

Pseudarthrosen

A. Rüter und E. Mayr

Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie (Direktor: Prof. Dr. A. Rüter), Zentralklinikum Augsburg

Pseudarthrosis

Summary. Understanding the pathophysiology of non-union is a prerequisite for successful treatment of this disorder. Fracture healing may be impeded by mechanical or biological factors as well as a combination of these. A thorough evaluation of each individual case before surgery is necessary to prevent either undertreatment or overtreatment. The whole spectrum of methods of internal fixation may be utilized for stabilization. To optimize the biological component, classic methods such as decortication and cancellous autograft may be employed. It is too early yet to determine if alternative techniques (e.g. ultrasound) will successfully replace these long-standing options. In any case, these newer modalities cannot supplant the need for skeletal stabilization. For infected pseudarthroses the first step is eradication of infection, after which measures can be taken to unite the fracture. Callus distraction has opened new and safe ways to treat large bone defects.

Key words: Pseudarthrosis – Diagnostis – Classic therapy – Alternative methods.

Zusammenfassung. Die erfolgreiche Behandlung von Pseudarthrosen basiert auf dem Verständnis der Pathophysiologie dieser Heilungsstörung. Aus diesem leiten sich die therapeutischen Konsequenzen ab. Ursache des Ausbleibens der Bruchheilung können mechanische Faktoren, biologische Faktoren oder ihre Kombination sein. Eine sorgfältige Evaluation der gegebenen Situation vor einem geplanten Eingriff ist unabdingbar, um Unter-, aber auch Überbehandlungen zu vermeiden. Zur operativen Stabilisierung steht die gesamte Palette moderner Osteosyntheseverfahren zur Verfügung. Zur Verbesserung der biologischen Komponente kommen in erster Linie die „klassischen Verfahren“ von Decortication und autogener Spongiosaplastik in Betracht. Inwieweit die in letzter Zeit diskutierten alternativen Behandlungsmethoden diese Schritte ersetzen oder auch nur sinnvoll ergänzen können, ist heute noch nicht aus-

reichend zu beurteilen. Keinesfalls vermögen sie aber eine ausreichende Stabilität zu ersetzen. Bei infizierten Pseudarthrosen steht zunächst die Infektsanierung im Mittelpunkt der therapeutischen Bemühungen. In aller Regel kann die Überbrückung der Pseudarthrose erst danach in Angriff genommen werden. Bei der Behandlung von Defektpseudarthrosen hat die Callusdistraktion auch bei langstreckigen Defekten völlig neue und erfolgssichere Wege eröffnet.

Schlüsselwörter: Pseudarthrosen – Diagnostik – klassische Therapie – alternative Methoden.

Das Verständnis für die möglichen Ursachen einer Störung der Knochenbruchheilung, einer ätiologiegerechten Unterteilung ihrer verschiedenen Formen und der daraus abzuleitenden Behandlungsstrategien hat die Kenntnis der normalen Abläufe der ungestörten Heilung einer Fraktur zur Grundlage. Es sei daher erlaubt, diese kurz zu rekapitulieren: Die ungestörte physiologische Knochenbruchheilung verläuft in 5, sich teilweise überlappenden, Phasen:

- *Fraktur*
- *Entzündung*
- *Granulation*
- *Callushärtung*
- *Modelling/Remodelling*

Im Augenblick der *Fraktur* werden Corticalis, Knochenmark, Periost und im unterschiedlichen Ausmaß die anliegenden Weichteile verletzt.

Die unmittelbar danach beginnende *Entzündungsphase* ist von überschießender Capillaraussprossung und Zellproliferationen gekennzeichnet. Hierbei werden, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim intakten Knochen, nun die periostalen Gefäße zu den Hauptlieferanten. Die weitere Bedeutung des Periostes ist nach heutiger Ansicht darin zu sehen, daß in seiner inneren Schicht Spindelzellen liegen, aus denen Osteoblasten

hervorgehen können und die daher hier Osteoprogenitzellen genannt werden.

In der anschließenden *Granulationsphase* wird das primäre Hämatom, nun bereits von Fibrin und Collagenfibrillen durchzogen, schrittweise durch Granulationsgewebe ersetzt. Dieses führt zur ersten Brückenbildung zwischen den Fragmenten, dem sog. weichen Callus. Vom Markraum aus dringt gleichzeitig ein Blastem in dieses Hämatom ein und füllt als sog. medullärer Callus die Frakturspalten. Durch dieses Vorgehen sind etwa am Ende des ersten Monats die Fragmente weich durch Bindegewebe, zum Teil auch durch Knorpel, miteinander verbunden.

Die nun folgende Mineralisation der Grundsubstanz führt in der Phase der *Callushärtung* zur zunehmenden Stabilität. Hierbei entsteht zunächst ein Geflechtknochen, der sich entlang der Capillaren entwickelt. Für diesen Vorgang und den gleichzeitigen Abbau nekrotischen Knochens ist eine multizelluläre Grundeinheit (Basic multicellular unit „BMU“) verantwortlich.

Insgesamt führt dieser Vorgang zu einem großen Geflechtknochen, der nun in der *Modelling/Remodellingphase* entsprechend seinen späteren mechanischen Aufgaben in lamellären Knochen umgewandelt wird. Die Frakturheilung wird von den Versuchen der Wiederherstellung einer normalen Knochenkontur sowie des Markraums abgeschlossen.

Teilweise unterschiedlich hiervon sind die Abläufe bei der sog. primären Knochenbruchheilung. Diese kann unter früher „artefizieller“ Frakturstabilität, also nach Osteosynthesen, beobachtet werden. Zur Verbindung der Bruchstücke wachsen hierbei Haversche Systeme blockartig von einem Fragment zum anderen. Bei dieser Art der Heilung wird sozusagen die Entzündungs- und Granulationsphase sowie der Phase der Callushärtung übersprungen, allerdings unter Verzicht auf die physiologischerweise in diesen Abschnitten der Heilung allmählich entstehende Stabilität.

Die skizzierten Abläufe der Knochenbruchheilung können durch mehrere Faktoren gestört sein, die sich aber insgesamt in die beiden großen Gruppen der mechanischen Fehler und biologischen Fehler einteilen lassen.

Mechanische Fehler: Bewegungen zwischen den Frakturrenden führen zur Dehnung der hier liegenden Zellen. Wenn diese Zelldehnung ein bestimmtes Maß überschreitet, wird die Ausbildung einer Callusbrücke verhindert oder durch die Instabilität wieder zerrissen. Kommt es hierbei zwischen sich berührenden Fragmenten zu einem Null-Durchgang der Kraft, werden darüber hinaus Resorptionsvorgänge eingeleitet.

Eine Kompression der Fragmente gegeneinander erhöht die Stabilität, beschleunigt darüber hinaus aber die Knochenbruchheilung nicht.

Biologische Fehler: Solche können einzelne oder mehrere Phasen der Frakturheilung stören. Größte Bedeutung in dieser Gruppe haben Störungen der Fragmentdurchblutung und der Vaskularisation in den Phasen der Entzündung und Granulation. Ihr Ausmaß ist mit der Grö-

ße des begleitenden Weichteilschadens, traumatisch oder operativ, eng verbunden. Denselben negativen Einfluß haben natürlich vorbestehende Mikroangiopathien, in diesem Zusammenhang auch das Rauchen.

Eine negative Beeinflussung der Callusbildung durch verschiedene Medikamentengruppen (Steroide, Zytostatika, nichtsteroidale Antirheumatika) sind zum Teil bekannt oder werden zumindest diskutiert. Mineralisationsfehler finden sich meist bei pathologischen Frakturen durch Tumore oder generalisierte Knochenerkrankungen.

Definition und Einteilung der Pseudarthrosen

Nach heute weltweit anerkannter Definition sprechen wir von einer verzögerten Heilung (delayed-union), wenn eine Fraktur nach 4 Monaten nicht konsolidiert ist. Läßt sich eine stabile knöcherne Überbrückung nach 6 Monaten noch nicht nachweisen, wird dies nun als Pseudarthrose (non union) bezeichnet, unabhängig von der Frage, ob sich tatsächlich ein „Falsch-Gelenk“ mit Kapsel-, Knorpel- und Gelenkflüssigkeit gebildet hat oder nicht.

Die einmal diagnostizierte Pseudarthrose wird nach ihrer „Vitalität“ klassifiziert.

Bei den Störungen der Frakturheilung, die bei intakter Vitalität auf einem rein mechanischen Fehler beruhen, findet sich an den Frakturrenden häufig eine hypertrophierende Callus- und Knochenneubildung. Röntgenologisch erscheinen die Kontur der Pseudarthrose deutlich aufgetrieben. Man nennt dies daher eine „Elefantenfuß-Pseudarthrose“.

Fragmente, die in ihrer Vitalität gestört sind, zeigen dieses Phänomen nicht. Sie erscheinen reaktionslos oder sogar verschmächtigt. Wir sprechen dann von einer „hypo- oder atrophischen Pseudarthrose“.

Solche atrophischen Pseudarthrosen finden sich vor allem nach erfolglosen Osteosynthesen. Sie wurden daher im französischen Schrifttum zum Teil auch als „Pseudarthroses modernes“ bezeichnet.

In Zweifelsfällen erlaubt eine Technetium-Szintigraphie die sichere Beurteilung der Aktivitätsverhältnisse.

In den Schemata 1–4, die die möglichen Ausgangssituationen und ihre therapeutischen Konsequenzen darstellen, sind zur besseren Übersicht die beiden Hauptgruppen „genügend vital“ und „ungenügend vital“ vereinfachend mit „vital“ und „hypotroph“ bezeichnet.

Größte Bedeutung für Prognose und Therapie hat die Frage, ob parallel oder ursächlich zur Störung der Knochenbruchheilung eine Infektion im ehemaligen Frakturgebiet vorliegt. Anhand dieser Frage ergibt sich eine zusätzliche Unterteilung in infizierte und nichtinfizierte Pseudarthrosen.

Gehen die Pseudarthrosen mit knöchernen Defekten einher, werden sie entsprechend als „Defektpseudarthrosen“ bezeichnet. Dieses Problem kann sich sowohl bei infizierten wie nicht infizierten Pseudarthrosen finden.

Zur radiologischen Diagnose reichen meist Standardaufnahmen in 2 Ebenen. Bleibt die tatsächliche

knöcherne Durchbauung hierbei fraglich, sind konventionelle Schichtaufnahmen meist aussagefähiger als eine Computertomographie. Letztere hat dagegen bei der Suche nach Sequestern im Falle einer infizierten Pseudarthrose unübertroffene Vorteile.

Eine Kernspintomographie (MRI) ist indiziert zur Klärung der Frage, ob und in welcher Ausdehnung eine Osteitis/Osteomyelitis vorliegt. Die Aussagefähigkeit der Szintigraphie ist in dieser Fragestellung erheblich eingeschränkt, da diese wohl bei infizierten wie bei hypervaskularisierten Pseudarthrosen „heiß“ ist.

Diese Untersuchung hat ihre Indikation, aber wie oben ausgeführt, zur Beurteilung der Fragmentvitalität.

Therapie der Pseudarthrosen

Die Wahl der Behandlungsmaßnahmen richtet sich streng nach der Ätiologie der Heilungsstörung. Die möglichen Konstellationen und ihre therapeutischen Konsequenzen sind in den Schemata 1–4 dargestellt.

Vital und stabil

Diese Situation als Ursache einer Störung der Knochenbruchheilung findet sich nie. Wenn diese beiden Voraussetzungen gegeben sind, heilt jede Fraktur problemlos (Schema 1).

Vital und instabil

In dieser Kombination reicht es, die Pseudarthrose mechanisch sicher zu stabilisieren, um sie zur Ausheilung zu bringen (Schema 2).

Eine solche Stabilisierung ist nur mittels Osteosynthesen zuverlässig zu erreichen. Die Frage, ob hierzu bei vorausgegangenen Osteosyntheseversuchen nun ein Verfahrenswechsel, z. B. von einer Platte auf einen Marknagel, erfolgen soll, ist nicht zuletzt von der Frage abhängig, ob der Patient hierdurch einen Komfortvorteil erfährt. Ohne Zweifel geht ein Verfahrenswechsel von extramedullären zu intramedullären Osteosyntheseverfahren – oder – umgekehrt mit einer zusätzlichen Schädigung der Durchblutung im neuen Implantatebett einher. Von daher gesehen erscheint es sinnvoll, bei der früher gewählten Osteosynthesetechnik, nun unter erhöhter Stabilität (längere Platten, Zugschrauben zur interfragmentären Kompression etc.) zu bleiben. Andererseits erlauben Plattenosteosynthesen, zumindest an der unteren Extremität, auch bei Pseudarthrosen nur selten die sofortige Vollbelastung. Da solche Patienten nun meist eine sich über Monate, nicht selten über Jahre, hinziehende Vorgeschichte mit eingeschränkter Belastbarkeit und der Vorschrift der Krückenbenutzung hinter sich haben, erscheint ein Wechsel auf eine Marknagelosteosynthese in allen Fällen gerechtfertigt und sinnvoll, in denen durch dieses Verfahren nun eine sofortige oder zumindest rasche volle Belastbarkeit erreicht wird. Dieses Ziel kann mit der konventionellen

Schema 1

Vital — Hypotroph
| |

Stabil — Instabil

⇒ **problemlose Bruchheilung**

Schema 2

Vital — Hypotroph
| |

Stabil — **Instabil**

⇒ **Stabilisierung**
(Re)-Osteosynthese

Technik einer Implantation eines vergleichsweisen voluminösen Nagels nach vorheriger Aufbohrung des Markraums wesentlich sicherer erreicht werden als mit den sog. unaufgebohrten Nägeln. Letztere haben bei der Pseudarthrosenbehandlung ihre Indikation aber in den Fällen, in denen der Verdacht auf eine Infektion besteht oder eine frühere Infektion erst kürzere Zeit zurückliegt. Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß solide, in unaufgebohrter Technik, eingebrachte Nägel eine größere Infekteresistenz aufweisen als konventionelle Marknägel.

Soll von einem Fixateur externe auf eine interne Osteosynthese gewechselt werden, muß gesichert sein, daß keine floride Infektion entlang der Steinmann-Nägel oder Schanz'schen Schrauben mehr vorliegt. Zumindest in Zweifelsfällen empfiehlt es sich daher, zwischen Entfernung des Fixateurs und Einbringen des Implantates eine Phase der Weichteilheilung von 7–10 Tagen zwischenschalten, in denen die Extremität auf einer Gipsschiene ruhiggestellt wird.

Hypotroph und stabil

Ziel der Behandlung in dieser Konstellation ist es, die Knochenbruchheilung wieder in Gang zu setzen. Die bewährten „klassischen“ Verfahren hierzu sind die Decortication und die Spongiosatransplantation. Eine Änderung der Osteosynthese ist hierbei normalerweise nicht erforderlich und wegen einer möglichen weiteren Störung der Restvitalität nicht wünschenswert (Schema 3). Eine andere Entscheidung kann wiederum – wie oben erwähnt – angezeigt sein, wenn ein Wechsel auf eine Marknagelosteosynthese möglich ist und hierdurch eine volle Belastungsstabilität erreicht werden kann.

Bei der Decortication wird die äußere Schicht der Corticalis zusammen mit den anhängenden Weichteilen in kleineren Schuppen mit dem Meißel abgelöst. Es darf also nicht der Knochen zunächst durch Ablösen der Weichteile dargestellt werden.

Schema 3Vital — **Hypotroph**

| |

Stabil — Instabil⇒ **Aktivierung**

Decortication, Spongiosa

Schema 4Vital — **Hypotroph**

| |

Stabil — **Instabil**⇒ **Stabilisierung**

(Re)-Osteosynthese

⇒ **Aktivierung**

Decortication, Spongiosa

Bei der Spongiosaverpflanzung ist das autogene Transplantat bezüglich der Vitalitätsanregung dem allogenen deutlich überlegen. Auch falls ausgedehntere Defekte, die nicht durch Callusdistraktion überbrückt werden sollen, zu umfänglichen Transplantaten zwingen, ist daher zumindest ein gemischtes autogen-allogenes Transplantat anzustreben.

Hypotroph und instabil

Die Empfehlungen der Behandlung dieser häufigen Form der Störung der Knochenbruchheilung entsprechen denjenigen, die jeweils für die Therapie der beiden Einzelprobleme skizziert wurden (Schema 4).

In dem geplanten Eingriff soll also sowohl eine ausreichende Stabilität erreicht, wie die zur Heilung notwendige Vitalität in der Pseudarthrose wieder hergestellt werden. Dies bedeutet also in aller Regel die Kombination einer Reosteosynthese mit einer Decortication und Spongiosaplastik.

Abbildung 1 zeigt ein entsprechendes Beispiel. Die Übersichtsaufnahme läßt die tatsächliche Durchbauung nicht sicher beurteilen. Die Form der Fragmentenden läßt an eine hypertrophe Pseudarthrose denken. Die konventionelle Tomographie klärt die Situation. Die ausgedehnte Sklerosierung beider Fragmente beweist die Minderdurchblutung und damit reduzierte Vitalität. Die therapeutische Konsequenz bestand daher in einer stabilisierenden Plattenosteosynthese mit gleichzeitiger Decortication und Spongiosaplastik. Auf eine im Hinblick auf die mögliche Vollbelastung wünschenswerte Osteosynthese mittels Marknagel wurde verzichtet, da der Markraum über mehrere cm mit sklerotischem Knochen blockiert ist.



Abb. 1a-c. Hypotrophe und instabile Pseudarthrose. **a** Zustand 8 Monate nach offener Unterschenkelfraktur bei einem polytraumatisierten Patienten. Primäre Osteosynthese mit Fixateur. Die Standardaufnahme läßt die Durchbauungsverhältnisse nicht sicher beurteilen. **b** Die konventionelle Tomographie klärt die Situation: Circuläre breite Dehiszenz der Fragmente mit sklerotischen Fragmentenden und blockiertem Markraum. **c** Röntgenkontrolle nach Stabilisierung mittels Plattenosteosynthese bei gleichzeitiger Decortication und Spongiosaplastik

Defektpseudarthrosen

Bei dieser Form der Pseudarthrose ist immer davon auszugehen, daß die Vitalität in den Fragmentenden zumindest fraglich ist, da der bestehende Knochendefekt darauf schließen läßt, daß die Verletzung unter einem erheblichen Weichteiltrauma mit konsekutiver Störung der Fragmentdurchblutung abgelaufen war. Dagegen kann die in dieser Situation meist anzutreffende Osteo-



Abb. 2 a–c. Defektpseudarthrose. **a** Defekt und avitales Segment der Tibia nach zweitgradig offener Fraktur und Versuch der partiellen Fragmenterhaltung. **b** Röntgenkontrolle nach Resektion des gesamten defekten und avitalen Segmentes und Beginn des Segmenttransportes über unaufgebohrtem Marknagel. **c** Röntgenkontrolle 8 Wochen nach Beendigung des Segmenttransportes, Plattenosteosynthese und Spongiosaplastik an der distalen Anschlußstelle (*links*) sowie Jahreskontrolle (*rechts*)

synthese stabil sein. Sie wird in diesem Fall belassen, sofern zum Verschluss des knöchernen Defekt kein Segmenttransport angestrebt wird.

In der Frage, welche Defekte mittels Spongiosatransplantation überbrückt werden sollen und bei welchen ein Segmenttransport angezeigt ist, hat sich heute in der Unfallchirurgie eine mehrheitlich getragene Indikationsgrenze durchgesetzt. Nach dieser werden auch circuläre Defekte bis zu 2–2,5 cm in der Regel durch ein Knochentransplantat verschlossen, während bei größeren Dehiszenzen der Segmenttransport bevorzugt wird.

Für letzteren stehen verschiedene technische Möglichkeiten, fast ausschließlich über das Grundkonzept eines Fixateur externe, zur Verfügung. Mit Vorteil werden an der – ja meist ausschließlichen betroffenen – unteren Extremität Techniken, bei denen das Segment über einem unaufgebohrten Marknagel transportiert wird, verwandt. Dieser sichert nicht nur die Achse, sondern erlaubt nach Beendigung der Verschiebezeit eine vollständige Entfernung aller äußeren Transport- und Fixations-Materialien.

In Abb. 2 ist als Beispiel der Verlauf nach zweitgradig offener Unterschenkelfraktur wiedergegeben. Nach primärer Osteosynthese mittels Fixateur externe und Versuch, zumindest einen Teil der Fragmente zu erhalten, bestand ein ausgedehntes defektes und avitales Segment der Tibia. Die Behandlung bestand in der Resektion allen avitalen Knochens und anschließendem Verschluss der Lücke durch Segmenttransport über einem unaufgebohrten Nagel.

Infizierte Pseudarthrosen

Die erfolgreiche Behandlung dieser schwersten Komplikation der Knochenheilung erfordert fast immer mehrere Schritte. Im Zentrum aller Überlegungen und therapeutischen Maßnahmen steht zunächst die Infektsanie-

rung. Voraussetzung hierzu ist eine sichere Stabilisierung des infizierten Knochen- und Weichteilareals sowie eine sorgfältige, notfalls mehrmalige lokale Revision mit Entfernung alles toten Materials, einschließlich noch liegendem internem Osteosynthesematerial. Hieraus ergibt sich, daß die notwendige Stabilisierung in aller Regel mit einem Fixateur externe erfolgt.

Ist die Infektion abgeklungen und unter weiterhin rückläufigen humoralen Entzündungsparametern 2–4 Wochen ruhig geblieben, kann nun der Wiederaufbau des Knochens in Angriff genommen werden. Die Situation entspricht nun einer Defektpseudarthrose. Entsprechend gelten die Empfehlungen zu deren Therapie. Hierbei ist aber die Entscheidung, ob von dem Fixateur externe auf internes Osteosynthesematerial gewechselt werden soll, mit äußerster Sorgfalt und ausreichend langer Beobachtungszeit des Infektverhaltens zu fällen. Im Zweifel muß der vom Patient meist ungeliebten externen Fixation gegenüber dem Risiko eines Wiederaufflammens des Infektes durch knochen-nahe Metalle der Vorzug gegeben werden.

Als typisches Beispiel ist in Abb. 3 der Behandlungsverlauf einer infizierten Humeruspseudarthrose wiedergegeben.

Alternative Methoden zur Pseudarthrosenbehandlung

Insbesondere von Seiten der Industrie wurde in den vergangenen Jahren immer wieder der Versuch unternommen alternative Methoden zur Behandlung von Frakturheilungsstörungen zu etablieren. Die angepriesenen Verfahren können dabei grundsätzlich in drei verschiedene Gruppen eingeteilt werden:

- *Elektrostimulation,*
- *mechanische Stimulation* und
- *humorale Stimulation.*

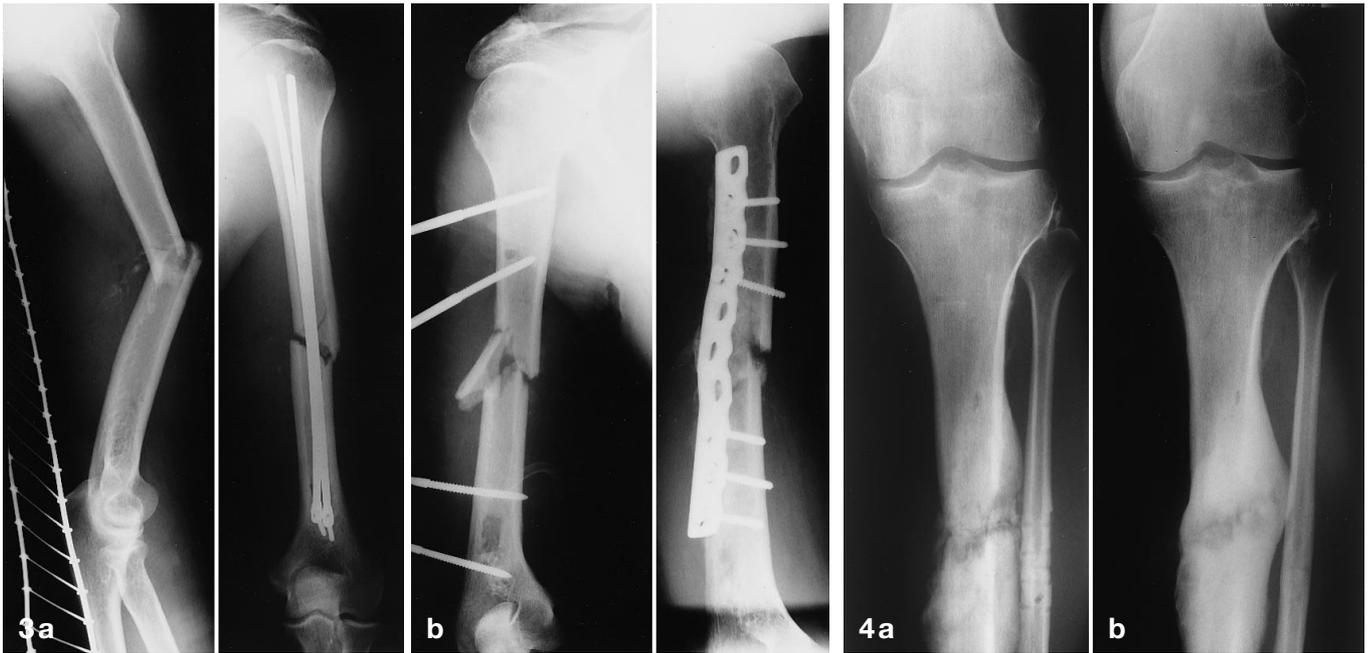


Abb. 3a, b. Infektpseudarthrose. **a** Erstgradig offene Humerusfraktur, Primärversorgung mit retrograder Stabilisierung mittels Endnägeln. **b** (links) Nach Entwicklung eines Infektes im Frakturbereich und erfolglosem Sanierungsversuch bei liegenden Nägeln in der 8. Woche Metallentfernung und Einbringen eines Fixateur externe. Rechts: Nach Infektberuhigung im 5. Monat nach Unfall einzeitiger Wechsel auf Plattenosteosynthese, Decortication und Spongiosaplastik

Abb. 4a, b. Therapie einer hypotrophen Pseudarthrose mit Ultraschall. **a** Ausgangssituation. Bei der klinischen und radiologischen Untersuchung erschien die Pseudarthrose stabil, eine weitere knöcherne Überbrückung kam jedoch nicht in Gang. **b** Das Röntgenbild nach Ultraschallbehandlung über 12 Wochen zeigt nun eine kräftige knöcherne Überbrückung

Für die letzte Gruppe existieren nur wenige Untersuchungen, die die Behandlung von Frakturheilungsstörungen zum Thema haben.

Trotz guter experimenteller [1, 11, 14, 16] und klinischer [4, 9, 12, 21, 30] Ergebnisse konnte sich die *Elektrotherapie* in der Behandlung von Frakturheilungsstörungen bisher im deutschsprachigen Raum nicht behaupten. Elektrische Potentiale im Knochen können von außen prinzipiell auf drei verschiedene Arten erzeugt werden:

1. Durch implantierte Induktionsspulen, die durch ein äußeres Magnetfeld angeregt werden und so Strom induzieren,
2. durch in den Knochen implantierte Elektroden, auf die dann direkt eine Wechselspannung appliziert wird, und
3. durch die sogenannte äußere Magnetfeldtherapie, bei der größere Magnetspulen ein pulsierendes Magnetfeld entstehen lassen, das dann seinerseits zur Generierung wechselnder elektrischer Potentiale führt.

In der klinischen Anwendung wurde die Elektrostimulation hauptsächlich zur Behandlung verzögerter Frakturheilungen und Nonunions eingesetzt. Die Erfolgsrate wird dabei in größeren klinischen Serien zwischen 70 % und 85 % [3, 9, 12, 21] angegeben, wobei in der Erfolgsrate kein Unterschied zwischen den einzelnen Applikationsformen der Elektrotherapie zu bestehen scheint [4, 9].

Bei der extern, apparativ erzeugten *mechanischen Stimulation* der Frakturheilung müssen prinzipiell zwei konkurrierende Verfahren unterschieden werden. Bei der extrakorporalen Stoßwellentherapie kommen fokussierte, hochenergetische Schallwellen zur Anwendung. Dabei werden Stoßwellen zwischen 1500 und 6000 Einzelimpulsen mit einer Energie von 20–150 mJ unmittelbar auf den Frakturbereich abgegeben. Der Wirkungsmechanismus basiert möglicherweise auf dem Kavitationsphänomen [7].

Dagegen wird bei der niedrig intensiven, gepulsten Ultraschalltherapie eine Trägerfrequenz von 1,5 MHz mit einer Pulsfrequenz von 1 KHz in den Frakturspalt appliziert. Dies entspricht einer Druckwelle von ca. 3 mg/cm² (ungefähr das Gewicht einer Briefmarke), die hochfrequent in das Gewebe eingeleitet wird.

Die anfängliche Euphorie, die aufgrund erster Berichte über erfolgreiche Behandlungen von Pseudarthrosen mit extrakorporalen Stoßwellen aufkam, scheint in der Zwischenzeit aufgrund unterschiedlicher experimenteller und klinischer Erfahrungen einer Ernüchterung gewichen zu sein. In der klinischen Anwendung wurden die Heilungsraten bei Frakturheilungsstörungen anfänglich zwischen 70 % und 85 % angegeben [18, 25, 28]. Rompe relativierte diese Zahl, indem er in einem Übersichtsartikel seine eigenen Ergebnisse mit einer Erfolgsrate von 52 % bezifferte. Dies entspricht auch unseren eigenen klinischen Erfahrungen mit dieser Methode.

Im Gegensatz zur Stoßwellentherapie werden die Ergebnisse bei der niedrig intensiven, gepulsten Ultra-

schalltherapie in der Literatur einheitlich positiv bewertet. Erste Literaturangaben finden sich bereits in den 50er und 60er Jahren. In seiner heutigen Form wurde die Therapie von Duarte entwickelt. Eine mögliche Interpretation der zahlreich publizierten guten Ergebnisse dieser Therapieform ist, daß Ultraschall die enchondrale Ossifikation stimuliert. Dies entspricht auch eigenen Ergebnissen einer experimentellen Arbeit, in der nach Callusdistraktion in der mit Ultraschall behandelten Gruppe eine signifikante Zunahme der enchondralen Ossifikation festzustellen war.

Eine prospektiv, randomisierte, null-kontrollierte Studie, die die Wirksamkeit der Ultraschalltherapie bei Pseudarthrosen beweisen könnte, liegt derzeit nicht vor. Allerdings dürfte die Durchführung einer solchen Untersuchung auch aus ethischen Gründen unmöglich sein. Allerdings zeigen die wiederholt auf zahlreichen Kongressen von verschiedenen Arbeitsgruppen mitgeteilten Erfahrungen, daß bei der alleinigen Behandlung von Frakturheilungsstörungen mit Ultraschall mit einer Erfolgsrate von 80% – 85% gerechnet werden kann. Bei den 90 Patienten unserer eigenen klinischen Studie zeigte sich mit Hinblick auf die Heilungsraten kein Unterschied zwischen atrophischen und hypertrophischen Frakturheilungsstörungen und zwischen delayed unions und Nonunions. Die Heilungsrate betrug 86,7% bei einer Heilungszeit von im Mittel 150 Tagen. Abbildung 4 dokumentiert die erfolgreiche Behandlung Tibiapseudarthrose mittels Ultraschalltherapie. Bei Übernahme der Behandlung zeigte sich die Pseudarthrose unter Durchleuchtungskontrolle ausreichend stabil, so daß auf eine erneute Osteosynthese verzichtet wurde. Die Durchbauung machte jedoch in den nächsten Wochen keine Fortschritte. Deswegen Entschluß zur Ultraschalltherapie.

Einschränkend muß allerdings erwähnt werden, daß es sich bei unserem Krankengut um ein selektioniertes Kollektiv handelt, da instabile Pseudarthrosen, Infektpseudarthrosen und Frakturheilungsstörungen mit größerstreckig avitalen Knochenfragmenten in unseren Augen eine unangefochtene Indikation zur operativen Therapie darstellen.

Die Behandlung von Pseudarthrosen mit *humoralen Stimulation* kann in zwei Gruppen unterteilt werden: in systemische und lokale Behandlungen. Für die systemische Therapie z. B. mit Faktor XIII oder Wachstumshormon liegen derzeit ausreichende Zahlen nur für die Stimulation der frischen Frakturheilung oder der Callusdistraktion vor. Für die Therapie von Frakturheilungsstörungen fehlen entsprechende Untersuchungen, so daß hier keine allgemeine Empfehlung ausgesprochen werden kann. Die lokale Form der humoralen Behandlung von Frakturheilungsstörungen besteht in der Injektion autologen Knochenmarks in den Pseudarthrosenspalt. Der Stellenwert dieser Behandlung wurde in wenigen experimentellen Arbeiten zur Knochenheilung und Callusdistraktion [5, 17] und klinischen Untersuchungen zur Therapie von Pseudarthrosen [6, 19, 27] beschrieben. Über weitere humorale Faktoren, deren lokale Applikation bei Frakturheilungsstörungen denkbar wäre, wie z. B. BMP oder TGF β liegt derzeit noch kein Zahlenmaterial in ausreichendem Maß vor.

Literatur

1. Braud C (1965) Le traitement des pseudarthroses aseptiques par décortication ostéomusculaire. In: Judet R (ed) *Actualités de Chirurgie Orthopédique*, IV. Masson, Paris, p 41
2. Brighton CT (1984) The biology of fracture repair. *Instr Cours Lect* 33: 60
3. Brighton CT, Pollack SR (1985) Treatment of recalcitrant non-union with a capacitively coupled electrical field. *J Bone Joint Surg [Am]* 67: 577
4. Burri C, Hell K, Rüedi T, Allgöwer M (1970) Primäre und sekundäre Sanierung osteitischer Herde mit autoplastischer Spongiosa. In: Hierholzer G, Rehn J (Hrsg) *Die postraumatische Osteomyelitis*. Schattauer, Stuttgart New York, S 117
5. Connolly JF, Guse R, Tiedeman J, Dehne R (1991) Autologous marrow injections as a substitute for operative grafting of tibial nonunions. *Clin Orthop* 266: 259
6. Duarte LR (1983) The stimulation of bone growth by ultrasound. *Arch Orthop Trauma Surg* 101: 153
7. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Kilcoyne RJ (1994) Acceleration of tibial fracture-healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound. *J Bone Joint Surg [Am]* 76: 26
8. Hinsenkamp M, Ryaby J, Burny F (1985) Treatment of non-union by pulsing electromagnetic field: European Multicenter Study of 308 cases. *Reconstr Surg Traumatol* 19: 147
9. Judet J, Judet R (1961) L'ostéogenèse et les retards de consolidation et les pseudarthroses des os longs. 8e Congrès international de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie, New York 1960, Imprimeries des Sciences, Bruxelles
10. Judet R (1965) La décortication. In: Judet R (ed) *Actualités de chirurgie orthopédique*, IV. Masson, Paris, p 18
11. Kristiansen TK, Ryaby JP, Frey JJ, Roe LR (1997) Accelerated healing of acute distal radius fractures using specific, low intensity ultrasound. *J Bone Joint Surg [Am]* 79: 961
12. Krompecher S (1937) *Die Knochenbildung*. Fischer, Jena
13. Küntschner G (1949) Die Marknagelung der Pseudarthrose. *Monatsschr Unfallheilkd* 1: 1
14. Matti H (1932) Über freie Transplantation von Knochen-spongiosa. *Arch Klin Chir* 168: 236
15. McKibin B (1978) The biology of fracture healing in long bones. *J. Bone Joint Surg [Br]* 60: 150
16. Müller ME, Allgöwer M (1958) Zur Behandlung der Pseudarthrose. *Helv Chir Acta* 25: 253
17. Pauwels F (1940) Grundriß einer Biomechanik der Frakturheilung. *Verh Dtsch Orthop Ges* 34, Kongreß
18. Perren SM (1990) Biomechanics. *Minerva Orthop Traumatol* 41 [Suppl 1]: 1
19. Pilla AA, Mont M, Nasser PR, Khan SA, et al (1990) Non-invasive low-intensity pulsed ultrasound accelerates bone healing in the rabbit. *J Orthop Trauma* 4: 246
20. Rüter A, Kohn D, Correll J, Brutscher R (1998) Callusdistraktion. Urban & Schwarzenberg
21. Schenk RK, Müller J, Willenegger H (1968) Experimentell-histologischer Beitrag zur Entstehung und Behandlung von Pseudarthrosen. *Hefte Unfallheilkd* 94: 15
22. Weber BG, Czech O (1973) *Pseudarthrosen*. Huber, Bern Stuttgart Wien
23. Willenegger H, Perren SM, Schenk R (1971) Primäre und sekundäre Knochenbruchheilung. *Chirurg* 42: 241
24. Witt AN (1963) Wandlungen in der Behandlung der verzögerten Callusbildungen und Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen. *Verh Dtsch Orthop Ges* 50: 313
25. Yang K-H, Parvizi J, Wang S-J, Lewallen DG, et al (1996) Exposure to low-intensity ultrasound increases aggrecan gene expression in a rat femur fracture model. *J Orthop Res* 14: 802

Prof. Dr. A. Rüter
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Zentralklinikum
Stenglinstraße 2
D-86456 Augsburg