

## Übersicht der Änderungen 2. Auflage MR-ATLAS.com versus 1. Auflage.

### Kapitel 1 – Allgemeines

Seite	Änderung
32	Absatz Ödemartige Veränderungen: letzten Satz streichen.
32	Ein sehr ähnliches Bild entsteht, wenn bei massiver Unterernährung ein Fettabbau auch im Knochenmark erfolgt. Diese seröse Knochenmarkatrophie, wird z. B. im Rahmen einer Anorexia nervosa beobachtet. Im Gegensatz zur Rekonversion erfasst die seröse Atrophie auch die distalen Extremitäten.
36	... und in den ersten Wochen noch zunehmen können. <sup>15</sup> Diagnostisch sind Kontusionen hilfreiche Befunde, da sie einen „Fußabruck“ der Verletzung darstellen und somit auf typische Verletzungsmuster hinweisen.  ... Auch bei rein chondralen Frakturen findet sich oft keinerlei Ödem im darunterliegenden Knochen.
38	<b>Abb. 1.42</b> Einige Monate nach einem Supinationstrauma Nachweis einer chondralen Fraktur an typischer Stelle an der lateralen Talusschulter. Die Bilder demonstrieren eindrücklich, dass die wahre Knorpeldicke aufgrund der artefiziell verdickt erscheinenden subchondralen Grenzlamelle in den TSE Sequenzen nicht beurteilt werden kann. Sie wird erst durch den Knorpeldefekt und den Vergleich mit der Gradientenechosequenz offensichtlich.
40	Die Abhebung entsteht in der Regel zwischen der kalzifizierten und der nicht-kalzifizierten Knorpelschicht (“tidemark”).
42	Traumatische und degenerative Läsionen werden nicht differenziert.
48	Subchondrale Knochenmarkveränderungen oder Zystenbildungen sind keine Kontraindikationen für die Anwendung knochenmarkstimulierender Verfahren. Bei größeren Zystenbildungen wird der Substanzdefekt jedoch mittels Spongiosaplastik aufgefüllt.
48	Im Falle einer AMIC wird in frühen postoperativen Kontrollen oft ein Flüssigkeitsstreifen unter der Membran beobachtet, der im weiteren Verlauf verschwindet.
48	..., in Einzelfällen auch noch wesentlich länger
48	Grundsätzlich sollte die Ausbildung subchondraler Zyste im Bereich der Regenerate als suspekt eingestuft werden. Oft entsteht im weiteren Verlauf eine Delamination oder Fragmentation der Regenerate.  Allerdings werden auch Zystenbildungen bei morphologisch stabilen Regeneraten und beschwerdefreien Patienten beobachtet.
51	<b>Abb. 1.76</b> 6 Wochen nach Spongiosaplastik und AMIC ist abschnittsweise Flüssigkeit innerhalb der Regenerate und entlang der Membran erkennbar (Pfeile). Dieser Befund hat keine Relevanz. Nach 1 Jahr ausgezeichnete Darstellung der Regenerate sowie des Knochens im Bereich der Spongiosaplastik. <b>Abb. 1.78</b> Ein Jahr nach Mikrofrakturierung sehr gute Regenerate (Pfeil) und noch subchondrale Knochenmarkveränderungen. In den darauffolgenden Jahren persistieren die Knochenmarkveränderungen mit etwas wechselnder Intensität. Die Regenerate blieben jedoch stabil, der Patient war stets beschwerdefrei. <b>Abb. 1.79</b> Zwei Jahre nach Mikrofrakturierung zeigt sich eine subchondrale Zyste (Pfeile). Die Regenerate sind etwas inhomogen in der Signalgebung, ansonsten unauffällig. Nach 6 Monaten Delamination und weitgehende Dislokation der Regenerate. Größenprogrediente Zysten. <b>Abb. 1.80</b> Zwei Jahre nach Mikrofrakturierung passagere Schmerzsymptomatik. Die Bildgebung zeigt diffuse Knochenmarkveränderungen. Im Verlauf allmählich progrediente Zystenbildung, diese jedoch ohne Schmerzen. Die Regenerate sind intakt.
52	Eine Hypertrophie des Implantates ist häufiger, vor allem bei Deckung mit Periostlappen. Sie hat keinen negativen Einfluss auf das Ergebnis. Präoperative subchondrale ödemartige

	Signalveränderungen sind keine Kontraindikation und können auch postoperativ bestehen.
61	Die Erkrankung ist in aller Regel selbstlimitierend und heilt vollständig aus. In Einzelfällen kann sie jedoch zum manifesten Einbruch der Gelenkflächen und zur sekundären Osteonekrose führen. Die Beobachtung sekundärer Gelenkflächeneinbrüche bei einem mechanisch offenbar insuffizienten Knochen begründet die Entlastung als wesentliche therapeutische Maßnahme. Allerdings werden gelegentlich Einbrüche trotz Entlastung und andererseits regelmäßig Ausheilungen trotz Belastung bei Patienten ohne Compliance beobachtet. Der exakte Stellenwert der Entlastung – wie konsequent? wie lange? – muss erst noch erforscht werden. Dies insbesondere unter Berücksichtigung der demineralisierenden Effekte einer Inaktivität.
64	<p><b>Abb. 1.103</b> Gleicher Patient wie in Abb. 1.102, 6 Monate später, inzwischen beschwerdefrei. Als Residuum ist noch immer eine kleine subchondrale Fraktur erkennbar. Beachte die in der GE-Sequenz erkennbare Demarkationslinie zum gesunden Knochen hin.</p> <p><b>Abb. 1.104</b> Idiopathische Knochenmarkveränderungen bei einem 55-jährigen Mann. Eine Entlastung lehnte er ab, es wurden nicht-steroidale Antirheumatika eingenommen. Körperliche Beanspruchung durch intensives Kegeln und auf der Jagd. Dennoch Ausheilung in 6 Wochen. Wenngleich eine Entlastung als entscheidende Therapiemaßnahme allgemein anerkannt und auch sicher sinnvoll ist, ist ihr Stellenwert unklar.</p> <p><b>Abb. 1.105</b> Idiopathische Knochenmarkveränderungen mit ausgedehnter subchondral signalarmer Zone (obere Bildreihe). In T1 ist eine Fraktur bereits zu erahnen. Binnen 4 Monaten Zystenbildungen und Knorpeldelamination (Pfeil) im betroffenen Areal. Beachte die rückläufigen diffusen Knochenmarkveränderungen.</p>
64f	<p>Der subchondrale Knochen</p> <p>Es gibt viele Befunde, die gleichzeitig Läsionen des Knorpels, subchondrale Knochenmarkveränderungen, eventuell Insuffizienzfrakturen, Zysten und oftmals eine Demarkation nekrotischer Areale gleichzeitig zeigen. Diese Fälle werfen stets die Frage nach der Henne und dem Ei auf. Ist die Knorpelläsion Ursache für die subchondralen Veränderungen oder deren Folge? Ist die Nekrose Ursache eines Einbruchs oder deren Folge? Eine Beantwortung dieser Fragen ist noch nicht abschließend möglich. Es erscheint wahrscheinlich, dass verschiedene Kausalzusammenhänge existieren und eine einheitliche Antwort aus diesem Grunde nicht möglich ist.</p> <p>Auch wenn es in den vorangegangenen Abschnitten schon mehrfach gezeigt wurde, so soll an dieser Stelle noch einmal hervorgehoben werden, dass eine Pathologie im Bereich des subchondralen Knochens als Warnsignal zu werten ist. Auch ohne Nachweise einer Fraktur oder einer subchondral signalfreien Zone besteht immer die Gefahr, dass später eine Knorpelläsion oder auch eine Knochenläsion entstehen.</p> <p>Die Beispiele in diesem Abschnitt sollen veranschaulichen, dass vieles unverstanden ist und dass dies durchaus große Bedeutung für die Behandlung der Patienten hat. Der Leser soll sich bei den gezeigten Verlaufsbeobachtungen die Frage stellen, zu welchem Zeitpunkt welche Behandlung korrekt gewesen wäre. Hätte man den Verlauf vorhersehen können?</p> <p>Eine interessante Beobachtung ist die Ausbildung einer Demarkationszone in einem gewissen Abstand zu subchondralen Läsionen. Dies suggeriert eine Art „Antwort“ des gesunden Knochens auf die subchondral lokalisierte Schädigung.</p>
64f	<p><b>Abb. 1.108</b> Knorpelschaden, Meniskusschaden, Knochenmarkläsion. Henne? Ei?</p> <p><b>Abb. 1.109</b> Knorpeldestruktion, Knochenmarkläsion, Gelenkflächeneinbruch. Henn? Ei?</p> <p><b>Abb. 1.110</b> Knorpeldelamination, subchondrale Zysten und Fraktur. Henne? Ei?</p> <p><b>Abb. 1.111</b> Subchondrale Knochenmarkveränderungen. 2 Jahre hat sich exakt an dieser Stelle ein Knorpeldefekt gebildet.</p> <p><b>Abb. 1.112</b> Subchondrale Knochenmarkveränderungen. 3 Jahre später subchondrale Fraktur.</p> <p><b>Abb. 1.113</b> Subchondrale Knochenmarkveränderungen mit kleiner signalfreier Zone. In diesem Fall vollständige Ausheilung in 3 Monaten.</p> <p><b>Abb. 1.114</b> Subchondrale Knochenmarkveränderungen mit kleiner signalfreier Zone. Nach 2 Monaten beginnende Zystenbildungen. Nach weiteren 2 Monaten ausgedehnte, demarkierte Zystenbildungen sowie initialer Einbruch der Gelenkfläche.</p> <p><b>Abb. 1.115</b> Subchondrale Insuffizienzfraktur und diffuse Signalveränderungen bei fortgeschrittener Gelenkdegeneration. Nach 2 Monaten Ausbildung einer Demarkationszone, die sich kugelig um die subchondrale Läsion ausbildet.</p>

	<p><b>Abb. 1.116</b> Subchondrale Insuffizienzfraktur am Hüftkopf und diffuse Signalveränderungen bei fortgeschrittener Gelenkdegeneration. In diesem Fall Progress zu einer eindeutigen Hüftkopfnekrose. Beachte die Hyperperfusion im Bereich der Demarkationszone, die von der Fraktur entfernt lokalisiert ist, vergleichbar zur Befund in Abb. 1.115.</p> <p><b>Abb. 1.117</b> Patientin mit Fraktur des Azetabulums (Bilder links) und unauffälligem Hüftkopf. Im Verlauf der Rehabilitation entstand eine kleine subcondrale Fraktur am Hüftkopf (Pfeil). Auch in diesem Fall wird im weiteren Verlauf eine Demarkationszone beobachtet, die etwas weiter zum gesunden Konchen hin lokalisiert ist (Pfeilspitze). Diese war jedoch reversibel, vollständige Ausheilung nach insgesamt 8 Monaten.</p>
72	Die periartikuläre Entzündung kann massiv sein und manchmal deutlich im Vordergrund stehen.
76	Die periartikulären Weichteile sind nicht beteiligt.
76	Aufgrund der Beteiligung der Entesen finden sich bei seronegativen Spondylarthropathien typischerweise entzündliche Veränderungen auch periartikulär.
76	<p>Die verschiedenen Subtypen der seronegativen Spondylarthropathien zeigen im klassischen Fall unterschiedliche Verteilungsmuster:</p> <p>Spondylosis ankylosans (M. Bechterew): Sakroiliakalgelenke (meist symmetrisch), Wirbelsäule, Entesen, periphere Gelenke.</p> <p>Psoriasisarthropathie: kleine Gelenke (asymmetrisch), Sehenscheiden und Schleimbeutel, Sakroiliakalgelenke (öfters asymmetrisch).</p> <p>Reaktive Arthritis: Gelenke der unteren Extremität, asymmetrisch.</p> <p>Enteropathische Arthritis: Sakroiliitis, periphere Gelenke nur selten.</p> <p>Undifferenzierte Spondyloarthritis: Überlappungssyndrom, auch hinsichtlich der Verteilung.</p>
77	Zudem muss der MRT für eine Sakroiliitis sprechen, womit gemeint ist, dass degenerativ imponierende Knochenmarkveränderungen nicht gewertet werden sollen.
77	<p>Basierend auf diesen Leitlinien ist es nur konsequent den Schluss zu ziehen, dass die MRT der Sakroiliakalgelenke nativ durchgeführt werden kann. Die Osteitis als einzig entscheidenden Befund kann man auch in T2 FS oder STIR darstellen.</p> <p>Allerdings sind die Diagnosekriterien der ASAS durchaus umstritten, ebenso die Frage, ob eine MRT der Wirbelsäule zur Diagnostik einer seronegativen Spondylarthropathie hinzugezogen werden sollte. So empfiehlt das englische National Institute for Health and Care Excellence explizit die MRT der ganzen Wirbelsäule (<a href="https://www.nice.org.uk/guidance">https://www.nice.org.uk/guidance</a>, Februar 2017).</p> <p>Bei der diagnostischen Strategie seronegativer Spondylarthropathie muss man sich letztlich entscheiden, ob man in falsch positiven oder in falsch negativen Befunden das größere Übel sieht. Dieses Dilemma ist sicherlich ein Grund für die unterschiedlichen Empfehlungen. Will man eine möglichst hohe Sensitivität erzielen, so ist die ergänzende Darstellung der Wirbelsäule erforderlich. Eine zusätzliche Kontrastmittelgabe verbessert die Spezifität.<sup>101</sup> Wenn es alleine um die Aktivitätsbeurteilung einer bekannten Sakroiliitis geht, ist die Beschränkung auf das Kriterium der Osteitis nachvollziehbar. Dann genügt eine native Untersuchung.</p> <p>Notiz intern: In Einleitung</p>
80	<p><b>Abb. 1.154</b> Massive Synovialitis bei Patientin mit chronischer Polyarthrit. Beachte die vielen Gelenkkörper („rice bodies“, Pfeile).</p> <p><b>Abb. 1.155</b> Multiple Gelenkkörper bei juveniler rheumatoider Arthritis.</p>
82	<p><b>Abb. 1.163</b> Patientin mit Polymyalgia rheumatica, Diagnose nach Ausschluss anderer entzündlicher Erkrankungen. Beachte die vorwiegend periartikulären entzündlichen Veränderungen an den Hüftgelenken und den Facettengelenken sowie die ausgeprägte Kontrastmittelaufnahme der Lig. interspinale und supraspinale. Diese sind zwar keineswegs spezifisch, jedoch gut passend zu einer Polymyalgia rheumatica.<sup>102,103</sup></p>
83	<p>Hämochromatose</p> <p>Bei der Hämochromatose handelt es sich um eine Erbkrankheit, die Arthropathien verursachen kann. Typischerweise sind die Metakarpophalangealgelenke von Zeige- und Mittelfinger betroffen. Die Erkrankung kann sich jedoch auch an großen Gelenken manifestieren und dann eine „gewöhnliche Arthrose“ vortäuschen. An eine Hämochromatose sollte man denken, wenn eine ungewöhnlich fortgeschrittene Degeneration in einem hierfür ungewöhnlichen Gelenk auftritt und wenn ein Missverhältnis besteht zwischen ausgedehnten subchondralen Zystenbildungen</p>

	einerseits, aber relativ gut erhaltenem Gelenkspalt andererseits.
83	<p>CRPS - Reflexdystrophie</p> <p>Das „complex regional pain syndrome“ ist eine ätiologisch unklare Erkrankung. Sie wurde auch als M. Sudeck oder Reflexdystrophie bezeichnet. In der Mehrzahl tritt das Phänomen nach einer Verletzung auf, gelegentlich ohne erkennbare Ursache. Entstehen dystrophe Veränderung als Folge einer Nervenläsion, so wird dies auch als CRPS bezeichnet, dann jedoch als „Typ 2“, in Unterscheidung zum zuerst beschriebenen „Typ 1“. Typischerweise werden 3 Phase beobachtet:</p> <p>Entzündliche Phase: Schmerzen, Schwellung, Überwärmung, Hyperästhesie.</p> <p>Dystrophe Phase: Rückläufige Schmerzsymptomatik, Steifigkeit, trophische Störungen, eventuell Kontrakturen.</p> <p>Atrophische Phase: Atrophie, Kontrakturen, Funktionsverlust.</p> <p>Das CRPS wird klinisch diagnostiziert. Die Rolle der MRT liegt allenfalls im Ausschluss anderer Pathologien während der entzündlichen Phase der Erkrankung. Die Befunde spiegeln das klinische Bild wieder: Im Vordergrund stehen unspezifische, diffuse entzündliche Veränderungen der Weichteile. Das Knochenmarksignal ist in der Regel unauffällig. Ödematöse Veränderungen sind eher Ausdruck sekundärer Stressreaktionen.</p>
91f	<p><b>Abb. 1.181</b> Hämochromatose am Hüftgelenk. Beachte das Missverhältnis zwischen ausgedehnten subchondralen Zystenbildungen und relativ gut erhaltenem Gelenkspalt. Die Kontrastmittelgabe zeigt auch nur eine geringe Synovialitis bei deutlicher knöcherner Anreicherung um die Zysten.</p> <p><b>Abb. 1.182</b> Hämochromatose am Sprunggelenk, gleicher Patient wie Abb. 1.181. Auch hier ausgedehnte Zystenbildungen und relativ gut erhaltener Gelenkspalt.</p> <p><b>Abb. 1.183</b> Klinisch eindeutiges CRPS in der entzündlichen Phase. Bildgebend völlig unspezifischer Befund mti diffusem Weichteilödem und geringer Anreicherung.</p> <p><b>Abb. 1.184</b> Weiteres Beispiels eines klinisch eindeutigen CRPS. Hier zeigt sich neben dem diffuses Weichteilödem eine geringe Signalalteration des Knochenmarks, vermutlich Ausdruck einer Stressreaktion..</p>
93	Bei den Gefäß-Nerven-Bündeln ist von einer Ummauerung mit Infiltration auszugehen, wenn die Kontaktzone zwischen Tumor und Gefäß bzw. Nerven im axialen T2 Bild mindestens 180 Grad umfasst.
95	<p>Daher wird bei diesen eine einmalige Kontrolle nach 6 - 12 Monaten zum Ausschluss einer Wachstumstendenz empfohlen. Bleibt der Befund konstant, wäre dem Patienten zu erläutern, dass er sich nur in dem sehr seltenen Fall einer auftretenden Schmerzsymptomatik erneut vorstellen sollte.</p> <p>Patienten mit einer Enchondromatose (M. Ollier) haben multiple Enchondrome und erhöhtes Risiko für eine maligne Entartung.</p>
96	<b>Abb. 1.190</b> Junge Frau mit Enchondromatose. Im Alter von 22 Jahren wurde ein Chondrosarkom am Humerus reseziert, später auch am Femur. Beachte die teilweise ausgedehnten Weichteilkomponenten der Tumoren.
99	<b>Abb. 1.197</b> Multiple Exostosen bei einem 14-jährigen Jungen. Beachte die extrem signalreiche Darstellung des Knorpels in der T2 FS Sequenz.
100	<b>Abb. 1.199</b> Osteoidosteom des Talus. Die massive Umgebungsreaktion ist in der MRT erkennbar, der verkalkte Nidus besser in der CT.
111	<b>Abb. 1.218</b> Juvenile Knochenzyste der distalen Tibia mit einzelnen Septierungen. Inhomogenes Signal des Zysteninhalts in T2 (Pfeil) und relativ hohes Signal in T1. Dies weist auf Proteinbestandteile der Flüssigkeit hin, evtl. auch Blutbestandteile.
115	<b>Abb. 1.228</b> Lymphom in den Weichteilen des Unterschenkels. Beachte, dass die Regel, Weichteiltumoren würden eher rundlich wachsen, für Lymphome nicht zutrifft. Sie neigen zu flächiger Ausbreitung (Pfeilspitzen). Beachte auch die Durchdringung der Faszien (Pfeil).
119	<b>Abb. 1.235</b> Intramuskuläres Lipom am Oberarm mit langstreckigem Kontakt zum N. radialis (Pfeil). Der Patient verspürte jedoch nur eine Schwellung, keine klinischen Zeichen einer Nervenkompression.

122	Als Riesenzelltumor der Sehnenscheide bezeichnet man den extraartikulären Subtyp des tenosynovialen Riesenzelltumors. Häufigste Lokalisation sind die Sehnenscheiden der Hand.
123	Die pigmentierte villonoduläre Synovialitis stellt den intraartikulären Subtyp des tenosynovialen Riesenzelltumors dar. Häufigste Lokalisation ist das Kniegelenk. Auch hier werden eine lokalisierte (Abb. 1.208) und eine diffuse Form unterschieden. Das Ausmaß der Hämosiderinanteile ist sehr variabel. Die Raumforderungen können sehr unterschiedlich Kontrastmittel aufnehmen.
123	<b>Abb. 1.248</b> Typische solitäre PVNS dorsal des lateralen Femurkondylus. Beachte die Signalarmut in T2. <b>Abb. 1.249</b> Winzige PVNS (Pfeile), die aufgrund der Lage unter dem Tractus iliotibialis Schmerzen verursachte und daher reseziert wurde.
126	Schon physiologische Beanspruchungen eines Muskels können zu passageren Signalalterationen führen. Die Signalalterationen sind typischerweise sehr diffus oder auch fleckig und können 2 - 3 Monate persistieren. Es finden sich weder eine Fiederung des Muskels noch assoziierte fasziale Ödeme. Bei klinisch begründetem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom besteht keine Indikation zur Bildgebung, sondern zur Faszien-spaltung. Wird man dennoch mit der Frage konfrontiert und sieht ein Muskelödem in einem Kompartiment, muss auf die sehr eingeschränkte Aussagekraft der MRT hinsichtlich der Prognose und der Indikation zur Operation hingewiesen werden. Venenthrombose: Thrombosen beginnen meist als Muskelvenenthrombosen bevor sie sich zur tiefen Venenthrombose weiter ausdehnen. Ausnahme sind Muskeln mit mehreren versorgenden Nerven. Das Verteilungsmuster von Denerierungsödemen weist auf die Lokalisation der Nervenschädigung hin.
126	<b>Abb. 1.252</b> Diffusere Darstellung der Signalveränderungen bei „Muskelkater“, 3 Tage nach Belastung. <b>Abb. 1.255</b> Ausgeprägtes diffuses Muskelödem im M. soleus. Sonographisch fand sich eine Thrombose der V. poplitea. <b>Abb. 1.256</b> Ödematöse Signalveränderungen des M. soleus bei erkennbarer Muskelvenenthrombose (Pfeil). <b>Abb. 1.258</b> Denervierungsödem im C7-Versorgungsgebiet im Rahmen einer zervikalen Neuroforamenstenosierung.
126f	<b>Abb. 1.259</b> Struktureller Muskeldefekt im M. rectus femoris. Durch das Muskelödem sind die sekundären Muskelbündel gut erkennbar (Pfeilspitze). Die Verletzung liegt in diesem Fall nicht direkt am myofaszialen Übergang, sondern innerhalb des Muskels (Pfeile). <b>Abb. 1.260</b> Weiterer kleiner struktureller Defekt im M. rectus femoris (langer Pfeil). In der sagittalen Ebene könnte man meinen, er sei myotendinös lokalisiert. Die Sehne des Muskels verläuft jedoch zentral (kurzer Pfeil). Die Läsion liegt somit an der Faszie (Pfeilspitze). <b>Abb. 1.261</b> Sehr schöne Abgrenzbarkeit der sekundären Muskelbündel durch Ödem (M. biceps femoris). Beachte die minimale Irregularität der Sehne, die indirekt auf kleine Rupturen hinweist. <b>Abb. 1.262</b> Nahezu identisches Bild wie Abb. 1.261, hier jedoch mit kleinem Muskelbündelriss (Pfeilspitze) myotendinös.
126	Muskelverletzungen 1 – Anatomie, Allgemeines Die Behandlung von Muskelverletzungen ist heutzutage sehr differenziert. Da die Ausfallzeiten („return to play“) von wenigen Tagen bis zu Monaten variieren, hat die korrekte Erfassung des Verletzungsmusters vor allem im Spitzensport eine enorme Bedeutung. Um Befunde richtig zu beschreiben, muss man sich die Anatomie der Skelettmuskulatur vor Augen führen. Im Skelettmuskel sind die einzelnen Muskelfasern (= Muskelzellen) zu primären Muskelbündeln vereinigt und diese wiederum zu sekundären Muskelbündeln. Es sind diese sekundären Muskelbündel, die mit bloßem Auge als „Fleischfasern“ erkennbar sind und sich im verletzten, ödematösen Muskel in der MRT darstellen. Ihr Durchmesser beträgt je nach Muskel bis zu wenigen Millimetern. Der Muskel ist von einer Muskelfaszie umhüllt. Muskelbauch und Faszie sind nur durch lockeres

	<p>Bindegewebe verbunden. Hier erfolgt keine Kraftübertragung.</p> <p>Die Kraftübertragung erfolgt über die Sehnen, in die die Bündel einstrahlen. Je nach Muskel gehen die Bündel an den Enden geradlinig in die Sehne über (spindelförmige Muskeln, zum Beispiel biceps brachii) oder sie strahlen schräg in eine seitlich sich entwickelnde Sehne ein (gefiederte Muskeln, zum Beispiel M. semimembranosus). Manche Muskeln haben auch zentrale Sehnen, in die die Bündel ebenfalls schräg einstrahlen (doppelt gefiederte Muskeln, zum Beispiel M. rectus femoris).</p> <p>Verletzungen können innerhalb des Muskelbauches, myofaszial oder myotendinös lokalisiert sein. Da die myotendinösen Läsionen mit Abstand am häufigsten und auch therapeutisch am wichtigsten sind, muss man sich bei jedem Befund überlegen, wo bei dem betroffenen Muskel die Sehne ist. Alle Bündel eines Muskels ziehen an der Sehne so wie die Teilnehmer beim Tauziehen am Seil. Der myotendinöse Übergang ist somit nicht etwa ein umschriebener Bezirk zwischen dem „Ende“ des Muskels und dem „Anfang“ der Sehne. Er stellt vielmehr eine lange Übergangszone dar. Bei Muskeln mit seitlicher Sehne ist die Grenze zwischen myotendinöser, fester Verbindung und myofaszialer, lockerer Verbindung bildgebend nicht exakt zu lokalisieren.</p> <p>Bei Muskelverletzungen ist zu unterscheiden zwischen Verletzungen ohne strukturellen Schaden und solchen mit strukturellem Schaden. Verletzungen durch ein direktes Trauma (Kontusion, Laceration) rufen zwar oft große Einblutungen hervor, jedoch keine wesentlichen strukturellen Schäden.</p> <p>Indirekte Verletzungen entstehen gerade im Sport durch „exzentrische Kontraktion“, das heißt Dehnung eines Muskels, der versucht, zu kontrahieren. Sie können erhebliche strukturelle Schäden hervorrufen.</p> <p>Als zusätzliche Verletzung ist die reine Sehnenverletzung zu bedenken. Sehnenaustrisse sind vergleichsweise selten, am häufigsten am Tuber ischiadicum. Bei Kindern sind Sehnenaustrisse in Form einer knöchernen Avulsion wiederum häufiger, insbesondere an der Spina iliaca anterior und inferior.</p>
128	<p>Muskelverletzungen 2 – Direktes Trauma</p> <p>Muskelverletzungen durch direkte Traumen entstehen entweder durch eine Kontusion oder Laceration. Im Sport sind Kontusionen, vor allem im Bereich der unteren Extremität sehr häufig. Lacerationen sind selten, sie können durch die Scherverletzung entlang der Faszie therapieresistente Serome verursachen (s. Abschnitt Morel-Lavallée-Läsionen).</p>
128	<p><b>Abb. 1.265</b> Ausgedehntes Hämatom im M. vastus intermedius, im Kontakt mit dem Femur. 6 Tage nach der Verletzung ist das Hämatom in der Wasserwichtung sehr inhomogen und in T1 nach kaum erkennbar. Nach 4 Wochen Methämoglobinanteile mit Hyperintensität in T1.</p> <p><b>Abb. 1.266</b> 4 Wochen altes Hämatom im M. soleus.</p> <p><b>Abb. 1.267</b> 4 Wochen altes Hämatom subfaszial im M. gastrocnemius.</p>
129	<p>Wie gut sich dies in der Praxis realisieren lässt und welche Aussagekraft die Größe einer Läsion hat, ist auch unter Sportmedizinern strittig. Bei der MRT einer Muskelläsion sollte in jedem Fall versucht werden, die Größe des strukturellen Muskelschadens so gut wie möglich zu erfassen und die Lage (myotendinös? myofaszial?) zu beschreiben.</p>
132	<p><b>Abb. 1.276</b> 7 Jahre nach direktem Trauma noch immer Beschwerden. Der Faziendefekt ist gut erkennbar (Pfeil). Kein Ödem.</p>
134	<p>Kompartmentsyndrom</p> <p>Unter einem chronischen Kompartmentsyndrom versteht man rezidivierend auftretende, schmerzhafte Schwellungen der Muskulatur eines Kompartiments bei Belastung. Die genauen Ursachen sind nicht bekannt. Bildgebend zeigt sich ein belastungsinduziertes Muskelödem (vgl. auch Abb. 1.250). Diese persistiert jedoch ungewöhnlich lange, was die Schmerzsymptomatik erklärt.</p> <p>Das akute Kompartmentsyndrom beschreibt wiederum eine massive Druckerhöhung innerhalb eines Kompartiments, z. B. ausgelöst durch eine Einblutung oder eine Ischämie. Es handelt sich hier um einen Notfall, da das akute Kompartmentsyndrom zu einer Rhabdomyolyse und dadurch zum Nieren- oder sogar Multiorganversagen führen kann. Bei klinisch begründetem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom besteht daher keine Indikation zur Bildgebung, sondern zur Fazienspaltung. Wird man dennoch mit der Frage konfrontiert und sieht ein Muskelödem in einem Kompartiment, muss auf die sehr eingeschränkte Aussagekraft der MRT hinsichtlich der Prognose und der Indikation zur Operation hingewiesen werden.</p>

134	<p><b>Abb. 1.280a</b> Ischämisch bedingtes Kompartmentsyndrom in allen Oberschenkkompartimenten durch verlängerte Anlage einer Blutsperre. Beachte den Rückgang der Schwellung bereits innerhalb von einem Tag. Erheblicher Anstieg der Kreatinkinase als Zeichen einer Rhabdomyolyse.</p> <p><b>Abb. 1.280b</b> Nach wenigen Tagen sind in der nativen T1 kleine signalreiche Areale zu erkennen, die auf eine Hämorrhagie im Rahmen der Druckschädigung hinweisen.</p> <p><b>Abb. 1.280c</b> Zwei Monate später sind nur noch residuale Signalalterationen erkennbar.</p> <p><b>Abb. 1.281</b> Kompartmentsyndrom als Folge einer Einblutung mit diffusem Muskelödem. Das Hämatom (hier nur ein kleiner Teil angeschnitten, Pfeil) wurde daraufhin entlastet.</p>
138	Eine CT kann sehr hilfreich sein!

## Kapitel 2 –Schulter

Seite	Änderung
147	<b>Abb. 2.3</b> In der konventionellen MRT unklare Situation an der Basis des anteroinferioren Labrums, 3 Wochen nach traumatischer Schulterluxation. Die eine Woche später durchgeführte MR-Arthrographie zeigt einen eindeutigen Kontrastmitteleintritt (Pfeil).
148	<b>Abb. 2.8</b> Nachweis einer GLAD-Läsion (Einriss und Abscherung des Knorpels am Glenoid) in der ABER-Position (Pfeil)
150	In der MRT stellt sich die Abwärtsneigung je nach Angulierung und Position der Schicht sehr unterschiedlich dar (Abb. 2.15). Eine Quantifizierung z. B. durch Winkelmessung ist daher sinnlos. Auch sollte beachtet werden, dass die Weite des Subakromialraumes Lagerungsabhängig ist und nicht mit der Weite im Röntgenbild korreliert (Abb. 2.16). Auch der Ausdehnung des Akromions nach lateral wird eine Bedeutung beigemessen. <sup>10,11</sup> Allerdings ist auch hier die Beurteilung im Röntgenbild („critical shoulder angle“, Abb. 2.18) deutlich zuverlässiger. Ein kurzes Akromion (Winkel < 30 Grad) wird als Risikofaktor für die Entwicklung einer Arthrose angesehen, ein weit nach lateral ausladendes (Werte über 35 Grad) wiederum als Risikofaktor für eine Degeneration der Rotatorenmanschette.
150	<b>Abb. 2.16</b> 3D-Datensatz mit Rekonstruktionen in nur geringfügig unterschiedlichen Angulierungen. Die Abwärtsneigung des Akromions stellt sich sehr unterschiedlich dar.
150	<b>Abb. 2.18</b> Trotz radiologisch völlig unauffälligem Subakromialraum imponiert dieser in der MRT erheblich eingeengt. Entscheidend ist letztlich der Zustand der Rotatorenmanschette und nicht der exakte akromiohumereale Abstand in Untersuchungsposition.
150	<b>Abb. 2.18</b> Bestimmung des „critical shoulder angle“ in der Röntgenaufnahme.
152	Auch die Ausbildung eines Os acromiale infolge einer überlastungsbedingten Apophysiolyse (jugendliche Wurfsporler) wurde beschrieben.
154	Auslöser sind in beiden Fällen subchondrale Frakturen, traumatisch oder stressinduziert.
158	Die <b>Bedeutung</b> des Hill-Sachs-Defektes liegt nicht nur darin, dass er die vorangegangene Schulterluxation beweist. Je nach Form und Lage des Defektes kann er Rezidivluxationen begünstigen, da es in Abduktion und Außenrotation (bzw. bei hinterer Luxation in Innenrotation, Abb. 2.36) zu einem Einhaken des Hill-Sachs-Defektes am vorderen Glenoidrand kommen kann, wodurch der Humeruskopf aus dem Gelenk herausgehoben wird. Die vorgeschlagenen Messwerte zur Unterteilung in kritische und unkritische Hill-Sachs-Defekte <sup>22</sup> erscheinen nicht ausreichend validiert und schlecht reproduzierbar. Grundsätzlich sind jedoch weit medial lokalisierte, tiefe Läsionen als kritischer einzustufen als laterale, flache Läsionen.
158	<b>Abb. 2.35</b> Anterosuperiorer, umgekehrter Hill-Sachs-Defekt nach hinterer Schulterluxation. <b>Abb. 2.36</b> Oberflächendarstellung eines umgekehrten Hill-Sachs-Defektes (Pfeil), Ansicht von ventral. Kurz darauf erfolgte eine Rezidivluxation durch Einhaken des Defekts, hier in Innenrotaton. Das Bild demonstriert anschaulich, wie der Humeruskopf ausgehebelt wird.

158	<b>Abb. 2.39</b> Schwere Glenoiddysplasie (Pfeile). Das Labrum ist in diesem Fall hypertrophiert und erheblich degeneriert (Pfeilspitze). Es handelt sich jedoch um einen Zufallsbefund bei einer 52-jährigen Frau mit Rotatorenmanschettenruptur (hier nicht gezeigt).
160	Wenn sie gemeinsam auftreten, werden Zyste und etwaige Tendinopathie als unabhängige Befunde gewertet (Abb. 2.41). Da sich diese Zysten im Bereich der „bare area“ des Humeruskopfes befinden, wo dieser nicht von Knorpel bedeckt ist (Abb. 2.42), werden sie als intraossäre Synovialzysten interpretiert. Ob sie in Zusammenhang mit einem posterosuperioren Impingement stehen, ist unklar. <b>Anteriore Zysten</b> , unterhalb der Subskapularis- und Supraspinatussehne, werden dahingegen gehäuft in Verbindung mit einer Tendinopathie dieser Sehnen beobachtet (Abb. 2.43). <sup>27-30</sup> Zwar finden sich auch solche Zysten gelegentlich als Zufallsbefund bei klinisch und bildgebend unauffälligen Sehnen (Abb. 2.44). Man sollte bei Nachweis anterosuperiorer Zysten die Sehnen jedoch einer besonders kritischen Analyse unterziehen.
160	<b>Abb. 2.42</b> „Bare area“ des Humeruskopfes ohne Knorpelbedeckung (Pfeil). MR-Arthrographie. <b>Abb. 2.44</b> Zystische Veränderungen am Tuberculum majus, im Bereich der Enthese der in diesem Fall unauffälligen Supraspinatussehne. Da diese Zysten sehr häufig mit einer Tendinopathie vergesellschaftet sind, sollte die Sehne sehr gründlich inspiziert werden.
161	Fokale Knorpelläsionen sind am Humeruskopf sehr häufig kranial-medial-ventral lokalisiert sind (Abb. 2.45). Ein Zusammenhang mit einer Tendinopathie der langen Bizepssehne erscheint oft plausibel. Wenngleich im Vergleich zu anderen Gelenken seltener, so ist das gesamte Spektrum an Knorpelopathologien auch an der Schulter vorzufinden (Abb. 2.38). Im Zusammenhang mit einer fortgeschrittenen <b>Omarthrose</b> besteht die Indikation zur MRT vor allem zur Prothesenplanung. Die Implantation einer anatomischen Prothese setzt eine funktionstüchtige Rotatorenmanschette voraus. Bei gut erhaltenem Glenoid genügt eventuell eine Kopfprothese. Muss eine Totalendoprothese geplant werden, ist wiederum der Knochenverlust des Glenoids von Bedeutung. Inverse Prothesen werden bei insuffizienter Rotatorenmanschette erforderlich; für ihre Funktion ist wiederum der M. deltoideus entscheidend. Wie auch an anderen Gelenken ist stets zu bedenken, dass die Bildgebung keinerlei Rückschlüsse auf die Symptomatik der Arthrose erlaubt.
161	<b>Abb. 2.45</b> Auch am Humeruskopf werden Knorpeldelaminationen beobachtet (Pfeile). Die Region unter der langen Bizepssehne ist relativ häufig betroffen. In diesem Beispiel zeigen zwei benachbarte Schichten die Delamination und partiell lappenartige Dislokation des Knorpels. <b>Abb. 2.46</b> Weiteres Beispiel einer Knorpeldelamination, hier bei einem 62-jährigen Mann im Zusammenhang mit einer idiopathischen Knochenmarkläsion. Die Verlaufskontrolle zeigt einen Abriss des delaminierten Knorpels mit Abhebung im lateralen Randbereich. <b>Abb. 2.47</b> Chondrokalzinose der Schulter Die Knorpelverkalkungen sind in der MRT als kleine signalfreie Strukturen erkennbar (Pfeile) <b>Abb. 2.48</b> Fortgeschrittene Omarthrose mit relativ gut erhaltener Rotatorenmanschette, allerdings deutlicher Destruktion auch am Glenoid. Indikation zur Totalendoprothese. <b>Abb. 2.49</b> Fortgeschrittene Omarthrose mit erheblichen synovialen Proliferationen als Zeichen der chronischen Synovialitis (Pfeil). Der Patient hatte jedoch ausschließlich einen Bewegungseinschränkung, keine Schmerzen!
162	Neben dem anteroinferioren Labrumsegment kann das inferiore glenohumerale Ligament in das Gelenk einschlagen (Abb. 2.55). Dies ist nicht pathologisch!
164	<b>Abb. 2.55</b> Eingeschlagenes inferiores glenohumerale Ligament (Pfeil). Der Befund hat keine Bedeutung.
168	Eine HAGL-Läsion kann eine Instabilität verursachen und stellt daher relevante Verletzungen dar, bei der eine operative Versorgung diskutiert wird, da die Rate der Rezidivluxationen durch die Refixation gesenkt werden kann.
168	<b>Abb. 2.69</b> Ausriss des anterosuperioren labroligamentären Komplexes (lange Pfeile) im Rahmen einer Schulterluxation. Kurzer Pfeil: mittleres glenohumerale Ligament, Pfeilspitzen: inferiores glenohumerale Ligament und Labrum.
170	Außerdem kann sich ein aponeurotischer Ausläufer bis in den Sulcus bicipitalis erstrecken und

	hier wie eine zweite Bizepssehne imponieren (Abb. 2.75).
172	<b>Abb. 2.75</b> Der aponeurotische Ausläufer der Supraspinatussehne ist bis unter den Sulcus bicipitalis zu verfolgen (Pfeile). Er ist in der MRT sehr variabel. Auf Höhe des Sulcus imponiert er wie eine zweite Bizepssehne.
173	<b>Abb. 2.77</b> Ausgeprägte Tendinopathie der Supraspinatussehne. Das Lig. semicirculare humeri ist dadurch sehr gut abgrenzbar (Pfeile), ebenso der Übergang zum Lig. coracohumerale (Pfeilspitzen).
174	(mukoide Degeneration, chondroide Metaplasie)
176	Häufig verschwinden die Verkalkungen auch ohne Therapie (Abb. 2.90). Grundsätzlich haben Patienten mit Tendinosis calcarea aber ein erhöhtes Risiko chronische Schulterbeschwerden zu entwickeln.
176	<b>Abb. 2.89</b> Links: Zufallbefund mit asymptomatischer Tendinosis calcarea. 1 Jahr später (rechts) plötzliche Schmerzsymptomatik aufgrund einer entzündlichen Aktivierung. Auch hier ist eine winzige ossäre Komponente erkennbar, die eine erhebliche Osteitis hervorruft. <b>Abb. 2.90</b> Links: symptomatische Tendinosis calcarea, bildgebend nur geringe entzündliche Reaktion in der Bursa subdeltoidea. Therapie mit vorübergehender Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika. 1 Jahr später sind die Verkalkungen völlig verschwunden.
178	<b>Entstehung:</b> Rotatorenmanschettenrupturen können traumatisch entstehen. Allerdings sind verletzungsbedingte Rotatorenmanschettenrupturen bei gesunden Sehnen extrem selten. Auch bei schweren Traumen bricht meist der Knochen und es kommt zu knöchernen Sehnenaustrissen. Sind die Sehnen jedoch degenerativ vorgeschädigt, so reißen sie viel leichter - auch wenn diese Vorschädigung noch nicht zu morphologisch erkennbaren Sehnenveränderungen geführt hatte. Daher werden Rotatorenmanschettenrisse im Rahmen eines Sturzes bei älteren Patienten häufig und bei jungen Menschen fast nie beobachtet. Die häufigste klinische Situation ist jedoch die chronisch degenerative Ruptur ohne Trauma. In diesen Fällen sind die Sehnenstümpfe oft erkennbar degeneriert und der zugehörige Muskel zeigt eine mehr oder weniger ausgeprägte Volumenatrophie oder sogar fettige Degeneration. Rotatorenmanschettenrupturen im Rahmen chronisch entzündlicher Gelenkerkrankungen oder eines Infektes sind vergleichsweise selten.
178	Ebenso wie der klinische Verlauf ist auch der morphologische Zustand der Sehne nicht vorherzusagen. Natürlich wird oft eine mehr oder weniger rasche Verschlechterung beobachtet. Eine Degeneration oder Ruptur kann jedoch auch lange Zeit konstant bleiben (Abb. 2.92, 2.293). <b>Untersuchungstechnik:</b> Wassergewichtete Sequenzen in allen 3 Ebenen sind unerlässlich. Die Wahl der Sequenz (PD FS, T2 FS oder T2 ohne FS) verändert die Sensitivität und Spezifität. Diese Unterschiede kommen jedoch eher bei sehr kleinen Läsionen und deren Abgrenzung zur Tendinopathie in Betracht (siehe auch S. ###). Eine weit nach medial reichende, nicht fettgesättigte sagittale Sequenz ist für die Muskelbeurteilung erforderlich.
179	<b>Abb. 2.92</b> Tendinopathie der Supraspinatussehne im Jahr 2011 (Pfeil). Drei Jahre später Zunahme der Tendinopathie, außerdem bestand zum Untersuchungszeitpunkt eine Bursitis subdeltoidea. Weitgehende Befundkonstanz in den darauffolgenden Jahren, ansatznah sogar etwas rückläufige Signalalterationen. <b>Abb. 2.93</b> Sehr ausgedehnte gelenkseitige und intratendinöse Partialruptur der Supraspinatussehne. Keinerlei Befundverschlechterung innerhalb eines Jahres. <b>Abb. 2.95</b> Die konventionelle MRT zeigt eine massive Tendinopathie der Supraspinatussehne, jedoch keine eindeutige Ruptur (Pfeil). Die kurz darauf durchgeführte direkte MR-Arthrographie beweist jedoch eine transmurale Ruptur mit Kontrastmittelübertritt in die Bursa subdeltoidea (Pfeilspitze).
178	In den allermeisten beginnt die Ruptur als gelenkseitige Partialruptur am Oberrand der Sehneninsertion. Diese geht dann in eine transmurale Ruptur über, die sich schließlich von kranial nach kaudal ausweitet. Da die Insertion des Bizepspulley's früh mitbeteiligt ist, gehen Subskapularissehnenläsionen sehr häufig mit einer Tendinopathie und später auch Dislokation der langen Bizepssehne einher. Es gibt verschiedene Einteilung der Subskapularissehnenläsion, von denen jedoch keine allgemein anerkannt ist. Da auch die therapeutisch korrekte Vorgehensweise und die entsprechenden Kriterien Gegenstand anhaltender Diskussionen sind, wird dem Radiologen

	<p>empfohlen, die Läsion exakt zu beschreiben und auf eine Klassifikation zu verzichten.</p> <p>Reißt die Subskapularissehne vollständig ab, so ist dies eine schwerwiegende und in der Regel zu rekonstruierende Läsion, da das Kräftegleichgewicht gegenüber Infraspinatus und Teres minor gestört ist. Über den Bandkomplex aus den Ligg. glenohumerale superius und coracohumerale sind die Subscapularissehne und die Supraspinatussehne fest miteinander verbunden. Diese Gewebsbrücke ist bei retrahierten Rupturen der Subscapularissehne oft gut erkennbar. Sie hilft dem Arthroskopeur, den Stumpf der Subscapularissehne aufzufinden und wurde auch als „comma sign“ bezeichnet (Abb. 2.98).</p>
178	<p><b>Abb. 2.96</b> Die zwei benachbarten axialen Schichten entlang dem Oberrand der Subskapularissehne und das sagittale Bild zeigen den Einriss (Pfeilspitzen). Ein entsprechendes Bild zeigt der Blick von oben auf die Sehne in der Arthroskopie (Pfeil).</p> <p><b>Abb. 2.97</b> Dieser rein intratendinös imponierende Defekt in der Subskapularissehne muss eine Beteiligung der gelenkseitigen Oberfläche aufweisen, da er sich in der direkten Arthrographie mit Kontrastmittel füllt (Pfeil).</p> <p><b>Abb. 2.98</b> Bei vollständig abgerissener Subskapularissehne retrahiert der Sehnenstumpf oft bis zum Glenoidrand. Vom Stumpf ausgehend zeigt sich eine Bandverbindung zur Supraspinatussehne (Pfeil, „comma sign“). Es handelt sich hier um den Bandkomplex aus Ligg. glenohumerale superius und coracohumerale.</p>
178	<p>Transmurale Rupturen haben häufig eine L- oder U-förmige Konfiguration.</p>
178	<p>Im Bereich dieser Übergangszone bildet der Supraspinatussehnenanteil die tiefe Schicht, die vom M. infraspinatus kommenden Anteile die oberflächliche Schicht. An der Grenzzone können eine streifige Signalalteration erkennbar sein, die eine Tendinopathie oder einen intratendinösen Riss vortäuscht. Außerdem ist zu beachten, dass in dieser Übergangszone transmurale Rupturen der Supraspinatussehne als gelenkseitige Partialrupturen fehlinterpretiert werden können, da der Supraspinatussehnenstumpf von Anteilen der Infraspinatussehne überdeckt wird.</p>
	<p><b>Abb. 2.100</b> Typischer Abriss der Supraspinatussehne direkt an der Insertion.</p> <p><b>Abb. 2.101</b> Ausgedehnter Riss der Supraspinatussehne im Bereich der „kritischen Zone“, etwa 1 bis 2 cm medial der Insertion am Tuberculum majus.</p> <p><b>Abb. 2.102</b> V-förmige, transmurale Ruptur der Supraspinatussehne. Die Form der Ruptur ist in diesem Fall in den axialen Schichten klar erkennbar. Sie kann für die operative Vorgehensweise eine Rolle spielen.</p> <p><b>Abb. 2.104</b> Vollständiger Abriss der Supraspinatussehne! Die im Übergangsbereich erkennbare, bursaseitigen Sehnenstruktur (Pfeil) gehört zur Infraspinatussehne.</p>
178	<p>Risse der <b>Infraspinatussehne</b> treten seltener isoliert auf (Abb. 2.105), sondern oft als Fortsetzung einer Supraspinatussehnenläsion nach dorsal oder im Rahmen einer „Massenruptur“.</p>
178	<p>Zu beachten ist ferner die anatomische Besonderheit, dass die oberflächlichen Fasern des oberen, transversalen Muskelbauches des M. infraspinatus nicht bis zum Tuberculum majus ziehen, sondern in die gemeinsame Sehne des mittleren und unteren, schrägen Muskelbauches einstrahlen. Reißt isoliert diese dünne, membranöse Insertion der Pars transversa, so finden sich MR-tomographisch in erster Linie ein Ödem des oberen Muskelbauches und später eine Atrophie und fettige Degeneration. Ein substanzieller Sehnendefekt ist nicht unbedingt zu identifizieren. Außerdem besteht die Infraspinatussehne aus tiefen und oberflächlichen Schichten, was die Ausbildung von intratendinösen Delaminationen begünstigt.</p>
178	<p>Die Läsion ist am Übergang zur Supraspinatussehne lokalisiert. Isolierte Risse der Infraspinatussehne sind relativ ungewöhnlich.</p>
	<p><b>Abb. 2.106</b> Massenruptur der Rotatorenmanschette. Lediglich die Teres minor Sehne ist noch intakt (Pfeil). Beachte die ausgedehnten synovialen Proliferationen (Pfeilspitzen), die nicht als Sehnenreste fehlgedeutet werden dürfen. Die Sehnen sind bis zum Glenoidrand retrahiert.</p> <p><b>Abb. 2.107</b> Anatomie des transversalen Muskelbauches des M. infraspinatus und dessen Sehne. #####</p> <p><b>Abb. 2.108</b> Ödem in den oberen Abschnitten des M. infraspinatus infolge einer Ruptur der membranösen Insertion der Pars transversa an ihrem Übergang zur Infraspinatussehne.</p>

188	oder mukoid degeneriertes Gewebe
188	Diese Areale zeigen in allen Sequenzen dieselbe unspezifische Signalanhebung. Auch eine Kontrastmittelgabe hilft in der Differenzierung nicht weiter.
188	und umgekehrt
188	Es wurde beschrieben, dass gelegentlich ein Flüssigkeits-„pfütze“ in der Bursa subdeltoidea indirekt auf eine bursaseitige Partialruptur der Rotatorenmanschette hinweist („puddle sign“, Abb. 2.134). Die Spezifität dieses Zeichens ist jedoch unklar.
188	<p><b>Abb. 2.129</b> Drei benachbarte Schichten der Supraspinatussehne zeigen unscharfe, etwas fleckige (Pfeile) und teilweise auch streifige (Pfeilspitzen) Signalveränderungen, die nicht flüssigkeitsintens sind. Die Sehne ist auch weder verdickt, noch ausgeünnt. Die Grenzziehung zwischen „noch normal“, Tendinopathie und kleinen intratendinösen Rupturen ist nicht immer möglich.</p> <p><b>Abb. 2.130</b> Fokale Degeneration der Subskapularissehne mit länglichem „Defekt“ (Pfeile). Das Areal ist signalreicher als muskuläre Anteile zwischen den Sehnenfaszikeln, passend zu einer mukoiden Degeneration. Zudem ist die Sehne verdickt. Aufgrund der länglichen Konfiguration an typischer Stelle würde man diese Läsion als (degenerativen) Längsriss bezeichnen, auch wenn kein Flüssigkeitssignal vorhanden ist.</p> <p><b>Abb. 2.133</b> Sehr tiefe gelenkseitige Partialruptur der Supraspinatussehne in einer MR-Arthrographie. Das Fehlen eines Kontrastmittelübertritts in die Bursa subdeltoidea spricht dennoch gegen eine transmurale Ruptur.</p> <p><b>Abb. 2.134</b> Eine Flüssigkeits-„pfütze“ in der Bursa subdeltoidea wird als indirekten Hinweis auf eine bursaseitige Partialruptur gewertet („puddle sign“).</p>
190	Es wurde darauf hingewiesen, dass auch die <b>Sehnenqualität</b> ein für das Ergebnis nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion von großer Bedeutung ist. <sup>90</sup> Wie zuverlässig diese MR-tomographisch beurteilt werden kann, ist jedoch unklar.
190	Vor allem die fettige Degeneration stellt eine sehr ungünstige Voraussetzung für eine Sehnenrekonstruktion dar.
192	<b>Abb. 2.143</b> Bereits länger bestehende Reruptur der Supraspinatussehne. Beginnende „cuff-Arthropathie“ mit Chondropathie an typischer Stelle (Pfeil).
193	... in den Vorderrand der Supraspinatussehne und den Oberrand der Subskapularissehne einstrahlen ...
193	Vermeintlich isolierte Supraspinatussehnenrupturen können mit einer Läsion der Pulleyschlinge assoziiert sein. Da diese früher nur nach Spaltung der Faszie zwischen Supraspinatussehne und Lig. coracohumerals entdeckt wurde, hat man diese Läsion auch als „hidden lesion“ bezeichnet. Die Beurteilung der Pulleyschlinge ist auch bei guter Bildqualität schwierig.
194	<p><b>Abb. 2.146</b> ...und strahlt in die Unterfläche der Supraspinatussehne ein (kurzer Pfeil).</p> <p><b>Abb. 2.146</b> Weiteres Beispiel zur Normalanatomie des Rotatorenintervall. In der weit medial gelegenen Schicht (a) ist das Lig. coracohumerale (Pfeil) noch getrennt der Gelenkkapsel (kurzer Pfeil) zu erkennen. Nach lateral verschmelzen diese dann zu einer Struktur. Das Lig. glenohumerale superius (Pfeilspitzen) ist in den medialen Schichten allenfalls als kleine Verdickung am Unterrand der Kapsel erkennbar. Weitere lateral liegt es zwischen Subskapularissehne und langer Bizepssehne.</p>
196	Die <b>Tendinopathie</b> der langen Bizepssehne ist sehr häufig und auch oft symptomatisch. ... Die Treffsicherheit der MRT für den Nachweis einer Tendinopathie und insbesondere degenerativer Partialrupturen wird unterschiedlich, jedoch meist unter 80% angegeben.
202	Definitiv pathologisch ist ein Flüssigkeitseintritt, der bis zum Knochen am Oberrand des Glenoids reicht und nicht im Bereich des Labrum bzw. des Gelenkknorpels endet.
202	... so handelt es sich strenggenommen auch nicht um eine SLAP-Läsion
204	<b>Abb. 2.173</b> Degenerativ bedingte Signalalterationen und Irregularität des superioren Labrums (Pfeil). Dies kann als SLAP 1 Läsion bezeichnet werden, hat aber in der Regel keine klinische Bedeutung.

209	<b>Abb. 2.190</b> Verlaufsbeobachtung einer nicht dislozierten knorpeligen Bankartläsion (Pfeil). Die Kontrolle nach 3 Monaten zeigte keine Dislokation oder Fragmentation des abgerissenen Labrums. Wegen anhaltender Instabilität wurde nach 2 Jahren erneut kontrolliert. Das Periost ist zwar vernarbt, der Riss an der Labrumbasis besteht jedoch noch immer (Pfeilspitze).
213	Bildgebende Hinweise für eine multidirektionale Instabilität sind eine Subluxationsstellung des Humeruskopfes (Abb. 2.205) oder eine fehlende Anspannung der ventralen Gelenkkapsel in der ABER-Position (Abb. 2.204). <sup>127</sup> Diese Zeichen sind zwar nicht sehr sensitiv, dafür aber spezifisch.
218	Die Varianz der korakohumeralen Distanz in der Normalbevölkerung ist sehr groß und zudem ist dieser Abstand sehr positionsabhängig. Daher existiert kein zuverlässiger Grenzwert für eine Einengung. <sup>130,131</sup> Eine Vermessung in der MRT hat somit keine verwertbare Aussagekraft.
220	<b>Abb. 2.219</b> Verkalkung an der Oberfläche der Subskapularissehne mit massiver Bursitis der Bursa subdeltoidea.
222	<b>Abb. 1.226</b> Zyste unterhalb der Spina scapulae. In der ersten Untersuchung ist der M. infraspinatus unauffällig, aber ein äußerst diskretes Ödem ist im M. teres minor erkennbar (Pfeil). Dies war zunächst unerklärbar. Schon nach 2 Monaten fiel klinisch eine Infraspinatusatrophie auf, es bestanden auch zunehmende Beschwerden. Die Kontrolle zeigt nun ein typisches Denervierungsödem des M. infraspinatus. Beachte die Volumenminderung des M. infraspinatus und die schlechte Erkennbarkeit in der PD FS im Gegensatz zur T1 FS nach Kontrastmittelgabe. Die Beteiligung des M. teres minor ist mutmaßlich durch die weite Ausdehnung der Zyste nach kaudal zu erklären, da die den M. teres minor versorgenden Äste vom N. axillaris nach kranial ziehen, bevor sie in den Muskel eintreten. <b>Abb. 1.228</b> Läsion des N. axillaris mit ausgeprägten ödematösen Signalveränderungen des M. deltoideus (Pfeile) und des M. teres minor (Pfeilspitzen).
224	Neben einer Reruptur sind als postoperative Komplikationen Ankerdislokationen und - sehr selten - Infekte zu bedenken (Abb. 2.238, 2.239).
225	<b>Abb. 2.238</b> 6 Wochen nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion zeigt sich eine deutliche Resorption um einen Anker (Pfeil) und eine ausgeprägte Dislokation des Ankers (Pfeilspitze). Da der dislozierte Anker eine deutliche Bursitis und Schmerzen hervorrief, wurde er entfernt. <b>Abb. 2.239</b> Gelenkinfekt nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion mit Ausbildung einer Abszedierung (Pfeilspitze) um einen Fadenanker (Pfeil) und zusätzlicher Osteomyelitis. Beachte die ausgeprägte Signalminderung des Knochenmarks in T1.
226	<b>Abb. 2.232</b> MRT nach Resektion des AC-Gelenkes und der lateralen Klavikula (Mumford procedure).
227	<b>Abb. 2.242</b> Rekonstruktion des anteroinferioren Labrums mittels Knochenblock (Pfeil). Pfeilspitze: Fadenanker. <b>Abb. 2.243</b> Anhaltende Beschwerden nach Refixation des anteroinferioren Labrums. Zu weit zum Gelenk hin platzierter Anker (langer Pfeil). Der Faden (Pfeilspitze) führte offenbar zu einem Reibungsphänomen am Humeruskopf mit initialer Chondropathie (kurzer Pfeil).
227	Es sollte jedoch dem Glenoid fest aufsitzen, ein Flüssigkeitseintritt an der Labrumbasis ist suspekt für eine Reruptur. Daher ist auch für die Beurteilung des operierten Labrums eine MR-Arthrographie hilfreich, in unklaren Fällen einschließlich Untersuchung in ABER-Position.

### Kapitel 3 - Ellenbogen

Seite	Änderung
238	Leg. 3.10
241	<b>Abb. 3.15</b> MRT 3 Tage nach Ellenbogenverletzung. Das anteriore Bündel des medialen Kollateralbandes wirkt im linken Bild ödematös aber durchgehend (Pfeil), in der angrenzenden Schicht rupturiert (Pfeilspitze). Operativ zeigte sich eine vollständige proximale Ruptur! <b>Abb. 3.19</b> In diesem Beispiel ist ein T-Zeichen ohne Arthrographie erkennbar, da der

	Gelenkerguss die Abscherung der distalen Insertion des medialen Kollateralbandes zeigt.
250	Kurzer Pfeil: Kleiner Knochendefekt am Olekranon. <b>Abb. 3.40</b> Weiteres Beispiel, welches zeigt, dass die Ruptur und Retraktion der oberflächlichen Sehnenanteile der Trizepssehne bei erhaltenen tiefen Schichten ein typisches Verletzungsmuster darstellt. Beachte auch die erhaltenen seitlichen Insertionen am Olekranon.
252	Es können jedoch auch die Sehnenanteile getrennt rupturieren und die Beurteilung des Verletzungsausmaßes kann schwierig sein (Abb. 3.43, 3.44). Insbesondere bei erhaltenem Lacertus fibrosus sind sowohl die klinische, als auch die bildgebende Diagnose schwieriger, da dieser eine Retraktion Sehnenstümpfe verhindert (Abb. 3.45)
252	Aufgrund der Tendinopathie ist der anatomische Aufbau aus Caput breve (Pfeile) und Caput longum (Pfeilspitzen) gut zu erkennen. Axiale Schichten von proximal nach distal, bis zur Insertion an der Tuberositas radii. <b>Abb. 3.45</b> Vollständiger distaler Abriss der Bizepssehne mit nur geringer Retraktion (lange Pfeile). Etwas oberhalb der Gelenkspaltes ist der intakte Lacertus fibrosus erkennbar (Pfeilspitzen). Kurzer Pfeil: A. brachialis. Innerhalb des ödematösen Gewebes sticht das Flussignal deutlich hervor und kann wie eine Sehne imponieren. <b>Abb. 3.46</b> Vollständiger distaler Abriss der Bizepssehne mit ausgeprägter Retraktion (lange Pfeile). Der Lacertus fibrosus ist nicht mehr zu identifizieren (Pfeilspitzen). Kurze Pfeile: A. brachialis.
254	<b>Abb. 3.49</b> Seit 2 Monaten progrediente Bursitis olecrani mit erheblichen äußerlichen Entzündungszeichen. Eine antibiotische Therapie erbrachte nur vorübergehende Linderung. Die bildgebende Diagnostik erfolgt erst, als sich bereits über eine Hautfistel Eiter entleerte. Es zeigte sich nun eine infektiöse Bursitis mit Beteiligung der Trizepssehneninsertion und des Olekranons. Da bereits eine Knochendestruktion vorliegt, kann sicher von einer Osteomyelitis ausgegangen werden.

#### Kapitel 4 – Handgelenk / Hand

Seite	Änderungen
266	Abb. 4.5 „Os hamatum“
269	<b>Abb. 4.14</b> Ulna-Impingement-Syndrom bei einer 25-jährigen Geigerin mit kurzer Elle.
270	... oder Kontrastmittel in den Knochen diffundiert.
270	Besteht klinisch oder radiologisch der Verdacht auf eine Skaphoidfraktur, so wird als nächster diagnostischer Schritt eine CT empfohlen, da sie genauere anatomische Informationen (Frakturmuster, Fragmentdislokation) liefert als die MRT (Abb. 4.17). <sup>16</sup> Allerdings ist auch die CT nicht immer eindeutig (Abb. 4.18) und die Sensitivität der MRT ist höher. Daher ist die MRT zum sicheren <b>Ausschluss</b> einer Skaphoidfraktur in Situationen mit niedriger Frakturwahrscheinlichkeit oder unklarem CT-Befund besser geeignet.
271	<b>Abb. 4.18</b> Fragliche Skaphoidfraktur im Röntgenbild (Pfeil). Allerdings war auch der CT-Befund nicht eindeutig (Pfeilspitze). Aufgrund der Symptomatik wurde noch eine MRT durchgeführt, die wiederum eindeutig eine Fraktur nachweisen konnte.
274	<b>Abb. 4.27</b> Lunatumnekrose im Stadium IIIb. Die Fragmentation wird in der CT besonders deutlich. <b>Abb. 4.28</b> In der MRT würde man diesen Fall einer Lunatumnekrose vermutlich als Stadium II ansehen, mit nekrotischen Arealen distal aber ohne Fragmentation. Der beginnende Kollaps des proximalen Pols ist jedoch in der Röntgenaufnahme erkennbar (Pfeile), somit Stadium IIIa. Röntgenaufnahmen sind hilfreich!
276	Für therapeutische Überlegung ist im Zusammenhang mit SNAC und SLAC von Bedeutung, ob der Knorpel am proximalen Pol von Kapitatum und Hamatum erhalten ist (Option einer „proximal row carpectomy“).

	<p><b>Abb. 4.34</b> SNAC wrist Grad 2 mit fortgeschrittener Degeneration radioscaphoidal (Pfeil) aber gut erhaltenem Knorpel mediokarpal (Pfeilspitze). Der proximale Pol des Kapitatum ist von besonderer Bedeutung, wenn eine Entfernung der proximalen Handwurzelreihe erwogen wird.</p> <p><b>Abb. 4.36</b> Fortgeschrittene Arthrose radioscaphoidal und mediokarpal bei SNAC wrist Stadium 3.</p>
278	Rupturen des SL-Bandes führen zunächst zu einer dynamischen skapholunären Instabilität, also einem Auseinanderweichen nur unter Belastung. Die Patienten haben belastungsabhängige Beschwerden. Erst wenn auch die extrinsischen Kapselbänder („sekundäre Stabilisatoren, s. nächster Abschnitt“) reißen oder insuffizient werden, entsteht eine statische SL-Dissoziation und im weiteren Verlauf ein Abkippen des Lunatum in DISI-Fehlstellung. <sup>24</sup>
279	<b>Abb. 4.41</b> Ruptur des SL-Bandes (Pfeile), Operationssitus zum Vergleich. Beachte die distale Radiusfraktur (Pfeilspitze). SL-Band-Rupturen sind bei intraartikulären Radiusfrakturen besonders häufig.
284	Ganglien sind pseudozystische Gebilde mit einer Wand aus Bindegewebe und ohne synoviale Auskleidung. Dennoch kann nach Kontrastmittelgabe eine mehr oder weniger starke Wandanreicherung beobachtet werden (Abb. 4.56).
285	Abb. 4.56 .... Beachte die Wandanreicherung, obwohl Ganglien in der Regel keine synoviale Auskleidung besitzen.
290	<p>... die Sehnen können jedoch durch ein Septum getrennt sein.</p> <p>Signalanhebungen in der distalen ECU Sehne auf Höhe des PSU sind durch mukoide Substanz zwischen den Sehnenanteilen hervorgerufen und somit meist nicht pathologisch zu werten. Pathologien der Extensor carpi ulnaris Sehne finden sich gehäuft bei Patienten mit Ulna-Minus-Variante und flacher knöcherner Rinne.</p> <p>Sie kann sogar außerhalb der Rinne liegen, vor allem in Supination.</p>
294	Gelegentlich kann die Sehne des M. palmaris longus durch lokale Entzündungsreaktionen Schmerzen verursachen (Abb. 4.77). Diese wird meist durch chronische Druckbelastung ausgelöst.
295	<b>Abb. 4.77</b> Druckschmerzhafte Schwellung palmar. In der T1-Wichtung zeigt sich um die die Palmaris longus Sehne (Pfeil) eine Obliteration des Fettgewebes (Pfeilspitze). In der ergänzend durchgeführten Kontrastmittelsequenz deutliche Anreicherung (Pfeilspitze) als Zeichen der floriden Entzündung. Kurzer Pfeil: Hautmarker, der zwischen nativer unter KM-Untersuchung angebracht wurde.
296	... oder die Persistenz einer Verdickung des N. medianus ...
302	<b>Abb. 4.95</b> Ruptur des A2 Ringandes mit Abhebung der Sehnen (Pfeil). Ein Teil des Ringbandes ist zwischen die Sehnen und die Grundphalanx eingeschlagen (Pfeilspitzen).
312	Gelegentlich finden sich in den Weichteilen der Finger epidermale Zysten (Abb. 4.137).
314	<b>Abb. 4.137</b> Epidermale Zyste, im Anschluss operativ entfernt. Die Kontrastmitteldarstellung wurde ohne Fettsuppression durchgeführt um bei eventuell eiweißreichem Inhalt eine Signalanhebung in einer fettsupprimierten Sequenz nicht als Anreicherung fehlzudeuten.

## Kapitel 5 – Wirbelsäule

Seite	Änderungen
318	Die Position des Conus medullaris variiert ebenfalls, von Mitte Th12 bis oberes Drittel L3.
325	<p><b>Abb. 5.18</b> In T1 vorwiegend helle Flecken auf dunklem Grund. Das Vorliegen einer Voruntersuchung ist in unklaren Fällen extrem hilfreich. Beachte das innerhalb eines Jahres gleichbleibende Muster.</p> <p><b>Abb. 5.19</b> Extrem inhomogenes, kleinfleckiges Knochenmarksignal in T1 und T2. Auch in</p>

	diesem Fall hilft eine ergänzende koronare Darstellung des Beckens weiter. Hier sind die multiplen kleinfleckigen Signalminderungen eindeutig pathologisch. Es handelte sich um ein multiples Myelom.
330	... und lange anhaltende Lumbalgien ...
332	<b>Abb. 5.37</b> Limbus vertebrae im Röntgenbild.
334	... die mit einer Degeneration der entsprechenden Bandscheibe einhergeht. Darüber hinaus führt das Abgleiten zu einer schlitzförmigen Einengung der Neuroforamina.
	Reklination, Inklinat
334	<b>Abb. 5.42</b> Stressreaktion mit deutlichen ödematösen Signalveränderungen im Wirbelbogen L4 (Pfeil). Keine Fraktur (Pfeilspitze). Darstellung der Interartikularportion schräg sagittal. 16-jähriger, intensiv Fußball spielender Junge. <b>Abb. 5.43</b> Weiteres Beispiel einer Stressreaktion. In diesem Fall auch deutliche ödematöse Signalveränderungen der Weichteile (Pfeil) um die beidseitige Spondylolyse (Pfeilspitze). 14-jähriger Junge.
335	<b>Abb. 5.48</b> 44-jähriger Mann mit L4-Symptomatik. Die Spondylolyse L4 (Pfeile) war bis zu diesem Zeitpunkt nicht bekannt. Fortgeschrittene Bandscheibendegeneration und foraminäre Bandscheibenhernie (Pfeilspitzen). Die für die Degeneration ursächliche Instabilität wird durch Funktionsaufnahmen eindrücklich belegt. <b>Abb. 5.49</b> Bilder links: Auch in diesem Fall Bandscheibendegeneration (L5/S1) mit sequestrierter Bandscheibenhernie (langer Pfeil) durch Spondylolyse (kurzer Pfeil). 45-jähriger Mann, im Anschluss operiert. Die Untersuchung 5 Jahre später zeigt eine Spondylolisthese und die hierfür typische, schlitzförmige Einengung der Neuroforamina (Pfeilspitze).
336	Normalerweise ist die Orientierung lumbaler Facettengelenke zwischen 35 und 45 Grad zur Koronarebene. Höhere Werte, also eine mehr sagittale Orientierung, stellen einen Risikofaktor für eine Osteochondrose dar und werden als Risikofaktor für eine degenerative Spondylolisthes angesehen.
336	Mit zunehmendem Erguss steigt auch die Wahrscheinlichkeit einer klinisch relevanten Instabilität.
338	<b>Abb. 5.54</b> Degenerative Spondylolisthese L4/5. Auch hier Instabilität mit deutlich stärkerem Abgleiten im Stehen. Häufig sehen die Ergussbildungen der Facettengelenke in einer MR-Myelographie wie Schmetterlingsflügel aus (Pfeile). <b>Abb. 5.55</b> Erheblich entzündlich aktivierte Spondylarthrose C3/4 rechts (Pfeile). 3 Jahre später zeigt sich in diesem Areal eine deutliche Verfettung des Knochenmarks.
342	Diese entzündlichen Veränderungen lassen sich nach i.v.-KM-Gabe zuverlässiger erkennen als in wassergewichteten Sequenzen.
345	<b>Abb. 5.74</b> Postpartale entzündliche Veränderungen an typischer Stelle in den unteren Abschnitten des Os sacrum beidseits, 4 Monate nach Entbindung.
348	Gelegentlich wird eine Graduierung der Bandscheibendegeneration empfohlen. Da sich aus der Bandscheibenmorphologie weder Rückschlüsse auf die Symptome noch auf die Prognose der Degeneration ableiten lassen, ist eine Graduierung für den klinischen Alltag nicht behilflich. Wie man eine „symptomatische Bandscheibe“ erkennt, ist weiterhin ungeklärt.
	Abb. 5.94 Flussphänomene (Pfeilspitzen) durch AV-Fistel der A. vertebralis rechts. Schlüssel zur Diagnose von Flussartefaken war vor allem der multisegmentale Befund. Die einzelnen Gefäßschlingen sehen aus wie Bandscheibensequester. Abb. 5.99 Sehr ungewöhnlicher Fall einer intraduralen Metastase eines Prostatakarzinoms. Beachte auch die ausgeprägte Signalminderung des Knochenmarks bei diffuser Knochenmetastasierung.
365	Ferner sollten die Einengung der Recessus laterales und der Neuroforamina sowie die hier eventuell erkennbaren Wurzelkompressionen angegeben werden.
365	Eine Myelopathie kann auf Höhe der maximalen Stenose, oft jedoch auch etwas proximal oder distal auftreten.

371	<p><b>Abb. 5.138</b> Gemeinsamer Wurzelabgang und gleichzeitig Bandscheibenhernie rechts. Sagittal und koronar fällt sofort die Asymmetrie des Verlaufs der Wurzel S1 auf (kurze Pfeile). Axial imponiert der hohe Abgang der Wurzel auf Höhe des Recessus lateralis wie eine Bandscheibenhernie (langer Pfeil). Die Struktur kann aber in Zusammenschau mit den anderen Ebenen der Wurzel S1 zugeordnet werden. Knapp oberhalb jedoch zusätzlich kleine Bandscheibenhernie (Pfeilspitzen), die eine Lumboischialgie hervorrief.</p> <p><b>Abb. 5.139</b> Tethered cord als Zufallsbefund. 58-jährige Patientin, die noch nie Beschwerden oder neurologische Symptome aufwies.</p>
371	<p>Beim tethered cord Syndrom handelt es sich um ein Anheften der Cauda mit daraus resultierendem Tiefstand des Conus medullaris. Das Syndrom kann die verschiedensten neurologischen Symptome hervorrufen, die meist bereits im Säuglingsalter, seltener beim Erwachsenen auftreten.</p> <p>Es gibt jedoch auch völlig asymptomatische Formen (Abb. 5.139), die dann einem unbedeutenden Nebenbefund entsprechen.</p>
379	<p><b>Abb. 5.159</b> Lumboischialgie 6 Wochen nach Operation einer Bandscheibenhernie. Die MRT zeigt knapp oberhalb der Grundplatte eine kleine Rezidivbandscheibenhernie (Pfeile, obere Bildreihe). Diese reichert kein Kontrastmittel an. Wenige Millimeter tiefer (untere Bildreihe) ist eine beginnende Narbenbildung zu erkennen (Pfeilspitze), die kräftig Kontrastmittel anreichert.</p> <p><b>Abb. 5.160</b> Zum Zeitpunkt der Spondylodese unauffälliges Segment L3/4. Bereits nach 2 Jahren ist eine diskete Retrolisthese erkennbar. 4 Jahre postoperativ zunehmende Retrolisthese, Bandscheibendegeneration und beginnende Stenosierung des Spinalkanals.</p>

## Kapitel 6 - Hüfte

Seite	Änderungen
390	<p>Subchondrale Insuffizienzfrakturen sind einseitig, zeigen eine Frakturlinie parallel zur Gelenkfläche und in der Regel ödematöse Signalveränderungen und Kontrastmittelaufnahme auf beiden Seiten der Fraktur (Abb. 6.13, 6.14).<sup>8,9</sup> Ist das subchondrale Fragment in wassergewichteten Sequenzen signalarm, spricht dies für eine sekundäre Nekrose und - bei entsprechender Größe - für eine schlechte Prognose. Subchondrale Insuffizienzfrakturen betreffen gehäuft ältere Patienten mit Osteoporose oder Adipositas.</p> <p>Ferner ist zu bedenken, dass Osteonekrosen auch als sekundäres Phänomen bei Einbruch der Gelenkfläche, z. T. im Rahmen einer Degeneration eintreten können (Abb. 6.15, 6.16).</p>
393	<p><b>Abb. 6.15</b> Subchondrale Insuffizienzfraktur mit nur kurzstreckig erkennbarer Frakturlinie (Pfeilspitzen). Die Signalveränderungen und die Kontrastmittelaufnahme sind beidseits der Fraktur gleich. Die korrekte Diagnose ist wichtig, da eine Insuffizienzfraktur folgenlos ausheilen kann. In diesem Fall war nach 3 Monaten nur noch ein minimales Residuum (Pfeil) subchondral erkennbar.</p> <p><b>Abb. 6.16</b> In der MRT Bild einer Nekrose mit eingebrochener Gelenkfläche und entzündlicher Aktivierung des Gelenkes sowie des Knochenmarks. Der Einbruch ist jedoch im Rahmen der fortgeschrittenen Arthrose zu sehen, die Nekrose somit sekundär.</p> <p><b>Abb. 6.17</b> Auch hier zeigt die MRT nekrotische Areale im Hüftkopf, da die fehlende Kontrastmittelanreicherung epiphysär nur teilweise durch normales Fettmark erklärt werden kann. Die in PD FS signalreichen und in T1 eher signalgeminderten Zonen müssten Kontrastmittel anreichern, wenn keine Nekrose vorläge. Das Bild entspricht jedoch keineswegs der primären Hüftkopfnekrose, vor allem fehlt die klassische Demarkationslinie. In diesem Fall handelte es sich um ein Sekundärphänomen bei großer osteochondraler Delamination (Pfeilspitzen).</p>
398	<p>Allerdings erlaubt es dieser Test nicht, jene Patienten zu identifizieren, die von einer Hüftarthroskopie profitieren würden.</p>
399	<p><b>Abb. 6.26</b> Knorpeldelamination am Hüftkopf. Die Beurteilung des Knorpels am Hüftgelenk ist deutlich schwieriger als an anderen Gelenken und setzt eine ausreichende Bildqualität voraus.</p> <p><b>Abb. 6.27</b> Chondrolabrale Separation (Pfeil) und angrenzende kurzstreckige</p>

	<p>Knorpeldelamination (Pfeilspitze). Diese Befunde sind sogar mittels MR Arthrographie oft kaum zu erkennen. Daher ist jeder Zugewinn an Bildqualität diagnostisch relevant.</p> <p><b>Abb. 6.28</b> Vergleich einer konventionellen MRT (Bilder links) mit einer MR Arthrographie 3 Wochen später. In der oberen Reihe wird deutlich, dass die Chondropathie (Pfeil) in der konventionellen MRT völlig unterschätzt würde. Die Bilder der unteren Reihe zeigen, dass die in der konventionellen MRT durchaus als mukoide Degeneration erklärbaren Labrumveränderungen (Pfeilspitze) einem ausgedehnten Riss entsprechen, da Kontrastmittel in das Labrum eintritt.</p>
402	<p>Sie sind extrem selten traumatisch bedingt, fast immer degenerativ.</p> <p>...</p> <p>Dasselbe gilt für degenerative Labrumveränderungen.</p>
402	<p>Da – wie oben erwähnt – asymptomatische Labrum pathologien häufig sind, insbesondere bei älteren Patienten, bezieht sich die Empfehlung zur MR-Arthrographie nur auf junge Patienten mit entsprechender Symptomatik, sodass der Nachweis einer Labrum- oder Knorpelläsion operative Konsequenzen hätte.</p>
402	<p>Eine wichtige Differentialdiagnose ist die Tendinopathie am Ursprung des M. rectus femoris (Abb. 6.48). Die Beschwerden werden klinisch häufig als Gelenkpathologie fehlinterpretiert.</p>
403	<p>Abb. 6.39: ... langer Pfeil ... kurzer Pfeil</p>
403	<p><b>Abb. 6.40</b> Erhebliche Degeneration des Labrum acetabulare (Pfeil) bei Hüft dysplasie.</p> <p><b>Abb. 6.47</b> Paralabrale Zyste mit erkennbarer Perforation der Kapsel (Pfeil). Beachte den zugrunde liegenden Riss des Labrums (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 6.48</b> In der koronaren PD FS imponiert der Befund wie eine große paralabrale Zyste und lässt eine Labrum pathologie vermuten. Sagittal wird deutlich, dass es sich um eine massive Insertionstendinopathie mit Längsriss am Caput reflectum des M. rectus femoris handelt.</p>
	<p>In Hüftarthroscopien werden Komplett rupturen selten, Teilrupturen und degenerative Veränderungen des Lig. capitis femoris jedoch sehr häufig beobachtet. Diese Läsionen sind oft asymptomatisch. Die MRT ist in der Beurteilung des Lig. capitis femoris nicht sehr zuverlässig. Insbesondere ist die Rate falsch-negativer MRT Befunde ist extrem hoch. Dies könnte zum Teil auch an der unzureichenden Beachtung bei der Befundung liegen.</p>
408	<p><b>Abb. 6.57</b> Rupturiertes und komplett resorbiertes Lig. capitis femoris.</p>
409	<p>Grundsätzlich sollte man bei einer unklaren Entzündung einer Gelenkkapsel immer auch an eine Gicht denken (Abb. 6.61).</p>
409	<p><b>Abb. 6.60</b> Ätiologisch völlig unklare, massive Kapsulitis bei einer 54-jährigen Frau. Über Monate allmähliche Besserung der Symptomatik unter antiphlogistischer Therapie.</p> <p><b>Abb. 6.61</b> Manifestation einer bekannten Gicht am Hüftgelenk.</p>
411	<p><b>Abb. 6.65</b> Pincer-Impingement mit verstärkter Überdachung des Hüftkopfes. Auch hier ist die Degeneration zentral bis inferior betont (Pfeilspitzen). Auch die subchondrale Zyste (Pfeil) liegt zentral und nicht in der Hauptbelastungszone. Das Röntgenbild zeigt bereits degenerative Anbauten.</p>
410	<p>Ferner scheint eine starke sportliche Beanspruchung im Jugend und frühen Erwachsenenalter die Ausbildung einer Cam-Konfiguration zu begünstigen.</p>
414	<p>... jungen symptomatischen Patienten mit relativ kurzer Anamnese und ohne wesentliche Gelenkschädigung ...</p>
416	<p><b>Abb. 6.78</b> Typischer „herniation pit“ ohne CAM-Konfiguration des Hüftkopf-Schenkelhals-Überganges. Zufallsbefund.</p>
422	<p>Als Spätfolge können Narben oder auch eine Atrophie der Muskulatur eintreten (Abb. 6.94).</p>
425	<p>In fortgeschrittenen Fällen bildet sich auch eine ischiofemorale Bursitis (Abb. 6.98).</p>
	<p>Die normale ischiofemorale Distanz unterliegt einer deutlichen Variationsbreite.<sup>113-115</sup> Ferner ist zu beachten, dass sich bei Unterpolsterung der Kniegelenke und somit Untersuchung bei etwas gebeugten Hüftgelenken um einige Millimeter bis einen Zentimeter vergrößert.<sup>116</sup> Da gelegentlich sogar fettige und ödematöse Signalveränderungen des M. quadratus femoris bei asymptomatischen Probanden beobachten werden,<sup>115</sup> ist die Diagnose eines ischiofemorale</p>

	Impingements immer nur mit klinischer Korrelation zu stellen.
425	<p><b>Abb. 6.97</b> Extrem verringerte ischiofemorale Distanz (Pfeil), Tuber ischiadicum und Trochanter minor berühren sich fast. Etwas Flüssigkeit im Verlauf des M. quadratus femoris. Die massive fettige Degeneration des Muskels wird in den T2-gewichteten Bildern ohne Fettsättigung besonders deutlich.</p> <p><b>Abb. 6.98</b> Nur mäßig eingeengte ischiofemorale Distanz, jedoch weitgehend destrukturierter M. quadratus femoris (langer Pfeil) und Ausbildung einer ischiofemorale Bursitis (Pfeilspitzen). Da bei dieser 71-jährigen Patientin die Beschwerden erstmals nach dem Tennisspielen auftraten und der Ursprung der ischiokruralen Muskeln ebenfalls ödematös ist, könnte hier neben dem Impingement auch eine traumatische Komponente vorliegen.</p>
427	<p><b>Abb. 6.103</b> 29-jährige Frau mit anhaltenden anterioren Hüftschmerzen. Die konventionelle MRT (links, Mitte) zeigt eine ödematöse Verdickung des anterioren Kapsel-Labrum-Überganges (Pfeilspitzen). Da die Situation nicht ausreichend klar war, wurde 2 Monate später eine MR-Arthrographie durchgeführt, die einen umschriebenen anterioren Labrumriss bestätigte (kurzer Pfeil). Ob die Iliopsoassehne (langer Pfeil) für die Labrumläsion verantwortlich ist, bleibt letztlich spekulativ. Auffallend ist jedoch der direkte Lagebezug zwischen Labrum und Sehne.</p>
431	<p><b>Abb. 6.116</b> Weiteres Beispiel einer rupturierten Bursa iliopectinea mit Flüssigkeit um die Iliopsoassehne und entlang der Fossa iliaca.</p>
433	<p><b>Abb. 6.119</b> 70-jähriger Mann mit unklarer Schmerzsymptomatik innen am Oberschenkel. Es fand sich eine ätiologisch unklare Kapsulitis des Hüftgelenks (Pfeil). Die entzündlichen Veränderungen reichen bis zum N. obturatorius (Pfeilspitze).</p>

## Kapitel 7 - Knie

Seite	Änderungen
439	<p><b>Abb. 7.7</b> 8-jähriger Junge mit physiologischer Irregularität des Knochenkerns (Pfeil) der Femurepiphyse.</p> <p><b>Abb. 7.6</b> 8-jähriger Junge mit physiologischer Signalalteration im Knorpel der Femurepiphyse (Pfeil).</p>
443	<p><b>Abb. 7.22</b> 24-jähriger Mann mit leichten, belastungsabhängigen Beschwerden bei bekannter Osteochondrosis dissecans. Die Verlaufskontrolle nach 2 Monaten zeigt lediglich eine geringfügige Zunahme der Zystenbildungen. Nach weiteren 4 Monaten plötzlich erhebliche Zunahme der Beschwerden. In der PD FS erscheint der Befund weitgehend unverändert. Die hoch aufgelöste Darstellung deckt aber eine Ablösung des osteochondralen Fragments (Pfeilspitze) und eine kleine Stufe im Bereich der Knorpeloberfläche auf (Pfeil).</p> <p><b>Abb. 7.23</b> Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung (oben) erhebliche Beschwerden, 16-jähriger Junge. Osteochondrosis dissecans mit Flüssigkeit in der Grenzzone als Zeichen der Instabilität und deutlichen Knochenmarkveränderungen. Nach 3 Monaten deutliche Besserung der Schmerzen, jedoch Blockierungserscheinungen. Die MRT zeigt eine Normalisierung des Knochenmarksignals bei abgelöstem osteochondralem Fragment, welches sich hinter dem hinteren Kreuzband findet (Pfeilspitze).</p>
445	<p><b>Abb. 7.25</b> Typische Kontusion ventral am Tibiaplateau bei Ruptur des hinteren Kreuzbandes (Pfeil). Auch die prätibialen Weichteile sind etwas ödematös.</p> <p><b>Abb. 7.26</b> Kontusion am lateralen Femurkondylus jedoch keine Kontusion am posterolateralen Tibiaplateau (Pfeil). Es handelt sich um ein reines Valgustrauma mit isolierter Ruptur des medialen Kollateralbandes, in diesem Fall distal (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 7.28</b> MRT wenige Stunden nach einer Distorsionsverletzung. Unauffälliges Knochenmarksignal dorsal am medialen Femurkondylus (Pfeil). Die Signalveränderungen in einer Kontrolluntersuchung können Kontusionen entsprechen, die verzögert auftraten. Für Knochenmarkveränderungen im Rahmen des Meniskusrisses wäre die weit dorsale Lage eher ungewöhnlich.</p>
446	Auch werden Fälle mit einer rasanten Destruktion des Knorpels im von den

	<p>Knochenmarkveränderungen betroffenen Areal beobachtet (Abb. 7.32).</p> <p>Der Auslöser für diese postoperativen Knochen- und Knorpelläsionen ist nicht vollständig geklärt.</p>
447	<p><b>Abb. 7.32</b> Präoperativ unauffälliges Knochenmarksignal und intakter Knorpel im medialen Kompartiment. Einige Wochen nach Teilresektion des Innenmeniskus Auftreten von Beschwerden. Als Korrelat finden sich ausgedehnte Knochenmarkveränderungen und ein diskreter Gelenkflächeneinbruch am Femurkondylus (Pfeil). Schon zu diesem Zeitpunkt erhebliche Knorpeldefekte. Ein halbes Jahr postoperativ ist der Knorpel der lasttragenden Zone nahezu vollständig destruiert (Pfeilspitzen).</p>
449	<p>Intraossäre zystische Resorptionen finden sich oft unter den Enthesen der Kreuzbänder (Abb. 7.33, 7.35 bis 7.38), gelegentlich auch an den Enthesen anderer Bänder (Abb. 7.34) oder der Menisken (Abb. 7.39). Die Zysten werden meist als Zufallsbefunde nachgewiesen und haben in der Regel keinen Krankheitswert.<sup>15,16,17</sup> Allerdings finden sie sich deutlich gehäuft in Assoziation mit einer Degeneration der Kreuzbänder (Abb. 7.36).<sup>18</sup> Die Resorptionen können sich in relativ kurzer Zeit entwickeln und von diffusen, ödemartigen Knochenmarkveränderungen umgeben sein (Abb. 7.35, 7.36).</p> <p>Die Genese der Resorptionen ist noch unklar. Es wird angenommen, dass entzündliche Veränderungen eine Rolle spielen, sowie Gefäßkanäle im Bereich der Enthesen in die Tiefe führen.<sup>19</sup> Zu dieser Annahme passt die Beobachtung, dass sehr häufig schmale, flüssigkeitsintense Verbindungen von den Resorptionen zur Entese erkennbar sind (Abb. 7.37 bis 7.39).</p>
449	<p><b>Abb. 7.34</b> Zystische Resorptionen am Ursprung des medialen Kollateralbandes (Pfeile).</p> <p><b>Abb. 7.36</b> Initial diffuse Knochenmarkveränderungen unter der Eminentia intercondylaris, unauffälliges vorderes Kreuzband (obere Reihe). Nach 15 Monaten erhebliche Degeneration des vorderen Kreuzbandes (langer Pfeil), ausgeprägte Knochenmarkveränderungen jetzt auch um die Entese des Ursprungs des vorderen Kreuzbandes (kurzer Pfeil) und zystische Resorptionen an beiden Enthesen (Pfeilspitzen).</p> <p><b>Abb. 7.37</b> Verbindung zwischen Zyste und Entese des hinteren Kreuzbandes (Pfeile).</p> <p><b>Abb. 7.38</b> Verbindung zwischen ausgedehnter Zystenbildung und Entese des vorderen Kreuzbandes (Pfeile).</p> <p><b>Abb. 7.39</b> Zystische und diffuse Signalveränderungen (langer Pfeil) an der Entese des Innenmeniskushinterhorns (kurzer Pfeil). Durch dünne Schichtung mittels 3D Sequenz (0.6 mm Schichtdicke) ist auch hier eine Verbindung zwischen Zyste und Entese darstellbar (Pfeilspitze).</p>
451	<p>Eine leichte <b>Wellenbildung</b> des freien Randes des Meniskus ist nicht pathologisch (Abb. 7.49).</p>
453	<p><b>Abb. 7.49</b> Wellenbildung am freien Rand des Innenmeniskus. Der Befund ist nicht pathologisch.</p>
454	<p>Häufig finden sich degenerative Veränderungen (Abb. 7.51, 7.52).</p>
454	<p><b>Abb. 7.51</b> Diskoider Außenmeniskus mit bereits deutlichen degenerativen Veränderungen (Pfeil) bei einer 26-jährigen Frau. Zufallsbefund.</p> <p><b>Abb. 7.53</b> Wrisberg-Variante. Beachte das völlige Fehlen der meniskokapsulären Anheftung des Außenmeniskushinterhorns (Pfeile).</p> <p><b>Abb. 7.54</b> 30-jährige Frau mit wiederholten, jeweils nur vorübergehenden Schmerzepisoden und Gelenkblockierungen in den letzten 6 Jahren. Aufgrund der vermeintlich normalen MRT erfolgte keine spezifische Therapie. Schließlich entstand bei einer Bagatellbewegung ein dislozierter Korbhenkelriss des Außenmeniskus (obere Bildreihe). Die retrospektive Betrachtung der Voruntersuchung (untere Bildreihe) zeigt eine Wrisberg-Variante, sodass die Vorgeschichte durch die Meniskusinstabilität erklärt werden kann.</p> <p>Im Bild: „Vorunteruschung“</p>
456	<p>Zu der Frage, ob ein etwas vermehrtes Risiko besteht, dass sich aus diesen degenerativen Veränderungen später Risse entwickeln, finden sich uneinheitliche Angaben.</p>
457	<p><b>Abb. 7.62</b> Massive mukoide Degeneration des Innenmeniskus mit Destruktion der Basis und beginnender Dislokation degenerierter Meniskusanteile.</p>
458	<p>Die Konfiguration eines Risses ist vor allem im Falle einer geplanten Operation relevant (s. u.). Die Bedeutung der Morphologie als Risikofaktor für eine weitere Gelenkdegeneration ist weiter</p>

	unklar.
458	Eine spontane Heilung von Meniskusrissen wird bei weit peripher lokalisierten Vertikalrissen beobachtet. Ansonsten ist bei einmal eingetretenen Meniskusrissen ...
460	Legende 7.66
460	<b>Abb. 7.67</b> Diskreter Unterflächeneinriss am Hinterhorn des Außenmeniskus (Pfeil) mit korrelierendem Bild der Arthroskopie (Pfeilspitze).
464	Legende 7.81
467	<b>Abb. 7.95</b> Große parameniskale Zyste bei schräg horizontalem Riss des Innenmeniskushinterhorns (Pfeil). In diesem Fall hat die Zyste einen ungewöhnlich kräftigen fibrotischen Randwall (Pfeilspitzen). Mäßige popliteale Beschwerden bestanden seit vielen Jahren, passend zu einem chronischen Befund.
468	5 Jahre zuvor
469	<b>Abb. 7.110</b> Letztlich auch eine Form der meniskokapsulären Separation ist der Ausriss der meniskokapsulären Bänder proximal. In gezeigten Fall handelt es sich um einen bereits 2 Monate zurückliegenden Ausriss mit kleinem Knochenfragment (Pfeilspitzen). Pfeil: Winziger Knochendefekt am Ursprung des Bandes. <b>Abb. 7.111</b> Abriss der meniskokapsulären Insertionen an der Basis der Pars intermedia (Pfeilspitzen). Am Hinterhorn ist ein winziges Meniskusfragment mit ausgerissen (Pfeil). <b>Abb. 7.112</b> 27-jähriger Mann mit rezidivierenden, plötzlich einschießenden posteromedialen Beschwerden seit einer Kreuzbandplastik vor 5 Jahren. Gefühl der Instabilität. In der MRT fielen eine Vernarbung der posteromedialen Gelenkkapsel am Übergang zum Meniskus (langer Pfeil) und etwas weiter zum Hinterhorn ein winziger peripherer Vertikalriss (Pfeilspitze) auf. Die Vermutung einer Meniskusinstabilität wurde operativ bestätigt: Die Arthroskopiebilder zeigen den Blick auf das Innenmeniskushinterhorn, das mittels Tasthaken zunächst partiell (Bild Mitte, Pfeile) und schließlich komplett (Bild rechts, Pfeilspitzen) nach ventral luxiert werden kann. Die retrospektive Betrachtung der Bilder vor 5 Jahren zeigt eine meniskokapsuläre Separation (kurzer Pfeil) als Ursache der chronischen Meniskusinstabilität.
	Wurzelrisse der Menisken sind schwerwiegende Läsionen, da ein Meniskus ohne Verankerung seine Funktion verliert. Dementsprechend erhöht sich das Arthroserisiko (Abb. 7.102). Als operative Optionen bleiben nur die Meniskektomie oder der Versuch eines aufwändigen „root repair“, bei dem über eine transtibiale Bohrung die Wurzel wieder verankert wird.
470	<b>Abb. 7.100</b> Hinterhornabriss am Innenmeniskus. Beachte, dass das kleine Fragment der Hinterhornwurzel (Pfeil) nicht mehr mit dem übrigen Hinterhorn in Verbindung steht (Pfeilspitzen). Dieser Abriss ist axial sehr klar erkennbar. <b>Abb. 7.101</b> In einer MRT 2 Tage nach Distorsionsverletzung mit Ruptur des hinteren Kreuzbandes (nicht gezeigt) ist die Wurzel des Außenmeniskushinterhorns in der koronaren Ebene nicht regelrecht abgrenzbar (lange Pfeile). Im sagittalen Bild endet das Hinterhorn zu früh und reicht nicht bis zur Wurzel (Pfeilspitzen). Eine Kontrolluntersuchung nach 7 Monaten zeigt nun eindeutige Defekte im Bereich des Wurzelausrisses (kurze Pfeile). <b>Abb. 7.102</b> Abriss der Hinterhornanheftung des Innenmeniskus (Pfeil). Nach 5 Jahren massive Degeneration des medialen Kompartiments.
471	<b>Abb. 7.105</b> Extrusion des Innenmeniskus ohne Riss des Hinterhorns oder der Wurzel.
474	Sie sind oft mit Läsionen der Hinterhornwurzel assoziiert.
484	<b>Abb. 7.143</b> Obere Bildreihe: In der koronaren und sagittalen PD FS ist das vordere Kreuzband ödematös, eine Ruptur lässt sich jedoch nicht identifizieren. Axial ist das Ursprungsgebiet des posterolateralen Bündels in T2 verdickt und signalvermehrt (Pfeil), was für eine Partialruptur spricht. Das anteromediale Bündel ist in derselben Schicht erkennbar, geringfügig signavermehrt und nach proximal zum Ursprung zu verfolgen (Pfeilspitzen). Beachte, dass die axiale Schicht im rechten Bild schon oberhalb des Ursprungs des posterolateralen Bündels liegt. Untere Bildreihe: Zufällig existierte von dem Patienten eine Voruntersuchung, in der das anteromediale (Pfeile) und posterolaterale (Pfeilspitzen) Bündel klar abgegrenzt werden können. Der Vergleich der Bilder verdeutlicht die beschriebene Verletzung.
487	<b>Abb. 7.148</b> Partialruptur des hinteren Kreuzbandes (Pfeil) durch Schlag ventral gegen das

	<p>Schienbein. Der Verletzungsmechanismus ist in diesem Beispiel durch die Einblutung in die Bursa infrapatellaris superficialis gut nachzuvollziehen (Pfeilspitzen).</p> <p><b>Abb. 7.149</b> Komplettruptur des hinteren Kreuzbandes (Pfeile).</p>
492	<p>Zwischen den Schichten des medialen Kollateralbandes findet sich gelegentlich ein kleiner Schleimbeutel, der nicht als Riss fehlinterpretiert werden darf (Abb. 7.164)</p> <p>Mediale Kollateralbandverletzung heilen unter konservativer Therapie meist folgenlos aus (Abb. 7.175). Oft verbleibt eine unbedeutende Verdickung des Bandes. Allerdings sind Aussagen zu Stabilität nicht möglich (Abb. 7.176).</p>
493	<p><b>Abb. 7.164</b> Flüssigkeit zwischen den Schichten des medialen Kollateralbandes kann auch durch einen kleinen, physiologischen Schleimbeutel hervorgerufen werden (Pfeile).</p>
495	<p><b>Abb. 7.175</b> Rasche Vernarbung des medialen Kollateralbandes unter konservativer Therapie. Häufig verbleibt eine Verdickung, in diesem Fall ist die ehemalige Verletzung nicht mehr erkennbar.</p> <p><b>Abb. 7.176</b> Selten ist die Vernarbung insuffizient. In diesem Fall wurde daher operativ refixiert. Die hier sichtbare, überschießende Narbenbildung war noch immer hochgradig instabil.</p>
497	<p><b>Abb. 7.182</b> Proximale Ruptur des lateralen Kollateralbandes bei einem 6-jährigen Jungen.</p>
498	<p>Seit 2012 wird viel über das anterolaterale Ligament des Kniegelenks publiziert.<sup>94-100</sup> Nach anfänglichen Diskussionen über dessen Verlauf beginnt sich ein Konsens herauszukristallisieren, dass es dorsokraniel des lateralen Kollateralbandes dem Epicondylus lateralis entspringt.<sup>101</sup> Distal zieht es zum anteromedialen Tibiaplateau, wo es breitflächig zwischen Tractus iliotibialis und Fibulaköpfchen inseriert. Zusätzlich existiert eine Verankerung am Außenmeniskus.</p> <p>Es herrscht ebenfalls Konsens, dass es sich um eine dünne Kapselverstärkung handelt, mit einem Querschnitt deutlich unter 1 mm.<sup>94,102</sup> Somit darf unterstellt werden, dass Arbeiten, die von einer zuverlässigen Abgrenzbarkeit in der MRT berichten,<sup>103-106</sup> letztlich jenen Teil der anterolateralen Kapsel zum anterolateralen Ligament erklären, der sich im beschriebenen Verlauf der Kapsel befindet.</p> <p>Trotz der vielen Unklarheiten sehen viele Orthopäden in der Verletzung dieser Kapselstruktur den Grund für teilweise unbefriedigende klinische Ergebnisse nach Kreuzbandtransplantation, insbesondere eine persistierende Rotationsinstabilität.</p> <p>Für die Praxis bleibt daher festzuhalten, dass bei vorderen Kreuzbandverletzungen nach Hinweisen für eine anterolaterale Kapselverletzung gesucht werden sollte. Wie zuverlässig die Bildgebung hier ist, muss sich noch zeigen.</p>
499	<p><b>Abb. 7.186</b> Ausriss der posterolateralen Kapsel aus dem Fibulaköpfchen mit kleinem Knochenfragment (Peile). Der Befund ist im Röntgenbild viel einfacher erkennbar, als in der MRT.</p>
500	<p>oder hinteren</p> <p>...</p> <p>Es ist letztlich nicht von Bedeutung, posterolaterale Kapselverletzungen exakt einer dieser Komponenten zuzuordnen. Entscheidend ist der grundsätzliche Nachweis einer Verletzung.</p>
501	<p><b>Abb. 7.192</b> Ruptur der posterolateralen Kapsel mit völligem Fehlen der meniskokapsulären Faszikel, die den Hiatus popliteus bilden. Vergleiche mit dem Normalbefund in Abb. 7.187.</p>
504	<p>Da die TT-TG Distanz nicht nur von der Lateralisation der Tuberositas tibiae, sondern auch von der Position der Trochlearinne und der Rotation der Tibia abhängt, wird zusätzlich noch die Messung der TT-PCL Distanz empfohlen.<sup>122,123</sup> Sie gibt die Lateralisation der Tuberositas tibiae bezüglich des gut zu identifizierenden medialen Randes der tibialen Insertion des hinteren Kreuzbandes an. Betrachtet man Werte über 24 mm als erhöht, so ist der Messwert zwar nicht sehr sensitiv, jedoch sehr spezifisch.</p>
505	<p>Bei dieser dreht die Tibia um 5 – 10 Grad nach außen.</p>
506	<p><b>Abb. 7.205</b> Plica mediopatellaris (Pfeile). Die Plica ist durch den kleinen Erguss gut erkennbar. Ohne angrenzende Flüssigkeit ist eine Abgrenzung zur Kapsel oft nicht sicher möglich.</p>
507	<p><b>Abb. 7.209</b> Extrem kaliberstarke Plica mediopatellaris (Pfeile) mit Ausläufer entlang der</p>

	medialen Trochleafacette (Pfeilspitze). In diesem Fall jedoch keine assoziierten Knorpelläsionen.
508	<p><b>Abb. 7.217</b> 30-jähriger Mann mit belastungsabhängigen Beschwerden femoropatellar. In der ersten Untersuchung (obere Bildreihe) sind subchondrale Knochenmarveränderungen und minimale Knorpelirregularitäten erkennbar. 4 Monate später (untere Bildreihe) hat sich eine umschriebene Knorpeldelamination ausgebildet.</p> <p><b>Abb. 7.220</b> Streifige Signalminderung der Trochlea (Pfeile) und angrenzend signalreicher Bezirk (Pfeilspitze). Die Arthroskopie (Bild nach Débridement) zeigt einen zum Knochen reichenden Defekt.</p>
512	<b>Abb. 7.230</b> Fortgeschrittene Femoropatellararthrose bei Zustand nach wiederholten Patellaluxationen.
514	Außerdem korreliert das Ausmaß der Tendinopathie oft erstaunlich wenig mit der Symptomatik (Abb. 7.238, 7.239).
515	<p><b>Abb. 7.238</b> Ausgeprägte Tendinopathie der proximalen Patellarsehne mit ödematöser Verdickung und sogar zentraler Ruptur (Pfeil). Es handelte sich jedoch um einen asymptomatischen Zufallsbefund!</p> <p><b>Abb. 7.239</b> Schmerzlose ödematöse Signalveränderungen im Hoffa'schen Fettkörper, dorsal des Lig. patellae.</p> <p><b>Abb. 7.240</b> Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom mit entsprechendem Ödem am Unterpole der Patella, am Ursprung des Lig. patellae und im Hoffa'schen Fettkörper. 13-jähriger Junge. Beachte, dass im Röntgenbild bereits eine Avulsion der Apophyse zu sehen ist (Pfeil).</p>
517	<p>In seltenen Fällen können entzündliche Veränderungen oder sogar Dislokationen im Bereich der knorpeligen Verbindung eintreten (Abb. 7.247, 7.248).</p> <p>Im oberen Abschnitt des Lig. patellae finden sich in wassergewichteten Sequenzen oft nicht pathologische Signalanhebungen (Abb. 7.252). Im Verlauf des Bandes ...</p>
518	<p><b>Abb. 7.247</b> Deutliche Entzündungsreaktion im Bereich der knorpeligen Verbindung bei einer Patella bipartita.</p> <p><b>Abb. 7.248</b> Dislokation des Knochenkerns bei Patella bipartita.</p> <p>... 7.251 ... Zwei verschiedene Fälle</p>
520	Flüssigkeit in diesem Schleimbeutel und eine Tendinopathie am Ursprung des medialen Gastroknemiuskopfes sind sehr häufig und fast immer asymptomatisch.
525f	Im Abschnitt zum proximalen Tibiofibulargelenk wurde bereits auf den engen Kontakt des N. peroneus communis und dessen Aufzweigung zum Fibulaköpfchen hingewiesen. Aus diesem Grund können Pathologien des proximalen Tibiofibulargelenkes zu einer Nervenalteration führen, vor allem vom Gelenk ausgehende Ganglien (Abb. 7.270). Aufgrund der exponierten Lage des Nerven kann er hier auch bei Kontusionen in Mitleidenschaft gezogen werden (Abb. 7.271, 7.272). Ferner sind primäre Nerventumoren und Ganglien als Ursache einer Nervenschädigung zu bedenken (Abb. 7.273).
525f	<p><b>Abb. 7.270</b> Langstreckiges Ganglion mit massiver Kompression des oberflächlichen und tiefen Peroneusastes nach der Nervenauzweigung. Beachte, dass die Nerven nur in den nicht fettsupprimierten Sequenzen sicher identifiziert werden können (Pfeile).</p> <p><b>Abb. 7.271</b> Direkte Kontusion im Bereich des Fibulaköpfchens. Parästhesien sowie Fußheberschwäche. In der T2 FS sind die Kontusionen in Knochen und Weichteilen offensichtlich (Pfeile). Der N. peroneus communis ist in T2 zu erkennen (Pfeilspitzen). Beachte auch die kleine Faszierruptur (kurzer Pfeil).</p> <p><b>Abb. 7.272</b> Direkte Kontusion im Bereich des Fibulaköpfchens, hier mit intramuskulärem Ödem und Einblutung, vor allem im M. peroneus longus (Pfeil). Kompression des N. peroneus communis gegen die Fibula (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 7.273</b> Neurofibrom im Verlauf des N. peroneus communis mit der typischen starken Kontrastmittelanreicherung. Beachte den Übergang zum Nerven distal (Pfeil).</p>
526	Periphere Meniskusrisse können unter konservativer Therapie oder nach Naht so gut ausheilen, dass man sie kaum mehr erkennt (Abb. 7.274, 7.275). In der Mehrzahl sind jedoch Signalveränderungen sichtbar und die Frage, ob sich ein erneuter Riss gebildet hat, kann schwer zu beantworten sein. Die normalen Kriterien zur Meniskusbeurteilung können nach

	Meniskusteiloperationen nicht herangezogen werden, da: ... Ankerdislokation, sofern nach keine Heilung erfolgt ist (Abb. 7.281).
531	<b>Abb. 7.288</b> „High noon“ Position der vorderen Kreuzbandplastik: der Femoraltunnel mündet sehr weit kranial (Pfeil) und nicht zwischen der 10 Uhr und 11 Uhr Position.
534	<b>Abb. 7.303</b> Tunnelzyste, die sich ins Gelenk ausdehnt und somit Symptome wie eine Zyklopläsion hervorrufen kann.
536	<b>Abb. 7.305</b> MR-tomographisch unauffälliger Befund nach Rekonstruktion des medialen patellofemorales Ligaments, sowohl an der patellaren, als auch an der femoralen Insertion. Funktionell war die Plastik jedoch insuffizient.

## Kapitel 8 - Sprunggelenk

552	Abb. 8.24 Häufig dominiert bei osteochondralen Läsionen des Talus die subchondrale Zystenbildung. In diesem Beispiel eines 36-jährigen Mannes mit wechselnden Beschwerden seit 3 Jahren ist eine schmale Verbindung zur Gelenkfläche erkennbar (Pfeilspitze). Zudem ist die Gelenkfläche minimal muldenförmig konfiguriert (Pfeil). Die Zystenbildung ist ein therapeutisch wichtiger Befund, da für die operative Versorgung der Knorpelläsion eine Spongiosaplastik erforderlich wäre.
	Abb. 8.28 Die Erstuntersuchung (obere Bildreihe) zeigt eine dislozierte osteochondrale Läsion des Talus (Pfeile) bei einem 16-jährigen Mädchen mit mäßiger Schmerzsymptomatik. 2 Monate später zusätzlich Fragmentation (Pfeilspitzen).
	Abb. 8.29 Osteochondrale Läsion der medialen Talusschulter mit erheblicher Signalminderung in T1, was eine Nekrose sehr wahrscheinlich macht. Zudem kleine Zystenbildungen im Bereich der Grenzzone (Pfeil). Allerdings ist die Grenzzone zwar signalreich in der PD (Pfeilspitze), sie zeigt aber kein Flüssigkeitssignal in T2 oder PD FS. Es wurde daher eine CT Arthrographie ergänzt. Sie zeigt keinen Kontrastmitteleintritt.
	Abb. 8.30 Bei dieser 37-jährigen Patientin ist in der Grenzzone eindeutiges Flüssigkeitssignal zu erkennen (Pfeil). Bereits die erhebliche Signalminderung in T1 spricht für eine Nekrose, was sich durch die fehlende Kontrastierung bestätigt. Die bei der Kontrastmittelgabe durchgeführte dynamische Untersuchung demonstriert, dass der an die Demarkationslinie angrenzende Knochen massiv hypervaskularisiert ist, nicht jedoch die Grenzzone selbst. Bild in früharterieller Phase, wie der Vergleich mit einer Arterie zeigt (Pfeilspitze).
	Abb. 8.37 Subchondrale Zystenbildung an gleicher Lokalisation wie in den vorangegangenen Beispielen bei einer 40-jährigen Frau mit gelegentlichen Beschwerden. Beachte die schmale Verbindung zur Gelenkfläche (Pfeil).
	Abb. 8.38 In diesem Fall wird die Verbindung mit der Gelenkfläche in einer CT gezeigt (Pfeile). Auch bei dieser 23-jährigen Patientin bestanden Beschwerden.
	Abb. 8.39 Bei dieser Knorpelirregularität an der Basis des Innenknöchels (Pfeil) handelt es sich wiederum um eine Normvariante, auch als „notch of Harty“ bezeichnet.
	Abb. 8.40 Breitere Variante der Knorpelirregularität. Normalbefund.
	Abb. 8.43 Nur geringe, relativ leicht zu übersehende Irregularitäten bei fibröser talokalkaneärer Koalition im Bereich der mittleren Facette des unteren Sprunggelenkes (lange Pfeile). Die Knochenmarkveränderungen (Pfeilspitze), vor allem jedoch der typische Talusschnabel (kurzer Pfeil) weisen jedoch auf die Koalition hin.
	Abb. 8.45 46-jähriger Mann mit erheblichen Schmerzen. Fibröse kalkaneonavikuläre Koalition (Pfeil) mit ausgeprägten ödematösen Signalveränderungen, Erosionen und Zystenbildungen (Pfeilspitzen) in Kalkaneus und Os naviculare.
	Abb. 8.49 Fibröse Variante einer Koalition zwischen Os naviculare und Os cuboideum (Pfeile).

558	Eine Osteomyelitis bei diabetischem Fuss geht fast immer von einer infizierten Ulzeration aus. Ohne Ulzeration oder Fistel ist eine Osteomyelitis somit sehr unwahrscheinlich. <sup>18</sup> Umgekehrt darf nur aufgrund einer Ulzeration keine Osteomyelitis diagnostiziert werden!
	Abb. 8.54 Ulzeration der Haut (Pfeil) und fehlendes subkutanen Fettsignal. Das Knochenmarksignal ist jedoch völlig unauffällig. Es handelt sich um eine isolierte Weichteilinfektion.
	Abb. 8.55 Große Ulzeration der Haut (Pfeil) und Abszedierungen extra- und intraartikulär (Pfeilspitzen). Bei dem 55-jährigen Diabetiker wurde eine Großzehenamputation durchgeführt, die Histologie und Mikrobiologie zeigten eine hoch-floride bakterielle Osteomyelitis des Endglieds (Mischinfektion). Beachte das Knochenmarksignal. Der Fall belegt, dass ein noch partiell erhaltenes Fettsignal in T1 einen Infekt keineswegs ausschließt.
	Abb. 8.56 14-jähriger Junge mit Weichteilinfekt, der auf den Knochen übergreift und zu einer intraossären Abszessbildung führt, angrenzend an die Wachstumsfuge. Mikrobiologischer Nachweis eines Staphylokokkus-Stammes. Erfolgreiche Therapie mit Curettage und Antibiotika.
562	Abb. 8.66 Typische Syndesmosenverletzung mit Ruptur des Lig. tibiofibulare anterius und knöchernem Ausriss des Lig. tibiofibulare posterius („hinteres Volkmanddreieck“, Pfeilspitze).
	Abb. 8.68 Syndesmosenverletzung mit Ruptur des interossären Bandes (Pfeil) und der Membrana interossea (Pfeilspitze).
	Abb. 8.69 Das Lig. tibiofibulare anterius erscheint lediglich verdickt (Pfeilspitzen) und ödematös (Pfeil). Die MRT wurde aber erst 12 Tage nach der Verletzung durchgeführt. Ein sicherer Rückschluss auf das ursprüngliche Verletzungsausmaß ist nicht mehr möglich – sehr wahrscheinlich handelte es sich um eine vollständige Ruptur.
	Abb. 8.71 Vernarbungen und Verdickungen des Lig. tibiofibulare anterius können eine als Spätfolge nach einer Syndesmosenverletzung Beschwerden bereiten. Die Bilder zeigen eine Verdickung vor allem der inferioren Anteile des Bandes (Pfeil) mit Kontakt zum Knorpel der lateralen Talusschulter (Pfeilspitze) zwei Jahre nach der Verletzung.
560	[... ist Gegenstand anhaltender Diskussionen unter Orthopäden], ebenso die Bedeutung einer Mitbeteiligung der interossären Komponente (Abb. 8.67) und der Membrana interossea (Abb. 8.68).
560	Ebenso wie bei anderen Bandverletzungen ist zu beachten, dass schon nach wenigen Tagen eine Narbenbildung einsetzt. In der MRT werden die Verletzungen dann leicht unterschätzt (Abb. 8.69). ... Diese narbigen Veränderungen haben für den Patienten oft keine Bedeutung, können in einzelnen Fällen jedoch Beschwerden hervorrufen (Abb. 8.71). Einklemmungsphänomene durch überschießendes Narbengewebe werden auch als „Syndesmosenimpingement“ bezeichnet.
560	Es entspringt an der Tibia ca. 4 - 5 cm oberhalb des Gelenkspaltes und verläuft schräg nach distal zur Fibula. <sup>23</sup> Das Lig. interosseum
564	Bei Patienten mit einem Os trigonum inserieren die posterioren Fasern des Bandes in diesem Ossikel.
567	<b>Abb. 8.78</b> Heilungsverlauf einer komplexen Zerreißen des Lig. fibulotalare anterius (Pfeile) und der Gelenkkapsel mit kräftiger Narbenbildung (jeweils T2 axial, „Selbstversuch“ des Autors). Beachte, wie schnell eine überbrückende Narbe entsteht (Pfeilspitzen). Eine zuverlässige Beurteilung des Verletzungsausmaßes ist nur in einer MRT kurz nach der Verletzung möglich.
570	Sie treten meist im Rahmen von Pronationsverletzungen oder Luxationen des Talonavikulargelenkes auf.
567	<b>Abb. 8.82</b> Normale Darstellung der Pars tibiotalaris anterior des Deltabandes (Pfeil).
568	<b>Abb. 8.84</b> Vollständige Ruptur des Innenbandapparates. Pfeile: tiefe Schicht (Pars tibiotalaris posterior), Pfeilspitze: oberflächliche Schicht (die Pars tibioalcanearae und das „tibiospring“ Ligament können hier nicht voneinander unterschieden werden).
568	<b>Abb. 8.85</b> Die Pars tibiotalaris anterior des Deltabandes ist variable ausgebildet und oft schwer abzugrenzen. Die oberen Bilder zeigen einen eindeutigen Abriss des tibiospring ligaments

	(langer Pfeil) sowie der Pars tibiotalaris anterior (Pfeilspitze) am Innenknöchel. Untere Bilder: Eine zufällig existierende Voruntersuchung ermöglicht einen Vergleich mit dem Normalbefund. Kurzer Pfeil: Unterminierung des Bandansatzes durch Knorpel.
568	<b>Abb. 8.86</b> Ruptur des „tibiospring“ Ligaments (Pfeil) sowie der Pars tibionavicularis (Pfeilspitzen) des Deltabandes. Auch hier wird erst durch den Vergleich mit einer zufällig existierenden Voruntersuchung die Pathologie der Pars navicularis deutlich.
569	<b>Abb. 8.87</b> Vollständige Ruptur des Innenbandapparates. Pfeile: tiefe Schicht, Pfeilspitzen: oberflächliche Schicht. Beachte die viel klarere Demarkation der Bandstümpfe in der T2 als in PD FS. Das Operationsbild zeigt die Stümpfe des tibiospring ligaments (Pfeilspitzen) und die zerrissene tiefe Schicht (langer Pfeil). Kurzer Pfeil: Tibialis posterior Sehne.
572	<b>Abb. 8.99</b> Subtotale degenerative Ruptur des medioplantaren obliquen Teils des Pfannenbandes im Rahmen eines erworbenen Knick-Senk-Fußes. Der inferoplantare longitudinale Bandanteil ist gut erhalten (Pfeilspitze).
577	... ein größerer Erguss ... Eine Sehnenluxation kommt vor, ist jedoch relativ selten (Abb. 8.111). ... siehe nächsten Abschnitt
577	Klinisch geht die Insuffizienz der medialen Stabilisatoren mit der Ausbildung eines Pes planovalgus einher. In der englischen Literatur wird diese als „acquired flatfoot deformity – <b>AFFD</b> “ bezeichnet.[Ref] Die Stressreaktionen und Degenerationen von Tibialis posterior Sehne, tibiospring ligament und Pfannenband gehen in der Regel Hand in Hand, wobei eine der Strukturen im Vordergrund stehen kann. Mit dem Abkippen des Talus kommt es oft zu Knochenmarködemen an Talus und Kalkaneus und zu ödematösen – später auch fibrotischen – Veränderungen im Sinus tarsi. Aufgrund des entstehenden Rückfußvalgus kann es auch zum lateralen Rückfußimpingement und somit zu einer lateralen Schmerzsymptomatik kommen.
578	<b>Abb. 8.111</b> Luxation der Tibialis posterior Sehne (weiße Pfeile) durch Abscherung des Retinaculum flexorum (Pfeilspitze). Das Operationsbild zeigt die Sehnenverlagerung nach ventral und die leere retromalleolare Rinne (schwarzer Pfeil).
579	<b>Abb. 8.113</b> Tendinopathie der Flexor hallucis longus Sehne mit deutlicher Verdickung und Signalalteration (Pfeile). Pfeilspitze: Os trigonum.
579	<b>Abb. 8.116</b> Multiple freie Gelenkkörper bei Arthrose des oberen Sprunggelenkes. Die Dislokation der Gelenkkörper (Pfeilspitzen) in die Sehnenscheide der Flexor hallucis longus Sehne (Pfeile) demonstriert die Kommunikation mit dem Gelenk.
579	Bildbeschriftung: Röntgen im Stehen
579	<b>Abb. 8.118</b> Fortgeschrittener Fall eines Pes planovalgus mit Abkippen des Talus. Der superomediale Anteil des Pfannenbandes ist vollständig zerstört (lange Pfeile), die verbliebenen oberflächlichen Anteile des Deltabandes sind ödematös und verdickt (kurzer Pfeil) und die Tibialis posterior Sehne zeigt eine massive Tendinopathie (Pfeilspitze). <b>Abb. 8.119</b> Verlaufsbeobachtung bei der Entstehung eines Pes planovalgus. In 2011 zeigt sich eine Stressreaktion des medialen Bandapparates (Pfeilspitze), aber eine nur geringe Tendinopathie der Tibialis posterior Sehne. Fünf Jahre später ist der Bandapparat unverändert, jedoch massive Zunahme der Tendinopathie mit nun subtotaler Ruptur der Tibialis posterior Sehne. Als Folge der Insuffizienz der medialen Stabilisatoren nun Ödem im Talus und Kalkaneus, angrenzend an den Sinus tarsi.
580	Die Tendinopathie kann mit einer mukoiden Degeneration der Sehne und mit der Ausbildung von Ganglien einhergehen (Abb. 8.120, 8.121). Das Os peroneale stellt in der Regel ein unbedeutendes Ossikel dar. Entzündliche Veränderungen im Bereich des Os peroneum – oft in Zusammenhang mit einem frakturierten oder bipartiten Ossikel – werden als „painful os peroneum syndrome (POPS)“ bezeichnet (Abb. 8.123).
580	Die Peronealsehnen werden durch das Retinaculum peroneale in ihrer Position dorsal des Außenknöchels gehalten (Abb. 8.128, 8.129).
582	<b>Abb. 8.122</b> Sehr großes Tuberculum peroneale mit assoziierter Tendinopathie der Peronealsehnen.

	<p><b>Abb. 8.123</b> Gespaltenes Os peroneum mit deutlicher entzündlicher Aktivierung (Pfeil).</p> <p><b>Abb. 8.124</b> Erhebliche Tendinopathie und Degeneration der Peroneus brevis Sehne, Vergleich von PD FS und T2 Sequenzen. Beachte, dass die T2 zuverlässiger zeigt, dass noch Sehnenanteile erhalten sind.</p> <p><b>Abb. 8.133</b> Weitere Beispiele um zu zeigen, dass Taschenbildungen des Retinaculum peroneale keineswegs selten sind und unterschiedlich gut erkennbar sein können. Links große Taschenbildung ohne Sehnenluxation (Pfeil), rechts kleine Taschenbildung mit Luxation der Peroneus longus Sehne (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 8.135</b> Luxation beider Peronealsehnen vor den Außenknöchel, hervorgerufen durch eine kraftvolle Drehbewegung des Sprunggelenks beim Klettern.</p>
584	<p>Wie auch bei anderen Sehnen kann die Degeneration mit der Bildung von Ganglien einher gehen (Abb. 8.140).</p> <p>In seltenen Fällen führen Distorsionen auch zu Verletzungen der Retinakula (Abb. 8.143).</p> <p>Im Gegensatz zu den Flexoren enthalten die Extensoren-Sehnenscheiden für gewöhnlich kaum Flüssigkeit. Sie ist meist Ausdruck einer Tenosynovialitis (Abb. 8.144). Findet sich jedoch Flüssigkeit im Sinus tarsi, z. B. im Rahmen einer Dysfunktion der Tibialis posterior Sehne, so kann sich diese entlang dem Retinakulum ausdehnen und die Extensor digitorum longus Sehnen umspülen. Dies kann eine Extensorenpathologie vortäuschen (Abb. 8.145).</p>
584	<p><b>Abb. 8.138</b> Ausgeprägte Verdickung und Signalalteration der Tibialis anterior Sehne (Pfeile) als Zeichen der Tendinopathie. Die Sehne zeigt zudem einen zentralen Substanzdefekt und einen umgebenden Flüssigkeitssaum (Pfeilspitze) als Zeichen der Tenosynovialitis.</p> <p><b>Abb. 8.140</b> Ungewöhnlich großes Ganglion innerhalb der Tibialis anterior Sehne im Rahmen einer chronischen Tendinopathie. Die Konsistenz war so hart, dass klinisch nach einer Exostose gefragt wurde.</p> <p><b>Abb. 8.143</b> Riss des superioren Retinaculum extensorum (Pfeil) im Rahmen einer Distorsionsverletzung. Der Riss hat eine Herniation des distalen Anteils des M. extensor digitorum longus hervorgerufen (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 8.145</b> Bei Flüssigkeit im Sinus tarsi darf eine Flüssigkeitsansammlung um die Extensor digitorum longus Sehnen proximal und distal des inferioren Retinaculum extensorum (Pfeile) nicht als Zeichen einer Sehnenpathologie gewertet werden. Die Flüssigkeit entstammt dem Sinus tarsi und breitet sich entlang der Anheftungen des Retinakulums (Pfeilspitze) aus.</p>
586	<p>... insertionale Tendinopathien ...</p> <p>Insertionale Tendinopathien gehen häufig mit einer Bursitis subachillea und einer Osteitis des Tuber calcanei einher (Abb. 8.151). Oft finden sich auch Verkalkungen am Sehnenansatz, die ohne korrelierende Röntgenaufnahmen leicht übersehen werden können (Abb. 8.152).</p>
587	<p><b>Abb. 8.150</b> Tendinopathie der Achillessehne mit typisch spindelförmiger Verdickung (Pfeil). Beachte die deutliche Peritendinitis (Pfeilspitzen).</p> <p><b>Abb. 8.151</b> Insertionale Tendinopathie mit assoziierter Bursitis subachillea (Pfeil) und deutlicher Osteitis (Pfeilspitzen).</p> <p><b>Abb. 8.152</b> In der MRT sind Sehnenanteile und Verkalkungen kaum zu differenzieren. Eine korrelierende Röntgenaufnahme ist extrem hilfreich! Zusätzlich besteht eine Haglund Deformität des Tuber calcanei.</p> <p><b>Abb. 8.157</b> Tendinopathie der Achillessehne mit spindelförmiger Verdickung (kurzer Pfeil). Die Gradientenechosequenz zeigt multiple kleine Verkalkungen (langer Pfeil). Zusätzlich zahlreiche weichteilintense Foci in der Sehne, zum Teil etwas raumfordernd (Pfeilspitzen). 65-jähriger Patient mit bekannter Gicht.</p> <p><b>Abb. 8.158</b> Die Befunde der Erstuntersuchung (obere Reihe) passen zu einer insertionalen Tendinopathie mit Teilrupturen und Osteitis. Es kam jedoch zu einer sehr raschen Befundverschlechterung (untere Reihe) mit Zunahme der entzündlichen Veränderungen, Knochenerosionen und weitgehender Zerstörung der Sehne innerhalb von 4 Wochen. 76-jähriger Patient mit Pseudomonas aeruginosa Infektion.</p>
589	<p>Eine selten Differentialdiagnose zur Achillessehnenruptur ist die isolierte Verletzung der Plantarissehne (Abb. 8.166). In der Regel ereignen sich Plantarissehnenrupturen gemeinsam mit Achillessehnenrupturen.</p>

594	<p><b>Abb. 8.170</b> Bereits älterer Abriss der Plantarfaszie mit geringer Retraktion (Pfeil).</p> <p><b>Abb. 8.173</b> Weiteres Beispiel einer Plantarvenenthrombos (Peile). Beachte die gute Abgrenzbarkeit nach intravenöser Kontrastmittelgabe.</p>
600	<p><b>Abb. 8.189</b> Posterolaterales Impingement durch einen meniskoid-artigen fibrotischen Strang intraartikulär (Pfeile). Der Befund wurde arthroskopisch bestätigt und reseziert.</p>
603	<p><b>Abb. 8.198</b> Tarsaltunnelsyndrom in diesem Fall durch ein operativ bestätigtes intraneurales Ganglion des N. plantaris medialis (Pfeile).</p> <p><b>Abb. 8.199</b> Großes, symptomloses Ganglion als Zufallsbefund. Die Diagnose des Tarsaltunnelsyndroms muss klinisch gestellt werden! In der MRT sucht man nach Ursachen.</p> <p><b>Abb. 8.200</b> Verlauf des N. calcaneus inferior (Pfeilspitzen). Normalbefund. Die Identifikation des Nerven und Abgrenzung von Gefäßen gelingt nur, wenn man den Nerven beim Scrollen von kranial nach kaudal verfolgt.</p> <p><b>Abb. 8.202</b> Kompression des N. calcaneus inferior (langer Pfeil) durch eine Narbenbildung (Pfeilspitzen) bei Z. n. früherer Kalkaneusfraktur, Osteosynthese und Metallentfernung. Beachte auch hier die fettige Degeneration des M. abductor digiti minimi (kurzer Pfeil).</p>
604	<p>„... das Pfannenband ...“</p>
608	<p>Idiopathische Knochenmarkläsionen (Abb. 8.217).</p> <p>Ganglien (Abb. 8.218).</p> <p>Gelegentlich Ossikel oder Fehlbildungen (Abb. 8.219, 8.220).</p>
608	<p><b>Abb. 8.214</b> Fortgeschrittene Degeneration des Chopart-Gelenkes mit erheblicher Aktivierung. Eine so ausgeprägte Degeneration insbesondere des Kalkaneokuboidalgelenkes ist eher ungewöhnlich.</p> <p><b>Abb. 8.217</b> Idiopathische Knochenmarkveränderungen des Os naviculare. Beachte die nur diskreten Signalveränderungen in der T1.</p> <p><b>Abb. 8.218</b> Plantares Ganglion, ausgehend von einem Tarsometatarsalgelenk.</p> <p><b>Abb. 8.219</b> Akzessorisches Ossikel (Os calcaneus secundarius, Pfeil). In der Regel unbedeutende Normvariante, in diesem Fall aber Aktivierung (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 8.220</b> Os cuneiforme mediale bipartitum, aktivierte Synchronrose (Pfeil).</p>
608f	<p>Distorsionen im Bereich des Rückfußes können zu Verletzungen des Chopart-Gelenkes führen. Sind</p> <p>das Ligamentum calcaneocuboidale laterale,</p> <p>die Kapsel des Talonavikulargelenkes,</p> <p>das Pfannenband,</p> <p>das Lig. bifurcatum und</p> <p>die Kapsel des Kalkaneokuboidalgelenkes</p> <p>gemeinsam verletzt, muss von einer passageren Subluxation des Chopart-Gelenkes ausgegangen werden (Abb. 8.221). Die Verletzung wird leicht unterschätzt, erfordert aber eine ausreichend lange Entlastung um chronischen Beschwerden vorzubeugen (Abb. 8.222).</p>
608f	<p><b>Abb. 8.221</b> Ruptur des Lig. calcaneocuboidale laterale (langer Pfeil), des Pfannenbandes (kurzer Pfeil), der Kapsel des Talonavikulargelenkes und knöcherner Ausriss des Lig. bifurcatum (Pfeilspitzen). Somit sind alle Bandverbindungen des Chopartgelenkes verletzt.</p> <p><b>Abb. 8.222</b> Anhaltende Beschwerden 1 Jahr nach Distorsionsverletzung. Das geringe Ödem am Lig. calcaneocuboidale laterale (langer Pfeil) ist unspezifisch. Da jedoch ein Ganglion der streckseitigen Kapsel des Talonavikulargelenkes und narbige Veränderungen am Ursprung des Lig. bifurcatum vorlagen (Pfeilspitzen) wurde der Verdacht auf eine Verletzung des Chopart-Gelenkes geäußert. Dieser bestätigte sich operativ mit Klaffen des kalkaneokuboidalen Gelenkspaltes.</p> <p>DD <b>Abb. 8.223</b> Knöcherner Ausriss des Lig. calcaneocuboidale laterale (lange Pfeile). In diesem Fall jedoch intakte Kapseln des Talonavikular- und Kalkaneokuboidalgelenkes. Somit kein Anhalt für eine komplette Chopart-Verletzung</p>
	<p><b>Abb. 8.226</b> Die Ruptur des Lisfranc-Ligamentns hat hier zu einem Auseinanderweichen der</p>

	Metatarsalebasen D1 und D2 geführt (Pfeil).
	<p><b>Abb. 8.228</b> Multiple Stressfrakturen bei einem Patienten mit Polyneuropathie. Aufgrund dieser Neuropathie bestanden auch nur milde Beschwerden.</p> <p><b>Abb. 8.232</b> Bursitis intermetatarsal (Pfeil) und in den plantaren Weichteilen (Pfeilspitze) bei rheumatoider Arthritis. Die gleichzeitige Entzündung des Großzehengrundgelenks ist hingegen unspezifisch.</p>
	<p><b>Abb. 8.241</b> Weiterer Vergleich zwischen Morton-Neurom (links) und Ruptur der plantaren Platte (rechts). Beachte, dass in Zweifelsfällen die Kontrastmittelgabe hilfreich sein kann, da das entzündliche Gewebe bei Ruptur der plantaren Platte deutlich stärker Kontrastmittel anreichert.</p>
	<p><b>Abb. 8.251</b> Abriss der plantaren Platte mit Retraktion (Pfeilspitze). Beachte, dass die Beugesehne durch den Defekt das Metatarsaleköpfchen berührt (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 8.252</b> Ruptur der plantaren Platte (Pfeile) mit Übergang in eine Ruptur des lateralen Kollateralbandes des Metatarsophalangealgelenkes (Pfeilspitze).</p> <p><b>Abb. 8.255</b> Turf toe. Das intersesamoidale Ligament ist intakt (langer Pfeil). Knapp distal der Sesambeine zeigt sich jedoch die Kapselruptur (Pfeilspitze) und eine Ruptur des lateralen sesamophalangealen Bandes (kurzer Pfeil).</p> <p><b>Abb. 8.256</b> Vergleich von PD FS und kontrastmittelangehobener Darstellung. Im Bereich der Ruptur der plantaren Platte findet sich kräftig anreicherndes, entzündliches Gewebe. Dieses erleichtert insbesondere die Abgrenzung eines normalen Rezessus von einer Ruptur.</p> <p><b>Abb. 8.257</b> Ausbildung kleiner Ganglien aufgrund fissuraler Rupturen der plantaren Platte (Pfeile). Diese Ganglien sind oft schmerzhaft.</p>

### Begriffsdefinition – ein zweites Vorwort

Bei der alltäglichen Kommunikation zwischen behandelnden Ärzten und Radiologen wird oft nicht auf eine exakte Terminologie geachtet. Sofern alle wissen, was gemeint ist, stellt dies auch kein „Problem“ dar. Obwohl wir alle wissen, dass ein Morton-Neurom kein Neurom ist, hindert uns dies nicht daran, den Begriff zu verwenden. In diesem Beispiel stiftet „perineurale Fibrosierung“ vielleicht mehr Verwirrung als der „falsche“ Begriff des Morton-Neuroms.

Ich möchte an dieser Stelle auch keineswegs haarspalterisch auftreten – schließlich gehöre ich genau zu jenen, die es mit den Begrifflichkeiten oft nicht so genau nehmen. Da ich in meiner Karriere keine einzige Stunde Latein lernte, fällt mir die korrekte Terminologie mitunter auch etwas schwer.

Dennoch sollte man sich häufiger bewusst machen, welche Aussage man durch die Begriffswahl unbewusst impliziert. Schreibt man z. B. „Knorpelläsion mit subchondraler Knochenreaktion“, so behauptet man genaugenommen, man wisse, dass die Knorpelläsion die Ursache und die Knochenveränderung die Folge ist. Oft wissen wir dies aber nicht, sodass „Knorpelläsion und assoziierte Knochenveränderungen“ korrekter wäre. Da man schnell – oft ganz unbewusst – aus einer so suggerierten Kausalkette auch Konsequenzen ableitet (man muss den Knorpel behandeln – der Knochen leidet schon ...), spielt die Terminologie auf einmal doch eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Unter diesem Gesichtspunkt möchte ich ein paar Begrifflichkeiten herausheben, bei denen mir ein bisschen Haare spalten lohnend erscheint.

### Arthrose

Es soll davor gewarnt werden, den Begriff der „Arthrose“ in einem MRT-Befund leichtfertig zu verwenden. Der Begriff löst beim Patient oft ungerechtfertigte Assoziationen aus („da kann man ja nichts mehr machen“), und für den behandelnden Kollegen können mit dieser Diagnose Weichen gestellt werden, die nicht unbedingt gerechtfertigt sind.

„Arthrose“ ist klinisch und röntgenologisch definiert. Zugrunde liegen noch immer eine klinische Konsensusdefinition aus dem Jahre 1986<sup>1</sup> und die röntgenologische Kellgren-Lawrence-Klassifikation von 1957. Es gibt zwar Versuche, MRT-Kriterien zu definieren,<sup>2,3</sup> diese sind jedoch nicht etabliert. Auf keinen Fall darf „Arthrose“ einfach mit Chondropathie gleichgesetzt werden! Zu dem Krankheitsbild gehören viele andere Faktoren wie z. B. Instabilitäten, Knochenmarkveränderungen oder eine Synovialitis.

Praktisch alle Studien, die aus dem Vorliegen einer Arthrose irgendwelche Rückschlüsse ziehen, beruhen auf den genannten klinischen oder röntgenologischen Diagnosekriterien. Daher ist es nicht

gerechtfertigt, diese Rückschlüsse (z. B. „es verbietet sich eine Arthroskopie“) einfach auf morphologische Zeichen der Gelenkdegeneration in der MRT zu übertragen. Welche MRT-Veränderungen welche Bedeutung haben, ist noch Gegenstand der Forschung.

Fazit: Den etwas stigmatisierten Begriff „Arthrose“ sollte man in einem MRT-Befund nur dann verwenden, wenn man weiß, dass diese auch klinisch / röntgenologisch vorliegt. Ansonsten spricht man besser von „Degeneration“.

### Zyste | Ganglion | Ganglionzyste | Bursa

Histologisch betrachtet handelt es sich bei einer Zyste um eine epithelial ausgekleidete, flüssigkeitsgefüllte Struktur und bei einem Ganglion um ein Areal mukoid degenerierten Gewebes, welches von Bindegewebe umschlossen ist. Allerdings werden die Begriffe selbst in aktuellen Lehrbüchern der orthopädischen Pathologie munter vermischt. So hat sich beispielsweise etabliert, dass von einem Gelenkraum ausgehende Flüssigkeitsansammlungen als Synovialzyste, von einer Sehnenscheide ausgehende aber als Sehnenscheidenganglion bezeichnet werden.

Die gerade im englischen Sprachraum häufige Vermischung der Begriffe („Ganglionzyste“) erfolgt durchaus bewusst, da in vielen Fällen nicht klar und auch nicht von Bedeutung ist, ob es sich um eine Zyste oder ein Ganglion handelt. So beschreiben manche Autoren die subchondralen Befunde bei Arthrose als „Zyste“, bedingt durch Eindringen von Synovialflüssigkeit.<sup>4</sup> Andere betonen es handele sich um subchondralen Ganglien infolge mukoider Degeneration des subchondralen Knochens.<sup>5</sup>

Fazit: Die korrekte Bezeichnung ist oft nicht möglich und auch nicht von Bedeutung.

Den Begriff „Zyste“ sollte man verwenden, wenn man von einer primären Läsion ausgeht und die Histologie das entscheidende Charakteristikum ist. So z. B. bei einer juvenilen Knochenzyste.

Pseudozyste: Flüssigkeitsgefüllte Hohlräumung im Bindegewebe.

Mit dem Begriff „Ganglion“ wird im weitesten Sinn etwas Degeneratives assoziiert. Ganglien weisen von ihrer Entstehung her eine gestielte Verbindung zu einer Gelenkhöhle oder einer Sehnenscheide auf. Die Verbindung kann offen oder geschlossen sein.

Der Begriff „Bursa“ wird gebraucht, wenn sich Flüssigkeit als Verschiebeschicht zwischen zwei Geweben ausbildet. Eine synoviale Auskleidung wird nicht zwingend gefordert.<sup>6</sup> Bursae treten an definierten Stellen auf, wo durch Scherung im Bindegewebe eine Spaltbildung provoziert wird. Das ist ganz normal und z. B. an den meisten Stellen der Fall, wo Knochenvorsprünge nahe der Haut liegen.

### -itis | -ose | -pathie

Eine „itis“ ist eine Entzündung. Diese ist histopathologisch klar definiert. Der Radiologe denkt an Kontrastmittel und der Behandler an antiinflammatorische Therapie und Ursachensuche. Da es sich weder bei der Epicondylitis, der Tendinitis oder der Osteochondritis um Entzündungen handelt, sollten diese Begriffe verlassen werden. Der Suffix „-ose“ wird allgemein für – meist degenerative – Gewebsveränderungen benutzt. Er ist somit korrekt, sofern die Pathologie innerhalb der benannten Struktur liegt. So wäre z. B. eine Tendinose im Sinne einer mit histologischen Veränderungen einhergehenden Sehnenpathologie korrekt. Könnte die Ursache der Pathologie der Sehne auch außerhalb liegen (z. B. Impingement, dynamische Sehnenluxation), so wäre der noch allgemeinere Begriff der Tendinopathie angebracht – Erkrankung im Bereich der Sehne.

### Insertionstendinopathie | Enthesiopathie

Dieses Begriffspaar zeigt schön, wie die Wortwahl die Bedeutung verändern kann. Schreibt man bei einer Achillessehne „Insertionstendinopathie“, so denkt man an eine Sehnenkrankung und zwar, in diesem Fall, im Bereich des Ansatzes. Schreibt man „Enthesiopathie der Achillessehne“, so assoziiert man eher eine Erkrankung einer Entthese, in diesem Fall der Achillessehne. Beides ist korrekt und im Grunde gleichbedeutend, aber im ersten Fall denkt man eher an einen Tennisspieler, im zweiten eher an einen Rheumapatienten, bei dem ebensogut die Entthese einer Kapsel oder eines Bandes betroffen sein könnte.

Die Entthese, also die Übergangszone zwischen Knochen und Bändern, Sehnen oder Kapseln, wird gemeinsam mit den angrenzenden Weichgeweben immer mehr als eine Art „Organ“ angesehen,<sup>7</sup> an dem sich manche degenerative oder entzündliche Erkrankungen manifestieren.<sup>8</sup> Daher wollte man den Begriff „Enthesiopathie“ bevorzugen, wenn man vermutet, dass es sich um die lokale Manifestation einer systemischen Erkrankung handelt.

### Chondromalazie | Chondropathie

Malazie bedeutet die Erweichung eines Gewebes. Wenngleich der Ausdruck korrekt sein kann, erscheint für einen MRT-Befund der Suffix –pathie besser passend, schließlich sehen wir nicht die Konsistenz.

### Nekrose | Infarkt

Nekrose bedeutet Zelltod, Gewebsuntergang. Infarkt beschreibt eine mögliche Ursache, nämlich die Hypoxie – in der Regel durch arteriellen oder venösen Gefäßverschluss. In allen anderen Geweben (Gehirn, Muskel, Milz, ...) ist diese Unterscheidung auch völlig klar. Nur im Knochen ist eine Begriffsverwirrung entstanden, da meta-diaphysäre Nekrosen des Röhrenknochens üblicherweise als „Knochenmarkinfarkte“ bezeichnet werden und Läsionen der Epiphysen oder in kleinen Knochen als „Osteonekrose“, selbst wenn noch gar nicht klar war, ob es sich um eine Nekrose handelte. Inzwischen hat sich durchgesetzt, dass viele der früher schon als „Nekrose“ bezeichneten Befunde potenziell reversiblen Stressreaktion und Insuffizienzfrakturen entsprechen. Den Begriff „Osteonekrose“ sollte man daher erst dann verwenden, wenn z. B. durch Einbruch einer Gelenkfläche oder fehlende Perfusion ein Gewebeuntergang belegt ist.

### Reizung | Aktivierung | Reaktion | Entzündung

Bei diesen Begriffen handelt es sich oft um „notwendige Behelfstechniken“, wenn wir beschreiben wollen, „dass sich etwas tut“, die Pathologie aber gar nicht richtig verstanden haben. Ein Ödem um eine Sehne oder eine Knochenmarkveränderung unter einem degenerierten Meniskus wären Beispiele. In manchen Fällen ist der Begriff „Entzündung“ durchaus korrekt – wenn z. B. die Synovialis eines Gelenks verdickt ist und ein Erguss vorliegt. Wenn wir den Kausalzusammenhang kennen und sogar betonen wollen, ist natürlich auch der Begriff Reaktion korrekt – typisches Beispiel wäre die Stressreaktion des Knochens bei bekanntem Stress.