

JATROS

Medizinisches Fachjournal

Unfallchirurgie &
Sporttraumatologie

2015/2

© iStockphoto.com



Diagnostik und Versorgung von SLAP-Läsionen

Seite 18

ESWT: Standardtherapie bei Tendinopathien

Seite 28

LabralTape™ & PushLock®

Eine neue, breitere, knotenlose Labrumfixation mit 37 %¹ besseren Ausrisswerten im Weichgewebe

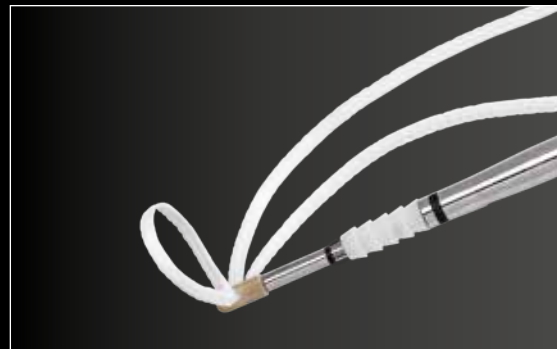


Ein Verrutschen des Knotens kann sowohl die Gelenkoberfläche als auch den Knoten beschädigen²

- Bei in vitro an 10 Schulterpräparaten durchgeführten Bankartrekonstruktionen mit Fadenanker, nach passiven Pendelbewegungen, zeigten alle 30 Knoten einen Versatz von 1 mm auf.
- Einige Knoten verrutschten in Richtung Gelenkpfanne, lockerten sich oder gingen auf.



Neuer kurzer PushLock 2.9 mm x 12.5 mm



Neuer LabralTape™

"I use LabralTape with short 2.9 mm PushLocks for my knotless instability repairs. The wide, low profile suture design of LabralTape helps create a secure labral repair. This overall knotless construct eliminates the potential for knot impingement and articular cartilage damage in my patients." – James Bradley, M.D.

¹ Daten auf Anfrage

² Sae Hoon Kim, M.D., Ph.D., Ronald B. Crater, M.D., D.P.T., and Alan R. Hargens, Ph.D., Movement-Induced Knot Migration after Anterior Stabilization in the Shoulder Arthroscopy





M. Mousavi, Wien

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Ein Leitthema dieser Ausgabe ist die Stoßwellentherapie, die als verlängerter Arm der konservativen Unfallchirurgie in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen hat. Neben der klassischen Indikation in der Behandlung der verzögerten Bruchheilung und Pseudarthrosen sind weitere Indikationen, wie z.B. Wundheilungsstörungen, dazugekommen. Die österreichische Unfallchirurgie, insbesondere die AUVA, hat in der Etablierung der Stoßwellentherapie in Europa eine Pionierrolle gespielt. Ich bedanke mich bei allen Autorinnen und Autoren für ihre Beiträge und wünsche Ihnen viel Spaß beim Lesen!

Aktueller Stand im neuen Fach Orthopädie und Traumatologie

Am 11. 4. 2015 fand eine gemeinsame Informationsveranstaltung der Österreichischen Gesellschaften für Orthopädie und Unfallchirurgie statt. In dieser Veranstaltung waren alle Primärärzte beider Fächer eingeladen. Die Komplexität der Umsetzung der gesetzlichen Bestimmungen in Zusammenhang mit den regionalen Unterschieden wurde in diesem Rahmen sehr intensiv diskutiert.

An dieser Stelle möchte ich Sie herzlich zu einer weiteren gemeinsamen Veranstaltung im Rahmen unserer Fortbildungsreihe am 29. 5. 2015 im Hauptgebäude der AUVA in Wien einladen. Auch hier werden wir gemeinsam mit den Vertretern der Österreichischen Gesellschaft für Orthopädie den aktuellen Stand darstellen und allfällige Fragen beantworten.

Ein wichtiges Thema ist die Zuerkennung einer Ausbildungsstelle für den neuen Facharzt für Orthopädie und Traumatologie. Die Voraussetzungen für die Zuerkennung einer Ausbildungsstelle sind in der Novelle zum Ärztegesetz vom 21. 11. 2014 beschrieben.

Im Wesentlichen werden folgende Rahmenbedingungen für die Zuerkennung gefordert:

- Nachweisliches Verfügen über einen fachärztlichen Dienst, der zumindest während der Kernarbeitszeit anwesend sein soll.
- Die Ausbildungsstätte soll den Turnusärzten die erforderlichen Kenntnisse, Erfahrungen und Fertigkeiten entsprechend der Sonderfachgrundausbildung sowie der Sonderfachschwerpunktausbildung vermitteln.
- Die Ausbildungsstätte soll über die erforderlichen Einrichtungen und Geräte einschließlich Lehr- und Untersuchungsmaterial verfügen.
- Die Ausbildungsstelle soll über einen Pflegedienst verfügen, der die Durchführung der in § 15 Abs. 5 GuKG bezeichneten Tätigkeiten gewährleistet.

- Die Ausbildungsstätte soll über ein schriftliches Ausbildungskonzept verfügen, das die Vermittlung der Lerninhalte zeitlich und inhaltlich strukturiert festlegt.

Die Ausbildungsinhalte, Schwerpunkte und Module können in keiner der Abteilungen beider Fachrichtungen alleine angeboten werden. Daher sind unbedingt Kooperationen und Partnerschaften anzustreben. Im Rahmen der Kooperation mit der Partnerabteilung soll anhand des Rasterzeugnisses definiert werden, welche Leistungen erbracht werden können.

Für das Erreichen der geforderten Richtfallzahlen im Rasterzeugnis sollen die LKF-Punkte des vergangenen abgeschlossenen Jahres herangezogen werden. Nur so kann in weiterer Folge berechnet werden, wie viele neue Ausbildungsstellen beantragt werden können. Somit wird ein Ausbildungskonzept mit der Angabe einer zeitlichen Abfolge mit entsprechenden Rotationszeiten für die Assistentinnen und Assistenten erstellt.

Für diejenigen, die bereits in Ausbildung stehen, bzw. für fertige Fachärzte der jeweiligen Fachrichtungen gelten die Übergangsregelungen. Auch dieses Thema wurde am 11. 4. 2015 heftig diskutiert. Die Dienstgeber und Krankenträger sind gesetzlich grundsätzlich nicht verpflichtet, die Ausbildung zum neuen Facharzt für die derzeitigen Fachärzte der Unfallchirurgie und Orthopädie zu ermöglichen. Ich sehe es als unsere primäre Aufgabe, unsere Dienstgeber auf die möglichen Konsequenzen dieser Entscheidung aufmerksam zu machen. Wir können unsere jungen Fachärzte und die bereits in Ausbildung stehenden Kolleginnen und Kollegen nur dann motivieren, im Spital und überhaupt in Österreich zu bleiben, wenn wir ihnen entsprechende Zukunftsaussichten mit der Möglichkeit der Weiterentwicklung und Konkurrenzfähigkeit anbieten. Hier darf den allfälligen kurzfristigen und rein wirtschaftlichen Gründen entstammenden Überlegungen kein Raum geboten werden.

Ich hoffe, Ihnen mit dieser Information etwas mehr Klarheit in diesem spannenden und zugleich schwierigen Thema der Umsetzung des neuen Faches Orthopädie und Traumatologie gegeben zu haben.

Ihr

Mehdi Mousavi
Präsident der ÖGU

Sie sind klein.
Sie sind stark.^{1,2}
Und ganz aus Fadenmaterial.



Die JuggerKnot-Produktfamilie

Die JuggerKnot Softanker aus Fadenmaterial sind klein, reduzieren den Verbrauch an gesundem Knochen und ermöglichen zusätzliche Fixationsstellen. Sie bestehen **ausschließlich aus Fadenmaterial** und eliminieren somit das Risiko von freiem Fremdmaterial im Gelenk.

Mit bislang über 375.000 an Patienten eingesetzten Anker ist der JuggerKnot-Anker der **meistimplantierte seiner Art**.

BIOMET
One Surgeon. One Patient.

1. Daten liegen bei Biomet Sports Medicine vor, Tests wurden im Knochenblock durchgeführt. Die Ergebnisse der Prüfstandtests deuten nicht unbedingt auf die klinische Leistungsfähigkeit hin.

2. Barber FA, Herbert Ma, Hapa O, Rapley JH, Barber CA, Bynum JA, Hrmack SA. Biomechanical Analysis of Pullout Strength of Rotator Cuff and Glenoid Anchors. 2011 Update. Arthroscopy 2011.





Arthroskopischer Bankart-Repair Seite 14



A. Irenberger, Zams

Schulterinstabilität



Vordere Schulterinstabilität: Bedeutung und Diagnostik von knöchernen Pfannenranddefekten 7

P. Moroder, Salzburg; A. Auffarth, Salzburg



Therapie der knöchernen Glenoidläsion bei anteroinferiorer Schulterinstabilität 10

P. Heuberger, Wien; F. Plachel, Wien



Die Kapsel-Labrum-Läsion nach Schulterluxation Arthroskopischer Bankart-Repair 14

A. Irenberger, Zams



Diagnostik und Versorgung von SLAP-Läsionen 18

R. C. Ostermann, Wien

Stoßwelle



Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Stoßwellentherapie 21

R. Mittermayr, Wien



Stoßwellentherapie: erste Wahl zur Behandlung von Pseudarthrosen? 24

W. Schaden, Wien; R. Mittermayr, Wien



ESWT: Standardtherapie bei Tendinopathien 28

N. Haffner, Wien; C. Franz, Wien

Knie



Patellofemoraler Teilersatz mit der HemiCAP® WAVE Prothese 31

M. J. Feucht, Freiburg

Impressum

Herausgeber: Österreichische Gesellschaft für Unfallchirurgie & Sporttraumatologie.
Medieninhaber: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Str. 6–8, 1150 Wien. Tel.: +43/1/876 79 56. Fax: +43/1/876 79 56-20. E-Mail: office@universimed.com.
Geschäftsführung: Dr. med. Bartosz Chlap, MBA. **Chefredaktion:** Mag. Christine Lindengrün. E-Mail: christine.lindengruen@universimed.com. **Projektleitung:** Christian Gallei. E-Mail: christian.gallei@universimed.com. **Lektorat:** DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda, Daphne Mark. **Grafik:** Amir Taheri. **Produktion & Druck:** AV + Astoria Druckzentrum GmbH, 1032 Wien. **Gerichtsstand:** Wien. **Fotonachweis:** iStockphoto, Fotolia, Archiv. **Hauptsponsor:** Arthrex

Der wissenschaftliche Beirat deckt sich mit dem Vorstand der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie. Sie finden die Mitglieder auf der Homepage der ÖGU: www.unfallchirurgen.at

Offenlegung

Herausgeber: Universimed Cross Media Content GmbH (100%-Tochter der Universimed Holding GmbH). Eigentümer und Medieninhaber: Universimed Holding GmbH

UNIVERSIMED
MEDIZIN IM FOKUS

Bezugsbedingungen Abonnement: Bestellung bei Universimed oder unter www.universimed.com. Jahresabo EUR 22,-, Einzelheft EUR 7,- inkl. MwSt. und Versand innerhalb von Österreich; im Ausland zzgl. Versandkosten. ISSN 1991-8399. Das Medium *JATROS Unfallchirurgie & Sporttraumatologie* ist für den persönlichen Nutzen des Lesers konzipiert und beinhaltet Informationen aus den Bereichen Expertenmeinung, wissenschaftliche Studien und Kongresse. Namentlich gekennzeichnete Artikel und sonstige Beiträge sind die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des Verfassers und müssen daher nicht mit der Meinung der Redaktion und des Herausgebers übereinstimmen. Copyright: Alle Rechte liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung – auch auszugsweise – nur mit schriftlicher Genehmigung des Herausgebers. Die wiedergegebene Meinung deckt sich nicht in jedem Fall mit der Meinung des Herausgebers, sondern dient der Information des Lesers. Die am Ende jedes Artikels vorhandene Zahlenkombination (z.B.: ■1234) stellt eine interne Kodierung dar. Geschlechterbezeichnung: Um die Lesbarkeit der Informationen zu erleichtern, wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils männliche und weibliche Personen gemeint.



C. Fialka, Wien

Die Schultergelenksinstabilität

Die Instabilität des Glenohumeralgelenkes war über Jahrtausende eine Domäne der konservativen Therapie. Die gedeckte Reposition mit und ohne nachfolgende Ruhigstellung war die Methode der Wahl. Die verschiedenen hierzu in der antiken Literatur beschriebenen Repositionsmanöver waren teilweise recht martialisch, nicht zuletzt aufgrund der Unkenntnis der verschiedenen Formen von Schultergelenksinstabilität.

In der Literatur des frühen 18. Jahrhunderts findet man bereits die Unterscheidung zwischen traumatischer und atraumatischer Luxation sowie zwischen Subluxation und echter Luxation. Der britische Arzt Sir Astley Cooper hat erstmals Kapselrisse des Schultergelenkes anatomisch beschrieben. Nach Erstbeschreibung der glenohumeralen Bänder durch Schlemm 1853 kam es in weiterer Folge durch klingende Namen in der Schulterchirurgie wie Turkel und O'Brien zur Klärung der Funktionalität der glenohumeralen Bänder.

Bahnbrechend war sicher die Arbeit von Blundell Bankart (1923), der eine Reihe von Untersuchungen zur vorderen Schultergelenksinstabilität publizierte, die auch auf die stabilisierende Bedeutung des Limbus glenoidalis hinwies.

In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurden nicht nur weitere pathomorphologische Formen der Schultergelenksinstabilität beschrieben, sondern man wies auch auf die bedeutenden Unterschiede zwischen traumatischer und atraumatischer Instabilität hin, und es wurden operative Verfahren entwickelt, welche die pathomorphologischen Veränderungen zu adressieren versuchten.

Bis heute sind über 200 operative Verfahren in die Literatur eingegangen, die nach Habermeyer im Wesentlichen in anatomische und in extraanatomische Verfahren unterschieden werden können. Die anatomischen Verfahren versuchen, die rupturierten oder geschädigten anatomischen Strukturen nach Möglichkeit wiederherzustellen, sei es in offener oder arthroskopischer Technik. Die extraanatomischen Verfahren versuchen entweder durch Reduktion des Kapselvolumens oder durch eine allgemeine Reduktion der natürlichen Laxizität der Schulter stabilisierend zu wirken oder auch

durch die Anlagerung von Knochenmaterial die Geometrie und die Biomechanik des Glenoides zu beeinflussen.

Während die atraumatischen Instabilitäten auch heute noch vorwiegend konservativ behandelt werden und nur bei ausbleibender Wirkung der physiotherapeutischen Maßnahmen einer Operation zugeführt werden, sind traumatische Luxationen mit nachfolgender Schädigung des glenohumeralen Bandapparates eine Domäne der arthroskopischen Chirurgie geworden. Speziell in dieser Subgruppe ist heute auch mit arthroskopischer Technik eine Rezidivrate von unter 2% beschrieben, sodass sich hier eine wesentliche Verbesserung der Prognose erzielen lässt. Maßgeblich sind eine intensive präoperative Abklärung mittels Arthro-MRT und gegebenenfalls eine Computertomografie, insbesondere dann, wenn Glenoiddefekte vermutet werden.

Das vorliegende Themenheft soll breit gefächerte Information über die verschiedenen Instabilitätstypen und ihre Behandlungsmöglichkeiten geben.

Aktuelle Forschungsansätze in der Weiterentwicklung der Behandlung der Schulterinstabilität liegen vor allem im Bereich des Einsatzes biologischer Faktoren, die die Heilung positiv begünstigen sollen (z.B. aktivierte Thrombozytenkonzentrate).

Weiterführende Literatur beim Verfasser

Autor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Fialka
 AUVA-Unfallkrankenhaus Meidling, Wien
 E-Mail: christian.fialka@auva.at

Vordere Schulterinstabilität

Bedeutung und Diagnostik von knöchernen Pfannenranddefekten

Knöcherne Glenoiddefekte stellen eine Herausforderung in der Schulterinstabilitätschirurgie dar. Das Erkennen wurde zwar durch die stetige Verbesserung der bildgebenden Verfahren erleichtert, jedoch bleibt die richtige Einschätzung auch für erfahrene Schulterchirurgen schwierig.



P. Moroder, Salzburg



A. Auffarth, Salzburg

Die Stabilität des Glenohumeralgelenkes wird durch das Zusammenspiel von aktiven und passiven Stabilisatoren gewährleistet. Grundvoraussetzung für die Zentrierung des Humeruskopfes in der Gelenkspfanne ist die aktive Kompressionskraft, welche durch die Rotatorenmanschette ausgeübt wird.¹⁻³ Damit die Rotatorenmanschette ihre aktive zentrierende Wirkung entfalten kann, muss die strukturelle Integrität der Gelenkspfanne als passiver Stabilisator gewährleistet sein. Erst bei Erreichen von endgradigen Bewegungsabläufen fungieren auch Weichteilstrukturen wie z.B. die Gelenkapsel oder verschiedene Bandstrukturen als passive Stabilisatoren.⁴ Generell können traumatisch erworbene Läsionen oder angeborene Defizite dieser aktiven und passiven Stabilisatoren zu einer Schulterinstabilität führen.

Die Bedeutung des Glenoiddefektes

Im Jahre 2000 wiesen Burkhart und De Beer erstmals darauf hin, dass knöcherne Defekte am vorderen Pfannenrand der Hauptgrund für Relaxationen nach rein weichteilfokussierten

Bankart-Operationen sein könnten.⁵ Diese Behauptung wurde seitdem sowohl in klinischen als auch biomechanischen Studien bestätigt⁶ und die Notwendigkeit des Ausschlusses von knöchernen Pfannenranddefekten vor der Durchführung einer Bankart-Operation ist heutzutage ein generell akzeptierter Standard geworden. Basierend auf biomechanischen Versuchen, welche in der Mayo Clinic durchgeführt wurden, wurde die kri-

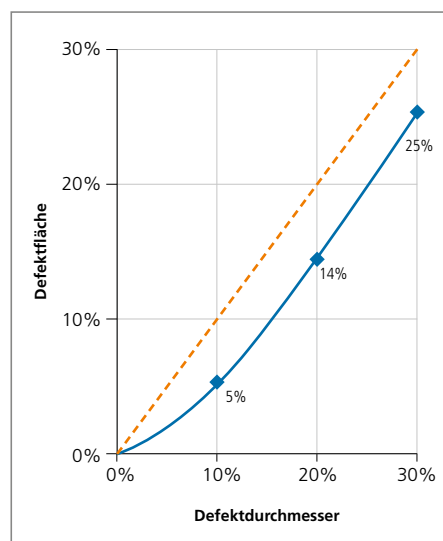


Abb. 1: Darstellung der nicht linearen mathematischen Beziehung zwischen dem Durchmesser und der Fläche eines Glenoiddefektes

tische Größe des Glenoiddefekts ursprünglich mit 20–30% festgelegt.^{1,7,8} Problematisch zeigte sich hierbei vor allem die uneinheitliche Festlegung der Messgröße des Defektes. Bisweilen werden im klinischen Alltag Defektdurchmesser und Defektfläche als ein und dasselbe betrachtet, obwohl sie unterschiedliche Messergebnisse liefern und ihre geometrischen Beziehungen zueinander nicht linear sind^{9,10} (Abb. 1).

Erster Schritt bei der Festlegung der Größe des kritischen Glenoiddefektes sollte deshalb unbedingt die Einigung auf eine einzelne Messtechnik oder zumindest korrekte Umrechnungsmethode sein. Wenn man z.B. die Ergebnisse der biomechanischen Studien aus der Mayo Clinic auf die momentan führende 3DCT-basierende Flächenmesstechnik¹¹ ummünzt, so läge der kritische Defekt bei 14–25%. Betrachtet man die Ergebnisse der verfügbaren biomechanischen Studien, so fällt auf, dass generell mit zunehmender Defektgröße auch die Stabilität kontinuierlich abnimmt. Die Festlegung des kritischen Grenzwertes erscheint deshalb willkürlich und hängt stark von der Art der Interpretation der Daten ab.

Im klinischen Alltag muss der kritische Glenoiddefekt ebenfalls als variabel betrachtet werden, da er von patientenspezifischen Faktoren wie z.B. Alter und Aktivitätsmuster abhängt. So zeigten Bankart-Operationen in einer Kohorte von Patienten mit großem Glenoiddefekt (20–29% Durchmesser oder 14–24% Fläche), jedoch geringer körperlicher Aktivität ausgezeichnete Ergebnisse mit geringer Reluxationsrate,¹² während dieselbe Operationstechnik in einer Kohorte von körperlich aktiven Soldaten ab einem Glenoiddefekt von ca. 13,5% Durchmesser oder 8% Fläche unzufriedenstellende Ergebnisse lieferte.¹³ Zusätzlich zeigte eine neuere biomechanische Untersuchung, dass bereits kleinere knöcherne Pfannenranddefekte von 8% des Durchmessers oder 4% der Fläche in Kombination mit Hill-Sachs-Defekten zu signifikanten Stabilitätsverlusten führen können.¹⁴ Zudem konnte in einer rezenten Studie festgestellt werden, dass Schulterinstabilitätspatienten von Natur aus eine zwar gleich große, aber signifikant flachere Gelenkspfanne aufweisen als der Durchschnitt in einer schultergesunden Kontrollgruppe.¹⁵ Somit scheint, dass auch bei intakter Schultergelenkspfanne manche Patienten bereits ein knöchernes Defizit aufweisen, welches die Stabilität des Schultergelenks beeinträchtigt. Zusammenfassend kann behauptet werden, dass Glenoiddefekte zwar allesamt einen Stabilitätsverlust bewirken, dass die Festlegung eines präzisen kritischen Grenzwertes für Glenoiddefekte als alleiniger Indikator jedoch unzureichend erscheint, weil patientenspezifische Faktoren diesen fiktiven Grenzwert nach oben oder unten verschieben können.

Die Diagnostik des Glenoiddefektes

Im Rahmen der präoperativen Abklärung von Patienten mit vorderer Schulterinstabilität wird sehr häufig die Magnetresonanztomografie (MRT) verwendet. In einer Vergleichsstudie konnte jedoch aufgezeigt werden, dass die Computertomografie (CT) der MRT in der Entdeckung von

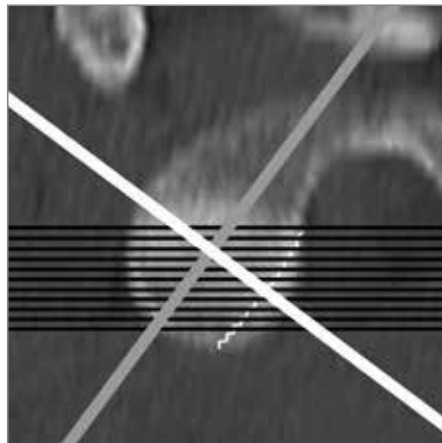


Abb. 2: Beispiel der im Normalfall zur Verfügung stehenden axialen Schichten (schwarze Linien) in Relation zu einem theoretischen Glenoiddefekt (Zickzackmuster) und zur eigentlich idealen Bildebene zur Berechnung der Defektausdehnung im Verhältnis zum Glenoiddurchmesser



Abb. 3: 3-D-rekonstruierte Computertomografiedarstellung des Glenoids mit dem Beispiel einer gängigen Defektflächenmesstechnik

knöchernen Glenoiddefekten bei rezidivierender vorderer Schulterinstabilität deutlich überlegen ist und deshalb nützlicher für die präoperative chirurgische Planung ist.¹⁶

Zusätzlich zeigen CT-Aufnahmen auch Vorteile in der Abklärung von Erstluxationen. Zumeist wird bis dato bei Erstluxationen das konventionelle Röntgen als einziges bildgebendes Verfahren angewandt. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass selbst bei Anfertigung spezieller Zielaufnahmen Glenoidfragmente von zum Teil erheblicher Größe unentdeckt bleiben.¹⁷ Zudem werden bei Anfertigung von Zielaufnahmen bei frisch verletzter Schulter häufig mangelhafte Resultate erzielt, wodurch die Entdeckung von Pfannenrandfrakturen zusätzlich erschwert wird. Nicht erkannt, können derartige Fälle dann durch Resorption des knöchernen Fragmentes zum

klassischen Glenoiddefekt mit instabilem Schultergelenk führen.

Da Glenoiddefekte sowohl nach Erstluxation als auch im weiteren Verlauf bei chronischer Instabilität sehr häufig beobachtet werden können (41% beziehungsweise 86% der Fälle),¹⁸ ist eine adäquate Diagnostik obligat. Eine rezente Studie empfiehlt deshalb die Durchführung von CT-Aufnahmen anstelle von Röntgenaufnahmen nach Reposition bei Schultererstluxation, um Glenoidfrakturen frühzeitig erkennen zu können und ihnen eine operative Versorgung zukommen zu lassen, bevor eine Resorption des Fragmentes auftritt und die Möglichkeit der offenen oder arthroskopischen osteosynthetischen Versorgung nicht mehr gegeben ist.¹⁹

Erwähnt werden sollte auch ein gängiges Problem sämtlicher Schichtbildverfahren: die mangelhafte Auswahl der Darstellungsebene. Um auf nativ-axialen Bildern einen Glenoiddefekt in Relation zum Glenoiddurchmesser vermessen zu können, muss die Bildebene senkrecht zum Defekt stehen. Dies ist im klinischen Alltag meist nicht der Fall, weshalb Knochendefekte auf axialen Bildern (sei es CT oder MRT) schwierig einzuschätzen sind (Abb. 2). Eine deutliche Erleichterung in der Detektion von knöchernen Glenoiddefekten wurde durch die zunehmende Verfügbarkeit von 3DCT-Rekonstruktionen erzielt (Abb. 3).

Zusammenfassung

Knöcherne Glenoiddefekte stellen eine Herausforderung in der Schulterinstabilitätschirurgie dar. Das Erkennen wurde zwar durch die stetige Verbesserung der bildgebenden Verfahren erleichtert, jedoch bleibt die richtige Einschätzung auch für erfahrene Schulterchirurgen schwierig, da es wenige allgemein gültige und unumstößliche Richtlinien gibt. Biomechanische Untersuchungen sind trotz größten Aufwandes nicht eins zu eins in die Realität übertragbar und klinische Studien sind naturgemäß in ihren Möglichkeiten eingeschränkt. Tatsache ist, dass knöcherne

Glenoiddefekte nicht übersehen werden dürfen und in die Therapieentscheidung als wichtiger Faktor miteinbezogen werden müssen, wobei stets auch auf die individuellen Ansprüche der Patienten eingegangen werden sollte. ■

Literatur:

- ¹ Yamamoto N et al: Stabilizing mechanism in bone-grafting of a large glenoid defect. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(11): 2059-66
- ² Lazarus MD et al: Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability. A cadaveric model. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78(1): 94-102
- ³ Matsen FA 3rd et al: Mechanics of glenohumeral instability. *Clin Sports Med* 1991; 10(4): 783-8
- ⁴ Harryman DT 2nd et al: Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72(9): 1334-43
- ⁵ Burkhart SS, De Beer JF: Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000; 16(7): 677-94
- ⁶ Bushnell BD et al: Bony instability of the shoulder. *Arthroscopy* 2008; 24(9): 1061-73
- ⁷ Yamamoto N et al: Effect of an anterior glenoid defect on anterior shoulder stability: a cadaveric study. *Am J Sports Med* 2009; 37(5): 949-54
- ⁸ Itoi E et al: The effect of a glenoid defect on antero-inferior stability of the shoulder after Bankart repair: a cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82(1): 35-46
- ⁹ Nofsinger C et al: Objective preoperative measurement of anterior glenoid bone loss: a pilot study of a computer-based method using unilateral 3-dimensional computed tomography. *Arthroscopy* 2011; 27(3): 322-9
- ¹⁰ Bhatia S et al: Glenoid diameter is an inaccurate method for percent glenoid bone loss quantification: analysis and techniques for improved accuracy. *Arthroscopy* 2015; 31(4): 608-14
- ¹¹ Baudi P et al: How to identify and calculate glenoid bone deficit. *Chir Organi Mov* 2005; 90(2): 145-52
- ¹² Kim SJ et al: Arthroscopic stabilization for recurrent shoulder instability with moderate glenoid bone defect in patients with moderate to low functional demand. *Arthroscopy* 2014; 30(8): 921-7
- ¹³ Shaha JS et al: Redefining 'critical' bone loss in shoulder instability: functional outcomes worsen with 'subcritical' bone loss. *Am J Sports Med* 2015; Apr 16
- ¹⁴ Arciero RA et al: The effect of a combined glenoid and hill-sachs defect on glenohumeral stability: a biomechanical cadaveric study using 3-dimensional modeling of 142 patients. *Am J Sports Med* 2015; Mar 20
- ¹⁵ Moroder P et al: Anterior shoulder instability is associated with an underlying deficiency of the bony glenoid concavity. *Arthroscopy* 2015; Apr 7
- ¹⁶ Moroder P et al: The importance of CT for the pre-operative surgical planning in recurrent anterior shoulder instability. *Arch Orthop Trauma Surg* 2013; 133(2): 219-26
- ¹⁷ Bushnell BD et al: The bony apprehension test for instability of the shoulder: a prospective pilot analysis. *Arthroscopy* 2008; 24: 974-82
- ¹⁸ Griffith JF et al: Prevalence, pattern, and spectrum of glenoid bone loss in anterior shoulder dislocation: CT analysis of 218 patients. *AJR* 2008; 190: 1247-54
- ¹⁹ Auffarth A et al: The interobserver reliability in diagnosing osseous lesions after first-time anterior shoulder dislocation comparing plain radiographs with computed tomography scans. *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 22(11): 1507-13

Autoren:

Dr. Philipp Moroder, Prof. Dr. Alexander Auffarth
Universitätsklinik für Unfallchirurgie und
Sporttraumatologie, Paracelsus Medizinische Universität Salzburg

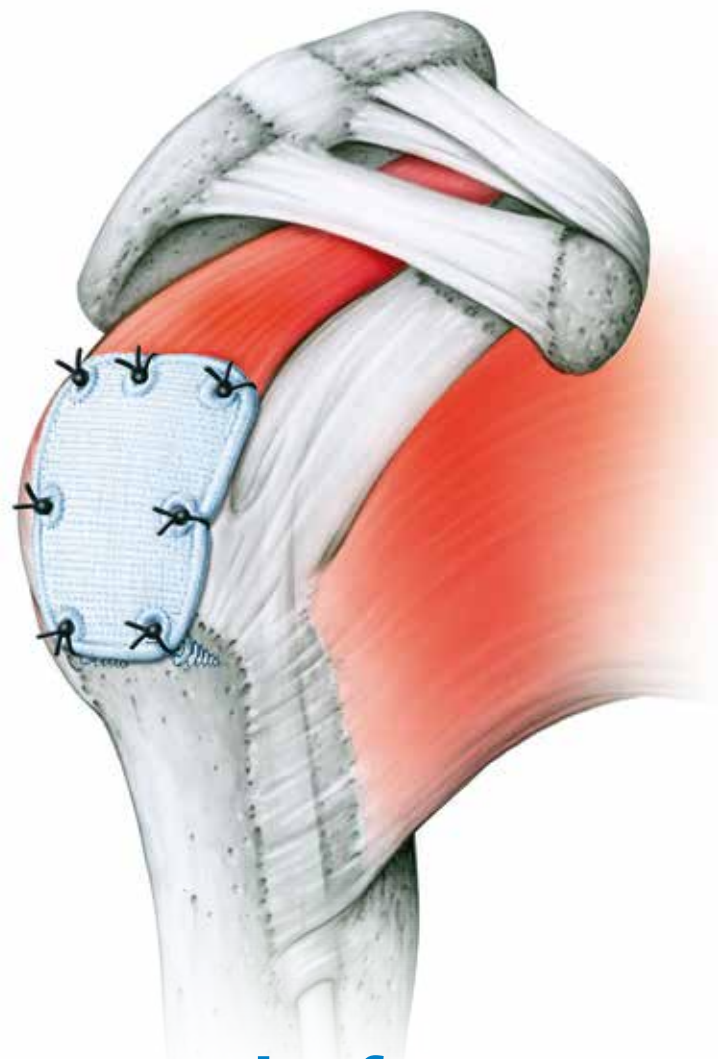
E-Mail:

p.moroder@salk.at
a.auffarth@salk.at

■ 14

Pitch-Patch

zur Augmentation der Rotatorenmanschette



Dauerhaft. Stark. Synthetisch.

Der erste Patch der 2. Generation ist da. Aus Polyester anatomisch geformt, mit verstärktem Rand und Perforation für die Nähte. Kurz: Die perfekte Lösung zur Augmentation der Rotatorenmanschette – offen oder arthroskopisch!



Kontakt:

IST Innovative Shoulder Technology AG
Gwerbestr. 5, CH-6330 Cham
Telefon +41 (0)41 740 61 80
info@ist.ag · www.ist.ag

Therapie der knöchernen Glenoidläsion bei anteroinferiorer Schulterinstabilität

Der knöcherne Glenoidranddefekt als Ursache der Schulterinstabilität bedarf einer differenzierten Behandlungsweise. Die Pathogenese der Instabilität, das klinische Erscheinungsbild, das Alter und der Funktionsanspruch des Patienten beeinflussen wesentlich das therapeutische Vorgehen. Grundlegendes Ziel der Therapie von Schulterinstabilitäten ist es, die Integrität der knöchernen und Weichteilstabilisatoren der Schulter zu erhalten bzw. wiederherzustellen.

Die Ätiologie und Pathogenese der Schulterinstabilität führen zu unterschiedlichsten Verletzungen der statischen und dynamischen Stabilisatoren am Schultergelenk. Nach einer traumatischen Erstluxation zeigt sich der Kapsel-Labrum-Komplex in bis zu 84% pathologisch verändert.¹ Als Goldstandard zur Wiederherstellung der stabilisierenden Weichteile hat sich heute die arthroskopische Bankart-Operation durchgesetzt. Bei fehlender oder fehlerhafter Einheilung mit daraus resultierender persistierender Instabilität kommt es allerdings zu humeralen bzw. glenoidalen Knochendefekten, die je nach Ausprägungsgrad eine verminderte Stabilität

bedingen. Burkhart et al konnten zeigen, dass zur Behandlung der Schulterinstabilität mit knöchernem Glenoidranddefekt („inverted pear form“) die alleinige Weichteilrekonstruktion nicht zielführend ist; ein Rezidiv wurde in 67% der Fälle beschrieben.² Die Bedeutung des relativen glenoidalen Knochendefekts als Ursache für die Instabilität des Schultergelenks wurde in klinischen und biomechanischen Arbeiten nachgewiesen.^{3, 4} Die anatomische Rekonstruktion der Stabilisatoren ist oberstes Ziel der operativen Versorgung bei manifester Schulterinstabilität. Im Falle eines signifikanten Knochenverlusts ist die Kenntnis des Defekt- bzw. Fragment-



P. Heuberer, Wien



F. Plachel, Wien

typs von entscheidender Bedeutung. Die derzeit gängigste Einteilung im deutschsprachigen Raum ist die Klassifikation nach Scheibel et al, welche den knöchernen Glenoidranddefekt in drei Typen unterteilt (Tab. 1).⁶ Entsprechend seiner biomechanischen Relevanz erfordert jeder Typ eine unterschiedliche therapeutische Vorgehensweise.

Die Therapie bei akuter knöcherner Glenoidrandläsion

Die konservative Therapie bei akuter Glenoidrandfraktur mit kaum disloziertem Fragment zeigt Erfolg versprechende Ergebnisse.⁷ Zu beachten ist das radiologische Erscheinungsbild. Voraussetzung sind der zentrierte Humeruskopf im Glenohumeralgelenk und der Ausschluss von relevanten Begleitverletzungen. Zusätzlich begünstigen ein Alter über 40 Jahre und ein geringer sportlicher und beruflicher Anspruch das Ergebnis nach konservativer Behandlung. Ziel der operativen Versorgung der akuten knöchernen Glenoidrandläsi-

| | | |
|---------|---|--|
| Typ I | Akuter Fragmenttyp | a) Knöcherne Bankart-Läsion b) Solitäre Glenoidrandfraktur c) Mehrfragmentäre Glenoidrandfraktur |
| Typ II | Chronischer Fragmenttyp | In extraanatomischer Position konsolidiertes oder pseudarthrotisches Fragment (Fragment < Defekt) |
| Typ III | Glenoidaler Knochendefekt ohne Fragment | a) <25% Substanzverlust b) >25% Substanzverlust |

Tab. 1: Klassifikation von anterioren Glenoidranddefekten nach Scheibel et al⁶

on (Abb. 1) ist die anatomische, stufenfreie Rekonstruktion der Glenoidmorphologie innerhalb der ersten drei Monate, um eine Konsolidierung des Fragments in Fehlstellung mit resultierender Resorption aufgrund der fehlenden Belastung zu verhindern. Porcellini et al konnten den Vorteil der frühzeitigen Versorgung anhand ihrer Ergebnisse nach arthroskopischer Refixation bei Typ-I- und Typ-II-Läsionen nachweisen, wobei im akuten Stadium signifikant bessere klinische Ergebnisse zu erwarten sind.⁸ Zur Fixation des glenoidalen Knochenfragments stehen im Wesentlichen zwei Verfahren zur Wahl, die wahlweise offen oder arthroskopisch durchzuführen sind: Reposition des Fragments durch die Wiederherstellung des Kapsel-Labrum-Komplexes mittels Fadenankern („Ligamentotaxis“⁹ oder „Bony Bankart Bridge“¹⁰) oder die Schraubenosteosynthese bei größeren soliden Fragmenten.¹¹ Entscheidend sind die Größe und die Konsistenz des Fragments. In der Literatur publizierte klinische Ergebnisse sind unabhängig von der angewandten Operationstechnik vielversprechend.^{9, 12-14} Um eine anatomische Stellung des knöchernen Fragments zu erzielen, ist die Osteosynthese mit Schrauben zu bevorzugen, jedoch ist vermehrt mit implantatbedingten Komplikationen (Schraubenlockerung- und -impingement) zu rechnen.¹³

Eigene Erfahrungen zeigen, dass in der akuten Situation, abhängig von der Größe des radiologisch nachgewiesenen Fragments, die arthroskopische Versorgung mittels Ankertechnik oder Schraubenosteosynthese erfolgen sollte. Entscheidend ist die anatomische Rekonstruktion der Glenoidmorpho-

logie. Die Wiederherstellung des Kapsel-Labrum-Komplexes ist dabei zu beachten. Bei nicht rekonstruierbaren Glenoidfrakturen oder chronischen Schulterinstabilitäten mit relevantem Substanzverlust am Glenoid ist eine knöcherne Glenoidaugmentation indiziert.

Im Folgenden werden die unterschiedlichen Techniken der Knochenblockaugmentation dargestellt und ihre Vor- und Nachteile kritisch betrachtet.

Der extraanatomische Korakoidtransfer

Die klassische Methode des Korakoidtransfers wurde erstmalig 1954 in Frankreich durchgeführt und nach dessen Erstbeschreiber Michel Latarjet (Lyon, Frankreich) benannt.¹⁶ Bei diesem Verfahren wird das Korakoid zusammen mit den entspringenden Sehnen des Korakobrachialis und des kurzen Bizepskopfes („conjoint tendons“) am anteroinferioren Aspekt des Glenoids mittels Schrauben fixiert. Dadurch wird einerseits der knöcherne Glenoiddefekt ausgeglichen und andererseits durch die nach lateral und kaudal über den Subscapularis ziehenden „conjoint tendons“ ein

Hängematteneffekt („Sling-Effekt“) als zusätzlicher Stabilisator vor allem bei Überkopfbewegungen erzielt. Als wesentlicher Vorteil dieses Verfahrens gilt die frühzeitige Mobilisation des Schultergelenks.

Mit dem technischen Fortschritt der Arthroskopie wurde 2003 eine minimal invasive Modifikation entwickelt.¹⁷ Neben den bereits erwähnten Vorteilen der offenen Latarjet-Operation sind bei der arthroskopischen Technik vor allem die geringere Invasivität und in weiterer Folge die reduzierte Narbenbildung, das geringere Infektrisiko und die bessere postoperative Schmerzsituation hervorzuheben. Zusätzlich ermöglicht die Arthroskopie eine exakte intraoperative Identifikation und Klassifikation der etwaigen Begleitläsionen mit der Möglichkeit einer einzeitigen Versorgung. Trotz der aktuellen Attraktivität der Methode ist mit einer äußerst flachen Lernkurve und einer hohen Komplikationsrate von bis zu 30% zu rechnen (Infektion, rezidivierende Instabilität, neurologische Läsion, Fehlverheilen des Implantats, Schraubenlockerung, Schraubenbruch, sekundäre Arthrose),^{18, 19} sodass dieses Verfahren nur von erfahrenen Schulterchirurgen



Abb. 1: Präoperative Bildgebung bei akuter Glenoidrandfraktur (Trias zzgl. Fraktur der Korakoidspitze und Avulsion des großen Tuberkels). A: True-a.p.-Aufnahme (Pfeil: knöchernes Bankart-Fragment); B, C: 3-D-Rekonstruktion



Abb. 2: Chronischer Glenoidranddefekt vom Fragmenttyp. A: präoperative 3-D-Rekonstruktion; B: multiplanare 2-D-Rekonstruktion, axiale Schnittenebene, Fragment < Defekt; C: postoperative (1. Tag) 3D-Rekonstruktion, knöcherne Augmentation mittels trikortikalen Beckenkammspans und Schraubenfixation

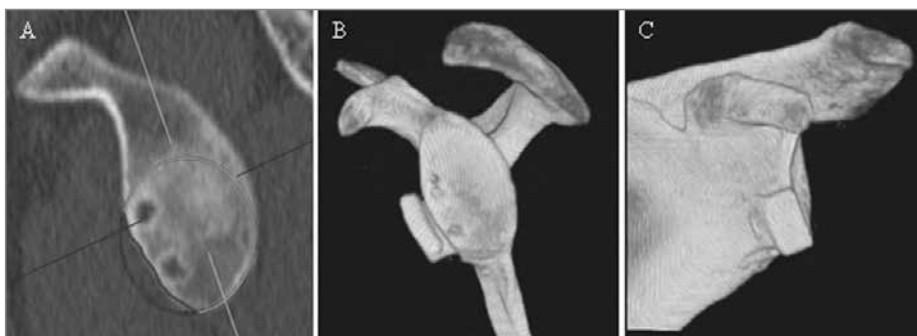


Abb. 3: Arthroskopische J-Span-Plastik bei chronischem Glenoidranddefekt. A: multiplanare 2-D-Rekonstruktion mit relativer Defektbestimmung nach Pico; B, C: postoperative (1. Tag) 3-D-Rekonstruktion

angewendet werden sollte. Hinzu kommt, dass – durch die Veränderung der Anatomie des Schultergelenks – Revisionsoperationen schwierig und therapeutische Möglichkeiten begrenzt sind.²⁰ Trotz der aggressiven Mobilisation nach operativer Versorgung wird vor allem ein Rotationsdefizit (AR > IR) in bis zu 100% der Fälle beschrieben.²¹

Ungeachtet der hohen Komplikationsrate beträgt die subjektive Zufriedenheit der Patienten bis zu 98%, womit der Korakoidtransfer ein geeignetes Verfahren zur Wiederherstellung der Stabilität des Schultergelenks darstellt – eine exakte Selektion der Patienten und strenge Indikationsstellung vorausgesetzt.

Die anatomische Spanplastik

Anatomische Augmentationsverfahren bedienen sich eines autologen Knochenblocks (z.B. aus Beckenkamm, Spina scapulae oder distaler Tibia), ohne dabei die Anatomie des Schultergürtels grundlegend zu verändern. Die Strategie, den knöchernen Substanzverlust des Glenoids anatomisch zu re-

konstruieren, geht bis in 1920er-Jahre zurück. Die ursprüngliche offene Technik nach Eden-Hybinette wurde mehrfach modifiziert und ist heute auch in arthroskopischer Variation durchführbar. Allen gemein ist die Verwendung von Fremdmaterial zur Fixierung des Knochenblocks am anteroinferioren Defektbereich des Glenoids (Abb. 2). Von besonderer Bedeutung ist die Span-Positionierung bzw. die relative Position zur Gelenkfläche (medial – lateral) und Gelenkkapsel, da nicht belastete Anteile des Knochenblocks mit der Zeit resorbiert werden (physiologische Remodellierung).²² Eine zu mediale Fixation des Knochenspans führt zu einer hohen Rezidivrate, wogegen eine zu laterale Platzierung am Skapulahals eine frühzeitige Glenohumeralarthrose begünstigt.

Durch den Zugewinn an biomechanischem Verständnis für die Pathologie der Schulterinstabilität und die Eigenschaften des autologen Transplantates konnten sehr zufriedenstellende Ergebnisse nach modifizierten Techniken beschrieben werden. Verschiedene Arbeiten zeigen, dass mittels trikortikaler Knochspanplastik, auch in



Abb. 4: 3-D-Rekonstruktion des linken Schultergelenks, zwölf Monate nach Latarjet-Operation mit kranialer Knochenosteolyse. Pfeil: Fehlen der Korakoidspitze

modifizierter arthroskopischer Technik, nahezu 100% der Patienten ohne rezidivierende Schulterinstabilität zu ihrem Sportlevel zurückkehren konnten.^{23, 24}

Um die Risiken und Komplikationen nach Schraubenfixation zu reduzieren, wird seit den 1980er-Jahren die implantatfreie J-Span-Plastik nach Resch zur Behandlung des knöchernen Glenoiddefekts angewandt. Hierzu wird ein bikortikaler Beckenkammspan J-förmig präpariert und mittels Osteotomie am Skapulahals in Press-Fit-Technik implantatfrei impaktiert. Auffarth et al konnten zeigen, dass mit dieser Methode sehr gute Langzeitergebnisse zu erwarten sind. Lediglich ein Defizit im Seitenvergleich von 3° in der Außenrotation wurde beschrieben, was, verglichen mit den Ergebnissen nach osteosynthetischer Fixation des Knochenblocks, zu vernachlässigen ist. Ein Rezidiv nach durchschnittlich 7,5 Jahren wurde nicht beschrieben.²⁵ Einschränkung ist das Fehlen biomechanischer Untersuchungen zu erwähnen, wodurch dieses überaus erfolgreiche und innovative Verfahren nur ungenügend Anerkennung findet. Radiologisch konnte gezeigt werden, dass sich durch Remodellierung des J-Spans die anatomische Glenoidmorphologie nicht nur in der Ausdehnung, sondern auch in der Kavität wiederherstellt.²⁶ Um die Vorteile der implantatfreien J-Span-Plastik und des arthroskopischen Verfahrens (siehe oben) zu kom-

binieren, wurde eine arthroskopische Modifikation erstmals 2012 von Anderl et al beschrieben (Abb. 3).²⁷

In einer ersten Fallserie von zehn Patienten konnte ein mit den bereits etablierten Verfahren vergleichbares, sehr gutes subjektives und objektives klinisches Resultat im kurzfristigen Verlauf erzielt werden. Komplikationen wurden keine beschrieben, radiologisch konnten eine vollständige Integration und anatomische Remodellierung des J-Spans in allen Fällen beobachtet werden. Im Gegensatz zum Korakoidtransfer werden die Patienten vier Wochen mit einer Schulterbandage immobilisiert und anschließend unter physiotherapeutischer Anleitung an den vollen Bewegungsumfang herangeführt.

Zusammenfassend bietet sowohl die offene als auch die arthroskopische Rekonstruktion mittels Beckenkammspan eine optimale Option zur anatomischen Rekonstruktion des Glenoids. Durch den Verzicht auf Fremdmaterial bei der J-Span-Plastik kann eine Reduktion der Komplikationsrate ohne Auswirkung auf die Stabilität und Funktionalität des Schultergelenks erreicht werden. Im Falle einer etwaigen Revision stehen weiterhin sämtliche operative Möglichkeiten zur Verfügung, auch die erneute Spanplastik. Ähnlich dem Korakoidtransfer stellt diese Technik ein anspruchsvolles Verfahren dar und sollte von erfahrenen Schulterchirurgen praktiziert werden. Die Entnahme des Knochenblocks aus dem Beckenkamm stellt ein geringes zusätzliches Risiko für Komplikationen (Hämatom, Infektion, Läsion des N. cutaneus femoris lateralis) dar. Trotz der temporären Immobilisation des betroffenen Schultergelenks ist ein uneingeschränkter postoperativer Bewegungsumfang zu erwarten.

Fazit

Ein knöcherner Defekt am anterioren Glenoid bedarf einer eingehenden Diagnostik und differenzierten Betrachtungsweise. Nach dementsprechender Klassifikation des glenoidalen Knochendefekts sollte ein individuelles Therapiekonzept erstellt werden. Bei

akuten, nicht dislozierten Glenoidfrakturen ist weiterhin eine konservative Therapie indiziert. Dislozierte Fragmente sollten möglichst rasch refixiert werden. Chronische Knochen-substanzverluste am Glenoid sollten mit einer knöchernen Augmentation versorgt werden, wobei an unserer orthopädischen Abteilung die J-Span-Plastik favorisiert wird, da sie ein anatomisches, implantatfreies Verfahren mit optimaler Wiederherstellung der Glenoidmorphologie bei geringer Komplikationsrate und guten Revisionsmöglichkeiten darstellt. ■

Literatur:

- ¹ Yiannakopoulos CK et al: A comparison of the spectrum of intra-articular lesions in acute and chronic anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 2007; 23: 985-90
- ² Burkhart SS, De Beer JF: Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000; 16: 677-94
- ³ Itoi E et al: The effect of a glenoid defect on antero-inferior stability of the shoulder after Bankart repair: a cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 35-46
- ⁴ Yamamoto A et al: Glenohumeral contact pressure with simulated anterior labral and osseous defects in cadaveric shoulders before and after soft tissue repair. *Am J Sports Med* 2014; 42: 1947-54
- ⁵ Moroder P et al: Anterior shoulder instability is associated with an underlying deficiency of the bony glenoid concavity. *Arthroscopy* 2015
- ⁶ Scheibel M et al: Anterior glenoid rim defects of the shoulder. *Orthopäde* 2009; 38: 41-8, 50-3
- ⁷ Maquieira GJ et al: Non-operative treatment of large anterior glenoid rim fractures after traumatic anterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89: 1347-51
- ⁸ Porcellini G et al: Long-term outcome of acute versus chronic bony Bankart lesions managed arthroscopically. *Am J Sports Med* 2007; 35: 2067-72
- ⁹ Sugaya H et al: Arthroscopic repair of glenoid fractures using suture anchors. *Arthroscopy* 2005; 21: 635
- ¹⁰ Millett PJ, Braun S: The "bony Bankart bridge" procedure: a new arthroscopic technique for reduction and internal fixation of a bony Bankart lesion. *Arthroscopy* 2009; 25: 102-5
- ¹¹ Cameron SE: Arthroscopic reduction and internal fixation of an anterior glenoid fracture. *Arthroscopy* 1998; 14: 743-6
- ¹² Porcellini G et al: Arthroscopic approach to acute bony Bankart lesion. *Arthroscopy* 2002; 18: 764-9
- ¹³ Scheibel M et al: Open reconstruction of anterior glenoid rim fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004; 12: 568-73

- ¹⁴ Tauber M et al: Arthroscopic screw fixation of large anterior glenoid fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16: 326-32
- ¹⁵ Mologne TS et al: Arthroscopic stabilization in patients with an inverted pear glenoid: results in patients with bone loss of the anterior glenoid. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1276-83
- ¹⁶ Latarjet M: Treatment of recurrent dislocation of the shoulder. *Lyon Chir* 1954; 49: 994-7
- ¹⁷ Lafosse L et al: The arthroscopic Latarjet procedure for the treatment of anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 2007; 23: 1242.e1241-5
- ¹⁸ Singer GC et al: Coracoid transposition for recurrent anterior instability of the shoulder. A 20-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 73-6
- ¹⁹ Shah AA et al: Short-term complications of the Latarjet procedure. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 495-501
- ²⁰ Young DC, Rockwood CA, Jr: Complications of a failed Bristow procedure and their management. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 969-81
- ²¹ Longo UG et al: Latarjet, Bristow, and Eden-Hybinette procedures for anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy* 2014; 30: 1184-211
- ²² Moroder P et al: Restoration of anterior glenoid bone defects in posttraumatic recurrent anterior shoulder instability using the J-bone graft shows anatomic graft remodeling. *Am J Sports Med* 2012; 40: 1544-50
- ²³ Kraus N et al: Arthroscopic anatomic glenoid reconstruction using an autologous iliac crest bone grafting technique. *J Shoulder Elbow Surg* 2014; 23: 1700-8
- ²⁴ Warner JJ et al: Anatomical glenoid reconstruction for recurrent anterior glenohumeral instability with glenoid deficiency using an autogenous tricortical iliac crest bone graft. *Am J Sports Med* 2006; 34: 205-12
- ²⁵ Auffarth A et al: The J-bone graft for anatomical glenoid reconstruction in recurrent posttraumatic anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med* 2008; 36: 638-47
- ²⁶ Moroder P et al: Effect of anatomic bone grafting in post-traumatic recurrent anterior shoulder instability on glenoid morphology. *J Shoulder Elbow Surg* 2013; 22: 1522-29
- ²⁷ Anderl W et al: All-arthroscopic implant-free iliac crest bone grafting: new technique and case report. *Arthroscopy* 2012; 28: 131-7

Autoren: P. Heuberger, F. Plachel
 Korrespondierender Autor:
 Dr. Philipp Heuberger
 Orthopädische Abteilung,
 Krankenhaus Barmherzige Schwestern Wien
 E-Mail: philipp.heuberger@bhs.at
 ■ 1404

Die Kapsel-Labrum-Läsion nach Schulterluxation

Arthroskopischer Bankart-Repair

Die Schulterluxation stellt mit nahezu einem Drittel aller Schulterverletzungen eine der häufigsten Erkrankungen dar. Fast die Hälfte aller Gelenkluxationen betrifft das Schultergelenk mit in 95% auftretender unidirektionaler anteroinferiorer Luxationsrichtung. Die traumatische Schulterluxation ist durch das Auftreten von Sekundärläsionen wie der ligamentären oder knöchernen Bankart-Läsion und der Hill-Sachs-Delle charakterisiert. Daher ist es wichtig, die eingetretenen Verletzungen früh zu erkennen und die dementsprechende notwendige Therapie umzusetzen. In diesem Zusammenhang gilt es, die arthroskopische Bankart-Operation bei der ligamentären Bankart-Läsion korrekt und gezielt durchzuführen.



A. Irenberger, Zams

Die Therapie der vorderen Schulterluxation in arthroskopischer Stabilisierung mittels Ankersystemen gewinnt in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung. Die frühen Ergebnisse nach arthroskopischen Bankart-Operationen waren signifikant schlechter als die nach offener Technik, mit in der Literatur beschriebenen Rezidivraten von 15 bis 40%. Diese hohe Versagensquote war mit unterschiedlichen Faktoren assoziiert, wie kürzerer postoperativer Ruhigstellung, technischen Fehlern bei der Kapsel-Labrum-Refixation, Ignorierung von Begleitpathologien und der schlechten Kapselqualität. Dennoch berichten rezente Publikationen über eine Abnahme der Rezidivrate nach arthroskopischer Bankart-Operation bei Verwendung von Nahtankern.

Zunächst gilt es, die exakte Diagnose zu stellen und die Pathologien zu erkennen. Nach der Röntgenabklärung ist bei der akuten/frischen Luxation und fehlenden knöchernen Beteiligungen die zeitnahe MRT-Abklärung sinnvoll. Bei rezidivierenden Schulterluxationen ist demgegenüber eine MR-Arthrografie mit intraartikulärem Kontrastmittel notwendig, um die kapsulolabralen Läsionen zu detektie-

ren. Damit ist es möglich, sog. „klassische Bankart-Läsionen“ (Abriss des Kapsel-Labrum-Komplexes vom vorderen unteren Pfannenrand), Perthes-

| Prognostische Faktoren | Punkte |
|---------------------------------------|-----------|
| Alter | |
| ≤20 Jahre | 2 |
| >20 Jahre | 0 |
| Sportaktivität | |
| Leistungssportler | 2 |
| Freizeitsportler | 0 |
| Sportart | |
| Kontaktsport/Überkopfsport | 1 |
| andere | 0 |
| Schulterhyperlaxität | |
| anteroinferior | 1 |
| normal | 0 |
| Hill-Sachs-Läsion (AP-Röntgen) | |
| in Außenrotation sichtbar | 2 |
| in Außenrotation nicht sichtbar | 0 |
| Glenoidranddefekt | |
| Glenoidranddefekt | 2 |
| kein Defekt | 0 |
| Punktemaximum | 10 |

Tab. 1: Instability Severity Index Score

Läsionen (Kapselursprung und Periost reißen vom Skapulahals), HAGL-Läsionen (humeralseitiger Kapselabriss) oder ALPSA-Läsionen (medial fehlverheilter Kapsel-Labrum-Komplex) zu erkennen. Auch die knöcherne Impression am dorsalen Humeruskopf durch das Glenoid, die sog. „Hill-Sachs-Delle“, können verifiziert und quantifiziert werden, in Hinblick auf Tiefe und Breite. Dies spielt v.a. in Hinblick auf größere Defekte (>1/3 des Humeruskopfes) und die Lokalisation (Nähe zum Glenoid) eine Rolle, da es zu einem Engaging am anterioren Glenoidrand bei Außenrotation kommen kann. Dies hat auch Auswirkungen auf das Operationsverfahren (knöcherne Augmentation am Glenoidrand – J-Span, Latarjet) oder zusätzliche Remplissage (Defektfüllung mit Einnähen des Infraspinatus). Auch der Instability Severity Index Score (ISIS) von P. Boileau hilft bei der Entscheidung. Er basiert auf Anamnese, klinischer Untersuchung und Röntgenuntersuchung. Ein Wert von 6 Punkten von maximal 10 möglichen ergibt eine Rezidivwahrscheinlichkeit von 70% (Tab. 1).

Zudem lassen sich die Instabilitätsformen in zwei große Gruppen einteilen (nach Matsen):

- **TUBS:** traumatisch, unidirektional, Bankart-Läsion, „surgical repair“
- **AMBRII:** atraumatisch, multidirektional, bilateral, Rehabilitation, inferiorer Kapsel-Shift, Intervallverschluss

Die Indikationen für einen Bankart-Repair sind die primär traumatische Schulterluxation des jungen, sportlich ambitionierten Patienten, der chronische posttraumatische Patient mit rezidivierender Schulterinstabilität mit/ohne Hyperlaxität und die chronisch atraumatische Instabilität mit Hyperlaxität, jedoch vollkommen normalem Muskel-Patterning.

Kontraindikationen einer Bankart-Operation sind der Erstluxierer bei Hyperlaxität ohne irgendeine Form einer Bankart-Läsion, die willkürliche Schulterluxation, die Luxation bei muskulärer Dysbalance und bei knöchernen Glenoidranddefekten größer als 15%.

Im Folgenden wird die arthroskopische Bankart-Operation beschrieben, als Therapie erster Wahl bei der TUBS.

Operationstechnik (Abb. 1)

Der Patient wird in Allgemeinnarkose in Beach-Chair-Position oder in Seitenlagerung gelagert. Dies hängt von der Vorliebe des Operateurs ab. Der Wechsel der Kamera in die verschiedenen Portale als Visualisierungsportal sollte ohnehin bei arthroskopischen Schultereingriffen zur Gewohnheit werden. Der Arm wird im Armhalter gehalten.

Dann wird zuerst ein posteriores Portal angelegt und die Kamera nach intraartikulär vorgeschoben. Bei frischen traumatischen Luxationen entleert sich der Hämarthros. Nach der diagnostischen Runde und Visualisierung der Subscapularissehne (SSC), der langen Bizepssehne (LBS), der Supra- und Infraspinatussehne (SSP/ISP) wird die Hill-Sachs-Delle dargestellt und evtl.

eine dynamische Untersuchung intraoperativ durchgeführt, wobei der Arm in die ABER (Abduktion – Außenrotation) gebracht wird, um eine ggf. vorliegende Engaging-Hill-Sachs-Delle erkennen zu können. Dies ist besonders bei kleineren Glenoidranddefekten bis 10% entscheidend für das Outcome und das Rezidivrisiko.

Anschließend werden mit einer Nadel die Arbeits- sowie Kameraportale

ventral angelegt. Dabei wird das antero-inferiore (AI) Portal ventral knapp über der SSC-Sehne und weit lateral eingebracht. Über dieses Portal wird eine transparente Arbeitskanüle mit 8,25mm Durchmesser eingedreht. Somit ist es möglich, unterschiedliche Perforationsgeräte ohne Einschränkung einzubringen. Das anterosuperiore (AS) Portal wird knapp vor dem AC-Gelenk angelegt, wobei die Nadel

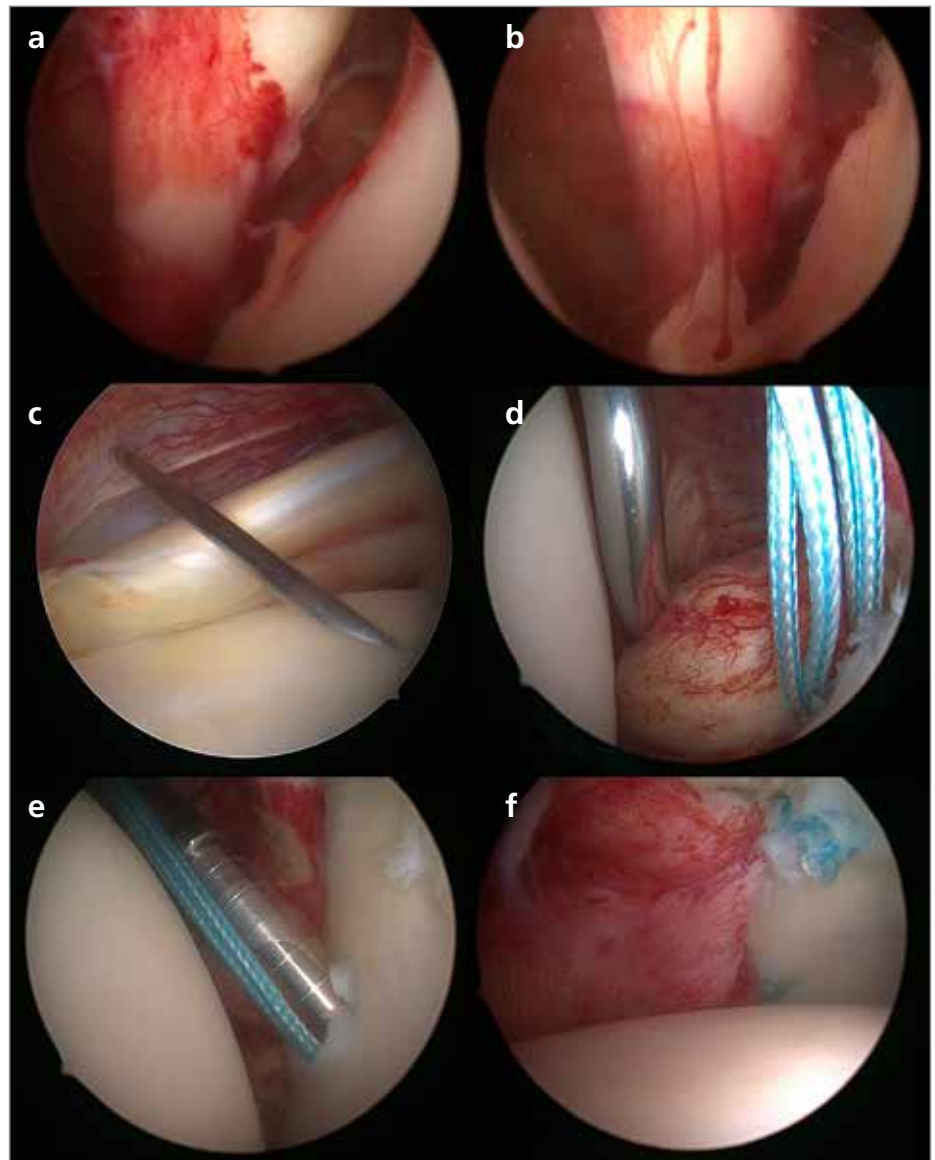


Abb. 1a bis 1f: a) und b) abgehobenes gerissenes vorderes Labrum; c) anterosuperiore Portalanlage; d) Fadendurchzug; e) Fixation mit PushLock-Anker (Fa. Arthrex); f) Endergebnis (Blick anterosuperiores Portal)

so ins Gelenk manövriert wird, dass sie kurz dorsal oder ventral der LBS-Sehne im Gelenk erscheint. Normalerweise verwende ich bei diesem Portal keine Kanüle und es dient während des gesamten Eingriffes entweder als Instrumenten- oder Kameraportal.

Ziel der Bankart-Operation ist es, den ventral abgerissenen Kapsel-Labrum-Komplex am Glenoidrand zu refixieren. Bei den rezidivierenden Instabilitäten muss zudem auch ein Kapsel-Shift durchgeführt werden, um einer ungenügenden Anspannung des IGHL-Bandes entgegenzuwirken, welchem in der Außenrotation/Abduktionsposition eine biomechanisch entscheidende Rolle der ventralen glenohumeralen Stabilisierung zukommt.

Nun wird der Kapsel-Labrum-Komplex mit dem scharfen Raspatorium gelöst, bis die Muskelfasern des SSC erkennbar sind. Die Mobilisierung muss bis über die 6-Uhr-Position erfolgen. Der ventrale Glenoidrand wird noch aufgeraspelt oder mit dem Shaver angefrischt. Erfolgt die Stabilisierung mittels knotenloser Ankersysteme (2,9mm-Bio-PushLock, Fa. Arthrex), wie in der von mir bevorzugten Technik, muss im nächsten Arbeitsschritt der Kapsel-Labrum-Komplex mit einem Perforationsgerät über das anteroinferiore Portal durchstoßen werden. Dazu ist es hilfreich, das Perforationsgerät (SutureLasso, Fa. Arthrex) nach Durchstechen der Weichteile am Scapulahals entlang in Richtung Gelenk vorzuschieben. Somit kann sichergestellt werden, dass der gesamte Komplex aufgeladen worden ist. Über das anterosuperiore Portal wird das Lasso gefasst und der Faden eingelegt. Jetzt kann der Operateur frei entscheiden, welche Fadenfixationstechnik verwendet wird. Er kann zwischen der knotenlosen einfachen Naht, der Matratzennaht und der Cinch-Naht auswählen und somit mit dem Faden unterschiedliche Anpressstabilisierung erreichen. Erst in den folgenden Schritten wird die optimale und damit anatomische Refixationsposition bestimmt. Das Setzinstrument wird in der gewünschten Position platziert und das

Loch für den Anker gebohrt. Dies sollte nicht zu medial am Scapulahals erfolgen, da sonst eine insuffiziente Refixierung erreicht wird. Eher sollte knapp an den Knorpelrand oder 1mm in den Knorpel gebohrt werden, um zu gewährleisten, dass das Labrum wiederum über dem Pfannenrand zu liegen kommt. Dann werden die Fadenenden in das Fadenöhr des Ankers gelegt und unter Anspannen der Fäden der Anker implantiert. Alternativ dazu kann zur Refixierung ein fadenarmer Anker verwendet werden. In diesem Fall wird der Anker mithilfe eines Zielinstrumentes gesetzt. Die Fäden werden nach anterosuperior geschüttelt und über das Perforationsgerät, welches den Kapselkomplex über das anteroinferiore Portal durchsticht, retourgeschüttelt. Auch hier entscheidet der Operateur, ob eine einfache Naht oder eine Matratzennaht gewünscht wird. Die jeweiligen Fadenpaare werden verknotet. Bei den Fadenankern muss besonders darauf geachtet werden, dass der Knoten außerhalb des Gelenkes zu liegen kommt, um Knorpelerosionen zu vermeiden! Egal, welche Technik jemand bevorzugt, es sollten mindestens drei Anker verwendet werden, um die Stabilität zu erhöhen, beginnend von kaudal 5.30 Uhr bis 3 Uhr (rechte Schulter).

Ist eine zusätzliche SLAP-Refixation (Abb. 2) notwendig, wird diese in der Folge durchgeführt. Bei Entscheidung für eine Remplissage ist es günstiger, diese Defektfüllung über dem Infraspinatus als ersten Schritt durchzuführen, so sind bessere Platzverhältnisse und Visualisierungsmöglichkeiten im Gelenk gegeben.



Abb. 2: SLAP-Refixation nach Bankart-Repair

Fazit

Mit dem Fortschreiten der arthroskopischen Techniken werden die Indikationen zur Primär- und Revisionsstabilisierung häufiger gestellt. Um einen langfristigen Erfolg mit der Technik zu haben, ist es aber unabdingbar, eine genaue Patientenselektion und exakte Identifikation der Pathologie vorzunehmen, zu erkennen und zu adressieren. Der Operateur sollte darauf vorbereitet sein, auch Begleitpathologien neben der Bankart-Läsion mitbehandeln zu können. Zudem sollte man mit der verwendeten Fixationsmethode, knotenlosen oder fadenarmierten Ankern, vertraut sein, das Fadenmanagement und die evtl. notwendigen Knotentechniken („sliding/non-sliding knot“) beherrschen. Bedacht werden sollte auch das Ankermaterial. Am Glenoid sollten aus meiner Sicht nur bioresorbierbare Anker oder reine Fadenanker Verwendung finden. Titananker am Glenoid finden in der heutigen Zeit wegen bekannter Komplikationen keine Anwendung mehr. Ein PEEK-Anker kann jedoch denselben Schaden wie ein Titananker anrichten, mit dem Unterschied, dass eine Ankerdislokation oder Ankerfehlplatzierung nicht mehr erkannt werden kann und daher noch mehr Gefahr birgt! ■

Literatur beim Verfasser

Autor: OA Dr. Alexander Irenberger
a.ö. Krankenhaus St. Vinzenz, Zams
E-Mail: irenberger@gmail.com
■1404



Kompartiment- druckmessung

Intrakompartimentelle
Druckmessung
ist der sicherste Weg
einer frühzeitigen Diagnose.

Messsystem bestehend aus:

- Druckanzeigegerät NPS3
- ICP-TEMP-Kabel
- OMNIBAR E5F



RAUMEDIC[®]
— Lifeline to Health —

Ihre Vorteile:

- Steriler Druckmesskatheter erfüllt hygienische Anforderungen
- Plug & Play-System – keine Kalibrierung erforderlich
- Einfache und präzise Druckmessung im Kompartiment dank Mikrochiptechnologie
- Kontinuierliche, artefaktfreie Messung
- Keine Druckerhöhung durch zusätzliche Flüssigkeit im Kompartiment



neuro-competence

MTG Medizintechnik Göhl
Nördlinger Weg 3
65931 Frankfurt am Main

Tel: +49 (0) 69 3700653 - 0
Fax: +49 (0) 69 3700653 - 21

www.neuro-competence.at
info@neuro-competence.at

als **Ansprechpartner in Österreich** steht Ihnen Dipl.Ing. Johannes Perner unter +43 664/32 83 852 zur Verfügung

Weitere Informationen: www.kompartimentdruckmessung.at

Diagnostik und Versorgung von SLAP-Läsionen

Drei mögliche traumatische Ursachen der SLAP-Läsion werden diskutiert. Die rein klinische Diagnose ist oft schwierig; die MR-Arthrografie gilt als Goldstandard der bildgebenden Diagnostik. In der Therapie sollten zuerst die konservativen Möglichkeiten ausgeschöpft werden.



R. C. Ostermann, Wien

Bei SLAP („superior labrum anterior to posterior“)-Läsionen handelt es sich um Verletzungen des oberen Labrum glenoidale sowie des Ansatzes der langen Bizepssehne am oberen Glenoidrand mit einer Inzidenz von etwa 10%.

Anatomie und Funktion

Das obere Labrum glenoidale ist eine meist trianguläre, fibrocartilaginäre Struktur mit spärlichen elastischen Fasern, die meist etwas medial des oberen Glenoidrandes nahe des Tuberculum supraglenoidale anhaftet. Gelegentlich kommen hier meniskoide Formen vor, die obere Anteile der Glenoidfläche partiell bedecken können.

Zwischen Tuberculum supraglenoidale und dem Glenoidrand befindet sich meist ein synovialer Recessus¹ (sublabraler Recessus), der fälschlicherweise gelegentlich für eine Verletzung des Bizepssehnenansatzes gehalten werden kann. Ein dichtes Netz an sensorischen und sympathischen Nervenfasern konnte im Ansatzbereich nachgewiesen

werden.² Gerade im Bereich des vorderen oberen Labrum glenoidale gibt es zahlreiche anatomische Normvarianten, die nicht mit Pathologien verwechselt werden dürfen. Diese Normvarianten kommen in etwa 13,4% der Schultern vor.³

Die Funktion des SLAP-Komplexes (oberes Labrum und Ansatz der langen Bizepssehne) ist bis heute eigentlich nicht geklärt. Fest steht, dass ein intaktes oberes Labrum zur Gelenkstabilität beiträgt, indem es den „Saugnapf“-Effekt verstärkt und den effektiven Durchmesser der Pfanne erweitert. Studien zeigten, dass die Spannung der langen Bizepssehne die Torsionsrigidität des abduzierten, außenrotierten Armes erhöht und dass eine Durchtrennung der langen Bizepssehne zu einer vermehrten Belastung im Bereich des inferioren glenohumeralen Bandes führt. Weiters konnte in Kadaverstudien eine Abnahme der Stabilität nach vorne und unten nach Durchtrennung der langen Bizepssehne gezeigt werden.^{4, 5}

Pathomechanismus

Drei mögliche traumatische Ursachen der SLAP-Läsion werden diskutiert. Es sind dies der Sturz auf den ausgestreckten Arm oder den flektierten Ellenbogen in Adduktion (also eine nach kranial gerichtete Kompressionsscherkraft), ein Außenrotations-Abduktionstrauma oder repetitive Überkopffaktivität im Sinne von Mikrotraumatisierung. Zusätzlich konnte in Kadaverstudien bei einer inferioren Subluxation regelmäßig eine SLAP-Läsion erzeugt werden.^{6, 7} Besonders bei repetitiven Wurfbewegungen kommt es in der späten Ausholphase zu einer vermehrten Außenrotation mit verstärkten Torsionskräften am Bizepssehnenansatz. Dies kann durch einen dynamischen „Peel back“-Mechanismus in einer Verletzung resultieren, bei der der Labrum/Bizepssehnenansatzbereich wiederholt nach dorsal „abgeschält“ wird. Eine zusätzliche Kontraktur der hinteren Kapsel, kombiniert mit einer erworbenen ventralen Pseudolaxität beim Überkopfwurfsportler, kann die Krafteinwirkung am oberen Labrum noch verstärken und so zusätzlich zu einem Anschlagen des Supraspinatussehnenansatzes am oberen Glenoidrand während maximaler Außenrotation führen. Diese Kombinationsverletzung aus SLAP-Läsion und gelenksflächenseitiger Partiaalläsion der Supraspinatussehne (PASTA-Läsion) bezeichnet man als posterosuperiores Impingement, welches 1991 erstmals von G. Walch beschrieben wurde.^{8, 9}

| | |
|---------|--|
| Typ I | Débridement |
| Typ II | Refixation |
| Typ III | Resektion Korbhenkel, ggf. Refixation |
| Typ IV | Refixation und Resektion des betroffenen Anteils der LBS (sind mehr als 30–50% der LBS betroffen, dann Tenotomie/Tenodese) |
| Typ V–X | Refixation und Adressierung der Begleitpathologie (z.B. Bankart-Repair) |

Tab. 1: Empfohlenes typenspezifisches arthroskopisches Vorgehen

Klassifikation

1990 etablierte Stephen J. Snyder dafür den Begriff SLAP-Läsion und präsentierte eine Klassifikation dieser Verletzungen, die bis heute Verwendung findet und 1995 von Maffet MW, 1998 von Morgan CD und 2004 von Powell SE ergänzt und erweitert wurde (Abb. 1).¹⁰⁻¹⁴

Klinik und Untersuchung

Die rein klinische Diagnose einer SLAP-Läsion ist oftmals schwierig. Die Patienten klagen meist über unspezifische, belastungsabhängige Schmerzen im Schulterbereich, vor allem bei Überkopfaktivität. Gelegentlich sind vor allem bei Rotationsbewegungen mechanische „Klick“-Phänomene vorhanden. Bei genauer Befragung lässt sich häufig ein entsprechendes Trauma eruieren. Um den Verdacht einer SLAP-Läsion äußern zu können, sollte aufgrund des Fehlens von ausreichend sensitiven und spezifischen Tests stets eine Kombination mehrerer Tests zur Anwendung kommen. Der O'Brien-Test und der DLS („dynamic labral shear“-) Test gelten derzeit als die am häufigsten verwendeten Tests.¹⁵⁻²⁰

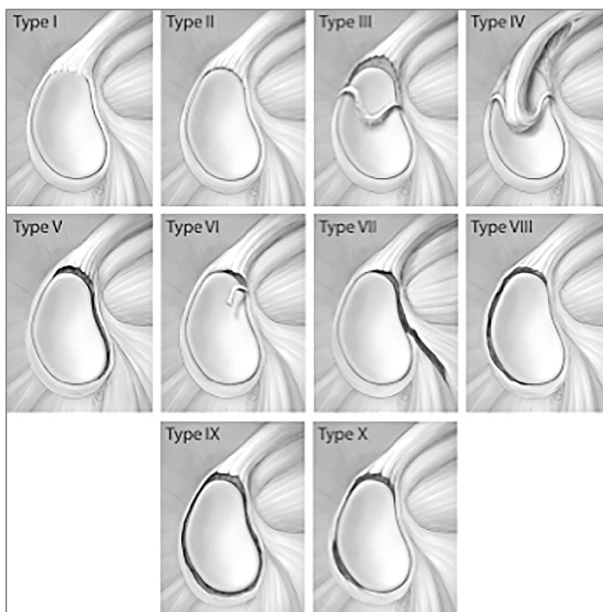


Abb. 1: SLAP-Typen nach Snyder (I-IV), Maffet (V-VII) und Powell (VIII-X)

Bildgebung

Die Magnetresonanztomografie und im Speziellen die MR-Arthrografie gelten als Goldstandard der Bildgebung, um SLAP-Läsionen zu diagnostizieren.^{21, 22} Die 3T-MR-Arthrografie zeigt mit einer Sensitivität von bis zu 98% und einer Spezifität von bis zu 99% bei der Detektion von SLAP-Läsionen doch Vorteile gegenüber einer konventionellen 3T-MRT, die eine Sensitivität von etwa 83% bei etwa 99% Spezifität zeigt.²³ Bei der Beurteilung der MRT-Bilder ist besonders darauf zu achten, anatomische Normvarianten wie den sublabralen Rezessus nicht als pathologische SLAP-Läsionen fehlzuinterpretieren.²⁴

Therapie

Prinzipiell sollte der Therapieansatz bei Vorliegen einer SLAP-Läsion nach Zusammenschau des klinischen und radiologischen Korrelats stets individuell an das Beschwerdebild, den Leidensdruck und den „funktionellen Schulteranspruch“ des Patienten angepasst werden. Die konservative Therapiemöglichkeit darf keinesfalls außer Acht gelassen werden und ein konservativer Therapieversuch scheint allenfalls gerechtfertigt.

Konservative Therapie

Hier steht vor allem eine Physiotherapie, basierend auf Skapulastabilisierungsübungen, einer eventuellen hinteren Kapseldehnung sowie Kräftigungsübungen der Rotatorenmanschette, im Vordergrund, die zusätzlich durch eine medikamentöse antiphlogistische Therapie unterstützt werden kann.²⁵ Besonders wichtig scheint ein muskulär gut koordinierter

skapulothorakaler Rhythmus und Bewegungsablauf zu sein. Die derzeitige Studienlage zu klinischen Langzeitergebnissen nach konservativer Therapie von SLAP-Läsionen ist eher spärlich. Nichtsdestotrotz konnten Edwards et al in einer rezenten Studie über konservatives Management von SLAP-Läsionen eine deutliche Schmerzreduktion (VAS 4,5 auf 2,1), eine hohe „Return to sports“-Rate (71%) sowie einen hohen durchschnittlichen ASES-Score von 84,7 zeigen.²⁶ Diese Ergebnisse entsprechen in etwa den durchschnittlichen Ergebnissen nach operativer Versorgung,²⁷ sodass ein konservativer Therapieversuch mehr als gerechtfertigt scheint.

Operative Therapie

Die operative Therapie einer SLAP-Läsion stellt sicherlich eine Domäne der arthroskopischen Chirurgie dar. Indiziert ist eine operative Versorgung prinzipiell bei Versagen der konservativen Therapie und entsprechendem Leidensdruck des Patienten.

Je nach vorliegendem Typus der SLAP-Läsion wird ein unterschiedliches arthroskopisches Vorgehen gewählt, wobei die Arthroskopie oftmals erst die exakte Klassifikation der Läsion erlaubt. Wird eine Refixation angestrebt, so muss die Nahtankertechnik mit diversen Systemen und Materialien als „State of the Art“ angesehen werden (Abb. 2, 3). Es empfiehlt sich ein typenspezifisches Vorgehen (Tab. 1).

Bezüglich der klinischen Ergebnisse nach arthroskopischer Refixation von Typ-II-SLAP-Läsionen zeigte K. Gorantla in einer rezenten Review-Arbeit gute und exzellente Ergebnisse in 40 bis 94% der Fälle sowie eine Rate an „return to play“ (Rückkehr zum Sport) von 20 bis 94%. Lediglich bei Überkopfsportlern zeigten sich hierbei Raten von lediglich 22 bis 64%.²⁷

Als Alternative zur Refixation einer Typ-II-Läsion wird vor allem bei älteren Patienten die Bizepssehnenentotomie/-tenodese gesehen.²⁸ In einer französisch-



Abb. 2: SLAP-Läsion Typ II vor Refixation



Abb. 3: SLAP-Läsion Typ II nach Refixation mittels Matratzennaht und PushLock-Anker

schen Studie konnten mittels Tenodeser der LBS in einem Patientenkollektiv mit einem Durchschnittsalter von 52 Jahren höhere Zufriedenheitswerte erreicht werden als bei einem jüngeren Vergleichskollektiv, welches mittels Refixation versorgt wurde.²⁹ Alpert et al konnten jedoch vergleichbar gute Ergebnisse sowohl bei unter als auch über 40-Jährigen mittels Refixation zeigen.³⁰

Hingewiesen soll noch darauf werden, dass Studien auch eine längere Periode an postoperativen milden Schmerzen und gestörter Nachtruhe bei jedoch guten funktionellen Ergebnissen zeigten.^{29, 31, 32}

Nachbehandlung

Die gängigen Nachbehandlungsprotokolle bestehen allesamt aus einer unterschiedlich langen Dauer an postoperativer Ruhigstellung und Einschränkung der aktiven Mobilisierung, ohne dass es dazu wirklichen Konsens in der Literatur gibt. Überkopfsport sollte frühestens vier Monate postoperativ erlaubt werden. ■

Literatur:

¹ Cooper DE et al: Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74: 46-52

² Alpantaki K et al: Sympathetic and sensory neural elements in the tendon of the long head of the biceps. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 1580-83

³ Rao AG et al: Anatomical variants in the anterosuperior aspect of the glenoid labrum: a statistical analysis of seventy-three cases. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 653-9

⁴ Rodosky MW et al: The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med* 1994; 22: 121-30

⁵ Pagnani MJ et al: Effect of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1003-10

⁶ Bey MJ et al: The mechanism of creation of superior labrum, anterior, and posterior lesions in a dynamic biomechanical model of the shoulder: the role of inferior subluxation. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 397-401

⁷ Habermeyer: *Schulterchirurgie*. München: Urban & Fischer, 2002

⁸ Walch G et al: Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1991; 77: 571-74

⁹ Burkhart SS et al: Shoulder injuries in overhead athletes. The "dead arm" revisited. *Clin Sports Med* 2000; 19: 125-58

¹⁰ Andrews JR et al: Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 1985; 13: 337-41

¹¹ Maffet MW et al: Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995; 23: 93-8

¹² Morgan CD et al: Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1998; 14: 553-65

¹³ Snyder SJ et al: SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 1990; 6: 274-9

¹⁴ Powell SE et al: The diagnosis, classification, and treatment of SLAP lesions. *Oper Techn Sport Med* 2004; 12: 99-110

¹⁵ Snyder SJ et al: An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 243-8

¹⁶ Kim TK et al: Clinical features of the different types of SLAP lesions: an analysis of one hundred and thirty-nine cases. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A: 66-71

¹⁷ McFarland EG et al: Clinical assessment of three common tests for superior labral anterior-posterior lesions. *Am J Sports Med* 2002; 30: 810-5

¹⁸ Parentis MA et al: An evaluation of the provocative tests for superior labral anterior posterior lesions. *Am J Sports Med* 2006; 34: 265-8

¹⁹ Meserve BB et al: A meta-analysis examining clinical test utility for assessing superior labral anterior posterior lesions. *Am J Sports Med* 2009; 37: 2252-8

²⁰ O'Brien SJ et al: The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med* 1998; 26: 610-3

²¹ Flannigan B et al: MR arthrography of the shoulder: comparison with conventional MR imaging. *Am J Roentgenol* 1990; 155: 829-32

²² Chandnani VP et al: Glenoid labral tears: prospective evaluation with MRI imaging, MR arthrography, and CT arthrography. *Am J Roentgenol* 1993; 161: 1229-35

²³ Magee T: 3-T MRI of the shoulder: is MR arthrography necessary? *Am J Roentgenol* 2009; 192: 86-92

²⁴ Jin W et al: MR arthrography in the differential diagnosis of type II superior labral anterior-posterior lesion and sublabral recess. *Am J Roentgenol* 2006; 187: 887-93

²⁵ Keener JD, Brophy RH: Superior labral tears of the shoulder: pathogenesis, evaluation, and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17: 627-37

²⁶ Edwards SL et al: Nonoperative treatment of superior labrum anterior posterior tears: improvements in pain, function, and quality of life. *Am J Sports Med* 2010; 38: 1456-61

²⁷ Gorantla K et al: The outcome of type II SLAP repair: a systematic review. *Arthroscopy* 2010; 26: 537-45

²⁸ Knesek M et al: Diagnosis and management of superior labral anterior posterior tears in throwing athletes. *Am J Sports Med* 2013; 41: 444-60

²⁹ Boileau P et al: Arthroscopic treatment of isolated type II SLAP lesions: biceps tenodesis as an alternative to reinsertion. *Am J Sports Med* 2009; 37: 929-36

³⁰ Alpert JM et al: The effect of age on the outcomes of arthroscopic repair of type II superior labral anterior and posterior lesions. *Am J Sports Med* 2010; 38: 2299-2303

³¹ Cohen DB et al: Outcomes of isolated type II SLAP lesions treated with arthroscopic fixation using a bioabsorbable tack. *Arthroscopy* 2006; 22: 136-42

³² Boesmueller S et al: Short-term clinical results after arthroscopic type II SLAP repair. *Wien Klin Wochenschr* 2012; 124: 370-6

Weitere Literatur:

• Vangsness CT Jr et al: The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 951-4

• Tuoheti Y et al: Attachment types of the long head of the biceps tendon to the glenoid labrum and their relationships with the glenohumeral ligaments. *Arthroscopy* 2005; 21: 1242-9

Autor: Dr. Roman C. Ostermann
Universitätsklinik für Unfallchirurgie,
Schulterambulanz, Medizinische Universität Wien
E-Mail: roman.ostermann@meduniwien.ac.at

●1404

Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Stoßwellentherapie

Stoßwellentherapie hat einen Einfluss auf multiple zelluläre, subzelluläre und molekulare Systeme, vermittelt über den Mechanismus der Mechanotransduktion. Hierbei können die Proliferation, Migration und Differenzierung verschiedenster Effektorzelltypen positiv beeinflusst werden. Durch die Stoßwellen werden unter anderem Angio-/Vaskulogenese und Lymphogenese angeregt, die Knochen- und Wundheilung gefördert und die Gewebeerkrankung moduliert.



R. Mittermayr, Wien

Lange Zeit herrschte die Hypothese der Mikroläsion und der damit initiierten Gewebereparatur bei der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) als zentraler Wirkmechanismus vor. Rezente Forschungsergebnisse legen allerdings die Mechanotransduktion und die damit verbundene Aktivierung der endogenen Regenerationspotenziale nahe. Es konnte bereits in zahlreichen Studien gezeigt werden, dass eine Vielzahl an verschiedenen Wachstumsfaktoren und Zy-

tokinen als Antwort auf die ESWT verstärkt exprimiert wird. Diese fungieren als Stimulus für die im Zusammenhang mit der Stoßwellentherapie beobachteten Effekte wie Angiogenese, (Stamm-)Zellaktivierung und Modulation der Inflammation. Mittlerweile konnte eine Reihe an Wirkungsmechanismen und Signaltransduktionswegen aufgeklärt werden. Diese Erkenntnisse tragen entscheidend zum Verständnis der schonenden und nicht invasiven ESWT als effektive

Therapiemöglichkeit bei einer Vielzahl von Pathologien bei.

Keine Gewebsschädigungen bei sachgerechter Anwendung

Die biologische Interaktion von Stoßwellen mit dem im Applikationsfeld liegenden Gewebe wurde erstmals durch Haupt (deutscher Urologe, 1990) bei Röntgenkontrolluntersuchungen nach Lithotripsie von Ureterkonkrementen beobachtet.¹ In deren Rahmen kam ein deutlicher Knochenzuwachs (Hypertrophie) im Bereich des Os ileum zum Vorschein. In der Folge wiesen vereinzelte Studien bei den verwendeten hohen Energieflussdichten, wie sie für die Lithotripsie zur Anwendung kommen, ossäre Mikroläsionen nach, die hauptverantwortlich für die beobachtete Osteogenese gemacht wurden. Diese mechanistische, großteils desintegrative Wirkung der ESWT blieb lange Zeit (stellenweise bis dato) als Hypothese des Wirkungsmechanismus der ESWT bei nicht urologischen Indikationen (z.B. Pseudarthrose, Tendinopathien mit oder ohne Kalkeinlagerung) erhalten. Die Forschungen der letzten Dekade konnten allerdings klar widerlegen, dass es bei sachgerechter Anwendung der ESWT zu Gewebsschädigungen kommt (selbst bei Pseudarthrosenbehandlung oder Kalkdepot), sodass heutzutage vielmehr ein biologisches Wirkungsmodell favorisiert

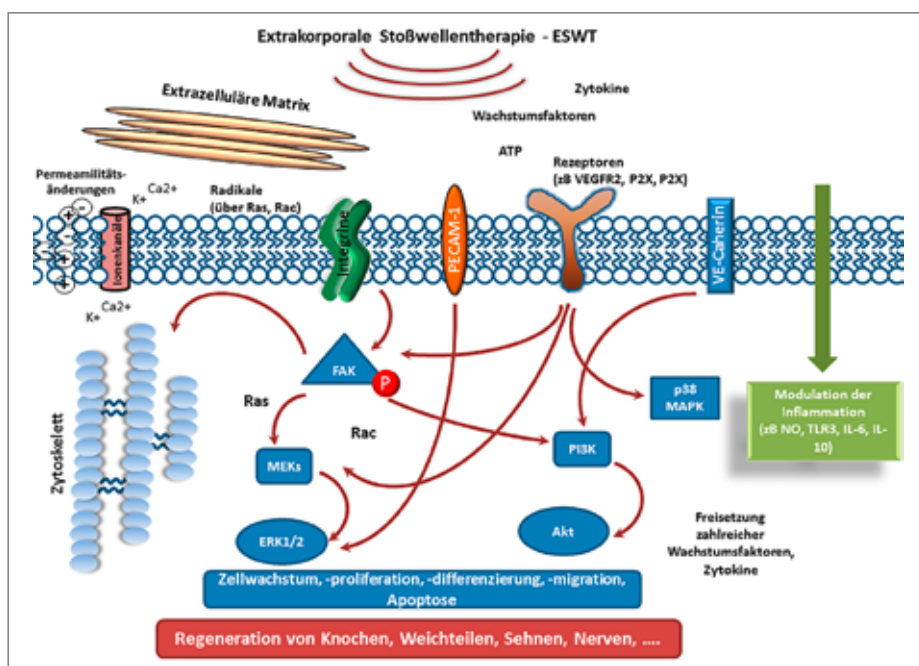


Abb. 1: Wirkmechanismus (Mechanotransduktion) und ausgewählte Signaltransduktionswege, über welche die extrakorporale Stoßwellentherapie wirkt

wird, welches zunehmend durch valide experimentelle und klinische Daten bestätigt wird. In dieser Arbeit soll ein Überblick über die bis dato wichtigsten Wirkmechanismen bei der extrakorporalen Stoßwellentherapie gegeben werden.

Mechanotransduktion und die biologische Antwort auf einen Stoßwellenimpuls

Unter Mechanotransduktion versteht man die Übertragung eines mechanischen Impulses auf ein Gewebe und dessen Umwandlung in eine biologische Reaktion. Zunächst kommt es durch mechanosensitive Elemente zur Mechanorezeption, welche wiederum ein sogenanntes „biochemical coupling“ initiiert (Transformation in ein biochemisches Signal) und damit die intrazelluläre Signaltransduktion aktiviert, an deren Ende letztlich die zelluläre Antwort steht (Review²).

Mechanorezeption und intrazelluläre Signaltransduktion

Zahlreiche Strukturen realisieren das Prinzip der Mechanosensitivität. Dazu zählen unter anderem die extrazelluläre Matrix, Ionenkanäle, die Glycokalix, Zell-Zell-Adhäsionskomplexe, Zell-Matrix-Fokal-Adhäsionskomplexe und das Zytoskelett. An verschiedenen Zelltypen und In-vivo-Experimenten konnte bereits gezeigt werden, dass einige dieser Strukturen (Integrine, „focal adhesion kinase“ – FAK, Zytoskelett, Ca- und K-Ionenkanäle) bei der Übertragung der akustischen Energie von extrakorporalen Stoßwellen involviert sind.

Integrine sind Zelloberflächenrezeptoren, bestehend aus transmembranären Heterodimeren, die in erster Linie die Zelladhäsion und -migration vermitteln, aber auch an der Zellproliferation, -differenzierung und -apoptose beteiligt sind. In Osteoblasten konnte nachgewiesen werden, dass es als Reaktion auf die Stoßwellenbehandlung unmittelbar zu einer erhöhten Expression von $\alpha 5\beta 1$ -Integrin an der Zelloberfläche kommt (klassischer Fibronectinrezeptor). Dies führt wiederum zur Phosphorylierung (Aktivierung) der Integrin-abhängigen „focal adhesion kinase“ (FAK), die Signale von der extrazellulären Matrix in das Zytoplasma vermittelt. Als intrazellulärer Signaltrans-

duktionsweg fungiert ERK1/2 (aktiviert über MEK1/2), das zu einer vermehrten Osteoblastenadhäsion, -verteilung und -migration führt und über diesen Weg die Frakturheilung stimulieren soll.³

Der „Mitogen-activated protein“ (MAP)-Kinase-Signaltransduktionsweg ist eine mehrstufige Kaskade hintereinander geschalteter Kinasen, die unter anderem die Zelldifferenzierung, das Zellwachstum und die Apoptose regulieren. Es können prinzipiell drei unterschiedliche MAP-Kinase-Signalwege unterschieden werden:

- 1) Mitogene oder Wachstumsfaktoren aktivieren die Kaskade RAF \rightarrow MEK1/2 \rightarrow ERK1/2; beeinflusst Zellwachstum, Zellproliferation und Differenzierung.
- 2) Zytokine aktivieren die Kaskade MLKs/TAK/ASK1 \rightarrow MKK 3/6 \rightarrow p38/MAPK- $\alpha\beta$; beeinflusst Entzündung, Apoptose, Wachstum oder Differenzierung.
- 3) Stress, UV-Licht, Hitzeschock oder osmotischer Schock aktiviert die Kaskade MLKs/ASK-1/MEKK-1/4 \rightarrow MKK-4/7 \rightarrow SAPK/JNK-1/2/3; beeinflusst Entzündung, Apoptose, Wachstum oder Differenzierung.

An einem Knochendefektmodell konnte ebenfalls nachgewiesen werden, dass die Aktivierung von ERK und p38/MAPK einen entscheidenden Einfluss auf die Knochenheilung hat, indem sie die mitogene Aktivität für die Chondro- und Osteogenese stimuliert.⁴ Die gleiche Gruppe wies Radikale (Superoxide) als Stoßwellengenerierte Stimuli für eine ERK-Phosphorylierung in Osteoblasten nach (über Aktivierung von RAS- und RAC1-Protein), was in weiterer Folge zu einer verstärkten Expression von HIF-1 α (auf mRNA und Proteinebene) und VEGF führte. Als Konsequenz konnte eine gesteigerte Angiogenese gezeigt werden.⁵ Ebenfalls über den gleichen Mechanismus (Radikalbildung – ERK-Aktivierung) konnte eine vermehrte Proliferation und Differenzierung von mesenchymalen Stammzellen in Osteoprogenitorzellen durch den osteogenen Transkriptionsfaktor CBFA1 gezeigt werden, die wiederum in einer vermehrten Osteogenese münden.⁶

In endothelialen Zellen (in vitro und in vivo) wurde ein mechanosensorischer Komplex, bestehend aus VEGFR-2, VE-Cadherin und PECAM-1 gefunden, der

durch niedrigenergetische Stoßwellentherapie stimuliert wird und ebenfalls zu einer Phosphorylierung von ERK1/2 führt. Neben dieser Aktivierung kommt es auch zur weiteren Stimulierung des PI3-AKT-eNOS-Signaltransduktionswegs. Konsequenterweise werden proangiogene Proteine hochreguliert, was zu einer vermehrten Endothelzellmigration und Angiogenese führt. Bereits in zahlreichen früheren Arbeiten wurde die Stimulierung von proangiogenen Wachstumsfaktoren (z.B. VEGF, Ang) als Reaktion auf die Stoßwellentherapie nachgewiesen.⁷ Neuere Studien zeigen nicht nur die Blutgefäß-neubildende Wirkung, sondern auch einen positiven Effekt auf die Lymphgefäße (verstärkte Expression der lymphogenen Marker VEGF-C, VEGFR-3 und Podoplanin).⁸

Permeabilitätsänderungen an der Zellmembran konnten ebenfalls in Zusammenhang mit der Wirkung der Stoßwelle auf Osteoblasten gebracht werden. Die Behandlung hatte eine Erhöhung der transmembranären Stromflusses sowie der Spannungsabhängigkeit von Ca-aktivierten Kanälen und K-Kanälen, die diese Ströme vermitteln, zur Folge. Diese Modifikation der Ionenkanalaktivität hatte wiederum einen positiven Einfluss auf die Zellproliferation der Osteoblasten.⁹

Ein weiterer interessanter Aspekt im Zusammenhang mit dem Wirkmechanismus der Stoßwelle ist die Freisetzung von zellulärem ATP. Es konnte anhand von mesenchymalen Stammzellen gezeigt werden, dass das freigesetzte ATP über einen autokrinen/parakrinen Mechanismus den purinergen Rezeptor P2X7-Rezeptor (ATP-kontrollierter, nichtselektiver Ionenkanal) aktiviert, die Transkription von c-jun und c-fos mRNA stimuliert und über die Aktivierung von p38/MAPK zu einer osteogenen Differenzierung der Stammzellen führt.¹⁰ In T-Zellen wurden neben der Freisetzung von ATP und der Aktivierung des P2X7-Rezeptors sowie der p38/MAPK auch eine Phosphorylierung der FAK und die Expression von IL-2 beobachtet, was zu einer Modulation der Immunfunktion der T-Zellen führt.¹¹ In drei unterschiedlichen Zellen konnten diese Ergebnisse von unserer Gruppe bestätigt werden. Auf die Freisetzung von ATP kam es zu einer verstärkten Aktivierung von ERK1/2

und p38/MAPK, die zu einer vermehrten Proliferation dieser drei Zelltypen führte. Dies konnte auch in vivo in einem Wundheilungsversuch bestätigt werden.¹²

Die Behandlung von Fettstammzellen („adipose derived stem cells“) mit Stoßwellen zeigte ebenfalls über die Aktivierung von ERK1/2 eine erhöhte Proliferations- und Differenzierungskapazität im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.¹³ Zudem konnte auch ein Einfluss auf die Zellkommunikation (Veränderung an „Gap junction“-Proteinen) nachgewiesen werden. Weiters führten repetitive Stoßwellenbehandlungen in vitro bei Fettstammzellen nicht nur zu einer erhöhten Expression bzw. Persistenz von mesenchymalen Markern, sondern resultierten in einer erhöhten Kapazität zur Differenzierung in osteogene und adipogene Zelllinien sowie in Schwann-Zell-ähnliche Zellen, was ein Hinweis auf den Erhalt der Multipotenz der Fettstammzellen ist.¹⁴

Stammzellen werden nicht nur in ihrer Proliferation und dem Differenzierungsverhalten durch die Stoßwellen positiv beeinflusst, sondern es kommt auch zu einer vermehrten Mobilisierung und Chemotaxis z.B. von endothelialen Progenitorzellen an den Wirkort. Verantwortlich hierfür wird unter anderem die erhöhte Expression von SDF-1 gemacht, einem starken Chemoattraktant für diese Stammzellen.^{15, 16}

Der Einfluss von Stoßwellen auf die Inflammation im Sinne der Hemmung proinflammatorischer Stimuli konnte ebenfalls bereits in mehreren Studien nachgewiesen werden. Eine Rolle hierbei konnte unter anderem der NO-Homöostase zugeordnet werden.¹⁷ Auch konnte gezeigt werden, dass es über die Stoßwellen-induzierte Expression des Toll-like-Rezeptor 3 zu einer Modulation der Inflammation kommt, wobei die initial IL-6-getriggerte proinflammatorische Phase in einer mittleren Phase supprimiert wird, welche von der antiinflammatorischen Wirkung von IL-10 gefolgt wird.¹⁸

Unabhängig von diesen Erkenntnissen zur Übermittlung der akustischen Stoßwellenenergie über Mechanorezeptoren, über intrazelluläre Signaltransduktionswege hin zu biologischen Wirkungen, wurde bereits in verschiedenen Geweben

und Pathologien eine Reihe unterschiedlicher Faktoren nachgewiesen, die durch die Stoßwellentherapie positiv beeinflusst werden. Exemplarisch hierfür sind die vermehrte Produktion von BMPs bei Knochenheilungsstörungen und die erhöhte Genexpression von Kollagen I, III und TGF- β 1 bei Tendinopathien zu nennen.

Zusammenfassung

Studien der letzten Jahre haben einen entscheidenden Beitrag zum Verständnis des Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Stoßwellentherapie geleistet. Diese klinisch bereits erfolgreich eingesetzte nicht invasive, schonende und kostengünstige Therapieform hat einen Einfluss auf multiple zelluläre, subzelluläre und molekulare Systeme, vermittelt über den Mechanismus der Mechanotransduktion. Hierbei können die Proliferation, Migration und Differenzierung verschiedenster Effektorzelltypen (u.a. Stammzellen, mesenchymale Zellen, Immunzellen) positiv beeinflusst werden. Durch die Stoßwellen werden unter anderem die Angio-/Vaskulogenese und Lymphogenese angeregt, die Knochenheilung sowie die Wundheilung gefördert und die Gewebeeinflammation moduliert. Basierend auf dem heutigen Kenntnisstand scheint die Stoßwellentherapie die endogenen zellulären Regenerationskräfte zu aktivieren und damit verschiedenste Gewebe und deren pathologische Zustandsbilder positiv zu beeinflussen. ■

Ausgewählte Literatur (vollständige Liste beim Verfasser):

- ¹ Haupt G: Enhancement of fracture healing with extracorporeal shock waves. New Orleans: 1990
- ² Huang C et al: Mechanotherapy: revisiting physical therapy and recruiting mechanobiology for a new era in medicine. Trends Mol Med 2013; 19 (9): 555-64
- ³ Xu JK et al: Optimal intensity shock wave promotes the adhesion and migration of rat osteoblasts via integrin beta1-mediated expression of phosphorylated focal adhesion kinase. J Biol Chem 2012; 287 (31): 26200-12
- ⁴ Chen YJ et al: Activation of extracellular signal-regulated kinase (ERK) and p38 kinase in shock wave-promoted bone formation of segmental defect in rats. Bone 2004; 34(3): 466-77
- ⁵ Wang FS et al: Ras induction of superoxide activates ERK-dependent angiogenic transcription factor HIF-1alpha and VEGF-A expression in shock wave-stimulated osteoblasts. J Biol Chem 2004; 279(11): 10331-7
- ⁶ Wang FS et al: Superoxide mediates shock wave induction of ERK-dependent osteogenic transcription factor

(CBFA1) and mesenchymal cell differentiation toward osteoprogenitors. J Biol Chem 2002; 277(13): 10931-7

- ⁷ Ha CH et al: Extracorporeal shock wave stimulates expression of the angiogenic genes via mechanosensory complex in endothelial cells: mimetic effect of fluid shear stress in endothelial cells. Int J Cardiol 2013; 168(4): 4168-77
- ⁸ Rohringer S et al: Molecular and cellular effects of in vitro shockwave treatment on lymphatic endothelial cells. PLoS One 2014; 9(12): e114806
- ⁹ Martini L et al: Shock wave therapy as an innovative technology in skeletal disorders: study on transmembrane current in stimulated osteoblast-like cells. Int J Artif Organs 2005; 28(8): 841-7
- ¹⁰ Sun D et al: Shockwaves induce osteogenic differentiation of human mesenchymal stem cells through ATP release and activation of P2X7 receptors. Stem Cells 2013; 31(6): 1170-80
- ¹¹ Yu T et al: Shockwaves increase T-cell proliferation and IL-2 expression through ATP release, P2X7 receptors, and FAK activation. Am J Physiol Cell Physiol 2010; 298(3): C457-C464
- ¹² Weihs AM et al: Shock wave treatment enhances cell proliferation and improves wound healing by ATP release-coupled extracellular signal-regulated kinase (ERK) activation. J Biol Chem 2014; 289(39): 27090-104
- ¹³ Raabe O et al: Effect of extracorporeal shock wave on proliferation and differentiation of equine adipose tissue-derived mesenchymal stem cells in vitro. Am J Stem Cells 2013; 2(1): 62-73
- ¹⁴ Schuh CM et al: In vitro extracorporeal shock wave treatment enhances stemness and preserves multipotency of rat and human adipose-derived stem cells. Cytotherapy 2014; 16(12): 1666-78
- ¹⁵ Aicher A et al: Low-energy shock wave for enhancing recruitment of endothelial progenitor cells: a new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. Circulation 2006; 114(25): 2823-30
- ¹⁶ Tepekoylu C et al: Shock wave treatment induces angiogenesis and mobilizes endogenous CD31/CD34-positive endothelial cells in a hindlimb ischemia model: implications for angiogenesis and vasculogenesis. J Thorac Cardiovasc Surg 2013; 146(4): 971-8
- ¹⁷ Mariotto S et al: Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production. Nitric Oxide 2005; 12(2): 89-96
- ¹⁸ Hofeld J et al: Shockwave therapy differentially stimulates endothelial cells: implications on the control of inflammation via toll-like receptor 3. Inflammation 2014; 37(1): 65-70

Autoren: Rainer Mittermayr^{1, 2},
Nicolas Haffner^{2, 3}, Wolfgang Schaden^{1, 2}

¹ AUYA-Unfallkrankehaus Meidling, Wien
² Ludwig-Boltzmann-Institut für experimentelle und klinische Traumatologie, AUYA-Forschungszentrum, Austrian Cluster for Tissue Regeneration, Wien
³ Orthopädisches Spital Gersthof, Wien

Korrespondierender Autor:
Priv.-Doz. Dr. Rainer Mittermayr
Ludwig-Boltzmann-Institut für experimentelle und klinische Traumatologie, Wien
E-Mail: rainer.mittermayr@trauma.lbg.ac.at ■1404

Stoßwellentherapie: erste Wahl zur Behandlung von Pseudarthrosen?

Die Wirkungsweise der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) wird heute durch Mechanotransduktion erklärt: Die Stoßwelle bewirkt durch das Einbringen von Druck-, Zug- und Scherkräften ins Gewebe „biologische Antworten“. Diese Effekte werden unter anderem bei der Behandlung von nicht heilenden Knochenbrüchen genutzt – mit Erfolg.



W. Schaden, Wien



R. Mittermayr, Wien

Seit der ersten Publikation von Valchanov,¹ der bereits im Jahre 1991 vom erfolgreichen Einsatz der Stoßwelle bei Pseudarthrosen berichtete, haben sich das Verständnis und Wissen um diese Technologie enorm erweitert. Anfänglich ging man davon aus, dass die Stoßwelle, nach schädigungsfreier Durchdringung des Weichteilmantels, Mikroläsionen im Knochen verursacht und damit die Heilung in Gang setzt. Dieses Bild hat sich bei vielen Patienten und Ärzten leider bis heute

erhalten. Bereits 2002 konnte Maier nachweisen, dass die optimale osteoinduktive Wirkung der Stoßwelle an Rattenfemora bei Energieflussdichten und Impulszahlen gefunden wird, die auch histologisch keine nachweisbaren Zerstörungen im Gewebe zeigten.² Seit damals hat sich die Grundlagenforschung zunehmend mit der Erforschung des Wirkmechanismus der Stoßwellentherapie auseinandergesetzt. So konnte Wang³ zeigen, dass während der Applikation von Stoßwellen biologische

Prozesse angeregt werden, die sich bis zu zwölf Wochen nach der Behandlung im Gewebe nachweisen lassen. Dies ist auch der Grund, weshalb man nach der Behandlung mindestens so lange zuwarten sollte, bevor man das endgültige Ergebnis beurteilt – ähnlich wie nach einer operativen Versorgung, bei der man ja ebenfalls abwartet, bis die Heilungsprozesse abgeschlossen sind, bevor man sich zu einer Revision oder alternativen Therapie entschließt.

Mechanotransduktion

Heute erklären wir uns die Wirkung der Stoßwelle im Gewebe durch Mechanotransduktion.⁴ Schon lange ist bekannt, dass mechanische Stimuli beträchtliche Reaktionen im Organismus auslösen können. Am knöchernen Skelett sind diese Effekte oft schon nach kurzer Zeit zu beobachten. Wenn der Einfluss der Gravitation oder die Belastung für wenige Wochen ausfällt, ändert sich die Struktur des Knochens massiv. Wenn zum Beispiel ein Patient eine Extremität zehn Wochen lang nicht belastet, zeigt sich radiologisch bereits eine deutliche Demineralisierung.

Abbildung 1 zeigt das Röntgenbild eines Patienten am Tag des Unfalls (annähernd unverschobene Tibiafraktur



Abb. 1: Röntgenbild eines Patienten am Tag des Unfalls: annähernd unverschobene Tibiafraktur im ansonsten gesunden Fußskelett



Abb. 2: Derselbe Patient zehn Wochen später mit kallos geheilter Tibiafraktur und massiver Demineralisation des Fußskeletts (Inaktivitätsatrophie/beginnender M. Sudeck, „Mottenfraß“)

im ansonsten gesunden Fußskelett). Abbildung 2 zeigt das Röntgenbild desselben Patienten zehn Wochen später mit kallös geheilter Tibiafraktur und massiver Demineralisation des Fußskeletts (Inaktivitätsatrophie/beginnender M. Sudeck, „Mottenfraß“). Dieser Prozess kann durch Mechanotransduktion (Einbringung von mechanischer Energie = Belastung) wieder rückgängig gemacht werden. Die Stoßwelle bewirkt durch das Einbringen von Druck-, Zug- und Scherkräften ins Gewebe ebenfalls „biologische Antworten“. So wurde unter anderem auch von Wang nachgewiesen, dass die Stoßwelle die Neubildung und das Einsprossen von Blutgefäßen in das behandelte Gewebe bewirkt. Die gleichzeitige Freisetzung von diversen Wachstumsfaktoren (bis heute sind über 20 verschiedene Wachstumsfaktoren nachgewiesen worden, die unter Vermittlung der ESWT im Gewebe produziert werden) scheint für die Ausheilung verantwortlich zu sein. Zusätzlich konnte auch gezeigt werden, dass die Applikation von Stoßwellen einen positiven Einfluss auf das Migrationsverhalten⁵ und die Fähigkeit zur Differenzierung⁶ von Stammzellen ausübt. Das sind Hinweise darauf, dass es nicht nur zur Reparatur, sondern zur Regeneration des behandelten Gewebes kommt. Diese Effekte nützen wir unter anderem auch bei der Behandlung von nicht heilenden Knochenbrüchen (Pseudarthrosen).

Grundsätze zur Behandlung von Pseudarthrosen mit ESWT

Die Behandlung von Knochen erfordert grundsätzlich fokussierte Stoßwellen mit hohen Energieflussdichten und

Geräte mit großen Therapieköpfen (großer Fokus). Als Stoßwellenquelle kommen die elektromagnetische und die elektrohydraulische Technologie zur Anwendung.

Bei der elektrohydraulischen Stoßwelle erfolgt die Behandlung in einer Sitzung, bei der elektromagnetischen sind zwei bis vier Sitzungen erforderlich. Aufgrund der hohen Energieflussdichten wird die Behandlung in Sedierung oder Anästhesie durchgeführt. Zur exakten Platzierung des Behandlungsfokus wird ein Röntgen-C-Bogen benötigt. Die Behandlung dauert in der Regel 15 bis 30 Minuten.

Da es nach der ESWT zur Neubildung von Blutgefäßen (Kapillaren) kommt, die in das behandelte Areal einsprossen, benötigen diese, vor allem in den ersten drei bis vier Wochen, Schutz vor mechanischer Belastung. Instabile Pseudarthrosen müssen daher ruhig gestellt und eventuell auch entlastet werden. Selbst wenn in der gleichen Sitzung eine Dynamisierung durchgeführt wurde, sollte aus diesem Grund mit der Belastung erst nach vier Wochen begonnen werden, was bei Zuweisern oft Unverständnis auslöst.

Erste Wahl zur Behandlung von Pseudarthrosen?

Seit 1998 behandeln wir im AUVA-UKH Meidling Pseudarthrosen mit

tels ESWT. Bis heute haben wir knapp 4.000 Patienten betreut und konnten unsere Erfolgsrate auf fast 81% knöcherner Heilung steigern (6-Monats-Ergebnisse).

Die einzigen Nebenwirkungen, die wir beobachten konnten, waren in seltenen Fällen (<5%) lokal petechiale Einblutungen, Rötungen und Hämatomverfärbungen an der Stelle der Einbringung der Stoßwelle. Alle diese Veränderungen bildeten sich innerhalb von drei bis fünf Tagen ohne therapeutische Maßnahmen zurück.

Unsere Ergebnisse stehen im Einklang mit jenen, die in der Literatur veröffentlicht wurden. Cacchio hat bereits 2009 eine prospektiv randomisierte Studie im JBJS Am publiziert, in der die ESWT mit dem „standard of care“ zur Versorgung von Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen verglichen wird.⁷ Er hat drei Gruppen zu je 42 Patienten gebildet, wovon 2 (A, B) mit ESWT unterschiedlicher Energieflussdichten behandelt wurden. Die dritte Gruppe (C) wurde operativ durch Entfernung von bereits eingebrachtem Osteosynthesematerial, Ausräumung der Pseudarthrose, Rekanalisierung des Markraumes, Spongiosaplastik und Reosteosynthese versorgt. Radiologisch zeigten sich weder nach 6 noch nach 12 und 24 Monaten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen (Tab. 1).

| Gruppe | Heilung 6 Monate | Heilung 12 Monate | Heilung 24 Monate |
|---------------|------------------|-------------------|-------------------|
| A (ESWT) | 70% | 84% | 94% |
| B (ESWT) | 71% | 82% | 92% |
| C (Operation) | 74% | 87% | 95% |

Tab. 1: Radiologische Heilung (mindestens 3 von 4 Corticales) nach 6, 12 und 24 Monaten

Hinsichtlich der klinischen Ergebnisse gab es deutliche Unterschiede nach 3 und 6 Monaten: Der Schmerz war in den beiden ESWT-Gruppen signifikant geringer als in der operativ versorgten (VAS) und die Funktion (DASH- und LEFS-Score) besser. Erst nach 12 Monaten erholten sich dann auch die operierten Patienten, sodass ab dem 12. Monat keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Schmerz und Funktion bestanden.

Was die Komplikationen betrifft, so zeigten sich bei etwas mehr als einem Viertel der ESWT-Patienten (23 von 84) Petechien und Hämatomverfärbungen, die ohne weitere Maßnahmen abheilten. In der operativ versorgten Gruppe wurde über zwei oberflächliche und einen tiefen Infekt

sorgt wurde. Auch hier erwiesen sich die Heilungsergebnisse als vergleichbar: In der ESWT-Gruppe heilten 91% (21 von 23), in der operativ versorgten 90% (18 von 20).

Bei den Komplikationen zeigte sich ein ähnliches Verhältnis wie bei Cacchio: eine petechiale Hauteinblutung in der ESWT-Gruppe; eine Refraktur, ein Schraubenbruch und neun störende Narben bzw. Schraubenköpfe in der operativ versorgten Gruppe.

Neben den oben genannten Vorteilen kann die ESWT auch um etwa 70 bis 80% kostengünstiger (je nach Abrechnungsmodus und Versicherung) durchgeführt werden. Dabei sind Ersparnisse durch geringere Komplikationen und kürzeren Krankenstand noch nicht mit einbezogen.

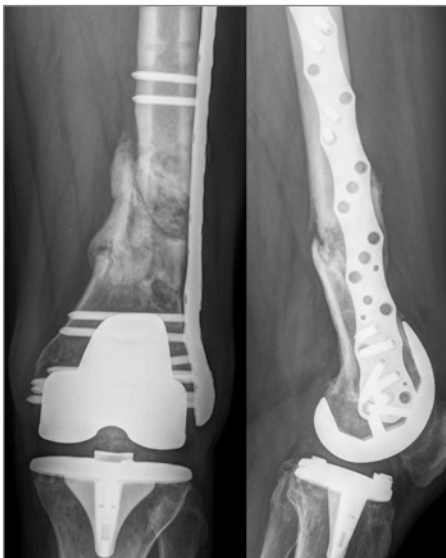


Abb. 3: 52-jähriger Patient, 18 Monate nach periprothetischer Fraktur, primär Verplattung, nach Plattenbruch Reverplattung mit Spongiosaplastik, 12 Monate nach Revisions-OP vor ESWT

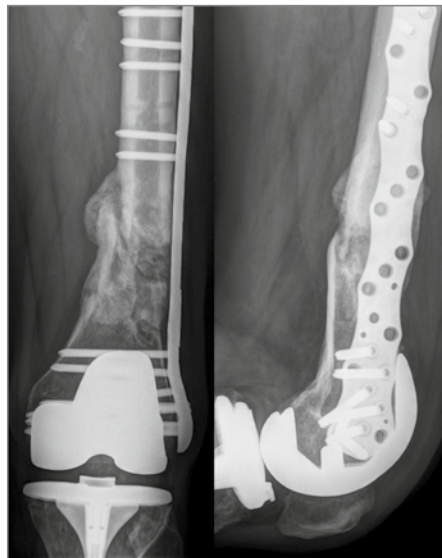


Abb. 4: Derselbe Patient 3 Monate nach ESWT, bei voller Belastung weitgehend beschwerdefrei

berichtet. Ein Patient erlitt eine temporäre Radialisparese und neun Patienten klagten über Schmerzen an der Spongiosaentnahmestelle am Beckenkamm.

Ähnliche Ergebnisse berichtet auch Furia im JBJS Am, wobei er zwei Patientenkollektive mit Pseudarthrosen an der Basis des 5. Mittelfußknochens („Jones fracture“) vergleicht.⁸ Eine Gruppe erhielt im AUVA-UKH Meidling ESWT, während die andere in seinem sportmedizinischen Zentrum mit einer intramedullären Schraube ver-

Fazit

Die ESWT bietet im Vergleich zur operativen Pseudarthrosenversorgung vergleichbare Ergebnisse, weniger und weniger schwerwiegende Komplikationen, weniger Belastung für den Patienten, raschere Erholung (= kürzerer Krankenstand) und ist zudem deutlich kostengünstiger.

Angesichts der vorliegenden Daten scheint sich die extrakorporale Stoßwellentherapie zunehmend zur „Therapie der ersten Wahl“ für Pseu-

arthrosen, die keiner anatomischen Korrektur (aufgrund von Fehlstellung) bedürfen, zu entwickeln. ■

Literatur:

- ¹ Valchanov VD, Michailov P: High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. *Int Orthop* 1991; 15(3): 181-84
- ² Maier M et al: Influence of extracorporeal shock-wave application on normal bone in an animal model in vivo. *Scintigraphy, MRI and histopathology. J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(4): 592-99
- ³ Wang CJ et al: Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. *J Foot Ankle Surg* 2002; 41(1): 16-22
- ⁴ Ingber DE: Cellular mechanotransduction: putting all the pieces together again. *FASEB J* 2006; 20(7): 811-27
- ⁵ Aicher A et al: Low-energy shock wave for enhancing recruitment of endothelial progenitor cells: a new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. *Circulation* 2006; 114: 2823-30
- ⁶ Wang FS et al: Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bonemarrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-β1. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(3): 457-61
- ⁷ Cacchio A et al: Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone non-unions. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(11): 2589-97
- ⁸ Furia JP et al: Shock wave therapy compared with intramedullary screw fixation for nonunion of proximal fifth metatarsal metaphyseal-diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(4): 846-54

Autoren: Wolfgang Schaden, Rainer Mittermayr

Korrespondierender Autor:

Dr. Wolfgang Schaden

AUVA-Unfallkrankenhaus Meidling, Wien

AUVA-Forschungszentrum,

Ludwig-Boltzmann-Institut für experimentelle

und klinische Traumatologie,

Austrian Cluster for Tissue Regeneration

E-Mail: med.eswt.schaden@aon.at

■1404



MTS SPARK WAVES®

Stoßwellentherapie der Premiumklasse



orthogold280®

Als einziges Gerät speziell für die bestmögliche Behandlung orthopädisch/traumatologischer Knochenindikationen entwickelt



orthogold100®

Medizinisch wirksamstes Gerät für Weichteilbehandlungen

MTS SPARK WAVE® TECHNOLOGIE

Höchste medizinische Wirksamkeit der MTS Spark Wave® Technologie im Wettbewerbsumfeld - klinisch bewiesen

Höchste Erfolgsquote bei orthopädischen Indikationen mit einmaliger Behandlung

Höchste medizinische Qualität der Behandlung

Als erste ESWT Technologie weltweit von einem Krankenhausbetreiber flächendeckend in allen Häusern eingesetzt

Eine schmerzfreie Therapie-Option für Ihre Patienten

EXKLUSIV-VERTRIEB FÜR ÖSTERREICH

PuSCH Medical GmbH | Dr. Emanuel Scheffknecht | +43 650/7 372 372 | e.scheffknecht@puschmedical.com | www.mts-medical.com

ESWT: Standardtherapie bei Tendinopathien

Die extrakorporale Stoßwellentherapie stellt eine ideale Möglichkeit in der Behandlung von Sehnenleiden dar. Die häufigsten Anwendungsgebiete sind die Tendinosis calcarea der Schulter, der Tennisellbogen, die Bursitis trochanterica bzw. das „greater trochanteric pain syndrome“, das Patellaspitzensyndrom, die „Midportion“-Achillodynie und die distale Ansatz-tendinopathie der Achillessehne sowie der Fersensporn.

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) hat seit Einführung in der Behandlung der Nierensteine in den 1980er-Jahren ihre Anwendungsgebiete stetig erweitert. Durch die Beobachtung von Haupt, dass es bei der Behandlung von Nierensteinen im Applikationsfeld zu Veränderungen an den Darmbeinschaufeln (Hypertrophie des Knochens) kam, wurden aufgrund des günstigen Nebenwirkungsprofils neben der Behandlung von Pseudarth-

rosen zunehmend Weichteilaffektionen in den Fokus der ESWT gerückt. Mittlerweile gilt die ESWT in der Therapie von Tendinopathien, als Überbegriff von Schmerzen und pathologischen Veränderungen in und um Sehnen, als Standard. Im Unterschied zu vielen anderen gängigen physikalischen Verfahren gibt es für die Wirkung der ESWT ausreichend Evidenz. Die Wirkmechanismen hingegen sind bis heute nicht zur Gänze geklärt. Entgegen der ursprünglichen Annahme, dass die Stoßwelle Mikroläsionen im behandelten Gewebe verursacht, weiß man heute, dass die ESWT durch Mechanotransduktion (siehe „Wirkungsmechanismus der extrakorporalen Stoßwellentherapie“, Seite 21) die Regeneration des Gewebes induziert, ohne Schäden zu verursachen.

Reaktive Tendinopathie

Ausgehend von der Theorie, dass es sich bei Tendinopathien um eine fehlgeleitete Heilungsantwort des Gewebes handelt, ließ dies in weiterer Folge die ESWT zu einer Standardtherapie in dieser Indikation werden. In der Kontinuumstheorie von Cook et al werden fließende Übergänge von normalem Sehnen-gewebe zur Tendinose/Tendinitis bis hin zur partiellen oder kom-



N. Haffner, Wien



C. Franz, Wien

pletten Ruptur beschrieben (Abb. 1). Das erste Stadium dieser Theorie beschreibt die reaktive Tendinopathie. Diese ist gekennzeichnet durch eine primäre Verdickung des Sehnen-gewebes, welche früher oft als Entzündung fehlgedeutet wurde. Vielmehr kommt es zu einer Proliferation von Zellen und einer vermehrten Produktion von extrazellulärer Matrix als Zeichen der schnellen Adaptation. Die Einlagerung von Proteoglykanen und in weiterer Folge von Wasser führt zur intratendinösen Schwellung, welche die Kollagenfasern auseinanderdrängt, ohne sie jedoch irreversibel zu schädigen. Die Veränderungen dieses Stadiums basieren auf der Notwendigkeit einer raschen Anpassung des Sehnen-gewebes an Überlastung, bis eine echte Adaptation entweder in der Struktur oder den mechanischen Eigenschaften eintritt. Alle Veränderungen dieses Stadiums sind reversibel.

Gefäßbeinsprossung

Im zweiten Stadium nach der Kontinuumstheorie kommt es aufgrund der fehlgeleiteten Heilungsantwort zu strukturellen Veränderungen des Sehnen-gewebes. Die weitere Zunahme der extrazellulären Matrix führt zu einer Desintegration der kollagenen Fasern.

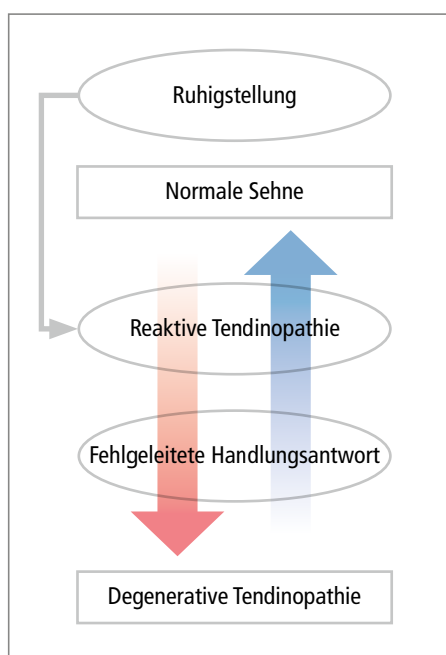


Abb. 1: Kontinuumstheorie von Cook et al



Abb. 2 und 3: Tennisellbogen und Tendinopathien der Achillessehne gehören zu den häufigsten Anwendungsgebieten der ESWT

Zudem kommt es zu einem vermehrten Einsprossen von Blutgefäßen, was sich mittels Power-Doppler-Sonografie gut darstellen lässt. Die Bedeutung dieser Gefäßeinsprossung wird durchaus kontroversiell diskutiert, da sie manche Autoren in Zusammenhang mit den Schmerzen bringen. Diese Gefäße sind auch nicht aktiv am Metabolismus beteiligt und werden wegen ihrer erhöhten Permeabilität auch mit der immer wieder zu beobachtenden lokalen Schwellung, Rötung und Überwärmung assoziiert. Zudem kommt es zu einer vermehrten Produktion von Kollagen Typ III, welches die Sehne letztendlich weiter schwächt.

Degenerative Tendinopathie

Das dritte Stadium, die sogenannte degenerative Tendinopathie, ist durch irreversible degenerative Veränderungen gekennzeichnet. Es kommt zu fokalen Nekrosen und Ablagerungen von Zell- und Matrixabbauprodukten, welche in weiterer Folge zu Rissbildung der Sehne prädisponieren. Eine solche wird weiters dadurch begünstigt, dass die Schmerzen in diesem Stadium meist

zurückgehen und die Patienten weniger vorsichtig sind.

In der Anfangsphase wurde häufig von inflammatorischen Veränderungen des Sehngewebes im Rahmen der Überlastung gesprochen, obwohl sich eine solche in der histopathologischen Untersuchung nur selten nachweisen ließ. Tatsächlich dürfte nach Rees et al die Entzündung – wenn überhaupt – nur in der Initiation und nicht in der Propagation oder Progression der Tendinopathie eine Rolle spielen.

Andere Therapieoptionen

Sportlich aktive Menschen leiden häufiger an Sehnenbeschwerden, jedoch sind Tendinopathien auch in der Normalbevölkerung keine Seltenheit. Nach Kvist et al klagten bis zu 66% der Läufer über Beschwerden im Bereich der Achillessehne. 23% von diesen geben Schmerzen im Ansatzbereich an. Es gibt eine Vielzahl von therapeutischen Möglichkeiten in der Behandlung von Tendinopathien, allerdings mangelt es diesen häufig an Evidenz. Exzentrische Belastung dürfte die Kollagenquervernetzung stimulieren und somit die Seh-

nenheilung unterstützen. Hierfür gibt es gute Evidenz. Vor allem in Kombination mit ESWT konnten Rompe et al eine höhere Erfolgsrate verzeichnen. Injizierbare Substanzen wie „platelet-rich plasma“ (PRP), autologes Blut, Polidocanol, Glukokortikoide mit und ohne Lokalanästhetika und Aprotinin werden immer mehr propagiert, obwohl die klinische Evidenz sehr gering ist. Eine OP sollte immer die letzte Option in der Behandlung darstellen. Ziel jedweder Operation ist es, fibrotisches und teils nekrotisches Gewebe zu exzidieren und durch multiple Stichinzisionen eine Stammzellrekrutierung und in weiterer Folge eine Heilung zu initiieren.

Anwendungsgebiete

Die häufigsten Anwendungsgebiete der ESWT im Bereich der Tendinopathien sind die Tendinosis calcarea der Schulter, die Epicondylitis humeri radialis (Tennisellbogen), die Bursitis trochanterica bzw. das „greater trochanteric pain syndrome“ (GTPS), das Patellaspitzen-syndrom, die „Midportion“-Achillodynie und die distale Ansatz-tendinopathie

der Achillessehne sowie die Fasciitis plantaris (Fersensporn). Auf der Homepage der International Society for Medical Shockwave Treatment werden die Indikationen nach vorliegender Evidenz aufgelistet (www.ismst.com).

Ohne die experimentellen Grundlagen zu erläutern, welche andernorts in dieser Ausgabe ausführlich behandelt werden, bleibt darauf hinzuweisen, dass die vermehrte Produktion von NO, VEGF und anderen Substanzen ein wesentlicher Teil der Wirkung zu sein scheint. Aufgrund der unterschiedlichen anatomischen Gegebenheiten in Bezug auf die Wegstrecke zwischen Ankoppelungsort und Ort der Wirkung gibt es auch unterschiedliche Möglichkeiten der Anwendung der ESWT.

Stoß- und Druckwelle

Grundsätzlich gibt es drei verschiedene Methoden, die Stoßwelle zu generieren: elektrohydraulisch, piezoelektrisch und elektromagnetisch.

Diese „klassische“ Form der Stoßwelle wird auch in der Urologie angewandt und ist prinzipiell fokussiert. Je nach Form der vorgeschalteten akustischen Linse können diese Stoßwellen auch defokussiert oder planar angewendet werden.

Daneben kommt auch immer mehr die radiale (ballistische) Druckwelle zum Einsatz, die mittels Pressluft generiert wird. Dabei wird ein Metallstößel durch die Pressluft beschleunigt und trifft auf eine Metallplatte (Applikator), die auf die Haut aufgesetzt wird. Diese Druckwellen breiten sich radial vom Applikator in das anliegende Gewebe aus. Die Energiedichte nimmt mit der Entfernung rasch ab, sodass die Wirkung der radialen Druckwelle nur bis etwa 2–3 cm in die Tiefe reicht. Die höchste Intensität erreicht sie jedoch an der Hautoberfläche. Stoß- und Druckwellen unterscheiden sich also grundsätzlich in ihrer physikalischen Charakteristik, in der Erzeugungstechnik sowie in ihrer Eindringtiefe (siehe auch: www.ismst.com, Term & Definitions).

Trotz offenkundiger Unterschiede dürften allerdings Stoßwellen und Druckwellen ähnliche therapeutische

Wirkungen entfalten. Aufgrund der Tatsache, dass fokussierte Stoßwellen eine höhere Eindringtiefe haben, kommen diese vermehrt für tiefer liegende Strukturen zum Einsatz. Die radiale Druckwelle hingegen wird vor allem an oberflächennahen Strukturen und in der Triggerpunktbehandlung eingesetzt. Die fokussierten Stoßwellen werden bei der Behandlung von Tendinopathien üblicherweise ein- bis dreimal, die radialen drei- bis fünfmal im Abstand von 1–2 Wochen eingesetzt.

Vorgang der Behandlung

Nach Ankoppelung des Handstücks mittels Ultraschallgel wird die Therapie einschleichend am Punkt des maximalen Schmerzes begonnen. Aufgrund der analgetischen Wirkung der ESWT nimmt der Schmerz üblicherweise nach etwa 400 radialen oder 200 fokussierten Impulsen ab. Das Areal wird sodann nach weiteren Schmerzpunkten abgesucht, diese werden ebenfalls behandelt. Die Energiedichte orientiert sich dabei am tolerierbaren Schmerz, weshalb eine ständige Kommunikation mit dem Patienten während der Behandlung notwendig ist (Bio-Feedback). Zur genauen Lokalisierung von Tendinopathien, insbesondere im Bereich der Rotatorenmanschette, kann eine im Vorfeld durchgeführte Sonografie hilfreich sein.

Insbesondere bei insertionsnahen und/oder kalzifizierenden Tendinopathien empfiehlt sich eine Behandlung mit fokussierten Stoßwellen. Zur Behandlung der Muskulatur und der Faszien können auch radiale Systeme eingesetzt werden. Eine Kombination aus beiden Therapieformen erweist sich in der Praxis als durchaus sinnvoll. Dies wurde auch kürzlich beim 18. Internationalen Kongress der ISMST im April in Mendoza bestätigt, wobei einige Autoren berichteten, dass sich die Effizienz der ESWT deutlich verbessern ließ, wenn die pathologischen Veränderungen der Sehnen und Sehnenansätze mit fokussierter und die angrenzende Muskulatur mit radialer Stoßwelle behandelt werden. Als Nebenwirkungen kann es nach der Behandlung zur vorübergehenden Schmerzzunahme sowie

zu Hämatomverfärbungen und lokalen Hautreizungen im Applikationsfeld kommen.

Aufgrund der synergistischen Effekte der exzentrischen Belastung empfiehlt es sich, diese in die Behandlung zu integrieren. In unseren Augen erscheint eine exzentrische Belastung vor der ESWT und ab dem 2. bis 3. Tag nach der Stoßwellenapplikation empfehlenswert. Eine Ruhigstellung, welche vielerorts noch propagiert wird, dürfte nach neueren Erkenntnissen unter der Annahme, dass es durch die Ruhigstellung zu einer Atrophie respektive zum „stress shielding“ kommt, eher kontraproduktiv sein.

Für viele Tendinopathien weist die ESWT die höchste Evidenz verglichen mit anderen Therapieoptionen auf (Fasciitis plantaris, Tendinosis calcarea der Schulter, GTPS etc.).

Abschließend lässt sich sagen, dass die ESWT eine ideale Möglichkeit in der Behandlung der Tendinopathien darstellt. Bezüglich der unterschiedlichen Applikationsformen sowie der Unterschiede in den verwendeten Energieflussdichten empfiehlt es sich jedoch, einen mit dieser Methode vertrauten Arzt aufzusuchen. Die Deutschsprachige Internationale Gesellschaft für Extrakorporale Stoßwellentherapie (DIGEST) bietet im Rahmen der neuen „Fachkunde“ mehrmals jährlich Kurse an (www.digest-ev.de/termine/fachkundekurse/), die in sechs Module gegliedert sind. Zudem findet jährlich ein „International Certification Course“ im Rahmen der ISMST-Kongresse statt. ■

Autoren:

Nicolas Haffner^{1,3}, Rainer Mittermayr^{2,3},
Wolfgang Schaden^{2,3}, Carlo Franz⁴

¹ Orthopädisches Spital Gersthof, Wien

² AUA-Unfallkrankenhaus Meidling, Wien

³ Ludwig-Boltzmann-Institut für experimentelle und klinische Traumatologie, AUA-Forschungszentrum, Austrian Cluster for Tissue Regeneration, Wien

⁴ Konsiliararzt am Orthopädischen Zentrum, Otto-Wagner-Spital Wien, Institut f. Physikalische Medizin, KH Hietzing

Korrespondierender Autor: Dr. Nicolas Haffner
E-Mail: n.haffner@osteodoc.at

■1404

Patellofemoraler Teilersatz mit der HemiCAP® WAVE Prothese

Die Behandlung der isolierten patellofemorale Arthrose stellt weiterhin eine Herausforderung dar. Zahlreiche operative Methoden mit variablen Ergebnissen wurden in der Vergangenheit propagiert, sie reichen von reinen Weichteileingriffen (z.B. laterales Release) über knorpelregenerative Verfahren bis hin zur Implantation einer Totalprothese.¹⁰



M. J. Feucht, Freiburg

Obwohl patellofemorale Teilprothesen bereits seit 30 Jahren implantiert werden, wird ihr Nutzen weiter kontrovers diskutiert.¹⁸ Inkonstante klinische Ergebnisse und relativ hohe Versagensraten haben in der Vergangenheit zu einem sinkenden Interesse an dieser Behandlungsoption geführt. Als Hauptursache für die schlechten Ergebnisse mit frühen Prothesentypen wird heute in erster Linie das Prothesendesign gesehen, insbesondere das der trochlearen Komponente.¹⁷ Durch die kontinuierliche Weiterentwicklung und Einführung neuer anatomischer Prothesendesigns konnten die Ergebnisse deutlich verbessert werden und der patellofemorale Teilersatz hat mittlerweile einen festen Platz bei der Behandlung der patellofemorale Arthrose.^{2, 16, 18}

Derzeit verwendete patellofemorale Teilprothesen können eingeteilt werden in sog. Onlay- und Inlay-Prothesen.^{5, 18} Bei Onlay-Prothesen wird analog zur Implantation einer Totalprothese über einen anterioren Sägeschnitt die gesamte Trochlea reseziert und anschließend durch eine Prothese ersetzt. Nachteil bei dieser Technik ist, dass abhängig von der Dicke der Trochleakomponente die Gefahr eines sog. „Overstuffing“ des patellofemorale Kompartiments besteht, welches zu postoperativen Schmerzen und Bewegungseinschränkung durch Erhöhung des patellofemorale Drucks und übermäßige Weichteilspannung führen kann.^{3, 7, 9}

²⁰ Ebenso kann eine zu breite Trochleakomponente zu einer Irritation der angrenzenden Weichteile, insbesondere der Retinacula, führen.¹⁷ Bei Inlay-Prothesen wird im zentralen Bereich der Trochlea ein Implantatlager gefräst und die Prothese kongruent zum angrenzenden gesunden Knorpel eingebracht. Theoretische Vorteile dieser Technik sind das knochensparende Verfahren, höhere intrinsische Stabilität des Implantats, geringere mechanische patellofemorale Komplikationen, keine Gefahr des Overstuffings und somit keine Änderung der Weichteilspannung sowie der Mechanik des Streckapparats.^{3, 7, 20} Ein Vertreter der Inlay-Prothesen ist die HemiCAP® WAVE Prothese (Arthrosurface, Franklin, MA, USA), welche seit mehreren Jahren das Standardimplantat der Autoren zum patellofemorale Teilersatz darstellt.

Die HemiCAP® WAVE Prothese

Die HemiCAP® WAVE Prothese wurde mit dem Ziel entwickelt, einen möglichst anatomischen Oberflächenersatz der Trochlea zu ermöglichen, ohne die komplexe Biomechanik des patellofemorale Gelenks zu verändern. Das Prothesensystem besteht aus einem trochlearen Implantat, welches mittels einer konischen Fixationsschraube verbunden wird (Abb. 1), sowie einer optional einsetzbaren Patellakomponente. Die Lauffläche des trochlearen Implantats besteht aus einer Kobalt-Chrom-Legierung, die

Implantat-Rückfläche aus einer Titan-Plasmabeschichtung. Die Patellakomponente wird aus ultrahochmolekularem Polyethylen gefertigt (Abb. 1).



Abb. 1: HemiCAP® WAVE Prothese für den kongruenten Oberflächenersatz des trochlearen Gleitlagers in Inlay-Technik

Dem Operateur stehen insgesamt acht verschiedene Trochleaimplantate mit unterschiedlichen Krümmungsradien zur Verfügung, welche entsprechend der intraoperativen Vermessung der Trochlea ausgewählt werden. Somit erlaubt die HemiCAP® WAVE einen individuell an die Anatomie des Patienten angepassten kongruenten Oberflächenersatz der Trochlea in Inlay-Technik. In Abb. 2 sind die prinzipiellen Operationsschritte der HemiCAP® WAVE-Implantation fotografisch dargestellt, Abb. 3 zeigt postoperative Röntgenaufnahmen.

Indikation, Kontraindikationen und Begleiteingriffe

Die korrekte Indikationsstellung ist die Grundvoraussetzung für einen erfolgreichen patellofemorale Teilersatz. Die Indikation sollte sehr streng gestellt werden und immer erst nach einem längerfristigen gezielten konservativen Therapieversuch in Erwägung

gezogen werden. Die beste Indikation stellt die symptomatische isolierte Arthrose des patellofemorale Gelenks bei gleichzeitig vollständig intaktem tibiofemoralem Knorpel dar.²² Weitere Indikationen sind ausgedehnte osteochondrale Defekte und isolierte Knorpelschäden, welche einer regenerativen Therapie nicht mehr zugänglich sind.⁵ Die bedeutendste Kontra-

indikation für einen patellofemorale Teilersatz ist die degenerative Veränderung der tibiofemorale Kompartimente dar.²² In diesen Fällen stellt die Implantation einer Totalendoprothese die bessere Alternative dar.¹⁹ Weitere Kontraindikationen sind entzündliche Gelenkerkrankungen, Chondrokalzinose, aktive Infektionen, chronische (regionale) Schmerzsyndrome und ausgeprägte Bewegungseinschränkungen.⁵ Das beste Patientenalter ist bisher nicht bekannt, die meisten Autoren beschränken die Indikation zum patellofemorale Gelenkersatz auf 40–60 Jahre, wobei natürlich auch immer das biologische Alter zu berücksichtigen ist.

Die isolierte patellofemorale Arthrose ist häufig assoziiert mit patellofemorale Malalignment (z.B. Patella baja, erhöhter TTTG-Abstand), tibiofemorale Malalignment (z.B. Genu valgum, erhöhte femorale Antetorsion) und patellofemorale Instabilität.^{1, 2} Durch den alleinigen Teilersatz des patellofemorale Gelenks werden diese Faktoren nicht adressiert und somit wird die komplexe Kinematik des patellofemorale Gelenks nicht wiederhergestellt. Um die Überlebenschance der Prothese zu erhöhen und die funktionellen Ergebnisse zu verbessern, müssen daher aus Sicht der Autoren die zugrunde liegenden Pathologien in einem einzeitigen Vorgehen oder vor der Prothesenimplantation korrigiert werden.^{2, 5, 14} In der klinischen Praxis der Autoren häufig durchgeführte Eingriffe sind hierbei die Rekonstruktion des medialen patellofemorale Ligaments, eine valgusierende und/oder derotierende distale Femurosteotomie und eine Medialisierung der Tuberositas tibiae.^{11, 12, 14, 21} Häufig müssen mehrere Verfahren kombiniert werden, was zu komplexen und technisch anspruchsvollen Eingriffen führt, welche dem erfahrenen Operateur vorbehalten bleiben sollten. Abbildung 4 zeigt einen von den Autoren entwickelten Algorithmus, welcher insbesondere Begleitpathologien berücksichtigt und Empfehlungen gibt, ab wann ein kombinierter Eingriff erfolgen sollte.¹⁴ Die

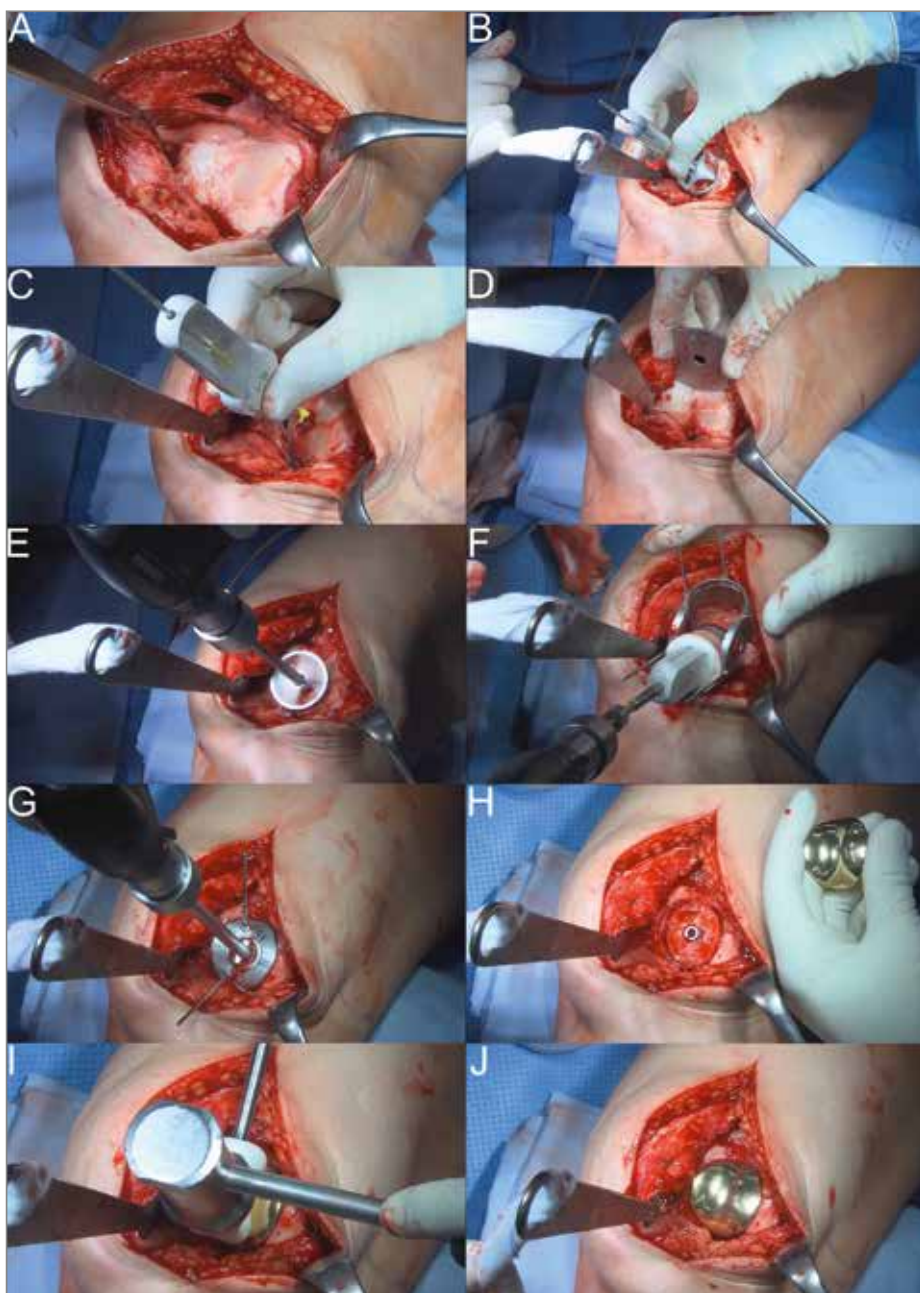


Abb. 2: Kongruenter Oberflächenersatz des trochlearen Gleitlagers in Inlay-Technik mit der HemiCAP® WAVE. (A) Darstellen der Trochlea über eine mediale Arthrotomie; (B) Einbringen eines zentralen Führungsdrahts über ein Zielinstrument; (C) Ausmessen der Trochlea über den zuvor eingebrachten Draht; (D) alternative Messmethode mit Schablonen; (E, F) dreidimensionales Fräsen des Prothesenlagers über den Führungsdraht und anschließend mithilfe eines Führungsblocks; (G) Präparation des Lagers für die Fixationsschraube; (H) fertig präpariertes Prothesenlager mit eingeschraubter Fixationsschraube; (I) Verbindung der trochlearen Komponente mit der konischen Fixationsschraube mittels Einschläger; (J) Endresultat

Empfehlungen orientieren sich dabei an den in der Literatur angegebenen Normwerten sowie an Algorithmen zur Behandlung der patellofemorale Instabilität und des patellofemorale Maltrackings.^{8, 13, 15}

entsprechend dem oben dargestellten Algorithmus. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung gaben 81% der Patienten an, dass sie zufrieden oder sehr zufrieden mit dem postoperativen Er-

gebnis seien. Verglichen zu präoperativ zeigte sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine jeweils hoch signifikante Verbesserung des subjektiven IKDC-Scores, des WOMAC-Scores sowie des

Ergebnisse

In einer eigenen Studie wurde das klinische, radiologische und sportassoziierte Ergebnis nach kongruentem Oberflächenersatz der Trochlea mittels HemiCAP® WAVE prospektiv untersucht.¹⁴ Von 29 operierten Patienten konnten insgesamt 27 Patienten über 24 Monate nachverfolgt werden. Bei 20 Patienten wurde eine isolierte Teilprothesenimplantation durchgeführt und bei 9 Patienten ein kombinierter Eingriff

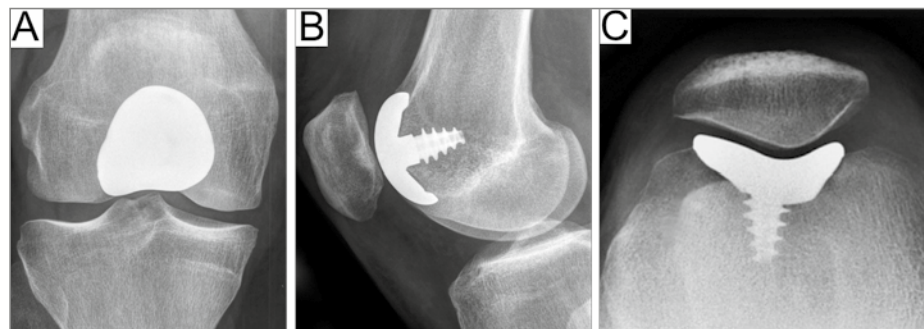


Abb. 3: Postoperative Röntgenaufnahmen nach kongruentem Oberflächenersatz des trochlearen Gleitlagers in Inlay-Technik mit der HemiCAP® WAVE. (A) anteroposterior; (B) seitlich; (C) axial. Beachtet werden muss, dass insbesondere im axialen Bild (C) die Prothese scheinbar übersteht, was allerdings durch die Inlay-Technik bedingt ist, bei welcher die Prothese auf Niveau des umliegenden Knorpels eingebracht wird. Da der Knorpel im Röntgen nicht abgebildet wird, scheint die Prothese überzustehen, was jedoch nicht der Fall ist

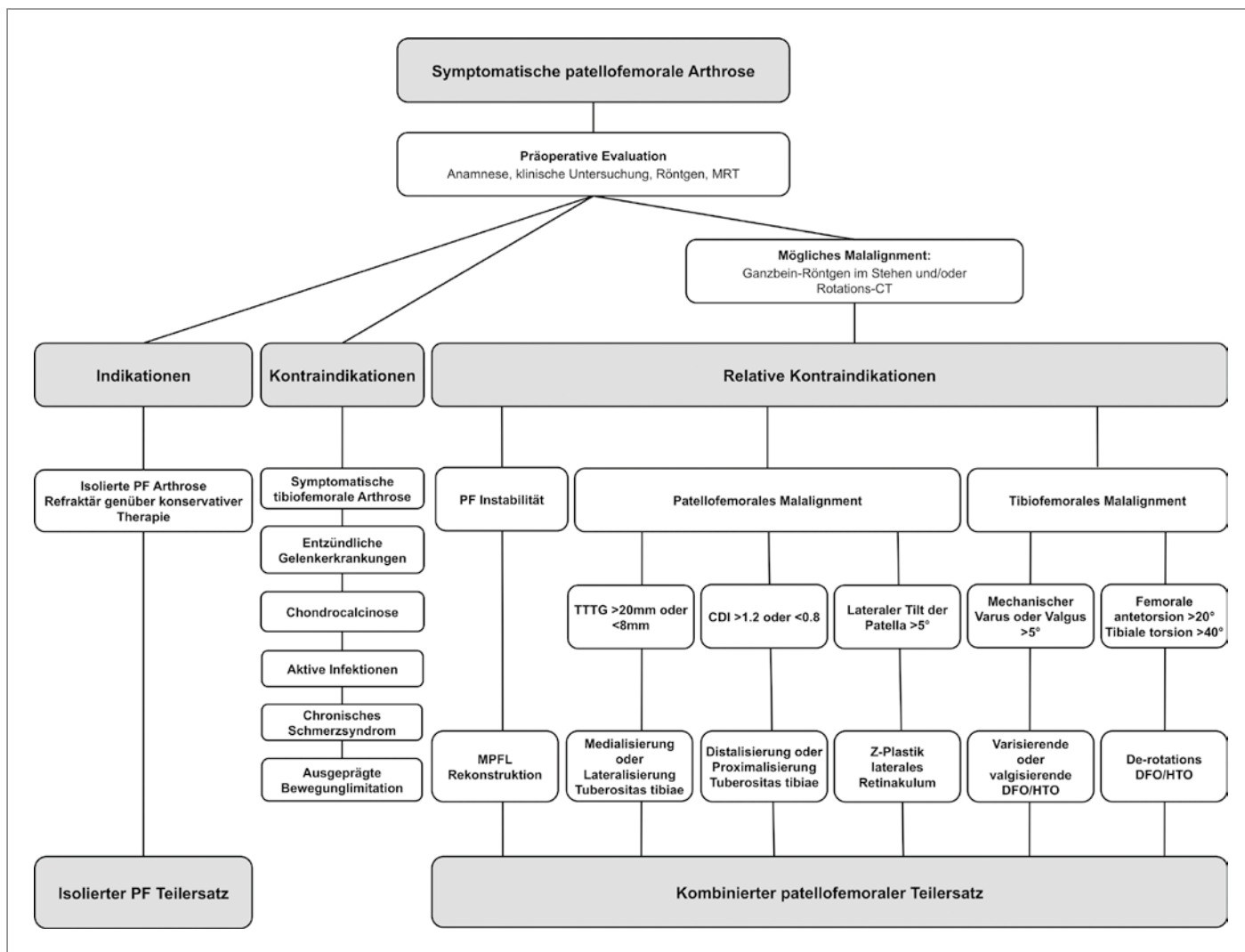


Abb. 4: Algorithmus zur Behandlung der symptomatischen patellofemorale Arthrose.¹⁴ Abkürzungen: MRT: Magnetresonanztomografie; CT: Computertomografie; PF: patellofemorale; TTTG: Tuberositas-Tibiae-Trochlea-Groove-Index; CDI: Caton-Deschamps-Index; MPFL: mediales patellofemorale Ligament; DFO: distale femorale Osteotomie; HTO: hohe tibiale Osteotomie

VAS-Scores. Ebenso kam es zu einer signifikanten Verbesserung der Sportfähigkeit. Insgesamt 89% der Patienten gaben an, regelmäßig an sportlichen Aktivitäten teilzunehmen. Bezüglich der radiologischen Ergebnisse wurde keine signifikante Zunahme des tibiofemorales Arthrogrades gesehen. Eine weitere interessante Beobachtung dieser Studie war, dass zwischen isolierten und kombinierten Eingriffen kein signifikanter Unterschied im funktionellen Ergebnis bestand. Allerdings zeigten Patienten mit kombinierten Eingriffen einen niedrigeren präoperativen Wert, sodass der absolute Zugewinn in dieser Gruppe insgesamt höher war als nach isoliertem Teilersatz. Diese Beobachtung deckt sich mit anderen Studien, welche nach patellofemoralem Teilersatz bei Instabilitäts- bzw. Dysplasie-assoziiierter Arthrose bessere Ergebnisse als bei primärer Arthrose gefunden haben.^{6, 16}

In einer weiteren Studie der Autoren wurden die Ergebnisse der HemiCAP® WAVE Prothese als Vertreter der Inlay-Prothesen mit denen einer Onlay-Prothese (Journey PFJ® Smith&Nephew, Andover, MA, USA) verglichen.⁴ Zur besseren Vergleichbarkeit wurden nur isolierte Prothesenimplantationen ohne Begleiteingriffe eingeschlossen. Von insgesamt 34 eingeschlossenen Patienten wurden 14 Patienten mit einer Onlay-Prothese (Gruppe I) therapiert. Den restlichen 20 Patienten wurde eine HemiCAP® Wave Prothese implantiert (Gruppe II). Zur klinischen Evaluation wurden der WOMAC-Score sowie der VAS-Score erfasst. Zur Beurteilung der tibiofemorales Arthroprogression wurde der Kellgren-Lawrence-Score auf Röntgenaufnahmen erhoben. Der postoperative Nachuntersuchungszeitraum lag im Durchschnitt bei 2 Jahren. In Gruppe I zeigte sich ein Rückgang der VAS-Mediane von 8 präoperativ auf 5 postoperativ (Delta 3, $p=0,006$), in Gruppe II ein Rückgang von präoperativ 6 auf postoperativ 3 (Delta 3, $p<0,001$). In Gruppe I verbesserte sich der Median des WOMAC-Scores signifikant ($p=0,001$) von 46 auf 19 (Delta 27), in Gruppe II von 36 auf 13 (Delta 23, $p<0,001$). In Gruppe I zeigte sich im Vergleich zu präoperativ eine sig-

nifikante Verschlechterung ($p<0,05$) des tibiofemorales Arthrogrades, wohingegen in Gruppe II keine Veränderungen ($p>0,05$) registriert wurden. Zusammenfassend zeigten beide Prothesentypen eine signifikante Besserung von Schmerzen und Funktionalität. Im Vergleich zur Onlay-Prothese kam es unter Verwendung der Inlay-Prothese zu keinem Fortschreiten der tibiofemorales Arthrose. Dies kann eventuell durch Vermeiden eines Overstuffings und somit durch eine physiologischere Gelenkinematik bedingt sein.

Zusammenfassung

Der patellofemorale Teilersatz ist mittlerweile ein etabliertes Therapieverfahren zur Behandlung der symptomatischen patellofemorales Arthrose. Kontinuierliche Weiterentwicklungen im Prothesendesign haben zu besseren und reproduzierbareren postoperativen Ergebnissen und reduzierten Versagensraten geführt. Neben der korrekten Indikationsstellung spielt auch die Adressierung von Begleitpathologien eine entscheidende Rolle beim patellofemorales Teilersatz. Die HemiCAP® WAVE Prothese erlaubt einen individuell an die Anatomie des Patienten angepassten kongruenten Oberflächenersatz der Trochlea in Inlay-Technik. Die bisherigen Ergebnisse mit dieser Prothese sind vielversprechend und im direkten Vergleich besser als nach Implantation einer Onlay-Prothese. ■

Literatur:

- 1 Arendt E: Anatomy and malalignment of the patellofemoral joint: its relation to patellofemoral arthrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 436: 71-75
- 2 Beitzel K et al: Prospective clinical and radiological two-year results after patellofemoral arthroplasty using an implant with an asymmetric trochlea design. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21(2): 332-339
- 3 Cannon A et al: () Patellofemoral resurfacing arthroplasty: literature review and description of a novel technique. *Iowa Orthop J* 2008; 28: 42-48
- 4 Cotic M et al: Prospektiv erfasste klinische und radiologische 2-Jahres-Ergebnisse nach Inlay- und Onlay-Alloarthroplastik des patellofemorales Gelenks. AGA Kongress 2014, Innsbruck
- 5 Cotic M et al: [Patellofemoral arthroplasty: Indication, technique and results.] *Orthopade* 2014 Sep 11. [Epub ahead of print]
- 6 Dahm DL et al: Patellofemoral arthroplasty: outcomes and factors associated with early progression of tibiofemoral arthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014; 22(10):2554-2559

⁷ Davidson PA et al: Focal anatomic patellofemoral inlay resurfacing: theoretic basis, surgical technique, and case reports. *Orthop Clin North Am* 2003; 39(3): 337-346, vi

⁸ Dickschas J et al: Operative treatment of patellofemoral maltracking with torsional osteotomy. *Arch Orthop Trauma Surg* 2012; 132(3): 289-298

⁹ Ghosh KM et al: The effect of overstuffing the patellofemoral joint on the extensor retinaculum of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009; 17(10): 1211-1216

¹⁰ Grelsamer RP et al: Patellofemoral arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(8): 1849-1860

¹¹ Hinterwimmer S et al: Anatomical two-bundle medial patellofemoral ligament reconstruction with hardware-free patellar graft fixation: technical note and preliminary results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 21(9): 2147-2154

¹² Hinterwimmer S et al: Biplanar supracondylar femoral derotation osteotomy for patellofemoral malalignment: the anterior closed-wedge technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014;22(10):2518-2521

¹³ Hinterwimmer S et al: [Femoral osteotomy for patellofemoral instability]. *Unfallchirurg* 2012; 115(5): 410-416

¹⁴ Imhoff AB et al: Prospective evaluation of anatomic patellofemoral inlay resurfacing: clinical, radiographic, and sports-related results after 24 months. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013 Dec 6. [Epub ahead of print]

¹⁵ Kohn LM et al: Isolated and combined medial patellofemoral ligament reconstruction in revision surgery for patellofemoral instability: a prospective study. *Am J Sports Med* 2013; 41(9): 2128-2135

¹⁶ Leadbetter WB et al: Patellofemoral arthroplasty: a multi-centre study with minimum 2-year follow-up. *Int Orthop* 2009; 33(6): 1597-1601

¹⁷ Lonner JH: Patellofemoral arthroplasty: the impact of design on outcomes. *Orthop Clin North Am* 2008; 39(3): 347-354, vi

¹⁸ Lustig S et al: Patellofemoral arthroplasty, where are we today? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012; 20(7): 1216-1226

¹⁹ Mont MA et al: Total knee arthroplasty for patellofemoral arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84-A(11): 1977-1981

²⁰ Provencher M et al: Patellofemoral kinematics after limited resurfacing of the trochlea. *J Knee Surg* 2009; 22(4): 310-316

²¹ Schottle P et al: Anatomical double-bundle MPFL reconstruction with an aperture fixation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18(2): 147-151

²² Tarassoli P et al: Patellofemoral arthroplasty: a systematic review of the literature. *Open Orthop J* 2012; 6: 340-347

Autoren: M. J. Feucht¹, M. Cotic², A. B. Imhoff², N. P. Südkamp¹, P. Niemeyer¹

¹ Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg

² Abteilung für Sportorthopädie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Matthias J. Feucht

Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie

Universitätsklinikum Freiburg

E-Mail: matthias.feucht@gmx.net

■◆◆

Kreuzband: Allograft-Links-Spendersehnen im EKH in Verwendung

Seit Kurzem werden im Evangelischen Krankenhaus Wien (EKH) speziell aufbereitete Allograft-Spendersehnen („graft links“) als Ultima Ratio bei Kreuzbandrevisionen oder sonst inoperablen, schweren Kreuzbandverletzungen eingesetzt. „Sie werden davor in einer Gewebekbank gereinigt, sterilisiert und mit speziellen Befestigungen so verfeinert, dass sie unter Bewahrung ihrer vollen mechanischen Eigenschaften unmittelbar am Gelenk einsetzbar sind“, erklärt Prim. Doz. Dr. Thomas Müllner, Wien. In den USA, wo diese Technik schon weiter verbreitet ist, wurden bereits über 900.000 Allograft-Sehnen aller Art transplantiert. Limitierend ist, dass Spendersehnen bei jüngeren Patienten bis etwa zum 35. Lebensjahr eine etwas höhere Rupturrate aufweisen. Gemäß den meisten Studien seien der Zeitpunkt der vollen Belastbarkeit, die spätere Kniefunktion und die Patientenzufriedenheit beim Allograft und dem körpereigenen Transplantat ab dem 35. bis 40. Lebensjahr aber vergleichbar, sagt Müllner.^{1,2}

Die Allograft-Sehnen kommen aus den USA und werden „ready to implant“ von der gemeinnützigen Gewebekbank AlloTiss in Krens unter der Leitung von Dr. Karl Kaudela gelagert. Die österreichische Gewebekbank überprüft das Material und garantiert Sterilität. Auf Anforderung können Spitäler die Allograft-Sehnen erwerben, wobei für Patienten des Evangelischen Krankenhauses keine Mehrkosten entstehen. Müllner ist überzeugt, dass die Bedeutung der Gewebespende in Österreich in den kommenden Jahren stark ansteigen wird.

Vorteile und Limitationen

- Keine Entnahmemorbidität
- Weniger Komplikationen
- Kürzere OP-Zeit
- Weniger postoperative Schmerzen
- Geeignet ab dem 40. Lebensjahr
- Nicht indiziert bei Kindern und Jugendlichen



■ T. Müllner, Wien

Literatur:

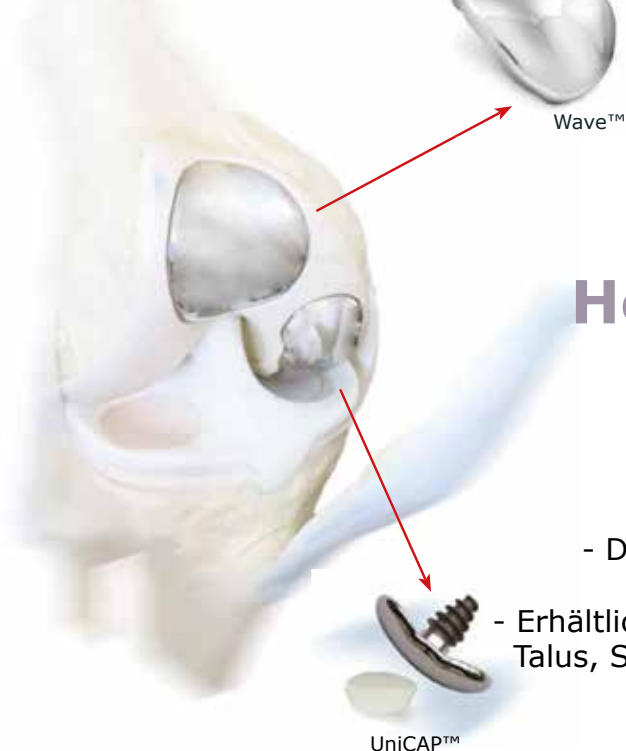
¹ Ellis HB et al: Outcomes and revision rate after bone-patellar tendon-bone allograft versus autograft anterior cruciate ligament reconstruction in patients aged 18 years or younger with closed physes. *Arthroscopy* 2012; 28(12):1819-25

² Kraeutler MJ et al: Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction: a meta-analysis of 5182 patients. *Am J Sports Med* 2013; 41(10): 2439-48

Bericht: CDO

Quelle: ConsumED
■0414

Hersteller:
Arthrosurface USA



ALPHAMED
Medizintechnik

Vertrieb in Österreich durch:

**Alphamed Medizintechnik
Fischer GmbH**
www.alphamed-fischer.at

HemiCAP® Knie Kondyle

HemiCAP®

- Inlay Design

- Volle Rückzugsmöglichkeit

- Daten aus 10 Jahren klinischer Anwendung

- Erhältlich für Knie (Kondyle, Wave, PF, UniCap),
Talus, Schulter, Großzehengrundgelenk, Hüfte

We bridge the gap

 Zertifiziertes Unternehmen
nach DIN ISO 9001:2008

Revision

Small Joints

Tumor

Endoprothetik

ALPHAMED Medizintechnik Fischer GmbH
Schwarzl Medical Center, Hauptstraße 140, A-8301 Laßnitzhöhe

Tel: +43 3133 2527-0, Fax DW 13
office@alphamed-fischer.at



Alle relevanten Inhalte in einem Heft.

Ihre Zeit ist kostbar! Darum selektieren unsere erfahrenen Redakteure gemeinsam mit der ÖGU alle relevanten Informationen aus der internationalen Welt der Medizin und fassen sie in diesem Heft für Sie zusammen. Inklusiv umfassender Kongress-Berichterstattung, vor Ort recherchiert.

Im JATROS Journal und auf www.universimed.com

UNIVERSIMED
MEDIZIN IM FOKUS



ÖGUFachzeitschrift

Gegenfach Anatomie in den USA

Der Zugang für ausländische Ärzte auf den US-Arbeitsmarkt ist durch die USMLE-Prüfung (United States Medical Licensing Examination) nicht gerade leicht. Das Gegenfach Anatomie öffnet jedoch eine Hintertüre, da man nicht an Patienten arbeitet, sondern in der Forschung tätig ist.

Aufgrund dessen habe ich mich im Frühjahr 2014 kurz entschlossen bei Prof. Lozanoff an der John A. Burns School of Medicine auf Oahu/Hawaii beworben. Für das Visum und den üblichen Papierkrieg benötigt man gute sechs Monate. Voraussetzung sind passable Englischkenntnisse und drei Empfehlungsschreiben der letzten Arbeitgeber. Erfahrung als Anatomietutor schadet auf keinen



Abb.: Klinik unter Palmen: die John A. Burns School of Medicine auf Oahu/Hawaii

Fall, da man mit den Studenten alleine am Tisch steht.

Das Arbeitsklima ist, wie in den USA generell üblich, sehr freundlich und zuvorkommend. So wurde ich von Prof. Lozanoff und seiner Frau persönlich mit Blumenketten am Flughafen abgeholt. Als Arbeitskleidung ist ein Aloha-Outfit, das heißt lange Hose und Hawaiihemd, angemessen. Starre Hierarchie kennt man

hier nicht, aber die Amerikaner verlangen bekanntlich viel persönlichen Einsatz. Ich habe gleich in der ersten Woche einen Aufgabenplan für die drei Monate erhalten, der abuarbeiten war. Zwei Tage die Woche musste ich Studenten an Kopf, Hals und Thorax unterrichten, den bevorzugten Regionen jedes Unfallchirurgen. Regelmäßig gab es Operationskurse am Wochenende für Chirurgen aus Japan, für die anatomische Vorbereitungen abgehalten wurden. Ich war für eine Station verantwortlich, mit einem Japanisch-Dolmetscher an meiner Seite. Die meiste Zeit habe ich mit der Anfertigung von Prosektionen verbracht. Meine besten Werke wurden plastiniert und ausgestellt. Dafür standen zur Genüge balsamierte wie auch frische Körper zur Verfügung. In den drei Monaten ging sich auch ein Paper über eine Bizeps-brachii-Variation gut aus.

Finanzen

Das Leben auf Oahu ist sehr teuer. Man muss mit ca. 2500\$/Monat an Miete rechnen. Ein Auto kostet rund 1000\$/Monat. Die Lebenshaltungskosten sind viel höher als in Österreich. Pro Monat sollten daher insgesamt 6000 Euro einkalkuliert werden. Für die Anrechnung als Gegenfach bei der Ärztekammer ist ein Stipendium obligatorisch!

Anatomische Institute der USA findet man am leichtesten über das „Body Donation“-Programm: <http://old.med.ufl.edu/anatbd/usprograms.html>

Wer Interesse hat, in Oahu zu arbeiten, kann mich gerne kontaktieren.

Autor: Dr. Georg Bézard
Unfallkrankenhaus Lorenz Böhler, Wien
E-Mail: georg.bezard@gmail.com

■04

Julius-Springer-Preis für Ralf Eisele

Der diesjährige Julius-Springer-Preis für Chirurgie erging an Prof. Dr. Ralf Eisele, Facharzt für Unfallchirurgie, Orthopädie und Gefäßchirurgie in Ulm, für seine Arbeit „Perioperatives Gerinnungsmanagement bei oraler Antikoagulation“ (Der Chirurg 2014; 85(6): 513-519).

Die übersichtliche Zusammenfassung der aktuellen Datenlage und die pragmatischen Entscheidungshilfen für den praktizierenden Chirurgen haben die Jury überzeugt. Die Verleihung des mit 3.000 Euro dotierten Preises fand anlässlich des Deutschen Chirurgenkongresses Ende April in München statt.



Abb.: Preisträger Prof. Dr. Ralf Eisele

Quelle: Springer Verlag

ECTES 2016 in Wien

Sehr geehrte Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie!

Die European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) hat den Kongress ECTES 2016 an Wien vergeben.

Somit ist es gelungen, nach 9 Jahren (2007, Graz) die europäische Unfall- und Notfallchirurgie wieder in Österreich zu versammeln. Entsprechend den Erfahrungen der Vorjahre erwarten wir ca. 1.500 Teilnehmer aus 70 Ländern. Die Veranstaltung wird im Kongresszentrum Messe Reed stattfinden und von der ÖGU gemeinsam mit ESTES veranstaltet. Mit 30 Mitgliedsgesellschaften repräsentiert ESTES über 10.000 Mitglieder und nimmt wesentlichen Einfluss auf die Verbesserung der Standards in der Versorgung von Schwerverletzten und Notfallpatienten in Europa. Zuletzt wurden „Recommendations for hip fractures“ fertiggestellt.

Um die Leistungen und die Stärke der österreichischen Unfallchirurgie entsprechend darzustellen, möchte ich Sie herzlich einladen und ersuchen, diese Veranstaltung mit Ihrer Teilnahme und – womöglich – mit einem aktiven Beitrag zu unterstützen. Das Leitthema ist: „Myths & Truths“. Die Abstract-Einreichung beginnt am 31. August 2015.

Die ÖGU hat beschlossen, einen Anreiz zur aktiven Teilnahme ihrer Mitglieder zu schaffen: Vortragende erhalten die Kongresskosten zur Gänze, Poster-Präsentierende zur Hälfte erstattet.

See you in Vienna – April 24–26, 2016

Richard Kdolsky
www.estesonline.org



ÖGU VERANSTALTUNGEN

■ 1.–3. 10. 2015

51. ÖGU-Jahrestagung „Wirbelsäulenverletzungen“

Salzburg
Auskunft: Mag. B. Magyar
Tel.: +43/1/533 35 42
E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

■ 13.–14. 11. 2015

56. ÖGU-Fortbildungsveranstaltung „Becken, Hüfte, proximaler Oberschenkel“

AUVA Wien
Auskunft: Mag. B. Magyar
Tel.: +43/1/533 35 42
E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

■ 15. 1. 2016

Öffentliche Sitzung des Arbeitskreises Knie der ÖGU

AUVA Wien
Auskunft: Mag. B. Magyar
Tel.: +43/1/533 35 42
E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

■ 6.–8. 10. 2016

52. ÖGU-Jahrestagung 2016

Salzburg
Auskunft: Mag. B. Magyar
Tel.: +43/1/533 35 42
E-Mail: office@unfallchirurgen.at
www.unfallchirurgen.at

SONSTIGE VERANSTALTUNGEN

■ 19.–23. 6. 2015

9th World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine

Berlin
www.isprm2015.org/

■ 2.–4. 7. 2015

International Congress of Concepts and Innovations in Knee Surgery

Velden am Wörthersee
www.auva.at

■ 2.–4. 9. 2015

Eurospine 2015

Kopenhagen
www.eurospine2015.eu/

■ 20.–23. 10. 2015

DKOU 2015 – Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie

Berlin
www.dkou.de

■ 29.–31. 10. 2015

32. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie

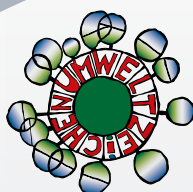
Wien
www.orthopaedics.or.at

Wirbelsäulen- verletzungen

51. Jahrestagung

01. – 03. Oktober 2015
Salzburg

2015



Es wird angestrebt, die
ÖGU Jahrestagung nach den Kriterien
des Österreichischen Umweltzeichens für
Green Meetings/Green Events auszurichten.

SwiveLock®

Das vielseitigste System zur knotenlosen Weichteilfixierung

Features

- Materialauswahl zwischen BioComposite, PEEK und Titan
- Größen von 3.5 bis 9 mm
- Standardausführung und selbststanzend
- Kanüliert und perforiert

