

# RehaTrain

Zeitschrift für Prävention, Rehabilitation und Trainingstherapie



## Trauma

- » 12-wöchiges Training bei Achillessehnentendinopathien
- » Nachbehandlung bei RMS- Rekonstruktion
- » Heterotope Ossifikation
- » Morbus Osgood Schlatter

Bei chronischen, nicht-spezifischen  
**Rückenschmerzen**

Evidenzbasierte  
Wirksamkeit<sup>#,1-6</sup>

**Medizinische EMS\***  
zur Stärkung der  
Rückenmuskulatur

Von Meinungsbildnern  
empfohlen<sup>##</sup>

Einfache Integration  
in den Praxisalltag

## Inhaltsverzeichnis

<b>Editorial</b>	Maike Küstner	4
<b>Das Journal</b>	Katrin Veit	5
<b>Nachbehandlung RMS- Rekonstruktion</b>	Frank Diemer	10
<b>Heterotope Ossifikationen am Ellenbogen</b>	Joachim Velte	24
<b>Morbus Osgood Schlatter</b>	Patrick Hartmann	35
<b>Das Fobi-Zentrum Heimerer Akademie</b>	Grit Hesse	45
<b>Fobi-Tipp</b>		48

## Abbildungsverzeichnis

<b>Titelseite</b>	<b>Quelle</b>	
Titelbilder	Pixabay	1



Erfahren Sie hier mehr zu  
Elektromyostimulation (EMS) unter  
[www.medizinische-ems.de](http://www.medizinische-ems.de)



## Editorial

Liebe Leserinnen und Leser,

„Januar, Februar, März, April, die Jahresuhr steht niemals still!“, denn „Immer wieder kommt ein neuer Frühling. Immer wieder kommt ein neuer März. Immer wieder bringt er neue Blumen“ und immer wieder bringt er die 1. RehaTrain- Ausgabe des Jahres, denn die Finger unserer Reha-Train Autor\*innen stehen ebenfalls niemals still...

Katrin Veit beschäftigt sich in unserem Journal mit der Studienlage zu der spannenden Aussage **„Mehr Steifigkeit und größerer Querschnitt nach 12-wöchigem Training unter hoher Belastung bei Achillessehnentendinopathien“**.

**„Nachbehandlung nach einer Rekonstruktion der Rotatorenmanschette“** lautet die Überschrift des ersten von drei Hauptartikeln, und ist von keinem Geringeren als Frank Diemer verfasst. Ihr könnt euch auf einen spannenden Artikel mit ausführlichem Nachbehandlungsplan, von der Akutphase bis über die 24. Woche postoperativ hinaus, freuen.

In der aktuellen Ausgabe findet ihr auch wieder einmal einen Artikel von Joachim Velte. Er hat sich für euch mit dem speziellen Thema der **heterotopen Ossifikation** beschäftigt, um euch einen umfangreichen Überblick über die Gewebeveränderungen zu verschaffen, die starke Schmerzen und große Bewegungseinschränkungen verursachen können.

Der 3. Artikel der Ausgabe, verfasst von Patrick Hartmann, ist ein weitgefasster Überblick über eine der häufigsten Überlastungsbeschwerden der unteren Extremität. Von Prävalenz, Prognose, Entstehung, über Risikofaktoren, Diagnostik, Differenzialdiagnostik bis hin zur Therapie erläutert er euch alles Wissenswertes zum Thema **Morbus Osgood Schlatter**.

Unter der Rubrik **„Das Fobi-Zentrum“** findet ihr die Heimerer Akademie mit ihrem Standort in Stuttgart, mit Infos zum Fortbildungs-Portfolio, den Referent\*innen und einem kurzen Einblick in die Geschichte des Standortes. **„Herzlichen Glückwunsch zum 10-Jährigen!“** :)

Zum Abschluss haben wir für euch noch unseren **„Fobi-Tipp“**.

PS. Vergesst nicht das Lesen „zwischen den Zeilen“. Dabei könnt Ihr einige interessante Fortbildungen für 2023 entdecken!

Viel Spaß beim Lesen!

Euer Digotor- Team Fortbildungen für Orthopädische Medizin und Manuelle Therapie

## Mehr Steifigkeit und größerer Querschnitt nach 12-wöchigem Training unter hoher Belastung bei Achillessehnentendinopathien

Radovanovic G, Bohm S, Peper KK et al. Evidence-based high-loading tendon exercise for 12 weeks leads to increased tendon stiffness and cross-sectional area in achilles tendinopathy: a controlled clinical trial. *Sports Med Open* 2022; 8: 149.

### Einleitung

Die Achillessehnentendinopathie, die durch Schwellung, belastungsbedingte Schmerzen und Funktionseinbußen gekennzeichnet ist (Skjong et al. 2012), ist die am häufigsten auftretende Tendinopathie der unteren Extremität (de Jonge et al. 2011). Zwar gibt es eine Vielzahl unterschiedlicher Behandlungsansätze (Andres et al. 2008, Legerlotz 2013), doch viele davon konzentrieren sich ausschließlich auf Symptome wie Schmerzen, ohne die zugrunde liegenden physiologischen Ursachen zu behandeln.

Die genaue Ätiologie ist nach wie vor unklar (van der Vlist et al. 2019, Kader 2002) und es ist wahrscheinlich, dass die Achillessehnentendinopathie multifaktoriell bedingt ist. Mögliche Faktoren sind Stoffwechselstörungen (Diabetes) (Holmes et al. 2006), Hypercholesterinämie (Gaida et al. 2018) und überschießende entzündliche Prozesse (Radovanovic et al. 2019). Aus mechano-biologischer Sicht scheint eine wiederholte mechanische Überbeanspruchung des Gewebes die Hauptursache zu sein (Kader 2002, Abate et al. 2009). Insbesondere die wiederholte Belastung über die physiologische Grenze hinaus wird mit Sehnenverletzungen in Verbindung gebracht (Wang et al. 2013, Wren et al. 2003, Ker et al. 1988). Infolgedessen kann die Überbeanspruchung von Sehnen strukturelle Schäden nach sich ziehen, die zu einer degenerierten und geschwächten Sehne (Kjaer 2004) mit verminderter Fähigkeit, Verformungen bei Kraftereinwirkung zu widerstehen (d. h. Abnahme der Steifigkeit), führen.

Die Autor\*innen gingen davon aus, dass die Mechanismen, die eine Anpassung in gesunden

Sehnen bewirken, ähnliche Reaktionen in Sehnen mit Tendinopathien hervorrufen. Deshalb stellten sie die Hypothese auf, dass ein Training mit hoher Belastung neben der Verbesserung von Schmerz und Funktion auch vergleichbare positive Anpassungen hinsichtlich Steifigkeit und Querschnitt bei Männern mit Achillessehnentendinopathien bewirken kann.

### Methoden

Die Wissenschaftler\*innen untersuchten die Wirksamkeit von Übungen unter hoher Belastung bei Achillessehnentendinopathien im Hinblick auf die mechanischen (Sehnensteifigkeit, maximale Dehnung), materiellen (Elastizität) und morphologischen (Sehnenquerschnittsfläche) Eigenschaften, die maximale willentliche isometrische Kraft der Plantarflexoren (MVC) sowie die klinischen Anpassungen (VISA-A-Score des Victorian Institute of Sports Assessment-Achilles) und Schmerzen (numerische Bewertungsskala) als primäre Ergebnisse. Als sekundäre Endpunkte bewerteten sie die Höhe des Drop-Jumps (DJ) und des Counter-Movement-Jumps (CMJ) sowie die intratendinöse Vaskularität.

Sie führten ein RCT mit einer 3-monatigen Interventionsphase durch. Die Einschlusskriterien waren: männliches Geschlecht, Alter zwischen 20 und 55 Jahren, eine chronische Tendinopathie der Achillessehne und ein Schweregrad von weniger als 80 Punkten auf dem VISA-A-Score. Die 39 eingeschlossenen Patienten randomisierten sie in einen von drei parallelen Interventions-Armen: Training unter hoher Belastung (bei ~ 90 % der MVC) (n = 15), exzentrisches Training (nach dem Alfredson-Protokoll) als Standardtherapie (n = 15) und passive Thera-

pie (Manuelle Therapie; Weichteiltechniken...) (n = 14). Die Parameter wurden vor und nach der Intervention gemessen. Die Datenanalyse erfolgte verblindet.

Nach dem allgemein verbreiteten und häufig publizierten Protokoll (Alfredson et al. 1998) führten die Patienten der **Alfredson-Gruppe** ex-

zentrische Übungen im aufrechten Stand durch, wobei nur der Vorderfuß des betroffenen Beins auf der Kante einer Treppe stand und die Ferse mit einer exzentrischen Phase von drei Sekunden abgesenkt wurde (Obst et al. 2015). Die Wissenschaftler\*innen stellten sicher, dass die Plantarflexoren nur exzentrisch kontrahiert wurden, indem die Probanden nur über das

gesunde Bein wieder in die Ausgangsposition zurückkehrten. Außerdem sollte in der exzentrischen Phase das volle Bewegungsausmaß des Sprunggelenks genutzt werden. Eine Trainingseinheit bestand aus drei Sätzen mit 15 Wiederholungen mit Knieextension, gefolgt von drei weiteren Sätzen mit 15 Wiederholungen mit Knieflexion und einer Minute Pause zwischen den Sätzen. Nach Alfredson bestand das Protokoll aus zwei Trainingseinheiten pro Tag, ohne Aufwärmen. Die freiwillige Belastungssteigerung wurde durch eine zusätzliche Belastung von 5 kg pro Woche definiert.

Die Gruppe mit Training unter hoher Belastung erhielt eine mit Feedback versehene Schlinge (mit Anzeige der ausgeübten Kraft durch einen integrierten Dehnungsmessstreifen) für die Anwendung zu Hause. Zum Aufwärmen führten die Patienten drei Sätze à fünf isometrischen submaximalen Plantarflexoren-Kontraktionen mit jeweils drei Sekunden Anspannung und drei Sekunden Pause sowie einer Pause von 1 Minute zwischen den Sätzen durch. Nach dem Aufwärmen wurden fünf Sätze à vier Wiederholungen der isometrisch maximalen Kontraktion der Plantarflexoren durchgeführt mit einer Dauer von drei Sekunden unter Spannung und einer Pause von drei Sekunden zwischen den Wiederholungen und einer einminütigen Pause zwischen den Sätzen. Diese Trainingseinheit wurde über einen Zeitraum von 12 Wochen viermal pro Woche wiederholt. Die Belastungsprogression betrug circa 5 % der individuellen Trainingsbelastung pro Woche.

19,8 Punkte, während die Schmerzen um 0,55 Punkte abnahmen. Sekundäre Ergebnisse: Die CMJ-Höhe nahm in allen Gruppen ab (-0,63 cm). Bei der DJ-Höhe und der Vaskularität gab es in beiden Gruppen keine Veränderung.

Da jedoch die VISA-A-Scores nicht nur in der Gruppe mit hoher Belastung, sondern in allen Gruppen unabhängig vom Interventionsprotokoll und den damit verbundenen morphologischen und mechanischen Anpassungen der Achillessehne zunahm, war die Wirksamkeit eines Übungsprotokolls im Hinblick auf die klinische Verbesserung nicht ausschließlich mit der Fähigkeit verbunden, eine strukturelle Sehnenanpassung zu bewirken. Daher kann die Hypothese der Autor\*innen, dass bessere strukturelle Anpassungen zu besseren klinischen Eigenschaften führen, nicht bestätigt werden.

Tab. 1: Vergleich der Trainingsparameter zwischen den beiden aktiven Interventionsarmen

Trainingsparameter	Training unter hoher Belastung	exzentrisches Training (nach dem Alfredson-Protokoll)
<b>ASTE</b>	Langsitz mit Knieextension (plus Schlinge und Anzeige (für Feedback))	aufrechter Stand mit betroffenem Vorfuß auf der Treppenkante
<b>Aufwärmen</b>	3 x 5 Wdh. isometrischer submaximaler Plantarflexoren-Kontraktionen mit je 3 Sek Anspannung und 3 Sek Pause sowie 1 Min Pause zwischen den Sätzen	kein Aufwärmen
<b>Kontraktionsart</b>	isometrisch max. Kontraktion der Plantarflexoren in NN-Position des OSG	rein exzentrisch durch gesamtes ROM
<b>Kontraktionsdauer</b>	3 Sek. Anspannung; 3 Sek. Pause bis zur nächsten Anspannung	3 Sekunden
<b>Sätze und Wdh</b>	5 x 4 Wdh. (90 % isometrische MVC der Plantarflexionskraft)	3 x 15 Wdh. mit Knieextension, dann mit Knieflexion
<b>Satzpause</b>	1 Min.	1 Min.
<b>Trainingshäufigkeit</b>	4 x / Woche	2 Einheiten pro Tag
<b>Progression</b>	5 % der individuellen Trainingsbelastung *	freiwillig 5kg pro Woche mehr *
<b>Zeitraum</b>	12 Wochen	12 Wochen

\* Keine Steigerung der Trainingsbelastung innerhalb der ersten 2 Wochen. Die Belastung kann nur einmal pro Woche gesteigert werden. Eine Belastungssteigerung war erlaubt, wenn das Schmerzlevel < 6/10 (NRS) und die individuelle Bewertung der wahrgenommenen Anstrengung < 3/10 war.

## Diskussion

Obwohl exzentrische Übungen aufgrund der starken Evidenzbasis immer noch der Goldstandard sind (Rowe et al. 2012), sollte der spezifische Nutzen exzentrischer Übungen als überlegenes Sehnentrainingsprotokoll in Frage gestellt werden, da sich die Spitzenkräfte zwischen konzentrischen und exzentrischen Kontraktionen nicht unterscheiden (Rees et al. 2008). In Bezug auf die strukturellen Anpassungen und die damit verbundenen potenziellen verletzungsvermeidenden Wirkungen scheint das Trainingsprotokoll mit hoher Belastung sowohl der passiven Therapie als auch den exzentrischen Übungen überlegen zu sein. Jedoch hatte das Training unter hoher Belastung im Vergleich zu exzentrischen Standardübungen oder passiver Therapie keine besseren klinischen und funktionellen Parameter zur Folge. Langfristig könnte das Training unter hoher Belastung jedoch Vorteile bringen, da die mechanischen und morphologischen Anpassungen beim Training unter hoher Belastung die Integrität des Gewebes verbessern und die Sehne vor weiteren Schäden schützen könnten. Limitationen der Studie sind die alleinige Untersuchung männlicher Probanden, weshalb die Wirksamkeit des Protokolls

## Ergebnisse

Die Ergebnisse zeigten eine Verbesserung des MVC der Plantarflexoren (+7,2 %), der Sehnensteifigkeit (+20,1 %), der Sehnenquerschnittsfläche (+8,9 %) und der maximalen Sehnenbelastung (-12,4 %) alleinig in der Trainingsgruppe mit hoher Belastung. Die Steifigkeit nahm in der passiven Therapiegruppe ab (-7,7 %). Der Elastizitätskoeffizient (Young's modulus) veränderte sich in beiden Gruppen nicht. Der VISA-A-Score stieg in allen Gruppen im Durchschnitt um

an einer weiblichen Population überprüft und möglicherweise angepasst werden muss, damit es auch für Frauen anwendbar ist. Außerdem haben die Forscher\*innen sowohl die Insertionstendinopathie als auch die Mid-portion-Tendinopathie ohne Differenzierung beurteilt.

## Konklusion

Trotz einer allgemeinen klinischen Verbesserung in allen Interventionsgruppen war es ausschließlich die Intervention mit hoher Belastung, die signifikante mechanische und morphologische Anpassungen der Muskel-Sehnen-Einheit der Plantarflexoren bewirkte. Dies

könnte dazu beitragen, die Achillessehne vor belastungsinduzierten Verletzungen zu schützen. Daher empfehlen die Autor\*innen die Intervention mit hoher Belastung als wirksames (alternatives) therapeutisches Protokoll für das Rehabilitationsmanagement der Achillessehnentendinopathie bei männlichen Personen.

Katrin Veit ■  
[katrin.veit.1989@gmail.com](mailto:katrin.veit.1989@gmail.com)

## Literatur

Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther.* 2009; 11: 235.

Alfredson H, Pietila T, Jonsson P et al. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998; 26: 360–366.

Andres BM, Murrell GAC. Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008; 466: 1539–1554.

Gaida JE, Alfredson H, Scott A et al. Apolipoprotein A1 distribution pattern in the human Achilles tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 2018; 28: 1506–1513.

Holmes GB, Lin J. Etiologic factors associated with symptomatic achilles tendinopathy. *Foot An-*

*kle Int.* 2006; 27: 952–959.

de Jonge S, van den Berg C, de Vos RJ et al. Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 1026–1028.

Kader D. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med.* 2002; 36: 239–249.

Ker RF, Alexander RM, Bennett MB. Why are mammalian tendons so thick? *J Zool.* 1988; 216: 309–324.

Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev.* 2004; 84: 649–698.

Legerlotz K. Rehabilitation of tendopathies in human athletes. *Comp Exerc Physiol.* 2013; 9: 153–160.

Obst SJ, Newsham-West R, Barrett RS. Three-di-

mensional morphology and strain of the human Achilles free tendon immediately following eccentric heel drop exercise. *J Exp Biol.* 2015; 218: 3894–3900.

Radovanovic G, Wolfarth B, Legerlotz K. Interleukin-6 levels drop after a 12 week long physiotherapeutic intervention in patients with Achilles tendinopathy—a pilot study. *Transl Sports Med.* 2019; 2: 233–239.

Rees JD, Lichtwark GA, Wolman RL et al. The mechanism for efficacy of eccentric loading in Achilles tendon injury; an in vivo study in humans. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47: 1493–1497.

Rowe V, Hemmings S, Barton C et al. Conservative management of midportion Achilles tendinopathy: a mixed methods study, integrating systematic review and clinical reasoning. *Sports Med.* 2012; 42: 941–967

Skjong CC, Meininger AK, Ho SSW. Tendinopathy treatment: where is the evidence? *Clin Sports Med.* 2012; 31: 329–350.

van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG et al. Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2019; 53: 1352–1361.

Wang T, Lin Z, Day RE et al. Programmable mechanical stimulation influences tendon homeostasis in a bioreactor system. *Biotechnol Bioeng.* 2013; 110: 1495–1507

Wren TAL, Lindsey DP, Beaupré GS et al. Effects of creep and cyclic loading on the mechanical properties and failure of human Achilles tendons. *Ann Biomed Eng.* 2003; 31: 710–717.

# 19. Symposium SSMT 2023

## Swiss Sports Medicine for Tennis

### Konservative Orthopädie:

### Schmerz & Training – Training & Schmerz

Mittwoch, 25. Oktober 2023

Haus der Wirtschaft, Pratteln Schweiz

Das SSMT-Symposium findet seit 2003 statt und bietet ExpertInnen und interessierten Kreisen; v.a. PhysiotherapeutInnen, ÄrztInnen, TrainerInnen und sport-medizinisch interessierten Fachpersonen, mit Fachreferaten, Workshops und Ständen einen kommunikativen Erfahrung- und Gedankenaustausch im Umfeld der Swiss Indoors Basel. Ein anschließender Besuch der Tennismatches zu ermässigten Konditionen ist möglich.

Join  
us!

PHYSIOFOBI

Ein Teil der Schmerzen, die mit der Rotatorenmanschette assoziiert sind, gehen mit Rupturen einher. Auch wenn viele dieser Rupturen gut auf konservative Interventionen ansprechen, steigt auch die Anzahl an operativ versorgten Patient\*innen, Doch wie sieht die optimale Nachbehandlung nach einer RMS-Rekonstruktion aus?

Schulterbeschwerden gehören mit zu den häufigsten muskuloskelettalen Beschwerden. Sie führen zu einer reduzierten Funktion und Lebensqualität und sind auch sozioökonomisch von großer Bedeutung. Die Rotatorenmanschette (RMS) stellt eine mögliche Ursache für Schulterbeschwerden dar. Nach Naunton et al. beträgt die Inzidenz von RMS-assoziierten Schmerzen 5,12 pro 1000 Einwohner pro Jahr (Naunton et al. 2020) Ein Teil davon leidet unter manifesten Rupturen der Sehnen der RMS. Am häufigsten ist der M. supraspinatus betroffen, gefolgt von den Mm. subscapularis und infraspinatus (Aagaard et al. 2015, Garavaglia et al. 2011).

Auch wenn ein großer Teil gut auf konservative Interventionen anspricht, steigt auch die Anzahl an operativ versorgten Patient\*innen. Es ist daher nicht verwunderlich, dass auch die Frage nach einer optimalen Nachbehandlung nach einer RMS-Rekonstruktion immer häufiger gestellt wird.

### Indikation für eine RMS-Rekonstruktion

RMS-Rupturen werden aufgrund verschiedener Parameter in Subgruppen eingeteilt (Jensen et al. 2020, siehe Checkliste 1). Diese haben für die Indikationsstellung und auch die Auswahl der Operationstechnik eine große Bedeutung.

In den letzten Jahren haben sich diverse Übersichtsarbeiten dem direkten Vergleich zwischen operativer und konservativer Versorgung gewidmet (Longo et al. 2021, Brindisino et al. 2021, Garibaldi et al. 2021). Bezüglich Schmerz und Funktion (Constant Murley Score) schneidet dabei die Operation innerhalb eines Follow-up von 12-24 Monaten signifikant besser ab. In keinem Fall aber wird die „Minimal Clinical Important Difference“ (MCID) übertroffen. Aus diesem Grund sollte eine primäre Rekonstruktion nach einer Ruptur nicht pauschal empfohlen werden. Zudem gilt es zu bedenken, dass in den inkludierten Studien nur bestimmte Patientensubgruppen untersucht wurden. Diese zeichnen sich durch folgende Gemeinsamkeiten aus:

Tab.1: Einteilung von RMS- Rupturen, Jensen et al. 2020

### Checkliste 1: Einteilung von RMS-Rupturen

<b>Pathogenese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Akut: Die RMS-Ruptur entsteht durch ein akutes Trauma, die Patient*innen haben üblicherweise vorher keine oder wenige Symptome.</li> <li>Degenerativ: Die RMS-Ruptur ist Teil eines längeren klinischen Verlaufs und häufig nur das Ende eines degenerativen Prozesses.</li> </ul>
<b>Größe der Ruptur (in cm<sup>2</sup>)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>klein: &lt;1</li> <li>mittel: 1-3</li> <li>groß: 3-5</li> <li>massiv: &gt;5</li> </ul>
<b>Anzahl der betroffenen Sehnen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 Sehne betroffen: „isoliert“</li> <li>&gt;1 Sehne betroffen: „Massenruptur“</li> </ul>

- Rissgröße:** kleine-mittlere Rissgröße
- Anzahl der Sehnen:** isolierte Rupturen
- betroffener Muskel:** M. supraspinatus
- Pathogenese:** degenerativ

Dementsprechend gelten oben beschriebene Ergebnisse auch nur für diese Patientengruppe. In anderen Arbeiten und Expertenmeinungen werden Indikatoren aufgestellt, die mit einer größeren Wahrscheinlichkeit bessere und klinisch relevante Effekte durch eine frühe Rekonstruktion erzielen (siehe Checkliste 2, Brindisino et al. 2021, Coddington et al. 2018, Dunn et al. 2016).

### Nachbehandlung

Die Nachbehandlung nach einer RMS-Rekonstruktion ist analog zu vielen anderen muskuloskelettalen Beschwerden nicht einheitlich geregelt. Dies wird auch durch die Arbeiten von Galetta et al. (2021) und Coda et al. (2020) deutlich. In den beiden ausgewerteten Nachbehandlungsprotokollen mit n=51 bzw. n=96 Teilnehmenden, konnten keine Gemeinsamkeiten ermittelt werden. Offensichtlich wird die Nachbehandlung nach wie vor mehr durch persönliche Präferenzen von Chirurg\*innen oder Therapeut\*innen und weniger durch medizinische Fakten dominiert. Dies fordert von allen Beteiligten des therapeutischen Teams ein ausreichendes Grundlagenwissen über die eingesetzten Operationstechniken und die Fähigkeit,

Tab.2: Indikatoren für eine (primäre) operative Versorgung, Brindisino et al. 2021, Coddington et al. 2018, Dunn et al. 2016

### Indikatoren für eine (primäre) operative Versorgung

Indikatoren für eine (primäre) operative Versorgung	
<ul style="list-style-type: none"> <li>akutes Trauma</li> <li>Rissgröße &gt;1,5-4cm<sup>2</sup></li> <li>geringe muskuläre Degeneration der Muskel-Sehneneinheit</li> <li>Retraktion der Sehnenstümpfe</li> <li>Rotatorenkabel betroffen</li> <li>hohe Anforderung im Sport oder am Arbeitsplatz (Überkopfsport/Überkopparbeit)</li> <li>negative Erwartungshaltung bezüglich des Erfolgs durch eine konservative Therapie, Präferenz</li> <li>erfolglose konservative Therapie</li> </ul>	

einen progressiven Trainingsaufbau für die betroffenen Sehnen zu kreieren.

### Progressiver Aufbau des RMS-Trainings

Die Aktivierung der Rotatorenmanschette ist in einer Vielzahl von Arbeiten untersucht worden. Am Beispiel der Außenrotatoren (Hauptmuskeln Mm. infraspinatus/teres minor) kann durch eine Zusammenfassung der Ergebnisse ein Aufbau verdeutlicht werden. Grundsätzlich arbeiten bei jeder Armbewegung alle Muskeln der Rotatorenmanschette (siehe Tabelle 1).

### STUFE 1 – MINIMALE AKTIVIERUNG

#### Mobilisationsübungen

Gerade in der postoperativen Frühphase werden häufig sogenannte Pendelübungen angeleitet. Bei einer korrekten Durchführung (Armbewegung wird über den Rumpf induziert) ermittelten Gurney et al. (2016) geringe EMG-Werte, die unter 10% der maximalen Aktivität verbleiben. Long et al. (2010) dagegen zeigten gerade bei einer größeren Bewegungsamplitude oder inkorrekter Ausführung Werte bis zu 24,5% der maximalen Aktivierung im Infraspinatus (ISP)! Passive, physiotherapeutische Mobilisationen aktivieren den ISP im Maximum zu 11,9%, aktiv-assistive Mobilisationen über eine Zugrolle (in ABD, Flexion) liegen zwischen 5,2-15,8% und

	Zielsetzung	Charakterisierung
<b>Stufe 1</b>	minimale Aktivierung	Übungen, die eine begleitende oder eher zufällige muskuläre Aktivierung der Rotatoren beinhalten, z. B. bei Mobilisationsübungen (passiv, aktiv-assistiv oder aktiv) oder Alltagsaktivitäten (Waschen, Trinken, Zähne putzen)
<b>Stufe 2</b>	Konditionierung isoliert	Übungen, die die Außenrotatoren so isoliert wie möglich ansprechen (ohne den M. deltoideus)
<b>Stufe 3</b>	Konditionierung mit Kokontraktion	Übungen, die sowohl die Rotatoren und den Delta als auch die skapulaführenden Muskeln und/oder Rumpfmuskeln in Kokontraktion aktivieren
<b>Stufe 4</b>	Konditionierung sportartspezifisch	Übungen mit dem Ziel, die Trainierenden auf die sportartspezifische Situation vorzubereiten (z. B. schnelle Konzentrik/Exzentrik oder eine simulierte Wurfbewegung)

Tab.3: Möglicher Aufbau eines RMS-Trainings

nach Edwards et al. (2021) sogar bei bis zu 25%!

Alltagsaktivitäten

Das Anlegen einer Schulterorthese oder das An- und Ausziehen eines T-Shirts kann beachtliche Werte erreichen. Im Teres minor (TM) entstehen dabei bis zu 23%, im ISP sind die Werte geringer und betragen bis 14,4%. Beim Trinken aus einer Flasche oder auch beim Zähneputzen ist die Aktivierung des ISP mit 18,3% bzw. 20,2% in einem identischen Bereich (Long et al. 2010)!

Die Ergebnisse zeigen eindrucksvoll, dass passive Mobilisationen und einfache Alltagsleistungen mit einer relevanten Aktivierung der Außenrotatoren einhergehen. Sie stellen des Weiteren auch Empfehlungen im Rahmen der postoperativen Nachsorge bei RMS-Rekonstruktionen in Frage. So sieht die „American Society of Shoulder and Elbow Therapists“ in ihrer Leitlinie nur

Aktivierungen <15% in den ersten Wochen als sicher an. Dies scheint auf Grund der Daten bei fast keiner Übung realisierbar zu sein (Thigpen et al. 2016).

**STUFE 2 – KONDITIONIERUNG ISOLIERT**

Eine wirklich isolierte Aktivierung von ISP und TM stellt kein realistisches Ziel dar. Dennoch können gezielte Außenrotationsübungen Kontraktionen in manchen Muskeln des Schultergürtels gering halten. Besonders diskutiert wird in diesem Zusammenhang die Aktivität des mittleren Delta-Anteils, dem eine kranialisierende Wirkung auf den Humeruskopf nachgesagt wird.

Außenrotation in 0° ABD (Seitlage, Abb. 1)

Außenrotatorische Übungen in geringen Abduktionswinkeln aktivieren sowohl den ISP als auch den TM suffizient. Eine begleitende Kokontraktion

tion des mittleren Delta-Anteils ist dabei grundsätzlich gering, der posteriore Anteil ist bedingt durch seine Funktion als sekundärer Außenrotator höher aktiviert (Hamada et al. 2017, Kruse et al. 2018, Ha et al. 2013, Kurokawa et al. 2014, Long et al. 2010). Eine Handtuchrolle zwischen Ellenbogen und Rumpf zeigt keine klinisch relevanten Veränderungen (Reynold et al. 2004, Sakita et al. 2015, Alizadehkhayat et al. 2015).



Abb. 1: Außenrotation in 0° ABD Seitlage

Außenrotation in 90° Flexion/Abduktion (Seitlage, Abb. 2)

Um allen Anteilen der einzelnen Muskeln gerecht zu werden, empfehlen sich auch Rotationsübungen in Flexion und Abduktion. Um auch hier den Beitrag des mittleren Deltas gering zu halten, kann der „Side Lying Wiper“ zum Einsatz kommen. Im Stehen kann das Armgewicht durch eine Schlinge unterstützt oder auf einer Unterlage abgelegt werden (Tardo et al 2013). In manchen Untersuchungen wird in Abduktion ein größerer Anteil des TM an der Außenrotationskraft ermittelt (Hamada et al. 2017, Kurokawa et

Abb.2: Außenrotation in 90° Flexion/Abduktion Seitlage



al. 2014).

**STUFE 3 – KONDITIONIERUNG IN KONTRAKTION**

Alle Anteile der Rotatorenmanschette sind bei einer aktiven Abduktion und Flexion hoch aktiv. Sie widerlagern daher nicht nur kranialisierende Kraftkomponenten des Deltas, sondern sollten sogar als „potente Abduktoren“ gesehen und bezeichnet werden (Hoshikawa et al. 2021, Myers et al. 2005, Reed et al. 2016). Alle Anteile der RMS werden dabei zusammen mit den Skapula-führenden Muskeln und dem Delta in einem Feedforward-Muster aktiviert (Reed et al. 2013). Die Anforderung an den Delta kann so in hohen Abduktionswinkeln annähernd halbiert werden (Sharkey et al. 1994).

Abduktion/Flexion (Stand, Abb. 3)

Nach Hoshikawa et al. (2021) leisten alle Anteile des ISP einen Beitrag zur Elevationsbewegung. Während der mittlere Anteil schon zu Beginn aktiv ist, sind der obere und untere Anteil eher endgradig wirksam. Der TM ist darüber hinaus auch über eine transversale Abduktion bzw. die ARO in Bauchlage/4-Füßler-Stütz sehr gut zu

Abb.3: Abduktion/Flexion; Stand



aktivieren (Tsuruike et al. 2021).

**Außenrotation im Seitstütz (Abb. 4)**

Eine hohe Kokontraktion der Bauchmuskulatur und der Skapulastabilisatoren (z. B. M. trapezius pars transversus) kann über die Außenrotation im Seitstütz erreicht werden (Krause et al. 2018). Der Aktivierung bzw. Kräftigung der Rumpfmuskulatur wird innerhalb der kinetischen Kette insbesondere bei Sportler\*innen eine große Bedeutung beigemessen (Kibler et al. 2016).



Abb.4: Außenrotation im Seitstütz  
Postoperative Nachsorge – Beginn der Mobilisation

Die Nachbehandlung einer RMS-Rekonstruktion ist langwierig und häufig durch Verbote und Limitierungen geprägt. Darüber hinaus unterscheiden sich die Empfehlungen von Klinik zu Klinik (Galetta et al. 2021, Coda et al. 2020). Die Ängste basieren dabei auf 2 Paradigmen:

1. „Die RMS-Naht benötigt in den ersten Wochen Schutz, um sie vor einer Reruptur zu bewahren.“ In diesem Fall wird eine Immobilisation in einer Schlinge/Orthese für 4-6 Wochen empfohlen.
2. „Das betroffene Schultergelenk muss früh mobilisiert werden, um eine postoperative Schultersteife zu verhindern.“ In diesem Fall wird eine frühfunktionelle

Nachbehandlung mit initialer Mobilisation empfohlen.

Beide Szenarien sind plausibel und real und stellen die häufigsten Komplikationen nach einer RMS-Rekonstruktion dar. Die verfügbare Evidenz ist diesbezüglich annähernd konsistent. Beide Statements bezgl. Vorsichtsmaßnahmen wurden durch diverse Übersichtsarbeiten in der jüngsten Vergangenheit untersucht. Dabei wurden Studien inkludiert, die defensive gegen offensive Schemata oder einen frühen versus einen späten Mobilisationsbeginn verglichen (Mazuquni et al. 2021, Longo et al. 2021, Bandara et al. 2021). Die Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass eine frühe Mobilisation kein größeres Rerupturrisiko mit sich bringt. Sieht man von einer geringeren Mobilität in den ersten 3-6 Monaten ab, dann scheint aber auch der funktionelle Vorteil einer frühen Mobilisation gering zu sein. Auch aus diesem Grund empfehlen diverse Autor\*innen kein pauschales Vorgehen, sondern eine individuelle Anpassung anhand von Risikofaktoren für eine Reruptur (siehe Abbildung 5, Elkins et al. 2020, Kokmeyer et al. 2016).

**Postoperative Nachsorge – Schlinge oder Orthese**

Die grundsätzliche Notwendigkeit einer Schlingen- bzw. Orthesenversorgung ist in mehreren randomisierten und kontrollierten Studien untersucht worden (Littlewood et al. 2021, Tirefort et al. 2019, Sheps et al. 2019). In keinem Fall entsteht durch das Hilfsmittel ein besseres Ergebnis. Ganz im Gegenteil, es gibt eher Tendenzen für ein besseres Resultat (ROM, Schmerz, PROMS) ohne Schlingenversorgung. Darüber hinaus berichten Stephens et al. (2021) in ihrer qualitativen Studie davon, dass Patient\*innen die Schlinge insbesondere nachts als äußerst unangenehm empfinden („Albtraum“) und die Heilung durch die Immobilisation in Gefahr sehen. Im Gegensatz dazu sehen Chirurg\*innen, aufgrund von Ängsten, das Operationsergebnis ohne Schlinge in Gefahr. Es ist auch hier ein individueller, patientenzent-

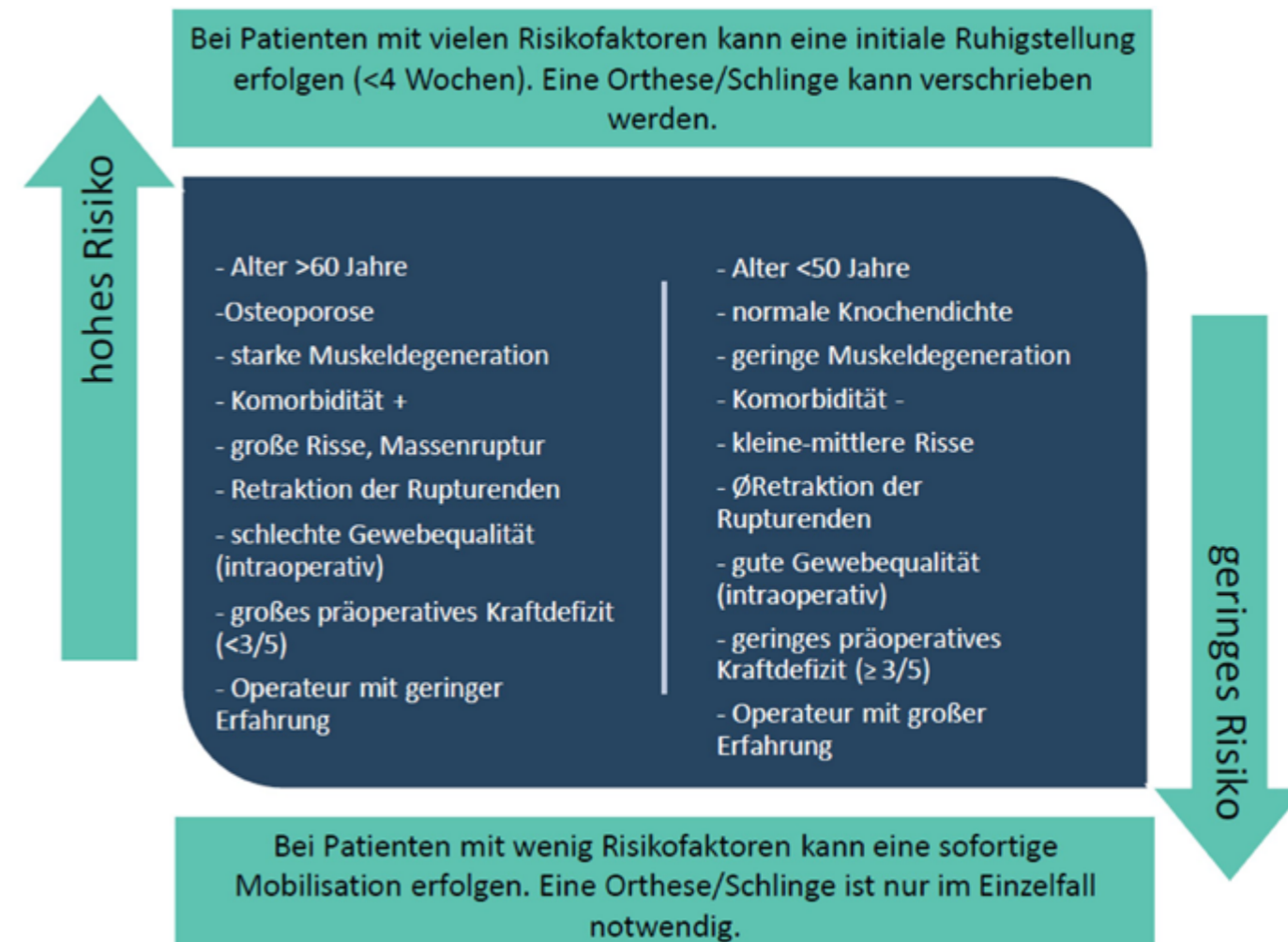


Abb.5.: Risikofaktoren für eine Reruptur (mod. nach Kokmeyer et al. 2016)

rierter Ansatz zu empfehlen. Dementsprechend erlauben Littlewood et al. (2021) bei entsprechender Schmerzsituation ein frühzeitiges Ablegen der Schlinge bzw. einen Gebrauch nach Bedarf und empfehlen keinen pauschalen zeitbasierten Ansatz.



## Postoperative Nachbehandlung nach einer arthroskopischen Rotatorenmanschetten-Naht

	Beweglichkeit	Kraft	Koordination	Ausdauer
<b>Phase 1: -6. Woche Akutphase/frühe Proliferation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Immobilisation: Orthese nur in Abhängigkeit vom intraoperativen Befund (PT und ADL ohne Orthese)</li> <li>Mobilisation: <ul style="list-style-type: none"> <li>- zunächst passiv/aktiv-assistiv</li> <li>- aktiv ab der 4. Woche</li> <li>- Hand/Ellenbogengelenke und ADL ohne Widerstand sofort (grüne Ampel)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>kein KT im Bereich Schultergürtel</li> <li>evtl. angrenzende Gelenke (UEXT/Rumpf)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aktivierung lokaler Stabilisatoren (SA, TRAP, ISP, SSC), Beginn nach Klinik</li> <li>Intensität: <ul style="list-style-type: none"> <li>- &lt;15%</li> <li>- subjektiv leicht</li> <li>- grüne Ampel</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>allgemeine aerobe Ausdauer (150 Minuten/Woche)</li> <li>Fahrradergometer</li> </ul>
<b>Ziele/Kriterien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>90° Elevation, 30-45° Rotation</li> <li>Entzündungskontrolle (&lt;2° im SV, Schwellung im SV, Schmerz in Ruhe &lt;3)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erhalt der Rumpfkraft bzw. der Kraft der UEXT</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>gute Skapulaanbindung an Thorax</li> <li>selektive Aktivierung von SA, TRAP, SSC, ISP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erhalt der aeroben Ausdauer</li> </ul>
<b>Phase 2: 6.-12. Woche späte Proliferation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>evtl. Abbau Orthese</li> <li>passiv, aktiv-assistiv, aktiv (grüne/gelbe Ampel)</li> <li>Mob. gegen das Eigengewicht des Armes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Übergangsmethoden: Blood Flow Restriction (Biceps/Triceps)</li> <li>hohes Volumen mit Ermüdung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Training lokaler Stabilisatoren (SA, TRAP, ISP, SSC), Progression nach Klinik</li> <li>Intensität: <ul style="list-style-type: none"> <li>- &lt;30%</li> <li>- subjektiv leicht-mittel</li> <li>- grüne/gelbe Ampel</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fahrradergometer/ Oberkörperergometer</li> <li>- allgemeine aerobe Ausdauer (150 Min./ Woche)</li> </ul>
<b>Ziele/Kriterien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>volles ROM in allen Ebenen</li> <li>Entzündungskontrolle (&lt;2° im SV, Schwellung im SV, Schmerz in Ruhe &lt;3)</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>gute Aktivierung von SA, TRAP, SSC, ISP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erhalt der aeroben Ausdauer</li> </ul>
<b>Phase 3: 12.-24. Woche Remodellierung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>progressive Mobilisation bei Einschränkung, Erhalt der Mobilität</li> <li>gelbe Ampel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>normale lineare Periodisierung</li> <li>Kräftigung im offenen und geschlossenen System</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Integration schneller Zielmotorik und Exzentrik nach Befund, Beginn Wurf ABC</li> <li>Intensität: <ul style="list-style-type: none"> <li>- frei entsprechend Zielaktivität und Klinik</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fahrradergometer/ Oberkörperergometer</li> <li>- allgemeine aerobe Ausdauer (150 Min./ Woche)</li> </ul>
<b>Ziele/Kriterien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Entzündungskontrolle (&lt;2° im SV, Schwellung im SV, Schmerz in Ruhe &lt;3)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>LSI &gt;80/90% im Seitenvergleich</li> <li>Balance Rotatoren (IRO:ARO): 3:2</li> <li>sportartspezifische Balance beachten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Progression über funktionelle Testverfahren (CKCUEXT, UQYBT) und Bewegungsqualität (Cave: Skapula-Dyskinesie)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erhalt der aeroben Ausdauer</li> </ul>
<b>Phase 4: nach 24. Woche Remodellierung/RTS/RTC/RTP neingeschränkte Sportpartizipation nach &gt;9.-12. Monat</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>progressive Mobilisation bei Einschränkung, Erhalt der Mobilität</li> <li>sportartspezifische Mobilisation unter Belastung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Weiterführung der Kraftperiodisierung</li> <li>Kräftigung im offenen und geschlossenen System</li> <li>Erarbeitung sportartspezifischer Kraftqualitäten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>schnelle Zielmotorik, Exzentrik, Wurf ABC</li> <li>Erarbeitung sportartspezifischer Bewegungsmuster</li> <li>ADL-, sportartspezifisches Überkopftraining</li> <li>Intensität: <ul style="list-style-type: none"> <li>- frei entsprechend Zielaktivität</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erarbeitung sportartspezifischer Ausdauer</li> </ul>
<b>Ziele/Kriterien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Orientierung an sportartspezifischer Norm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Orientierung an sportartspezifischer Norm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Orientierung an sportartspezifischer Norm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Orientierung an sportartspezifischer Norm</li> </ul>

Tab. 4: SA: M. serratus anterior, TRAP: M. trapezius pars ascendens, SSC: M. subscapularis, ISP: M. infraspinatus, UEXT: untere Extremität, CKCUEXT: Closed Kinetic Chain Upper Extremity Test, UQYBT: Upper Quarter Y-Balance Test, RTS: Return to sport,

Akutphase/frühe Proliferation (bis ca. 6. Woche)

In den ersten 6 Wochen stehen die Mobilisation sowie die Aktivierung der Schlüssel Muskeln der Skapula und des Glenohumeralgelenks im Vordergrund.

Die Mobilisation sollte einerseits die angrenzenden Gelenke (HWS/BWS, Ellenbogen, Hand) als auch die Skapula und das Glenohumeralgelenk betreffen. Zunächst stehen dabei passive (manuelle) und aktiv-assistive Techniken im Vordergrund (mit Seilzug oder Stab). Die Bewegungsreichweite ist vom intraoperativen Befund und der Irritierbarkeit (grüne Schmerzampel) abhängig. Nach der 6. Woche sollten 90° Flexion und ca. 30-45° Rotation erreicht werden.

Die Innervationsschulung der Schlüssel Muskeln sollte im Optimalfall die RMS und die Mm. serratus anterior und trapezius pars ascendens umfassen, muss aber auf die betroffene Sehne angepasst werden. Die Intensität wird unter 15% der individuellen Maximalkraft empfohlen. Falls eine Borg-Skala zum Einsatz kommt, ist eine Belastung im Bereich „leicht“ anzustreben (Raschhofer et al. 2017, Gutierrez-Espinoza et al. 2020, Thigpen et al. 2016).

Betrachtet man den systemischen Hintergrund von RMS-assoziierten Beschwerden und auch den Einfluss von Komorbiditäten, so sollte früh ein allgemeines aerobes Ausdauertraining, z. B. auf dem Fahrradergometer, zum Einsatz kommen (150 Min. pro Woche, Maestroni et al. 2020, Burne et al. 2019, Wassinger et al. 2020).

Späte Proliferation (ca. 6.-12. Woche)

Bis zur 12. Woche stehen die Mobilisation, das Aktivierungstraining der Schlüssel Muskeln und „Übergangsmethoden“ im Vordergrund.

Die Mobilisation erfolgt nun gegen das Eigengewicht und mit größerer Intensität (grüne/gelbe Schmerzampel). Gegen Ende dieser Phase wird ein volles ROM in allen Ebenen angepeilt. Die Innervationsschulung wird für alle Schlüs-

selmuskeln mit höherer Intensität (<30 % der individuellen Maximalkraft, subjektiv leicht-mittel) und größerem ROM weitergeführt (Thigpen et al. 2016).

Der Übergang in eine herkömmliche Kraftperiodisierung kann z. B. durch ein Blood Flow Restriction Training vorgenommen werden. Es treten dabei vergleichbare Adaptionen wie bei einem herkömmlichen Training auf. Des Weiteren profitieren sowohl proximal der Manschette gelegene Muskeln (RMS, Brustmuskulatur) als auch nicht in das Training involvierte (kontralaterale Partien). Letzteres spricht auch für einen systemischen Effekt dieser Methode (Lambert et al. 2021, Bowman et al. 2020).

Remodellierung (ca. 12.-24. Woche)

Zwischen der 12. und 24. Woche stehen insbesondere die traditionelle Krafttrainingsperiodisierung und die Integration von schnelleren (Feedforward) Bewegungsmustern im Vordergrund.

Im Krafttraining empfiehlt sich ein progressiver Aufbau im Sinne eines Load-Managementansatzes, um die verletzten, passiven Strukturen nicht zu überlasten:

- Kraftausdauer: ca. 4 Wochen
- Hypertrophie: ca. 8-10 Wochen
- Intramuskuläre Koordination: ca. 6-8 Wochen
- Schnell- und Reaktivkraft: ca. 4 Wochen

Orientierung geben dabei Untersuchungen, die sowohl die Zielanforderung im Sport als auch die Aktivierung bei unterschiedlichen Übungssituationen evaluieren (Edwards et al. 2021, 2017, Thomson et al. 2018, Tsuruike et al. 2020).

Bei Wurfbewegungen treten zum Beispiel extrem hohe Winkelgeschwindigkeiten und Muskelaktivierungen auf. Dem ist bei der Übungsauswahl Rechnung zu tragen (Fangen und Werfen, Abbremsen und Beschleunigen).

Return to Sport (>24. Woche)

Nach der 24. Woche wird in Abhängigkeit von der sportlichen Anforderung die Wiedereingliederung in den Leistungssport geplant. Nach Cools et al. (2021) sollten dabei funktionelle

Meilensteine erstens getestet und zweitens die entsprechenden Werte erreicht werden (siehe Tabelle 2). Darüber hinaus wird die Integrität der betroffenen Sehnen im MRT oder im Ultraschall überprüft.

Test	Empfehlung
ROM – IRO+ARO	<10° Seitendifferenz
ROM – IRO	<20° Seitendifferenz
ROM – ARO	dominante Seite 5-10° mobiler
Kraft – Rotation in 0° ABD	IRO : ARO = 100% : 70-75%
Kraft – Rotation in 90° ABD	IRO : ARO = 100% : 60-85%
CKCUEST	Frauen: 20 Wiederholungen Männer: 27 Wiederholungen
YBT-UQ (Composite Score)	Frauen: 81% Männer: 89%

CKCUEST: Closed Kinetic Chain Upper Extremity Test  
YBT-UQ: Y-Balance Test Upper Quarter

Tab. 2: Empfohlene funktionelle Meilensteine für die Rückkehr in den Sport (nach Cools et al. 2021)

Frank Diemer ■  
frank.diemer@digotor.info

Literatur

Alizadehkhayat O, Hawkes DH, Kemp GJ et al. Electromyographic analysis of the shoulder girdle musculature during external rotation exercises. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2015; 3: 2325967115613988.

Aagaard KE, Abu-Zidan F, Lunsjo K et al. High incidence of acute full-thickness rotator cuff tears. *Acta Orthopaedica*. 2015; 86: 558.

Bandara U, An VVG, Imani S et al. Rehabilitation protocols following rotator cuff repair: a meta-analysis of current evidence. *ANZ Journal Surgery*. 2021; 91: 2773.

Bowman EN, Elshaar R, Milligan H et al. Upper-extremity blood flow restriction: the proximal, distal, and contralateral effects – a randomized controlled trial. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2020; 29: 1267.

Brindisino F, Salomon M, Giagio S et al. Rotator cuff repair vs. nonoperative treatment: a systematic review with meta-analysis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2021; 30: 2648.

Burne G, Mansfield M, Gaida JE et al. Is there an association between metabolic syndrome and rotator cuff-related shoulder pain? A systematic review. *BMJ Open Sport&Exercise Medicine*. 2019; 5: e000544.

Coda RG, Cheema SG, Hermanns CA et al. A review of online Rehabilitation protocols designated for rotator cuff repairs. *Journal of Arthroscopy, Sports Medicine, Rehabilitation*. 2020; 2: e277.

Codding JL, Keener JD. Natural history in degenerative rotator cuff tears. *Current Review in Musculoskeletal Medicine*. 2018; 11: 77.

Cools AM, Maenhout AG, Vanderstukken F et al. The challenge of the sporting shoulder: from injury prevention through sport-specific rehabilitation toward return to play. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2021; 64: 101384.

Dunn WR, Kuhn JE, Sanders R et al. 2013 Neer Award: predictors of failure of nonoperative treatment of chronic, symptomatic, full-thickness rotator cuff tears. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2016; 25: 1303.

Edwards PK, Ebert JR, Littlewood C et al. A systematic review of electromyography studies in normal shoulders to inform postoperative rehabilitation following rotator cuff repair. *Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy*. 2017; 47: 931.

Edwards PK, Kwong PWH, Ackland T et al. Electromyographic evaluation of early stage shoulder rehabilitation exercises following rotator cuff repair. *International Journal of Sports Physical Therapy*. 2021; 16: 145.

Elkins AR, Lam PH, Murrell GAC. Duration of surgery and learning curve affect rotator cuff repair

retear rates. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2020; 8: 2325967120954341.

Galetta MD, Keller RE, Sabbag OD et al. Rehabilitation variability after rotator cuff repair. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2021; 30: e322.

Garavaglia G, Ufenast H, Taverna E et al. The frequency of subscapularis tears in arthroscopic rotator cuff repairs: a retrospective study comparing magnetic resonance imaging and arthroscopic findings. *International Journal of Shoulder Injury*. 2011; 4: 90.

Garibaldi R, Altomare D, Sconza C et al. Conservative management vs. surgical repair in degenerative rotator cuff tears: a systematic review and meta-analysis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2021; 25: 609.

Gurney AB, Mermier C, Laplante M et al. Shoulder electromyography measurements during activities of daily living and routine rehabilitation exercises. *Journal of Orthopaedic&Sports Physical Therapy*. 2016; 46: 375.

Gutierrez-Espinoza H, Araya-Quintanilla F, Pinto-Concha S et al. Effectiveness of supervised early exercise program in patients with arthroscopic rotator cuff repair. *Medicine*. 2020; 99: e18846.

Ha SM, Kwon OY, Cynn HS et al. selective activation of the infraspinatus muscle. *Journal of Athletic Training*. 2013; 48: 346.

Hamada J, Nimura A, Yoshizaki K et al. Anatomic study and electromyographic analysis of the teres minor muscle. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2017; 26: 870.

Hoshikawa K, Yuri T, Giambini H et al. Shoulder scaption is dependent on the behaviour of the different partitions of the infraspinatus muscle. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2021; 43: 653.

Jensen AR, Taylor AJ, Sanchez-Sotelo J et al. Factors influencing the reparability and healing ra-

tes of rotator cuff tears. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2020; 13: 572.

Kibler WB, Sciascia Aa. The role of the scapula in preventing and treating shoulder instability. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016; 24: 390.

Kokmeyer D, Dube E, Millett PJ. Prognosis Driven Rehabilitation after Rotator Cuff Repair Surgery. *The OpenOrthopaedic Journal*. 2016; 10 (Suppl. 1: M10): 339.

Kruse DA, Dueffert LG, Postma JL et al. Influence of body position on shoulder and trunk muscle activation during resisted isometric shoulder external rotation. *Sports Health*. 2018; 10: 355.

Kurokawa D, Sano H, Nagamoto H et al. Muscle activity pattern of the shoulder external rotators differs in adduction and abduction: an analysis using positron emission tomography. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2014; 23: 658.

Lambert B, Hedt C, Daum J et al. Blood flow restriction training for the shoulder: a case for proximal benefit. *American Journal of Sports Medicine*. 2021; 49: 2716.

Littlewood C, Bateman M, Butler-Walley S et al. Rehabilitation following rotator cuff repair: a multi-centre pilot&feasibility randomized controlled trial (RaCeR). *Clinical Rehabilitation*. 2021; 35: 829.

Long JL, Thiele RAR, Skendzel JG et al. Activation of the shoulder musculature during pendulum exercises and light activities. *Journal of Orthopaedic&Sports Physical Therapy*. 2010; 40: 230.

Longo UG, Ambrogioni LR, Candela V et al. Conservative versus surgical management for patients with rotator cuff tears: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2021; 22: 50.

Longo UM, Ambrogioni LR, Berton A et al. Conservative versus accelerated rehabilitation af-

ter rotator cuff repair: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2021; 22: 637.

Maestroni L, Marelli M, Gritti M et al. Is rotator cuff related shoulder pain a multidimensional disorder? An exploratory study. *Scandinavian Journal of Pain*. 2020; 20: 297.

Mazuquin B, Moffatt M, Gill P et al. Effectiveness of early versus delayed rehabilitation following rotator cuff repair: systematic review and meta-analyses. *PlosOne*. 2021; 16: e0252137.

Myers JB, Pasquale MR, Laudner KG et al. On-the-field resistance-tubing exercises for throwers: an electromyographic analysis. *Journal of Athletic Training*. 2005; 40: 15.

Naunton J, Harrison C, Britt H et al. General practice management of rotator cuff related shoulder pain: a reliance on ultrasound and injection guided care. *PlosOne*. 2020; 15: e0227688.

Raschhofer R, Poullos N, Schimetta W et al. Early active rehabilitation after arthroscopic rotator cuff repair: a prospective randomized pilot study. *Clinical Rehabilitation*. 2017; 31: 1332.

Ryan G, Johnston H, Moreside J et al. Infraspinatus isolation during external rotation exercise at varying degrees of abduction. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2018; 27: 334.

Reed D, Cathers I, Halaki M et al. Does supraspinatus initiate shoulder abduction? *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2013; 23: 425.

Reed D, Cathers I, Halaki M et al. Does changing the plane of abduction influence shoulder muscle recruitment patterns in healthy individuals? *Manual Therapy*. 2016; 21: 63.

Reinold MM, Wilk KE, Fleisig GS et al. Electromyographic analysis of the rotator cuff and deltoid musculature during common shoulder external rotation exercises. *Journal of Orthopae-*

dic&Sports Physical Therapy. 2004; 34: 385.

Sakita K, Seeley MK, Myrer JW et al. Shoulder-muscle electromyography during shoulder external-rotation exercises with and without slight abduction. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2015; 24: 109.

Sharkey NA, Marder RA, Hanson PB. The entire rotator cuff contributes to elevation of the arm. *Journal of Orthopaedic Research*. 1994; 12: 699.

Sheps DM, Silveira A, Beaupre L et al. Early active motion versus sling immobilization after arthroscopic rotator cuff repair: a randomized controlled trial. *Journal of Arthroscopy and Related Surgery*. 2019; 35: 749.

Stephens G, Littlewood C, Foster NE et al. Rehabilitation following rotator cuff repair: a nested qualitative study exploring the perceptions and experiences of participants in a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. 2021; 35: 911.

Tardo DT, Halaki M, Cathers I et al. rotator cuff muscles perform different functional roles during shoulder external rotation exercises. *Clinical Anatomy*. 2013; 26: 236.

Thigpen CA, Shaffer MA; Gaunt BW et al. The american society of shoulder and elbow therapists` consensus statement on rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2016; 25: 521.

Thompson SF, Guess TM, Plackis AC et al. Youth baseball pitching mechanics: a systematic review. *Sports Health*. 2018; 10: 133.

Tirefort J, Schwitzgubel AJ, Collin P et al. postoperative mobilization after superior rotator cuff repair: sling versus no sling. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2019; 101: 494.

Tsuruie M, Ellenbecker TS, Lauffenburger C. Electromyographic activity of the teres minor muscle with varying positions of horizontal abduction in the quadruped position. *JSES International*. 2021; 5: 480.

Wassinger CA, Lumpkins L, Sole G et al. Lower extremity aerobic exercise as a treatment for shoulder pain. *International Journal of Sports Physical Therapy*. 2020; 15: 74.

### NEU 2023!

### REHASPEZIALIST\*IN ORTHOPÄDIE IN BASEL/MUTTENZ

Wir machen Dich zur Rehaspezialistin bzw. zum Rehaspezialisten in der Orthopädie!

Die aktuellsten Behandlungsstrategien in der Rehabilitation orthopädischer Krankheitsbilder, untermauert von vielen evidenzbasierten Fakten, sind die Hauptinhalte dieses Lehrgangs. Dabei steht immer die praktische Umsetzbarkeit am Patienten im Vordergrund und nie abstrakte Theorien ohne Praxisbezug.

Wenn Du dein Fachwissen bezüglich aktiver Rehabilitation in der Orthopädie vertiefen, erweitern oder auffrischen möchtest, bist Du genau richtig in dieser Fortbildung bei physiofobi in der Schweiz! Der Lehrgang besteht aus 6 Modulen mit je 2 Kurstagen:

- HWS-Reha
- LWS-Reha
- Schulter-Reha
- Hüft- und SIG-Reha
- Knie-Reha
- Fuss- und Achillessehnen-Reha

Weitere Informationen zu den Terminen, Kosten und Anmelde-möglichkeit findest Du [HIER](#).



# JAHRE

## JAHRESKONGRESS

VORTRÄGE | DISKUSSION | NETZWERK

### RETURN TO SPORT – WO STEHEN WIR HEUTE?

24.06.2023 | München



[www.osinstitut.de](http://www.osinstitut.de)

- ein Überblick -

Heterotope Ossifikationen können in Muskeln und periartikulärem Gewebe am ganzen Körper vorkommen. Sie können starke Schmerzen und große Bewegungseinschränkungen verursachen.

Joachim Velte gibt einen umfassenden Überblick über Entstehung, Risiken und Therapieoptionen.

## Was sind „Heterotope Ossifikationen“ (HOs)?

Als „Heterotopie“ bezeichnet man in der Medizin funktionelles Gewebe, das sich nicht an der anatomisch üblichen Lokalisation befindet. Heterotope Ossifikationen (HOs) sind benigne Neubildungen von Knochen im Weichteilgewebe (Ellwein et al. 2016) und werden auch „Myositis Ossificans“ oder „ektome Ossifikation“ genannt. Ausgeprägte HOs führen am Ellenbogen zu Schmerzen und Bewegungseinschränkungen sowie, in einigen Fällen zur kompletten Ankylose.

## Welche Arten von Heterotopen Ossifikationen gibt es?

Grundsätzlich werden zwei Arten an HOs unterschieden:

- „Fibrodysplasia ossificans progressiva“ (FOP), die sehr seltene genetische Form
- „Traumatische myositis ossificans“ / Heterotopie Ossifikation (HO), die häufiger vorkommende Form

## Fibrodysplasia ossificans progressiva (FOP)

Die FOP ist eine vererbte Erkrankung mit aktivierender Mutation des ACVR1/ ALK2 Gens. Sie kommt weltweit auf eine Prävalenz von 1/2.000.000 Menschen.

Hinweis auf diese Erkrankungen sind frühe Malformationen der Zehen. Anschließend kommt es schon bei kleinsten Verletzungen (Prellungen, intramuskulären Injektionen) oder auch bei Viruserkrankungen zur Ausbildung von HOs am ganzen Körper.

Langfristig kommt es zu massiven Einschränkungen der Beweglichkeit und der Atmung (Rippengeelenke!) mit einer Lebenserwartung von ungefähr 45 Jahren (Kaplan et al. 2008, Wentworth et al. 2019).

## Was verursacht Heterotope Ossifikationen?

HOs werden überwiegend durch Traumen verursacht. Die Ursachen reichen von Frakturen und Luxationen, über Verletzungen des Nervensystems und Operationen bis hin zu Verbrennungen und Amputationsverletzungen durch Sprengfal-

Tab. 1: Risikofaktoren

### Risikofaktoren für HOs

- männliches Geschlecht
- bestehende Entzündungen
- Vorerkrankungen mit verstärkter ossärer Metaplasie (M. Bechterew, Dish)
- prolongiertes Koma
- maschinelle Beatmung
- erhöhter Schweregrad von Traumen
- schwere Brandverletzungen
- Schädel-Hirn Traumata
- Rückenmarksverletzungen
- Amputationsverletzungen
- längere künstliche Beatmung

len im Krieg (Hemm et al. 2019).

Mittlerweile sind auch Fälle nach SARS-Covid bekannt. Dabei wird vermutet, dass die Ursache in der längerfristigen, intensiven Beatmung der Patient\* innen zu suchen ist (Köhler et al. 2021). Das Risiko, an HOs zu erkranken, steigt mit der Heftigkeit des Auslösers.

Neuere Veröffentlichungen beschreiben hohe Inzidenzen (Singh et al. 2022, Hemm et al. 2019) in diesen Fällen:

- bei verletzungsbedingten Amputationen (57-90%),
- nach Explosionen (bis zu 65%)
- bei schweren Verbrennungen (bis 60%)
- bei Schädel-Hirn Traumen (10 – 53%)

## Wo entstehen häufig Heterotope Ossifikationen?

Neben dem Hüftgelenk gilt der Ellenbogen als häufige Lokalisation für HOs.

Kölbl et al. geben das Auftreten mit bis zu 50% nach Acetabulumfraktur an, nach Ellenbogenluxationen mit bis zu 30%. Bei lokalen Traumen treten die Ossifikationen häufig in den periartikulären Weichteilen auf, z.B. am Kniegelenk im Oberschenkel und bei kranio-mandibulären Verletzungen im M. masseter (Hanisch et al. 2018).

Bei Schädel-Hirn Traumen und nach Verletzungen können die Ossifikationen über den Körper verteilt lokalisiert sein, häufig im Bereich der großen Gelenke, typischerweise vermehrt an Hüfte und Ellenbogen (Kölbl et al. 2003, Salazar et al. 2014, Li et al. 2020).

Als Auslöser für HOs im Bereich des Ellenbogens gilt die Operation nach distalen Oberarmfrakturen (14%) und nach Luxationen (bis zu 55%) (Ellwein et al. 2017).

Auch kleinere Operationen am Ellenbogen z.B. Arthroskopien, können HOs auslösen, aber wesentlich seltener. Schneider et al. geben hierfür die Häufigkeit mit 0,5 % an (Schneider et al. 2018).

## Wie entstehen Heterotope Ossifikationen?

Um die Wirkungsweise der medikamentösen Prophylaxe zu verstehen, ist es wichtig, die Entstehung heterotoper Ossifikationen auf molekularer und zellulärer Ebene zu verstehen.

HOs entstehen durch enchondrale Knochenbildung, einen komplexen Vorgang, bei dem mesenchymale Stammzellen erst zu Chondrozyten und später zu Osteoblasten differenzieren (Hemm et al. 2019, Dey et al. 2017).

Bei der enchondralen Osteogenese bauen Chondrozyten zunächst ein Grundgerüst auf, das im Anschluss nacheinander von Osteoklasten resorbiert und quasi im gleichen Zug durch Osteoblasten ersetzt wird, die wiederum Knochen aufbauen. Dies entspricht dem Vorgang der Knochenentstehung in der Embryonalphase.

Für eine enchondrale Ossifikation sind 3 Bestandteile nötig:

- mesenchymale Stammzellen
- osteoinduktive Faktoren
- Osteogenese fördernde Umgebungsbedingungen

### Mesenchymale Stammzellen

Mesenchymale Stammzellen kommen im gesamten Körper im Gewebe verteilt vor. Sie sind pluripotente Zellen, die sich durch Differenzierung in spezifische Zellen weiterentwickeln können. Unter physiologischen Umständen und je nach Umgebung kann aus einer Mesenchymal-zelle eine Knorpelzelle oder eine Knochenzelle werden.

Durch Aktivierung sogenannter Signalkaskaden mit Hilfe von Wachstumsfaktoren und Zytokinen kommt es zur Einwanderung von mesenchymalen Zellen in das verletzte Gewebe.

**Osteoinduktive Faktoren**

Durch komplexe Vorgänge, die auch heute noch nicht restlos verstanden sind, kommt es zum Vorgang der Differenzierung – zur Umwandlung in eine osteoproliferative Zelle.

Dazu werden Wachstumshormone benutzt, die im Körper freigesetzt werden.

Bone Morphogenetic Proteins (BMP) scheinen dabei eine zentrale Rolle zu spielen.

**Osteogenese fördernde Umgebung**

Maßgebend sind im Anschluss die richtigen Umgebungsbedingungen. Optimal sind eine hypoxische Umgebung und ein alkalischer pH-Wert, der ein gesteigertes Vorhandensein von Calcium und Phosphatsalzen gewährleistet.

Durch die posttraumatische Entzündungsreaktion werden diese Rahmenbedingungen geschaffen. Hier liegt ein Angriffspunkt zur Bekämpfung einer HO, indem man beispielsweise mit NSAR die Entzündung verringert.

Eine respiratorische Alkalose tritt z.B. auch nach künstlicher Beatmung auf (Hemm et al. 2019, Dey et al. 2021).

**Diagnostik**

Die Früherkennung einer heterotopen Ossifikation mit darauffolgender wirksamer Prophylaxe ist der Schlüssel zu einer erfolgreichen Behandlung.

**Anamnese**

Eine gründliche Anamnese sollte bestehende Risikofaktoren aufdecken (siehe Tabelle).

Risikofaktoren sind:

- frühere HO Entwicklung
- Vorerkrankungen mit verstärkter ossärer Metaplasie, wie z.B. M. Bechterew oder DISH-Syndrom (DISH – diffuse idiopathische Skeletthyperostose)
- Amputationsverletzungen durch Explosionen (Singh et al. 2022)
- Verletzungen des Rückenmarks und Schädelhirn-Traumen: führen zu Ossifikationen im

Bereich der Hüftgelenke

- Operationen an Sehnen- oder Kapselbandstrukturen oder neurochirurgische Eingriffe am Ellenbogen (Hemm et al.2019)

**Für alle gemeinsam gilt:**

Je heftiger die Ursache – umso höher das Risiko von Ossifikationen (Salazar et al. 2014).

Auch bei Patient\*innen mit schwerwiegenden Covid-19-Verläufen, die lange künstlich beatmet werden mussten, kann es im Körper zu Ossifikationen kommen (Köhler et al. 2019).

**Bildgebende Maßnahmen**

**Konventionelle Röntgenaufnahmen** sind heutzutage die erste Wahl in der Diagnostik (Hemm et al.2019). Ein Röntgenbild ist schnell verfügbar und relativ kostengünstig.

Am Hüftgelenk kann zudem durch die Klassifikation von Brooker (Brooker et al. 1973) die Gefahr von postoperativen Rezidiven eingeschätzt werden. Dabei werden basierend auf einer a-p Aufnahme Hinweise auf knöcherne Neubildungen im umliegenden Gewebe gesucht und beurteilt. In neuerer Zeit wird die Brooker Klassifikation auch bei anderen Ursachen benutzt, z.B. nach Hüftgelenkfrakturen und neurologischen Traumen (Mavrogenis et al. 2012).

Ossifikationen Grad I oder II benötigen keine Behandlung, wenn sie keine Beschwerden verursachen. Bei Grad III oder IV gilt als Goldstandard die operative Entfernung der Ossifikationen.

Die einzige kurative Behandlung von ossifizierten Anteilen einer HO besteht in der Resektion der Anteile. Mit dem Eingriff wartet man in der Regel 3 bis 12 Monate bis zum Abschluss der Ossifikation, um ein Wiederauftreten der Erkrankung zu vermeiden (Dey et al. 2017, Ellwein et al. 2016).

Nach der Entfernung müssen erneut prophylaktische Maßnahme zum Tragen kommen, da die Möglichkeit einer erneuten HO besteht (Legosz et al. 2015).

Nachteil einer Röntgenaufnahme ist, neben der Strahlenbelastung, die Tatsache, dass sich nur

**Einteilung heterotoper Ossifikationen nach Brooker (Beispiel Hüfte)**

<b>Grad 0</b>	kein Nachweis von Ossifikationen
<b>Grad 1</b>	einzelne Ossifikationen in den periartikulären Weichteilen
<b>Grad 2</b>	Knochen/Exophyten vom Becken oder Femurkopf mit > 1cm Abstand
<b>Grad 3</b>	Knochen/Exophyten vom Becken oder Femurkopf mit < 1cm Abstand
<b>Grad 4</b>	knöchernen Spange/Ankylose zwischen Femurkopf und Becken

Tab. 2: Einteilung am Bsp. Hüfte nach Brooker

bereits mineralisierte Knochenstrukturen zeigen und damit keine wirkliche Früherkennung zu erreichen ist.

Konventionelle Röntgenaufnahmen zeigen z.B. nach einer Fraktur des Ellenbogens frühestens nach 3 Wochen, im Normalfall aber erst nach 2 Monaten flauere Verschattungen (Kilgus et al. 2021).

**Die Computertomografie (CT)** ermöglicht eine dreidimensionale Darstellung der neu gebildeten Knochenanteile, wodurch sich diese besser von den physiologischen Knochenstrukturen unterscheiden lassen. Sie ist aber, genau wie das Röntgenbild, nicht für die Früherkennung geeignet.

Die CT wird vor allem in der präoperativen Planung benutzt (Hemm et al. 2019).

Ein zur Früherkennung einer HO geeignetes Mittel ist die **Magnetresonanztomografie (MRT)**. Beim Einsetzen der klinischen Symptome zeigt eine MRT bereits die typischen Veränderungen im Gewebe, im Schnitt ca. 3 Wochen vor einer konventionellen Röntgenaufnahme.

In der Frühphase einer HO sind die Veränderungen im MRT Bild nicht immer klar zu identifizieren. Um eine Verwechslung mit Entzündungsreaktionen zu vermeiden, kann zusätzlich eine CT erforderlich sein (Hemm et al.2019, Kilgus et al. 2021).

In der präoperativen Planung hilft eine MRT, die

Abgrenzung der HO vom Weichteilgewebe und Nerven abzuklären.

Zu den ersten Veränderungen, die sich bei einer HO zeigen, gehören eine gesteigerte Durchblutung und Vaskularisierung im Weichteilgewebe. Mit einer **Drei-Phasen Skelettszintigrafie** lassen sich diese Veränderungen bildlich darstellen.

Mit der Drei-Phasen Skelettszintigrafie besteht die Möglichkeit, eine HO schon in ihrer Frühphase darzustellen, nicht selten 4-6 Wochen vor der konventionellen Röntgenaufnahme. Mit ihr kann auch der metabolische Verlauf der Erkrankung kontrolliert werden. Nimmt die Stoffwechsellaktivität ab, geht man davon aus, dass die Ausbreitung des Lokalbefundes stattfindet.

Durch die geringe Verfügbarkeit, ihre Strahlenbelastung und die mit ca. 900 – 1000 Euro relativ hohen Kosten, sollte sie vor allem bei der Untersuchung von Hochrisikopatient\*innen eingesetzt werden (Hemm et al. 2019, Kilgus et al. 2021).

Zum Screening scheint die **Sonografie** eine kostengünstige, weitverbreitete Alternative zu sein, durch die durchaus Veränderungen sichtbar werden, auch wenn das Röntgenbild noch kein entsprechendes Korrelat zeigt.

In verschiedenen Studien zeigte sich der Ultraschall als reliables und hochsensitives Instrument zum Screenen von HOs nach Rückenmarksverletzungen.

Ohlmeier et al. empfehlen aufgrund ihrer Studie mit 267 Patient\*innen nach Rückenmarksverletzungen routinemäßige sonografische Untersuchungen der Glutealmuskeln mit zusätzlicher Überprüfung der Extension und Außenrotation (Ohlmeier et al. 2017, Rosteus et al. 2017).

Die Labordiagnostik spielt derzeit keine Rolle, da aufgrund des derzeitigen Wissensstands labormedizinische Untersuchungen keine rechtzeitigen Hinweise auf die Entstehung von HOs geben (Kölbl et al. 2003).

## Prophylaxe

Die Prophylaxe, wird unterschieden in

- **Primärprophylaxe**, um die Bildung von HOs zu unterbinden oder die Ausprägung der Knocheneinlagerungen so gering wie möglich zu halten
- **Sekundärprophylaxe**, um nach einer vorangegangenen Entfernung von HOs ein Rezidiv zu verhindern

### Primärprophylaxe

Das Ziel der Primärprophylaxe ist das Auftreten der Ossifikationen nach einem initialen Trauma durch Medikamente, eine niedrig-dosierten Röntgenbestrahlung oder einer Kombination beider Maßnahmen zu verhindern (Dey et al. 2017, Kölbl et al. 2003).

Der Früherkennung kommt dabei maßgebliche Bedeutung zu. Eine Primärprophylaxe sollte im besten Fall innerhalb von 24 Stunden begonnen werden (Hemm et al. 2019).

Die Erfolgsaussichten werden in der Literatur sehr unterschiedlich beschrieben, je nach dem auslösenden Trauma, der Ausprägung und der Lokalisation der HOs.

Bereits mineralisierte Anteile können nicht mehr verändert werden (Hemm et al. 2019).

## Strahlentherapie

Erste größere Studien über die Wirkung lokaler

leichter Röntgenbestrahlung zur Prävention wurden schon in den 80er und 90er Jahren vor und nach Hüftgelenkoperationen durchgeführt (Seegenschmidt et al. 1997).

Nach zahlreichen weiteren Veröffentlichungen hat sich dieses Verfahren als wirkungsvolle Prophylaxe etabliert (Kölbl et al. 2003, Galiotta et al. 2022). Die Strahlentherapie wird manchmal in Kombination mit Antiphlogistika abgegeben.

Die Durchführung sollte möglichst zeitnah stattfinden und kann bei Operationen auch schon präoperativ durchgeführt werden (Seegenschmidt et al. 1997, 2001, Henstenburg et al. 2021).

Angaben über die einzelnen Parameter der Behandlung weichen in der Literatur voneinander ab. Sowohl die Dosierung und Dauer der empfohlenen Bestrahlungen, als auch der Zeitpunkt werden kontrovers diskutiert (Galiotta et al. 2022).

Ein Nachteil der Bestrahlung besteht in der Strahlenbelastung, die zu Wundheilungsstörungen und verzögerter Frakturheilung führen kann. Kölbl et al. (2003) konnten hingegen keine Nebenwirkungen erkennen.

Das Risiko einer strahleninduzierten Malignität ist zu vernachlässigen (Kilgus et al. 2019).

Die Erfolge der Strahlentherapie werden bei unterschiedlichen Lokalisationen und Ursachen unterschiedlich beurteilt. Kilgus et al. (2019) schildern gute Ergebnisse bei der Bestrahlung von Hüftgelenken. Bei Ellenbogen sind die Ergebnisse eher dürftig und Bestrahlungen eher zur Behandlung von Rezidiven zu empfehlen.

## Medikamentöse Therapie

Das Ziel der medikamentösen Prophylaxe ist, die molekularen und zellulären Vorgänge zu unterbrechen, die die Basis für die Entwicklung von Ossifikation darstellen.

### NSAR

Nicht steroidale Entzündungshemmer (NSAR) kommen sowohl in der primären als auch in der sekundären Prophylaxe (Rezidiv-Verhinderung) zum Einsatz.

Ihre Verträglichkeit wird jedoch kontrovers diskutiert. Ebenso wird die Wirksamkeit der NSAR in Bezug auf die verschiedenen Ursachen (neurogen, Brandwunden) oder Lokalisationen (Kilgus et al. 2021) unterschiedlich gewichtet.

Die NSAR werden in die nicht-selektiven, die sowohl COX 1 und COX 2 hemmen, und die selektiven COX 2 Hemmer unterschieden. Neben der Strahlentherapie haben sich sowohl die selektiven als auch die nicht-selektiven NSAR in der Prophylaxe bewährt (Hemm et al. 2019).

### Nicht-selektive NSAR

Der nicht-selektive COX Hemmer Indometacin wird in der Literatur der letzten Jahre am häufigsten in Zusammenhang mit der HO-Prophylaxe genannt. Zu dieser Gruppe gehören noch Medikamente wie Ibuprofen und Diclofenac.

Indometacin kommt häufig in der primären Prophylaxe zum Einsatz. In der sekundären Prophylaxe wird dieses Medikament fast ausschließlich benutzt (Henstenburg et al. 2020).

Bei der Entscheidung, welches Medikament verordnet wird, spielen die Nebenwirkungen der Substanz eine große Rolle. Nicht-selektive Antiphlogistika stehen im Verdacht, Schäden im Gastrointestinaltrakt zu fördern. Daher werden bei Patient\*innen mit Störungen in diesem Bereich eher selektive COX 2 Hemmer, wie z.B. Meloxicam, empfohlen, die das Verdauungssystem weniger belasten.

### Selektive NSAR

Die Wirksamkeit von selektiven NSAR (COX 2 Hemmer) zur Prophylaxe von HOs ist bewiesen. Sie greifen in den Entzündungsstoffwechsel ein, indem sie beispielsweise die Prostaglandin-Synthese hemmen. Sie gelten auch als besser verträglich für Magen und Darm, allerdings sind sie verbunden mit kardio-vaskulären Störungen.

Da beide, selektive und nicht-selektive Antiphlogistika, effektiv wirken, kann man bei Patient\*innen mit Vorerkrankungen das jeweils verträglichere Medikament verordnen. Beide Gruppen haben ihre prophylaktischen Fähigkeiten in Studien bewiesen.

Leider finden sich in der Literatur sehr unterschiedliche Empfehlungen für die jeweiligen Medikamente, bzgl. der Dosierung und Therapiedauer (Kilgus et al. 2021).

### BMP

Biphosphonate, sogenannte „Bone Morphogenetic Proteins“ (BMP), sind wichtig für eine normale Knochenentwicklung. In einigen Studien wurde versucht, durch Unterbrechen des Signalweges der Biphosphonate die Entwicklung von Ossifikationen zu verhindern.

Sie sollten eine Apoptose in den Osteoklasten bewirken, bzw. die Bildung von Calcium-Hydroxylapatit hemmen. Es zeigte sich jedoch, dass es in vielen Fällen nicht funktionierte, teilweise sogar die Bildung von HOs steigerte (Dey et al. 2019, Kölbl et al. 2003).

Ein weiterer Nachteil ist, dass BMP nur solange wirken, wie sie eingenommen werden. Werden sie abgesetzt, geht die Ossifikation weiter.

Die Verwendung von BMP in der Prophylaxe ist heute umstritten (Kilgus et al. 2021, Dey et al. 2019).

### Versagen der Prophylaxe

Wenn die Ossifikationen größer werden, können sie Schmerzen und Bewegungseinschränkungen verursachen, in seltenen Fällen sogar eine komplette Ankylose des Gelenkes. Richtungsweisend für die Therapie ist die Stadieneinteilung nach Brooker (siehe Tabelle).

## Operation

Hat die Primärprophylaxe versagt und es haben sich Ossifikationen mit Symptomen gebildet, besteht die einzige kurative Behandlungsmöglichkeit in der chirurgischen Entfernung. Bei massiven Bewegungseinschränkungen und Beteiligung peripherer Nerven ist eine offene Operation wahrscheinlich.

Der Zeitpunkt der Operation ist immer ein Spagat zwischen der Angst, Rezidive auszulösen, und der Angst vor Komplikationen durch Fortschreiten der eingeschränkten Beweglichkeit bis hin zur Ankylose. Früher ging man allgemein davon aus, bei einer zu frühen operativen Ent-

nahme Rezidive zu provozieren. Die Wartezeit zwischen Trauma und Operation wurde daher mit 6 – 18 Monaten veranschlagt. Durch die lange Wartezeit kam es jedoch zu muskuloskeletalen und neuralen Anpassungen. In jüngerer Zeit zeigte sich jedoch in Studien, dass eher die Art der ursächlichen Verletzung für eine höhere Anzahl von Rezidiven verantwortlich ist. Veröffentlichungen zeigten keine Relation zwischen der Entfernung der Ossifikationen und dem Auftreten von Rezidiven (Dey et al. 2019).

So zeigten Untersuchungen an Patient\*innen mit Schädel-Hirntraumen, die nach 6 Monaten operiert wurden, kein vermehrtes Auftreten von HOs. Allerdings lassen sich diese Ergebnisse wahrscheinlich nicht auf alle anderen Ursachen übertragen (Anagnostakos et al. 2009).

Heute versucht man, den optimalen Zeitpunkt für eine Operation durch eine klinische Befundung, vor allem in Bezug auf Schmerz, Beweglichkeit und Schwellungen, und eine radiologische Untersuchung festzulegen. Bei Patient\*innen mit Multitraumen und Beteiligung des ZNS wird ein neurologischer Status erhoben (Hemm et al. 2019).

Ob offen oder arthroskopisch operiert wird, bestimmt das Ausmaß der Ossifikationen. Die Eingriffe sind vor allem bei strukturellen Veränderungen der Gelenke, Vernarbungen und Nervenbeteiligungen sehr kompliziert, wodurch es zu höheren Komplikationsraten z.B. Wundheilungsstörungen, kommen kann (Salazar et al. 2014).

### Ergebnisse

Das Ergebnis der Resektion hängt maßgeblich von der Größe der Ossifikation und der präoperativen Beweglichkeit ab. Kilgus et al. beschreiben am Ellenbogen postoperative Komplikationen nach Abtragung der Ossifikationen in bis zu 23% der Fälle. Vorrangige Komplikationen sind HO-Rezidive (11-20%), Nervenläsionen (bis zu 11%) und Wund-

heilungsstörungen (12%). In 14-22% besteht die Notwendigkeit einer erneuten Operation (Kilgus et al. 2021).

Salazar et al. fanden in ihrer Studie bei 12 Patient\*innen, präoperativer Ankylose eine postoperative Beweglichkeit von 96°. Eine zweite Gruppe, 34 Ellenbogen mit teilweisen Einschränkungen, zeigte postoperativ 106° Beweglichkeit (Salazar et al. 2014). Die Werte in der Tabelle sind Durchschnittswerte. Salazar et al. machten keine genauen Angaben über die Rezidive. In der Studie von Koh et al. (2013) wurde nicht verdeutlicht, wie viele der Rezidive operiert werden mussten.

### Sekundärprophylaxe

In der postoperativen Sekundärprophylaxe verwendet die Mehrheit der Chirurg\*innen eine Kombination aus einmaliger Bestrahlung mit 700 Gy präoperativ und NSAR. Besteht keine Kontraindikation, wird Indometacin verordnet (Winkler et al. 2015).

### Physiotherapie

Es gibt nur wenig Literatur über physiotherapeutische Maßnahmen in Bezug auf die Prophylaxe und das postoperative Prozedere. Vanden Bossche et al. (2005) empfehlen sanfte Übungen zur Verbesserung des ROM. Sie berufen sich dabei auf frühere Arbeiten, bei denen es nach Einsatz von forcierten Manipulationen an Hasen zum verstärkten Auftreten von HOs kam. Ebenso empfehlen sie den Einsatz einer Continuous Passive Motion Schiene, wobei sollten keine Schmerzen auftreten sollten. Salazar et al. beschreiben ihr Vorgehen bei der sekundären Prophylaxe. Nach Entfernung der Drainage bekommen die Patient\*innen eine Continuous Passive Motion Schiene, die sie während der ersten 6 Wochen postoperativ je 12 h/d und während der darauffolgenden Wochen 6 h/d benutzen sollten. Nach der zweiten postoperativen Woche wird mit Übungen gestartet, zunächst passiv, später assistiv-aktiv und aktiv.

### Verbesserung der Beweglichkeit bei OP von heterotopen Ossifikationen am Ellenbogen

	Präoperativ ROM	Postoperativ ROM	Verbesserung	Rezidive
<b>Baldwin et al. 2011</b> 64 EBG	57°	106°	49°	13
<b>Koh et al. 2013</b> 77 EBG	45°	112°	67°	22
<b>Salazar et al. 2014</b> 12 EBG	0° Ankylose	96°	96°	
<b>Salazar et al. 2014</b> 34 EBG	47°	106°	59°	

Tab. 3: Durchschnittswerte von Beweglichkeitsverbesserungen nach OP von heterotopen Ossifikationen am Ellenbogen.

### Fazit

Heterotope Ossifikationen treten oft nach Verletzungen oder Operationen auf. Die Inzidenz schwankt je nach Art und Intensität des Traumas. Grundsätzlich gilt, je heftiger die Ursache, desto häufiger und ausgeprägter die Ossifikationen. Bei Risikopatient\*innen sollte, wenn möglich, innerhalb von 24 Stunden mit prophylaktischen Maßnahmen begonnen werden. Leider fehlen bis heute wissenschaftlich fundierte Empfehlungen für die effizienteste Prophylaxe. Es gibt viele kontroverse Ansichten, ob niedrig-dosierte Röntgenbestrahlung oder Medikamente optimale Ergebnisse erzielen. Auch bei der Wahl des besten Medikamentes, der Dauer und der Dosierung herrschen Uneinigkeit (Winkler et al. 2015, Kilgus et al. 2021).

Haben sich symptomatische HOs gebildet, besteht die einzige kurative Behandlung in einer operativen Entfernung. Prognostisch gesehen haben Patient\*innen mit präoperativer Restbeweglichkeit ein besseres funktionelles Ergebnis (Hemm et al. 2019). Postoperativ beginnt man mit der Sekundärprophylaxe, unter Umständen kann eine zweite Exzision notwendig werden. Physiotherapeut\*innen können im Rahmen der Anamnese und der klinischen Untersuchung vorliegende Anzeichen erkennen und entsprechend die Ärztin bzw. den Arzt informieren. Über physiotherapeutische Behandlungen gibt es leider sehr wenig Literatur.



Joachim Velte ■  
joachim.velte@freenet.de

## Literatur

Anagnostakos K, Schmid N, Kohn D. Hip joint arthrolysis due to heterotopic ossification. *Oper Orthop Traumatol* 2009; 21 (6):557-70

Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA et al. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55:1629-32

Chen S, Sy Y, Yan H, et al. The time point in surgical excision of heterotopic ossification of post-traumatic stiff elbow: recommendation for early exercise. *J Shoulder Elbow Surg* 2015; 24: 1165-71

Dey D, Wheatley BM, Cholok D et al.: The traumatic bone: trauma-induced heterotopic ossification. *Transl Res* 2017; 186: 95-111

Ellwein A, Voigt C, Lill H. Frakturen des Humerus. In: *Ellenbogen Müller LP, Hollinger B und Burkhart K. Ellenbogen Georg Thieme Verlag* 2016; DOI 10.1055/b-004-129686 ISBN 978-3-13174981-9

Hanisch M, Hanisch L, Fröhlich LF. Myositis ossificans traumatica of the masticatory muscles: etiology, diagnosis and treatment. *Head Face Med* (2018); 14 (1): 23

Hemm F, Anastasopoulou L, Thormann U et al. Heterotope Ossifikationen nach gelenknahen Frakturen. *Klinische Bedeutung, aktueller Stand und Ausblick der Therapie. OUP* 2019; 8: 220-228

Henstenburg J M, Sherman M, Yloias A. Comparing options for heterotopic ossification prophylaxis following elbow trauma: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hand and Microsurgery* 2021; (13) 3: 189-93

Köhler HC, Oltmanns K, Besselmann M. Heterotope Ossifikation nach Langzeitbeatmung bei Covid-19 Erkrankung. *Rehabilitation* 2021; 60(64): 231-34

Kölbl O, Barthel T, Krödel A et al. Prävention heterotroper Ossifikationen nach Totalendoprothese des Hüftgelenkes. *Dtsch Arztebl* 2003; 100: 2944-54

Legosz P, Otworowski M, Sibilska A et al. Heterotopic ossification: a challenging complication of total hip arthroplasty: Risk factors, diagnosis, prophylaxis and treatment. *Bio Med Research International* 2019. doi.org/10.1155/2019/3860142

Li L, Tuan RS. Mechanism of heterotopic ossification: in search of injury-induced osteogenic factors. *J Cell Mol Med* 2020; 24:11046-11055

Mavrogenis A F, Guerra G, Staales, E Let al. A classification method for neurogenic heterotopic ossification. *J Orthopaed Traumatol* 2012; 13: 69-78

Moore KD, Goss K, Anglen JO. Indomethacin versus radiation therapy for prophylaxis against heterotopic ossification in acetabular fractures. *Bone Jt Surg [Br]* 1998; 80-B: 259-63

Ohlmeier M, Suero EM, Aach M. et al. Muscle localisation of heterotopic ossification following spinal cord injury. *Spine J* 2017; 17(10):1519-22

Pavey GJ, Polfer EM, Nappo KE et al. What factors predict recurrence of heterotopic ossification after excision in combat-related amputations? *Clin Orthop Relat Res* 2015; 473:2814-24

Potter B K, Burns TC, Lacap A P et al. Heterotopic ossification following traumatic and combat-related amputations. Prevalence, risk factors, and preliminary results of excision. *J Bone Surg Am.* 2007;89(3):476-86

Rosteius T, Suero EM, Grasmücke D. et al. The sensitivity of ultrasound screening examination in detecting heterotopic ossification following spinal cord injury. *Spinal cord* 2017; 55(1):71-73

Salazar D, Golz A, Israel H. et al. Heterotopic ossification of the elbow treated with surgical resection: risk factors, bony ankylosis and complications. *Clin Orthop Relat Res* 2014; 472:2269-75

Schneider MM, Hollinger B, Burkhart KJ. et al. Heterotrope Ossifikation nach Ellenbogenarthrose. *Arcus Klinik Pforzheim, Internet*

Seegenschmiedt M H, Keilholz L, Martus P et al. Prevention of heterotopic ossification about the hip: final results of two randomized trials in 410 patients using either preoperative or postoperative radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; 39(1): 161-71.

Seegenschmiedt MH, Makoski HB, Micke O et al. Radiation prophylaxis for heterotopic ossification about the hip joint – a multicenter study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 51(3):756-65

Siebenlist s, Stöckle U. *Luxationsfrakturen Müller LP, Hollinger B und Burkhart K. Georg Thieme Verlag* 2016; DOI 10.1055/b-004-129686 ISBN 978-3-13174981-9

Singh S, Morshed S, Motamedi D et al. Identification of risk factors in the development of heterotopic ossification after total hip Arthroplasty. *J Clin Endocrinol Metab* 2022; 107(9):e3944-e3952

Vanden Bossche L, Vanderstraeten G. Heterotopic ossification: a review. *J Rehabil Med* 2005; 37: 129-36

Wentworth K, Masharani U, Hsiao E. Therapeutic advances for blocking heterotopic ossification in fibrodysplasia progressiva. *Br J Clin Pharmacol* 2019; 85: 1180-87

Winkler S, Wagner F, Weber M et al. Current therapeutic strategies of heterotopic ossification – a survey amongst orthopaedic and trauma departments in Germany. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2015;16313. DOI: 10.1186/s12891/015-0764-2

## UNSERE KURSE 2023

Schaut Euch unser vielseitiges Kursangebot an! Neu im Programm haben wir für Euch reine Online-Kurse, die ihr bequem von zu Hause aus besuchen könnt.

<https://www.digotor.info/kurse/index.php>

Wir freuen uns auf Euch!

WIR  
FINDEN  
DEINE  
NEUE  
STELLE



## Morbus Osgood-Schlatter

*Prävalenz, Prognose, Entstehung, Risikofaktoren, Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie*

*Morbus Osgood-Schlatter zählt zu den häufigsten Überlastungsbeschwerden der unteren Extremität bei Sporttreibenden im jugendlichen Wachstum. Die Erkrankung wurde erstmals um das Jahr 1900 von den Herren Osgood in den USA und Schlatter in der Schweiz unabhängig voneinander beschrieben und später nach ihnen benannt.*

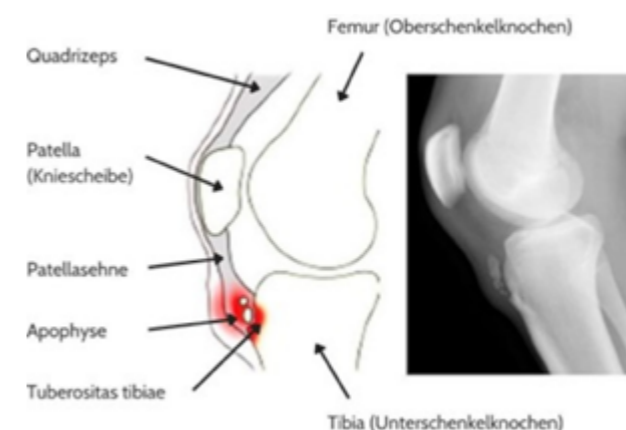


Abb. 1: Modifizierte Abbildung von Corbi et al. (2022)

Morbus Osgood Schlatter äußert sich insbesondere durch anteriore Knieschmerzen, also Schmerzen im vorderen Bereich des Knies, speziell auf der Tuberositas tibiae am Schienbein. Verantwortlich dafür sind in erster Linie morphologische Veränderungen der dortigen Apophyse (Knochenfortsatz, an dem die Patellasehne ansetzt) durch eine Traktionsapophysitis (Entzündung). Diese kann aufgrund von zu häufig und zu stark einwirkenden Zugkräften über die Patellasehne durch Kontraktion des Quadrizeps entstehen, wenn mehrere Risikofaktoren vorliegen.

Die Diagnostik erfolgt meist klinisch, gegebenenfalls unter Hinzunahme von bildgebenden Verfahren. In den meisten Fällen ist die konservative Therapie, speziell die Physiotherapie, erfolgreich, auch wenn bis zur vollständigen Genesung der Krankheit Monate bis Jahre vergehen können. Häufig tritt diese erst mit der Skelettreife ein, wenn die Wachstumsfugen geschlossen sind.

In den vergangenen Jahren sind mehrere Übersichtsarbeiten zum Morbus Osgood-Schlatter veröffentlicht worden. Dieser Beitrag fasst diese zusammen.

### Prävalenz

Morbus Osgood-Schlatter tritt vorwiegend bei sportlich aktiven Kindern und Jugendlichen auf. Die Prävalenz, also die gesamte Anzahl der Betroffenen im typischen Alter, liegt in den meisten Untersuchungen bei rund zehn Prozent. Einzelne Studien zeigen sogar eine Prävalenz von bis zu 33 Prozent. Bei 20 bis 30 Prozent der Betroffenen besteht die Erkrankung an beiden Knien.

In der Vergangenheit waren Jungen etwa dreimal häufiger betroffen als Mädchen. Nach den neuesten Untersuchungen besteht zwischen den Geschlechtern heute kein großer Unterschied mehr. Das hängt größtenteils damit zusammen, dass nun auch Mädchen vermehrt Sportarten betreiben, die ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Morbus Osgood-Schlatter aufweisen. Mädchen sind am häufigsten im Alter von neun und Jungs von elf Jahren betroffen. Die Spanne reicht jedoch von acht bis 13 und zehn bis 15 Jahren. Das fällt mit dem Alter zusammen, in dem die sekundäre Verknöcherung der Tuberositas tibiae stattfindet (apophysäre Phase).

### Prognose

Die Heilungsphase im bradytrophen Gewebe (mit langsamem Stoffwechsel, geringer Durchblutung und Nährstoffversorgung) der Apophysenfuge unter Traktion kann sehr langwierig



@AIDBAIT\_DE

[WWW.AIDBAIT.DE](http://WWW.AIDBAIT.DE)

sein. Die Dauer, über die sich die Symptome des Morbus Osgood-Schlatter erstrecken, beträgt im Mittel 90 Monate. Das sind etwa 7,5 Jahre! Die Bandbreite reicht von 24 bis 150 Monate, also zwei bis 12,5 Jahre. Etwas über 40 Prozent geben währenddessen tägliche Schmerzen an. Die Symptome verschwinden trotz Therapie häufig erst mit der Skelettreife vollständig, wenn die tibiale Wachstumsfuge geschlossen ist. Bei rund zehn Prozent der betroffenen Kinder und Jugendlichen wird der Zustand chronisch und reicht ins Erwachsenenalter hinein. Solche Langzeitproblematiken mit immer wiederkehrenden Schmerzen führen häufig zu psychischen Belastungen, welche die Prognose beeinträchtigen. Sie verschlechtern die Laune und den Schlaf, sorgen für Angstzustände und führen zur Katastrophisierung. Eine gute Unterstützung durch die Familie, Ärztinnen bzw. Ärzte, Physiotherapeut\*innen und Trainer\*innen kann für den Verlauf sehr bedeutend sein.

## Entstehung

Stetige Traktionsbelastungen auf die Apophyse der Tuberositas tibiae im jugendlichen Wachstum, verursacht durch körperliche Aktivitäten mit hoher, insbesondere exzentrischer Quadrizepsaktivität und damit starkem Zug auf die Patellasehne und deren Ansatzstelle auf der Tuberositas tibiae, können zu einer Traktionsapophysitis (Entzündung) führen. Daraus können sich histologische Veränderungen bezüglich der faserknorpeligen Zusammensetzung der Apophyse ergeben. Die mechanische Belastbarkeit nimmt dadurch ab und ein knorpeliger Ausriss kann resultieren. Dieser entwickelt sich im weiteren Verlauf gewöhnlich zu Knochengewebe und die Tuberositas tibiae wird vergrößert. Morbus Osgood-Schlatter ist demnach das Ergebnis von vielen mechanischen Mikrotraumata über eine längere Zeit. Das erklärt, weshalb die Inzidenz am dominanten Bein, das häufigeren und intensiveren Belastungen ausgesetzt ist, etwas höher ist als am nicht dominanten Bein.

Doch nicht alle, die im jugendlichen Wachstum



Abb. 2: Sportart mit Beindominanz

ähnlichen Belastungen ausgesetzt sind, entwickeln Morbus Osgood-Schlatter. Das könnte damit zusammenhängen, dass Traktionsbelastungen erst dann zu der Erkrankung führen, wenn gleichzeitig eine asynchrone Entwicklung von Muskeln und Knochen stattfindet, im Speziellen des Quadrizeps (Rectus femoris) und der Tuberositas tibiae. Steigt die Kraft des Quadrizeps zu schnell an und bleibt die Belastbarkeit der Apophyse im Verhältnis zurück, dann kann das zu einer Überbeanspruchung mit den oben genannten Folgen führen. Weiter könnte es an einer Veränderung der elastischen Eigenschaft der Muskel-Sehnen-Einheit (Quadrizeps und Patellasehne) liegen. Wenn der Quadrizeps (Rectus femoris) steifer wird und die Deformationskapazität der Sehne abnimmt, erhöht sich die Belastung auf die Tuberositas tibiae, insbesondere in gedehnten Positionen.

## Risikofaktoren

Eine klare Ursache für die Entstehung von Morbus Osgood-Schlatter ist nicht bekannt. Sie scheint multifaktoriell zu sein. Das bedeutet, erst mehrere Faktoren zusammen führen zu dieser Erkrankung. Diese Risikofaktoren werden in der Literatur in nicht modifizierbar und modifizierbar unterteilt. Die nicht modifizierbaren Risikofaktoren können nicht beeinflusst werden. Die modifizierbaren Ri-

sikofaktoren sind dagegen veränderbar und sollten zur Prävention von Morbus Osgood-Schlatter Ärzt\*innen, Physiotherapeut\*innen und Trainerinnen bzw. Trainern bekannt sein. Sie sollten Kinder und Jugendliche im gefährdeten Alter regelmäßig auf diese untersuchen, um frühzeitig Gegenmaßnahmen einleiten zu können. Spezifische Präventionsprogramme gegen Morbus Osgood-Schlatter sind in der wissenschaftlichen Literatur nicht beschrieben.

### Nicht modifizierbare Risikofaktoren

Zu den nicht modifizierbaren Risikofaktoren zählen, neben dem chronologischen und biologischen Alter, die Körpergröße, Verletzungen in der Vergangenheit sowie anatomische Gegebenheiten. Wie bereits beschrieben, kommt es zum Morbus Osgood-Schlatter vor allem während des Übergangs von der Kindheit in die Jugend. Aufgrund der individuellen Entwicklung ist das bei manchen etwas früher, bei anderen etwas später. Kinder und Jugendliche mit einer schnellen Zunahme der Körpergröße sind häufiger betroffen. Vermutlich, weil bei ihnen durch längere Hebel größere Kräfte auf die Tuberositas tibiae wirken. Auch bisherige Verletzungen an der unteren Extremität erhöhen das Risiko, da sie durch biomechanische Veränderungen oftmals die Krafteinwirkung beeinflussen. Die deutlichsten Hinweise bestehen aber bezüglich der individuellen anatomischen Gegebenheiten. Morbus Osgood-Schlatter ist vermehrt bei Kindern und Jugendlichen zu sehen, die eine vergrößerte externale Tibiatorsion und/ oder ein verstärkt nach posterior abfallendes Tibiaplateau aufweisen. Beides erhöht die Scherbelastung auf die Tuberositas tibiae. Genauso bei denen, die eine vermehrt proximale Ansatzstelle der Patellasehne (nahe am Kniegelenkspalt) und/ oder eine vergrößerte Ansatzfläche zeigen sowie eine Fehlstellung und/ oder -fehlbewegung der Patella oder eine verlängerte Patella und Patellasehne besitzen. Diese anatomischen Veränderungen können genetisch bedingt, aber auch durch eine anhaltend erhöhte Spannung des Quadrizeps und der

Patellasehne erworben sein. All diese Veränderungen verändern die Krafteinwirkung auf die Tuberositas tibiae.

## Modifizierbare Risikofaktoren

Modifizierbare Risikofaktoren sind funktionell bedingt. Das bedeutet, sie wurden meist über eine längere Zeit erworben. Demnach können sie in den meisten Fällen wieder reduziert oder beseitigt werden. Hieraus ergeben sich präventive Maßnahmen.

Zu den modifizierbaren Risikofaktoren zählen

... eine **verminderte Kraft des Quadrizeps, der Gesäß-, Waden- und Fußmuskulatur**. Zusammen sind diese Muskeln wichtig zur Kontrolle der Beinachse, beispielsweise beim Sprinten und Springen. Eine Schwäche kann zum Genu valgum führen und die Tuberositas tibiae verstärkt belasten.

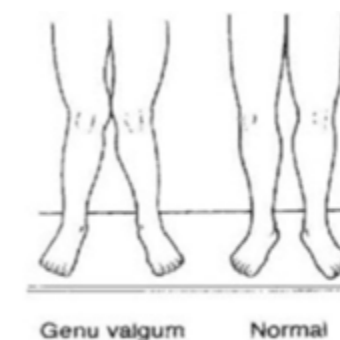


Abb. 3: Modifizierte Abbildung von Ellapen et al. (2014)

... ein **verändertes Kraftverhältnis zwischen Quadrizeps und Hamstrings**. Insbesondere bei Jungen kann in der pubertären Wachstumsphase durch sportliche Aktivitäten, wie Sprinten und Springen, die Muskelmasse und -kraft des Quadrizeps stärker zunehmen als die der Hamstrings. Dadurch erhöht sich die auf die Tuberositas tibiae einwirkende Kraft.

... eine **verringerte Dehnfähigkeit des Quadrizeps** (vornehmlich des Rectus femoris). Das kann mit einer Erhöhung der Patellasehnenspannung und darüber stärkeren Zugbelastung auf die Tuberositas tibiae einhergehen.



Abb. 4: Muskulatur mit verändertem Kraftverhältnis

... eine **verringerte Dehnfähigkeit der Wadenmuskulatur**. Die Beweglichkeit im Sprunggelenk in Dorsalextension kann dadurch eingeschränkt werden, wodurch sich die Beinachse, beispielsweise beim Sprinten und Springen, verändert und ein Genu valgum resultiert. Zudem vergrößert sich bei den genannten Aktivitäten der Kniebeugewinkel beim Auftritt des Fußes, wodurch der Quadrizeps ein erhöhtes Drehmoment erzeugen muss, um den Körper abzufedern. Dadurch entsteht eine verstärkte Zugspannung auf die Patellasehne und die Tuberositas tibiae.

... eine **strukturell oder biomechanisch eingeschränkte Dorsalextension am Sprunggelenk**. Hieraus ergeben sich die gleichen Folgen wie beim vorherigen Punkt.

... **Fußfehlstellungen**, insbesondere eine verstärkte Pronation. Das verändert ebenso die Beinachse, etwa beim Sprinten und Springen, wodurch ein Genu valgum entstehen kann.

... ein **verändertes Fußgewölbe**. Ein zu flaches Fußgewölbe verändert über eine resultierende verstärkte Pronation des Fußes die Beinachse

beim Sprinten und Springen, wodurch ein Genu valgum entstehen kann. Ein zu hohes Fußgewölbe erhöht dagegen die Aktivität des Quadrizeps beim Auftritt des Fußes und damit die Zugbelastung auf die Patellasehne und Tuberositas tibiae.

... **Fehlstellungen und -bewegungen der Patella**. Diese verändern die Ausrichtung der Patellasehne und somit die einwirkende Zugkraft auf die Tuberositas tibiae.

... eine **verminderte Rumpfstabilität**. Auch diese geht häufig mit einer Veränderung der Beinachse und einem Genu valgum einher.

... **Fehler bei der Trainingssteuerung**. Trainingsprogramme mit zu hohen Umfängen, zu hohen Intensitäten und/ oder zu einseitigen Belastungen, hauptsächlich durch zu frühe Spezialisierung in einer Sportart sowie mit zu steilen Progressionen und zu geringen Erholungsphasen steigern den Stress auf die Tuberositas tibiae. So zeigen Kinder und Jugendliche, die nur eine Sportart mit hohen Trainingsumfängen ausüben, ein vierfach erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Morbus Osgood-Schlatter, gegenüber denen, die mehrere Sportarten betreiben.

... ein **erhöhtes Körpergewicht** (hoher Body-Mass-Index (BMI)). Dadurch muss der Quadrizeps beim Auftritt des Fußes eine erhöhte Kraft entwickeln, um das Körpergewicht abzufedern. Das wiederum geht mit einer höheren Patellasehnenspannung und stärkeren Zugbelastung auf die Tuberositas tibiae einher.

... ein **Vitamin-D-Mangel**. Vitamin D spielt eine bedeutende Rolle für die Aufnahme von Kalzium in den Knochen. Ein Mangel kann die Festigkeit der Tuberositas tibiae beeinträchtigen. Vorrangig in Ländern mit geringen Sonnenstunden sowie in den Wintermonaten ist ein Vitamin-D-Mangel häufig vorzufinden. Das kann der Grund sein, weshalb die Inzidenz für Morbus Osgood-Schlatter in diesem Zeitraum etwas erhöht ist. Wird bei Kindern und Jugendlichen mit Morbus Osgood-Schlatter und gleichzeitig einem

Vitamin-D-Mangel Vitamin D in ausreichender Dosierung supplementiert, so kommt es zur Reduktion ihrer Symptome.

#### Bedingt modifizierbare Risikofaktoren

Auch wenn es in der Literatur so nicht beschrieben ist, füge ich hier zu den nicht modifizierbaren und modifizierbaren Risikofaktoren noch die bedingt modifizierbaren Risikofaktoren hinzu. Dazu zählt für mich aufgrund meiner Erfahrung die Sportart.

Sportarten mit wiederkehrenden azyklischen und explosiven Belastungen, wie Sprinten und Springen, sowie häufigen Richtungswechseln, erhöhen das Risiko für die Entstehung von Morbus Osgood-Schlatter. Das sind unter anderem Fußball, Basketball, Handball, Volleyball, Tennis, Turnen und Leichtathletik. In diesen Sportarten ist der Stress auf die Patellasehne und die Tuberositas tibiae besonders hoch.

Prinzipiell sind diese Sportarten vermeidbar. Wenn aber Kinder und Jugendliche diese Sportarten mit Motivation und Leidenschaft betreiben, dann sollen sie diese meiner Ansicht nach unbedingt weiterführen – sofern sie gesund sind und keine Beschwerden haben, die aus medizinischer Sicht eine Unterbrechung erfordern. Die gesundheitlichen Vorteile dieser Sportarten überwiegen in jedem Fall den sich daraus ergebenden gesundheitlichen Nachteil.

#### Diagnostik

Die Diagnostik des Morbus Osgood-Schlatter erfolgt zunächst klinisch, basierend auf den Symptomen, welche die Patient\*innen während der Anamnese angeben und den Erkenntnissen, die die Ärztin bzw. der Arzt oder Physiotherapeut\*innen bei der körperlichen Untersuchung erlangen. Eine ergänzende bildgebende Diagnostik, wie Röntgen, Ultraschall, Magnetresonanztomografie (MRT) und Computertomografie (CT), kann die klinische Diagnose bekräftigen und zudem, insbesondere bei schwerwiegenden und untypischen Symptomen, andere Erkrankungen ausschließen.

#### Anamnese

Das Hauptsymptom des Morbus Osgood-Schlatter ist der anteriore Knieschmerz, vordergründig auf der Tuberositas tibiae und im unteren Teil der Patellasehne. Dieser kann mit unterschiedlicher Intensität auftreten. Verstärkt wird er durch Druck, wie beim Knien, beim Aufstehen nach längerem Sitzen mit angewinkelten Knien, durch Treppengehen sowie durch sportliche Aktivitäten mit wiederkehrenden Sprints, Sprüngen und Richtungswechseln. Das kann so weit reichen, dass die Aktivität abgebrochen werden muss. Bei körperlicher Ruhe nimmt der Schmerz wieder ab.

Die Problematik entwickelt sich in der Regel allmählich und ohne bekannte Ursache, z. B. ein Trauma, von leicht und gelegentlich bis stark und anhaltend.

#### Körperliche Untersuchung

Beim Blick auf das betroffene Knie ist in der Regel eine knöcherne Verdickung der Tuberositas tibiae zu erkennen, dort, wo die Patellasehne am Schienbein ansetzt. Auch diese kann verdickt sein, insbesondere im chronischen Zustand. Nach körperlicher Belastung kann zudem eine leichte lokale Schwellung ersichtlich sein. Die Ansatzstelle der Patellasehne ist häufig stark druckempfindlich und der Quadrizeps sowie die Hamstrings weisen eine hohe Muskelspannung auf.

Das passive Bewegungsausmaß ist vollständig und schmerzfrei. Eine konzentrische und exzentrische Kontraktion des Quadrizeps durch manuelle Widerstandstests sowie die Durchführung einer Kniebeuge provozieren den typischen Schmerz. Die isolierte Ansteuerung des Quadrizeps ist häufig beeinträchtigt, wodurch ein aktives Streckdefizit entstehen kann.

Ein **spezifischer Test für den Morbus Osgood-Schlatter ist nicht beschrieben**.

Die Kraft des Quadrizeps, der Gesäßmuskulatur und Hamstrings sind zudem häufig reduziert und die Rumpfstabilität vermindert.

## Röntgen

Ein Röntgenbild von vorn und von der Seite dient der Beurteilung der Tuberositas tibiae sowie der Ansatzstelle der Patellasehne. Mit Morbus Osgood-Schlatter sind häufig Befunde zu verzeichnen. In seltenen Fällen können sie aber auch normale anatomische Varianten bei asymptomatischen Jugendlichen sein, speziell in der Phase vor der vollständigen Verknöcherung der Tibia.

Die Beurteilung der Tuberositas tibiae erfolgt in drei Graden:

- **Grad 1:** leichte Erhöhung der Tuberositas tibiae
- **Grad 2:** klare Abgrenzung der Tuberositas tibiae
- **Grad 3:** Fragmentierung der Tuberositas tibiae

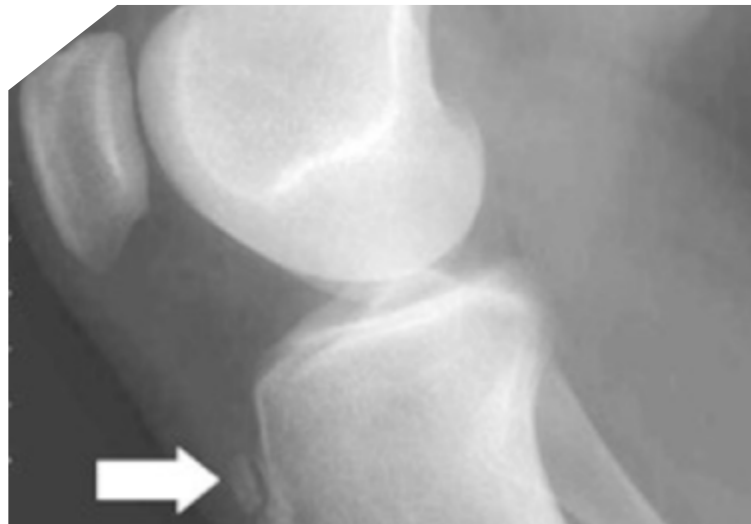


Abb. 5: Modifizierte Abbildung von Pfeil (2009)

## Ultraschall

In einem Ultraschallbild ist insbesondere eine Verdickung oder Verletzung der Patellasehne zu erkennen, zudem eine prätibiale Schwellung, knöcherne Fragmentierung und übermäßige Flüssigkeitsansammlung im infrapatellaren

Schleimbeutel durch eine reaktive Entzündung. Mittels einer Doppler-Ultraschalluntersuchung ist darüber hinaus eine Neovaskularisierung, eine Neueinsprossung von Blutgefäßen, am unteren Teil der Patellasehne darstellbar.



Abb. 6: Modifizierte Ultraschallabbildung von Chiang et al. (2007)

## Magnetresonanztomografie (MRT)

Durch die Magnetresonanztomografie (MRT) ist es möglich, Morbus Osgood-Schlatter zu erkennen, noch bevor es zur knöchernen Fragmentierung kommt. Somit ist sie der Schlüssel zur Früherkennung der Erkrankung. Aufgrund der hohen Kosten, die mit dieser Untersuchung einhergehen, wird darauf aber häufig verzichtet.

Die Beurteilung erfolgt in fünf Stadien:

- **Stadium 0:** Unauffälliges MRT-Bild, die\*der Jugendliche weist dennoch typische Symptome des Morbus Osgood-Schlatter auf.
- **Stadium 1** (frühes Stadium): Entzündungszeichen sind ersichtlich.
- **Stadium 2** (progressives Stadium): Eine Fragmentierung der Tuberositas tibiae ist ersichtlich.
- **Stadium 3** (Endstadium): Ein Knochenfragment der Tuberositas tibiae ist vollständig separiert und eine Verdickung der Patellasehne ist ersichtlich.

- **Stadium 4** (Heilungsstadium): Die Proliferation von neuem Knochengewebe ist ersichtlich.



Abb 7: Modifizierte MRT Abbildung von orthoKids

## Differenzialdiagnostik

Die Differenzialdiagnostik erfolgt meist über die bildgebenden Untersuchungsverfahren. Gegenüber den folgenden Erkrankungen sollte der Morbus Osgood-Schlatter abgegrenzt werden, um eine spezifische Therapie zu ermöglichen. Das gilt vordergründig dann, wenn der Schmerz in der Nacht und/ oder während körperlicher Ruhe verstärkt wahrgenommen wird, denn das ist für Morbus Osgood-Schlatter unüblich und kann auf schwerwiegende Erkrankungen, wie einen Tumor, hindeuten.

- Osteochondrosis/ Osteochondritis dissecans
- Osteomyelitis
- Chondromalacia patellae
- Patellasehnenentendinitis/ -tendinose
- Patellasehnenruptur/ -auriss
- Patellaluxation/ -subluxation
- Abrissfraktur der Tuberositas tibiae
- Fraktur des Tuberculum tibiae
- Hoffa-Kastert-Syndrom
- Sinding-Larsen-Johansson Syndrom
- Pes anserinus Syndrom/ Bursitis
- Weichteil- oder Knochentumor
- Infektion

## Therapie

Die Behandlung bei Morbus Osgood-Schlatter erfolgt vorwiegend konservativ. Sie führt in 80 Prozent der Fälle zur deutlichen Verbesserung der Symptome innerhalb von zwölf Wochen und in 90 Prozent nach zwölf Monaten. Dennoch können Kraft- und Funktionsdefizite über eine längere Zeit erhalten bleiben 16 Prozent der Betroffenen kehren nach zwölf Wochen und 67 Prozent nach sechs Monaten wieder in ihren Sport zurück. Bis zu zehn Prozent behalten Symptome bis ins Erwachsenenalter, trotz konservativer Therapie.

Nur selten, wenn die konservative Therapie die Symptome nicht ausreichend lindert und wenn insbesondere die Schmerzen, die mit erheblichen Funktionseinschränkungen einhergehen, nicht beseitigt werden können, sollte eine Operation in Erwägung gezogen werden. Das gilt auch, wenn einschränkende Symptome und Schmerzen über die Verknöcherung der Tibia (Epiphysenschluss) hinaus anhalten.

An dieser Stelle soll noch einmal erwähnt werden, dass Morbus Osgood-Schlatter eine selbstlimitierende Erkrankung ist. Das bedeutet, auch ohne Therapie kommt es in der Regel zur vollständigen Genesung, da mit der Skelettreife, dem Verschluss der Apophyse, eine Verknöcherung der Knochenfragmente der Tuberositas tibiae eintritt.

## Konservative Therapie

Die konservative Therapie erfolgt meist symptomatisch, da die konkreten Ursachen für die Entstehung des Morbus Osgood-Schlatter nicht hinreichend bekannt sind.

Die höchste Priorität hat zu Beginn die Linderung der Schmerzen und Beseitigung der Schwellung von Strukturen um die Tuberositas tibiae. Da beides hauptsächlich durch körperliche Aktivitäten wie Sprinten, Springen und schnelle Richtungswechsel verstärkt wird, müssen diese pausiert werden, bis die Symptome abgeklungen sind. Das kann im Leistungssport eine Unterbrechung des regulären Trainings von mehreren Monaten zur Folge haben. Eine

ausführliche Aufklärung und Beratung der Betroffenen und auch deren Eltern sind deshalb unerlässlich. Dagegen sind Aktivitäten, bei denen keine Bodenreaktionskräfte entstehen, wie Radfahren und Schwimmen, in der Regel weiterhin möglich. Sie können zur Aufrechterhaltung der kardiovaskulären Fitness durchgeführt werden. Sollten selbst Aktivitäten des täglichen Lebens immer wieder zu Symptomen führen, dann muss über eine begrenzte Zeit eine vollständige Ruhigstellung erfolgen.

Die Symptome sollten dadurch allmählich besser werden. Bei einer zu frühen Wiederaufnahme von zu umfangreichen und intensiven Sprint- und Sprungaktivitäten sowie schnellen Richtungswechseln können sie jedoch erneut auftreten oder sich verstärken.

Weitere Maßnahmen werden in der wissenschaftlichen Literatur vorgeschlagen. Es ist jedoch unbekannt, welche oder welche Kombination am nützlichsten ist. Folgend eine Auflistung, die in erster Linie auf Erfahrungswerten von Ärzt\*innen und Physiotherapeut\*innen sowie auf Einzelfallstudien basiert. Klare Richtlinien stehen nicht zur Verfügung.

- Aufklärung und Beratung der Betroffenen und deren Eltern
- Modifikation alltäglicher und sportlicher Aktivitäten (High-Impact-Belastungen aussetzen, Low-Impact-Belastungen beibehalten, in seltenen Fällen Ruhigstellung)
- Kräftigung des Quadrizeps und der Gesäßmuskulatur
- Dehnung des Quadrizeps, der Hamstrings und der Wadenmuskulatur
- Stabilisation des Rumpfes und der Beinachse (Hüftgelenk, Kniegelenk, Sprunggelenk und Fuß)
- Applikation von Kälte/ Eis

- extrakorporale Stoßwellentherapie und Magnetfeldtherapie
- Verwendung von Kniebandagen, Knieorthesen oder Tapeanlagen, die Druck auf die Patellasehne ausüben und dadurch die Traktionsbelastung auf die Ansatzstelle der Patellasehne an der Tuberositas tibiae reduzieren
- schockabsorbierenden Schuheinlagen zur Entlastung der Patellasehne
- Einnahme von Medikamenten (nicht steroidale Antirheumatika (NSAR))
- Applikation von Injektionen

**Unter Berücksichtigung aller Studien und deren Ergebnisse scheint die wirkungsvollste Behandlungsmaßnahme die Modifikation der körperlichen Aktivität zu sein.**

Nach dem Erfolg der konservativen Therapie sollten die Betroffenen in regelmäßigen Abständen von Ärzt\*innen und/ oder Physiotherapeut\*innen untersucht werden, um erneute Risikofaktoren frühzeitig zu erkennen und zu behandeln.

Folgend eine genauere Ausführung zur Verwendung von Medikamenten und Injektionen zur Schmerzlinderung.

#### Medikamente

Nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) wie Ibuprofen werden häufig über einen kurzen Zeitraum zur Schmerzlinderung und Reduktion der lokalen Entzündung verabreicht. Es ist wichtig anzumerken, dass sie rein symptomatisch wirken und den Verlauf des Morbus Osgood-Schlatter nicht verkürzen.

#### Injektionen

In der Vergangenheit wurden immer wieder Injektionen von Kortikosteroiden in die Patellasehne zur Schmerz- und Entzündungslinderung empfohlen. Aufgrund des gleichzeitig schädlichen Effekts gilt diese Empfehlung bei Morbus Osgood-Schlatter heute nicht mehr. Solche Injektionen können zur subkutanen Gewebeatrophie, Bildung von Hautstreifen (Schwangerschaftsstreifen) und Ruptur der Patellasehne führen, denn die mit der Injektion einhergehende Abnahme der Durchblutung und Veränderung der Kollagensynthese baut die Sehne ab. Die gleichen Nebenwirkungen entstehen auch bei häufigeren Injektionen von nicht steroidalen Antirheumatika (NSAR).

Dagegen bestehen Hinweise, dass Injektionen von Dextrose und Lidocain oder Saline sowohl die Symptome und Symptombdauer als auch die Dauer der Sportunterbrechung verringern können und sie einen zusätzlichen Nutzen zur nicht invasiven konservativen Therapie bieten.

#### Operative Therapie

Chirurgische Maßnahmen werden nur bei erfolgloser konservativer Therapie und häufig erst im Erwachsenenalter empfohlen. Sie werden offen, arthroskopisch oder bursoskopisch durchgeführt. Dabei werden etwa lose Knochenfragmente entfernt, das Tuberculum tibiae angebohrt, um eine Neovaskularisierung und damit Heilung zu erzielen, autogene Knochenstifte eingesetzt oder die Tuberositas tibiae und gegebenenfalls ein Teil der Tibia entfernt. Jede Operationsmethode weist Vor- und Nachteile auf und sollte deshalb im Detail mit den Chirurg\*innen besprochen werden. Die arthroskopische Operation scheint in der Regel die meisten Vorteile mit den geringsten Nachteilen zu vereinen.

#### Fazit

Morbus Osgood-Schlatter ist eine häufige, durch Überlastung im Sport ausgelöste Erkrankung des Kniegelenks, die meist im Übergang von der Kindheit in die Jugend erstmalig auf-

tritt. Die Symptome, insbesondere der anteriore Knieschmerz, bleiben in der Regel Monate bis Jahre bestehen. Deshalb sollte sie von Beginn an sehr ernst genommen werden, um langfristige Beeinträchtigungen möglichst gering zu halten.

Die modifizierbaren Risikofaktoren sollten jeder Ärztin bzw. jedem Arzt, Physiotherapeut\*in und Trainer\*in bekannt sein. Werden diese bei einer regelmäßigen Untersuchung erkannt, können frühzeitig Präventionsmaßnahmen in die Wege geleitet werden.

Die Diagnostik des Morbus Osgood-Schlatter erfolgt in erster Linie klinisch durch eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung durch Ärzt\*innen oder Physiotherapeut\*innen. Bildgebende Verfahren sind zunächst nicht zwingend erforderlich, es sei denn, die Symptome präsentieren sich ungewöhnlich. Dann sollte eine bildgebende Differenzialdiagnostik durchgeführt werden, um eine spezifische Behandlung zu ermöglichen.

Morbus Osgood-Schlatter kann in den meisten Fällen konservativ behandelt werden. Die wichtigste Maßnahme ist die Unterbrechung von allen Aktivitäten, welche die Symptome immer wieder neu hervorbringen oder verstärken. Um das Verständnis seitens der Betroffenen und deren Eltern zu erlangen, bedarf es einer konkreten Aufklärung und Beratung. Zudem gilt es in der Therapie, die funktionellen Risikofaktoren zu beseitigen. Eine Operation muss nur selten in Erwägung gezogen werden.

Patrick Hartmann ■  
mail@patrick-hartmann.de

## Literatur

Circi E, Atalay Y, Beyzadeoglu T. Treatment of Osgood-Schlatter disease: review of the literature. *Musculoskelet Surg.* 2017; 101: 195–200. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28593576/>

Corbi F, Matas S, Álvarez-Herms J, et al. Osgood-Schlatter Disease: Appearance, Diagnosis and Treatment: A Narrative Review. *Healthcare.* 2022; 10: 1011. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35742062/>

Ladenhauf HN, Seitlinger G, Green DW. Osgood-Schlatter disease: a 2020 update of a common knee condition in children. *Current Opinion in Pediatrics.* 2020; 32: 107–12. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31714260/>

Lucenti L, Sapienza M, Caldaci A, et al. The Etiology and Risk Factors of Osgood-Schlatter Disease: A Systematic Review. *Children.* 2022; 9: 826. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35740763/>

Neuhaus C, Appenzeller-Herzog C, Faude O. A systematic review on conservative treatment options for OSGOOD-Schlatter disease. *Physical Therapy in Sport.* 2021; 49: 178–87. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33744766/>

Vaishya R, Azizi AT, Agarwal AK, et al. Apophysitis of the Tibial Tuberosity (Osgood-Schlatter Disease): A Review. *Cureus.* 2016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27752406/>

„Es ist wie heimkommen.“ Die Heimerer Akademie Stuttgart

Wer mit der Weiterbildung aufhört, um Geld zu sparen, könnte genauso gut seine Uhren anhalten, um Zeit zu sparen. (Manfred Arnu)

Arnu hat es treffend auf den Punkt gebracht. Seiner Maxime folgend, schafft die Heimerer Akademie Stuttgart die idealen Rahmenbedingungen für erstklassige Fort- und Weiterbildungen im medizinischen, therapeutischen und pflegerischen Bereich.



Abb. 1: Eingangsbereich

in Stuttgart jährlich mehr als 200 Weiterbildungen anbieten. Das breite Portfolio an fachlicher Erfahrung nutzen sowohl Physiotherapeut:innen, Ergotherapeut:innen, Logopäd:innen, Masseur und medizinische Bademeister:innen, Ärzt:innen und auch Heilpraktiker:innen für ihre berufliche Weiterentwicklung. Großen Anklang finden besonders die Fortbildungen zur Osteopathie – Ausbildung zum Osteopathen inkl. MT-Zertifikat (DIGOTOR®), Manuelle Therapie mit MT- und KG Gerät-Zertifikat (DIGOTOR®), CMD (DIGOTOR®) und auch die innovativen Bobath-Fortbildungen sowie die NEKU Seminare (Neuroteam van der Meer) locken die Seminarteilnehmer:innen nach Stuttgart.



Abb. 2: Tanja Hirzel und Teilnehmer:innen

### 10 Jahre Heimerer Stuttgart

2013 war das Schlüsseljahr für die Heimerer Akademie Stuttgart – mit der Eröffnung des neuen Akademiestandortes hat Heimerer einen entscheidenden Grundstein für erstklassige Fort- und Weiterbildungen in der baden-württembergischen Landeshauptstadt gelegt.

Der erste Fortbildungskurs im Oktober 2013 galt der Manuellen Therapie, einem der Schwerpunktthemen bei Heimerer. Auch heute, nach 10-jähriger Expertise, sind die Seminare zur Manuellen Therapie mit dem Weiterbildungsträger und langjährigen Partner „DIGOTOR – Fortbildungen für Orthopädische Medizin und Manuelle Therapie“ stets ausgebucht. Mittlerweile kann die Heimerer Akademie allein

### Es ist wie „Heimkommen“

Das zentral gelegene Gebäude am Cannstatter Bahnhof ist vom Hauptbahnhof nur eine S-Bahn-

## Osteopathieausbildung

inklusive möglicher Zertifikate:

- Manuelle Therapie
- Krankengymnastik am Gerät
- Vorbereitung auf die große Heilpraktikerprüfung

## in München und Stuttgart

Fon +49 175 1202791  
E-Mail [info@digotor.info](mailto:info@digotor.info)  
Internet [www.digotor.info](http://www.digotor.info)



haltestelle entfernt und somit sehr gut erreichbar. Viele Teilnehmer:innen sind seit Anfang an dabei und schätzen neben der idealen Verkehrsanbindung und der fachlichen Expertise auch die in der Heimerer Akademie gelebte Individualität. „Es ist wie `heimkommen`“ beschrieb einer der Teilnehmer seine Seminarzeit in Bezug auf Akademieleiterin Tanja Hirzel. Ihre herzliche Art gibt der Stuttgarter Akademie ein ganz individuelles Gesicht und eine persönliche Note. „Jeder, der einmal da war, kommt sehr gern wieder“, so Tanja Hirzel, denn „bei uns zählt nicht nur das Vermitteln fachlichen Know-hows, sondern auch der Wohlfühlfaktor“. Höchste Flexibilität, die Entwicklung bedarfsgerechter Bildungsangebote und individuelle Betreuung zeichnen alle Heimerer Akademiestandorte und natürlich die Arbeit der Mitarbeiter:innen aus. Die Orientierung an den Wünschen der Teilnehmer:innen steht dabei stets im Mittelpunkt der täglichen Arbeit. Daraus ergeben sich auch immer wieder neue Impulse für zukünftige Seminarthemen.

### Neue Impulse setzen

Das bereits breit gefächerte Kursspektrum in den letzten beiden Jahren wurde erneut stark erweitert, insbesondere im Bereich der Ergotherapie.

Sowohl in Stuttgart als auch in München, Essen und Leipzig können sich fortbildungsinteressierte Ergotherapeut:innen und Heilpraktiker:innen fachlich inspirieren lassen.

Abb. 3: Referent:innen



### Hochqualifizierte und praxisorientierte Referent:innen

Neben der großen Auswahl an Fort- und Weiterbildungen, insbesondere in der Manuellen Therapie, schätzen die Seminarteilnehmer:innen insbesondere die Referent:innen der Stuttgarter Akademie. Die erfahrenen, pädagogisch geschulten und hochqualifizierten Fachkräfte – viele davon aus dem Digotor-Lehrpool – garantieren ein sehr hohes Maß an praxisorientierter sowie wissenschaftlich fundierter Wissensvermittlung und unterstützen damit die individuelle berufliche Weiterentwicklung eines jeden Teilnehmers. Moderne Schulungsräume, ausgestattet mit neuesten digitalen Lern- und Lehrmitteln, sorgen zudem für eine optimale Lern- und Lehratmosphäre.



Abb. 4: Glückliche Proband:innen (Bobath-Seminar)

### Weiterbildung leicht gemacht

Weiterbildungsinteressierte sind jederzeit herzlich in der Heimerer Akademie Stuttgart willkommen. Wer sich vorab informieren möchte, dem sei der aktuelle Therapiekatalog sowie die Logopädie- und Pflegebroschüre der Heimerer Akademie ans Herz gelegt. Abrufbar auf der Heimerer Homepage <https://www.heimerer.de/fortbildung-weiterbildung/>

[de/fortbildung-weiterbildung/](https://www.heimerer.de/fortbildung-weiterbildung/) sind alle Broschüren zum kostenfreien Download verfügbar oder können als Printexemplar über die Heimerer Akademie angefordert werden. Das Wunschseminar kann flexibel und einfach direkt über die genannte Homepage gebucht werden.

Grit Hesse ■  
grit.hesse@heimerer.de



Abb. 5: MT- Abschluss Teilnehmerinnen AKA Stuttgart

## Bundesweite Zertifikatskurse in Manueller Therapie und Krankengymnastik am Gerät

- Osteopathieausbildung → Themenkurse in MTT und klinischer Orthopädie
- Cranio-mandibuläre Therapie → Inhouse-Schulungen → u.v.m.

Fon +49 175 1202791  
E-Mail [info@digotor.info](mailto:info@digotor.info)  
Internet [www.digotor.info](http://www.digotor.info)



Fortbildungen für  
Orthopädische Medizin  
und Manuelle Therapie





## 3. MTT Symposium Update Medizinische Trainingstherapie - Therapeutische Allianzen

**7. Oktober 2023**



**Veranstaltungsort**  
Berufskolleg Waldenburg  
Eichenstraße 11-13  
74638 Waldenburg

Telefon +49 (0) 7942-9120-0  
[www.bk-waldenburg.de](http://www.bk-waldenburg.de)  
[fobi@bk-waldenburg.de](mailto:fobi@bk-waldenburg.de)

### Das erwartet Sie

Zum dritten Mal finden wir uns zum MTT-Symposium „auf dem Berg“ ein – und zwar live in Präsenz und in Echtzeit per live-stream.

Erleben Sie erneut Referenten aus verschiedenen medizinischen Fachbereichen, die etablierte Operationstechniken und evidenzbasierte Nachbehandlungskonzepte präsentieren.

Die untere Extremität (Sprung-, Knie-, Hüftgelenk) steht am Vormittag im Mittelpunkt.

Am Nachmittag werden wir zunächst Barrieren und Chancen innerhalb des therapeutischen Teams (Arzt-Sportwissenschaftler-Physiotherapeut) in einer Podiumsdiskussion frei nach dem Motto „hart aber fair“ diskutieren.

Ein intensiver Block über die Hals- und Lendenwirbelsäule rundet den Tag ab.

Besuchen Sie in den Vortragspausen die angegliederte Fachausstellung namhafter Medizinproduktehersteller und lassen Sie sich auch hier von neuesten Trends inspirieren.

Wir freuen uns auf ein vielfältiges, hochkarätiges Programm, auf exzellentes Fachwissen gepaart mit einer guten Portion Entertainment und auf reichlich fachlichen Austausch mit Ihnen!

**Ihr DIGOTOR-Team und das Team des Fortbildungsinstituts Waldenburg**

### Programm

09:00 - 09:10	Begrüßung /Anmoderation 1. Block - Kristina Till/Frank Diemer/Volker Sutor
09:10 - 09:30	Update Sprunggelenkschirurgie - Fokus: Außenbandruptur/Achillessehnenruptur <b>Prof. Dr. med. Christoph Becher</b> (Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie, ATOS-Klinik Heidelberg)
09:30 - 09:50	Nachbehandlung nach Achillessehnenrekonstruktion <b>Volker Sutor</b> (Physiotherapeut M.Sc., Inhaber DIGOTOR)
09:50 - 10:10	Update Achillessehnentendinopathie – Grundlagen und Management <b>Dr. Christoph Spang</b> (Biologe Univ. Dipl., Sportwissenschaftler, Univ. Dipl., Wissenschaftler und Trainingstherapeut, Orthopädische Privatpraxis Würzburg)
10:10 - 10:25	Fragen – Moderation Frank Diemer
10:25 - 10:55	Pause

10:55 - 11:00	Moderation 2. Block Frank Diemer
11:00 - 11:20	Update Kniechirurgie – Fokus: Osteotomien bei Arthrose, Knorpelschäden und Instabilitäten <b>Prof. Dr. med. Philipp Niemeyer</b> (Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie, Orthopädische Chirurgie München)
11:20 - 11:40	Steuerung der Rehaprogression bei PatientInnen mit Knieverletzungen - vom LSI zu Pre-Injury-Werten! <b>Dr. rer. nat. Eduard Kurz</b> (Dipl. Sportwissenschaftler, wissenschaftlicher Mitarbeiter Forschungslabor Uniklinikum Halle)
11:40 - 12:00	Update Hüftchirurgie – Fokus: Hüftumstellung – knorpelregenerative Verfahren <b>Dr. med. Wolfgang Zinser</b> (Facharzt für Orthopädie und Traumatologie, UKH Steiermark (Kalwang) und Physikalisches Ambulatorium Knittelfeld, OrthoExpert Österreich, Vorstand QKG)
12:00 - 12:20	Konservative Therapie bei PatientInnen mit einem Hüftimpingement <b>Wolfgang Schoch</b> (Physiotherapeut M.Sc., PULZ Freiburg)
12:20 - 12:30	Fragen – Moderation Frank Diemer
12:30 - 13:55	Pause
13:55 - 14:00	Aktive Pause
14:00 - 15:25	Hart aber fair – Was stimmt nicht in unserem System? Der Weg in eine interprofessionelle Zusammenarbeit für eine bessere Nachbehandlung. Podiumsdiskussion u. a. mit <b>Prof. Dr. med. Philipp Niemeyer, Dr. med. Wolfgang Zinser</b> und <b>Matthias Keller</b> (Physiotherapeut B.A., Inhaber OSINSTITUT ortho & sport München) Moderation Frank Diemer/Volker Sutor
15:25 - 15:30	Zusammenfassung
15:30 - 15:45	Pause
15:45 - 15:50	Moderation 4. Block Volker Sutor
15:50 - 16:15	Die lumbale Bandscheibe – Schicksal oder Chance (adaptives Potenzial der Bandscheibe) <b>Frank Diemer</b> (Physiotherapeut M.Sc., Inhaber DIGOTOR)
16: 15 - 16:40	Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen an der HWS <b>Mag. Christoph Thalhamer</b> (Physiotherapeut B.Sc., Lehrbeauftragter FH Burgenland)
16:40 - 17:05	Fine tuning oder Stiernacken? Was wirkt an der Halswirbelsäule? <b>Alexander Beckmann</b> (Physiotherapeut, Sportwissenschaftler MSc., Team DIGOTOR)
17:05 - 17:20	Fragen – Moderation Volker Sutor
17:20 - 17:30	Abschluss - Kristina Till/Frank Diemer/Volker Sutor

### Preis

Frühbucher-Tagespreis € 130,- (limitiertes Platzkontingent).  
Regulärer Tagespreis (vor Ort sowie bei Online-Teilnahme) € 160,-.

Im Preis sind Getränke und ein Mittagssnack enthalten.

Das Symposium wird mit 10 Fortbildungspunkten dotiert.

Das Symposium findet unter QKG-Patronat statt.



### Anmeldung

#### Präsenzveranstaltung:

<https://www.bk-waldenburg.de/fortbildung/fortbildung/seminarangebot/?seminar=4535>



#### Online-Teilnahme:

<https://www.bk-waldenburg.de/fortbildung/fortbildung/seminarangebot/?seminar=5013>



### Empfehlung

Buchen Sie folgende MTT-Lehrgänge im Anschluss an das Symposium am 8./9.10.2023 gleich mit.

**Praxis der MTT – Diagnostik in der MTT** mit Volker Sutor

**Praxis der MTT – MTT der Halswirbelsäule** mit Alexander Beckmann

Bei gleichzeitiger Anmeldung zum MTT-Symposium reduzieren sich die Lehrgangspreise auf € 150,-.

### Wir danken unseren Partnern



## Das Impressum

### RehaTrain - Zeitschrift für Prävention, Rehabilitation und Trainingstherapie

Herausgeber:  
Fortbildungen für Orthopädische Medizin und Manuelle Therapie  
DIGOTOR GbR  
Austraße 30  
74336 Brackenheim  
Deutschland

ISSN 2566-6932 (Online)  
ISSN 2512-8000 (Print)

Verlag:  
RehaTrain, Selbstverlag  
Austraße 30, 74336 Brackenheim Deutschland

Hauptverantwortliche Redakteurin:  
Maike Küstner (info@digotor.info)

Redaktion:  
Volker Sutor (volker.sutor@digotor.info)  
Frank Diemer (frank.diemer@digotor.info)  
Nedeljko Goreta (nedi.goreta@digotor.info)  
Stephanie Moers (stephaniemoers@googlemail.com)

Abonnement:  
Die Zeitschrift RehaTrain erscheint viermal jährlich kostenlos als digitale Version und ist unter [www.digotor.info](http://www.digotor.info) bei Anmeldung zum Newsletter erhältlich.

Gebrauchsnamen:  
Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in dieser Zeitschrift berechtigt nicht zu der Annahme, dass solche Namen ohne Weiteres von jedermann benutzt werden dürfen; oft handelt es sich um gesetzlich geschützte eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht als solche gekennzeichnet sind.

Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Nachdruck (auch auszugsweise) ist nur mit schriftlicher Genehmigung und Quellenangabe gestattet. Der Verlag hat das Recht, den redaktionellen Beitrag in unveränderter oder bearbeiteter Form für alle Zwecke, in allen Medien weiter zu nutzen. Für unverlangt eingesandte Bilder und Manuskripte übernehmen Verlag und Redaktion keinerlei Gewähr. Die namentlich gekennzeichneten Beiträge stehen in der Verantwortung der Autorin bzw. des Autors.

# DEIN EINZIGES LIMIT BIST DU!

Fort- und

Weiterbildungen





2023

heimerer 

Auch im Jahr 2023 profitieren Sie von den Seminarangeboten der Heimerer Akademie. An unseren Standorten in Berlin, Dresden, Leipzig, München und Stuttgart können Sie an unseren hochwertigen und praxisorientierten Fort- und Weiterbildungen teilnehmen.

Informieren Sie sich im Internet oder fordern Sie den **Therapiekatalog** direkt an.

Heimerer Akademie GmbH  
Hohmannstraße 7b  
04129 Leipzig

0800 23 25 23 3 | [akademie@heimerer.de](mailto:akademie@heimerer.de)  
[www.heimerer.de](http://www.heimerer.de)    



Fortbildungen für  
Orthopädische Medizin  
und Manuelle Therapie

Fortbildungen für Orthopädische Medizin und Manuelle Therapie  
DIGOTOR GbR

Austraße 30 · D-74336 Brackenheim

[www.digotor.info](http://www.digotor.info)