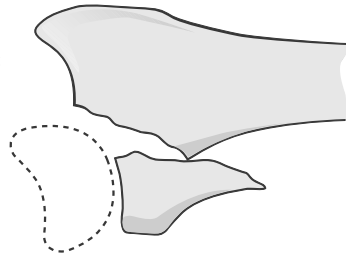


Abb. 11.6. Folgen einer intraartikulären Fraktur (hier am Beispiel des körperfernen Speichenendes, *seitliche* Ansicht): intraartikuläre Stufe, Knorpelschaden, Instabilität des Gelenkes mit Subluxation



11.2.5 Systemische Frakturfolgen

Der **Blutverlust bei geschlossenen Frakturen** ⁽⁹⁾ wird gerne unterschätzt, zumal junge Patienten auch größere Blutverluste zunächst gut kompensieren. Von Bedeutung wird er bei Mehrfachverletzungen oder bei gleichzeitigen Organschäden (Lunge, Gehirn), wenn die Verminderung der Sauerstofftransportkapazität oder der latente Schock in ihrer Wirkung verstärkt werden. Wie jedes Trauma und der damit verbundene Schmerz führt auch eine Fraktur zur Freisetzung von Katecholaminen und **Mediatoren** (s. 1.2). Indirekte systemische Frakturfolgen sind die **Pneumonie** in den dorsalen Lungenabschnitten beim bettlägerigen Patienten, **Dekubitus** und **Harnwegsinfekte**, **Beckenbeinvenenthrombose** und **Lungenembolie**.

Blutverlust bei geschlossenen Frakturen (Anhaltswerte für Erwachsene)

(9)

Lokalisation der Fraktur	Blutverlust
Oberarm	< 700 ml
Unterarmschaft	< 300 ml
Beckenring	< 4000 ml
Oberschenkel	< 2000 ml
Unterschenkelschaft	< 1000 ml



Jede Fraktur hat lokale und systemische Folgen, welche über die im Röntgenbild sichtbare und zunächst scheinbar im Vordergrund stehende Kontinuitätsunterbrechung des Knochens weit hinausgehen.

11.2.6 Frakturheilung (Abb. 11.7)

Pathophysiologie. Voraussetzung für eine ungestörte **Knochenbruchheilung** ist neben Vitalität und ausreichender Vaskularität sichere Stabilität im Frakturbereich bis zum Abschluß des Heilungsvorganges. Dabei wird heute die fugenlose Adaptation der Fragmente nicht mehr als unbedingte Voraussetzung angesehen. Entsprechend unterscheidet man zwei Arten der Frakturheilung (10). Eine Verzögerung der Frakturheilung über 6 Monate und mehr wird als **Pseudarthrose (Falschgelenk)** (Abb. 11.8) bezeichnet. Mangelhafte Stabilität bei guter Biologie führt zur hypertrophen Pseudarthrose, mangelhafte biologische Potenz zur atrophen Pseudarthrose; bei gleichzeitig bestehendem Infekt entwickelt sich eine Infekt-Pseudarthrose.

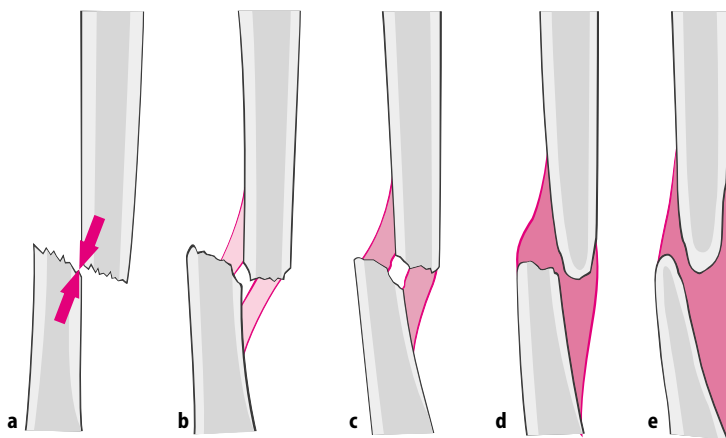
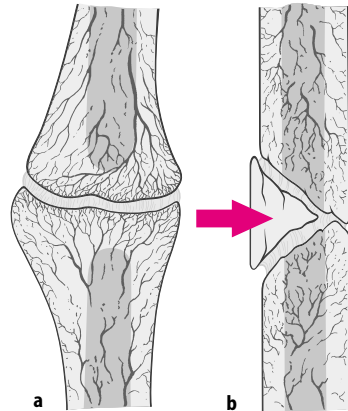


Abb. 11.7. a Kallusheilung (sekundäre Frakturheilung), Ausbildung eines Reizkallus (b) und Fixationskallus (c), welcher sich allmählich umbaut (d-e). Beim Erwachsenen bleibt die Form von (e) auf Dauer (Aus: Rüedi 1998)

Abb. 11.8. a Hypertrophie bzw. **b** atrophe Pseudarthrose mit avitalem Fragment (→)
(Nach: Weber et al. 1978)



Formen der Knochenbruchheilung

(10)


Primäre Knochenbruchheilung:

- Voraussetzung: fugenlose, stabile Fixierung der Fragmente, „anatomische“ Osteosynthese
- Folge: Die Osteone können direkt den Frakturspalt überbrücken (Kontaktheilung)
- Merkmal: fehlende Kallusbildung

Sekundäre Knochenbruchheilung:

- Voraussetzung: weitgehend stabile Fixierung der Fragmente mit gut erhaltener Durchblutung, „biologische Osteosynthese“
- Folge: Überbrückung eines weiterbestehenden Frakturspaltes. Umbau des Frakturhämatoms zunächst zu faserigem Ersatzknochen später zu hartem Kallus; dieser gewinnt unter Belastung zunehmend an Stabilität und Form (remodelling)
- Merkmal: spindelförmiger Kallus

11.2.7 Komplikationen der Frakturheilung

Die *Sudeck-Dystrophie (Algodystrophie)* ist eine entgleiste (autonomisierte) Form der Frakturkrankheit. Sie kann bereits nach kurzer Immobilisierung bzw. geringfügigen Traumen auftreten. Wichtigster Trigger ist ein rezidivierender verletzungs- oder therapiebedingter Schmerz, der sich verselbständigt. Ihre Erkennung ist vorwiegend eine klinische, ihre Therapie ist dem Stadium angepaßt  (11).

Wird der ehemals gebrochene Knochen vor dem Zeitpunkt der vollständigen tragfähigen Durchbauung inadäquat belastet, droht die **Refraktur**. Bei Frakturen mit Gelenkbeteiligung kann es zur ausgeprägten **Versteifung** kommen (s. 11.2.4). Eine **Fehlstellung** beruht auf einer nicht anatomiegerechten Reposition oder sekundärer Achsabknickung bei unzureichender Stabilisierung. Die Folge sind unphysiologische Fehlbelastungen und Bewegungseinschränkungen der Nachbargelenke. Eine der schwerwiegendsten Komplikationen ist die **Infektion** (12) nach Fraktur. Befällt das Infektgeschehen den Knochen und kommt es zu einer manifesten **Osteomyelitis/Osteitis**, so ist die Therapie langwierig. Die chronische Osteomyelitis wird von vielen Autoren als eine „lebenslange Erkrankung“ bezeichnet.



(11) Sudeck-Dystrophie: Stadien, Symptome und Therapie

Stadien und Symptome

I Entzündlicher Charakter:

Glänzende, hochrote, geschwollene Haut, vermehrte Schweiß-Sekretion, heftige Schmerzen

II Dystropher Charakter:

Ödematöse Schwellung, Hautfarbe eher livide, Muskelatrophie, Schmerzen abnehmend, zunehmende Bewegungseinschränkung, subjektive Belastungsunfähigkeit, autonomisierter Schmerz

III Atropher Charakter:

Muskelschwund, starke Funktionseinschränkung bis Einsteifung, kaum Schmerzen, röntgenologische Veränderungen

Therapie

I Sympathikolyse, hochdosierte Analgesie, nicht-steroidale Antiphlogistika, Kalzitinin, vorsichtiger, zielstrebigter Beginn mit ausschließlich aktiver KG. **Unterbrechung der Schmerzen mit allen Mitteln**

II Mobilisierung, intensive aktive KG, Physiotherapie zur Besserung der vegetativen Situation, Kalzitinin, nicht-steroidale Antiphlogistika, hochdosierte Analgetika, evtl. Plexusblockaden, Guanethidin i.V.

III Korrigierende Maßnahmen, Arthrodesen, Sehnenumlagerungen etc.



- Geschlossene Frakturen ca. 2–3 %
- Offene Frakturen bis 5–10 %

11.2.8 Ziele und Bestandteile der Frakturbehandlung

Prinzip. Ziel jeder Frakturbehandlung ist die Wiederherstellung der Anatomie, der Belastbarkeit und der Beweglichkeit einer Extremität. Gelegentlich sind nicht alle drei Therapieziele gleichzeitig oder in gleichem Ausmaße zu erreichen; dann entscheidet die Verletzungslokalisation darüber, welches der Therapieziele vorrangiger Natur ist ➡ (13).

Um die genannten drei Therapieziele möglichst sicher zu erreichen, gliedert sich die Behandlung von Frakturen (insbesondere derjenigen der langen Röhrenknochen) in vier Teilschritte: **Reposition, Retention, Bewegung, Belastung**. Anlässlich der **Reposition** wird die gewünschte anatomische Form möglichst gut wiederhergestellt (in Abhängigkeit von der Lokalisation der Verletzung). Für die **Retention** stehen konservative (s. 11.2.9.) und operative (s. 11.2.10.) Verfahren zu Verfügung. Die aktive **Bewegung** der angrenzenden Gelenke, sowie der von der Fraktur nicht betroffenen Gelenke am übrigen Körper beginnt möglichst frühzeitig, d. h. im Idealfall am Tage nach der Verletzung. Passive Bewegungsübungen haben nur eine nachrangige Bedeutung und sind Ausnahmefällen vorbehalten (s. 11.6).

Die **Adaptationsstabilität** nach Osteosynthesen sichert die Fragmentposition zueinander soweit, daß es bei zusätzlich angelegtem Gips nicht zu einer Redisllokation kommt. Die **Übungsstabilität** läßt eine Nachbehandlung ohne jede äußere zusätzliche Fixierung zu und erlaubt, die verletzte Extremität unmittelbar nach der Operation aktiv zu bewegen (ohne sie jedoch zu belasten). **Belastungsstabil** ist eine Fraktur an der unteren Extremität dann versorgt, wenn der Verletzte unmittelbar nach dem operativen Eingriff beide Beine mit dem vollen Körpergewicht belasten kann. Üblicherweise streben wir bei der operativen Frakturstabilisierung eine Übungsstabilität an.