

## Repetitorium zum Gegenstandskatalog 4

Neuaufgabe des »Hannoverschen Antwortkatalogs«



Joachim Boese-Landgraf/Dieter Melzig

# **Antwortkatalog zum GK 4**

## **Krankheiten und Verletzungen CHIRURGIE**

Unter Mitarbeit von  
Hans Püschmann und Klaus Gorkisch



Walter de Gruyter  
Berlin · New York 1981

*Autoren*

J. Boese-Landgraf

Chirurgische Klinik und Poliklinik  
im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin,  
Hindenburgdamm 30, D-1000 Berlin 45

D. Melzig

Drosselweg 15, D-3301 Lagesbüttel  
Tel. (0 53 03) 41 84

*CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek*

**Antwortkatalog zum GK 4 [Vier].** – Berlin ; New York : de Gruyter  
(Repetitorium zum Gegenstandskatalog 4)  
→ Boese-Landgraf, Joachim: Krankheiten und Verletzungen Chirurgie  
**Boese-Landgraf, Joachim:** Krankheiten und Verletzungen Chirurgie /  
Joachim Boese-Landgraf ; Dieter Melzig. Unter Mitarb. von Hans  
Püschmann u. Klaus Gorkisch. – Berlin ; New York : de Gruyter, 1981.  
(Antwortkatalog zum GK 4 [Vier]) (Repetitorium zum Gegenstands-  
katalog 4)  
ISBN 3-11-008770-7  
NE: Melzig, Dieter:

© Copyright 1981 by Walter de Gruyter & Co., vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung, G. J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung, Georg Reimer, Karl J. Trübner, Veit & Comp., Berlin 30  
Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden. Printed in Germany.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen berechtigt nicht zu der Annahme, daß solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Druck: Karl Gerike, Berlin. – Bindung: Lüderitz & Bauer Buchgewerbe GmbH, Berlin.

## **Vorwort**

Das Studium der Medizin nach der neuen AO und das damit verbundene Prüfungsverfahren wird seit geraumer Zeit praktiziert und hat zu einer veränderten Arbeitsweise der Studenten geführt:

Aufarbeitung des im vorklinischen und klinischen Studium vermittelten Wissens anhand von bewährten Lehrbüchern und ergänzend dazu konzentrierte Vorbereitung auf die schriftlichen Prüfungen anhand eigener Ausarbeitungen oder kursierender Skripten.

Die im Verlag Walter de Gruyter erscheinenden REPETITORIEN ZUM GEGENSTANDSKATALOG sollen ausschließlich in diesem Zusammenhang verstanden werden. Sie können kein Lehrbuch ersetzen und erheben auch einen grundsätzlich anderen Anspruch: sie sollen ganz konkret Lernhilfe bieten für die letzte Phase der Vorbereitung auf die schriftliche Prüfung nach dem Multiple-Choice-Verfahren. Wie schon der Titel REPETITORIUM sagt, wird hier prüfungsorientiert repetiert, was die medizinischen Lehrbücher an Wissen vermitteln.

Eine Gruppe von Medizinern – bekannt als Hannoversche Autorengemeinschaft, die in der Vergangenheit im Eigenverlag den HANNOVERSCHEN ANTWORTKATALOG verlegte – studiert seit Beginn dieses Prüfungsverfahrens 1977 die Prüfungsfragen, kennt die Schwächen und Ärgernisse der unpräzisen Fragestellungen und auch die zweifellos eingetretene größere Sorgfalt bei der Auswahl der Fragen, die dennoch immer wieder Grund zur Klage bieten. Diese Gruppe, die während der Facharztausbildung über das ganze Bundesgebiet verstreut tätig ist, hat auch im engen Kontakt zu den jeweiligen Universitäten die Texte zu den Gegenstandskatalogen neu überarbeitet. Gegenstandskatalog und Prüfungsfragen bildeten dabei die Richtlinie für die Ausführlichkeit des Stoffes. Die Erfordernisse der Prüfung und die begrenzte Zeit der Kandidaten waren Richtlinie für die Didaktik und den Aufbau dieser Buchreihe. So wurde als Gliederung der Gegenstandskatalog zu Grunde gelegt; ein ausführliches Computer-Register sowohl in den Textbänden als auch in den Fragen-sammlungen ermöglicht es dem Kandidaten, schnell und sicher festgestellte Wissenslücken zu füllen und anhand von Fragen gewisse Themenkomplexe gesondert zu überprüfen.

Berlin, Juli 1981

Der Verlag



# INHALT

## 3. Krankheiten und Verletzungen

3.6	Bewegungsapparat, Muskel, Skelett, Weichteile	1
3.6.1	Bandscheibenvorfall .....	1
3.6.2	Bursitis .....	8
3.6.3	Dermoidsinus (sinus pilonidales) .....	10
3.6.4	Gelenkganglion .....	11
3.6.5	Degenerative Gelenkerkrankungen .....	12
3.6.6	Hohlhandphlegmone .....	14
3.6.7	Knochenmetastasen .....	16
3.6.8	Hüftgelenksluxation .....	17
3.6.9	Lupus erythematoses disseminatus .....	23
3.6.10	Mammakarzinom .....	26
3.6.11	Narbenhernien .....	31
3.6.12	Osteomyelitis (akute und chronische) .....	32
3.6.13	Osteoporose .....	38
3.6.14	Panaritium .....	42
3.6.15	Primär chronische Polyarthritits (PCP) .....	45
3.6.16	Rheumatisches Fieber .....	51
3.6.17	Spondylitis ankylosans (M. Bechterew) .....	53
3.6.18	Degenerative Wirbelerkrankungen .....	54
3.7	Verletzungen .....	57
3.7.1	Achillessehnenruptur .....	57
3.7.2	Aortenruptur .....	59
3.7.3	Bauchtrauma, perforierendes .....	60
3.7.4	Bauchtrauma, stumpfes .....	60
3.7.5	Beckenfrakturen .....	61
3.7.6	Intrakranielle Hämatome .....	64
3.7.7	Femurfrakturen .....	72
3.7.8	Fibulafraktur .....	86
3.7.9	Fingerfrakturen .....	87
3.7.10	Gefäßverletzungen .....	88
3.7.11	Gesichts-, Gesichtsschädelverletzungen .....	89
3.7.12	Harnblasenruptur .....	98
3.7.13	Harnröhrenverletzungen .....	100
3.7.14	Humerusfrakturen .....	101
3.7.15	Kalkaneusfraktur .....	107
3.7.16	Klavikulafraktur .....	109
3.7.17	Kniegelenkverletzungen .....	110
3.7.18	Knöchelfrakturen .....	116
3.7.19	Leberruptur .....	120
3.7.20	Metakarpalfrakturen .....	120

## VIII

3.7.21	Metatarsalfrakturen .....	123
3.7.22	Milzruptur .....	124
3.7.23	Navikularefraktur .....	126
3.7.24	Nervenverletzungen .....	128
3.7.25	Nierenverletzungen .....	141
3.7.26	Ösophagusverletzung .....	143
3.7.27	Olekranonfraktur .....	145
3.7.28	Patellafraktur .....	147
3.7.29	Pneumothorax .....	149
3.7.30	Radiusfraktur .....	151
3.7.31	Rippenfraktur .....	155
3.7.32	Rückenmarkverletzungen .....	156
3.7.33	Schädelfrakturen .....	171
3.7.34	Schädel-Hirn-Trauma .....	171
3.7.35	Schultergelenkluxation .....	179
3.7.36	Sehnenverletzungen der Hand .....	181
3.7.37	Sternumfraktur .....	187
3.7.38	Subduralhämatom .....	187
3.7.39	Thoraxverletzungen .....	188
3.7.40	Tibiafraktur .....	190
3.7.41	Ulnafrakturen .....	194
3.7.42	Unterschenkelfrakturen .....	196
3.7.43	Wirbelfrakturen .....	199
3.7.44	Wirbelluxationen .....	201

### 4. Allgemeine therapeutische Maßnahmen

4.1	Lagerung des Patienten .....	203
4.2	Physikalisch-therapeutische Verfahren .....	204
4.3	Dialyseverfahren und Hämo-perfusion .....	220
4.4	Thromboseprophylaxe und Antikoagulantien- therapie .....	224
4.5	Transfusion von Blut und Blutbestandteilen ..	228
4.6	Corticoid-Therapie .....	232
4.7	Immunsuppressive und antiallergische Therapie	241
4.8	Chemotherapie bei Infektionen .....	248
4.9	Therapie der Neoplasmen .....	254
4.10	Therapie von Schmerzen .....	264
4.11	Therapie von Schlafstörungen .....	265
4.12	Psychotherapeutische Maßnahmen .....	267

### 6. Grundlagen der Anästhesiologie

6.1.1	Pränarkotische Voruntersuchung und Vorbereitungen .....	273
6.1.2	Prämedikation .....	275
6.1.3	Allgemeinanästhesie .....	281
6.1.4	Regionalanästhesie .....	313

6.1.5	Organisation und Aufgaben der postoperativen Überwachung .....	317
6.1.6	Prä-, intra- und postoperative Flüssigkeits- und Volumentherapie .....	319
6.1.7	Gefahren und Komplikationen der Allgemein- und Regionalanästhesie .....	321
7.	<b>Akut lebensbedrohliche Zustände, Grundlagen der Intensivmedizin</b>	
7.1	Respiratorische Insuffizienz .....	327
7.1.1	Ursachen und Störfaktoren .....	327
7.1.2	Klinische Leitsymptome, Sofortdiagnostik, erweiterte Diagnostik .....	329
7.1.3	Grundzüge der Therapie .....	333
7.2	Kardiozirkulatorische Insuffizienz .....	339
7.2.1	Ursachen, Pathophysiologie .....	339
7.2.2	Klinische Leitsymptome, Sofortdiagnostik, erweiterte Diagnostik .....	346
7.2.3	Grundzüge der Therapie .....	348
7.3	Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes .....	351
7.3.1	Ursachen .....	351
7.3.2	Sofortdiagnostik, erweiterte Diagnostik .....	351
7.3.3	Therapieprinzipien .....	357
7.4	Parenterale und Sondenernährung .....	360
7.4.1	Prinzipien .....	360
7.4.2	Möglichkeiten .....	362
7.5	Komata und Vergiftungen, endokrine und metabolische Krisen .....	365
7.5.1	Ursachen .....	365
7.5.2	Sofortdiagnostik .....	366
7.5.3	Grundzüge der Therapie .....	367
7.6	Suizidale Gefährdung, akute Psychose .....	369
7.7	Maßnahmen bei besonderen Erkrankungen .....	372
7.7.1	Akute gastrointestinale Blutung .....	372
7.7.2	Verbrennungskrankheit .....	376
7.7.3	Polytraumata .....	384
7.7.4	Tetanus .....	387
	Sachwortverzeichnis .....	391



## 3.6 Bewegungsapparat, Muskel, Skelett, Weichteile

### 3.6.1 BANDSCHEIBENVORFALL

Die Bandscheibe (*Discus intervertebralis*) setzt sich aus dem Anulus fibrosus sowie dem faserknorpeligen Nucleus pulposus zusammen. Im cranialen und caudalen Bereich geht sie in die hyalin-knorpelige Schlußplatte über. Verstärkt werden die *Disci* in ihren Randzonen, dem sogenannten Randleistenanulus, durch derbe bindegewebige Sharpey-Fasern, die in der oberen und unteren knöchernen Randleiste des Wirbelkörpers verankert sind.

Die hauptsächlichste Ursache einer *Discuschondrose* liegt in der vorzeitigen Alterung oder übermäßigen Beanspruchung. Der Anulus fibrosus verliert seine Elastizität, es entstehen radiäre Risse.

Unter der zunehmenden Druckbelastung gelangen Teile des Nucleus pulposus in die Risse, erweitern sie und es kommt zur *Protrusion* (Vorwölbung des äußeren Faserringes ohne ihn zu durchbrechen) oder zum *Prolaps* (Vorfall), bei dem Bandscheibengewebe in den Wirbelkanal vordringt (nach dorsal oder dorsolateral). Die Bandscheiben-einbrüche führen außer zu dem direkten Prolaps und der Überlastung der kleinen Wirbelgelenke zu Wurzeleinklemmungen und reaktiver Ausweichskoliose, Zwangssteifhaltung und reaktiver Verspannung der Muskulatur.

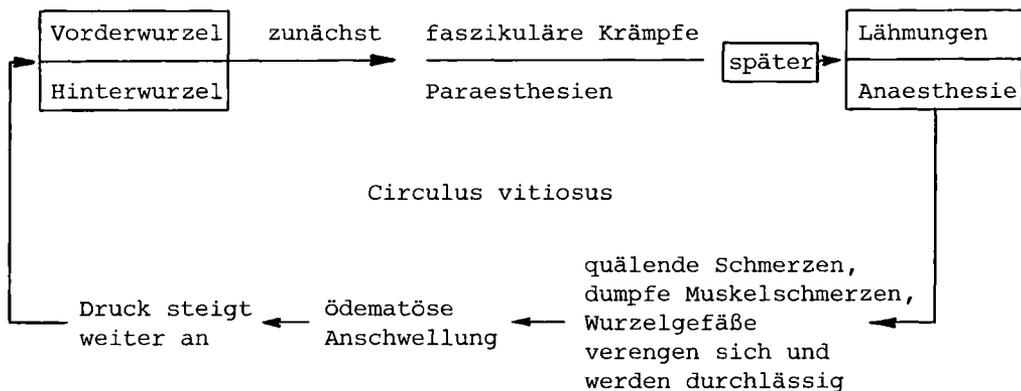
Aus anatomisch-mechanischen Gründen spielen sich die frühesten und stärksten Symptome im Bereich der unteren Lenden- und Halswirbelsäule ab.

Der Bandscheibenvorfall im zervikalen Bereich ergibt häufig Schmerzen, die in den Hinterkopf ausstrahlen, und zwar mit ziemlicher Intensität. Sonst betreffen Schmerzen und Ausfälle den Schulter- und Armbereich (*Brachialgie*).

Der Bandscheibenvorfall im lumbalen Bereich beginnt meist mit dem Hexenschuß (*Lumbago*). Während der *ventrale Prolaps* klinisch un bemerkt bleibt, kommt es beim *dorsalen Prolaps* zur Einengung des Wirbelkanals mit Kompression des Rückenmarks bzw. der Cauda equina und zur akuten Brachialgie bzw. Lumbago. Beim  *dorso-lateralen Prolaps* wird das Wirbelloch eingeengt und es kommt zum Druck auf die Nervenwurzeln und zur Ischialgie.

Weiterhin verursachen degenerative Veränderungen mit Bildung von Spondylophyten eine Auflockerung des Wirbelkörper-Discusverbandes. Die Rückenmuskulatur wird verstärkt kompensatorisch angespannt und Insuffizienzerscheinungen in Form von *Rücken- und Kreuzschmerzen* machen sich bemerkbar. Zusätzlich schmerzt die verstärkte Belastung der kleinen Wirbelgelenke. Es kommt zum *Wurzelkompressionssyndrom* mit Einengung des Foramen intervertebrale und zur Durchblutungs- und Leitungsstörung im Bereich der Vorder- und Hinterwurzeln, wodurch sensible, trophische und motorische Störungen in den betroffenen Segmenten verursacht werden.

Der Druck bewirkt:



Am häufigsten tritt das  $L_5$ -Syndrom, seltener das  $L_4$ ,  $C_6$ - und  $C_7$ -Syndrom auf.

### Spinale Sensibilitätsstörungen:

Sie treten unterhalb der Läsion als segmentale, d.h. an den Gliedmaßen streifenförmige, am Rumpf gürtelförmige, den Headschen Zonen entsprechende Störungen auf. Damit verbunden sind Hyperaesthesie, Hyperalgesie, Hyperpathie und eine Störung des monosynaptischen Reflexbogens, der zur Hypotonie und Arreflexie der betroffenen Muskulatur führt.

Durch den *Ninhydrintest* (Schweißversuch) kann differentialdiagnostisch eine Wurzelschädigung von der peripheren Nervenläsion abgegrenzt werden. Bei erster Läsion bleibt die sympathische Innervation der Schweißdrüsen unbeeinträchtigt, bei letzterer ist diese negativ wie auch die über die gleiche gestörte Sympathicusbahn beeinflusste Piloreaktion, die gestört oder aufgehoben ist.

### Cervicale Wurzelkompressionssyndrome:

Protusionen oder Prolapse in diesem Bereich entwickeln sich zumeist schleichend. Auszuschließen sind u.a. das Brown-Séquard-Syndrom, die amyotrophische Lateralsklerose oder die funikuläre Spinalerkrankung. Die Schädigung der einzelnen cervicalen Wurzeln sind folgendermaßen zu erkennen:

*C<sub>1</sub>- und C<sub>2</sub>-Syndrom:* Im obersten Segment gibt es keine Hinterwurzel, im darunter liegenden besteht kein Zwischenwirbelloch. Der Nerv verläuft in der Regel zwischen Atlas und Epistropheus. Kompressionen beruhen auf anatomischen Varianten oder Subluxation.

*C<sub>2</sub>- und C<sub>3</sub>-Syndrom:* Entsteht häufig durch Verspannung der Nackenmuskulatur und Steilhaltung des Kopfes (Schreibarbeit). Es kommt zur Occipitalisneuralgie

mit Schmerzausstrahlung bis in den Hinterkopf und Unterkiefer.

- C<sub>4</sub>-Syndrom:* Es entsteht eine Diaphragmaparese mit röntgenologisch sichtbarer Ausbuchtung des Diaphragmas (Kuppel).
- C<sub>5</sub>-Syndrom:* Es bestehen Schmerzen und Parästhesien in der Schulter und Vorderseite des Oberarmes. Weiterhin bestehen Paresen und Atrophien, bevorzugt in den Mm. deltoides, biceps, brachii und brachioradialis bzw. den Mm. supraspinati und infraspinati. Der Bicepssehnenreflex ist abgeschwächt oder aufgehoben.
- C<sub>6</sub>-Syndrom:* Schmerzausstrahlung und Parästhesien in Außen- und Vorderseite des Oberarmes und Daumenstrahl des Unterarmes sowie Daumen. Der Bicepssehnenreflex ist abgeschwächt oder aufgehoben.
- C<sub>7</sub>-Syndrom:* Schmerzausstrahlung und Parästhesien in der Streckseite des Ober- und Unterarms bis hinein in den 2. und 3. Fingerstrahl. Weiterhin besteht eine Parese und Atrophie im M. triceps und der Daumenballenmuskulatur. Der Tricepssehnenreflex ist abgeschwächt oder auch fehlend.
- C<sub>8</sub>-Syndrom:* Schmerzausstrahlung an der ulnaren Seite des Oberarms, der ulnaren Seite des Unterarms und der Hand (3.-5. Strahl). Durch Parese bildet sich eine Krallenhand aus (ähnlich wie bei der peripheren N. ulnarisverletzung). Der Tricepssehnenreflex ist abgeschwächt.

## Lumbale- und sacrale Wurzelkompressionssyndrome:

*L<sub>3</sub>-Syndrom:* Es machen sich Schmerzen und Parästhesien an der Vorderseite des Oberschenkels bemerkbar sowie eine Parese des M. quadriceps und der Adduktorengruppe. Der Patellarsehnenreflex ist abgeschwächt. Umgekehrter Lasègue (Schmerzen im Oberschenkel beim Zurückführen des Beines in Seitenlage).

*L<sub>4</sub>-Syndrom:* Schmerzausstrahlung ins Knie, Sensibilitätsstörungen medial an der Vorderfläche des Unterschenkels über Tibiakante. Parese des M. tibialis anterior und des M. quadriceps mit Ausfall des Fußanhebens. Der Patellarsehnenreflex ist abgeschwächt.

*L<sub>5</sub>- und S<sub>1</sub>-Syndrom (Ischias):*

Beim L<sub>5</sub>- und beim S<sub>1</sub>-Syndrom ist die Dehnung des N. ischiadicus sehr schmerzhaft. Nur aus der Rückenlage kann das Bein leicht angehoben werden, weil die Schmerzen sonst verstärkt auftreten (Lasègue Zeichen positiv). Gleichzeitig tritt auf der Gegenseite ein Nervendehnungsreiz mit gekreuzten Lasègue Zeichen auf. Durch Husten, Niesen oder Pressen beim Stuhlgang steigt der Liquordruck und damit die Kompression und die Schmerzen.

Beim L<sub>5</sub>-Syndrom treten Par- und Hypästhesien sowie Schmerzausstrahlung an der Außenseite des Oberschenkels, dem Schienbein bis zur großen Zehe auf. Weiterhin besteht eine Großzehenheberlähmung mit abgeschwächter Fußheberschwäche, so daß ein Hackengang unmöglich ist. Der Patellarsehnenreflex und der Achillessehnenreflex sind

normalerweise erhalten, der Tibialis posterior-Reflex ausgefallen.

Beim  $S_1$ -*Syndrom* kommt es zu hyperpathischen Streifen und Schmerzausstrahlung an der Rückseite des Oberschenkels, Außenseite des Unterschenkels und bis zu den Zehen III-V. Außerdem sind Zehenstand und Achillessehnen-Reflex (ASR) beeinträchtigt sowie eine Pronationsschwäche am Fuß ausgeprägt. Wichtiger diagnostischer Hinweis ist der Dornklopfschmerz 3-Fingerbreit unter der Darmbeinkammlinie

$S_2$ -*Syndrom*:

Hier wird nur das Bein an seiner medialen Rückseite von Ober- und Unterschenkel sensibel versorgt. Der Fuß bleibt von Sensibilitätsausfällen ab  $S_2$  ausgeschlossen. Darunter liegende Läsionen bis  $S_5$  führen sensibel nur zur *Reithosenhyp- und -anästhesie* am Gesäß.

Zur Sicherung der neurologischen Untersuchung ist zunächst eine Leeraufnahme der Wirbelsäule zu machen, bei der allerdings der röntgenologische Befund im akuten Stadium unauffällig ist und nur eine Streckhaltung der Hals- bzw Lendenwirbelsäule zu sehen ist. Mit der Leeraufnahme können osteolytische Prozesse wie Metastasen, Tbc, Plasmozytom, eine Fraktur im Bereich des Wirbelbogens bzw. eine Wirbelluxation ausgeschlossen werden. Erst später sieht man osteochondrotische Randzacken und verschmälerte Wirbelzwischenräume.

Röntgenologisch nachweisbare Befunde lassen sich durch die Myelographie oder die Diskographie erst zeigen.

Die therapeutischen Maßnahmen sind im allgemeinen von konservativer Natur. Man versucht es beim akuten Wurzelkompressionssyndrom mit:

- Wärmeapplikation
- Lagerung
- entzündungshemmenden Kortikosteroiden
- Muskelrelaxantien
- Analgetika
- Manueller Therapie

Wichtigstes Ziel der konservativen Behandlung ist, den Circulus vitiosus der Muskelverspannung zu durchbrechen und die Schmerzen zu beseitigen. Dazu kann auch die Epiduralanaesthesie angebracht sein. Im späteren Stadium ist Heilgymnastik nützlich, besonders auch zur Prophylaxe eines neuen Anfalls, wozu noch Bäder und Schwimmen kommen sollten.

Eine sofortige Operation ist indiziert, wenn alle konservativen Maßnahmen keinen Erfolg gezeigt haben oder die Schmerzen so ausgeprägt sind bzw. Lähmungserscheinungen eingetreten sind wie Sensibilitätsausfälle mit Reflexausfall. Nach zuerst durchgeführter Myelographie wird dann die Hemilaminektomie oder die Fensterung des Ligamentum flavum durchgeführt. Dabei ist der Zugang im Lumbalbereich von hinten zwischen den Wirbelbögen hindurch, im Zervikalbereich jedoch von vorn zwischen Carotis und Ösophagus hindurch, was wesentlich schwieriger und risikoreicher ist.

### 3.6.2 BURSITIS

#### Definition:

Schleimbeutel (Bursae) sind physiologische Hohlräume, die von einer Synovia ausgekleidet und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind.

Sie existieren an hervorspringenden Knochenbezirken und dienen dort zum Schutz der darüberliegenden Sehnen bzw. Muskeln oder der Haut.

Sekundär können Schleimbeutel als sog. *Polsterschleimbeutel* entstehen an Knochenvorsprüngen (sog. *Exostosen*), wo Weichteile und Knochen sich unter Dauerdruck gegeneinander verschieben.

Wir unterscheiden:

- die akute posttraumatische Bursitis
- die chronische Bursitis
- die Bursitis purulenta (Bursaempyem)

#### Akute posttraumatische Bursitis

##### Entstehung:

Durch Sturz oder Schlag auf prominente Knochen (Olecranon, Knie). Dabei kann es zur Wandläsion mit Einblutungen in die Schleimbeutel kommen oder aber die Schleimbeutelwand wird traumatisch eröffnet.

##### Symptome:

Ödematöse, fluktuierende Schwellung und Druckschmerz

##### Therapie:

Punktion des Hämatoms, anschließend Anlage eines Druckverbandes und kurzfristige Ruhigstellung auf einer Gipsschiene.

Ist der Schleimbeutel eröffnet, sollte wegen der Infekt- und Fistelgefahr sofort eine *Bursektomie* erfolgen.

## Chronische Bursitis

### Entstehung:

Sie kann aus der akuten posttraumatischen Bursitis entstehen oder aber durch wiederholte mechanische Irritationen (Exostosen) infolge von Berufsdispositionen (z.B. Bursitis praepatellaris bei der Putzfrau, sog. Scheuerfrauenknie).

Bei der chronischen Bursitis findet sich eine verdickte Kapselwand, deren Innenfläche mit Warzen oder Zotten ausgekleidet ist. Der Kapselinhalt kann serös (*Hygrom*), serös-hämorrhagisch oder gallertartig sein. Reiskörperbildungen (sog. Fibrinniederschläge) sowie Verkalkungen können auftreten ebenso wie Fisteln und Verbindungen zum benachbarten Gelenk.

### Symptome:

Schmerzen und Bewegungseinschränkung infolge der prallelastischen bis derben Schwellung. Manchmal kann die Schwellung das einzige Symptom sein.

### Hauptlokalisationen:

B.olecrani, B.praepatellaris, B. trochanterica, B.subachillae

### Therapie:

Exstirpation; als konservative Therapiemethode gilt ein Versuch mit Punktion, Cortisoninstillation sowie Druckverband und Ruhigstellung. Prophylaktische Maßnahmen sind das Tragen von Knie- bzw. Ellenbogenschonern).

## Bursitis purulenta (Bursaempyem)

Bei einer eitrigen Schleimbeutelentzündung infolge eines Traumas ist die Therapie der Wahl die breite Eröffnung und *Drainierung* mit anschließender Ruhigstellung. Antibiotika sollten nur bei Ausbildung einer *periartikulären Phlegmone* gegeben werden. Die *Bursektomie* erfolgt nach Abklingen der Entzündungszeichen.

### 3.6.3 DERMOIDSINUS (SINUS PILONIDALIS)

Am oberen Ende der Rima ani genau in der Mittellinie gelegene Epitheleinsenkungen können sich zu subkutanen Fisteln ausdehnen und sekundär infiziert werden. Es kommt dann zu äußerst druckdolenten Abszeßbildungen.

#### Synonyme:

Steißbeinabszeß, Sakraldermoid, Jeepfahrer-Krankheit.

Es besteht kein Zusammenhang mit entzündlichen Erkrankungen der Analregion! Die Genese ist unklar. Die Erkrankung betrifft vor allem stärker behaarte Männer. Häufiges Auftreten bei Schweißneigung und mechanischer Irritation (Kraftfahrer).

#### Therapie:

Im akuten Stadium mit Umgebungsreaktion: Abszeßspaltung.

Dauernde Heilungen ohne Rezidive sind nur zu erwarten, wenn die Fistelsysteme im subkutanen Fettgewebe bei einem Zweiteingriff radikal entfernt werden.

### 3.6.4 GELENGGANGLION

#### Definition:

Das Gelenkganglion ist ein mit gallertartiger Masse gefüllter, manchmal mehrkammeriger Tumor, der von einer Bindegewebskapsel umgeben ist. Der Tumor ist (prallelastisch) rund, derb, von unterschiedlicher Größe und kaum verschieblich auf der Unterlage. Das Ganglion kann über seinen Stiel mit dem Gelenk oder der Sehnen-scheide Verbindung haben.

Die Ätiologie ist nicht geklärt (tumorartige Neubildung aus versprengtem arthrogenem Gewebe oder Degenerationszyste durch chronische Traumatisierung). Betroffen sind vor allem Mädchen oder junge Frauen (16.-20. Lebensjahr).

#### Hauptlokalisation:

- Dorsalseite des Handgelenkes (2/3 aller Ganglien)
- Kniekehle (sog. Bakerzyste)
- Fußrücken
- am lateralen Meniskus (sog. Meniskusganglion, vor allem bei jungen Männern, Meniskus häufig degenerativ verändert)
- Volarseite der Fingergrundgelenke (sog. Sehnenscheidenganglion)

#### Symptome:

Häufig nur geringe Beschwerden. Schmerzen entstehen durch Druck auf Nerven oder Knochen. Größere Kniekehlanglien verursachen Bewegungseinschränkung.

#### Therapie:

Die Therapie besteht in der Exstirpation.

Obsoleete Methoden sind die Zertrümmerung der Ganglien oder die Injektion von cortisonhaltigen Medikamenten.

Spontanremissionen kommen vor. Rezidivquote nach Operationen bis zu 30%.

### 3.6.5 DEGENERATIVE GELENKERKRANKUNGEN

Verschleißende Gelenkerkrankungen sind an allen Gelenken bekannt. Sie treten bevorzugt an den tragenden Gelenken des Beines und der Wirbelsäule auf. Die Erkrankungen werden unter den Oberbegriffen *Arthrose* oder *Arthrosis deformans* zusammengefaßt. Da gleichzeitig sekundäre Veränderungen an den Gelenkkapseln auftreten, spricht man auch von einer *Arthritis deformans*.

#### Pathologische Anatomie:

Die Arthrose ist gekennzeichnet durch das Absterben von Knorpelzellen an der Gelenkoberfläche. In fortgeschrittenen Stadien kann an den belasteten Gelenkteilen der Knorpel bis hin zum subchondralen Knochen fehlen.

Löst sich ein einzelnes größeres Knorpelstück, liegt ein *freier Gelenkkörper* ("*Gelenkmaus*") vor, der zu Einklemmungserscheinungen führen kann.

An unbelasteten Anteilen des Gelenkes kommt es zu knöchernen Proliferationen, den *Osteophyten*. Sie sind pathologisch-anatomisches und auch röntgenologisches Leitsymptom der Arthrose.

#### Ursachen:

Die Arthrose entsteht bevorzugt im höheren Lebensalter, wenn der gegen Ernährungsstörungen empfindliche Gelenkknorpel vermehrten mechanischen Belastungen ausgesetzt ist; der Schmiermechanismus der Gelenke, der auf Hyaluronat-Protein-Komplexbildung beruht, ist im Alter weniger leistungsfähig.

Weitere Ursachen sind:

- *Überlastung* durch Übergewicht, Leistungssport und nach Amputation oder Lähmung der zweiten Extremität.
- *Fehlbelastung* bei statischen Störungen (O- und X-Beine, Beinverkürzung und anderes).
- *Knorpelschädigung* bei eitrigen Gelenkerkrankungen und intraartikulären Blutungen (Blutserum zerstört den Gelenkknorpel enzymatisch).
- *Formveränderungen* der Gelenkoberfläche nach Frakturen mit Gelenkbeteiligung.

**Klinik:**

Die Patienten klagen über Schmerzen im betroffenen Gelenk, besonders beim morgendlichen Bewegungsbeginn und nach längerer Belastung. In fortgeschrittenen Stadien tritt Dauerschmerz auf. Durch Schonhaltung und zunehmende Bewegungseinschränkung kommt es zu Kontrakturen.

**Therapie:**

Wenn möglich, sollte die Überbeanspruchung des Gelenkes herabgesetzt werden (Gehen mit Stock, Gewichtsreduktion bei Übergewicht). Die medikamentöse Therapie wird mit Analgetika und Antiphlogistika durchgeführt. Die intraartikuläre Gabe von Glukosamin oder von hochsulfatierten Mukopolysaccharid-Polyschwefelsäureestern ist an den großen Gelenken möglich. Die physikalische Therapie besteht in Massagen, Bädern, Kurzwellenbestrahlung, Ultraschallbehandlung. Operative Maßnahmen sind Korrektur-Osteotomien, partieller oder totaler Gelenkersatz und die Arthrodesen.

### 3.6.6 HOHLHANDPHLEGMONE

#### Definition:

Die Hohlhandphlegmone ist eine diffus eitrige Entzündung im Hohlhandbereich.

Folgende Ursachen kommen in Frage:

- Übergreifen eines Panaritiums tendinosum auf die Hohlhand, besonders disponiert sind der 1. und 5. Finger, da deren Sehnenscheiden im Handwurzelbereich über die gemeinsame Beuger-Sehnenscheide miteinander kommunizieren. Bei Infektionen dieser beiden Finger kann leicht die sog. *V-Phlegmone* entstehen.
- Übergreifen von Infektionen auf die Hohlhand von der proximalen Sehnenscheidenbegrenzung der Finger 2 - 4 (selten)
- Perforationsverletzung (Stich, Schuß) der Hohlhand, die sich entzündet
- Ausbreitung von Entzündungen der Metacarpalia oder der Fingergrundgelenke II - V auf die Hohlhand

#### Symptome:

Schmerzhafte Schwellung der Hohlhand, Überwärmung, starke Druckschmerzhaftigkeit, *Handrückenödem*, *Krallenstellung* des III. und IV. Fingers (Grundglieder gestreckt, Mittel- und Endglieder gebeugt), da vor allem deren Beugesehnen infolge der eiterbedingten Auftreibung im Hohlhandbecken funktionseingeschränkt sind. Bei der *V-Phlegmone* liegt dagegen der Hauptschmerz im Bereich des ulnaren und radialen Sehnenscheidensackes.

Bei der *Hohlhandphlegmone* handelt es sich um ein septisches Krankheitsbild. Temperaturerhöhung, Leukozytose, Lymphangitis sowie evtl. eine Lymphadenitis (Ellenbogen- und Achsellymphknotenschwellung) bestehen immer.

#### Therapie:

Ausgiebige Inzision der Hohlhand, Eröffnung der Sehnenscheiden, Einlage von Drains, über die eine Spülbehandlung erfolgen kann. Gabe von Breitbandantibiotika sowie anschließend Änderung des Antibiotikums nach Keimaustestung. Ruhigstellung des Armes auf einer dorsalen Oberarmgipsschiene in Funktionsstellung der Finger. Bettruhe.

### 3.6.7 KNOCHENMETASTASEN

Karzinome und auch primäre Knochentumore können im Rahmen der Generalisierung der Tumorerkrankung sich im Skelett metastasierend ausbreiten.

Die Ausbreitung erfolgt entweder hämatogen oder durch Infiltration in benachbarte Skelettanteile (Karzinome der Kieferhöhlenschleimhaut, Prostata, Uterus).

Folgende Organkarzinome metastasieren bevorzugt in die Knochen:

Mammakarzinom (47%), Prostatakarzinom (42%), Schilddrüsenkarzinom (31%), Bronchialkarzinom (30%), Nierenkarzinom (20%).

Die Prozentangaben beziehen sich jeweils auf 100 Primärkarzinome.

Manifestationsorte der Metastasen sind zu 80% die Wirbelsäule, zu 40% das Femur, zu 25% Rippen und Brustbein, zu 20% der Schädel. Die Prozentsumme ist über 100, da Knochenmetastasen oft multipel auftreten.

Das *Hauptsymptom* der Knochenmetastasen ist der Schmerz. Durch osteolytische Metastasen ausgelöste Spontanfrakturen können das erste Zeichen einer Tumorerkrankung sein. Ein laborchemischer Hinweis ist die Erhöhung der alkalischen Phosphatase, beim Prostatakarzinom die Erhöhung der sauren Phosphatase.

Die diagnostische Sicherung beim Verdacht auf Knochenmetastasen erfolgt durch Röntgenaufnahmen und die Skelettszintigraphie.

Die *Behandlung* von Knochenmetastasen kann sich nicht an die Prinzipien einer radikalen Tumorthherapie (z.B. Amputation) halten, da es sich hierbei um die Generalisierung der Tumorerkrankung handelt.

Beim Prostata- und Mammakarzinom (Einzelheiten siehe dort) lassen sich durch die Hormontherapie eindrucksvolle Remissionen erzielen. Metastasen der übrigen Karzinome werden durch Bestrahlung, Zytostatika und Natriumfluorid behandelt. Spontanfrakturen und drohende Spontanfrakturen tragender Knochen (Femur!) werden operativ behandelt. Die Metastase wird dabei ausgeräumt und der Defekt mit Knochenzement aufgefüllt. An Röhrenknochen erfolgt zusätzlich eine Osteosynthese zur Stabilisierung. Diese kombinierte Anwendung von Defektauffüllung und Osteosynthese wird als "Verbund-Osteosynthese" bezeichnet.

---

### 3.6.8 HÜFTGELENKSLUXATION

#### Traumatische Hüftgelenksluxation

Die traumatische Hüftgelenksluxation ist mit einem Anteil von 5% aller Luxationen eine seltene Luxation, die durch eine erhebliche Gewalteinwirkung verursacht wird. Je nach Lage des Femurkopfes werden die Luxationen eingeteilt in die Luxatio iliaca (hinten oben), Luxatio ischiadica (hinten unten), Luxatio pubica (vorn). Bei den hinteren Luxationen liegen häufig zusätzliche knöchernen Verletzungen vor: Frakturen des Azetabulum, Femurkopf- und Femurhalsfrakturen. Bei allen diesen Luxationen können der Nervus ischiadicus und die A. femoralis verletzt sein.

Die Therapie besteht in der sofortigen Reposition in Vollnarkose mit Relaxation. Dislozierte Azetabulumfragmente, die sich nicht reponieren lassen, müssen verschraubt werden.

Die Nachbehandlung besteht in einer Entlastung des Gelenkes für 2 - 4 Monate, um eine Hüftkopfnekrose oder sekundäre Arthrose zu vermeiden.

## Angeborene Hüftgelenksluxation

Mit dem Begriff "angeborene Hüftgelenksluxation" wird der Endzustand einer komplexen Anlagestörung des Hüftgelenks bezeichnet, die nur in schweren, unbehandelten Fällen zur Luxation führt.

Synonyme sind: Luxatio coxae congenita, anthropologische Luxation, dysplastische Hüftluxation.

Die Erkrankung wird unregelmäßig dominant vererbt und manifestiert sich bei Mädchen sechsmal häufiger als bei Knaben. Als Primärveränderung findet sich ein abgeflachtes, steilgestelltes Azetabulum. Weitere anlagebedingte Normabweichungen sind ein vergrößerter Zentrum-Collum-Diaphysen-Winkel und eine vermehrte Antetorsion. Aufgrund dieser Konstellation kommt es in den ersten Lebensmonaten durch zunehmenden Muskelzug und Belastung zu einer Wanderung des Hüftkopfes nach kranial, lateral und dorsal. Hierbei werden das Ligamentum capitis femoris und die Gelenkkapsel extrem gedehnt. Als Endzustand bildet sich eine Sekundärpfanne aus. Unmittelbare Folge kann eine Ernährungsstörung des Femurkopfes sein (Luxations-Perthes).

Die Bedeutung der angeborenen Hüftluxation liegt in den Spätfolgen, die sich in unbehandelten Fällen erst im Kindes- und Jugendalter in einer erheblichen Beinverkürzung und einer frühzeitigen Coxarthrose zeigen.

Die Diagnose stützt sich auf folgende wahrscheinliche und sichere Zeichen:

### Wahrscheinliche Zeichen:

#### a) Faltenasymmetrie.

Der Oberschenkel auf der kranken Seite zeigt mehr Falten als auf der gesunden. Wird der Säugling in Froschstellung auf den Bauch gelegt, verläuft auf der gesunden Seite eine lange tiefe Falte zwischen Rumpf und Oberschenkel, die auf der kranken Seite fehlt (sog. Hilgenreiner-Falte).

## b) Beinlängendifferenz.

Verkürzung auf der kranken Seite.

## c) Bewegungseinschränkung.

Die aktive Beweglichkeit auf der kranken Seite ist vermindert (Fremdanamnese durch die Mutter). Bei der passiven Prüfung fällt eine Behinderung der Abspreizung auf.

## d) Ortolani-Zeichen

Das in Rückenlage liegende Kind wird mit einer Hand auf dem Untersuchungstisch fixiert. Die andere Hand faßt das Bein der zu untersuchenden Seite so, daß der Zeigefinger auf dem Trochanter, der Daumen unterhalb der Inguinalfalte liegt. Der Oberschenkel wird langsam unter Ausübung eines axialen, dorso-lateral gerichteten Drucks in Abduktion überführt. Wenn eine Hüftgelenksluxation vorliegt, kommt es hierbei zu einem Schnapp-Phänomen.

Sichere Zeichen:

## a) Glissement.

Der Hüftkopf kann außerhalb der Pfanne gegen das Darmbein bewegt werden.

## b) Spannungsprüfung nach Ludloff.

Da im luxierten Zustand die Knochenstrecke zwischen Becken und Hüftgelenk verkürzt ist, ist bei rechtwinkliger Oberschenkelbeugung und maximaler Abduktion die volle Kniestreckung möglich.

## c) Adduktorendelle.

Beim gesunden, auf dem Rücken liegenden Kind ist der Raum unterhalb des Leistenbandes durch den Femurkopf ausgefüllt. Bei der Luxation findet sich hier eine Delle. Der Femurkopf ist dann

nach lateral verlagert tastbar.

d) Hilgenreiner'sches Zeichen.

Bei der Untersuchungstechnik nach Ortolani kann das Hüftgelenk deutlich schnappend luxiert und reponiert werden.

#### Röntgenuntersuchungen:

Wegen der Strahlenbelastung und weil der Kern des Femurkopfes erst im 3. - 4. Lebensmonat sichtbar wird, ist die Indikation zu einer frühzeitigen Röntgenuntersuchung nur bei einer eindeutigen Luxation nicht aber bei einer Dysplasie gegeben. Zu den Röntgenzeichen vergleiche Abbildung (Seite 21). Die Röntgenuntersuchungen dienen zur Kontrolle der Therapie, weniger zur Diagnose der Erkrankung.

Wenn eine konservative Therapie nicht gelingt, wird eine Arthrographie durchgeführt, mit der ein Repositionshindernis durch Weichteilinterposition erkannt werden kann.

#### Therapie:

Die Behandlung muß zu dem frühest möglichen Zeitpunkt beginnen. Sie ist zunächst immer konservativ. Ziel der Therapie ist es, möglichst schonend den Femurkopf in die Pfanne einzustellen und zu retinieren. Auf diese Weise wird die Ausbildung einer normal geformten Pfanne ermöglicht. Früher geübte Maßnahmen wie das Ein-gipsen in extremer Abduktionsposition sind mit dem Risiko der Femurkopfschädigung behaftet.

Bei jedem Verdacht auf eine Dysplasie muß das Kind breit gewickelt werden. Wird der Verdacht im 4. Lebensmonat durch eine Röntgenaufnahme bestätigt, erfolgt die weitere Behandlung mit einer Spreizhose bis zum Ende des 1. Lebensjahres.

Bei der nachgewiesenen Luxation wird eine stationäre Therapie mit Bandagen (Pavlik-Bandage, Hofmann-Daimler-Bandage) oder mit Extensionen eingeleitet. Die gesamte Therapiedauer beträgt bis zu 2 Jahren. Schlägt die konservative Therapie fehl, kommen verschiedene operative Maßnahmen zur Anwendung:

- offene Reposition mit anschließender Gipsfixation für 6 Wochen.
- Varusierungsosteotomie mit gleichzeitiger Korrektur einer vermehrten Antetorsion (ab 3. Lebensjahr).
- Pfannendachplastik durch Einbringen eines autologen Knochen-  
spans (3. - 4. Lebensjahr).
- Beckenosteotomie zur Verbesserung der Pfannenform.

Entscheidend für die Prognose ist das Einsetzen der Therapie in den ersten Lebenswochen. Dies ist nur möglich, wenn die Erkrankung durch sorgfältige Vorsorgeuntersuchungen frühest möglich erkannt wird.

#### Die Röntgendiagnostik der angeborenen Hüftluxation

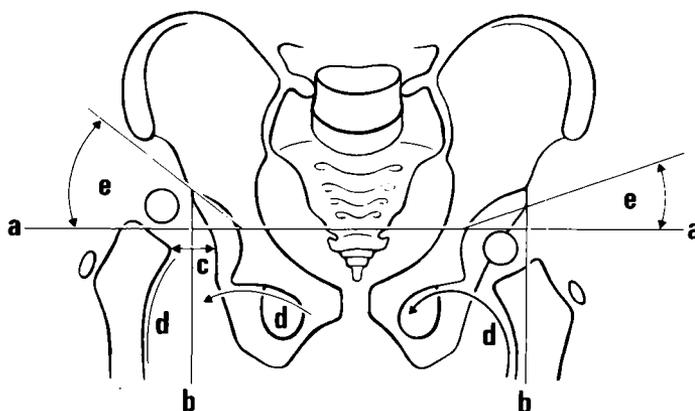


Abbildung nach Schönbauer, Polt und Grill.

Röntgenschema des kindlichen Beckens.

links: normale Verhältnisse

rechts: Hüftgelenksluxation

a) Hilgenreiner-Linie:

Verbindung durch die Epiphysenfuge zwischen Os ileum und Os pubis.

b) Ombrédannsche-Linie:

Lot von der lateralen Hüftpfannendachdecke auf die Hilgenreiner-Linie. Dadurch entstehen 4 Quadranten. Im unteren inneren Quadranten liegt im Normalfall der Femurkopf.

c) Abstand zwischen Diaphysenstachel und Os ischii.

Dieser Abstand wird mit zunehmender Luxation größer.

d) Menard-Shenton-Linie:

Die Verbindung der Konturen des Schenkelhalses und des Schambeines muß eine gleichmäßige Rundung ergeben.

e) Azetabulumwinkel zur Beschreibung der Steilheit der Pfanne.

### 3.6.9 LUPUS ERYTHEMATODES DISSEMINATUS

Es handelt sich um eine akut oder chronisch febril verlaufende, nicht infektiöse Erkrankung der Haut und des Gefäßbindegewebes, wobei primär Veränderungen der *Haut*, der *Gelenke* und der *viszeralen Organe* im Vordergrund stehen.

Der Lupus erythematodes (LE) gehört zu den *Kollagenosen* und wird als *Autoimmunerkrankung* angesehen. Zumeist sind Frauen zwischen dem 20.-50. Lebensjahr davon betroffen. Der Krankheitsverlauf ist nicht einheitlich, die Überlebenszeit beträgt bei 75% der Erkrankten mehr als 5 Jahre.

Zur Diagnose sollten von ca. 14 Kriterien mindestens 5 Symptome einschließlich der serologischen Untersuchungen zutreffen.

Diese sind:

- Hautveränderungen (60%) mit typischer schmetterlingsförmiger Manifestation im Gesicht in Kombination mit einem Erythem, Teleangiektasien, Atrophie, Hyperkeratose- und Alopecia areata.
- Gelenkveränderungen (65%) mit dem klinischen Bild der PCP, wobei auch die großen Gelenke betroffen sind, Knochenusuren- oder Deformitäten aber selten sind.
- hohe, anhaltende Temperaturen
- Manifestation am lymphatischen und blutbildenden System in Form generalisierter Lymphknotenschwellungen (40-50%), einer Milzvergrößerung (20%) sowie einer hypochromen Anämie infolge der herabgesetzten Erythropoese, der Thrombopenie (43%) und ausgeprägter Leukopenie (bis zu 70%).
- Nierenbeteiligung (60-80%) in Form eines pathologischen Sedi-  
mentsbefundes mit Erythrozyturie und Proteinurie bis zur

progredienten Niereninsuffizienz bzw. Glomerulonephritis.

- Gastro-intestinale Symptome (20%). Diese treten auf in Form von Schmerzen, Durchfällen oder kolitischer Erscheinungen auf Grund entzündlicher Veränderungen der Schleimhäute im Magen-Darmtrakt.
- Ergüsse der serösen Häute wie bei Pleuritis, Aszitis, Perikarditis (50%)
- Kardiovaskuläre Manifestation in Form einer Perikarditis (30%), Myokarditis. An den peripheren Arterien zeigen sich ausgedehnte entzündliche Läsionen, die zu Gefäßverschlüssen führen können.
- Raynaud-artige Phänomene wie Ulcus cruris, Arterienverschlüssen, Thrombophlebitiden
- psychotische Syndrome oder Konvulsionen wie bei genuiner Epilepsie oder Polyneuritis (25%)
- Photosensibilität
- Auftreten antinukleärer Autoantikörper in der Mehrzahl der Klasse der 7-S-Gamma-G-Immunglobuline, die sich richten gegen die
  - Doppelstrang-DNS
  - Nukleoproteide
  - denaturierte DNS
  - Histon, der Eiweißkomponente des Nukleoproteins
  - RNS
  - wasserlösliche Kernextrakte

Unter dem Mikroskop zeigen sich Kerne von neutrophilen Leukozyten, die ihre Basophilie verlieren, ihr Kernmaterial wird homogenisiert und löst sich vom Zytoplasma ab. Mit dem dadurch bedingten Zelltod wird das homogene Kernmaterial frei und wird von intakten Zellen phagozytiert. Bei größerer Anzahl von Phagozyten entsteht die Rosettenform des LE-Zellphänomens.

Die größte diagnostische Hilfe ergibt sich beim Krankheitsbild in Verbindung von

- rheumatoiden Gelenkerscheinungen ohne Deformitäten
- den charakteristischen Hauterscheinungen
- den kardiologischen Symptomen
- den Lymphknotenanschwellungen
- der Entwicklung einer Nephropathie
- einer Leukocytopenie
- der Entwicklung des LE-Zellphänomens

## Therapie

Eine kurative Therapie ist nicht bekannt, doch gelingt es die Krankheit jahrelang unter Kontrolle zu halten. Medikamentös werden Korticoide, Antimalariapräparate, Immunsuppressiva oder bei Unverträglichkeit Antimetabolite verabreicht.

Die Mehrzahl der Erkrankten stirbt, läßt sich eine Schrumpfniere mit dem sich einstellenden Hypertonus vermeiden, hauptsächlich an bakteriellen Infekten, plötzlichen Blutungen, zentralnervösem oder kardialem Versagen oder der Urämie.

### 3.6.10 MAMMAKARZINOM

Das Mammakarzinom ist vor dem Zervixkarzinom und dem Magenkarzinom die bei der Frau am häufigsten auftretende bösartige Geschwulst. 7% aller Frauen in Deutschland werden von dieser Erkrankung betroffen. Die Erkrankungshäufigkeit nimmt mit dem Alter zu und ist im 6. Lebensjahrzehnt am häufigsten. Auch Männer werden befallen, allerdings achtzigmal seltener.

Für die Entstehung sind wahrscheinlich hormonelle Faktoren verantwortlich. Häufig finden sich in der Vorgeschichte Zyklusstörungen. Hierbei wirkt ein kontinuierlicher Östrogenspiegel auf die Mamma, der für die Genese verantwortlich gemacht wird. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß bei Männern, die wegen eines Prostatakarzinoms mit Östrogenen behandelt werden, Mammakarzinome vermehrt beobachtet werden. Besonders gefährdet sind Frauen mit proliferierenden Mastopathien. Eine familiäre Häufung ist erwiesen. Über die Einflüsse, die Schwangerschaft und Stillen auf die Entstehung des Mammakarzinoms haben, liegen widersprüchliche Mitteilungen vor.

Histologisch lassen sich verschiedene Typen des Mammakarzinoms differenzieren. Hieraus lassen sich jedoch weder Aussagen über die Prognose machen, noch lassen sich unterschiedliche therapeutische Konsequenzen ziehen. Eine günstige Prognose haben allein das intraduktale Milchgangskarzinom und das durch sein Erscheinungsbild auffällige Paget-Karzinom der Mamille, das heute ebenfalls als Milchgangskarzinom aufgefaßt wird.

Ein *Mammasarkom* (unter 1% aller Mammatumoren) ist prognostisch und therapeutisch wie ein Karzinom zu bewerten.

Die Symptome des Mammakarzinoms sind spärlich. In unter 10% der Fälle werden von den Betroffenen Schmerzen oder eine pathologische Sekretion aus der Mamille angegeben.

Folgende Zeichen bei der Untersuchung lassen sich finden:

- Knoten in der Brust:  
Hinweise auf die Bösartigkeit kann die fehlende Abgrenzbarkeit gegenüber der Umgebung und das einseitige Auftreten sein.  
55% aller Karzinome finden sich im äußeren oberen Quadranten.
- Einziehung der Mamille  
(Wichtig ist die Frage nach dem Verlauf)
- Lokale Unverschieblichkeit der Haut über dem tastbaren Tumor.  
Dies Phänomen wird durch einen darunterliegenden infiltrierend wachsenden Prozeß hervorgerufen.
- "Orangenhaut"  
Grobknotige derbe Hautbezirke
- Vergrößerte, nicht druckdolente axilläre und supraklavikuläre Lymphknoten.

Wenn eines dieser Symptome oder Zeichen bemerkt wird, muß umgehend eine weitere Diagnostik eingeleitet werden.

Pathologische Sekrete werden zytologisch untersucht.

Die *Mammographie* (Weichteilaufnahme der Brustdrüse) liefert in etwa 90% der Fälle eine richtige Diagnose. Vorteil dieser Untersuchung ist die große Genauigkeit und die geringe subjektive Belastung der Patientinnen. Die Strahlenbelastung ist erheblich. Die Mammographie kann als routinemäßige Vorsorgeuntersuchung bei gefährdeten Patientinnen (familiäre Belastung, behandeltes Karzinom der kontralateralen Brustdrüse, proliferierende Mastopathie) eingesetzt werden.

In Milchgängen meist papillomatös wachsende Tumoren sind mit Hilfe

einer Kontrastmittelfüllung der Gänge (*Galaktographie*) sichtbar zu machen, ohne daß hiermit eine Artdiagnose zu stellen wäre. Weitere mögliche Untersuchungen, wie die Punktionszytologie und die Thermographie sind von untergeordneter Bedeutung, da beweisend allein die *Probeexzision* und die *histologische Untersuchung* ist. Der Eingriff kann bei kleinen gut tastbaren Tumoren ambulant in Lokalanästhesie vorgenommen werden. In allen anderen Fällen erfolgt eine Operation in Vollnarkose mit intraoperativer Schnellschnittuntersuchung und sich eventuell anschließendem therapeutischen Eingriff.

Die Therapie des Mammakarzinoms ist in ihren Einzelheiten umstritten. Insbesondere herrscht Unklarheit über die Ausdehnung des operativen Eingriffes und den Wert einer postoperativen Zytostatikatherapie. Um verschiedene Therapieformen in ihrer Wertigkeit zu bestimmen, ist eine Stadieneinteilung unerlässlich.

Gebräuchlich sind die Einteilungen nach Steinthal oder besser nach dem TNM-System (Einzelheiten siehe Behandlung maligner Tumoren).

Steinthal I:

Lokalisierter Mammatumor, keine axillären Lymphknoten tastbar.

$$\hat{=} T_1, N_{1a}, M_0.$$

Steinthal II:

Haut über dem Tumor nicht verschieblich. Axilläre Lymphknoten vergrößert tastbar.

$$\hat{=} T_2, N_{1b} \text{ oder } N_2, M_0.$$

Steinthal III:

Großer Tumor. Infiltration in die Pektoralisfaszie, supraklavikuläre Lymphknoten.

$$\hat{=} T_3, N_3, M_0$$

(Steinthal IV):

Fernmetastasierung.

Das Stadium IV ist der Steinthal-Einteilung nachträglich hinzugefügt.

$$\hat{=} T_3, N_3, M_1.$$

Das meist geübte therapeutische Vorgehen beim nichtmetastasierenden Mammakarzinom ist die einfache Mastektomie mit Entfernung der unterhalb der V. axillaris liegenden Lymphknoten. Es erfolgt eine zusätzliche postoperative Bestrahlung. Die Letalität dieses Vorgehens liegt unter 1%.

Eine wichtige Komplikation ist das *Lymphödem* des Armes, das durch die Operation und/oder die Bestrahlung ausgelöst wird. Die therapeutischen Möglichkeiten sind spärlich (Auswickeln, Diuretika). Nach jahrelangem Bestehen kann sich ein lymphangioblastisches Sarkom entwickeln: Stewart-Treves-Syndrom.

Erweiterte operative Verfahren wie die Radikaloperation mit Exstirpation der Pektoralismuskulatur nach Rotter-Halstedt haben an Bedeutung verloren, da sie bei gleichen Langzeitergebnissen eine höhere Operationsletalität aufweisen.

Das Mammakarzinom zeichnet sich durch eine frühzeitige Metastasierung aus. Bei 80% aller Patientinnen in den Stadien I und II lassen sich histologisch Lymphknotenmetastasen nachweisen. Die lymphogene Metastasierung erfolgt in die axillären, infra- und supraclaviculären, interpektoralen und retrosternalen Lymphknoten. Hämatogen metastasiert das Mammakarzinom mit einer relativen Häufigkeit von 50% in das Skelett (Becken, Wirbelsäule, Rippen), weiterhin in Lunge, Leber und Gehirn.

Wenn bei der Erstdiagnose des Karzinoms eine Metastasierung bereits nachweisbar ist, besteht die Behandlung des Primärtumors in

alleiniger Bestrahlung oder in einer palliativen Mastektomie mit Nachbestrahlung. Eine systemische Therapie schließt sich an. Haut- und Knochenmetastasen können primär bestrahlt werden.

Die endokrine Therapie beruht auf der empirisch gefundenen Hormonabhängigkeit etwa der Hälfte der Mammakarzinome. Bisher wurde die Hormonabhängigkeit ex juvantibus festgestellt, in Zukunft wird es möglich sein, im Operationspräparat Hormonrezeptoren zu bestimmen. Durch ablative endokrine Maßnahmen wird auf operativem oder strahlentherapeutischem Weg die Funktion der Ovarien, der Hypophyse oder der Nebenniere ausgeschaltet. So lassen sich bei Frauen vor oder um die Menopause durch eine Ovariectomie in ca. 40% Remissionen mit einer durchschnittlichen Dauer von 9 Monaten erzielen.

Bei weiterer Tumorprogression können additive endokrine Maßnahmen versucht werden. Sie bestehen in der Gabe von Androgenen, Östrogenen, Gestagenen oder Corticosteroiden. Einzelheiten hierzu ebenso wie zur zytostatischen Chemotherapie müssen der Spezialliteratur entnommen werden.

Weil viele Rezidive des Mammakarzinoms zwischen dem 5. und 10. Jahr nach der Erstdiagnose auftreten, ist die Prognose durch die 5-Jahre-Überlebensrate nur ungenügend beschrieben. Bei Zusammenfassung aller Stadien überleben 50% der Patientinnen die ersten 5 Jahre nach Behandlungsbeginn, 30% die ersten 10 Jahre. Die entsprechenden Zahlen für das im Stadium I früherkannte Karzinom lauten 85% und 70%.

### 3.6.11 NARBENHERNIEN

Narbenhernien entstehen nach Laparotomien mit einer Häufigkeit von etwa 10%. Ihnen zugrunde liegt das Auseinanderweichen der festen Schichten der Bauchwand (Faszie, Muskulatur) bei intakten Hautverhältnissen. Der Bruchsack wird durch das Peritoneum gebildet. Er enthält als Bruchsackinhalt Darm und/oder Omentum majus. Hiervon zu unterscheiden ist der *Platzbauch*, der in den ersten Tagen nach einer Operation auftritt und bei dem es zusätzlich zu einer Ruptur der Peritonealnaht kommt. Wenn die Hautnaht nicht eröffnet ist, spricht man von einem subkutanen Platzbauch. Öffnen sich alle Schichten der Bauchwand und fallen Baucheingeweide vor die Wunde, liegt ein totaler Platzbauch vor.

Ein ähnliches Erscheinungsbild wie die echte Narbenhernie bietet der Lähmungsbauchbruch (Bauchwandlähmung), bei dem Eingeweide vorzufallen scheinen, bei dem aber der anatomische Aufbau der Bauchwand nicht gestört ist. Er entsteht durch die Durchtrennung von motorischen Nerven bei Operationen oder neurologischen Erkrankungen (Poliomyelitis, Querschnittslähmungen).

Die Narbenhernie diagnostiziert man, indem der Patient die Bauchmuskulatur anspannt (Aufrichten aus dem Liegen ohne Hilfe der Hände). Eine Einklemmungsgefahr ist nur bei kleinen Narbenhernien gegeben.

Die Ursachen sind vielfältig:

Manche Schnittführungen (Pararektalschnitt, unterer Medianschnitt) sind mit einem größeren Risiko der Narbenhernienausbildung verbunden. Ursachen von seiten des Patienten sind: Eiweißmangel, Gerinnungsstörungen, lokale Infektionen, Adipositas, hohes Alter, postoperativer Husten bei chronischer Bronchitis, Tumorkachexie. Patienten mit einer laufenden Cortison-Medikation sind besonders gefährdet.

## Therapie

Nur der totale Platzbauch muß einer dringlichen operativen Therapie zugeführt werden. Bei allen anderen Formen wartet man 8 - 12 Monate bis zur Stabilisierung der Wunde. Die Grunderkrankungen (z.B. Übergewicht) müssen in dieser Zeit behandelt werden.

Die *Indikation zur Operation* richtet sich nach dem Grad der Beschwerden und dem Allgemeinzustand des Patienten. Es wird die Faszien-Doppelung nach MAYO angestrebt. Die plastische Versorgung mit Implantaten (Cutislappen, Kunststoffnetze) ist möglich. Diese Verfahren werden wegen der Infektionsgefahr und Implantatabstoßung nur selten verwendet.

Die *konservative Therapie* (bei Bauchwandlähmungen ist nur diese möglich) besteht in der Anpassung von Bandagen.

### 3.6.12 OSTEOMYELITIS (AKUTE UND CHRONISCHE)

Der häufigste Erreger der Osteomyelitis ist der *Staphylococcus aureus haemolyticus* (80-90%) oder die Streptokokken, seltener Pneumokokken und *Escherichia coli*.

Die Knochen- und Gelenkinfektionen unterscheiden sich, abhängig vom Alter, wesentlich durch die Eintrittspforte der Erreger und den Ausbreitungsweg. Das Prädispositionsalter liegt zwischen 6 - 18 Jahren. Der bevorzugte Sitz der Osteomyelitis ist primär die Metaphyse der langen Röhrenknochen von Femur, Tibia und Humerus, verursacht:

- *hämato-gen* durch Erregerembolien von Infektionsherden, die sich im dichten Netz der Endarterien der Metaphyse verfangen;
- *exogen* durch posttraumatische und postoperative Infekte, wie