

Inzidenz von Veränderungen der Knochenstruktur nach Fraktur der Hand und des Fußes

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Beatrice Teresa Butscher  
aus Frankfurt am Main

Gießen 2023

Aus dem Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen  
Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie,  
Universitätsklinikum Gießen

Gutachterin: Frau Prof. Dr. med. G. A. Krombach

Gutachter: Herr PD Dr. med. N. Hackstein

Tag der Disputation: 15. Juli 2024

# Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1	Knochenstoffwechsel .....	1
1.2	Inaktivitätsosteoporose .....	2
1.3	Komplexes regionales Schmerzsyndrom .....	4
1.4	Osteomyelitis .....	6
<b>2.</b>	<b>Aufgabenstellung .....</b>	<b>7</b>
<b>3.</b>	<b>Material und Methoden .....</b>	<b>8</b>
3.1	Patientenauswahl/Studiendesign.....	8
3.2	Computertomographie.....	9
3.3	Demographische Daten .....	10
3.4	Frakturen und Osteolysen.....	10
3.5	Klinische Symptome und Symptomursachen .....	10
3.6	Messung der Hounsfield-Einheiten.....	11
3.7	Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen .....	14
3.8	Sonderfälle.....	16
3.9	Statistik.....	24
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>26</b>
4.1	Deskriptive Statistik.....	26
4.2	Explorative Statistik.....	43
<b>5.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>46</b>
5.1	Messung der Hounsfield-Einheiten.....	46
5.2	Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen .....	48
5.3	Diskussion der Ergebnisse.....	50
<b>6.</b>	<b>Ausblick und Schlussfolgerung .....</b>	<b>61</b>
<b>7.</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>63</b>
<b>8.</b>	<b>Summary .....</b>	<b>64</b>
<b>9.</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>65</b>
<b>10.</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>66</b>
<b>11.</b>	<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>74</b>
<b>12.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>75</b>
<b>13.</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>81</b>
<b>14.</b>	<b>Ehrenwörtliche Erklärung .....</b>	<b>99</b>
<b>15.</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>100</b>
<b>16.</b>	<b>Tabellarischer Lebenslauf .....</b>	<b>101</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Knochenstoffwechsel

Das Wolff'sche Transformationsgesetz besagt, dass der Knochen je nach mechanischer Belastung den Aufbau des inneren und die Form des äußeren Knochens an die stattgehabte Belastung anpasst (Wolff, 1893). Dies bedeutet, je mehr Last auf einen Knochen wirkt, desto mehr Knochen wird aufgebaut. Im Umkehrschluss findet bei einer verringerten Belastung ein vermehrter Abbau am Knochen statt (Felsenberg, 2001; Haffner-Luntzer, Liedert, & Ignatius, 2015). Es läuft ein permanenter Umbau des Knochens, auch Remodeling genannt, ab.

Am Vorgang des Remodelings sind vier verschiedene Zelltypen beteiligt. Die Saumzellen, die Osteoblasten und die Osteozyten stammen von mesenchymalen Stammzellen ab. Bei den Saumzellen handelt es sich um inaktive Osteoblasten und Osteoprogenitor-Zellen, welche die Vorstufe der Osteoblasten darstellen. Die gesamte Oberfläche des Knochens ist von Saumzellen überzogen. Die Osteoblasten sind für den Knochenaufbau zuständig. Nach Abschluss ihrer Arbeit gehen sie entweder in Apoptose, begeben sich in ihren inaktiven Zustand als Saumzelle oder differenzieren zu Osteozyten. Die Osteozyten sind in die Knochenmatrix eingeschlossen. Sie fungieren als Mechanosensoren und können diverse Stoffe sezernieren. Der vierte Zelltyp, welcher am Remodeling beteiligt ist, sind die Osteoklasten. Sie stammen aus der hämatopoetischen Reihe von monozytären Makrophagen ab. Ihre Aufgabe besteht im Abbau der Knochenmatrix (Lüllmann-Rauch & Asan, 2019).

Das Remodeling findet in multizellulären Funktionseinheiten des Knochens statt. Die Initiation dieses Prozesses obliegt den Osteozyten, welche die mechanische Belastung und die durch die Belastung entstandenen Läsionen wahrnehmen können (Lüllmann-Rauch & Asan, 2019). Sie wandeln die sensorische Wahrnehmung in ein biomechanisches Signal um, welches durch Mediatoren die Osteoklasten und Osteoblasten für den Vorgang des Remodelings alarmiert (Haffner-Luntzer et al., 2015). Das Endost wird von den Saumzellen angehoben, um einen besseren Zugang für die anderen Zellen zu schaffen. Zunächst findet der Abbau des alten Knochens durch die Osteoklasten statt. Die Differenzierung der Osteoklasten wird durch den Monozyte-colony stimulating factor (M-CSF) und den Receptor Activator of NF- $\kappa$ B Ligand (RANKL) beeinflusst. Durch M-CSF proliferieren die Osteoklasten vermehrt und ihre Zellaktivität wird angekurbelt. Die Differenzierung zu Osteoklasten wird durch die

Interaktion von RANKL auf Osteoblasten oder Osteozyten mit dem Receptor Activator of NF- $\kappa$ B (RANK) auf den Osteoklasten gestartet. Ebenfalls kann Osteoprotegrin (OPG) an RANKL binden, welches von Osteoblasten gebildet wird. Hierdurch wird die Aktivität der Osteoklasten vermindert (Hu & Qin, 2020). Die Osteoklasten setzen Wasserstoffionen frei, wodurch der pH-Wert in der Umgebung auf 4,5 sinkt und sich die Calcium-Verbindungen trennen. Durch lysosomale Enzyme der Osteoklasten wird die organische Matrix zersetzt und kann endozytiert werden. Nach dem Abbau des Knochens wird die Apoptose eingeleitet (Lüllmann-Rauch & Asan, 2019). Der Abbau des Knochens dauert weniger als zwei Wochen, wohingegen der Aufbau wesentlich längere Zeit in Anspruch nimmt. Insgesamt dauert der Knochenumbau circa 3-4 Monate (Felsenberg, 2001). Für den Wiederaufbau des Knochens sind die Osteoblasten zuständig. Diese können über verschiedene Signalwege wie den Wnt/beta-Catenin oder den Bone-morphogenetic-protein(BMP)-Signaltransduktionsweg zur Differenzierung und Proliferation angeregt werden (Hu & Qin, 2020). Die Osteoblasten bilden das Osteoid, welches durch die Einlagerung von Hydroxylapatitkristallen im Anschluss mineralisiert wird (Neumann & Schett, 2007). Im Vergleich zur Kompakta findet an den Trabekeln ein wesentlich höherer Anteil an Remodeling statt, da die Spongiosa einen großen Teil zum Mineralstoffhaushalt beiträgt (Hu & Qin, 2020).

Das Remodeling des Knochens passt somit die Knochenstruktur an die vorhandene Belastung an. Bei stattgehabter Fraktur kommt es im Rahmen der Therapie meist zu einer verringerten Belastung des Knochens. Diese therapeutische Ruhigstellung kann die Ursache für eine Inaktivitätsosteoporose sein. Die Inaktivitätsosteoporose gilt als Komplikation der Frakturheilung und geht mit einer Veränderung der Knochenstruktur einher.

## **1.2 Inaktivitätsosteoporose**

Bei der Inaktivitätsosteoporose handelt es sich um eine Sonderform der Osteoporose, welche durch längere Immobilisation hervorgerufen wird. Diese sekundäre Form der Osteoporose tritt lokal auf (Freyschmidt, 2016b). Von vielen Autoren werden die Begriffe Immobilisationsosteoporose und Inaktivitätsosteoporose synonym verwendet.

Bei der Inaktivitätsosteoporose nimmt die Knochenmasse im Vergleich zum Knochenvolumen ab. Die Spongiosa ist von diesem Knochenverlust stärker betroffen als die Kompakta. Die Ursache für diese Veränderungen des Knochens sind die fehlende mechanische Belastung und die verminderte Kontraktion der Muskulatur (Lau & Guo, 2011). Durch die verminderte Kontraktion der Muskulatur wird das venöse Blut nicht suffizient transportiert und es kommt zur Stase, welche die arterielle und die kapilläre Versorgung beeinträchtigt. Diese lokale Durchblutungsstörung bewirkt, dass die Osteoklastenaktivität gegenüber der Osteoblastenaktivität dominiert und es somit zu einem vermehrten Abbau an Knochen kommt. Demgegenüber kann es bei einem Trauma mit Nervenverletzung zu einer reflektorischen Hyperämie kommen. Hierdurch wird ebenfalls die Aktivität der Osteoklasten stimuliert und es kommt zu einem erhöhten Knochenabbau (Freyschmidt, 2016b).

Für den Verlauf der Immobilisationsosteoporose lassen sich drei Phasen unterscheiden (Amlacher, 2010):

1. In der ersten Phase zeigt sich eine erhöhte Anzahl an Osteoklasten und Osteoblasten. Die Osteoklasten weisen eine unkontrollierte Aktivität auf, wodurch es zu einer vermehrten Resorption von Knochenbälkchen kommt. Die Osteoblasten sind inaktiv. Dies lässt sich dadurch erklären, dass ihnen durch die fehlende Belastung, der Stimulus fehlt, welcher sie in den aktiven Zustand versetzt. Somit wird in der ersten Phase vermehrt Knochen abgebaut.
2. Die zweite Phase findet zwischen der 24. bis 32. Woche der Immobilisation statt. Charakteristisch ist die weiterhin unkontrollierte Aktivität der Osteoklasten. Die Osteoblasten sind nicht mehr komplett inaktiv, sind in ihrer Aktivität jedoch gemindert.
3. In der dritten Phase zeigt sich ein Gleichgewichtszustand, welcher mit einer niedrigen Umbaurate einhergeht.

Das Ende der Immobilisation bestimmt nicht das Ende des Knochenverlustes, da dieser auch über die Immobilisation weiter hinaus gehen kann (Amlacher, 2010).

Die Inaktivitätsosteoporose stellt sich bildmorphologisch mit großen, fleckförmig bis irregulär berandeten Osteolysen dar, welche eine ovale oder rundliche Form aufweisen können (Bohndorf, 2006; Freyschmidt, 2016b). Die Osteolysen sind zunächst in der

Spongiosa lokalisiert (Bohndorf, 2006). Zudem kann es zu einer bandförmigen Entkalkung im Bereich der Metaphyse kommen (Bohndorf, 2006; Freyschmidt, 2016b). Weitere Merkmale der Inaktivitätsosteoporose sind das Auftreten von transversal verlaufenden Knochen trabekeln (Freyschmidt, 2016b), endostalem Scalloping (Dirisamer & Grampp, 2002) sowie einer Verschmälerung der Kortikalis mit begleitender Zunahme der Havers-Kanäle (Bohndorf, 2006).

Im Rahmen einer komplikativen Frakturheilung kann es zu einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS) kommen, welches ebenfalls mit einer Veränderung der Knochenstruktur einher geht und eine Differentialdiagnose zur Inaktivitätsosteoporose darstellt.

### **1.3 Komplexes regionales Schmerzsyndrom**

Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS), früher als Morbus Sudeck bezeichnet, zeigt sich durch übermäßig chronische Schmerzen an einer Extremität (Birklein F. et al., 2018; Gatti, Rossini, & Adami, 2016; Mussawy, Schmidt, Rolvien, Rütter, & Amling, 2017). Die Inzidenz für ein CRPS sind in der Literatur mit 0,64 % bis 11,39 % beschrieben (Gradl, Steinborn, Wizgall, Mittlmeier, & Schürmann, 2003; Jo et al., 2019). Auslöser für ein CRPS können Traumen und Operationen sowie die Ruhigstellung einer Extremität sein (Mussawy et al., 2017). Die Krankheit verläuft in drei Stadien:

#### **1. Akutes Stadium (0-3 Monate):**

Das akute Stadium umfasst einem Zeitraum ausgehend von dem auslösenden Ereignis bis zu drei Monaten (Sandeep, 2011). Dieses Stadium ist durch die Entzündung gekennzeichnet (Mussawy et al., 2017). Zudem können sich Symptome wie Hyperhidrosis, Bewegungseinschränkung, Muskelschwäche und sensorische Veränderungen wie Allodynie einstellen (Iolascon, de Sire, Moretti, & Gimigliano, 2015; Sandeep, 2011). Der dabei empfundene Schmerz wird von der Qualität als brennend, ziehend oder stechend beschrieben (Fechir & Birklein, 2012). Die Haut stellt sich rötlich-livide mit Überwärmung und Schwitzen dar. Weichteilödeme treten häufig auf (Köck, Borisch, Koester, & Grifka, 2003).

## **2. Dystrophisches Stadium (3-9 Monate):**

Die Schmerzen nehmen in diesem Stadium an Intensität zu. Sie wechseln von Ruheschmerz zu einem zunehmenden Bewegungsschmerz (Köck et al., 2003; Sandeep, 2011). Begleitend kann es zur Muskelatrophie und Bewegungseinschränkung in Form von Gelenksteifigkeit kommen (Köck et al., 2003). Der Knochen kann durch eine diffuse Osteopenie gekennzeichnet sein (Bartl, 2010). Veränderungen an der Haut stellen sich in Form von Schwellungen, Zyanosen und trophischen Veränderungen dar. Zu den trophischen Veränderungen zählen der zurückgehende Haar- und Nagelwuchs. Zudem stellt sich in diesem Stadium eine permanent vorhandene Hyperhidrose ein (Sandeep, 2011).

## **3. Atrophisches Stadium (9-18 Monate):**

Im atrophischen Stadium nimmt die Stärke des Schmerzes ab. Die Beweglichkeit ist aufgrund der Schmerzen eingeschränkt. Zusätzlich zeigt sich eine diffuse Osteoporose und eine Muskelschwäche, welche von einer Sehnenatrophie begleitet werden kann (Bartl, 2010; Iolascon et al., 2015; Sandeep, 2011). Ebenso können Symptome wie Tremor, Dystonie und Kontrakturen auftreten. Die Haut ist atrophisch und trocken. Sie stellt sich als typische Wachshaut dar (Iolascon et al., 2015; Köck et al., 2003; Mussawy et al., 2017).

Bildmorphologisch stellt sich das CRPS mit lückenhaft, kleinfleckigen Osteolysen dar (Birklein & Dimova, 2017; Maihöfner, 2014; Peltz, Seifert, & Maihöfner, 2012). Die Osteolysen treten vorwiegend in der Spongiosa auf (Euler et al., 2004). Der entkalkte Knochen kann sich zunächst inhomogen darstellen und im Verlauf der Krankheit homogener werden (Bohndorf, 2006). Die Osteolysen treten insbesondere gelenknah auf (Freyschmidt, 2016a; Maihöfner, 2014; Peltz et al., 2012) und zeigen ein diffuses Verteilungsmuster (Gradl et al., 2003). Im Rahmen eines CRPS kann es zu einer Degeneration der Grenzlamellen kommen (Bohndorf, 2006) sowie zum Auftreten von periartikulären Erosionen an der Kortikalis (Peltz et al., 2012). Im Verlauf der Erkrankung vermindert sich die Gesamtzahl der Knochen trabekel mit gleichzeitig erhöhtem Umfang der einzelnen Trabekel (Mussawy et al., 2017). An den Weichteilen zeigt sich bildmorphologisch zunächst eine Weichteilschwellung, bei Fortschreiten der Erkrankung kann es zu einer Atrophie der Weichteile kommen (Freyschmidt, 2016a).

Eine weitere Differenzialdiagnose, die zu einer Veränderung der Knochenstruktur nach einer Fraktur führen kann, ist die akute Osteomyelitis. Diese Erkrankung zählt ebenfalls zu den Komplikationen der Frakturheilung.

#### **1.4 Osteomyelitis**

Bei der Osteomyelitis handelt es sich um eine Infektion des Knochens, wobei der Begriff sowohl übergreifend für die Infektion des Knochens als auch des Knochenmarks genutzt wird (Lautenbach et al., 2021). Eine Osteomyelitis tritt in ca. 1-2 % postoperativ nach osteosynthetisch versorgten Frakturen auf. Bei offenen Frakturen kann es in Abhängigkeit vom Ausmaß des Weichteilschadens in bis zu 10 % zu einer Infektion des Knochens kommen (Euler et al., 2004).

Klinisch zeigen sich lokale Entzündungszeichen sowie eine aktive beziehungsweise (bzw.) passive schmerzbedingte Bewegungseinschränkung. Begleitend kann eine Sekretion beobachtet werden (Lautenbach et al., 2021).

Die Osteomyelitis geht bildmorphologisch mit einer Destruktion des Knochens einher. Diese Destruktion kann sich vielfältig darstellen. So kann es zu einer diffusen Minderung der Knochenstruktur sowie einzelnen Osteolysen kommen. Die Destruktion kann sich mottenfraßartig oder als homogene Dichteminderung darstellen. Es lässt sich eine unscharfe und irreguläre Berandung der Osteolysen beobachten. Zudem können sich Periostreaktionen manifestieren (Bohndorf, 2017).

## 2. Aufgabenstellung

Bei der Befundung von seriellen Computertomographie (CT)-Untersuchungen zur Verlaufskontrolle von Frakturen fallen in den Nachsorgeuntersuchungen häufig neu abgrenzbare Veränderungen der Knochenstruktur auf. Ursache für diese Knochenstrukturveränderungen können Komplikationen bei der Frakturheilung sein. Erkrankungen, die im Rahmen einer komplikativen Frakturheilung solche Veränderungen hervorrufen können, sind das CRPS und die Inaktivitätsosteoporose. Differentialdiagnostisch kann es durch eine akute Osteomyelitis zu Veränderungen der Knochenstruktur kommen. Der primäre Fokus dieser Arbeit soll auf den Erkrankungen des CRPS und der Inaktivitätsosteoporose liegen.

Durch diese Studie soll die Anzahl an Patienten herausgearbeitet werden, bei der sich nach einer Fraktur Veränderung der Knochenstruktur beobachten lassen.

Zur Beurteilung des Vorhandseins von Knochenstrukturveränderungen werden die Erst- und Verlaufuntersuchungen von Patienten mit einer Fraktur im Bereich der Hand/Handgelenk oder des Fuß/Sprunggelenks miteinander verglichen.

Zudem soll untersucht werden, ob sich die Veränderung der Knochenstruktur in einer Dichtemessung der Hounsfield-Einheiten am Knochen widerspiegeln.

Das CRPS wird primär anhand klinischer Kriterien diagnostiziert. Aus diesem Grund sollen die zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt vermerkten Symptome festgehalten werden.

### 3. Material und Methoden

#### 3.1 Patientenauswahl/Studiendesign

In die Studie wurden Patienten, die in einem Zeitraum von Januar 2008 bis September 2019 eine Fraktur im Bereich der Hand bzw. des Handgelenks oder des Fußes bzw. des Sprunggelenkes erlitten und mindestens zwei CT-Untersuchungen erhalten haben, eingeschlossen.

Vor Beginn der Studie wurde ein Antrag bei der Ethikkommission im Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen gestellt und am 13. März 2019 bewilligt (Aktenzeichen 06/19).

Die Patienten wurden über ein Suchsystem herausgefiltert. Hierbei wurde festgelegt, dass die Patienten im Zeitraum vom 01.01.2013 bis 31.12.2018 mindestens eine CT-Untersuchung erhalten haben mussten. Weitere CT-Untersuchungen, welche außerhalb dieses Zeitraums lagen, jedoch zum selben Trauma gehörten, wurden miteingeschlossen.

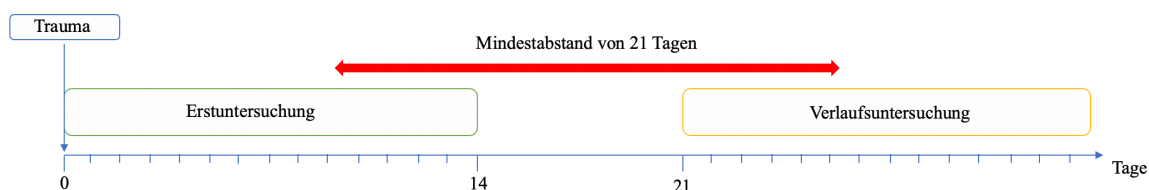


Abbildung 1: Zeitlicher Verlauf der Erst- zur Verlaufsuntersuchung; Die Erst-CT-Untersuchung musste bis zum 14. Tag nach dem Trauma erfolgt sein. Mindestens eine weitere Verlaufs-CT-Untersuchung erfolgte ab dem 21. Tag bis spätestens ein Jahr nach dem Trauma und musste einen Mindestabstand von 21 Tagen zur Erstuntersuchung einhalten.

Die Einschlusskriterien setzten voraus, dass es sich um eine neu aufgetretene Fraktur handelte und nicht um eine Refraktur. Die erste CT-Untersuchung musste innerhalb von vierzehn Tagen nach dem Trauma durchgeführt worden sein. Vor der ersten CT-Untersuchung durfte an Therapiemaßnahmen nur die Anlage eines Gips oder eines Fixateur externe erfolgt sein. Eine zweite CT-Untersuchung musste innerhalb des 21. Tags nach Trauma bis spätestens ein Jahr danach gemacht worden sein. Zusätzlich sollte zwischen der ersten und der letzten CT-Untersuchung ein zeitlicher Abstand von mindestens 21 Tagen bestehen, da sich das CRPS und die Inaktivitätsosteoporose erst nach über drei Wochen am Knochen beobachten lässt (Birklein & Dimova, 2017; Freyschmidt, 2016b) (Abb. 1).

Da die CT des Skeletts herstellerunabhängig gleiche Ergebnisse erzeugt, wurden auch Fremd-CT-Untersuchungen, welche nicht im Uniklinikum Gießen durchgeführt wurden, in die Studie aufgenommen.

Die Ausschlusskriterien beinhalteten, dass der Patient zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung unter 18 Jahre alt war. Zudem konnten Patienten, die im Verlauf ihres Traumas nur eine CT-Untersuchung erhalten hatten, nicht in die Studie eingeschlossen werden.

Nach Auswertung aller durch die Ein- und Ausschlusskriterien geeigneten Patienten wurden weitere drei Patienten ausgeschlossen. Hierbei handelte es sich um zwei Patienten, welche bereits vor der Erstuntersuchung die Diagnose CRPS gesichert hatten. Ein weiterer Patient erlitt seine Fraktur aufgrund einer vorbestehenden Osteoporose.

Die Auswertung der Studie wurde an 186 Patienten durchgeführt.

### **3.2 Computertomographie**

Die Hände bzw. Handgelenke und Füße bzw. Sprunggelenke, welche eine Fraktur erlitten hatten, wurden anhand von CT-Untersuchungen analysiert. Hierfür wurden im Uniklinikum Gießen durchgeführte Untersuchungen am CT (Somatom Force, Siemens, Erlangen, Deutschland; Somatom Definition AS/AS+, Siemens, Erlangen, Deutschland) sowie Fremdaufnahmen von CT-Untersuchungen (Aquilion, Canon, Neuss, Deutschland; BrightSpeed, GE Healthcare, Berlin/Solingen/München, Deutschland; Brilliance 16, Philips, Hamburg, Deutschland; Brilliance 40, Philips, Hamburg, Deutschland; Brilliance 64, Philips, Hamburg, Deutschland; MX 16-slice, Philips, Hamburg, Deutschland; Optima CT600, GE Healthcare, Berlin/Solingen/München, Deutschland; Sensation Open, Siemens, Erlangen, Deutschland; Somatom Scope, Siemens, Erlangen, Deutschland) genutzt.

Für diese Studie wurden ausschließlich CT-Untersuchungen verwendet, welche bereits vorhanden bzw. aus klinischen Gründen indiziert waren. Die Patienten wurden somit keiner unnötigen Strahlenbelastung ausgesetzt. Es wurde darauf verzichtet, dass die CT-Untersuchungen in identischen Einstelltechniken bezüglich der Kilovolt(kV)- und Milliamperesekunden(mAs)-Werte durchgeführt wurden. Standardmäßig wurden die im

UKGM durchgeführten CT-Untersuchungen mit einer Schichtdicke von 2 mm in allen drei Ebenen durchgeführt. Die Fremdaufnahmen wiesen teilweise auch niedrige Schichtdicken auf.

### **3.3 Demographische Daten**

Die Erhebung der Patientendaten erfolgte in anonymisierter Form. Für die spätere Analyse wurden an demographischen Daten das Geburtsdatum und das Geschlecht erhoben. Für die Entscheidung zum Einschluss des Patienten war das Datum des Traumas sowie der jeweiligen CT-Untersuchung essenziell.

### **3.4 Frakturen und Osteolysen**

Zur Lokalisation der Knochenstrukturveränderungen wurden die frakturierten Knochen sowie die Knochen, die im Verlauf Osteolysen entwickelten, dokumentiert.

Waren bei einem Patienten mehrere Knochen gebrochen, so wurde jeder einzelne Knochen aufgelistet. Ebenso wurde jeder Knochen, der im Verlauf Osteolysen aufwies, einzeln vermerkt.

Eine Osteolyse wurde als eine rundliche/ovale Knochendichteminderung in der Spongiosa definiert. Von der Größe her wurde zwischen großen und kleinen Osteolysen unterschieden, wobei eine große Osteolyse einen Durchmesser von  $> 1,5$  mm und eine kleine Osteolyse einen Durchmesser von  $\leq 1,5$  mm maß.

### **3.5 Klinische Symptome und Symptomursachen**

Das CRPS stellt sich mit typischen Symptomen dar. Die Inaktivitätsosteoporose weist hingegen meist keine Klinik auf (Dachverband Osteologie e. V., 2017). Im Rahmen einer Infektion kann es zu Entzündungszeichen und Bewegungseinschränkung kommen. Aufgrund dessen wurden die klinischen Angaben zum jeweiligen Zeitpunkt der CT-Untersuchung erhoben. Die Symptome wurden berücksichtigt, sofern sie maximal eine Woche vor dem Datum der CT-Untersuchung in der Akte oder in den klinischen Angaben der CT-Untersuchung beschrieben worden waren. Aus der Akte und den Arztbriefen wurden die Diagnosen eruiert, welche ebenfalls Symptome, die für ein CRPS typisch sein können, auslösen.

### 3.6 Messung der Hounsfield-Einheiten

Die Messung der HE erfolgte mit Hilfe des Bildbearbeitungs- und Bildmanagementprogramms Infinitt PACS (Infinitt Europe GmbH, Frankfurt, Deutschland).

Die Durchführung der Messung der HE erfolgte durch die Doktorandin. Es wurden pro CT-Untersuchung drei Messungen (Abb. 2-4) an jeweils unterschiedlichen Punkten im Knochenfenster durchgeführt. Der erste Messpunkt befand sich an dem oder einem der Knochen, wo die Fraktur lokalisiert war. Als zweites wurde an einem Knochen, der möglichst weit entfernt von dem frakturierten Knochen lag, gemessen. Zum Beispiel wurde bei einer distalen Radiusfraktur einer der Os metacarpale als zweiter Messpunkt gewählt. Des Weiteren wurde als Referenzwert im Falle einer CT-Untersuchung der Hand am Os capitatum und bei einer Untersuchung des Fußes am Talus die Dichte gemessen. Die Messung am Os capitatum erfolgte in den coronaren mulitplanaren Rekonstruktionen (MPR), da sich hier die meiste Fläche an Knochen in einem Bild darstellen ließ. Aus denselben Gründen erfolgte die Messung am Talus in der sagittalen MPR. Die Messung an den frakturierten Knochen konnte nicht auf eine MPR standardisiert werden. Dies hing mit den unterschiedlichen Frakturverläufen zusammen. Durch die Fraktur waren unterschiedlich große Fragmente mit Spongiosa in den verschiedenen MPRs vorhanden. Hiervon wurde das größte Fragment mit der größtmöglichen Fläche an Spongiosa aus allen MPRs ausgewählt. Ebenso fand keine Standardisierung der MPR für den zweiten Messpunkt, also einen Knochen der möglichst weit entfernt von dem frakturierten Knochen lag, statt. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass dieser zweite Messpunkt nicht für jede Frakturart vorher festgelegt wurde. Somit musste individuell geschaut werden, in welcher MPR sich die meiste Fläche an Spongiosa finden ließ.

Die Messung erfolgte mittels eines kreisförmigen Messwerkzeugs des Bildbearbeitungsprogrammes. Der Kreis sollte eine möglichst große Menge an Knochen beinhalten. Hierbei war darauf zu achten, dass sich innerhalb der Region of Interest (ROI) nicht die Frakturzone und keine Kortikalis befand. Nur der Bereich der Spongiosa war für die Messung aussagekräftig, da dort der größte Anteil des Knochenstoffwechsels stattfindet (Hu & Qin, 2020; Neumann & Schett, 2007). Zusätzlich sollte bei der Messung darauf geachtet werden, dass keine Artefakte wie beispielsweise Metallartefakte durch Schrauben und Fixateur externe in der ROI waren, da dadurch die Messung verfälscht werden konnte. Mit der Messung gab das Programm

sieben Parameter aus. Zum einen wurde die Fläche des Bereichs, welcher gemessen wurde, bestimmt. Dieser Parameter war insofern wichtig für die Messung, da in den verschiedenen CT-Untersuchungen eines Patienten nach Möglichkeit der gleiche Bereich des Knochens wieder gemessen werden sollte. Die Fläche half dabei die gleiche Menge an Knochen wieder zu bestimmen. Als weitere Parameter wurden die minimalen und die maximalen HE angegeben. Der Computer berechnete den Mittelwert, der in der ROI eingeschlossenen Voxel sowie die dazugehörige Standardabweichung. Zudem wurde der Umfang der ROI sowie die Summe aller in der ROI enthaltenen Voxel angegeben.

Bei einem gesunden Knochen hat die Spongiosa eine Dichte bis circa 300 HE und die Kompakte von 300 bis 1000 HE (Vogl, Reith, & Rummeny, 2011). Für die Messung war der Wert der Spongiosa ausschlaggebend. Im Falle eines CRPS oder einer Inaktivitätsosteoporose wurde angenommen, dass sich die HE im Bereich des frakturierten Knochens vermindern würden. Diese Annahme beruhte auf der pathophysiologischen Entstehung einer regionalen Osteoporose, welche sich durch eine verminderte Anzahl an Trabekeln kennzeichnet (Freyschmidt, 2016b). Der zusätzliche Platz in der Spongiosa, welcher durch den Abbau der Trabekel entsteht, wird durch Fett aufgefüllt (Freyschmidt, 2016b). Da Fett mit einer niedrigeren HE von etwa -100 HE einhergeht (Alkadhi, Leschka, Stolzmann, & Scheffel, 2011), wurde angenommen, dass die Dichte des Messareals abnehmen würde. Bei Patienten, welche keine Inaktivitätsosteoporose, kein CRPS oder Infektion entwickeln, würde theoretisch der Dichtewerte im Messareal nicht absinken.

Anhand des vom Bildbearbeitungsprogramm ausgegebenen Mittelwerts wurde festgelegt, ob die Dichte zugenommen, abgenommen oder gleichgeblieben war.



Abbildung 2: Darstellung der Messung der HE am frakturierten Knochen anhand einer Scaphoid-Fraktur. Links Erstaufnahme, rechts Verlaufsaufnahme nach 85 Tagen.

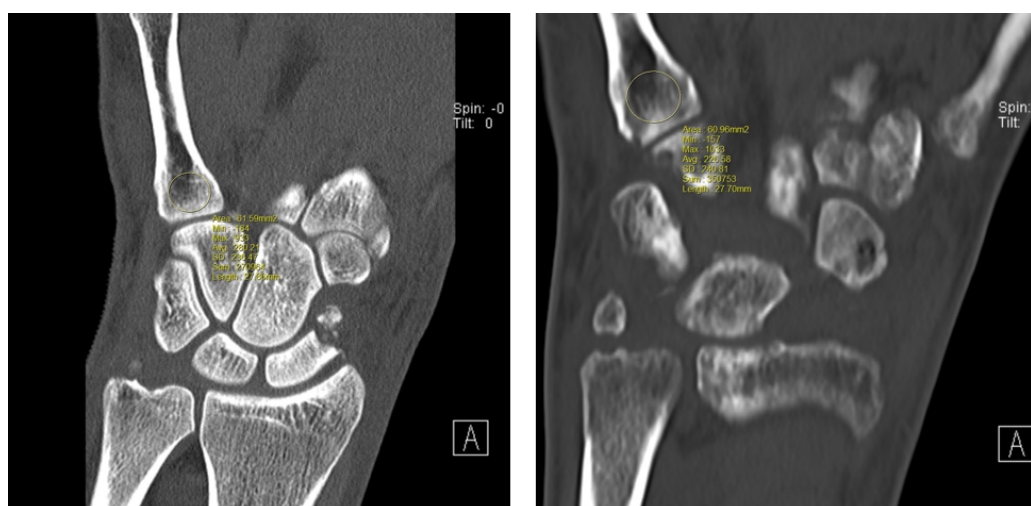


Abbildung 3: Darstellung der Messung der HE am peripher gelegenen Messpunkt, hier am Os metacarpale V. Links Erstaufnahme, rechts Verlaufsaufnahme nach 85 Tagen.

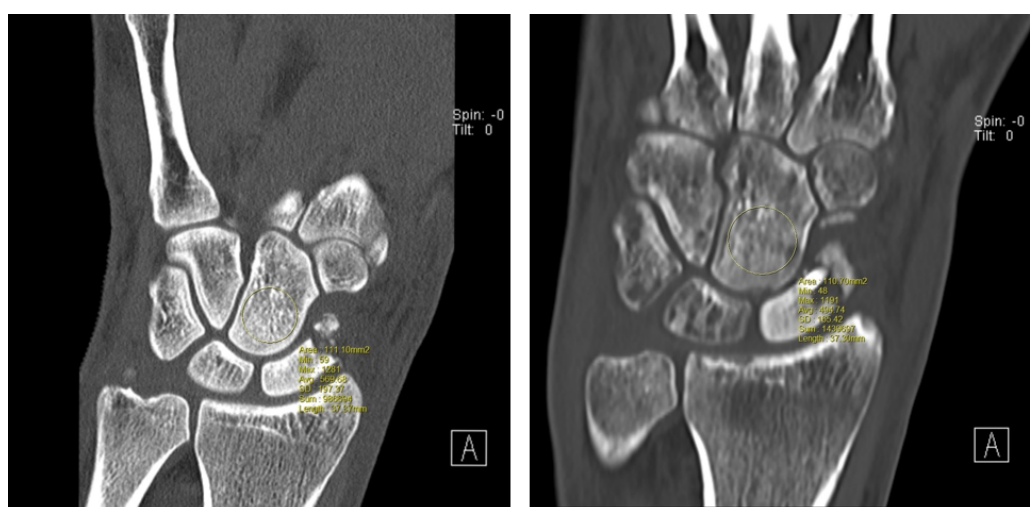


Abbildung 4: Darstellung der Messung der HE am Referenzmesspunkt, hier am Os capitatum. Links Erstaufnahme, rechts Verlaufsaufnahme nach 85 Tagen.

### 3.7 Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen

Die Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen erfolgte durch die Doktorandin nach einem subjektiven Verfahren. Hierfür wurden die für ein CRPS und eine Inaktivitätsosteoporose typischen radiologischen Zeichen anhand einer Likert-Skala eingeteilt.

Bewertungsskala:

- 1 = nicht vorhanden
- 2 = vereinzelt bzw. gering ausgeprägt
- 3 = teilweise Ausprägung
- 4 = vermehrtes Auftreten
- 5 = überall ausgeprägt

Für die Beschreibung der Veränderungen des Knochens waren achtzehn radiologische Merkmale vorhanden:

1. Lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen  
*Hierrunter sind lokale Knochendichteminderungen des Knochens mit einem Durchmesser von  $\leq 1,5$  mm zu verstehen.*
2. Inhomogenes Aussehen des Knochens  
*Durch die Entkalkung erscheint die Knochenstruktur der einzelnen Knochen inhomogen.*
3. Gelenknahe Lokalisation der Osteolysen  
*Die Osteolysen treten insbesondere an den gelenkflächennahen Knochenanteilen auf.*
4. Diffuse Entkalkung des Knochens der Extremität  
*Die Entkalkungen sind diffus über die Knochen der Extremität verteilt.*
5. Degeneration der subchondralen Grenzlamellen  
*Verschmälerung bzw. Verschwinden der subchondralen Grenzlamelle (Bohndorf, 2006).*
6. Periartikuläre kortikale Erosionen  
*Hierbei zeigt sich ein Defekt der Kortikalis in den gelenkumgebenden Arealen.*
7. Verringerte Anzahl an Trabekeln  
*Die Anzahl der Knochen trabekel sinkt ab und der überschüssige Platz wird mit Fett aufgefüllt.*
8. Erhöhter Umfang der Trabekel

*Die einzelnen Knochentrabekel nehmen an Dicke zu.*

9. Großflächige Osteolysen

*Hierrunter sind lokale Knochendichteminderungen des Knochens mit einem Durchmesser von  $> 1,5$  mm zu verstehen.*

10. Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa

*Die Osteolysen treten insbesondere im Bereich der Spongiosa anstatt in der Kortikalis auf.*

11. Fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellung

*Die Osteolysen können eine rundliche, ovale oder unregelmäßige Form aufweisen.*

12. Als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse

*Dieses Merkmal beschreibt das Auftreten mehrere Osteolysen nebeneinander, die sich zu einer Bande anordnen. Diese Konfiguration tritt insbesondere an den Metaphysen wie beispielsweise an der distalen Tibia auf.*

13. Transversal verlaufende Knochentrabekel

*Quer verlaufende Knochentrabekel, welche zur Stabilisierung des Knochens dienen und parallel zur früheren Wachstumszone verlaufen (Freyschmidt, 2016b).*

14. Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers- Kanäle

*Die Kortikalis weist eine verminderte Dicke auf. Gleichzeitig lässt sich eine Kaliberzunahme der Havers-Kanäle beobachten.*

15. Endostales Scalloping

*Hierrunter versteht man eine fokale Resorption der Kortikalis ausgehend vom Endost.*

16. Sichelzeichen

*Subchondrale, flächige Knochendichteminderung im Bereich des Talus mit Kontakt zum oberen Sprunggelenk.*

17. Weichteilschwellung

*Volumenzunahme der Weichteile beispielweise durch Flüssigkeitsimbibierung des Gewebes.*

18. Atrophie der Weichteile

*Eine Atrophie der Weichteile wird durch eine Größenreduktion der Weichteile gekennzeichnet.*

Für jedes der achtzehn Merkmale wurden Beispielbild für die Grade 2-5 auf der Likert-Skala herausgesucht (siehe Anhang Seite 81-99).

Im Rahmen der Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen wurde mehrfach eine subchondrale, flächige Hypodensie insbesondere am Talus mit Kontakt zum oberen Sprunggelenk beobachtet. In Anlehnung an die Hüftkopfnekrose wurde dieses Bildmerkmal als Sichelzeichen bezeichnet und in die Liste der 18 Merkmale aufgenommen (Reppenhagen et al., 2007).

Die Entstehung von Osteolysen kann auch von anderen Krankheiten, wie Infektionen, verursacht werden (Neumann & Schett, 2007). CT-Untersuchungen, die Fremdmaterialien wie Antibiotika-Ketten enthielten, wurden in die Studie eingeschlossen. Die betroffenen Patienten wurden in einer Sondergruppe betrachtet, da nicht eruiert werden konnte, was die Ursache für die Entstehung der Osteolysen war. Diese Gruppe wurde mit in die weitere Auswertung genommen und als Differentialdiagnose analysiert.

Zudem zeigten sich bei einigen Patienten bereits in der Erstaufnahme vereinzelt Osteolysen. Diese Osteolysen sind nicht physiologisch. Sie könnten jedoch auf eine natürliche Varianz der Knochenstruktur in der Bevölkerung hindeuten. Die betroffenen Patienten wurden in die Studie eingeschlossen.

### **3.8 Sonderfälle**

Im Rahmen der Datenerhebung fielen fünf Patienten auf, die an beiden Händen beziehungsweise beiden Füßen eine Fraktur erlitten hatten. Hierbei kam es zu unterschiedlichen Ausprägungen der Osteolysen. Ein Patient entwickelte an keiner seiner beiden Extremitäten Osteolysen. Zwei Patienten entwickelten jeweils an einer der beiden Extremitäten Osteolysen. Bei zwei weiteren Patienten zeigten sich an beiden Extremitäten in den Verlaufsuntersuchungen Osteolysen. In diese Studie wurde von jedem Patienten nur eine Extremität eingeschlossen. Die Entscheidung für eine der beiden Extremitäten wurde mit Hilfe der Beurteilung der bildmorphologischen Merkmale getroffen. Hierfür wurde die Summe aus den Werten der Likert-Skala für die achtzehn bildmorphologischen Merkmale gebildet. Es konnten maximale 90 Punkte erreicht werden. Die Extremität mit der höheren Summe wurde in die Studie

eingeschlossen. Für den Fall, dass bei einem Patienten eine Extremität von einer Infektion betroffen war, wurde die andere Extremität in die Studie eingeschlossen, auch wenn dort eine geringere Summe der bildmorphologischen Merkmale vorlag. Im Folgenden werden zwei dieser Patienten beschrieben.

Patient 1 war weiblich und zum Zeitpunkt des Traumas 58 Jahre alt. Die Patientin erlitt an der linken Hand eine Fraktur des Radius und des Os scaphoideum und an der rechten Hand eine Fraktur des Radius sowie des Os pisiforme. In die Studie wurde die linke Seite eingeschlossen. Für beide Hände wurde einen Tag nach dem Trauma eine CT-Untersuchung durchgeführt (Abb. 5-6). Die Patientin hatte zu diesem Zeitpunkt an beiden Armen einen Gips.

85 Tage nach dem Trauma wurde an der linken Hand eine zweite CT-Untersuchung (Abb. 7) durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt bestanden persistierende Schmerzen und Bewegungseinschränkung. In der Untersuchung zeigten sich Osteolysen an Radius, Ulna, den Mittelhandknochen sowie den Ossi metacarpale 2-5. Für die Knochenstrukturbestimmung ergaben sich in der Summe 41 von 90 möglichen Punkten. Die Therapie war von einem Gips auf eine Plattenosteosynthese des Radius umgestellt worden.

Für den rechten Arm wurde 178 Tage nach dem Trauma eine Verlaufsuntersuchung gemacht. Es bestand der klinische Verdacht auf eine Sehnen- oder Nervenläsion und die Frage nach der Notwendigkeit einer frühzeitigen Osteosynthesenentfernung (Abb. 8). In der Untersuchung zeigten sich keine Osteolysen und die Knochenstruktur wurde mit einer Summe von 18 Punkten beurteilt. Die Therapie erfolgte mit einer Plattenosteosynthese des Radius.



Abbildung 5: Patient 1 (W, 58 Jahre) linke Hand in der Erstuntersuchung einen Tag nach dem Trauma. Therapie mit Gips. In der Knochenstrukturveränderung Summe von 18 Punkten.



Abbildung 6: Patient 1 (W, 58 Jahre) rechte Hand in der Erstuntersuchung einen Tag nach dem Trauma. Therapie mit Gips. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 18 Punkten.

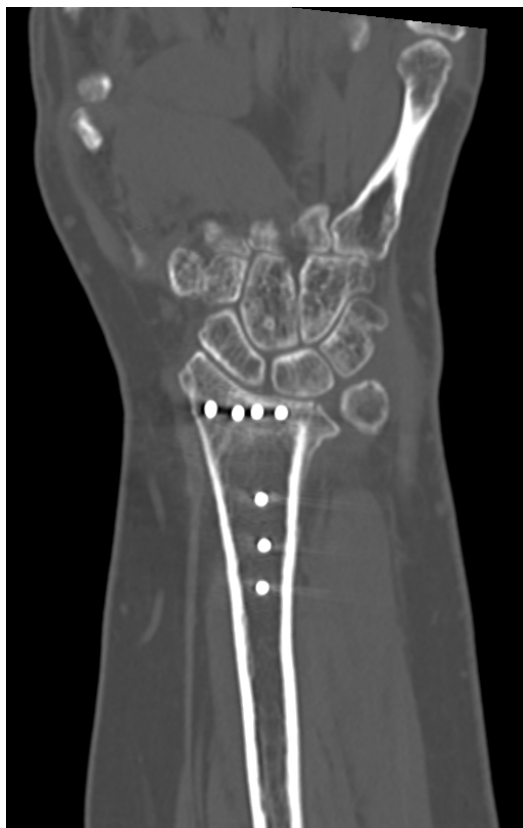


Abbildung 7: Patient 1 (W, 58 Jahre) linke Hand 85 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Plattenosteosynthese des Radius. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 41 Punkten.

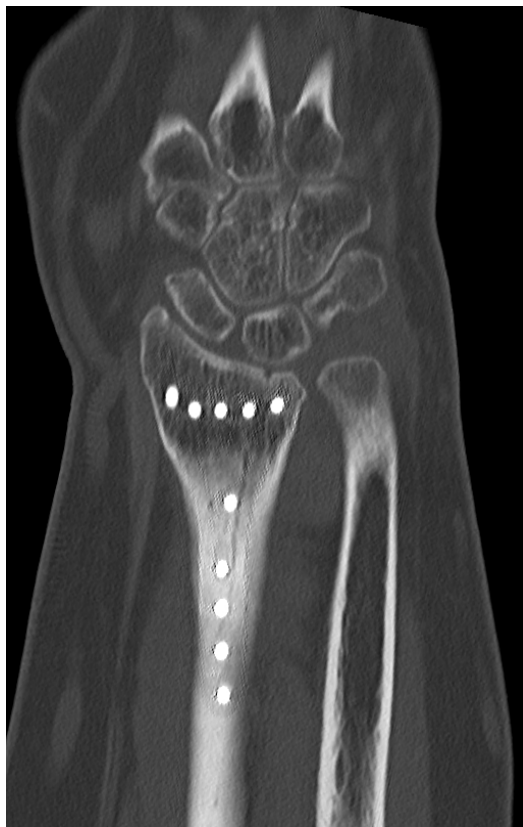


Abbildung 8: Patient 1 (W, 58 Jahre) rechte Hand 178 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Plattenosteosynthese. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 18 Punkten.

Patient 2 war männlich und zum Zeitpunkt des Traumas 28 Jahre alt. Er erlitt eine Fraktur des Calcaneus beidseits sowie rechts eine Fraktur von Fibula und Talus. Am Tag des Traumas wurde die Erstuntersuchung am CT durchgeführt (Abb. 9-10). Die linke Extremität wurde in die Studie eingeschlossen. An beiden Füßen war in der Erst-CT-Untersuchung keine stabilisierende Therapie erkennbar. An klinischen Symptomen wurden zu diesem Zeitpunkt Schmerzen beschrieben.

Die erste Verlaufsuntersuchung wurde 57 Tage nach dem Trauma für beide Extremitäten gemacht. An klinischen Symptomen waren Schmerzen angegeben.

Für die rechte Seite (Abb. 11) bestand der Verdacht auf ein septisches Kompartiment. Es zeigten sich in der CT-Untersuchung Osteolysen an Tibia, Fibula, Talus, Calcaneus, den Fußwurzelknochen sowie den Os metatarsale 1-5. In der Knochenstrukturbestimmung ergab sich eine Summe von 40 Punkten. Die Therapie bestand aus einem Nagel und Draht im Calcaneus. Am linken Fuß (Abb. 12) zeigten sich ebenfalls Osteolysen. Diese waren an Tibia, Fibula, Talus, Calcaneus, Os naviculare, Os cuboideum, Os cuneiforme intermedium und Os cuneiforme laterale lokalisiert. Die Knochenstruktur wurden mit einer Summe von 37 Punkten bewertet. Als Therapie wurden eine Platten- sowie eine Drahtosteosynthese eingesetzt.

Eine dritte CT-Untersuchung beider Füße wurde 148 Tage nach dem Trauma durchgeführt. An der rechten Extremität (Abb. 13) zeigten sich Osteolysen an Tibia, Fibula, Talus, Calcaneus, den Fußwurzelknochen sowie den Ossi metatarsale 1-5. Die Knochenstruktur wurde mit einer Summe von 66 Punkten beurteilt. Bildmorphologisch wurde der Verdacht auf eine Inaktivitätsosteoporose geäußert. Die Therapie war mit Draht im Calcaneus fortgeführt worden. Zusätzlich zeigte sich ein nach der letzten Operation verbliebener Teil einer Antibiotika-Kette im Gewebe. Klinisch gab der Patient stechende Schmerzen an. Der linke Fuß (Abb. 14) zeigte Osteolysen an folgenden Knochen: Tibia, Fibula, Talus, Calcaneus, Os naviculare, Os cuboideum, Os cuneiforme mediale, Os cuneiforme intermedium, Os cuneiforme laterale und den Ossi metatarsale 1-5. Bei der Knochenstrukturbestimmung wurde eine Summe von 51 Punkte erhoben. Die Therapie wurde mit der Plattenosteosynthese fortgeführt.



Abbildung 9: Patient 2 (M, 28 Jahre) rechter Fuß in der Erstuntersuchung am Tag des Traumas bei Fraktur des Calcaneus, der Fibula und des Talus. Keine Therapie. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 18 Punkten.



Abbildung 10: Patient 2 (M, 28 Jahre) linker Fuß in der Erstuntersuchung am Tag des Traumas bei Fraktur des Calcaneus. Keine Therapie. In der Knochenstrukturbestimmung 18 Punkten.

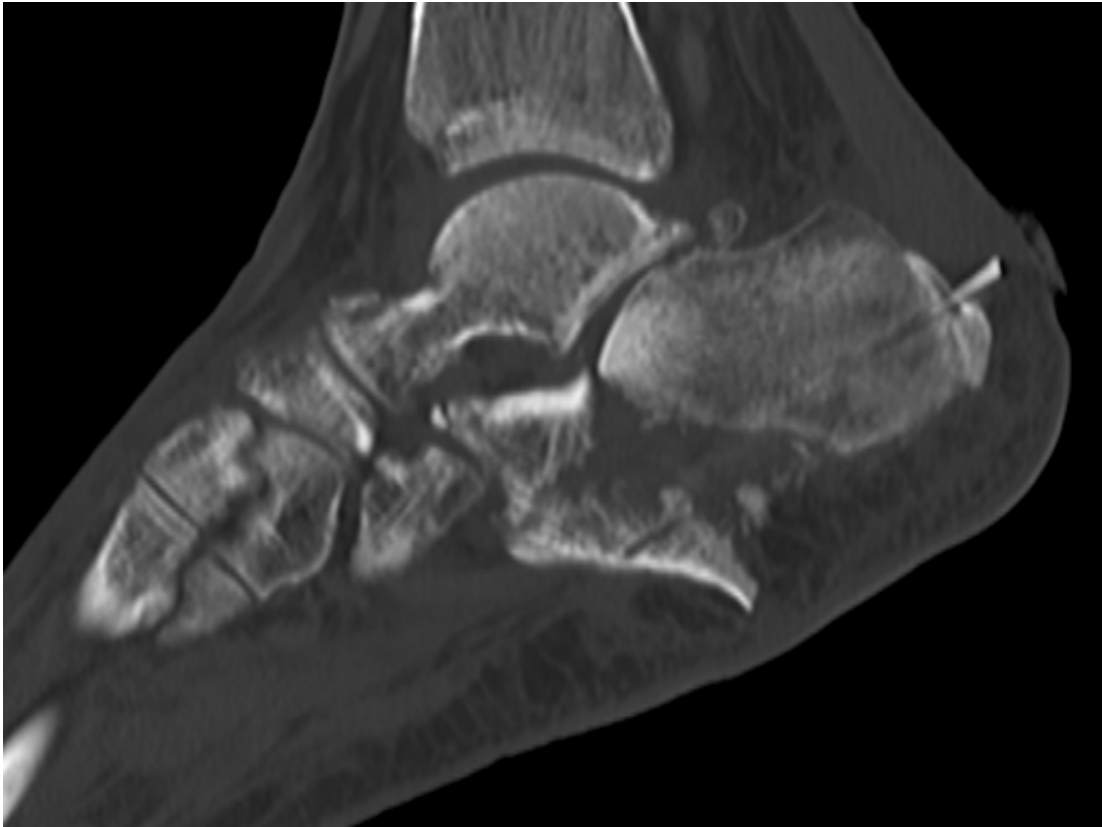


Abbildung 11: Patient 2 (M, 28 Jahre) rechter Fuß 57 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Nagel und Draht im Calcaneus. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 40 Punkten.

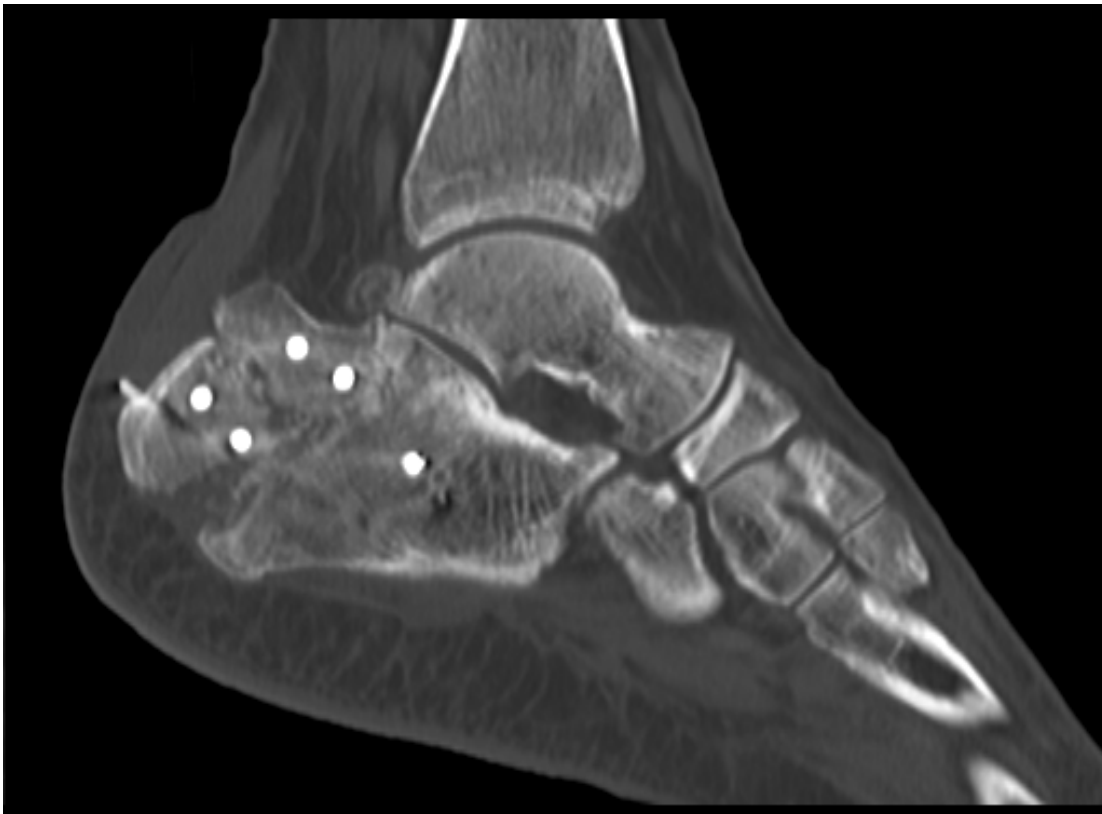


Abbildung 12: Patient 2 (M, 28 Jahre) linker Fuß 57 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Platten- und Drahtosteosynthese. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 37 Punkten.

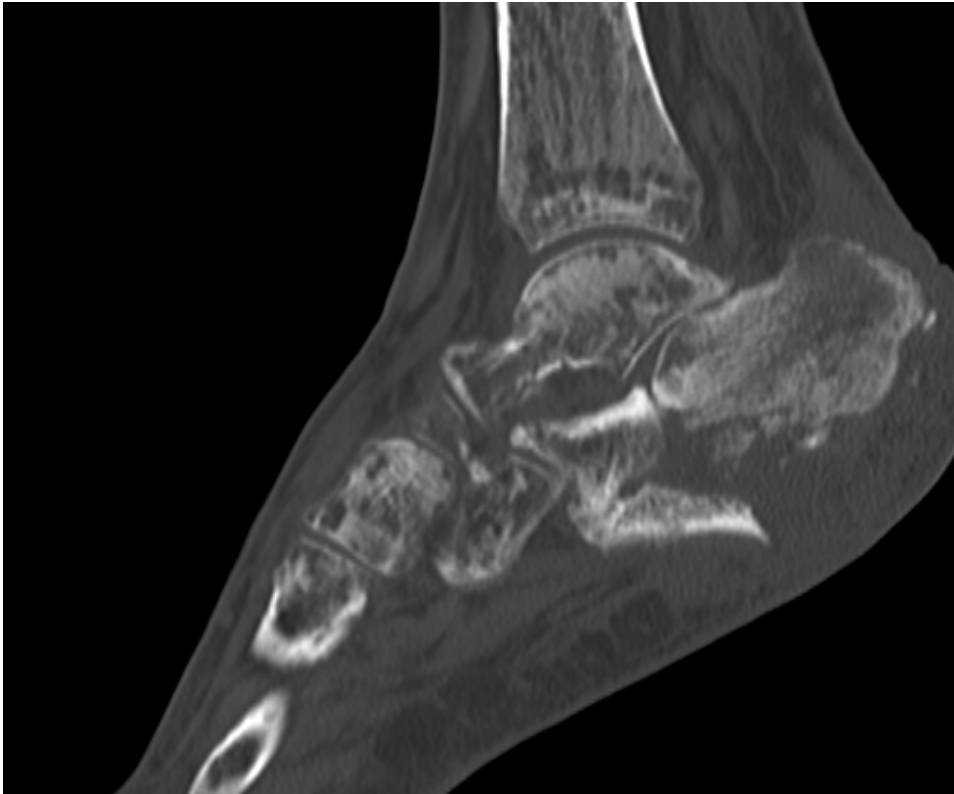


Abbildung 13: Patient 2 (M, 28 Jahre) rechter Fuß 148 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Draht im Calcaneus. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 66 Punkten. Bildmorphologischer Verdacht auf eine Inaktivitätsosteoporose.

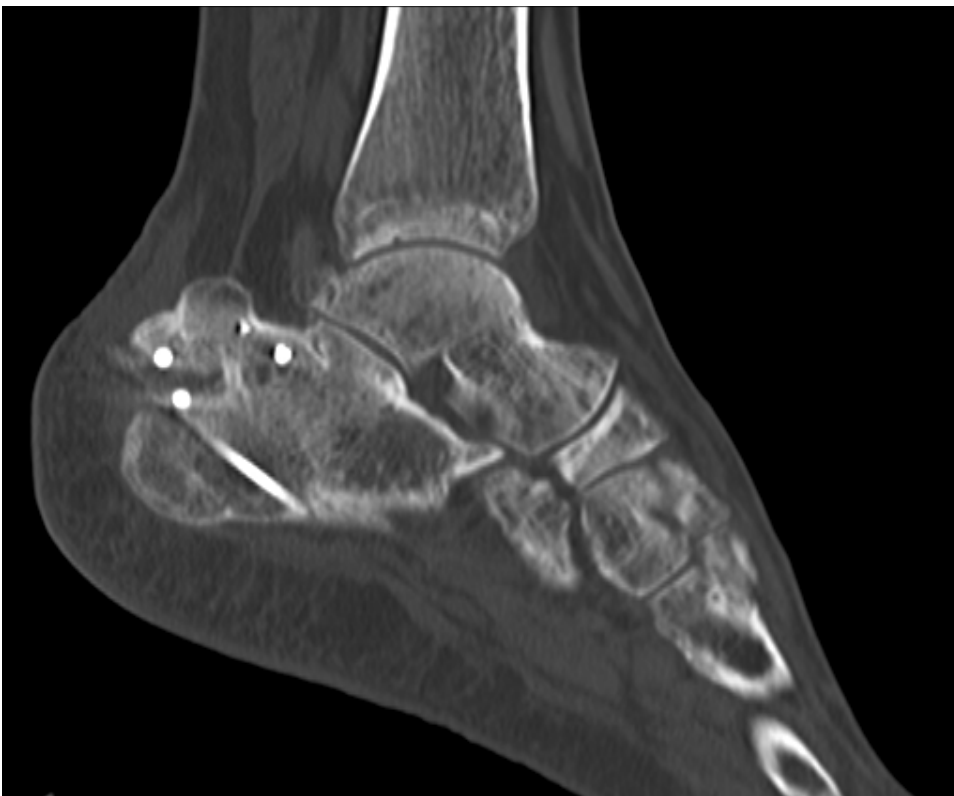


Abbildung 14: Patient 2 (M, 28 Jahre) linker Fuß 148 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Plattenosteosynthese des Calcaneus. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 51 Punkten.

### 3.9 Statistik

Die Auswertung der Statistik erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS Version 26.0 für MacOS (IBM Corp., Armonk, NY, USA).

Diese Studie umfasste insgesamt 499 CT-Untersuchungen, die von 186 Patienten stammten und in die Auswertung genommen werden konnten.

Die Messung der HE wurde an 198 CT-Untersuchungen durchgeführt. Bereits während der Durchführung der HE-Messungen ließ sich eine große Streuung der Messwerte beobachten. Aufgrund dessen wurde nach 198 CT-Untersuchung eine vorzeitige statistische Auswertung durchgeführt. Die Ergebnisse der vorzeitigen Auswertung bestätigten die Beobachtung, sodass die Methode der HE-Messung als nicht geeignet eingestuft und nicht weiter durchgeführt wurden. Da die Messung der HE in alphabetischer Reihenfolge stattfand, war ein randomisierter Ausschluss der Patienten von dieser Methode gegeben. Die statistische Auswertung der HE-Messung fand an 198 CT-Untersuchungen statt und wird weiter hinten beschrieben.

Für die deskriptive Statistik wurde die absolute und relative Häufigkeit, der Mittelwert, der Median, die Standardabweichung sowie das Minimum und das Maximum berechnet. Es wurden Häufigkeitsverteilungen für die Haupt- und Untergruppen, das Geschlecht und das Alter erstellt. Des Weiteren wurde die Verteilung der Frakturen und der Osteolysen dargestellt und an den kongruenten Knochen einander gegenübergestellt. Zur Beurteilung der Menge an Osteolysen in einer CT-Untersuchung wurde die neue Variable N\_Osteolysen erstellt. Diese Variable fasste die Anzahl an Knochen zusammen, welche in einer Untersuchung Osteolysen aufwiesen.

Mit Hilfe von Häufigkeitstabellen wurden die relativen Häufigkeiten der Therapieformen, der Anzahl an Therapien, der Symptome sowie der Symptomursachen dargestellt.

Mittels eines Balkendiagramms wurden die Messungen der HE anhand der Mittelwerte veranschaulicht und die Gruppen einander gegenübergestellt. Die achtzehn bildmorphologischen Merkmale wurden einzeln in Histogrammen dargestellt. Für die weitere Statistik wurde die neue Variable OSUM als Summe der bildmorphologischen Merkmale gebildet und deskriptiv analysiert.

Im Rahmen der explorativen Statistik wurde mittels einer lineare Regressionsanalyse überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen dem Abfall der HE und der Zeit bestand. Das Signifikanzniveau wurde bei 0,05 festgelegt.

Des Weiteren wurde der Zusammenhang zwischen OSUM und den Variablen Zeitraum, HE und N\_Osteolysen untersucht. Bei Nichtnormalverteilung der Variablen wurde der Spearman-Korrelationskoeffizient berechnet. Die Korrelationen wurden bei einem Signifikanzniveau von 0,01 bewertet. Zur Beurteilung der Stärke der Korrelation wurde sich an der Einteilung nach Cohen orientiert (Cohen, 1992):

$r = 0,10$	schwache Korrelation
$r = 0,30$	mittlere Korrelation
$r = 0,50$	starke Korrelation

Zur Differenzierung signifikanter Unterschiede von OSUM zwischen den Untergruppen wurde der nichtparametrische Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde bei 0,05 festgelegt. Zur genaueren Abgrenzung der Gruppen wurde als Post-hoc-Test der Dunn-Bonferroni-Test eingesetzt. Seine Effektstärke wurde nach Cohen interpretiert.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Deskriptive Statistik

Die Patienten (N=186) wurden in eine Gruppe der „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ (PEK) (n = 64), welche keine Knochenstrukturveränderungen entwickelten, und in eine Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ (VKS) (n = 122) unterteilt.

Des Weiteren wurde eine Unterteilung in weitere Untergruppen vorgenommen (Tab. 1). Hierbei wurde bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ in drei Gruppen unterschieden. Die Patienten in der ersten Gruppe wiesen keine Knochenstrukturveränderungen und keine anderen Auffälligkeiten auf (PEK o. O. (n = 62)). Die zweite Gruppe umfasste Patienten, welche klinisch ein CRPS hatten, jedoch keine Veränderungen am Knochen entwickelten (CRPS o. O. (n = 1)). In der dritten Gruppe wurden Patienten zusammengefasst, die eine Infektion an der Extremität erlitten, jedoch dadurch keine Knochenstrukturveränderungen entwickelten (Infekt o. O. (n = 1)). Bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ wurden komplementäre Untergruppen gebildet. Die erste Gruppe umfasste Patienten, die nur Knochenstrukturveränderungen entwickelt hatten (VKS nur O. (n = 106)), wobei davon ausgegangen wurde, dass es sich hierbei um eine Inaktivitätsosteoporose handelte. Patienten mit CRPS und Veränderungen der Knochenstruktur wurden in einer Gruppe zusammengefasst (CRPS m. O. (n = 8)). In der dritten Gruppe wurden Patienten, die neben den Knochenstrukturveränderungen auch eine Infektion durchgemachten hatten, zusammengefasst (Infekt m. O. (n = 8)).

Tabelle 1: Unterteilung des Patientenkollektivs in die Haupt- und Untergruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur.

Hauptgruppen	Anzahl (N = 186)	Untergruppen	Anzahl (N = 186)	(%)
PEK	64 (34,41 %)	PEK o. O.	62	33,33
		CRPS o. O.	1	0,54
		Infekt o. O.	1	0,54
VKS	122 (65,59 %)	VKS nur O.	106	56,99
		CRPS m. O.	8	4,30
		Infekt m. O.	8	4,30

Wie aus Tabelle 1 zu entnehmen, war bei neun Patienten die Diagnose CRPS gesichert worden. Einer dieser Patienten wies radiologisch keine Veränderungen auf. Neben den CRPS-Patienten wurden bei 114 weiteren Patienten (N = 186) Knochenstrukturveränderungen im Verlauf gefunden, wobei bei 106 dieser Patienten von einer Inaktivitätsosteoporose ausgegangen werden konnte. Neun Patienten (N = 186) machten im Rahmen des Traumas eine Infektion durch. Hierbei handelte es sich um acht Patienten, welche gleichzeitig Veränderungen an der Knochenstruktur aufwiesen, und einen Patienten, der keine Veränderungen zeigte (Tab. 1).

### Geschlecht

Die Aufteilung des Patientenkollektivs nach dem Geschlecht (Tab 2.) zeigte, dass insgesamt 108 Männer und 78 Frauen an der Studie teilnahmen. Von 108 männlichen Patienten wurden 70 (64,81 %) der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ zugeordnet. Bei den Frauen waren 52 (66,66 %) von 78 Patientinnen bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“.

Bei den Patienten mit diagnostiziertem CRPS waren 7 von 9 weiblich (Tab. 3). In der Gruppe „VKS nur O.“ (n = 106) waren die Männer mit einer Mehrheit von 58,49 % (n = 62) vertreten. Die Diagnose eine Infektion wurde bei mehr Männern (n = 7) als Frauen (n = 2) gestellt.

Tabelle 2: Verteilung des Geschlechts in den Hauptgruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur.

<b>Geschlecht/Obergruppen</b>	<b>PEK</b>	<b>VKS</b>	<b>Gesamt</b>
Männlich	38	70	108 (58,06 %)
Weiblich	26	52	78 (41,94 %)
Gesamt	64 (34,41 %)	122 (65,59 %)	186 (100 %)

Tabelle 3: Verteilung des Geschlechts in den Untergruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur

<b>Untergruppen/Geschlecht</b>	<b>Männlich</b>	<b>Weiblich</b>	<b>Gesamt</b>
PEK o. O.	37	25	62
CRPS o. O.	0	1	1
Infekt o. O.	1	0	1
VKS nur O.	62	44	106
CRPS m. O.	2	6	8
Infekt m. O.	6	2	8

## Alter

Die Altersspanne der Patienten zum Zeitpunkt des Traumas lag zwischen 19 und 88 Jahren. In der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ ergab sich ein Durchschnittsalter von 50,00 Jahren (Median = 50,00; MW = 47,88; SD = 15,58; MIN = 21; MAX = 88). Bei der Gruppe der „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ lag das Durchschnittsalter bei 43,00 Jahren (Median = 43,00; MW = 44,52; SD = 19,16; MIN = 19; MAX = 85) (Abb. 15).

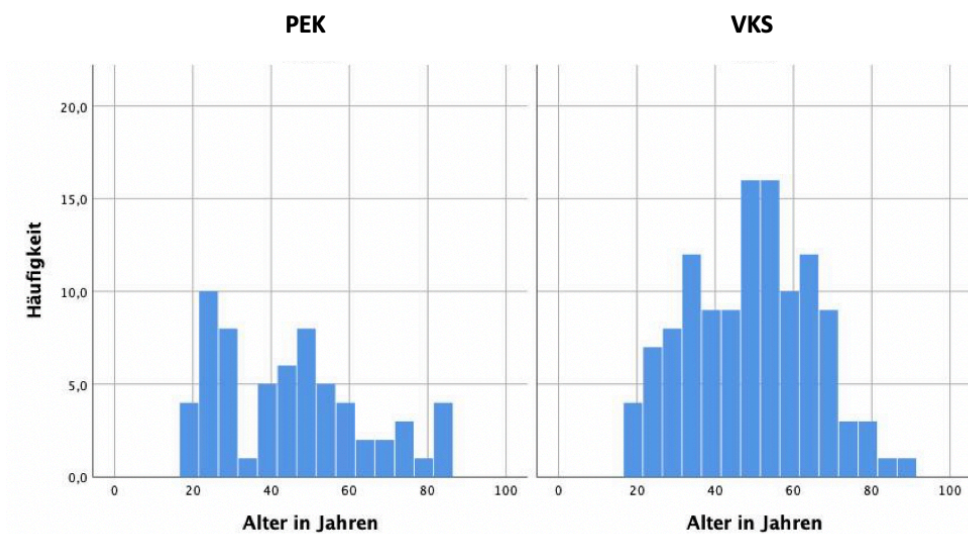


Abbildung 15.: Histogramm zur Altersverteilung der Hauptgruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur.

In der Verteilung nach Altersklassen (Tab. 4) zeigte sich, dass das Risiko für die Entwicklung von Veränderungen an der Knochenstruktur bis zu einem Alter von 60-69 Jahren anstieg und danach abfiel.

Tabelle 4: Anteil an „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ (PEK) und „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ (VKS) in Abhängigkeit zu ihrer jeweiligen Altersklasse.

Alter in Jahren	PEK	(%)	VKS	(%)
< 20	1	100 %	0	0 %
20-29	19	54,29 %	16	45,17 %
30-39	8	25,81 %	23	74,19 %
40-49	11	32,35 %	23	67,65 %
50-59	13	30,23 %	30	69,77 %
60-69	2	10 %	18	90 %

70-79	6	37,5 %	10	62,5 %
80-89	4	66,66 %	2	33,33 %

### Frakturen und Osteolysen

Eine Fraktur der oberen Extremität trat bei 118 Patienten (N = 186) auf, wovon 66 Patienten (55,93 %) im Verlauf Knochenstrukturveränderungen entwickelten. An der unteren Extremität erlitten 68 Patienten (N = 186) eine Fraktur. Hiervon wiesen 56 Patienten (82,35 %) im Verlauf Knochenstrukturveränderungen auf. Insgesamt entwickelten sich nach einer Fraktur der unteren Extremität häufiger Knochenstrukturveränderungen als nach einer Fraktur der oberen Extremität.

Bei allen Patienten mit einem CRPS war die obere Extremität betroffen. In der Gruppe „VKS nur O.“ war die obere Extremität bei 58 Patienten und die untere Extremität bei 48 Patienten betroffen (Tab. 5). Von einer Infektion waren nur Frakturen der unteren Extremität betroffen.

Tabelle 5: Häufigkeitsverteilung der betroffenen Extremitäten in den Untergruppen.

Untergruppen/Extremität	Obere Extremität (n = 118)	Untere Extremität (n = 68)
PEK o. O.	51	11
CRPS o. O.	1	0
Infekt o. O.	0	1
VKS nur O.	58	48
CRPS m. O.	8	0
Infekt m. O.	0	8

Die Abbildungen 16 und 17 zeigen die Häufigkeitsverteilung der Frakturen an den verschiedenen Knochen. Erlitt ein Patient zwei Frakturen an unterschiedlichen Knochen, wurden diese einzeln gewertet.

Insgesamt ließen sich 212 Frakturen im Bereich der Hand finden, wovon 131 Frakturen bei „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ auftraten und 81 bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“. Am Fuß verteilten sich die Frakturen mit 30 bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ und 118 bei den „Patienten mit veränderter

Knochenstruktur“. Insgesamt traten 148 Frakturen am Fuß auf. Die Anzahl an Frakturen nahm an beiden Extremitäten von proximal nach distal ab.

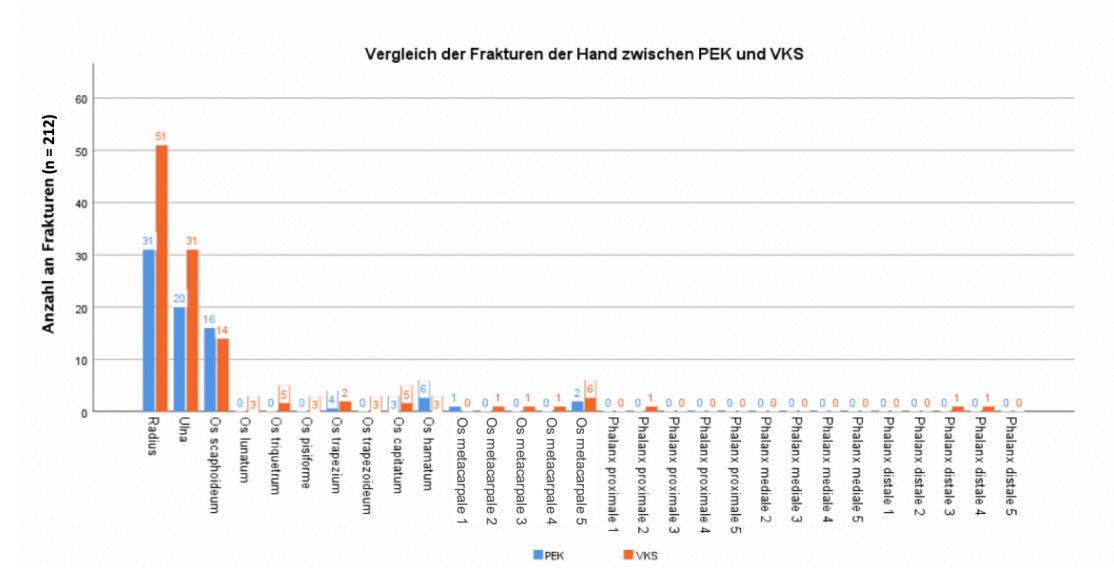


Abbildung 16: Vergleich der Frakturen der Hand zwischen PEK und VKS (N = 212); 81 Frakturen bei PEK, 131 Frakturen bei VKS.

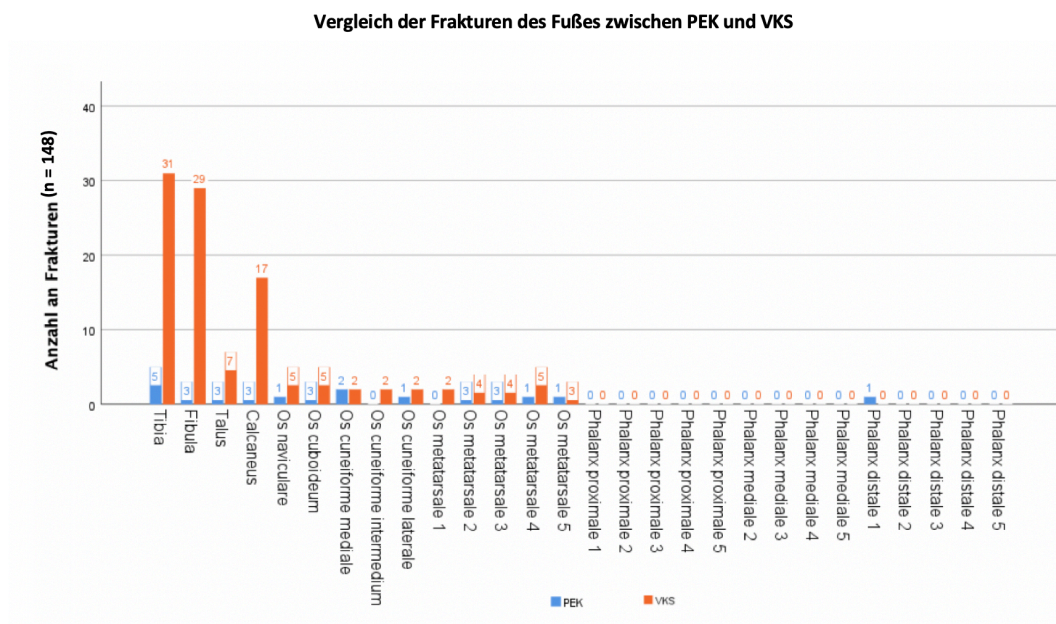


Abbildung 17: Vergleich der Frakturen des Fußes zwischen PEK und VKS (N = 148); 30 Frakturen bei PEK, 118 Frakturen bei VKS.

Zur Begutachtung der Abhängigkeit zwischen den frakturierten Knochen und den Knochen mit Osteolysen dienen die Abbildungen 18 bis 21. Die Knochen der Hand- und Fußwurzeln entwickelten im Verlauf besonders häufig Osteolysen, obwohl in

diesen Bereichen nicht die meisten Frakturen zu finden waren. Die Osteolysen traten bevorzugt an den angrenzenden, distalen Knochen der Frakturen auf.

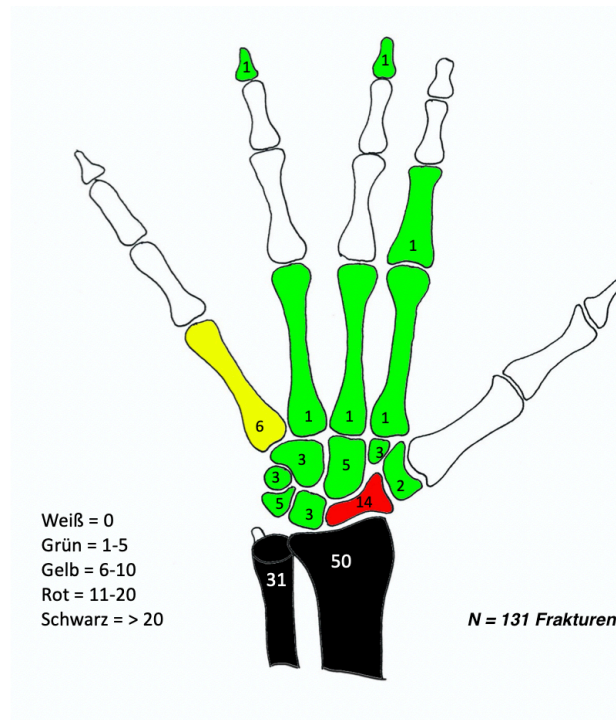


Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung der Frakturen bei VKS an der Hand. N = 131 Frakturen; Weiß = 0, grün = 1-5, gelb = 6-10, rot = 11-20, schwarz = >20.

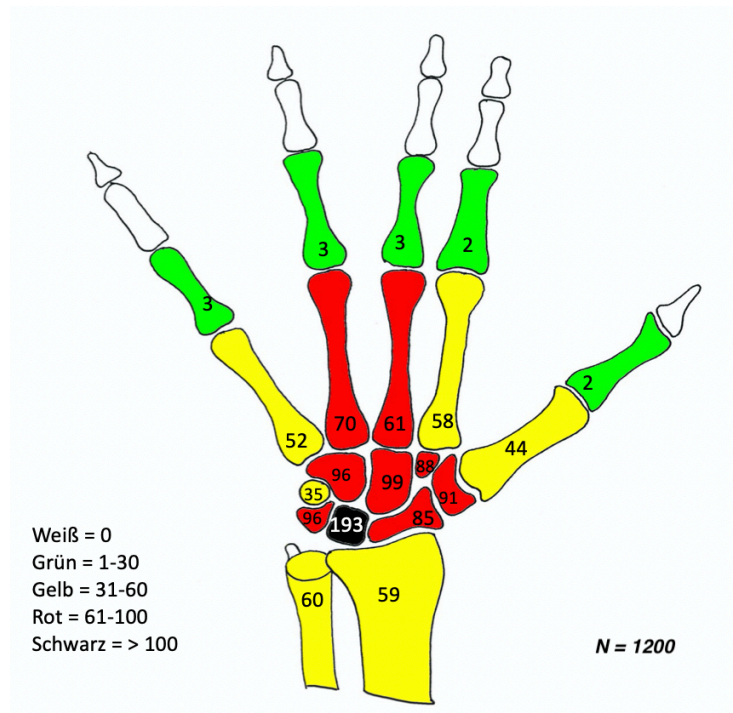


Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung der Knochen mit Osteolysen an der Hand. N = 1200; Weiß = 0, grün = 1-30, gelb = 31-60, rot = 61-100, schwarz = >100.



alle der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ zugeordnet. Fünf Patienten waren weiblich und drei männlich.

Die Anzahl an Knochen mit Osteolysen (N\_Osteolysen) war bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ im Durchschnitt 4,08 (MW = 4,08; SD = 5,64; MIN = 0,00; MAX = 27,00).

### Symptome und Symptomursachen

Für die Verteilung der Symptome (Tab. 6) waren zu 89 Zeitpunkten der CT-Untersuchungen (N = 499) keine Symptome vermerkt. Symptome wie Schmerz, Bewegungseinschränkung und Schwellung, welche auch im Zusammenhang mit dem Trauma auftreten können, kamen gehäuft vor. Die spezifischeren Symptome für ein CRPS traten lediglich in der Gruppe „CRPS m. O.“ auf.

Tabelle 6: Verteilung der Symptome in den einzelnen Untergruppen.

Symptome	VKS nur O.	PEK o. O.	CRPS m. O.	Infekt m. O.	CRPS o. O.	Infekt o. O.
Schmerz	154	76	17	15	1	1
Bewegungseinschränkung	62	28	12	1	1	1
Schwellung	111	45	8	8	1	1
Vermehrte Behaarung	0	0	3	0	0	0
Vermehrtes Nagelwachstum	0	0	1	0	0	0
Hyperhidrosis	0	0	4	0	0	0
Wachshaut	0	0	1	0	0	0
Rötung	0	0	4	0	0	0
Temperaturunterschiede	0	0	1	0	0	0
Zyanotische Veränderungen	0	0	3	0	0	0
Par-/Dysästhesien	3	0	2	0	0	0
Hypästhesien	9	3	3	0	0	0

Die klinischen Symptome konnten neben einem CRPS, einer Inaktivitätsosteoporose oder einer Infektion durch andere Erkrankungen und Komplikationen hervorgerufen werden. Bei 93 Patienten (N = 186) stellte sich eine weitere Komplikation im Krankheitsverlauf ein (Tab. 7). Hiervon waren 26 (40,63 %) der „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ (n = 64) und 67 (54,92 %) der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ (n = 122) betroffen.

Tabelle 7: Übersicht über die Symptomursachen und deren Verteilung in den Hauptgruppen.

<b>Ursache</b>	<b>Gesamt</b>	<b>PEK</b>	<b>VKS</b>
Keine Ursache/keine Angabe	93	38	55
Pseudarthrose	21	5	16
Arthrose	14	4	10
Nervenläsion	11	3	8
Sekundäre Dislokation	10	5	5
CRPS	9	1	8
Wundheilungsstörung	9	2	7
Fehllage des Materials	3	2	1
Tendovaginitis/Tendinitis	2	2	0
Sekundäre Dislokation + Pseudarthrose	2	0	2
Wundheilungsstörung + Pseudarthrose	2	0	2
Osteomyelitis	1	1	0
Synostose	1	0	1
Knorpelschaden	1	0	1
Verzögerte Frakturheilung	1	0	1
Osteomyelitis + Arthrose	1	0	1
Pseudarthrose + Osteonekrose	1	1	0
Pseudoarthrose + Arthrose	1	0	1
Nervenläsion + Arthrose	1	0	1
Wundheilungsstörung + Arthrose	1	0	1
Wundheilungsstörung + sekundäre Dislokation	1	0	1
<b>Gesamt</b>	<b>186</b>	<b>64</b>	<b>122</b>

### **Therapie**

In der Gruppe „CRPS m. O.“ wurden am häufigsten operative Therapieverfahren (39,3 %) angewendet, als zweithäufigstes keine Therapie (35,7 %) und am seltensten eine konservative Therapie mit Schienung (25,0 %). Die Gruppe „VKS nur O.“ wies zu 62,2 % operative Behandlungen auf. Die beiden anderen Therapieformen waren seltener als beim CRPS zusehen (Tab. 8). Die Patienten in der Gruppe „Infekt m. O.“ zeigten die höchste Rate an operativen Versorgungen (72,8 %). Die beiden anderen Therapieformen waren ebenfalls seltener als beim CRPS.

Tabelle 8: Häufigkeiten der einzelnen Therapieformen in 499 CT-Untersuchungen in den Untergruppen.

<b>Therapie</b>	<b>Gesamt</b>	<b>VKS nur O.</b>	<b>CRPS m. O.</b>	<b>Infekt m. O.</b>	<b>CRPS o. O.</b>	<b>Infekt o. O.</b>	<b>PEK o. O.</b>
Keine	127	72 (24,3%)	10 (35,7%)	8 (24,2%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	36 (26,1%)
Plattenosteo- synthese	125	80 (27,0%)	7 (25,0%)	8 (24,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	30 (21,7%)
Gips/ Schiene	95	40 (13,5%)	7 (25,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	46 (33,3%)
Platte + Schraube	36	25 (8,4%)	2 (7,1%)	3 (9,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	6 (4,3%)
Fixateur externe	30	22 (7,4%)	0 (0,0%)	3 (9,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	5 (3,6%)
Nur Schrauben	22	14 (4,7%)	1 (3,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	7 (5,1%)
Platte + Draht	16	15 (5,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)
Kombination aus 3 Formen	16	8 (2,7%)	0 (0,0%)	6 (18,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (1,4%)
Nur Draht	9	5 (1,7%)	1 (3,6%)	0 (0,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	2 (1,4%)
Schraube + Draht	8	8 (2,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Fixateur externe + OP	5	4 (1,4%)	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Gips + OP	4	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (2,9%)
Nur Nagel	2	1 (0,3%)	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Platte + Nagel	2	1 (0,3%)	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Prothese	1	1 (0,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Nagel + Schraube	1	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (3,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

Bezüglich der Anzahl an Therapieformen, die hintereinander angewendet wurden, zeigte sich, dass bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ (n = 68) mehr Patienten (11,48 %) mit verschiedenen Therapieformen hintereinander therapiert worden waren als bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ (n = 24) (Tab. 9).

Tabelle 9: Vergleich der Hauptgruppen anhand der Anzahl an unterschiedlich erhaltenen Therapieformen hintereinander. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur.

	PEK	VKS	Gesamt
<b>Eine Therapieform</b>	40 (62,5 %)	54 (44,26 %)	94
<b>Verschiedene Therapieformen hintereinander</b>	24 (38,5 %)	68 (55,74 %)	92
<b>Gesamt</b>	64	122	186

### Messung der HE-Dichte der Knochen

Die Messung der Knochendichte anhand der HE wurde an 198 CT-Untersuchungen durchgeführt. Die Abbildung 22 zeigt die Mittelwerte der Messungen im Vergleich zwischen den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ (n = 144) und den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ (n = 54).

Die Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ wies an allen Messpunkten einen niedrigeren Mittelwert auf als die Gruppe der „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“. Zudem streuten die Werte an den drei Messpunkten stark um den Mittelwert (Tab. 10).

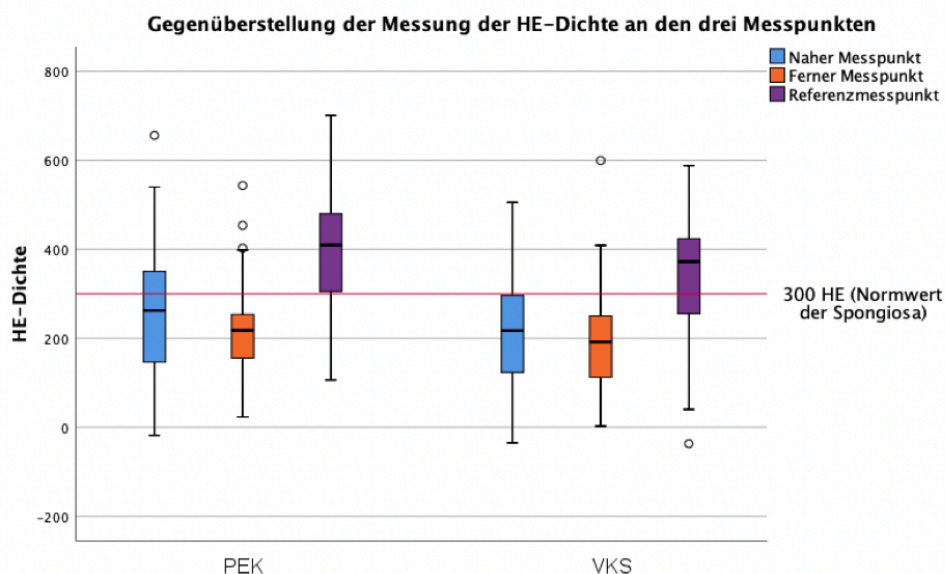


Abbildung 22: Gegenüberstellung der Messungen der HE zwischen PEK und VKS an den drei Messpunkten. Bezugslinie bei 300 HE als Normwert der Spongiosa (Vogl et al., 2011).

Tabelle 10: Werte der deskriptiven Statistik für die HE-Messungen an den drei Messpunkten nah, fern und Referenzmesspunkt. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur.

		<b>Naher Messpunkt</b>	<b>Ferner Messpunkt</b>	<b>Referenz- messpunkt</b>
Mittelwert	Gesamt	224,07	199,67	351,70
	PEK	253,68	222,96	392,15
	VKS	212,99	190,94	336,52
Median	Gesamt	228,54	199,59	375,07
	PEK	262,18	217,91	409,31
	VKS	217,07	191,83	372,19
Minimum	Gesamt	-34,97	2,50	-36,92
	PEK	-18,56	22,84	106,24
	VKS	-34,97	2,50	-36,92
Maximum	Gesamt	656,10	599,80	701,01
	PEK	656,10	543,29	701,01
	VKS	505,72	599,80	587,98
Standardabweichung	Gesamt	124,54	99,29	131,55
	PEK	142,51	103,04	129,20
	VKS	115,71	96,75	129,62

### **Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen**

Die Abbildungen 23 bis 39 zeigen die Beurteilung der bildmorphologischen Merkmale anhand der Likert-Skala bei der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“. Aus Gründen der Übersichtlichkeit zeigen die Graphiken lediglich die Skalenwerte, welche beim jeweiligen Charakteristikum vorhanden waren. Das Kriterium der Atrophie wurde in dieser Studie bei keiner der CT-Untersuchungen gefunden, sodass hierzu keine Graphik erstellt wurde.

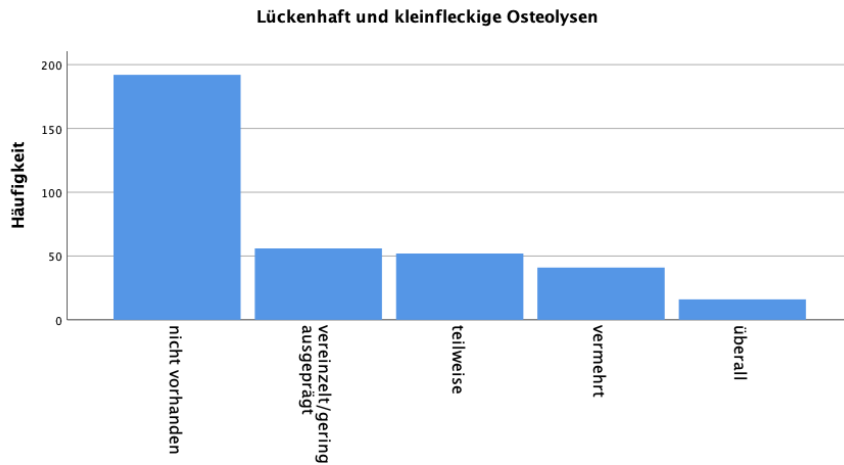


Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ anhand der Likert-Skala.

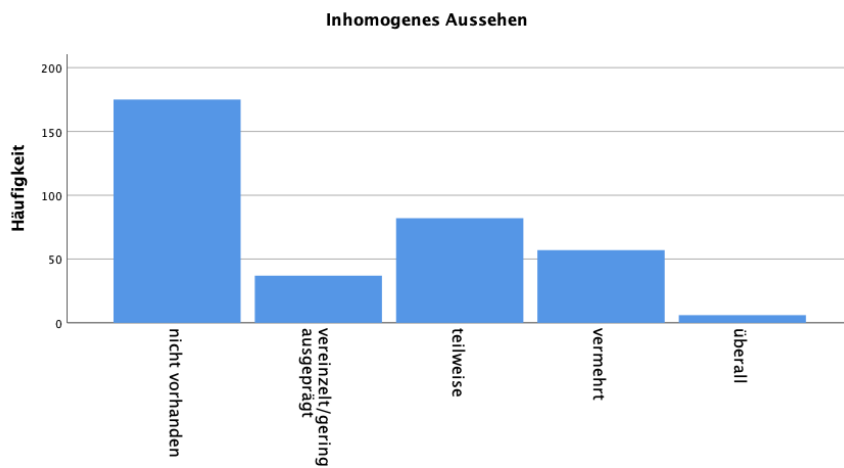


Abbildung 24: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „inhomogenes Aussehen“ des Knochens anhand der Likert-Skala.

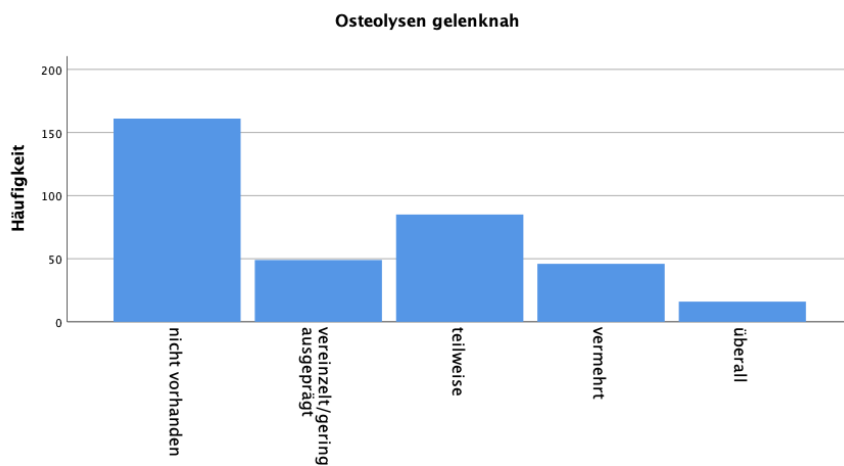


Abbildung 25: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Osteolysen gelenknah“ anhand der Likert-Skala.

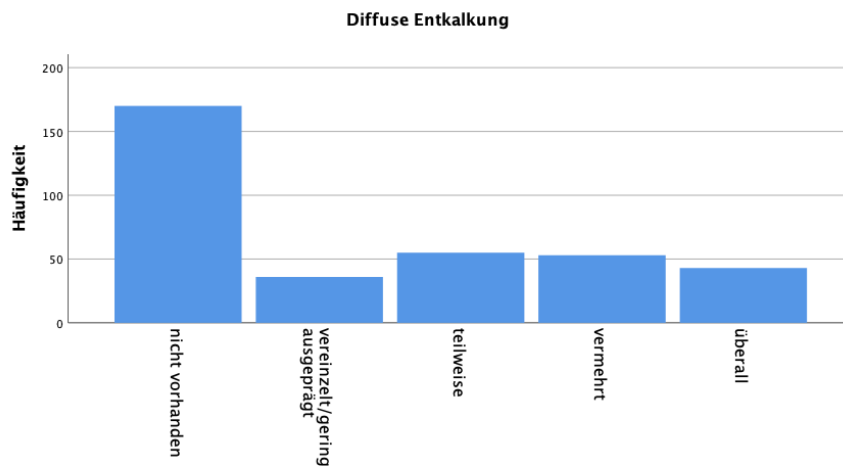


Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „diffuse Entkalkung“ anhand der Likert-Skala.

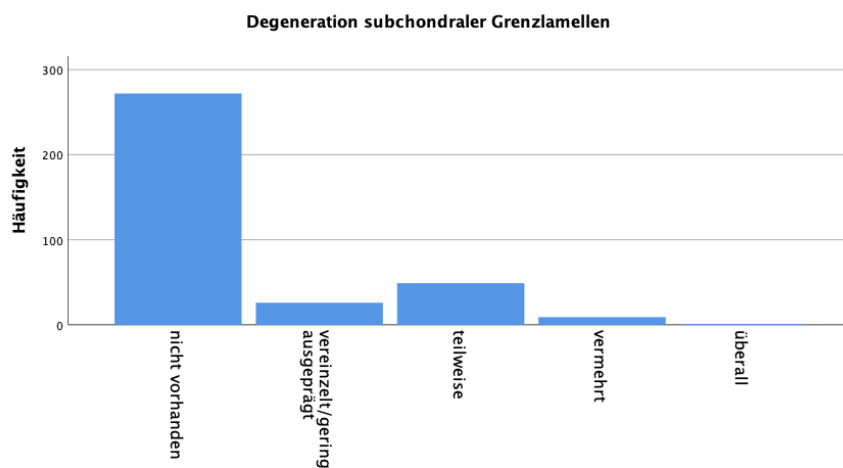


Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung des Merkmals "Degeneration subchondraler Grenzlamellen" anhand der Likert-Skala.

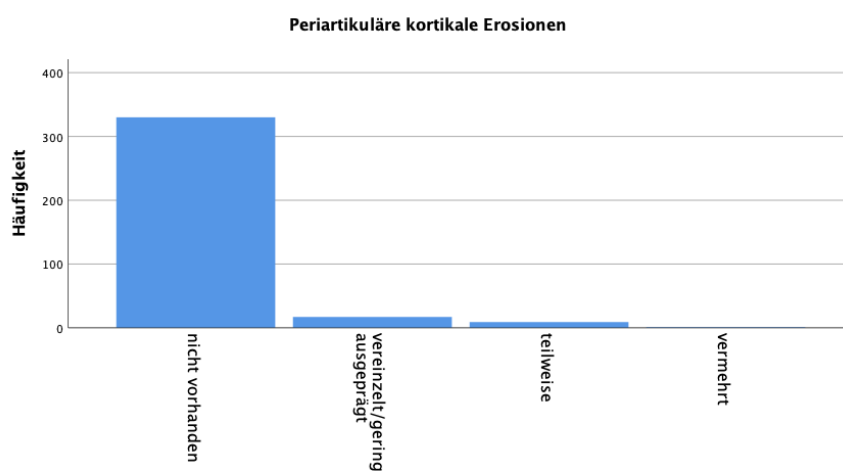


Abbildung 28: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „periartikuläre kortikale Erosionen“ anhand der Likert-Skala.

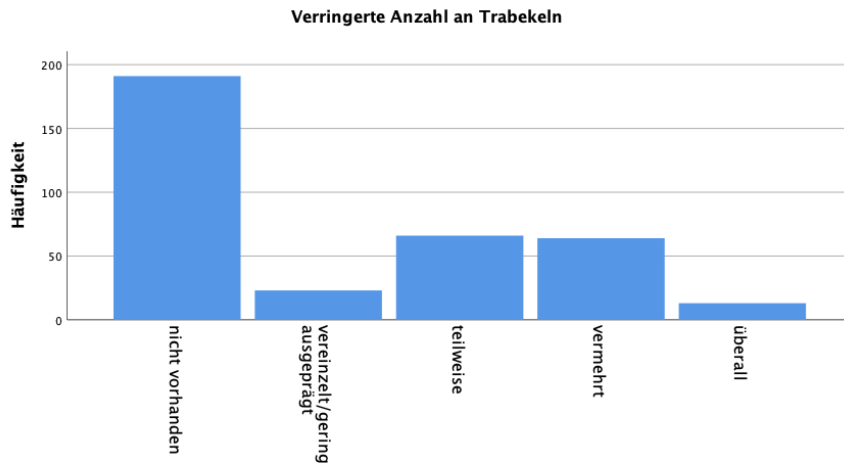


Abbildung 29: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „verringerte Anzahl an Trabekeln“ anhand der Likert-Skala.

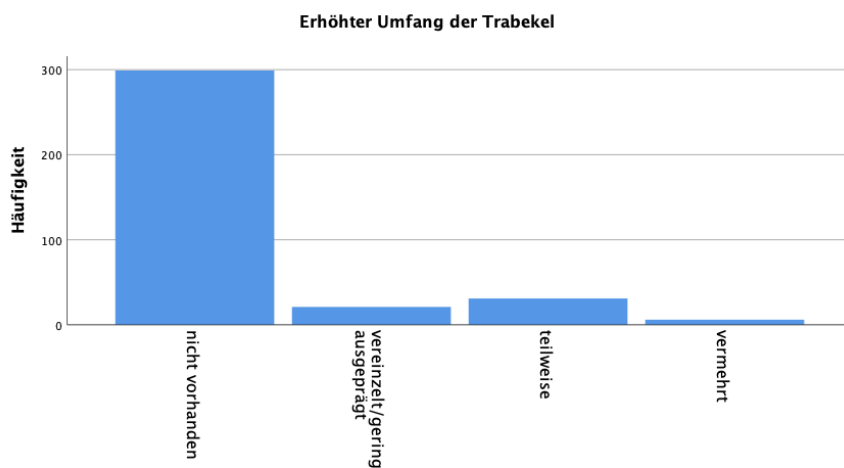


Abbildung 30: Häufigkeitsverteilung des Merkmals "erhöhter Umfang der Trabekel" anhand der Likert-Skala.

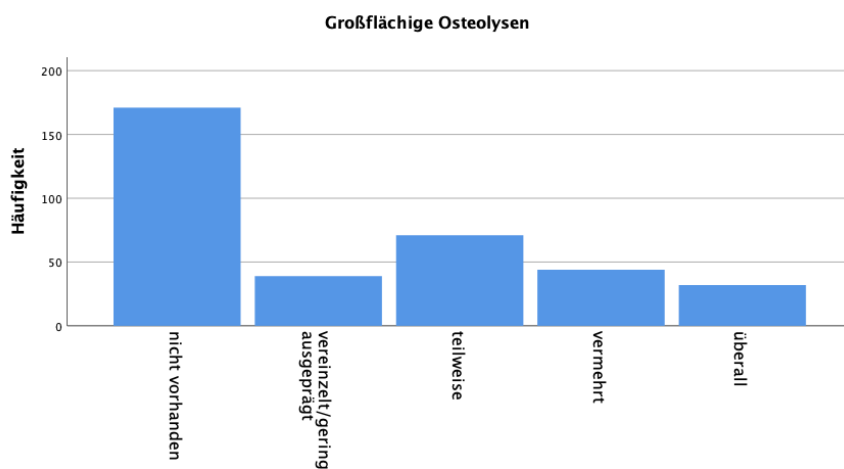


Abbildung 31: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „größflächige Osteolysen“ anhand der Likert-Skala

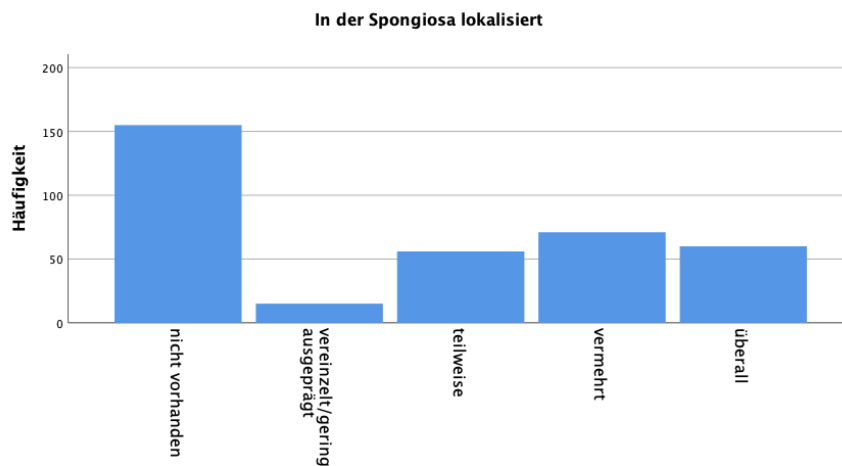


Abbildung 32: Häufigkeitsverteilung des Merkmals Osteolysen „in der Spongiosa lokalisiert“ anhand der Likert-Skala.

**Fleckförmige Entkalkungen mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen**

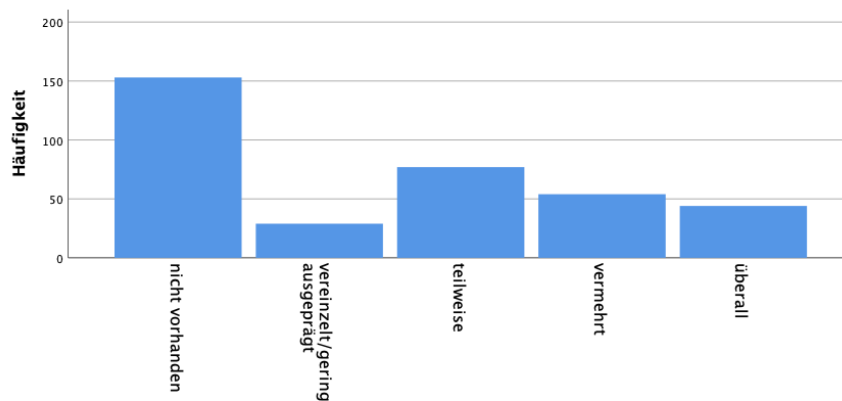


Abbildung 33: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „fleckförmige Entkalkungen mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ anhand der Likert-Skala.

**Als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse**

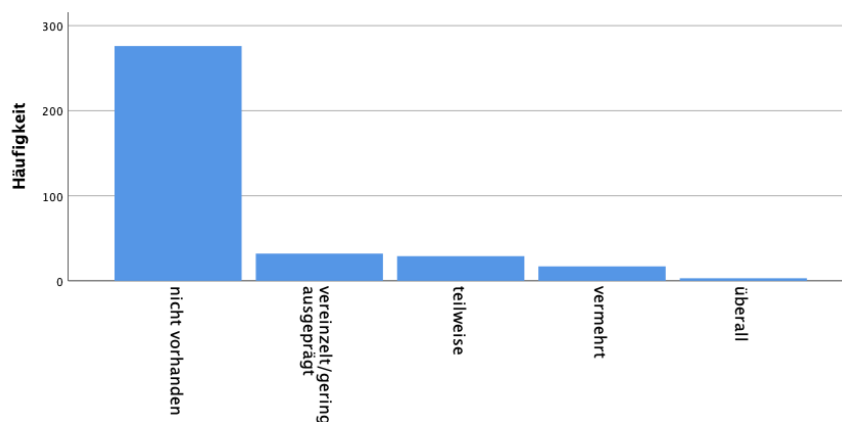


Abbildung 34: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ anhand der Likert-Skala.

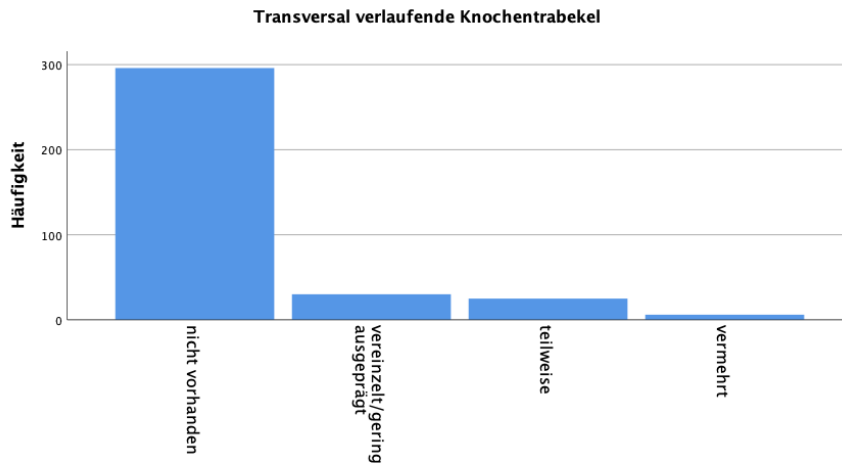


Abbildung 35: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „transversal verlaufende Knochentrabekel“ anhand der Likert-Skala.

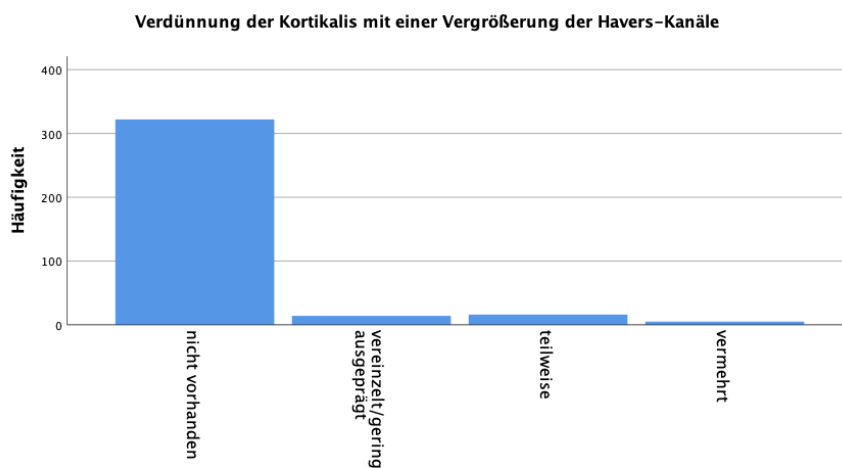


Abbildung 36: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ anhand der Likert-Skala.

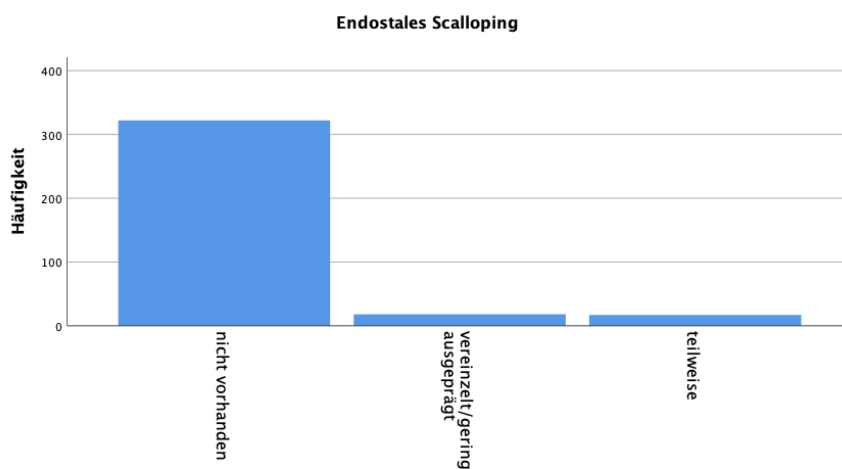


Abbildung 37: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „endostales Scalloping“ anhand der Likert-Skala.

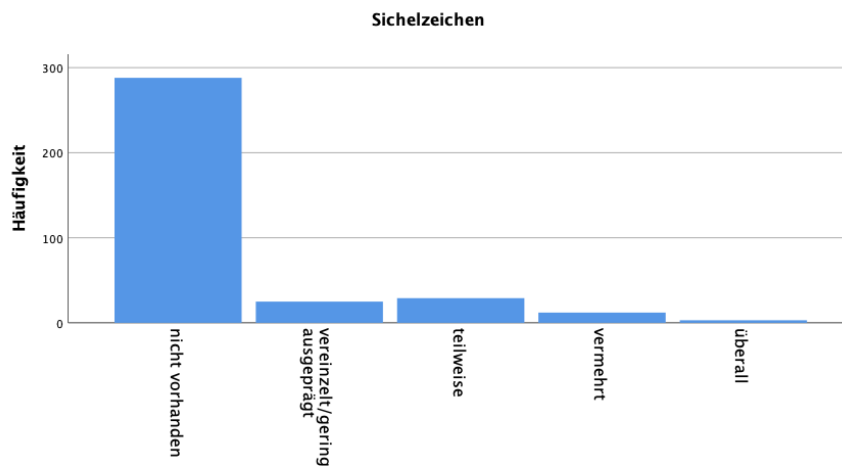


Abbildung 38: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Sichelzeichen“ anhand der Likert-Skala.

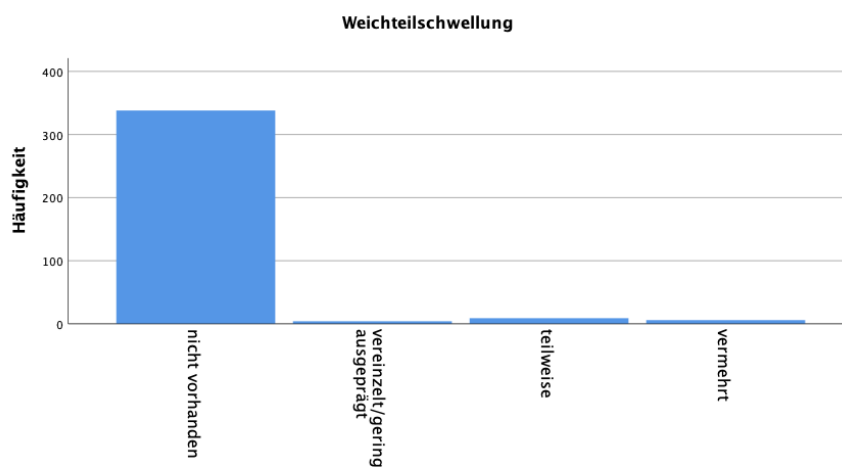


Abbildung 39: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Weichteilschwellung“ anhand der Likert-Skala.

Für die Summe der bildmorphologischen Merkmale (OSUM) zeigte sich bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ ein Mittelwert von 18,05 Punkten (Median = 18,00; SD = 0,30; MIN = 18; MAX = 20). In der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ wurde die Knochenstruktur durchschnittlich mit 30,36 Punkten bewertet (Median = 29,00; SD = 12,50; MIN = 18; MAX = 62).

## 4.2 Explorative Statistik

### Lineare Regression der Messung der HE

Die Durchführung einer einfachen linearen Regression mit den HE-Werten der drei Messpunkte als abhängige Variable und der Zeit als erklärende Variabel lieferte folgende Ergebnisse:

Beim nahen Messpunkt in der Gruppe der „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ zeigte sich kein linearer Zusammenhang ( $F(1,52) = 0,56$ ;  $p = 0,46$ ). Die Varianz der HE des nahen Messpunktes konnte mit 1,1 % durch die Variable Zeitraum erklärt werden. Der Regressionskoeffizient betrug 0,23 und war nicht signifikant ( $t(52) = 0,75$ ;  $p = 0,46$ ). Am selben Messpunkt in der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ bestand ein signifikanter linearer Zusammenhang ( $F(1,13) = 6,40$ ;  $p = 0,012$ ). Das Bestimmtheitsmaß lag mit 0,043 sehr niedrig, sodass sich nur ein geringer Zusammenhang annehmen ließ. Der Regressionskoeffizient war signifikant mit -0,15 ( $t(142) = -2,52$ ;  $p = 0,012$ ).

Für die HE-Werte des fernen Messpunkts in der Gruppe der „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ ließ sich kein Zusammenhang erkennen ( $F(1,52) = 0,87$ ;  $p = 0,36$ ). Es zeigte sich ein R-Quadrat von 0,016. Der Regressionskoeffizient der Variable Zeitraum lag bei -0,19 und war nicht signifikant ( $t(52) = -0,93$ ;  $p = 0,36$ ). Bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ war die lineare Regression signifikant ( $F(1,13) = 9,32$ ;  $p = 0,003$ ). 6,2 % der Varianz der HE-Dichten ließen sich durch die Variable Zeitraum erklären. Der Regressionskoeffizient des Zeitraums lag bei -0,15 und war signifikant ( $t(142) = -3,052$ ;  $p = 0,003$ ).

Der Referenzmesspunkt zeigte bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ keinen linearen Zusammenhang zwischen den HE-Werten und dem Zeitraum ( $F(1,52) = 0,10$ ;  $p = 0,74$ ). R-Quadrat lag bei 0,002 und der Regressionskoeffizient war nicht signifikant bei -0,08 ( $t(52) = -0,34$ ;  $p = 0,74$ ). In der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang ( $F(1,13) = 18,90$ ;  $p < 0,001$ ). 11,8 % der Varianz der HE konnten erklärt werden. Der Regressionskoeffizient lag bei -0,30 und war signifikant ( $t(142) = -4,35$ ;  $p < 0,001$ ).

Insgesamt war ein negativ linearer Zusammenhang zwischen den HE-Werten und dem Zeitraum in der Gruppe der „Patienten mit veränderten Knochenstruktur“ zu erkennen. Dieser Zusammenhang war von den Bestimmtheitsmaßen so gering, dass sich daraus keine verlässliche Schlussfolgerung ergab und in Zusammenschau mit den Streumaßen der HE-Messung diese Methode als nicht geeignet eingestuft wurde.

### **Korrelationen nach Spearman**

Die Korrelation nach Spearman für den Zeitraum und OSUM zeigte einen signifikanten Zusammenhang ( $r_s = 0,63$ ;  $p < 0,001$ ;  $N = 499$ ). Nach Cohen konnte von einem starken

Effekt ausgegangen werden. Somit zeigte sich, dass je später die CT-Untersuchung nach dem Trauma gemacht wurde, desto mehr bzw. stärker ausgeprägte Merkmale waren zu erheben.

Weiterhin wurde der Zusammenhang zwischen der gemessenen HE an allen drei Messpunkten und OSUM untersucht. Hierbei zeigte sich an allen Messpunkten eine mittlere negative Korrelation mit einer hohen Signifikanz (naher Messpunkt:  $r_s = -0,31$ ;  $p < 0,001$ ;  $N = 198$ , ferner Messpunkt:  $r_s = -0,33$ ;  $p < 0,001$ ;  $N = 198$ ; Referenzmesspunkt:  $r_s = -0,34$ ;  $p < 0,001$ ;  $N = 198$ ). Dies wies darauf hin, dass mit steigendem Punktwert in der Knochenstrukturbestimmung die HE abfiel und dementsprechend mehr Knochenstrukturveränderungen bzw. weniger Knochen vorhanden waren.

Um zu überprüfen, ob die Anzahl an Knochen mit Osteolysen mit OSUM korreliert, wurde der Spearman-Korrelationskoeffizient berechnet. Es zeigte sich ein signifikant positiver Zusammenhang, der nach Cohen einen starken Effekt hatte ( $r_s = 0,94$ ;  $p < 0,001$ ;  $N = 499$ ). Daher konnte davon ausgegangen werden, dass je stärker sich die Knochenstruktur veränderte, desto mehr Knochen davon betroffen war.

### **Kruskal-Wallis-Test für Untergruppen zu OSUM**

OSUM war nach Shapiro-Wilk nicht normalverteilt ( $p < 0,05$ ). Durch den Kruskal-Wallis-Test zeigte sich, dass sich die Untergruppen hinsichtlich der Ausprägung von OSUM unterschieden ( $X^2 = 137,93$ ;  $p < 0,001$ ). Mit der Durchführung des Dunn-Bonferroni-Tests als Post-hoc-Test konnte herausgearbeitet werden, dass sich nur die Gruppen „PEK o. O.“ zu „CRPS mit O.“ ( $z = -5,44$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = 0,41$ ), „PEK o. O.“ zu „VKS nur O.“ ( $z = 11,04$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = 0,53$ ) und „PEK o. O.“ zu „Infekt mit O.“ ( $z = -7,00$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = 0,54$ ) unterschieden. Der Effekt nach Cohen war bei dem Vergleich von „PEK o. O.“ zu „CRPS mit O.“ moderat. Bei den beiden anderen signifikanten Vergleichen zeigte sich ein starker Effekt. Somit wurde angenommen, dass die Knochenstrukturbestimmungen nur im Vergleich zwischen „PEK o. O.“ und allen Untergruppen der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ aussagekräftig waren, jedoch nicht der Vergleich zwischen der Hauptgruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ und „PEK mit CRPS“ sowie „Infekt o. O.“. Ebenso konnte davon ausgegangen werden, dass sich OSUM in den Untergruppen der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ untereinander nicht unterscheidet.

## 5. Diskussion

In dieser Studie wurde untersucht, wie häufig sich in CT-Verlaufsuntersuchungen bei einer Fraktur im Bereich der Hand bzw. des Handgelenkes oder des Fußes bzw. des Sprunggelenks Knochenstrukturveränderungen erkennen lassen. Des Weiteren wurde die Knochendichte in HE an drei Messpunkten gemessen.

Insgesamt lagen 499 CT-Untersuchungen von 186 Patienten vor. Bei 122 Patienten zeigten sich im Verlauf Knochenstrukturveränderungen, wovon 106 Patienten eine Inaktivitätsosteoporose entwickelten. Bei 8 Patienten war ein CRPS mit Knochenstrukturveränderungen diagnostiziert worden. Ein weiterer Patient hatte ein CRPS, zeigte in den CT-Untersuchungen jedoch keine Veränderungen der Knochenstruktur. Ebenso wiesen 8 Patienten mit Infektion Knochenstrukturveränderungen sowie ein Patient mit Infektion eine erhaltene Knochenstruktur auf. Es entwickelten mehr Frauen als Männer ein CRPS. Die Inaktivitätsosteoporose und Infektionen zeigten sich häufiger bei Männern. Das Risiko für die Entwicklung von Knochenstrukturveränderungen war im Alter zwischen 60-69 Jahren am höchsten. Die Osteolysen entwickelten sich vornehmlich an den distal angrenzenden Knochen. Es zeigte sich, dass OSUM nur im Vergleich zwischen „PEK o. O.“ und allen Untergruppen der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ aussagekräftig war.

Die Messung der HE wies an alle drei Messpunkten eine starke Streuung auf. Die Korrelation zwischen OSUM und den HE-Werten zeigte, dass bei steigendem Punktwert die Werte der HE abfielen. Der Zusammenhang der HE bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ mit der Zeit war negativ linearer mit geringen Bestimmtheitsmaßen. Die Methode der HE-Messung wurde als nicht geeignet eingestuft.

### 5.1 Messung der Hounsfield-Einheiten

Die Messung der HE erfolgte mit einem kreisförmigen Werkzeug an drei Messpunkten. Es wurde an dem frakturierten Knochen, an einem möglichst weit entfernten Knochen und an den Referenzpunkten Os capitatum und Talus gemessen.

Die Messung erfolgte an klinisch indizierten, bereits durchgeführten CT-Untersuchungen, sodass keine zusätzliche Strahlenbelastung für den Patienten entstand.

Das angewandte Werkzeug benötigte keine zusätzlichen Einstellungen bei der CT-Untersuchung. Die Messungen konnten mehrfach wiederholt werden.

Das Vorhandensein von Artefakten durch metallische Fremdmaterialien konnte die Messung der HE beeinträchtigen und die Werte verfälschen. Aufgrund der uneinheitlichen Einstellungen der CT-Untersuchungen war die Schichtung der Aufnahmen unterschiedlich und es konnte teilweise nicht exakt der gleiche Bereich des Knochens gemessen werden. Zudem wurde nur intraindividuell darauf geachtet die gleiche Masse an Knochen zu messen. Dies konnte interindividuell aufgrund der Messung an verschiedenen Knochen stark variieren.

Die Methode der Knochendichtemessung anhand von CT-Untersuchungen wurde bereits in anderen Studien erprobt. Li et al. untersuchten anhand von abdominellen CT-Untersuchungen die Diagnosesicherung der Osteoporose im Vergleich zur Dualen-Röntgen-Absorptiometrie (DXA). Es zeigte sich eine gute Korrelation zwischen den gemessenen HE-Mittelwerten der Lendenwirbelkörper und der gemessenen Knochendichte in der DXA (Li et al., 2018). Schreiber et al. untersuchten die Korrelation der HE-Werte mit der Knochendichte und den T-Werten. Die Studie umfasste 25 Patienten, die ein spinales Trauma oder eine Wirbelsäulenkompressionsfraktur erlitten und eine lumbale DXA sowie eine abdominelle oder lumbale CT-Untersuchung erhalten hatten. Es zeigte sich eine moderate Korrelation zwischen den gemessenen HE-Werten mit der Knochendichte ( $r^2 = 0,44$ ) und mit den T-Werten ( $r^2 = 0,48$ ). Schreiber et al. schlussfolgerten, dass anhand von CT-Untersuchungen, die aus anderen klinischen Indikationen veranlasst werden, Rückschlüsse auf die Knochendichte gezogen werden können, dies aber nicht die DXA als Screeningmethode ersetzen könne (Schreiber, Anderson, Rosas, Buchholz, & Au, 2011). Die Studie von Mosegaard et al. verglich die Knochendichte am Os trapezium gemessen mit der Umfangsmethode der DXA, einer neuen inner-elliptischen Methode der DXA und der HE-Messung am CT. Insgesamt wurden 71 Hände von 59 Patienten untersucht. Alle Patienten hatten eine trapeziometacarpale Gelenkarthrose im Eaton-Gickel-Stadium II-IV und waren in der Bewertung für einen trapeziometacarpalen totalen Gelenkersatz. Für das Os trapezium bestand eine moderate Korrelation zwischen der HE-Messung mit der Umfangsmethode der DXA ( $r = 0,49$ ) sowie mit der inner-elliptischen Methode der DXA ( $r = 0,55$ ). Im distalen Radius zeigte sich eine moderate/gute Korrelation zwischen den HE-Werten und der DXA-

Knochendichtemessung ( $r = 0,67$ ) (Breddam Mosegaard, Breddam Mosegaard, Bouteldja, Bæk Hansen, & Stilling, 2018).

Die Methode der HE-Messung am CT gilt nicht als Standardmethode zur Bestimmung der Knochendichte. Bei aus anderen Gründen durchgeführten CT-Untersuchungen kann diese Methode einen Hinweis auf eine Veränderung der Knochendichte geben. Wie sich in der Studie von Mosegaard zeigte, korrelieren die HE-Messungen je nach Knochen unterschiedlich gut mit den Knochendichtemessungen der DXA (Breddam Mosegaard et al., 2018). Aufgrund dessen sollte in nachfolgenden Studien darauf geachtet werden, dass jede Frakturart separat untersucht wird und somit die Messpunkte standardisiert werden können. Zudem sollte darauf geachtet werden, dass die CT-Untersuchungen an einem Gerät nach einheitlichen Einstellungen durchgeführt werden und die Messung in einer standardisierten Schichtebene stattfindet. Um weiteren Messfehlern vorzubeugen, könnte zu jeder Untersuchung ein Eichpräparat mit bekannter Dichte hinzugelegt werden, sodass durch eine geeignete Eichung der statistische Fehler der Geräte minimiert werden könnte.

## **5.2 Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen**

Die Knochenstruktur wurde anhand von achtzehn Merkmale, die für das CRPS und die Inaktivitätsosteoporose beschrieben wurden, mit Hilfe einer fünfstufigen Likert-Skala beurteilt.

Die Beurteilung erfolgte anhand von subjektiven Eindrücken. Die Subjektivität verringerte die Komplexität der Methode, barg jedoch auch die Gefahr der Ungenauigkeiten in sich. Durch gerätespezifische Unterschiede konnten die subjektiven Eindrücke unterschiedlich ausfallen. Bei der Auswahl der Merkmale wurde sich nicht ausschließlich auf CT-typische Merkmale beschränkt, sondern auch Merkmale im Röntgen berücksichtigt. Hierdurch ergab sich eine größere Anzahl an Merkmalen. Nach unserem Kenntnisstand wurde bisher nicht versucht, anhand von CT-Untersuchungen die Veränderungen der Knochenstruktur, die mit einem CRPS oder einer Inaktivitätsosteoporose assoziiert sind, zu beurteilen. Andere Studien versuchten bereits mit anderen Methoden die Knochenstruktur zu beurteilen. Mussawy et al. untersuchten die Mikrostruktur des Knochens bei Patienten mit CRPS mittels hochauflösender peripherer quantitativer Computertomographie (HR-pQCT). Die HR-pQCT wurde an fünf Patienten mit CRPS an der oberen Extremität im Seitenvergleich

durchgeführt. An der mit CRPS-betroffenen Seite zeigte sich eine signifikant niedrigere Anzahl an Trabekeln ( $p = 0,049$ ) und eine höhere Dicke der Trabekel ( $p = 0,040$ ). Das Knochenvolumen der Trabekel in Relation zum Gesamtknochenvolumen, die Dicke der Kortikalis sowie die kortikale Knochenmineraldichte waren nicht signifikant verändert (Mussawy et al., 2017). Ein Jahr später untersuchten auch Oehler et al. die Knochenstruktur bei Patienten mit CRPS an der distalen Tibia mittels HR-pQCT. Im Gegensatz zu Mussawy et al. zeigte sich hierbei kein signifikanter Unterschied der Dicke und der Anzahl der Trabekel zwischen der betroffenen und der nicht betroffenen Extremität. Dafür zeigten sich signifikante Unterschiede in der kortikalen Knochenmineraldichte ( $p = 0,0011$ ), der Dicke der Kortikalis ( $p = 0,0068$ ) sowie auf der betroffenen Seite ein niedrigeres Knochenvolumen pro Gewebevolumen ( $p = 0,05$ ). Oehler et al. führten die unterschiedlichen Ergebnisse der beiden Studien darauf zurück, dass in der Studie von Mussawy et al. die Mehrzahl der Patienten eine Handgelenksfraktur erlitten hatte, die im Bereich der ROI für die Messung mit HR-pQCT lag (Oehler et al., 2019). Pendón et al. werteten Röntgenaufnahmen bei Patienten mit Verdacht auf ein CRPS aus. Bei 93,5 % der Patienten zeigten sich Veränderungen in den Aufnahmen. Hiervon war bei 58,33 % eine homogene Demineralisation zu erkennen und bei 35,18 % eine lückenhafte Entkalkung (Pendón, Salas, García, & Pereira, 2017). Gradl et al. untersuchten Methoden für die Frühdiagnostik des CRPS nach einer distalen Radiusfraktur. Die Studiengruppe untersuchte unter anderem 117 Röntgenbilder im Seitenvergleich acht Woche nach dem Trauma. Die Röntgenbilder wurden auf „diffus feinfleckige Entkalkungen mit bleistiftartiger Zeichnung der gelenknahen Knochenränder“ als typisches CRPS-Merkmal untersucht (Gradl et al., 2003). Bei 5 von 15 CRPS-Patienten zeigte sich dieses Merkmal. 9 von 102 Patienten, die klinisch keinen Hinweis für ein CRPS zeigten, wiesen feinfleckige Entkalkungen auf und wurden als Inaktivitätsosteoporosen eingestuft. Gradl et al. schlussfolgerten, dass das Röntgen aufgrund seiner geringen Sensitivität (33 %) trotz hoher Spezifität (91 %) sich nicht als Screening-Methode eigne. Es stelle eher eine Hilfestellung bei klinisch fraglichen Befunden dar (Gradl et al., 2003).

Für die Knochenstrukturveränderungen, die bei einer Osteomyelitis auftreten können, untersuchten Lamm et al. osteomyelitisch veränderte Femora mittels Mikro-CT ( $\mu$ -CT). Die Knochen wurden mit gesunden Femora verglichen und hinsichtlich der Porosität des Knochens, der Kortikalisdicke und der Trabekulisierung beurteilt. Es zeigte sich, dass in 71,4% eine vermehrte, kortikale Porosität sowie in 57,1% eine kortikale

Ausdünnung zu beobachten war. Bei 42,9 % zeigt sich eine Trabekulisierung des Knochens (Lamm et al., 2015).

Durch unsere Studie wurde erstmalig die Veränderungen des Knochens im CT untersucht. Als nicht in der Literatur vorbeschriebenes Merkmal wurde das Sichelzeichen in die Liste der bildmorphologischen Veränderungen aufgenommen. Für diese Studie wurde sich nicht nur auf CT-typische Merkmale der Erkrankungen beschränkt. Rückblickend zeigte sich eine Überlappung einzelner Merkmale untereinander. So überschneiden sich die Merkmale „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“, „Sichelzeichen“ und „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ hinsichtlich der gelenknahen Lokalisation der Knochendichteminderung. Zudem konnte das „Sichelzeichen“ nicht von einem Konfluieren mehrerer Osteolysen klar abgegrenzt werden, weswegen von einer Überlappung des „Sichelzeichens“ und „großflächiger Osteolysen“ ausgegangen werden musste. Des Weiteren wurde eine Unterscheidung der Osteolysen hinsichtlich der Form und der Größe unternommen, hierbei musste davon ausgegangen werden, dass die beiden Merkmale voneinander abhängen waren. Die Merkmale „endostales Scalloping“ und „periartikuläre, kortikale Erosionen“ beschrieben beide einen Defekt der Kortikalis. Eine Überschneidung war insofern gegeben, als das im Bereich der Hand- und Fußwurzelknochen im Vergleich zu Röhrenknochen eine relativ schmale Kortikalis vorhanden ist. Dadurch konnte nicht immer sicher beobachtet werden, ob der Defekt ausgehend vom Peri- oder Endost stattfand. Des Weiteren gingen die Merkmale „Verringerte Anzahl an Trabekeln“ und „erhöhter Umfang der Trabekel“ miteinander einher und könnten ebenfalls parallel zum Merkmal „Transversal verlaufende Knochentrabekel“ auftreten.

In nachfolgenden Studien sollte die subjektive Beurteilung verringert werden durch geeignete Messmethoden und detailliertere Beschreibungen einer kleineren Merkmalanzahl.

### **5.3 Diskussion der Ergebnisse**

#### **Inzidenz**

Aus dem Gesamtkollektiv von 186 Patienten wurden bei 9 Patienten (4,83 %) ein CRPS diagnostiziert. Eine ähnliche Inzidenz (4,36 %) für das CRPS zeigte sich postoperativ bei Rewhorn et al. (Rewhorn, Leung, Gillespie, Moir, & Miller, 2014). Bei Jo et al. zeigte sich lediglich eine Inzidenz für das CRPS von 0,64 % bei operativ versorgter distaler Radiusfraktur (Jo et al., 2019). In der Studie von Gradl et al. entwickelten

11,39 % ein CRPS (Gradl et al., 2003). Die Inzidenz für ein CRPS in dieser Studie liegt im mittleren Bereich der vorbeschriebenen Inzidenzen. Die Unterschiede der Inzidenzen könnten auf ethnische Unterschiede zurückzuführen sein. In bevölkerungsbasierten Studien zeigte sich für die USA eine Inzidenz von 5,46 pro 100.000 Personen pro Jahr, in den Niederlanden eine Inzidenz von 26,2 pro 100.000 Personen pro Jahr und in Korea eine Inzidenz von 29,0 pro 100.000 Personen pro Jahr (de Mos et al., 2007; Kim, Lee, Kim, & Kim, 2018; Sandroni, Benrud-Larson, McClelland, & Low, 2003). Zudem wurden in den oben aufgeführten Studien im Gegensatz zu dieser Studie jeweils nur eine Körperregion untersucht. Dennoch kann die Inzidenz auch in derselben Körperregion stark variieren, wie am Beispiel der Studien von Gradl et al. und Jo et al. zu erkennen ist, die sich beide mit distalen Radiusfrakturen befassten (Gradl et al., 2003; Jo et al., 2019).

Bei 106 Patienten (56,99 %) zeigten sich Knochenstrukturveränderungen ohne klinische Korrelate für ein CRPS, sodass bei diesen Patienten von einer Inaktivitätsosteoporose ausgegangen wurde. Für die Inaktivitätsosteoporose gibt es nur wenige Angaben zur Häufigkeit dieser Erkrankung. In der Studie von Gradl et al. zeigten 9 von 102 der Patienten (8 %) im seitenvergleichenden Röntgen eine Inaktivitätsosteoporose (Gradl et al., 2003). Dieser Wert liegt deutlich unter der Inzidenz von 56,99 % in dieser Studie. Dieses Ergebnis könnte auf die Anwendung der unterschiedlichen radiologischen Verfahren zurückzuführen sein, da das CT die Möglichkeit der überlagerungsfreien Darstellung bietet und somit die einzelnen Knochenabschnitte besser beurteilt werden können.

Neun der 186 Patienten (4,83 %) in unserer Studie wiesen eine Infektion der untersuchten Extremität auf. Walter et al. beschrieben einen allgemeinen Anstieg der Osteomyelitis-Fälle in Deutschland von 15,5 auf 16,7/100.000 Einwohner (Walter, Baertl, Alt, & Rupp, 2021). In einer weiteren Studie spezifizierte Walter et al. diesen Anstieg auf Fraktur-bezogenen Infektion im Jahr 2018 mit einer Inzidenz von 1,23 % (Walter, Rupp, Lang, & Alt, 2021). In der Studie von Slyamova et al. zur Untersuchung von Risikofaktoren bei postoperativer Osteomyelitis nach Fraktur entwickelten 25% der Probanden eine Osteomyelitis (Slyamova, Gusmanov, Batpenov, Kaliev, & Viderman, 2022). Unsere Ergebnisse liegen über dem Wert, der in Deutschland 2018 postoperativ Fraktur-assoziierten Infektionen. Dies könnte damit zusammenhängen, dass keine Unterscheidung zwischen posttraumatisch und postoperativen Infektion gemacht wurde. Zudem wurden in unserer Studie nicht festgehalten, ob es sich um eine geschlossene

oder offene Fraktur handelte, da offene Frakturen ein höheres Risiko für die Entwicklung von Infektionen haben (Walter, Baertl, et al., 2021).

### **Geschlecht**

Das weibliche Geschlecht überwog mit 7 von 9 CRPS-Patienten deutlich. Das Risiko für Frauen ein CRPS zu erleiden, erscheint somit deutlich erhöht. Ähnliche Ergebnisse wurden bereits von anderen Autoren beschrieben (Jo et al., 2019; Kim et al., 2018; Petersen, Mikkelsen, Lauritzen, & Krogsgaard, 2018; Rewhorn et al., 2014).

Die Inaktivitätsosteoporose war zu 58,49 % bei Männern vertreten. Vergleichbare Ergebnisse wurden nach unserem besten Kenntnisstand nicht beschrieben. Osipov et al. postulierten, dass das erhöhte Risiko bei Männern nach einer initialen Fraktur eine nachfolgende Fraktur zu erleiden, auf einen größeren systemischen Knochenverlust zurückzuführen sein könnte. Der Grund für die geschlechtsspezifischen Unterschiede beim Verlust von Knochen nach einer Fraktur, sei möglicherweise auf die niedrigeren Östrogenspiegel bei Männern oder auf die unterschiedliche Funktionsweise des Immunsystems zurück zu führen. Östrogen hemme stärker als Testosteron die proinflammatorische Zytokinproduktion und könne die Anzahl an Monozyten vermindern. Die höhere Anzahl an Monozyten im Mann könne eine erhöhte Knochenresorption bedingen, da Monozyten in Verbindung mit RANKL zu Osteoklasten differenzieren können (Osipov, Emami, & Christiansen, 2018). Bei der Patientengruppe mit Infektion waren mehr Männer (n = 7) betroffen als Frauen (n = 2). Diese Beobachtung der Prädisposition des männlichen Geschlechts deckt sich mit den Ergebnissen anderer Studien. Der Grund hierfür könnte eine geschlechtsspezifischer Unterschied in der Immunantwort sein (Slyamova et al., 2022; Walter, Rupp, et al., 2021).

### **Alter**

Das Durchschnittsalter in der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ lag bei  $50,00 \pm 15,58$  Jahren. Das Risiko für die Entwicklung von Knochenstrukturveränderungen stieg bis zu einem Alter von 60-69 Jahren an und fiel danach wieder ab.

Dieses Durchschnittsalter entspricht den Angaben von anderen Studien für das CRPS. Bei Rewhorn et al. belief sich das Durchschnittsalter auf  $47,2 \pm 9,7$  Jahren (Rewhorn et al., 2014). Petersen et al. berichteten von einem durchschnittlichen Alter von  $47,53 \pm$

13,73 Jahren (Petersen et al., 2018). Auch Sandroni et al. gab ein Durchschnittsalter von 46 Jahren an (Sandroni et al., 2003). Die höchste Inzidenz für die Entwicklung eines CRPS lag bei de Mos et al. zwischen 61 bis 70 Jahre, was sich gut mit den Ergebnissen dieser Studie deckt (de Mos et al., 2007). In Korea zeigte sich die höchste Inzidenz im Alter von 70-79 Jahren (Kim et al., 2018). Das Phänomen, dass ab einem bestimmten Alter das Risiko für ein CRPS wieder abnimmt, wurde bereits von anderen Autoren beschrieben. Jo et al. berichteten, dass die Inzidenz für ein CRPS stetig anstieg bis zu einem Alter von 50-59 Jahre und danach rückläufig war (Jo et al., 2019). Kim et al. beobachteten in Korea einen Abfall der Inzidenz ab einem Alter von über 80 Jahren (Kim et al., 2018).

Unser Durchschnittsalter für die Patienten mit Knochenstrukturveränderungen korreliert ebenfalls gut mit dem Durchschnittsalter für postoperative Osteomyelitiden mit  $45,2 \pm 2,2$  Jahren (Slyamova et al., 2022). Zudem beobachtete Walter et al. für die Osteomyelitis in Deutschland die größte Patientengruppe im Alter von 60-69 Jahren, was sich gut mit unseren Ergebnissen deckt (Walter, Baertl, et al., 2021).

Für die Inaktivitätsosteoporose gibt es nach unserem besten Kenntnisstand keine genauen Angaben zur Altersverteilung. Die Entwicklung einer Inaktivitätsosteoporose ist in jedem Lebensalter möglich. Osipov et al. berichteten, dass sowohl bei jungen als auch bei mittelalten Mäusen nach zwei Wochen ein Verlust an Knochenmasse zu beobachten war. Die jungen Mäuse zeigten sechs Wochen nach der Fraktur eine komplette Remission des Knochenverlusts, wohingegen sich bei den älteren Mäusen weiterhin eine erniedrigte Ganzkörper-Knochenmineraldichte zeigte. Osipov et al. erklärten dieses Phänomen durch eine Dysregulation im Immunsystem der älteren Mäuse, wodurch es zu einer höheren Konzentration an proinflammatorischen Zytokinen und einer längeren Dauer der Immunreaktion komme. Durch diese beiden Faktoren würde die Aktivität der Osteoklasten ansteigen bzw. der Abbau des Knochens länger andauern und die Aktivität der Osteoblasten sinken. Weiterhin könne die vermehrte Resorption an Knochen bei älteren Mäusen auf eine niedrigere Konzentration an Sexualhormonen zurückzuführen sein, wodurch eine erhöhte Produktion an proinflammatorischen Zytokinen zu erklären wäre. Bei älteren Mäusen könne auch eine verminderte anabole Reaktion auf mechanische Belastung der Grund für den verminderten Wiederaufbau an Knochen sein, sodass zur vollständigen Wiederherstellung des Knochens eine vermehrte Aktivität nötig sei (Osipov et al., 2018).

Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie, die gut mit den Angaben zur Altersverteilung des CRPS von anderen Autoren übereinstimmen, wurde bei der großen Anzahl an Inaktivitätsosteoporose-Patienten hypothetisiert, dass sich die Altersverteilung des CRPS und der Inaktivitätsosteoporose ähneln. Zur Stützung dieser Hypothese sollte in späteren Studien eine größere Anzahl an CRPS-Patienten mit Inaktivitätsosteoporose-Patienten verglichen werden.

### **Frakturen und Osteolysen**

Die obere Extremität war bei mehr Patienten ( $n = 118$ ) frakturiert als die untere Extremität ( $n = 68$ ). Insgesamt konnten an der unteren Extremität mit 56 von 68 Patienten häufiger Knochenstrukturveränderungen nachgewiesen werden als an der oberen Extremität mit 66 von 118 Patienten. Dieser Unterschied zwischen den Extremitäten war auf die unterschiedliche Gewichtsbelastung zurückzuführen. Rolvien et al. berichteten, dass sich an den belasteten Knochen wie dem proximalen Femur bei Nichtgebrauch ein höherer Knochenverlust zeigte als an den nicht-belasteten Knochen wie dem Unterarm (Rolvien & Amling, 2021). Für die Inaktivitätsosteoporose zeigte sich in unserer Studie, dass in der Gruppe „VKS nur O.“ ebenfalls wie bei Rolvien et al. die untere Extremität ( $n = 68$ ) mit 48 Patienten häufiger betroffen war als die obere Extremität mit 58 Patienten ( $n = 118$ ).

In unserer Studie war eine Infektion nur nach Frakturen an der unteren Extremität ( $n = 9$ ) vorhanden. Diese alleinige Lokalisation ist auf die kleine Patientenzahl zurückzuführen. Jedoch wird in der Literatur die Inzidenz für eine Osteomyelitis an der unteren Extremität höher beschrieben als an der oberen Extremität, wie sich beispielweise in der Studie von Slyamova et al. mit 32,7 % an der oberen Extremität und 67,4 % an der unteren Extremität zeigte (Slyamova et al., 2022). Dieser Unterschied könnte auf eine verminderte Perfusion und sensible Versorgung der unteren Extremität zurückzuführen sein, wie sie zum Beispiel im Rahmen einer Arteriosklerose oder eines Diabetes mellitus auftritt (Lautenbach et al., 2021).

Das CRPS zeigte sich nur nach Frakturen der oberen Extremität. Diese vornehmliche Lokalisation des CRPS zeigte sich auch in den Studien von Sandroni et al. und Ratti et al., wo die obere Extremität doppelt so häufig betroffen war wie die untere Extremität (Ratti, Nordio, Resmini, & Murena, 2015; Sandroni et al., 2003). In der dänischen Population zeigte sich ein Verhältnis von 2,5:1 für die obere Extremität (Petersen et al., 2018). In der koreanischen Bevölkerung war hingegen das Becken, der Oberschenkel

und der Unterschenkel als alleinige Komponente am häufigsten betroffen. Insgesamt war jedoch das Auftreten des CRPS an mindestens zwei Körperstellen häufiger als an einer alleine (Kim et al., 2018). Die ausschließliche Lokalisation des CRPS an der oberen Extremität in dieser Studie war auf die geringe Anzahl an Patienten mit CRPS zurückzuführen. Für die weitere Untersuchung der Prädilektionsstellen und der Ausbreitung der Knochenstrukturveränderungen beim CRPS wäre in nachfolgenden Studien eine größere Anzahl an CRPS-Patienten notwendig.

Von den einzelnen Knochen waren die Hand- und Fußwurzelknochen am häufigsten von Veränderungen betroffen. Köck et al. beschrieb, dass die Ausbreitung der knöchernen Veränderungen beim CRPS in den Metacarpo-/Metatarso-Phalangealgelenken beginne und sich über die distal und proximal angrenzenden Gelenke ausbreiten würde (Köck et al., 2003). Bei der Osteomyelitis ist insbesondere eine Lokalisation an den Phalanx distalis vorbeschrieben (Lautenbach et al., 2021). Mit unseren Ergebnissen konnte die Ausbreitung über die carpalen/tarsalen Knochen auf die distalen Gelenke und Knochen bestätigt werden. Diese Ergebnisse sind limitiert durch die Tatsache, dass aufgrund des Bildausschnitts nicht in jeder Untersuchung eine Beurteilung bis in die distalen Phalangen möglich war. Die Form der Ausbreitung erscheint auf alle drei Krankheiten zuzutreffen, wobei dies in einer Studie mit gleich großen Patientengruppen weiter erörtert werden sollte. Zudem konnte in unserer Studie lediglich eine Ausweitung in Richtung der distal angrenzenden Knochen beobachtet werden. In weiteren Studien sollte das Ausmaß der Ausweitung nach proximal für die Krankheiten untersucht werden, da dies aufgrund des ausgewählten Körperabschnitts in den CT-Untersuchungen nicht möglich war.

### **Symptome und Symptomursachen**

Die typischen Symptome für ein CRPS wie vermehrtes Haar- und Nagelwachstum, Wachshaut et cetera (etc.) zeigten sich nur in der Gruppe „CRPS m. O.“. Unspezifische Symptome, welche auch im Zusammenhang mit einem Trauma auftreten oder durch Komplikationen bedingt werden können, wurden vermehrt in allen Gruppen angegeben. Neben Knochenstrukturveränderungen entwickelten die „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ im Vergleich zu den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ häufiger weitere Komplikationen wie beispielsweise Materialkomplikationen, Pseudarthrose etc.

Eine Limitation dieser Ergebnisse besteht dadurch, dass die Symptome und deren Ursachen aus Krankenakteinträgen zusammengetragen wurden und somit nicht alle Symptome bei jedem Patienten abgefragt werden konnten. Dennoch zeigt das Ergebnis, dass die Klinik des Patienten ein guter Diagnostikparameter für das CRPS ist. Gradl et al. berichteten, dass acht Wochen nach einem Trauma CRPS-typische Symptome wie Schmerz, Ödem und eingeschränkte Beweglichkeit auch bei Patienten ohne CRPS zu finden seien. Sechzehn Wochen nach dem Trauma konnte anhand der Klinik sicher zwischen Patienten mit und ohne CRPS differenziert werden. Gradl et al. schlossen daraus, dass bereits nach acht Wochen eine Verdachtsdiagnose ausgesprochen werden kann, sodass diese Patienten frühzeitig mit physikalisch-medizinischer und Schmerztherapie behandelt werden können, um eine Chronifizierung vorzubeugen (Gradl et al., 2003).

Zum optimalen Vergleich der Knochenstrukturveränderungen mit den Symptomen wäre das Ausfüllen eines Fragebogens direkt vor der CT-Untersuchung sinnvoll.

### **Therapie**

In der Gruppe „CRPS m. O.“ zeigten sich in den CT-Untersuchungen am häufigsten operative Versorgungen (39,3 %), danach keine Therapie (25,0 %) und am seltensten konservative Therapien mit Schienung (25,0 %). In der Gruppe der Inaktivitätsosteoporose waren operative Verfahren in 62,2 % und bei der Gruppe „Infekt m. O.“ in 72,8 % der CT-Untersuchungen zu beobachten. Bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ wurden im Gegensatz zu den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ mehr Patienten (11,48 %) mit verschiedenen Therapieformen hintereinander behandelt.

Für das CRPS berichteten Petersen et al., dass sich dieses dreimal öfter nach einer operativen Versorgung im Vergleich zu einer nichtoperativen Therapie zeigte (Petersen et al., 2018). Jo et al. beschrieben, dass sich die höchste Inzidenz des CRPS nach einer offenen Reposition mit Osteosynthese und Fixateur externe (0,88 %) zeigte habe. Hingegen habe sich das niedrigste Risiko bei geschlossener Reposition mit perkutaner Nagelversorgung (0,56 %) gezeigt. Der Fixateur externe (0,61 %) allein habe eine niedrigere Inzidenz als die offene Reposition mit Osteosynthese (0,68 %) aufgewiesen (Jo et al., 2019). Dieses Ergebnis von Jo et al. steht im Widerspruch zu früheren Studien, in denen nach Therapie mit einem Fixateur externe Patienten vermehrt ein CRPS entwickelten (Hegeman, Oskam, Vierhout, & Ten Duis, 2005; Smith, Ward, &

Watt, 1993; Suso, Combalía, Segur, García-Ramiro, & Ramón, 1993). Auch Gradl et al. konnten zeigen, dass der Fixateur externe kein erhöhtes Risiko für das CRPS darstellt. Ebenso beobachteten sie, dass das CRPS unter operativer Therapie nicht häufiger auftrat. In der Gruppe ohne CRPS wurden 83 % der Patienten operiert, wohingegen in der Gruppe mit CRPS nur 67 % der Patienten sich einer Operation unterzogen (Gradl et al., 2003). Die Ergebnisse unserer Studie zeigten ebenfalls kein vermehrtes Auftreten von CRPS nach Operationen. Auch wenn eine Operation mit 39,3 % die häufigste Therapieform in dieser Gruppe war, so lag dieser Wert unter dem der „PEK o. O.“ (40,6 %). Die Prädisposition für ein CRPS bei Behandlung mit Fixateur externe konnte in dieser kleinen Stichprobe nicht eruiert werden.

Für die Inaktivitätsosteoporose in Abhängigkeit zur Therapieform konnte die Gruppe um Tandon et al. zeigen, dass bei der Therapie mit einem Fixateur externe im Vergleich zur Therapie mit einem Gips sich ein signifikant niedrigerer Osteoporosegrad ( $p = 0,0382$ ) nachweisen ließ (Tandon et al., 1995). Smith et al. beobachteten ebenfalls, dass die Inaktivitätsosteoporose sich vermehrt bei Therapie mit Gips anstatt mit Fixateur externe oder Osteosynthese entwickelte (Smith et al., 1993). Beide Studien stehen im Widerspruch zu unseren Ergebnissen, bei denen sich die Inaktivitätsosteoporose am häufigsten nach einer operativen Versorgung zeigte. Dieses Ergebnis könnte darauf zurückzuführen sein, dass unsere Häufigkeitsverteilung anhand der Anzahl an CT-Untersuchungen erstellt wurde und Patienten, die operativ therapiert wurden, häufiger Verlaufskontrollen mittels CT erhielten als Patienten, die welche konservativ behandelt wurden.

In der Gruppe „Infekt m. O.“ war die höchste Rate an operativ versorgten Patienten. Im Rahmen einer Fraktur besteht ein hohes Risiko bei einer offenen Fraktur mit ausgeprägtem Weichteildefekt und Verschmutzung eine Osteomyelitis zu entwickeln (Walter, Baertl, et al., 2021). Gleichzeitig kann es auch postoperativ zu einer Osteomyelitis kommen, wobei größere Metallimplantate ein höheres Risiko besitzen (Lautenbach et al., 2021). Eine hämatogene Infektion einer konservativ therapierten Fraktur tritt nur in seltenen Fällen auf und wird durch Diabetes mellitus und Alkoholabusus begünstigt (Dezulovic, Hönck, Palle, & Bürger, 2022). Somit decken sich diese Erkenntnisse gut mit unseren Ergebnissen, wobei eine Limitation der Ergebnisse aufgrund der kleinen Patientenprobe besteht.

Unser Ergebnis, dass Knochenstrukturveränderungen häufiger auftreten, wenn verschiedene Therapieformen hintereinander eingesetzt wurden, widerspricht den Erkenntnissen von Atkins et al. für das CRPS. In seiner Studie postulierten Atkins et al., dass kein Zusammenhang zwischen der Entstehung eines CRPS und der Frakturart, der Anzahl an Repositionen oder dem orthopädischen Management bestehe (Atkins, Duckworth, & Kanis, 1990). Für die Inaktivitätsosteoporose ist dieses Phänomen des vermehrten Auftretens von Knochenstrukturveränderungen bei diversen Therapieformen hintereinander durch die länger andauernde Ruhigstellung zu erklären (Minaire, 1989). Hinsichtlich der Osteomyelitis lassen sich die verschiedenen Therapieformen hintereinander durch die notwendige Revision und Implantatwechsel der infizierten Region erklären (Lautenbach et al., 2021).

### **Messung der HE der Knochen**

Die HE-Werte an den drei Messpunkten waren in der Gruppe der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ niedriger als bei den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“, wobei die Messungen eine starke Streuung aufwiesen. Der negativ lineare Zusammenhang zwischen den HE und der Zeit ging mit einem niedrigen Bestimmtheitsmaß einher. Es bestand eine mittlere negative Korrelation zwischen den HE und OSUM mit einer hohen Signifikanz. Aufgrund der großen Streuung der Werte und den niedrigen Bestimmtheitsmaßen des negativ linearen Zusammenhangs zwischen HE und Zeit wurde die Methode als nicht geeignet eingestuft.

Schreiber et al. untersuchten die Korrelation zwischen den Werten der DXA-Messung und den HE-Werten an den Lendenwirbelkörpern. Die HE-Werte wurden für Osteoporose auf  $78 \pm 32,4$ , für Osteopenie auf  $100,8 \pm 24,5$  und für eine normale Knochendichte auf  $133,0 \pm 37,6$  festgelegt (Schreiber et al., 2011). Ebenso untersuchten auch Li et al. die HE an der Lendenwirbelsäule und beschrieben HE-Mittelwerte für Osteoporose von 97, für Osteopenie von 135 und für normalen Knochen von 230 (Li et al., 2018). Wagner et al. korrelierten die DXA-Werte und die HE-Werte der distalen Ulna und berichteten für Osteoporose HE-Werte von  $98,1 \pm 22,7$ , für Osteopenie  $126,9 \pm 19,0$  und für normale Knochen  $198,6 \pm 18,9$  (Wagner, Dworak, Grimm, Balazs, & Tintle, 2017). Die Werte der drei Studien lagen für Osteoporose und Osteopenie deutlich unter den in dieser Studie für die „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ gemessenen Werten. Dies könnte zusammen mit der breiten Streuung der Werte auf die unterschiedlichen Knochen, die als Messpunkte verwendet wurden, zurückzuführen

sein. Mosegaard et al. beobachteten, dass für verschiedene Knochen die Korrelation zwischen den DXA-Messungen und den HE unterschiedlich gut ausfiel (Breddam Mosegaard et al., 2018). Zudem scheinen die definierten HE-Bereiche geräteabhängig zu sein (Scheyerer, Ullrich, Osterhoff, Spiegl, & Schnake, 2019), was sich anhand der Studien von Schreiber et al. und Li et al., welche beide die Lendenwirbelkörper untersuchten, widerspiegelt. Die Geräteabhängigkeit könnte ein weiterer Grund für die weite Streuung der Werte in unserer Studie sein. Dennoch konnte gezeigt werden, dass die HE des Knochens bei steigendem OSUM abnahmen. Dies sollte in weiteren Studien bei standardisierten Knochenmesspunkten, festen Zeitabständen und standardisierten Geräteeinstellung weiter untersucht werden.

### **Bestimmung der Knochenstrukturveränderungen**

Die Veränderungen in der Knochenstruktur stellten sich umso ausgeprägter dar, je größer der Zeitabstand zwischen der CT-Untersuchung und dem Trauma war. Ebenso zeigte sich, dass bei stärkerer Veränderung in der Knochenstruktur auch mehr der umliegenden Knochen von diesen Veränderungen betroffen waren. OSUM war nur zwischen den „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ und den einzelnen Untergruppen der „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ aussagekräftig, es konnte jedoch nicht anhand der Ausprägung der Knochenstrukturveränderungen zwischen einem CRPS, einer Inaktivitätsosteoporose und einer Infektion unterschieden werden.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen den Knochenveränderungen und der Zeit beschrieb del Puente et al., dass je länger die Immobilisation andauere, desto größer sei der Knochenverlust (del Puente et al., 1996). In frakturierten Knochen könne innerhalb der ersten sechs bis zwölf Monaten bis zu 50 % an Knochenmineral verloren gehen. Dieser Verlust könne auch bei wieder aufgenommenener Aktivität weiter fortschreiten (Ceroni et al., 2012). Bei nicht Erreichen einer Restitutio ad integrum könnten bei der Inaktivitätsosteoporose verschälerte Röhrenknochenschäfte sowie Strukturverarmung bei Verstärkung der Trabekel zurückbleiben (Freyschmidt, 2016b). Auch für das CRPS wurde für den Verlauf der Krankheit beschrieben, dass die Trabekeldicke im Verlauf zunimmt, während die Anzahl an Trabekeln sinkt (Mussawy et al., 2017). Ebenfalls ist für den Verlauf einer Osteomyelitis eine Zunahme der kortikalen Porosität, eine Verminderung der Kortikalisdicke sowie Trabekulisierung des kortikalen Knochens beschrieben (Lamm et al., 2015).

Cosmi et al. beschrieben einen Patienten mit CRPS, bei dem die Knochenstruktur sich innerhalb der ersten sechs Monate verminderte und sich die Osteoporose nach distal und proximal über die Knochen der Hand ausbreitete (Cosmi & Mazzoleni, 2014). Diese Art der Ausbreitung deckt sich mit unserem Ergebnis, dass bei einer zunehmenden Veränderung der Knochenstruktur auch mehr umliegende Knochen betroffen waren. Weiterhin berichteten Cosmi et al. über diesen Patienten, dass sich acht Monate nach Krankheitsbeginn die Knochenstruktur wieder zu erholen begann (Cosmi & Mazzoleni, 2014). Mit unserer Studie konnte gezeigt werden, dass sich die Knochenstruktur über die Zeit hinweg stärker veränderte, es konnte jedoch kein Endpunkt für diese Veränderungen bzw. der Beginn einer Erholung des Knochens herausgearbeitet werden. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die Patienten bei klinischer Besserung keine routinemäßigen CT-Untersuchungen erhielten, sondern mit anderen diagnostischen Verfahren untersucht wurden.

Weiterhin zeigte sich kein Unterschied in der Ausprägung von OSUM zwischen einem CRPS, einer Inaktivitätsosteoporose und einer Infektion. Bohndorf beschrieb, dass bildmorphologisch die Unterscheidung eines CRPS und einer Inaktivitätsosteoporose nicht möglich sei (Bohndorf, 2006, pp. 60–62). Im Gegensatz zu der, von Schultz beschriebenen, geringeren Ausprägung der Merkmale bei der Inaktivitätsosteoporose gegenüber dem CRPS zeigte unsere Studie, dass sich die Merkmale bei beiden Krankheiten in der gleichen Intensität ausprägen können (Schultz, 2021).

## 6. Ausblick und Schlussfolgerung

Anhand dieser Studie konnte gezeigt werden, dass ein Großteil der Patienten im Verlauf einer Fraktur Knochenstrukturveränderungen entwickeln. Durch die hohe Anzahl an Patienten mit einer Inaktivitätsosteoporose konnten erste Vermutungen bezüglich der Verteilung von Alter, Geschlecht und Ausbreitung der Osteoporose aufgestellt werden. Ein Vergleich zwischen dem CRPS, der Inaktivitätsosteoporose und einer Infektion wurde in Grundzügen in dieser Studie durchgeführt, ist jedoch angesichts der geringen Anzahl an Patienten mit CRPS und Infektion limitiert zu betrachten. Die Krankheiten sollten in nachfolgenden Studien bei gleichgroßen Patientengruppen hinsichtlich demographischer Daten und der Ausbreitung der Osteolysen verglichen werden. Hinsichtlich der Ausbreitung der Knochenstrukturveränderungen wurde diese Studie durch den vorgegebenen Bildausschnitt limitiert.

Die Methodik der HE-Messung wurde in dieser Studie als nicht geeignet eingestuft. Eine erneute Erprobung dieser Methode sollte unter Standardisierung der Frakturart, der Geräteeinstellung, des Zeitpunkts der Untersuchung sowie festgelegter Messpunkte stattfinden. Zur Minimierung des Gerätefehlers könnte ein Eichpräparat neben den Patienten gelegt werden.

Hinsichtlich der Beurteilung der Knochenstrukturveränderungen konnte beobachtet werden, dass die Veränderungen mit der Zeit zunahmten und sich in ihrer Ausprägung sowie der Lokalisation veränderten. In dieser Studie konnte kein Zeitpunkt ausgemacht werden, an dem die Veränderungen der Knochenstruktur konstant blieben oder rückläufig waren. Dies könnte damit zusammenhängen, dass bei dem vorliegenden retrospektiven Studiendesign kein Einfluss auf die Anzahl und Zeitpunkte der CT-Untersuchungen genommen werden konnte.

Während der Datenerhebung wurden mehrere Fälle beobachtet, in welchen die Patienten an zwei Extremitäten eine Fraktur erlitten hatten, jedoch die Ausprägungen der Knochenstrukturveränderungen unterschiedlich ausfielen. Diese Beobachtung könnte als Anlass für weitere Untersuchungen genommen werden. Hierbei sollte insbesondere auf die Häufigkeit dieser Fälle eingegangen und nach einer möglichen Ursache für die unterschiedlichen Ausprägungen geforscht werden. In Anlehnung an die Studie von de Jong et al., in der bei postmenopausalen Frauen zwei Jahre nach einer distalen Radiusfraktur ein Knochenverlust in der kontralateralen Hand untersucht wurde und ein signifikanter Abfall in der kortikalen Knochenmineraldichte sowie der

Festigkeit und Steifheit des Knochens beobachtet wurde, könnte bei solchen Patienten die HE-Messung im Seitenvergleich getestet werden (de Jong et al., 2017).

## 7. Zusammenfassung

Bei der Befundung von seriellen CT-Untersuchungen, die im Rahmen der Versorgung einer Fraktur gemacht werden, fallen häufig Knochenstrukturveränderungen im zeitlichen Verlauf auf. Diese Veränderungen des Knochens können durch ein CRPS, eine Inaktivitätsosteoporose oder eine Infektion bedingt sein. Das Ziel dieser Studie war es, zu untersuchen, in wie vielen Fällen sich Veränderungen in der Knochenstruktur darstellen und die Hounsfield-Einheiten in den Knochen zu messen.

Hierfür wurden Patienten, die eine Fraktur im Bereich der Hand bzw. des Handgelenks oder des Fußes bzw. des Sprunggelenks erlitten und mindestens zwei CT-Untersuchungen erhalten hatten, eruiert. Die Messung der HE wurde an drei verschiedenen Messpunkten durchgeführt. Die Knochenstruktur wurde anhand von achtzehn Merkmalen, die für das CRPS und die Inaktivitätsosteoporose beschrieben waren, mit Hilfe einer Likert-Skala bewertet.

Insgesamt umfasste diese Studie 499 CT-Untersuchungen von 186 Patienten, von denen 122 Patienten im Verlauf Knochenstrukturveränderungen aufwiesen. Bei 9 Patienten wurde ein CRPS diagnostiziert, wobei ein Patient keine Veränderungen am Knochen aufwies. Bei 106 der Patienten mit Veränderungen in der Knochenstruktur konnte von einer Inaktivitätsosteoporose ausgegangen werden. Neun weitere Patienten machten eine Infektion durch, wobei ein Patient keine Veränderungen der Knochenstruktur zeigte. Die Messung der HE wies eine große Streuung auf (naher Messpunkt  $SD = 124,54$ ; ferner Messpunkt  $SD = 99,29$ ; Referenzmesspunkt  $SD = 131,55$ ). Zudem zeigte sich in der linearen Regressionsanalyse zwischen den HE-Werten und der Zeit bei den „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ an allen drei Messpunkten ein negativ linearer Zusammenhang mit geringen Bestimmtheitsmaßen (naher Messpunkt  $R^2 = 0,043$ ; ferner Messpunkt  $R^2 = 0,062$ ; Referenzmesspunkt  $R^2 = 0,12$ ), sodass diese Methode als nicht geeignet eingestuft wurde.

Zur Bestätigung der demographischen Daten und der Ausbreitung der Knochenstrukturveränderungen sollten gleich große Patientengruppen der drei Krankheiten mit einander verglichen werden. Die Methodik der Messung der HE könnte unter Standardisierung von Frakturart, Geräteeinstellung, Zeitpunkt der Untersuchung sowie festgelegter Messpunkte erneut erprobt werden.

## 8. Summary

In the evaluation of serial CT examinations due the therapy of fractures, changes in bone structure are often noticed over time. These changes in the bone architecture can be caused by CRPS, inactive osteoporosis or infection. The aim of this study was to investigate, in how many cases there are changes in the bone structure and to measure the Hounsfield units in the bones.

For this purpose, patients were identified who had suffered a fracture of the hand, the wrist, the foot or the ankle and had received at least two CT examinations. The Hounsfield units were measured at three different measuring points. Bone structure was assessed with eighteen features described for CRPS and inactive osteoporosis using a Likert scale.

A total of 499 CT examinations of 186 patients were included. 122 patients showed changes in the bone structure in the course of the study. CRPS was diagnosed in 9 patients, with one patient showing no changes to the bone. In 106 of the patients with changes in the bone structure an inactive osteoporosis could be assumed. Nine patients had been diagnosed infection with one patient do not showing bone changes. The measurement of the Hounsfield units showed a large scatter (near measuring point  $SD = 124,54$ ; distant measuring point  $SD = 99,29$ ; reference measuring point  $SD = 131,55$ ). The linear regression analysis between the Hounsfield units and the time showed in the group of the “patients with altered bone structure” at all three measuring points a negative linear relationship with low degrees of determination (near measuring point  $R^2 = 0,043$ ; distant measuring point  $R^2 = 0,062$ ; reference measuring point  $R^2 = 0,12$ ). This method was graded as not suitable.

To confirm the demographic data and the spread of the changes in the bone structure, equally large patient groups of the three diseases should be compared. The Hounsfield unit measurement could be tested again by standardizing the type of fracture, device setting, time of examination and defined measuring points.

## 9. Abkürzungsverzeichnis

BMP	bone-morphogenetic-protein
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CRPS	komplexes regionales Schmerzsyndrom
CT	Computertomographie
DXA	Dualen-Röntgen-Absorptiometrie
etc.	et cetera
HE	Hounsfield-Einheit
HR-pQCT	hochauflösende periphere quantitative Computertomographie
kV	Kilovolt
mAs	Milliamperesekunden
M-CSF	Monozyte-colony stimulating factor
MPR	multiplanare Rekonstruktion
N_Osteolysen	Anzahl an Osteolysen
OPG	Osteoprotegerin
OSUM	Summe der bildmorphologischen Merkmale
PEK	Patienten mit erhaltener Knochenstruktur
RANK	Receptor Activator of NF- $\kappa$ B
RANKL	Receptor Activator of NF- $\kappa$ B Ligand
ROI	Region von Interesse
VKS	Patienten mit veränderter Knochenstruktur
$\mu$ -CT	Mikro-CT

## 10. Literaturverzeichnis

- Alkadhi, H., Leschka, S., Stolzmann, P., & Scheffel, H. (2011). Detektoren, Röntgenstrahler und Gantry. In *Wie funktioniert CT?* (Vol. 4, pp. 16–22). Heidelberg: Springer.
- Amlacher, S. (2010, November). Inaktivitätsosteoporose - Liegen schafft Leiden. *Österreichische Ärztezeitung*. Retrieved from <https://aerztezeitung.at/2010/oaz-artikel/medizin/inaktivitaetsosteoporose/> (abgerufen am 15.09.2021)
- Atkins, R., Duckworth, T., & Kanis, J. (1990). Features of algodystrophy after Colles' fracture. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 72-B(1), 105–110. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.72B1.2298766>
- Bartl, R. (2010). Osteoporose – lokal betrachtet. In *Osteoporose Prävention, Diagnostik, Therapie* (pp. 264–266). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Birklein, F., & Dimova, V. (2017). Complex regional pain syndrome—up-to-date. *Pain Reports*, 2(6), 1–8. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000000624>
- Birklein F. et al. (2018). Diagnostik und Therapie komplexer regionaler Schmerzsyndrome (CRPS), S1-Leitlinien. In *Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Retrieved from [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien) (abgerufen am 15.09.2021)
- Bohndorf, K. (2006). Komplikationen nach Fraktur. In *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke* (pp. 60–62). Georg Thieme Verlag.
- Bohndorf, K. (2017). Infektionen des Knochens, der Gelenke und der Weichteile. In *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke* (pp. 248–266). Georg Thieme Verlag KG.
- Breddam Mosegaard, S., Breddam Mosegaard, K., Bouteldja, N., Bæk Hansen, T., & Stilling, M. (2018). Trapezium Bone Density—A Comparison of Measurements by DXA and CT. *Journal of Functional Biomaterials*, 9(1), 9. <https://doi.org/10.3390/jfb9010009>
- Ceroni, D., Martin, X., Delhumeau, C., Rizzoli, R., Kaelin, A., & Farpour-Lambert, N.

- (2012). Effects of cast-mediated immobilization on bone mineral mass at various sites in adolescents with lower-extremity fracture. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, *94*(3), 208–216.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*(1), 155–159.  
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.112.1.155>
- Cosmi, F., & Mazzoleni, G. (2014). Evaluation of the structural quality of bone in a case of progressive osteoporosis complicating a Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) of the upper limb. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, *29*, 517–528. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2013.08.006>
- Dachverband Osteologie e. V. (2017). Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose. In *Leitlinien des Dachverbands der Deutschsprachigen Wissenschaftlichen Osteologischen Gesellschaften e. V.* Retrieved from [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/183-0011\\_S3\\_Osteoporose-Prophylaxe-Diagnostik-Therapie\\_2019-02.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/183-0011_S3_Osteoporose-Prophylaxe-Diagnostik-Therapie_2019-02.pdf) (abgerufen am 10.09.2021)
- de Jong, J. J. A., Arts, J. J. C., Willems, P. C., Bours, S. P. G., Bons, J. P. A., Menheere, P. P. C. A., ... van den Bergh, J. P. W. (2017). Contra-lateral bone loss at the distal radius in postmenopausal women after a distal radius fracture: A two-year follow-up HRpQCT study. *Bone*, *101*, 245–251.  
<https://doi.org/10.1016/j.bone.2017.05.011>
- de Mos, M., de Bruijn, A. G. J., Huygen, F. J. P. M., Dieleman, J. P., Stricker, C. B. H., & Sturkenboom, M. C. J. M. (2007). The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain*, *129*(1–2), 12–20.  
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2006.09.008>
- del Puente, A., Pappone, N., Mandes, M. G., Mantova, D., Scarpa, R., & Oriente, P. (1996). Determinants of bone mineral density in immobilization: A study on hemiplegic patients. *Osteoporosis International*, *6*(1), 50–54.  
<https://doi.org/10.1007/BF01626538>
- Dezulovic, M., Hönck, K., Palle, W., & Bürger, H. (2022). Die Unfallchirurgie vormals Der Unfallchirurg Hämatogene Osteomyelitis bei Klavikulafraktur. *Die Unfallchirurgie*, 915–920. <https://doi.org/10.1007/s00113-022-01149-0>

- Dirisamer, A., & Grampp, S. (2002). Radiologische Diagnostik der Osteoporose. *Journal Für Mineralstoffwechsel & Muskuloskeletale Erkrankungen*, 9(4), 7–15.
- Euler, E., Färber, D., Freyschmidt, J., Glaser, C., Hach, A., Kotsianos, D., ... Zanetti, M. (2004). Traumatische Veränderungen. In *Handbuch Diagnostische Radiologie. Handbuch diagnostische Radiologie: Muskuloskelettales System I* (pp. 128–129). <https://doi.org/10.1007/b137524>
- Fechir, M., & Birklein, F. (2012). Aktuelles zur Pathophysiologie und Therapie des komplex-regionalen Schmerzsyndroms (CRPS). *Klinische Neurophysiologie*, 43(4), 266–273. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1327670>
- Felsenberg, D. (2001). Struktur und Funktion des Knochens: Stützwerk aus Kollagen und Hydroxylapatit. *Pharmazie in Unserer Zeit*, 30(6), 488–494. [https://doi.org/10.1002/1615-1003\(200111\)30:6<488::AID-PAUZ488>3.3.CO;2-L](https://doi.org/10.1002/1615-1003(200111)30:6<488::AID-PAUZ488>3.3.CO;2-L)
- Freyschmidt, J. (2016a). Perfusionsstörungen des Knochens und Knochenmarks. In *Skeletterkrankungen: klinisch-radiologische Diagnose und Differentialdiagnose* (pp. 151–152). Springer Verlag.
- Freyschmidt, J. (2016b). Veränderungen im Knochenstoffwechsel und/ oder an der Knochenmatrix. In *Skeletterkrankungen: klinisch-radiologische Diagnose und Differentialdiagnose* (pp. 225–227). Springer Verlag.
- Gatti, D., Rossini, M., & Adami, S. (2016). Management of patients with complex regional pain syndrome type I. *Osteoporosis International*, 27(8), 2423–2431. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3531-9>
- Gradl, G., Steinborn, M., Wizgall, I., Mittlmeier, T., & Schürmann, M. (2003). Das akute CRPS I (Morbus Sudeck) nach distaler Radiusfraktur - Methoden der Frühdiagnostik. *Zentralblatt Für Chirurgie*, 128(12), 1020–1026. <https://doi.org/10.1055/s-2003-44851>
- Haffner-Luntzer, M., Liedert, A., & Ignatius, A. (2015). Mechanobiologie und Knochenstoffwechsel. *Der Unfallchirurg*, 118(12), 1000–1006. <https://doi.org/10.1007/s00113-015-0102-z>

- Hegeman, J. H., Oskam, J., Vierhout, P. A. M., & Ten Duis, H. J. (2005). External fixation for unstable intra-articular distal radial fractures in women older than 55 years: Acceptable functional end results in the majority of the patients despite significant secondary displacement. *Injury*, *36*(2), 339–344.  
<https://doi.org/10.1016/j.injury.2004.08.004>
- Hu, C., & Qin, Q. H. (2020). Bone remodeling and biological effects of mechanical stimulus. *AIMS Bioengineering*, *7*(1), 12–28.  
<https://doi.org/10.3934/bioeng.2020002>
- Iolascon, G., de Sire, A., Moretti, A., & Gimigliano, F. (2015). Complex regional pain syndrome (CRPS) type I: historical perspective and critical issues. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, *12*(Suppl 1), 4–10.  
<https://doi.org/10.11138/ccmbm/2015.12.3s.004>
- Jo, Y. H., Kim, K., Lee, B. G., Kim, J. H., Lee, C. H., & Lee, K. H. (2019). Incidence of and risk factors for complex regional pain syndrome type 1 after surgery for distal radius fractures: a population-based study. *Scientific Reports*, *9*(1), 1–7.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-019-41152-x>
- Kim, H., Lee, C. H., Kim, S. H., & Kim, Y. D. (2018). Epidemiology of complex regional pain syndrome in Korea: An electronic population health data study. *PLoS ONE*, *13*(6), e0198147. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198147>
- Köck, F. X., Borisch, N., Koester, B., & Grifka, J. (2003). Das komplexe regionale Schmerzsyndrom Typ I (CRPS I). *Der Orthopäde*, *32*(5), 418–431.  
<https://doi.org/10.1007/s00132-003-0468-4>
- Lamm, C., Dockner, M., Pospiscek, B., Winter, E., Patzak, B., Pretterklieber, M., ... Pietschmann, P. (2015). Micro-CT analyses of historical bone samples presenting with osteomyelitis. *Skeletal Radiology*, *44*(10), 1507–1514.  
<https://doi.org/10.1007/s00256-015-2203-8>
- Lau, R. Y., & Guo, X. (2011). A review on current osteoporosis research: with special focus on disuse bone loss. *Journal of Osteoporosis*, *2011*, 1–6.  
<https://doi.org/10.4061/2011/293808>

- Lautenbach, M., Tenbrock, A., Bock, M., Millrose, M., Kim, S., & Eisenschenk, A. (2021). Osteitis/Osteomyelitis an Hand und Handgelenk. *Handchirurgie · Mikrochirurgie · Plastische Chirurgie*, 53(03), 282–289. <https://doi.org/10.1055/a-1394-6332>
- Li, Y. L., Wong, K. H., Law, M. W. M., Fang, B. X. H., Lau, V. W. H., Vardhanabuti, V. V., ... Lam, W. W. M. (2018). Opportunistic screening for osteoporosis in abdominal computed tomography for Chinese population. *Archives of Osteoporosis*, 13(1), 1–7. <https://doi.org/10.1007/s11657-018-0492-y>
- Lüllmann-Rauch, R., & Asan, E. (2019). Taschenlehrbuch Histologie. In *Taschenlehrbuch Histologie* (6. Ausgabe). <https://doi.org/10.1055/b-006-163361>
- Maihöfner, C. (2014). Komplexes regionales Schmerzsyndrom. *Manuelle Medizin*, 52(5), 445–464. <https://doi.org/10.1007/s00337-014-1130-4>
- Minaire, P. (1989). Immobilization osteoporosis: a review. *Clinical Rheumatology*, 8(2), 95–103. <https://doi.org/10.1007/BF02207242>
- Mussawy, H., Schmidt, T., Rolvien, T., Rüther, W., & Amling, M. (2017). Evaluation of bone microstructure in CRPS-affected upper limbs by HR-pQCT. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 14(1), 54–59. <https://doi.org/10.11138/ccmbm/2017.14.1.054>
- Neumann, E., & Schett, G. (2007). Knochenstoffwechsel. *Zeitschrift Für Rheumatologie*, 66(4), 286–289. <https://doi.org/10.1007/s00393-007-0182-4>
- Oehler, N., Rolvien, T., Schmidt, T., Butscheidt, S., Oheim, R., Barvencik, F., & Mussawy, H. (2019). Bone microstructure is significantly altered in CRPS-affected distal tibiae as detected by HR-pQCT: a retrospective cross-sectional study. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 37(4), 741–748. <https://doi.org/10.1007/s00774-018-0976-2>
- Osipov, B., Emami, A. J., & Christiansen, B. A. (2018). Systemic bone loss after fracture. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*, 16(4), 116–130. <https://doi.org/10.1007/s12018-018-9253-0>

- Peltz, E., Seifert, F., & Maihöfner, C. (2012). Leitfaden zur Diagnostik des komplexen regionalen Schmerzsyndroms. *Handchirurgie Mikrochirurgie Plastische Chirurgie*, *44*(3), 135–141. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1321775>
- Pendón, G., Salas, A., García, M., & Pereira, D. (2017). Complex regional pain syndrome type 1: analysis of 108 patients. *Reumatología Clínica (English Edition)*, *13*(2), 73–77. <https://doi.org/10.1016/j.reumae.2016.03.010>
- Petersen, P. B., Mikkelsen, K. L., Lauritzen, J. B., & Krogsgaard, M. R. (2018). Risk Factors for Post-treatment Complex Regional Pain Syndrome (CRPS): An Analysis of 647 Cases of CRPS from the Danish Patient Compensation Association. *Pain Practice*, *18*(3), 341–349. <https://doi.org/10.1111/papr.12610>
- Ratti, C., Nordio, A., Resmini, G., & Murena, L. (2015). Post-traumatic complex regional pain syndrome: clinical features and epidemiology. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, *12*(Suppl 1), 11–16. <https://doi.org/10.11138/ccmbm/2015.12.3s.011>
- Reppenhagen, S., Kenn, W., Reichert, J., Raab, P., Eulert, J., & Nöth, U. (2007). Imaging of avascular necrosis of the femoral head in adults. *Der Orthopäde*, *36*(5), 430–440. <https://doi.org/10.1007/s00132-007-1090-7>
- Rewhorn, M. J., Leung, A. H., Gillespie, A., Moir, J. S., & Miller, R. (2014). Incidence of complex regional pain syndrome after foot and ankle surgery. *Journal of Foot and Ankle Surgery*, *53*(3), 256–258. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2014.01.006>
- Rolvien, T., & Amling, M. (2021). Disuse Osteoporosis: Clinical and Mechanistic Insights. *Calcified Tissue International*, 1–13. <https://doi.org/10.1007/s00223-021-00836-1>
- Sandeep, J. S. (2011). Complex regional pain syndrome. *Indian Journal of Plastic Surgery*, *44*(2), 298–307. <https://doi.org/10.4103/0970-0358.85351>
- Sandroni, P., Benrud-Larson, L. M., McClelland, R. L., & Low, P. A. (2003). Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *PAIN*, *103*(1–2), 199–207. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(03\)00065-4](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(03)00065-4)

- Scheyerer, M. J., Ullrich, B., Osterhoff, G., Spiegl, U. A., & Schnake, K. J. (2019). Hounsfield units as a measure of bone density—applications in spine surgery. *Der Unfallchirurg*, *122*(8), 654–661. <https://doi.org/10.1007/s00113-019-0658-0>
- Schreiber, J. J., Anderson, P. A., Rosas, H. G., Buchholz, A. L., & Au, A. G. (2011). Hounsfield units for assessing bone mineral density and strength: a tool for osteoporosis management. *Journal of Bone and Joint Surgery*, *93*(11), 1057–1063. <https://doi.org/10.2106/JBJS.J.00160>
- Schultz, K. (2021). CRPS und Inaktivitätsosteoporose. *Arthritis Und Rheuma*, *41*(01), 41–45. <https://doi.org/10.1055/a-1367-4130>
- Slyamova, G., Gusmanov, A., Batpenov, A., Kaliev, N., & Viderman, D. (2022). Risk Factors for Postoperative Osteomyelitis among Patients after Bone Fracture: A Matched Case–Control Study. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(20). <https://doi.org/10.3390/jcm11206072>
- Smith, E. J., Ward, A. J., & Watt, I. (1993). Post-traumatic osteoporosis and algodystrophy after external fixation of tibial fractures. *Injury*, *24*(6), 411–415. [https://doi.org/10.1016/0020-1383\(93\)90108-I](https://doi.org/10.1016/0020-1383(93)90108-I)
- Suso, S., Combalía, A., Segur, J. M., García-Ramiro, S., & Ramón, R. (1993). Comminuted intra-articular fractures of the distal end of the radius treated with the Hoffmann external fixator. *The Journal of Trauma*, *35*(1), 61–66. <https://doi.org/10.1097/00005373-199307000-00010>
- Tandon, S. C., Gregson, P. A., Thomas, P. B. M., Saklatvala, J., Singanayagam, J., & Jones, P. W. (1995). Reduction of post-traumatic osteoporosis after external fixation of tibial fractures. *Injury*, *26*(7), 459–462. [https://doi.org/10.1016/0020-1383\(95\)00069-L](https://doi.org/10.1016/0020-1383(95)00069-L)
- Vogl, T. J., Reith, W., & Rummeny, E. J. (2011). Computertomographie. In *Diagnostische und Interventionelle Radiologie* (pp. 29–35). [https://doi.org/10.1007/978-3-540-87668-7\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-540-87668-7_4)
- Wagner, S. C., Dworak, T. C., Grimm, P. D., Balazs, G. C., & Tintle, S. M. (2017). Measurement of distal ulnar Hounsfield units accurately predicts bone mineral

density of the forearm. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 99(8), e38.

<https://doi.org/10.2106/JBJS.15.01244>

Walter, N., Baertl, S., Alt, V., & Rupp, M. (2021). What is the burden of osteomyelitis in Germany? An analysis of inpatient data from 2008 through 2018. *BMC Infectious Diseases*, 21(1), 6–13. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06274-6>

Walter, N., Rupp, M., Lang, S., & Alt, V. (2021). The epidemiology of fracture-related infections in Germany. *Scientific Reports*, 11(1), 1–7. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90008-w>

Wolff, J. (1893). Das Gesetz der Transformation der Knochen. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 19(47), 1222–1224. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1144106>

## 11. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Unterteilung des Patientenkollektivs in die Haupt- und Untergruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur.....	26
Tabelle 2: Verteilung des Geschlechts in den Hauptgruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur. ....	27
Tabelle 3: Verteilung des Geschlechts in den Untergruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur .....	27
Tabelle 4: Anteil an „Patienten mit erhaltener Knochenstruktur“ (PEK) und „Patienten mit veränderter Knochenstruktur“ (VKS) in Abhängigkeit zu ihrer jeweiligen Altersklasse .....	28
Tabelle 5: Häufigkeitsverteilung der betroffenen Extremitäten in den Untergruppen..	29
Tabelle 6: Verteilung der Symptome in den einzelnen Untergruppen.....	33
Tabelle 7: Übersicht über die Symptomursachen und deren Verteilung in den Hauptgruppen.....	34
Tabelle 8: Häufigkeiten der einzelnen Therapieformen in 499 CT-Untersuchungen in den Untergruppen.....	35
Tabelle 9: Vergleich der Hauptgruppen anhand der Anzahl an unterschiedlich erhaltenen Therapieformen hintereinander. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur. ....	36
Tabelle 10: Werte der deskriptiven Statistik für die HE-Messungen an den drei Messpunkten nah, fern und Referenzmesspunkt. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur. ....	37

## 12. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zeitlicher Verlauf der Erst- zur Verlaufsuntersuchung; Die Erst-CT-Untersuchung musste bis zum 14. Tag nach dem Trauma erfolgt sein. Mindestens eine weitere Verlaufs-CT-Untersuchung erfolgte ab dem 21. Tag bis spätestens ein Jahr nach dem Trauma und musste einen Mindestabstand von 21 Tagen zur Erstuntersuchung einhalten.....	8
Abbildung 2: Darstellung der Messung der HE am frakturierten Knochen anhand einer Scaphoid-Fraktur. Links Erstaufnahme, rechts Verlaufsaufnahme nach 85 Tagen.....	13
Abbildung 3: Darstellung der Messung der HE am peripher gelegenen Messpunkt, hier am Os metacarpale V. Links Erstaufnahme, rechts Verlaufsaufnahme nach 85 Tagen.	13
Abbildung 4: Darstellung der Messung der HE am Referenzmesspunkt, hier am Os capitatum. Links Erstaufnahme, rechts Verlaufsaufnahme nach 85 Tagen.....	13
Abbildung 5: Patient 1 (W, 58 Jahre) linke Hand in der Erstuntersuchung einen Tag nach dem Trauma. Therapie mit Gips. In der Knochenstrukturveränderung Summe von 18 Punkten. ....	18
Abbildung 6: Patient 1 (W, 58 Jahre) rechte Hand in der Erstuntersuchung einen Tag nach dem Trauma. Therapie mit Gips. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 18 Punkten. ....	18
Abbildung 7: Patient 1 (W, 58 Jahre) linke Hand 85 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Plattenosteosynthese des Radius. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 41 Punkten. ....	19
Abbildung 8: Patient 1 (W, 58 Jahre) rechte Hand 178 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Plattenosteosynthese. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 18 Punkten. ....	19
Abbildung 9: Patient 2 (M, 28 Jahre) rechter Fuß in der Erstuntersuchung am Tag des Traumas bei Fraktur des Calcaneus, der Fibula und des Talus. Keine Therapie. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 18 Punkten. ....	21
Abbildung 10: Patient 2 (M, 28 Jahre) linker Fuß in der Erstuntersuchung am Tag des Traumas bei Fraktur des Calcaneus. Keine Therapie. In der Knochenstrukturbestimmung 18 Punkten.....	21
Abbildung 11: Patient 2 (M, 28 Jahre) rechter Fuß 57 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Nagel und Draht im Calcaneus. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 40 Punkten. ....	22
Abbildung 12: Patient 2 (M, 28 Jahre) linker Fuß 57 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Platten- und Drahtosteosynthese. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 37 Punkten. ....	22
Abbildung 13: Patient 2 (M, 28 Jahre) rechter Fuß 148 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Draht im Calcaneus. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 66 Punkten. Bildmorphologischer Verdacht auf eine Inaktivitätsosteoporose.....	23
Abbildung 14: Patient 2 (M, 28 Jahre) linker Fuß 148 Tage nach dem Trauma. Therapie mit Plattenosteosynthese des Calcaneus. In der Knochenstrukturbestimmung Summe von 51 Punkten.....	23

Abbildung 15.: Histogramm zur Altersverteilung der Hauptgruppen. PEK = Patienten mit erhaltener Knochenstruktur; VKS = Patienten mit veränderter Knochenstruktur... 28	
Abbildung 16: Vergleich der Frakturen der Hand zwischen PEK und VKS (N = 212); 81 Frakturen bei PEK, 131 Frakturen bei VKS. .... 30	30
Abbildung 17: Vergleich der Frakturen des Fußes zwischen PEK und VKS (N = 148); 30 Frakturen bei PEK, 118 Frakturen bei VKS. .... 30	30
Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung der Frakturen bei VKS an der Hand. N = 131 Frakturen; Weiß = 0, grün = 1-5, gelb = 6-10, rot = 11-20, schwarz = >20..... 31	31
Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung der Knochen mit Osteolysen an der Hand. N = 1200; Weiß = 0, grün = 1-30, gelb = 31-60, rot = 61-100, schwarz = >100. .... 31	31
Abbildung 20: Häufigkeitsverteilung der Frakturen bei VKS am Fuß. N = 118 Frakturen; Weiß = 0, grün = 1-5, gelb = 6-10, rot = 11-20, schwarz = >20..... 32	32
Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung der Knochen mit Osteolysen am Fuß. N = 932 Frakturen; Weiß = 0, grün = 1-30, gelb = 31-60, rot = 61-100, schwarz = >100. .... 32	32
Abbildung 22: Gegenüberstellung der Messungen der HE zwischen PEK und VKS an den drei Messpunkten. Bezugslinie bei 300 HE als Normwert der Spongiosa (Vogl et al., 2011). .... 36	36
Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ anhand der Likert-Skala. .... 38	38
Abbildung 24: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „inhomogenes Aussehen“ des Knochens anhand der Likert-Skala. .... 38	38
Abbildung 25: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Osteolysen gelenknah“ anhand der Likert-Skala..... 38	38
Abbildung 26: : Häufigkeitsverteilung des Merkmals „diffuse Entkalkung“ anhand der Likert-Skala..... 39	39
Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung des Merkmals "Degeneration subchondraler Grenzlamellen" anhand der Likert-Skala. .... 39	39
Abbildung 28: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „periartikuläre kortikale Erosionen“ anhand der Likert-Skala..... 39	39
Abbildung 29: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „verringerte Anzahl an Trabekeln“ anhand der Likert-Skala..... 40	40
Abbildung 30: Häufigkeitsverteilung des Merkmals "erhöhter Umfang der Trabekel" anhand der Likert-Skala..... 40	40
Abbildung 31: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „größflächige Osteolysen“ anhand der Likert-Skala..... 40	40
Abbildung 32: Häufigkeitsverteilung des Merkmals Osteolysen „in der Spongiosa lokalisiert“ anhand der Likert-Skala..... 41	41
Abbildung 33: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „fleckförmige Entkalkungen mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ anhand der Likert-Skala..... 41	41
Abbildung 34: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse" anhand der Likert-Skala. .... 41	41

Abbildung 35: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „transversal verlaufende Knoctrabekel“ anhand der Likert-Skala.....	42
Abbildung 36: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ anhand der Likert-Skala.....	42
Abbildung 37: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „endostales Scalloping“ anhand der Likert-Skala.....	42
Abbildung 38: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Sichelzeichen“ anhand der Likert-Skala. ....	43
Abbildung 39: Häufigkeitsverteilung des Merkmals „Weichteilschwellung“ anhand der Likert-Skala.....	43
Abbildung 40: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe mediale Talusschulter. ....	81
Abbildung 41: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala, siehe Os hamatum und Os capitatum. ....	81
Abbildung 42: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	81
Abbildung 43: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	81
Abbildung 44: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Handwurzelknochen.....	82
Abbildung 45: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	82
Abbildung 46: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	82
Abbildung 47: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen. ....	82
Abbildung 48: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe mediale Talusschulter. ....	83
Abbildung 49: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Talonaviculargelenk. ....	83
Abbildung 50: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Gelenke zwischen den Ossi cuneiforme.....	83
Abbildung 51: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe unteres Sprunggelenk. ....	83
Abbildung 52: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.....	84
Abbildung 53: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.....	84
Abbildung 54: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus, Calcaneus und Os naviculare.....	84
Abbildung 55: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Talus, Calcaneus und Tibia.....	84

Abbildung 56: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe mediale Talussschulter. ....	85
Abbildung 57: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe radiokarpale Gelenkfläche des Os lunatum. ....	85
Abbildung 58: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe talonaviculare Gelenkfläche des Talus. ....	85
Abbildung 59: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Gelenkfläche des Pilon tibiale. ....	85
Abbildung 60: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe lateraler Talusdom. ....	86
Abbildung 61: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Carpometacarpal-Gelenk. ....	86
Abbildung 62: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus. ....	86
Abbildung 63: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe distale Fibula angrenzend an das obere Sprunggelenk. ....	86
Abbildung 64: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Os lunatum und Scaphoid. ....	87
Abbildung 65: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen. ....	87
Abbildung 66: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Os cuboideum. ....	87
Abbildung 67: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Calcaneus. ....	87
Abbildung 68: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus. ....	88
Abbildung 69: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Os capitatum. ....	88
Abbildung 70: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	88
Abbildung 71: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus. ....	88
Abbildung 72: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	89
Abbildung 73: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen. ....	89
Abbildung 74: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus. ....	89
Abbildung 75: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Talus. ....	89
Abbildung 76: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 2 auf der Likert-Skala. ....	90

Abbildung 77: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 3 auf der Likert-Skala.....	90
Abbildung 78: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 4 auf der Likert-Skala.....	90
Abbildung 79: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 5 auf der Likert-Skala.....	90
Abbildung 80: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 2 auf der Likert-Skala.....	91
Abbildung 81: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 3 auf der Likert-Skala.....	91
Abbildung 82: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 4 auf der Likert-Skala.....	91
Abbildung 83: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 5 auf der Likert-Skala.....	91
Abbildung 84: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 2 auf der Likert-Skala.....	92
Abbildung 85: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 3 auf der Likert-Skala.....	92
Abbildung 86: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 4 auf der Likert-Skala.....	92
Abbildung 87: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 5 auf der Likert-Skala.....	92
Abbildung 88: Bildbeispiel für „transversal verlaufende Knochentrabekel“ Grad 2 auf der Likert-Skala, siehe Fibula.....	93
Abbildung 89: Bildbeispiel für „transversal verlaufende Knochentrabekel“ Grad 3 auf der Likert-Skala, siehe Fibula.....	93
Abbildung 90: Bildbeispiel für "transversal verlaufende Knochentrabekel" Grad 4 auf der Likert-Skala, siehe Os cuneiforme.....	93
Abbildung 91: Bildbeispiel für "transversal verlaufende Knochentrabekel Grad 5 auf der Likert-Skala, siehe Calcaneus mit erweitertem Spongiosaraum mit Fetteinlagerung und verstärktem Trabekeln.....	93
Abbildung 92: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe prominenter Havers-Kanals am Tibiaschaft.....	94
Abbildung 93: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 3 auf der Likert-Skala; prominenter Havers-Kanal am Schaft des Os metacarpale.....	94
Abbildung 94: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 4 auf der Likert-Skala; prominenter Havers-Kanal mit verdünnter Kortikalis.....	94

Abbildung 95: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 5 auf der Likert-Skala; mehrere prominente Havers-Kanäle im Bereich des Tibiaschaftes. ....	94
Abbildung 96: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 2 auf der Likert-Skala. .	95
Abbildung 97: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 3 auf der Likert-Skala. .	95
Abbildung 98: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe dorsalseitig der Handwurzelknochen.....	95
Abbildung 99: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe dorsalseitig der Handwurzelknochen.....	95
Abbildung 100: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 2 auf der Likert-Skala. ....	96
Abbildung 101: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 3 auf der Likert-Skala. ....	96
Abbildung 102: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 4 auf der Likert-Skala. ....	96
Abbildung 103: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 5 auf der Likert-Skala. ....	96
Abbildung 104: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“ Grad 2 auf der Likert-Skala; ventral betont.....	97
Abbildung 105: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“ Grad 3 auf der Likert-Skala; semizirkuläres Weichteilödem. ....	97
Abbildung 106: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“ Grad 4 auf der Likert-Skala; zirkuläres Weichteilödem. ....	97
Abbildung 107: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“ Grad 5 auf der Likert-Skala; zirkuläres Weichteilödem. ....	97
Abbildung 108: Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 2 auf der Likert-Skala. ....	98
Abbildung 109: Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 3 auf der Likert-Skala. ....	98
Abbildung 110: : Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 4 auf der Likert-Skala. ....	98
Abbildung 111: : Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 5 auf der Likert-Skala. ....	98

### 13. Anhang

Beispielbilder der achtzehn bildmorphologischen Merkmale für die Grade 2-5 der Likert-Skala. Die Beispielbilder für die Grade, welche nicht im Patientenkollektiv der Studie vorkamen, wurden von anderen Patienten aus dem Datenarchiv des UKGMs herausgesucht.

#### 1. Lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen



Abbildung 40: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe mediale Talusschulter.



Abbildung 41: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Os hamatum und Os capitatum.



Abbildung 42: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus.

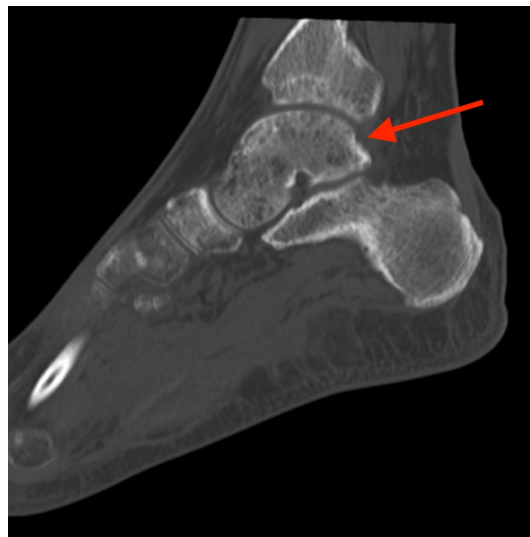


Abbildung 43: Bildbeispiel für „lückenhaft und kleinfleckige Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Talus.

## 2. Inhomogenes Aussehen der Osteolysen



Abbildung 44: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Handwurzelknochen.



Abbildung 45: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Talus.



Abbildung 46: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus.



Abbildung 47: Bildbeispiel für „inhomogenes Aussehen der Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.

### 3. Gelenknahe Lokalisation der Osteolysen



Abbildung 48: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe mediale Talusschulter.



Abbildung 49: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Talonaviculargelenk.

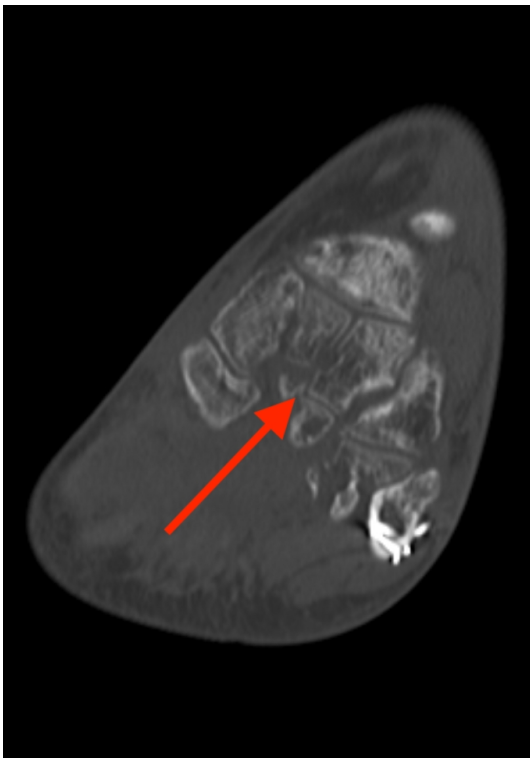


Abbildung 50: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Gelenke zwischen den Ossi cuneiforme.

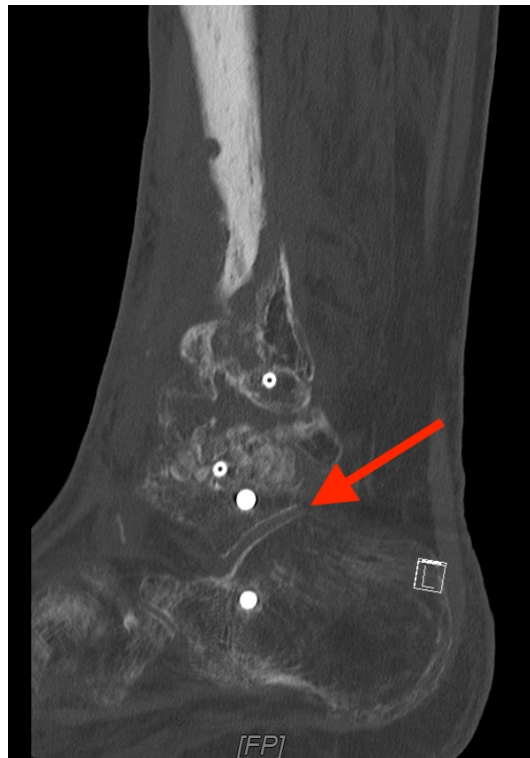


Abbildung 51: Bildbeispiel für „gelenknahe Lokalisation der Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe unteres Sprunggelenk.

#### 4. Diffuse Entkalkung des Knochens der Extremität



Abbildung 52: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.



Abbildung 53: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.



Abbildung 54: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus, Calcaneus und Os naviculare.



Abbildung 55: Bildbeispiel für „diffuse Entkalkung des Knochens“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Talus, Calcaneus und Tibia.

## 5. Degeneration der subchondralen Grenzlamellen



Abbildung 56: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe mediale Talusschulter.



Abbildung 57: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe radiokarpale Gelenkfläche des Os lunatum.



Abbildung 58: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe talonaviculare Gelenkfläche des Talus.



Abbildung 59: Bildbeispiel für „Degeneration der subchondralen Grenzlamellen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Gelenkfläche des Pilon tibiale.

## 6. Periartikuläre, kortikale Erosionen



Abbildung 60: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe lateraler Talusdom.

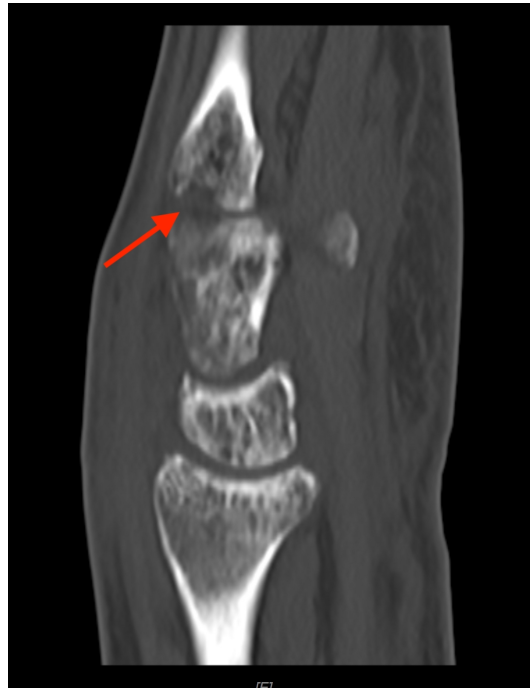


Abbildung 61: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Carpometacarpal-Gelenk.

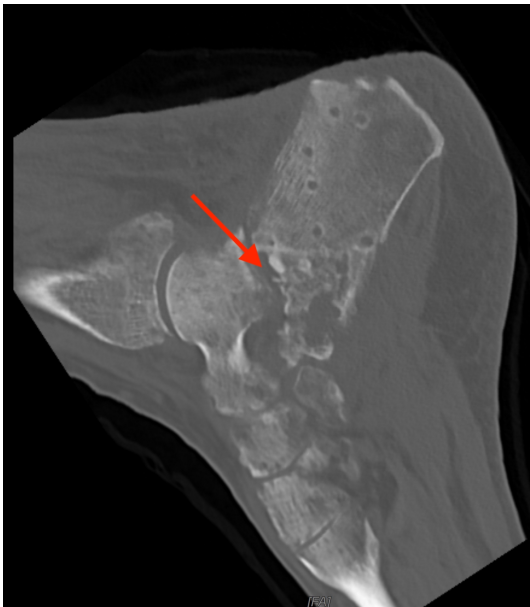


Abbildung 62: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus.

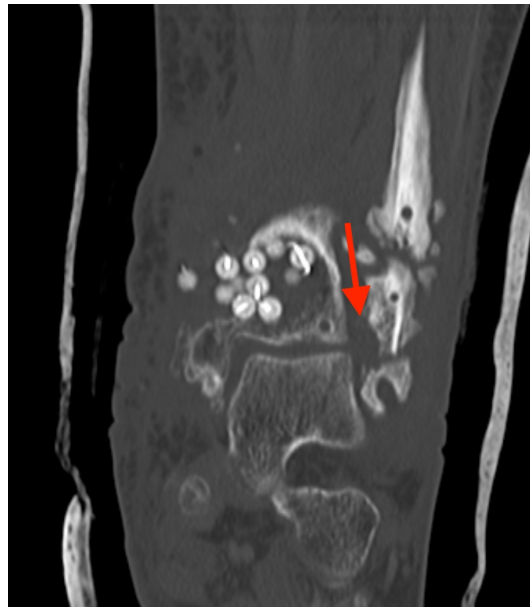


Abbildung 63: Bildbeispiel für „periartikuläre, kortikale Erosionen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe distale Fibula angrenzend an das obere Sprunggelenk.

## 7. Verringerte Anzahl an Trabekeln



Abbildung 64: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Os lunatum und Scaphoid.

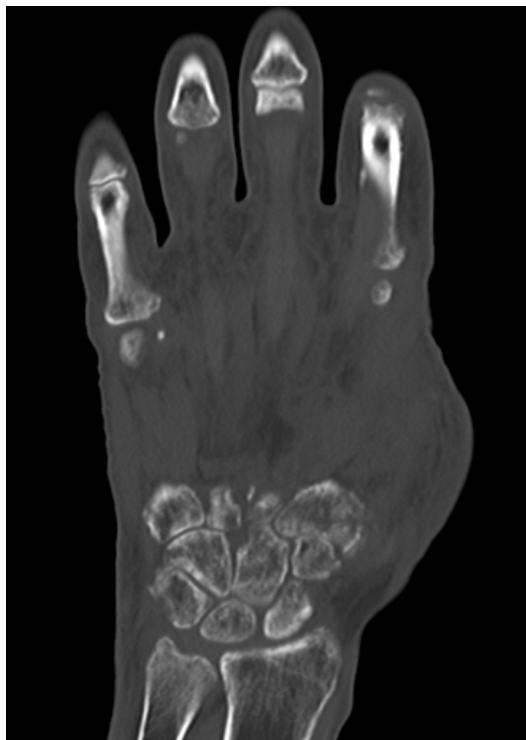


Abbildung 65: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.



Abbildung 66: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Os cuboideum.



Abbildung 67: Bildbeispiel für „verringerte Anzahl an Trabekeln“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe insbesondere Calcaneus.

## 8. Erhöhter Umfang der Trabekel



Abbildung 68: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus.



Abbildung 69: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Os capitatum.



Abbildung 70: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Talus.



Abbildung 71: Bildbeispiel für „erhöhter Umfang der Trabekel“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus.

## 9. Großflächige Osteolysen

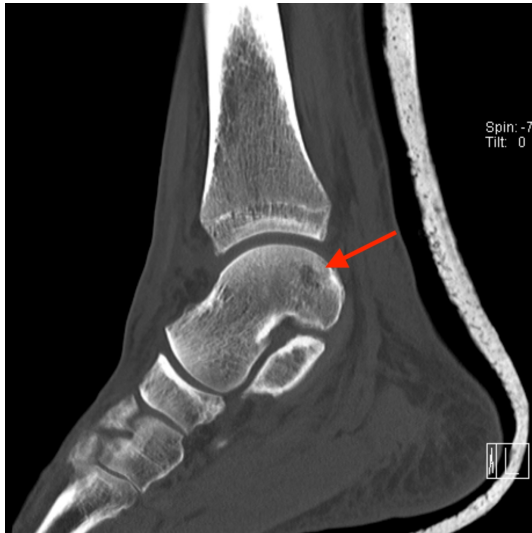


Abbildung 72: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe Talus.

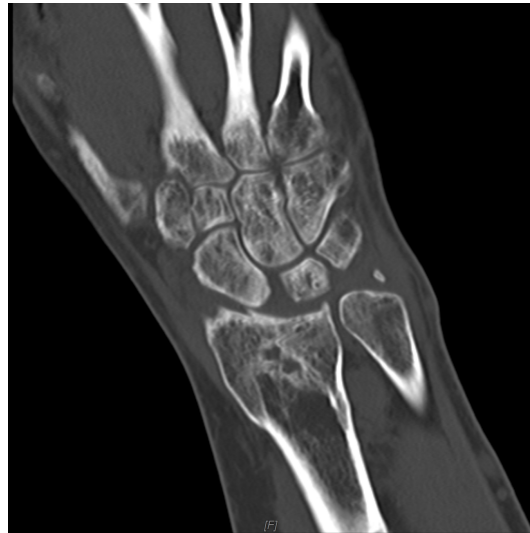


Abbildung 73: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 3 auf der Likert-Skala; siehe Handwurzelknochen.



Abbildung 74: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe Calcaneus.



Abbildung 75: Bildbeispiel für „großflächige Osteolysen“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe Talus.

## 10. Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa



Abbildung 76: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 2 auf der Likert-Skala.



Abbildung 77: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 3 auf der Likert-Skala.



Abbildung 78: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 4 auf der Likert-Skala.



Abbildung 79: Bildbeispiel für „Lokalisation der Osteolysen in der Spongiosa“ Grad 5 auf der Likert-Skala.

## 11. Fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen

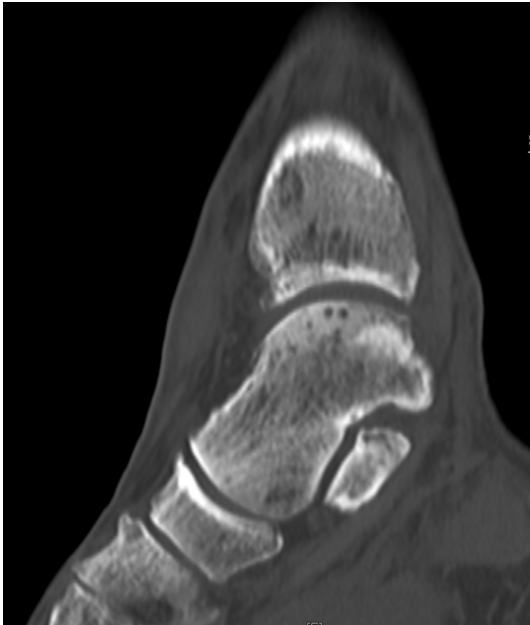


Abbildung 80: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 2 auf der Likert-Skala.



Abbildung 81: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 3 auf der Likert-Skala.



Abbildung 82: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 4 auf der Likert-Skala.

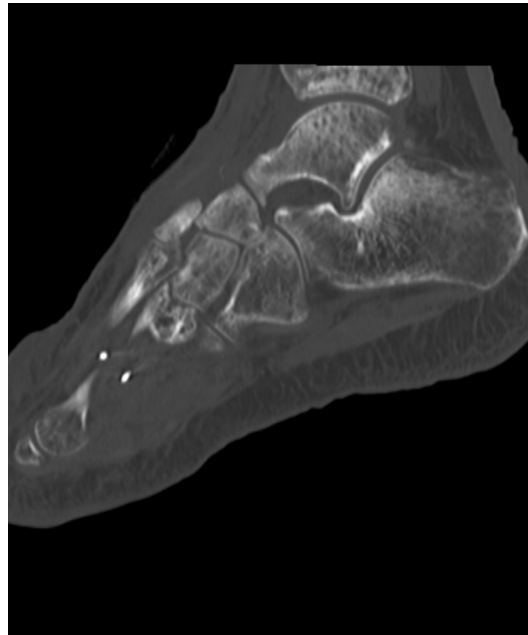


Abbildung 83: Bildbeispiel für „fleckförmige Entkalkung mit ovalären, rundlichen oder auch irregulär konfigurierten Aufhellungen“ Grad 5 auf der Likert-Skala.

## 12. Als Band formierte Osteolysen an der Metaphyse



Abbildung 84: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 2 auf der Likert-Skala.



Abbildung 85: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 3 auf der Likert-Skala.



Abbildung 86: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 4 auf der Likert-Skala



Abbildung 87: Bildbeispiel für „als Bande formierte Osteolysen an der Metaphyse“ Grad 5 auf der Likert-Skala

## 13. Transversal verlaufende Knochen trabekel

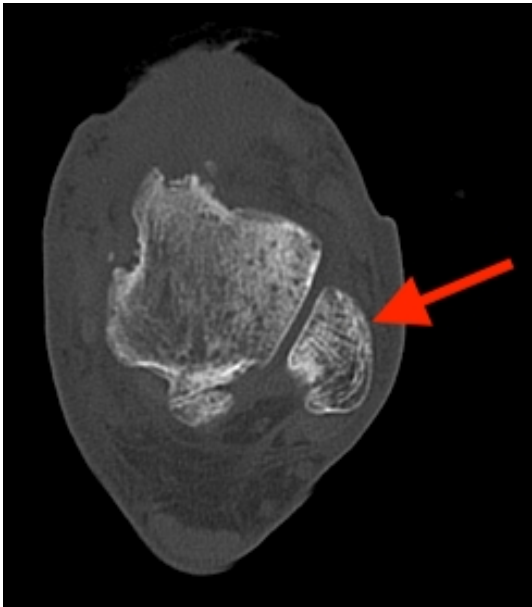


Abbildung 88: Bildbeispiel für „transversal verlaufende Knochen trabekel“ Grad 2 auf der Likert-Skala, siehe Fibula.

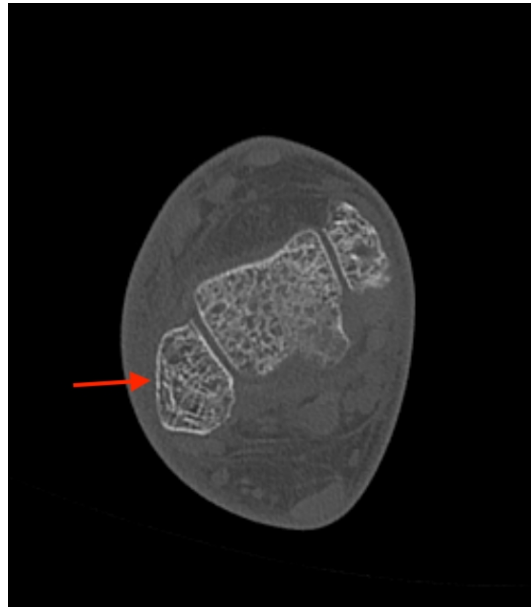


Abbildung 89: Bildbeispiel für „transversal verlaufende Knochen trabekel“ Grad 3 auf der Likert-Skala, siehe Fibula.

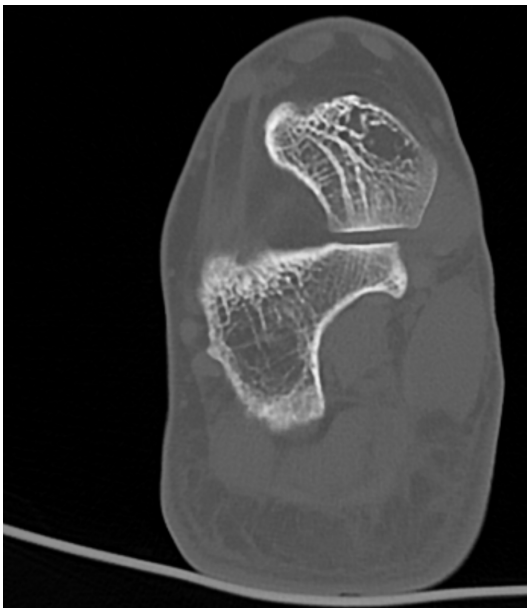


Abbildung 90: Bildbeispiel für "transversal verlaufende Knochen trabekel" Grad 4 auf der Likert-Skala, siehe Os cuneiforme.



Abbildung 91: Bildbeispiel für "transversal verlaufende Knochen trabekel Grad 5 auf der Likert-Skala, siehe Calcaneus mit erweitertem Spongiosarum mit Fetteinlagerung und verstärktem Trabekeln.

## 14. Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle



Abbildung 92: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 2 auf der Likert-Skala; siehe prominenter Havers-Kanals am Tibiaschaft.



Abbildung 93: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 3 auf der Likert-Skala; prominenter Havers-Kanal am Schaft des Os metacarpale.

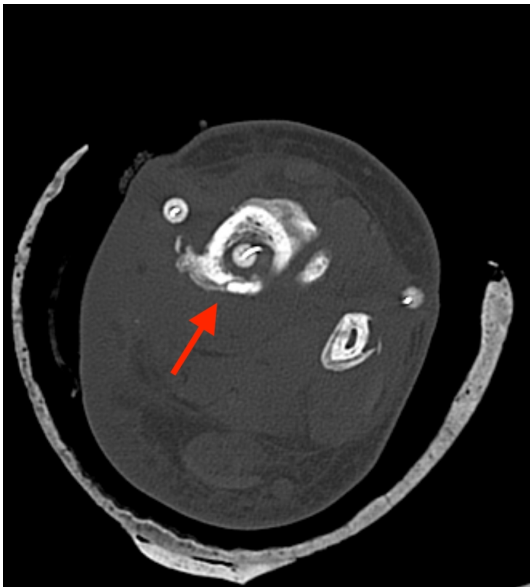


Abbildung 94: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 4 auf der Likert-Skala; prominenter Havers-Kanal mit verdünnter Kortikalis.

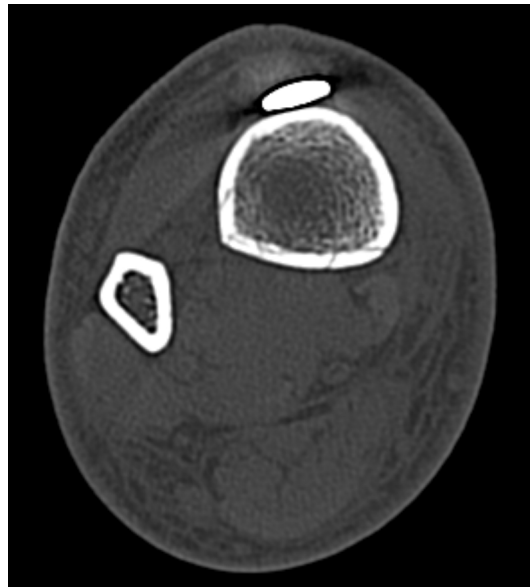


Abbildung 95: Bildbeispiel für „Verdünnung der Kortikalis mit Vergrößerung der Havers-Kanäle“ Grad 5 auf der Likert-Skala; mehrere prominente Havers-Kanäle im Bereich des Tibiaschaftes.

## 15. Endostales Scalloping



Abbildung 96: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 2 auf der Likert-Skala.

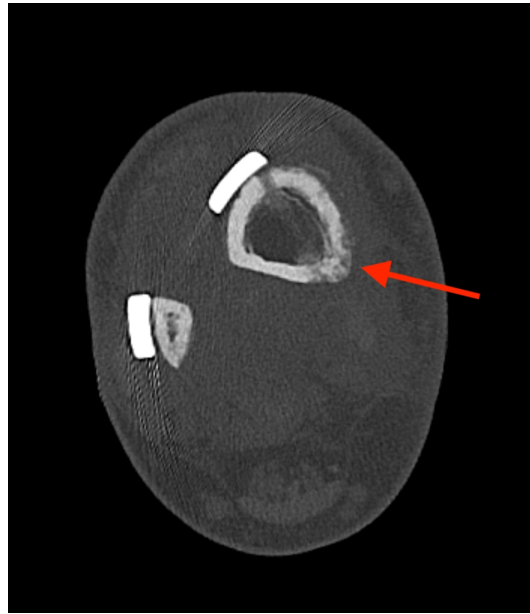


Abbildung 97: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 3 auf der Likert-Skala.

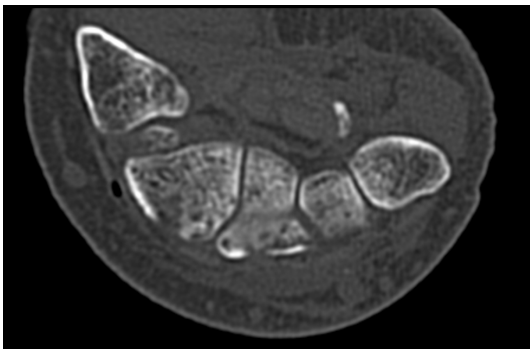


Abbildung 98: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 4 auf der Likert-Skala; siehe dorsalseitig der Handwurzelknochen.

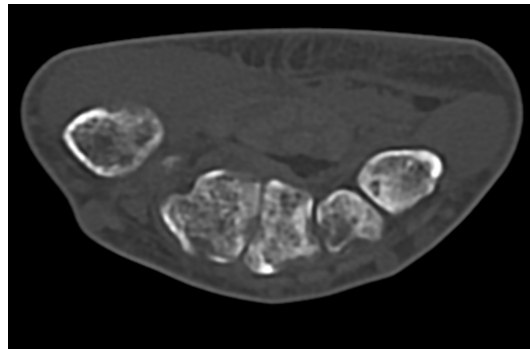


Abbildung 99: Bildbeispiel für „endostales Scalloping“ Grad 5 auf der Likert-Skala; siehe dorsalseitig der Handwurzelknochen.

## 16. Sichelzeichen



Abbildung 100: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 2 auf der Likert-Skala.



Abbildung 101: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 3 auf der Likert-Skala.



Abbildung 102: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 4 auf der Likert-Skala.



Abbildung 103: Bildbeispiel für „Sichelzeichen“ Grad 5 auf der Likert-Skala.

## 17. Weichteilschwellung

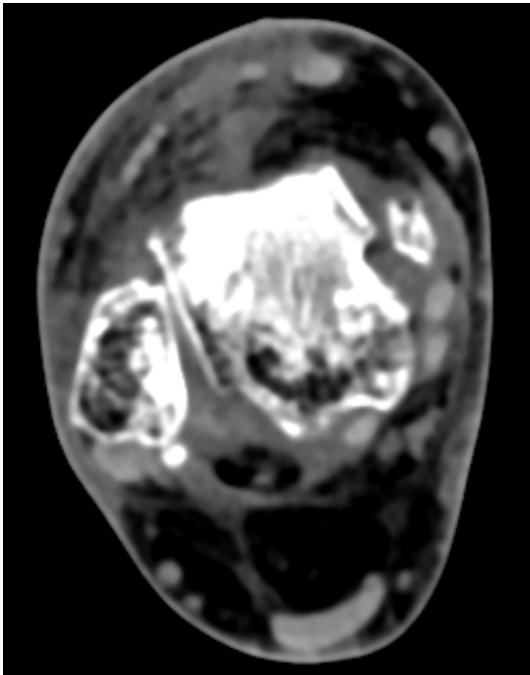


Abbildung 104: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“  
Grad 2 auf der Likert-Skala; ventral betont.

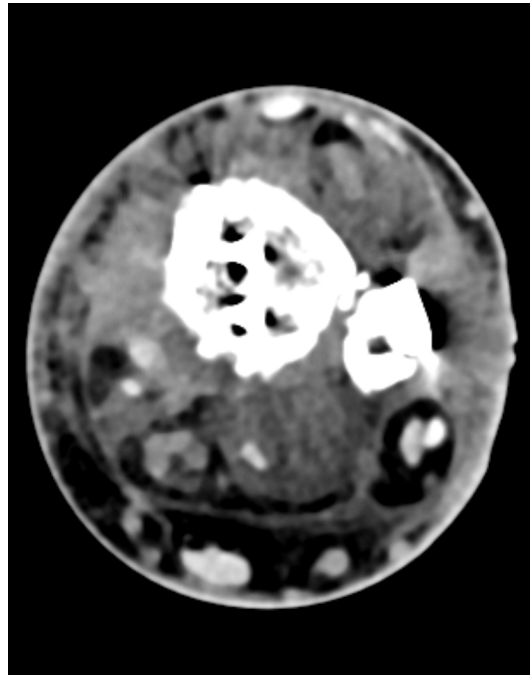


Abbildung 105: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“  
Grad 3 auf der Likert-Skala; semizirkuläres  
Weichteilödem.

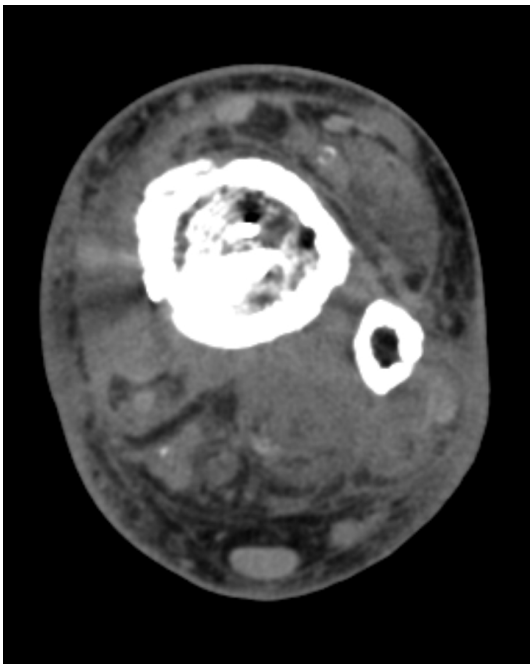


Abbildung 106: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“  
Grad 4 auf der Likert-Skala; zirkuläres Weichteilödem.

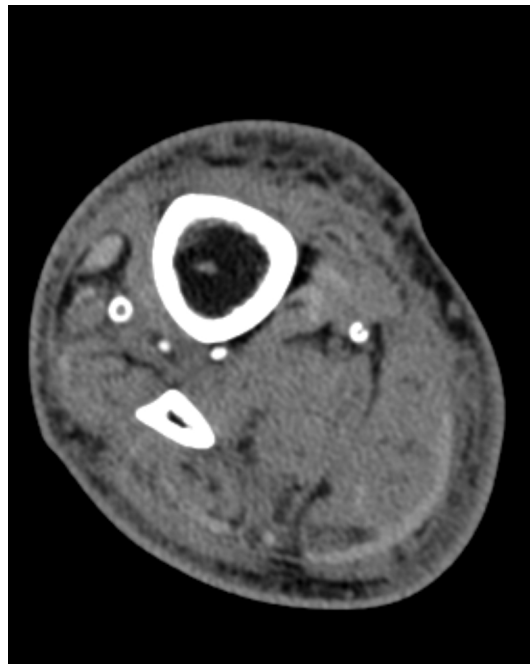


Abbildung 107: Bildbeispiel für „Weichteilschwellung“  
Grad 5 auf der Likert-Skala; zirkuläres Weichteilödem.

## 18. Atrophie der Weichteile

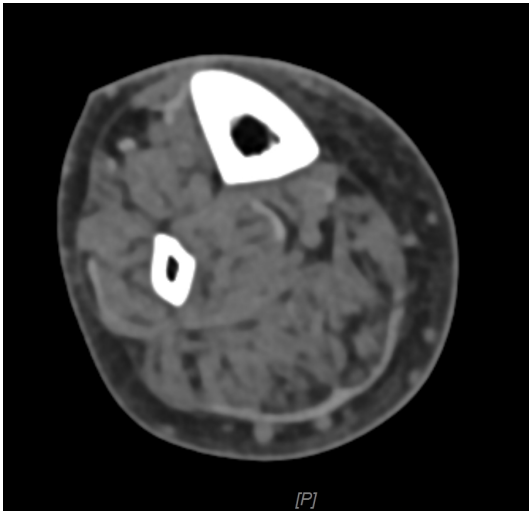


Abbildung 108: Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 2 auf der Likert-Skala.

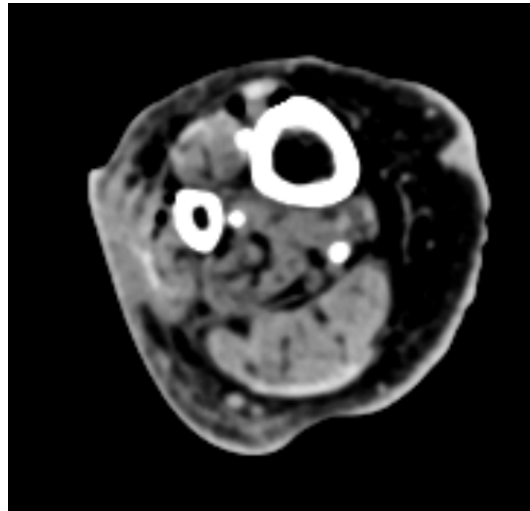


Abbildung 109: Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 3 auf der Likert-Skala.

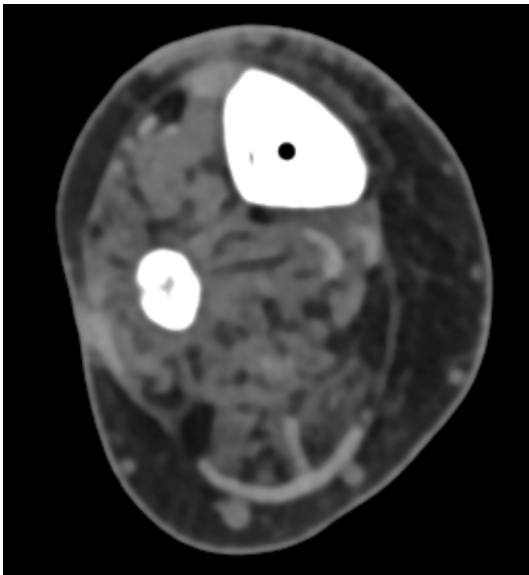


Abbildung 110: : Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 4 auf der Likert-Skala.

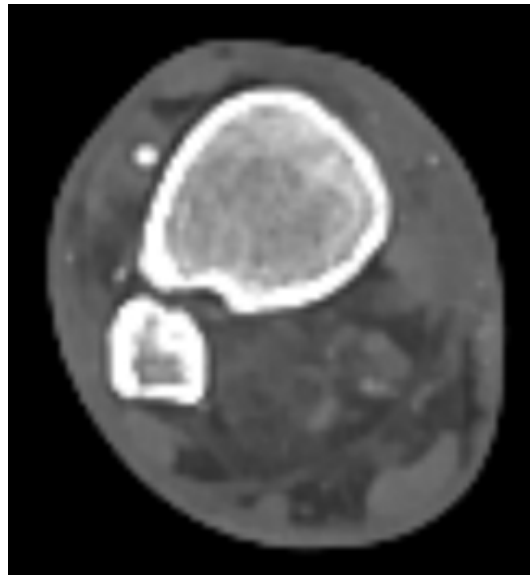


Abbildung 111: : Bildbeispiel für „Atrophie der Weichteile“ Grad 5 auf der Likert-Skala.

## 14. Ehrenwörtliche Erklärung

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus- Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

---

Ort, Datum

---

Unterschrift

## **15. Danksagung**

Mein herzlicher Dank geht an Frau Professor Dr. Gabriele Krombach für die Überlassung des Themas und die Betreuung bei der Durchführung dieser Arbeit sowie für die Hilfe bei der Einarbeitung in die Methodik.

Des Weiteren möchte ich mich gerne bei Frau Stefanie Martin für die organisatorische Unterstützung bedanken.

Ebenso möchte ich allen Mitarbeitern der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Uniklinikums Gießen für die Unterstützung und Motivation danken.

Mein weiterer Dank geht an Herr Dr. Jörn Pons-Kühnemann aus dem Institut für Medizinische Informatik für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und dem Erlernen des Softwareprogramms SPSS.

Mein besonderer Dank geht an meine Eltern Karin und Martin, meine Schwester Christine und Nils für die stetige Unterstützung und Ermutigung für dieses Projekt und das Studium.