

OPN aktuell 07

Newsletter



Orthopädische Praxisklinik Neuss

OPN – Lehrpraxis der RWTH Aachen

Mit Wirkung zum 01.10.2009 erhielt die Orthopädische Praxisklinik Neuss (OPN) den Status einer Lehrpraxis der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen.

Nach dem Verlassen der Orthopädischen Universitätsklinik Aachen, hegten PD Dr. Mumme und PD Dr. Müller-Rath als Mitglieder der Medizinischen Fakultät der RWTH den Wunsch, sich neben ihren Vorlesungen und Praktika in Aachen auch im Rahmen der täglichen Arbeit in Neuss in der studentischen Lehre zu engagieren. Die Einbindung von Lehrpraxen in die studentische Ausbildung ist inzwischen ein fester Bestandteil im Modellstudiengang (MSG) Medizin der RWTH Aachen und gliedert sich ein in die große Breite von Lehrveranstaltungen, die den Modellstudiengang u.a. kennzeichnen. So war es leicht möglich, in hervorragender Zusammenarbeit mit dem Studiendekan, Herrn Prof. Dott, und seinem Team sowie Herrn Dr. Niemann, wissenschaftlicher Koordinator im MSG, das Konzept der Lehrpraxis

„OPN“ zu entwickeln und umzusetzen. Eine weitere, uneingeschränkte Unterstützung erfuhren wir durch den Lehrstuhlinhaber im Fach Orthopädie, Herr Prof. Niethard. Der Verzicht auf die „Unterrichtshoheit“ am Orte der Klinik ist sicherlich keine Selbstverständlichkeit! Insgesamt zeigt das Konzept der Lehrpraxis „OPN“ den allgemeinen Wunsch, in der Ausbildung von Studenten einen neuen Weg zu beschreiten, der sich primär an den Belangen der Studierenden orientiert, Wahlfreiheit ermöglicht und von hoher Qualität ist.

Nach Abschluss der Verhandlungen galt es nun, im Wintersemester 2009/2010 das Konzept mit Leben zu füllen. Hierzu wurde den Studierenden des 8. und 9. Semesters die Möglichkeit gegeben, das 4tägige orthopädische Blockpraktikum in der OPN zu absolvieren. Es freute uns sehr, dass trotz der räumlichen Distanz zu Aachen bereits im ersten Anlauf 10 Studenten von dieser Wahlfreiheit Gebrauch machten. Für alle Studenten wurde ein individueller Rotationsplan durch die Bereiche Arthroskopische Chirurgie, Hand- und Fußchirurgie und Endoprothetik erstellt. Die Studenten begleiteten die jeweiligen Ärzte der

OPN in den Spezialsprechstunden oder im OP. Insbesondere in der Endoprothetik waren die Studenten regelmäßig als Assistenten zu Operationen eingeteilt. Auf individuelle Wünsche wurde im Rahmen der Rotationsplanerstellung eingegangen. Hierbei wurden die Blockpraktikanten nicht mit fachfremden Tätigkeiten, wie Blutentnahmen, Röntgenbildsammlungen etc. konfrontiert. Da das Blockpraktikum ein bzw. zwei Semester nach dem Block „Orthopädie, Unfallchirurgie, Handchirurgie“ stattfindet, konnten wir in der Ausbildung der Studenten auf aktuellem Wissen aufbauen.

Für die gesamte OPN sind die Blockpraktikanten eine große Bereicherung. Es macht uns als lehrenden Ärzten große Freude, den jungen Menschen einen Einblick in die verschiedenen Bereiche der Orthopädischen Chirurgie ermöglichen zu können. Die Nachfrage nach Famulaturen oder Promotionsarbeiten aus dem Kreise der Studierenden bestärkt uns in der Absicht, dieses Konzept fortzusetzen – Wir freuen uns auf das kommende Semester!

PD Dr. Ralf Müller-Rath

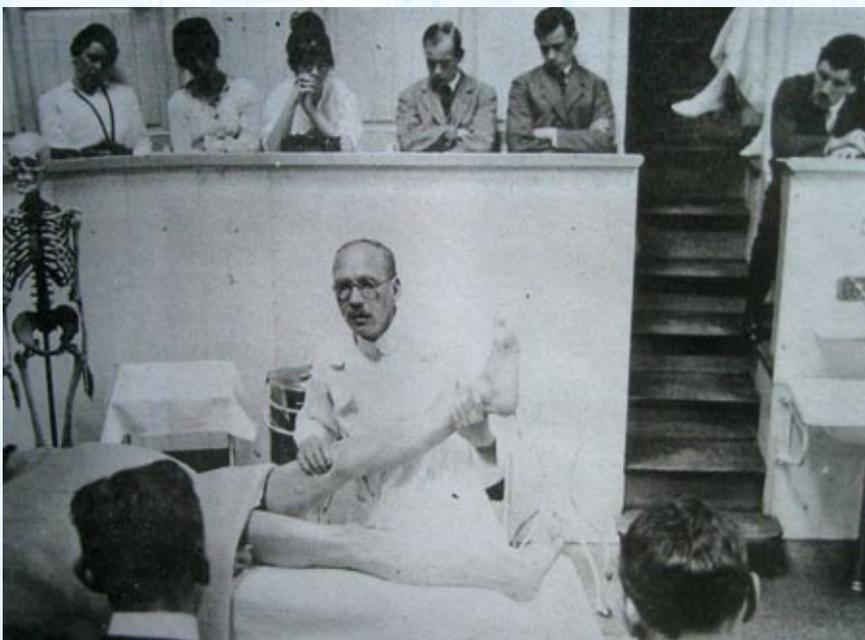


Abb. 1: Prof. Ferdinand Sauerbruch an einer medizinischen Vorlesung an der Universität Zürich zwischen 1910 und 1917

Wikipedia

Inhalt

OPN – Lehrpraxis der RWTH Aachen	1
Übersichtsartikel	
Impingement Syndrome am oberen Sprunggelenk	2
Übersichtsartikel	
Oberes Sprunggelenk: Arthrodesse versus Endoprothese	5
Übersichtsartikel	
Die peripheren Nervenengpasssyndrome an der oberen Extremität	
Teil 2: Das Cubitaltunnelsyndrom	7
Übersichtsartikel	
Das steife Schultergelenk	9
OPN	
Orthopädische Praxisklinik Neuss	11
Termine	11
Impressum	11

Impingement Syndrome am oberen Sprunggelenk

Impingement Syndrome gehören neben Verletzungsfolgen mit Instabilität zu den häufigsten Erkrankungen des oberen Sprunggelenkes. Es werden weichteilige von knöchernen Ursachen unterschieden. Der überwiegende Anteil der Impingement-Problematiken findet sich im ventralen Gelenkkompartiment.

Als Ursache des Weichteilimpingements lassen sich Narben durch vorherige Eingriffe bzw. vernarbte Bandedemente, synoviale Falten, Synovialitiden, Verletzungen der Syndesmose sowie Narbenstränge nach Kapselrissen differenzieren.

Beim knöchernen Impingement sind zu unterscheiden: Osteophyten an der vorderen oder hinteren Tibiakante, an der ventralen oder dorsalen Talusgelenkfläche oder auch an Innen- und Außenknöchel. Des Weiteren können fixierte oder freie Gelenkkörper zu Einklemmungserscheinungen führen.

Bei – trotz konservativer Therapie – anhaltenden Beschwerden erbringt die arthroskopische Entfernung der Pathologie in den allermeisten Fällen eine erhebliche Besserung des Beschwerdebildes.

Ein anterolaterales Impingement verursacht chronische anterolaterale und ggf. laterale Schmerzen, ist ggf. mit einer Instabilität verbunden, es findet sich ein lokaler Druckschmerz im Bereich der Bänder und ein Provokationsschmerz bei Außenrotation/Dorsalextension. Das Syndesmosenimpingement macht sich durch Schmerzen beim Abrollen im anterolateralen Gelenkanteil bemerkbar. Der Schmerz breitet sich häufig im gesamten Unterschenkel aus. Es findet sich gelegentlich ein Druckschmerz, aber vor allen Dingen ein Provokationsschmerz bei Dorsalextension.



Abb. 1: Arthroskopie des Sprunggelenkes

Entsprechende Probleme bereitet das anteromediale Impingement. In der Regel findet sich hier keine Instabilität aber ein lokaler Druckschmerz und ein Provokationsschmerz bei Innenrotation/Supination. Die Schmerzen beim dorsalen Impingement finden sich mehr dorsomedial als dorsolateral. Es findet sich auch hier häufig ein Druckschmerz und ein Provokationsschmerz bei Plantarflektion.

Eine Hypertrophie der Synovia kann ebenfalls für eine Einklemmungssymptomatik verantwortlich sein. Hier unterschieden wir zwischen primärer Synovialitis wie z. B. bei rheumatischen Erkrankungen (Abb. 3) und reaktiven Synovialitiden bei anderen Ge-

Pathologie und Diagnostik

1. Weichteilimpingement

Ursachen eines Weichteilimpingements am Sprunggelenk können Band- bzw. Syndesmosen-einklemmungen, Synovia- und Narbenhypertrophie sein. Diese werden im Weiteren nach ihrer Lokalisation unterschieden. Die häufigste Einklemmungsursache im anterolateralen Gelenkraum ist eine Verletzung der Außenbänder nach Supinationsverletzung, insbesondere des Ligamentum fibulotalare anterius aber auch des Ligamentum fibulocalcaneare mit hypertropher Narbenbildung (Abb. 2). Bekanntermaßen ist das Supinationstrauma des Sprunggelenkes die häufigste Sport- und Freizeitverletzung. Auch im Zuge der hier durch die Diskussion der letzten Jahre fast ausschließlich stattfindenden konservativen Therapie dieser Verletzungen, finden sich in unserem Patientengut gehäuft Fälle mit im anterolateralen Recessus und Gelenkspalt einklemmenden Bandanteilen.

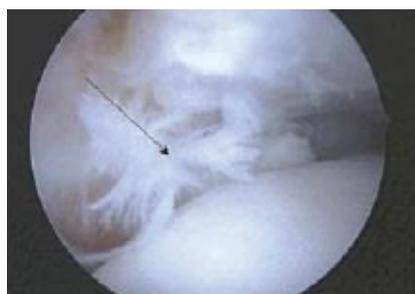


Abb. 2: Narbige Weichteilhypertrophie am gelenkseitigen Anteil des Lig. Fibulotalare anterius

Wesentlich seltener ist ein Impingement aufgrund der Ruptur des Deltabandes im Rahmen einer Pronationsverletzung. Hier ist am häufigsten das Ligamentum tibiotalare betroffen. Ebenso wie bei den Außenbändern, ist bei einer Syndesmosenverletzung eine Einschlagung eines nicht knöchernen Kontakt erreichenden, rupturierten Bandanteils der Syndesmose möglich.



Abb. 3: Rheumatoide Synovialitis im Sprunggelenk

lenkpathologien, wie Knorpel oder Bandläsionen. Auch traumatische Synovialisierungen durch Kapsel- oder Bandruptur und posttraumatische Veränderungen wie eine chronische Synovialitis nach Gelenkverletzung sind als Impingementursache beschrieben.

Als letzte Ursache für ein Weichteilimpingement ist das Narbenimpingement zu erwähnen, wobei die Ursache häufig in ausgedehnten Rupturen der vorderen Gelenkkapsel bei Flexionstraumen, z. B. nach Pressschlag beim Fußballspielen oder anderen Kapselläsionen liegt. Sowohl bei Bandrupturen als auch bei Kapselrupturen kann es zur Ausbildung ausgedehnter Narbenstränge kommen, die teilweise ein meniskusähnliches Aussehen haben (sog. Meniscoide).

Zur Differentialdiagnose empfiehlt sich die Durchführung einer Magnetresonanztomographie, insbesondere um z. B. eine im Röntgenbild nicht sichtbare osteochondrale Läsion auszuschließen. Der direkte Nachweis eines Weichteilimpingements im MRT gelingt jedoch nicht regelmäßig, auch wenn ein Kontrastmittel benutzt wird. Ebenfalls ist das MRT keine sichere Methode zum Nachweis von Bandschäden, da die Untersuchung in der Regel in Plantarflexion, also bei angespanntem Kapselbandapparat, durchgeführt wird und auf die Weise insuffiziente Bandstrukturen ggf. nicht erkannt werden. Extraartikuläre Pathologien, die ein intraartikuläres Impingement imitieren können, werden dagegen häufig durch ein MRT sichtbar, wie z. B. ein extraartikuläres Ganglion oder Sehnenaffektionen.

2. Knöchernes Impingement

Beim knöchernen Impingement unterscheiden wir zwischen fixierten und freien Gelenkkörpern sowie Osteophyten. Gelenkkörper im Sprunggelenk entstehen häufig aufgrund eines Traumas durch abgelöste Knorpel- oder Knochenanteile bzw. durch knöcherner Bandausrisse. Da sich freie Gelenkkörper naturgemäß im Gelenk bewegen können, können diese Einklemmungserscheinungen an allen Gelenkabschnitten verursachen. Wie an anderen Gelenken, gibt es auch am Sprunggelenk gelegentlich Chondrome oder Fibrome. Auch eine Osteochondromatosis wird am Sprunggelenk beobachtet. Viele Gelenkkörper sieht man bereits auf dem Nativröntgenbild, wobei akzessorische Knochen oder auch posttraumatische extraartikuläre Veränderungen am Innen- und Außenknöchel sowie im Bereich des dorsalen Gelenkanteils hier differenzialdiagnostisch auszuschließen sind. Ein MRT hilft zusätzliche Informationen bzgl. Lokalisation und Beschaffenheit der Gelenkkörper zu erzielen.



Abb. 4: Ventraler Tibia- und Talusosteophyt im seitlichen Strahlengang

Osteophyten: Im Rahmen eines Gelenkverschleißes oder auch bei chronischer Instabilität oder bei wiederholter Mikrotraumatisierung kann es zur Ausbildung von Osteophyten kommen. Am häufigsten findet man das sogenannte Fußballergelenk mit Ausbildung eines zentralen ventralen Tibiakantenosteophyten und ggf. einer korrespondierenden sogenannten Talusnase, die zu einer verminderten Dorsalextension des Gelenkes führt. Neben dem Nachweis über Röntgenaufnahmen (Abb. 4), kann eine 3D CT Rekonstruktion die genaue größere Lokalisation der Osteophyten darstellen und die präoperative Planung erleichtern.

Therapie

Primäre Synovialitiden im Rahmen eines rheumatischen Geschehens sollten unserer Ansicht nach zunächst rheumatologisch konservativ behandelt werden. Gegebenenfalls kann die Durchführung einer Radiosynoviorthese erwogen werden. Akute Synovialitiden nach Trauma oder Überlastung sind ebenfalls ein Domäne der konservativen Therapie. Hier bietet sich die Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika ggf. auch lokale Infiltrationen bei Entlastung des Gelenkes an.

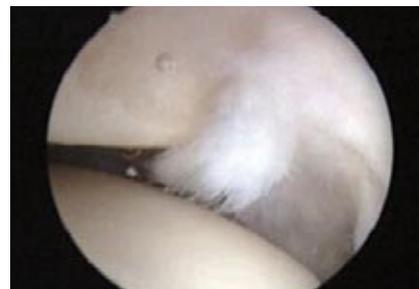


Abb. 5: Resektion einer plicaähnlichen Struktur mit Impingement im anteromedialen Recessus

Bei allen übrigen oben erwähnten Pathologien ist eine operative Intervention indiziert. Die meisten dieser Pathologien lassen sich arthroskopisch beheben. Einschlagendes Weichteilgewebe läßt sich arthroskopisch mittels Shaver, Elektromesser oder Beißzange entfernen (Abb. 5). Gelenkkörper sind teilweise schwierig zu entfernen und fordern das Können des Operateurs (Abb. 6).



Abb. 6: Gelenkkörperentfernung im dorsalen Recessus

Osteophytenresektionen gelingen arthroskopisch sehr gut mit Einsatz von kugeligen oder Walzenfräsen (Abb. 6). Pathologien im dorsalen Rezessus sind arthroskopisch, wegen der dort herrschenden Enge und der Gefahr der Nerven- und Gefäßverletzung, deutlich schwieriger zu behandeln als Pathologien im ventralen Gelenkrezesus.

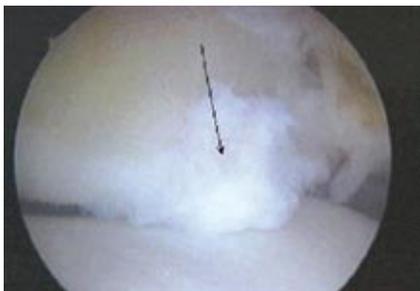


Abb. 7: Osteophytenentfernung der ventralen Tibiakante

Bei gleichzeitig bestehender Instabilität empfehlen wir die Durchführung einer Bandstabilisierungsoperation als einzeitigen oder ggf. auch als zweizeitigen Eingriff. Die Nachbehandlung besteht in intensiver krankengymnastischer Behandlung. Bei Durchführung einer größeren Arthrolyse mit Osteophytenresektion und Narbentfernung kann auch eine Bewegungsschiene (CPM-Schiene) eingesetzt werden.

Eine völlige Entlastung des betroffenen Gelenks nach solchen Operationen ist in der Regel nicht notwendig, wohl aber die Teilentlastung an zwei Unterarmgehstützen mit 20 bis 30 kg Belastung für einige Tage und bis zu acht Wochen bei Vorliegen von viertgradigen, mit Knorpel stimulierenden Maßnahmen behandelten, Gelenkflächenschäden (Abb. 7).

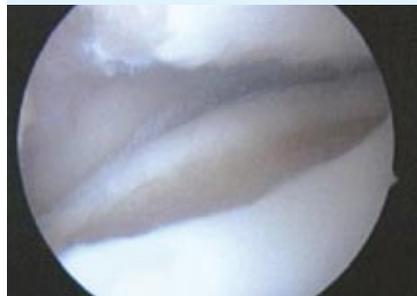


Abb. 8: Abrasio eines 4.-gradigen Knorpeldefektes des Talus

Ergebnisse

Der Erfolg operativer Maßnahmen bei Impingementsyndromen des oberen Sprunggelenkes ist direkt abhängig vom Verschleiß des Gelenkes. In Fällen fortgeschrittener Osteoarthrose ist die Erfolgswahrscheinlichkeit naturgemäß niedriger als bei arthrosefreien Gelenken oder nur fokalen Knorpelschäden. In der Literatur finden sich im Schnitt exzellente und gute Resultate bei ca. 80 % der Gelenken mit einem erstgradigen Verschleiß und nur 53 % bei einer Arthrose Grad 2 und höher. Nach eigenen Erfahrungen führt bei reinem Weichteilimpingement eine korrekt durchgeführte arthroskopische Operation fast immer zur Beschwerdefreiheit.

Komplikationen

Die Hauptkomplikation stellt die Möglichkeit einer erneuten Narbenbildung, insbesondere nach ausgedehnten Arthrolysen, dar. Dem kann mit intensiver physiotherapeutischer Nachbehandlung vorgebeugt werden. Weitere Risiken sind Thrombose (statistisch < 1 auf 100 Eingriffe) und Infektionen (< 1 auf 1.000 Eingriffe). Relevante Nerven- bzw. Gefäßverletzungen sind in unserem Patientengut nicht vorgekommen obwohl die Gefahr aufgrund der engen Lagebeziehungen – ähnlich wie bei der Ellenbogenarthroskopie – besteht.

Fazit

Die arthroskopische Behandlung eines Impingementproblems des Sprunggelenkes stellt eine effektive Methode dar, um mit geringer Morbidität entsprechende Pathologien behandeln zu können.

Die Diagnose von Impingementsyndromen kann häufig klinisch gestellt werden. Extraartikuläre Ursachen der Beschwerden müssen ggf. durch Einsatz der Kernspintomographie ausgeschlossen sein. Zusätzlich bestehende Instabilitäten sollten möglichst im Vorhinein erkannt werden. Bei gleichzeitig bestehender Instabilität sollte eine ein- oder zweizeitige Sanierung mit Stabilisierung des Gelenkes durchgeführt werden.

Dr. Emanuel Ingenhoven
(Literatur beim Verfasser)

Oberes Sprunggelenk: Arthrode versus Endoprothese

Die symptomatische Arthrose des oberen Sprunggelenkes stellt an die chirurgisch operative Therapie, vor allem bei jungen, berufstätigen Patienten mit posttraumatischen Deformitäten eine große Herausforderung dar. In wie weit die Arthrode oder die Endoprothese zu bevorzugen ist, bleibt weiterhin ungeklärt und wird weitestgehend individuell entschieden. Die Ergebnisse der ersten Generation von Sprunggelenksendoprothesen waren enttäuschend, während die der zweiten (dritten) Generation mittelfristig ermutigende Verläufe zeigen. Hier sind aber Langzeitstudien zu fordern, um deren Stellenwert im Vergleich zur Arthrode des oberen Sprunggelenkes zu bestimmen.

Die sekundäre posttraumatische Arthrose des oberen Sprunggelenkes ist mit ca. 80 % die häufigste Genese für degenerative Veränderungen. Hier war und ist die Arthrode, auch mangels Behandlungsalternativen, der Goldstandard. Die Versteifung des oberen Sprunggelenkes führt aber zu einer negativen Beeinflussung des physiologischen Gangbildes mit konsekutiver Überlastung der Anschlussgelenke im Rückfuß mit sekundärer Anschlussarthrose im weiteren Verlauf.

Erstmalig erfolgte der vermehrte Einbau von Sprunggelenksendoprothesen in den 70iger Jahren. Nach anfänglichen guten Frühergebnissen kam es im weiteren Verlauf aber zu dramatischen Frühlockerungs-raten mit bis zu 60 % nach fünf und bis zu 90 % nach zehn Jahren Standzeit. Ebenfalls waren die klinischen Ergebnisse mit fibulotalaren Impingement, eingeschränkter Beweglichkeit und ebenfalls unphysiologischer Kinematik und Biomechanik nicht zufriedenstellend. Die hohe Versagensrate und unbefriedigende Ergebnisse waren bei der ersten Generation der Sprunggelenksendoprothesen vor allem auf ein unzureichendes Design, Instrumentarien mit ungenauer Implantatpositionierung und mangelhaft rekonstruierter Bandspannung (Weichteilbalancing) sowie eine exzessive Knochenresektion zurückzuführen.

Trotz dieser entmutigenden Ergebnisse der ersten Generation von Sprunggelenksendoprothesen, führten die anhaltenden Erfolge im Bereich der Hüft- und Kniege-

lenksendoprothetik zur Weiterentwicklung der neuen Prothesengeneration. Es wurde hier bei der zweiten Generation das Design mit Augenmerk auf die Knöchelanatomie, die Gelenkinematik, die Bandstabilität (Weichteilbalancing) mit konsekutiver physiologischerer Kinetik und Kinematik verbessert. Die Prothesenmodelle zeigen nunmehr einen zwei- oder dreikomponentigen Aufbau, der sowohl eine Gleitbewegung als auch eine Rotationsbewegung erlaubt, woraus reduzierte Zwangskräfte und Scherbelastungen an den Implantat-Knochen-Grenzschichten resultieren.

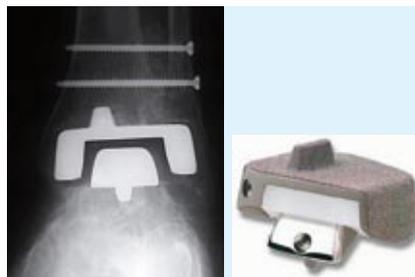


Abb. 1: Agility-Prothese (DePuy, Warsaw, USA) (Zweikomponenten-Modell)

Zweikomponenten-Modelle

Ein Zweikomponenten-Modell ist die Agility-Prothese (DePuy, Warsaw, USA). Hier ist zwischen talarer und tibialer Komponente eine simultane Roll- und Gleitbewegung mit annähernd physiologischer Biomechanik im oberen Sprunggelenk möglich (Abb. 1). Eine Nachuntersuchung von mehr als 100 Agility-Prothesen (45 posttraumatische, 26 rheumatoide und 26 primäre Arthrosen) mit einem Nachuntersuchungszeitraum von 4,8 Jahren ergab bei 55 % der Patienten eine schmerzfreie Situation mit einer durchschnittlichen Beweglichkeit von 36°. Nativ-radiologisch zeigten aber 24 % der Komponenten eine sekundäre Stellungsänderung und 6 % wurden im Nachbeobachtungszeitraum revidiert. Die notwendige operative Versteifung der Syndesmose führte zu Pseudarthrosen sowie zu einer erhöhten Prävalenz an Osteolysen um die tibiale Prothesenkomponente mit konsekutiv vermehrter tibialer Lockerungsrate. Die Migration des Implantates läßt sich erklären in der Tatsache, dass ein Gelenk aus ursprünglich drei Anteilen (Fibula, Talus, Tibia) durch die knöcherne Fusion der Syndesmose in ein Gelenk aus zwei Anteilen überführt wird. Dieses bedeutet deutlich vermehrte Knochenresektion als anatomisch geformte Prothesen. Durch die Notwendigkeit der Implantation einer Taluskomponente, welche deutlich kleiner ist als der ursprüngliche Talus, kommt es zu vermehrtem Stress

an der Knochen-Implantat-Grenzschicht sowie zu erhöhten intraartikuläre Scherkräften.

Dreikomponenten-Modelle

Die Dreikomponenten-Modelle weisen ein anatomischeres Design mit nachfolgend geringerer Knochenresektion auf. Diese Modelle zeichnen sich durch eine schiffenartige Taluskomponente aus, auf der ein kongruent geformtes Polyethylen-Inlay gleitet und nach proximal mit der planen Oberflächen der tibialen Komponente frei beweglich artikuliert. Durch zur Taluskomponente kongruente Formgebung des Polyethylen-Inlay ist

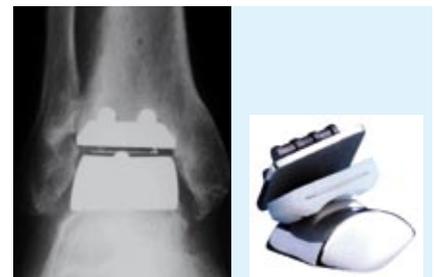


Abb. 2: S.T.A.R.-Prothese (Waldemar Link GmbH, Hamburg, Germany) (Dreikomponenten-Modell)

dieses gegen Luxation "gesichert" nach proximal aber in die Bewegungsrichtungen Rotation und Translation frei. Aufgrund dessen resultiert eine deutlich reduzierte Scherbelastung an der Implantat-Knochen-Grenzschicht, was wiederum eine knochen-sparende zementfreie Verankerung ermöglicht, so dass die zementfreie Implantation bei heutigen Sprunggelenksendoprothesen die Verankerung der Wahl ist.

Zu den Dreikomponenten-Modellen zählt die S.T.A.R. Prothese (Waldemar Link GmbH, Germany) (Abb. 2).

In klinischen Nachuntersuchungsstudien zeigten sich u. a. bei 51 implantierten Gelenken eine Notwendigkeit zur Revision in 12 Fällen. Überraschend zeigte sich kein Zugewinn an Beweglichkeit postoperativ verglichen mit dem präoperativen Ausgangsbefund. Die 5-Jahres-Überlebensrate wurde auf 70 % geschätzt. Eine Multicenter-Studie mit einem Nachuntersuchungszeitraum von sieben Jahren mit 131 zementfreien S.T.A.R.-Prothesen zeigte eine Versagensrate von 10 %, die alle innerhalb der ersten zwei Jahre auftraten. Dieses wurde begründet durch technische, intraoperative Fehler und die steile „Learning-Curve“. Weitere Modelle von Dreikomponenten-Prothesen sind namentlich u. a. die SALTO-Prothese (Tornier GmbH, Germany), die TARIC-Prothese (Implantcast, Germany), die AES-Prothese (Biomet GmbH, Germany)

und die HINTEGRA-Prothese (Smith&Nephew, USA). Für die HINTEGRA-Prothese wurden vom Hersteller Nachuntersuchungsergebnisse von 271 implantierten Prothesen nach durchschnittlich drei Jahren veröffentlicht, wobei es in 39 Fällen zu Revisionsoperationen mit nachfolgend fünfmaliger Konversion in eine OSG-Arthrodese kam. Durch die freigeführten Dreikomponenten-Modelle mit mobilen kongruenten Polyethylen-Inlays kommt es zu einem guten Gelenkkontakt der tibialen und talaren Komponente und homogener intraartikulärer Druckverteilung mit geringer Verschleißrate. Nachteilig sind aber das potentielle Luxationsrisiko des „freigleitenden“ Polyethylen-Inlays, Schmerzen im gelenkseitigen Bereich des Innen- und Außenknöchels sowie die Notwendigkeit eines straff eingestellten Gelenkes mit vermehrter Bandspannung zur Reduktion des zuvor genannten Inlay-Luxationsrisikos. Diese „notwendige“ straffe Gelenkeinstellung kann aber wiederum zu einer verminderten Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk mit vermehrten Zug- und Scherkräften in der Implantat-Knochen-Grenzschicht und konsekutiv erhöhter Lockerungsrate führen.

Das Prothesenregister in Schweden weist von denen in den Jahren 1993 bis 2006 531 implantierten Sprunggelenkprothesen (STAR, Buechel-Pappas, AES, HINTEGRA, Mobility) eine 5-Jahresüberlebensrate von 78 % und eine errechnete 10-Jahresüberlebensrate von 62 % auf. Ein Unterschied hinsichtlich der präoperativen Arthroseform und des Geschlechtes zeigt sich nicht. Das norwegische Protheseregister weist von denen in den Jahren 1994 bis 2006 implantierten 257 Sprunggelenkprothesen (TPR, STAR) eine 5-Jahresüberlebensrate von 89 % und eine errechnete 10-Jahresüberlebensrate von 76 % auf.

Häufigste Komplikationen sind die aseptische Lockerung, Wundheilungsstörungen, Hautnekrosen, Infektionen, Fehlpositionierung und -dimensionierung der Implantate, unzureichendes Weichteilbalancing, Innen- und Außenknöchelfrakturen, Stressfrakturen der distalen Tibia, Arthrofibrose (mit Einsteifung), Nervenläsionen, Impingement, Luxationen, Inlay-Bruch, u. a..

Diese Ergebnisse zeigen auf, dass dem Patienten keine überzogenen Vorstellungen vermittelt werden dürfen und gewisse Restbeschwerden auch nach erfolgter Operation zu erwarten sind. Die Revisionsrate ist deutlich höher als nach Knie- und Hüftgelenkendoprothesenimplantationen.

Indikation/Kontraindikation

Verglichen mit der Patientenselektion sind die Kontraindikationen für eine Sprunggelenkendoprothesenversorgung klar definiert. Hierzu zählen der periartikuläre Infekt, neuropathische Osteoarthropathien, ausgeprägte Achsfehlstellungen, pAVK, Weichteildefekte, Talusnekrosen, Bandinstabilitäten und neurologische Dysfunktionen der unteren Extremität.

Arthrodese

Im Laufe der Zeit veränderte sich die Operationstechnik. Es zeigen sich durch interne Fixation mittels Kompressionsschrauben, verglichen mit dem Fixateur externe, deutlich verringerte knöcherne Durchbauungszeiten und ein erhöhter Patientenkomfort.

Der Goldstandard ist das offene operative Vorgehen in der Regel mit einem ventralen Zugang. Eine Versteifungsoperation kann auch arthroskopisch assistiert durchgeführt werden, nachteilig sind hier aber keine größeren Stellungskorrekturen des Fußes möglich. Entscheidend für ein gutes funktionelles Ergebnis der OSG-Arthrodese ist eine korrekte Arthrodeseinstellung in leicht nach dorsal versetzter, plantigrader, 5° valgischer und außenrotierter Stellung des Fußes. Der Sauerstoffverbrauch ist in dieser Stellung bei Gangzyklus nicht erhöht. Der Verlust der Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk wird durch vermehrte Bewegung der angrenzenden Gelenke (v. a. Lisfranc- und Chopart-Gelenk) kompensiert.

Die postoperative Schmerzfreiheit beträgt je nach Studie zwischen 77 % bis 100 % und ist selbstverständlich stark abhängig von der knöchernen Durchbauung. Nachteilig bei einer Arthrodese wirken sich neben der Irreversibilität, die im Langzeitverlauf beobachteten nativ-radiologischen Anschlussarthrosen der Nachbargelenke mit bis zu 59 % bis 91 % nach 25 Jahren Langzeitverläufen aus. Die klinische Relevanz mit Notwendigkeit zur Abschlussarthrodese (v. a. im talonavikularen Gelenk) ist jedoch deutlich geringer.

Arthrodese versus Endoprothese

Zur möglichen Entscheidungsfindung bei der operativen Therapie der OSG-Arthrose sei auf einen systemischen Literaturreview zu dieser Problematik verwiesen. Hier wurden in Peer-Review Journals zwischen 1990 und 2005 publizierte Daten mit der expliziten Fragestellung Arthrodese versus Endoprothese am oberen Sprunggelenk analysiert. Hierbei wurden zehn Studien mit insgesamt 852 Patienten nach endoprothe-

tischer Versorgung und 39 Artikel mit Arthrodese des OSG bei 1262 Patienten eingeschlossen. Der mittlere AOFAS-Score (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) unterschied sich weder prä- noch postoperative bei beiden Gruppen. Die 5-Jahresüberlebensrate der Endoprothese betrug 78 % (10 Jahre: 77 %) mit einer Revisionsrate von 7 %, hauptsächlich aufgrund aseptischer Lockerung und Migration. Die Revisionsrate der Arthrodese betrug 9 %, v. a. aufgrund von fehlender knöcherner Durchbauung.

Fazit: Die Ergebnisse der Dreikomponenten-Modelle sind vielversprechend. Die Standzeiten der Hüft- und Knieendoprothetik werden aber bislang nicht erreicht. Das Sprunggelenk nimmt beim Gang die 2-3fache Kraft verglichen mit dem Hüft- und Kniegelenk auf, bei nur einem Drittel der Oberfläche. Eine suffiziente Bandspannung ist Grundvoraussetzung für das Funktionieren einer OSG-Endoprothese. Revisionseingriffe bei fehlgeschlagener endoprothetischer Versorgung am oberen Sprunggelenk (Abb. 3) sind aufgrund des geringen Weichteilmantels und reduzierten Knochenlagers problematisch.



Abb. 3: 3-Schraubenarthrodese OSG mit trikortikalem Beckenkammspan nach aseptischer Prothesenlockerung und Bruch des Polyethylen-Inlay OSG

Die Frage, ob das erreichte Bewegungsausmaß und das funktionelle postoperative Ergebnis durch die Implantation einer Endoprothese am oberen Sprunggelenk langfristig der Arthrodese, mit ihrem kalkulierbaren Ergebnissen, überlegen ist, kann abschließend zum aktuellen Zeitpunkt nicht beantwortet werden.

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

Die peripheren Nervenengpasssyndrome an der oberen Extremität

Teil 2:

Das Cubitaltunnelsyndrom

Neben dem häufigsten Nervenengpasssyndrom des Armes, dem Karpaltunnelsyndrom, gibt es weitere Kompressions-syndrome motorischer wie auch sensibler oder aber gemischt motorisch/sensibler peripherer Nerven, von denen das so genannte Cubitaltunnelsyndrom (früher: Sulcus-ulnaris-Syndrom, SUS) das zweithäufigste an der oberen Extremität darstellt.

Das Cubitaltunnelsyndrom

Während der sogenannte Sulcus ulnaris am Ellbogen die pathoanatomischen Vorstellungen im deutschen Sprachraum jahrzehntelang dominierte, setzt sich heute mehr und mehr der Begriff Cubitaltunnelsyndrom (CuTS) durch, unter der Vorstellung, dass der Cubitaltunnel über den retrocondylären Sulcus hinausgeht und die Region des Cubitaltunnelretinaculums (sog. Lig. arcuatum) als auch die Fascie zwischen den Flexorursprüngen und der tiefen Flexorenfascie, mit einbezieht.



Abb. 1.1: Musculus epitrochleoanconeus

Epidemiologie

Das Cubitaltunnelsyndrom ist das zweithäufigste Kompressionssyndrom eines peripheren Nerven. Die Inzidenz liegt bei etwa 30 auf 100.000 Einwohner und erreicht etwa 1/10 der Häufigkeit des Karpaltunnelsyndroms. Offenbar ist das Geschlecht kein praediktiver Faktor, gleichwohl akute Verläufe bei Männern fast doppelt so häufig auftreten.

Ätiopathogenese

Der Cubitaltunnel gliedert sich in drei Bereiche:

- retrocondylärer Sulcus
- humero-ulnare Arkade (Lig. arcuatum oder Osborne-Band) zwischen Epicondylus medialis und Olecranon (Lig. epitrochleoanconeum)
- tiefe Flexorenfascie, deren variable Anatomie von etwa 5 cm bis 10 cm distal des Epicondylus reicht.

Auch die weiter proximal des Cubitaltunnels verlaufende sogenannte Struther'sche Arcade kann nach Ansicht einiger – weniger – Autoren zu einer Kompression des N. ulnaris führen, gehört aber streng genommen nicht zu den Spielarten des CuTS.

Wie oben schon erwähnt, unterscheidet man eine primäre von einer sekundären Form. Während die primäre Form auch



Abb. 1.2: Darstellung des N. ulnaris nach Incision des Muskels und vollständiger Neurolyse des Nerven

- Synovialproliferation im Rahmen entzündlicher systemischer Erkrankungen (z. B. RA)
- Chondromatose
- Knochen- und Weichteil-Tumore
- Ganglien, Venenkonvolute etc.
- seltener: endoneurale Raumforderungen wie Neurinome/Neurome.

Ebenso kann eine Kompression von außen (Lagerungsschaden (!), Rollstuhlfahrer, LKW-Fahrer, die gerne lässig den Arm aus dem Fenster lehnen) Ursache eines sekundären CuTS sein.

Die häufigste Lokalisation einer endogenen Druckschädigung ist die Region der humero-ulnaren Arkade und des teilweise von dieser im distalen Bereich überlagerten Sulcus retrocondylaris.

Klinik

Häufig beginnt die Erkrankung mit einem Taubheitsgefühl an der Handaußenkante unter Einschluß der Greifseite des Kleinfingers sowie der Ulnarseite des Ringfingers. Hier gibt es natürlich aufgrund der variablen Versorgung durch die Nn. medianus et ulnaris auch erhebliche Abweichungen des Innervationsgebiets. Manches Mal sind es weniger Ausfälle, als Dysästhesien oder gar eine Allodynie, welche den Patienten plagen. Darüberhinaus kommt früher oder später eine Kraftminderung der Hand hin-



Abb. 2: Atrophie des M. interosseus primus dorsalis

Grundsätzlich ist ein primäres (idiopathisches) von einem sekundären Cubitaltunnelsyndrom zu unterscheiden. Zu den primären Formen gehören z. B. die angeborene Luxation des N. ulnaris aus seiner retrocondylären Rinne sowie der atavistische M. epitrochleoanconeus, zu den sekundären Formen posttraumatische oder primär arthrotische Deformierungen des Ellenbogengelenkes sowie raumfordernde Prozesse.

akut exacerbieren kann, findet man bei der sekundären häufig einen schleichen Verlauf, der nicht selten Anlass für Fehlinterpretationen ist. Zu den Auslösern eines sekundären CuTS gehören u. a.:

- posttraumatische Fehlstellungen des Ellenbogengelenkes (Cubitus varus oder valgus)
- Veränderungen im Rahmen einer deformierenden Osteoarthritis

zu, nicht selten vergesellschaftet mit einer Einschränkung der Feinmotorik (Pat. wird „ungeschickt“, lässt kleine Gegenstände fallen).

Klinisch ergibt sich neben o.g. sensiblen Ausfällen in fortgeschrittenen Fällen auch typischerweise eine Schwäche/Parese der intrinsischen Handmuskulatur, die sich z. B. in einer Abspreizschwäche der Langfinger äußert, aber auch sichtbar in einer Atrophie des M. interosseus dorsalis primus.

Hinzu gesellen sich nicht selten Atrophien der Mm. interossei und des M. adductor pollicis. In letzterem Falle ist das sog. Froment-Zeichen positiv: Der Versuch, ein Blatt Papier zwischen Daumen und Zeigefinger mittels Schlüsselgriffes zu halten, resultiert in einer typischen Flexion im Daumenendgelenk, da der Tonus des vom N. medianus innervierten M. flexor pollicis longus den des (gelähmten) vom N. ulnaris versorgten M. adductor pollicis überwiegt.



Abb. 3: Positives Froment-Zeichen

Ferner kann es zu einer Hypothenarhypotonie bis -atrophie kommen; durch Lähmung der vom N. ulnaris versorgten langen Finger- und Handgelenksflexoren (ulnärer Anteil des M. flexor digitorum profundus) ergibt sich das (seltener zu beobachtende) Bild einer Krallenstellung der Finger IV und V.



Abb. 4: Krallenhand (Lähmung des ulnaren M. flexor digitorum profundus)

In der Regel ist das Hoffmann-Tinel-Zeichen über dem Sulcus retrocondylär oder weiter distal hoch positiv. Auch eine Luxation des Nerven als Ursache eines CuTS ist eindeutig tastbar. Allerdings ist bei der Exploration der Sulcusregion Vorsicht geboten, da es klinisch leicht zu Verwechslungen mit einer ulnaren Epicondylopathie kommen kann.

Elektrophysiologische Diagnostik

Zur Bestätigung der klinisch gut eruierbaren Diagnose und auch zur Abgrenzung von anderen neurologischen Symptomen (C8-Wurzel-Reizsyndrom, Neuropathie) sollte praeoperativ eine elektroneurographische Untersuchung erfolgen. Hierbei wird die motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeit gemessen:

- Die Messung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit erfolgt fraktioniert mit Stimulation am Handgelenk, proximal und distal des Cubitaltunnels mit Ableitung der Antwortpotenziale am M. abductor digiti minimi oder M. interosseus dorsalis primus.
- Die sensible Neurographie erfolgt anti- oder orthodrom mit Stimulation proximal des Cubitaltunnels oder distal am Handgelenk.

Es ist stets ein Vergleich mit der Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus anzustreben, insbesondere zum Ausschluss einer Neuropathie.

Zu beachten ist in diesem Zusammenhang auch, dass die Reliabilität der Messwerte sehr stark untersucherabhängig ist und die Ergebnisse bei variabler Untersuchungs-umgebung (Temperatur, Position des Ellbogengelenkes während der Untersuchung) schwanken können.

Weitere Diagnostik

Bei Verdacht auf eine knöcherne Kompression des Cubitaltunnels (Z. n. Trauma, Arthrose des Ellbogengelenkes) kann die praeoperative Diagnostik hilfreich durch ein Röntgenbild des Cubitaltunnels tangential sowie des Ellbogengelenkes in zwei Ebenen ergänzt werden.

Die hoch auflösende Sonografie mag raumfordernde Prozesse eingrenzen, einschließlich intraneuraler Veränderungen des Nerven selbst.

Weitere bildgebende diagnostische Maßnahmen (z. B. MRT) bleiben sicherlich speziellen Fragestellungen vorbehalten.

Differenzialdiagnose

Insbesondere das Loge-de-Guyon Syndrom ist von der weiter proximal gelegenen Kompression des Ellenerven im Cubitaltunnel abzugrenzen. Dabei handelt es sich um ein Entrapment des Ramus profundus N. ulnaris im Bereich der Loge (Lig. pisohamatum). Kennzeichnend ist die Beschränkung der Sensibilitätsstörung auf die Palmarseite des Kleinfingers. Außerdem sind nur die vom N. ulnaris versorgten Handmuskeln unter Aussparung des Hypothenars betroffen. Die Unterscheidung gelingt neurographisch.

Weitere Differenzialdiagnosen:

- C8-Wurzelreizsyndrom
- Läsion des Armplexus (z. B. Thoracic-outlet-Syndrom)
- Neuropathie.

Therapie

Unter Vermeidung repetitiver exogener Noxen (Druckbelastung, Auflehnen des Armes, ggfs. Arbeitsplatzanalyse) kann bei kurzer Anamnese sicherlich noch zugewartet werden, sofern klinisch keine Progredienz zu verzeichnen ist.

Bezüglich der Wirksamkeit nächtlicher Schienen gibt es keine evidenzbasierten Untersuchungen.

Die lokale Cortisoninjektion/-infiltration scheint gegenüber der Ruhigstellung keine Vorteile zu bringen und ist mit Risiken wie intraneuraler Applikation, Infektion, interfascikulärer Narbenbildung verbunden.

Bei Progredienz und entsprechender Neurographie ist eine OP-Indikation gegeben. Hier sollte nicht gewartet werden, bis dauerhafte Gefühlsstörungen aufgetreten sind oder erkennbare Muskelatrophien vorliegen, die sich erfahrungsgemäß auch nach korrekt durchgeführter operativer Dekompression nicht mehr (vollständig) zurückbilden.

Übersichtsartikel

Das steife Schultergelenk

Eine Reihe von Ursachen können zu einer Bewegungseinschränkung der Schulter führen.

Zu unterscheiden sind insbesondere posttraumatische und postoperative Schultersteifen, eine begleitende Schultersteife bei Subakromialsyndromen und die idiopathische Form, bei der in der Anamnese ein auslösendes Ereignis fehlt.

Das operative Vorgehen in unserer Praxisklinik sieht wie folgt aus:

In-situ-Dekompression des Nerven unter mikrochirurgischen Bedingungen vom retrocondylären Sulcus bis etwa 5-7cm distal des Epicondyl; in der Regel in Allgemeinnarkose. Eine Ruhigstellung postoperativ erfolgt in der Regel nicht.

Eine Epineurolyse wird nur noch ausnahmsweise bei deutlicher kompressionsbedingter Epineurofibrose durchgeführt.

Die Verlagerung des Nerven subcutan oder intramuskulär erfolgt nur noch in Ausnahmefällen, bei deutlicher ossärer Konstriktion des Cubitaltunnels, bei posttraumatischen oder arthrotisch bedingten Fehlstellungen (insbesondere Cubitus valgus) oder bei Revisionseingriffen, bei denen sich eine deutliche perineurale Narbenbildung zeigt. Selbst die Ulnarisluxation bedarf nicht per se der Verlagerung, wie Studien belegen. Hier reicht durchaus die Dekompression an Ort und Stelle.

Die hier und da geübte Praxis der Epicondylektomie ist umstritten, ihr Nutzen in einer aktuellen Metastudie in Frage gestellt.

Zusammenfassung

Da insbesondere bereits eingetretene Atrophien sich auch postoperativ meist nicht mehr oder nur unvollständig zurückbilden, sollte bei eindeutiger klinischer und neurographischer Diagnose die Option einer operativen Neurolyse dem Patienten nicht vorenthalten werden. Nur im Anfangsstadium und bei kurzer Anamnese darf zugewartet werden.

Prognostisch ungünstig sind neben einer langen Anamnese sicherlich auch eine begleitende radiculäre Symptomatik, eine Neuropathie (z.B. bei Diabetes mellitus), hohes Alter sowie Rauchen (!).

Dr. Frank Hesselmann

Bei allen Formen der Schultersteife liegt als gemeinsame pathogenetische Endstrecke eine Kontraktur der Schultergelenkkapsel vor. Diese Kontraktur kann die gesamte Kapsel oder nur Teile hiervon betreffen. Es finden sich unterschiedliche Ausprägungen der kapsulären Kontraktur, von der Teilsteife bis zur vollständigen Einsteifung. Der Grad der kapsulären Kontraktur und deren Hauptort lassen sich durch die klinische Bewegungsprüfung feststellen. In der Untersuchungssituation sollte darauf Wert gelegt werden, die skapuläre Bewegung aususchalten und ausschließlich die glenohumerale Mobilität zu ermitteln. Weiterhin ist der Grad der entzündlichen Aktivität des Kapselgewebes ein wichtiger Faktor, der Einfluss auf die Therapie hat. Ruhe- und Nachtschmerzen kennzeichnen eine deutliche inflammatorische Aktivität.

Auch wenn die Terminologie nicht einheitlich ist und sich nicht selten Mischbilder finden, so wird zumeist die idiopathische (primäre) Form der Schultersteife als adhäsive Kapsulitis oder frozen shoulder bezeichnet, welche mit einer hoch entzündlichen Aktivität beginnt und im Verlauf zumeist eine ausgeprägte Kontraktur sämtlicher Kapselanteile zeigt. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist weiterhin unklar. Das Krankheitsgeschehen spielt sich primär im Bereich des Lig. coracohumerale, der langen Bizepssehne und der anterosuperioren Kapsel ab.

Diabetiker sind häufiger betroffen, zeigen fulminantere Verläufe und sprechen insgesamt schlechter auf die Therapie an. Für die adhäsive Kapsulitis ist ein typischer, stadienhafter Verlauf beschrieben: Zunächst verspüren die Patienten starke Schmerzen, auch Ruheschmerzen in der Schulter. Die Bewegungseinschränkung folgt verzögert und steigert sich in seiner Ausprägung (freezing phase). In dieser **Anfangsphase** kann das Bild mit einem exazerbierten Subakromialsyndrom verwechselt werden. Nach vollständiger Ausprägung der Schultersteife ist diese leicht schon an der regelhaft vorliegenden Aufhebung der Außenrotationsfähigkeit mit hartem Endgefühl erkennbar.

In der **2. Phase** der Erkrankung lassen die Ruheschmerzen allmählich nach, die Steife persistiert jedoch (frozen phase). Nicht selten kommt es zu sekundären Schmerzpunkten im ACG und der periskapulären Muskulatur aufgrund der Hyperkompensation der glenohumeralen Steife.

In der **3. Phase** (thawing phase) kommt es zu einer spontanen Auflösung der Kapselkontraktur bis hin zur vollständigen Wiederherstellung der Schulterfunktion. Dieses erfolgt jedoch nicht in allen Fällen. Die Angaben über die Dauer der einzelnen Phasen (bis zu 4 Jahre insgesamt) variiert in der Literatur stark, so dass eine individuelle Prognose über den Krankheitsverlauf im Einzelfall kaum möglich ist.

Bei Schultersteifen in Zusammenhang mit Subakromialsyndromen sind die entzündliche Aktivität sowie das Ausmaß der kapsulären Kontraktur häufig weniger stark ausgeprägt. Es findet sich eine Mitbeteiligung subakromialer Strukturen. In unserer Praxis sehen wir 13 % der Schultersteifen bei Subakromialsyndrom. Bei postoperativen oder posttraumatischen Schultersteifen finden sich häufig zusätzlich Verklebungen im Subakromialraum sowie subdeltoidal.

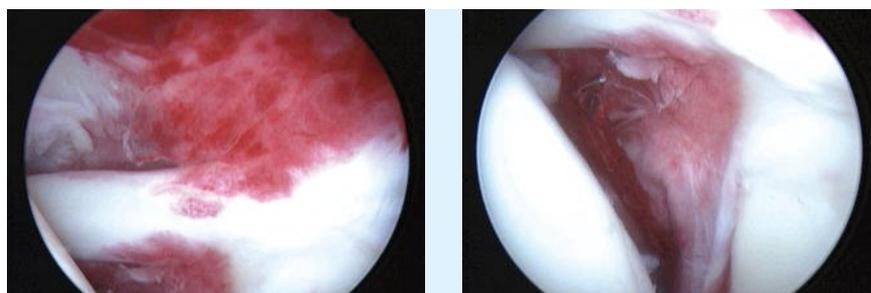


Abb. 1a-b: typisches athroskopisches Bild bei adhäsiver Kapsulitis

Die Beurteilung von Ort und Ausmaß der Kontraktur sowie der entzündlichen Aktivität bildet die Basis der Therapie. Grundsätzlich gilt, dass bei hoher entzündlicher Aktivität (Ruheschmerz!) aggressive Behandlungen, sei es physiotherapeutischer Art, geschlossene Narkosemobilisation oder Operation zu vermeiden sind, da eine Verschlimmerung bzw. Rezidivsteife droht. In dieser Phase ist eine regelmäßige, ausreichende analgetische Medikation einzusetzen. Antiphlogistika erzielen trotz des entzündlichen Krankheitsbildes häufig keine ausreichende Wirkung. Begleitend empfehlen sich Corticoidinjektion(en), welche bei vorwiegend kapsulärer Beteiligung intraartikulär gegeben werden sollten. Die Injektion in das Schultergelenk gelingt am besten von vorne nach Einstich lateral des Processus coracoideus.



Abb. 2: intraartikuläre Nadellage bei Injektion von vorne

Jedoch lassen sich bei Schultersteifen mit subakromialer Beteiligung auch durch subakromial platzierte Injektionen eine Verbesserung erreichen. Als dritte Säule der Behandlung in der inflammatorischen Phase gilt die orale Cortisontherapie. Hier sind unterschiedliche Regime möglich, z. B.: jeweils 5 Tage 40 mg – 30 mg – 30 mg – 20 mg – 10 mg – 5 mg Prednisolon unter H2-Rezeptorantagonisten-Schutz.

Nachdem die entzündliche Aktivität nachgelassen hat, d. h. der Ruheschmerz dauerhaft rückläufig ist, müssen mit dem Patienten die weiteren Optionen abgestimmt werden. Diese bestehen entweder im Abwarten der möglichen Spontanlösung unter begleitender Physiotherapie oder in der aktiven Auflösung der Kapselkontraktur. Bei leichten Formen, insbesondere in Kombination mit der gleichzeitigen arthroskopischen Behandlung eines Subakromialsyndroms, reicht hierzu häufig die Narkosemobilisation in gleicher Sitzung aus. Bei ausgeprägten Kontrakturen läßt sich mit diesem Verfahren häufig keine ausreichende Bewegungsfreiheit, insbesondere für die Innenrotation erreichen, sodass eine arthroskopische Arthrolyse indiziert ist. Hierbei wird zunächst das Rotatoreninter-



Abb. 3a-c: anteroinferiore Kapsulotomie

vall unter coracoidnaher Resektion des Lig. coracohumerale reseziert. Anschließend erfolgt die komplette anteriore, inferiore und posteriore periglenoidale Durchtren-

nung der Kapsel unter Schonung des Labrums (Abb. 3a-c). Hierbei sollte auch ein verklebter Rezessus supraglenoidalis freipräpariert werden. Falls die inferiore Kapsel aufgrund der Ablenkung von Instrumenten am Humeruskopf nicht sicher erreicht werden kann, können diese über ein zusätzliches posteroinferiores Portal eingebracht werden. Durch die arthroskopische Arthrolyse ist in der Regel die vollständige Bewegungsfreiheit zu erreichen (Abb. 4a-f). Eine subakromiale Endoskopie sollte im Einzelfall erfolgen. Auch eine Kombination aus Narkosemobilisation und anschließender arthroskopischer Resektion noch kontrakter Kapselanteile ist ein mögliches Vorgehen. Diese Eingriffe können ambulant erfolgen, wenn die unmittelbare Physiotherapie am Folgetage und eine ausreichende Schmerztherapie gesichert sind. Alternativ kann der Eingriff stationär, ggf. unter Anlage einer Leitungsanästhesie mittels interskalenarem Plexuskatheter, erbracht werden. Zusammenfassend bilden die frühzeitige Diagnosestellung und Klassifikation, eine stadienadaptierte Therapie und insbesondere die Einbindung und Aufklärung des Patienten bei dem komplexen und langwierigen Krankheitsbild die Grundlagen für eine erfolgreiche Behandlung.

PD Dr. Ralf Müller Rath



Abb. 4a-c: präoperativer Bewegungsbefund



Abb. 4d-f: postoperativer Bewegungsbefund nach arthroskopischer Arthrolyse



OPN
Orthopädische
Praxisklinik Neuss

Ambulante und stationäre Operationen

Anmeldung zur Sprechstunde und OP-Terminvergabe
über 0 21 31 · 27 45 31



**Dr. med.
Emanuel Inghoven**
Arzt für Orthopädie
Spezielle orthopädische
Chirurgie, Sportmedizin

Spezialisierung
Arthroskopische Operationen
an Schulter, Knie, Ellenbogen,
Sprunggelenk

inghoven@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.
Ralf Müller-Rath**
Arzt für Orthopädie und
Unfallchirurgie, Sportmedizin

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

mueller-rath@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

mumme@opn-neuss.de

Kongresse/Tagungen unter Beteiligung der OPN

16. Kölner Tagung Ambulante Chirurgie in Klinik und Praxis des BDC
29.05.2010, Köln

5. Weiterbildungssymposium– Arthroskopiekurs Knie und Schulter
02.-03.07.2010, Windhagen

BVASK Jahrestagung
21. Jahrestagung des Bundesverbandes für ambulante Arthroskopie
09.-11.09.2010, Wien

AGA-Kongress 2010
27. Kongress der deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Arthroskopie
09.-11.09.2010, Wien

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