mittels CT-Thorax und einer FDG-PET-MRT-Untersuchung ergänzt. Am häufigs-ten sind pulmonale Metastasen zu sehen, jedoch kommen auch lymphogene Metastasierungen vor. Insbesondere beim Rhabdomyosarkom werden entsprechend den his-topathologischen Merkmalen und möglichen Metastasen mehrere Risikogruppen definiert, die unterschiedlich in-tensive neoadjuvante Chemotherapien erforderlich ma-chen.

Nach erfolgter Chemotherapie werden Rhabdomyosarko-me im Sinne einer weiten Tumoresektion nach Enneking reseziert, adjuvante Therapien sind ebenfalls abhängig von der Risikogruppe [19]. Höhere Risikogruppen erhal-ten in der Regel adjuvante Chemotherapien und auch ad-juvante Strahlentherapien [18].

Nachsorge

Die nach abgeschlossener Therapie erfolgenden Nachsor-geuntersuchungen werden in ähnlichen Intervallen wie bei Knochensarkomen durchgeführt: In den ersten 2 Jah-ren erfolgen alle 3 Monate Kontrollen mittels MRT-Bild-gebung des Operationsgebietes, einer CT-Thorax- bzw. im Wechsel Röntgen-Thorax-Untersuchung und einer Ab-domensonografie. Bei unauffälligem Verlauf werden die Nachsorgeintervalle ab dem 3. Jahr auf 6 Monate erwei-tert, und ab dem 5. Jahr finden jährliche Kontrollen statt [18].

Unter diesem Therapieregime konnte die 5-Jahres-Über-lebensrate in den letzten 40 Jahren deutlich verbessert werden und liegt mittlerweile bei etwa 70%, bei Vorliegen von Metastasen bei Diagnosestellung jedoch nur bei etwa 30% [18].

Zusammenfassung

Knochen- und Weichteilsarkome im Kindes- und Jugendalter kommen insgesamt selten vor: Aufgrund der oft unspezifischen Symptome kommt es sehr häufig zu verzögerten Diagnosestellungen. Unter adäquater Therapie sind jedoch sowohl Knochen- als auch Weichteilsarkome in vielen Fällen kurativ therapierbar.

Merke

Essenziell dabei ist immer eine operative Therapie im Sinne einer weiten Tumoresektion.

Bei zeitgerechter Diagnosestellung und Einleitung einer adäquaten Therapie können mittlerweile insgesamt sehr gute Langzeitprognosen erzielt werden.

KERNAUSSAGEN

- Die klinische Symptomatik bei Knochensarkomen ist in der Regel unspezifisch, weshalb diagnostische Maßnahmen sehr häufig erst verzögert eingeleitet werden. Unklare, belastungsunabhängige Knochenschmerzen bei Kindern und Jugendlichen müssen spätestens nach 4 Wochen mittels bildgebender Verfahren, größenprogrediente Schwellungen ab einer Größe von 2 cm nach MRT-Diagnostik mittels einer Biopsie histopathologisch abgeklärt werden.
 - Die häufigsten bösartigen Knochensarkome sind das Osteosarkom, gefolgt vom Ewing-Sarkom. Pro Jahr erkranken in Deutschland etwa 60 Kinder an einem Osteosarkom und 50 Kinder an einem Ewing-Sarkom.
 - Die Therapiealgorithmen der beiden Tumorentitäten sind ähnlich. Nach histopathologischer Sicherung erfolgt eine neoadjuvante Chemotherapie, darauf folgen eine weite Tumoresektion sowie eine adjuvante Chemotherapie. Beim Ewing-Sarkom besteht adjuvant auch die Möglichkeit einer Strahlentherapie.
 - Die Defektrekonstruktion nach Tumoresektion ist stets herausfordernd. Da in der Regel nicht nur ein ossärer, sondern auch ein weichteiliger Defekt bestehen, verbleiben fast immer funktionelle Defizite, die individuell kompensiert werden. Aufgrund der niedrigeren Komplikationsrate und des in aller Regel besseren funktionellen Outcome hat sich in den letzten Jahren die Rekonstruktion mittels Tumorendoprothese etabliert.
- Die Gruppe der Weichteilsarkome ist äußerst heterogen, weshalb es schwierig ist, ein allgemeines Therapieregime aufzustellen. Prinzipiell fallen alle Weichgewebssarkome durch Raumforderungen auf, die innerhalb kurzer Zeit schnell größenprogredient sind
 - Die GPOH (Gesellschaft für pädiatrische Onkologie und Hämatologie) unterteilt die Gesamtheit der Sarkome in zwei Gruppen: Rhabdomyosarkome und „nicht-rhabdomyosarkomartige Weichteilsarkome“, wobei Tumoren, welche molekulargenetisch dem Rhabdomyosarkom ähnlich sind, in die letztere Gruppe fallen.
 - Therapeutisch stehen diverse Chemotherapien und die Strahlentherapie zur Verfügung, eine weite Tumoresektion ist in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls indiziert, um eine kurative Situation herzustellen.
 - Biopsien von Knochen- und Weichteilsarkomen sollten immer in entsprechenden Sarkomzentren durchgeführt werden, um ein bestmögliches Outcome für den Patienten zu garantieren.
 - Für Sarkomerkrankungen im Kindes- und Jugendalter stehen in der Regel multimodale Therapieregimes zur Verfügung, unter denen mittlerweile die Langzeitprognosen sehr gut sind.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/ interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/ Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/ Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Dr. med. Dr. med. univ. Anna Rachbauer

2022 Fachärztin für Orthopädie und Unfallchirurgie. 2011–2016 Studium der Humanmedizin an der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg. 2016–2022 Facharztzubereitung Orthopädie und Unfallchirurgie am Universitätsklinikum Münster, Klinik für Allgemeine Orthopädie und Tumororthopädie, und 2021/2022 am BG Universitätsklinikum Bergmannsheil Bochum. Schwerpunkte: Tumororthopädie, Revisionschirurgie, Kinderorthopädie, Deformitätenrekonstruktion.



PD Dr. med. Niklas Deventer

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie. 2002–2009 Studium der Humanmedizin an der Universität Münster. 2009–2017 Facharztzubereitung am Universitätsklinikum Münster, Klinik für Allgemeine Orthopädie und Tumororthopädie. Seit 2018 dort Oberarzt. Habilitation 2023 zum Thema „moderne tumororthopädische Therapieverfahren bei zystischen, gutartigen und intermediären Knochenentumoren“. Seit 2021 Sektionsleiter Tumororthopädie. Schwerpunkte: Tumororthopädie und Revisionschirurgie, Kinderorthopädie.



Dr. med. Andrea Laufer

Studium der Humanmedizin an der Goethe-Universität Frankfurt am Main. 2018–2024 Facharztweiterbildung Orthopädie und Unfallchirurgie am Universitätsklinikum Münster, Klinik für Allgemeine Orthopädie und Tumororthopädie und am BG Klinikum Unfallkrankenhaus Berlin.

Schwerpunkte: Kinderorthopädie, Tumororthopädie, Deformitätenrekonstruktion.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Dr. med. univ. Anna Rachbauer

Abteilung für Allgemeine Orthopädie und Tumororthopädie
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1
48149 Münster
Deutschland
anna.rachbauer@ukmuenster.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: Dr. med. Dr. med. univ. Anna Rachbauer, Münster

Literatur

- [1] Robert Koch-Institut, Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V.. Krebs in Deutschland für 2017/2018. Berlin: Robert Koch-Institut; 2021. DOI: 10.25646/8353;
- [2] Bergovec M, Kubat O, Smerdelj M et al. Epidemiology of musculoskeletal tumors in a national referral orthopedic department. A study of 3482 cases. *Cancer Epidemiol* 2015; 39: 298–302. DOI: 10.1016/j.canep.2015.01.015
- [3] Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie (GPOH). S1-Leitlinie Osteosarkome. 2021. Zugriff am 17. Februar 2024 unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/025-005>
- [4] Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie (GPOH). S1-Leitlinie Ewing-Sarkom des Kinder- und Jugendalters. 2021. Zugriff am 17. Februar 2024 unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/025-006>
- [5] Benndorf M, Bamberg F, Jungmann PM. The Lodwick classification for grading growth rate of lytic bone tumors: a decision tree approach. *Skeletal Radiol* 2022; 51: 737–745. DOI: 10.1007/s00256-021-03868-8
- [6] Biermann JS, Adkins DR, Agulnik M et al. Bone cancer. *J Natl Compr Canc Netw* 2013; 11: 688–723. DOI: 10.6004/jnccn.2013.0088
- [7] Kager L, Zoubek A, Kastner U et al. Skip metastases in osteosarcoma: experience of the Cooperative Osteosarcoma Study Group. *J Clin Oncol* 2006; 24: 1535–1541. DOI: 10.1200/JCO.2005.04.2978
- [8] Leithner A, Windhager R. Leitlinien der Biopsie von Knochen- und Weichteiltumoren. *Orthopade* 2007; 36: 167–174; quiz 175. DOI: 10.1007/s00132-006-1039-2
- [9] Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA. The hazards of the biopsy, revisited. *Members of the Musculoskeletal Tumor Society. J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 656–663. DOI: 10.2106/00004623-199605000-00004
- [10] Goorin AM, Schwartzentruber DJ, Devidas M et al. Presurgical chemotherapy compared with immediate surgery and adjuvant chemotherapy for nonmetastatic osteosarcoma: Pediatric Oncology Group Study POG-8651. *J Clin Oncol* 2003; 21: 1574–1580. DOI: 10.1200/JCO.2003.08.165
- [11] Grohar PJ, Janeway KA, Mase LD et al. Advances in the Treatment of Pediatric Bone Sarcomas. *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 2017; 37: 725–735. DOI: 10.1200/EDBK_175378
- [12] Smeland S, Bielack SS, Whelan J et al. Survival and prognosis with osteosarcoma: outcomes in more than 2000 patients in the EURAMOS-1 (European and American Osteosarcoma Study) cohort. *Eur J Cancer* 2019; 109: 36–50. DOI: 10.1016/j.ejca.2018.11.027
- [13] Enneking WF. A system of staging musculoskeletal neoplasms. *Clin Orthop Relat Res* 1986(204): 9–24
- [14] Rachbauer A, Laufer A, Gosheger G et al. Fibula-Assisted Segment Transport (FAST) for defect reconstruction after resection of tibial adamantinoma: report of two treatments. *Case Rep Orthop* 2021; 2021. DOI: 10.1155/2021/5563931
- [15] Rachbauer AM, Schneider KN, Gosheger G et al. Endoprosthetic reconstruction of the proximal humerus with an inverse tumor prosthesis. *Cancers (Basel)* 2023; 15. DOI: 10.3390/cancers15225330

- [16] Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F (Hrsg.). World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics. Tumours of Soft Tissue and Bone. Lyon: IARC Press; 2002.
- [17] Dirksen U, Brennan B, Le Deley MC et al. High-dose chemotherapy compared with standard chemotherapy and lung radiation in Ewing sarcoma with pulmonary metastases: results of the European Ewing Tumour Working Initiative of National Groups, 99 Trial and EWING 2008. *J Clin Oncol* 2019; 37: 3192–3202. DOI: 10.1200/JCO.19.00915
- [18] Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie (GPOH), Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e. V. (DGKJ). S1-Leitlinie Rhabdomyosarkome, Version 8.0, 07/2023. Zugriff am 17. Februar 2024 unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/025-007>
- [19] Rudzinski ER, Kelsey A, Vokuhl C et al. Pathology of childhood rhabdomyosarcoma: A consensus opinion document from the Children's Oncology Group, European Paediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group, and the Cooperative Weichteilsarkom Studiengruppe. *Pediatr Blood Cancer* 2021; 68. DOI: 10.1002/pbc.28798

Bibliografie

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2025; 20: 177–193
DOI 10.1055/a-2303-6322
ISSN 1611-7859
© 2025. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://cme.thieme.de/CXNI5NZ> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167576011



Frage 1

Ein 13-jähriger Patient berichtet von belastungsunabhängigen Knieschmerzen links seit 5 Wochen. In der körperlichen Untersuchung zeigt sich der distale Oberschenkel links im Seitenvergleich leicht geschwollen und druckdolent. Wie gehen Sie weiter vor?

- A Sie denken an einen primär malignen Knochentumor und veranlassen daher eine Skelettszintigrafie.
- B Sie gehen von einer muskulären Überlastung aus, verschreiben ein Antiphlogistikum nach dem Schmerztherapie-Stufenschema der WHO und vereinbaren eine Wiedervorstellung zur klinischen Kontrolle in 4 Wochen.
- C Sie leiten eine nativ-radiologische Diagnostik ein.
- D Sie bereiten eine offene Probeentnahme vor, die Symptome sind charakteristisch, um nicht zu sagen pathognomonisch für einen Knochentumor, eine Bildgebung ist nicht erforderlich, da schnellstens eine Therapie eingeleitet werden sollte.
- E Sie tun nichts; es handelt sich um Wachstumsschmerzen, und diese sind schließlich selbstlimitierend.

Frage 2

Die weite Tumorresektion nach Enneking bedeutet ...

- A den Tumor aus dem Gewebe herauszuschälen.
- B den Tumor mit Sicherheitsabstand, also gesundem Gewebe zu entfernen (Resektion im Gesunden).
- C den Tumor intraoperativ aufzusuchen und zu eröffnen, um sicher zu gehen, dass an der richtigen Stelle operiert wird.
- D den Tumor mit Sicherheitsabstand zu entfernen und, bevor er zur histopathologischen Untersuchung abgegeben wird, zu eröffnen, um zu kontrollieren, dass der nötige Abstand überall eingehalten wurde.
- E immer eine Amputation der entsprechenden Extremität.

Frage 3

Wodurch ist die Lodwick-Klassifikation gekennzeichnet?

- A Die Lodwick-Klassifikation gibt es nicht.
- B Die Stadien IA, IB und IC weisen auf einen primär malignen Knochentumor hin.
- C Die Lodwick-Klassifikation dient zur Einschätzung des Tumoransprechens nach neoadjuvanter Chemotherapie.
- D Die Lodwick-Klassifikation wird bei der MR-tomografischen Beurteilung von Knochentumoren eingesetzt.
- E Die Lodwick-Klassifikation hilft dabei, die Wachstumsgeschwindigkeit von ossären Läsionen zu beurteilen.

Frage 4

Welche der folgenden Aussagen ist zutreffend?

- A Das Osteosarkom ist der häufigste primär maligne Knochentumor.
- B Das Ewing-Sarkom ist der häufigste primär maligne Knochentumor.
- C Weichteilsarkome treten bei Kindern und Jugendlichen seltener auf als Knochensarkome.
- D Ewing-Sarkome werden nie mittels Chemotherapie behandelt.
- E Osteosarkome werden immer strahlentherapeutisch behandelt.

Frage 5

Welche der folgenden Aussagen zum Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik ist falsch?

- A Der Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik wird bei primär malignen Knochentumoren immer bestimmt, um das Tumoransprechen auf die neoadjuvante Therapie zu evaluieren.
- B Ab einem Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik von IV ist beim Ewing-Sarkom eine adjuvante Radiatio empfohlen.
- C Der Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik I beschreibt ein schlechtes Tumoransprechen auf die neoadjuvante Chemotherapie.
- D Der Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik IV beschreibt ein schlechtes Tumoransprechen auf die neoadjuvante Chemotherapie.
- E Der Regressionsgrad nach Salzer-Kuntschik III beschreibt ein gutes Tumoransprechen auf die neoadjuvante Chemotherapie.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 6

Bei einer interdisziplinären Tumorkonferenz für Knochen- und Weichteilsarkome müssen welche Abteilungen vertreten sein?

- A Pathologie, Pädiatrische Onkologie, Radiologie, Tumororthopädie, Radioonkologie
- B Pathologie, Pädiatrische Onkologie, Radiologie, Gynäkologie, Urologie, Tumororthopädie, Radioonkologie
- C Pathologie, Pädiatrische Onkologie, Radiologie, Gynäkologie, Tumororthopädie
- D Pathologie, Pädiatrische Onkologie, Radiologie, Urologie, Tumororthopädie
- E Pathologie, Pädiatrische Onkologie, Radiologie, Radioonkologie

Frage 7

Wodurch sind Weichteilsarkome im Kindes- und Jugendalter gekennzeichnet?

- A Sie kommen seltener vor als Knochensarkome.
- B Es handelt sich immer um langsam wachsende Prozesse.
- C Sie bedürfen nie einer weiteren histopathologischen Abklärung, da eine rein systemische Therapie, ggf. in Kombination mit einer Strahlentherapie, ausreichend ist.
- D Sie werden operativ im Sinne einer intraläsionalen Tumorsektion nach Enneking behandelt.
- E Metastasen betreffen am häufigsten die Lunge.

Frage 8

Nur eine der Aussagen zu Osteosarkome ist korrekt. Welche?

- A Osteosarkome weisen nativ-radiologisch häufig ein sogenanntes Codman-Dreieck auf.
- B Osteosarkome sind immer High-Grade-Sarkome, die neoadjuvant und adjuvant mittels Chemotherapie behandelt werden.
- C Osteosarkome müssen nicht weit nach Enneking reseziert werden, da sowieso immer eine adjuvante Strahlentherapie durchgeführt wird.
- D Osteosarkome kommen hauptsächlich diaphysär vor, weshalb immer eine biologische Rekonstruktion erfolgt.
- E Osteosarkome haben eine 5-Jahres-Überlebensrate von 10%.

Frage 9

Wodurch sind Ewing-Sarkome gekennzeichnet?

- A Sie sind ausschließlich von Knochen ausgehende Sarkome.
- B Sie sind strahlensensibel und werden daher in bestimmten Fällen adjuvant radiotherapeutisch behandelt.
- C Sie metastasieren lymphogen.
- D Sie können auch histopathologisch lediglich als low Grade klassifiziert werden, in diesen Fällen sind neoadjuvante und adjuvante Therapien nicht erforderlich.
- E Sie kommen nie am Becken vor.

Frage 10

Neoadjuvante und adjuvante Therapien im Rahmen von Knochen- und Weichteilsarkomen ...

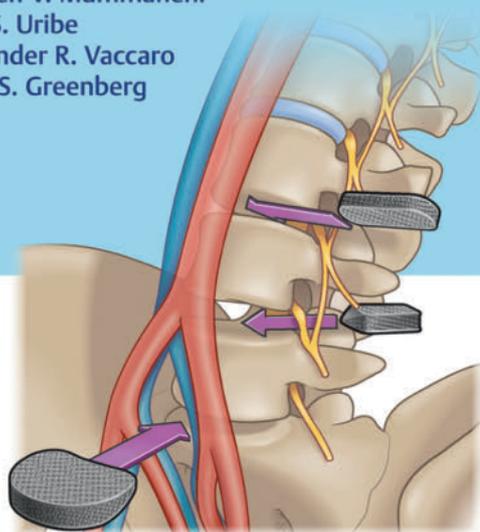
- A haben in der Therapie von Knochen- und Weichteilsarkomen keinen Stellenwert.
- B sind bei Kindern unter 2 Jahren kontraindiziert.
- C werden anhand des histopathologischen Biopsieergebnisses in der interdisziplinären Tumorkonferenz indiziert.
- D werden durch den behandelnden Tumororthopäden appliziert, damit das Vertrauensverhältnis zwischen Patient und Operateur gestärkt wird.
- E sind immer, egal welche Tumorentität diagnostiziert wurde, obligat durchzuführen.

Your go-to spine surgery resource on evaluation and treatment

Handbook of Spine Surgery

Ali A. Baaj
Praveen V. Mummaneni
Juan S. Uribe
Alexander R. Vaccaro
Mark S. Greenberg

Third Edition



Online at
MedOne
Videos

 **Thieme**

New chapters cover state-of-the-art techniques of Spine Surgery

Authored by established spine surgery experts, this reader-friendly compendium discusses spinal anatomy, pathology, diagnostic/surgical techniques, and pitfall prevention. It covers new techniques introduced into practice since publication of the last edition.

Key Features

- New chapters cover endoscopy, CT-guided navigation, robotics, augmented reality, and vertebral body tethering
- Procedural chapters include key points, indications, diagnosis, preoperative management, anatomical considerations, techniques, surgical pearls
- Updated four-color images and videos

ISBN 978 1 68420 554 7
The Americas RRP US\$ 140.00
Europe, Africa, Asia, Australia RRP 125,00 €

Customers in The Americas are invoiced in United States Dollar. Customers in Europe, Africa, Asia and Australia are invoiced in Euro. Prices are subject to change without notice.

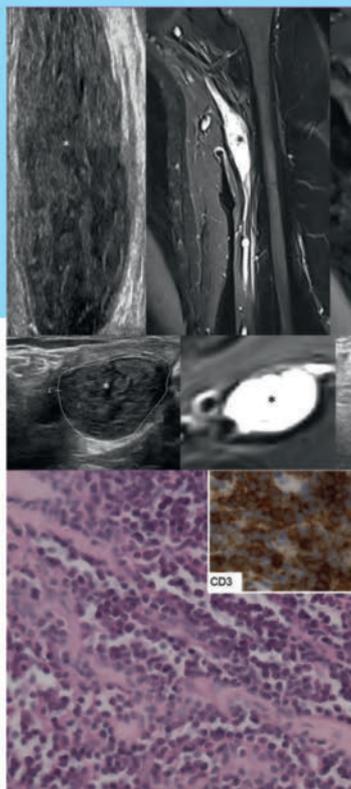


shop.thieme.com

 **Thieme**

ULTRASTARK

Ultraschall in der Medizin European Journal of Ultrasound



This journal is indexed
in MEDLINE, Current
Contents (CM), Science
Citation Index and
in Embase/Excerpta
Medical Abstract
Journals

- Fetal Optic Nerve Sheath Diameter
- Nerve Ultrasound in Sporadic Mononeuritis
- Elastography and TIRADS
- CME: Liver CEUS – Tips, Tricks



inkl. **DIGITALZUGANG**

aktuelle Ausgabe und Archiv

 **Thieme**

**6 AUSGABEN
PRO JAHR**

**Einstiegspreis für
Neuabonnenten!**

Diese Fachzeitschrift ist der Goldstandard: das meistgelesene interdisziplinäre Journal zum Thema Ultraschall. Bildqualität von höchster Güte und wegweisende wissenschaftliche Beiträge. Ob 4-D oder farbkodierte Doppler-Sonografie, ob Echokardiografie oder Pränataldiagnostik, ob Screening oder Notfallversorgung: Uim/EJU ist die führende interdisziplinäre Plattform für alle Ultraschallexperten.

Alles zu neuen Techniken, Entwicklungen und Leitlinien plus Fortbildungsartikel und Kasuistiken mit anschaulichen Bildinterpretationen.

shop.thieme.de



 **Thieme**

Prophylaxe und Management von Komplikationen 11

Nervensonografie

Henrich Kele

VNR: 2760512025167576029

DOI: 10.1055/a-2302-3100

Orthopädie und Unfallchirurgie *up2date* 2025; 20 (2): 197–214

ISSN 1611-7859

© 2025 Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Periprothetische Infektionen – operatives und medikamentöses Management M. Stiehler Heft 1/2024

Komplikationsmanagement: plastische Deckung an der unteren Extremität S. Heister, N. Spindler, S. Langer Heft 3/2023

Heterotope Ossifikationen M. Ohlmeier, M. J. Sharabianlou Korth, R. Stange, M. Citak Heft 3/2023

Prävention und Diagnostik von periprothetischen Infektionen J. Hubert, C. Ries, D. Dalos, F. T. Beil Heft 3/2021

Dekubitus: eine Herausforderung A. Stepniewski, W. Lehmann, D. Saul, G. Felmerer Heft 5/2020

Nervenläsionen bei orthopädischen und unfallchirurgischen Eingriffen K. D. Bergmeister, D. Schwarz, U. Kneser, L. Harhaus Heft 1/2020

Management der frühen postoperativen Wundinfektion M. Militz Heft 5/2018

Analgesie und Sedierung bei Intensivpatienten R. Wildenauer Heft 4/2015

Perioperative Gefäßverletzungen G. Bischoff, M. Bischoff, K. Orend Heft 4/2015

Krankenhaushygienische Herausforderungen durch multi-resistente Erreger in der Chirurgie D. Exner, J. Kalff, S. Engelhart, M. Exner Heft 2/2015

Das akute Kompartmentsyndrom S. Hawel, D. Sach, T. Bublitz, C. Willy Heft 1/2014

Operative Nervenläsionen bei orthopädischen und unfallchirurgischen Eingriffen D. Woischneck, M. Bardenheuer, G. Antoniadis Heft 3/2009

Frühe postoperative Wundinfektionen M. Kalbitz, H. Baum Heft 1/2009

Perioperative Gefäßverletzungen G. Bischoff, M. Bischoff Heft 1/2009

Pseudarthrosen A. Kaminski, G. Muhr Heft 1/2008

Das Kompartmentsyndrom C. Jäger, V. Echtermeyer Heft 3/2007

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/6HSEG>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/SZ3FY>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet?

Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Nervensonografie

Henrich Kele



Als bildgebendes Verfahren, das mittels hochauflösender Ultraschalltechnik periphere Nerven und deren Umgebung darstellt, ermöglicht die Nervensonografie die Diagnostik von Nervenschädigungen, Kompressionen oder entzündlichen Veränderungen und unterstützt bei Interventionen. Die Arbeit gibt eine Übersicht über die allgemeine Methodik sowie die für das Gebiet der Orthopädie und Unfallchirurgie relevanten Krankheitskategorien.

ABKÜRZUNGEN

CIDP	chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie
HMSN 1	hereditäre sensomotorische Neuropathie Typ 1
HNPP	hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckpareisen
HWS	Halswirbelsäule
MADSAM	multifokale erworbene sensorische und motorische demyelinisierende Neuropathie
NSAID	nonsteroidal anti-inflammatory Drug (nichtsteroidales Antiphlogistikum)
PRF	Pulsrepetitionsfrequenz

Einleitung

Auf dem Fachgebiet der Orthopädie und Unfallchirurgie begegnet man täglich Situationen, die Fragen nach der Beteiligung des Nervensystems am Krankheitsbild aufwerfen. Es wird eine neurologische Diagnostik veranlasst, die üblicherweise eine klinische und elektrophysiologische Untersuchung beinhaltet. Diese Untersuchungen geben den Funktionsstatus der Nerven wieder und liefern wichtige Informationen über das Vorliegen einer Nervenschädigung, deren Akuität, Charakter (axonal und/oder demyelinisierend) sowie eventuell verlaufende Reinnervationsprozesse. Der morphologische Status der Nerven sowie deren Umgebung werden hierdurch nicht erfasst. Auch können bei schmerzhaften Reizzuständen klinische und elektrophysiologische Befunde unauffällig sein, was aber eine Nervenaffektion nicht ausschließt.

Diese diagnostischen Lücken werden durch bildgebende Verfahren wie die MR-Neurografie und Sonografie adres-

siert. Sie ermöglichen eine präzise Darstellung der Nerven und von deren pathologischen Veränderungen. Die Sonografie ist die dabei Methode der 1. Wahl, insbesondere weil sie zusammen mit den die Funktion erfassenden Methoden in einem Untersuchungsgang durchgeführt werden kann. Beispielsweise kann durch die direkte Darstellung einer Nervenkompression die Diagnose gestellt werden.

Die Zusammenschau mit der Evaluation der Nerven-umgebung ermöglicht die ätiologische Zuordnung, was eine adäquate Planung von Art und Timing der therapeutischen Maßnahmen ermöglicht (z. B. zeitnahe Operation bei Nervenkompression durch osteosynthetisches Material nach Trauma). Auch erlaubt die Darstellung von eventuellen anatomischen Varianten ein individuelles patientenangepasstes Vorgehen. Nicht zuletzt können eventuelle peri- oder postoperative Komplikationen beurteilt werden (z. B. unvollständige Retinakulumspaltung nach Karpaltunnel-OP). Zunehmend werden sonografieassistierte Nerveninfiltrationen diagnostisch sowie therapeutisch eingesetzt.

Apparative Voraussetzungen und Untersuchungstechnik

Die peripheren Nerven sind im Vergleich zu den Strukturen des muskuloskelettalen Systems klein, sodass für deren Darstellung eine hohe Bildqualität und Geräteauflösung erforderlich ist. Dies erfordert den Einsatz hochauflösender Geräte, was in den Anfängen der Methode um die Jahrtausendwende nur mit sogenannten High-End-Geräten möglich war. In den letzten Jahren hat sich die Gerätetechnik erfreulicherweise erheblich verbessert, sodass auch Geräte aus dem mittleren Preissegment im Alltag gut einsetzbar sind.

Eine optimale Auflösung ermöglicht

- die exakte Abgrenzung der Nerven zur Umgebung,
- die Bestimmung von deren Größe sowie
- die Beurteilung der inneren Struktur.

Für oberflächlich gelegene Nerven oder kleine sensible Nerven (z. B. N. medianus vom Karpaltunnel bis zu den Fingerendgliedern) wird eine möglichst hohe Sendefrequenz angewandt (mindestens 15 MHz). Dies ermöglicht auch die Darstellung von feinen faszikulären Veränderungen.

Merke

Zu beachten ist, dass mit der zunehmenden Sendefrequenz die Eindringtiefe sinkt. Bei tief liegenden Nerven (z. B. N. ischiadicus im Gesäßbereich, N. tibialis am proximalen Unterschenkel oder bei adipösen Personen) sind niedrigere Frequenzen (meist um 7–8 MHz; bis zu 5 MHz) erforderlich. Allerdings wird bei niedrigen Schallfrequenzen die Auflösung schlechter und die Differenzierbarkeit der Nerven im Gewebe sowie deren Binnenstruktur schwieriger.

Üblicherweise werden hochfrequente Linearschallsonden eingesetzt, die einen breiten Frequenzbereich abdecken (z. B. 5–18 MHz je nach Nerv und Fragestellung). Eine orientierende Untersuchung ist jedoch bereits mit den mittelfrequenten Schallköpfen (6–11 MHz) möglich. Mit den modernsten Schallsonden (bis 26 MHz Sendefrequenz) wird in einer Fokustiefe von 13 mm eine axiale Auflösung von 0,12 mm und eine laterale Auflösung von 0,15 mm erreicht. Dies übertrifft die Auflösung eines MRT deutlich (üblicherweise 0,3–0,4 mm) und erlaubt auch die Erfassung von winzigen faszikulären Läsionen kleiner sensibler Nerven.

Darüber hinaus erleichtern zahlreiche gerätespezifische Optionen des Pre- und Postprocessing die Untersuchung. So ermöglicht das sogenannte Compound-Imaging die verbesserte Darstellung von gekrümmten Oberflächen. Das Tissue Harmonic Imaging vermittelt einen besseren Kontrast und die Reduktion von Strukturartefakten insbesondere bei Untersuchung in der Tiefe.

Viele Hersteller bieten die Möglichkeit automatisierter Fokussierung mit Helligkeitsabgleich des B-Bildes in einem breiten Tiefenbereich an (sog. Auto-Scan), was die erforderliche Anpassung der Geräteeinstellungen reduziert und den Untersuchungsfluss beschleunigt. Neben B-Bild wird auch die farbkodierte Duplex-, Power-Doppler- bzw. Doppler-Sonografie mit einer sensitiven Einstellung (Pulsrepetitionsfrequenz [PRF] um 500 Hz, Wandfilter 50 Hz) zur Beurteilung der intra- und perineuralen Vaskularisation eingesetzt.

Eine orientierende Untersuchung ist grundsätzlich auch ohne hochwertige Ultraschallgeräte möglich, es können aber nur größere Veränderungen, z. B. eine Nervenkompression durch Raumforderungen, erkannt werden. Für die Beurteilung von feinen Strukturen oder von komplexen Veränderungen ist dagegen eine hochwertige apparative Ausstattung notwendig, etwa zur Darstellung von sensiblen Nerven, postoperativen Zuständen oder Nervenverletzungen.

Neben der technischen Ausstattung sind ausführliche Kenntnisse der regionalen (Querschnitts-)Anatomie von großer Bedeutung. Eine zusätzliche Expertise in den Erkrankungen des peripheren Nervensystems und Elektrophysiologie, am besten in Zusammenarbeit mit Neurologen, verbessert das Verständnis des Erkrankungsbildes und erleichtert die adäquate Interpretation der Befunde.

Untersuchungsgang

Merke

Bei jeder unklaren Neuropathie sollte eine nervensonografische Untersuchung des Nerven im gesamten Verlauf an der Extremität erfolgen.

Die Nerven werden zunächst am besten in Transversalschnitten an Stellen mit bestimmten anatomischen Merkmalen (Landmarken) identifiziert. Dies sind Stellen meistens

- in der Nähe von Knochen (z. B. N. ulnaris im Sulcus, N. peroneus am Fibulaköpfchen),
- an den Faszien (R. profundus N. radialis in der Faszie zwischen dem oberflächlichen und tiefen Supinatorkopf) oder
- neben Gefäßen (N. tibialis im Tarsaltunnel, Plexus brachialis lateral der A. subclavia).

Von hier lassen sich dann die Nerven durch Hoch- und Herunterfahren der Schallsonde im Verlauf der Extremität verfolgen.

Die Darstellung auf Longitudinalschnitten ist schwieriger, da sich die Sonde bei gewundenem Nervenverlauf nicht kontinuierlich parallel zum Nerv ansetzen lässt, wodurch die Nerven mit anderen Strukturen, z. B. Muskelfaszien oder Sehnen, verwechselt werden können. Eine geduldige Untersuchung in 2 Ebenen und Beachtung der Echotextur (bei Sehnen fibrillär) bringen Sicherheit.

TAKE HOME MESSAGE

- Die Darstellung eines pathologischen Befundes ist immer in Transversal- und Longitudinalschnitten anzustreben.
- Bei unilateralen Prozessen sollte stets die asymptomatische Körperseite als Referenz untersucht werden.
- Sonografie erlaubt auch eine Untersuchung in Bewegung, so kann z. B. eine Dislokation des N. ulnaris aus dem Sulcus verlässlich dargestellt werden.
- Zur Dokumentation sollten Bilder (im B-Bild und mit Farbduplex) immer in Transversal- und Longitudinalschnitten gespeichert werden.

Optimal ist die Speicherung von Videosequenzen, da hierbei einerseits Befunde bei Bewegung, aber insbesondere auch ein besseres Verständnis der Befunde durch genauere Darstellung der Zusammenhänge der einzelnen Gewebe vermittelt werden. Hervorzuheben sind z. B. bei Trauma, wenn ein N. radialis unter einer Platte am Humerus liegt, bei Tumoren Unterscheidung eines intraneuralen Ganglions von einem andersartigen Tumor durch Darstellung des Flüssigkeitsursprungs im Gelenk oder Beurteilung von faszikulären Veränderungen (Torsion, Konstriktion).

Welche Nerven sind darstellbar?

Bei normalgewichtigen Personen können an der oberen Extremität alle Nervenhauptstämme in deren gesamten Verlauf dargestellt werden (Nn. medianus, ulnaris, radialis und musculocutaneus, Digitalnerven an den Fingern bis zu den distalen Gliedern). Auch kleinere Nerven, wie z. B. die Rr. profundus und superficialis des N. radialis sowie Nn. cutanei antebrachii medialis und lateralis sind regel-

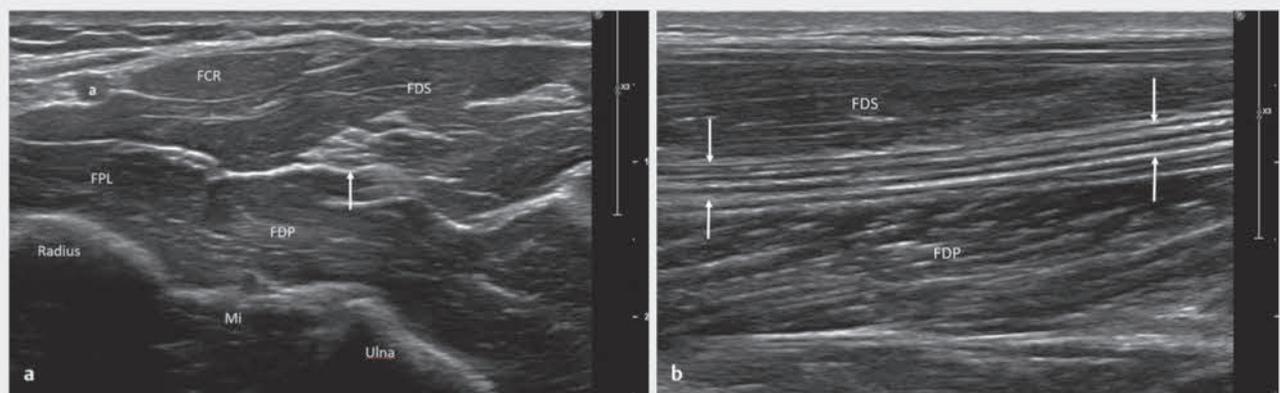
mäßig darstellbar. Die Darstellung der Spinalnerven C4–C8, des Plexus brachialis, der Nn. thoracicus longus, phrenicus und suprascapularis sowie der Hirnnerven N. accessorius und vagus ist supraklavikulär regelhaft möglich.

Der N. axillaris in der Axilla bei kräftigeren Personen oder eingeschränkter Armabduktion sowie die Th1-Anteile der Trunci inferiores sind nicht konstant abgrenzbar. Die infra-klavikulären bzw. infrapektoralen Plexusabschnitte sind nicht (Knochenschatten durch Klavikula) bzw. eingeschränkt (tiefe Lage, faszikuläre Struktur suboptimal darstellbar) untersuchbar. An der unteren Extremität kann insbesondere bei adipösen Patienten die Darstellung des N. ischiadicus am Oberschenkel sowie des N. tibialis am proximalen Unterschenkel schwierig oder sogar unmöglich sein.

Bei normalgewichtigen Personen kann der N. ischiadicus bis zum Eingang in das Foramen infrapiriforme und der N. femoralis von ca. 5 cm proximal der Leiste nach distal abgebildet werden. Auch können kleine sensible Nerven wie die Nn. suralis und peroneus superficialis und der N. cutaneus femoris lateralis dargestellt werden. Der N. saphenus ist bei Normalgewichtigen regelhaft, der R. infrapatellaris (auch aufgrund seiner Variabilität) nicht immer darstellbar. Die Darstellbarkeit ist neben der Dicke auch von der Beschaffenheit des Fettgewebes bzw. der Haut abhängig (plantare Interdigitalnerven sind bei dichtem Fettgewebe bzw. Hornhaut evtl. nicht sichtbar).

Normale nervensonografische Befunde

Die Nerven sind kabelartige Strukturen, die auf Transversalschnitten echoreich und rund bis oval sind (► **Abb. 1 a**). Das sonografische Reflexmuster (Echotextur) wird als wabenförmig bezeichnet. Die echoarmen runden Areale entsprechen anatomisch den Nervenfasziken, die echoreichen Septen dem interfaszikulären Epi-



► **Abb. 1** N. medianus in der Unterarmmitte. Im Transversalschnitt (a) hebt sich die wabenförmige Echotextur des Nervs zur Umgebung hervor. A = A. radialis; FCR = Flexor carpi radialis; FDS und FDP = Flexor digitorum superficialis und profundus; FPL = Flexor pollicis longus; Mi = Membrana interossea. Longitudinal (b) sieht man die faszikuläre Echotextur, die einzelnen Nervenfaszikel erscheinen als echoarme Bänder zwischen dem interfaszikulären Epineurium.

neurium. Häufig lässt sich ein deutlicher echoreicher Ring, der dem epifaszikulären Epineurium bzw. dem perineuralen Fettgewebe entspricht, darstellen.

Die Anzahl der sonografisch darstellbaren Faszikel ist im Vergleich zur Realität geringer und wird von der Auflösung des Gerätes beeinflusst. Die Nervengröße wird mittels Messungen der Nervenquerschnittsfläche quantifiziert und sollte immer innerhalb des echoreichen Randes erfolgen. Auf Longitudinalschnitten weisen größere Nerven eine typische faszikuläre Echotextur auf (► **Abb. 1 b**).

Zu beachten ist ein physikalisches Artefakt, die sogenannte Anisotropie (► **Abb. 4b**). Als deren Folge werden bei einem nicht senkrechten Beschallungswinkel die Nerven (und noch stärker die Sehnen) unscharf, echoarm und deren Echotextur verwischt dargestellt. Dies kann z.B. zu einem falsch pathologischen Befund eines Ödems führen. Die Anisotropie ermöglicht andererseits präzise bei Messungen der Querschnittsflächen (maximale Echogenität bei exakt senkrechter Beschallung).

Bei einer Messung des Diameters im Longitudinalschnitt muss der ovale Querschnitt des Nervs bedacht und die Schallsonde strikt parallel angesetzt werden. Bei der dynamischen Untersuchung lässt sich ein Gleiten der Nerven longitudinal und transversal im Gewebe beobachten.

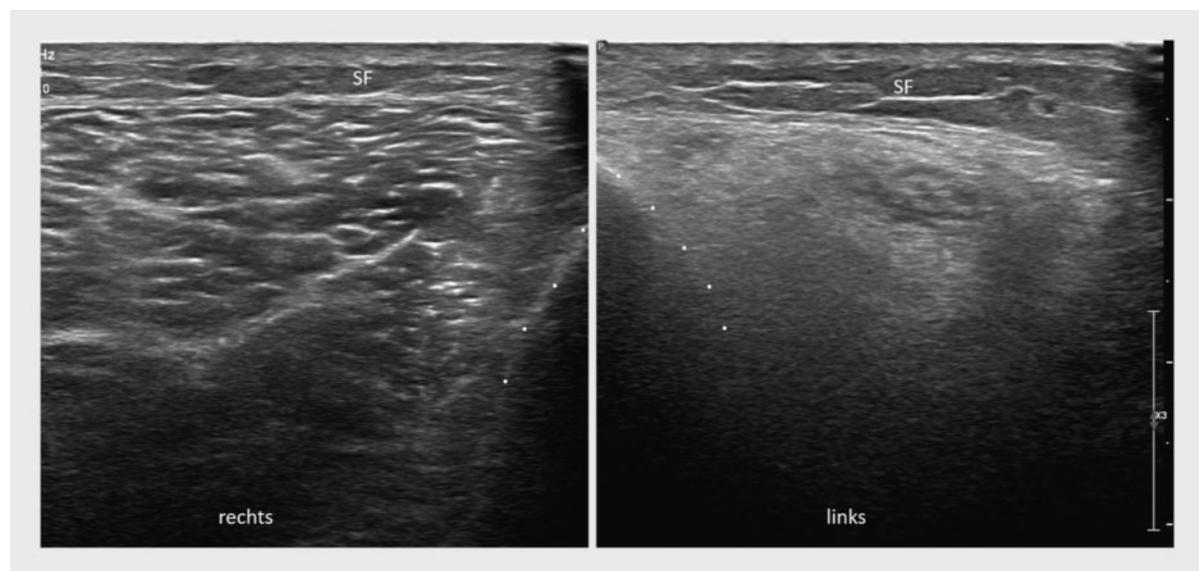
Die Farbduplexsonografie ist beim Auffinden der Nerven (häufig werden diese von Gefäßen begleitet), Abgrenzung kleiner Nerven von Gefäßstrukturen (beide erscheinen als echoarme Bänder) und Erkennung der Gefäße als komprimierenden Faktor hilfreich. An einigen Nerven können die epineurialen Vasa nervorum identifiziert werden, intraneurale Gefäßsignale finden sich im Normalfall selten.

Muskelsonografie bei Nervenerkrankungen

Zur Beurteilung einer Nervenläsion gehört auch die Beurteilung von sonomorphologischen Veränderungen der Muskulatur und der umgebenden muskuloskelettalen Strukturen. Die nicht neurogenen verursachten Veränderungen der Muskeln sind meist lokal und den Orthopäden und Unfallchirurgen, z.B. bei traumatischen Zuständen, bestens bekannt. Aus neurologischer Sicht ist bei Nervenläsionen insbesondere ein mesenchymaler (fettiger) Umbau der Muskulatur zu beachten. Dieser lässt sich semi-quantitativ in 4 Stufen einordnen [1]. Der betroffene Muskel ist bei zunehmender Ausprägung des Umbaus atrophisch, echoreich und ohne typische muskuläre Echotextur (► **Abb. 2**), sodass er im Endstadium wie eine homogene echoreiche Gewebemasse erscheint. Auch ist das Knochenecho abgeschwächt.

Der morphologische Zustand des Muskels spielt eine Rolle bei der therapeutischen Entscheidungsfindung und Prognose. So wäre z.B. bei einer traumatischen Nerven-/Plexusläsion eine Nervenrekonstruktion bei hochgradig umgebauten Muskeln wenig sinnvoll. Auch ist die Prognose bei umgebauten Muskeln unabhängig von der Ursache ungünstig. Das Fehlen eines relevanten Umbaus in einem über Monate paretischen Muskel weist entweder auf eine eher geringe axonale periphere Läsion (spricht für bessere Prognose) oder eine zentrale, psychogene (einschl. alzheimer Minderinnervation) oder muskuloskelettale (Sehne, Gelenk) Ursache hin. Auch würde man für eine Muskelbiopsie keinen höhergradig umgebauten Muskel auswählen.

Bei der dynamischen Untersuchung könnte man Muskeln als pathophysiologisch wirksame Faktoren erkennen (z.B. Snapping-Triceps-Syndrom). Praktisch ist die Methode bei



► **Abb. 2** Mesenchymaler Umbau des M. tibialis anterior links. Der Muskel links ist atrophisch und echoreich, die Echotextur ist kaum erkennbar (nur in einer kleinen Insel), das Knochenecho ist abgeschwächt. SF = Subkutanfettgewebe.

der Überprüfung der Kontinuität der Sehnen bei Trauma, insbesondere wenn eine präzise direkte Darstellung der Sehnen durch Wunden/Narben/Artefakte nicht möglich ist. So würde man z. B. bei V. a. Durchtrennung der Daumenendgliedbeugesehne passiv den Daumen bewegen und schauen, ob sich der Muskel am distalen radialen Unterarm bewegt. Bei einer Diskontinuität wäre dies nicht der Fall. Eine MRT oder sogar chirurgische Überprüfung der Sehnenkontinuität könnten dadurch vermieden werden.

Pathologische Befunde

Kompressive Neuropathien

Merke
Die kompressiven Neuropathien und insbesondere Engpasssyndrome sind die häufigsten peripheren Nervenerkrankungen.

Eine Nervenkompression ist ungeachtet der anatomischen Lokalisation durch Veränderungen der Nervenkonfiguration, der Nervenmaße sowie der Nervenechotextur charakterisiert. Im Longitudinalschnitt zeigen sich eine abrupte Abflachung (Kalibersprung, Einschnürung) des Nervs an der Kompressionsstelle und seine spindelförmige Auftreibung proximal und oder distal davon, abhängig vom Druckgradienten (► **Abb. 3**).

Die Auftreibung wird je nach Ausmaß von einer Echoarmut und verminderter Erkennbarkeit bzw. Auslöschung der typischen faszikulären Echotextur als Ausdruck eines Nervenödems begleitet. Im Querschnittsbild lässt sich dementsprechend proximal und distal der Kompressionsstelle eine Vergrößerung der Nervenquerschnittsfläche mit Echoarmut und reduzierter Erkennbarkeit bzw. Auslöschung der wabenförmigen Echotextur dokumentieren. An der Kompressionsstelle ist der Nerv abgeflacht. Die

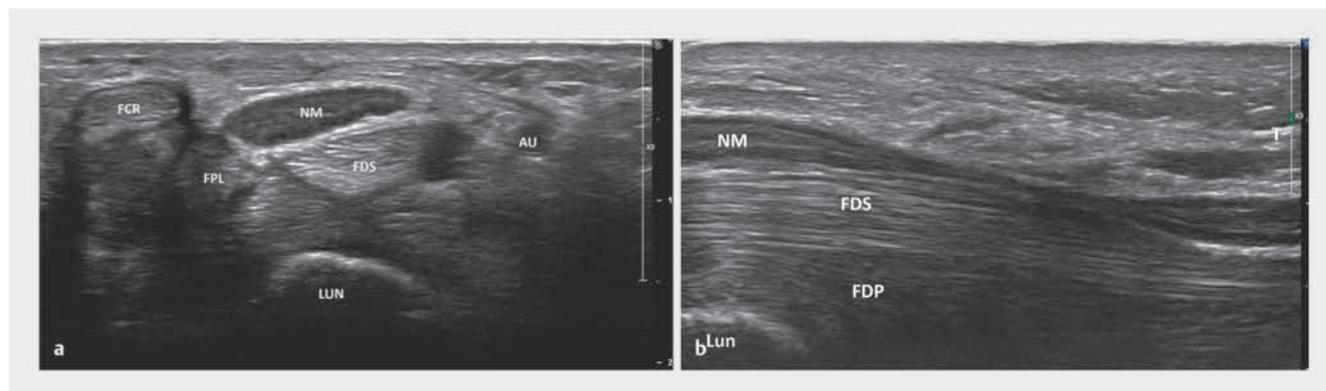
Ausdehnung des Nervs kann in der Breite zunehmen, ohne dass sich der Nervendiameter im Längsschnitt ändert. Daher ist stets der Nervenquerschnitt zu beachten. Die sonografischen Befunde entsprechen somit den pathomorphologischen Veränderungen im Sinne der Nervenabflachung an der Kompressionsstelle und der Pseudoneurombildung.

Wichtig ist bei den kompressiven Neuropathien darüber hinaus die Beurteilung der Nervenumgebung im Hinblick auf ätiologische Faktoren (z. B. Tenosynovitiden, knöchernen Veränderungen, Raumforderungen). Die Darstellung von anatomischen Varianten ist ebenfalls zu dokumentieren.

Karpaltunnelsyndrom

Die Sonografie ist beim Karpaltunnelsyndrom bei der Diagnosestellung, der Ursachenforschung, dem postoperativen Karpaltunnelsyndrom sowie der Therapie hilfreich. In der Diagnostik des Karpaltunnelsyndroms haben sich sogenannte qualitative und quantitative Kompressionskriterien etabliert. Die qualitativen Kriterien sind die Auftreibung des N. medianus proximal (Höhe proximaler Karpaltunnel oder radiokarpales Gelenk) und meist weniger distal des Karpaltunnels begleitet von Veränderungen der Echogenität und Echotextur (Korrelat zum Pseudoneurom) sowie die Abflachung (Kalibersprung) des N. medianus unter dem proximalen oder distalen Rand des Retinakulum flexorum (► **Abb. 3**).

Diese Evaluation ist subjektiv und daher von der Erfahrung des Untersuchers abhängig. Da die Konfiguration des Nervs im Karpaltunnel variiert und sich das Pseudoneurom nicht immer in der anteroposterioren, sondern eher in der mediolateralen Ebene bildet, sind die qualitativen Kompressionszeichen nur bei etwa jedem zweiten Erkrankten sicher erkennbar [2].

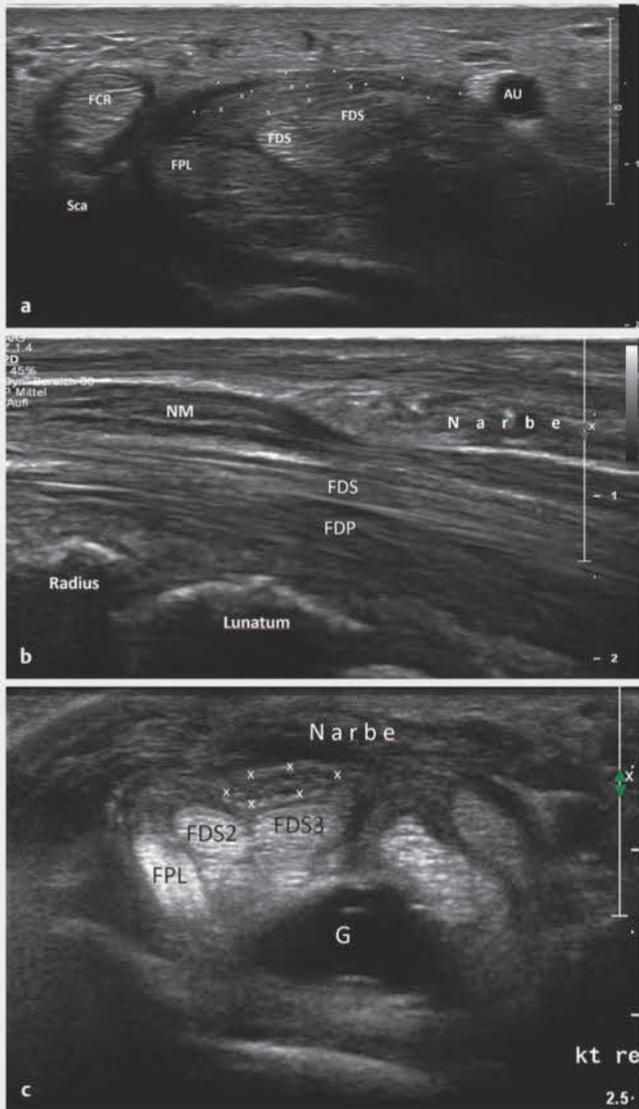


► **Abb. 3** Karpaltunnelsyndrom. Transversal (a) massive Schwellung des N. medianus (NM) am Karpaltunneleingang, der Nerv ist echoarm, keine Echotextur erkennbar. Au = A. ulnaris; FCR, FPL, FDS = Sehnen der entsprechenden Muskeln; LUN = Os lunatum. Longitudinal (b) sieht man einen deutlichen Kalibersprung und eine längerstreckige massive Kompression unter dem Retinakulum mit Pseudoneurom am Tunneleingang und -ausgang. Beachte die fibrilläre Echotextur der Sehnen. FDS und FDP = Sehnen des Flexor digitorum superficialis und profundus; Lun = Os lunatum.

Merke

Die quantitative Vergrößerung der Nervenquerschnittsfläche am Karpaltunneleingang (Höhe Os pisiforme) $\geq 0,11 \text{ cm}^2$ ist der diagnostisch am meisten genutzte Parameter mit einer Sensitivität von 84,6% [3].

Eine Wrist-to-Forearm Ratio $\geq 1,4$, berechnet aus den Nervenquerschnittsflächen in Höhe Os pisiforme und 12 cm proximal davon am Unterarm, erhöht die Sensitivität [4].



► **Abb. 4** Postoperativ persistierendes Karpaltunnelsyndrom. Massive Nervenkompression des N. medianus (x) im Transversalschnitt (a) unter einem intakten Retinakulum (Punkte). Longitudinal (b) ausgeprägter Kalibersprung. Beachte die erhöhte Echogenität an der Kompressionsstelle und die Echoarmut im Pseudoneurom proximal und distal davon. Zudem Anisotropie der zunehmend artifiziiell echoarmen Sehnen des FDP in distaler Richtung, die in die Tiefe abtauchen und vom Ultraschallstrahl nicht senkrecht getroffen werden. Transversalschnitt eines präoperativ und operativ nicht entdeckten Ganglions (c) im Karpaltunnel nach erfolgter Retinakulumspaltung.

KOMMENTAR

Der Autor merkt diesbezüglich kritisch an, dass der Wert zu niedrig ist und in der Praxis viele falsch positive Ergebnisse liefert. Sinnvoller ist es, die Querschnittsflächen auch am Tunnelausgang zu beachten, was die Sensitivität um 15% erhöht [5]. Eine adäquate Untersuchung des N. medianus im Karpaltunnel darf sich daher nicht nur auf die Ausmessung der Nervenfläche proximal beschränken, sondern muss unter Berücksichtigung aller Kriterien erfolgen.

Die Sonografie und Elektrophysiologie sind komplementär, wo Patienten mit einer negativen Elektrophysiologie einen klaren sonografischen Befund haben können, und umgekehrt. Zusammen angewandt können bis zu 98% der klinischen Verdachtsdiagnosen bestätigt werden [2].

Als Ursachen können Tenosynovitiden, Ganglien, Tumoren, arthritische und arthrotische Veränderungen, Amyloidablagerungen, akzessorische Muskeln im Karpaltunnel oder eine Thrombose der A. mediana nachgewiesen werden. Es können zudem verschiedene anatomische Varianten, z.B. verlängerte, bis in den Karpaltunnel reichende Muskelbäuche der Fingerflexoren, eine hohe Teilung des N. medianus, atypisch abgehende Thenaräste und Rr. palmares oder atypische Gefäße (z.B. A. mediana) dargestellt werden. Eine der oben genannten strukturellen Auffälligkeiten findet sich sonografisch bei etwa jedem 3. Patienten [2].

Selten kann man sonografisch auch überraschende Befunde feststellen, wie z.B. ein Schwannom oder fibrolipomatöses Hamartom im Karpaltunnel bzw. weiter proximal im Medianusverlauf. Nicht zu vergessen ist, dass in einigen Situationen (z.B. dauerhafte sensible Störung ohne eindeutige Anamnese von nächtlichen Symptomen, elektro-neurografisch nur sensible axonale Läsion nachweisbar) auch eine Immunneuropathie (fokale CIDP, MADSAM) hinter einem „Karpaltunnelsyndrom“ stecken könnte. In diesen Fällen zeigt sich sonografisch oft eine langstreckige faszikuläre bzw. nervale Hypertrophie des N. medianus mit Remodellierung der Nervenbinnenstruktur. Eine Untersuchung des Nerven bis zur Axilla lässt diese Erkrankungen erkennen.

Bei postoperativ persistierenden oder rezidivierenden Beschwerden kann die Sonografie chirurgisch therapierbare Ursachen frühzeitig (nach Abklingen des perioperativen Ödems) erkennen, wie eine unvollständige Retinakulumspaltung (proximal oder distal) (► **Abb. 4**), abnorme Narbenbildung mit Kompression oder Adhäsion (aufgehobene Gleitfähigkeit des Nerven), Tenosynovitiden, Nervenverletzungen bzw. bei nicht erfolgter präoperativer Bildgebung nicht erkannte Differenzialdiagnosen (s.o.). Auf

diese Weise kann man die unbefriedigende Situation für den Patienten als auch Operateur lösen und oft monatelanges sinnloses Abwarten vermeiden.

Die sonografiegesteuerte Infiltration des N. medianus im Karpaltunnel mit Kortikosteroiden ist bei Patienten mit kurzer Anamnese, eher moderaten Symptomen und Befunden eine effektive Therapieoption, genauso ex iuvantibus bei unklaren Beschwerden.

Ulnarisneuropathie am Ellenbogen/ Kubitaltunnelsyndrom

Die häufigste Ursache einer Ulnarisneuropathie am Ellenbogen ist das Kubitaltunnelsyndrom. Das sonografische Diagnosekriterium ist eine Abflachung des N. ulnaris unter dem Kubitalband (Lig. arcuatum oder Osborne-Ligament) mit Darstellung eines Pseudoneuroms im Sulcus (Nervenfläche $\geq 0,11 \text{ cm}^2$).

Merke

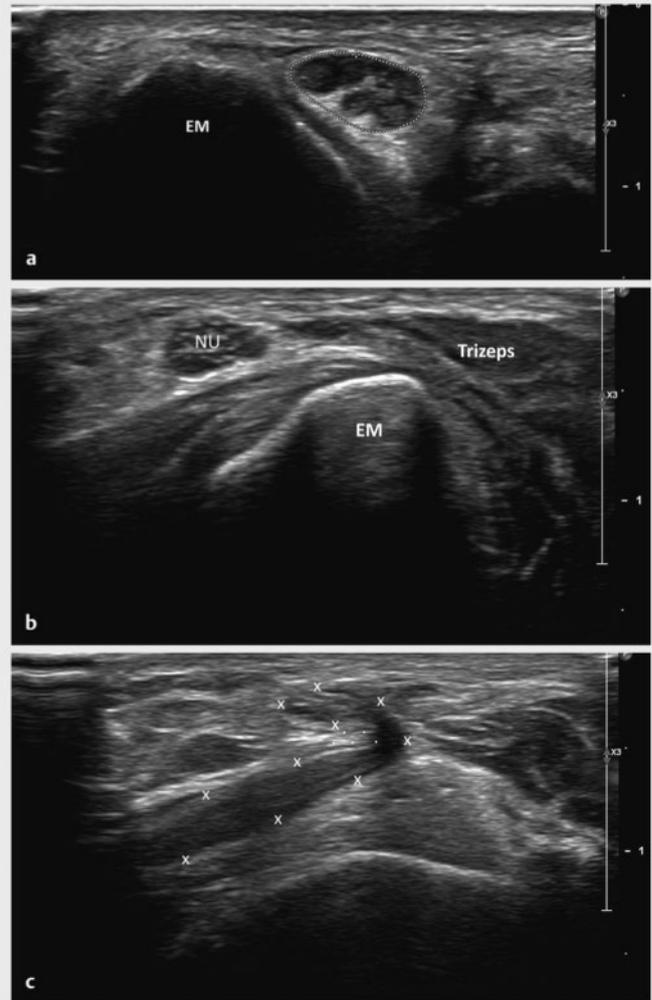
Wichtig ist, den Nerv auch bei Ellenbogenflexion zu untersuchen. Dabei lassen sich eine pathologische Beweglichkeit des Nervs im Sinne einer Luxation oder Subluxation (ggf. kombiniert mit der Dislokation des medialen Trizepskopfes = Snapping-Triceps-Syndrom) sowie die Kompression am Kubitalband besser darstellen (► Abb. 5).

Die diagnostische Aussagekraft der Sonografie ist im Vergleich mit der Elektrophysiologie mindestens genauso gut, insbesondere in Fällen, wo bereits eine axonale Läsion (klinisch oft Atrophie der Handmuskeln, dauerhafte sensible Störung) vorliegt und elektrophysiologisch eine lokalisatorische Zuordnung nicht möglich ist [6]. Die Sonografie liefert zudem prognostische Informationen, wobei das Ausmaß der Schwellung im Sulcus mit der klinischen Besserung nach Operation negativ korreliert [7].

Als Ursachen können Raumforderungen wie Ganglien, osteoproliferative Veränderungen bei Arthrose („Ulnaris-spätlähmung“), Arthritis oder ein akzessorischer M. epitrochleoanconaeus identifiziert werden. Selten findet die Kompression knapp proximal des Epicondylus medialis beim Übertritt des Nervs durch die Struthers-Arkade, die die Faszie des medialen Trizepskopfes mit dem medialen intermuskulären Septum verbindet, statt.

Seltene Engpasssyndrome

Da die seltenen Engpasssyndrome meistens kleine (0,5–1 mm Diameter) oder tief liegende Nerven betreffen, ist die direkte sonografische Darstellung einer Nervenkompression schwieriger und besonders untersucherabhängig. Die Kernaufgabe besteht in der Erkennung von Nachbarschaftsprozessen als komprimierenden Faktoren. So können Raumforderungen wie Ganglien, Lipome und



► **Abb. 5** Kubitaltunnelsyndrom. Transversal (a) zeigt sich eine ausgeprägte Schwellung des Nervs (Punkte) im Sulcus. EM = Epicondylus medialis. Querschnitt mit Luxation des N. ulnaris (NU; kleine x) sowie des medialen Trizepskopfes bei Ellenbogenflexion (b) mit Dekonfiguration (c) am Kubitalband (Punkte; sogenanntes Hockeyschlägerzeichen).

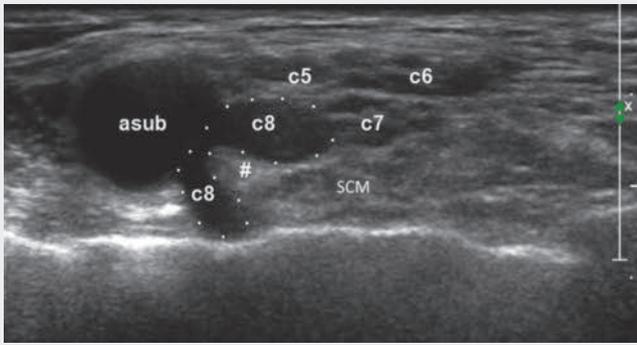
Hämangiome bei Kompressionen des N. ulnaris in der Loge de Guyon, des N. medianus (Pronator-teres-Kanal), des N. interosseus anterior am proximalen Unterarm, des N. axillaris im Spatium quadrilaterale und des N. suprascapularis sonografisch nachgewiesen werden [8].

Als Differenzialdiagnose von positionsabhängigen Brachialgien ist das Thoracic-Outlet-Syndrom zu berücksichtigen. Mit Ultraschall kann man die supraklavikuläre Kompression des Truncus inferior Plexus brachialis an Bändern oder einer scharfen Faszie des M. scalenus medius sehen (► **Abb. 6**). Bei einer kostoklavikulären Enge kann Doppeler-/duplexsonografisch die Stenosierung der A. subclavia objektiviert werden [9].

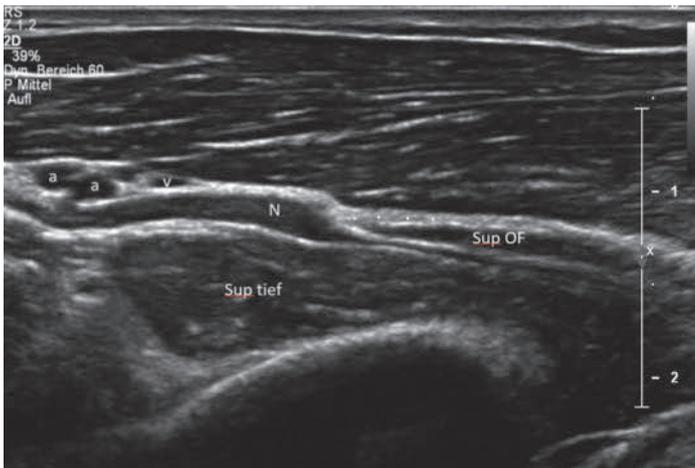
FALLBEISPIEL**Fall 1: Thoracic-Outlet-Syndrom**

Die junge Patientin litt 7 Jahre unter intermittierenden Brachialgien mit zunehmenden Dysästhesien der ulnaren Finger und Feinmotorikschwäche. Im Vorfeld wurde erfolglos eine Kubitaltunneldekompression durchgeführt. Eine sensible Störung am medialen Unterarm sowie eine Schwäche der Thenarmuskulatur (zusätzlich zu den Ulnarismuskeln) wurden klinisch übersehen und elektrophysiologisch nicht beachtet.

Sonografisch wurde schlussendlich ein Thoracic-Outlet-Syndrom diagnostiziert (► **Abb. 6**).



► **Abb. 6** Thoracic-Outlet-Syndrom. Transversalschnitt mit Kompression des stark echoarm geschwollenen Spinalnervs C8 (Punkte) durch einen scharfen Rand (#) des Scalenus medius (SCM). asub = A. subclavia.



► **Abb. 7** Supinator-Tunnelsyndrom. Longitudinalschnitt mit Kompression des Nervs (N) an der Arkade von Frohse (Punkte). a und v = Gefäße der sogenannten Leash of Henry; Sup OF = oberflächlicher Supinatorkopf; Sup tief = tiefer Supinatorkopf.

Insbesondere bei einer therapieresistenten Epicondylitis lateralis ist an das Supinator-Tunnelsyndrom zu denken. Dabei wird der R. profundus N. radialis unter der Arkade von Frohse komprimiert (► **Abb. 7**). Die seltene paretische Form führt zu klinisch und elektrophysiologisch objektivierbaren Defiziten mit Schwäche des ulnaren Handgelenkstrecker und der Fingerstrecker (keine „Fallhand“, sondern „Fallfinger“).

Die Sonografie zeigt meistens eine deutliche Kompression, aber oft auch sekundäre Ursache wie Ganglien, Lipome oder Nerventumoren. Die algetische Form ist häufiger und zeigt elektrophysiologisch normale und sonografisch meist milde oder normale Befunde. Im Zweifel kann eine Ex-ivantibus-Infiltration mit Kortikosteroiden weiterhelfen.

An der unteren Extremität kommen bei Kompressionssyndrom des N. peroneus im Fibulaköpfchenbereich insbesondere extra- und intraneurale Ganglien als Ursachen vor. Die intraneuralen Ganglien entstehen dabei im Tibiofibulargelenk und breiten sich über den Gelenkcast des N. peroneus über mehrere Zentimeter nach proximal in den Hauptstamm, teilweise bis in den N. ischiadicus, aus. Bei hinterem Tarsaltunnelsyndrom, wo der N. tibialis dorsal des Malleolus medialis komprimiert wird, können arthrotische Veränderungen, Tendinopathien, akzessorische Muskeln, Tumoren oder Ganglien (► **Abb. 8**), venöse Aneurysmen oder Kinking der A. tibialis posterior gefunden werden [10].

Auch lässt sich bei vorderem Tarsaltunnelsyndrom die Kompression des R. profundus n. peronei unter den distalen Anteilen des Retinaculum extensorum nachweisen. Dies gelingt allerdings nur mit hochwertigen Geräten. Bei der Morton-Metatarsalgie wird eine fusiforme echoarme Auftreibung eines plantaren Interdigitalnervs („Morton-Neurom“) in Höhe der Metatarsalköpfchen dargestellt [11]. Bei der Meralgia paraesthetica lässt sich auch bei adipösen Patienten eine Nervenkompression unter dem Leistenband nachweisen und mit einer sonografisch gesteuerten Infiltration kombinieren [12]. Der Patient muss dabei helfen, die Bauchdecke nach kranial zu schieben.

Merke

Die diagnostischen bzw. therapeutischen sonografiegesteuerten Infiltrationen mit Lokalanästhetika und ggf. Kortikosteroiden können grundsätzlich in jeder anatomischen Lokalisation, insbesondere bei unklaren schmerzhaften Neuropathien, eingesetzt werden.

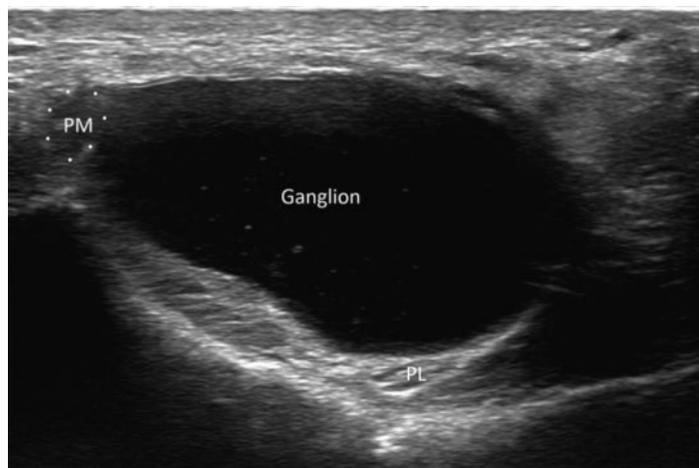
Tumoren peripherer Nerven

Die Nerventumoren sind selten, dennoch sollte zumindest bei jeder unklaren oder atypischen Mononeuropathie an einen Nerventumor gedacht werden. Da die Sonografie eine kontinuierliche Darstellung der Nerven an den Extremitäten erlaubt, eignet sie sich optimal als Screeninguntersuchung.

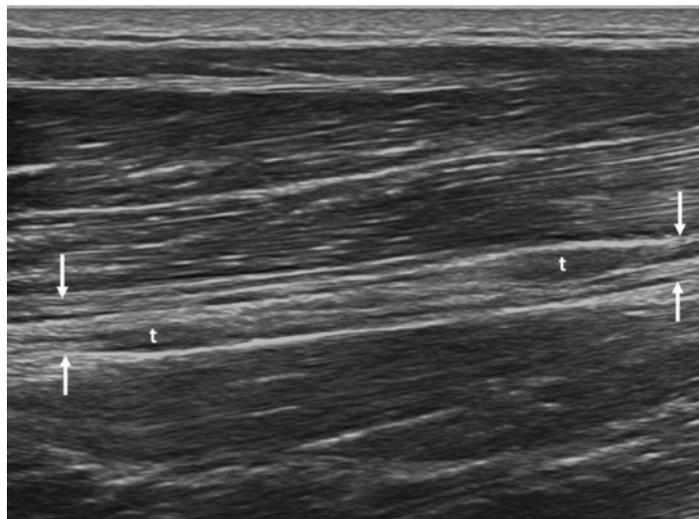
TIPP

Klinisch fallen Nerventumoren meistens auf, wenn durch Beklopfen elektrisierende Missempfindungen ausgelöst werden.

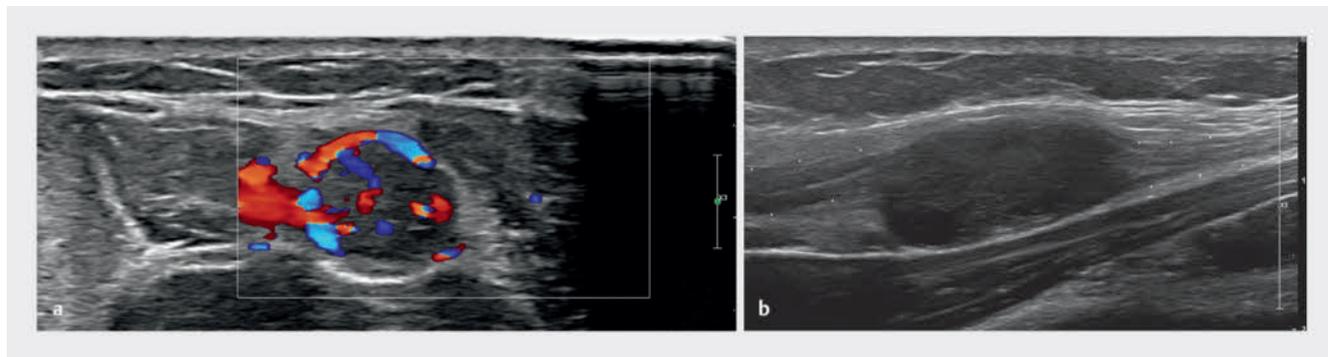
Die 2 häufigsten Tumorarten sind die Schwannome (Neurinome) und Neurofibrome. Sonografisch erscheinen beide als gut definierte, transversal rundliche und longitudinal fusiforme Raumforderungen mit echoreichem Rand, die im Verlauf eines peripheren Nervis lokalisiert sind. Schwannome (► **Abb. 9**) sind meistens exzentrisch zur langen Nervenachse gelegen, echoarm, mit homogener Echotextur und scharfem echoreichem Rand. Heterogene Echotextur mit zystischen Anteilen, Nekrosen und Kalzifikationen („ancient Schwannoma“) sowie im Farbduplex darstellbare Hypervaskularisation kommen oft vor. Neurofibrome liegen dagegen zentral zur langen Nervenachse. Die Echogenität ist meistens höher und deren Verteilung inhomogen, die Vaskularisation ist gering. Bei größeren Strukturen lässt sich eine zentrale echoreiche Zone, die von einem echoarmen Ring umgeben ist („Target Sign“), darstellen [13]. Bei der Neurofibromatosis Typ 1 (Von-Recklinghausen-Erkrankung) (► **Abb. 10**) oder einer Schwannomatose können neben multiplen isolierten Raumforderungen auch plexiforme Neurofibrome vorkommen, die sich langstreckig entlang eines oder mehrerer Nervenstämme ausbreiten und eine dysmorphe Masse heterogener Echogenität und unscharfer Abgrenzung mit aufgehobener innerer Nervenarchitektur formen.



► **Abb. 8** Tarsaltunnelsyndrom. Transversalschnitt eines intraneuralen Ganglions mit Schwellung und Verdrängung des N. plantaris medialis (PM und Punkte). Der N. plantaris lateralis (PL) präsentiert sich normal.



► **Abb. 10** Neurofibromatose. Longitudinalschnitt des N. medianus (Pfeile) am Unterarm mit kleinen Neurofibromen (t), die normale Echotextur ist noch partiell vorhanden.



► **Abb. 9** Schwannom des N. medianus am Unterarm. Transversal (a) zeigt sich eine abgekapselte inhomogen echoarme Formation mit starker Vaskularisation im Farbduplex. Longitudinal (b) exzentrische Lage des Schwannoms zur langen Nervenachse.

Seltener sind Perineuriome, die besonders bei jungen Patienten zu langsam progredienten, schmerzlosen (sensorischen) Defiziten führen. Perineuriome erscheinen als spindelförmige echoarme Verdickungen mit inkonstanter Vaskularisation, die sich oft über mehrere Zentimeter erstrecken. Differenzialdiagnostisch sollten sie mithilfe der MR-Neurografie von entzündlichen Neuropathien abgegrenzt werden.

Aussagen zur Tumorart und Malignität sind anhand der Sonografie nicht ganz verlässlich. Der Verdacht auf einen malignen Tumor entsteht bei Darstellung eines invasiven Wachstums im B-Bild (irreguläre Form, unscharfe Abgrenzung und Adhäsionen zur Umgebung) sowie einer desorganisierten Gefäßarchitektur in der Farbduplexsonografie.

Differenzialdiagnostisch müssen Raumforderungen, die ihren Ursprung im nicht-nervalen Gewebe haben, wie intraneurale Ganglien (N. peroneus am Fibulaköpfchen, N. tibialis im Tarsaltunnel oder N. ulnaris im Sulcus) oder fibrolipomatöse Hamartome (insbesondere im Karpaltunnel bei Makrodaktylie), Fibrolipome oder Hämangiome abgegrenzt werden.

Generalisierte und entzündliche Neuropathien

Generalisierte und entzündliche Neuropathien werden von Orthopäden und Unfallchirurgen nicht primär behandelt. Dennoch sollte man die Befunde bei diesen Erkrankungen kennen, um Fehldiagnosen zu vermeiden. Bei

zahlreichen Erkrankungen dieser Gruppe lässt sich eine generalisierte Nervenhypertrophie darstellen.

Hereditäre Neuropathien

Von den hereditären Neuropathien sind die hereditäre sensorimotorische Neuropathie Typ 1 (HMSN 1) und die hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckpareisen (HNPP) zu nennen. Die Elektrophysiologie zeigt insbesondere an den Engpässen eine hochgradige Leitungsstörung, die die Notwendigkeit einer OP-Intervention suggeriert, was jedoch nicht den Kompressionsgrad widerspiegeln muss und somit zu einer unnötigen OP-Intervention führen kann.

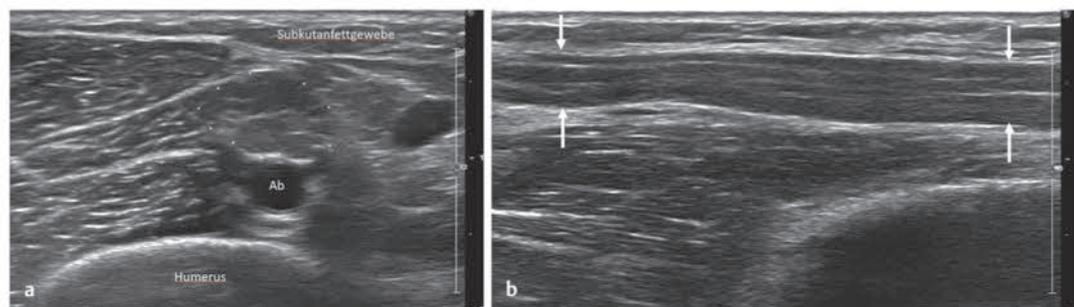
Immunneuropathien

Die Problematik der fehldiagnostizierten Engpasssyndrome gilt auch für Immunneuropathien. Bei der chronisch inflammatorischen demyelinisierenden Polyneuropathie (CIDP) und deren Unterformen (insbesondere die multifokale erworbene sensorische und motorische demyelinisierende Neuropathie, MADSAM) liegen multilokuläre oder generalisierte Nervenverdickungen bei bis zu 90% aller Patienten vor [14]. Sonografisch sind diese vor allem an den zervikalen Spinalnerven, dem Plexus brachialis und den Oberarmnerven (► **Abb. 11**), oft asymmetrisch, darstellbar. Auch finden sich Veränderungen der Nervenfaszikel, die isoliert oder in Gruppen vergrößert und im longitudinalen Verlauf des Nervs variieren (sogenanntes hypertrophic remodeling, Variation der Faszikeldicke) und Nerven-tumoren (Perineuriome, milde Neurofibromatose) ähneln können.

FALLBEISPIEL

Fall 2: Entzündliche Neuropathie

Bei dauerhafter sensibler Störung der medianusinnervierten Finger ohne weitere typische Irritations- oder Schmerzsymptomatik wurde im Vorfeld eine erfolglose Karpalbandspaltung durchgeführt. Elektrophysiologisch wurde eine Diskrepanz zwischen einer hochgradigen axonalen sensiblen Läsion und einer nur mild verzögerten motorischen Leitung nicht beachtet. Es handelt sich um eine multifokale erworbene sensorische und motorische demyelinisierende Neuropathie (MADSAM) mit den in ► **Abb. 11** gezeigten sonografischen Befunden.



► **Abb. 11** Entzündliche Neuropathie (multifokale erworbene sensorische und motorische demyelinisierende Neuropathie, MADSAM). Transversal- (a) und Longitudinalschnitt (b) eines hypertrophischen N. medianus am Oberarm. Die Faszikel sind unterschiedlich stark verdickt, die Echotextur ist unscharf definiert. Transversal ist der Nerv blumenkohlartig umgebaut (hypertrophic Remodeling).

Neuralgische Amyotrophie

Die neuralgische Amyotrophie ist als entzündliche Erkrankung eine wichtige Differenzialdiagnose bei akut ohne erkennbaren Anlass eingesetzten, starken und meist auf NSAID nicht responsiven Schulter-/Armschmerzen. Die Patienten suchen primär den Weg zum Orthopäden, bekommen eine Bildgebung der HWS und Schulter, ohne dass sich relevante Befunde zeigen. Nach einigen Tagen bis Wochen lassen die Schmerzen nach, und es entwickeln sich Paresen in Myotomen der aus dem oberen Plexus brachialis stammenden Nerven, vor allem

- Suprascapularis (Außenrotationsschwäche),
- Thoracicus longus (Scapula alata),
- Axillaris (Armelevationsschwäche).

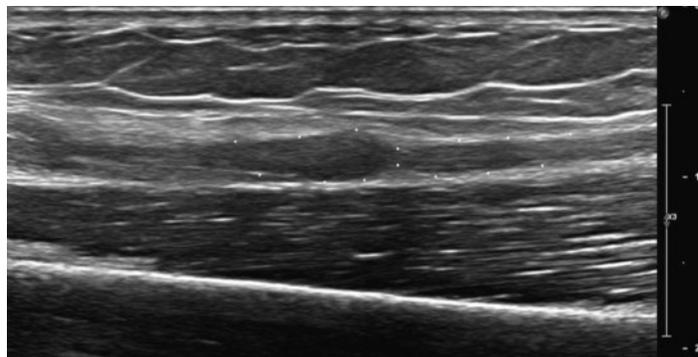
Der zweite klinische Schwerpunkt ist eine Schwäche der Beugung des Daumen- und Zeigefingerendglieds (manchmal nur ein Finger betroffen) als Merkmal einer Läsion des N. interosseus anterior (Kiloh-Nevin-Syndrom). Die dazugehörige Pronationsschwäche wird nicht selten übersehen, sodass hieraus unter Annahme einer isolierten Beugeschwäche eine unnötige bildgebende und sogar operative Überprüfung der Sehnenkontinuität resultieren kann.

Wichtig ist zu wissen, dass die Verteilung der klinischen Defizite abhängig von den betroffenen Faszikeln ist. Sonografisch findet sich im Seitenvergleich eine längerstreckige Nervenschwellung. Der Fokus liegt aber auf Veränderungen, die einen oder wenige Faszikel betreffen, als sogenannte faszikuläre Nervenläsion.

Pham et al. [15] konnten zeigen, dass es sich beim Kiloh-Nevin-Syndrom um eine faszikuläre Schädigung im Medianushauptstamm am distalen Oberarm und nicht eine Kompression des eigentlichen N. interosseus anterior handelt. Therapeutisch gab es lange Zeit bei dieser (faszikulären) Autoimmunneuritis keine wirksamen Optionen. Die noch in der schmerzhaften Frühphase eingesetzten Kortikosteroide können die Schmerzen lindern und die motorischen Defizite verringern. Eine wichtige Erkenntnis ist, dass man abhängig vom befallenen Nerv bei etwa 50% der Betroffenen eine Konstriktion (► **Abb. 12**) oder Torsion des Nervs [16] oder dessen Faszikel [17] sonografisch detektieren kann, die einer operativen Intervention bedarf. Dies sollte auch bei Patienten überprüft werden, deren Befund sich im Verlauf spontan nicht bessert [18].

Traumatische Neuropathien

Bei dieser Erkrankungskategorie ist eine qualitativ hochwertige apparative Ausstattung notwendig wegen Untersuchung in oftmals unübersichtlichem Terrain mit veränderter Anatomie, Hämatomen oder Narben. Es werden die Kontinuität und Struktur des Nervs, Darstellung eines Defektes/Neuroms sowie von evtl. komprimierenden



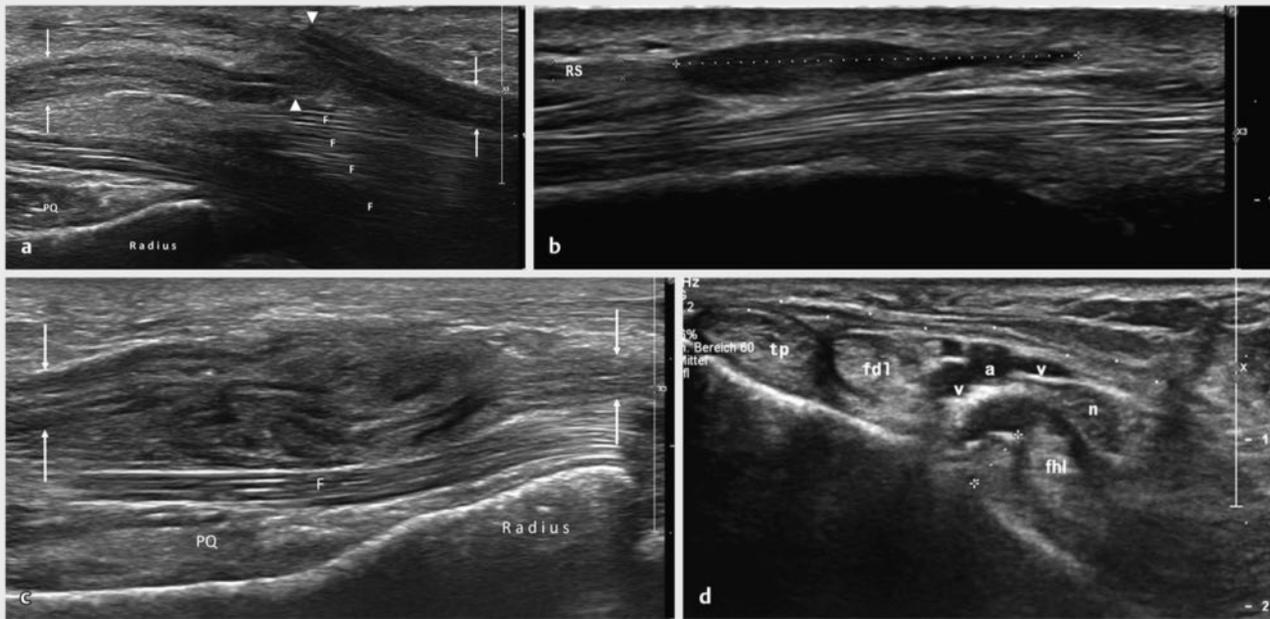
► **Abb. 12** Neuralgische Amyotrophie mit dem klinischen Bild eines sogenannten Kiloh-Nevin-Plus-Syndroms (auch Pronator teres betroffen). Im Longitudinalschnitt massive Konstriktion eines echoarm verdickten Faszikels (Punkte) des N. medianus am distalen Oberarm.

Nachbarschaftsprozessen (dislozierte Knochen, Fremdkörper, Hämatome, Narben einschl. Adhäsionen) überprüft und somit Informationen über die Lokalisation, Ausmaß und Art der Schädigung gewonnen. Zu beachten ist, dass Nerven in mehreren Etagen unterschiedliche Läsionsgrade aufweisen können und daher in der gesamten Extremität zu untersuchen sind. Auch lassen sich typische Befunde abhängig von der Art des Traumas (Kompression, Zerrung, Quetschung, Hitze, Durchtrennung) charakterisieren [19].

Die sonografischen Befunde sind in ► **Abb. 13** und ► **Tab. 1** zusammengestellt. Sonografisch lassen sich bereits in der Frühphase die primär chirurgisch zu behandelnden Läsionsgrade Sunderland IV und V (sogenannte Major Lesion) gut abgrenzen, was elektrophysiologisch nicht möglich ist. Bei Sunderland I finden sich diskrete oder auch normale Befunde, mit dementsprechend guter Prognose. Schwierigkeiten bereiten die Läsionsgrade II und III. Beide zeigen einen echoarm verdickten Nerv mit gestörter Echotextur, die sich nicht zuverlässig quantifizieren lässt. Nicht optimal einzuschätzen ist dabei das Ausmaß der intraneuralen Fibrose, die evtl. einer chirurgischen Intervention bedarf. Deswegen erfolgen in diesen Fällen engmaschige neurologische Kontrollen und bei ausbleibender oder zeitlich verzögerter Reinnervation eine chirurgische Intervention.

TAKE HOME MESSAGE

Sonografie kann somit die therapeutischen Entscheidungen erleichtern und eine frühzeitige operative Intervention mit der geeigneten Methode (Neurolyse, Neurorrhaphie, Nerventransplantation, Split-Repair, Nerventransfer) einleiten. In der Entscheidungsfindung ist auch der muskelsonografische Befund zu beachten (s. o.).



► **Abb. 13** Nerventrauma. Longitudinalschnitt (a) einer frischen Nervendurchtrennung (5 Tage) des N. medianus (Pfeile) nach OP am Karpaltunnelsyndrom. Die Nervenenden (Pfeilköpfe) sind ohne Neurom. F = Beugesehnen; PQ = Pronator quadratus. Amputationsneurom (b) des N. radialis superficialis am distalen Unterarm. Kontinuitätsneurom (c) des N. medianus am distalen Unterarm mit zahlreichen diskontinuierlichen Faszikeln. Kompression (d) des N. tibialis (n) im Tarsaltunnel im Transversalschnitt durch eine Schraube (Messpunkte), welche die Kortikalis durchbohrt und die verdickte Synovia sowie Sehne des Flexor hallucis longus (fhl) gegen den Nerv drückt. Die fehlplatzierte Schraube war aus dem CT bekannt, ein Zusammenhang mit dem Nerv und den Schmerzen wurde nicht hergestellt. Die Untersuchung bei Bewegung zeigte die Kompression noch deutlicher. a und v = A. tibialis posterior und Venen; tp und fdl = Sehnen des Tibialis posterior und Flexor digitorum longus. Punkte = Retinaculum flexorum.

► **Tab. 1** Korrelation der sonografischen Befunde mit den Läsionsgraden nach Seddon und Sunderland.

Seddon	Sunderland	Sonografie
I Neurapraxie	I	diskrete umschriebene Nervenschwellung mit gering verdickten echoarmen Faszikeln, oft normale Echotextur oder Normalbefund
II Axonotmesis	II	Nervenschwellung, echoarm verdickte Faszikel (faszikuläres Nervenödem), (teilweise) nicht erkennbares interfaszikuläres Epineurium, gestörte faszikuläre Echotextur
	III	fusiforme Nervenschwellung, auch längerstreckig, echoarm verdickte Faszikel, interfaszikuläres Epineurium nicht erkennbar, gestörte oder nicht erkennbare faszikuläre Echotextur
	IV	(fusiforme) Nervenschwellung, oft längerstreckig, erloschene Echotextur und heterogen echoarme/echoreiche Formationen im Nerv partiell/komplett (Narben, Kontinuitätsneurom), ggf. partielle Diskontinuität
III Neurotmesis	V	komplett diskontinuierliches epifaszikuläres Epineurium (Stümpfe und Amputationsneurome)

Vorteile und Limitationen der Sonografie

Die Nervensonografie ist eine kostengünstige und schnell anzuwendende Methode bei neuromuskulären Erkrankungen. Ein besonderer Vorteil der Sonografie liegt darin, die Nerven und Muskeln kontinuierlich im Verlauf der Extremität darzustellen und in Echtzeit Informationen zu deren Morphologie und der Umgebung zu liefern. Die Möglichkeit einer Untersuchung der Nerven in Bewegung sowie die Anwendung bei diagnostischen und therapeutischen Nerveninfiltrationen bleiben bislang nur der Sonografie vorbehalten.

Die Sonografie ist nicht-invasiv und kann insbesondere bei Kindern helfen, die schmerzhaft elektrophysiologische Diagnostik gezielter einzusetzen. Es darf aber nicht vergessen werden, dass die Methode untersucherabhängig ist und eine entsprechende Ausbildung und Erfahrung voraussetzt. Dies ist leider das größte Problem für die adäquate breite Anwendung der Methode, da die notwendigen zeitlichen Ressourcen in den Kliniken oder Praxen schwer zu finden sind.

Merke

Es ist zu betonen, dass die Untersuchung nicht allein, sondern im engen Kontext mit einer exakten klinischen-neurologischen Untersuchung anzuwenden ist.

Physikalisch bedingt sind Limitationen bezüglich der Darstellbarkeit einiger Nervenstrukturen (infraklavikulärer Plexus brachialis, Plexus lumbosacralis) sowie bei adipösen Personen (Untersuchungstiefe).

KERNAUSSAGEN

- Die Nervensonografie wird zusammen mit einer gewissenhaften klinisch-neurologischen und elektrophysiologischen Diagnostik zur Evaluation von peripheren Neuropathien eingesetzt.
- Adäquate Expertise des Untersuchers und hochauflösende Geräte vorausgesetzt, können alle Nerven in deren gesamtem Verlauf an den Extremitäten und zahlreiche Nerven im Hals-/Schulter- und Beckenbereich untersucht werden.
- Die Auflösung erlaubt eine Darstellung bis zur faszikulären Ebene.
- Die Methode liefert in Echtzeit statische und dynamische Informationen zur Morphologie des Nerven und seiner Umgebung und erlaubt bei Kompressionsneuropathien, nervalen Raumforderungen, generalisierten, entzündlichen sowie traumatischen Neuropathien neben der Diagnostik auch die Erörterung der Ätiologie. Hieraus lassen sich Entscheidungen über die Art und Timing der therapeutischen Maßnahmen ableiten.

- Hervorzuheben ist der Beitrag der Methode in Situationen, wo die Funktionsdiagnostik keine lokalisatorische Zuordnung erlaubt oder unauffällig ist, wie nicht selten bei schmerzhaften Zuständen.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/ interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Dr. Henrich Kele

Studium der Humanmedizin in Bratislava (Slowakei). Stipendiat des Deutschen Akademischen Austauschdienstes, Abt. für Klinische Neurophysiologie der Universität Göttingen; weitere Facharztausbildung in der Neurologischen und Neurochirurgischen Klinik der Universität Göttingen und Gießen. Seit 2009 Niederlassung in Hamburg mit Schwerpunkt periphere Neuropathien. Pionier und erster Kursleiter für Muskel- und Nervensonografie der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM).

Korrespondenzadresse

Dr. Henrich Kele
Neurologie Neuer Wall
Neuer Wall 19
20354 Hamburg
Deutschland
kele@neurologie-neuer-wall.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: Dr. Henrich Kele, Hamburg

Literatur

- [1] Heckmatt JZ, Pier N, Dubowitz V. Assessment of quadriceps femoris muscle atrophy and hypertrophy in neuromuscular disease in children. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 177–181. DOI: 10.1002/jcu.1870160306
- [2] Kele H, Verheggen R, Bittermann HJ et al. The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2003; 61: 389–391. DOI: 10.1212/01.wnl.000073101.04845.22
- [3] Pimentel BFR, Faloppa F, Tamaoki MJS et al. Effectiveness of ultrasonography and nerve conduction studies in the diagnosing of carpal tunnel syndrome: clinical trial on accuracy. *BMC Musculoskelet Disord* 2018; 19: 115. DOI: 10.1186/s12891-018-2036-4
- [4] Hobson-Webb LD, Massey JM, Juel VC et al. The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 1353–1357. DOI: 10.1016/j.clinph.2008.01.101
- [5] Csillik A, Bereczki D, Bora L et al. The significance of ultrasonographic carpal tunnel outlet measurements in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2016; 127: 3516–3523. DOI: 10.1016/j.clinph.2016.09.015
- [6] Pelosi L, Mulroy E. Diagnostic sensitivity of electrophysiology and ultrasonography in ulnar neuropathies of different severity. *Clin Neurophysiol* 2019; 130: 297–302. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.11.018
- [7] Beekman R, Schoemaker MC, Van der Plas JPL et al. Diagnostic value of high-resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology* 2004; 62: 767–73. DOI: 10.1212/01.wnl.000113733.62689.0d
- [8] Serhal A, Lee SK, Michalek J et al. Role of high-resolution ultrasound and magnetic resonance neurography in the evaluation of peripheral nerves in the upper extremity. *J Ultrason* 2023; 23: e313–e327. DOI: 10.15557/jou.2023.0037
- [9] Dollinger P, Böhm J, Aranyi Z. Combined nerve and vascular ultrasound in thoracic outlet syndrome: a sensitive method in identifying the site of neurovascular compression. *PLoS One* 2022; 17. DOI: 10.1371/journal.pone.0268842
- [10] de Souza Reis Soares O, Duarte ML, Brasseur J-L. Tarsal tunnel syndrome: an ultrasound pictorial review. *J Ultrasound Med* 2022; 41: 1247–1272. DOI: 10.1002/jum.15793
- [11] Lee SK, Serhal AM, Serhal M et al. The role of high-resolution ultrasound and MRI in the evaluation of peripheral nerves in the lower extremity. *J Ultrason* 2023; 23: e328–e346. DOI: 10.15557/jou.2023.0038
- [12] Tagliafico A, Serafini G, Lacelli F et al. Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med* 2011; 30: 1341–1346. DOI: 10.7863/jum.2011.30.10.1341
- [13] Lin J, Martel W. Cross-sectional imaging of peripheral nerve sheath tumors: characteristic signs on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 75–82. DOI: 10.2214/ajr.176.1.1760075
- [14] Padua L, Granata G, Sabatelli M et al. Heterogeneity of root and nerve ultrasound pattern in CIDP patients. *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 160–165. DOI: 10.1016/j.clinph.2013.07.023
- [15] Pham M, Baumer P, Meinck HM et al. Anterior interosseous nerve syndrome: fascicular motor lesions of median nerve trunk. *Neurology* 2014; 82: 598–606. DOI: 10.1212/WNL.000000000000128
- [16] Aranyi Z, Csillik A, Devay K et al. Ultrasonography in neuralgic amyotrophy: sensitivity, spectrum of findings, and clinical correlations. *Muscle Nerve* 2017; 56: 1054–1062. DOI: 10.1002/mus.25708
- [17] Kollmer J, Preisser P, Bendszus M et al. Fascicular torsions of the anterior and posterior interosseous nerve – Neuroimaging methods to improve diagnosis. *J Neurosurg* 2019; 24: 1925–1929. DOI: 10.3171/2019.3.JNS183302
- [18] Gstoettner C, Mayer JA, Rassam S et al. Neuralgic amyotrophy: a paradigm shift in diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2020; 91: 879–888. DOI: 10.1136/jnnp-2020-323164
- [19] Wijntjes J, Borchert A, van Alfen N. Nerve ultrasound in traumatic and iatrogenic peripheral nerve injury. *Diagnostics* 2021; 11: 30. DOI: 10.3390/diagnostics11010030

Bibliografie

Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2025; 20: 197–214
 DOI 10.1055/a-2302-3100
 ISSN 1611-7859
 © 2025. Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
 70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://cme.thieme.de/CXNHT84> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512025167576029



Frage 1

Welche Aussage zu den technischen Anforderungen an die Nervensonografie ist richtig?

- A Ein hochfrequenter Schallkopf mit über 15 MHz ist für jede Fragestellung geeignet.
- B Für tiefer liegende Strukturen sollten niedrigfrequente Sektorschallköpfe eingesetzt werden.
- C Eine orientierende Untersuchung ist auch mit mittelfrequenten Schallköpfen (6–11 MHz) möglich.
- D Hochfrequente Linearschallköpfe mit über 16 MHz sollten generell nicht eingesetzt werden.
- E Der Einsatz einer Gelvorlaufstrecke ist wichtig für die Darstellung dünner Nerven.

Frage 2

Welche Aussage zur Nervensonografie trifft zu?

- A Es ist kaum möglich, die Nerven und Faszien voneinander abzugrenzen.
- B Eine Untersuchung der Vaskularisation des Nerven und seiner Umgebung ist nicht möglich.
- C Nerven und Sehnen haben eine faszikuläre Echotextur, können aber durch Untersuchung in Bewegung sicher abgegrenzt werden.
- D Die Nerven sind echoreich und haben eine fibrilläre Echotextur.
- E Die Messung der Nervenquerschnittsfläche erfolgt im Transversalschnitt innerhalb des echoreichen Rings.

Frage 3

Welche sonografischen Befunde sind typisch für ein Karpaltunnelsyndrom?

- A Nervenschwellung am Karpaltunneleingang und seltener auch -ausgang
- B Verdickung und Hypervaskularisation der Synovia der Fingerbeugesehnen
- C Verdickung des Retinaculum flexorum
- D Nervenfläche am Karpaltunneleingang $\leq 0,1 \text{ cm}^2$
- E leichte arthrotische Veränderungen an der radialen Karpalknochenreihe

Frage 4

Was gilt für die Sonografie des N. ulnaris?

- A Beim Kubitaltunnelsyndrom zeigt sich eine Luxation des Nerven aus dem Sulcus.
- B Bei unauffälligen elektrophysiologischen Befunden hat die Nervensonografie keinen Sinn.
- C Bei der Untersuchung des Nerven in der Ellenbogenregion sollte stets eine dynamische Untersuchung bei Ellenbogenflexion erfolgen.
- D Bei auffälligen elektrophysiologischen Befunden hat die Nervensonografie keinen Sinn.
- E Beim Kubitaltunnelsyndrom erfolgt die Kompression an der Struthers-Arkade.

Frage 5

Welche Aussage zu traumatischen Nervenläsionen ist falsch?

- A Bei einer kompletten Durchtrennung des Nerven bildet sich am proximalen und weniger auch dem distalen Stumpf ein Neuron.
- B Nach einer postoperativ aufgetretenen Nervenläsion soll die Nervensonografie möglichst früh durchgeführt werden.
- C Kontinuitätsläsionen können sonografisch sicher differenziert werden.
- D Sonografisch können auch mehretägige Läsionen erkannt werden.
- E Bei einem echoarm verdickten Nerv ohne erkennbare Faszikel, aber mit erhaltener Kontinuität ist die Prognose immer gut.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 6

Wodurch ist die sonografische Darstellung von Nerven-tumoren gekennzeichnet?

- A Gutartige Tumoren wie Schwannom oder Neurofibrom stellen sich als fusiforme, glatt begrenzte Raumforderungen dar, die aus der Kontinuität eines ansonsten normal aussehenden Nervs hervorgehen.
- B Neurinome entstehen am proximalen Stumpf bei einer kompletten Durchtrennung eines Nervs.
- C Bei einem Schwannom sieht man keine Hypervaskularisation.
- D Perineuriome findet man bevorzugt im Karpaltunnel.
- E Im Transversalschnitt sieht man typischerweise echoarm vergrößerte Faszikel, umgeben von echoreichem fibrösem Gewebe (Target Sign).

Frage 7

Wie unterscheidet man ein intraneurales Ganglion von einem nervalen Tumor?

- A Nerven-tumoren betreffen Nerven an bestimmten Prädis-lokationsstellen, z. B. am N. ulnaris am Ellenbogengelenk, N. tibialis im Tarsaltunnel oder N. peroneus communis am Fibulaköpfchen.
- B Bei Ganglien kann mittels Duplexsonografie eine gute Vaskularisierung nachgewiesen werden.
- C Ganglien kommen sonografisch als homogen echoreiche, glatt begrenzte Zysten zur Darstellung, die von echoarmen Septen durchzogen sein können.
- D Intraneurale Ganglien in der Knie-region haben häufig ihren Ursprung im oberen Tibiofibulargelenk und setzen sich in den N. peroneus communis fort.
- E Bei einer rasch progredienten Fußheberparese findet man oft ein Schwannom.

Frage 8

Was trifft für die neuralgische Amyotrophie zu?

- A Bei ohne erkennbaren Anlass aufgetretenen Brachialgien sollen zur Sicherheit ein MRT der Halswirbelsäule und je 2 × periradikuläre Therapie im Segment C6 und C7 durchgeführt werden.
- B Eine neuralgische Schulteramyotrophie ist nicht therapierbar.
- C Sonografisch können bei der neuralgischen Amyotrophie faszikuläre Konstriktionen oder Torsionen entdeckt werden.
- D Bei einer Fingerbeugeschwäche ist der N. suprascapularis im Seitenvergleich langstreckig geschwollen.
- E Bei einer Nervenentzündung findet sich eine ausgeprägte intra- und perineurale Hypervaskularisation.

Frage 9

Was wäre das adäquate Vorgehen bei einem Patienten mit gelegentlichen Brachialgien und persistierender Dysästhesie in den Fingern I–III links ohne eindeutigen elektrophysiologischen Nachweis einer Nervenläsion?

- A Abwarten und Wiedervorstellung in 3 Monaten.
- B MRT von Halswirbelsäule, Schulter, Ellenbogen, Handgelenk und sicherheitshalber auch Kopf.
- C Periradikuläre Therapie oder Schulderspritze, falls noch nicht erfolgt.
- D Sonografie mit Darstellung des N. medianus von der Handfläche bis zur Axilla sowie des supra- und infraklavikulären Plexus brachialis.
- E Alles in der genannten Reihenfolge.

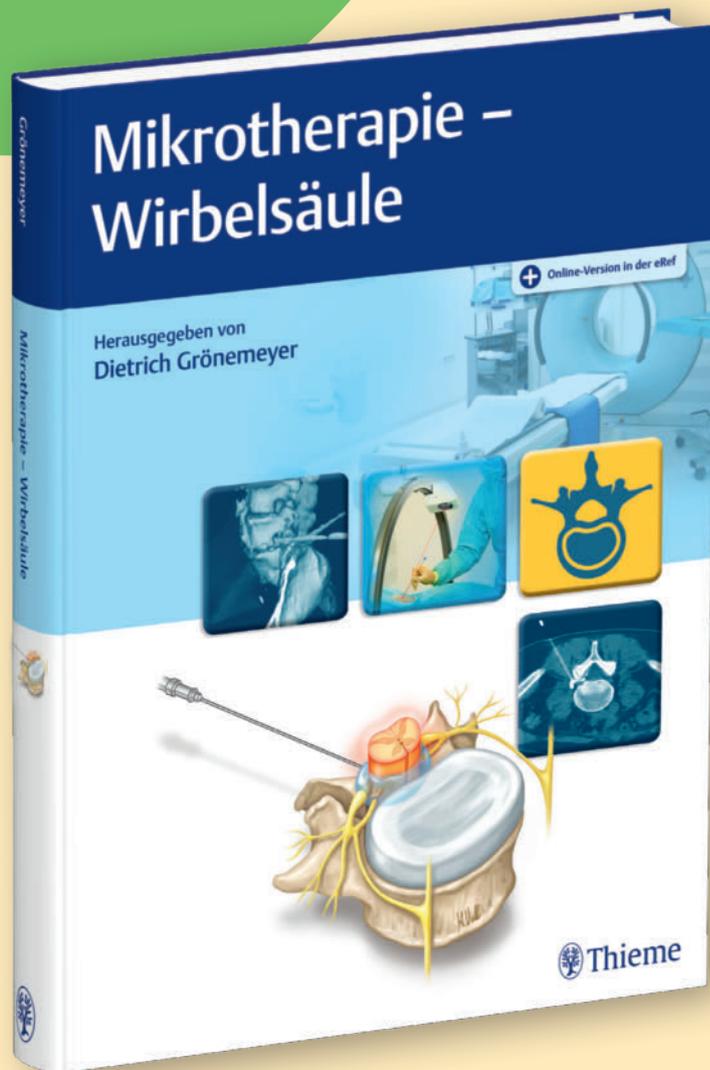
Frage 10

Nur eine der folgenden Aussagen ist richtig. Welche?

- A Bei fehlender Besserung nach der Operation eines Karpaltunnelsyndroms soll zunächst 3 Monate abgewartet und dann eine elektrophysiologische Diagnostik veranlasst werden.
- B Bei einer Sunderland-II- bis -III-Läsion ist die Prognose immer gut.
- C Bei jeder unklaren Neuropathie sollte eine bildgebende Untersuchung des Nervs im gesamten Verlauf an der Extremität erfolgen.
- D Die Bestimmung der Nervenquerschnittsfläche am Karpaltunneleingang sowie der Wrist-to-Forearm Ratio ist für die Abklärung eines Karpaltunnelsyndroms ausreichend.
- E Perineuriome lassen sich sonografisch von entzündlichen Veränderungen der Nerven gut abgrenzen.

Micro is more!

Mikrotherapie interdisziplinär



Vom **Pionier** der Mikrotherapie

Erfahren Sie direkt vom Pionier der Mikrotherapie, wie Sie Ihre Patienten schnell, schonend und nachhaltig behandeln. Das besondere Augenmerk liegt auf dem individuellen Therapieplan sowie dem Behandlungsansatz im interdisziplinären Team. Der Herausgeber und das internationale Autorenteam vermitteln Ihnen Expertenwissen zum mikrotherapeutischen Vorgehen. Das Spektrum reicht von HighTech bis zur Naturheilkunde. Über 600 brillante Abbildungen und Schemata aller wichtigen Methoden, Techniken und bildgebenden Verfahren (MRT, CT, Röntgen) ermöglichen Ihnen, das Wissen sofort anzuwenden.

Buch + Online-Version in der eRef
ISBN 978 3 13 241667 3

Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten. Bei Lieferungen außerhalb [D] werden die anfallenden Versandkosten weiterberechnet. Georg Thieme Verlag KG, Sitz- und Handelsregister Stuttgart, HRA 3499.

100% Fortbildung

Seit 20 Jahren.

Orthopädie und Unfallchirurgie

up2date



CME-Fortbildung

- Metallallergien in Orthopädie und Unfallchirurgie
- Akutbehandlung von thermischen Verletzungen
- Ellenbogenluxationen – worauf kommt es an?
- Radiuskopffrakturen – Therapieoptionen

SOP/Arbeitsablauf

- Die korrekte Biopsie bei Tumorverdacht

Schritt für Schritt

- Distale Femurfrakturen: Techniken der retrograden Marknagelung

20 Jahre



Thieme

6 AUSGABEN
PRO JAHR

inkl. DIGITALZUGANG
aktuelle Ausgabe
und Archiv

Genau das, was Sie im medizinischen Alltag brauchen: kontinuierliche Fortbildung ausgerichtet am Curriculum Ihres Fachs. Wir aktualisieren mit System – Sie bleiben automatisch dran. Und sammeln bis zu 72 CME-Punkte pro Jahr.

Bewusst entscheiden, souverän handeln: Evidenzbasiertes Fachwissen, das Sie direkt anwenden können – CME-Beiträge, Schritt-für-Schritt-Anleitungen, Fallbeispiele und SOPs /Arbeitsabläufe zur Qualitätssicherung.

Entspannt weiterkommen: Die klare Sprache und Gestaltung der Beiträge sorgt für hohen Lesekomfort und hilft, Inhalte leichter zu verstehen und im Kopf zu behalten.



Jetzt zum Einstiegspreis!
shop.thieme.de



Thieme