



Staatsexamen

- *Bewegungsapparat* -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	Gelenkerkrankungen	5
	CHRONISCHE POLYARTHRITIS (RHEUMATOIDE ARTHRITIS)	5
	JUVENILE RHEUMATOIDE ARTHRITIS	6
	SERONEGATIVE SPONDYLARTHRIITIDEN, HLA-B27-ASSOZIIERTE SPONARTHRIITIDEN	6
	Reiter-Syndrom (M. Reiter)	6
	INFEKTIOSE ARTHRITIDEN	6
	rheumatisches Fieber	6
	virale Arthritiden	6
	bakterielle Arthritis	7
	ABAKTERIELLE GELENKENTZÜNDUNGEN UND ARTHROPATHIEN	7
	Arthritis urica	7
	Synovialitis	7
	Blutergelenk	7
	Chondrokalzinose	7
	Arthrosen	7
	OSTEOCHONDROSE	8
	Morbus Perthes	8
	Osteochondrosis dissecans	9
	M. Osgood-Schlatter	9
	M. Köhler I + II	9
	MORBUS SUDECK	9
2	Muskulatur	10
	Polymyositis und Dermatomyositis	10
	Myasthenie	10
	Lambert-Eaton-Syndrom	10
	Polymyalgia rheumatica, Riesenzellarteriitis	10
	Myogelosen	11
	Muskelkontrakturen	11
	Kompartiment-Syndrom	11
	Myositis	11
	Myositis ossificans	11
	progressive Muskeldystrophie	12
	Rhabdomyolose	12
	maligne Hyperthermie	12
	Myotonien	12
3	Sehnen und Sehnen Scheiden	13
	Tendopathien, Tendinosen	13
	generalisierte Tendomyopathie (generalisierte Fibromyalgie)	13
	Sehnen Scheidenentzündung	13
	Paratendonitis crepitans	13
4	Weichteile	14
	WEICHTEILTUMOREN	14
5	Knochen	14
	FRAKTUREN	14
	Frakturen	14
	KNOCHENTUMOREN	14
	benigne Knochentumore	15
	Osteochondrom	15
	Enchondrom (Chondrom)	15
	Osteoidosteom und Osteoblastom	15
	Osteom	15
	Chondroblastom	16
	nichtossifizierendes Knochenfibrom	16
	semimaligne Tumoren	16
	Osteoklastom	16
	maligne Knochentumore	16

Osteosarkom.....	16
Chondrosarkom	16
Ewing-Sarkom	16
Knochen-Metastasen	17
tumorähnliche Knochenläsionen	17
solitäre juvenile Knochenzyste	17
aneurysmatische Knochenzyste	17
Knochenhämangiom.....	17
GENERALISIERTE KNOCHENERKRANKUNGEN	17
angeborene Skelettsystemerkrankungen	17
Achondroplasie (Chondrodystrophie)	17
Osteogenesis imperfecta	18
enchondrale Dysostosen	18
erworbene Skelettsystemerkrankungen.....	18
Rachitis	18
Osteoporose	18
Osteomalazie	19
REGIONALE KNOCHENERKRANKUNGEN.....	20
M. Paget.....	20
fibröse Dysplasie	20
M. Recklinghausen	20
akute Osteomyelitis	20
akute hämatogene Osteomyelitis	20
akute exogene Osteomyelitis.....	21
chronische Osteomyelitis	21
Brodie-Abszeß	21
plasmazelluläre und sklerosierende Osteomyelitis Garré	21
tuberkulöse Osteomyelitis.....	21
6 WIRBELSÄULE.....	21
ANGEBORENE UND ERWORBENE STÖRUNGEN.....	21
Kyphosen	21
M. Bechterew	21
M. Scheuermann	22
Skoliose	22
Spinal bifida	22
Spondylose, Spondylolisthesis, Spondyloptose	23
Spondylosis hyperostotica	23
DEGENERATIVE, ENTZÜNDLICHE UND TUMORÖSE VERÄNDERUNGEN	23
Lumbalsyndrom	23
Zervikalsyndrom	23
Zervikozephalas Syndrom	23
Bandscheibenvorfall	23
Nervenwurzel-Läsion	24
Spinalkanalstenose.....	24
Spondylitis tuberculosa.....	24
Wirbelmetastasen	24
VERLETZUNGEN.....	25
Schleudertrauma	25
Wirbelfraktur.....	25
Querschnittslähmung.....	25
7 BRUSTKORB	25
Trichterbrust.....	25
Hühnerbrust.....	26
8 OBERE EXTREMITÄT	26
Osteosynthese	26
HALS- UND SCHULTERREGION	26
Scapula alata	26
Schiefhals	26

Omarthritis	26
Omarthrose	26
Periarthropathia humeroscapularis	26
Supraspinatussehnen-Syndrom	27
Rotatorenmanschettenruptur	27
adhäsive Kapsulitis	27
kalzifizierende Tendopathie	27
DD Schulterschmerz	27
Verletzungen	27
Skapulafraktur	28
Claviculafraktur	28
Akromioklavikulargelenkverletzung	28
Sternoklavikular-Luxation	28
Schultergelenks-Luxationen	28
Sternumfraktur	29
Plexusverletzungen	29
obere Plexuslähmung	29
untere Plexuslähmung	29
Thoracic-outlet-Syndrom	29
ARM UND HAND	30
angeborene Störungen	30
Fehlbildungen	30
Radiusaplasie	30
radioulnare Synostose	30
Madelung-Deformität	30
Syndaktylie	30
erworbene Störungen	30
Epikondylitis	30
Handgelenksarthrose	31
Lunatummalazie	31
Styloitis radii	31
Dupuytrensche Kontraktur	31
Panaritium	31
neurogene Störungen	31
N. ulnaris	31
N. radialis	32
N. medianus	32
Karpaltunnel-Syndrom	32
Verletzungen	32
Bizepssehnen-Syndrom und Bizepssehnenruptur	32
Humerusfraktur	32
proximale Humerusfraktur	32
Humerusschaftfraktur	33
distale Humerusfraktur	33
Ellenbogenverletzungen	33
Ellenbogenluxation	33
Ellenbogengelenksfrakturen	33
Unterarmfrakturen - und luxationen	34
Radiusköpfchenfraktur	34
Radiusköpfchenluxation	34
Radiusköpfchenluxation beim Kind	34
distale Radiusfrakturen	34
Handverletzungen	35
Kahnbeinfraktur / Kahnbeinpseudarthrose	35
Mittelhandfrakturen	35
Sehnenverletzungen	35
9 UNTERE EXTREMITÄT	36
HÜFT- UND OBERSCHENKELREGION	36
Hüftdysplasien	36
pathologischer Schenkelhalswinkel	36
Epiphyseolysis capitis femoris	36

Koxitis	37
Koxarthrose.....	37
Femurkopfnnekrose	37
Coxa saltans	38
Protrusio acetabuli	38
neurogene Störungen	38
Verletzungen	38
Beckenfraktur.....	38
Schenkelhalsfraktur	39
Weitere Oberschenkelfrakturen	40
KNIEGELENK	40
Patellaluxation	40
Beckenachsenveränderungen	40
Kniegelenksentzündung	40
degenerative Veränderungen	40
Gonarthrose	40
Meniskopathie.....	41
Chondropathia patellae.....	41
Chondromalazia patellae	41
Femoropatellararthrose	41
Verletzungen	41
Meniskusverletzungen	41
Bandverletzungen	41
Patellafraktur.....	42
Knorpelverletzung	42
UNTERSCHENKEL UND OBERES SPRUNGGELENK	43
Verletzungen	43
Tibiakopffraktur	43
Unterschenkelschaftfraktur	43
Malleolarfrakturen	43
Achillessehnenruptur	43
DD des Achillessehnen- und Fersenschmerzes.....	44
FUß UND ZEHEN.....	44
angeborene Fußdeformitäten	44
Klumpfuß.....	44
Hackenfuß.....	44
Plattfuß.....	45
Sichelfuß	45
Os tibiale externum	45
erworbene Fußdeformitäten	45
Spitzfuß.....	45
Knick-Senkfuß	45
Spreizfuß.....	45
Hohlfuß	46
Verletzungen	46
Sprunggelenksdistorsion mit Außenbandruptur	46
Talusluxation.....	46
Talusfraktur	46
Kalkaneusfraktur	46
Ermüdungsfraktur	46
Tarsaltunnelsyndrom	46
Zehendeformitäten	47
Hallux valgus.....	47
Hallux rigidus	47
Hammer- und Krallenzehen.....	47

1 Gelenkerkrankungen

chronische Polyarthritis (rheumatoide Arthritis)

- Patho:**
- systemische Erkrankung (Befall mehrerer Gelenke, auch Sehnhäute und Bursae)
 - ätiologisch unklare exsudative Proliferation der Synovia im Sinne Autoaggression
 - schubförmiger Verlauf, F>M (3:1), v.a. 30-50 LJ, 5x häufiger bei HLA-DR4-Trägern
 - körpereigene v.a. IgM binden an Fc Teil der IgG
 - Auto-AK v.a. von Plasmazellen in Synovialhäuten, Immunkomplexe lagern sich in Synovialis ab und rufen Komplementsystemreaktion hervor (Typ III), aktivierte Lysozyme aus Granulos bauen hyalinen Gelenkknorpel ab → Granulationsgewebe → bindegewebsartige oder knöchernen Ankylosierung
 - Sprunggelenk, Zehen- und Ellenbogengelenk, HWS und Hüftgelenk
- Symptomatik:**
- meist schleichender Beginn (oft erst Hände), unspezifische Symptome (Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, subfebrile Temperaturen, Schweißigkeit, brüchige Nägel, Anorexie, Myalgien)
- Polyarthritis:**
- Befall kleiner Gelenke (Fingergrund- + Mittelgelenke, Morgensteifigkeit, Bewegungsschmerz, Händedruckschmerz), Gelenkzerstörung (Ulnardeviation, Muskelatrophie), Gelenkschwellung + -erguß, Befall großer Gelenke, Wirbelsäulenbefall (Halsmarkkompression, evtl. Lebensgefahr)
- periartikulär:**
- Tendovaginitis, Bursitis, Synovialzysten, Nervenkompression-S. (Karpaltunnels.), Rheumaknoten
- extraartikulär:**
- evtl. Organbeteiligung: Gefäße (Vaskulitis, Raynaud-Symptomatik, Arteriitis der Fingerarterien → periphere Gefäßverschlüsse, Vasa nervorum → Neuropathie), Herz (Perimyokarditis, Koronaritis, KHK), Lunge (Pleuritis, fibrosierende Alveolitis), Augen (Keratoconjunctivitis sicca, Skleritis), Muskulatur (Vaskulitis der Muskelarterien, noduläre Myositis)
 - subkutane Rheumaknoten (v.a. Extensionsseiten der Extremitäten)
- Felty-Syndrom:**
- Trias aus CP + Splenomegalie + Neutropenie, zusätzlich evtl. Vaskulitis mit trophischen Hautstörungen + Episkleritis + Pleuritis + Perikarditis
- Deformitäten:**
- Ulnardeviation der Finger (in Grundgelenken), Schwanenhalsphänomen (Beugung des Fingerendgelenks und Hyperextension des Mittelgelenkes durch Schädigung der Beugesehne)
 - Knopflochdeformität (Überstreckung des distalen und Beugstellung des proximalen Interphalangealgelenkes durch Zerstörung der Streckaponeurose)
 - spindelförmige Finger (Schwellung Metakarpophalangeal- + prox. Interphalangealgelenke)
 - spontane Sehnenruptur v.a. Fingerstrecksehnen (durch Tendovaginitis)
 - Caput-ulnae-Syndrom (Dorsalluxation des zerstörten Caput ulnae, Sehnenrupturen)
- Diagnostik:**
- Labor:**
- Aktivitätszeichen: ↑BSG, ↑CRP, Leukozytose, ↑α₂- und ↑γ-Globuline in Elektrophorese, normohypochrome Anämie, Thrombozytose, ↓Fe, ↑Cu)
 - Immunologie: pos. Rheumafaktoren (in 80% IgM), antinukleäre Faktoren, Antistreptolysintiter, HLA-B27
 - Synovialflüssigkeit: gelb-braun + flockig-trüb mit geringer Viskosität, 4.000-50.000 Leukos/μl, ↓Muzingehalt, ↑Gammaglobuline, ↓Komplementfaktoren C3 + C4, Rhagozyten
- Stadien:**
- 1: Gelenkschwellung, Ø Deformität, Ø Bewegungseinschränkung
 - 2: eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit, Ø Deformität, beginnende Muskelatrophie
 - 3: stark ↓Gelenkbeweglichkeit, Deformationen, deutl. Muskelatrophie, Rheumaknoten, Tendovaginitis
 - 4: Versteifung der Gelenke
- Diagnosekriterien der American Rheumatism Association: Diagnosestellung bei 4 von 7 Kriterien**
1. Morgensteifigkeit, Dauer min 1 h, > 6 Wochen
 2. Weichteilschwellung (Arthritis) von 3 oder mehr Gelenkbereichen, > 6 Wochen
 3. Schwellung / Schmerz prox. Interphalangeal- / Metakarpophalangeal- / Handwurzelgelenke
 4. symmetrische Arthritis, > 6 Wochen
 5. Rheumaknoten
 6. Rheumafaktoren im Serum (IgM-Anti-IgG)
 7. typ. Röntgen-Δ der Hände: gelenknahe Osteoporose und Erosionen
- Röntgen:**
- Stadium I:**
- leichte gelenknahe Osteoporose ohne Gelenkdestruktion
- Stadium II:**
- gelenknahe Osteoporose, Usuren, subchondrale Osteolysen, Gelenkspaltverschmälerung
- Stadium III:**
- Osteoporose, ausgeprägte Knorpel- und Knochendestruktionen mit Randzackenbildungen, Gelenkdeformationen, Achsendeviation, Subluxation, Zerstörung der Gelenkkörper
- Stadium IV:**
- fibröse oder knöcherne Ankylose der Gelenke
- Therapie:**
- aktive und passive Bewegungstherapie, Kryotherapie
- Medikamente:**
- symptomatisch (NSAID, evtl. Kortikoide), Basistherapeutika (Chloroquin, Goldsalze, Penicilliamin, Salazosulfapyridin, Methotrexat), chem. Synovektomie durch intraartikuläre Injektion von Zytostatika
- NW:**
- Gold (stark toxisch, Dermatitis = Juckreiz, Exanthem, Stomatitis, Metallgeschmack, GN mit nephrotischem Syndrom, aplastische Anämie, Leukopenie, Thrombopenie, Leberschädigung → evtl. Absetzen)
 - Hydroxychloroquin (meist reversible Keratopathie, seltener irreversible Retinopathie)

- Methotrexat (v.a. Schädigung Epithel des GIT / Haarfollikel / Knochenmark = Stomatitis, Durchfall, Leberschädigung mit ↑Transaminasen, Leuko-, Thrombopenie)
 - Azathioprin (v.a. Schädigung GIT / blutbildendes System / Leber)
 - Cyclophosphamid (Knochenmarkdepression, GIT-Störungen, Haarausfall, hämorrhagische Zystitis)
- chirurgisch:
- Frühsynovektomie (präventiv) oder Spätsynovektomie, Resektion entzündeter Sehnenscheiden, Umstellungsosteotomien, Arthrodesen oder Arthroplastiken (bei ausgeprägten Deformierungen)

juvenile rheumatoide Arthritis

- Allgemeines: • syn. juvenile chron. Arthritis, verschiedene Formen der chron. Arthritis mit Beginn vor 16.LJ, Arthritis muß mind. 3 Mon. andauern oder rezidivieren, evtl. rasch Fehlhaltungen + Funktionseinbußen
Auslöser: Infektionen, Traumen oder auch Stress bei genetischer Disposition
- systemisch: • 10%, Still-Syndrom - Fieber, Exanthem, Beteiligung innerer Organe
- polyartikulär: • symmetrische Arthritis, seronegativ (30-40%, kindliche Form, negativer IgM-Rheumafaktor), seropositiv (5%, früher Beginn der adulten Form, positiver Rheumafaktor)
- oligoartikulär: • asymmetrische Arthritis, Typ I (20-30%, frühkindlicher Beginn, 50% mit chron. Iridozyklitis), Typ II (20-25%, HLA-B27-assoziiert, Arthritis, Sehnenansatz- und Rückenschmerzen, Iridozyklitis, Assoziation mit M. Bechterew)
- Diagnostik: • Klinik, ↑BSG, ↑CRP, ↑a2-Globuline, ↑Gammaglobuline, je n. Subtyp (IgM-Rheumaf., ANA, HLA-B27)
- Therapie: • nichtsteroid. Antiphlogistika, Glukokortikoide, Basismedis (Cloroquin, Sulfasalazin, Immunsuppressiva)

seronegative Spondylarthritiden, HLA-B27-assoziierte Spondylarthritiden

- Allgemeines: • v.a. Befall von Achsenskelett (Wirbelsäule, Iliosakralgelenk), untere Extremität (Mono-, Oligoarthritis), Rheumafaktoren meist negativ
- HLA-B 27: • ankylosierende Spondylitis (M. Bechterew), reaktive Arthritis (nach Inf. mit Yersinien, Salmonellen, Shigellen, Campylobacter jejuni, Chlamydien etc.), Reiter-Syndrom, Psoriasisarthritis, juvenile rheumatoide Arthritis

Reiter-Syndrom (M. Reiter)

- Allgemeines: • reaktive Arthritis, vermutl. Kreuzreaktivität zw. Zellwandbestandteilen + HLA-B27-Merkmal
- Ätiologie: • genetische Faktoren (80-90% HLA-B27-positiv), vorausgehende urethrale oder enterale Infektion (Chlamydien, Gonokokken, Ureaplasmen, Campylobacter, Salmonellen, Shigellen, Yersinien)
- Einteilung: • postdysenteritisches Reiter-Syndrom, posturethritisches Reiter-Syndrom
- Symptomatik: • Trias: Urethritis + Konjunktivitis + Arthritis ⇒ Gelenkbefall (Mono-/Oligoarthritis v.a. untere Extremität), Konjunktivitis oder Iridozyklitis, Urethritis bzw. Zervizitis
• Haut- und SH-Veränderungen: Balanitis erosiva circinata (auf stark entz. gerötetem Grund bis pfennigstückgroße Erosionen mit weißlichem Randsaum und polyzyklischer Begrenzung), Psoriasiforme
• Hautveränderungen (v.a. Handflächen + Fußsohlen, Nageldystrophie), Stomatitis mit diff. Rötung bis Ulzera
- Diagnostik: • Klinik, evtl. Nachweis von auslösenden Bakterien
- Therapie: • symptomatisch NSAR, physikalische Maßnahmen, oft Rückbildung innerhalb von Wochen bis Monaten (Rezidivgefahr), selten chron. Verlauf oder Übergang in Spondylitis ankylans

infektiöse Arthritiden

rheumatisches Fieber

- Allgemeines: • entzündliche Folgeerkrankung nach Infektion mit β-hämolysierenden Streptokokken Gruppe A (Systemerkrankung der Gelenke / subkutanes Gewebe / Herz / ZNS), vermutlich durch Kreuzreaktivität zw. Streptokokken und körpereigenen Antigenen, v.a. 5-15.LJ, seronegativ
- Symptomatik: • Beginn 10-20d nach sensibilisierenden Racheninfekt → uncharakteristische Allgemeinsymptome, Arthritis (innerhalb von Tagen wechselnder Befall verschiedener Gelenke), 1/3 kardiale Beteiligung (Endo- / Myo- / Perikarditis), Hautbefall (Erythema anulare am Stamm, subkutane Rheumaknoten, evtl. Erythema nodosum), selten Chorea minor
- Diagnostik: • Jones-Kriterien: Hauptkriterien (Karditis, Polyarthritis, Chorea minor, Erythema anulare, subkutane Knötchen), Nebenkriterien (Fieber, Arthralgien, vorausgegangenes RF, ↑BSG, ↑CRP, Leukozytose, ↑PQ-Zeit, ↑Titer gegen Streptokokkenantikörper)
- Therapie: • Penicillin G oder V für 2 Wochen (auch Tetrazykline, Erythromycin, Cephalosporine), symptomatisch (ASS, Prednisolon, Bettruhe, evtl. Diuretika / Digitalis / Sedativa), Rezidivprophylaxe über 10 Jahre
- Prognose: • v.a. abhängig von Karditis-Behandlung (evtl. nach Endocarditis rheumatica später erworbene Herzklappenfehler), Arthritis ohne morphologische Folgen

virale Arthritiden

- Allgemeines: • Gelenkbeteiligung bei diversen viralen Infektionen (Hepatitis B, Röteln, Parvovirus, selten auch Mumps, Windpocken, Mononukleose, Adeno, ECHO, Coxsackie-Viren)
- Symptomatik: • oft rascher Beginn, komplikationslose Rückbildung meist innerhalb von Tagen bis Wochen
• meist symmetrischer Befall, häufig Fingergelenke, auch Knie + Sprunggelenk + Ellenbogengelenke
- Therapie: • symptomatisch mit NSAR

bakterielle Arthritis

- Allgemeines: • meist hämatogen, seltener auch traumatische offene Gelenkverletzungen, intraartikuläre Injektion, intraartikuläre Punktionen, Übergreifen Phlegmone, operative Eröffnung des Gelenkes
- Symptomatik: • Erreger: Staphylokokken, Neisseria gonorrhoe, H. influenzae, bei Kindern auch Streptokokken
- häufig Knie- und Hüftgelenk, zunächst Entzündung der Synovia ⇒ eitriger Gelenkerguss (Empyem)
- Entzündungszeichen, im floriden Verlauf Allgemeinsymptome und Fieber
- Ausdehnung auf benachbarte Strukturen → Panarthritis mit Kapselphlegmone (Knorpelzerstörung und Gewebsschrumpfung → knöcherne oder fibröse Ankylose)
- evtl. chron. Infektion mit Fistelbildung und Übergreifen auf subchondralen Knochen
- Diagnostik: • Erregernachweis und Leukozytose im Gelenkpunktat
- Therapie: • gelenkentlastende Punktion mit Erregernachweis für systemische Antibiose
- evtl. frühzeitige chirurgische Therapie mit Spül-Saug-Drainage und evt. Synovektomie, funktionelle Nachbehandlung mit Motorschienen, evtl. Arthrodeese oder Gelenkersatz bei ausgeprägten destruktiven Veränderung durch Panarthritis

abakterielle Gelenkentzündungen und Arthropathien**Arthritis urica**

- Allgemeines: • ↑Harnsäurespiegel im Blut → Ablagerung von Uratkristallen im Gewebe (lokale Entzündungsreaktion mit Schwellung, Überwärmung, Schmerz)
- primär: • meist genetische Prädisposition mit Engpass in renaler Harnsäureausscheidung
- sekundär: • ↑endogener Harnsäureanfall (chron. Leukosen, Chemo), ↓Ausscheidung bei Saluretika-Gabe
- Symptomatik: • akuter Gichtanfall: meist Großzehengrundgelenk
- chronisch: polyartikulärer Befall mit Gelenkdestruktion (v.a. Zehen und Finger, deformierende Gichtknoten), Niere (Uratnephropathie, Harnsäurenephrolithiasis)
- Diagnostik: • Klinik, Hyperurikämie (>6,5mg/dl), im Gichtanfall wegen bestimmter Medis evtl. normaler Harnsäurespiegel (NSAR, Kortison, Salizylate), auch ↑Werte ohne Gichtsymptomatik
- RÖ (Erosionen der Kortikalis, Usuren, Weichteilschatten durch Tophi), Gelenkpunktion (Uratkristalle)
- Therapie: • akut: Colchicin
- Dauer: Urikosurika (↑Harnsäureausscheidung, Probenecid, Sulfinpyrazon, Benzbromaron) Urikostatika (↓Harnsäurebildung, Allopurinol), Diät

Synovialitis

- Ursachen: • enzymatische Destruktion des Knorpelgewebes bei Arthrose, chron. unspezif. Entzündung der Synovialis mit Reizergussbildung, wiederholte Gelenkblutungen
- pigmentierte villonoduläre Synovialitis: gutartige Wucherung der Synovialis mit Osteolysen der Gelenkkörper, v.a. Knie- und Hüftgelenke, Röntgen (Gelenkspaltverschmälerung und Osteolysen im gelenknahen Bereich), Arthrographie (braungefärbte Zotten der Synovialis)
- Therapie: • Synovektomie

Blutergelenk

- Allgemeines: • rezidivierende Einblutungen in Gelenke, X-chromosomal rezessiv (Hämophilie A+B) ⇒ bindegewebige Überwachsung des Knorpels und Zerstörung der subchondralen Gelenkfläche mit Zystenbildung
- v.a. Knie-, Sprung-, Ellenbogen-, Hand- und Hüftgelenk
- Röntgen: • im Anfangsstadium Weichteilverdickung, schattengebende Gelenkkapsel durch Hämosiderineinlagerung, Gelenkspaltverschmälerung und Destruktion subchondraler Gelenkfläche, später radiolog. Arthrose-Zeichen

Chondrokalzinose

- Allgemeines: • Pseudogicht, Ablagerung von Kalziumpyrophosphatkristallen in Gelenknorpel und Synovialflüssigkeit mit resultierender entz. u/o degenerativer Arthropathie, Ursachen (primärer Hyperparathyreoidismus, Hämochromatose, Hypothyreose, Hypomagnesiämie, Hypophosphatämie)
- Symptomatik: • ähnlich HS-Gicht (eher große Gelenke=Knie, weniger Großzehengrundgelenk, weniger akut im Anfall)
- Diagnostik: • Gelenkpunktion (Kalziumpyrophosphatkristalle)
- Therapie: • symptomatisch (NSAR)

Arthrosen

- Allgemeines: • v.a. Hüft-, Schulter- und Kniegelenk
- primär: • idiopathisch, meist symmetrisch (z.B. Herberden-Arthrose, Bouchard-Arthrose)
- Beginn: durch Alterung und Ernährungsstörungen bedingte Gelenknorpel-Δ: Elastizitätsverlust, Einrisse in Knorpeloberfläche, Höhenminderung des Knorpelgewebes, Bildung von Knorpelzellnestern, subchondrale Sklerosierung der Gelenkfläche, Knorpelabreibung mit reaktiver Bildung von Knochenvorsprüngen wie Exophyten oder Osteophyten und Zystenbildung, durch anfallende Knorpelabriebsprodukte entzündliche Reizung der Synovia mit Ergussbildung → aktivierter Arthrose
- sekundär: • präarthrotische Deformitäten (Inkongruenz der artikulierenden Gelenkflächen)

- Ursachen: Fehlbelastung (z.B. Achsenfehler, M. Perthes, Epiphysiolysis capitis femoris), Traumen (Luxation, Frakturen die Gelenkfläche einbeziehen), Entzündungen (z.B. chron. Polyarthritis, bakt. Arthritis), metabolische (z.B. Gicht, Alkaptonurie), neurolog. Erkrankungen (z.B. Tabes dorsalis)
 - weitere Faktoren: Übergewicht, Immobilisation, chron. Synovitis, Missverhältnis zw. Beanspruchung und Belastungsfähigkeit, degeneriertes Knorpelgewebe, Knochenläsion, geschrumpfte Gelenkkapsel
- Symptome:
- Belastungs- und Bewegungsschmerzen, Muskelverspannungen und Schwellung, Kapselentzündung, Tendopathie, Muskelhypertonie
 - Spätstadium: Ruheschmerz, Bewegungseinschränkung, zunehmende Deformierung wie Achsenfehlstellung + Gelenkinstabilität sowie Kontrakturen durch Weichteilverkürzungen + Gelenkversteifung
 - Anlaufschmerz nach Liegen oder längerem Sitzen (Besserung beim Gehen)
- Röntgen:
- Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerose, Osteophytenbildung an Gelenkenden, lokale Knochenstrukturen, Geröllzysten, freie Gelenkkörper, Konglomerate von frakturierten Trabekeln
- Therapie:
- physikalisch (Wärme, Elektrotherapie, KG, Gelenkentlastung), medikamentös (Analgetika, NSAR)
 - operativ: Spülungen, Instillation von Kortikoiden, OP (Umstellungsosteotomie, Denervierung, bessere Gelenktrophik durch Synovialektomie, Endoprothetik, Arthrodeese bei schmerzhaften Arthrosen im Bereich von Fuß-, Sprung-, Hand, Ellenbogengelenk, WS)
 - Prävention: Gewichtsreduktion, Vermeidung starker Gelenkbelastung, Fehlstellungskorrektur

Interphalangealarthrosen

- Allgemeines:
- Fingerendgelenke (Herberden), Fingermitelgelenke (Bouchard), Daumensattelgelenk (Rhizarthrose), genetische Disposition, v.a. ♀ postmenopausal
- Symptome:
- Rötung, Schwellung, selten Überwärmung und meist keine oder nur geringe Schmerzen an jeweils betroffenen Gelenken, später Verdickung und Deformierung des Gelenkes
 - Herberden-Arthrose: zus. schmerzhaftige Beuge-Kontraktur in Fingerendgelenken mit Ulnar-Abweichung
- Röntgen:
- wulstige Verdickung und Deformierung der Gelenkränder
- Therapie:
- physikalische Maßnahmen, Analgetika, NSAR, Synovektomie bei Bouchard-Arthrose und Denervation zur Schmerzlinderung, Arthrodeese bei Beschwerdepersistenz

Bouchard-Arthrose:

- Polyarthrose der Fingermitelgelenke, F>M
- S: leichte Schmerzhaftigkeit der Finger, selten Funktionseinschränkungen, spindelförmige dorsale Auftreibung der Finger und Begleitsynovitis
- D: Labor meist normal (evtl. leicht ↑BSG, negativer Rheumafaktor, normale Harnsäure)
- T: Wärme, Röntgenreiztherapie, bei aktivierter Arthrose NSAR, in schweren Fällen OP (Synovektomie, Denervierung, evtl. Arthrodeese).

Rhizarthrose:

- Arthrose im Daumensattelgelenk, bei 5-10%, isoliert oder bei Polyarthrose
- S: Bewegungsschmerzen im Daumensattelgelenks, evtl. Nachtschmerz
- D: Rö (Arthrosesigns = Gelenkspaltverschmälerung, subchondrale Sklerosierung, gelenknahe Zysten)
- T: zunächst konservativ (Ruhigstellung, lokaler Infiltration), operativ (Resektionsinterpositionsarthroplastik, Synovialektomie, Denervierung des Gelenks)

Osteochondrose

- Lokalisation:
- Femurkopfepiphyse (M. Perthes)
 - Wirbelsäule (M. Scheuermann)
 - Femurkondylen (Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes)
 - Tuberositas tibiae (M. Osgood-Schlatter)
 - Os naviculare pedis (M. Köhler I)
 - Mittelfußköpfchen (M. Köhler II)

Morbus Perthes

- Allgemeines:
- aseptische Osteochondrose der Femurkopfepiphyse, meist 3-10.LJ, Ju>Mä
1. Stadium:
- Versagen Femurkopf-Blutversorgung (Vaskularisationsstörung, verlängs. Knochenkernwachstum)
 - verbreiteter Gelenkspalt, röntgenologisch verminderte Epiphyse
2. Stadium:
- Kondensation (reaktive Knochenverdichtung durch Mikrofrakturen), Epiphyse in sich gestaut
3. Stadium:
- Fragmentationsstadium → Abbau nekrot. Knochenbälkchen + Auflösung Hüftkopfkerns
4. Stadium:
- Reparatursstadium → Wiederaufbau des Hüftkopfes durch Bildung neuer Knochenbälkchen
- Symptomatik:
- zunächst Hinken oder Kniebeschmerzen, später auffällige Bewegungseinschränkung (v.a. in Rotation und Abduktion), positives Viererzeichen (bei Beugung und Abduktion des Hüftgelenkes bei gebeugtem Kniegelenk ergibt sich beim Gesunden Bild einer 4, beim M. Perthes ist Abspreizbarkeit und Drehbeweglichkeit eingeschränkt)
- Röntgen:
- anfangs scheinbare Gelenkspaltverbreiterung, anschließend Verdichtung der Femurepiphyse und Fragmentation des Hüftkopfkerns, später deformierter Femurkopf (typischerweise Pilzform)
 - prognostisch ungünstige Risikozeichen: Lateralisation des Hüftkopfes, laterale Verkalkung der Epiphyse, Beteiligung der Metaphyse
- Therapie:
- entlastende Orthesen wie Thomas-Schiene, bei eingetretener Lateralisation des Hüftkopfes Beckenosteotomie nach Salter oder intertrochantere Varisationsosteotomie

Osteochondrosis dissecans

- Allgemeines:
- unklare Genese, aseptische Osteonekrose an Gelenkfläche, durch Vaskularisationsstörung
 - sklerosierende Osteolyse im Knorpel-Knochen-Bereich mit anschließender Ablösung des Dissekates aus Gelenkfläche ⇒ freie Gelenkkörper hinterlassen Defekt in Gelenkfläche
 - Ursachen: unklar (ischämisch?, traumatisch?), wahrscheinlich multifaktoriell
 - häufig mediale Femurkondylen und Ellenbogen, Männern 20-40-LJ
- Symptomatik:
- uncharakteristische Gelenkschmerzen v.a. bei Belastung und Bewegung, Tendenz zur Ergussbildung
 - nach Ablösung des Dissekates: Einklemmungserscheinungen und Gelenkblockierungen
- Röntgen:
- demarkierter Knochendefekt mit Sklerosezone oder freies Dissekat im Gelenk (Gelenkmaus), MRT
 - Stadien:
 - St. 1: im konventionellen Rx nicht sichtbar, im MRI Oedem erkennbar
 - St. 2: Sklerose, Herd mit Umgebung noch vereint
 - St. 3: Sklerotischer Herd von Umgebung deutlich demarkiert
 - St. 4: Femurkondylus-Defekt (Mausbett), ev. freier Gelenkkörper sichtbar
- Therapie:
- Anfangsstadium konservative Th. mit Entlastung und Ruhigstellung
 - Operativ: Umkehrplastik, Reinseration oder Entfernung des Dissekates
 - St. 1: expektativ, ev. reversibel
 - St. 2: expektativ, ev. arthroskop. Bohrungen, um Revaskularisation zu fördern
 - St. 3: arthroskop. Bohrung oder Anschraubung des Herdes
 - St. 4: Arthroskop. Debridement des Defektrandes und Entfernung des freien Gelenkkörpers, ev. Auffüllung des Defektes (Mosaikplastik od. Chondrocyten-Transplantation)

M. Osgood-Schlatter

- Allgemeines:
- aseptische Nekrose der Tibiaapophyse (Tuberositas tibiae) → Ossifikationsverzögerung und Ablösung von Dissekaten unter Lig. patellae, meist während Wachstumsphase vor Pubertät oder Überbelastung der Kniegelenke im Kindesalter (v.a. sportlich aktive Jungen 10-14.LJ)
- Symptome:
- belastungsabhängige Schmerzen, lokaler Druckschmerz über Tuberositas tibiae
 - Prominenz im Bereich der Tuberositas (evt. später)
- Röntgen:
- Strukturauflockerungen, Fragmentation, Abhebung der Tuberositas tibiae
- Therapie:
- Entlastung des Kniegelenkes (kurzfristige Sportpause, meist problemloses Ausheilen), lokale Anti-phlogistika, sehr selten operative Maßnahmen erforderlich (Abtragung schmerzhafter knöcherner Ausziehungen nach Wachstumsabschluss)

M. Köhler I + II

- Allgemeines:
- aseptische Osteochondrose des Os naviculare (M. Köhler I), bevorzugt zw. 4-7.LJ
 - aseptische Osteochondrose der Mittelfußköpfchen (M. Köhler II)
 - v.a. Mädchen während Pubertät, v.a. Os metatarsale II, selten II oder IV
 - Vaskularisationsstörung unbekannter Ätiologie, Verlauf in 4 Stadien
 - oft Ausheilung, Deformierung des Metatarsalköpfchens aber nicht selten
 - selten: Verformung Os naviculare mit sek. Arthrose der Nachbargelenke bei abgeflachtem Fußgewölbe
- Symptome:
- M. Köhler I: Schmerzen am Fußinnenrand, z.T. auch Schwellung
 - M. Köhler II: geht mit Spreizfuß einher
- Röntgen:
- Anfangsstadium: scheinbare Gelenkspaltverbreiterung, anschließend Verdichtung Os naviculare bzw. des Mittelfußköpfchens, teilweise Fragmentation der Betroffenen Knochen, selten später Deformierung
- Therapie:
- Einlagenversorgung

Morbus Sudeck

- Patho:
- schmerzhafte Dystrophie und Atrophie von Knochen und Weichteilen, v.a. Hand und Fuß
 - Ursachen: Störungen der vegetativen Innervation, endokrine Fehlsteuerung, psychosomatisch
 - oft vorausgehend: gelenknahe Frakturen, Infektionen, Nervenschädigungen, OP, Traumen
 - kein Zusammenhang zw. Schwere der Verletzung und Ausprägungsgrad der Dystrophie
- Symptomatik:
- Stad. I Entzündungs-Stadium: erste Wochen, akuter starker neuralgischer Ruhe- + Bewegungsschmerz, livide verfärbte Glanzhaut, teigige Schwellung, Überwärmung, Hyperhidrose,
 - Stad. II Dystrophie-Stadium: nach einigen Wochen (bis Monate), abnehmende Schmerzen, Atrophie des Muskels und Gewebe, Entkalkung des Knochens, fibröse Verklebung der Gelenke mit zunehmender Versteifung, trophische Hautstörungen, zyanotische straffe Glanzhaut
 - Stad. III Atrophie-Stadium: nach einigen Monaten (bis 1 Jahr), keine Schmerzen, ausgeprägte Atrophie sämtlicher Gewebe, Weichteile und Knochen des betroffenen Abschnittes oder Normalisierung der trophischen Veränderungen, starke Gelenksteife, Gelenkkontrakturen
- Röntgen:
- Stad. I unauffälliges Bild
 - Stad. II fleckige Knochenatrophie, Verdünnung der Kompakta und Schwund von Spongiosa bei gleichzeitiger Markraumerweiterung.
 - Stad. III diffuse Knochenatrophie mit bleistiftartiger Umrandung
- Therapie:
- Stad. I (Ruhigstellung, Analgetika, Antiphlogistika und durchblutungsfördernde Medikamente, bei Befall der oberen Extremität evtl. Stellatumblockade), Stad. II und III (physikalische Maßnahmen)

2 Muskulatur

Polymyositis und Dermatomyositis

- Allgemeines:**
- seltene erworbene Muskelerkr., vermutlich T-Zell-vermittelte Autoimmunreaktion auf muskuläres AG, Muskelfasuntergang mit rasch zunehmender Muskelschwäche, im Alter oft paraneoplastisches Syndrom (Tumorsuche), F>M, Gipfel 4-6.LJZ
 - bei zusätzlichen Hauterscheinungen → Dermatomyositis (F>M; um 10.LJ = juvenile DM und 40-60.LJ = adulte DM, zu 50-70% mit Malignom assoziiert = v.a. Darm- / Bronchial- / Mamma- / Ovarial-Ca)
- Symptomatik:**
- Entwicklung über Wochen bis Monate, initial muskelkaterartige Schmerzen und Paresen v.a. der proximalen Muskeln der Beine und Arme (Treppensteigen, Armheben), typisch. auch Nacken- und Pharynxmuskulatur (Kopf sinkt nach vorne, Schluckstörungen), im Verlauf sichtbare Atrophien, druckschmerzhafte Muskulatur, in 25% Arthralgien
 - Haut: fliederfarbene ödematöse Erytheme sowie livide Makeln + Plaques (Stirn, Wangen, oberer Thoraxbereich, Oberarme), periorbitale livide Erytheme, Hypomimie und trauriger Gesichtsausdruck, periunguale Hyperkeratosen mit teleangiektatischen Erythemen, streifige livide Rötungen mit schuppenden Papeln auf Fingerrücken, Calcinosis cutis (v.a. juvenile Form), Poikilodermie (Buntscheckigkeit) in späten Stadien
 - seltener: Arthritis, GN, Dyspnoe, Lungenfibrose, Myo-, Peri- und Endokarditis, Darmatonie
- Komplikationen:**
- evtl. Atemlähmung und Nierenversagen (Tod)
- Diagnostik:**
- Labor (↑Kreatinkinase, ↑BSG), lebhaftes Eigenreflexe, EMG (myopathisches Muster, akut mit pathol. Spontanaktivität), Muskelbiopsie (lympho- und histiozytäre Infiltrate, Parenchymuntergang)
 - Nachweis spezifischer Auto-AK (ANA, Anti-Mi-2-AK, Rheumafaktor, Anti-PMScl-AK, Anti-Jo1-AK)
 - DD: Polymyalgia rheumatica, Myasthenie, Muskeldystrophie
- Therapie:**
- hochdosierte Kortikoide (langsame Reduktion), evtl. Azathioprin, Methotrexat, Cyclophosphamid
 - im akuten Stadium Bettruhe, dann KG + Atemtherapie, Tm-Suche (nach TU-Entfernung oft Abheilung)
- Prognose:**
- abhängig vom Verlauf (akut, subakut, primär chron.), bei frühzeitiger Therapie meist Remission

Myasthenie

- Allgemeines:**
- erworbene Autoimmunerkrankung, bei 80% AK gegen muskulären Nikotinrezeptor (schnellerer Abbau der Rezeptoren, Blockade der Substratbindungsstelle), vermutlich autoimmunologische Erkrankung mit Thymus-Beteiligung (in 10% Thymom, in 70% Thymushyperplasie), 5/100.000, F>M, Gipfel 20-40.LJ
- Symptomatik:**
- vorzeitige Muskelermüdung, zunächst oft ein-/doppelseitige Ptosis (verstärkt abends), Doppelbilder, Ophthalmoplegia externa, in 20% rein okuläre Myasthenie, Facies myopathica, verwaschene nasale Sprache, erschwertes Kauen / Schlucken, Regurgitation von Flüssigkeiten, später Rumpf + Extremit.
 - evtl. myasthene Krise (Atemstörung, Tachykardie, Mydriasis, schlaffe Lähmung, blass-kalte Haut, evtl. Stuhldrang, pos. Tensilontest), cholinerge Krise (Atemstörung, Bradykardie, Miosis, Akkomodationsstörung, schlaffe Lähmung, Faszikulationen, Wadenkrämpfe, rot-warme Haut, Bauchkrämpfe, Diarrhoe, neg. Tensilontest), oft Verschlechterung in Schwangerschaft
 - keine Sensibilitätsstörungen, keine Atrophien, keine Faszikulationen
- Diagnostik:**
- Tensilontest (Acetylcholinesterasehemmer, i.v.-Gabe → vorübergehende Besserung), Serienstimulation im EMG (abnehmende Amplituden der Muskelaktionspotentiale von 1-5. Antwort), Thorax-CT
- Therapie:**
- Cholinesterasehemmer (Neostigmin, Pyridostigmin, cave cholinerge Krise), Immunsuppression (Glucocorticoide + Azathioprin), frühzeitige Thymektomie, bei myasthener Krise evtl. Plasmapherese
 - Kontra: Diazepam, Aminoglykoside, Magnesium, D-Penicillinamine

Lambert-Eaton-Syndrom

- Allgemeines:**
- paraneoplastisches Syndrom mit myasthenischer Reaktion, M>F
 - AK gegen spannungsabhängige Ca-Kanäle der präsynaptischen Membran (gestörte Freisetzung von Acetylcholin) → ↓neuromuskuläre Übertragung
 - oft assoziiert mit kleinzelligem Bronchial- / Ovarial- / Mamma- / Magen-Ca, SLE
- Symptomatik:**
- zunächst rasche Ermüdbarkeit proximaler Beckengürtelmuskulatur, Hypo- / Areflexie, Parästhesien / Störung der Tiefensensibilität, später Ptosis / Doppelbilder / Schluckstörung, vegetative und autonome Störungen (Mundtrockenheit, Potenz-, Sphinkterstörung)
- Diagnostik:**
- EMG: bei repetitiver Reizung zuerst Amplitudenanstieg, nach ca. 7sek myasthener Abfall
- Therapie:**
- 3,4-Diaminopyridin, Immunsuppression (Kortikosteroide, Azathioprin), Plasmapherese

Polymyalgia rheumatica, Riesenzellarteriitis

- Allgemeines:**
- muskuläres Schmerzsyndrom, Autoimmunerkr. im Bereich A. temporalis und A. centralis retinae oft mit Riesenzellarteriitis von mittleren + großen Arterien verbunden, meist >60.LJ, Rezidive
- Symptomatik:**
- Schmerzen v.a. proximale Schulter- und Beckengürtelmuskulatur (symmetrisch), ausgeprägte Morgensteifigkeit, druckempfindliche Oberarm- und Oberschenkelmuskeln, allgemeines Krankheitsgefühl, evtl. subfebrile Temperaturen, Gewichtsverlust
 - Arterienbefall: vaskuläre Komplikationen (Amaurosis fugax, TIA, Hirninfarkte mit Hemiparese), A. temporalis evtl. prominent und tastbar
- Diagnostik:**
- Klinik, ↑BSG (>50mm/h), ↑CRP, promptes Ansprechen auf Kortison, Anämie, Biopsie A. temporalis

- Therapie:
- Kortikoide (Reduktion auf Erhaltungsdosis, Auslassversuch bei 2 Jahre symptomlosem Verlauf)
 - Prognose: im Spontanverlauf meist über mehrere Jahre Wechsel von Remissionen und Rezidiven, bei unzureichender Therapie evtl. bleibende Defizite (Erblindung)

Myogelosen

- Allgemeines:
- umschriebene schmerzhafte Muskelverhärtung
 - häufig Muskelsprungsregionen sowie Sehnenübergänge und Muskelränder, v.a. Rückenmuskulatur
 - Dauerbeanspruchung (Fehlhaltung, Gelenkerkrankung), funktionelle Überforderung (Sport), stumpfe Traumen, chemisch oder immunologisch $\Rightarrow$ lokale Ischämie + Stoffwechselstörung, Muskelfaserschwellung, später evtl. Atrophien + wachstartige Degeneration von Muskelfibrillen mit Fetteinlagerung
 - DD Hartspann: flächenhafte Muskelverhärtung als reflektorisch erhöhter Muskeltonus
- Symptomatik:
- Bewegungs- und Druckschmerz im Bereich der Myogelosen
- Diagnostik:
- tastbare Verhärtungen und druckschmerzhafte Knoten in Muskulatur
- Therapie:
- lokale Wärme, gezielte Massagen, Muskelrelaxantien, Injektion von Lokalanästhetika

Muskelkontrakturen

- Allgemeines:
- durch muskuläre oder neurogene Erkrankungen, Verkürzung der Muskulatur
 - häufig: Hüftgelenk (Beuge-, Adduktions-, Abduktionskontrakturen)
 - Adduktionskontraktur $\rightarrow$ relative Beinverkürzung, Abduktionskontraktur $\rightarrow$ relative Beinverlängerung

Kompartiment-Syndrom

- Allgemeines:
- Frakturhämatom, enger Gips, Muskelödem / arterielle Embolien / akute tiefe Beinvenenthrombose $\rightarrow$ Schädigung der Weichteile + Einblutung in Muskellogen, z.B. Tibialis-anterior-Syndrom
 - akute ischämische Nekrose der Extensoren mit irreversiblen Schädigungen
- Stadien:
- Stadium 1 (scharf begrenzte Hautverfärbungen entlang Tibiakante, Parästhesien, peripher erhaltene Fußpulse), Stadium 2 (Ausfälle der Fußflexoren bei Fehlen von peripheren Pulsen, Hyp- bis Anästhesie, beginnende Nekrose der ischämisch geschwollenen Muskulatur), Stadium 3 (fortgeschrittene Muskulaturnekrosen bei vollständigem Verlust von Sensibilität und Motorik, beginnende Hautnekrosen)
- Symptomatik:
- Prätibialschmerzen, Schwellung, Rötung, Überwärmung, Sensibilitätsverlust an ersten beiden Zehen und Fußheberschwäche
- Therapie:
- breite Eröffnung der Muskelfaszie in ersten 20 h (Vermeidung irreversibler Schäden)
 - unbehandelt ischämische Nekrose und Kontraktur der Muskulatur mit Spitzfuß und Krallenzehen

- Volkman-Kontraktur: bei suprakondylärer Humerusfraktur des Kindes durch Fragmentdislokation und posttraumatische Schwellung Kompression der Blutgefäße und Nerven $\rightarrow$ nekrotisches Muskelgewebe wird durch Bindegewebe ersetzt, Hand- und Fingerbeuger verlieren Funktion, ausgeprägte Beugekontraktur
- Symptome:
- Schwellung, Verfärbung, Schmerzen, gestörte Motorik und Sensibilität des Unterarmes und Hand
 - später reduzierte Unterarmmuskulatur und Beugefehlstellung der Hand- + Fingergelenke (ähnelt Fallhand)
- Therapie:
- baldige Reposition der Kontraktur, Vermeidung von strangulierenden Verbänden, Hochlagerung, KG, Quengelung, operative Maßnahmen wie Sehnenverlagerung oder Arthrodesen

Myositis

- Allgemeines:
- Muskelentzündung durch Bakterien, Viren oder anderen Parasiten verursacht
 - auch Begleiterkrankung bei entzündlich rheumatischen Erkrankungen
- Symptomatik:
- akut (Muskelschmerzen und schwere Allgemeinsymptome), chronisch (Muskelschmerzen)
 - Labor: $\uparrow$ BSG, $\uparrow$ CRP, $\uparrow$ Gamma-Globuline in Elektrophorese

Myositis ossificans

- Allgemeines:
- langsame Verknöcherung der quer gestreiften Muskulatur
 - meist systemisch (Myositis ossificans progressiva), lokalisiert (Myositis ossificans circumscripta)
- M. o. progressiva:
- generalisierte Erkrankung unbekannter Ursache, $\downarrow$ Lebenserwartung (Befall Atemmuskulatur)
- M. o. circumscripta:
- traumatisch oder neuropathisch (z.B. traumat. Einblutungen und Quetschungen, chron. Überbeanspruchung, Massagen verletzten Muskels oder Querschnittsläsionen RM), v.a. M. brachialis, M. rectus femoris, Adduktoren
- Symptomatik:
- druckschmerzhafte, verhärtete Muskulatur mit funktioneller Störungen durch gelenküberbauende Ossifikation, evtl. völlige Versteifung
- Diagnostik:
- $\uparrow$ AP, positives Szintigramm
- Therapie:
- aktives Stadium mit Umbauvorgängen: Ruhigstellung oder Röntgenbestrahlung, Indometacin
 - Inaktivitätsstadium: (nach etwa 6 Monaten, wenn Ossifikation abgeschlossen ist) operative Entfernung der Verknöcherung

periodische dyskaliämische Lähmungen

- periodisch hypokaliämische Lähmung:
- periodisch hyperkaliämische Lähmung:
- periodisch normokaliämische Lähmung:

progressive Muskeldystrophie

- Allgemeines: • erblich, degenerativer Abbauf der quergestreiften Muskulatur, chronischer Verlauf
- Typ Duchenne: • häufigste Form, aufsteigende bösartige Muskeldystrophie, Beginn in ersten 3 LMo, X-chromosomal-rezessiv, fast nur Jungen (Frauen Konduktorinnen)
- Mutation auf kurzen Arm des X-Chromosoms → ↓Dystrophin-Gehalt in Muskelzellmembran
- Verlauf: meist Versterben vor 25.LJ (respiratorische Infektionen, Herzversagen, Marasmus)
- Symptomatik: • zunächst Dystrophie des Beckengürtels, später Schultergürtel
- Haltungshyperlordose (Parese der Rückenstrecker), Watschelgang und Trendelenburg-Zeichen (Schwäche M. gluteus med), Gowers-Zeichen (an sich selbst hochklettern, Schwäche M. iliopsoas), Gnomenhüften (Pseudohypertrophie der Hüften durch Zunahme des Bindegewebes), später häufig respiratorische Insuffizienz (Schwäche Atemmuskulatur), evtl. dilatative Kardiomyopathie
- Diagnostik: • ↑CK (schon 1.LJ, auch bei Konduktorinnen)
- Biopsie: unterschiedliche Kaliber der Muskelfasern (atrophische neben kompensat. hypertrophierten)
- EMG (niedergespanntes Aktivitätsmuster), Muskel-Sono
- Therapie: • keine kausale Therapie, physikalische Therapie (Klopf-Druck-Behandlung, isometrisches Muskeltraining), ev. palliativ orthopädisch-operative Korrekturen

Typ Becker-Kiener: • aufsteigende gutartige Beckengürtelform, X-chromosomal-rezessiv, Manifestation zw. 6-19.LJ

- Dystrophin-Störung (Reduktion, verändertes Molekulargewicht, veränderte biologische Aktivität)
- Symptomatik: • zunächst Schwäche des Beckengürtels, langsam progredienter Verlauf (Gehunfähigkeit evtl. erst im 5.LJZ), leichte reduzierte Lebenserwartung

Fazioskapulohumerale Muskeldystrophie: • selten, gutartiger Verlauf, autosomal-dominant, Manifestation zw. 7-25.LJ, M=F, Lebenserwartung nicht oder wenig reduziert

- Symptomatik: • zunächst Schwäche der proximalen Arm- und Schultermuskulatur (Arme können nicht über Horizontale gehoben werden), doppelseitige Scapula alata, lose Schulter (durch Atrophie des Schultergürtels kann Scapula bis zu Ohren verschoben werden), Facies myopathica (Schwäche der Gesichtsmuskulatur, schlaffe Züge, keine Pfeifen oder Backenaufblasen, unvollständiger Lidschluss), Vorwölbung der Lippen (Pseudohypertrophie des M. orbicularis oris, Tapirschmause)
- später auch Übergreifen auf Rumpf, Beckengürtel, Beine

Rhabdomyolyse

- Allgemeines: • Untergang quergestreifter Muskulatur
- Ursachen: toxisch (Alkohol, Medikamente, Heroin), maligne Hyperthermie, Verschüttung, ausgedehnte Muskelverletzungen (Crush-Syndrom), Glykogenosen (McArdle)
- S: akute Muskelschmerzen, Paresen, abgeschwächte Eigenreflexe
- D: Myoglobininurie (rotbrauner Urin in ersten 3-5d), ↑↑CK, Hyperkaliämie, evtl. ANV
- T: keine kausale Therapie, Therapie eines ANV

maligne Hyperthermie

- Allgemeines: • seltene Narkosekomplikation (lebensbedrohliche Muskelerkrankung, Störung der intrazellulären Ca-Ausschüttung), meist bei Disposition, Auslösung (Inhalationsnarkotika wie Halothan, depolarisierende Muskelrelaxantien wie Succinylcholin)
- Symptomatik: • bei Intubation bereits Rigor der Kiefermuskulatur → Hyperkapnie, HRS, generalisierte Muskeltonus-erhöhung, Hyperthermie (bis 43°C), Blutdruckabfall, Zyanose, CK-Anstieg, evtl. Rhabdomyolyse, Myoglobininurie
- Diagnostik: • Untersuchungen am Muskel in vitro (sog. Halothan-Koffein-Kontrakturtest), DNA-Analyse
- Therapie: • Narkoseabbruch, Dantrolen, symptomat. mit Hyperventilation, Abkühlung, Heparinisierung, Elyte-Ausgleich

Myotonien

- Patho: • abnormes Andauern der Muskelkontraktion mit verzögerter Erschlaffung ("nicht loslassen können")

nicht-dystrophische Formen:

Störung Cl-Kanal: • Myotonia congenita Thomsen, Myotonia congenita Becker

Störung Na-Kanal: • Paramyotonia congenita Eulenberg, hyperkaliämische periodische Lähmung (Adynamia episodica hereditaria), Kalium-induzierte Myotonie ohne period. Lähmung (Myotonia fluctuans, permanens)

dystrophische Formen: • myotone Dystrophie Curschmann-Steinert, proximale myotone Myopathie, chondrodystrophische Myotonie (Schwartz-Jampel-Syndrom).

Dystrophie myotonica (Curschmann-Steinert) zweithäufigste vererbte Muskelerkrankung, autosomal-dominant (Chr. 19), M>F, ↓Lebenserwartung, Kombi aus Myotonie + Muskeldystrophie + typischer Habitus

- Symptomatik: • Beginn meist in Pubertät mit Myotonie der kleinen Handmuskulatur und Zunge
- im 3.LJZ Muskeldystrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur (Facies myopathica, Ptose), distale Extremitätenmuskulatur (Steppergang), auch proximale Muskulatur mit Atrophien und Paresen
- weitere Symptome: Stirnglatze, Innenohrschwerhörigkeit, Katarakt, Hodenatrophie bzw. Ovarialinsuffizienz, HRS, intellektueller Abbau, schwache Stimme, näselnde Sprache
- langsam fortschreitender Verlauf, Komplikationen (Infektionen, kardiale Probleme)

- Diagnostik: • Klinik, Labor (↑CK), Elektrophysiologie (myotone Entladungen, myopathisches Muster mit kurzen, polyphasischen PmE), EKG, Molekulargenetik (Nachweis von CTG-repeats).
- Therapie: • keine kausale Therapie, symptomatisch Membranstabilisatoren (Phenytoin) bei v.a. myotoner Komponente, KG, Hormonsubstitution, Antiarrhythmika

Myotonia congenita Thomsen 4:100000, Beginn in Kindheit

- Symptomatik: • Schwierigkeiten bei plötzlicher Aktivität nach Ruhe, Stocken und Stehenbleiben wegen Muskelsteifigkeit bei Aktivität (z.B. Treppenlaufen), Handungeschicklichkeit, deutlich verzögerte Handöffnung nach Faustschluss, Besserung bei wiederholten Übungen ("warm up"), keine Temperaturabhängig
- Diagnostik: • Muskelhypertrophie (muskulöses Aussehen), verzögerte Erschlaffung mit Muskeldelle beim Beklopfen von Muskeln, EMG (myotone Entladungen, schauerartige Entladungen mit Zu- und Abnahme der Entladungsfrequenz und Amplitude)
- Therapie: • membranstabilisierende Substanzen (Mexiletin, Phenytoin, Carbamazepin)

Myotonia congenita Becker 2:100000, Beginn in Kindheit und Jugend (später als Thomsen)

Paramyotonia congenita Eulenburg:

3 Sehnen und Sehnenscheiden

Tendopathien, Tendinosen

- Allgemeines: • lokalisierte schmerzhafte Abnutzungserscheinungen von Sehnenursprüngen + -ansätzen
- primär: mechanische Überbeanspruchung, lokale mechanische Spitzenbelastungen am Muskel-Sehnen- oder Sehnen-Knochen-Übergang, chron. Entzündungen und schlechte Vaskularisation
 - sekundär: infolge anderer Erkrankung (Fehlbelastung, Gelenk- und Knochenerkrankung)
 - Prädispositionsstellen: Epicondylus lat. humeri, Tuberculum majus humeri (Supraspinatussehnen-Syndrom), Ansatz M. grazilis und Patellaspitze
- Symptomatik: • Spontan- / Ruheschmerz, Bewegungs- / belastungsabhängige Beschwerden, lokale Druckschmerzen v.a. Sehnenansatz nahe der Gelenke der oberen / unteren Extremität, passiver Dehnungsschmerz
- Therapie: • Ausschaltung des schmerzauslösenden Bewegungsablaufes, physikalische Therapie mit Ultraschall, Iontophorese sowie Elektrotherapie, Analgetika, Massagen und Krankengymnastik, Injektion von Lokalanästhetika und Steroiden, Querfraktion über Sehnenansatz

generalisierte Tendomyopathie (generalisierte Fibromyalgie)

- auch syn. Weichteilrheumatismus, evtl. psychosomatisch, v.a. Frauen (25-24.LJ), keine Entzündung
- S: Tender points / generalisierte Schmerzen, unspezifische Zeichen (Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schlafstörungen, Depressionen)
- D: keine Erhöhung von Entzündungsparametern, keine Rheumafaktoren, keine antinukleären AK
- T: Wärme, Bewegung, Analgetika, Psychotherapie, evtl. Psychopharmaka

Sehnenscheidenentzündung

- Allgemeines: • Entzündung des Sehnengleitgewebes
- meist nach Überanstrengung, stumpfe Traumen, seltener bakteriell oder entzündlich-rheumatisch
- Symptomatik: • schmerzhafte Schwellung, Überwärmung, bei jeder Bewegung Schmerzen und tastbare Krepitationen im Gleitgewebe (freigesetztes Fibrin)
- Tendovaginitis stenans de Quervain: • in gemeinsamen Sehnenscheide des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis durch chron. Mikrotraumen fibröse Verdickung und Einengung der Sehnenscheide
- S: zunehmende Schmerzen, tastbares Reiben im Bereich des Proc. styloideus radii bei Bewegung
 - T: Ruhigstellung durch Gipsschienung, Injektion von LÄ, evtl. operative Spaltung des 1. Sehnenfaches
- Tendovaginitis stenans: • "schnellender Finger", durch chron. Mikrotraumen, meist am 1. Ringband, spindelige Verdickung und Einengung der Sehnenscheide der Fingerbeuger über Grundgelenk, degenerative Verdickung des Ringbandes der Sehnenscheide der Fingerbeuger im Bereich der Beugerseite des Fingergrundgelenks, Schnappphänomen nach Überwinden des Widerstandes
- Ursache: chronische Polyarthritis, Synovialitis durch starke Beanspruchung.
- Symptome: • schmerzhafte Streckbehinderung, Schwellung der Sehnenscheide und knotige Verdickung der Sehne, gebeugter Finger nur schwer streckbar
- Therapie: • Spaltung des Ringbandes, Kortison, Antiphlogistika

Paratendonitis crepitans

- Allgemeines: • einseitige mech. Überbeanspruchung (z.B. Stenotypistin), ödematöse Schwellung des peritendinösen Gewebes und chronische Entzündung der Sehnenscheiden an Hand oder Unterarm
- Symptome: • Schmerzen die durch die funktionelle Belastung intensiver werden, Druck- und Reibeschmerz, Dehnungsschmerz der betroffenen Sehne, tastbare Krepitation im Gleitgewebe bei Bewegung
- Therapie: • Ruhigstellung durch Gipsschiene und Schonung

4 Weichteile

Weichteiltumoren

Tumoren:	Ursprungsgewebe:	Morpho:
<u>benigne Tumoren:</u>		
Fibrom	Bindegewebe	in Zügen angeordnete Fibrozyten ohne Atypien
Fibromatose	Bindegewebe	Ersatz von Funktionsparenchym durch BG
Lipom	Fettgewebe	große optische leere Lipozyten
Leiomyom	glatte Muskulatur	geflechtartige glatte Muskelzellen ohne Atypien
Hämangiom	Kapillaren	von Endothel ausgekleidete Hohlräume
Rhabdomyom	quergestreifte Muskulatur	rundliche Zellen mit quergestreiftem Zytoplasma
<u>maligne Tumoren:</u>		
Fibrosarkom	Bindegewebe	fischgrätenartig angeordnete pleomorphe Fibroblasten, Nekrosen, Hämorrhagien
Leiomyosarkom	glatte Muskulatur	bündelförmig angeordnete spindelige Zellen mit deutlicher Kernpolymorphie, zahlreiche Mitosen
Malignes fibröses Histiocytyom	Histiocyten	Histiocyten mit Kernpolymorphie, viele Mitosen
Liposarkom	Fettgewebe	polymorphe Zellen mit bizarren Kernen und Fettvakuolen, teilw. reife Fettzellen, myxoide Variante
Rhabdomyosarkom	quergestreifte Muskulatur	Zellen mit quergestreiftem Zytoplasma an untypischen Stellen
Angiosarkom	Endothelzellen der Kapillaren	solide Tumoren mit deutlichen Zellatypien
Kaposi-Sarkom	Endothelzellen	spindelzelliges Sarkom mit reichlich Gefäßneubildungen

5 Knochen

Frakturen

Frakturen

<u>Form:</u>	• Querfraktur, Schrägfraktur, Biegungsfraktur, Spiralfaktur, Stückfraktur, Abrissfraktur, Kompressionsfraktur, Mehrfragmentfraktur, Trümmerfraktur, Defektfraktur
<u>Art:</u>	• geschlossenen und offenen Frakturen
offene Fraktur:	Grad I: Durchspießung eines Knochenfragmentes von innen Grad II: Fraktur mit ausgedehntem Weichteiltrauma über Frakturgebiet Grad III: ausgedehnte Weichteilzerstörung mit freiliegender Fraktur Grad IV: subtotale Amputation
<u>Ätiologie:</u>	• pathologische Frakturen, Ermüdungsfrakturen, traumatische Frakturen
<u>Lokalisation:</u>	• Schafffraktur, Gelenkfraktur, Etagenfraktur
<u>Epiphysenfraktur:</u> Salter Aitken:	
I	0 Epiphysenlösung ohne meta- oder diaphysäres Fragment
II	1 Epiphysenlösung mit metaphysärem Fragment
III	2 Fraktur durch Epiphyse mit epiphysärem Fragment
IV	3 Fraktur der Epiphyse mit epiphysärem Fragment
V	4 Stauchungstrauma der Epiphyse ohne Lösung oder Fraktur

Knochentumoren

Allgemeines:	• selten, 1% aller Tumore primäre Knochentumore • primär (2/3 in präpubertären Wachstumsphase), sekundär (Metastasen, meist Erwachsene)
Kriterien:	• Alter und Geschlecht: typische Häufigkeitsgipfel • Röntgen: Hinweis auf Art und Dignität, deutliche Sklerosierungszone (langsameres Wachstum), unscharfe Begrenzung + Osteolysen in Randzone + evtl. eingelagerte Knocheninseln + Mineralisation im abgehobenen Periost (schnelles infiltratives Wachstum), Periostsporn (Codman-Sporn, Übergang zwischen Tumor und gesunder Kortikalis), ziebelschalenartige Auflagerungen evtl. mit Spikula (bei mehrfacher Perforation des abgehobenen Periost)

Tumor	Alter	Lokalisation
benigne		
Osteom	jedes	Schädel, WS, Becken, Hand, Fuß
Osteoidosteom	Jugend	Femur- und Tibiakortikalis
Osteoblastom	Jugend	Spongiosa der Wirbelbögen

Osteochondrom	Jugend	Kniegelenk, Gelenke der oberen Extremitäten
Enchondrom	jedes	Fingerphalangen, lange Röhrenknochen, Becken
Chondroblastom	Kind/Jugend	Epiphyse von Kniegelenk und prox. Humerus
Knochenfibrom	Kind/Jugend	dist. Femurmetaphyse, Tibiametaphyse
Osteoklastom	> 30 Jahre	Epiphysen der langen Röhrenknochen in Kniegelenksnähe
Knochenzyste	Kind/Jugend	prox. Humerus und Femur
Knochenhämangiom	jedes	WS, Schädel, Röhrenknochen
maligne		
Osteosarkom	männliche Jugend	kniegelenksnahe Metaphysen der langen Röhrenknochen, prox. Humerusmetaphyse, Beckengürtel
Chondrosarkom	~ 60 Jahre	Becken, koxales Femurende, Schulterbereich, prox. Humerus
Ewing-Sarkom	Kind/Jugend	Diaphysen langer Röhrenknochen von Tibia, Femur, Becken, Wirbelkörper
Plasmozytom	~ 60 Jahre	Wirbelkörper, Becken, Schädel (Schrotschuss)

Herkunft	benigne	maligne
Knorpel	Osteochondrom multiple kartilaginäre Exostosen, solitäres Enchondrom / Chondrom, multiples Enchondrom, Chondroblastom	Chondrosarkom
Knochen	Osteom, Osteoidosteom / Osteoblastom	Osteosarkom
Bindegewebe	Knochenfibrom, fibröse Knochen dysplasie, Osteoklastom (I)	Fibrosarkom, Knochenfibrom, Osteoklastom (III)

benigne Knochentumore

Osteochondrom

- Allgemeines:
- syn. solitäre kartilaginäre Exostose, metaphysennah wachs. pilzförmiger Tm (aufliegende Knorpelkappe), Gipfel 2.LJZ, M=F, v.a. distale Femurmetaphyse + prox. Metaphyse von Tibia + Humerus
 - Sonderform: multiple Osteochondrome (multiple kartilaginäre Exostose), autosomal-dominant, Kindesalter (3-6.LJ), über ganzes Skelett verteilte Tumoren (v.a. wachstumsfugennah an Schulter + Hüfte + Knie + Rippen), in 2% Entartung zum Chondrosarkom
- Symptomatik:
- schmerzlose Vorbuckelung, auch Schleimbeutelbildung und -entzündung, Nerven- und Gefäßkomprimierung, eingeschränkte Gelenkfunktion, Achsfehlstellung
- Diagnostik:
- Röntgen (pilzartige Vorwölbung, breitbasig oder gestielt), Szinti (DD Maligne, dann ↑Speicherung)
- Therapie:
- oft keine, operative Entfernung bei Funktionsbehinderung, radikale Resektion bei Entartung
 - Prognose: gut bei solitärem Osteochondrom, fraglich bei Osteochondrom platter Röhrenknochen (Entartung bis 30%)

Enchondrom (Chondrom)

- Allgemeines:
- ausgehend von hyalinem Knorpel der Markhöhle ⇒ Verdrängung Spongiosa + Kortikalis
 - meist in kurzen Röhrenknochen der Hände (Fingerphalangen) und seltener Füße, auch an langen Röhrenknochen (semimaligne) oder Becken (häufig Entartung zu Chondrosarkom), jedes Alter, M=F
- Sonderform:
- Enchondromatose = chondrale Dysplasie, bereits bei Kindern, systemisch auftretende Knorpelnester im normalen Knochen ⇒ Instabilität + Wachstumsstörung + Deformität, evtl. Rückbildung nach Wachstumsabschluss, evtl. maligne Entartung (25%)
 - Morbus Ollier (Befall einer Körperhälfte), Mafucci-Syndrom (multiple Enchondrome + Hämangiome)
- Symptomatik:
- keine Schmerzen, Auftreibung der Finger, Spontanfrakturen
- Röntgen:
- in kurzen Röhrenknochen zentral gelegene blasig gekammerte Auftreibung mit scharfer Abgrenzung, kolbige Auftreibung der Kortikalis (v.a. Grundglied 2+3. Finger), evtl. zentral gelegene Kalkspritzer
- Therapie:
- operative Ausräumung und Spongiosaauffüllung bei Frakturgefahr oder endstellenden Enchondromen
 - sorgfältige Resektion bei Verdacht auf Entartung

Osteoidosteom und Osteoblastom

- Allgemeines:
- selten, Jugendalter, M=F
 - Osteoidosteom: vorwiegend in Kortikalis von Femur und Tibia, bis zu 2cm
 - Osteoblastom: in Spongiosa der Wirbelbögen, bis 10cm
- Symptomatik:
- Osteoidosteom: starke, v.a. Nachts auftretende Schmerzen, typischerweise besser unter ASS
- Diagnostik:
- Röntgen:
- Osteoidosteom: kleine, rundliche Sklerose mit zentralem Nidus (Aufhellungszone in umgebender großer reaktiver Sklerosezone), Auftreten (intrakortikal, intramedullär, subperiostal)
 - Osteoblastom: geringer ausgeprägte Sklerosezone die einer Knochenzyste ähnelt
- Szinti:
- bei beiden vermehrte Speicherung
- Angio:
- Hypervaskularisation in arterieller und venöser Phase (Osteoidosteom)
- DD:
- Brodie-Abszess, Osteomyelitis
- Therapie:
- Entfernung des Nidus, Schmerztherapie mit ASS

Osteom

- Allgemeines:
- selten, jedes Lebensalter, M=F, meist Zufallsbefund da oft symptomloser Verlauf

- Röntgen: • Lokalisation: alle Knochen, Knochenproliferation an Schädel, Wirbel, Becken, Hand und Fuß
• dichte homogene RF (runde, ovale polyzyklische Form, umschriebene sklerotische Verknöcherungsherde), scharf zur Umgebung abgegrenzt
- Therapie: • meist nicht erforderlich, nur bei Verdrängung der Nachbarstrukturen

Chondroblastom

- Allgemeines: • meist in Epiphyse, oft in Nähe des Kniegelenkes sowie am prox. Humerus
• Tumor neigt zu Verkalkungen, Tumor enthält Riesenzellen, v.a. Kinder und Jugendlichen
- Symptome: • anhaltende Schmerzen, Tumor kann in Gelenkfläche einbrechen (Stabilitätsverlust)
- Röntgen: • epiphysennahe zystische Struktur, zentrale Osteolysezone mit trabek. Verdichtungen, Randsklerose
- Therapie: • Kürettage des Tumors und Spongiosaauffüllung

nichtossifizierendes Knochenfibrom

- Allgemeines: • fibröses Gewebe, benigne Defektbildung als Ausdruck lokaler Wachstumsstörung, bei Kindern und Jugendlichen, distale Femurmetaphyse sowie Tibiametaphyse
- Symptome: • meist asymptomatisch, evt. Belastungsschmerz oder Spontanfrakturen
- Röntgen: • rundliche oft blasige Aufhellung, Osteolysen mit Randsklerose, Kortikalis ist eingebuchtet, Kompakta verdünnt, zentrale Spongiosa nicht befallen, charakteristische metaphysäre und exzentrische Lage des Tumors, solitär oder als Traubenkonfiguration
- Therapie: • bei kleineren Herden keine Th., Ausräumung mit Spongiosaauffüllung bei größeren Herden

semimaligne Tumoren

Osteoklastom

- Allgemeines: • Riesenzelltumor, 20-30. LJZ, unbekanntes Ursprungsgewebe, langsames Wachstum
• wechselnde Dignität: primär benigne, jedoch hohe Rezidivneigung + Tendenz zur Entartung
• Epiphyse der langen Röhrenknochen in Kniegelenksnähe, brauner Tumor (durch Blutaustritt oft braun)
- Symptome: • unspezifische Schmerzen, Spontanfrakturen, Bewegungseinschränkung des benachbarten Gelenkes
- Röntgen: • zentrale in Epiphyse gelegene Osteolyse ohne auffällige Randsklerose, aufgetriebene Kortikalis
- Therapie: • frühzeitige chirurgische Entfernung (große Rezidivneigung), kaum Chemo- oder Strahlensensibel

maligne Knochentumore

Osteosarkom

- Allgemeines: • häufigster maligner primärer Knochentumor (40%), v.a. Jugendliche, M>F
• in 60% kniegelenksnahe Metaphysen (distale Femurmetaphyse, proximale Tibia- + Fibulametaphyse, auch prox. Humerusmetaphyse und Beckengürtel)
• osteoblastischer Tumor, entsteht in Spongiosa, Zerstörung des Knochen von Innen, Periostabhebung, Bildung von Codman-Sporns + Spikula + Zwiebschalenbildung, Durchbrechung der Kortikalis und Infiltration in umgebendes Gewebe, rasches Wachstum und frühes Metastasieren in Lunge
- Symptomatik: • unspezifische Schmerzen, Weichteilschwellung, lokal verstärkte Venenzeichnung, Druckempfindlichkeit des Knochens, Spontanfraktur, Allgemeinsymptome der Tumorkrankheit, ↑AP
- Röntgen: • Destruktionen im Metaphysenbereich, deutliche reaktive Veränderungen (Periostabhebung, Periostsporn, Codman-Dreieck, Zwiebschalen, Spikula, osteolytische + osteosklerotische Herde)
• osteolytisch: inhomogene Strukturauslöschung mit unscharfer Kontur zum gesunden Knochen, hochgradig verdünnte oder destruierte Kortikalis
• sklerosierend: dichte Sklerose mit unscharfer Grenze zum gesunden Knochen, radiäre oder vertikal zur Knochenachse stehende ossale Verkalkungen (Spikula)
• gemischt: unregelmäßige fleckige Osteolysen, unscharfe Sklerosen und Spikula
- Angio: • Hypervaskulisation, Gefäßunregelmäßigkeiten, Abbrüche, Shunts, Blutseen
- weitere: • CT, Probexzision, Szinti (Knochenstoffwechsel-Steigerung)
- Therapie: • radikale chirurg. Therapie mit vor- und nachgeschalteter Chemo, Osteosarkom nicht strahlensensibel
• Prognoseverbesserung durch Anwendung von Zytostatika, KO durch Mikrometastasierung

Chondrosarkom

- Allgemeines: • ausgehend vom Knorpel, langsam wachsend, v.a. 5-7. LJZ
• Lokalisation: ¾ Beckenring und Schultergürtel, auch koxale Femurenden, prox. Humerus)
• primär (aus ortsständigem Knorpelgewebe), sekundär (durch Entartung benignen Knorpeltumoren)
- Symptome: • lange Zeit asymptomatisch, Beschwerden durch Schwellung, kann sek. Verkalken und Knochen bilden
- Röntgen: • ossäre Destruktion, unscharfe Grenzen, mottenfraßähnliche Osteolysedefekte, zentrale Tumor-nekrosen mit unregelmäßigen Verkalkungen (Kalkspritzer), traubenförmiges Tumorwachstum, Durchbruch der Kortikalis, Codman-Dreieck, Spikula, Ausdehnung in angrenzendes Weichteilgewebe
- Therapie: • radikale chirurg. Entfernung, Chemo oder Bestrahlung sind unwirksam

Ewing-Sarkom

- Allgemeines: • hochmaligne, Kinder und Jugendliche (5-15.LJ), M>F

- v.a. Diaphysen und Metaphysen langer Röhrenknochen (Tibia, Femur), auch Becken und Schulter
 - ausgehend von undiff. Mesenchymzellen des KM's mit chromatinreichen Kernen
 - frühzeitige Metastasierung in Lunge, später Leber und andere Knochen
 - Tumor durchbricht Kortikalis und wächst in umgebende Weichteile, völlige Zerstörung Knochenstruktur
- Symptomatik:
- Schmerz, Fieber, Schwellung, Überwärmung, Schwäche, ↑BSG, ↑Leukos, DD: Osteomyelitis
- Diagnostik:
- Probeexzision
- Röntgen:
- mottenfraßähnliche Auflösung der Kortikalis (teils osteolytisch, teils osteosklerotisch), Durchbrechung der Kortikalis, Periostsporne, Codman-Triangel, Spikula, zwiebelschalige Periostverkalkungen (typisch)
- Therapie:
- Chemo-Vorbehandlung, radikale Resektion, postoperative Nachbestrahlung + erneute Chemo

Knochen-Metastasen

- Patho:
- wesentlich häufiger als primäre Knochentumoren, Hauptlokalisation ist WS
 - osteoblastisch (Prostata, Blase), osteoklastisch (Nieren, SD), Mischformen (Bronchial, Mamma)
 - meist hämatogene Absiedlung: Mamma, Prostata, Bronchien, Nieren, SD, auch Magen, Uterus, Haut
- Symptomatik:
- von Allgemeinsymptomen der Tumorkrankheit und Metastasenlokalisation abhängig
- Diagnostik:
- Labor: ↑AP (osteolytisch), normal oder ↓Serumkalzium
- Szinti:
- empfindlicher als Röntgen
- Röntgen:
- Nachweis meist erst bei Mineralisationsverlust >30%,
 - osteolytisch: Primär (Bronchus, Kolon, SD), Strukturauslöschung, unscharf begrenzte Aufhellungen ohne Randsklerose, anfangs Spongiosa, später Kompakta, häufig Spontanfx + zusammengesinterte WK)
 - osteoblastisch: Primär (Prostata, Magen), runde oder ovale Verdichtungen, unscharfe Begrenzung, diffuse Sklerosierung, kaum Spontanfrakturen)
 - Mischformen: Primär (Mamma, Magen), vielfältige Befunde
- Therapie:
- abhängig von Primärtumor + Lokalisation + Ausdehnung, palliativ oder seltener kurativ
 - Bestrahlung, Zytostatika, Hormontherapie, Operation

tumorähnliche Knochenläsionen

solitäre juvenile Knochenzyste

- Allgemeines:
- solitäre Knochenzyste (mit seröser Flüssigkeit gefüllt, expansiv), meist 8-16.LJ, v.a. prox. Humerus und Femur, keine Entartung
- Symptomatik:
- meist asymptomatisch, evtl. Spontanfrakturen
- Röntgen:
- Auftreibung der Metaphyse mit großer Osteolyse, scharf begrenzte Zyste mit verdünnter Kortikalis, minimale Randsklerose
- Therapie:
- wegen hoher Rezidivrate und Frakturgefahr sorgfältige Kürettage und Spongiosaauffüllung, evtl. intrazystale Kortikoid-Gabe oder Druckentlastung durch Lochschrauben, gute Prognose

aneurysmatische Knochenzyste

- Allgemeines:
- v.a. Jugendliche, Metaphysen der langen RK (distaler Femur) und WS
 - S: Schmerzen, evtl. Schwellungen und Spontanfrakturen
 - D: Röntgen (blasige Auftreibung der betroffenen Knochenstrukturen)
 - T: Ausräumung + Auffüllung mit Spongiosa, evtl. Kältechirurgie, hohe Rezidivrate, gute Prognose

Knochenhämangiom

- Allgemeines:
- benigne Blutgefäßneubild. im Knochen, jedes Lebensalter, v.a. WS, auch Schädel / Röhrenkn.
 - S: zunächst asymptomatisch, später Schmerz + Querschnittssymptome bei Zusammenbruch eines WK
 - D: Röntgen (gitterartige Struktur der Spongiosa)
 - T: nur beim Zusammenbruch eines Wirbelkörpers erforderlich

generalisierte Knochenerkrankungen

angeborene Skelettsystemerkrankungen

Achondroplasie (Chondrodystrophie)

- Allgemeines:
- häufigste Skelettdysplasie, Störung des enchondralen Längenwachstums (gestörtes epiphysäres Längenwachstum der langen Röhrenknochen) ⇒ dysproportionierter Zwergwuchs mit durchschnittlichen Erwachsenengröße von 1,20m
 - Ursache: Hemmung der Knorpelproliferation der Epiphysenfuge und Störung der enchondralen Ossifikation (perichondrale Ossifikation verläuft normal), kurze plumpe Knochen (Mikromelie) v.a. an Stellen starken Wachstums (kniegelenksnahe Metaphysen von Femur + Tibia + proximaler Humerus)
 - autosomal-dominant (↑Neumutationen mit ↑Alter des Vaters)
- Symptomatik:
- kurze Extremitäten bei normaler Rumpflänge, plumpe Hände und Füße, Varusfehlstellung (Hüfte und Knie), verstärkte LWS-Lordose und BWS-Kyphose, watschelndes Gangbild, flache Hüftpfannen, verplumpte Hüftköpfe, eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit, vorzeitige Arthrosen
 - großer Schädel, Balkonstirn bei verkleinertem Gesichtsschädel, Sattelnase, Dreizackhand
 - Neigung zu lumbalen Nervenwurzelkompressionen infolge anlagebedingter Wirbelkanalstenose

- Röntgen: • verbreiterte Röhrenknochen, verkürzte Phalangen, verspätetes Auftreten von Epiphysenkernen, Deformierungen der Epiphyse, becherartige Form der Metaphysen, frontal gestellte Darmbeine bei horizontal gestelltem Pfannendach
- Therapie: • keine kausale Therapie, symptomatische Korrektur der Extremitätenachsen sowie der Extremitätenlängen (Epiphyseodesen im Wachstumsalter, Korrekturosteotomien nach Wachstumsabschluss)

Osteogenesis imperfecta

- Allgemeines: • Glasknochenkrankheit, Skelettdysplasie, angeborene Störung der Kollagenbiosynthese $\Rightarrow$ Osteoblastenschwäche mit $\downarrow$ Osteoidbildung $\Rightarrow$ Störung der periostalen Knochenbildung (dünne Kompakta, gering ausgebildete Spongiosa, $\emptyset$ Knochenmatrix) $\Rightarrow$ Folge: Verbiegungen und Frakturen
• alle mesenchymale Gewebe betroffen: Knochen, Sehnen, Bänder, Skleren, Dentin
• 90% autosomal-dominant, 10% autosomal-rezessiv, 4-7/100.000
- Typ I: • tarda, Typ Lobstein: blaue Skleren, Frakturen erst in Aufrichtungsphase, Schwerhörigkeit als Erwachsene, gute Prognose
- Typ II: • kongenital, Typ Vrolik: blaue Skleren, intrauterin bereits multiple Frakturen, Totgeburt oder Tod kurz nach Geburt, dünnes membranöses Schädeldach (intrakranielle Blutungen), letale Prognose
- Typ III: • (blau)weiße Skleren, fortschreitende Deformierungen der langen Röhrenknochen, schlechte Prognose
- Typ IV: • ähnlich Typ I, keine blauen Skleren, keine Schwerhörigkeit, gute Prognose
- Symptomatik: • Coxa vara, Femur varum und Crus valgum (hirtenstabförmige Deformierung)
• Trias: erhöhte Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren, otosklerotische Innenohrschwerhörigkeit
• $\uparrow$ Blutungsneigung mit Tendenz zur Hämatombildung, schwaches Bindegewebe $\rightarrow$ Überstreckbarkeit der Gelenke, Skoliosehaltung, Thorax- und Fußdeformitäten
- Röntgen: • glasartige graze Knochen, ausgeprägte Osteoporose mit dünner weitmaschiger Kortikalis, wenig Spongiosa, weiter Markraum, Fischwirbelbildungen, entsprechende Verbiegungen an Röhrenknochen, frische und alte Frakturen, Pseudarthrosen, Säbelscheidenform der Tibia
- Therapie: • keine kausale Therapie, Prophylaxe von Verbiegungen und Frakturen, Vertikalisierung, Lagerungsschienen, Steh- und Gehapparate, intramedulläre Stabilisierung der Frakturen, Teleskopnägel zur Wuchslenkung, Korrekturosteotomien

enchondrale Dysostosen

- Allgemeines: • autosomal-dominant, Störung der enchondralen Ossifikation (Röhrenknochen, Knorpelentwicklung, periostale Knochenbildung), Folge: Gelenkfehlstellungen + Störung des Längenwachstums
• bei epiphysär gelegenen Störungen dysproportionierter Wuchs (v.a. Achsenskelett mitbetroffen, z.B. Wirbelsäulenzwerg bei Mukopolysaccharose Typ IV)
- Symptome: • Dysostosen, Brachyphalangie, Minderwuchs, freie Gelenkkörper, WS-Verkrümmung, Beinfehlstellung mit Folge der Arthrose, RÖ (verspätet auftretende Epiphysenkerne, abgeflachte verbreiterte Epiphyse)
- Therapie: • symptomatisch

erworbene Skelettsystemerkrankungen

Rachitis

- Allgemeines: • Vit-D-Mangel-Erkrankung des Säuglings, Kinder (3.LM bis 2.LJ)
• Störung der Knochenmineralisation und enchondralen Ossifikation
• Vit-D $\Rightarrow$ $\downarrow$ Ca-Resorption aus Darm $\Rightarrow$ $\downarrow$ Kalkeinlagerung in Knochengrundsubstanz $\Rightarrow$ weicher und biegsamer Knochen $\Rightarrow$ Deformierungen
- Symptomatik: • aufgetriebene Knorpel-Knochen-Grenze am Thorax (rachitischer Rosenkranz), Glockenthorax, eindrückbarer Hinterhauptknochen (Kraniotabes), verzögerter Fontanellenschluss, Caput quadratum, eingezogene Zwerchfelllinie (Harrison-Furche), gestörte Zahnentwicklung
• Appetitlosigkeit, Blässe, verspätete motorische Entwicklung
• im späteren Kindesalter Knochenverbiegungen: Kiel- + Hühnerbrust, Kartenherzbecken, Skoliosen, lumbale Sitzkyphosen, Stirnhöcker, Varusfehlstellung der Beine, Knick-Senkfüße, säbelförmige Extremitätenverbiegungen, vorgewölbtes Abdomen durch Muskelhypotonie aufgrund Kalziummangel
- Diagnostik: • Labor: $\uparrow$ AP, $\downarrow$ Phosphat, normal oder $\downarrow$ Ca (wegen erhöhter Osteoklastenaktivität)
- Röntgen: • becherartig aufgetriebene Metaphysen (oft Handgelenk-distales Radiusende), verbreiterte Epiphysenfugen (oft koxales Femurende), $\uparrow$ Strahlentransparenz der Diaphysen, unscharfe Rinde, erweiterter Markraum, Loosersche Umbauzonen (Stellen starker Belastung, Konvexseite der Röhrenknochen)
- Therapie: • Vit-D (ab 2.Lebenswoche bis Ende 1.LJ), ausreichend Ca und Phosphat, Sonnenlicht, operativ nur bei ausgeprägten Verbiegungen

Osteoporose

- Allgemeines: • häufigste Knochenerkrankung, manifeste Osteoporose bei Wirbelkörperdeformierungen
• $\downarrow$ Knochenaufbau (low turnover, Altersosteoporose) / $\uparrow$ Knochenresorption (high turnover, postmenop.)
• Grundsubstanz und Hydroxylapatitanteil betroffen, $\downarrow$ Knochengewebe bei erhaltener Knochenstruktur, Abbau der Trabekelstrukturen der Spongiosa, Substanzverlust betrifft v.a. Spongiosa ($\downarrow$ Tragfestigkeit des Knochens $\rightarrow$ pathologische Frakturen)

- Beginn: nach 4. LJZ, F>M (25% aller Frauen >60LJ), v.a. durch Ausfall weiblicher Sexualhormone, auch Calciumdefizitäre Ernährung + Bewegungsarmut + Rauchen
 - ↓Östrogen ⇒ Hemmung Calcitoninproduktion ⇒ Freisetzung von Ca aus Skelett, ↑Serum-Ca supprimiert PTH und Vit-D-Hormon-Produktion ⇒ ↓intestinale Aufnahme + ↑renale Ausscheidung von Ca
- primär:
- 95%, idiopathisch, präsenil, Typ I: postmenopausal, Typ II: Altersosteoporose
- sekundär:
- Endokrinopathien (Cushing-Syndrom, Hyperparathyreoidismus, Hypothyreose, Hyperthyreose, Hypogonadismus, Diabetes mellitus), Neoplasien (z.B. Plasmozytom), Medikamente (v.a. Kortikoide), GIT (Pankreasinsuffizienz, Morbus Crohn, Mangelernährung, Malabsorption, Laktose-Intoleranz, Anorexia nervosa), Immobilisation, chronische Polyarthritis
- Symptomatik:
- chron. Rückenschmerz, spontane Verformungen an WS mit verstärkter thorakaler Kyphose, kompensatorische Lordose der LWS, ↓Körperhöhe, Sinterungsfrakturen LWS, Vorwölbung der Bauchdecke durch ausgeprägte Thorakalkyphose (quere Bauchfalte), relative Überlänge der Arme, Druckschmerz über Dornfortsätzen, schmerzhafte Muskelverspannungen
- Komplikationen:
- Frakturen (v.a. distaler Radius, Wirbelkörper, Oberschenkelhals)
- Diagnostik:
- Anamnese: Größe, Frakturen, OP's, Immobilisation, Medis, Ernährung, Alkohol, Nikotin, Gyn, Familie
- Klinik:
- Wirbelsäulenform, Klopfeschmerz (WS), Cushing-Syndrom, Hyperthyreose, Kachexie, Hypogonadismus
- Labor:
- Ca, Phosphat, AP, PTH, ↑Desoxypyridinolin und ↑Knochen-AP (bei high-turnover), BSG, BB, BZ, Kreatinin, γ-GT, GPT, Gesamteiweiß, Serum-Elektrophorese, TSH-basal, Urinstatus (Bence-Jones-P.)
- Röntgen:
- meist erst im fortgeschrittenen Stadium, ↑Strahlentransparenz des Skeletts, Rarifizierung der WK-Spongiosa, typ. Wirbeldeformierungen (Kompressionsfrakturen thorakaler Wirbel, thorakale Keilwirbel, lumbale Fischwirbel, veränderte Grund- + Deckplattenstruktur, v.a. 9-12. BWK und 1-4. LWK)
- weitere:
- Knochendichtemessung (quantitatives CT, duale Photonenabsorption, Sono), Knochenbiopsie
- Therapie:
- sympt.: Analgetika, Antiphlogistika, physikalische Maßnahmen, KG, Mobilisation, evtl. Mieder / Korsett
- Medikamente:
- Calcium- + Vit-D-Substitution
 - Calcitonin (↑Knochendichte, ↓Frakturneigung), Fluoride (max. 2-3 Jahre, ↑Osteoblastenaktivität), Biphosphonate (↓Osteoklastenaktivität), NSAR
- Prävention:
- Östrogen-Gestagen-Gabe (absolute Indikation bei vorzeitiger Menopause z.B. Ovariectomie, relative Indikation bei mehreren Risikofaktoren, Kontraindikation bei östrogenabhängigen Tumoren)
 - Calcium-Zufuhr über Nahrung (1500mg/d), Sport

	Typ-I-Osteoporose	Typ-II-Osteoporose
Synonym	postmenopausal	senil
Manifestationsalter	50-70	> 70
Geschlecht (w:m)	fast nur Frauen	2:1
Knochenabbau	Spongiosa	Spongiosa und Kompakta
häufigste Frakturen	WK (meist BWK), distaler Radius	proximaler Femur, Humerus, Radius, WK
Ätiologie	Östrogenmangel	biolog. Alterung, Immobilität, evtl. ↓Ca u./o. ↓Vit-D

	Kalzium i.S.	Phosphat i.S.	alk. Phosphatase i.S.
Osteoporose	n	n	n-↑
Osteomalazie	n-↓	n-↓	↑
pHPT	↑	↓	↑
Malignome	↑	n	↑

Osteomalazie

- Allgemeines:
- Rachitis des Erwachsenen, Ossifikationsstörung des neugebildeten Knochens mit ↓Kalzifizierung der Knochenmatrix (bei normalem Knochenabbau), F>M (höheres Alter)
 - ↓Mineralanteil und ungenügende Einlagerung von Kalziumapatit in Osteoid ⇒ ↓Knochendichte, weicher und biegsamer Knochen
 - v.a. in Regionen vermehrter Beanspruchung Umbauzonen mit Pseudofrakturen (Loosersche Umbauzonen, prox. Unterschenkel, prox. Femurende, Sitzbeinbereich)
 - Varusdeformierungen am Kniegelenk, WS (Keil- und Fischwirbel, Kyphosedeformierung)
 - Kraniotabes, Glockenthorax, Kiel- oder Trichterbrust, rachitischer Rosenkranz
- Ursachen:
- Vitamin-D-Mangel, ↓Sonnenlichtkontakt, chron. Nieren- und Leberinsuffizienz (↓Umwandlung von Vit-D in Vit-D-Hormon), Mangelernährung, Malabsorption, Vit-D-Hormon-Rezeptordefekt, fam. Phosphat-Diabetes, Medikamente (Antiepileptika)
- Symptomatik:
- schleichender Verlauf, diffuse Gelenk- + Knochenschmerzen und Muskelschwäche, Stressfrakturen
 - Kyphosenbildung und Abnahme der Körperhöhe, evtl. Gibbus
- Diagnostik:
- Labor: ↑AP, ↓Ca, ↓Ca im Urin, ↓Phosphat (Phosphatdiabetes)
- Röntgen:
- ↑Strahlentransparenz, verwaschene Knochenstruktur, wolkige Spongiosaverdichtungen, Loosersche Umbauzonen, Knochenverbiegungen, Eindellungen an Deck- und Grundplatten der WS, Keil- und Fischwirbelbildung, Stressfraktur
- Therapie:
- perorale oder parenterale Vit-D-Gabe, Phosphat-Gabe bei Phosphatdiabetes
 - korrigierende Osteotomie bei fehlender Belastbarkeit der WS und Extremitäten

regionale Knochenerkrankungen

M. Paget

- Allgemeines: • syn. Osteodystrophia deformans, schleichend verlaufende regionale Osteopathie unklarer Genese (Slow-Virus-Infektion), >40.LJ, M>F, Prädisposition für osteogenes Sarkom (2%)
 • überstürzter Knochenumbau, anfangs v.a. osteoklastärer Knochenabbau, durch ↑Osteoblastenaktivität dann zusätzlich ausgeprägter Knochenanbau (mechanisch minderwertiger Faserknochen ohne ausreichende Mineralisation), laminäre Struktur geht verloren ⇒ Fraktur- und ↑Deformierungsrisiko
 • monostotischer Befall > polyostotischer Befall, selten polyostotisch
- Symptomatik: • in 30% asymptomatischer Zufallsbefund
 • Schmerzen in Hauptlokalisationen: LWS, Schädel, Becken, seltener Femur, Tibia, Clavicula, Sternum
 • Skelettdeformierungen, Säbelscheidentibia, Vergrößerung des Schädels, Femur varum, sek. Arthrose
 • bei WS-Befall evtl. Kompressionssyndrome, Hirnnervenausfälle (v.a. VIII), in 10% osteogenes Sarkom
- Diagnostik: • Labor: ↑↑AP, ↑Hydroxyprolin im Urin, normales Ca und Phosphat
- Röntgen: • lokalisierte Osteolysen im Frühstadium (lakunäre Substanzdefekte in osteoporotischem Knochen), später aufgeriebener Knochen, Sklerosierungen, grobsträhniger Umbau der Spongiosastruktur
- Knochen-Szinti: • starke Anreicherung der betroffenen Region
- Therapie: • Analgetika, Antiphlogistika, Kalzitinin oder Phosphonate (↓Osteoklastenaktivität)
 • Umstellungsosteotomien und Gelenkersatz-OP's in schweren Fällen

fibröse Dysplasie

- Allgemeines: • (Osteofibrosis deformans juvenilis)
- Patho: • Jaffé-Lichtenstein-Syndrom, Entwicklung von fibrösen Herden in Markräumen von Röhrenknochen
 • Folge: Verbreiterung, Verlängerung, Verbiegung des Knochens, Verdrängung des blutbildenden KM
 • Spongiosa verschwindet, Kortikalis dünnt aus, Knochengewebe wird durch Bindegewebe ersetzt → Deformierung (Coxa vara, Hirtenstabdeformität) mit Gefahr Spontanfraktur
 • v.a. an oberem Femur-1/3, Tibia, Schädel und Rippen
 • Beginn meist im Kindesalter, nach Pubertät oft spontaner Stillstand
 • Verlaufsformen: 85% monostotische Form, 15% polystotische Form
 • häufig kombiniert mit endokrinen Störungen (Pigmentflecken, Pubertas praecox, Hyperthyreose, Akromegalie, M. Cushing, Diabetes mellitus,...)
- Symptomatik: • Gliederschmerzen, beginnende Extremitätendeformierungen bei Kindern ab 5.LJ, Spontanfrakturen
- Röntgen: • Aufhellung und Verdichtung nebeneinander, wabig zystische Auftreibungen, zentrale Osteolysen, Ausdünnung der Kortikalis mit Looserschen Umbauzonen
- Therapie: • bei drohender Spontanfraktur Ausräumung der Herde und Auffüllung mit Spongiosa
 • regelmäßige Kontrolle genügt meistens (DD Tumor)

M. Recklinghausen

- Allgemeines: • Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata, Ursachen (Adenom / Hyperplasie Nebenschilddrüse)
 • durch primären Hyperparathyreoidismus ↑Knochenabbau und fibröse Umwandlung des KM
 • Zystenbildungen, braune Tumoren als Folge von Blutungen
- Symptomatik: • Deformierung und Druckschmerzhaftigkeit der osteoporotisch veränderten Knochen
 • Spontanfrakturen, Nephrolithiasis und Nephrokalzinose
- Diagnostik: • Labor: ↑AP, ↑Serumkalzium, Hypophosphatämie
 • Röntgen: verdünnte Kortikalis, zystische Aufhellungen, Deformierungen, Spontanfrakturen
- Therapie: • Entfernung des Nebenschilddrüsenadenoms

akute Osteomyelitis**akute hämatogene Osteomyelitis**

- akute hämatogene Säuglingsosteomyelitis: • geringe Infektabwehr, wegen Gefäßdurchdringung der Epiphysenfuge kann eitrige Osteomyelitis aus Metaphyse auch in Epiphyse und Gelenk (Pyarthros) einbrechen
 • häufig Femurmetaphyse, häufigster Erreger (NG=gram-, SG=S.aureus)
 • DD: Osteoid-Osteome und Sarkome
- Symptome: • plötzlich auftretendes hohes Fieber nach vorangegangener Allgemeininfektion, Schonhaltung
 • typ. Entzündungszeichen (↑BSG, ↑Leukos, Hautrötung, Schwellung), Linksverschiebung im Diff-BB
- Röntgen: • radiologische Veränderung erst nach 3 Wochen, aufgetriebene Metaphyse
 • Periostitis ossificans (Abhebung des Periostes mit Verkalkung)
- Szinti: • bereits nach 1 Woche Mehranreicherung
- Therapie: • Antibiotika i.v., Ruhigstellung der betroffenen Region, bei Gelenkbeteiligung Spülung durch Punktion oder mittels Spül-Saug-Drainage, KO: Zerstörung der Wachstumsfuge

akute hämatogene Osteomyelitis im Kindesalter: • Epiphysenfuge ab 2.LJ gefäßlos (Schranke für Keimausbreitung), Entzündung bleibt auf Meta- + Diaphyse beschränkt, bei intraartikulärer Lage der Metaphysen evtl. Einbruch in Gelenk (Hüfte, Knie, Schulter), häufigster Erreger S. aureus, nach Allgemeininfektion, 2-16.LJ

- Symptome: • Allgemeinsymptome mit Entzündungszeichen
• an Hauptlokal. wie Femur und Tibia Rötungen + Schwellung + Überwärmung + Druckschmerz
- Röntgen: • DD Ewing-Sarkom, Destruktionen, periostale Ossifikationen und Abhebungen, Nekrosen und Sequesterbildung, osteolytische und osteosklerotische Erscheinungen
- Therapie: • im Frühstadium gezielte Antibiose und Ruhigstellung ausreichend
• bei subperiostalen Abszessen und Markphlegmonen chirurg. Th. notwendig

akute hämatogene Osteomyelitis des Erwachsenen: • nach Epiphysenfugenschluß führen Gefäße wieder in Epiphyse hinein (Ausbreitung in Gelenk möglich), v.a. lange Röhrenknochen und Wirbelkörper (Spondylitis)

- Symptome: • Schmerzen und Funktionseinschränkung, keine oder kaum Allgemeinsymptome
- Röntgen: • zunächst fleckige Aufhellungen, später periostale Rk., Knochensequester, Totenlade (= Randsklerose um Knochennekrose), typische Fistelbildung mit Abfluss nach außen
- Therapie: • gezielte Antibiose, Herdausräumung und Spül-Saug-Drainage, hohe Rezidivrate

akute exogene Osteomyelitis

- Allgemeines: • posttraumatisch, während oder nach OP gelangen Keime in Wunde
• zunächst lokale Osteitis ⇒ Ausbreitung abhängig von: Keime (Menge und Virulenz), Ausmaß des Weichteilschadens und Durchblutungsstörung des Knochens, Abwehrzustand, Stoffwechselstörungen, eingebrachtem Fremdmaterial zur Osteosynthese, Störung der Knochenbruchheilung und schlechte Ruhigstellung, begleitende Steroidtherapie
- Symptome: • Schmerzen, Schwellung, ausgeprägte Entzündungszeichen, evtl. Sepsis
• bei chron. Verlauf rezidivierende, sezernierende Fisteln
- Röntgen: • Sklerosierung mit zentraler Osteolyse, z.T. Sequesterbildung
- Therapie: • radikale chir. Ausräumung, evtl. Fixateur externe, evtl. Amputation notwendig (6%), lokale Antibiotikaapplikation wg. der schlechten Durchblutungslage

chronische Osteomyelitis

Brodie-Abszeß

- Allgemeines: • hämatogene Keimaussaat bei guter Abwehrlage, sklerosierende Knochenentz., verkürzte Verlaufsform
• Bildung einer Abszesshöhle mit ausgeprägter Sklerosierung, meist in prox. Tibiametaphyse
- Symptomatik: • schleichender Beginn mit Schmerzen bei Belastung, Klopfschmerzen, Auftreibung des befallenen Abschnittes, nächtliche Knochenschmerzen im Bereich eines Kniegelenks, oftmals Ausbildung von begleitenden Kniegelenksergüssen
- Röntgen: • scharf begrenzte Knochenhöhle mit sklerotischem Randsaum
- Therapie: • Ausräumung des Herdes mit evtl. Spongiosaauffüllung

plasmazelluläre und sklerosierende Osteomyelitis Garré

- Patho: • sklerosierende Knochenentzündung mit zentraler Osteolyse, kein Nachweis von Erregern
- Symptome: • schmerzen und Verdickung des Knochenabschnittes
- Röntgen: • Sklerosierung mit zentraler Osteolyse
- Therapie: • Ausräumung des sklerosierten Knochenabschnittes

tuberkulöse Osteomyelitis

- Allgemeines: • häufigste spezifische Osteomyelitis, hämatogener Weg
• meist WS und lange Röhrenknochen: Spondylitis tuberculosa (v.a. untere BWS, obere LWS), durch WK-Sinterung Abknickung der WS (Gibbus), begleitende Querschnittslähmung, Senkungsabszesse, epitheloidzellige Granulome in Markhöhlen, evtl. Fistelgänge (Risiko für Fistelgangskarzinom)
- Diagnostik: • Anamnese, Röntgen, positiver Mendel-Mantoux-Test, Erregernachweis aus Herd
- Therapie: • Tuberkulostatika, Ruhigstellung, evtl. operative Ausräumung und Defektfüllung mit Spongiosa

6 Wirbelsäule

angeborene und erworbene Störungen

Kyphosen

- Allgemeines: • arkuäre Kyphose (langbogig): M. Scheuermann, posturale Kyphose (haltungsbedingt), Alterskyphose (Osteoporose), M. Bechterew (Spondylitis ankylosans), kongenitale Kyphose (neigt zur Progredienz)
• anguläre Kyphose (kurzbogig, knickförmig, Gibbus): Spondylitis tuberculosa, posttraumatische Kyphose, Tumormetastasen, Tumoren, Fehlbildungen

M. Bechterew

- Allgemeines: (Spondylitis ankylosans) entz. rheum. Erkrankung (seronegativ, HLA-B27-assoziiert, evtl. Auslösung

durch Infekte), M>F, v.a. 20-40.LJ, betrifft Wirbelbogengelenke und Iliosakralfugen, durch Verknöcherung des Gelenkknorpels und Bandapparates typische Bambusstabform der WS

- Symptomatik:** • schubweiser Verlauf
- Frühsymptome:** • nächtliche Kreuzschmerzen, Zerrschmerzen im Sakroiliakgelenk (Mennell-Zeichen), Gesäß- + Sternumschmerz, Schwellung periph. Extremitätengelenken (v.a. Knie), Fersenschmerz
- Spätsymptome:** • zunehmende Versteifung der WS in Kyphosstellung (kaudal→kranial), Iliosakralgelenke ankylosieren
• im Spätstadium evtl. Beeinträchtigung der Atmung durch Thoraxversteifung und Einsteifung der Costo-transversalgelenke (Thoraxdifferenz ex-/inspiratorisch <6cm), verkürztes Schober-Maß (LWS) und Ott-Maß (BWS), Kinn-Sternum-Abstand bei max. Kopfbeugung 2cm
• evtl. begleitend: rezidivierende Iritiden, abakterielle Urethritis / Prostatitis, selten Aortitis
- Diagnostik:** • Labor: HLA-B27 meist positiv, negative Rheumaserologie, BSG teilweise erhöht
- Röntgen:** • initial osteolytische und sklerosierende Veränderungen an Sakroiliakgelenken (buntes Bild), Fischwirbel, Sakroileitis, paravertebrale Verkalkungen, Bambusstab-WS, Ankylose der Iliosakralfugen
- Therapie:** • mit KG WS-Beweglichkeit mgl lange erhalten, Versteifung in mgl günstiger Stellung, sympt. Schmerztherapie, NSAR + evtl. Steroide, Aufrichtungsosteotomie bei ausgeprägtem Totalrundrücken

M. Scheuermann

- Allgemeines:** (**Adoleszentenkyphose**) häufigste Wirbelsäulenerkrankung bei Jugendlichen, Ju>Mä
- Ursachen: schlaffe Haltung, kollagene Stoffwechselstörung, vermehrte mech. Beanspruchung der WS
 - lokale Wachstumsstörungen an Grund- und Deckplatten → Keilwirbel, Schmorlsche Knötchen
 - BWS (Rundrücken durch vermehrte arkuäre Kyphose), LWS (Abflachung der Lendenlordose)
 - Bandscheibengewebsverletzung in Wirbelkörper → meist nach posterior in Wirbelkanal
 - Scheuermann Trias: Keilwirbel, Schmorl-Knötchen, fixierte Kyphose
 - Störung des Wachstums zw. TH6-12, wachsen hinten schneller als vorne, dadurch Keilwirbel
- Symptome:** • Schmerzen meist erst im Erwachsenenalter (abnehmende WS-Beweglichkeit und Myogelosen)
- Röntgen:** • Kyphose, unregelmäßige Grund- und Deckplatten, Keilwirbel, tonnenförmige WK-Veränderungen, Schmorlsche Knötchen (Bandscheibeneinbruch in WK), Verschmälerung der Zwischenwirbelräume
- Therapie:** • intensive Muskelkräftigung, bei schweren Kyphosen Korsettversorgung und evtl. operative Aufrichtung

Skoliose

- Allgemeines:** • fixierte Seitenverbiegung, Mä>Ju, durch Torsion der Wirbel und Rotation der WS veränd. Rumpffreilief
- Ätiologie:** • idiopathisch: häufigste Form, prognostisch am ungünstigsten, Einteilung nach Erkrankungsbeginn: infantil (bis 4.LJ), juvenil (bis 10.LJ), adolescent (ab 10.LJ)
• metabolisch (Osteoporose, Rachitis), neuromuskulär (Zerebralparese, Poliomyelitis, Muskeldystrophie), kongenital (Myelomeningozele, Block- / Schmetterlingswirbel), BG-Erkrankungen (Marfan-Syndrom), Systemerkrankungen (Achondroplasie), posttraumatisch (Wirbelkörperfraktur), neoplastisch (Tumoren, Metastasen), strukturell (Beinlängendifferenz, Kontrakturen)
- Form:** • thorakal, thorakolumbal, lumbal, thorakal mit lumbaler Gegenschwungung
• häufigste Form: rechtskonvexe Thorakalskoliose mit Asymmetrie der Taillendreiecke + Schulterstandes
• Kennzeichnend für Säuglingsskoliose ist C-förmige Krümmung von BWS und LWS
- Symptome:** • unterschiedlicher Schulterstand und Taillendreiecke, Rippenbuckel (hinterer Rippenbuckel immer auf Konvexseite der Skoliose), Lendenwulst, Beckenschiefstand, seitlich verbogener Verlauf der Dornfortsätze, Wirbeltorsionen bewirken Drehung der Dornfortsätze zur Konvexseite der Krümmung und täuschen so geringere Verkrümmung vor
- Diagnostik:** • Vorbeugetest, Röntgen (Bestimmung des Krümmungswinkels nach Cobb)
- Therapie:** • abhängig von Ätiologie / Alter / Form / Schwere, Primärziel ist Stoppen der Progredienz
• <20°: Physiotherapie, Vierfüßlergang und -stand, gezielte Übungen für beide Seiten
• 20°-50°: zusätzlich Korsett
• >50°: OP, passive Korrektur durch Distraction (Umkrümmungsstab oder Dauerextension), danach Versteifung, bei Skoliose über 40° Progredienz von 1-2° pro Jahr
OP: bei starker Progredienz, thorakaler Skoliosewinkel >50°, lumbaler Skoliosewinkel >35°, oder bei stärkeren funktionellen Beschwerden → WS-Segmente werden dorsal oder ventral versteift (OP nach Harrington), präoperativ Aufdehnung der Weichteile mit Halo-Ring

Spinal bifida

- Allgemeines:** • Spinal bifida occulta → knöcherne Bogenschluß bleibt aus und RM-Kanal ist vorzugsweise im Lumbosakralbereich nur knorpelig geschlossen
• Spina bifida aperta → Neuralrohr unzureichend verschlossen, Wirbelbögen breit offen, RM-Fehlbildung
• Meningozele bei gleichzeitiger Ausstülpung des Durasackes, Myelomeningozele bei Ausstülpung des Durasackes und RM, Syringomyelozelle bei zusätzlicher Ausstülpung von RM und Nervenwurzeln
- Symptome:** • sensible / schlaffe motorische Plegien der Beine, evt. Blasen-/Mastdarm-Lähmung, selten begleitender Hydrozephalus, WS-Verkrümmung, Hüftluxation, Kniebeugekontraktur, Fußdeformität / Druckstellen
- Therapie:** • schnelle neurochirurgische Versorgung (Infektionsgefahr)

Spondylose, Spondylolisthesis, Spondyloptose

- Allgemeines: • Spaltbildung im Bereich der Bogenwurzel während Wachstumsphase (Spondylolyse) → WK kann mit darüberliegenden WS nach ventral gleiten (Spondylolisthesis)
 • Ursache: angeborene Dysplasien oder mechanische Überbelastung (z.B. durch Turnsport)
 • meist untere LWS im Wachstumsalter
- Symptome: • Spondyloptose: totales Abgleiten eines Wirbelkörpers über Vorderkante des kaudal folgenden
 • meist asymptomatisch oder uncharakteristische Schmerzen, z.T. mit neurologischen Ausfällen
 • selten Verschiebung des Rumpfes sichtbar (Sprungschancenphänomen): evtl. Hohlkreuz
 • Hüftlendenstrecksteife als auffälliges Untersuchungsmerkmal, entsteht durch Verspannung der ischio-kruralen Muskulatur und der Rückenstreckmuskulatur (Brettsyndrom)
- Röntgen: • a.p.: umgekehrter Napoleonshut (Projektion des 5. LWK auf Os sacrum)
 • seitlich: Ventralverschiebung (Quantifizierung nach Meyerding: Einteilung 1-4 entsprechend der Stellung der Wirbelkörperhinterkante zum Os sacrum)
 • Schrägaufnahme (45°): Spaltbildung in Interartikularportion
- Therapie: • KG und Muskeltraining, bei frischen Spondylolysen evtl. Ruhigstellung im Gipsverband oder Korsett, bei Spondylolisthesen operative Reposition und Stabilisierung des Wirbels

Spondylosis hyperostotica

- Allgemeines: • Forestier-Ott-Syndrom, überschießende Osteophytenbildung → weiträumige Überbrückung der Zwischenwirbelräume (schmerzlose Versteifung der gesamten WS), Assoziation mit Adipositas / Stoffwechselstörungen / Diabetes / Hyperurikämie
- Symptomatik: • Beschwerden oft geringer als durch Röntgenbefund erwartbar (mäßige diffuse Rückenschmerzen)
 • Röntgen (weit ausladende osteophytäre Spangen am vordern Längsband)

degenerative, entzündliche und tumoröse Veränderungen**Lumbalsyndrom**

- Allgemeines: • am häufigsten in 2. Lebenshälfte
- Symptome: • chron. Beschwerden oder plötzlich einschießende Schmerzen (Hexenschuß) durch Belastung oder ruckartige Bewegungen, Muskulaturverspannung, WS-Beweglichkeit reflektorisch vermindert, häufig Schmerzausstrahlung und psychovegetative Begleiterscheinungen
- Röntgen: • keine / leichte / ausgeprägte degenerative Veränderungen
- Therapie: • im Akutstadium Stufenbettlagerung, Muskelrelaxantien, Schmerztherapie und Wärme
 • bei Blockierungen Manualtherapie mit anschließender physikalischer Therapie, Rückenschule

Zervikalsyndrom

- Allgemeines: • klinische Erscheinungen bei degenerativen Δ der HWS
 • Kopf- + Nackenschmerzen, Schulter-Arm-Schmerz, Neuralgien (Radikulärsyndrom), zervikale Migräne und Schwindel (vegetative Syndrome), Myelopathie (medulläres Syndrom)
- Symptome: • zervikale Myelopathie z.B. durch Osteophyten im mittleren dorsalen Teil der WK, durch Kompression der A. spinalis ant. und Myelons evtl. spastische Parese mit pos. Pyramidenbahnzeichen, Tetraplegien und Tiefensensibilitätsstörungen, unkovertrebrale Spondylophyten können Halsnervenwurzeln sowie A. vertebralis einengen und zu Zervicobrachialgien und vertebrobasilären Insuffizienz führen
- Therapie: • Analgetika, Antiphlogistika und Muskelrelaxantien
 • physikalische Maßnahmen, Elektrotherapie, Wärmeanwendung, Halsorthesen

Zervikozephalales Syndrom

- Allgemeines: • Syndrom mit Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Hör-, Seh- und Schluckstörungen
 • Fehlstellung der Gelenke am Kopf-Hals-Übergang → Bedrängung der A. vertebralis + sympathischen Grenzstranges im Bereich der HWS
- Ursachen: • Fehlbildung, entz. Destruktion, neoplastische Destruktion, zervikaler Diskusprolaps, Zerviko-brachialis Syndrom, Skalenussyndrom, AK-Blockierungssyndrom, oxipitale Neuralgie, bei Frakturen meist C4-C6
- Symptomatik: • meist durch Kopfrücknahme und Rotation auslösbar, "Migräne zervikales"

Bandscheibenvorfall

- Allgemeines: • Protrusio oder Prolaps von Bandscheibengewebe in Wirbelkanal, meist Lumbalbereich (v.a. L4/5 und L5/S1), auch Zervikalbereich, meist laterale Diskushernien (seltener medial)
 • 2/3 der Vorfälle im Lumbalbereich, 1/3 im Zervikalbereich, nur ca. 2 % im Thorax
 • v.a. Degeneration durch mang. Bewegung ($\downarrow$ Stoffaustausch) + aufrechten Gang (mech. Kompression)
- Ätiologie: • Bandscheibendegeneration mit Elastizitätsverlust $\Rightarrow$ Protrusio oder Prolaps durch Lig. longitudinale posterius (evtl. Sequester)
 • $\Rightarrow$ bei dorsolateralem Austritt Wurzelkontakt oder Kompression einer oder mehrerer Wurzeln
 • $\Rightarrow$ bei medialem Austritt Rückenmarks- oder Kaudasyndrom
- Symptome: • radikuläre Symptomatik durch Kompression der abgehenden Nervenwurzel
 • Sensibilitätsstörungen (Dermatom), motorischen Lähmungen und Reflexausfall, Husten und Pressen verschlimmert Schmerz, fixierte Schonhaltung, beim medialen Bandscheibenvorfall durch Kompression der

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.