

3 Gelenkerkrankungen

3.1 Grundlagen

Jegliche krankhafte Veränderung im Bereich der Gelenke kann Einfluss nehmen auf Menge und Zusammensetzung der Synovia. So können Gelenkreizungen zu einer Überproduktion und konsekutivem **Gelenkerguss** führen. Als **Pannus** bezeichnet man eine bindegewebige Wucherung bzw. Proliferation der Membrana synovialis.

Krankhaft veränderte Prozesse im Gelenk sowie Fehlbelastungen können den Knorpel angreifen und zu **Chondromalazie** (Knorpelweichung) führen.

Im Rahmen von Gelenkerkrankungen kann die Gelenkbeweglichkeit erweitert (**Gelenkinstabilität**) oder auch eingeschränkt (**Gelenksteife**) sein. Die vollständige Gelenksteife kann entweder spontan im Rahmen einer Erkrankung entstehen (**Ankylose**) oder aber operativ gezielt herbeigeführt (**Arthrodese**) werden.

Die Ursachen für Gelenkerkrankungen können vielseitig sein. Am häufigsten sind **degenerative Gelenkerkrankungen** (primäre oder sekundäre Arthrose).

Zu den **entzündlich-rheumatischen Gelenkerkrankungen** zählen die rheumatoide Arthritis, die Spondyloarthritis sowie die postinfektiöse und reaktive Arthritis.

Gicht und Hämophilie zählen zu den **metabolischen** und **endokrinologischen Arthropathien**.

Bei der **Chondrokalzinose** kommt es zu einer Gelenkentzündung infolge der Ablagerung von Calciumpyrophosphatkristallen. Bei der **Gelenkchondromatose** bilden sich aufgrund einer Synovialismetaplasie zusätzliches Knorpelgewebe und zahlreiche freie Gelenkkörper.

3.2 Degenerative Gelenkerkrankung (Arthrose)

Synonyme: Arthrosis deformans; Osteoarthritis (angloamerikanisch)

Definition: chronisch-degenerative Gelenkerkrankung mit Verschleißerscheinungen des Knorpelgewebes, die sekundär zur Knochendestruktion und Kapselschrumpfung führt.

3.2.1 Epidemiologie

Arthrosen sind die **häufigsten Gelenkerkrankungen**. Ab dem 65. Lebensjahr finden sich praktisch bei jedem arthrotische Veränderungen im Röntgenbild. Deutlich am häufigsten betroffen ist die **Wirbelsäule**, danach **Knie-, Schulter- und Hüftgelenk**.

3.2.2 Ätiologie

Ursächlich ist ein **Missverhältnis** von **Belastbarkeit** und **Belastung des Knorpels**.

- **primäre Arthrose:** minderwertiges Knorpelgewebe unbekannter Ursache (idiopathisch)
- **sekundäre Arthrose:**
 - **mechanische Überlastung:** unphysiologische Belastung bei Achsenfehlstellungen, Gelenkinstabilitäten oder dysplastischen Veränderungen, dauerhafte Beanspruchung bei Leistungssportlern
 - **Unterbelastung:** lang dauernde Immobilisation
 - **Traumata:** Luxationen oder Frakturen
 - **Entzündungen:** bakterielle oder rheumatische Arthritis
 - **metabolische und endokrine Erkrankungen:** z.B. Gicht, Chondrokalzinose, Hyperparathyreoidismus.

3.2.3 Pathogenese

Histopathologisch kann die **Arthroseentwicklung** in 4 Stadien eingeteilt werden:

- **Stadium I:** Die Oberfläche des Knorpels ist aufgeraut und beginnt aufzufasern (**oberflächliche Fibrillation**). In den tiefer liegenden Knorpelschichten werden durch verminderte Proteoglykansynthese kollagene Fibrillen freigelegt (**Demaskierung von Kollagenfasern**).

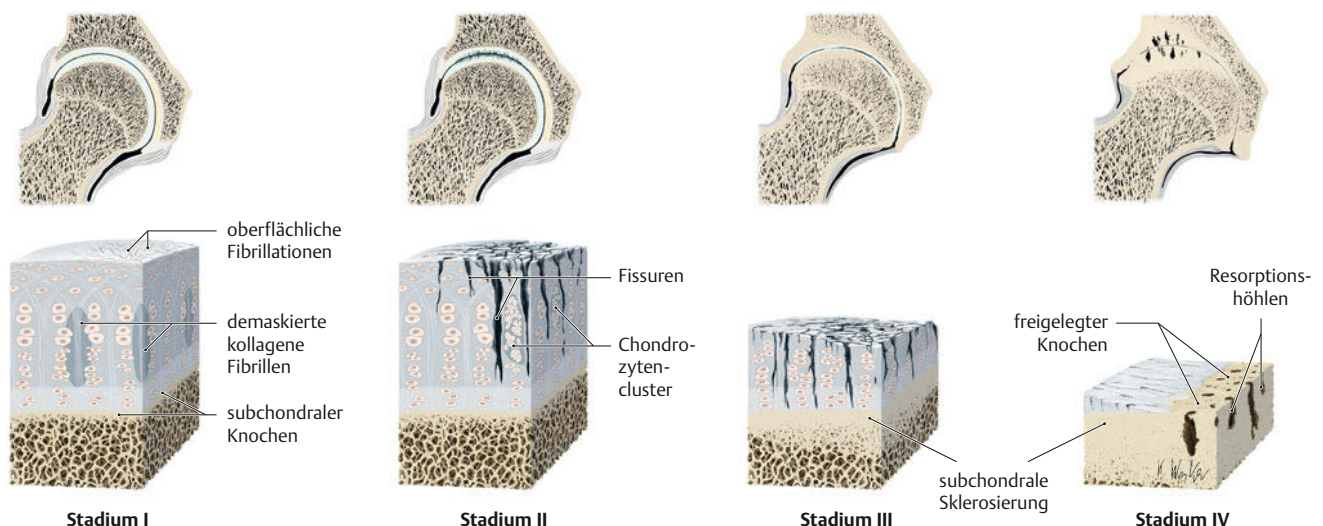


Abb. 3.1 Stadien der Arthroseentwicklung. [Quelle: Schünke, Schulte, Schumacher. Prometheus Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Illustrationen: Voll, Wesker. Thieme, 2022]

- **Stadium II:** Im Verlauf entstehen tief in den Knorpel reichende **Fissuren**, wodurch Knorpelmatrix verloren geht. Im Bereich der Fissuren teilen sich einzelne Knorpelzellen erneut, diese werden als **Chondrozytencluster** bzw. **Brutkapseln** bezeichnet.
- **Stadium III:** Der subchondrale Knochen verdichtet sich (**Sklerosierung**) als Reaktion auf den zunehmenden Knorpelverschleiß. Am Knorpel-Knochen-Übergang entstehen Osteophyten zur Abstützung. Die Gelenkkapsel reagiert entzündlich auf den vermehrten Anfall von Knorpelabriebprodukten (reaktive Synovialitis, i. d. R. mit Reizerguss), was auch als **aktivierte Arthrose** bezeichnet wird.
- **Stadium IV:** Der Knochen liegt völlig frei („**Knochen-/Knorpelglätze**“), die Knochenflächen reiben aneinander. Es resultieren Einbrüche der subchondralen Knochendecke, große Resorptionshöhlen im angrenzenden Knochenmark entwickeln sich (**Geröllzysten**). Die Bildung von **Osteophyten** nimmt zu. Im Röntgenbild findet sich dann ein **verschmälertes Gelenkspalt**.

3.2.4 Symptomatik

Die Arthrose führt zunächst zu **belastungsabhängigen Schmerzen**, welche zu reaktiven Muskelverspannungen führen, die eine Schonhaltung zur Folge haben. Bei länger dauernder Bewegung nehmen die Schmerzen wieder ab (**Anlaufschmerzen**). Schreitet die degenerative Gelenkerkrankung weiter fort, sind die **Schmerzen auch in Ruhe** vorhanden. Das Gelenk ist infolge der anfangs funktionellen, später dauerhaften Kontrakturen in seiner **Beweglichkeit eingeschränkt**. Durch den Knorpelschwund kann das **Gelenk instabil** werden (Schlottergelenk) oder auch spontan einsteifen (Ankylose).

3.2.5 Diagnostik

Im Frühstadium gibt der Patient typischerweise **Schmerzen bei Belastung** an, die mit zunehmender Bewegung wieder besser werden. Starke Schmerzen und ein Gelenkerguss sind bei einer **aktivierten Arthrose** vorhanden. Wegweisend ist der **Röntgenbefund**, der nicht nur der Diagnosestellung, sondern auch der Verlaufsbeurteilung und der Therapieentscheidung dient.

Merke: Röntgenbefund und Ausmaß der klinischen Symptomatik müssen nicht miteinander einhergehen. Röntgenologische Veränderungen sind oft erst Jahre nach Auftreten der klinischen Beschwerden nachweisbar.

Tab. 3.1 **Radiologische Stadieneinteilung** der Arthrose im konventionellen Röntgen (nach Kellgren und Lawrence)

Stadium	röntgenologischer Befund
0	keine Arthrosezeichen
I	keine Osteophyten, keine Gelenkspaltverschmälerung; geringe subchondrale Sklerosierung
II	geringe Gelenkspaltverschmälerung, Unregelmäßigkeit der Gelenkfläche, beginnende Osteophytenbildung
III	ausgeprägte Osteophytenbildung, deutliche Unregelmäßigkeit der Gelenkfläche, Gelenkspaltverschmälerung, geringe subchondrale Sklerosierung
IV	ausgeprägte Gelenkspaltverschmälerung bis zur vollständigen Gelenkdestruktion, Deformierung der knöchernen Strukturen

Im Frühstadium einer Arthrose sind die Verschleißerscheinungen am Knorpel mit der **MRT** (knorpelsensitive Sequenzen) nachweisbar.

3.2.6 Therapie

Symptomatische Therapie:

- **allgemeine Maßnahmen:** Gewichtsreduktion, körperliche Bewegung, krankengymnastische Übungen
- **physikalische Maßnahmen:** Wärmeanwendungen bei Dauerschmerzen, Kältetherapie bei aktivierter Arthrose, **physiotherapeutische Übungen**

Arthrosegrad	0 keine Arthrose	1 fragliche Arthrose	2 minimale Arthrose	3 moderate Arthrose	4 schwere Arthrose
radiologischer Befund	Normalbefund	zweifelhafte Abnahme der Gelenkspaltweite; diskrete (fragliche) Osteophyten möglich („osteophytic lipping“)	definitiver Osteophytennachweis; mögliche Verminderung der Gelenkspaltweite	multiple Osteophyten, Verminderung der Gelenkspaltweite, geringe bis mäßige subchondrale Sklerose, mögliche Deformität der gelenkbildenden Knochenanteile	große Osteophytenbildungen, fortgeschrittene Verminderung der Gelenkspaltweite, schwere subchondrale Sklerose; Deformität der gelenkbildenden Knochenanteile
Beispiel Kniegelenk					

Abb. 3.2 **Klassifizierung der Arthrose.** Einteilung nach Kellgren und Lawrence anhand des konventionellen Röntgenbildes. [Quelle: Waldt, Eiber, Wörtler, Messverfahren und Klassifikationen in der muskuloskelettalen Radiologie, Thieme; 2017]

- **medikamentöse Maßnahmen:**
 - **COX-Hemmstoffe** bei stärkeren Schmerzen
 - **intraartikuläre Injektion** von **Glukokortikoiden** bei therapierefraktärer Arthrose im aktiven Stadium zur Schmerzlinde- rung und Entzündungshemmung.
- intraartikuläre Applikation von Hyaluronsäure oder Chondroi- tinsulfat p. o. als alternative Therapie
- orthopädische Hilfsmittel oder Orthesen.

Vorsicht: Durch die Unterdrückung der Immunreaktion bei einer intraartikulären Injektion von Glukokortikoidlösungen kommt es zusätzlich zur allgemeinen Infektionsgefahr intraartikulärer Injek- tionen zur erhöhten **Infektneigung** und gleichzeitig zur **Infekt- verschleierung**.

Operative Therapie: Bei der operativen Therapie ist zu unter- scheiden zwischen fokalen Knorpelschäden (die ggf. später zu einer Arthrose führen können) und einer Arthrose, die nicht nur den Knorpel, sondern auch den subchondralen Knochen, die Gelenkkapsel und die benachbarten Sehnen, Muskeln und Bänder betrifft.

Verbesserung der Gelenkbiologie:

- Verbesserung der Durchblutung (z. B. durch **Anbohrung** des Knochens)
- Schmerzminderung:
 - **Synovialektomie**
 - **Denervierung** → bei starken Schmerzen
- Verbesserung der Gleitfähigkeit:
 - **autologe Chondrozytentransplantation** (S. 12)
 - Anbohren der Gelenkfläche zur Induktion eines Ersatz- gewebes aus Faserknorpel (**Mikrofrakturierung**)
 - **AMIC** = autologe Matrix-induzierte Chondrogenese: Einbrin- gen einer Kollagenmatrix ins Gelenk.

Verbesserung der Gelenkmechanik:

- Herstellung kongruenter Gelenkflächen und Minderung der Hauptbelastungszonen (z. B. **Umstellungsosteotomie** (S. 12)). Bei Arthrosen an der Wirbelsäule bzw. der kleinen Gelenke an Fuß oder Hand werden darüber hinaus gelenkversteifende Maß- nahmen (**Arthrodesen** (S. 13)) vorgenommen. Dadurch wird das Gelenk schmerzfrei und stabil, die Gelenkfunktion fällt jedoch aus. An Hüft- und Kniegelenk steht auch der **endoprothetische Gelenkersatz** zur Verfügung; indiziert ist er bei primären Arthrosen ab dem 60. Lebensjahr, im fortgeschrittenen Stadium; bei se- kundären Formen auch schon früher.

IMPP-Fakten



- ! In der Anfangsphase (Stadium I) der Arthroseentwicklung kommt es zu einer Aufrauung und Auffaserung der Gelenkknor- peloberfläche mit **Demaskierung** der Kollagenfasern.
- ! Im Stadium II der Arthroseentwicklung bilden sich **Fissuren** im Knorpel, in deren Randbereich Chondrozytencluster, sogenannte **Brutkapseln**, auftreten.
- ! Im Stadium III der Arthroseentwicklung kommt es zu einer zu- nehmenden **Verdickung und Sklerosierung** des subchondralen Knochens.
- ! Die **Klassifikation der Arthrose** nach Kellgren und Lawrence er- folgt mithilfe der konventionellen Röntgendiagnostik.
- ! Intraartikuläre **Glukokortikosteroidinjektionen** erhöhen die **Gefahr einer Infektion**.

3.3 Chondrokalzinose (Pseudogicht) und Gelenkchondromatose

3.3.1 Chondrokalzinose (Pseudogicht)

Synonyme: Calciumpyrophosphat Deposition Disease, CPPD

Definitionen akute, idiopathische Gelenkentzündung infolge einer **Ablagerung von Calciumpyrophosphatkristallen**.

Epidemiologie: meist **ältere Patienten**, ähnelt der Gicht und ist nicht selten assoziiert mit dieser oder einem Diabetes mellitus bzw. einem Hyperparathyreoidismus.

Symptomatik: Bevorzugt befallen werden das **Knie- und Hand- gelenk**, aber auch Hüft-, Sprung- und Schultergelenk. Der akute Anfall verläuft meist milder als der Gichtanfall, sodass die Er- krankung auch mit einer aktivierten Arthrose verwechselt wer- den kann.

Diagnostik: Im **Röntgenbild** lassen sich streifenförmige Verkäl- kungen im Gelenkspalt erkennen. Die Calciumpyrophosphatkris- talle können im Gelenkpunktat nachgewiesen werden und lassen sich in der **Polarisationsmikroskopie** darstellen (positiv doppel- brechende, rhombenförmige Kristalle).

Therapie: **symptomatisch** mit COX-Hemmstoffen und intraarti- kulärer Injektion von Glukokortikoiden im akuten Anfall.

3.3.2 Gelenkchondromatose

Synonyme: synoviale Chondromatose

Definition: idiopathische Bildung von Knorpelgewebe und mul- tipler, freier Gelenkkörper infolge einer **Synovialismetaplasie**.

Epidemiologie: v. a. zwischen dem **30. und 50. Lebensjahr**; be- trifft **Männer** häufiger als Frauen.

Symptomatik: kann lange Zeit symptomarm verlaufen, kann aber auch zu Gelenkblockierungen (**Einklemmungserscheinun- gen**) und einem Erguss führen. Am häufigsten ist das **Kniegelenk** betroffen, seltener die Hüfte oder das obere Sprunggelenk. Unter Umständen kann die Gelenkchondromatose zum Chondrosar- kom maligne entarten (selten!).

Diagnostik: Die **klinischen Untersuchungsbefunde** sind in der Regel **uncharakteristisch**. Das neu gebildete Knorpelgewebe und die freien Gelenkkörper lassen sich ebenso wie die verdickte Kapsel gut in der **MRT** nachweisen. Wenn die neuen Gelenkkör- per verkalken, lassen sich auch im **Röntgen** wolkige Verdichtun- gen erkennen.

Therapie: Die freien **Gelenkkörper** und die metaplastisch verän- derte **Synovia** sollten arthroskopisch (oder offen) vollständig **re- seziert** werden.

IMPP-Fakten

**Chondrokalzinose**

! Röntgenbefund bei **Chondrokalzinose**: Verkalkungen im Gelenkspalt.

! Nachweis der **Calciumpyrophosphatkristalle** im Gelenkpunkt, sichtbar in der **Polarisationsmikroskopie** (positiv doppelbrechende, rhombenförmige Kristalle).

Gelenkchondromatose

! Röntgenbefund bei **Chondromatose**: wolkige Verdichtung aufgrund multipler freier Gelenkkörper in einem Gelenk.

3.4 Eitrige Arthritis

Synonyme: infektiöse Arthritis, septische Arthritis, infektiöse Arthropathie, Pyarthros, Gelenkempyem

Definition: eitrige Infektion eines Gelenks.

3.4.1 Epidemiologie

Hohe Inzidenzen bestehen bei **Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen**, aber auch bei **über 70-Jährigen**.

Am häufigsten betroffen ist das **Kniegelenk**, gefolgt vom Hüftgelenk und Schultergelenk sowie dem oberen Sprunggelenk und dem Handgelenk.

3.4.2 Ätiologie

Die meisten Infektionen – v. a. bei Säuglingen und Kleinkindern – entstehen **hämatogen bzw. endogen** im Rahmen einer Bakteriämie. Davon zu unterscheiden sind **posttraumatische bzw. exogene Infektionen** z. B. nach Arthroskopie, Gelenkpunktionen, Infiltrationen (iatrogene Infektionen!), offenen Frakturen oder Endoprothesenimplantation bzw. fortgeleitete Infektionen bei gelenknaher Osteomyelitis.

Der häufigste **Erreger** einer bakteriellen Arthritis ist *Staphylococcus aureus* (ca. 45% d.F., koagulasepositiv). Weitere häufige Erreger sind *Staphylococcus epidermidis* (ca. 25% d.F.), seltener sind Streptokokken, Pneumokokken, *Haemophilus influenzae* Typ B (v. a. bei unter 2-Jährigen) und *E. coli* ursächlich. Zudem können Gonokokken und *Mycobacterium tuberculosis* (**spezifische Arthritis**) eine hämatogene infektiöse Arthritis auslösen.

Bekannte **Risikofaktoren** sind Diabetes mellitus, Alkoholabhängigkeit, Drogenabusus, Immunsuppression (z. B. HIV, Leukämie, Glukokortikoidtherapie) und rheumatoide Arthritis.

3.4.3 Pathogenese

Initial besteht nur eine **eitrige Synovialitis**. Bei ausbleibender oder inadäquater Therapie entsteht ein **granulozytenreicher und erregerhaltiger, eitriger Gelenkerguss (Gelenkempyem, Pyarthros)**, der abszedieren und sich in die Gelenkkapsel und in das periartikuläre Gewebe ausbreiten kann (**Kapselphlegmone**). Die bakteriellen Toxine und die **Proteasen** der Granulozyten schädigen den Gelenkknorpel.

Bei Weiterbestehen der bakteriellen Entzündung bildet sich ein Granulationsgewebe, das in den Gelenkknorpel und in den subchondralen Knochen einwächst und knöcherne Strukturen zerstört. **Fibröse Schrumpfung** der Gelenkkapsel und/oder **knöchernen Ankylose** bilden den Endzustand.

3.4.4 Symptomatik

Bei der **unspezifischen infektiösen Arthritis** klagen die Patienten über starke **Schmerzen**, einhergehend mit **Schwellung, Rötung und Überwärmung** des Gelenks. Zudem ist die **Funktion** des Gelenks stark **eingeschränkt** (→ Bewegungseinschränkung). In den meisten Fällen ist der Allgemeinzustand deutlich reduziert, die Patienten fühlen sich krank, es bestehen **Fieber und Schüttelfrost**. Oft besteht aufgrund der Schmerzen eine Schonhaltung (z. B. Hüfte: **Beugung und Außenrotation**, Kniegelenk: 20–30° Flexion).

Praxistipp: Insbesondere bei immunsupprimierten Patienten können Allgemeinsymptome auch fehlen.

Bei einer **tuberkulösen** (spezifischen) **Arthritis** ist der Verlauf **schleichend** über mehrere Monate bis Jahre, es bestehen lediglich subfebrile Temperaturen. Das betroffene Gelenk ist geschwollen und im Bewegungsausmaß eingeschränkt, aber nicht überwärmt. Im weiteren Verlauf sind eine Abszedierung mit Durchbruch der Kapsel und eine Ankylosierung des Gelenks möglich.

3.4.5 Diagnostik

Anamnese: Es sollte nach vorangegangenen Infektionen, Operationen, **Punktionen**, Frakturen oder immunsupprimierenden Grunderkrankungen gefragt werden.

Körperliche Untersuchung: Zusätzlich zu den auffälligen Symptomen finden sich ein **Gelenkerguss** sowie eine **Bewegungseinschränkung**.

Labordiagnostik: Die **Infektparameter** sind erhöht: Leukozytose, CRP und BSG ↑; ggf. besteht eine **reaktive Thrombozytose**. Es sollten zusätzlich Blutkulturen abgenommen werden und eine Tbc- und Gonorrhö-Diagnostik erfolgen.

Merke: Bei immunsupprimierten Patienten können die Infektparameter trotz akuter Entzündung unauffällig sein.

Apparative Diagnostik:

- Die wichtigste diagnostische Maßnahme stellt die **möglichst frühzeitige** (ultraschallgesteuerte) **Gelenkpunktion** zur bakteriologischen und mikrobiologischen Untersuchung dar.
- Röntgenaufnahme** in 2 Ebenen: initial finden sich nur Weichteilschwellungen und **Ergusszeichen**, ggf. besteht eine Verbreiterung von Kapsel und Gelenkspalt sowie eine gelenknahe Osteoporose und unscharfe Gelenkfläche; im Verlauf zeigen sich Osteolysen und Gelenkzerstörungen
- Sonografie:** Gelenkerguss, Verbreiterung der Gelenkkapsel
- MRT:** Hyperintensitäten in T2-Wichtung als Hinweis auf Flüssigkeitseinlagerungen bzw. entzündliche Infiltrationen
- ^{99m}Tc-Szintigrafie:** Mehranreicherung im betroffenen Gelenk, wenn eine MRT-Untersuchung nicht möglich ist.

Stadieneinteilung: Die infektiöse Arthritis wird **anhand des Befundes bei der Arthroskopie** nach Gächter eingeteilt.

3.4.6 Therapie

Merke: Jeder nachgewiesene Gelenkinfekt ist eine Indikation zur **unverzöglichen Operation!**

Die **operative Therapie** besteht in **Spülung** und **Débridement** des betroffenen Gelenks mit ggf. **Einlage von resorbierbaren Antibiotikaträgern**. Liegt eine Synovialitis vor, sollte dabei auch eine **Synovialektomie** (S. 13) erfolgen. Generell wird dabei **arthroskopisch** vorgegangen, in fortgeschrittenen Stadien wird jedoch aufgrund der notwendigen Radikalität des Débridements ein **offenes Vorgehen** empfohlen.

Diese Prozedur wird in regelmäßigen Abständen **wiederholt**, bis sich eine ausreichende klinische und labordiagnostische Verbesserung mit fehlendem Keimnachweis und normalisierten Infektwerten eingestellt hat.

Begleitend wird eine **i. v.-Antibiose** durchgeführt, zunächst mit einem **Breitspektrumantibiotikum** (bei unbekanntem Erreger z. B. Aminopenicillin + Betalaktamasehemmer), dann nach Antibiogramm.

Zur Schmerzreduktion wird das betroffene Gelenk anfangs vorübergehend **ruhiggestellt** und **gekühlt**. Nach Abklingen der Akutphase ist eine intensive **Krankengymnastik** zur Verhinderung von Kontrakturen indiziert.

Ultima Ratio ist eine **Arthrodesse**.

3.4.7 Prognose

Nur bei frühzeitiger adäquater Therapie ist eine Restitutio ad integrum möglich. Es besteht ein **hohes Rezidivrisiko** mit Übergang in eine chronische Arthritis.

IMPP-Fakten



Ätiologie & Pathogenese

! Der **häufigste** Erreger ist Staphylococcus aureus (koagulasepositiv).

!! Es bildet sich ein granulozytenreicher und erregerhaltiger Gelenkerguss, der auch **Gelenkempyem** genannt wird.

! Die bakteriellen Toxine und die **Proteasen** der Granulozyten schädigen den Gelenkknorpel.

Symptomatik

! Aufgrund der Schmerzen wird eine **Schonhaltung** eingenommen (bei der Hüfte in Flexion und Außenrotation).

Diagnostik

! Ggf. zeigt sich eine **reaktive Thrombozytose**.

!!! Die wichtigste diagnostische Maßnahme stellt die möglichst frühzeitige (ultraschallgesteuerte) **Gelenkpunktion** zur bakteriologischen und mikrobiologischen Untersuchung dar.

! **Hyperintensitäten in T2-Wichtung** fungieren als Hinweis auf Flüssigkeitseinlagerungen bzw. entzündliche Infiltrationen.

Therapie

! Zur Behandlung wird eine **i. v.-Antibiose** durchgeführt, zunächst mit einem **Breitspektrumantibiotikum** (bei unbekanntem Erreger z. B. Aminopenicillin + Betalaktamasehemmer).

! Zur **Schmerzreduktion** wird das betroffene Gelenk anfangs vorübergehend ruhiggestellt.

4 Erkrankungen von Muskeln und Bursen

4.1 Muskelerkrankungen

Synonym: Myogelose = Muskelhärte

Synonym: Myositis ossificans = Muskelverknöcherung

Definition: Als **Myogelosen** werden umschriebene, kleine schmerzhafte Verhärtungen des Muskels bezeichnet.

Definition: Als **Muskelhartspann** wird der flächenhaft erhöhte Muskeltonus eines oder mehrerer Muskeln bezeichnet.

Definition: Bei der **Myositis ossificans** handelt es sich um Verknöcherungen des Muskels.

4.1.1 Ätiologie

Myogelosen und Muskelhartspann: Ursächlich ist zumeist eine **Dauerbeanspruchung** der Muskulatur, die zu lokalen Zirkulations- und Stoffwechselstörungen führt. Eine andere Ursache sind **Gelenkerkrankungen**. Aber auch **psychische Probleme** können in Form einer **Somatisierung** zu muskulären Beschwerden führen.

Myositis ossificans: Man unterscheidet zwischen der **Myositis ossificans progressiva**, bei der die Verknöcherung der quergestreiften Muskulatur generalisiert voranschreitet (idiopathisch), und der **Myositis ossificans circumscripta**, die traumatische und neuropathische Ursachen haben kann.

4.1.2 Symptomatik

Myogelosen und Muskelhartspann: dumpfe **Dauerschmerzen**, die sich bei bestimmten Bewegungen verstärken. Passives Dehnen ist schmerzhaft.

Myositis ossificans: **Einschränkung der Beweglichkeit**, die zur Versteifung und bei der progressiven Form zur Atemlähmung führen kann.

4.1.3 Diagnostik

Myogelosen und Muskelhartspann: Der **verhärtete Muskel** ist gut tastbar und druckdolent.

Myositis ossificans: Diagnostisch wegweisend ist neben der Symptomatik die **Erhöhung der alkalischen Phosphatase** im Blut sowie die Bildgebung (knöcherne Überbauung im Röntgen, positive Szintigrafie).

4.1.4 Therapie

Myogelosen und Muskelhartspann: **Massagen** und **Wärmeanwendung** können die Kontrakturen wieder lösen. Auch Muskelrelaxanzien und **COX-Hemmstoffe** können eingesetzt werden.

Myositis ossificans: nur schwer behandelbar. Versucht werden kann eine **Therapie mit Röntgenstrahlen**. Die Knochenüberbauten können **operativ** entfernt werden, um die Beweglichkeit zu verbessern.

4.2 Bursitis

Definition: Entzündung eines Gelenkschleimbeutels (Bursa synovialis).

4.2.1 Lokalisation und Ätiologie

Lokalisation: bevorzugt Ellbogen- und Kniegelenk, daneben auch Sprunggelenk, Schulter- und Hüftgelenk.

Ätiologie:

- **chronische (Druck- oder Über-)Belastungen:** wie z. B.
 - **Bursitis olecrani**, z. B. durch das Aufstützen beim Lesen
 - **Bursitis praepatellaris**, durch häufiges Knien
 - **Bursitis trochanterica**, durch chronische Überbeanspruchung bzw. Bindegewebsreizung im Rahmen einer Coxa saltans
- **akut traumatisch** (z. B. Sturz auf die Hüfte/Becken → Entwicklung einer Bursitis trochanterica möglich)
- **bakteriell:** primäre oder sekundäre Infektionen
- **systemisch/rheumatisch:** z. B. rheumatoide Arthritis.

4.2.2 Symptomatik

Es bestehen **Entzündungszeichen** unterschiedlicher Intensität. In der Regel ist der Schmerz lokal begrenzt. Insbesondere bei tiefer im Gewebe liegenden entzündeten Schleimbeuteln kann er aber auch ausstrahlen. Bei **chronischen Bursitiden** ist die **Schwellung** das führende Symptom.

4.2.3 Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt meist **anamnestisch und klinisch** (Palpation). Gegebenenfalls Sonografie oder MRT-Bildgebung. Bursitiden lassen sich im Röntgenbild nicht nachweisen.

4.2.4 Therapie

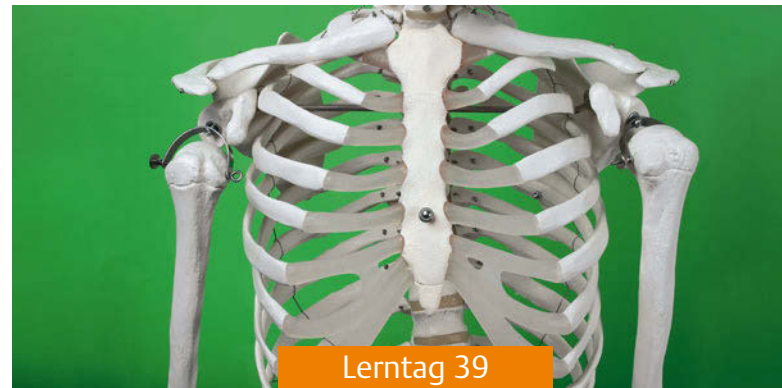
Die Ursache sollte möglichst beseitigt und das betroffene Gelenk **ruhiggestellt** werden. Unterstützend können im **akuten** Stadium **kühlende** Umschläge und ggf. COX-Hemmstoffe eingesetzt werden. Eitrig/septische Bursitiden sind **antibiotisch** zu therapieren.

Chronische Entzündungen bedürfen ggf. einer Infiltration mit Kortikosteroiden oder einer operativen Intervention (**Bursektomie**).

IMPP-Fakten



! Eine **Bursitis trochanterica** kann durch ein akutes Trauma ausgelöst werden und mit Druckschmerzen im Bereich des Trochanter major einhergehen, der Röntgenbefund ist unauffällig.



5 Knochen- und Weichteiltumoren

5.1 Knochen- und Weichteiltumoren: Überblick

Bei den **primären Tumoren** des Stütz- und Bewegungsapparates können **Knochen- und Weichteiltumoren** unterschieden werden. Es handelt sich insgesamt um seltene Erkrankungen.

Gutartige Knochentumoren sind **deutlich häufiger** als bösartige. Die Grenze zwischen benignen und malignen Tumoren ist nicht immer ganz scharf. Der **Riesenzelltumor** (S.50) wird beispielsweise wegen seines lokal aggressiven Wachstumsmusters als **semimaligner Tumor** bezeichnet. Darüber hinaus gibt es eine Gruppe von Skelettläsionen, die als **tumorähnliche Läsionen** (S.48) zusammengefasst werden. Diese Erkrankungen ähneln symptomatisch und radiologisch den benignen Knochentumoren, ohne dass sie die Kriterien eines echten Geschwulstwachstums erfüllen.

Ossäre Metastasen (S.53) werden als **sekundär** maligne Knochentumoren bezeichnet. Sie sind weitaus häufiger als die primären Knochentumoren und treten vor allem im höheren Lebensalter auf.

5.1.1 Einteilung

Die **Einteilung** der Knochen- und Weichteiltumoren **nach WHO** erfolgt anhand der **Histogenese** und ihrer Malignität.

5.1.2 Lokalisation und Altersverteilung von Knochen- und Weichteiltumoren

Lokalisation: Entsprechend ihres pathohistologischen Ursprungs haben Knochentumoren eine **bevorzugte Lokalisation**.

Altersverteilung: Ähnlich wie für die Lokalisation gibt es auch bezüglich des Erkrankungsalters bei Knochentumoren eine typische **Präferenz für ein bestimmtes Altersspektrum**.

Tab. 5.1 WHO-Klassifikation der Knochen- und Weichteiltumoren (vereinfachter Auszug)

Ursprung	benigner Tumoren	intermediäre Tumoren	maligne Tumoren
osteogen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Osteom ▪ Osteoidosteom 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Osteoblastom (lokal aggressiv) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Osteosarkom
chondrogen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ periostales Chondrom ▪ Enchondrom ▪ Osteochondrom ▪ Chondroblastom ▪ Chondromyxoidfibrom ▪ Osteochondromyxom 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ synoviale Chondromatose ▪ primärer (zentraler)/sekundärer peripherer atypischer kartilaginärer Tumor ACT (lokal aggressiv) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chondrosarkom
fibrogen		<ul style="list-style-type: none"> ▪ desmoplastisches Fibrom (lokal aggressiv) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibrosarkom
vaskulär	<ul style="list-style-type: none"> ▪ vaskuläre Malformation (Hämangiom des Knochens) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ epitheloides Hämangiom (lokal aggressiv) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ epitheloides Hämangioendotheliom ▪ Angiosarkom
riesenzellreiche Tumoren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nicht ossifizierendes Fibrom des Knochens ▪ aneurysmatische Knochenzyste 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Riesenzelltumor (lokal aggressiv, selten metastasierend) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ maligner Riesenzelltumor
notochordale Tumoren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ benigner notochordaler Tumor 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chordom
undifferenzierte Rundzellsarkome der Knochen und Weichteile			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ewing-Sarkom ▪ weitere Sarkome (Rundzellsarkome mit EWSR1-non-ETS-Fusionen, CIC-rearrangierte Sarkome, BCOR-arrangierte Sarkome)
andere mesenchymale Tumoren	<ul style="list-style-type: none"> ▪ osteofibröse Dysplasie (OFD) (→ begrenzt auf Kortikalis von Tibia und Fibula) ▪ solitäre Knochenzyste ▪ fibröse Dysplasie ▪ Lipom 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ fibrocartilaginäres Mesenchymom (lokal aggressiv) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adamantinom ▪ Leiomyosarkom ▪ undifferenziertes pleomorphes Sarkom
hämatologische Neoplasien		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Langerhans-Zell-Histiozytose 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plasmozytom/multiples Myelom ▪ primäres Non-Hodgkin-Lymphom des Knochens ▪ Langerhans-Zell-Histiozytose (multisystemisch)

Die WHO differenziert keine tumorähnlichen Knochenläsionen (Tumor-like Lesions, TLL) und subsummiert die Läsionen unter „mesenchymale Tumoren“. (Quelle: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft Tissue and Bone Tumors. Lyon [France]: International Agency for Research on Cancer; 2020)

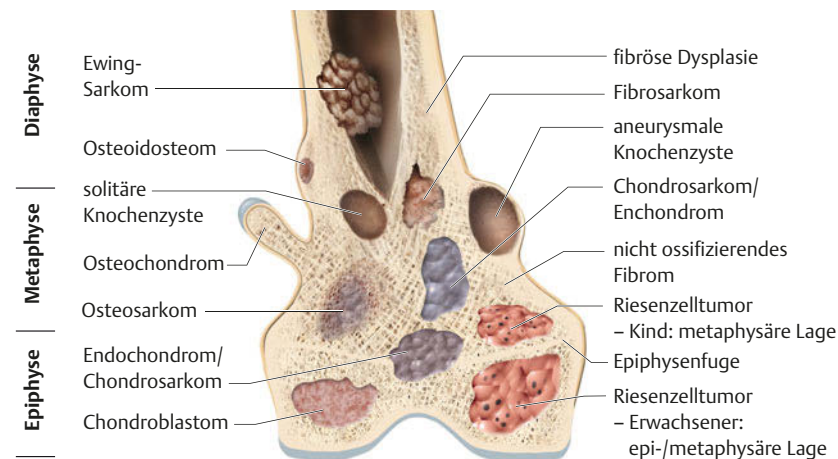


Abb. 5.1 Bevorzugte Lokalisation von Knochentumoren am Knochen. Dies lässt sich zur diagnostischen Einordnung eines Tumors nutzen. [Quelle: Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2022]

5.1.3 Diagnostik

Anamnese: von großer Bedeutung. **Alter und Geschlecht, Dauer der Beschwerden und Lokalisation** ebenso wie **Schmerzcharakter** können den Kreis der in Frage kommenden Diagnosen einengen.

Apparative Diagnostik:

Merke: Damit ein maligner Tumor nicht übersehen wird, sollten **grundsätzlich alle länger anhaltenden Schmerzzustände** und Schwellungen mit **bildgebenden Verfahren** abgeklärt werden.

Konventionelles Röntgen: wichtigste apparative Diagnosetechnik.

Ist ein Tumor von einer **deutlichen Sklerosierungszone** umgeben, spricht dies für ein **langsames Wachstum** und kann als Hinweis auf einen eher benignen Prozess gewertet werden.

Rasches Tumorwachstum spricht dagegen für **Malignität**.

Merke: Typische radiologische Veränderungen sind:

- **mottenfraßähnliche Osteolysen:** feinfleckige Osteolysen bei besonders aggressivem Tumorwachstum
- **Codman-Dreieck:** dreieckförmige Abhebung einer einzelnen Periostlamelle
- **Lamellierung:** zwiebelschalenartige Abhebung des Periosts durch schnelles Tumorwachstum
- **Spiculae:** vertikal oder radiär zur Knochenachse stehenden Verkalkungen
- **Periostsporn:** durch den Tumor unterbrochene solide Periostreaktion.

MRT: dient zur weiteren **Abklärung unklarer Befunde** und ist das **Standardverfahren** in der Diagnostik von **Weichteiltumoren**.

CT: zeigt die genaue **Lokalisation und Ausdehnung** des Tumors im Knochen. Mit ihr lassen sich **ossäre Destruktionen** sehr gut beurteilen. Darüber hinaus spielt sie eine wichtige Rolle beim **Staging** zum Nachweis von Metastasen und zur Steuerung von Biopsien.

Skelettszintigrafie: spielt eine wichtige Rolle beim Nachweis von **Knochenmetastasen**.

Invasive Diagnostik: Die **Biopsie** gilt in Zweifelsfällen als die wichtigste diagnostische Maßnahme. Sie bedarf einer **sorgfältigen Planung** und kann als geschlossene (Feinnadel-, Stanzbiopsie) oder **offene Biopsie** (Inzisions-, Exzisionsbiopsie) erfolgen.

Labordiagnostik: Eine **Abnahme von Blutkulturen** dient der Abklärung einer endogenen Osteomyelitis.

IMPP-Fakten



!! Alter und Geschlecht des Patienten, **Dauer der Beschwerden, Lokalisation und Schmerzcharakter** spielen in der Anamnese eine wichtige Rolle.

!!!! Zur Abklärung unklarer Befunde sollten ein **Röntgen-Thorax** und eine **MRT** und/oder **CT** des betroffenen Bereichs sowie eine Skelettszintigrafie erfolgen. Ratsam sind auch die **Abnahme von Blutkulturen** und eine **Knochenbiopsie**.

!!!! Präge dir die **typischen radiologischen Zeichen** maligner Knochentumoren ein: U.a. **mottenfraßähnliche Osteolysen, Codman-Dreieck** (dreieckige Periostverdickung mit Verkalkung), Lamellierung (Zwiebelschalen), **Spiculae**.

! Die **MRT** dient zur weiteren Abklärung **unklarer Befunde** und ist das Standardverfahren in der Diagnostik von Weichteiltumoren.

5.2 Osteoidostem und Osteoblastom

5.2.1 Osteoidostem

Definition: gutartiger osteoblastischer Tumor bis zu 2 cm Durchmesser. Es zeichnet sich durch eine gute Abgrenzbarkeit und in der Regel durch eine umgebende reaktive Knochenneubildung aus.

Epidemiologie und Lokalisation: Das Osteoidostem macht **5–10 % aller benignen** bzw. ca. **4 % aller Knochentumoren** aus.

In ca. 50% der Fälle manifestiert es sich in der **2. Lebensdekade**, seltener tritt die Erkrankung im 1. oder 3. Lebensjahrzehnt auf. Das **männliche Geschlecht** ist dreimal so häufig betroffen wie das weibliche.

Die häufigsten Lokalisationen des Tumors sind die **Kortikalis von Femur und Tibia**. Weitere Lokalisationen sind das Fuß- und

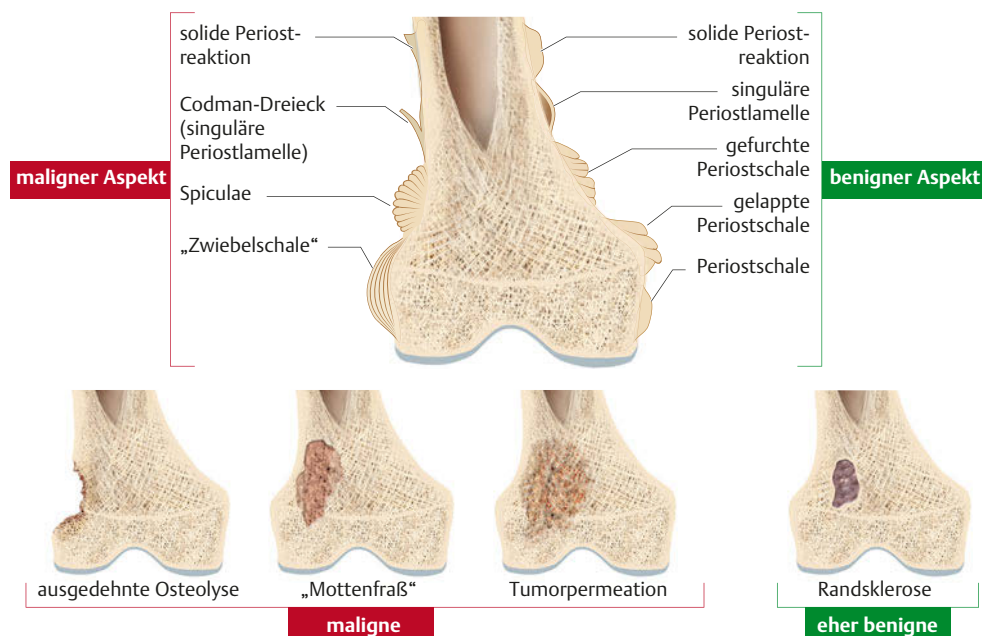


Abb. 5.2 Röntgenmorphologie von Knochentumoren. Bestimmte radiologische Veränderungen, wie unscharfe oder mottenfraßähnliche Osteolysen, Codman-Dreiecke, lamelläre zwiebelschalenförmige Periostabhebungen und Spiculae, deuten auf einen malignen Tumor hin. [Quelle: Niethard, Pfeil, Biberthaler, Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme, 2022]