

## 9.4

### Reaktive und stressbedingte Knochenerkrankungen, belastungsbedingte Erkrankungen der Sehnen und der Sehnenansätze

A. STÄBLER, M. STEINBORN

- 9.4.1 Morbus Sudeck 62
- 9.4.2 Transiente Osteoporose 65
- 9.4.3 Erkrankungen der Sehnenansätze (Enthesiopathien) 68
  - 9.4.3.1 Schultergürtel 69
  - 9.4.3.2 Ellenbogengelenk 74
  - 9.4.3.3 Handgelenk 77
  - 9.4.3.4 Becken 78
  - 9.4.3.5 Kniegelenk 82
  - 9.4.3.6 Sprunggelenk und Fuß 85
- Literatur 91

#### 9.4.1

#### Morbus Sudeck

M. STEINBORN

Die Erkrankung wurde von Paul Sudeck 1902 beschrieben.

#### Definition

Beim Morbus Sudeck handelt es sich um eine schmerzhafte Dystrophie an den Extremitäten, die durch trophische Weichteil- und Knochenveränderungen sowie Störungen der Vasomotorik und Sudomotorik charakterisiert ist.

Aufgrund der multifaktoriellen Genese und den sehr unterschiedlichen klinischen Ausprägungsformen der Erkrankung existieren inzwischen eine Vielzahl von synonymen Begriffen für das Krankheitsbild (z. B. sympathische Reflexdystrophie, Algodystrophie, Schulter-Hand-Syndrom, Kausalgie usw.). Daher wurde von der IASP (International Association for the Study of Pain) die Bezeichnung „complex regional pain syndrome“ (CRPS) als neuer Oberbegriff eingeführt, der sich bisher allerdings noch nicht international durchsetzen konnte (Alvarez-Lario et al. 2001).

#### Ätiologie

Die auslösenden Ursachen für die Entwicklung eines Morbus Sudeck sind vielschichtig. In etwa der Hälfte der Fälle liegt der Erkrankung ein *Trauma* zugrunde. Dabei begünstigen wiederholte schmerzhafte Repositionen, traumatisierende Operationstechniken oder eine unsachgemäße Ruhigstellung die Entwicklung eines Morbus Sudeck, in Einzelfällen reicht jedoch auch ein Bagateltrauma (z. B. fester Händedruck) aus, um das Vollbild der Erkrankung auszulösen.

Bei den nichttraumatischen Ursachen des Morbus Sudeck sind vor allem der *Herzinfarkt* und der *Aplex* zu erwähnen.

Im Kindesalter ist die Erkrankung wesentlich seltener als bei Erwachsenen (Allen et al. 1999; Atkins et al. 1989; Bickerstaff u. Kanis 1994).

#### Klinik

Der klinische Verlauf wird in drei Stadien eingeteilt.

- Das *Stadium I* (entzündliches Stadium) ist durch Schmerzen, Hypersensitivität und eine diffuse Weichteilschwellung gekennzeichnet. Die Haut ist überwärmt, gerötet oder blau-livide verfärbt, und es besteht eine vermehrte Schweißabsonderung.
- Im *Stadium II* (dystrophes Stadium) kommt es zu trophischen Hautveränderungen (livide, glänzende Haut, Nagelveränderungen) und einer zunehmenden Weichteilatrophy.
- Das *Stadium III* (atrophes Stadium) ist schließlich durch eine Muskelatrophie und Gelenkversteifungen charakterisiert.

#### Diagnostik

Die Diagnostik orientiert sich in erster Linie am klinischen Beschwerdebild. Da dieses sehr variabel sein kann und eine Abgrenzung zu normalen posttraumatischen Verläufen häufig schwierig ist, wird die klinische Diagnose nicht selten verzögert oder falsch gestellt. Erst der Spontanverlauf der Erkrankung ermöglicht in vielen Fällen eine zweifelsfreie Diagnose (Allen et al. 1999).

Zu den routinemäßig durchgeführten bildgebenden Verfahren zählen die *Röntgenuntersuchung* der betroffenen Körperregion, häufig im Vergleich mit der asymptomatischen Gegenseite, und die *Dreiphasenskelettscintigraphie* (Todorovic-Tirnanic et al. 1995).

Auch die *Magnetresonanztomographie (MRT)* ist als diagnostisches Verfahren in verschiedenen Studien zur Anwendung gekommen (Borre et al. 1995; Graif et al. 1998; Koch et al. 1991; Schimmerl et al. 1991; Schweitzer et al. 1995). Dabei werden ödematöse Veränderungen der Weichteile in Kombination mit einer vermehrten Kontrastmittelaufnahme auf T1-gewichteten fettsupprimierten Sequenzen als charakteristisch für das Frühstadium beschrieben (Schweitzer et al. 1995), während andere Autoren ein inhomogenes Knochenmarksignal als zuverlässiges Frühzeichen des Morbus Sudeck in der MRT beschreiben (Schimmerl et al. 1991).

#### Merke

Wir konnten anhand einer eigenen großen prospektiven Studie zeigen, dass die MRT vor allem bei der Frühdiagnostik des Morbus Sudeck bei Patienten mit distaler Radiusfraktur kein geeignetes Screeningverfahren darstellt.



**Abb. 9.62.** MRT des Handgelenks 8 Wochen nach distaler Radiusfraktur bei klinischem Verdacht auf Morbus Sudeck. Das koronare STIR-Bild zeigt ein ausgedehntes posttraumatisches Knochenmarködem im Bereich des distalen Unterarms und in den Handwurzelknochen. Zusätzlich diffuses Weichteilödem



**Abb. 9.63.** MRT des Handgelenks 8 Wochen nach distaler Radiusfraktur ohne klinischen Hinweis auf Morbus Sudeck. Ausgedehntes posttraumatisches Knochenmarködem im koronaren STIR-Bild. Auch in diesem Fall diffuses Weichteilödem

**Abb. 9.64.** Seitenvergleichende Röntgenaufnahme der Hand bei klinischem Bild eines Morbus Sudeck 12 Wochen nach distaler Radiusfraktur. Diffuse Weichteilschwellung und -verdichtung im Bereich der linken Hand. Zusätzlich fällt eine fleckige vor allem periartikulär und im Bereich der Handwurzelknochen lokalisierte Entkalkung auf



Es wurden zwar sämtliche in der Literatur beschriebenen Weichteil- und Knochenveränderungen beobachtet, jedoch mit einer erheblichen Überlappung zu normalen posttraumatischen Befunden (Abb. 9.62, Abb. 9.63).

Die Röntgenaufnahmen zeigen je nach Stadium der Erkrankung eine mehr oder weniger ausgeprägte Weichteilschwellung oder -atrophie und eine vor allem

periartikulär betonte Osteoporose (Abb. 9.64). Dabei ist die Osteoporose zunächst fleck- oder bandförmig konfiguriert und geht dann mit zunehmender Erkrankungsdauer in eine diffuse Form über (Abb. 9.65, Abb. 9.66 a, b). Auch werden subperiostale, endostale und intrakortikale Resorptionen sowie eine verwaschene Spongiosastruktur als radiologische Zeichen des Morbus Sudeck beschrieben (Genant et al. 1975).



**Abb. 9.65.** Seitenvergleichende Röntgenaufnahme der Hand bei klinischem Bild eines Morbus Sudeck 16 Wochen nach distaler Radiusfraktur. Diffuse, periartikulär betonte Entkalkung der knöchernen Strukturen der linken Hand. Im Seitenvergleich leicht verdichtete Weichteilstrukturen linksseitig, jedoch deutlich weniger ausgeprägt als in Abb. 9.64



**Abb. 9.66 a, b.** Patient mit klinischem Bild eines Morbus Sudeck 12 Wochen nach Operation einer distalen Fibulafraktur. **a** Die Röntgenaufnahme des Sprunggelenks in 2 Ebenen zeigt eine subchondrale bandförmige Aufhellungslinie vor allem im Bereich der Talusrolle (*Pfeile*), geringgradiger auch in der distalen Tibia und im Taluskopf. **b** In der MRT finden

sich typischerweise bandenförmige Signalerhöhungen auf STIR- oder fettunterdrückten T2-gewichteten Sequenzen (*Pfeile*). Der Befund ist typisch, jedoch nicht spezifisch für einen Morbus Sudeck, da ähnliche Veränderungen auch bei einer reinen Inaktivitätsosteopenie gefunden werden können

In Einzelfällen kommt es auch zu periartikulären Erosionen, die in Kombination mit einer gelenknahen Entkalkung die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu entzündlichen Gelenkerkrankungen erschweren. Zur Differenzierung sollte die Gelenkspaltweite beurteilt werden, da es beim Morbus Sudeck normalerweise nicht zu einer Gelenkspaltverschmälerung kommt.

Da die meisten beschriebenen röntgenologischen Veränderungen meist erst in fortgeschrittenen Stadien manifest werden, ist auch die Röntgendiagnostik meist kein geeignetes Verfahren zur frühen Diagnosestellung eines Morbus Sudeck.

In der *Szintigraphie* kommt es typischerweise zu einer vermehrten periartikulären Nuklidanreiche-

rung, sowohl in der Frühphase als auch auf den statischen Aufnahmen. Allerdings wird die Sensitivität der Szintigraphie gerade in der ganz frühen und der fortgeschrittenen Phase der Erkrankung ebenfalls als gering eingestuft (Lee u. Weeks 1995).

Sowohl vergleichende Röntgenaufnahmen als auch szintigraphische Untersuchungen haben gezeigt, dass die Erkrankung in einem relativ hohen Prozentsatz (bis zu 50%) beidseitig auftreten kann. Seltener wird eine segmentale oder partielle Erkrankung eines Gelenk- oder Extremitätenabschnitts (z. B. Patella, einzelner Finger) beobachtet.

Hier ergeben sich bereits diagnostische und ätiologische Überschneidungen mit anderen Krankheitsbildern wie der transienten Osteoporose, der transienten regionalen Osteoporose oder der migratorischen Osteoporose. Letztlich ist eine exakte Unterscheidung und Differenzierung dieser ähnlichen Entitäten alleine aufgrund der Bildgebung häufig nicht sicher möglich.

#### 9.4.2

#### Transiente Osteoporose

M. STEINBORN

##### Definition

Bei der transienten (transitorischen) Osteoporose handelt es sich um eine schmerzhaft Gelenkerkrankung, die durch eine reversible Demineralisation des gelenknahen Knochens gekennzeichnet ist.

Ursprünglich wurde die Veränderung bei schwangeren Frauen im letzten Trimenon gesehen und als „transitorische Demineralisation der Hüfte bei Schwangeren“ bezeichnet (Curtis u. Kincaid 1959).

Als Korrelat zur transitorischen Osteoporose fand sich durch den zunehmenden Einsatz der MRT ein unspezifisches Knochenmarködem in diesem bildgebenden Verfahren, welches in vielen Fällen dem radiologisch erkennbaren Stadium der Demineralisation zeitlich weit vorausgeht. Durch die MRT konnte das Krankheitsbild der transitorischen Osteoporose somit früher und auch häufiger als Ursache von Gelenkbeschwerden diagnostiziert werden (Wilson et al. 1988). Einige Autoren verwenden daher auch den Begriff des transienten Knochenmarködemsyndroms („transient bone marrow edema syndrome“; Hayes et al. 1993).

Eine kontroverse Diskussion wurde und wird über die Frage geführt, ob es sich bei den beschriebenen Veränderungen um ein eigenständiges Krankheitsbild ohne Bezug zur Hüftkopfnekrose handelt, oder ob bei der transienten Osteoporose ein frühes Stadium einer Hüftkopfnekrose vorliegt, das in den meis-

ten Fällen reversibel ist (Balakrishnan et al. 2003; Froberg et al. 1996; Guerra u. Steinberg 1995; Hayes et al. 1993; Higer et al. 1989; Richardson 1994; Rosen u. Seibold 1981; Wilson et al. 1988). Bildmorphologisch handelt es sich bei der transienten Osteoporose um eine diffuse Erkrankung meist des gesamten Femurkopfes ohne bandförmige signalarme Demarkierung eines Knochenmarkbezirkes. Histologisch wurden dagegen in Präparaten von Patienten mit transitorischer Osteoporose regelhaft osteonekrotische Veränderungen nachgewiesen (Dihlmann u. Delling 1985; Dunstan et al. 1992; Plenck et al. 1997). Möglicherweise ist die Nekrose in diesen Fällen nur partiell und beruht auf einem unterschiedlichen pathophysiologischen Mechanismus.

Obwohl die transitorische Osteoporose inzwischen für viele Gelenkregionen beschrieben wurde, stellt die Hüfte nach wie vor die häufigste Lokalisation der Erkrankung dar.

#### Diagnostik

*Röntgenologisch* findet sich eine zunehmende Entkalkung vor allem im Bereich des Hüftkopfes und des Schenkelhalses, die allerdings erst 4–8 Wochen nach Beginn der klinischen Beschwerden erwartet werden kann. In Einzelfällen kann es zum Auftreten einer Ermüdungsfraktur kommen. Der Gelenkspalt ist im Gegensatz zu entzündlichen Erkrankungen nicht verschmälert.

In der MRT findet sich ein vor allem auf fettunterdrückten T2-gewichteten Sequenzen gut erkennbares Knochenmarködem, das vor allem den Hüftkopf und den Schenkelhals befällt (Abb. 9.67 a). Gelegentlich können auch Veränderungen im Bereich des Acetabulums beobachtet werden (Potter et al. 1992). Häufig findet sich begleitend ein Gelenkerguss. In einzelnen Fällen kann es auch zur synchronen oder metachronen Erkrankung der kontralateralen Seite kommen.

Die radiologischen und magnetresonanztomographischen Veränderungen bilden sich normalerweise nach 6–12 Monaten zurück (Abb. 9.67 c). Dies ist bei der Planung von Verlaufsuntersuchungen zu berücksichtigen.

Neben dem Hüftgelenk sind auch das Knie- und Sprunggelenk als typische Manifestationsorte der transienten Osteoporose beziehungsweise des transienten Knochenmarködems zu erwähnen (Abb. 9.68 a, b).

#### Differenzialdiagnose der transienten Osteoporose

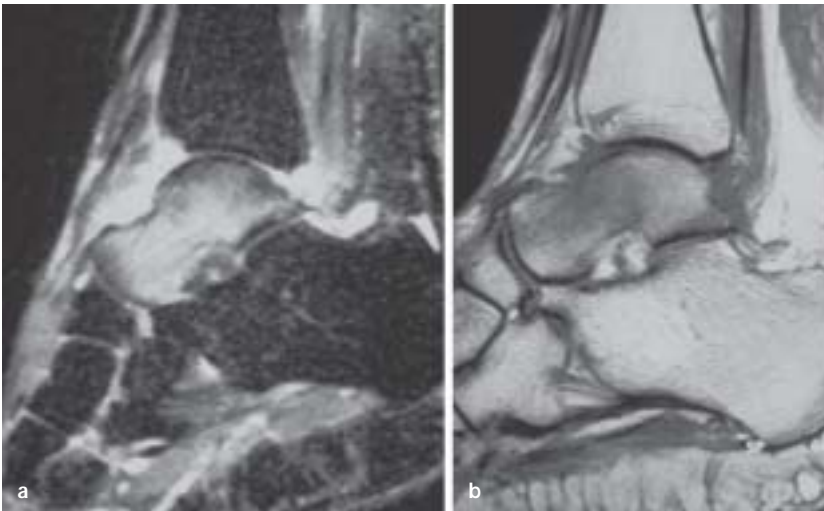
Sowohl die radiologischen als auch magnetresonanztomographischen Veränderungen, die dem Krankheitsbild der transienten Osteoporose zugeordnet werden, werfen eine Reihe differenzialdiagnostischer und ätiologischer Überlegungen auf, die an dieser





**Abb. 9.67 a–c.** MRT einer 23-jährigen Frau wenige Tage nach Entbindung bei Hüftschmerzen rechts seit mehreren Wochen. **a** Das koronare STIR-Bild zeigt ein Knochenmarködem des rechten Hüftkopfes mit Ausdehnung in den Schenkelhals. Deutlicher rechtsseitiger Gelenkerguss. Auch im linken Hüftkopf fokales Knochenmarködem. Die inhomogenen Signal-erhöhungen im Bereich der Acetabula und im Bereich des

linken Schenkelhalses entsprechen hämatopoetischem Knochenmark. **b** In der sagittalen T1-gewichteten Sequenz erkennt man eine lineare subchondrale Signal-minderung, die wahrscheinlich einer subchondralen Infraktion entspricht. **c** Die Kontrolluntersuchung 9 Monate später zeigt eine nahezu komplette Rückbildung des Knochenmarködems



**Abb. 9.68 a, b.** Transientes Knochenmarködem des Talus. Diffuse Signalerhöhung des Talus auf dem sagittalen STIR-Bild (**a**) mit entsprechender Signal-minderung in der nativen T1-Wichtung (**b**). Differenzialdiagnostisch ist ein Frühstadium einer Osteonekrose nicht auszuschließen

Stelle kurz angesprochen werden sollen. Dabei gehen wir zunächst von der Annahme aus, dass es sich bei den Begriffen transiente Osteoporose und transientes Knochenmarködem um ein und dasselbe Krankheitsbild handelt.

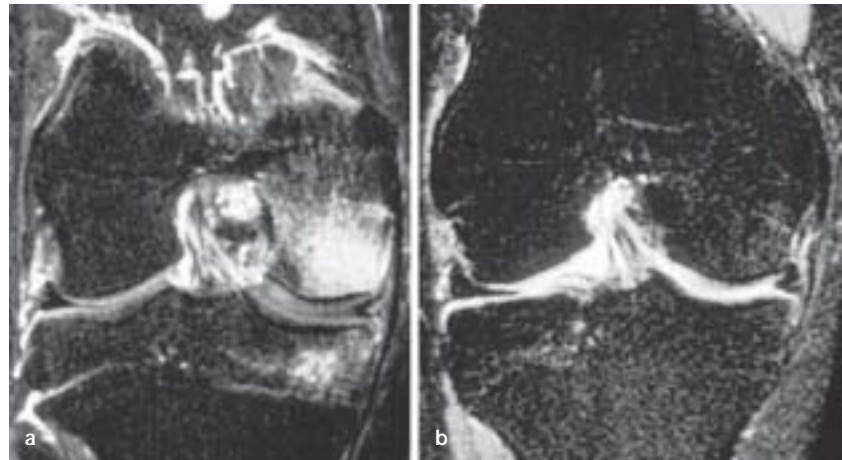
Prinzipiell stellt das Knochenmarködem eine unspezifische Veränderung dar, die in ähnlicher Art und Weise auch bei Entzündungen, Tumoren, Traumen oder ischämischen Erkrankungen gesehen werden kann. Während die meisten dieser Entitäten klinisch und anamnestisch vom transienten Knochenmarködem differenziert werden können, stellt die *Abgrenzung zur Osteonekrose* ein häufiges und viel diskutiertes differenzialdiagnostisches Problem dar (Froberg et al. 1996). Dabei kommen selbst histo-

pathologische Untersuchungen zu keinem einheitlichen Ergebnis bezüglich der Frage, ob die transiente Osteoporose eine (reversible) Frühform der Osteonekrose darstellt oder es sich um ein komplett unterschiedliches und eigenständiges Krankheitsbild handelt (Turner et al. 1989; Yamamoto et al. 1999).

Magnetresonanztomographisch sollte auf jeden Fall eine genaue Beurteilung der Subchondralregion erfolgen, um die frühe Demarkierung von Nekrosearealen zu erfassen. Dabei muss jedoch beachtet werden, dass lineare subchondrale Signalalterationen, die wahrscheinlich kleinen Infraktionszonen entsprechen, auch bei transienten Knochenmarködem gefunden werden können (Abb. 9.67 b). Einige

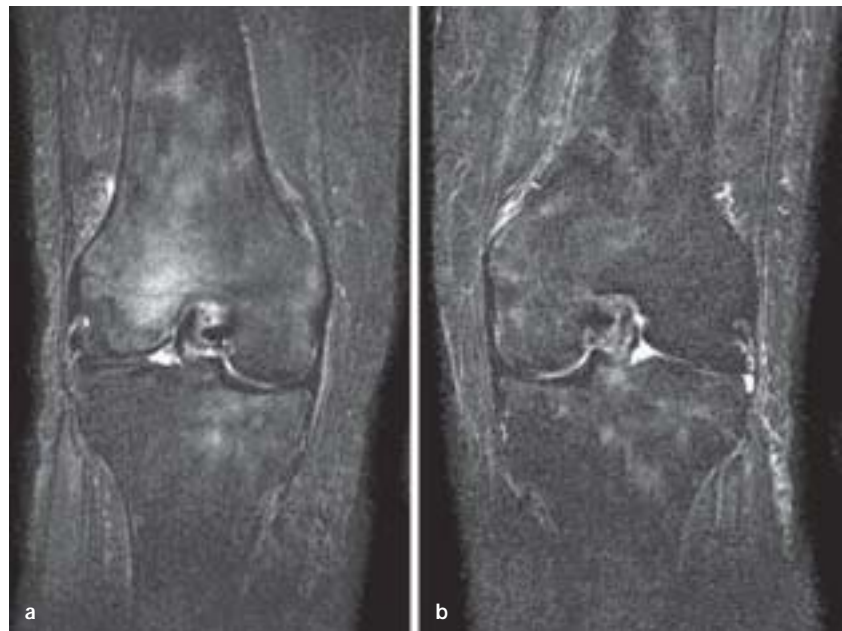
**Abb. 9.69 a, b.** Knochenmark-  
ödem des medialen Femur-  
kondylus, geringer auch des  
medialen Tibiaplateaus, bei einem  
21-jährigen Fußballspieler mit  
anhaltenden medialisseitigen  
Kniegelenkbeschwerden.

**a** 4 Monate nach Innenmeniskus-  
teilresektion. Koronare T2-Wich-  
tung mit frequenzselektiver Fett-  
suppression. **b** Die Kontrollunter-  
suchung 3 Monate später zeigt  
eine vollständige Rückbildung  
der Veränderungen. Der Patient  
war zu diesem Zeitpunkt wieder  
beschwerdefrei



**Abb. 9.70 a, b.** Patient mit  
anhaltenden Kniegelenkbe-  
schwerden beidseits 9 Monate  
nach Nierentransplantation.

**a** Die koronare STIR-Sequenz der  
rechten Kniegelenkregion zeigt  
ein ausgedehntes Knochenmark-  
ödem des distalen Femurs lateral  
betont und weniger stark aus-  
geprägt auch des medialen  
Tibiaplateaus. Es finden sich  
keine subchondralen Verände-  
rungen, die auf eine Osteonekrose  
hindeuten. **b** Die Untersuchung  
der Gegenseite zeigt ebenfalls  
diffuse retikuläre Knochenmark-  
veränderungen, die jedoch etwas  
weniger stark ausgeprägt sind als  
rechtsseitig. Zusätzlich zeigt die  
Aufnahme ödematöse Weichteil-  
veränderungen, die bei diesen  
Patienten ebenfalls gehäuft  
beobachtet werden können



Autoren haben die Größenausdehnung dieser subchondralen Veränderungen und deren Signalverhalten nach Kontrastmittelgabe bei beiden Entitäten untersucht und als mögliche Unterscheidungskriterien herangezogen (Vande Berg et al. 1999).

Zur Beurteilung und Differenzierung eines *schmerzhaften Knochenmarködems unklarer Genese* sollten auch sämtliche klinische Angaben zum Patienten einbezogen werden. So begünstigen etwa die typischen Risikofaktoren einer Osteonekrose [Trauma, Medikamente (Kortison), Kollagenosen, Hyperlipidämie, hämatologische Erkrankungen (Polyzythämie, Sichelzellenanämie), Stoffwechselerkrankungen (Morbus Gaucher, Diabetes mellitus), Alkoholabusus] normalerweise nicht das Auftreten eines transienten

Knochenmarködems. Auch ist das Knochenmark-  
ödem der Hüftregion in der Spätschwangerschaft  
klassischerweise einer transienten Osteoporose zuzu-  
ordnen obwohl es auch hier Fallbeschreibungen von  
Osteonekrosen gibt (Montella et al. 1999).

Auch Informationen zu *vorausgegangenen Operationen* und *regelmäßigen Medikamenteneinnahmen* sind zu berücksichtigen. Nach einer Meniskektomie wird bei anhaltenden klinischen Beschwerden in der MRT gehäuft ein Knochenmarködem des Femurkondylus beobachtet, das sich sowohl spontan zurückbilden als auch in eine Osteonekrose übergehen kann (Brahme et al. 1991; Johnson et al. 2000; Lecouvet et al. 1998; Abb. 9.69 a, b). Die genaue Ursache dieses Knochenmarködems ist unklar, allerdings wird auch

diese Veränderung dem erweiterten Kreis der transienten Knochenmarködeme zugeordnet.

Eine weitere Ursache eines schmerzhaften unklaren Knochenmarködems im Bereich der unteren Extremität kann die Einnahme des Immunsuppressivums *Cyclosporin A* bei organtransplantierten Patienten sein. Die Beschwerden treten meist innerhalb der ersten zwei Jahre nach Transplantation auf und sind bevorzugt beidseitig im Bereich des Kniegelenks lokalisiert. In der MRT findet man ein unspezifisches Knochenmarködem, das häufig ausgeprägter und diffuser erscheint als bei der Osteonekrose oder dem transienten Knochenmarködem (Abb. 9.70 a, b). Mit der Rückbildung der Veränderungen ist ähnlich wie bei den anderen Entitäten erst nach Monaten zu rechnen (Hetzel et al. 2000; Jagose et al. 1997).

Grundsätzlich kann *jede mechanische Überlastung* ein Knochenödem auslösen. In der Regel treten überlastungsbedingte Knochenödeme nur unter Einwirkung des Körpergewichts auf. Dies gilt allerdings auch für die transienten Knochenödeme, die am Hüftkopf, den Femurkondylen und dem Talus bevorzugt auftreten, jedoch nicht an der oberen Extremität beobachtet werden. Die häufigste Lokalisation für mechanisch induzierte Knochenödeme ist die Fußwurzel. Hier kommen Knochenödeme bei degenerativen Veränderungen der Fußwurzelgelenke und der Mittelfußgelenke aber auch ohne degenerative Veränderungen z. B. nach einem Marathonlauf vor (Krampla et al. 2001; Lohmann et al. 2001).

### 9.4.3

#### Erkrankungen der Sehnenansätze (Enthesiopathien)

A. STÄBLER, M. STEINBORN

**Definition** ▽ Der Begriff Enthesiopathie bezeichnet eine krankhafte Veränderung im Bereich der Insertion von Sehnen, Kapsel- und Bandstrukturen am Knochen.

Dieser Übergangsbereich wird auch als *fibroossärer Übergang* bezeichnet (Dihlmann 1987). Ursprünglich wurden zwei verschiedene Reaktionsformen dieser Übergangszone bei einer erhöhten mechanischen Belastung beschrieben.

- Bei der *primär degenerativen Veränderung*, auch *Fibroostose* genannt, entstehen glatt begrenzte, reizlose knöcherne Appositionen.
- Bei den *primär entzündlichen Veränderungen*, auch *Fibroostitis* genannt, kann es sowohl zu erosiven als auch proliferativen Veränderungen

an der Insertionsstelle kommen, die röntgenmorphologisch durch ihre unregelmäßige und unscharfe Struktur von den rein degenerativen Veränderungen zu unterscheiden sind.

Eine Sehnenverankerung im Knochen ist hohen mechanischen Belastungen ausgesetzt. Dihlmann (1987) weist auf die Besonderheiten der *unterschiedlichen Insertionsformen* hin. Während apophysär und epiphysär in den Insertionszonen kein Periost vorhanden ist und die kollagenen Faserbündel direkt im Knochen verankert sind, dafür aber Knorpelzellen als Lastausgleich und Schutz gegen Abknicken zwischen den Fasern eingelagert sind (chondral-apophysärer Insertionsmodus), strahlen die Kollagenfasern diaphysär in das Periost ein, um dann teilweise auch im Knochen verankert zu werden (periostal-diaphysärer Insertionsmodus).

**Definition** ▽ Knochenbildungen, die im Bereich von Bandansätzen entstehen, werden als Enthesiophyten bezeichnet.

Typische Beispiele sind Spondylophyten marginal an den Wirbelkörperabschlussplatten durch Zug an der Verankerung der Sharpey-Fasern des Anulus fibrosus oder der so genannte „Parsons knob“, ein Knochenauswuchs unterschiedlicher Ausprägung im vorderen Anteil des zentralen Tibiaplateaus als Reaktion auf Zug an den anterioren Fasern des vorderen Kreuzbandes. Weitere Beispiele sind knöcherne Ausziehungen im Ansatzbereich der Plantarfaszie am Fersenbein (knöcherner Fersensporn) oder Ausziehungen am Olekranon im Ansatzbereich der Trizepssehne. Es gibt zahlreiche weitere Insertionen, die mit Verknöcherungen reagieren können.

Durch die *MRT* sind eine Vielzahl von Enthesiopathien diagnostiziert und charakterisiert worden.

**Merke** ! Der Vorteil der *MRT* liegt in der Möglichkeit sowohl Weichteil- als auch Knochenveränderungen mit hoher Sensitivität darzustellen. Dabei hat sich vor allem das Knochenmarködem als ein zuverlässiger Marker für symptomatische Enthesiopathien herausgestellt.

Es existieren jedoch auch Formen der Enthesiopathien, bei denen es vorwiegend zu Veränderungen innerhalb der ansatznahen Sehnenstrukturen kommt und der Knochen ausgespart bleibt. Im Folgenden sollen einige wichtige Vertreter der überlastungsbedingten Enthesiopathien vorgestellt werden.

## Erkrankungen der Sehnen

An *Umlenkstellen*, an denen Sehnen ihre Zugrichtung und Krafteinleitung ändern, und im Bereich von Sehnenscheiden können erhöhte Friktionskräfte auftreten, die entzündlich-degenerative Prozesse in den Sehnen, den Sehnenscheiden und dem umgebenden Gewebe auslösen können. Die Diagnostik von Erkrankungen der Sehnen und des Sehnengleitgewebes erfolgt mit der MRT und dem Ultraschall.

In der MRT ist normales Sehnengewebe in allen Pulssequenzen signalfrei. Die grundsätzlichen Reaktionsformen bei Erkrankungen der Sehnen sind uniform. Es kann eine Verdickung der Sehne auftreten, ohne dass eine erhöhte Signalintensität nachweisbar ist. Vaskularisationsvorgänge und mukoide Degenerationen führen in (meistens verdickten) Sehnen zu Signalerhöhungen in sämtlichen Pulssequenzen. Nach Kontrastmittelgabe können die Vaskularisationsvorgänge und die Gefäßeinsprossungen in die Sehnensubstanz nachgewiesen werden.

Diese diagnostisch wichtigen Vaskularisationsvorgänge sind sensitiv auch mit dem farbkodierten Doppler, im speziellen mit der Power-Dopplerfunktion im *Ultraschall* darzustellen.

Wenn die Sehne von einer Sehnenscheide umgeben ist, kann das Missverhältnis bei verdickter Sehne in einer dann zu engen Sehnenscheide oder eine erhöhte mechanische Belastung an Umlenkstellen zu einer erhöhten Friktion in der Sehnenscheide führen. Folge sind eine Ergussbildung und chronisch entzündliche Vorgänge in der Sehnenscheide mit Verdickung der Synovialis. Nach Kontrastmittelgabe kommt es in der MRT in diesem Gewebe zu einer vermehrten Anreicherung.

In einigen Fällen kann die entzündliche Begleitreaktion sehr ausgeprägt sein, und in der Umgebung der Sehne und der Sehnenscheide bilden sich ein Weichteilödem und bei chronischen Verläufen eine Fibrosierung aus. Bei den akuten Veränderungen mit ödematöser Peritendinitis besteht eine ödematöse Signalerhöhung in den wassersensitiven Sequenzen und meist ein sehr ausgedehntes Enhancement, bei den chronisch fibrosierenden Peritendinitiden ist die Kontrastmittelaufnahme deutlich abgeschwächt, und eine wesentliche Ödemkomponente ist häufig nicht nachweisbar.

Degenerative Prozesse in der Sehne können zu einer Rissbildung in Längsrichtung führen und die Sehnensubstanz in zwei oder mehr Anteile trennen. Dieses Phänomen wird an der Peroneus-brevis-Sehne (peroneales Split-Syndrom) oder an der Tibialis-posterior-Sehne beobachtet. Kommt es zu Teilrupturen, nimmt der Durchmesser der Sehne ab, und es ist im Querschnitt nur noch eine dünnere Sehne nachweisbar. Bei vollständiger Ruptur der Sehne ist die Sehnenscheide leer und in der Regel mit Flüssigkeit

ausgefüllt. In den T2-gewichteten Aufnahmen ist dann keine signalarme Struktur zentral in der Sehnenscheide mehr erkennbar.

### 9.4.3.1

#### Schultergürtel

##### Supraspinatussehne

Wahrscheinlich die häufigste Sehnenerkrankung stellt die chronische, mechanische Sehnenkompression der distalen Supraspinatussehne im Bereich ihrer kritischen Zone zwischen Humeruskopf (Tuberculum majus) und dem vorderen Anteil des Akromions dar (Neer 1972). Dieser Pathomechanismus wird als *subakromiales Impingementsyndrom* bezeichnet und führt zu einer inflammatorischen Reizung der zwischengeschalteten Bursa subacromialis/subcoracoidea und zu degenerativen Veränderungen der distalen Supraspinatussehne.

Die verschiedenen Stadien des Impingementsyndroms bzw. der Sehnenveränderungen nach Neer (Neer 1983; Neer u. Welsh 1977) beinhalten

- im 1. Stadium die Einblutung und Ödembildung der distalen Supraspinatussehne,
- im 2. Stadium die chronisch degenerativen Sehnenveränderungen mit mukoider Degeneration, ggf. mit Teilrupturen, die bursaseitig, intratendinös oder gelenkseitig auftreten können und
- schließlich das 3. Stadium mit vollständiger Ruptur der Supraspinatussehne.

#### Definition

Jede durchgehende Verbindung zwischen dem glenohumeralen Gelenkspalt und dem subakromialen Raum wird als *vollständige Rotatorenmanschettenruptur* bezeichnet.

Diese Defekte können klein und umschrieben sein oder auch große Teile oder die gesamte Supraspinatussehne betreffen. Dann können auch andere Teile der Rotatorenmanschette, z.B. Teile der Sehne des M. infraspinatus und/oder M. subscapularis betroffen sein.

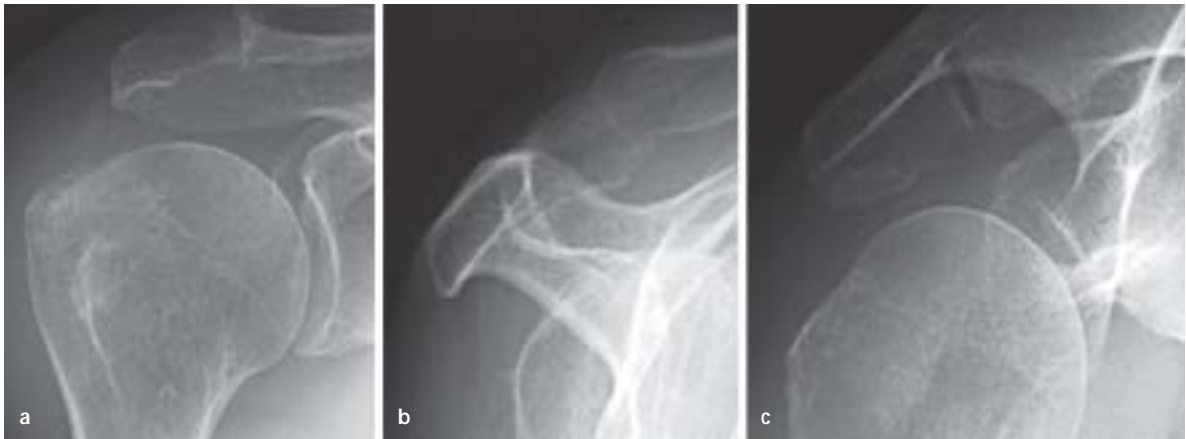
Sind größere Teile einer Sehne oder die gesamte Sehne rupturiert, kommt es rasch zur *Atrophie* der nachgeschalteten Muskelanteile. Am häufigsten betroffen von diesen Atrophien ist der M. supraspinatus, seltener der M. subscapularis oder M. infraspinatus.

#### Bildgebende Diagnostik

Die Bildgebung der Supraspinatustendinose sollte mit *Röntgenaufnahmen* in drei Ebenen beginnen:

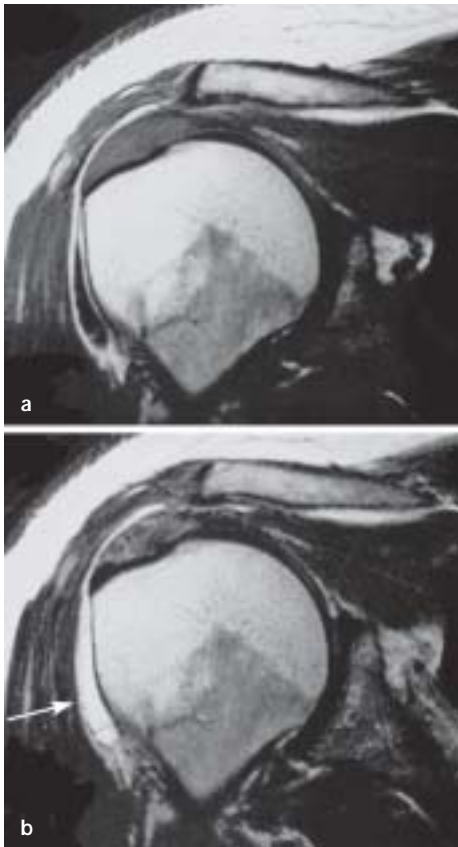
- einer glenoid-tangentialen Aufnahme,
- einer „Outlet-view-Aufnahme“ und
- der „Rockwood-Aufnahme“





**Abb. 9.71 a–c.** Patient mit Impingement Syndrom. Glenoid-tangentiale, „Outlet-view-“ und „Rockwood-Aufnahme“. Knochenanbauten an der Unterfläche des Akromions mit konkaver Remodellierung sind in der a.-p.-Projektion erkennbar. **a** Am Tuberculum majus sind knöcherne Unregelmäßigkeiten und Anbauten sowie Sklerosierungen dargestellt. **b** In der Outlet-

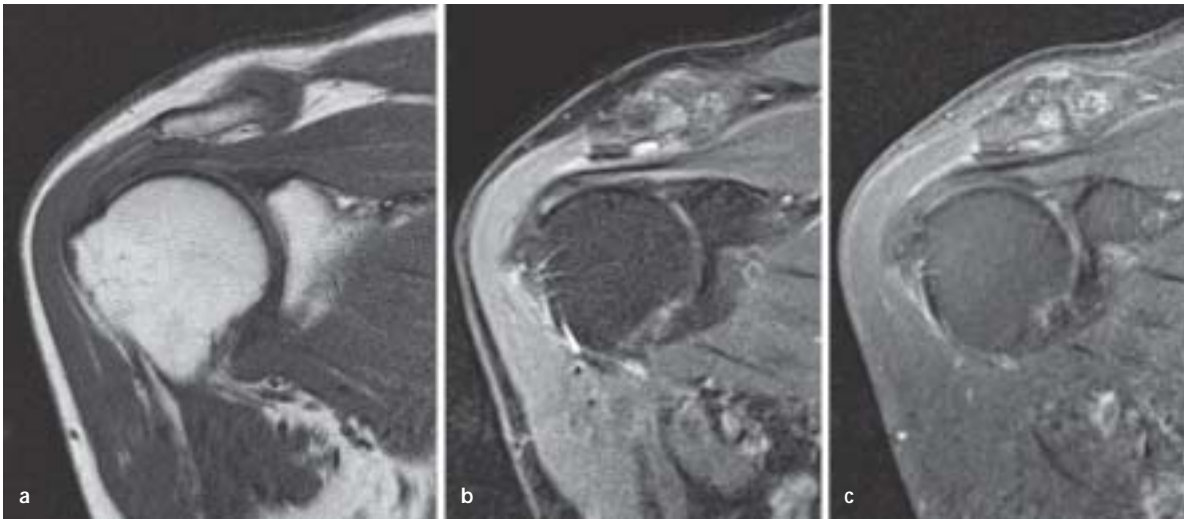
view-Aufnahme sind die knöchernen Proliferationen unter dem mittleren und anterioren Drittel des Akromions lokalisiert. Das Akromion wird hierdurch von einer geraden Form zu einer gebogenen Form umgebaut. **c** In der Rockwood-Aufnahme kann die Ausdehnung der Knochenanbauten nach anterior beurteilt werden. (Aus Davies u. Hodler, Springer 2003)



**Abb. 9.72 a, b.** Tendinose bei Impingementsyndrom. Die Supraspinatussehne ist verdickt, und die Signalintensität ist im T1- (**a**) und T2-gewichteten Bild (**b**) erhöht. Die Ergussbildung in der Bursa subdeltoidea ist vor allem lateral des Tuberculum majus erkennbar (*Pfeil*). (Aus Davies u. Hodler, Springer 2003)

(Kilcoyne et al. 1989; Rockwood u. Lyons 1993). Die Röntgendiagnostik weist subakromiale Knochenanbauten an der Akromionvorderkante („Rockwood-Aufnahme“) als ventralen „hook“ nach. Die Outlet-view-Aufnahme ist am besten geeignet, die subakromialen Anbauten und die konkave Umgestaltung der Akromionunterfläche sowie die Formen des Akromions nach Bigliani darzustellen (Abb. 9.71 a–c). Die glenoid-tangentiale Aufnahme, auch als „wahre“ a.-p.-Aufnahme der Schulter bezeichnet, dient zur Bestimmung des akromiohumeralen Abstandes. Sie bildet degenerative Veränderungen im glenohumeralen Gelenk ab und zeigt die Positionierung des Humeruskopfes in Relation zum Glenoid (Humeruskopfhochstand).

Die MRT ermöglicht eine direkte Darstellung der Sehne des M. supraspinatus und der anderen Sehnen der Rotatorenmanschette (Holt et al. 1990; Reeder u. Andelman 1987; Seeger et al. 1988). In den frühen Stadien der Supraspinatustendinose führt die ödematöse Aufquellung und mukoide Degeneration der Supraspinatussehne in ihrer avaskulären Zone (kritischen Zone) zur erkennbaren Auftreibung und Signalerhöhung der Supraspinatussehne in ihrem distalen Anteil in allen Pulssequenzen (Abb. 9.72 a, b). Die Darstellung erfolgt durch schräg koronare T1-gewichtete und wassersensitive Aufnahmen (PD fatsat-gewichtet, STIR/„short tau inversion recovery“) entlang des Verlaufs des M. supraspinatus bei Neutralposition des Unterarmes. Auf diese Weise werden auch subakromiale knöcherne Anbauten, die sich im Rahmen eines chronischen Impingements bilden, gut dargestellt (Abb. 9.73 a–c).

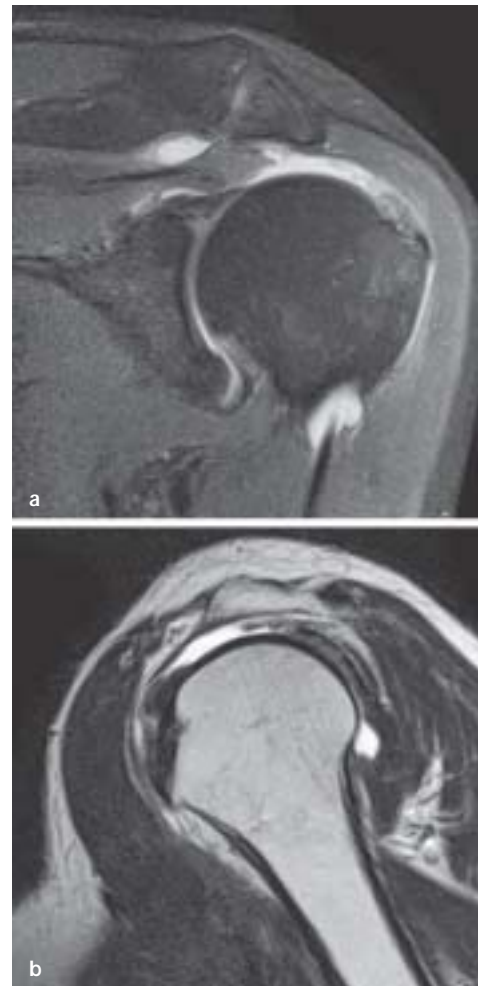


**Abb. 9.73 a–c.** Chronisches subakromiales Impingement. **a** Die Unterfläche des Akromions ist konkav remodelliert (T1-gewichtetes Bild). **b** Im wassersensitiven STIR-Bild sind eine Ergussbildung in der Bursa subacromialis/subdeltoidea, eine aktivierte Degeneration des Akromioklavikulargelenks und

subakromiale knöcherne Anbauten erkennbar. **c** Nach Kontrastmittelgabe kommt es zur Anreicherung in der Bursa sowie im Knochenödem des degenerativ veränderten Akromioklavikulargelenks (T1-gewichtetes fettunterdrücktes Bild nach Kontrastmittelgabe)

Eine Ergussbildung in der Bursa subacromialis/subdeltoidea muss beim Vorliegen eines symptomatischen subakromialen Impingements gefordert werden (Stäbler 2003). Hierzu ist die Durchführung einer wassersensitiven Aufnahmesequenz erforderlich. Zum Einsatz gelangen PD-gewichtete fettgesättigte- und Inversion-recovery-Sequenzen mit kurzer Inversionszeit (STIR). Eine schräg sagittale T2-gewichtete Aufnahmesequenz ist erforderlich zur exakten Lokalisation von Sehnenveränderungen, Teilrupturen und vollständigen Rupturen der Rotatorenmanschette (Abb. 9.74 a, b). Mit dieser Aufnahme erfolgt auch die Darstellung der Akromionform, von sekundären Anbauten subakromial und am ventralen Akromion, die Darstellung des korakoakromialen Ligaments und die Bewertung möglicher Muskelatrophien. Sie sollte bis weit nach medial in die Fossa supraspinata geführt werden.

Durch eine Krafteinleitung von lateral über das Akromion auf die periphere Klavikula kommt es beim subakromialen Impingement häufig zu einer Aktivierung des Akromioklavikulargelenks mit Ergussbildung im Gelenk, degenerativen Anbauten und Knochenödemen im Akromion und der peripheren Klavikula (Stäbler 2003). Diese Aktivierung des Akromioklavikulargelenks wird durch die Schmerzen, die vom subakromialen Impingement ausgelöst



**Abb. 9.74 a, b.** Vollständige Rotatorenmanschettenruptur M. supraspinatus, die fast die gesamte Supraspinatussehne betrifft. Im Subakromialraum ist Flüssigkeit nachweisbar, die kontinuierlich von der Akromionunterfläche bis zum Humeruskopf reicht (**a** PD-gewichtetes fettgesättigtes schräg koronares Bild, **b** T2-gewichtetes schräg sagittales Bild)



**Abb. 9.75 a–c.** Tendinosis calcarea. Das Kalkdepot ist in der Supraspinatussehne ansatznahe lokalisiert und **a** im T1-gewichteten Bild, **b** im PD-gewichteten fettgesättigten Bild und **c** im fettgesättigten Bild nach Kontrastmittelgabe als signal-

freie Struktur dargestellt. In der entzündlich veränderten Bursa subacromialis/subdeltoides ist Flüssigkeit und eine vermehrte Kontrastmittelanreicherung nachweisbar

werden, klinisch meist überdeckt und vom Patienten nicht wahrgenommen, ist aber ein wichtiges Zeichen in der Bildgebung des subakromialen Impingements (Fiorella et al. 2000; Schweitzer et al. 1994). Entsprechend kann es zur Ödembildung im Tuberculum majus kommen.

### Subskapularissehne

Bei anatomisch weit nach lateral reichendem Processus coracoideus kann es zu einer Einengung für die Subskapularissehne zwischen der Spitze des Processus coracoideus und dem Tuberculum minus kommen. Diese Form des Impingements wird korakoidales, subkorakoidales, anteromediales subkorakoidales oder korakohumerales Impingement genannt (Dines et al. 1990; Patte 1990).

**Computertomographisch** beträgt der Abstand der Spitze des Processus coracoideus zum Humeruskopf normalerweise durchschnittlich 8,6 mm, bei Patienten mit korakoidalem Impingement ist dieser Abstand auf durchschnittlich 6,7 mm verringert (Gerber et al. 1995). Zum korakoidalen Impingement kommt es vor allem bei vorwärts oder einwärts geführten Bewegungen und Innenrotation des Armes (Paulson et al. 2001).

**Computertomographisch** sind eine Abflachung mit knöchernen Anbauten am lateralen Processus coracoideus mit vermehrter Sklerosierung sowie ggf. Zystenbildungen am korrespondierenden Humeruskopf erkennbar.

**Magnetresonanztomographisch** können alle Veränderungen der Subskapularissehne wie beim subkorakoidalen Impingement an der Supraspinatussehne auftreten. Häufig ist synovialitisches und fibrovaskuläres Gewebe auf beiden Seiten der Sehne nachweisbar, hier hilft eine intravenöse Kontrastmittelgabe bei der Darstellung.

### Kalzifizierende Tendinitis

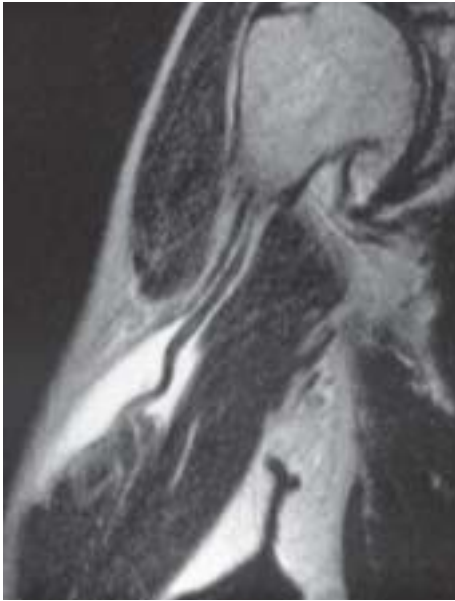
#### Definition

▽ Ist bei chronischen oder akuten Schulterschmerzen Kalk im Bereich von Sehnen der Rotatorenmanschette vorhanden, spricht man von einer kalzifizierenden Tendinitis (Uthoff u. Sarkar 1978).

Die Kalkablagerungen befinden sich am häufigsten in der peripheren, ventralen Supraspinatussehne, in zwei Dritteln der Fälle handelt es sich um singuläre Kalkdepositionen. Die anderen Sehnen der Rotatorenmanschette sind selten isoliert betroffen, meistens kommen Verkalkungen der Sehnen des M. subscapularis oder M. infraspinatus mit Verkalkungen an der Supraspinatussehne vor.

Zum Nachweis von Verkalkungen dienen hauptsächlich **Röntgenaufnahmen** in den drei Standardpositionen (glenoid-tangentiale Aufnahme, Outlet-view-Aufnahme, Rockwood-Aufnahme).

**Magnetresonanztomographisch** werden Verkalkungen am besten durch Gradientenecho (GRE)-Sequenzen nachgewiesen (Loredo et al. 1995). Diffuse flauere Verkalkungen (Typ II nach DePalma, DePalma u. Kruger 1961) können magnetresonanztomographisch übersehen werden. Die Sehne ist im Bereich des Kalkdepots häufig verdickt, ein umgebender Flüssigkeitssaum und eine Kontrastmittelanreicherung zeigen eine entzündliche Umgebungsreaktion an. Häufig ist auch eine Ergussbildung in der Bursa subacromialis/subdeltoides nachweisbar (Abb. 9.75 a–c). Bei Patienten mit kalzifizierender Tendinitis können häufig die gleichen Veränderungen in der MRT nachgewiesen werden wie bei Patienten mit subakromialem Impingement (Maier et al. 2001).

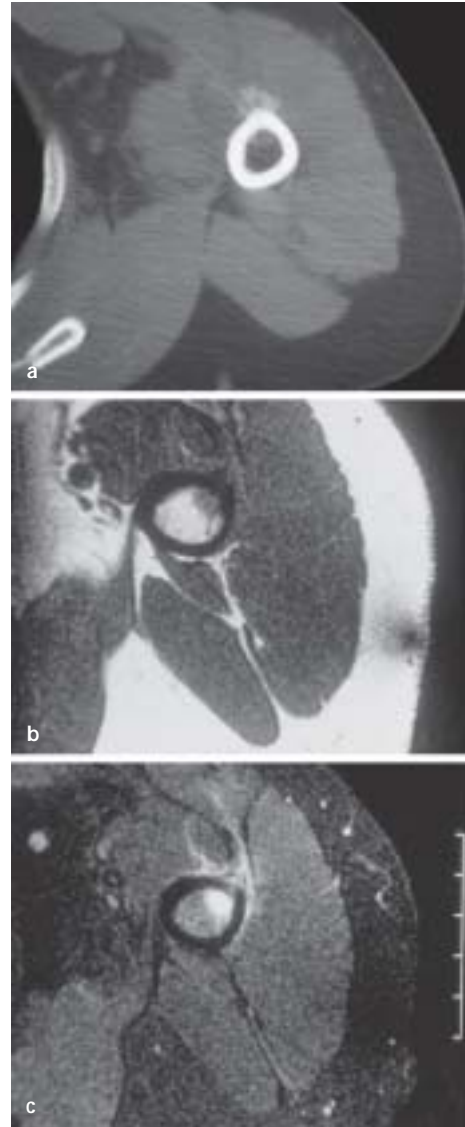


**Abb. 9.76.** Abriss der langen Bizepssehne. Die Sehne zeigt einen gewundenen, elongierten Verlauf, die umgebende Einblutung und Ödembildung hat hohe Signalintensität im T2-gewichteten-Bild. In diesen Fällen ist im Bizepssehnen sulcus keine Sehne mehr nachweisbar

#### Proximale Bizepssehne

Die lange Bizepssehne verläuft extraartikulär in einer Sehnenscheide, die mit dem Schultergelenk kommuniziert. Über einen fibroossären Tunnel (Bizepssehnen sulcus und fibröses Dach), gelangt die lange Bizepssehne nach einer bogigen Umlenkung nach intraartikulär in das Schultergelenk, um am vorderen Anteil des superioren Glenoids zu inserieren. Die Umlenkung im kranialen Anteil des Bizepssehnen sulcus kann zu einer erhöhten Friktion der Sehne führen. In diesem Bereich der langen Bizepssehne können *Partialrupturen* und *vollständige Rupturen* der langen Bizepssehne auftreten (Abb. 9.76). Bei mechanischer Alteration der langen Bizepssehne im Bizepssehnen sulcus kann es zu *inflammatorischen Reaktionen* kommen, die zu einer Ergussbildung und einer synovialitischen Kontrastmittelaufnahme im Bizepssehnen sulcus führen. Dies kann *magnetresonanztomographisch* dargestellt werden.

Bei einer vollständigen Ruptur der Bizepssehne im Bizepssehnen sulcus oder bei Abriss der langen Bizepssehne von Bizepssehnenanker muss es nicht unbedingt zur Retraktion der langen Bizepssehne mit Ausbildung des charakteristischen Muskelbauches im mittleren Oberarm drittel kommen. Trotz Ruptur der langen Bizepssehne kann diese Retraktion durch synovialitische Adhäsionen der Sehne im Bizepssehnen sulcus verhindert werden. Auch Verletzungen des Rotatorenmanschettenintervalls, z. B. im Rahmen eines chronischen subakromialen Impinge-



**Abb. 9.77 a–c.** Kalzifizierende Ansatz tendinose am M. pectoralis major. **a** In der CT sind Verkalkungen in der Ansatzzone am proximalen Oberarm dargestellt. Magnetresonanztomographisch ist eine Ödembildung sowohl im Sehnenansatz als auch im Bereich der Kortikalis und in der angrenzenden Markhöhle **b** im T1-gewichteten Bild und **c** in der STIR-Aufnahme erkennbar

ments, kann zur Alteration der langen Bizepssehne führen. Nach Abriss des M. subscapularis aus dem Tuberculum minus wird das Rotatorenmanschettenintervall ebenfalls eröffnet, und es kann zur Luxation der langen Bizepssehne nach medial in das Glenohumeralgelenk kommen (Cervilla et al. 1991; Chanet al. 1991; Patten 1994; Peterson 1986).

#### Pectoralis-major-Ansatz tendinose

An der ventralen Kortikalis des proximalen Humerus können im Ansatzbereich des M. pectoralis major



Verkalkungen und Ossifikationen auftreten. Diese wurden vor allem bei jugendlichen Turnern und Ringern beobachtet, weshalb diese Veränderung als „Ringerschulter“ bezeichnet wurde (Fulton et al. 1979). Die Veränderungen können asymptomatisch sein oder mit Schmerzen einhergehen und einen malignen Tumor vortäuschen (Chadwick 1989; Hodge et al. 1993; Morgan et al. 2001). Unter dem Bild der kalzifizierenden Tendinitis sind die Veränderungen in der Regel symptomatisch (Hayes et al. 1987). Röntgenologisch kann durch Knochenanbau und Kortikalisverdickung eine vermehrte Sklerose bestehen, aber es können auch kortikale Unregelmäßigkeiten und Entkalkungen vorhanden sein. Die Verkalkungen und Verknöcherungen werden *computer-tomographisch* gut dargestellt (Abb. 9.77 a–c).

*Magnetresonanztomographisch* können im Stadium der akuten Entzündung Ödeme am fibroosären Übergang, Flüssigkeitseinlagerungen in der Kortikalis und im angrenzenden Knochenbinnenraum nachgewiesen werden (Donnelly et al. 1999; Dürr et al. 1997).

#### 9.4.3.2

##### Ellenbogengelenk

##### Epicondylitis humeri

###### Definition

Der Begriff der Epicondylitis humeri bezeichnet eine Enthesiopathie im Bereich des Ansatzes der gemeinsamen Extensoren- bzw. Flexorensehne am Epicondylus lateralis bzw. medialis des distalen Humerus.

Die wesentlich häufiger auftretende *Epicondylitis lateralis humeri* (auch Tennisellenbogen) bezeichnet eine Enthesiopathie am Sehnenursprung der Hand- und Fingerstrecker am Epicondylus lateralis humeri, betroffen ist hauptsächlich der M. extensor carpi radialis brevis (Nirschl u. Pettrone 1979). Klinisch bestehen ein Druckschmerz am Sehnenansatz und Schmerzen bei Belastung und passiver Dehnung der entsprechenden Sehnen. Die Diagnose wird daher in den meisten Fällen bereits klinisch gestellt (Beenisch u. Wilhelm 1985).

Die *Röntgenuntersuchung* des Ellenbogens dient in erster Linie dem Ausschluss anderer für die Schmerzsymptomatik verantwortlicher Knochen- und Gelenkveränderungen. Spezifische Röntgenveränderungen, die auf die Diagnose oder den Schweregrad der Erkrankung hinweisen, existieren für die Epicondylitis lateralis humeri nicht. In einzelnen Fällen können spornartige knöcherne Ausziehungen, aber auch Demineralisationen und Erosionen am Epicondylus lateralis gefunden werden. Außerdem kann es zu Verkalkungen innerhalb der ansatznahen Sehnenstrukturen kommen. In den meisten Fällen ist der Röntgenbefund jedoch negativ (Gellman 1992).

Mit der *MRT* ist es möglich, die pathologischen Sehnenveränderungen als Substrat der Erkrankung direkt darzustellen. Die auch histologisch beschriebenen mukoiden Degenerationen und angiofibroblastischen Proliferationen, die bei einer chronischen Epikondylitis beobachtet werden, führen zu einer Signalerhöhung der ursprünglich signallosen Sehne in T1- und T2-gewichteten Sequenzen (Potter et al. 1995; Abb. 9.78 a–c). Eigene Untersuchungen haben gezeigt, dass nach Kontrastmittelanreicherung intra-tendinöse Kontrastmittelanreicherungen zu beobachten sind, die mit dem Ausmaß proliferativer Veränderungen korrelieren (Steinborn et al. 1999 a).

Partielle Sehnenrupturen sind durch fokale Ausdünnungen und flüssigkeitsäquivalente Signalveränderungen in T2-gewichteten Sequenzen gekennzeichnet. Auch komplette Sehnenrupturen können mit Hilfe der MRT diagnostiziert werden.

Die Beurteilung der Extensorensehne sollte vor allem anhand axialer und koronarer Bilder erfolgen. Auf koronaren Aufnahmen sollte das medial der Extensorensehne gelegene radiale Kollateralband mitbeurteilt werden (Abb. 9.79 a–c). Interessanterweise werden auch bei Verwendung entsprechend sensitiver Sequenzen – wie STIR, PD fatsat- oder T2 fatsat-gewichtet – nur selten Knochenmarkveränderungen am Epicondylus lateralis beobachtet. Dies erklärt wahrscheinlich die Tatsache, dass in den meisten Fällen auch bei lang anhaltenden Beschwerden keine knöchernen Veränderungen im Röntgenbild zu beobachten sind.

Zu den vielen verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten einer chronischen Epikondylitis zählt auch die lokale Infiltration mit Lokalanästhetika oder Kortikoiden. Man sollte berücksichtigen, dass diese Injektionen etwa 1–2 Monate lang zu Signalveränderungen in der MRT führen können, die die eigentlichen degenerativ-entzündlichen Sehnenveränderungen überlagern.

Die Insertionstendinopathie der Flexoren am Epicondylus medialis humeri (auch Werfer- oder Golferellenbogen) ist weitaus seltener zu beobachten. Die röntgenologischen, histopathologischen und somit auch magnetresonanztomographischen Veränderungen entsprechen denen der Epicondylitis lateralis humeri.

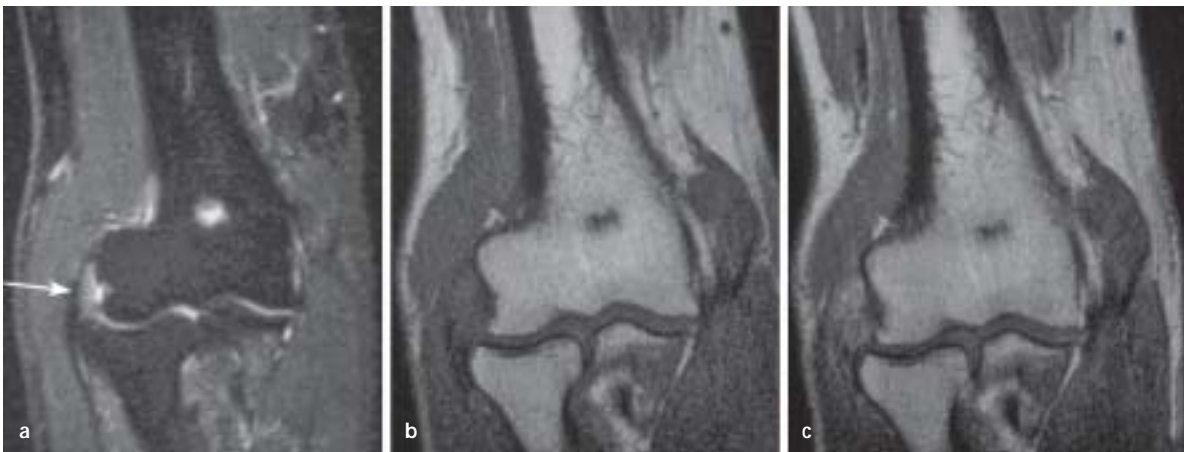
##### Degeneration an der distalen Bizepssehne

An der distalen Bizepssehne treten Degenerationen mit Partialruptur auf. Selten tritt ein vollständiger Abriss der distalen Bizepssehne ein (Le Huec et al. 1996). Die Partialruptur geht häufig mit einer begleitenden Bursitis in der Bursa bicipitoradialis einher. Für diese begleitende Bursitis wird eine Häufigkeit von 55% angegeben, die persönliche Einschätzung der Häufigkeit einer begleitenden Bursitis liegt allerdings höher (Dürr et al. 2000; Williams et al. 2001).



**Abb. 9.78 a–c.** Patient mit bereits seit mehreren Monaten bestehenden klinischen Zeichen einer Epicondylitis lateralis humeri. **a** Die koronare T2-gewichtete Sequenz zeigt eine Signalerhöhung und Auftreibung der ansatznahen Extensoren-

sehne (*Pfeil*). **b** In der entsprechenden T1-gewichteten Sequenz sieht man eine Signalerhöhung der Sehne (*Pfeil*), die Kontrastmittel anreichert (*Pfeil*). Das unterhalb der Sehne verlaufende radiale Kollateralband ist intakt



**Abb. 9.79.** **a** Epicondylitis lateralis humeri mit diffuser Signal-  
erhöhung der Sehne in der koronaren STIR-Sequenz (*Pfeil*). Das  
medial der Sehne gelegene radiale Kollateralband ist nicht mehr

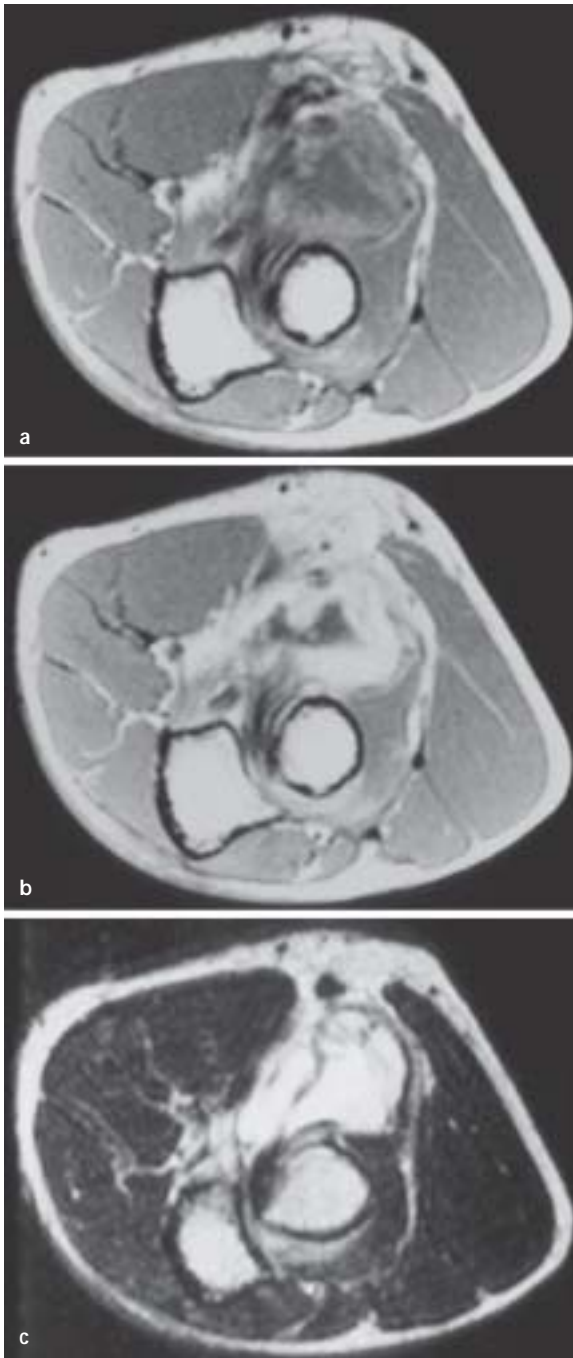
abgrenzbar. **b** Auch die native T1-gewichtete und **c** kontrastmit-  
telverstärkte T1-gewichtete Sequenz zeigen ausgeprägte Verän-  
derungen der gemeinsamen Extensorsehne

Es ist z. T. ausgeprägt peritendinöse Flüssigkeit entlang der distalen Bizepssehne und nach Kontrastmittelgabe eine deutliche Anreicherung in der begleitenden Synovialis nachweisbar (Abb. 9.80 a–c). Diese Begleitreaktionen können einen Tumor in der Fossa antecubitalis hervorrufen, der nicht mit einem Malignom, z. B. Synovialsarkom verwechselt werden sollte. Funktionell bestehen meist keine wesentlichen Beeinträchtigungen, solange es sich um Partialrupturen der distalen Bizepssehne handelt. Die Diagnose der Degeneration und Partialruptur der distalen Bizepssehne erfolgt mit *Ultraschall* und *MRT* (Falchok et al. 1994; Fitzgerald et al. 1994; Weiss et al. 2000).

Im Rahmen einer Degeneration und Partialruptur der distalen Bizepssehne werden Veränderungen im Sinne einer Ansatzentzündung an der Tuberositas radii beobachtet. In diesen Fällen treten Knochenödeme und Zystenbildungen in der Tuberositas radii auf sowie Ödeme in den Weichteilen in der Nähe des fibroossären Übergangs. Die Häufigkeit einer begleitenden Ansatzentzündung wird mit 50% angegeben (Williams et al. 2001).

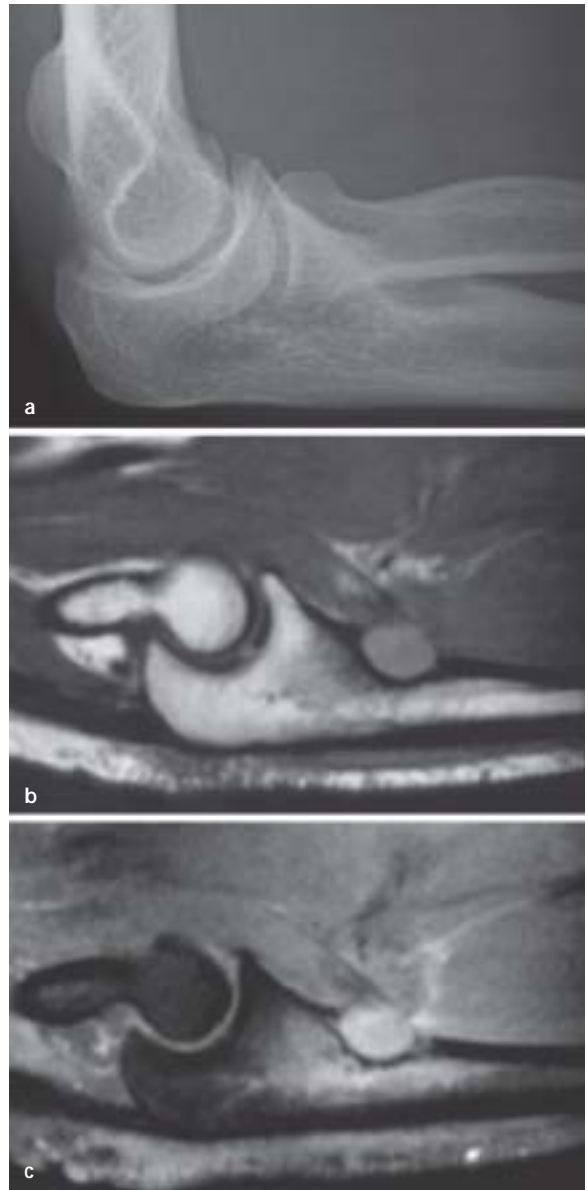
#### Brachialissehne

Starke körperliche Arbeit bei abgewinkeltem Arm kann am Ansatz der Brachialissehne an der proximalen Ulna eine Ansatzveränderung mit Knochen-



**Abb. 9.80 a–c.** Degeneration der distalen Bizepssehne mit Teilruptur und Pseudotumor. Auf der T1-gewichteten Aufnahme verliert sich die distale Bizepssehne nach proximal in einen Tumor (a), der nach Kontrastmittellgabe ein randständig betontes Enhancement zeigt (b). c In der T2-gewichteten Aufnahme ist noch eine durchgehende Bizepssehnenfaser erkennbar. Die Flüssigkeit weist auf eine begleitende Synovialitis hin

resorption und der Ausbildung von fibrovaskulärem Gewebe hervorrufen (Abb. 9.81 a–c). Bei den resorptiven, osteolytischen Knochenveränderungen wird



**Abb. 9.81 a–c.** Kortikales Desmoid, Ansatz des M. brachialis. Der Patient war Reifenmonteur und klagte über Schmerzen bei Belastung. a Am Sehnenansatz hat sich eine Osteolyse mit Randsklerose ausgebildet. Das T1-gewichtete Bild zeigt einen Weichteiltumor (b), der neben der Osteolyse im Sehnenansatz zu einem Knochenödem geführt hat (c)

auch von einem *kortikalen Desmoid* gesprochen. Auch vollständige Rupturen der Brachialissehne werden beobachtet (Fitzgerald et al. 1994).

**Abb. 9.82 a–d.** Tendosynovialitis de Quervain. **a** Im T1-gewichteten Bild ist eine deutliche Verdickung der Sehnenscheide des ersten Extensorenfaches erkennbar. **b** Im T2-gewichteten Bild zeigt sich die Ergussbildung in der Sehnenscheide (*Pfeil*). **c** Diese ist auch im FS PD-gewichteten Bild an der hohen Signalintensität erkennbar. **d** Im T1-gewichteten fettunterdrückten Bild nach Kontrastmittelgabe reichert die Synovialitis Kontrastmittel an



### 9.4.3.3

#### Handgelenk

#### Stenosierende Tendosynovialitis De Quervain

Die häufigste stenosierende Tendosynovialitis betrifft das erste Extensorenkompartiment am Processus styloideus radii. Das erste Extensorenkompartiment weist in 60% der Fälle ein Septum auf zwischen der Sehne des M. abductor pollicis longus und der Sehne des M. extensor pollicis brevis (Bahm et al. 1995). Aus dieser Tatsache und der Hypothese, dass die stenosierende Tendosynovialitis de Quervain durch ein Entrapement der M.-extensor-pollicis-brevis-Sehne ausgelöst wird, wurde die isolierte Dekompression des Subkompartiments für den M. extensor pollicis brevis abgeleitet und in vielen Fällen als ausreichend für die Behandlung der stenosierenden Tendosynovialitis gezeigt (Yuasa u. Kiyoshige 1998). Die Sehne des M. abductor pollicis longus setzt sich in 76% der Fälle aus mehreren ein-

zelnen Sehnen zusammen. Diese Normvarianten können bei der MRT-Bildgebung longitudinale Rissbildungen vortäuschen (Timins et al. 1996).

Die Diagnose der stenosierenden Tendosynovialitis De Quervain wird in der Regel klinisch gestellt. Eine mögliche Bildgebung erfolgt wegen der besseren Verfügbarkeit und hohen Zuverlässigkeit in der Regel durch den *Ultraschall* (Giovagnorio et al. 1997).

*Magnetresonanztomographisch* ist die Sehne des M. extensor pollicis brevis und M. abductor pollicis longus verdickt, und es bestehen ein peritendinöses Ödem und eine Ergussbildung in der Sehnenscheide (Glajchen u. Schweitzer 1996). Nach Kontrastmittelgabe ist ein deutliches Enhancement in der umgebenden Tendosynovialitis, in der Peritendinitis und den vaskularisierten, aufgetriebenen Sehnenanteilen nachweisbar (Abb. 9.82 a–d).





**Abb. 9.83 a–c.** Tendosynovialitis des Flexor carpi radialis. **a** Entlang der Sehne ist eine Kontrastmittelaufnahme in einer verdickten Sehnenscheide vom distalen Unterarm bis an das Os trapezium und die Basis Os metacarpale II im sagittalen T1-gewichteten GRE-Bild nach Kontrastmittelgabe nachweisbar. **b, c** Die intensive Kontrastmittelaufnahme ist auch in den axialen T1-gewichteten GRE-Bildern erkennbar

#### **M. flexor carpi radialis, M. extensor carpi ulnaris**

Durch starke mechanische Belastung bei immer wiederkehrenden Bewegungen kann es zu Überlastungsschäden im Ansatzbereich des M. flexor carpi radialis oder an der Sehne des M. extensor carpi ulnaris kommen (Abb. 9.83 a–c). Prädisponierende Tätigkeiten sind u. a. Texteingabe am Computer oder die exzessive Anwendung der Befehlseingabe durch Computermouse („Maushand“) oder bestimmte sportliche Betätigungen wie z. B. Skilanglauf. Bei einer Tendosynovialitis am Processus styloideus ulnae sollte an die Möglichkeit des Vorliegens einer Rheumatoiden Arthritis gedacht werden.

#### **9.4.3.4**

##### **Becken**

An den wichtigen Sehnenansätzen im Bereich des Beckens sind besonders bei Jugendlichen *Avulsionsverletzungen* bekannt. Hierzu gehören Apophysenausrisse aus der Spina iliaca anterior inferior (M.-rectus-femoris-Sehne) und aus dem Sitzbein (Apophysenavulsionen im Ursprungsbereich des M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris, sogenannte „Hamstring-Verletzungen“). An diesen Sehnenansätzen kann es auch zu chronischen Überlastungsreaktionen sowohl beim Jugendlichen als auch beim Erwachsenen kommen.

##### **Musculus-rectus-femoris-Sehne**

Der mediale Anteil des Quadrizepsmuskels geht als M. rectus femoris über das Hüftgelenk nach kranial, um an der Spina iliaca anterior inferior zu entspringen. In diesem Bereich kann es beim Jugendlichen und beim Erwachsenen zu Überlastungsreaktionen kommen (Abb. 9.84 a,b, Abb. 9.85 a–c). Bei der Bildgebung ist zu berücksichtigen, dass der Sehnenansatz ventral des Hüftgelenkes liegt und bei koronarer und axialer Schichtung magnetresonanztomographisch nicht immer erfasst wird.

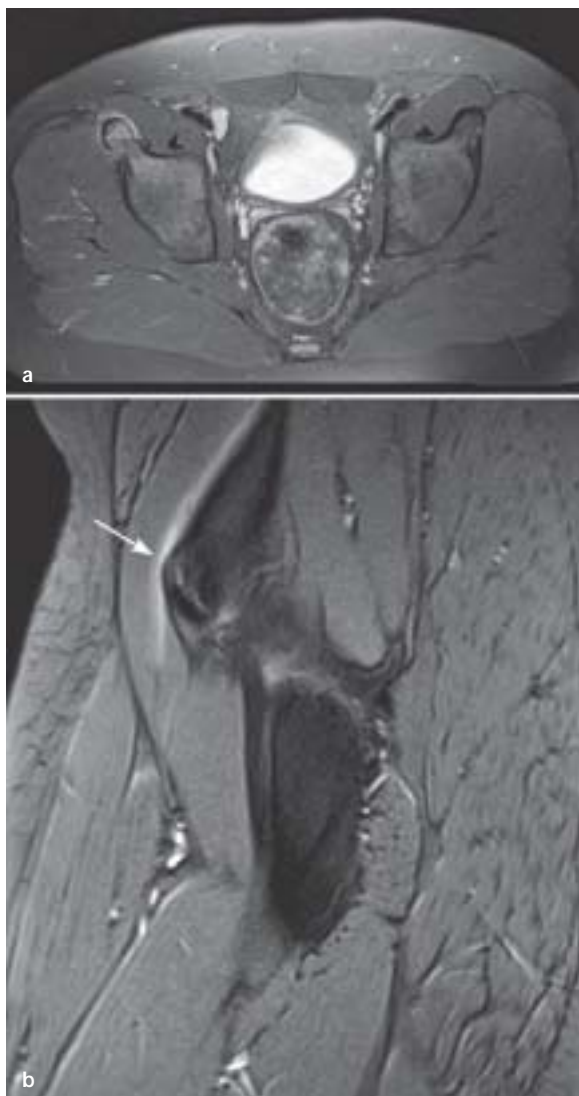


Abb. 9.84 a, b. Überlastungsreaktion an der rechten Apophyse der Spina iliaca anterior inferior am Ansatz des M. rectus femoris bei einem 15-jährigen Fußballspieler. a Im PD-gewichteten fettunterdrückten Bild ist eine Ödematisierung der Spina iliaca anterior inferior rechts und ein umgebendes Weichteilödem dargestellt. b Im sagittalen T2-gewichteten GRE-Bild ist neben dem Weichteilödem eine Reaktion in der Apophysenfuge dargestellt (Pfeil)

### Bursitis trochanterica

Die Beschreibung geht auf Karpinski u. Piggott (1985) zurück, die das Krankheitsbild als *Trochanter-major-Schmerzsyndrom* bezeichnet haben. Sie verglichen die Erkrankung mit dem Tennisellenbogen und anderen chronischen Ansatzkrankungen, die sich durch lokale Kortikoidinjektionen behandeln lassen. Es ist besonders die Sehne des M. gluteus medius, die zur Entstehung des Schmerzsyndroms am Trochanter major bei-

trägt. Betroffen sind vorwiegend Frauen, die im Durchschnitt 58 Jahre alt sind, die mittlere Dauer der Symptomatik beträgt 12 Monate zum Zeitpunkt der Diagnose (Bird et al. 2001). Neben der Sehne des M. gluteus medius kann auch die Sehne des M. gluteus minimus betroffen sein (Kinzett-Taylor et al. 1999). Eine Bursitis scheint nicht das primäre pathologische Geschehen zu sein, sondern ein Begleitphänomen einer Tendinose des M. gluteus medius (Kagan 1999).

Wie bei vielen Sehnenpathologien im Ansatzbereich zeigen nichtfettunterdrückte Sequenzen häufig keinen pathologischen Befund und nur auf wasser-sensitiven Aufnahmen, wie z. B. STIR-Aufnahmen, kommt die Flüssigkeitseinlagerung zur Darstellung (Caruso u. Toney 1994; Abb. 9.86 a, b). Das Beschwerdebild einer Bursitis trochanterica bzw. eines Trochanter-major-Schmerzsyndroms täuscht häufig das Beschwerdebild einer lumbalen Wurzelkompression vor und bereitet hierdurch differenzialdiagnostische Schwierigkeiten (Collee et al. 1991). Häufig werden diese Patienten magnetresonanztomographisch an der Lendenwirbelsäule untersucht (Tortolani et al. 2002).

### Beugesehnen am Sitzbeinhöcker

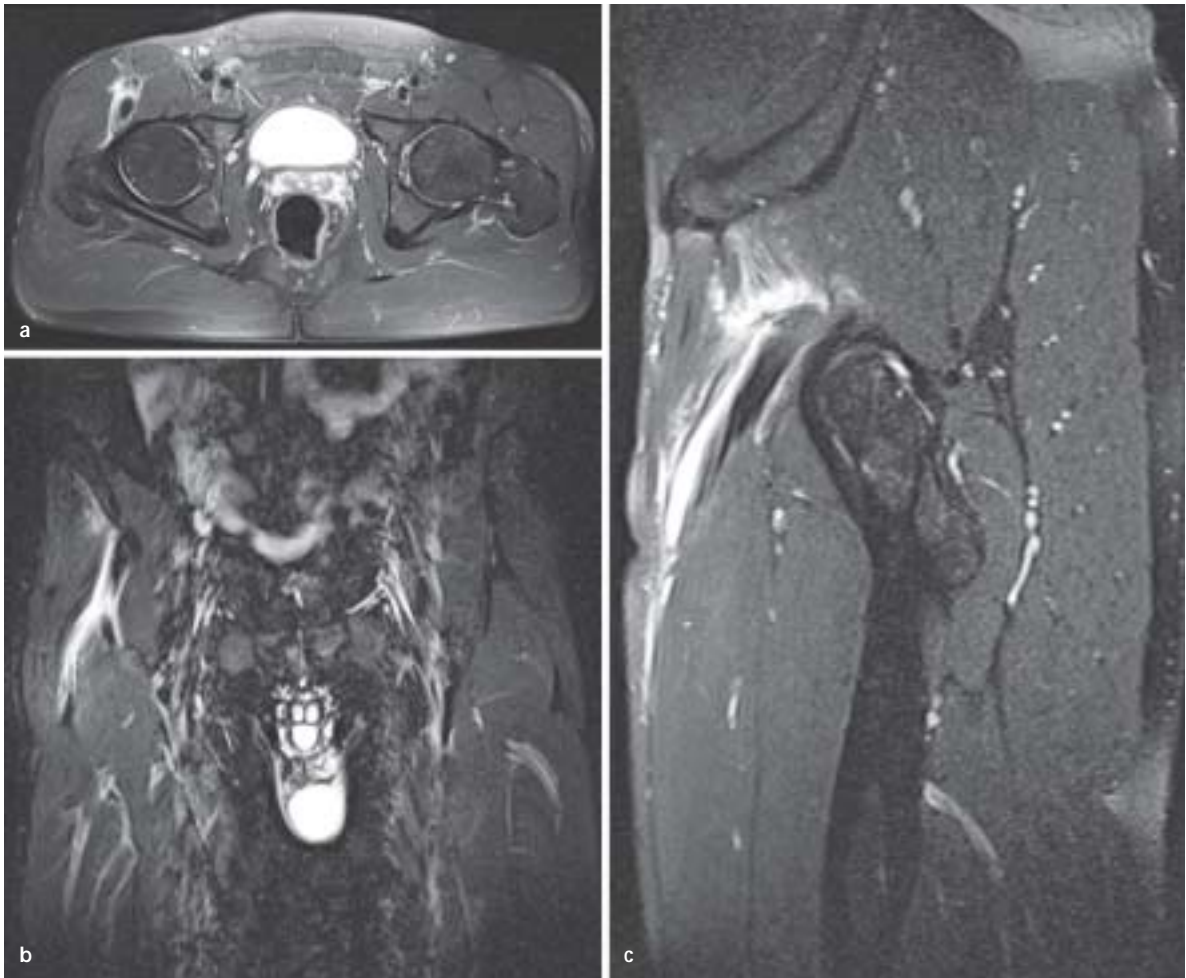
Chronische Überlastungen an den Sehnenansätzen der Oberschenkelbeuger (M. semimembranosus, M. semitendinosus, M. biceps femoris) führen zur Ausbildung von fibrovaskulärem Gewebe und ggf. zu einem Knochenmarködem im Sitzbein an den Sehnenansätzen. Im Rahmen einer Ansatz-tendinose in diesem Bereich kann es auch zu einer Bursitis ischiadica kommen, die eine Ausdehnung von 1,5–7 cm (durchschnittlich 3,8 cm) aufweist und auch durch Ultraschall gut dargestellt werden kann (Kim et al. 2002).

Mit der MRT werden diese Veränderungen am besten durch kontrastmittelverstärkte T1-gewichtete koronare und axiale Aufnahmen mit frequenzselektiver Fettsignalunterdrückung dargestellt. Der N. ischiadicus verläuft unmittelbar lateral des Sitzbeinhöckers und des fibroossären Übergangs der Sehne des M. semimembranosus. Eine chronische Ansatz-tendinose kann den angrenzenden N. ischiadicus beteiligen und entzündlich verändern (Abb. 9.87 a, b).

### Kokzygodynie

**Definition** Schmerzen vor allem beim Sitzen im Bereich der Steißbeinspitze werden als Kokzygodynie bezeichnet.

Sie stellen ein diagnostisch und therapeutisch nicht vollständig aufgeschlüsseltes Beschwerdebild dar. Das Schmerzsyndrom tritt posttraumatisch bzw. postpartal und idiopathisch, also ohne erkennbare Ursache auf. In der überwiegenden Zahl der Fälle



**Abb. 9.85 a–c.** Ansatzendinose des M. rectus femoris rechts mit Teilruptur. **a** In den sagittalen fettunterdrückten T2-gewichteten GRE-Aufnahmen und den PD-gewichteten fettunterdrückten Aufnahmen **b** koronar und **c** axial ist die chronische

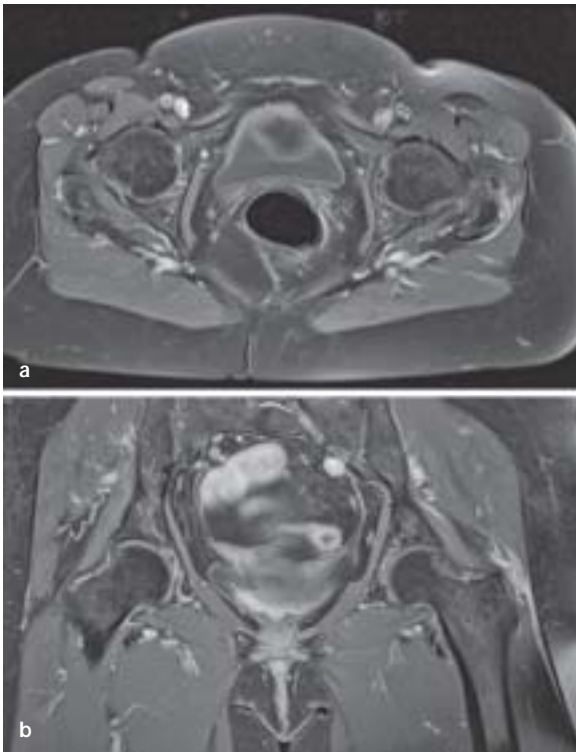
Ansatzreaktion der Quadrizepssehne an einer erhöhten Signalintensität in der Sehne wie auch in der Sehnenumgebung erkennbar

sind Frauen im mittleren Lebensalter betroffen, neben vermehrtem Tonus der Beckenbodenmuskulatur werden auch übertragende Schmerzen aus dem Bereich der lumbalen Wirbelsäule verantwortlich gemacht (De Andres u. Chaves 2003). Patienten mit posttraumatischer Kokzygodynie weisen insgesamt eine ungünstigere Prognose auf und sprechen schlechter auf konservative Behandlung an als solche mit idiopathischer Kokzygodynie.

Es wurde versucht, die Form des Os coccygis und die Einwärtsangulation zu qualifizieren (Kim u. Suk 1999; Postacchini et al. 1983). Dabei sind bei Patienten mit Kokzygodynie eine vermehrte Angulation

sowie eine vermehrte Subluxation der distalen Kokzygealsegmente beim Sitzen beobachtet worden, besonders bei Patienten mit einem durch ein Bandscheibenrudiment gelenkig angebundenen distalen Kokzygisanteil (Kim u. Suk 1999; Maigne u. Tamalet 1996; Maigne et al. 1994).

*Magnetresonanztomographisch* können unter Verwendung wassersensitiver Sequenzen, wie z. B. STIR, Aktivierungen an der Steißbeinspitze mit periostalen Ödembildungen, Flüssigkeitseinlagerung im Bandscheibenrudiment des letzten Kokzygealsegments und diskrete angrenzende Ödematisierungen bei Kokzygodynie nachweisbar sein (Abb. 9.88 a, b).



**Abb. 9.86 a, b.** Bursitis trochanterica links. In den fettunterdrückten T1-gewichteten Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe ist ein intensives Enhancement im Ansatzbereich des M. gluteus medius in fibrovaskulären Gewebe sowohl im **a** axialen als auch im **b** coronaren Bild erkennbar



**Abb. 9.87 a, b.** Ansatzentzündung am Sitzbeinhöcker beidseits, rechts mehr als links mit Reizung des N. ischiadicus. In den fettunterdrückten Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe, **a** koronar und **b** axial, ist die Kontrastmittelaufnahme am fibroossären Übergang erkennbar. Zusätzlich sind die kontrastmittelaufnehmenden Nervenfaszikel des N. ischiadicus rechts dargestellt (Pfeile)



**Abb. 9.88 a, b.** Kokzygodynie bei einem 56-jährigen Musiker mit Schmerzen beim Sitzen. Im letzten Kokzygealsegment besteht eine umschriebene Knochenödembildung angrenzend



an die Synchondrose sowie eine etwas vermehrte Flüssigkeits-einlagerung in den angrenzenden Weichteilen (**a** T1-gewichtetes Bild, **b** STIR-Bild)



### Andere stressinduzierte Muskel- und Sehnenansatzveränderungen

Durch Überlastung können sämtliche Muskelansätze im Beckenbereich mit einer Ödembildung reagieren. So kann eine Überlastung der pelvitrochantären Muskulatur nicht nur im Ansatzbereich an den Trochanteren, sondern auch im Ursprungsbereich am Becken zu Überlastungsödemen führen. Auch im Rahmen von Ermüdungsfrakturen am Sitzbein können Ödembildungen in der ansetzenden pelvitrochantären Muskulatur auftreten.

#### Definition

Das Piriformissyndrom beschreibt eine Hypertrophie des M. piriformis mit konsekutiver Irritation des N. ischiadicus am Foramen ischiadicum.

Bildgebend sind hier allerdings keine eindeutigen Veränderungen außer einer möglichen Muskelhypertrophie nachzuweisen.

### 9.4.3.5

#### Kniegelenk

##### „Jumper's Knee“

Eine häufige Ursache für einen vorderen Kniegelenkschmerz sind *Ansatz-tendinosen* der Quadrizepssehne am Oberpol der Patella oder der Patellarsehne am Unterpol der Patella im Rahmen von Überlastungsschäden, wie sie häufig bei Athleten auftreten (Ferretti et al. 1985; Martens et al. 1982; Roels et al. 1978). Histologisch kommt es zur mukoiden Degeneration der Sehne (Khan et al. 1996).

Die Bildgebung erfolgt mit *Ultraschall* und *MRT*. Die Sehnen sind in der Regel aufgetrieben und verdickt, und magnetresonanztomographisch besteht eine fokale oder diffuse Signalerhöhung in den wassersensitiven Aufnahmen (Bodine et al. 1988;

Abb. 9.89 a, b). Eine Kontrastmittelgabe ist hilfreich, da Vaskularisationsvorgänge in den Sehnenansätzen zur Ausbildung von fibrovaskulärem Gewebe führen, das intensiv Kontrastmittel anreichert. Wie in der Sehnensubstanz entstehen am korrespondierenden Knochenansatz der Patella Ödembildungen und Kontrastmittelanreicherungen in fibrovaskulärem Gewebe. Auch das angrenzende Fettgewebe sowohl am Patellaoberpol als auch am Patellaunterpol kann mit einer Ödembildung beteiligt sein. Möglicherweise kommt es hier zusätzlich zu Impingementphänomenen an diesem Fettgewebe, das zwischen Patella, Sehne und Femurkondylus lokalisiert ist.

Durch den chronisch-degenerativen Prozess werden Teilrupturen von einzelnen Sehnenanteilen begünstigt. Eine chronische Tendinitis prädisponiert zur vollständigen Sehnenruptur. Eine andere Bezeichnung für diese Ansatz-tendinosen ist *Patellaspitzen-syndrom*.

#### Morbus Osgood-Schlatter (des Erwachsenen)

Wie an der Patellaspitze treten *Überlastungstendinosen* am fibroossären Übergang der distalen Patellarsehne auf. Prädisponierend ist ein vorausgegangener Morbus Osgood-Schlatter mit möglicher Ausbildung von Ossifikationen nahe der Tuberositas tibiae. Diese ist ebenfalls häufig prominent oder vergrößert. An der distalen Patellarsehne sind die gleichen Veränderungen wie an anderen Lokalisationen bei Ansatz-tendinosen zu beobachten mit Teilruptur von Sehnenfasern, Auftreibung und Signalerhöhung der Sehne, umliegender Ödembildung in den angrenzenden Weichteilen und Bursae sowie Knochenödembildung in der Tuberositas tibiae. Diese Ansatz-tendinose wird teilweise unter den Begriff „jumper's knee“ subsumiert (Ferretti 1986).



Abb. 9.89. a Am Patellaunterpol ist im proximalem Anteil eines verdickten Lig. patellae kontrastmittelaufnehmendes fibrovaskuläres Gewebe in der sagittalen PD-gewichteten fettgesättigten Aufnahme erkennbar. b In einer axialen PD fatsat-gewichteten Sequenz zeigt sich Flüssigkeit in der verdickten Sehne

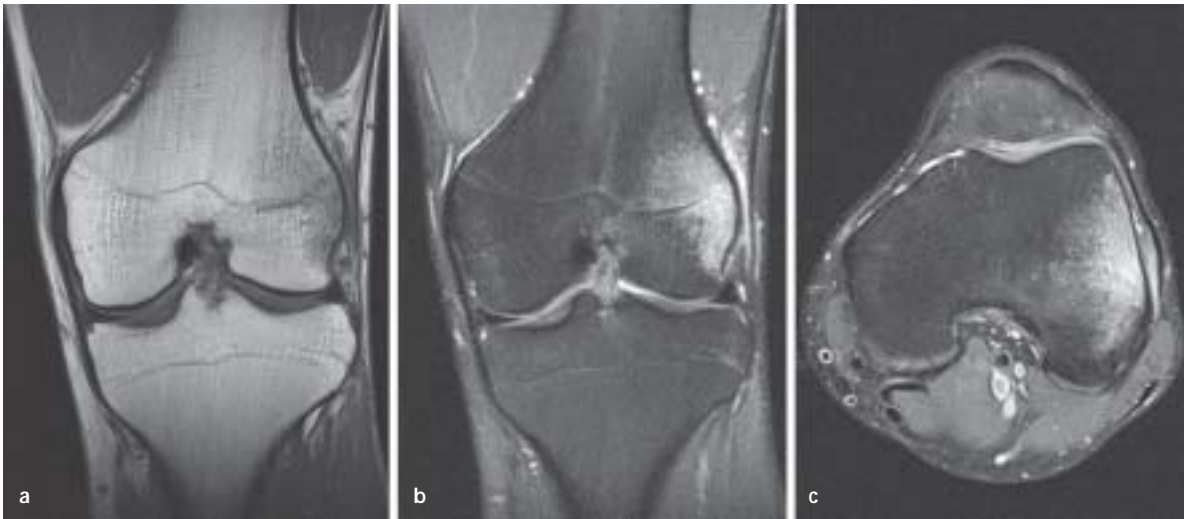


Abb. 9.90 a–c. Tractus iliotibialis-Frictions-Syndrom. a Zwischen Tractus iliotibialis und lateralem Epikondylus ist signalarmes Gewebe und ein signalarmes Knochenmarködem im

lateralen Epikondylus in den T1-gewichteten Aufnahmen dargestellt, das auf den wassersensitiven PD fatsat-gewichteten b koronaren und c axialen Aufnahmen signalreich ist

### Kortikales Desmoid

Besonders bei Jugendlichen werden an der dorsalen distalen Femurmetaphyse medial *kortikale Unregelmäßigkeiten* beobachtet. Diese Veränderungen haben häufig zu unnötigen Biopsien Anlass gegeben und sind Gegenstand langer Diskussionen über deren Genese und mögliche Ursachen (Barnes u. Gwinn 1974). Histologisch handelt es sich um eine fibröse Läsion, die als fibröser Kortikalisdefekt und als Avulsionsläsion klassifiziert wurde (Brower et al. 1971; Bufkin 1971). Die Läsion tritt dorsal am fibroossären Übergang des Ursprungs des medialen Gastrocnemiusmuskels auf und wird bei Erwachsenen häufig nur als distale femorale kortikale Irregulärität bezeichnet (Suh et al. 1996).

*Magnetresonanztomographisch* typische Zeichen der Überlastung des fibroossären Übergangs sind die Flüssigkeitseinlagerung im Bereich des Sehnenansatzes und eine Knochenödembildung (Posch et al. 1998). Der Ausdruck *kortikales Desmoid* verleitet zu der Annahme, es könnte sich um eine echte Neoplasie handeln. Es ist anzunehmen, dass die Läsion in erster Linie belastungsinduziert ist und reaktiv auf Zug des medialen Gastrocnemiusmuskels entsteht.

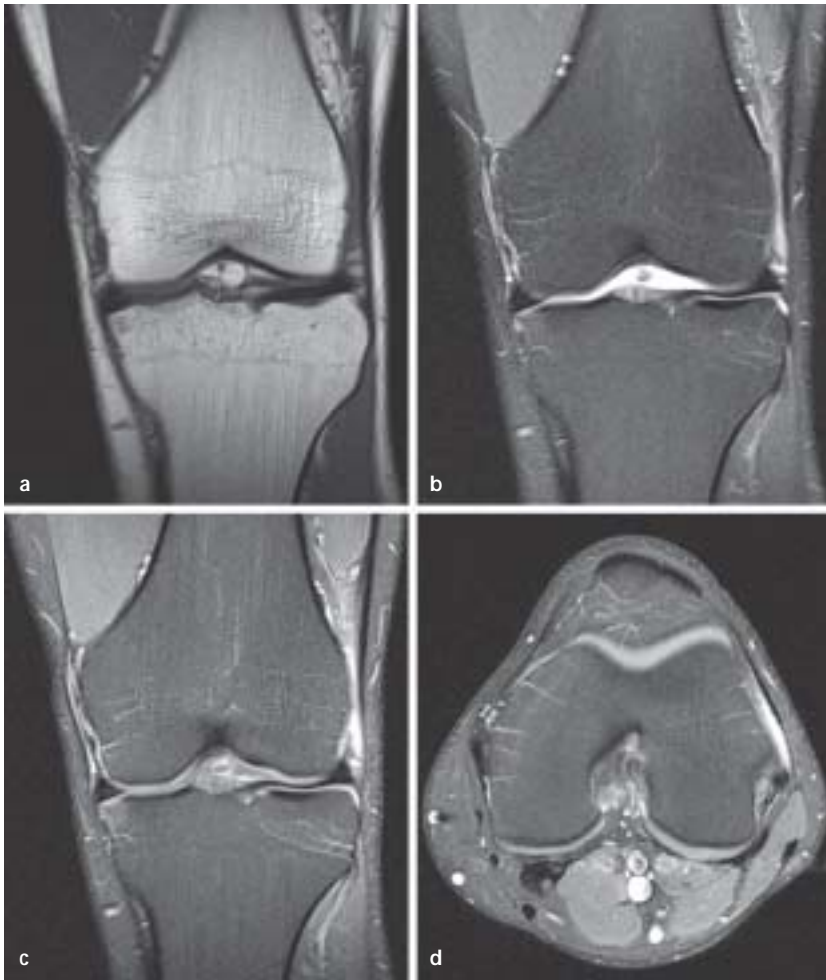
### Tractus iliotibialis-Frictions-Syndrom

Das Tractus iliotibialis-Frictions-Syndrom ist eine *Überlastungsverletzung bei Langstreckenläufern* und entsteht durch das immer wiederkehrende Abwinkeln des Kniegelenks (Jones u. James 1987; Renne 1975). Während der Kniebeugung und Knieextension entsteht eine Friktion zwischen dem Tractus iliotibialis und dem lateralen Femurkondylus. Das

Tractus iliotibialis-Frictions-Syndrom zeigt klinisch Schmerzen über dem lateralen Femurkondylus, der besonders ausgeprägt bei Kniebeugung ist. Eine lokalisierte Schmerzhaftigkeit entsteht über dem lateralen Kondylus bei 30°-Flexion und Kompression des Tractus iliotibialis gegen den lateralen Kondylus (Murphy et al. 1992; Noble 1980). Die betroffenen Sportler sind durchschnittlich 25 Jahre alt (Orava 1978). Selten tritt das Tractus iliotibialis-Frictions-Syndrom bei Sportlern anderer Sportarten wie Radfahren, Skifahren, Gewichtheben und Sprungsportarten auf (Nishimura et al. 1997).

*Magnetresonanztomographisch* zeigt sich eine unscharf begrenzte Zone erhöhter Signalintensität auf den PD-gewichteten fettunterdrückten oder STIR-Aufnahmen zwischen dem lateralen Epikondylus und dem Tractus iliotibialis, im Epikondylus kann zusätzlich ein Knochenödem vorhanden sein (Abb. 9.90 a–c). Auf T1-gewichteten Aufnahmen ist in diesem Bereich zwischen dem Femurkondylus und dem Tractus iliotibialis die Signalintensität erniedrigt. Nach Kontrastmittelgabe kommt es zu einer intensiven Anreicherung dieses Gewebes als Ausdruck einer inflammatorischen Reaktion mit Granulationsgewebe und fibrinösen Exsudationen (Abb. 9.91 a–d). In diesen ausgeprägten Fällen kann auch der Tractus iliotibialis auf  $5,5 \pm 2$  mm verdickt sein bei einer normalen Dicke von etwa  $2,5 \pm 1$  mm (Ekman et al. 1994).

Zur Diagnose sind wassersensitive Sequenzen wie PD-gewichtete fettunterdrückte oder STIR-Aufnahmen erforderlich, da die Veränderungen subtil sein können und daher leicht auf T1-gewichteten Bildern übersehen werden können (Muhle et al. 1999).



**Abb. 9.91 a–d.** Tractus iliotibialis-Frictions-Syndrom. **a, b** Das reaktive Gewebe zwischen lateralem Epikondylus und Tractus iliotibialis ist in der nativen T1- und PD fatsat-gewichteten Bildgebung nur angedeutet erkennbar. **c, d** Erst die Kontrastmittelgabe und frequenzselektive Fett-signalunterdrückung stellen den aktiven Prozess kontrastreich dar

### Andere Sehnenansatzerkrankungen

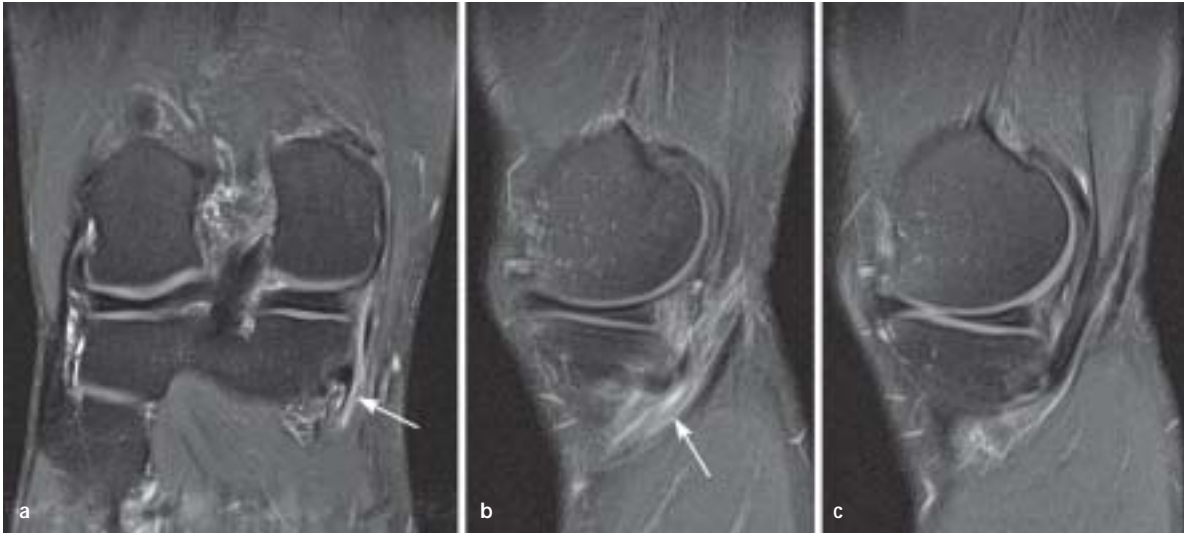
Am Kniegelenk kann fast jeder Sehnenansatz durch chronische Überlastung krankhaft verändert sein.

Die *Ansatzentendinose* der *Sehne des M. semimembranosus* etwas kaudal des medialen Gelenkspaltes ist eine wichtige Differenzialdiagnose zu Meniskusläsionen (Ray et al. 1988). Sie kann bei Fußballspielern auftreten, die viel mit der Innenfläche des Fußes den Ball führen und schießen (Abb. 9.92 a–c). Die Degeneration der Semimembranosussehne kann bis zur vollständigen Ruptur fortschreiten, es kommt dann zur Atrophie der Oberschenkelbeuger (Varela et al. 2000). Eine Semimembranosustendinitis kann auch nach Kniegelenkflächenersatz entstehen (Hendel et al. 2003).

An den *Kreuzbändern* treten ebenfalls durch chronische Belastung induzierte Veränderungen auf.

Besonders am vorderen Kreuzband kann es zu einer erheblichen Signalsteigerung und Verdickung des Bandes auf wassersensitiven Aufnahmen kommen. In diesen Fällen einer mukoiden Degeneration sind die Kreuzbandfasern in der Regel durchgängig, das Band selbst aber erheblich aufgetrieben. Ausgehend von solchen degenerativen Sehnenveränderungen können an den Sehnenansätzen Knochenödeme entstehen und im weiteren Verlauf intraossäre Ganglionzysten ausbilden. Dies gilt für sämtliche fibroossäre Übergänge der Kreuzbänder.

Weitere Ansatzveränderungen können den fibroossären Übergang des Tractus iliotibialis an der lateroventralen Tibia betreffen und posterolateral die Popliteussehne und den fibroossären Übergang dieser Sehne.



**Abb. 9.92 a–c.** Ansatz tendinose der Sehne des M. semimembranosus. **a** Koronare und **b, c** sagittale PD-gewichtete fettgesättigte Aufnahmen. Im distalen Anteil der Sehne des M. semimembranosus ist es in den umgebenden Weichteilen zu einer

Flüssigkeitseinlagerung gekommen (*Pfeile*). Da die Schmerzen nahe dem medialen Gelenkspalt lokalisiert sind, ist diese Veränderung eine Differenzialdiagnose zu einer Innenmeniskusläsion

#### 9.4.3.6

#### Sprunggelenk und Fuß

##### Peronealsehnen

Die Peronealsehnen werden an der Außenknöchelspitze von ihrem kraniokaudalen Verlauf nach anterior umgelenkt. Die kurze Peronealsehne liegt dabei der Fibulaspitze unmittelbar an und zieht zur Basis des Os metatarsale V, während die lange Peronealsehne dorsal der Peroneus-brevis-Sehne aufliegt und unter der Peroneus-brevis-Sehne unter der Fußwurzel hindurch diagonal zur Basis von Os metatarsale I zieht.

Unterschiedliche anatomische Lokalisationen im Verlauf der Peronealsehnen sind prädisponiert, *belastungsinduziert degenerativ* zu erkranken. Am Umlenkpunkt an der Fibulaspitze, besonders bei Dorsalflexion, kann es durch die Peroneus-longus-Sehne von dorsal zur Auffaserung und Spaltung der Peroneus-brevis-Sehne kommen (Rosenberg et al. 1998). Hierbei drängt die Peroneus-longus-Sehne von dorsal die Fasern der Peroneus-brevis-Sehne auseinander, sodass sich diese häufig „U-“ oder „C-förmig“ um die eindringende Peroneus-longus-Sehne herum anordnen (Peroneus-Split-Syndrom, entsprechend einer longitudinalen Rissbildung der kurzen Peronealsehne; Major et al. 2000; Rosenberg et al. 1997).

Zur Darstellung dieser Morphologie sind axiale Aufnahmen, am besten senkrecht zum Sehnenverlauf, erforderlich (Yao et al. 1995; Abb. 9.93). Häufig ist die Peroneus-brevis-Sehne zweigeteilt und der fibuläre Sulcus ist flach oder konvex, mit einer Osteo-



**Abb. 9.93.** Peronealsehnen-Split-Syndrom. Die Peroneus-longus-Sehne hat die Peroneus-brevis-Sehne ausgeweitet und ist von dorsal in die Sehnensubstanz eingedrungen. Die jetzt zweigeteilte Peroneus-brevis-Sehne legt sich U-förmig um die Peroneus-longus-Sehne herum an. Umgebend ist eine erhöhte Flüssigkeitseinlagerung in der chronischen Tendosynovialitis im STIR-Bild erkennbar





Abb. 9.94 a, b. Abriss der langen Peronealsehne im fibroossären Tunnel in Höhe des Os cuboideum. Die proximal gelegene Sehne zeigt einen verdickten und elongierten Verlauf mit ange deuteten „Schnürringen“. Eine nichtrupturierter Sehne hat immer eine glatte äußeren Kontur (PD fatsat-gewichtete Aufnahmen a sagittal und b koronar)

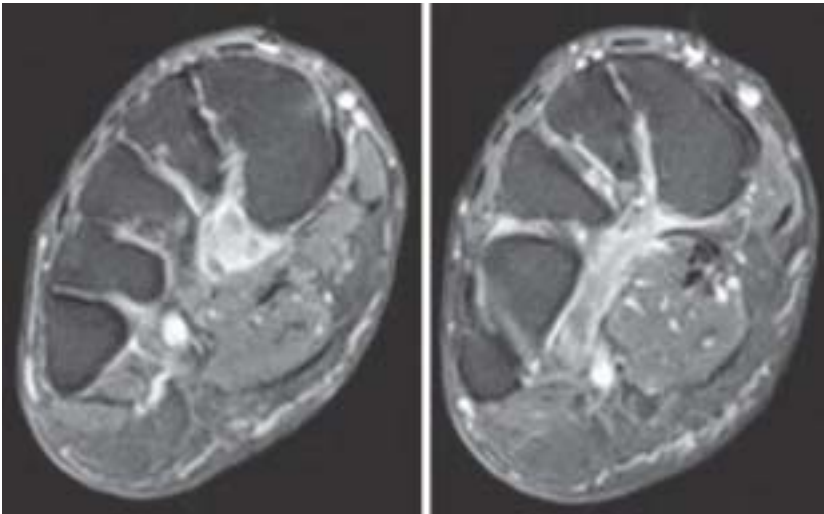


Abb. 9.95 a, b. Degeneration im distalen Anteil der langen Peronealsehne. Nur die kontrastmittelverstärkten fettunterdrückten Aufnahmen zeigen das fibrovaskuläre Gewebe im Bereich der distalen Peronealsehne besonders im Ansatz an der Basis Os metatarsale I. In den wasser-sensitiven Aufnahmen (nicht dargestellt) war keine erhöhte Signalintensität nachweisbar

phytenbildung im Randbereich (Schweitzer et al. 1997). Eine longitudinale Rissbildung der Peroneus-brevis-Sehne kommt auch bei rheumatoider Arthritis (Leppilathi et al. 2000) und bei chronischer Sprunggelenkinstabilität vor (Bonnin et al. 1997).

Es kommen auch alle anderen Formen der *Sehrendegeneration* mit Volumenvermehrung, Signal-erhöhung und Vaskularisation, vollständiger Ruptur

der Peroneus-brevis- oder der Peroneus-brevis- und Peroneus longus-Sehne vor (Khouri et al. 1996). Eine Knochenödembildung unter dem Verlauf einer Sehne am Rückfuß zeigt eine degenerative Sehnenveränderungen als Ursache an (Morrison et al. 2001; Rademaker et al. 2000).

Nach *Außenbandverletzungen* mit Beteiligung des Lig. fibulocalcaneare kann die Sehnenscheide der

Peronealsehnen mitverletzt sein oder es besteht eine degenerative Schädigungen des Retinaculum und es kann zur lateralen anterioren Subluxation bzw. Luxation der Peronealsehnen kommen. Auch Kalkaneusfrakturen können durch Fragmentverlagerung zu einer Irritation und Verletzung der Peronealsehnen beitragen.

Im weiteren Verlauf der Peronealsehnen können Veränderungen an einem prominenten Tuberculum peronei am lateralen Kalkaneus entstehen (Boles et al. 1997). Weiter distal erfolgt eine weitere Umlenkung der Peroneus-longus-Sehne nach medial beim Eintritt in den fibroossären Kuboidtunnel, bevor sie zu ihrem Ansatz am medialen Os cuneiforme und der Basis des Os metatarsale I zieht. An der Engstelle am lateralen Os cuboideum kommt es ebenfalls typischerweise zu Sehnedegenerationen, zur Teilruptur und vollständigen Ruptur der Peroneus-longus-Sehne (Rademaker et al. 2000; Sammarco 1995; Abb. 9.94 a, b). Auch Längsrupturen der langen Peronealsehne sind an dieser Stelle beschrieben (Cooper et al. 2002).

Wenig beachtet sind bislang *Ansatzveränderungen* der langen Peronealsehne an der fibulaseitigen Basis des Os metatarsale I. In diesem Fall können ausgeprägte Sehnenverdickungen mit fibrovaskulärem Gewebe, Zystenbildungen an der Basis Os metatarsale I und die Ausbildung von Ganglionzysten im Sehnenverlauf auftreten (Abb. 9.95 a, b).

### Tibialis-posterior-Sehne

Die Tibialis-posterior-Sehne ist die am weitesten medial verlaufende Sehne der posterior am Rückfuß lokalisierten Sehnen. Lateral von ihr liegt die Sehne des M. flexor digitorum longus. Gewöhnlich ist die Tibialis-posterior-Sehne queroval und größer als die benachbarte M.-flexor-digitorum-longus-Sehne. An der Innenknöchelspitze kommt es zur Umlenkung nach anterior zu ihrem Ansatz am Os naviculare. Es entwickeln sich *Überlastungsreaktionen* im Ansatzbereich der Sehne am Vorfuß und *chronisch degenerative Veränderungen* der Sehne, der Sehnenscheide und des Peritendineums in Höhe der Innenknöchelspitze.

Diese Veränderungen werden *sonographisch* und *magnetresonanztomographisch* nachgewiesen, wobei die MRT Vorteile aufweist. Mit der Dopplersonographie können die pathologischen intratendinösen Vaskularisationen nachgewiesen werden, magnetresonanztomographisch ist hierzu die intravenöse Kontrastmittelgabe erforderlich (Perry et al. 2003; Premkumar et al. 2002). Zur besten Darstellung der Tibialis-posterior-Sehne in der MRT hat sich eine Positionierung mit 20°-Plantarflexion erwiesen (Farooki et al. 2002).

Die Veränderungen im Bereich der Tibialis-posterior-Sehne entsprechen denen an anderen Sehnen. Reaktionsformen sind

- die Sehnenverdickung,
- die Sehnenverdickung mit zentraler mukoider Degeneration und Vaskularisation, die häufig Teilrupturen entsprechen,
- die entzündliche Reaktion der Sehnenscheide mit Ergussbildung und synovialitischer Kontrastmittelaufnahme sowie
- die inflammatorische Umgebungsreaktion im Sinne einer Peritendinitis.

Eine Sehnenverdünnung entspricht einer Teilruptur, das Fehlen eines signalarmen Sehnenquerschnittes ist der Befund bei vollständiger Sehnenruptur.

Auch an den unterschiedlichen Ansatzbereichen der Tibialis-posterior-Sehne am Os naviculare oder am Os cuneiforme laterale kann es zu Überlastungsschäden kommen mit Verdickung des Sehnenansatzes, erhöhter Signalintensität in den wassersensitiven Aufnahmen und einer vermehrten Kontrastmittelaufnahme. In ausgeprägten Fällen kommt ein Knochenmarködem im Os naviculare hinzu. Auch eine Ausbildung von Ganglionzysten wird beobachtet (Abb. 9.96 a–d).

Die vollständige Ruptur der Tibialis-posterior-Sehne führt zum *Plattfuß*, daher ist beim erworbenen Plattfuß eine Diagnostik der Tibialis-posterior-Sehne angezeigt. Beim Vorliegen eines zweigeteilten Os naviculare (akzessorisches Navikulare) besteht eine fibröse Koalition zwischen den beiden Anteilen des Os naviculare. Die Tibialis-posterior-Sehne inseriert dabei ausschließlich im akzessorischen Knochenanteil. Es kann hierbei zu Überlastungsschäden dieser fibrösen Koalition mit Aktivierungen, Knochenödemen und Ausbildung von fibrovaskulärem Gewebe kommen, in einigen Fällen auch zur Ausbildung eines Plattfußes (Kiter et al. 1999).

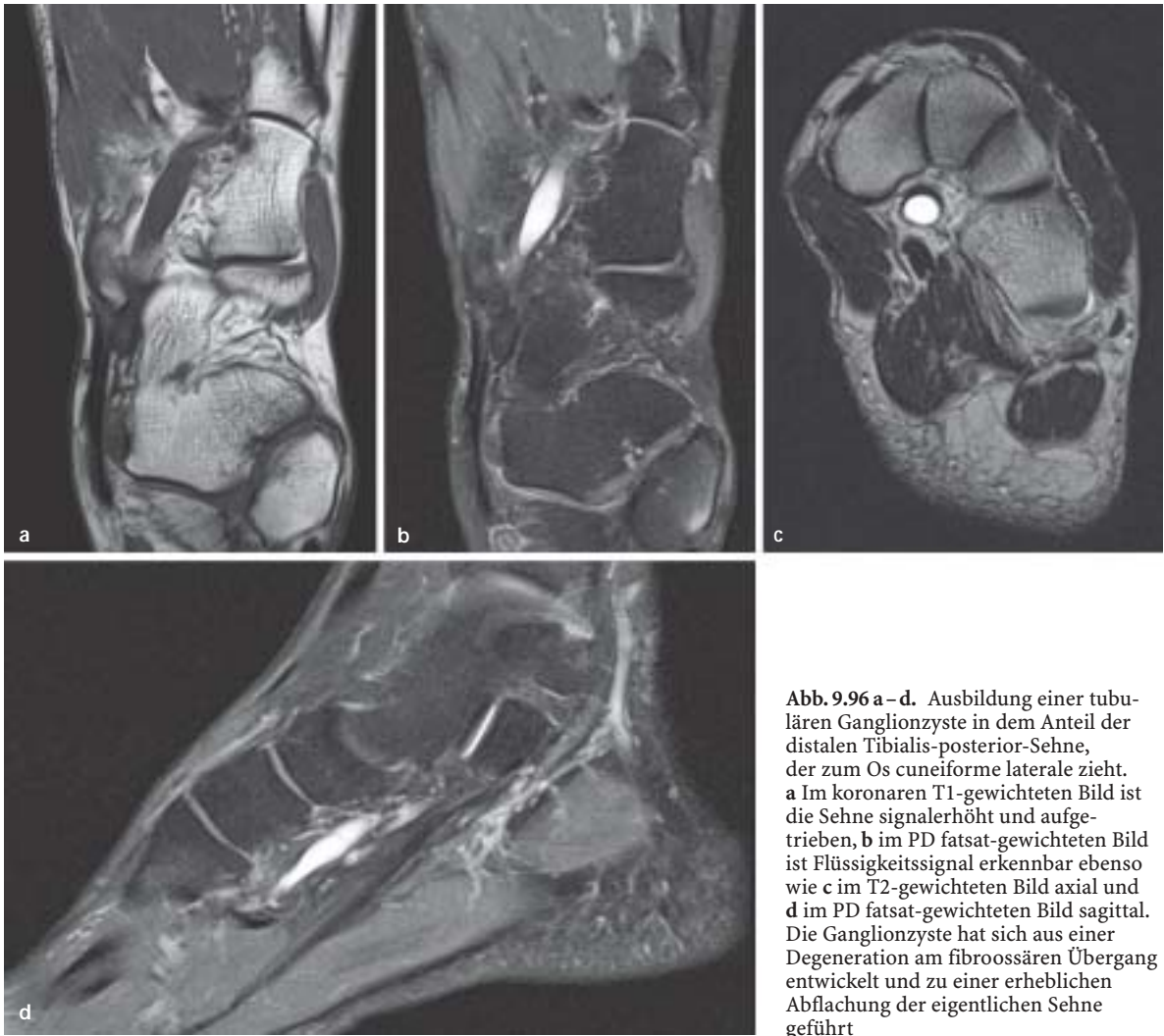
### Tibialis-anterior-Sehne

An der Tibialis-anterior-Sehne treten im distalen Sehnenanteil im Bereich des Retinaculum *degenerative Veränderungen* auf. Diese umfassen chronische Tendinosen, Teilrupturen und in seltenen Fällen auch vollständige Sehnenrupturen (Gallo et al. 2004). Eine Ruptur der Tibialis-anterior-Sehne ist auch unter Kortikoideinwirkung beschrieben (Aydingoz u. Aydingoz 2002; Velan u. Hendel 1997).

### Anterolaterales „Ankle-Impingement“

Am oberen Sprunggelenk gibt es zahlreiche Impingementsyndrome, dazu gehören

- das *anterolaterale Impingement*,
- das *anteriore Impingement*,
- das *anteromediale Impingement* und
- das *posteriole Impingement*.



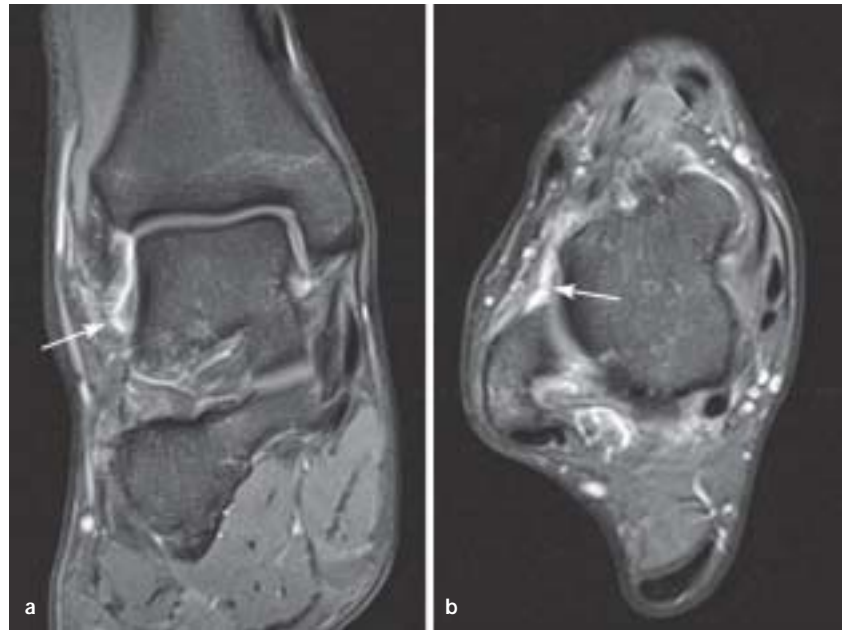
**Abb. 9.96 a–d.** Ausbildung einer tubulären Ganglionzyste in dem Anteil der distalen Tibialis-posterior-Sehne, der zum Os cuneiforme laterale zieht. **a** Im koronaren T1-gewichteten Bild ist die Sehne signalerhöht und aufgetrieben, **b** im PD fatsat-gewichteten Bild ist Flüssigkeitssignal erkennbar ebenso wie **c** im T2-gewichteten Bild axial und **d** im PD fatsat-gewichteten Bild sagittal. Die Ganglionzyste hat sich aus einer Degeneration am fibroossären Übergang entwickelt und zu einer erheblichen Abflachung der eigentlichen Sehne geführt

Beim anterioren, anteromedialen und posterioren Impingement handelt es sich um knöcherne Anschlagphänomene, häufig spielen hier Osteophyten eine wichtige Rolle bzw. posterior ein Os trigonum (Robinson et al. 2002). Beim anterolateralen Impingement handelt es sich dagegen um eine schmerzhafte, chronische Veränderungen in dem Dreieck zwischen vorderer Begrenzung der Fibulaspitze, im lateralen Talus und dem posterioren Aspekt des Lig. fibulotalare anterius. Nach einer oft nur geringfügigen Verletzung der Sprunggelenkkapsel oder des Lig. fibulotalare anterius kommt es zur Ausbildung einer chronischen Synovialitis und von fibrovaskulärem Gewebe.

Für die *magnetresonanztomographische* Darstellung ergeben sich in der Literatur sehr unterschiedliche Ergebnisse. Eine Standardbildgebung ohne intravenöse Kontrastmittelgabe führte nur zu unbe-

friedigenden Ergebnissen (Farooki et al. 1998; Liu et al. 1997). Flüssigkeitsansammlungen in diesem Bereich weisen auf das Vorliegen eines anterolateralen Weichteilimpingements hin (Rubin et al. 1997). Eine irreguläre oder noduläre Kontur der anterolateralen Weichteile korreliert mit einer anterolateralen Narbenbildung oder Synovialitis bei der *Arthroskopie* (Robinson et al. 2001). Die Weichteilverdickung hat intermediäre bis niedrige Signalintensität in allen Bildgebungssequenzen (Jordan et al. 2000). Eine glatte Kontur des anterolateralen Recessus ergab in der Arthroskopie in der Regel negative Befunde (Robinson et al. 2001). Wegen der schwierigen und oft nicht eindeutigen Kriterien in der MRT-Bildgebung ist eine Kontrastmittelgabe und die Anwendung von frequenzselektiv fettunterdrückten Aufnahmesequenzen als sehr wichtig einzustufen (Abb. 9.97 a, b).

**Abb. 9.97 a, b.** Anterolaterales Weichteilimpingement. **a** Koronares und **b** axiales T1-gewichtetes fettunterdrücktes Bild nach Kontrastmittelgabe. Bei Zustand nach Außenbandverletzung hat sich snovialitisches und fibrovaskuläres Gewebe ventral der Fibulaspitze, lateral des Talus und medial des Lig. fibulotalare anterius gebildet, das Kontrastmittel aufnimmt. Das Band selbst ist ebenfalls signalerhöht, unregelmäßig strukturiert und verdickt (*Pfeile*)



### Achillessehne

Die Achillessehne ist häufiger Sitz degenerativer Veränderungen. Die Beschwerden werden als *Achillo-dynie* bezeichnet. Die normale Achillessehne ist konkav-konvex bzw. plan-konvex geformt und nicht dicker als 6 mm (Breitenseher 2003). Durch degenerative Veränderungen kommt es zur Auftreibung der Sehne und häufig zur Signalerhöhung in der Sehnen-substanz, die in allen Pulssequenzen nachweisbar ist. Nach Kontrastmittelgabe werden zum einen die zentralen Vaskularisationen in der Sehnen-substanz und die perforierenden Gefäße, zum anderen die kontrastmittelaufnehmende Peritendinitis dargestellt. Die Veränderungen treten im mittleren Sehnendrittel, distal insertionsnah, in der gesamten Länge der Sehne oder selten proximal am muskulotendinösen Übergang auf. Partielle oder vollständige Rissbildungen entstehen häufig in einer degenerativ vorgeschädigten Sehnen-substanz (s. auch Kap. 3.4, „Weichteilverletzungen“).

### Plantarfasziitis

#### Definition

Mit dem Begriff Plantarfasziitis werden degenerativ-entzündliche Veränderungen der Plantaraponeurose im Bereich ihrer knöchernen Insertion am Tuber calcanei bezeichnet.

Ursächlich sind chronische Über- und Fehlbelastungen des Fußes, die vor allem in Zusammenhang mit Übergewicht, vorbestehenden Fußdeformitäten und exzessiver sportlicher Belastung (Langstreckenläufer) zu beobachten sind. In 10–30% der Fälle treten die Beschwerden beidseitig auf (Schepss et al. 1991).

Die Diagnose kann meist anhand der typischen klinischen Beschwerden und der Anamnese gestellt werden. Differenzialdiagnostisch sind komplette Rupturen der Plantarfaszie, Stressfrakturen des Kalkaneus und Nervenkompressionssyndrome (Tarsaltunnelsyndrom) abzugrenzen. Vor allem bei beidseitigen Beschwerden sollten immer auch Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises (vor allem Psoriasisarthritis, Reiter-Syndrom, Morbus Bechterew, rheumatoide Arthritis) ausgeschlossen werden.

Die *konventionelle Röntgenaufnahme* des Kalkaneus liefert meist keine spezifischen Hinweise und wird in erster Linie zum Ausschluss anderer knöcherner Pathologien angefertigt. Über die Bedeutung eines knöchernen Fersenspornes herrscht in der Literatur Uneinigkeit. Rubin und Mitarbeiter fanden bei 125 von 461 untersuchten beschwerdefreien Patienten einen knöchernen Fersensporn, und nur 10% der Patienten mit Fersensporn entwickelten im weiteren Verlauf das klinische Bild einer Plantarfasziitis (Rubin u. Witten 1963). Tanz und Mitarbeiter messen dem knöchernen Fersensporn hingegen eine wichtige Rolle in der Entstehung der Plantarfasziitis bei, da sie bei 50% der Patienten mit Plantarfasziitis einen Fersensporn fanden, während dieser nur in 16% der Fälle eines beschwerdefreien Normalkollektivs zu beobachten war (Tanz 1963).

Da die Inzidenz des Fersenspornes mit dem Alter zunimmt und ein Fersensporn in einem hohen Prozentsatz auch bei asymptomatischen Patienten gefunden wird, sollte dem Befund nicht allzu viel Bedeutung beigemessen werden (Riepert et al. 1995).





**Abb. 9.98.** a Sagittales STIR-Bild bei einem Patienten mit klinischen Zeichen einer Plantarfasziitis. Es zeigt sich eine Verdickung der Plantaraponeurose im ansatznahen Bereich auf deutlich über 6 mm. Deutliches Knochenmarködem des

Kalkaneus an seiner Unterseite (*Pfeil*). b Zusätzlich intratendinöse Signalveränderungen, die vor allem auf der T1-gewichteten Sequenz gut sichtbar sind

Vor allem der glatt begrenzte stiftförmige Sporn ist eher als degenerative Veränderung ohne krankmachende Bedeutung zu bewerten, während erosive Veränderungen eine unregelmäßige Form und eine vermehrte Sklerosierung, die auch die Spongiosa des Kalkaneus mitbetreffen kann, auf lokal entzündliche Veränderungen hinweisen (Williams et al. 1987).

#### Merke

Mit Hilfe der *MRT* lassen sich die pathologischen Veränderungen der Plantarfasziitis in exzellenter Weise darstellen und somit weitere Erkenntnisse über die zugrunde liegenden pathologischen Abläufe gewinnen.

Durch die degenerativ-entzündlichen Veränderungen am Aponeurosenansatz kommt es zum einen zu einer messbaren Dickenzunahme der normalerweise etwa 3–4 mm dicken Aponeurose auf durchschnittliche Werte von 6–7 mm (Berkowitz et al. 1991). Zum anderen lassen sich sowohl in T1- als auch T2-gewichteten Sequenzen intratendinöse Signalerhöhungen der ursprünglich signallosen Aponeurose beobachten. Wichtig ist der Einsatz fettunterdrückter T2-gewichteter Sequenzen (T2 fatsat-gewichtete oder STIR-Sequenzen), da diese in einem hohen Prozentsatz ein peritendinöses Weichteilödem und ein Knochenmarködem des Kalkaneus nachweisen können (Steinborn et al. 1999 b; Abb. 9.98 a, b).



**Abb. 9.99.** Sagittale STIR-Sequenz bei chronischer Plantarfasziitis. Ausgedehntes Knochenmarködem des Kalkaneus. Die Plantarfaszie zeigt keine wesentlichen Auffälligkeiten

Dabei ist das Knochenmarködem am ehesten als reaktive Hyperämie im Rahmen der degenerativ-entzündlichen Veränderungen am fibroossären Übergang zu werten. Es kann umschrieben am unmittelbaren Aponeurosenansatz gefunden werden, in einigen Fällen jedoch auch weit auf den zentralen Markraum des Kalkaneus übergreifen (Abb. 9.99). Die Kenntnis dieser Veränderung als charakteristisches Zeichen der Plantarfasziitis ist von Bedeutung und sollte von anderen Läsionen des Knochenmarks wie Stressfrakturen, Osteonekrosen, Tumoren oder Osteomyelitiden abgegrenzt werden.

## Literatur

- Allen G, Galer BS, Schwartz L (1999) Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 80:539–544
- Alvarez-Lario B, Aretxabala-Alcibar I, Alegre-Lopez J, Alonso-Valdivielso JL (2001) Acceptance of the different denominations for reflex sympathetic dystrophy. *Ann Rheum Dis* 60:77–79
- Atkins RM, Duckworth T, Kanis JA (1989) Algodystrophy following Colles' fracture. *J Hand Surg [Br]* 14:161–164
- Aydingoz U, Aydingoz O (2002) Spontaneous rupture of the tibialis anterior tendon in a patient with psoriasis. *Clin Imaging* 26:209–211
- Bahm J, Szabo Z, Foucher G (1995) The anatomy of de Quervain's disease. A study of operative findings. *Int Orthop* 19:209–211
- Balakrishnan A, Schemitsch EH, Pearce D, McKee MD (2003) Distinguishing transient osteoporosis of the hip from avascular necrosis. *Can J Surg* 46:187–192
- Barnes GR Jr, Gwinn JL (1974) Distal irregularities of the femur simulating malignancy. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 122:180–185
- Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP (2002) Patellar tendon fiber strains: their differential responses to quadriceps tension. *Clin Orthop* 400:246–253
- Beenisch J, Wilhelm K (1985) Die Epicondylitis humeri lateralis. *Fortschr Med* 103:417–419
- Berkowitz JF, Kier R, Rudicel S (1991) Plantar fasciitis: MR imaging. *Radiology* 179:665–667
- Bickerstaff DR, Kanis JA (1994) Algodystrophy: an under-recognized complication of minor trauma. *Br J Rheumatol* 33:240–248
- Bird PA, Oakley SP, Shnier R, Kirkham BW (2001) Prospective evaluation of magnetic resonance imaging and physical examination findings in patients with greater trochanteric pain syndrome. *Arthritis Rheum* 44:2138–2145
- Bodine D, Quinn SE, Murray WT et al. (1988) Magnetic resonance images of chronic patellar tendinitis. *Skeletal Radiol* 17:24–28
- Boles MA, Lomasney LM, Demos TC, Sage RA (1997) Enlarged peroneal process with peroneus longus tendon entrapment. *Skeletal Radiol* 26:313–315
- Bonnin M, Tavernier T, Bouysset M (1997) Split lesions of the peroneus brevis tendon in chronic ankle laxity. *Am J Sports Med* 25:699–703
- Borre GE, Borre DG, Hofer B, Vogeli E (1995) Sudeck's dystrophy of the Hand; MR Imaging. *Clin Imaging* 19:188–192
- Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD, Friedman MJ, Flannigan BD, Resnick DL (1991) Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 178:851–853
- Breitenseher M (2003) Der MR-Trainer. Untere Extremität. Thieme, Stuttgart New York
- Brower AC, Culver JE Jr, Keats TE (1971) Histological nature of the cortical irregularity of the medial posterior distal femoral metaphysis in children. *Radiology* 99:389–392
- Bufkin WJ (1971) The avulsive cortical irregularity. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 112:487–92
- Caruso FA, Toney MA (1994) Trochanteric bursitis. A case report of plain film, scintigraphic, and MRI correlation. *Clin Nucl Med* 19:393–395
- Chadwick CJ (1989) Tendinitis of the pectoralis major insertion with humeral lesions. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br* 71:816–818
- Chan TW, Dalinka MK, Kneeland JB, Chervrot A (1991) Biceps tendon dislocation: evaluation with MR imaging. *Radiology* 179:649–652
- Cervilla V, Schweitzer ME, Ho C, Motta A, Kerr R, Resnick D (1991) Medial dislocation of the biceps brachii tendon: appearance at MR imaging. *Radiology* 180:523–526
- Collee G, Dijkmans BA, Vandenbroucke JB, Cats A (1991) Greater trochanteric pain syndrome (trochanteric bursitis) in low back pain. *Scand J Rheumatol* 20:262–266
- Colosimo AJ, Bassett FH 3rd. (1990) Jumper's knee. Diagnosis and treatment. *Orthop Rev* 19:139–149
- Cooper ME, Selesnick FH, Murphy BJ (2002) Partial peroneus longus tendon rupture in professional basketball players: a report of 2 cases. *Am J Orthop* 31:691–694
- Curtis P, Kincaid W (1959) Transitory demineralization of the hip in pregnancy: a report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 41:1327–1333
- Davies AM, Hodler J (2003) Imaging of the shoulder. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- De Andres J, Chaves S (2003) Coccygodynia: a proposal for an algorithm for treatment. *J Pain* 4:257–266
- DePalma AF, Kruper JS (1961) Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop* 20:61–72
- Dihlmann W (1987) Gelenke, Wirbelverbindungen. Klinische Radiologie einschließlich Computertomographie. Diagnose, Differentialdiagnose, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Dihlmann W, Delling G (1985) Ist die transiente Osteoporose der Hüfte eine transiente Osteonekrose? *Z Rheumatol* 44:82–86
- Dines DM, Warren RF, Inglis AE, Pavlov H (1990) The coracoid impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 72:314–316
- Donnelly LF, Helms CA, Bisset GS 3rd (1999) Chronic avulsive injury of the deltoid insertion in adolescents: imaging findings in three cases. *Radiology* 211:233–236
- Dunstan CR, Evans RA, Somers NM (1992) Bone death in transient regional osteoporosis. *Bone* 13:161–165
- Dürr HR, Lienemann A, Silbernagl H, Nerlich A, Refior HJ (1997) Acute calcific tendinitis of the pectoralis major insertion associated with cortical bone erosion. *Eur Radiol* 7:1215–1217
- Dürr HR, Stäbler A, Pfahler M, Matzko M, Refior HJ (2000) Partial rupture of the distal biceps tendon. *Clin Orthop* 374:195–200
- Duri ZA, Aichroth PM, Wilkins R, Jones J (1999) Patellar tendinitis and anterior knee pain. *Am J Knee Surg* 12:99–108
- Ekman EF, Pope T, Martin DE, Curl WW (1994) Magnetic resonance imaging of iliotibial band syndrome. *Am J Sports Med* 22:851–854
- Falchhook FS, Zlatkin MB, Erbacher GE, Moulton JS, Bisset GS, Murphy BJ (1994) Rupture of the distal biceps tendon: evaluation with MR imaging. *Radiology* 190:659–663
- Faletti C, De Stefano N, Giudice G, Larciprete M (1998) Knee impingement syndromes. *Eur J Radiol* 27 Suppl 1:S60–S69
- Farooki S, Yao L, Seeger LL (1998) Anterolateral impingement of the ankle: effectiveness of MR imaging. *Radiology* 207:357–360

- Farooki S, Sokoloff RM, Theodorou DJ, Trudell DJ, Clopton P, Feng SA, Resnick D (2002) Visualization of ankle tendons and ligaments with MR imaging: influence of passive positioning. *Foot Ankle Int* 23:554–559
- Ferretti A (1986) Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* 3:289–295
- Ferretti A, Ippolito E, Mariani P, Puddu G (1983) Jumper's knee. *Am J Sports Med* 11:58–62
- Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M (1985) The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis. *Int Orthop* 8:239–242
- Fiorella D, Helms CA, Speer KP (2000) Increased T2 signal intensity in the distal clavicle: incidence and clinical implications. *Skeletal Radiol* 29:697–702
- Fitzgerald SW, Curry DR, Erickson SJ, Quinn SF, Friedman H (1994) Distal biceps tendon injury: MR imaging diagnosis. *Radiology* 191:203–206
- Forberg PK, Braunstein EM, Buckwalter KA (1996) Osteonecrosis, transient osteoporosis and transient bone marrow edema. *Radiol Clin North Am* 34:273–291
- Fulton MN, Albright JP, El-Khoury GY (1979) Cortical desmoid-like lesion of the proximal humerus and its occurrence in gymnasts (ringman's shoulder lesion). *Am J Sports Med* 7:57–61
- Gallo RA, Kolman BH, Daffner RH, Sciulli RL, Roberts CC, DeMeo PJ (2004) MRI of tibialis anterior tendon rupture. *Skeletal Radiol* 33:102–106
- Gellman H (1992) Tennis elbow (lateral epicondylitis). *Orthop Clin North Am* 23:75–82
- Genant HK, Kozin F, Bekerman C, McCarty DJ, Sims J (1975) The reflex sympathetic dystrophy syndrome. A comprehensive analysis using fine-detail radiography, photon absorptiometry and bone and joint scintigraphy. *Radiology* 117: 21–32
- Gerber C, Terrier F, Ganz R (1985) The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 67:703–708
- Giovagnorio F, Andreoli C, De Cicco ML (1997) Ultrasonographic evaluation of de Quervain disease. *J Ultrasound Med* 16:685–689
- Glajchen N, Schweitzer M (1996) MRI features in de Quervain's tenosynovitis of the wrist. *Skeletal Radiol* 25:63–65
- Graif M, Schweitzer ME, Marks B et al. (1998) Synovial effusion in reflex sympathetic dystrophy: an additional sign for diagnosis and staging. *Skeletal Radiol* 27:262–265
- Guerra JJ, Steinberg ME (1995) Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 77:616–624
- Hayes CW, Rosenthal DI, Plata MJ, Hudson TM (1987) Calcific tendinitis in unusual sites associated with cortical bone erosion. *AJR Am J Roentgenol* 149:967–970
- Hayes C, Conway W, Daniel W (1993) MR imaging of bone marrow edema pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis. *Radiographics* 13:1001–1011
- Hendel D, Weisbort M, Garti A (2003) Semimembranosus tendonitis after total knee arthroplasty: good outcome after surgery in 6 patients. *Acta Orthop Scand* 74:429–430
- Hetzel GR, Malm J, May P, Heering P, Voiculescu A, Modder U, Grabensee B (2000) Post-transplant distal-limb bone marrow-edema: MR imaging and therapeutic considerations. *Nephrol Dial Transplant* 15:1859–1864
- Higer HP, Grimm J, Pedrosa P, Apel R, Bandilla K (1989) Transiente Osteoporose oder Hüftkopfnekrose? Frühdiagnose mit der MRT. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Nuklearmed* 150:407–412
- Hodge JC, Schneider R, Freiburger RH, Magid SK (1993) Calcific tendinitis in the proximal thigh. *Arthritis Rheum* 36:1476–1482
- Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenck H Jr (1993) Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. An MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 75: 210–216
- Holt RG, Helms CA, Steinbach L, Neumann C, Munk PL, Genant HK (1990) Magnetic resonance imaging of the shoulder: rationale and current applications. *Skeletal Radiol* 19:5–14
- Jagose JT, Bailey RR, Hughes TH (1997) Acute bone-marrow edema in cyclosporin treated renal transplant recipients. *QJM* 90:359–366
- Johnson TC, Evans JA, Gilley JA, DeLee JC (2000) Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *Arthroscopy* 16:254–261
- Jones DC, James SL (1987) Overuse injuries of the lower extremity: shin splints, iliotibial band friction syndrome, and exertional compartment syndromes. *Clin Sports Med* 6:273–290
- Jordan LK 3rd, Helms CA, Cooperman AE, Speer KP (2000) Magnetic resonance imaging findings in anterolateral impingement of the ankle. *Skeletal Radiol* 29:34–39
- Kagan A 2nd (1999) Rotator cuff tears of the hip. *Clin Orthop* 368:135–140
- Kannus P, Jozsa L (1991) Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 73:1507–1525
- Karpinski MR, Piggott H (1985) Greater trochanteric pain syndrome. A report of 15 cases. *J Bone Joint Surg Br* 67:762–763
- Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, Kerlan RK (1984) Patellar and quadriceps tendon ruptures – jumper's knee. *Am J Sports Med* 12:375–380
- Khan KM, Bonar F, Desmond PM et al. (1996) Patellar tendinitis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology* 200:821–827
- Khoury NJ, el-Khoury GY, Saltzman CL, Kathol MH (1996) Peroneus longus and brevis tendon tears: MR imaging evaluation. *Radiology* 200:833–841
- Kilcoyne RF, Reddy PK, Lyons F, Rockwood CA Jr (1989) Optimal plain film imaging of the shoulder impingement syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 153:795–797
- Kim NH, Suk KS (1999) Clinical and radiological differences between traumatic and idiopathic coccygodynia. *Yonsei Med J* 40:215–220
- Kim SM, Shin MJ, Kim KS et al. (2002) Imaging features of ischial bursitis with an emphasis on ultrasonography. *Skeletal Radiol* 31:631–636
- Kingzett-Taylor A, Tirman PF, Feller J et al. (1999) Tendinosis and tears of gluteus medius and minimus muscles as a cause of hip pain: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 173:1123–1126
- Kitter E, Erdag N, Karatosun V, Gunal I (1999) Tibialis posterior tendon abnormalities in feet with accessory navicular bone and flatfoot. *Acta Orthop Scand* 70:618–621
- Koch E, Hofer HO, Sialer G, Marincek B, von Schulthess GK (1991) Failure of MR imaging to detect reflex sympathetic dystrophy of the extremities. *AJR Am J Roentgenol* 156:113–115
- Krampla W, Mayrhofer R, Malcher J, Kristen KH, Urban M, Hruby W (2001) MR imaging of the knee in marathon runners before and after competition. *Skeletal Radiol* 30:72–76
- Kujala UM, Orava S, Jarvinen M (1997) Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sports Med* 23:397–404
- Lecouvet FE, van de Berg BC, Maldague BE et al. (1998) Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 170:71–77



- Lee GW, Weeks PM (1995) The role of bone scintigraphy in diagnosing reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg [Am]* 20:458–463
- Lehtinen A, Paimela L, Kreula J, Leirisalo-Repo M, Taavitsainen M (1996) Painful ankle region in rheumatoid arthritis. Analysis of soft-tissue changes with ultrasonography and MR imaging. *Acta Radiol* 37:572–577
- Le Huec JC, Moinard M, Liquois F, Zipoli B, Chauveaux D, Le Rebeller A (1996) Distal rupture of the tendon of biceps brachii. Evaluation by MRI and the results of repair. *J Bone Joint Surg Br* 78:767–770
- Leppilahti J, Flinkkila T, Hyvonen P, Hamalainen M (2000) Longitudinal split of peroneus brevis tendon. A report on two cases. *Ann Chir Gynaecol* 89:61–64
- Liu SH, Nuccion SL, Finerman G (1997) Diagnosis of anterolateral ankle impingement. Comparison between magnetic resonance imaging and clinical examination. *Am J Sports Med* 25:389–393
- Lohman M, Kivisaari A, Vehmas T, Kallio P, Malmivaara A, Kivisaari L (2001) MRI abnormalities of foot and ankle in asymptomatic, physically active individuals. *Skeletal Radiol* 30:61–66
- Loredo R, Longo C, Salonen D et al. (1995) Glenoid labrum: MR imaging with histologic correlation. *Radiology* 196:33–41
- Maier M, Stäbler A, Schmitz C et al. (2001) On the impact of calcified deposits within the rotator cuff tendons in shoulders of patients with shoulder pain and dysfunction. *Arch Orthop Trauma Surg* 121:371–378
- Maigne JY, Tamalet B (1996) Standardized radiologic protocol for the study of common coccygodynia and characteristics of the lesions observed in the sitting position. Clinical elements differentiating luxation, hypermobility, and normal mobility. *Spine* 21:2588–2593
- Maigne JY, Guedj S, Straus C (1994) Idiopathic coccygodynia. Lateral roentgenograms in the sitting position and coccygeal discography. *Spine* 19:930–934
- Martens M, Wouters P, Burssens A, Mulier JC (1982) Patellar tendinitis: pathology and results of treatment. *Acta Orthop Scand* 53:445–450
- Major NM, Helms CA, Fritz RC, Speer KP (2000) The MR imaging appearance of longitudinal split tears of the peroneus brevis tendon. *Foot Ankle Int* 21:514–519
- Montella BJ, Nunley JA, Urbaniak JR (1999) Osteonecrosis of the femoral head associated with pregnancy. *J Bone Joint Surg [Am]* 81:790–798
- Morgan H, Damron T, Cohen H, Allen M (2001) Pseudotumor deltoideus: a previously undescribed anatomic variant at the deltoid insertion site. *Skeletal Radiol* 30:512–518
- Morrison WB, Carrino JA, Schweitzer ME, Sanders TG, Raiken DP, Johnson CE (2001) Subtendinous bone marrow edema patterns on MR images of the ankle: association with symptoms and tendinopathy. *AJR Am J Roentgenol* 176:1149–1154
- Muckart RD (1964) Stenosing tendovaginitis of abductor pollicis longus and extensor pollicis brevis at the radial styloid (de Quervain's disease). *Clin Orthop* 33:201–208
- Muhle C, Ahn JM, Yeh L et al. (1999) Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. *Radiology* 212:103–110
- Murphy BJ, Hechtman KS, Uribe JW, Selesnick H, Smith RL, Zlatkin MB (1992) Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings. *Radiology* 185:569–571
- Neer CS 2nd (1972) Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 54:41–50
- Neer CS 2nd (1983) Impingement lesions. *Clin Orthop* 173:70–77
- Neer CS 2nd, Welsh RP (1977) The shoulder in sports. *Orthop Clin North Am* 8:583–591
- Nirschl RP, Pettrone FA (1979) Tennis elbow. *J Bone Joint Surg Am* 61:832–839
- Nishimura G, Yamato M, Tamai K, Takahashi J, Uetani M (1997) MR findings in iliotibial band syndrome. *Skeletal Radiol* 26:533–537
- Noble CA (1980) Iliotibial band friction syndrome in runners. *Am J Sports Med* 8:232–234
- Orava S (1978) Iliotibial tract friction syndrome in athletes – an uncommon exertion syndrome on the lateral side of the knee. *Br J Sports Med* 12:69–73
- Patte D (1990) The subcoracoid impingement. *Clin Orthop* 254:55–59
- Patten RM (1994) Tears of the anterior portion of the rotator cuff (the subscapularis tendon): MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 162:351–354
- Paulson MM, Watnik NF, Dines DM (2001) Coracoid impingement syndrome, rotator interval reconstruction, and biceps tenodesis in the overhead athlete. *Orthop Clin North Am* 32:485–493
- Pennes DR, Braunstein EM, Glazer GM (1984) Computed tomography of cortical desmoid. *Skeletal Radiol* 12:40–42
- Perry MB, Premkumar A, Venzon DJ, Shawker TH, Gerber LH (2003) Ultrasound, magnetic resonance imaging, and posterior tibialis dysfunction. *Clin Orthop* 408:225–231
- Petersson CJ (1986) Spontaneous medial dislocation of the tendon of the long biceps brachii. An anatomic study of prevalence and pathomechanics. *Clin Orthop* 211:224–227
- Plenk H Jr, Hofmann S, Eschberger J, Gstettner M, Kramer J, Schneider W, Engel A (1997) Histomorphology and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop* 334:73–84
- Posch TJ, Puckett ML (1998) Marrow MR signal abnormality associated with bilateral avulsive cortical irregularities in a gymnast. *Skeletal Radiol* 27:511–514
- Postacchini F, Massobrio M (1983) Idiopathic coccygodynia. Analysis of fifty-one operative cases and a radiographic study of the normal coccyx. *J Bone Joint Surg Am* 65:1116–1124
- Potter H, Moran M, Schneider R, Bansal M, Sherman C, Markisz J (1992) Magnetic resonance imaging in diagnoses of transient osteoporosis of the hip. *Clin Orthop Rel Res* 280:223–229
- Potter HG, Hannafin JA, Morwessel RM, DiCarlo EF, O'Brien SJ, Altchek DW (1995) Lateral epicondylitis: correlation of MR imaging, surgical, and histopathologic findings. *Radiology* 196:43–46
- Premkumar A, Perry MB, Dwyer AJ, Gerber LH, Johnson D, Venzon D, Shawker TH (2002) Sonography and MR imaging of posterior tibial tendinopathy. *AJR Am J Roentgenol* 178:223–232
- Rademaker J, Rosenberg ZS, Delfaut EM, Cheung YY, Schweitzer ME (2000) Tear of the peroneus longus tendon: MR imaging features in nine patients. *Radiology* 214:700–704
- Ramsey ML, Toohey JS, Neidre A, Stromberg LJ, Roberts DA (2003) Coccygodynia: treatment. *Orthopedics* 26:403–405
- Ray JM, Clancy WG Jr, Lemon RA (1988) Semimembranosus tendinitis: an overlooked cause of medial knee pain. *Am J Sports Med* 16:347–351
- Reeder JD, Andelman S (1987) The rotator cuff tear: MR evaluation. *Magn Reson Imaging* 5:331–338
- Renne JW (1975) The iliotibial band friction syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 57:1110–1111
- Richardson ML (1994) Can MR imaging distinguish between transient osteoporosis of the femoral head and osteonecrosis? *AJR Am J Roentgenol* 162:1244
- Riepert T, Drechsler T, Urban R, Schild H, Mattern R (1995) Häufigkeit, Altersabhängigkeit und Geschlechtsverteilung des Fersenspornes. *Fortschr Roentgenstr* 162:502–509



- Robinson P, White LM (2002) Soft-tissue and osseous impingement syndromes of the ankle: role of imaging in diagnosis and management. *Radiographics* 22:1457–1469
- Robinson P, White LM, Salonen DC, Daniels TR, Ogilvie-Harris D (2001) Anterolateral ankle impingement: mr arthrographic assessment of the anterolateral recess. *Radiology* 221:186–190
- Rockwood CA Jr, Lyons FR (1993) Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation and treatment with a modified Neer acromioplasty. *J Bone Joint Surg Am* 75:409–424
- Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A (1978) Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med* 6:362–368
- Rosen M, Seibold JR (1981) Osteonecrosis vs transient osteoporosis. *JAMA* 245: 1817
- Rosenberg ZS, Beltran J, Cheung YY, Colon E, Herraiz F (1997) MR features of longitudinal tears of the peroneus brevis tendon. *AJR Am J Roentgenol* 168:141–147
- Rosenberg ZS, Rademaker J, Beltran J, Colon E (1998) Peroneus brevis tendon in normal subjects: MR morphology and its relationship to longitudinal tears. *J Comput Assist Tomogr* 22:262–264
- Rubin DA, Tishkoff NW, Britton CA, Conti SE, Towers JD (1997) Anterolateral soft-tissue impingement in the ankle: diagnosis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 169:829–835
- Rubin G, Witten M (1963) Plantar calcaneal spurs. *Am J Orthop* 5:38–55
- Sammarco GJ (1995) Peroneus longus tendon tears: acute and chronic. *Foot Ankle Int* 16:245–253
- Schepisis AA, Leach RE, Gorzyca J (1991) Plantar fasciitis. Etiology treatment, surgical results, and review of the literature. *Clin Orthop Rel Res* 266:185–196
- Schimmerl S, Schurawitzki H, Imhof H, Canigiani G, Kramer J, Fialka V (1991) Morbus Sudeck-MRT als neues diagnostisches Verfahren. *Fortschr Roentgenstr* 154:601–604
- Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA, Romero J (2002) Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. *Am J Sports Med* 30:388–395
- Schneck CD, Mesgarzadeh M, Bonakdarpour A (1992) MR imaging of the most commonly injured ankle ligaments. Part II. Ligament injuries. *Radiology* 184:507–512
- Schweitzer ME, Karasick D (2000) MR imaging of disorders of the posterior tibialis tendon. *AJR Am J Roentgenol* 175: 627–635
- Schweitzer ME, Magbalon MJ, Frieman BG, Ehrlich S, Epstein RE (1994) Acromioclavicular joint fluid: determination of clinical significance with MR imaging. *Radiology* 192: 205–207
- Schweitzer ME, Mandel S, Schwartzman RJ, Knobler RL, Tahmoush AJ (1995) Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material. *Radiology* 195:211–214
- Schweitzer ME, Eid ME, Deely D, Wapner K, Hecht P (1997) Using MR imaging to differentiate peroneal splits from other peroneal disorders. *AJR Am J Roentgenol* 168:129–133
- Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Eelman H (1988) Shoulder impingement syndrome: MR findings in 53 shoulders. *AJR Am J Roentgenol* 150:343–347
- Stäbler A (2003) Impingement and rotator cuff disease. In: Davies AM, Hodler J (eds) *Imaging of the shoulder*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 121–159
- Steinborn M, Heuck A, Jessel C, Bonel H, Reiser M (1999 a) Magnetic resonance imaging of lateral epicondylitis of the elbow with a 0.2-T dedicated system. *Eur Radiol* 9:1376–1380
- Steinborn M, Heuck A, Maier M, Schnarkowski P, Scheidler J, Reiser M (1999 b) MR-Tomographie der Plantarfasciitis. *Fortschr Roentgenstr* 170:41–46
- Sudeck P (1902) Ueber die akute trophoneurotische Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. *Dtsch Med Wochenschr* 28:336–338
- Suh JS, Cho JH, Shin KH et al. (1996) MR appearance of distal femoral cortical irregularity (cortical desmoid). *J Comput Assist Tomogr* 20:328–32
- Tanz SS (1963) Heel pain. *Clin Orthop* 28:169–177
- Timins ME, O'Connell SE, Erickson SJ, Oneson SR (1996) MR imaging of the wrist: normal findings that may simulate disease. *Radiographics* 16:987–995
- Todorovic-Tirnanic M, Obradovic V, Han R et al. (1995) Diagnostic approach to reflex sympathetic dystrophy after fracture: radiography or bone scintigraphy? *Eur J Nucl Med* 22:1187–1193
- Tortolani PJ, Carbone JJ, Quartararo LG (2002) Greater trochanteric pain syndrome in patients referred to orthopedic spine specialists. *Spine J* 2:251–254
- Turner JP, Templeton AC, Selzer PM, Rosenberg AG, Petasnick JP (1989) Femoral capital osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology* 171:135–140
- Uthoff HK, Sarkar K (1978) Calcifying tendinitis. Its pathogenetic mechanism and a rationale for its treatment. *Int Orthop* 2:187–193
- Vande Berg BC, Malghem JJ, Lecouvet FE, Jamart J, Maldague BE (1999) Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. *Radiology* 212:527–535
- Varela JR, Rodriguez E, Soler R, Gonzalez J, Pombo S (2000) Complete rupture of the distal semimembranosus tendon with secondary hamstring muscles atrophy: MR findings in two cases. *Skeletal Radiol* 29:362–364
- Velan GJ, Hendel D (1997) Degenerative tear of the tibialis anterior tendon after corticosteroid injection-augmentation with the extensor hallucis longus tendon, case report. *Acta Orthop Scand* 68:308–309
- Wacker J, Calder JD, Engstrom CM, Saxby TS (2003) MR morphometry of posterior tibialis muscle in adult acquired flat foot. *Foot Ankle Int* 24:354–357
- Weiss C, Mittelmeier M, Gruber G (2000) Do we need MR images for diagnosing tendon ruptures of the distal biceps brachii? The value of ultrasonographic imaging. *Ultraschall Med* 21:284–286
- Williams BD, Schweitzer ME, Weishaupt D, Lerman J, Rubenstein DL, Miller LS, Rosenberg ZS (2001) Partial tears of the distal biceps tendon: MR appearance and associated clinical findings. *Skeletal Radiol* 30:560–564
- Williams PL, Smibert JG, Cox R, Mitchell R, Klenerman L (1987) Imaging study of the painful heel syndrome. *Foot & Ankle* 7:345–349
- Wilson AJ, Murphy WA, Hardy DC, Totty WG (1988) Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology* 167:757–760
- Witvrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D (2001) Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med* 29:190–195
- Yamamoto T, Kubo T, Hirasawa Y, Noguchi Y, Iwamoto Y, Sueishi K (1999) A clinicopathologic study of transient osteoporosis of the hip. *Skeletal Radiol* 28:621–627
- Yao L, Tong DJ, Cracchiolo A, Seeger LL (1995) MR findings in peroneal tendonopathy. *J Comput Assist Tomogr* 19:460–464
- Yuasa K, Kiyoshige Y (1998) Limited surgical treatment of de Quervain's disease: decompression of only the extensor pollicis brevis subcompartment. *J Hand Surg Am* 23:840–843

## 9.5 Knochennekrosen

G. ADAM, C. NOLTE-ERNSTING

- 9.5.1 Pathogenese 95
- 9.5.2 Osteonekrosen beim Erwachsenen 96
  - 9.5.2.1 Hüftkopfnekrose 96
  - 9.5.2.2 Lunatumnekrose (Morbus Kienböck) 100
  - 9.5.2.3 Femurkondylennekrose (Morbus Ahlbäck) 101
  - 9.5.2.4 Andere Osteonekrosen 103
- 9.5.3 Osteonekrosen beim Kind 104
  - 9.5.3.1 Femurkopfnekrose (Morbus Perthes) 104
  - 9.5.3.2 Osteonekrose des Capitulum humeri (Morbus Panner) 107
  - 9.5.3.3 Osteonekrose der Tibiaapophyse (Morbus Osgood-Schlatter) 108
  - 9.5.3.4 Andere Osteonekrosen 109
- 9.5.4 Osteochondrosis dissecans 109
- 9.5.5 Empfehlungen zur Untersuchungsstrategie bei Osteonekrosen 113
  - Literatur 113

### Definition

Als Osteonekrosen werden Erkrankungen des Knochens definiert, bei denen es aufgrund unterschiedlicher Noxen zu einem Untergang ehemals vitalen Knochens kommt.

Der Vorgang unterliegt einem zeitlichen Ablauf. Als morphologisches Endergebnis finden sich in den Knochenbälkchen leere ossäre Lakunen, in denen die Osteozyten abgestorben sind. Unter Berücksichtigung der Pathogenese lassen sich verschiedenste Noxen ausmachen:

- Entzündungen des Knochens (septische Knochennekrosen),
- Strahlenschäden (radiogene Knochennekrosen),
- Traumen (posttraumatische Knochennekrosen) sowie
- endogen toxische und exogen toxische Ursachen, wie etwa im Rahmen eines erhöhten Kortisonstoffwechsels.

Davon abzugrenzen sind die *avaskulären Knochennekrosen*, die die Epiphysen der Röhrenknochen und auch die Apophysen betreffen.

Der vollständig untergegangene Knochen verliert neben seiner Form auch seine statische und dynamische Funktion. Eine Epiphysennekrose mündet unbehandelt in eine Sekundärarthrose des betroffenen Gelenks.

## 9.5.1 Pathogenese

Die Pathogenese der avaskulären Knochennekrosen ist bis heute nicht befriedigend geklärt (Arlet 1992; Jones 1992; Mont u. Hungerford 1995). Pathogenetisch lassen sich jedoch vier unterschiedliche Wege vorstellen, die bei unzureichender Blutversorgung zu einer avaskulären Nekrose führen können:

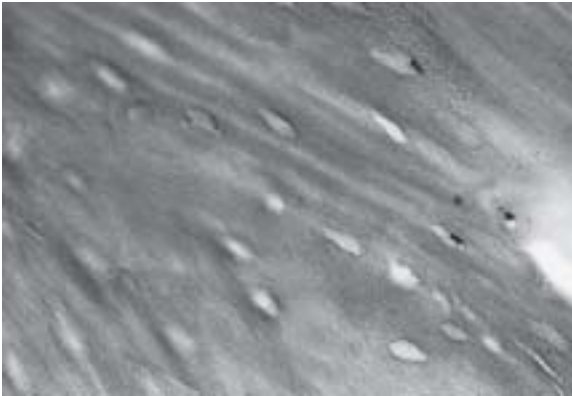
1. die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr,
2. die Behinderung des venösen Blutabstroms,
3. die Verlegung der intraossären Kapillaren,
4. die Kompression der intraossären Kapillaren von außen

(Ficat 1980; Ficat 1985; Jones 1992; Plenk et al. 1997; Solomon 1990).

Neben diesen rein vaskulären Ursachen lassen sich eine Vielzahl von Noxen und Erkrankungen auflisten, die zu einer Knochennekrose führen können (Amstutz 1973; Dubois u. Cozen 1960; Heard u. Schneider 1978; Jones et al. 1968; Libshitz 1994; Reynolds 1977). So scheinen alimentäre und stoffwechselbedingte Faktoren wie Alkoholabusus, eine Hyperurikämie, eine Hyperlipoproteinämie und auch der Diabetes mellitus eine wichtige prädisponierende Rolle zu spielen. Des Weiteren werden avaskuläre Nekrosen im Rahmen von chronischen Lebererkrankungen, Mukopolysaccharidosen und eines systemischen Lupus erythematoses beobachtet.

Eine Sonderform stellt die Caisson-Krankheit dar sowie die Hüftkopfnekrose während der Schwangerschaft, unter Strahlen- und Chemotherapie sowie im Rahmen einer stattgehabten Organtransplantation (Hardy et al. 1998), was auf die Kortikosteroidmedikation zurückgeführt wird. In etwa 40–80 % der Fälle von Knochennekrosen lässt sich eine dieser Noxen eruieren, während in den übrigen Fällen keine Ursache ausgemacht werden kann, sodass diese Erkrankungen dann als idiopathisch subsummiert werden. Eindeutig ist jedoch, dass eine Vielzahl unterschiedlicher ätiologischer Faktoren zu einem relativ einheitlichen morphologischen Erscheinungsbild führt, dessen gemeinsame Endstrecke die ischämische Zirkulationsstörung des Knochens darstellt.

Bereits 1888 hat König die ischämische Knochennekrose der Femurkondylen in der Adoleszenz als *Osteochondrosis dissecans* (OCD) beschrieben. Heute ist eine Vielzahl avaskulärer Nekrosen in den unterschiedlichen Skelettabschnitten bekannt, die sowohl die Epi- als auch Apophysen der verschiedensten Skelettabschnitte betreffen. Warum es bei typischen Epiphysennekrosen zu einer initialen Mitbeteiligung des Knorpels und damit zu einer dissezierenden Osteonekrose mit Ausbildung eines Dissekates



**Abb. 9.100.** Histologischer Ausschnitt von Knochenbälkchen mit leeren ossären Lakunen, die hier als ovale lichtoptisch helle Strukturen erscheinen (HE-Färbung, ×100)

kommt, während andere Osteonekrosen keine Gelenkmaus ausbilden, ist bisher nicht hinreichend bekannt. Ebenso bleibt unklar, warum die Morphologie, die man heute mit Hilfe der Magnetresonanztomographie (MRT) nichtinvasiv erfassen kann, bei Knochennekrosen unterschiedlich ist. So weisen die Hüftkopfnekrosen des Erwachsenen in Abhängigkeit vom Stadium eine mitunter zonale Gliederung auf, wobei die Nekrose durch einen Granulationswall demarkiert wird, während beispielsweise die Femurkondylennekrose dieses typische, einem zeitlichen Ablauf unterliegende Bild nicht aufweist.

Zunächst kommt es im Rahmen einer Ischämie zu einer Membranschädigung der kleinen Gefäße, was zur Ausbildung eines interstitiellen Ödems führt (Rutishauser et al. 1960). Damit sind die Voraussetzungen zu einem Circulus vitiosus geschaffen: Das interstitielle Ödem führt zu einer weiteren Drosselung der Blutzufuhr und des Blutabstroms, sodass schließlich eine intramedulläre Druckerhöhung die Folge ist. Dieser Pathomechanismus wurde von Ficat (1980) und Hungerford (1990) als das *Kompartmentsyndrom des Knochens* beschreiben. Die morphologischen Ursachen dieses Prozesses sind im Rahmen einer Arteriiosklerose, einer Vaskulitis, von arteriellen Mikroembolien, einer Venenthrombose, rezidivierenden Fettembolien, einer gesteigerten Erythrozytenaggregation – etwa im Rahmen einer Sichelzellenanämie –, der Caisson-Krankheit durch Freisetzung von Stickoxiden sowie bei Stoffwechselstörungen oder repetitiven Mikrofrakturen zu sehen.

*Morphologisch* kommt es dann zur schubweisen Ausbildung kleiner Nekroseherde und teilweisen Demarkation dieser Herde durch umgebendes vitales Gewebe. Schließlich können die Nekroseherde verkalken und kleine Nekroseherde zu einem großen Nekroseherd konfluieren (Remagen 1990). *Histo-*

*logisch* lassen sich verbreiterte und verplumpte Knochenbälkchen infolge reparativer Vorgänge abgrenzen. Es finden sich feine Kittlinien mit reparativen Anbaufronten sowie Abbaufonten mit Resorptionslakunen und Osteoklasten. Im Rahmen der Nekrose zeigen sich verkalkte Fettmarkareale und reparatives faserreiches Bindegewebe. Typischerweise findet man bei einem Vollbild einer Osteonekrose leere Lakunen, die Osteozyten sind abgestorben (Abb. 9.100).

## 9.5.2

### Osteonekrosen beim Erwachsenen

#### 9.5.2.1

##### Hüftkopfnekrose

Die avaskuläre Hüftkopfnekrose des Erwachsenen betrifft Männer deutlich häufiger als Frauen in einem Verhältnis von etwa 4:1. Die Prävalenz der Erkrankung liegt in der 3. bis 4. Lebensdekade. In etwa 50 % der Fälle tritt die Erkrankung bilateral auf (Jacobs 1978).

##### Klinik

Die Klinik der Hüftkopfnekrose ist in der Regel unspezifisch und oft intraindividuell unterschiedlich stark ausgeprägt (Thorkeldsen u. Cantillon 1993). Hüftkopfnekrosen können einerseits vollständig asymptomatisch verlaufen, andererseits bis zu einer schmerzbedingten Gehunfähigkeit führen.

Als Ursachen für den Schmerz werden zum einen die objektivierbare intramedulläre Druckerhöhung (Hofmann et al. 1993), die bis zu 90 mmHg betragen

**Tabelle 9.7.** Intra- und extraartikuläre Ursachen des Hüftschmerzes

Intraartikulär	Extraartikulär
Infektion	Insertionstendinopathie
Arthrose	Bursitis
PVNS	Piriformissyndrom
Chronische Polyarthrit	Muskelverletzung
Seronegative Spondylarthrit	Schnappende Hüfte
Gicht und Pseudogicht	Sakroileitis
Gelenktumoren	Pseudoradikuläre L5-Sympotmatik
Frakturen	Spinalkanalstenose
Intraspongiöse Frakturen	Neuromuskuläre Erkrankungen
Verletzungen des knorpeligen Labrum	Weichteiltumoren
Dysplasien	Heterotope Ossifikation
	Hernien



**Abb. 9.101.** a Beckenübersicht mit einer bilateralen Hüftkopfnekrose, rechts im Stadium III, links im Stadium II. b Die Lauenstein-Projektion der rechten Seite zeigt nochmals die Im-

pression des Hüftkopfes. Die subchondrale Zyste ist bereits Zeichen der Sekundärarthrose

kann, angesehen. Zum anderen kann der Schmerz durch den begleitenden symptomatischen Gelenkerguss oder durch die subchondralen Frakturen, die im Rahmen repetitiver Mikrotraumen des geschädigten Hüftkopfes auftreten, erklärt werden. Es besteht ein so genannter Kapselschmerz mit Einschränkung der Flexion und ein Innenrotations-Flexions-Schmerz. Die Veränderungen sind jedoch wenig charakteristisch, und die Differenzialdiagnose des Hüftschmerzes ist vielfältig.

Schematisch kann hier zwischen *extraartikulären* und *intraartikulären Ursachen* unterschieden werden. Bei den extraartikulären Ursachen stehen Bursitiden und Insertionstendinopathien, bei den intraartikulären Ursachen Infektionen, chronisch entzündliche Gelenkerkrankungen und vor allem die aktivierte Arthrose im Vordergrund. Eine Übersicht der möglichen extra- und intraartikulären Ursachen des Hüftschmerzes zeigt Tabelle 9.7.

### Radiologische Symptomatik

Die radiologische Symptomatik der Hüftkopfnekrose reicht vom negativen Befund mit unauffälligem Röntgenbild im Initialstadium bis zum Vollbild einer Kopfnekrose mit Ausbildung einer Sekundärarthrose und völliger Gelenkdestruktion.

#### Merke

Grundsätzlich sollten zur Beurteilung des Hüftkopfes konventionelle Aufnahmen in zwei Ebenen vorliegen.

Die übersichtsradiographische Stadieneinteilung erfolgt nach Ficat (1980) und Arlet (1992; Abb. 9.101 a, b):

- Im *Stadium I* sind radiologisch keine Veränderungen oder eine nur geringe Transparenzminderung erfassbar.
- Im *Stadium II* findet sich eine subchondrale Spongiosaverdichtung bei erhaltener Hüftkopfkontur.
- Im *Stadium III* kommt es dann zur Hüftkopfimpression im Rahmen einer subchondralen Hüftkopffraktur.
- Das *Stadium IV* zeichnet sich durch eine Sekundärarthrose aus.

Die typischen röntgenmorphologischen Zeichen der Hüftkopfnekrose umfassen somit die Transparenzminderung und Sklerose, die Fragmentation und die subchondrale Fraktur. Subchondrale Zysten sind bereits Zeichen der Sekundärarthrose.

Die *Computertomographie (CT)* spielt bei der Diagnostik der Hüftkopfnekrose heute keine Rolle mehr und wird nur in den Fällen eingesetzt, bei denen eine absolute Kontraindikation zur MRT der Hüfte besteht. Typische computertomographische Veränderungen zeigen hier ein so genanntes Asteriskzeichen (Dihlmann 1982).



**Definition**

Bei einem Asteriskzeichen handelt es sich um eine Sternfigur des Hüftkopftabekelwerkes, das die Reparationsvorgänge im Hüftkopf anzeigt.

Das Zeichen ist jedoch unspezifisch. Erst wenn die Nekrose durch einen sklerotischen Randsaum umgeben ist, kann die Hüftkopfnekrose in der CT sicher diagnostiziert werden.

Auch die *Knochenszintigraphie* hat heute ihren Stellenwert in der Diagnostik der Hüftkopfnekrose eingebüßt. Der im Technetium-99m(<sup>99m</sup>Tc)-Szintigramm nachweisbare „heiße Fleck“ („hot spot“) an typischer Stelle ist unspezifisch. Erst wenn zusätzlich ein kaltes Areal innerhalb dieses Bezirkes nachzuweisen ist (Kramer et al. 1994), lässt sich die Osteonekrose sicher diagnostizieren („cold in hot spot“). Jedoch hat die Methode, wie erwähnt, ihren Stellenwert eingebüßt, denn die MRT hat sich als das bessere diagnostische Verfahren etabliert. Im Vergleich zur Szintigraphie besitzt sie eine höhere Sensitivität, wie unterschiedliche Untersuchungen belegt haben, die in Tabelle 9.8 zusammengefasst sind.

Die *MRT* ist das wichtigste Instrument zum Nachweis der frühen Veränderungen einer Hüftkopfnekrose. Typischerweise findet sich zunächst ein mehr oder minder umschriebenes und ausgeprägtes *Hüftkopfüdem*, das im T1-gewichteten Bild signalarm, im T2-gewichteten oder fett-supprimierten Bild signalreich ist. Dieses Ödem dehnt sich epiphyseal und metaphysär aus und ist nicht demarkiert (Abb. 9.102 a, b). Auch das Acetabulum kann mit betroffen sein. Das Ödem kann unter Entlastung des betroffenen Gelenks vollständig ausheilen und zu einer *Restitutio ad integrum* führen.

Diese Form der Hüftkopfnekrose wird auch als *passageres, transientes Knochenmarködem* bezeichnet (Bloem 1988; Higer et al. 1988; Wilson et al. 1988). Das nativradiologische Korrelat dazu ist die so genannte transiente Osteoporose (Curtiss u. Kincaid 1959). Ob es sich hier um eine Osteonekrose im frühen Stadium handelt, oder aber um ein eigenständiges Krankheitsbild, wird seit langem kontrovers diskutiert (Hofmann et al. 1993; Solomon 1990; Turner et al. 1989; Vande Berg et al. 1993, 1994). Eine systematische Untersuchung, die an einem größeren Kollektiv belegt, dass ein derartiges Knochenmarködem ohne Therapie immer in eine echte Hüftkopfnekrose übergehen kann, steht noch aus.

Mit weiterem Fortschreiten der Erkrankung kommt es zu einer *Demarkation der Nekrose* und der Ausbildung eines so genannten Doppellinienzeichens, das im T2-gewichteten Bild aus einer signalarmen und signalreichen Linie besteht. Morphologisch zeigen sich hier ein Granulationswall und eine feine Sklerosezone. Das Signalverhalten der eigentlichen Osteo-

**Tabelle 9.8.** Sensitivität der Knochenszintigraphie und der MRT bei Hüftkopfnekrosen der Stadien 0 bis II nach ARCO. (Nach Gardeniers 1992)

	Szintigraphie	MRT
Mitchell et al. (1987)	87 %	96 %
Beltran et al. (1988)	77 %	88 %
Hazeur et al. (1989)	76 %	94 %
Stulberg et al. (1991)	68 %	80 %
Grimm u. Higer (1991)	77 %	96 %



**Abb. 9.102 a, b.** Epimetaphysäres transientes Knochenmarködem. **a** T1-gewichtete SE-Sequenz. **b** Fettunterdrückte SE-Sequenz. Auch im Bereich des Acetabulums liegt ein Ödem vor

nekrose ist von der Zellularität, vom Anteil verkalkter und ödematöser sowie eingebluteter Nekroseareale abhängig (Lang et al. 1988).

Bei weiter fortgeschrittenen Osteonekrosen und bei behandelten Osteonekrosen kann die intravenöse Gabe eines Kontrastmittels hilfreich sein (Adam et al. 1995; Vande Berg et al. 1992), da sich nach Kontrastmittelapplikation perfundierte von nichtperfundierten Nekrosearealen abgrenzen lassen.

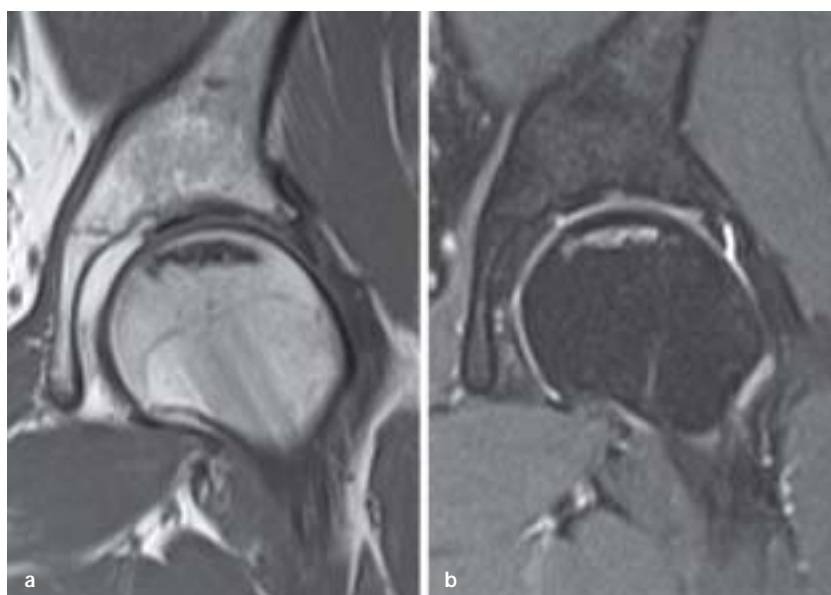
Im weiteren Verlauf der Erkrankung kann das magnetresonanztomographische Erscheinungsbild sehr heterogen sein, auch ist nicht immer eine starre stadienhafte Signalmorphologie erkennbar, sodass man auch bei dieser Erkrankung häufig ein „buntes



**Abb. 9.103.** Hüftkopfnekrose beidseits. Die nekrotischen Bezirke sind signalarm auf den T1w-Aufnahmen, die Kortikalis ist von kranial eingebrochen (a). Beidseits bestehen Aktivierungsoedeme im angrenzenden Schenkelhals und Gelenkergüsse auf den wassersensitiven PDw fatsat-Aufnahmen (b)

Bild“ in der MRT sieht. Ein begleitender Gelenkerguss, der im T2-gewichteten Bild signalreich ist, lässt sich meist bei symptomatischen Patienten abgrenzen. (Abb. 9.103 u. Abb. 9.104) Ausgebrannte Formen, die überwiegend eine Sekundärarthrose und eine Gelenkdestruktion aufweisen, zeichnen sich durch einen Signalverlust sowohl im T1- als auch T2-gewichteten Bild aus.

**Abb. 9.104.** Wenig aktive Hüftkopfnekrose links. Die Nekrosezone ist auf der T1w-Aufnahme scharf begrenzt und umschrieben (a), es besteht kein Gelenkerguss und kein Knochenödem auf den PDw fatsat-Aufnahmen (b). Die Kortikalis ist nicht eingebrochen

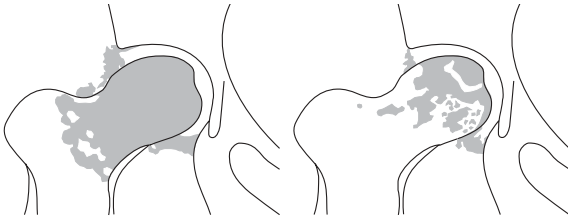


**Tabelle 9.9.** Stadien der Hüftkopfnekrose nach ARCO (1992)

ARCO-Stadium	Merkmale
0 Reversibles Frühstadium	Röntgen und MRT negativ Histologie: kleine Nekrosen
0 Sonderform	MRT positiv Diffuses Knochenmarködem
I Irreversibles Frühstadium	MRT positiv Reaktive Randzone
II Irreversibles Frühstadium	Röntgen positiv
III Übergangsstadium	Subchondrale Frakturen
IV Spätstadium	Kalottenimpression
V Spätstadium	Sekundärarthrose
VI Spätstadium	Gelenkdestruktion

Die magnetresonanztomographische Stadieneinteilung nach Mitchell et al. (1986) besitzt heute keinen praktischen klinischen Stellenwert mehr, da sie eine rein morphologisch deskriptive ist und die klinischen Konsequenzen nicht berücksichtigt.

Hingegen richtet sich die *Therapie der Hüftkopfnekrose* heute nach der Stadieneinteilung der ARCO (Association Research Circulation Osseous; Gardeniers 1992). Hierbei werden sechs verschiedene Stadien unterschieden (Tabelle 9.9). In Abb. 9.105 sind schematisch die wichtigen Übergänge vom reversiblen zum irreversiblen Frühstadium dargestellt.



**Abb. 9.105.** Schematische Darstellung der Morphologie der Hüftkopfnekrose vom MRT-positiven reversiblen Frühstadium mit flächenhaftem epimetaphysärem Ödem (*rechts*) zum irreversiblen Frühstadium mit Demarkation der Nekrose durch einen reaktiven Randsaum (*links*)

Zusätzlich wird noch eine Subklassifizierung hinsichtlich der *Lokalisation* der Nekrose vorgenommen. Dabei wird

- mit A eine mediale Lokalisation,
- mit B eine nach zentral ausgedehnte und
- mit C eine sich nach lateral ausdehnende Nekrose charakterisiert.

Eine weitere Subklassifizierung berücksichtigt die *Ausdehnung* der subchondralen Fraktur und die *Abflachung* des Hüftkopfes. Hierbei gilt im Stadium III

- die Subklasse A, wenn weniger als 15% der Femurkopffläche eingebrochen sind oder die Kopf-abflachung weniger als 2 mm beträgt,
- die Subklasse B für eine Frakturausdehnung von 15–30% oder eine Abflachung von 2–4 mm und
- die Subklasse C bei mehr als 30% Frakturausdehnung oder mehr als 4 mm Abflachung des Hüftkopfes.

Wichtig ist die Differenzierung in das *reversible Frühstadium* und das *irreversible Frühstadium*, da hierdurch die Therapieentscheidung für ein konservatives oder auch operatives Vorgehen gestellt wird.

Während in den ARCO Stadien 0, I und II ein konservatives oder minimal-invasives Vorgehen, wie etwa eine Knochenmarkraumdekompression gerechtfertigt erscheint (Ficat 1985), sind in den weiter fortgeschrittenen Stadien invasivere Maßnahmen bis hin zum totalendoprothetischen Ersatz erforderlich. Die MRT spielt dabei eine wichtige Rolle, da hier zwischen dem so genannten diffusen Knochenmarködem und dem Marködem mit reaktiver Randzone unterschieden werden kann. Liegt lediglich ein diffuses Knochenmarködem vor, kann die Behandlung vollständig konservativ, z. B. durch Entlastung an Unterarmgehstützen erfolgen.

### Differenzialdiagnose

Der röntgenmorphologische und magnetresonanztomographische Aspekt der Hüftkopfnekrose bereitet in der Regel keine wesentlichen differenzialdiag-

nostischen Schwierigkeiten. Bei frühen Formen in den Stadien ARCO 0 bis III lassen die Befunde keinen Raum für andere Differenzialdiagnosen. Lediglich die seltenere Osteochondrosis dissecans des Femurkopfes muss gelegentlich in Erwägung gezogen werden. Bei vollständig negativen bildgebenden Befunden bestehen klinischerseits eine Reihe von differenzialdiagnostischen Überlegungen.

In den Stadien IV bis VI nach ARCO kann die Abgrenzung von einer primären Arthrose schwierig sein, hat jedoch unter klinisch-praktischen Gesichtspunkten nur einen untergeordneten Wert, da die Therapie bei starker Schmerzhaftigkeit in der Regel in einem endoprothetischen Ersatz besteht.

### 9.5.2.2

#### Lunatumnekrose (Morbus Kienböck)

Synonyme: Lunatummalazie, Osteochondrose des Os lunatum.

Die Knochennekrose des Os lunatum wurde erstmals von Kienböck 1910 beschrieben. Auch diese Knochennekrose betrifft überwiegend Männer mit einem Verhältnis von 9:1 gegenüber Frauen. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen der 2. und 4. Lebensdekade (Morgan u. Mc Cue 1983; Simmons u. Domisse 1974).

#### Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Das histopathologische Bild entspricht dem einer avaskulären Knochennekrose. Auch hier finden sich osteosklerotisch verbreiterte Knochenbälkchen, leere Osteozytenlakunen, reaktive Anbaufronten sowie osteoklastäre Resorptionslakunen. Der Markraum ist durch ein fibröses, reparatives Granulationsgewebe ausgefüllt.

Die Ätiologie der Erkrankung kann in einzelnen Fällen auf ein repetitives Hyperextensionstrauma des betroffenen Handgelenks zurückgeführt werden. Typisch kann die Berufsanamnese z. B. bei einem Presslufthammerarbeiter sein. Auch eine vorausgegangene Luxation des Os lunatum kann zur Osteonekrose des Knochens führen. Daneben spielen anatomische Besonderheiten, wie etwa die Verkürzung der Ulna (Ulna-Minusvariante), die zu einer erhöhten Belastung im Radiokarpalgelenk führt, oder die Gefäßversorgung des Os lunatum eine Rolle (Gelberman et al. 1975, 1980).

#### Klinik

Die Patienten berichten über einen lokalisierten, oft vom Handgelenk zentrifugal ausstrahlenden Schmerz. Oftmals besteht auch eine bilaterale Schmerzsymptomatik, da der beidseitige Befall des Os lunatum nicht ungewöhnlich ist. Eine Handgelenkschwellung wird ebenfalls beobachtet. Zudem wird oftmals über eine kontinuierliche Verschlechterung der Symptomatik berichtet, die von einer Neu-

ropathie begleitet werden kann. Im Endstadium der Erkrankung kann eine schwere Handgelenkarthrose beobachtet werden (Martini 1990).

### Radiologische Symptomatik

Im Frühstadium der Erkrankung kann das *Röntgenbild* negativ sein. Meist findet sich jedoch dann schon ein positiver Befund in der  $^{99m}\text{TC}$ -Szintigraphie, die nicht nur eine vermehrte Aktivität im Bereich des Os lunatum, sondern im Bereich aller Handwurzelknochen zeigt (Jacobson u. Svartengren 1988).

Daher kann auch hier die *MRT* hilfreich sein. Wie bei allen Osteonekrosen findet man im T1-gewichteten Bild einen Signalverlust, im T2-gewichteten Bild einen Signalintensitätsanstieg (Nägele et al. 1988). Ebenso ist der Befund in fettsupprimierten Techniken positiv. Die Gabe eines paramagnetischen Kontrastmittels erlaubt die Differenzierung zwischen noch-perfundierten und bereits vollständig von der Blutversorgung ausgeschlossenen Nekrosearealen oder einer intraossären Fibrose.

Mit Fortschreiten der Erkrankung kommt es schließlich zur Ausprägung der typischen Röntgenzeichen. Die Knochendichte des Os lunatum nimmt zu, im weiteren Verlauf erscheinen osteosklerotische Areale neben Bezirken erhöhter Transparenz (Abb. 9.106 a, b). Im Endstadium frakturiert das Os lunatum, es kommt zu einer Abflachung und Kondensation des Knochens, wobei insbesondere die radiale Gelenkfläche schwere Konturirregularitäten aufweist (Szabo u. Greenspan 1993). Kompliziert wird der Verlauf durch eine skapholunäre Dissoziation, die die Funktion des Gelenks schwer beeinträchtigt. Folgezustand sind eine radiokarpale Arthrose und die karpokarpale Arthrose.

### Differenzialdiagnose

Die Diagnose einer Lunatumnekrose wird im Frühstadium durch die *MRT* erleichtert. Differenzialdiagnostisch sind vor allem direkte Traumen in Erwägung zu ziehen. Daneben muss bei einer diffusen Knochendichteminderung im Bereich der Handwurzelknochen natürlich auch an eine Reflexdystrophie gedacht werden. Allerdings ist die Anamnese meist wegweisend. Das Vollbild einer Lunatummalazie lässt keine differenzialdiagnostischen Überlegungen mehr zu.

#### 9.5.2.3

### Femurkondylennekrose (Morbus Ahlbäck)

Die spontane Osteonekrose der Femurkondylen wurde erstmals von Ahlbäck et al. (1968) als eigene Entität beschrieben. Die typische Prädilektionsstelle ist der mediale Femurkondylus, wobei die druck- und belastungsaufnehmenden Zonen besonders betroffen sind (Haupt et al. 1982; Lotke u. Ecker 1988;

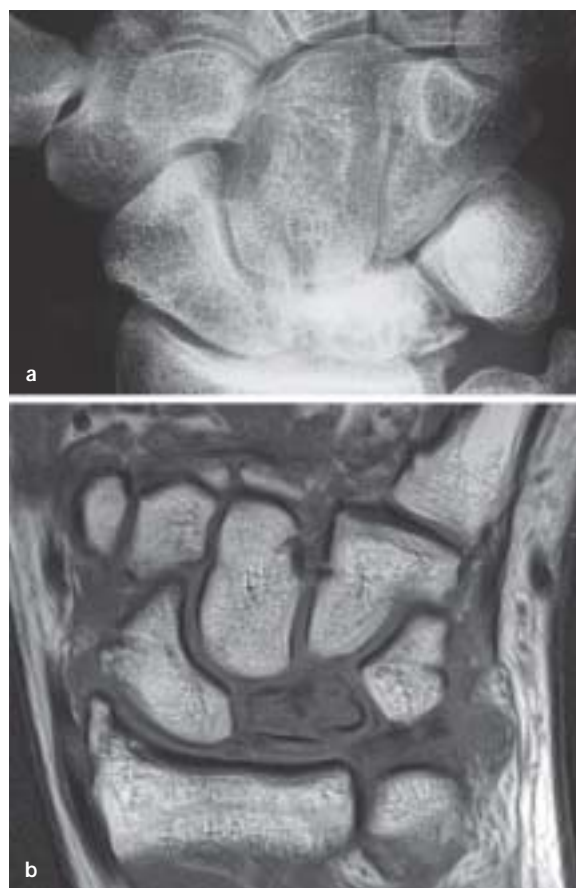


Abb. 9.106. a Typischer radiographischer Befund einer Lunatumnekrose mit gesintertem Os lunatum, das sklerosierte und transparenzgeminderte Areale aufweist sowie frakturiert ist. b T1-gewichtete MRT einer Lunatumnekrose mit Verlust des Fettmarksignals des Lunatums

Marmor 1984). Es ergibt sich eine leichte Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Jedoch ist die Geschlechtsprävalenz nicht so dominant wie etwa bei der Lunatummalazie oder auch der Hüftkopfnekrose.

Die Femurkondylennekrose ist eine Osteonekrose des älteren Menschen, mit einer typischen Häufung der Erkrankung in der 6. Lebensdekade (Haupt et al. 1983).

### Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Die Ursache der spontanen Femurkondylennekrose ist unklar. Neben den bereits angesprochenen vaskulären Ursachen scheinen bei der Femurkondylennekrose des Erwachsenen *präexistierende Gelenkbinenschäden*, wie etwa eine chronische Rissbeschädigung des Mensikus eine Rolle zu spielen (Norman u. Baker 1978). Daneben wird gehäuft über das Auftreten von Osteonekrosen nach *arthroskopischen Eingriffen* berichtet, wie etwa nach transarthroskopi-



scher Menishektomie oder Kreuzbandplastik (Athanasian et al. 1996; Musculo et al. 1996; Pruess-Latour et al. 1998). Das pathologisch-anatomische Substrat gleicht dem der anderen Osteonekrosen. Der über dem Nekroseareal gelegene hyaline Gelenkknorpel kann entfärbt und geschädigt sein. Es können Fissuren, Ulzerationen und auch ein vollständiger Abrieb des Knorpels auftreten. Wie bei der juvenilen Osteochondrosis dissecans kann es ebenso zu einer Fragmentation des nekrotischen Gewebeareals mit einer Diskkettion und Ausbildung einer freien Gelenkmaus kommen.

### Klinik

In der Regel berichten die Patienten über einen plötzlich auftretenden Gelenkschmerz. Bereits länger bestehende Beschwerden sprechen eher für eine Kniegelenkarthrose. Meist ist kein Trauma erinnerlich. Die Schmerzsymptomatik ist meist im medialen Kniegelenkkompartiment lokalisiert. Ein mäßiger Gelenkerguss, der palpatorisch zu erheben ist, kann die Femurkondylennekrose begleiten, ist jedoch nicht obligat anzutreffen.

### Radiologische Symptomatik

Bei der typischen beschriebenen Symptomatik mit plötzlich einsetzendem Schmerz ist das *Röntgenbild* in zwei Ebenen oftmals negativ. Als nächster diagnostischer Schritt ist die *MRT* anzusehen. Hier findet sich ein geographisches Knochenmarködem, das typischerweise keine zonale Gliederung aufweist, anders als bei der Osteochondrosis dissecans. Der Befund ist im T1-gewichteten Bild signalarm, im T2-gewichteten Bild signalreich (Bjorkengren et al. 1990), ebenso in fettsupprimierten Sequenzen (Abb. 9.107). Das Signalmuster ist jedoch meist nicht homogen, was mit den unterschiedlichen Anteilen der Nekrose zusammenhängt. Nach intravenöser Gadolinium-Gabe lassen sich noch perfundierte von gänzlich avaskulären Anteilen sowie fibrös umgebauete Gewebeabschnitte unterscheiden (Lang et al. 1995; Zelder et al. 1994).

Die *Szintigraphie*, die früher bei negativem Röntgenbefund eingesetzt wurde (Greyson et al. 1982; Pollack et al. 1987) spielt heute, auch nach eigenen klinischen Erfahrungen, keine wesentliche Rolle mehr.

In der Dreiphasenszintigraphie findet sich eine deutlich gesteigerte Aufnahme des Radiopharmazeutikums sowohl in der Anflutung-, der Blutpool- als auch der späten statischen Phase.

Veränderungen im Röntgenbild sind in aller Regel 1–2 Monate nach dem Auftreten der ersten klinischen Symptome auszumachen. Sie umfassen eine Abflachung der Femurkondyle, eine Verdichtung des subchondralen Knochens, eine Aufhellung des subchondralen Knochens und ggf. die Ausbildung eines



Abb. 9.107. Fettunterdrückte SE-Technik mit ausgedehntem geographischen Knochenmarködem einer Femurkondyle bei Morbus Ahlbäck

freien Gelenkkörpers. Lotke u. Ecker (1988) haben eine Einteilung vorgeschlagen, die fünf unterschiedliche Stadien umfasst.

- *Stadium I* wird dabei durch ein unauffälliges Röntgenbild bei positivem magnetresonanztomographischen Befund charakterisiert.
- Im *Stadium II* findet sich eine oftmals diskrete Abflachung der medialen Femurkondyle.
- Die Stadien III und IV beschreiben die Ausbildung einer Fragmentation der Nekrose.
- Im *Stadium V* treten die Zeichen der Gonarthrose hinzu.

Der spontane Verlauf mündet in eine medial betonte Varusgonarthrose. Nicht selten ist bei der adulten Femurkondylennekrose ein Großteil der belasteten Zirkumferenz der Femurkondyle betroffen, sodass die Erkrankung unbehandelt rasch progredient verläuft.

### Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnose der adulten Femurkondylennekrose umfasst vor allem die *Osteochondrosis dissecans*. Als Entscheidungshilfen dienen neben der Röntgenmorphologie in diesem Fall Lokalisation und Alter des Patienten. Während bei der Osteochondrosis dissecans (OCD) meist Patienten unter 20 Jahren betroffen sind, handelt es sich beim Morbus Ahlbäck durchweg um ältere Patienten. Anamnestisch wird bei der Osteochondrosis dissecans nicht selten über ein vorausgehendes Gelenktrauma berichtet, nicht jedoch beim Morbus Ahlbäck. In der Regel ist bei der Osteochondrosis dissecans der

**Tabelle 9.10.** Auswahl einiger Knochennekrosen in unterschiedlichen Skelettabschnitten mit Erstbeschreiber und Jahr

Lokalisation	Erstbeschreiber	Bemerkung
Wirbelsäule	Kummell-Verneuil 1891	Sekundär nach Trauma
Becken	Deutschländer 1929	Iliosakralfuge
	Kremser 1934	Tuber ischiadicum
	Hässler 1934	Hüftpfanne
	Sorell, Bölle 1935	Spina iliaca anterior superior
	Rogers, Cleaves 1935	Os sacrum
	De Cuveland, Heuck 1951	Spina iliaca anterior inferior
Femur, Tibia, Patella	Larsen, Johansson 1921	Patella
	Mandl 1921	Trochanter major
	Cordes 1927	Distale Tibiaepiphyse
	Läwen 1929	Distale Fibulaepiphyse
	Lapidus 1930	Trochanter minor
	Ahlbäck 1968	Knien gelenk
Fuß	Haglund 1907	Kalkaneusapophyse
	Köhler I 1908	Os naviculare
	Köhler II 1920	Metatarsaleköpfchen I
	Renander 1925	Sesambeine Großzehe
	Vogel 1927	Talusrolle
Humerus, Radius, Ulna	Kienböck 1910	Os lunatum
	Prieser 1911	Os naviculare
	Haß 1920	Humerusepikondylen
	Deutschländer	Capitulum humeri
	Schmier 1931	Distale Ulnaepiphyse
	H. Dieterich 1932	Metkarpalkköpfchen II und III
	Braianrard 1938	Os hamatum
	Jönsson 1942	Os capitatum
	Olah 1968	Os pisiforme

nichttragende Gelenkabschnitt von der Dissektion betroffen, während beim Morbus Ahlbäck meist die druckaufnehmende Zone involviert ist. Morphologisch fehlt meist die Abflachung der betroffenen Kondyle bei der Osteochondrosis dissecans in frühen Stadien. Degenerative Veränderungen sind bei Jugendlichen mit einer Osteochondrosis dissecans nicht anzutreffen.

Darüber hinaus bietet die MRT mit dem typischen Fehlen der zonalen Gliederung des Knochenmarködems im T2-gewichteten Bild oder der Fettsuppression ein wichtiges Entscheidungskriterium. Ein Endstadium eines Morbus Ahlbäck kann von einer primären Arthrose nicht zu unterscheiden sein. Allerdings ergibt sich daraus auch keine differenzialtherapeutische Indikation, da in beiden Fällen entweder eine Umstellungsosteotomie oder aber ein Gelenkersatz erforderlich ist. Nur in frühen Stadien scheint eine minimal-invasive operative Therapie in Form einer Knochenmarkraumdekompression erfolgversprechend (Forst et al. 1994, 1998). Ist es zum subkortikalen Einbruch gekommen, scheint diese Therapieoption nicht mehr im Sinne einer Restitutio ad integrum erfolgversprechend, kann jedoch die klinische Symptomatik durch intramedulläre Druckentlastung bessern.

#### 9.5.2.4

##### Andere Osteonekrosen

Die Liste der adulten Knochennekrosen ist lang. In nahezu jeder Lokalisation sind bisher Knochennekrosen beschrieben worden und in der Regel mit dem Namen des Erstbeschreibers bedacht worden. Eine Übersicht einiger Knochennekrosen in unterschiedlichen Skelettabschnitten gibt Tabelle 9.10.

Die klinische und radiologische Symptomatik gleicht in der Regel den oben genannten Osteonekrosen und reicht von sowohl klinisch als auch radiologisch inapparenten Formen bis zu den symptomatischen Formen. Oftmals werden die Befunde jedoch auch durch Zufall anlässlich einer anderen Untersuchung erhoben.

Eine Sonderform stellt sicher die *Caisson-Krankheit* dar, bei der der zugrunde liegende Pathomechanismus, der zur Entstehung der Osteonekrose führt, bekannt ist. Unter extremen Druckbedingungen, wie etwa beim Tauchen oder auch dem Aufenthalt in großen Höhen ohne Druckausgleich wird der im Blut gelöste Stickstoff in Blasenform freigesetzt und kann Gasembolien verursachen. Da das Fettgewebe in den Knochenmarkräumen eine sehr hohe Affinität für den Stickstoff aufweist, kommt es insbesondere zu Knochennekrosen im Bereich der Epiphysen aber auch der Meta- und Diaphysen. Daneben werden

Muskelschmerzen und neurologische Symptome bis zur Querschnittslähmung beobachtet. Die Krankheit wird auch als Druckluftkrankheit oder Taucherkrankheit bezeichnet.

*Radiologisch* findet man Osteonekrosen insbesondere im Bereich der Femur- und Humerusköpfe, die ein- oder beidseitig auftreten können. Dabei besteht oftmals eine lange Latenzzeit zwischen der Noxe und der nativradiologisch manifesten Osteonekrose (McCallum u. Walder 1966; Van Blarcom et al. 1990).

### 9.5.3

#### Osteonekrosen beim Kind

##### 9.5.3.1

##### Femurkopfnekrose (Morbus Perthes)

Beim Morbus Perthes handelt es sich um die *avaskuläre Femurkopfnekrose* des Kindes. Das Krankheitsbild wurde von Legg, Calvé und Perthes erstmals unabhängig voneinander 1910 beschrieben. Als Ursache wurde zunächst ein Trauma, eine Infektion oder sogar die Rachitis angesehen. Es handelt sich aber um eine echte avaskuläre Nekrose. Jungen sind fünfmal häufiger betroffen als Mädchen (Maurer u. Skandfer 1978). In knapp 10 % der Fälle wird ein bilateraler Befall beobachtet. Eine familiäre Prädisposition scheint zu bestehen und wird in 5–10 % der Fälle beobachtet (Fisher 1972; Pasquie 1970; Taussig u. Hèripert 1969). Die Erkrankung tritt zwischen dem 3. und 12. Lebensjahr auf, der Gipfel liegt zwischen dem 3. und 7. Lebensjahr.

##### Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Die Gefäßversorgung der kindlichen Hüfte erfolgt im Wesentlichen über drei unterschiedliche Gefäßprovinzen:

- die Gefäße, die das Lig. femoris capitis begleiten,
- Äste der A. femoris profunda, namentlich die epiphysären superiores und inferiores Äste aus den Aa. circumflexae medialis und lateralis und
- metaphysäre Gefäße, die aus dem Knochenmarkraum an der epiphysären Gefäßversorgung teilnehmen.

In der Phase, in der der kindliche Hüftkopf besonders vulnerabel ist, erfolgt die Blutversorgung überwiegend über die lateralen und medialen epiphysären Gefäße, mit Dominanz der lateralen Gefäßgruppe, während der Anteil der ligamentären Gefäße und der metaphysären Blutversorgung zu vernachlässigen ist (Abb. 9.108). Kommt es hier im Rahmen von Gefäßverschlüssen zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr oder einer Behinderung der venösen Drainage, kann diese bei fehlenden Kollateralen nicht kompensiert

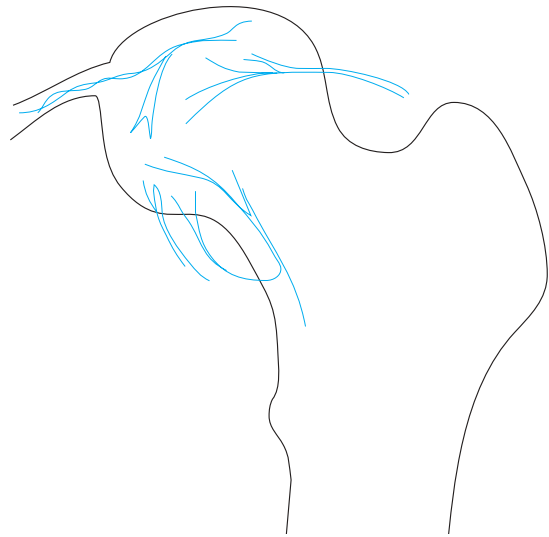


Abb. 9.108. Schematische Darstellung der drei den juvenilen Hüftkopf versorgenden Blutgefäßgruppen

werden und führt zu der Ausbildung einer juvenilen Femurkopfnekrose (Batory 1981; Chung 1976; Trueta 1957; Tucker 1949).

Daneben sollen traumatische, endokrine, alimentäre und entzündliche Ursachen eine Rolle spielen (Burwell et al. 1986; Farine u. Engel 1973; Harrison u. Burwell 1981; Peic 1962). Darüber hinaus kann eine juvenile Epiphysennekrose auch im Rahmen einer Hüftluxation als so genanntes *Luxations-Perthes* beobachtet werden. Auch iatrogen, etwa nach Refixation der Epiphyse im Rahmen einer Epiphyseolyse kann eine Epiphysennekrose auftreten.

Die Erkrankung läuft in Stadien ab, die sich pathologisch-anatomisch in eine avaskuläre, revaskularisierende, reparierende und deformierende Phase unterteilen lassen. Nach dem Gefäßverschluss und dem Absterben der Osteozyten kommt es zunächst zum Einsprossen neuer Blutgefäße und einer Proliferation von knochenbildenden Zellen. Zudem wird eine Resorption beobachtet, wobei man die Ausbildung reparativen Granulationsgewebes, eine Fibrose und vermehrte Makrophagenaktivität beobachten kann. Schließlich erfolgt die Remodellierung des Knochens (Catterall et al. 1982; Exner 1967). Der gesamte Krankheitsprozess kann über Jahre andauern und umfasst in der Regel einen Zeitraum zwischen zwei und acht Jahren.

##### Klinik

Typischerweise berichten die Kinder über einen Leitschmerz, der bis in das Kniegelenk ausstrahlt und sich in einem Hinken manifestiert. Daneben wird über eine Bewegungseinschränkung der Hüfte geklagt. Hierbei sind insbesondere die Abduktion und

die Innenrotation in der Hüfte schmerzhaft eingeschränkt. In weit fortgeschrittenen Stadien mit langem Krankheitsverlauf kann sekundär eine Muskelatrophie auftreten.

### Radiologische Symptomatik

Die radiologische Diagnostik des Morbus Perthes umfasst heute nur noch die *konventionelle Röntgenaufnahme*, die *Sonographie* und im Frühstadium der Erkrankung sowie zur Verlaufsbeurteilung die *MRT*. Weder die Szintigraphie noch die CT sollten, nicht zuletzt aus Gründen der Strahlenhygiene, zum Einsatz kommen. Auch die Arthrographie, deren primäres Einsatzgebiet die Beurteilung der Gelenkinnenverhältnisse mit der Beurteilung der Knorpeldicke, der Kopf-Pfannen-Relation, der Gelenkspaltbreite und der Relation zwischen knöchernem und knorpeligem Kern darstellt, kann heute durch die MRT ersetzt werden. Zusätzlich vermag die MRT die Befunde in allen beliebigen Raumrichtungen darzustellen.

*Übersichtsradiographisch* lassen sich indirekte und direkte Zeichen einer juvenilen Epiphysennekrose unterscheiden. Im Frühstadium kommt es im Rahmen der synovialen Mitreaktion zu einem Gelenkerguss, der den perikapsulären Fettstreifen konvexbogig nach lateral verlagert (Anderson u. Stewart 1970; Caffey 1968). Die Breite des medialen Gelenkspaltes kann vergrößert sein, was zum einen durch eine knorpelige reaktive Hypertrophie, zum anderen durch einen Gelenkerguss bedingt sein kann. Gleichzeitig erscheint der Femurkopf lateralisiert. Die Verkleinerung des Hüftkopfes ist bereits Anzeichen der Kondensation (Kite u. French 1952), die mit einer gesteigerten Knochendichte der Femur-epiphyse einhergeht. Gleiches lässt sich auch bei Fortschreiten der Erkrankung im Fragmentationsstadium nachweisen (Abb. 9.109). Der Epiphysenkopf flacht jedoch zusätzlich ab, und es kann zur Fragmentation und Osteolyse des Knochenkerns kommen.

Prognostisch besonders wichtig ist dabei die *subchondrale Fraktur* (Salter u. Thompson 1984), die sich als lineares Band parallel der knöchernen Kernoberfläche manifestiert. Der folgende Einbruch des Hüftkopfes führt als dann zur vermehrten Sklerose und im Stadium der Hüftkop deformität (Abb. 9.110) zur Abflachung und meist pilzförmigen Deformierung, die auch als *Coxa plana* bezeichnet wird. Auch metaphysär sind nativradiologisch Veränderungen abgrenzbar. Dies sind die Verbreiterung der Metaphyse, die gleichzeitig verkürzt erscheint sowie das Auftreten von metaphysären Zysten und auch eine Vergrößerung des Trochanter major.

In der *MRT* lassen sich vor allem die morphologischen Veränderungen im Epiphysenkern frühzeitig



Abb. 9.109. Röntgenbefund bei Morbus Perthes. Rechte Hüfte: Stadium der Fragmentation und epiphysärer Mitreaktion in Form einer Verbreiterung. Linke Hüfte: Verkleinerung des Hüftkopfes, Gelenkerguss mit Verlagerung der Fettschichten



Abb. 9.110. Röntgenbefund bei Morbus Perthes: Sklerosierte und abgeflachte, eingebrochene Epiphyse. Deutliche metaphysäre Mitreaktion mit Verbreiterung der Metaphyse und Vorhandensein einer metaphysären Zyste

erfassen. Sie gilt als die Methode der Wahl bei negativem Röntgenbild und persistierender Klinik. Wie bei anderen Osteonekrosen kommt es zu einem Signalverlust im T1-gewichteten Bild und zu einem Signalanstieg in den T2-gewichteten Aufnahmen infolge des Knochenmarködems. Bei noch normalem Signal des Epiphysenkerns kann eine kontrastmittelangehörige und dann von einer Nativserie subtrahierte Aufnahme Aufschluss über die Hüftkopfperfusion geben





**Abb. 9.111.** Koronare Schicht durch die rechte Hüfte bei Morbus Perthes, T2\*-gewichtete GRE-Technik, die die inkongruente Hüftkopfüberdachung und die knorpeligen Verhältnisse im Bereich der Hüfte demonstriert

und somit ein ganz frühes Stadium erkennen helfen (Sebag et al. 1997). Darüber hinaus lässt sich in der MRT das gesamte Ausmaß der Knochenkerndestruktion, der knorpeligen Hypertrophie (Rush et al. 1988) sowie der metaphysären ödematösen Mitbeteiligung erfassen.

Im Resorptionsstadium kommt es dann in der MRT zu einer noch deutlicheren Demarkierung des Areals. Im Reparationsstadium zeigt sich in den T1- und T2-gewichteten Aufnahmen eine mittlere Signalintensität, die im Endstadium wieder normale Signalintensitäten im ehemaligen Nekroseareal aufweist (Bluemm et al. 1985; Heuck et al. 1988; Ranner et al. 1993; Rix et al. 1992).

Im Vergleich zur Arthrographie weist die MRT eine hohe Übereinstimmung bei der Beurteilung der

Hüftkopfüberdachung sowie der knorpeligen Kopfpfannen-Relation auf (Hochberg et al. 1994; Jaramillo et al. 1999; Laniklides et al. 1995), sodass sich die Arthrographie heute erübrigt (Abb. 9.111)

Da die juvenile Epiphysennekrose in Stadien verläuft, die in Korrelation mit dem klinischen Erscheinungsbild Bedeutung für die Prognose der Erkrankung hat, sind zahlreiche Versuche einer Klassifikation, auch unter Einbeziehung der magnetresonanztomographischen Merkmale unternommen worden. Bisher hat sich jedoch noch keine Klassifikation allgemeingültig durchgesetzt. Neben den Einteilungen nach O'Garra (1959), Taussig u. Hèripret (1969) sowie nach Salter u. Thompson (1984) wird auch heute noch die Einteilung nach Catterall (1971), die vier unterschiedliche Stadien berücksichtigt, in vielen Kliniken bevorzugt.

Insbesondere lassen sich mit dieser Klassifikation auch näherungsweise magnetresonanztomographische Befunde berücksichtigen, da sie frühe Formen, bei denen noch keine subchondrale Fraktur aufgetreten ist, identifiziert. Eine Übersicht der verschiedenen Catterall-Stadien gibt Tabelle 9.11.

Die Prognose der Erkrankung ist in den Stadien I und II gut bzw. noch gut, und verschlechtert sich in den Stadien III und IV. Das therapeutische Spektrum umfasst dabei zuerst die konservativen Maßnahmen und reicht bis zu den operativen Umstellungsosteotomien in den sich nicht mehr regenerierenden Stadien.

#### Differenzialdiagnose

Mehr noch als bei der Hüftkopfnekrose des Erwachsenen umfasst die Differenzialdiagnose der Epiphysennekrose im Kindesalter eine ganze Reihe unterschiedlichster Entitäten, die in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung in Betracht gezogen werden müssen.

Im *Frühstadium* (Verdachts- und Initialstadium) sind differenzialdiagnostisch die häufige Coxitis fugax, die jedoch keinen Zusammenhang zum Morbus Perthes aufweist (Kalliö et al. 1986), unspezifische Koxitiden, spezifische Koxitiden sowie rheumatische Erkrankungen in Erwägung zu ziehen. Auch eine Reifungsverzögerung der kindlichen Hüfte sollte beachtet werden.

**Tabelle 9.11.** Stadieneinteilung des Morbus Perthes. (Nach Catterall 1982)

Stadium	I	II	III	IV
<i>Epiphyse</i>				
Fraktur	–	+ vorne	+ hinten	+ hinten
Sequester	–	+	+	+
Ausdehnung Nekrose	Vorne oben	Vorne oben <50%	Vorne >50%	Ganze Epiphyse
<i>Metaphyse</i>	–	Anterolateral	Diffus	Diffus

– = nicht vorhanden, + = vorhanden.

**Tabelle 9.12.** Wichtige differenzialdiagnostische Kriterien in der Abgrenzung zum Morbus Perthes

Diagnose	Röntgen	Besonderheiten	Weitere Maßnahmen
Coxitis fugax	Negativ, ggf. Lateralisation Trochanter	Steriler Erguss	
Spezifische Coxitis	Destruktion Spongiosa	Ggf. Keimnachweis	Ggf. MRT
Unspezifische Coxitis	Unspezifisch	Staphylococcus aureus Labor (CRP)	Ggf. MRT zum Nachweis einer Osteomyelitis
Rheumatische Coxitis	Unspezifisch, ggf. Osteoporose	Labor oft negativ	Ggf. MRT zur DD
Hypothyreose	Reifungsverzögerung	Labor	Knochenalter bestimmen
Mukopolysaccharidose	Verkleinerung Epiphyse, Pfannendysplasie	Röntgen Becken: ausladende Darmbeinschaukeln	Labor
Leukämie	Nekrosen	MRT: epi-, meta-, diaphysärer Befall	Labor
Trisomie 21	Perthes-ähnlich	Blickdiagnose	
Enchondrale Dysostose, epi-, metaphysär	Reifeverzögerung, Epiphysenkern, mehrere Kerne, wabige Knochenstruktur der Metaphyse	Abgeplattete Beckenknochen	
Chondrodysplasie	Formabweichung	Missverhältnis Rumpf zu Extremitäten	
Osteochondrosis dissecans	Oft doppelseitige Dissekte	Ältere Kinder	
Coxa vara congenita	Plumpes koxales Femur, Trochanterhochstand		
Epiphyseolyse	Abgerutschte Epiphyse	Alter, Habitus	
Luxations-Perthes	Wie Perthes	Diagnose vor Perthes Alter	Perthes-ähnlich, Zerfallstyp Zystischer Typ

Im *Kondensations- und Fragmentationsstadium* erweitert sich die Differenzialdiagnose. Hier müssen hormonelle und Stoffwechselstörungen wie etwa die Hypothyreose und Mukopolysaccharidosen, Tumoren und systemische Bluterkrankungen wie Leukosen, Polyzythämien und aplastische Anämie, chromosomale Erkrankungen wie die Trisomie 21, enchondrale Dysostosen, Dysplasien des reifenden Skeletts und Kopfumbaustörungen im Rahmen der angeborenen Hüftkopfluxation in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden (Schulitz u. Dustmann 1991).

Eine Übersicht der wichtigsten differenzialdiagnostischen Merkmale einzelner Erkrankungen gibt Tabelle 9.12.

### 9.5.3.2

#### Osteonekrose des Capitulum humeri (Morbus Panner)

Die avaskuläre Knochennekrose des Capitulum humeri wurde von Panner 1927 beschrieben. Die Erkrankung betrifft fast ausschließlich Jungen. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 4. und 10. Lebensjahr.

#### Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

##### Definition

Bei der Panner-Erkrankung handelt es sich um eine Osteonekrose der gesamten radialen Humerusepiphyse.

Ursächlich werden auch hier repetitive Traumen angesehen (Chan et al. 1991; Stoane et al. 1995). Gehäuft soll die Osteonekrose insbesondere bei Kindern auftreten, die Wurfballsportarten oder Sportgymnastik betreiben (Priest u. Weise 1988). Letztlich ist auch hier die Ätiologie unklar.

##### Klinik

Die betroffenen Kinder berichten über einen lokalisierten Ellbogenschmerz. Dieser kann von einer Gelenkschwellung, durch den sympathischen Gelenkerguss verursacht, sowie einer Gelenksteife und einer Beugekontraktur begleitet sein. Gewöhnlich kommt es zur einer Ausheilung nach einem Krankheitsverlauf von zwei Jahren.



**Abb. 9.112.** Typischer nativradiologischer Befund bei Morbus Panner mit Fragmentation und zystischen Aufhellungen im Bereich des Capitulum humeri

### Radiologische Symptomatik

Die Diagnose wird mittels *konventionellem Röntgenbild* gestellt. Die radiologischen Merkmale sind denen des Morbus Perthes vergleichbar: Nach einer Kondensation der Epiphyse kommt es zu subchondralen Einbrüchen mit Fissurierungen, Fragmentation der Epiphyse, schließlich zum kompletten Einbruch des Epiphysenkerns und anschließend zur Remodelierung des Knochens. Kompliziert werden kann der Morbus Panner durch eine Hypertrophie des Radiusköpfchens und einen vorzeitigen Epiphysenfugenverschluss (Abb. 9.112).

### Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch ist vor allem die Osteochondrosis dissecans in Betracht zu ziehen, wobei die beiden Krankheitsbilder durchaus auch eine gemeinsame Entität darstellen können (Eichenauer u. Wodlinger 1988). Wichtigstes Unterscheidungskriterium ist hierbei, dass bei der Osteochondrosis dissecans niemals die gesamte Epiphyse betroffen zu sein scheint. Daneben sind Reifungsstörungen und Normvarianten des Capitulum in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einzubeziehen.

### 9.5.3.3

#### Osteonekrose der Tibiaapophyse (Morbus Osgood-Schlatter)

Die Erkrankung wurde 1903 von Osgood und Schlatter unabhängig voneinander beschrieben und wird auch heute noch zur Gruppe der Knochennekrosen gerechnet. Jedoch gibt es Autoren, die in ihr keine echte Osteonekrose sehen, sondern eine entzündliche oder posttraumatische Veränderung der Patellarsehne am ossären Ansatz der Tuberositas tibiae.

#### Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Die Genese des Morbus Osgood-Schlatter wird kontrovers diskutiert. Pathologisch-anatomisch findet man entzündliche Veränderungen im Bereich des Ansatzes der Patellarsehne an der Tuberositas tibiae, wobei es nachfolgend zu heterotopen Ossifikationen über der Tuberositas kommen soll (Holstein et al. 1963). Diese Vermutung wurde auch durch magnetresonanztomographische Beobachtungen gestützt (Rosenberg et al. 1992). Auf der anderen Seite wäre ebenso gut eine Fragmentation der Tuberositas im Rahmen einer Osteonekrose denkbar. Neben der entzündlichen oder avaskulären Genese wird beim Morbus Osgood-Schlatter jedoch auch postuliert, dass wiederholte Traumen im Bereich der Tuberositas zu den beobachteten pathologischen und röntgenmorphologischen Veränderungen führen (Kujala et al. 1985, 1986; Ogden u. Southwick 1976).

Klinisch kann die Erkrankung auch in die Gruppe der patellofemoralen Schmerzsyndrome (Thomee et al. 1999) eingeordnet werden.

#### Klinik

Der Morbus Osgood-Schlatter tritt überwiegend zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr auf. Jungen sind dabei wesentlich häufiger betroffen als Mädchen. Manchmal wird ein vorausgegangenes, nicht unerhebliches direktes Trauma im Bereich der Tuberositas tibiae angegeben. Oft sind beide Kniegelenke befallen. Die Patienten berichten über Schmerzen im Bereich der Tuberositas, eine Schwellung ist klinisch sichtbar. Der Schmerz wird bei Streckung gegen Widerstand verstärkt. Der Krankheitsverlauf kann über Jahre andauern.

#### Radiologische Symptomatik

Grundsätzlich reicht zur bildgebenden Diagnostik eines Morbus Osgood-Schlatter bei typischer Klinik die Darstellung des Kniegelenks im *seitlichen Strahlengang*. Gegebenenfalls sollte das kontralaterale Kniegelenk zum Vergleich herangezogen werden. Wichtig ist die Analyse der Weichteilstrukturen. Gewöhnlich ist das subkutane Fettgewebe, bedingt durch ein entzündliches Ödem, verdickt. Der Weich-



**Abb. 9.113.** Typischer nativradiologischer Befund eines Morbus Osgood-Schlatter mit einem Knochenfragment in Höhe der Tuberositas tibiae

teilschatten der Patellarsehne ist im konventionellen Röntgenbild verbreitert, die Kontur unscharf. Auch der infrapatellare Fettkörper kann unscharf begrenzt sein (Scotti et al. 1979).

Sollte eine MRT durchgeführt werden, zeigt sich ebenfalls eine verdickte Sehne mit einem intraligamentären Signalanstieg, der sowohl auf T1- als auch T2-gewichteten Aufnahmen nachweisbar sein kann und damit die Vermutung einer chronischen Tendinitis unterstreicht. Knöchern finden sich eine irreguläre Kontur der Tuberositas tibiae sowie mehrere Ossikel, die sequestrierten Anteilen der Tuberositas oder aber heterotopen, posttraumatischen oder post-entzündlichen Verknöcherungen entsprechen. Magnetresonanztomographisch kann ein Ödem im Bereich der Tuberositas nachzuweisen sein. Unterliegt der Prozess einem normalen Heilungsverlauf, bilden sich die Weichteilveränderungen und auch die Veränderungen im Bereich der Tuberositas zurück, während die Ossikel asymptomatisch persistieren können oder vollständig resorbiert werden (Abb. 9.113).

Kompliziert werden kann ein Morbus Osgood-Schlatter durch Ausbildung eines Genu recurvatum (Lynch u. Walsh 1991). Über das koinzidentelle Auftreten eines Morbus Osgood-Schlatter mit einem Morbus Sinding-Larson-Johansson ist ebenfalls berichtet worden (Traverso et al. 1990).

**Tabelle 9.13.** Osteonekrosen im Kindes- und Jugendalter

Beschreiber/Jahr	Lokalisation
Haglund 1906	Kalkaneusapophyse
Scheuerman 1921	Adoleszentenkyphose
Larsen, Johansson 1921/22	Patella
Friedrich 1924	Sternales Klavikulaende
Willich 1925	Os cuneiforme I
Küntschner 1939	Os cuneiforme II
De Cuveland 1951	Akromion

### Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnose umfasst die patellofemorale Schmerzsyndrome, die durch ein inkongruentes patellofemorales Alignment, muskuläre Fehlbelastungen und durch meist sportliche Überaktivität bedingt werden. Daneben sollten klinisch-radiologisch andere Schmerzursachen wie eine präpatellare und infrapatellare Bursitis, eine Hypertrophie des Hoffa-Fettkörpers, Tumoren des Gelenkbinnenraums wie Synovialome und die PVNS (pigmentierte villonoduläre Synovialitis) sowie Ganglien ausgeschlossen werden.

### 9.5.3.4

#### Andere Osteonekrosen

Im Kindesalter lässt sich eine Reihe weiterer Osteonekrosen in unterschiedlichen Skelettabschnitten nachweisen. Einige davon sind in Tabelle 9.13 zusammengestellt.

Wie bei den Osteonekrosen im Erwachsenenalter können dabei die klinische und röntgenologische Symptomatik stark variieren und von klinisch okkulten bis zu akuten Schmerzsyndromen reichen.

### 9.5.4

#### Osteochondrosis dissecans

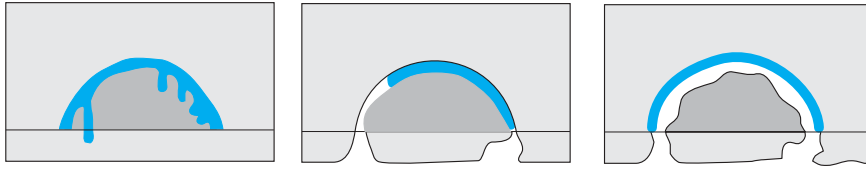
Die Osteochondrosis dissecans wurde erstmals von König 1888 beschrieben. Es handelt sich um eine Knochennekrose unter Mitbeteiligung des darüber liegenden Gelenkknorpels. Die Erkrankung betrifft vor allem Jugendliche bis zum 18. Lebensjahr, wobei auch hier Jungen häufiger als Mädchen betroffen sind.

#### Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Die Erkrankung tritt immer an den Konvexitäten der Gelenke auf. Die häufigsten Lokalisationen sind

- das Kniegelenk, hier der mediale Kondylus (Aichroth 1970 a,b; Clanton u. Lee 1982) in der nicht-druckaufnehmenden Zone, gelegentlich auch der laterale Kondylus,





**Abb. 9.114.** Schematische Darstellung des Verlaufs einer Osteochondrosis dissecans. *Links:* Zunächst kommt es zu einer Demarkation eines subchondralen Herdes, der über eine reaktive Randzone (dunkelgrau) im epiphysären Bett gehalten wird. Der knorpelige Überzug ist intakt. *Mitte:* Im weiteren Verlauf treten Knorpellücken auf. Der Herd kann am Rand

sklerosieren und wird nicht mehr durch das fibröse Granulationsgewebe in seinem epiphysären Bett gehalten. *Rechts:* Der Herd ist vollständig aus dem epiphysären Bett gelöst und zu diesem hin vollständig durch eine sklerotische Knochen-schicht abgegrenzt. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Fragmentation kommen

- die Patella (Edwards u. Bentley 1977),
- die Talusrolle (Canale u. Belding 1980), wobei der mediale und der laterale Anteil betroffen sein können,
- der Ellbogen im Bereich des Capitulum humeri (Peterson et al. 1999) und
- der Humeruskopf (Pappas 1981).

Selten wird eine Osteochondrosis dissecans im Bereich des proximalen Os naviculare der Hand (Agashi et al. 1981) oder an den Metatarsaleköpfchen und Metkarpaleköpfchen angetroffen.

Die genaue Pathogenese der Osteochondrosis dissecans ist bisher nicht bekannt. Neben einer gehäuften familiären Disposition (Phillips u. Grubb 1985) wird eine avaskuläre Nekrose als Ursache der Erkrankung angesehen. Vor allem werden jedoch auch wiederholte Mikrotraumen als der Auslöser betrachtet (Aichroth 1970 a,b; Milgram 1978). Wie bei allen avaskulären Knochennekrosen, tritt die Erkrankung in bis zu einem Viertel der Fälle bilateral auf. Pathologisch-anatomisch findet sich je nach Stadium der Erkrankung ein mehr oder minder nekrotisches Knochenfragment, das entweder über ein fibröses Gewebe in seinem epiphysären Bett verankert ist und von einer intakten Knorpelschicht überzogen wird, oder aber von seinem epiphysären Lager vollständig separiert ist.

Wenn auch die gelenkbildende Knorpeloberfläche über dem osteochondralen Fragment Lücken aufweist, kann es zu einer vollständigen Herauslösung des osteochondralen Fragments aus dem Mausbett kommen, sodass ein freier osteochondraler Gelenkkörper (Gelenkmaus) vorliegt (Abb. 9.114).

### Klinik

Das Spektrum der Beschwerden reicht von vollständig asymptomatischen Formen bis hin zu akuten Gelenkschmerzen mit deutlicher Bewegungseinschränkung und Gelenkblockierung. Bei akuten Verläufen lässt sich auch ein Gelenkerguss beobachten. Gelegentlich kann bei der ersten klinischen Vorstellung ein vorhergegangenes Trauma in der Anamnese erhoben werden.

### Radiologische Symptomatik

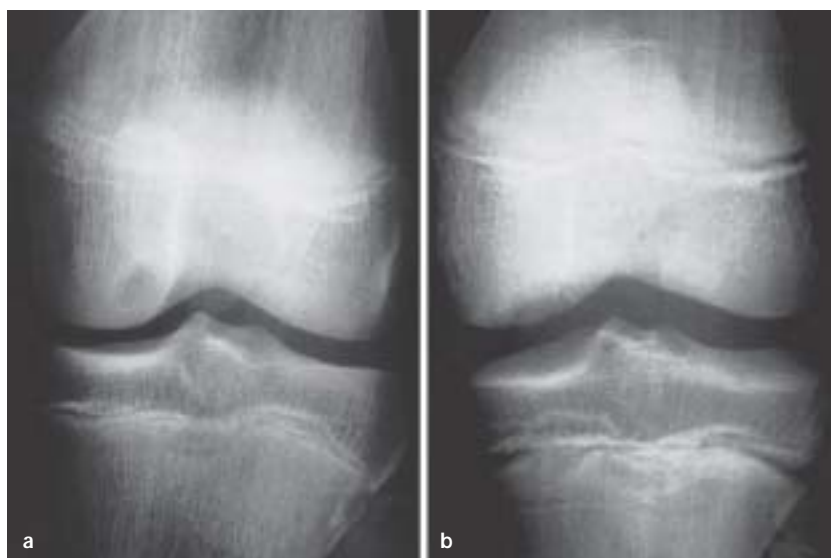
Die radiologische Symptomatik zeigt den stadienhaften Verlauf der Erkrankung an. Grundsätzlich kann zwischen noch im epiphysären Bett befindlichen und gelösten osteochondralen Fragment unterschieden werden. Rodegertz u. Gleissner (1979) haben den *nativradiologischen Verlauf* in fünf verschiedene Stadien eingeteilt.

- Im *Stadium I* ist der Befund in der Übersichtsaufnahme nicht nachzuweisen, lediglich im konventionellen Tomogramm kann eine geringe fokale Osteoporose beobachtet werden.
- Im *Stadium II* ist der OCD-Bezirk in der Übersichtsaufnahme als Zone geringerer Knochendichte abzugrenzen.
- Im *Stadium III* kommt es zu einer Demarkation des OCD-Bezirktes mit einer Randsklerose.
- Im *Stadium IV* ist eindeutig ein Dissekat zu identifizieren, das jedoch noch nicht aus seinem Mausbett herausgelöst ist.
- Erst im 5. und letzten *Stadium* kommt es zum freien Gelenkkörper, da nun das Dissekat das epiphysäre Bett verlassen hat (Abb. 9.115 a, b).

Wie aus dieser Einteilung ersichtlich wird, hängt der Verlauf damit nicht nur von den pathologischen Veränderungen des subchondralen Knochens, sondern auch von der Beschaffenheit des darüber liegenden Gelenkknorpels und des Gewebes, das das Dissekat zum Mausbett hin umgibt, ab. Bohndorf (1998) hat unter Berücksichtigung der arthroskopischen Stadieneinteilung die *magnetresonanztomographischen Befunde* der Osteochondrosis dissecans in zwei Stadien eingeteilt, die auf praktischen therapeutischen Konsequenzen beruhen.

- Im *Stadium I* findet man in der MRT einen ischämischen Knochen, der durch ein Reparaturs-gewebe im epiphysären Bett gehalten wird und von einer intakten Knorpelschicht überzogen wird. Dieses Stadium entspricht dem arthroskopischen Stadium I, in dem der Operateur bei der

**Abb. 9.115 a, b.** Röntgenaufnahmen bei Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks. **a** Osteochondrosis dissecans im Stadium II. **b** Osteochondrosis dissecans im Stadium III



Inspektion der Gelenkrolle lediglich einen knorpeligen „Erweichungsbezirk“ tasten kann, wobei das Fragment selbst noch nicht fluktuiert und der Knorpel keine Lücken aufweist.

- Im *MRT-Stadium II*, das die arthroskopischen Stadien II bis IV umfasst, weist der Knorpel über dem Fragment dann mehr oder minder große Lücken auf, bis schließlich eine komplette Separation des Fragments vorliegt.

In der MRT sieht man im Stadium I eine Demarkation des subchondralen Nekrosebezirkes, der im T1-gewichteten Bild hypointens, im T2-gewichteten oder fett-supprimierten Bild hyperintens erscheint. In der Übergangszone sieht man einen im T2-gewichteten Bild signalreichen Gewebesaum, der im T1-gewichteten Bild nach intravenöser Kontrastmittelgabe einen Signalanstieg aufweist (Adam et al. 1994). Der Knorpel, der mit hochauflösenden Techniken auf Lücken untersucht werden muss, ist intakt (Abb. 9.116 a–d). Im Stadium II liegen dann typischerweise Knorpellücken vor.

In der Zone zwischen Fragment und epiphysärem Bett kann nach intravenöser Kontrastmittelgabe ein Signalanstieg fehlen. Anstelle dessen kann hier lediglich synoviale Flüssigkeit nachzuweisen sein, die sich im T2-gewichteten Bild stark hyperintens abgrenzen lässt. Das Fragment kann vollständig sklerosiert sein und weist nach Kontrastmittelapplikation keinen Signalanstieg mehr auf und ist damit avaskulär. Zusätzlich können Zysten im Bereich der Übergangszone nachzuweisen sein, die gleichzeitig als ungünstiges prognostisches Zeichen zu werten sind

(De Smet et al. 1990 b; Abb. 9.117). Insgesamt weisen die Befunde im Stadium II Übergänge auf und können nicht ohne weiteres schematisiert werden.

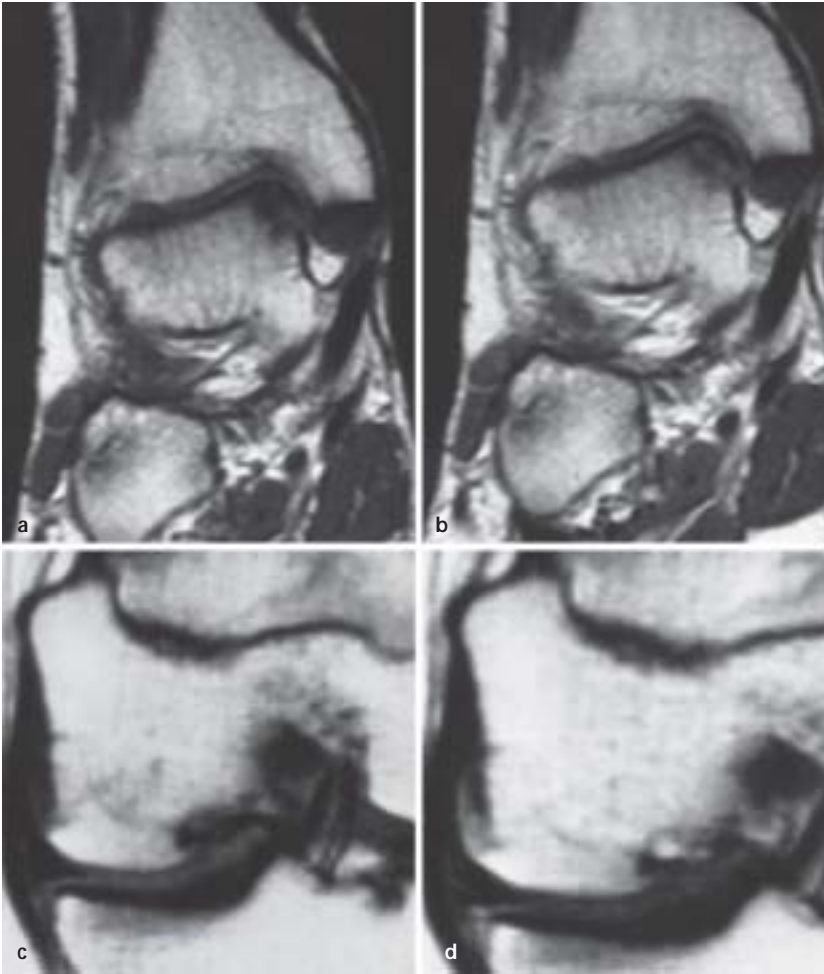
#### Merke

Wichtig ist, dass die MRT die Information zur knorpeligen Überdeckung und zur Vitalität des Fragments und zu seiner Einbindung in das Mausbett liefern kann.

Daher wird sie heute zur Festlegung der therapeutischen Vorgehens herangezogen (De Smet et al. 1990 b; Mesgarzadeh et al. 1987; Nelson et al. 1990; Yulish et al. 1987). Auch kann die MRT als direkte oder indirekte Arthrographie (Kramer et al. 1992; Trattnigg et al. 1999; Vahlensieck et al. 1997) durchgeführt werden, verliert damit jedoch ihren nichtinvasiven Charakter. Es gelingt jedoch der direkte Nachweis von Knorpellücken. Bei Eindringen von paramagnetischem Kontrastmittel aus dem Gelenkraum in die Übergangszone ist dann zudem der direkte Beweis einer partiellen oder vollständigen Loslösung des Fragments aus seinem epiphysären Bett erbracht (Kramer et al. 1992).

Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass eine allgemein anerkannte magnetresonanztomographische Stadieneinteilung, die die radiologischen und arthroskopischen Befunde berücksichtigt, noch keinen Einzug in den klinischen Alltag gefunden hat. Die Kriterien und deren prognostische Bedeutung sind in Tabelle 9.14 zusammengefasst.

Andere Verfahren wie etwa die *Szintigraphie* oder auch die *CT* spielen bei der Diagnostik der Osteochondrosis dissecans keine Rolle mehr.



**Abb. 9.116 a–d.** Osteochondrosis dissecans der medialen Taluskonvexität. **a** T1-gewichtetes SE-Bild vor Kontrastmittelgabe. Der Herd ist von einer intakten Knorpelschicht überzogen. **b** Nach i. v.-Kontrastmittelgabe kommt es zu einem Signalanstieg sowohl im Bereich der Übergangszone als auch des Dissekates. **c, d** Osteochondrosis dissecans des Kniegelenks. Gleicher Befund wie in **a** und **b** mit stabilem, nicht-gelöstem Fragment und Kontrastmittelanreicherung



**Abb. 9.117.** Osteochondrosis dissecans der medialen Femurkondyle. T2\*-gewichtetes GRE-Echo Bild. Nachweis eines breiten Flüssigkeitssaums, der das Dissekat zum epiphysären Bett hin umgibt. Der knorpelige Überzug fehlt vollständig, es liegt eine Knorpellücke vor, die >4 mm beträgt

### Differenzialdiagnose

Die differenzialdiagnostischen Überlegungen hängen nicht zuletzt von der Lokalisation der Osteochondrosis dissecans ab.

Im Kniegelenk wird die Differenzierung von der adulten Osteonekrose zu erwägen sein. Hier geben das Alter des Patienten, die Lokalisation und die in der MRT erfassbare zonale Gliederung der Osteochondrosis dissecans die entscheidenden Hinweise.

Bei einer Osteochondrosis dissecans des Talus müssen vor allem die Knorpel-Knochen-Frakturen („flake fracture“) in Betracht gezogen werden. In aller Regel sollte dies bereits durch eine Anamneseerhebung möglich sein.

Im Ellbogengelenk ist bei jungen Patienten ein Morbus Panner in Betracht zu ziehen, die Osteochondrosis dissecans betrifft jedoch im Gegensatz dazu nie die gesamte Epiphyse. Im Bereich des Hüft- und Humeruskopfes ist die klassische Kopfnekrose abzugrenzen.

**Tabelle 9.14.** Kriterien zur Beurteilung der Stabilität und Vitalität eines osteochondralen Fragments bei Osteochondrosis dissecans (OCD) in der MRT

	Stabile OCD	Instabile OCD
Knorpellücken	Keine	Vorhanden, schlechte Prognose wenn >4 mm
Kontrastmittelaufnahme nach i.v.-KM in der Übergangszone	Ja	Fehlt
Kontrastmittel in der Übergangszone nach direkter MR-Arthrographie	Nein	Ja
Kontrastmittelaufnahme nach i.v.-KM im Dissekat/Fragmentation	Ja/Nein	Nein/Ja
Flüssigkeit in der Übergangszone	Nein	Ja
Zystische Areale in der Übergangszone	Nein	Ja

I.v.-KM = intravenöse Kontrastmittelgabe.

### 9.5.5

#### Empfehlungen zur Untersuchungsstrategie bei Osteonekrosen

Vor Einführung der MRT in die klinische Radiologie haben Szintigraphie und CT eine nicht unerhebliche Rolle in der Diagnostik der Osteonekrosen gespielt. Diese Verfahren sind heute jedoch zugunsten der MRT in den Hintergrund getreten.

Zum einen bietet die MRT eine ausreichend hohe Ortsauflösung und einen sehr guten Weichteilkontrast, was sowohl anatomische als auch funktionelle Informationen zu liefern vermag. Zum anderen ersetzt die MRT CT und Szintigraphie nicht zuletzt auch aus Gründen des Strahlenschutzes, der gerade bei den juvenilen Osteonekrosen, die oftmals über lange Zeiträume nachkontrolliert werden müssen, von erheblicher Bedeutung ist. Jedoch ist die MRT nicht das primäre diagnostische Instrument.

Bei der Frage nach einer Osteonekrose steht auch heute das *konventionelle Röntgenbild* in zwei Ebenen am Anfang der bildgebenden Untersuchung und leitet die differenzialdiagnostischen Überlegungen ein. Gegebenenfalls sollte die Gegenseite mit abgeklärt werden, um eine vermeintliche pathologische Veränderung klassifizieren zu können. Bei negativem nativradiologischen Befund, jedoch persistierender klinischer Symptomatik, wird dann die MRT eingesetzt. Hier lässt sich das Knochenmarködem, das bei allen frühen Osteonekrosen gefunden wird, leicht nachweisen, und die genaue Analyse der Veränderungen erlaubt eine weitere differenzialdiagnostische Eingrenzung. Meist kann dann bereits eine adäquate Therapieentscheidung getroffen werden. Daneben wird die MRT auch zur Stadieneinteilung eingesetzt, wie etwa im Falle der Osteochondrosis dissecans.

### Literatur

- Adam G, Neuerburg J, Peiss J, Bohndorf K, Günther RW (1994) Magnetresonanztomographie der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes nach intravenöser Gadolinium-DTPA Gabe. Fortschr Roentgenstr 160:459–464
- Adam G, Keulers P, Forst J, Neuerburg J, Kilbinger M, Günther RW (1995) MR-Tomographie avaskulärer Knochennekrosen: Primärbefunde und Verlaufskontrollen nach Markraumdekompression. Fortschr Roentgenstr 163:330–334
- Ahlbäck S, Bauer GCH, Bohne WH (1968) Spontaneous osteonecrosis of the knee. Arthritis Rheum 11:705–733
- Agashi M, Rzetelni V, Axer A (1981) Osteochondritis dissecans of the carpal scaphoid. Hand Surg 6:351–352
- Aichroth P (1970 a) Osteochondritis dissecans of the knee. J Bone Joint Surg Br 53:440–447
- Aichroth P (1970 b) Osteochondral fractures and their relationship to osteochondritis dissecans of the knee. An experimental study in animals. J Bone Joint Surg Br 53:448–454
- Amstutz HC (1973) The hip in Gaucher's disease. Clin Orthop Rel Res 90:83–89
- Anderson J, Stewart AM (1970) The significance of the magnitude of the medial hip joint space. Br J Radiol 43:238–239
- Arlet J (1992) Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Clin Orthop 277:12–21
- Athanasian EA, Wickiewicz TL, Warren RF (1996) Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am 77:1418–1422
- Bartory I (1981) Die Entstehung und Bedeutung der latenten, ischämischen Phase als ätiologischer Faktor der M. Perthes. Z Orthop 119:277–283
- Beltran J, Haman LJ, Burk JM et al. (1988) Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. Radiology 166:215–220
- Bjorkengren AG, AlRowaih A, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren KG, Petterson H (1990) Spontaneous osteonecrosis of the knee: value of MR imaging in determining prognosis. AJR Am J Roentgenol 154:331–336
- Bloem JL (1988) Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. Radiology 167:753–755
- Bluemm RG, Falke THM, Ziedses des Plantes BG, Steiner RM (1985) Early Legg-Perthes disease (ischemic necrosis of the femoral head) demonstrated by magnetic resonance imaging. Skeletal Radiol 14:95–98
- Bohndorf K (1998) Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification. Eur Radiol 8:103–112



- Burwell RG, Vernon CL, Dangerfield PH, Hall DJ, Kristmundsdottir F (1986) Raised somatomedin activity in the serum of young boys with Perthes disease revealed by bioassay. A disease of growth transition? *Clin Orthop* 209:129–138
- Caffey JP (1968) The early roentgenographic changes in essential coxa plana; their significance in pathogenesis. *AJR Am J Roentgenol* 103:620–634
- Calvé J (1910) Sur une forme particulière de pseudocoxalgie greffée dur déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du Fémur. *Rech Chir* 42:54
- Canale ST, Belding RH (1980) Osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 62:97–102
- Catterall A (1971) The natural history of Perthes disease. *J Bone Joint Surg Br* 53:37–53
- Catterall A (1982) Legg-Calvé-Perthes disease. Churchill Livingstone, Edinburgh
- Catterall A, Pringle J, Byers PD, Fulford GE, Kemp HBS (1982) Perthes disease: is the epiphyseal infarction complete? A study of morphology in two cases. *J Bone Joint Surg Br* 64:276–281
- Chan D, Aldridge MJ, Maffulli N, Davies AM (1991) Chronic stress injuries of the elbow in young gymnasts. *Br J Radiol* 64:1113–1118
- Chung SMK (1976) The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am* 58:961–970
- Clanton DO, De Lee JC (1982) Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology and current treatment concepts. *Clin Orthop* 167:50–64
- Curtiss PH, Kincaid WE (1959) Transitory demineralization of the hip in pregnancy. *J Bone Joint Surg Am* 41:1327–1332
- De Smet AA, Fisher DR, Brunstein MI, Graf BK, Lange RH (1990 a) Value of MR imaging in staging lesions of the talus (osteochondritis dissecans). *AJR Am J Roentgenol* 154:555–558
- De Smet AA, Fisher DR, Graf BK, Lange RH (1990 b) Osteochondritis dissecans of the knee: value of MR imaging in determining lesion stability and the presence of articular cartilage defects. *AJR Am J Roentgenol* 155:549–553
- Dihlmann W (1982) CT analysis of the upper end of the femur: the asterisk sign and ischemic bone necrosis of the femoral head. *Skeletal Radiol* 8:251–263
- Dubois EL, Cozen L (1960) Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *JAMA* 174:966–972
- Edwards DH, Bentley G (1977) Osteochondritis dissecans patellae. *J Bone Joint Surg Br* 59:58–63
- Eichenauer M, Wodlinger R (1988) Aseptische Nekrosen und Osteochondrosis dissecans des Ellbogengelenkes. *Orthopäde* 17:374–381
- Exner G (1967) Das histologische Gefäßbild der juvenilen Hüftkopfnekrose. *Z Orthop* 99:163
- Farine I, Engel J (1973) Histological findings in coxa plana and familial mediterranean fever. *Excerpta Med, Amsterdam (Orthopedic Surgery and Traumatology)*
- Ficat P (1980) Vascular pathology of femoral head necrosis. *Orthopäde* 9:238–244
- Ficat RP (1985) Idiopathic bone necrosis of the femoral head: early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br* 67:3–9
- Fisher RL (1972) An epidemiological study on Legg-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 54:769–778
- Forst J, Forst R, Heller KD, Adam GB (1994) Markraumanbohrung bei M. Ahlbäck. MR-tomographische Verlaufs- und Therapiekontrolle. *Fortschr Roentgenstr* 161:142–146
- Forst J, Forst R, Heller KD, Adam G (1998) Spontaneous osteonecrosis of the femoral condyle: causal treatment by early core decompression. *Arch Orthop Trauma Surg* 117:18–22
- Gardeniers JWM (1992) A new international classification of osteonecrosis of the ARCO committee on terminology and classification. *ARCO News* 4:41–46
- Gelberman RH, Salomon PB, Jurist JM, Posch JL (1975) Ulnar variance in Kienbock's disease. *J Bone Joint Surg Am* 57:674–676
- Gelberman RH, Baumann TD, Menon J, Akeson WH (1980) The vascularity of the lunate bone and Kienbock's disease. *J Hand Surg* 5:272–278
- Greyson ND, Lotem MM, Gross AE, Hout JB (1982) Radionuclide evaluation of spontaneous femoral osteonecrosis. *Radiology* 142:729–735
- Grimm J, Higer HP (1991) Die Femurkopfnekrose – Vergleichende Untersuchungen über Methoden der Früherkennung. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Hardy P, Haab F, Leparic JM, Lortat-Jacob A, Benoit J (1998) Aseptic avascular necrosis of the femoral condyles in renal transplant patients: clinical and radiological aspects on 69 knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 6:209–214
- Harrison MH, Burwell RG (1981) Perthes disease. A concept of pathogenesis. *Clin Orthop* 156:115–127
- Hauzeur J, Paasteels J, Schoutens M, Appelboom T, Chochrad L, Perlmutter N (1989) The diagnostic value of magnetic resonance imaging in non-traumatic osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 71:641–649
- Heard JL, Schneider CS (1978) Radiographic findings in commercial divers. *Clin Orthop Rel Res* 130:129–138
- Heuck A, Lehner K, Schittich I, Reiser M (1988) Die Wertigkeit der MR für Diagnostik, Differentialdiagnostik und Therapiekontrolle des M. Perthes. *Fortschr Roentgenstr* 148:189–194
- Higer H, Grimm J, Pedrosa P, Apel R, Bandilla K (1988) Transitorische Osteoporose oder Femurkopfnekrose? Frühdiagnose in der MRT. *Fortschr Roentgenstr* 150:407–412
- Hochberg P, Eckerwall G, Egund N, Jonsson K, Wingstrand H (1994) Femoral head shape in Legg-Calvé-Perthes disease. Correlation between conventional radiography, arthrography and MR imaging. *Acta Radiol* 35:545–548
- Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenk H (1993) Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip: an MRI-controlled study of treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Br* 75:210–216
- Holstein A, Lewis GB, Schulze ER (1963) Heterotopic ossification of the patellar tendon. *J Bone Joint Surg Am* 45:656
- Hout JB, Alpert B, Lotem M, Greyson, Pritzker, Langer F, Gross AE (1982) Spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. *J Rheumatol* 9:181–190
- Hout JB, Pritzker KP, Alpert B, Greyson ND, Gross AE (1983) Natural history of spontaneous osteonecrosis of the knee (SONK): a review. *Sem Arthritis Rheum* 13:212–217
- Hungerford D (1990) Die Rolle der „Core-Decompression“ als Behandlungsmethode der ischämischen Femurkopfnekrose. *Orthopäde* 19:218–223
- Jacobs B (1978) Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. *Clin Orthop* 130:51–67
- Jacobson H, Svartengren G (1988) The development of Kienbock's disease as followed by bone scintigraphy and radiography. *Fortschr Roentgenstr* 149:541–543
- Jaramillo D, Galen TA, Winalski CS et al. (1999) Legg-Calvé-Perthes disease: MR imaging evaluation during manual positioning of the hip – comparison with conventional arthrography. *Radiology* 212:519–525
- Jones J (1992) Intravascular coagulation and osteonecrosis. *Clin Orthop* 277:41–53
- Jones JP, Jameson RM, Engelman EP (1968) Alcoholism, fat embolism and avascular necrosis (abstr). *J Bone Joint Surg Am* 50:1065
- Kalliö P, Ryöppy S, Kunnamo I (1986) Transient synovitis and Perthes disease. Is there an aetiological connection? *J Bone Joint Surg Br* 68:808–811

- Kienböck R (1910) Über die traumatische Malazie des Mondbeins und ihre Folgezustände: Entartungsformen und Kompressionsfrakturen. *Fortschr Geb Roentgenstr Nuklearmed* 16:77
- Kite JH, French GO (1952) The early diagnosis of flat-headed femur. *South Med J* 45:581
- König F (1888) Über freie Körper in den Gelenken. *Dtsch Z Chirurgie* 27:90–109
- Kramer J, Stiglbauer R, Engel A, Prayer L, Imhof H (1992) MR contrast arthrography (MRA) in osteochondritis dissecans. *J Comput Assist Tomogr* 16:254–260
- Kramer J, Hofmann S, Imhof H (1994) Die nichttraumatische Hüftkopfnekrose des Erwachsenen. Teil II: Radiologische Diagnostik und Stadieneinteilung. *Radiologe* 34:11–20
- Kujala UM, Kvist M, Heinonen O (1985) Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration. *Am J Sports Med* 13:236–241
- Kujala UM, Kvist M, Osterman K (1986) Knee injuries in athletes. Review of exertion injuries and retrospective study of outpatient sports clinic material. *Sports Med* 3:447–460
- Lang Ph, Jergesen HE, Moseley ME, Block JE, Chefetz NI, Genant HK (1988) Avascular necrosis of the femoral head: high-field strength MR imaging with histologic correlation. *Radiology* 169:517–524
- Lang P, Grampp S, Vahlensieck M et al. (1995) Spontane Osteonekrose des Kniegelenkes: MRT im Vergleich zur CT, Szintigraphie und Histologie. *Fortschr Roentgenstr* 162:469–477
- Laniklids C, Lonnerholm T, Moberg A, Sahlstedt B (1995) Legg-Calvè-Perthes disease. Comparison of conventional radiography, MR imaging, bone scintigraphy and arthrography. *Acta Radiol* 36:434–439
- Legg AT (1910) An obscure affection of the hip-joint. *Boston Med Surg J* 162:202–204
- Libshitz HI (1994) Radiation changes in bone. *Semin Roentgenol* 29:15–37
- Lotke PA, Ecker ML (1988) Current concept review: osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 70:470–473
- Lynch MC, Walsh HP (1991) Tibia recurvatum as a complication of Osgood-Schlatter's disease: a report of two cases. *J Pediatr Orthop* 11:543–544
- Marmor L (1984) Osteonecrosis of the knee. Medial and lateral involvement. *Clin Orthop Rel Res* 185:195–196
- Martini AK (1990) Der spontane Verlauf der Lunatummalazie. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 22:14–19
- Maurer HJ, Skandfer B (1978) Perthes disease: a roentgenologic clinical study. *Z Orthop* 116:240–247
- McCallum RI, Walder DN (1966) Bone lesions in compressed air workers. With special reference to men who worked in the Clyde tunnels 1958 to 1963. *J Bone Joint Surg Br* 48:207–235
- Mesgarzadeh M, Sapega AA, Bonakdarpour A, Revesz, Moyer A, Maurer AH, Alburger PD (1987) Osteochondritis dissecans: analysis of mechanical stability with radiography, scintigraphy and MR imaging. *Radiology* 165:775–780
- Milgram JW (1978) Radiological and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur. A study in 50 cases. *Radiology* 126:305–311
- Mitchell DG, Kressel HY, Arger PH, Dalinka M, Spritzer CE, Steinberg ME (1986) Avascular necrosis of the femoral head: assessment by MR imaging with CT correlation. *Radiology* 161:739–742
- Mitchell DG, Steinberg ME, Dalinka MK et al. (1987) Avascular necrosis of the femoral head: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology* 162:709–715
- Mont MA, Hungerford DS (1995) Non traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 77:459–474
- Morgan RF, Mc Cue FC (1983) Bilateral Kienbock's disease. *J Hand Surg* 6:928–932
- Musculo DL, Costa-Paz M, Makino A, Ayerza MA (1996) Osteonecrosis of the knee following arthroscopic meniscectomy in patients over 50-years old. *Arthroscopy* 12:273–279
- Nägele M, Kuglstetter W, Hahn D, Wilhelm K (1988) NMR Tomographie der Lunatummalazie. *Fortschr Roentgenstr* 148:652–658
- Nelson DW, DiPaola J, Colville M, Schmidgall J (1990) Osteochondritis dissecans of the talus and knee: prospective comparison of MR and arthroscopic classification. *J Comput Assist Tomogr* 14:804–808
- Norman A, Baker ND (1978) Spontaneous osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. *Radiology* 129:653–656
- O'Garra JA (1959) The radiographic changes in Perthes disease. *J Bone Joint Surg Br* 41:465–476
- Ogden JA, Southwick WO (1976) Osgood-Schlatter's disease and tibial tuberosity development. *Clin Orthop* 116:180–189
- Osgood RB (1903) Lesions of the tibial tubercle occurring in adolescence. *Boston Med Surg J* 148:114
- Panner HJ (1927) An affection of the capitulum humeri resembling Calvè-Perthes disease of the hip. *Acta Radiol* 8:617
- Pappas AM (1981) Osteochondrosis dissecans. *Clin Orthop Rel Res* 158:59–69
- Pasquie M (1970) L'osteochondrite primitive de la hanche. *Rev Chir Orthop* 56:587
- Peic S (1962) Beiträge zur Pertheschen Erkrankung. *Z Orthop* 96:276
- Perthes GC (1910) Über die Arthritis deformans juvenilis. *Dtsch Chir* 107:111–159
- Peterson RK, Savoie FH 3rd, Field LD (1999) Osteochondritis dissecans of the elbow. *Instr Course Lect* 48:393–398
- Phillips HO, Grubb SA (1985) Familial multiple osteochondritis dissecans. Report of a kindred. *J Bone Joint Surg Am* 67:155–156
- Plenk H, Hofmann S, Eschberger J, Gsteiner M, Kramer J, Schneider W, Engel A (1997) Histomorphometry and bone morphometry of the bone marrow edema syndrome of the hip. *Clin Orthop* 334:73–84
- Pollack MS, Dalinka MK, Kressel YK, Lotke PA, Spritzer CE (1987) Magnetic resonance imaging in the evaluation of suspected osteonecrosis of the knee. *Skeletal Radiol* 16:121–127
- Priest JD, Weise DJ (1981) Elbow injury in women's gymnastics. *Am J Sports Med* 9:288–295
- Pruess-Latour V, Bonvin JC, Fritschy D (1998) Nine cases of osteonecrosis in elderly following meniscectomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 6:142–147
- Ranner G, Ebner F, Fotter R, Linhart W, Justich E (1989) Magnetic resonance imaging in children with acute hip pain. *Pediatr Radiol* 20:67–71
- Remagen W (1990) Pathologische Anatomie der Femurkopfnekrose. *Orthopaede* 19:174–178
- Reynolds J (1977) Radiologic manifestations of sickle cell hemoglobinopathy. *JAMA* 238:247–250
- Rix J, Maas R, Eggers-Stroeder G, Bruns J (1992) M. Legg-Calvè-Perthes. Wertigkeit der MRT in der Frühdiagnostik und Verlaufsbeurteilung. *Fortschr Roentgenstr* 156:77–82
- Rodegertz U, Gleissner S (1979) Langzeiterfahrung mit der operativen Therapie der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes. *Orthop Praxis* 15:612–622
- Rosenberg ZS, Kawelblum M, Cheung YY et al. (1992) Osgood Schlatter lesion Fracure or tendinitis? Scintigraphic, CT, and MR imaging features. *Radiology* 185:853–858
- Rush B, Bramson RT, Ogden JA (1988) Legg-Calvè-Perthes disease: detection of cartilaginous and synovial changes with MR imaging. *Radiology* 167:473–476

- Rutishauser E, Rohner A, Hedl D (1960) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark. *Virchows Arch Path Anat* 333: 101–118
- Salter RB, Thompson GH (1984) Legg-Calvè-Perthes disease. The prognostic significance of subchondral fracture and a two group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg Am* 66:479–489
- Schlatter C (1903) Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. *Bruns Beitr Klein Chir* 38:874
- Schulitz KP, Dustmann HO (1991) *Morbus Perthes*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Scotti DM, Sadhu VK, Heimberg F, O'Hara AE (1979) Osgood-Schlatter's disease, an emphasis on soft tissue changes in roentgen diagnosis. *Skeletal Radiol* 10:21–25
- Sebag G, Ducou Le Pointe H, Klein I, Maiza D, Mazda K, Bensahel H, Hassan M (1997) Dynamic gadolinium-enhanced subtraction MR imaging – a simple technique for the early diagnosis of Legg-Calvè-Perthes disease: preliminary results. *Pediatr Radiol* 27:216–220
- Simmons EH, Domisse I (1974) The pathogenesis and treatment of Kienbock's disease. *Clin Orthop Rel Res* 105:300
- Solomon L (1990) Klinische und therapeutische Konzepte der ischämischen Femurkopfnekrose. *Orthopäde* 19:200–207
- Staoane JM, Poplasky MR, Haller JO, Berdon WE (1995) Paner's disease: X-ray, MR imaging findings and review of the literature. *Comput Med Imaging Graph* 19:473–476
- Stulberg B, Davis A, Bauer T, Levine M, Easley K (1991) Osteonecrosis of the femoral head: a prospective randomized treatment protocol. *Clin Orthop* 268:140–151
- Szabo RM, Greenspan A (1993) Diagnosis and findings of Kienbock's disease. *Hand Clin* 9:399–408
- Taussig G, Hèripet G (1969) *Maladie de Legg-Calvè-Perthes. A propos de 275 cas. Importance de facteurs mécaniques. Intérêt du traitement chirurgical.* *Rev Chir Orthop* 55: 305–330
- Thomee R, Augustsson J, Karlson J (1999) Patellofemoral pain syndrome: a review of current issues. *Sports Med* 28:245–262
- Thorkeldsen A, Cantillon V (1993) Idiopathic necrosis of the hip. *J Manipulative Physiol Ther* 16:37–42
- Trattnigg S, Rand T, Breitenseher M, Ba-Ssalamah A, Schick S, Imhof H (1999) MR-Arthrographie des Sprunggelenkes. *Radiologe* 39:47–51
- Traverso A, Baldari A, Catalani F (1990) The coexistence of Osgood-Schlatter's disease with Sinding-Larsen-Johansson's disease. Case report in an adolescent soccer player. *J Sports Med Phys Fitness* 30:331–333
- Trueta J (1957) The normal vascular anatomy of the femoral head during growth. *J Bone Joint Surg Br* 39:358
- Tucker FR (1949) Arterial supply to the femoral head and its clinical importance. *J Bone Joint Surg Br* 31:82
- Turner D, Templeton A, Selzer P, Rosenberg A, Petasnick J (1989) Femoral capital osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology* 171:135–140
- Vahlensieck M, Lang P, Sommer T, Genant HK, Schild HH (1997) Indirect MR arthrography: techniques and applications. *Semin Ultrasound CT MR* 18:302–306
- Van Blarcom ST, Czarnecki DJ, Fueredi GA, Wenzel MS (1990) Does dysbaric osteonecrosis progress in the absence of further hyperbaric exposure? *AJR Am J Roentgenol* 155: 95–97
- Vande Berg BE, Malghem J, Labaisse MA, Noel H, Maldague B (1992) Avascular necrosis of the hip: comparison of contrast enhanced and nonenhanced MR imaging with histologic correlation. Work in progress. *Radiology* 182:445–450
- Vande Berg BE, Malghem JJ, Labaisse MA, Noel HM, Maldague BE (1993) MR imaging of avascular necrosis and transient bone marrow edema of the femoral head. *Radiographics* 13:501–520
- Vande Berg BV, Malghem J, Goffin EJ, Duprez TP, Maldague BE (1994) Transient epiphyseal lesions in renal transplant recipients: presumed insufficiency stress fractures. *Radiology* 191:403–407
- Wilson A, Murphy W, Hary D, Totty W (1988) Transient osteoporosis: transient bone marrow edema? *Radiology* 167: 757–760
- Yulish BS, Mulopulos GP, Goodfellow DB, Bryan PJ, Modic MT, Dollinger BM (1987) MR imaging of osteochondral lesions of the talus. *J Comput Assist Tomogr* 11:296–301
- Zelder J, Benning R, Walthers E (1994) Die spontane aseptische Knochennekrose des Knies (Morbus Ahlbäck) Darstellung in der MRT mit Anwendung von Gd-DTPA. *Fortschr Roentgenstr* 161:139–141

Handbuch diagnostische Radiologie

Muskuloskelettales System 3

Freyschmidt, J.; Stäbler, A. (Hrsg.)

2005, XIV, 495 S., Hardcover

ISBN: 978-3-540-24229-1