

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die Resonanz auf das Editorial im Newsletter 17 der OPN war überwältigend. Wir haben eine Menge Zuschriften und Anrufe bekommen. Insgesamt scheinen die hierin getroffenen Aussagen viele von Ihnen anzusprechen. Und offensichtlich haben wir hiermit vielen Ärztinnen und Ärzten ‚aus der Seele‘ gesprochen.

Aufgrund der unerwartet hohen Resonanz haben wir dann versucht weitere Stellungnahmen aus dem administrativen Bereich des Gesundheitswesens einzuholen. Wir dachten, eine kleine Diskussionsrunde könnte helfen, unseren Blick über den Tellerrand hinaus zu richten und den Horizont zu erweitern. Natürlich waren wir auch der Meinung, etwas Substantielles geäußert zu haben. So wurden im Mai u.a. Bundesgesundheitsminister Daniel Bahr, Ex-AOK-Rheinland/Hamburg Chef Wilfried Jakobs, KBV-Vorstandsvorsitzender Dr. Andreas Köhler, BÄK-Boss Prof. Dr. Frank Ulrich Montgomery sowie DAK-Chef Prof. Dr. h.c. Herbert Rebscher mit der Bitte um Stellungnahme angeschrieben.

In seltener Einmütigkeit hat aber bis dato keiner der Herren geantwortet. Verwundert fragen wir uns, warum? Beinhaltete das in Frage stehende Pamphlet Ungeheuerliches, Unsinniges oder gar nur Selbstverständliches? Waren die Thesen zu dubios, zu grob, zu einseitig oder gar zu schlicht? Hat vielleicht der Kollege Dr. Jürgen Klein (Leverkusen-Opladen) doch recht, der in seiner lebenswert-schnoddri-gen Art kommentierte: „Klasse geschrieben, Du hast auch recht, interessiert aber kein Schwein von Denen da oben“?

Nach einer kurzen depressiven Phase ob der offensichtlichen Ignoranz und längerem Nachdenken beschlich den Autor dann das Gefühl, die aufgestellten Thesen könnten eventuell doch zum Teil der Wahrheit entsprechen, den Herren aber nicht in den Kram passen.

Nur: warum die schöne Einmütigkeit der Nicht-Reaktion bei den zu vermutenden

unterschiedlichen (gesundheits)politischen Positionen der Angeschriebenen?

Was hindert die Herren Rebscher und Jakobs zu schreiben, was sie ohnehin immer ver-lauten lassen: all das Geforderte sei nicht bezahlbar und die Ärzte würden ohnehin zu viel verdienen? Warum schreibt Herr Bahr nicht, höhere Selbstbehalte seien den Versicherten nicht zuzumuten? Und was verhindert eigentlich die Aussage der Herren Montgomery und Köhler: jawohl, der Ingenhoven hat Recht?

Also, nochmal das Schriftstück gelesen und die dort enthaltenen Theorien angeschaut unter dem Aspekt der möglichen Reaktion der angesprochenen Personen.

These 1: „Die bestehenden Honorarregelungen im Gesundheitswesen führen zu Fehlanreizen“ – Offensichtlich eine gemeine Kritik. Sind doch alle Angeschriebenen an der Entstehung der bestehenden Vergütungsstrukturen in der einen oder anderen Form beteiligt und profitieren davon: Budgets sind berechenbar, Leistungen nicht. Mangel muss verwaltet werden, klare Abrechnungsregeln nicht. Leistungserbringer sind leichter kontrollierbar als die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen durch Bürgerinnen und Bürger.

These 2: „Qualitätsmedizin rechnet sich nicht“ – Dito, siehe oben. Und wenn, dann würden wir es nicht zugeben. Und Qualität müssen die Ärzte doch sowieso liefern.

These 3: „Qualitätsmanagement mit Ergebnisüberprüfung müssen wir Ärzte selbst machen, und zwar subito“ – Ohrfeige für unsere ärztlichen Frontmänner. Das hätte schon längststens auf den Weg gebracht werden müssen. Der für diese Theorie erwartete Beifall der anderen Herren bleibt aber aus: diese setzen inzwischen auf Ärztebeschimpfungsportale im Internet sowie Kontrollen durch Kassen und Dritte, auch unter dem Aspekt, Preise drücken zu können. Und Qualität liefern müssen die Ärzte doch sowieso....

These 4: „Der Patient muss die von ihm verursachten Kosten kennen und an diesen direkt beteiligt werden“ – Teufelszeug. Die einfache Rechnung lautet: Geldverlust = Machtverlust = Kontrollverlust. Direkte Vertragsbeziehungen zwischen mündigem

Patienten und Arzt? Um Gottes Willen. Das würde eine erhebliche Schwächung aller Institutionen, deren Vertreter wir angeschrieben haben, bedeuten.

These 5: „Es ist wahrscheinlich, dass in Zukunft nicht mehr alles, was medizinisch sinnvoll ist, im Solidarsystem auch bezahlt werden kann“ – Ganz schlimmer Gedanke. Kann ja sein. Darf man aber nicht aussprechen. Auf diese Weise wird man schneller zum Buhmann als dass man einem Bild-Chefredakteur auf die Mailbox quatschen kann.

Haben wir es also mit einem vorsätzlichen Boykott zu tun? Zuviel Kritik und Querdenken für arrivierte Spieler im System um sich damit auseinander zu setzen? Jetzt wird der geneigte Leser vielleicht einwenden, ich solle nicht übertreiben und die Wichtigkeit des OPN-Newsletters überbewerten*. Damit hätte er wahrscheinlich Recht.

Die Nichtreaktion der Herren könnte aber auch exemplarisch für das immanent systemerhaltende und sowohl Patient als auch Arzt bevormundende Denken in der Administration unseres Gesundheitswesens sein und ignoriert die von uns und Ihnen offensichtlich erkannten Kernprobleme unseres beruflichen Umfelds.

Diesen Gedanken werde ich jedenfalls nicht los.

Ihr



Emanuel Ingenhoven

*Der OPN-Newsletter hat eine Auflagenhöhe von 1.800 Exemplaren und richtet sich schwerpunktmäßig an Orthopäden und Unfallchirurgen im PLZ-Gebiet 4 und 5.

Inhalt

Editorial	1
Aspekte der modernen Rheumachirurgie an Hand und Fuß	2
Rezidivierende Patellaluxation	6
Multidirektionale Schulterinstabilität	9
Termine	11
Impressum	11

Aspekte der modernen Rheumachirurgie an Hand und Fuß

Die konservative Rheumatologie im Wandel

Die moderne Rheumachirurgie ist nach wie vor geprägt von einer engen interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen konservativen und operativen Fachdisziplinen. Das Credo der Behandlung hat sich in den letzten Jahren allerdings grundlegend gewandelt. Dank neuer diagnostischer Instrumente und bahnbrechender konservativer Behandlungsoptionen (synthetische und vor allem biologische krankheitsmodifizierende antirheumatische Medikamente (DMARD)) haben die Rheumatologen effektive Möglichkeiten an die Hand bekommen, vermittels derer eine frühe Diagnosestellung sowie ein rascher Beginn einer zielgerichteten Behandlung möglich sind („Treat To Target“ Prinzip). Das Ziel einer Therapie ist heute nicht weniger als eine Remission der Erkrankung. Bei Nichterreichen der Remission innerhalb weniger Monate wird die Medikation auf den Prüfstand gestellt und schrittweise optimiert.

Zur Detektion einer Früharthritis, welche die größten Chancen auf eine Remission hat, sind die alten Klassifikationskriterien auf den Prüfstand gestellt und 2010 erneuert worden. Die radiologische Detektion von nachweisbaren Gelenkdestruktionen (Erosionen) hat an Bedeutung in der Frühdiagnostik verloren. Heute stehen der Nachweis von Gelenkschwellungen (Synovialitiden), die serologischen Parameter sowie die Dauer der Beschwerden bei der Früherfassung der Erkrankung im Vordergrund.

Es gilt heute das „Treat To Target“ Prinzip

Das Ziel der Maßnahmen ist grundsätzlich, möglichst viele Patienten mit Früharthritis zu erfassen und schnellstmöglich einer adäquaten Medikation zuzuführen. Hier sind die Chancen auf eine Remission am größten. Dies sollte auch das Primärziel sein, mindestens aber eine niedrige Krankheitsaktivität. Zur Überprüfung des Behandlungserfolges sind verschiedene v.a. klinische Meßinstrumente entwickelt worden (SDAI: Simplified Disease Activity Index; CDAI: Clinical Disease Activity Index).

Dennoch gelingt es nicht immer, den Idealzustand herzustellen. Es gibt Nonresponder, die einen aggressiven Verlauf entwickeln. Am Ende der konservativen Behandlung

treten dann Funktionseinschränkung, Fehlstellung und Gelenkveränderungen bis hin zu -destruktionen in den Vordergrund. Hier ist schließlich nach wie vor der versierte Rheumachirurg gefragt.

Die operative Therapieplanung

Weit verbreitet ist die Ansicht, dass bei der Therapieplanung die untere gegenüber der oberen Extremität Vorrang hat, ebenso große, proximal gelegene Gelenke vor kleinen Gelenken. Dies trifft sicherlich nur bedingt zu und bedarf jeweils einer kritischen Begutachtung im Einzelfall.

Ob gelenkerhaltend oder arthroplastisch operiert werden sollte, präventiv oder reparativ, hängt im Einzelfall vom Zustand der betroffenen Gelenke, der Sehnen und Begleitstrukturen, aber auch von der Erwartungshaltung und vom Anspruch des Patienten ab. Die Pauschalierung, Gelenkdestruktionen bis zu einem Larsen-Stadium III noch erhaltend (sprich: Synovialektomie, Kapsel-/Bandrekonstruktion), ein späteres Stadium aber durch (Allo)arthroplastik oder Arthrodesen anzugehen, zielt allerdings an der Realität vorbei.

Im Folgenden werden einige Beispiele hand- und fußchirurgischer Optionen bei unterschiedlich ausgeprägtem Ausgangsbefund dargestellt.

Die Rheumatische Vorfußdeformität

Schwere rheumatische Vorfußdeformitäten sind im Rahmen der Rheumatoiden Arthritis, aber auch in Folge anderer entzündlicher Grunderkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis (wie z.B. der Psoriasisarthropathie), aufgrund des breiten Einsatzes von Biologicals heute deutlich seltener anzutreffen als noch vor 10–15 Jahren.

Durch den bevorzugten transversalen Befall v.a. der Zehengrundgelenke (bei der Psoriasis nicht selten auch longitudinaler Befall = Strahlbefall) kommt es zu typischen, teils mutilierenden Veränderungen, die sich in manchen grotesken Fehlstellungen der Zehen äußern. Neben dem Verlust der lasttragenden Funktion der Großzehe, die im Grundgelenk nach streckseitig abweicht, aber auch typische Valgus- und Abduktionsfehlstellungen zeigt, finden sich an den dreigliedrigen Zehen im fortgeschrittenen Stadium nicht mehr reponible komplexe Fehlstellungen. Die Patienten laufen auf den prominenten, durch Erosion teils erheblich deformierten Mittelfußköpfchen. Nicht selten finden

sich plantar Ulcerationen durch pathologische Druckbelastungsspitzen. Die Weichteile sind entsprechend mit involviert. Kräftige plantare Bursen, die teils bis in die Grundgelenke reichen, verstärken optisch das Bild eines sekundären „Ballen“-fußes.

Aufgrund der raumgreifenden und lokal erosiv wirkenden Articulossynovialitiden in den Zehengrundgelenken kommt es zu einer typischen Imbalance der die Zehen stabilisierenden intrinsischen Muskulatur (Mm. interossei und lumbricales, aber auch Extensoren und Flexoren). Durch die Verlagerung der mechanisch wirksamen Zuggeometrie der Sehnen verstärkt sich hernach das Bild einer kontrakten Fehlstellung der Zehen, mit Streckkontraktur in den Grundgelenken, Subluxation bis zur völligen Luxation und Retraktion über den Fußrücken, sowie Flexionskontrakturen in den Interphalangealgelenken, über welchen sich streckseitig teils ulcerierende, sehr schmerzhaft Clavi entwickeln können. Die Zehen verlieren den Bodenkontakt, so dass die Belastung sowohl in der Standphase als auch beim Abrollen über den Vorfußballen erfolgt.

Kurz: eine fortgeschrittene Vorfußdeformität kann zur Gehunfähigkeit eines Betroffenen führen, die auch mittels moderner konservativer orthopädietechnischer Maßnahmen nicht mehr in den Griff zu bekommen ist.

Unter den operativen Korrekturmaßnahmen haben sich je nach Stadium der Destruktion folgende Techniken bewährt:

- Bei nicht kontrakten (Krallen)Fehlstellungen der Zehen ein Weichteil-Balancing mit einem Transfer des langen Beugers auf die Streckseite der Grundphalanx der Zehe, nicht selten kombiniert mit einer Arthrodesen oder Arthroplastik des Mittelgelenkes.
- Bei kontrakten Verhältnissen, aber noch intakten Grundgelenken, korrigierende Osteotomien an den Metatarsalia I-V.
- Bei kontrakten Verhältnissen und destruierten Grundgelenken letztlich die Arthroplastik der betroffenen Gelenke, die am Großzehenstrahl häufig mit einer Arthrodesen des Grundgelenkes, ggfs. auch mittels Alloarthroplastik oder in Kombination mit Umstellungsosteotomien kombiniert wird.

Immer werden solche Eingriffe durch weichteilkorrigierende Maßnahmen an Sehnen und Kapselgewebe ergänzt.

Gelenkerhaltende Eingriffe



Abb. 1: Beispiel eines typischen sekundären Ballenfußes bds. mit Luxation sämtlicher Zehen in den Grundgelenken



Abb. 2a und 2b: OP: Gelenkerhaltende Versorgung einer rheumatischen Vorfußdeformität durch Korrekturosteotomien am Metatarsale I, an der Grundgliedbasis D1 sowie an den Metatarsalia II-IV (Larsen II-III)

Arthroplastiken und Arthrodesen



Abb. 3a und 3b: Beispiel: Prae- und postoperatives Röntgenbild nach Arthrodesese MTP I sowie Resektionsarthroplastiken nach Tillmann MTP II-V bei weit fortgeschrittener Destruktion (Larsen IV-V) rechts



Abb. 4a und 4b: Die dazu gehörigen klinischen Bilder pra- und postoperativ



Abb. 5a–5c: Operativ plastische Wiederherstellung des Vorfußquergewölbes, praeoperativ, 1 Woche postoperativ, 1 Jahr postoperativ

Die Rheumatische Handdeformität

Im Grunde kann man viele Parallelen zur Vorfußchirurgie ziehen. Die gelenkerhaltenden Maßnahmen stehen, soweit sinnvoll, im Vordergrund. Hier gilt es, protektiv aggressives entzündliches Gewebe zu entfernen, sofern unter der Basismedikati-

on persistent, um Gelenk- oder Sehnenstrukturen vorzubeugen. Liegen bereits Deformitäten vor, so muss man unterscheiden, ob diese flexibel, also z.B. durch ein Weichteilbalancing korrigierbar, oder aber kontrakt sind. Im letzteren Fall müssen ggfs. resezierende, arthroplastische oder

arthrodesierende Maßnahmen erfolgen. Bei Sehnenrupturen ist i.d.R. eine Primärnaht nicht mehr möglich. Hier werden dann aufwändige rekonstruktive Maßnahmen bis hin zum autogenen Sehnenersatz im Sinne einer Sehnentransposition oder eines Sehnenautografts erforderlich.

Präventive operative Maßnahmen



Abb. 6a und 6b: Beispiel einer massiven Synovialitis der Beugesehnen im Karpalkanal mit konsekutivem Karpaltunnelsyndrom. OP: Dekompression des Karpalkanals und Synovialektomie sämtlicher Beugesehnen im KK



Abb. 7a–7c: Beispiel einer massiven Synovialitis der Beugesehnen im Hohlhandbereich. OP: Totale Synovialektomie

Rekonstruktive, die Anatomie erhaltende Maßnahmen



Abb. 8a und 8b: Beispiel einer sog. „Jaccoud“-Arthropathie mit typischer Schwanenhalsdeformität, wie sie beim systemischen Lupus erythematodes (SLE) vorkommt. Interessanterweise kommt es beim Lupus – anders als bei der RA – selten zu radiologisch nachweisbaren Gelenkdestruktionen, aber typischen – teils mutilierenden – Fehlstellungen der Akren.



Abb. 9a und 9b: OP: Little-OP, bei der durch Rekonstruktion bzw. Transposition der Streckerhaube (genauer Landsmeer'sche Bänder) die SHD gelenk- und bewegungserhaltend beseitigt werden kann. Die einliegenden K-Drähte dienen nur der temporären Fixierung der Gelenke und werden nach 6 Wochen wieder entfernt. Rechtes Foto: Funktionsaufnahme

Reparative rekonstruierende Maßnahmen



Abb. 10a–10c: Beispiel einer ausgeprägten Handgelenks- und Strecksehnen-synovialitis aller Strecksehnenfächer über dem Handgelenk mit part. Rupturen. OP: Synovialektomie und Transposition der Strecksehnen, Rekonstruktion des Retinaculum extensorum sowie des destruierten Sehnenanteils (hier: 4. und 5. ET-Fach) durch Sehnenkoppelung und -transposition

Arthroplastiken



Abb. 11a und 11b: Beispiel einer Rheumatischen Handdeformität bds. (sogenannte „Handskoliose“ mit transversalem Collaps der Handwurzel sowie Destruktion der Langfingergrundgelenke mit Ulnardrift)



Abb. 12a–12c: OP: Alloarthroplastik vermittels Silastik-Spacern und Titan-Grommets (Radiologisches und klinisch funktionelles Ergebnis postoperativ)

(Teil) Arthrodesen



Abb. 13a und 13b: Beispiel eines fortschreitenden carpalen Collaps aufgrund persistierender Handgelenkspanarthritits. Im Bild links erkennt man den Ulnardrift des gesamten Carpus en bloc (Carpal Instability Nondissoziative (CIND)), wie er für die RA typisch ist, zusätzlich eine Destruktion des Distalen Radioulnargelenkes mit ulnocarpalem Impingement und entsprechender Blockade der Umwendbewegung. Rechts zeigt sich das postoperative Bild einer Aufrichtung des Carpus durch radioulnare Teilarthrodese unter Erhalt des Mediocarpalgelenkes sowie formativer Caput ulnae Resektion respektive Arthroplastik nach Darrach.

Rezidivierende Patellaluxation

Zusammenfassung

Die patellofemorale Instabilität ist multifaktoriell bedingt. Die patellofemorale Gelenkführung wird insbesondere durch die (1) aktiven Stabilisatoren (Quadricepsmuskulatur), (2) die passiven Stabilisatoren (mediales Retinaculum/Gelenkkapsel, MPFL) und durch die (3) statischen Stabilisatoren (knöchernen Morphologie) bestimmt. Betrachtet man die patellofemorale Führung bei unterschiedlichen Beugegraden, so haben strecknah die passiven und statischen Faktoren die wesentliche stabilisierende Wirkung, während die dynamischen (aktiven) Faktoren erst ab 60° Flexion einer Patellalateralisation entgegenwirken. In Streckstellung ist das MPFL der primäre Stabilisator gegen die laterale Translation. Ab ca. 20° Beugung taucht die Patella in den Sulcus trochleae ein, so dass nun die Trochleamorphologie die primäre stabilisierende Rolle übernimmt. Ab ca. 60° Beugung übt dann die Quadricepsmuskulatur ihre größte patella-stabilisierende Wirkung aus. Da die Patella meist in strecknaher Position luxiert, ist es folglich aus biomechanischer Sicht sinnvoll, bei einer Instabilität die passiven und statischen Faktoren zu adressieren. Die aktiven Faktoren (Quadricepsmuskulatur) scheinen nur einen sekundären und weit geringeren Einfluss auf die Führung der Patella zu haben.

Einleitung

Die Patellaluxation wird zusammen mit der Patellasubluxation unter dem gemeinsamen Begriff der patellofemorale Instabilität subsumiert. Ätiologisch liegt die Inzidenz der patellofemorale Instabilität zwischen 7-49/100.000 Einwohner, mit einer höheren Inzidenz des weiblichen Geschlechtes. In der orthopädisch-traumatologischen Praxis macht die patellofemorale Instabilität ca. 11 % der muskuloskeletalen Symptome aus.

Eine adäquate bzw. zielführende Therapie der patellofemorale Instabilität ist nur unter Kenntnis der mannigfaltigen sich gegenseitig beeinflussenden Risikofaktoren sowie Pathomechanismen/-morphologien möglich. Hier sind die genaue Kenntnis der klinischen Untersuchungsmethoden und eine valide bildgebende Diagnostik unerlässlich. Durch die komplexe Interaktion der Instabilität unterschiedlich stark beeinflussenden Risikofaktoren ist eine jeweilige individuelle Analyse des Pa-

thomechanismus der zur (Sub-)Luxation führt zwingend notwendig. Nur dann ist eine Therapie mit Rekonstruktion einer physiologischen Kinematik im patellofemorale Gelenk zielführend.

Die patellofemorale Gelenkführung wird durch die (1) aktiven Stabilisatoren (Quadricepsmuskulatur), (2) die passiven Stabilisatoren (mediales Retinaculum/Gelenkkapsel, MPFL) und durch die (3) statischen Stabilisatoren (knöchernen Morphologie) bestimmt. Die biomechanische Stabilität der Patella wird in Extension durch die aktiven aber vor allem passiven Stabilisatoren gewährleistet. Mit zunehmender Flexion und Eintauchen der Patella in die Trochlea gewinnen dann die statischen Stabilisatoren zunehmend an Bedeutung. Insbesondere das exakte Eintauchen der Patella in strecknaher Position (<40° Flexion) in das femoropatellare Gleitlager ist für eine physiologische Kinematik von entscheidender Bedeutung. Dieses wird durch die (1) knöchernen Anatomie der Patella und der Trochlea und durch die (2) passiven Faktoren beeinflusst. Die Kombination dieser zwei Faktoren bestimmt somit das Ausmaß der Gelenkstabilität in strecknaher Position. Die (3) aktiven Faktoren haben hingegen in strecknaher Position wenig Einfluss auf die patellofemorale Stabilität.

Bei anatomischen Verhältnissen ist in Flexion zwischen 30–100° die Patellaführung durch die Trochlea, d. h. durch die statischen Faktoren vorgegeben. Hier wird die mediolaterale Stabilität insbesondere durch die Interaktion der Kontaktflächen zwischen Patellarrückfläche und Sulcus trochleae bestimmt. Während in Flexionsstellung <30° mit entsprechend geringer patellofemorale Kontaktfläche die aktiven und passiven Faktoren an Einfluss gewinnen. Somit stabilisieren die aktiven/passiven und die statischen Faktoren in unterschiedlichen Gelenkstellungen zu unterschiedlichen Anteilen. Die aktive Stabilisierung durch die Quadricepsmuskulatur ist aber vergleichsweise von untergeordneter Bedeutung für die patellofemorale Stabilität. Die Quadricepsmuskulatur kann zwar bei aktiver Kontraktion sowie bei passivem Muskelwiderstand einer Patellalateralisation entgegenwirken, dennoch ist der Einfluss der Muskelkräfte auf die patellofemorale Führung noch nicht eindeutig geklärt. Insbesondere ab einer Flexion von >60° kann die Quadricepsmuskulatur eine aktiv stabilisierende Wirkung auf die Patel-

la ausüben. Ab einer Flexion >30° gleitet die Patella allerdings im femoropatellare Gleitlager und wird durch zunehmende Flexion durch die statischen Faktoren (knöchernen Morphologie) stabilisiert und ist entsprechend von muskulären Stabilisatoren (aktive Faktoren) unabhängig – dieses gilt auch bei dem Vorliegen einer dysplastischen Trochlea. Entsprechend spielen die passiven und statischen Faktoren bei der patellofemorale Instabilität eine dominierende Rolle, die Rolle des Alignments des Streckapparates ist eher zweitrangig.

Die patellofemorale Instabilität ist somit multifaktoriell bedingt. Als Risikofaktoren für eine patellofemorale Instabilität gelten (1) die Trochleadysplasie (statischer Faktor), (2) die Verletzung des medialen Retinaculum/MPFL (passiver Faktor), (3) ein kontraktiles laterales Retinaculum (passiver Faktor), (4) eine Patella alta (statischer Faktor), (5) ein Patella Tilt/Shift (passiver Faktor), (6) ein erhöhter TTTG-Abstand/Q-Winkel (statischer Faktor), (7) ein Femur/Tibia-Rotationsfehler (statischer Faktor), (8) eine Valgusfehlstellung der unteren Extremität (statischer Faktor), (9) Dysbalance der Streckmuskulatur (Tab. 1).

Tab. 1: Risikofaktoren der patellofemorale Instabilität

Aktiver Faktor

Streckmuskulatur

Passiver Faktor

elongiertes mediales Retinaculum, MPFL
kontraktiles laterales Retinaculum
Patella Tilt/Shift

Statischer Faktor

Trochleadysplasie
mechanische Valgusachse
femuraler/tibialer Rotationsfehler
Patella alta
erhöhter TTTG-Abstand

Diagnostik

Die exakte klinische Untersuchung ist für das Erkennen der zugrundeliegenden Pathomorphologie von entscheidender Bedeutung. Hier ist insbesondere die spezifische Untersuchung der Bandstabilität des Kniegelenkes wichtig. Am sitzenden Patienten mit frei hängendem Bein lässt sich das femoropatellare Gelenk am besten untersuchen. So kann der Patellaverlauf aus der strecknahen Position mit dem

Eintauchen in den Sulcus trochleae die Patellaführung durch das femoropatellare Gleitlager mit zunehmender Flexion analysiert werden. Die Stabilität kann hierbei einfach mit manuellem Druck der Patella nach lateral überprüft werden, während das Kniegelenk gebeugt wird (Apprehension-Test). Das J-Zeichen wird bei aktiver Extension des sitzenden Patienten beurteilt. Hier zeigt sich in endgradiger Streckung häufig ein superolaterales Herausgleiten der Patella aus der zentralen Zugrichtung bzw. aus dem Sulcus trochleae nach lateral. Ein Patella Tilt wird am liegenden Patienten mit gestrecktem Bein evaluiert.

Die Analyse einer möglichen signifikanten Achs-/Rotationsfehlstellung wird am stehenden Patienten durchgeführt.

Ein Seitenvergleich der einzelnen Befunde ist obligat.

Die nativ-radiologische Darstellung des Kniegelenkes in ap Projektion ist von eingeschränkter Bedeutung. Die Darstellung im streng seitlichen Strahlengang mit 30° Flexion dient zur Beurteilung der Patellahöhe (Index nach Caton-Deschamps) und zur Beurteilung der Trochleakonfiguration (Crossing Sign).

Eine Beurteilung des patellofemoralen Gelenkes bzw. einer möglichen Dysplasie der Trochlea in der axialen Röntgenaufnahme wird ab einer Beugung von 20° nahezu unmöglich. Der diagnostische Wert der axialen Aufnahmen zur Beurteilung der Trochleadysplasie ist somit fraglich.

Des Weiteren ist eine Ganzbeinstandaufnahme im ap Strahlengang zur Bestimmung der Beinachse und Planung einer möglichen Korrekturosteotomie unerlässlich.

Zur Beurteilung der patellofemoralen Anatomie ist die Schnittbildgebung Mittel der Wahl. Hier können eine (1) Trochleadysplasie, (2) der laterale Trochleaslope, (3) die laterale Patellainklination (Patella Tilt), (4) ein Patella Shift, (5) der TTTG-Abstand und (6) eine femurale und/oder tibiale Rotationsfehlstellung diagnostiziert werden.

Konservative Therapie

Die konservative Therapie ist Patienten mit einer geringen patellofemoralen Instabilität und ggf. einem oder wenigen Luxationsereignissen in der Anamnese vorbehalten.

Hier werden sowohl Muskeldehnungstechniken als auch Muskelkräftigungsübungen eingesetzt. Die Kräftigungsübungen betreffen insbesondere den Vastus medialis obliquus des M. quadriceps. Zusätzliche Dehnungstechniken werden vor allem im Bereich des lateralen Retinakulums, Tractus iliotibialis, M. quadriceps, der Hamstrings sowie der Gastrocnemius muskulatur angewandt.

Kniebandagen/-orthesen können temporär in einem gewissen Grad eine stabilisierende, die Patella medialisierende und schmerzlindernde Funktion ausüben. Ebenso geeignet sind hierzu spezifische Taping-Techniken. Bei ausgeprägter Pronationsfehlstellung des Fußes sollte zudem auf eine ausreichende Schuheinlagenversorgung geachtet werden.

Operative Therapie

In der Regel liegt der patellofemorale Instabilität ein multifaktorielles Geschehen zu Grunde. Da es weder realistisch noch sinnvoll ist alle Risikofaktoren zu korrigieren, sollte man sich auf folgendes operative Vorgehen konzentrieren. Prinzipiell sind vier operative Therapieansätze zu unterscheiden: (1) die Rekonstruktion des medialen patellofemoralen Kapselbandapparates (MPFL) als Korrektur der passiven Stabilisatoren. (2) Die Rekonstruktion der Trochlea bei Vorliegen einer Trochleadysplasie als Korrektur der statischen Stabilisatoren. (3) Die Korrektur von Beinachsen- und/oder Rotationsfehlstellungen ebenfalls als Korrektur der statischen Stabilisatoren. (4) Proximale und distale Eingriffe am Streckapparat zur Verbesserung des Alignements als Korrektur der aktiven Stabilisatoren (Tab. 2).

Tab. 2: operative Therapieansätze

Aktiver Faktor

proximale und/oder distale Eingriffe am Streckapparat zur Verbesserung des Alignement

Passiver Faktor

Rekonstruktion des medialen Retinakulum, MPFL

Statischer Faktor

Rekonstruktion der Trochlea
Korrekturosteotomien

Fallbeispiel

Es handelt sich um eine 20-jährige Patientin ohne nennenswerte, die Therapie und die Pathogenese beeinflussende Nebenerkrankungen. Erstmals kam es zu einer unwillkürlichen Patellaluxation links im Alter von 14 Jahren. Im Weiteren zu über 50 Luxationen. Eine willkürliche Luxation ist durch die Patientin zu provozieren.

Zunächst eingeleitete konservative Therapien mit gezieltem Muskelaufbau der Vastus medialis Muskulatur, ein Propriozeptorentraining und das Tragen von Knieorthesen/-Bandagen zur externen Stabilisierung und Medialisierung der Patella waren nicht zielführend.

Die Patientin wurde auswärts in verschiedenen Kliniken/Praxiskliniken im ganzen Bundesgebiet acht mal operiert. Die operativen Therapien beinhalteten zunächst arthroskopische Operationen mit u. a. Gelenktoiletten, Abrasionschondroplastiken, lateralem Release und medialer Raffung. Als letztmalige operative Therapie erfolgte eine MPFL-Plastik. Noch in der Rehabilitationsphase kam es mehrfachen Relaxationen.

Die Vorstellung in der Sprechstunde erfolgte mit der bisherigen durchgeführten Diagnostik der nativ-radiologischen Bildgebung des Kniegelenkes in 2 Ebenen und den Operationsberichten der Kollegen. Bei der klinischen Untersuchung zeigten sich reizfreie Narbenverhältnisse bei einem erheblichen Reizerguss des linken Kniegelenkes. Im Stand zeigten sich eine mechanische Valgusachse und ein „Patellaschielen“ links mit deutlich vermehrter femoraler Innenrotation.

Das Apprehensionszeichen und J-Zeichen war hoch positiv. Ein „Eintauchen“ der Patella in das femoropatellare Gleitlager nur unter manueller Direktion möglich bei erheblicher Patellalateralisation und ansonsten spontaner Patellaluxation (Abb. 1).

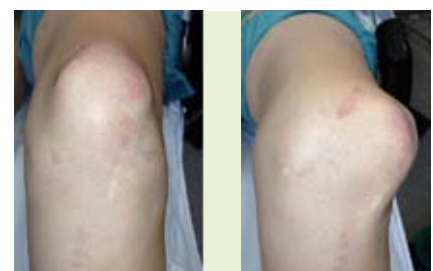


Abb. 1: Patellalateralisation mit spontaner Patellaluxation bei zunehmender Flexion

Als weiterführende Diagnostik erfolgten die Ganzbeinaufnahme im Stand links und eine CT zur Vermessung der femuralen Rotation und des TTTG-Abstandes sowie zur Inspektion der Trochlea.

Hierbei zeigten sich eine Valgusachse (Abb. 2) und eine vermehrte femurale Innenrotation von 40° bei normal konfigurierter Trochlea und Patella (Abb. 3). Der TTTG-Abstand war unter Berücksichtigung der vermehrten femuralen Innenrotation <20mm (Abb. 4).



Abb. 2: nativ-radiologische Ganzbeinaufnahme im Stand

Aufgrund dieser anatomischen und knöchernen Fehlstellung liegt die Pathogenese in diesem Fall in den statischen Faktoren. Die bisherigen operativen Therapien mit Rekonstruktion der passiven und aktiven Stabilisatoren konnten somit unter Kenntnis der eingangs dargestellten möglichen Pathomechanismen nicht zielführend sein. Es folgte die subtraktive, varisierende (6°) und derozierende (40°) supracondyläre Femurkorrekturosteotomie links (TomoFix, Synthes). Intraoperativ zeigte sich nach erfolgter knöcherner Korrektur ein mittiger Lauf der Patella im femoropatellaren Gleitlager ohne Lateralisationstendenz und/oder

(Sub-)Luxation. Weitere operative Maßnahmen wie eine Trochleoplastik, ein Tuberositasversatz und/oder eine mediale Raffung waren nicht mehr notwendig. Die ehemalige MPFL-Plastik war intraoperativ nicht mehr nachzuvollziehen.

Der weitere postoperative Verlauf mit zunächst 20 kg Teilbelastung für 3 Wochen und anschließendem Belastungsaufbau bis zur Vollbelastung nach 6 Wochen war ungestört. Eine Limitation des Bewegungs-

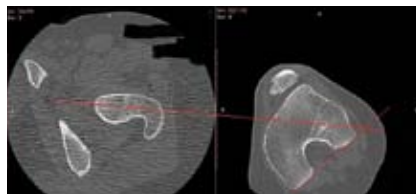


Abb. 3: CT mit Darstellung der vermehrten femuralen Innenrotation (40°) (Winkel zwischen Schenkelhals und posteriore Condylen)

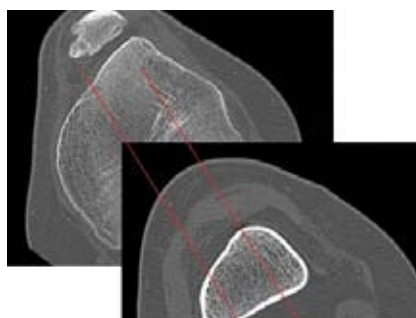


Abb. 4: CT mit Vermessung des TTTG-Abstandes (<20mm)

spiels postoperativ erfolgte nicht. Die Patientin ist jetzt im zweiten postoperativen Jahr ohne Re-Luxationsereignis.

Zusammenfassung

Die patellofemorale Instabilität ist multifaktoriell bedingt. Die patellofemorale Gelenkführung wird insbesondere durch die (1) aktiven Stabilisatoren (Quadricepsmuskulatur), (2) die passiven Stabilisatoren (Gelenkkapsel, MPFL) und durch die (3) statischen Stabilisatoren (knöcherne Morphologie) bestimmt. Für eine zielführende Therapie ist eine komplette, die einzelnen Pathomorphologien adressierende Diagnostik unerlässlich. Sind statische Stabilisatoren die Ursache für eine patellofemorale Instabilität, so sind diese statischen Stabilisatoren zu rekonstruieren. Hier kann die Rekonstruktion von passiven und/oder aktiven Stabilisatoren, wie das Fallbeispiel eindrücklich zeigt, nicht zielführend sein.

Priv.-Doz. Dr. Torsten Mumme
(Literatur beim Verfasser)



Abb. 5: Intraoperativer Situs mit platzierten Kirschnerdrähten zur Überprüfung der geplanten Rotation und Varisation vor der Korrekturosteotomie (proximal links, distal rechts)



Abb. 6: Intraoperativer Situs mit platzierten Kirschnerdrähten zur Überprüfung der Rotation nach der Korrekturosteotomie, temporäre Fixation des Korrekturergebnisses mit zwei langen Kirschnerdrähten (proximal links, distal rechts)



Abb. 7: Intraoperativer Situs mit winkelstabiler Osteosynthese (TomoFix) (proximal links, distal rechts)



Abb. 8: Postoperative nativ-radiologische Röntgenkontrolle Kniegelenk und distaler Femur im ap Strahlengang links

Multidirektionale Schulterinstabilität

Instabilitäten des Schultergelenkes in mehr als eine Richtung werden als multidirektionale Instabilität (MDI) ohne (Typ IV) und mit (Typ V) Hyperlaxizität beschrieben. Eine multidirektionale Instabilität ohne Laxizität ist eine Rarität und ist eigentlich nur durch zwei traumatische Ereignisse mit unterschiedlicher Kraft- und Luxationsrichtung denkbar. Insofern geht eine multidirektionale Instabilität in der Regel auch immer mit einer Laxizität der Kapsel einher. Hier besteht eine Abgrenzungsschwierigkeit bzw. ein Kontinuum zur unidirektionalen Instabilität mit multidirektionaler Laxizität (Typ III nach Gerber). In der Klassifikation nach Bayley, welche drei Pole beschreibt und sich durch die Berücksichtigung der muskulären Komponente auszeichnet, ist die multidirektionale Instabilität nicht als solche benannt. Sie rangiert zwischen den Polen „atraumatisch habituell“ und „atraumatisch strukturell“. Pathogenetisch kommt der insuffizienten Kapsel eine Schlüsselrolle in der Entstehung der MDI zu. Das Kapselvolumen ist erweitert; betroffen hiervon sind insbesondere der inferiore Rezessus mit einer Insuffizienz der inferioren glenohumeralen Ligamente (IGHL) und das Rotatorenintervall. EMG-Studien konnten zeigen, dass Patienten mit einer MDI auch muskuläre Dysbalancen und koordinative Defizite in der Muskulatur aufweisen. Als dritte Strukturveränderung findet sich ein hypoplastisches Labrum. In der klinischen Untersuchung zeigt sich das erhöhte Kapselvolumen insbesondere an einem positiven Sulcuszeichen, einem positiven Gagey-Test und einer vermehrten a.p.-Translation. In ausgeprägten Fällen verschwindet das Sulcuszeichen auch nicht in Aussenrotation als Ausdruck des insuffizienten Rotatorenintervallgewebes. Neben der Prüfung der kapsulären Laxizität werden in der klinischen Untersuchung die Richtungen der Instabilität mittels Apprehensionstest, Relokationstest, Jerk-Test und Kim-Test evaluiert. Im Gegensatz zur Laxizität werden durch Prüfung in die Instabilität entsprechende Symptome (Schmerzen oder Instabilitätsgefühl) provoziert. Ggf. ist die (Sub-)Luxation für den Untersucher spür-



Abb. 1: pos. Gagey-Zeichen und Striae

bar. Neben der Untersuchung der Schulter werden weitere Hinweise auf eine Schwäche des Bindegewebes bzw. eine generelle Hyperlaxizität erfasst (Striae, Überstreckbarkeit der Ellenbogen, verkleinerter Daumen-Radiusabstand) (Abb. 1). Eine familiäre Disposition sollte erfragt werden und ggf. ist eine humangenetische Untersuchung sinnvoll. In der röntgenologischen Bildgebung können typische Folgen traumatischer Luxationen wie eine Bankartfraktur oder eine Hill-Sachs-Delle fehlen. Das Labrum zeigt sich im MRT zumeist hypoplastisch. Es können labrale Defekte vorliegen, von der Signalveränderung über eine partielle Ruptur (Kim-Läsion) bis hin zur Bankart-Läsion mit ihren Varianten. Das erhöhte Kapselvolumen kann durch ein direktes KM-MRT dargestellt werden. Diese Untersuchung bietet sich auch zur Feindiagnostik labraler Veränderungen inkl. der SLAP Läsion an. Die Basis der Therapie bei MDI bildet die Physiotherapie. Hierbei gilt es über Techniken der core-Stabilisation, der Skapulastabilisation und der glenohumeralen Rezentrierung das gestörte Muskelgleichgewicht zu verbessern. Dieses ist nur in einem trainingsbasierten, langfristigen Programm unter intensiver Mitarbeit des Patienten möglich. Je größer das Ausmaß struktureller Schäden am Labrum ist, desto geringer sind die Erfolgchancen durch eine solche stabilisierende Therapie. Die Operation eines Patienten mit MDI sollte erst nach frustranter konservativer Therapie bei unwillkürlicher Instabilität erwogen werden. Willkürliche Luxationen stellen weiterhin eine Kontraindikation zur OP dar. Neer beschrieb 1980 das Verfahren des offenen Kapselshifts, welches in der Folgezeit mehrfach modifiziert wurde. Mittlerweile werden auch in der Therapie der MDI arthroskopische Verfahren favorisiert. Mittels Arthroskopie ist



Abb. 2: Anlage anterosuperiores Portal

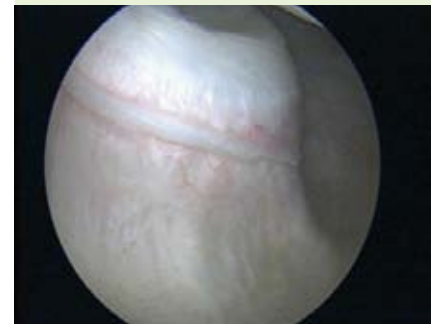


Abb. 3: Erweitertes posteriores und posteroinferiores Kapselvolumen

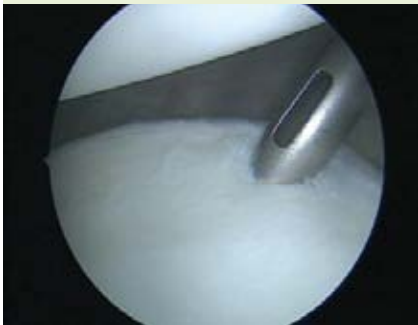
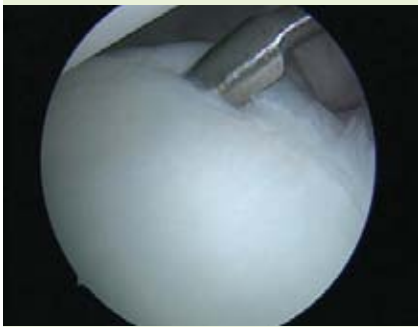
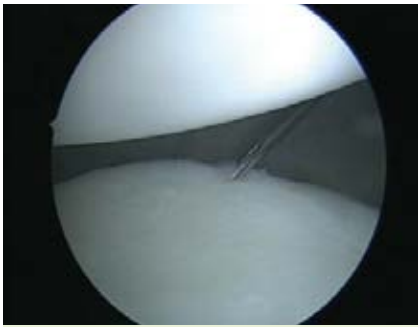


Abb. 4: Technik des inferioren Kapselshifts

es möglich, sowohl die kapsuläre Komponente als auch Labrumschäden zu adressieren. Das Prinzip der Operation besteht in einer 270°-Kapselraffung nach kranial und medial und ggf. Reparatur labraler

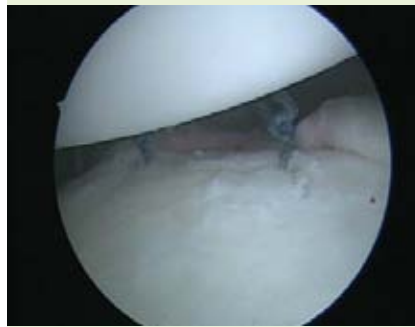


Abb. 5: posteriorer, inferiorer und anterior Kapselshift nach OP

Defekte. Um eine gute Erreichbarkeit auch der posterioren Strukturen zu ermöglichen, bietet sich die Seitlage mit axialem und lateralem Zug an. Es werden vier Portale angelegt: anterosuperior, anteroinferior, posterior und posteroinferior (7 o'clock). Die Optik verbleibt zumeist im anterosuperioren Portal (Abb. 2). Von hier aus besteht Übersicht nach anteroinferior, inferior und posterior. Im diagnostischen Rundgang fallen das erweiterte Kapselvolumen und das insuffiziente Rotatorenintervall auf (Abb. 3). Die Kapselraffung beginnt im inferioren Rezessus bei 6 Uhr. Falls das Labrum intakt und kompetent genug ist, kann die Kapsel an das Labrum gerafft werden. Bestehen hier Zweifel oder findet sich eine partielle Ablösung des Labrums empfiehlt es sich, einen Anker einzubringen und das Labrum mit der gerafften Kapsel an diesen zu befestigen (Abb. 4). Die Geweberaffung erfolgt, indem die Kapsel nach Anfrischen mit einer Kürette, Raspel oder dem Shaver mit einem gebogenen Hohlinstrument zunächst glenoidfern durchstochen wird. Dieses Manöver

wird glenoidnah wiederholt, sodass hierdurch zwei Kapselalten aufgeladen werden. Durch das Hohlinstrument kann dann ein Shuttlefaden vorgeschoben werden, der zum Transport eines freien Fadens oder eines Ankerfadens dient. In dieser Weise werden nun nach anteroinferior, anterior, posteroinferior und posterior weiter Raffnähte vorgelegt und verknotet. Fadenanker bieten in dieser Situation gegenüber knotenlosen Anker den Vorteil, dass die Gewebespannung besser dosiert und der „Labrumkapselwulst“ durch den Knoten besser aufgebaut werden kann. Die Knoten sollten hierbei möglichst von der Gelenkfläche entfernt zum Liegen kommen (Abb. 5). Biomechanische Studien zeigen, dass pro Kapselplikatur eine Reduktion des Kapselvolumens um ca. 10 % erreicht werden kann. Es wird kritisch diskutiert, ob zusätzlich ein Verschluss des Rotatorenintervalles erfolgen soll. Biomechanische Studien zeigen nur wenig Effekte des Rotatorenintervallverschlusses auf die inferiore oder posteriore Translation. Allerdings führt der Verschluss regelhaft zu einer Verminderung der Außenrotation. In ausgeprägten Fällen einer MDI oder in der Revisionsituation kann der Rotatorenintervallverschluss eine sinnvolle Ergänzung zur Kapselraffung sein. Postoperativ wird der Arm für 4 Wochen in einem Verband ruhig gestellt. Bei Einschluss der posterioren Kapselraffung sollte eine Ruhigstellung in Neutralrotation und nicht in Innenrotation erfolgen. In den ersten sechs Wochen wird das Bewegungsausmaß graduell zunächst passiv, dann aktiv-assistiv, dann aktiv gesteigert. Nach 6 Wochen sollte eine Abduktion und Flexion bis 90° und eine Außenrotation bis 20° möglich sein. Die Relaxationsrate liegt aufgrund der komplexen Pathogenese mit ca. 20 % höher als nach einer primären Bankart-OP. Zur Rezidivprophylaxe sollten die Patienten Übungen zur muskulären Stabilisation auch über die postoperative Rehabilitation hinaus durchführen.

Priv.-Doz. Dr. Ralf Müller-Rath
(Literatur beim Verfasser)



**Dr. med.
Emanuel Inghoven**

Arzt für Orthopädie
Spezielle orthopädische
Chirurgie, Sportmedizin

Spezialisierung

Arthroskopische Operationen
an Knie, Schulter, Ellenbogen,
Sprunggelenk

inghoven@opn-neuss.de

**Priv.-Doz. Dr. med.
Ralf Müller-Rath**

Arzt für Orthopädie und
Unfallchirurgie, Sportmedizin

Spezialisierung

Arthroskopische Operationen
an Knie, Schulter, Ellenbogen,
Sprunggelenk, Gelenkrekon-
struktion

mueller-rath@opn-neuss.de

**Dr. med.
Frank Hesselmann**

Arzt für Orthopädie
Handchirurgie, Rheumatologie

Spezialisierung

Hand- und Fußchirurgie,
operative Rheumatologie

hesselmann@opn-neuss.de

**Priv.-Doz. Dr. med.
Torsten Mumme**

Arzt für Orthopädie und
Unfallchirurgie, Spezielle
orthopädische Chirurgie,
Sportmedizin

Spezialisierung

Endoprothetik der großen
Gelenke, Umstellungs-
osteotomien, Hüftarthroskopie

mumme@opn-neuss.de

Breite Straße 96 · 41460 Neuss
Telefon: 0 21 31 · 27 45 31

Kongresse/Tagungen unter Beteiligung der OPN®

September 2013 – April 2014

Fortbildungsreihe Gelenkerkrankungen und Gelenk-
verletzungen für Physiotherapeuten,
OPN Neuss · Anmeldung unter www.opn-neuss.de

05.09. – 08.09.2013 4. Arthromedicum, Grassau

19.09. – 21.09.2013 30. AGA-Kongress
AGA-Gesellschaft für Arthroskopie und Gelenkchirurgie
Wiesbaden

22.10. – 25.10.2013 DKOU 2013
Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie
Berlin

09.11.2013 Indikationen in der Gelenkchirurgie, Jena

15.11. – 16.11.2013 UpDate 2013
15. UpDate Orthopädie und Unfallchirurgie
Neuss

31.01. – 01.02.2014 24. Jahrestagung des BVASK
Düsseldorf

Impressum

Herausgeber und V.i.S.d.P.



Orthopädische Praxisklinik Neuss (OPN)
Breite Straße 96
41460 Neuss
Telefon: 0 21 31 · 27 45 31
Telefax: 0 21 31 · 2 54 12
E-Mail: info@opn-neuss.de
Web: www.opn-neuss.de

Redaktion dieser Ausgabe

Marianne Inghoven

Layout

Beate Tebartz Grafik-Design,
Düsseldorf



Anzeige