

## Update MR-ATLAS, 3. Auflage

Stand: 12/2024

Zum Zeitpunkt der Drucklegung der 3. Auflage des Buches MR-ATLAS.COM waren die Textinhalte des Buches und der App „MRI-ESSENTIALS.COM“ weitgehend identisch. Die App enthielt lediglich etwas mehr Fallbeispiele und natürlich den Anatomie-Teil. Seither habe ich in der App bereits zahlreiche Aktualisierungen vorgenommen.

Da sich ein Buch bedauerlicherweise nicht so leicht aktualisieren lässt, möchte ich Ihnen die wichtigsten Überarbeitungen mit diesem Update zur Verfügung stellen. Ich habe das Dokument so formatiert, dass Sie es doppelseitig ausdrucken können und es dann der Darstellung im „MR-ATLAS“ entspricht. **Dieses PDF enthält sowohl die Inhalte des Updates 12/23 als auch 12/24.**

Um das Update übersichtlich zu halten, beschränke ich mich auf die Textänderungen, die im klinischen Alltag relevant sind. Kleinere Anpassungen, die ich in der App vorgenommen habe und die zahlreichen MR-Fälle sind hier nicht enthalten. Nur das Kapitel Kiefergelenk ist mit Abbildungen ausgeführt, da es komplett neu verfasst und deutlich ausführlicher wurde (Update 12/23).

Die neu aufgenommenen Literaturstellen habe ich am Ende des Dokuments aufgeführt.

Aufgrund häufiger Nachfrage, wurden im Abschnitt „Technik“ der App **Protokollempfehlungen** ergänzt. Die Problematik von „Standardprotokollen“ wurde ebenfalls dargelegt.

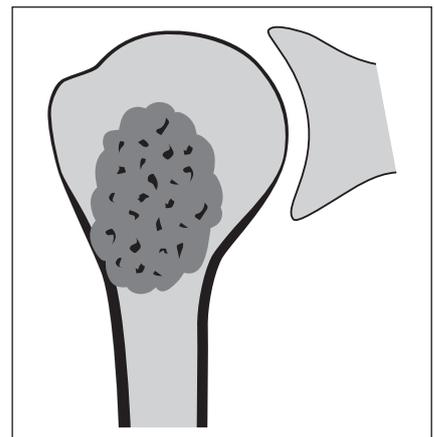
### Tumoren / Enchondrom und Chondrosarkom (S. 112)

#### Ergänzung:

Die Literatur zu Knorpeltumoren enthält meist keine oder widersprüchliche Empfehlungen zum Umgang mit Zufallsbefunden im klinischen Alltag. Bezugnehmend auf eine aktuelle und frühere Arbeiten wird für die **Zufallsbefunde am proximalen Humerus und distalen Femur** empfohlen:

- Enchondrome < 4 cm ohne suspekte Morphologie (s. existierenden Text): keine Kontrolluntersuchung
- Enchondrome > 4 cm: Kontrolle in 3 Jahren.
- Enchondrome < 4 cm mit ausschließlich fokalem Scalloping: Kontrolle in 3 Jahren.

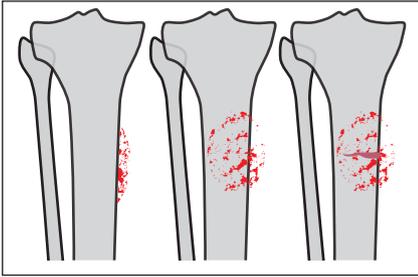
Grundsätzlich ist jedoch das Auftreten von Beschwerden als suspekt einzustufen und Anlass für eine Kontrolluntersuchung.



#### Der Hinweis zum ACT wurde wie folgt geändert:

Der Begriff **atypischer kartilaginärer Tumor (ACT)** wurde für kartilaginäre Tumoren intermediärer Malignität eingeführt. Nach der WHO-Definition 2020 bezieht sich dieser Begriff ausschließlich auf die intermediären chondrogenen Tumoren in den Röhrenknochen der Extremitäten (kein Metastasierungsrisiko daher Beobachtung oder Kürettage). Der Terminus Chondrosarkom Grad 1 wird am Körperstamm und in flachen Knochen gebraucht. Dadurch wird die schlechtere Prognose zum Ausdruck gebracht.

## Allgemeines / Knochen / Stressreaktionen und -frakturen (S. 82)



Der Abschnitt wurde deutlich überarbeitet:

**Überlastungsreaktionen am Knochen** reichen von der Periostitis über die Stressreaktion des Knochens bis zur Stressfraktur. Am Unterschenkel werden für das klinische Erscheinungsbild die Begriffe „Schienbeinkantensyndrom“ oder der englische Ausdruck „shin splints“ gebraucht. Die Intensität der Veränderungen wird häufig nach Fredericson in 4 Grade eingeteilt:

- Grad 1: nur periostales Ödem,
- Grad 2: nur in fettunterdrückten T2-gewichteten Sequenzen erkennbares Knochenmarködem,
- Grad 3: auch in T1-gewichteten Sequenzen erkennbares Knochenmarködem,
- Grad 4: Nachweis einer Frakturlinie.

Unter Berücksichtigung der klinischen Belange, die letztlich als „**return to play**“ ausgedrückt werden können, genügt jedoch die Unterscheidung zwischen:

- nur periostalem Ödem (Return to play meist in der Größenordnung von 1 – 3 Wochen),
- periostalem Ödem und Knochenmarködem (Return to play meist in der Größenordnung von 4 – 8 Wochen),
- intrakortikaler Frakturlinie (Return to play meist in der Größenordnung von 7 – 13 Wochen).

Die Zeitangaben für das „return to play“ sind nur als grobe Orientierungswerte zu verstehen und gelten für Lokalisationen mit vorwiegend kortikalem Knochen (Tibia, Metatarsalia). Bei vorwiegend spongiosen Knochen (Schenkelhals, Kalkaneus) ist mit längeren Heilungszeiträumen zu rechnen. Da die Heilungsverläufe individuell sehr unterschiedlich sind, variieren die Literaturangaben deutlich.

- ! Bei sportlich aktiven Menschen können auch asymptotische periostale Stressreaktionen beobachtet werden.

Die meisten Stressfrakturen verlaufen horizontal oder schräg. An der Tibia kommen gelegentlich auch **longitudinale Stressfrakturen** vor. Daher sollte immer auch in der axialen Ebene nach einer Frakturlinie gesucht werden.

Man sollte folgende Terminologie beachten:

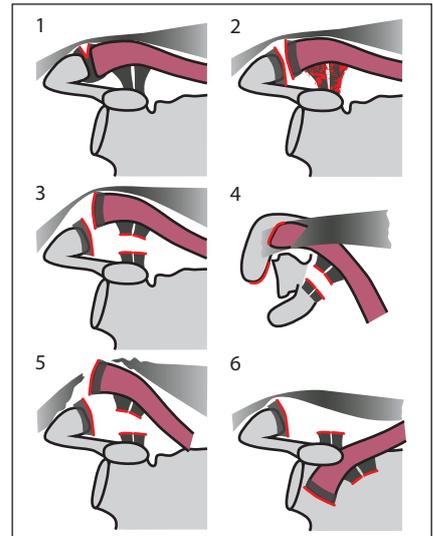
- Von einer **Stressfraktur** oder auch **Ermüdungsfraktur** spricht man, wenn ein Knochen aufgrund einer chronisch repetitiven Überlastung bricht.
- Eine **Insuffizienzfraktur** ist eine Sonderform der Stressfraktur. Sie entsteht, wenn die repetitive Belastung nur aufgrund einer Schwäche des Knochens zur Fraktur geführt hat. Die häufigste Ursachen für die Insuffizienz ist die Osteoporose.
- Als **Fragilitätsfrakturen** bezeichnet man traumatische Frakturen, bei denen ein geringes Trauma (z. B. Sturz aus dem Stand, Anheben einer geringen Last) aufgrund einer Knochenschwäche zur Fraktur führte. Auch hier ist die häufigste Ursachen die Osteoporose.
- Der Begriff „**pathologische Fraktur**“ wird in der Regel für Frakturen verwendet, die aufgrund einer fokalen Knochenläsion ohne adäquates Trauma eintreten. In der Regel entstehen sie aufgrund gut- oder bösartiger Tumoren.

**Schulter / Knochen und Knorpel / ACG-Sprengung (S. 182):**

Die Anwendung der Rockwood-Klassifikation in der MRT ist problematisch. Der Abschnitt wurde überarbeitet, um dieser Problematik gerecht zu werden:

Die Einteilung der Sprengungen des AC-Gelenks nach **\*\*Rockwood\*\*** unterscheidet:

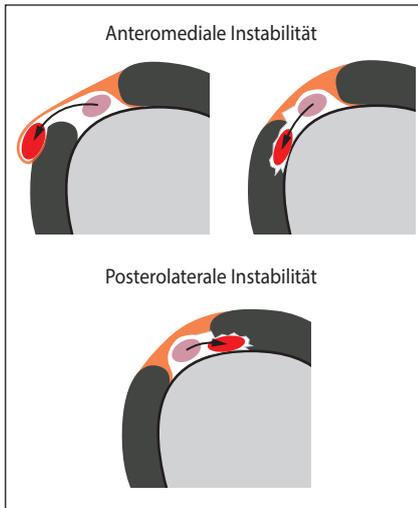
- Grad 1: Teilruptur des Lig. acromioclaviculare, normale Stellung der Klavikula (= Tossy 1) .
- Grad 2: Ruptur des Lig. acromioclaviculare und der Gelenkkapsel, maximal Zerrung der Ligg. coracoclaviculare, Hochstand der Klavikula um maximal 25 %, gemessen anhand der korakoklavikularen Distanz im Seitenvergleich (= Tossy 2).
- Grad 3: komplette Ruptur der Ligg. coracoclaviculare, Hochstand der Klavikula um 25 - 100% (= Tossy 3).
- Grad 4: Zusätzlich Dislokation der Klavikula nach dorsal. Ein Grenzwert für die Dorsalverlagerung wird nicht angegeben. Entscheidend für die Einstufung als Grad 4 ist die Perforation des M. trapezius durch die Klavikula. Zur Aussagekraft der MRT liegen keine Angaben vor.
- Grad 5: Wie Grad 3, jedoch Erweiterung der korakoklavikularen Distanz um mehr als 100 %. Grund für diesen enormen Hochstand ist eine Ablösung des M. deltoideus und des M. trapezius von der lateralen Klavikula. Hinweis: Auch bei Grad 3 Verletzungen können die Muskelansätze und die trapeziodeltoidale Faszie verletzt sein. Grundlage für die Graduierung nach Rockwood ist daher die Röntgenaufnahme im Seitenvergleich und nicht die MRT!
- Grad 6: inferiore Dislokation der Klavikula (sehr selten). 6a: nur unter das Akromion, 6b subkorakoidale Dislokation.



**Hinweis:** Die Einteilung nach Rockwood basiert ursprünglich auf einer Kombination aus Röntgen- und intraoperativen Befunden. Die Übertragung der Grade 4 und 5 auf die MRT ist problematisch, da nicht bekannt ist, wie zuverlässig die Muskel- und Fasziaverletzungen beurteilt werden können. Die Klassifizierung weist auch eine geringe intra- / interobserver Übereinstimmung auf.

- ! Bei höhergradigen Sprengungen des AC-Gelenkes (Rockwood 3 oder höher) sind zusätzliche intraartikuläre Verletzungen mit 15-18% relativ häufig, vor allem SLAP Läsionen verschiedenen Typs.

## Schulter / Rotatorenintervall / Pulleyläsionen (S. 229)



Der Abschnitt wurde komplett überarbeitet:

**Bizeps-„Pulley“:** Unter Bizeps-Pulley versteht man den Halteapparat der langen Bizepssehne, der die Sehne in ihrem Verlauf durch das Rotatorenintervall in den Sulcus bicipitalis stabilisiert. Er besteht aus den Ligg. coracohumerale und glenohumerale superius, die eine Schlinge um die lange Bizepssehne bilden, und den an das Rotatorenintervall angrenzenden Fasern der Subskapularis- und Supraspinatussehnen.

Der schematisch dargestellte Aufbau der Pulleyschlinge aus den Ligg. coracohumerale und glenohumerale superius ist weder in der MRT noch im anatomischen Präparat im gesamten Rotatorenintervall erkennbar. Das Lig. coracohumerale ist am ehesten in den medialeren Abschnitten als einzelne Struktur erkennbar, das Lig. glenohumerale superius in den weit lateralen Schichten. Ansonsten bilden sie eine Einheit. Weit lateral ist das Lig. glenohumerale superius noch von einem Ausläufer der Subskapularissehne abzugrenzen, der weit lateral unter die lange Bizepssehne zieht.

**Ursachen und Häufigkeit von Pulleyläsionen:** Pulleyläsionen können sowohl durch akute Traumen, als auch durch chronische Mikrotraumen verursacht werden. Zudem entstehen sie plötzlich bei „Gelegenheitstraumen“ ohne höhere Krafteinwirkung. Für die Häufigkeit von Pulleyläsionen bei Arthroskopien finden sich Angaben unter 10% bis über 30%. Dies mag teilweise auf unterschiedliche Patientenkollektive zurückzuführen sein, teilweise auf eine starke Untersucherabhängigkeit der Diagnose.

**Symptome:** Führende Symptome sind die positiven klinischen Bizepszeichen, Schmerzen im Sulcus bicipitalis und oftmals ein Schnappen im vorderen Schulterbereich. Im Gegensatz zur Kapsulitis besteht eine freie Beweglichkeit. Eine subakromiale Infiltration ist wirkungslos, was bei der Abgrenzung zum subakromialen Impingement hilft.

Von Habermeyer et al. wurde eine Klassifikation der Pulleyläsionen in 4 Typen vorgeschlagen:

1. Isolierte Ruptur des superioren glenohumeralen Ligaments,
2. Ruptur des superioren glenohumeralen Ligaments und artikulareseitige Partialruptur der ventralen Supraspinatussehnenanteile,
3. Ruptur des superioren glenohumeralen Ligaments und artikulareseitige Partialruptur der oberen Subskapularissehnenanteile,
4. Ruptur des superioren glenohumeralen Ligaments und artikulareseitige Partialruptur sowohl der ventralen Supraspinatussehnenanteile als auch der oberen Subskapularissehnenanteile.

Durch diese Klassifikation wurde das superiore glenohumerale Ligament stark in den Vordergrund gerückt. In etwa 1/3 der arthroskopisch nachgewiesenen Instabilitäten der langen Bizepssehne ist das superiore glenohumerale Ligament jedoch intakt! Zudem ist die Ausbildung des Bandes sehr variabel. Die Bedeutung des superioren glenohumeralen Bandes für die Bizepssehnenstabilität wird daher von vielen Schulterorthopäden in Frage gestellt. Es ist daher damit zu rechnen, dass die Einteilung nach Habermeyer an Bedeutung verlieren wird.

! Entscheidend ist die Instabilität der Bizepssehne. Sie verursacht die Beschwerden und mit der Zeit auch eine Tendinopathie der langen Bizepssehne. Da die Instabilität nicht zwingend mit einer erkennbaren „Läsion“ des Pulleys einhergeht, wäre es besser, von Pulley-Insuffizienz zu sprechen.

**Arthroskopisch** wird zwischen der **anteromedialen und der posterolateralen Instabilität** unterschieden. Bei der anteromedialen Instabilität lässt sich die lange Bizepssehne unter bzw. vor die Subskapularissehne verschieben, bei der posterolateralen Instabilität nach oben, unter oder auf die Supraspinatussehne.

Bei der Frage nach einer Pulley-Insuffizienz ist es sinnvoll in **4 Schritten** vorzugehen. Von Schritt zu Schritt nimmt dabei die Aussagekraft des MRT-Befundes für Therapieentscheidungen ab!

1. Ist eine **Verlagerung der langen Bizepssehne** erkennbar? In diesen Fällen ist eine Pulley-Insuffizienz bewiesen. Eine Verlagerung der langen Bizepssehne aus dem Sulcus ist allerdings in weniger als der Hälfte der arthroskopisch nachgewiesenen Instabilitäten in der MRT erkennbar (bei Untersuchung in Neutralposition /lit/Schu-105). Auch der pathologische Kontakt der langen Bizepssehne mit dem Oberrand der Subskapularissehne wurde als Zeichen einer Instabilität beschrieben (im sagittalen Bild zentral durch das Tuberculum minor in Neutralposition, /lit/Schu-114). Dieses Zeichen dürfte jedoch sehr von der Lagerung abhängen und ist sicher mit einiger Vorsicht zu werten.
2. Sind die **Subskapularissehne und Supraspinatussehne intakt**? Da der Oberrand der Subskapularissehne und der Vorderrand der Supraspinatussehne entscheidende Komponenten des Pulleys darstellen, können Sehnenläsionen zu einer Pulleyinsuffizienz führen.
3. Ist die **ligamentäre Pulleyschlinge intakt** (superiores glenohumerale Ligaments, coracohumerale Ligaments)? In vielen Fällen kann die Integrität der Bänder gut beurteilt werden (/ex/fig.schu.3044). Das superiore glenohumerale Ligament ist dabei vor allem in den lateralen sagittalen Schichten erkennbar, das coracohumerale Ligament weiter medial. Optimistische Arbeiten geben für die Beurteilung der Bänder eine Treffsicherheit der MR-Arthrographie bis 90% an, andere deutlich niedrigere Werte.
4. Finden sich **Signalveränderungen oder Verdickungen der Pulleyschlinge**? Es erscheint plausibel, dass eine ödematöse Verdickung auf eine Insuffizienz der Pulleyschlinge hinweisen kann. Belastbare Zahlen zur Aussagekraft des Befundes existieren jedoch nicht. Vor allem ist zu beachten, dass sich auch eine Kapsulitis häufig im Rotatorenintervall manifestiert. Hier ist die klinische Differenzierung entscheidend.

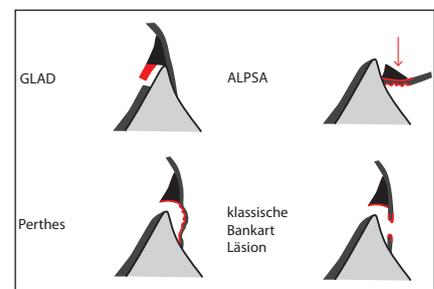
Schließlich gehört zur Pulley-Beurteilung natürlich auch die Frage nach einer Tendinopathie der langen Bizepssehne. Aber:

- ! Die Instabilität der langen Bizepssehne und deren Tendinopathie sind zunächst als unterschiedliche Erkrankungen zu betrachten. Tendinopathien kommen häufig ohne Instabilität vor. Umgekehrt kann eine symptomatische Instabilität vorliegen, selbst wenn an der langen Bizepssehne (noch) keine Tendinopathie erkennbar ist.

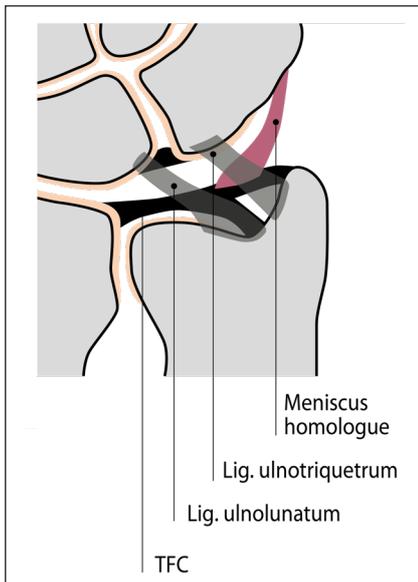
## Schulter / Labrumläsionen (S. 245)

In diesem Abschnitt wurde ein „Merke“ ergänzt:

- ! Die grundlegende Frage nach der **Operationsindikation** basiert viel mehr auf klinischen Faktoren (Alter, sportliche Aktivität) als auf der Morphologie der Verletzung, da bei jungen, sportlich aktiven Patienten das Rezidivrisiko besonders hoch ist. Auch die Frage nach dem geeigneten Operationsverfahren hängt in erster Linie von klinischen Faktoren, der Größe eines etwaigen Knochendefekts am Glenoid und der Größe und Lokalisation des Hill-Sachs-Defektes ab. Die genaue Morphologie der Labrum-Läsion spielt eine untergeordnete Rolle.



## Handgelenk / TFCC / Anatomie (S. 328)



Der Abschnitt wurde komplett überarbeitet:

Die Terminologie der ulnaren Insertionen des TFCC ist verwirrend und wird uneinheitlich verwendet. Aufgrund neuerer Literatur und einer Empfehlung zur Terminologie wurde der Abschnitt neu formuliert:

Der trianguläre fibrocartilaginäre Complex [TFCC] besteht aus:

- dem Discus articularis (= Discus ulnocarpalis = Discus triangularis = „triangular fibrocartilage“ = TFC),
- den Lig. radioulnare palmare und dorsale
- dem Meniscus homologue,
- den Lig. ulnolunatum und ulnotriquetrum (palmarseitig) und
- der inneren Sehenscheide der Extensor carpi ulnaris Sehne.

Der **Discus articularis** entspricht einer dreieckförmigen bikonkaven Scheibe aus Faserknorpel und ist nicht vaskularisiert. Am Radius entspringt er dem hyalinen Knorpel. Diese hellere Knorpelschicht zwischen signalfreier Kortikalis und signalfreiem Diskus darf nicht als Läsion fehlgedeutet werden. Der faserknorpelige Discus articularis hat für die Funktion des distalen Radioulnargelenkes eine untergeordnete Bedeutung.

Der Discus articularis geht dorsal und palmar in die **Ligg. radioulnare palmare und dorsale** über, die für die Funktion und Stabilität entscheidend sind. Sie sind gut vaskularisiert. Im Gegensatz zum Diskus entspringen sie der Radiuskortikalis. Die Ligg. radioulnare besitzen in der Regel zwei ulnare Insertionen: proximal im Bereich der Fovea capitis ulnae und distal an der Flanke und Spitze des Processus styloideus ulnae (= Insertionstyp 1). Beim selteneren Insertionstyp 2 existiert eine einzelne, breitflächige Insertion, die stets die Fovea mit erfasst. Fehlt die TFC Insertion an der Fovea ist dies also immer pathologisch. Zusätzlich gibt es weitere Varianten der Anheftung.

Der **Meniscus homologue** füllt den Raum zwischen Processus styloideus ulnae und Os triquetrum aus. Er entspringt den Lig. radioulnare dorsale und palmare und zieht parallel zur Innenseite des Processus styloideus ulnae und des ulnaren Kollateralbandes zur proximalen, ulnaren Fläche des Os triquetrum. Die exakte Ausbildung des Meniscus homologue ist sehr variabel, seine Darstellung in der MRT zudem sehr abhängig von der Positionierung der Hand. Häufig ist er nicht als isolierte anatomische Struktur abgrenzbar. Wichtig ist vor allem, eine signalfreie Struktur zwischen TFC und Os triquetrum nicht als freien Gelenkkörper oder andere Pathologie fehlzudeuten.

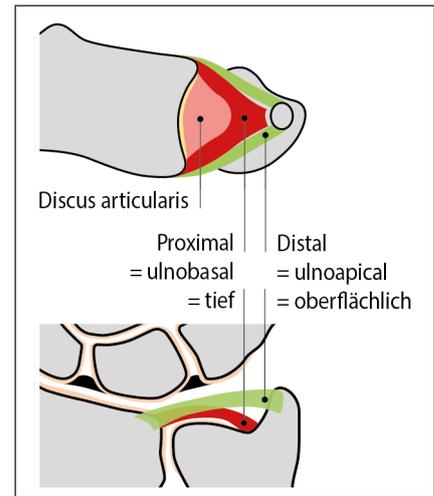
Zwischen den ulnaren Anheftungen befindet sich stark vaskularisiertes Gewebe (= **Lig. subcruentum**). Bei Vorliegen einer Synovialitis erschwert dies die Beurteilung erheblich. Insbesondere die wichtige ulnobasale Anheftung kann so signalangehoben sein, dass dies eine Ruptur vortäuscht.

- ! Im Bereich des Recessus prästyloideus ist stark vaskularisiertes Gewebe und somit auch eine betonte Kontrastmittelaufnahme normal./lit/HG-38 Es sollte nicht als Hinweis auf eine TFCC-Läsion überinterpretiert werden. Auch eine Kontrastmittelaufnahme der peripheren Anteile des TFC ist aufgrund dessen Vaskularisation normal.

Die **Terminologie** der ulnaren Insertionen des TFCC ist verwirrend. Sie wurden als „ulnobasal“ und „ulnoapikal“ oder als „proximal“ und „distal“ bezeichnet. Die in der Fovea inserierenden Zügel entsprechen genau genommen den tiefen Anteilen der radioulnaren Bänder, die die größte Bedeutung für die Stabilität im distalen Radioulnargelenk haben. Daher wird die proximale Insertion des TFCC in neueren Arbeiten auch „tiefe“ Insertion bezeichnet. Die distale (= „oberflächliche“) Insertion entspricht den oberflächlichen Anteilen der distalen radioulnaren Bändern. Sie hat funktionell eine geringere Bedeutung.

! Es wird empfohlen, die beiden Insertionen als **proximale und distale Lamina** (oder „Insertion“) zu bezeichnen.

**Hinweis:** Das allgemeine Verständnis des TFCC hat sich in den letzten Jahren geändert. Früher dachte man vor allem an den Diskus als zentrale Struktur und weniger an alle anderen Komponenten. Mittlerweile liegt der Fokus auf den radioulnaren Bändern, insbesondere der proximalen Lamina, da sie die wichtigsten Stabilisatoren für das distale Radioulnargelenk sind. Der Discus articularis selbst füllt die Lücke dazwischen, ist für die Funktion des TFCC und des distalen Radioulnargelenkes aber von geringerer Bedeutung. Es wird empfohlen, die beiden Einsätze als proximale und distale Lamina zu bezeichnen.



## Handgelenk / TFCC / Atzei-Klassifikation (S. 332)

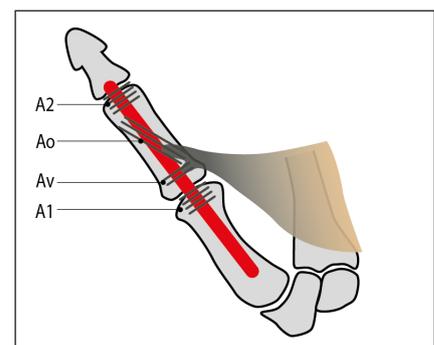
Hier wurde der Hinweis ergänzt:

Ulnare TFCC-Läsionen sind häufig mit einem Knochenmarködem im Processus styloideus ulnae und mit einer Pathologie der Extensor-carpi-ulnaris-Sehne assoziiert.

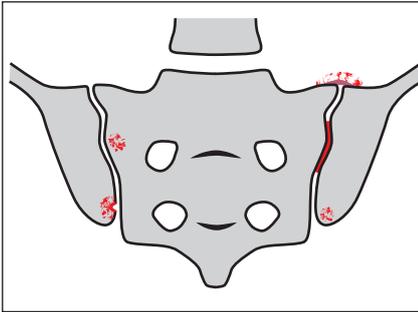
## Handgelenk / Finger / Beugesehnen und Ringbänder (S. 344)

Die Anatomie der Ringbänder am Daumen wurde ergänzt:

Am Daumen gibt es ein A1-Ringband auf Höhe des Grundgelenks und ein A2-Ringband auf Höhe des Interphalangealgelenkes. An der Grundphalanx verläuft ein kräftiges Band schräg, von proximal ulnar nach distal radial (obliquus Band Ao). Ein variables viertes Band (Av) verläuft transversal auf Höhe der Grundphalanxbasis.



## Wirbelsäule / Sakroiliitis (S. 392)



Der Abschnitt wurde komplett überarbeitet:

Die Sakroiliitis im Rahmen einer seronegativen Spondyloarthritis kann sich als subchondrale Osteitis („Knochenmarködem“), Synovialitis, Enthesitis oder Kapsulitis manifestieren (Abb. 5.74, 5.75). Strukturelle Veränderungen wie Verfettungen, Sklerosen, Erosionen oder eine Ankylose sind Zeichen früher abgelaufener Entzündungsreaktionen. Sie weisen im Gesamtbild der Befunde zwar häufig auf eine axiale Spondyloarthritis hin, sind jedoch letztlich unspezifisch. Der Nachweis von in der nativen T1 signalreichem Gewebe im Gelenkspalt („backfill“, vermutlich metaplastisches Gewebe) ist zwar selten, aber dafür sehr spezifisch für eine axiale Spondyloarthritis.<sup>1-3</sup>

Sofern nicht bereits röntgenologisch eine Sakroiliitis erkennbar ist, ist der MR-tomographische Nachweis einer Sakroiliitis ein wichtiges Kriterium bei der Diagnose einer axialen Spondyloarthritis („nonradiographic axial Spondyloarthritis, nr-axSpA“). Eine isolierte Manifestation einer axialen Spondyloarthritis an der Wirbelsäule („spinal-only SpA“) ist hingegen selten.<sup>4,5</sup> Die **Diagnosekriterien der ASAS** (Assessment of SpondyloArthritis international Society)<sup>6-8</sup> haben in den letzten Jahren zu viel Verwirrung geführt. Nach diesen liegt eine „aktive Sakroiliitis in der MRT“ vor, wenn eine subchondrale Osteitis (ödemäquivalente Signalveränderungen in der STIR bzw. eine Anreicherung nach Kontrastmittelgabe) erkennbar ist, deren Morphologie zu einer SpA passt. Es ist jedoch zu beachten, dass diese Kriterien zur Klassifikation von Patientengruppen (z. B. für klinische Studien) erstellt wurden. Ferner gelten sie nur für ein präselektiertes Patientengut, nämlich Patienten mit Schmerzbeginn vor dem 45. Lebensjahr und mit mindestens 3 Monate bestehenden Rückenschmerzen.

Wie nun wiederholt betont wurde, sind diese Kriterien **nicht** für die Anwendung im klinischen Alltag gedacht!<sup>9,10</sup> Da ödematöse Signalveränderungen der Sakroiliakgelenke auch bei Patienten ohne axiale Spondyloarthritis häufig sind (mindestens 20%),<sup>11</sup> ist hier eine differenzierte Betrachtung in Zusammenschau mit allen oben genannten morphologischen Veränderungen erforderlich. Subchondrale Ödeme sind vor allem dann ein Hinweis auf eine Spondyloarthritis, wenn kein Anhalt für eine degenerative Ursache besteht (Alter, BMI)<sup>12</sup>, keine Assoziation zu einer Überlastung bzw. Schwangerschaft<sup>13-16</sup> und wenn die Signalveränderungen nicht ausschließlich anteroinferior lokalisiert sind.<sup>17,18</sup> Zudem ist eine tiefe Lokalisation (starke Signalveränderung > 1 cm von der Gelenkfläche entfernt) ein Hinweis auf eine rheumatische Genese.<sup>18</sup>

Auch das Einschlusskriterium „Schmerzbeginn vor dem 45. Lebensjahr“ ist für die klinische Anwendung problematisch, da es, wenngleich selten, auch späte Manifestationsformen gibt („late onset sacroiliitis“).<sup>19</sup>

**Untersuchungsprotokoll:** Als Untersuchungsprotokoll bei Frage nach Sakroiliitis wird empfohlen: T1, STIR und Gradientenechosequenz jeweils schräg koronar sowie eine dazu senkrechte schräg axiale Sequenz.<sup>9,20</sup>

! Knöcherne Brückenbildungen und Ankylosen kommen auch bei Patienten mit idiopathischer Skeletthyperostose vor.<sup>21</sup>

! Bis zu Abschluss der Skelettreife ist ödemartiges Signal in den metaphysären Regionen des Kreuzbeins normal, insbesondere bei präpubertären Kindern (Abb. 5.80). Der Befund ist homogen und symmetrisch. Ausserdem sind kortikale Unregelmässigkeiten bei präpubertären Kindern vor allem im oberen Teil der iliakalen Seite der Sakroiliakgelenke häufig.<sup>22</sup>

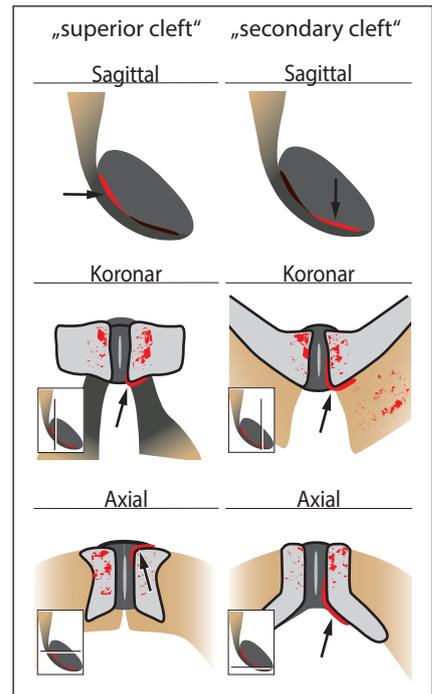
! Fettige oder ödematöse Signalalteration kommen beim Erwachsenen auch im Zusammenhang mit anatomischen Varianten und im Rahmen degenerativer Veränderung vor. Die Unterscheidung entzündlicher und nicht-entzündlicher Veränderungen ist nicht immer möglich.<sup>23,24</sup>

## Hüfte / Osteitis pubis (S. 450)

Zusätzlich zum allgemein verwendeten Begriff „secondary cleft sign“ wurde auch das „**superior cleft sign**“ erläutert, da dieser Begriff inzwischen etabliert zu sein scheint. Die Zeichnung wurde entsprechend angepasst:

Bei der Osteitis pubis entstehen oft gleichzeitig Einrisse an den Entesen, die in die Aponeurose einstrahlen (Abb. 6.22 bis 6.25). Zwei Lokalisation sind typisch:

- Ein streifiger Riss um Unterrand des unteren Schambeinastes. Dieser Befund wird als „**secondary cleft sign**“ bezeichnet und entspricht einer Avulsion der Entesen der Mm. gracilis, adductor brevis pectineus.
- Ein streifiger Riss am Unterrand des oberen Schambeinastes. Er entspricht einer Avulsion der Entesen der Mm. rectus abdominis und adductor longus. Auch dieser Befund wird häufig als „secondary cleft“ bezeichnet. Um die Lage im Bereich von Rectus abdominis / Adductor longus zu betonen, wurde für diese Läsion der Begriff „**superior cleft sign**“ vorgeschlagen.

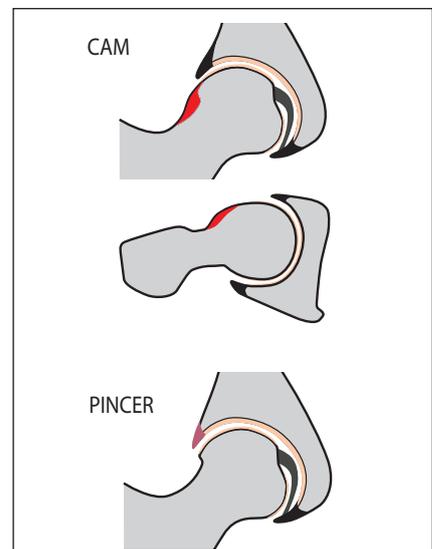


## Hüfte / Formen des femoroazetabuläres Impingements (S. 466)

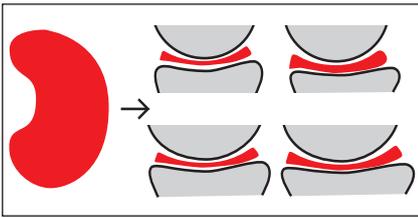
Gemäß einer Konsenserklärung 2021 wurden zur Definition der Cam- und Pincer-Morphologie folgende Anpassungen vorgenommen:

Eine **Cam-Morphologie** liegt vor, wenn der Alpha-Winkel an irgendeiner Stelle des Hüftkopf-Schenkelhals-Überganges über 60 Grad beträgt. Auch eine Versatz zwischen anteriorer Schenkelhalskontur und Berandung des Hüftkopfes unter 8mm (anteriores „Head-neck-offset“) kann als Zeichen einer Cam-Morphologie gewertet werden. Zur Diagnose ist eine radiäre MRT am besten geeignet. Sie ist jedoch auch anhand einer Beckenübersichtsaufnahme oder Lauensteinaufnahme möglich.

Die Diagnose einer **Pincer-Morphologie** sollte anhand von a.-p.-Röntgenaufnahmen erfolgen. Bei einer Retroversion zeigen sich hier ein „crossover sign“, „posterior wall sign“ oder „ischial spine sign“. Im Falle einer verstärkten azetabulären Überdachung ein Wiberg-Winkel von über 40 Grad.



## Knie / Menisken / Diskoide Menisken (S. 522)



Aufgrund der oft assoziierten Instabilität wird Scheibenmenisken derzeit wieder mehr Beachtung geschenkt. Daher wurde dieser Abschnitt etwas ausführlicher und mit viel Literatur untermauert. In der App wurden auch einige Abbildungen ergänzt:

**Diskoide Menisken (Scheibenmenisken)** kommen in ca. 5% (in der asiatischen Bevölkerung 10 – 15%) vor, fast immer lateral und häufig beidseitig. Sie sind nicht einfache „große Menisken“, sondern unterscheiden sich im histologischen Aufbau.

Diskoide Menisken stellen zwar eine Normvariante dar, können jedoch Beschwerden bereiten, neigen zu früher Degeneration (Abb. 7.59, 7.60) und sind etwas vulnerabler. Ab wann man von einem diskoiden Meniskus spricht, ist nicht exakt definiert. Häufig wird eine koronare Breite der Pars intermedia von über 15 mm als Grenze angegeben, was bei 3 mm Schichtdicke einer Darstellung der Pars intermedia in mehr als 4 sagittalen Schichten entspricht.

Nach einer alten, oft noch gebräuchlichen Einteilung nach Watanabe wurde unterschieden:

- Typ 1: Stabile, „vollständig diskoid“ Menisken, die das gesamte Tibiaplateau bedecken.
- Typ 2: Stabile, „inkomplett diskoid“ Menisken, bei denen die „C“-Form des Meniskus noch erhalten ist,
- Typ 3: Instabile Menisken, bei denen das Hinterhorn nur über meniskofemorale Ligamente fixiert sind. Sie werden auch als „Wrisberg“-Typ bezeichnet. Diese können eine normale oder diskoider Form besitzen. Hinweis: Nach ursprünglicher Definition der Wrisberg-Variante geht diese auf ein Fehlen der meniskokapsulären und meniskotibialen Faszikel zurück. Funktionell gleichbedeutend ist ein Fehlen der Hinterhornanheftung, da auch hier das Hinterhorn nur noch über die meniskofemorale Bänder fixiert wird.

Heute wird die mögliche Instabilität nicht mehr allein dem Watanabe Typ 3 zugeordnet. Eine sogenannte **„peripheral rim instability“** – also eine Instabilität, die an verschiedenen Stellen der meniskokapsulären Verankerung lokalisiert sein kann – wird vielmehr als mögliche Ursache der Degeneration und als Ursache für ein Meniskuschnappen bis hin zu Dislokationen angesehen. Sowohl inkomplett als auch komplett diskoider Menisken können instabil sein. Die Kriterien für das Vorliegen einer Instabilität sowie die Angaben zu deren Häufigkeit (34% bis 77%) variieren jedoch erheblich.

Eine Instabilität des Meniskus kann zu einem Schnappen des Meniskus oder sogar zu einer Dislokation des Hinterhorns führen. Es wird diskutiert, dass auch die frühe Degeneration durch die Instabilität bedingt sein könnte („Peripheral rim instability“).

Wie zuverlässig MR-tomographische Aussagen zur Stabilität möglich sind, kann bei unzureichender Datenlage noch nicht beurteilt werden. Auf Flüssigkeit oder Ödem meniskokapsulär sollte jedoch geachtet und dieses zumindest als „möglichen Hinweis“ auf eine Instabilität erwähnt werden.

**Knie / Menisken / Meniskusextrusion (S. 542)**

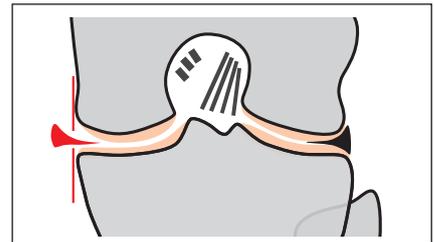
Auch die Meniskusextrusion ist derzeit ein viel beachtetes Thema, wie ein Blick auf die Literaturliste bestätigt. Neue Aspekte wurden daher im Text berücksichtigt:

Von einer „**Meniskusextrusion**“ (oder auch „-subluxation“) wird gesprochen, wenn die Pars intermedia des Meniskus das Tibiaplateau nach medial bzw. lateral überragt. Eine geringe Extrusion ist physiologisch. Der Grenzwert für eine pathologische Extrusion wurde viel diskutiert. Gegenwärtig ist **3 mm** der am häufigsten angewendete Grenzwert. Genaugenommen hängt die Messung auch um +/- 0,5 mm davon ab, in welcher koronaren Schicht gemessen wird. Dies sollte bei Verlaufskontrollen beachtet werden. Da kein Konsens über die „korrekte“ Messposition existiert, ist für klinische Belange die Angabe „Meniskusextrusion bis ... mm“ zweckmäßig.

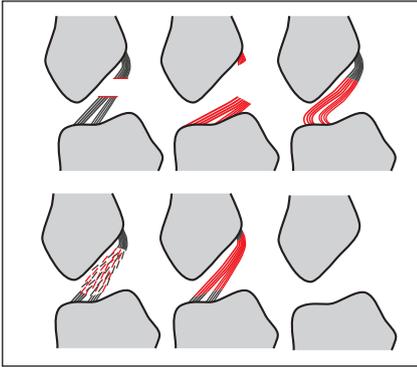
Eine Meniskusextrusion ist häufig Folge eines Risses oder einer Degeneration der Hinterhornanheftung, kann jedoch auch durch Degeneration des Meniskus selbst entstehen. Dass Extrusionen am Außenmeniskus seltener zu finden sind, ist vermutlich auf die stabilisierende Funktion der meniskofemorale Bänder zurückzuführen.

Man geht davon aus, dass Meniskusextrusionen mit einer rascheren Progression degenerativer Gelenkveränderungen einhergehen und als eigenständigen Risikofaktor für die Arthroseentstehung zu werten sind. Auch das klinische Ergebnis nach partieller Meniskektomie ist bei gleichzeitiger Meniskusextrusion schlechter.

**Hinweis:** Gegenwärtig wird auch diskutiert, ob Meniskusextrusionen durch eine Insuffizienz der meniskotibialen Bänder verursacht sein könnte und die Degeneration des Meniskus und dessen Wurzel ein sekundäres Phänomen darstellt. Diese Konzept wirft die Frage auf, ob eine Refixierung der Meniskusbasis therapeutisch sinnvoll wäre. Belastbare Daten zu dieser Theorie liegen jedoch bisher nicht vor.



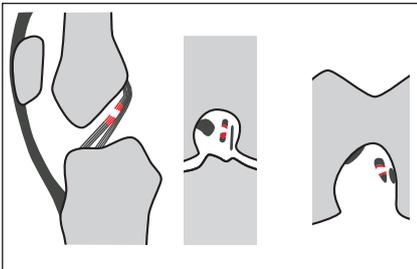
## Knie / Ruptur des vorderen Kreuzbandes (S. 556)



Hier wurde ein Kommentar zum **vorderen Kreuzbandrupturen bei Kindern** ergänzt:

Der Riss des vorderen Kreuzbandes bei Kindern ist besonders problematisch. Es ist umstritten, unter welchen Bedingungen eine Kreuzbandrekonstruktion durchgeführt werden sollte. Das Risiko, dass durch die Instabilität Meniskus- oder Knorpelläsionen entstehen muss gegenüber dem Risiko einer Wachstumsstörung abgewogen werden. Eine Aussage zu den Wachstumsfugen sollte daher im Befund enthalten sein.

Hinweis: Bei jüngeren Kindern entspricht die normale Wachstumsfuge in fett-supprimierten, wassergewichteten Sequenzen einem kräftigen, relativ gerade verlaufenden, signalreichen Band, mit zentral signalarmem Streifen (Zone der provisorischen Kalzifikation). Mit zunehmendem Alter wird die Wachstumsfuge dünner und verläuft unduliert. Der Schluss der Fuge beginnt am distalen Femur und an der proximalen Tibia zentral und schreitet dann zur Peripherie fort. [Refs] Am häufigsten ist der Schluss der Wachstumsfugen am Knie bei Mädchen im 14. bis 15. Lebensjahr und bei Jungen 1-2 Jahre später. Er kann jedoch auch deutlich früher oder später eintreten.



Zudem wurde die diagnostische Problematik und gleichzeitig die Bedeutung von **Teilrupturen des vorderen Kreuzbandes** viel ausführlicher diskutiert:

Partielle Rupturen des vorderen Kreuzbandes, die Abschätzung des Verletzungsausmaßes und die Zuordnung zu den Bündeln sind eine besondere diagnostische Herausforderung. Man findet wenig Daten zur Häufigkeit solcher Partialrupturen. Vermutlich liegt sie zwischen 5 und 25 %. Für die klinische Untersuchung werden Sensitivität und Spezifität um 80-85 % angegeben. Angaben für die Genauigkeit der MRT sind kaum zu finden. Vermutlich liegt die Sicherheit die Läsionen als Verletzung zu erkennen bei 90%, die korrekte Bewertung als Partialruptur bei maximal 50%. Eine zuverlässige Zuordnung zu einem Bündel gelingt nur in Einzelfällen. Auch operative wird die Diagnose oft indirekt nur durch die Stabilitätstestung in Narkose und die Laxizität in der Arthroskopie gestellt. Hinzu kommt, dass vermeintlich intakte Bandanteile histologisch ebenfalls geschädigt sind.

Trotz dieser Schwierigkeiten ist die Diagnose oder Vermutung einer Partialruptur von großer klinischer Bedeutung. Im Grunde haben diese Verletzungen eines hohes Heilungspotential. Dennoch gehen fast 50 % in eine Komplettruptur über, vorwiegend bei junge Patienten mit zu früher Belastungen, insbesondere Drehbewegungen.

- ! Es ist daher entscheidend, den Verdacht auf eine vordere Kreuzbandruptur klar zu äußern. Der Patient kann dann zur Schonung angehalten werden, sodass das hohe Heilungspotential genutzt wird. Eine exakte Angabe der Verletzungsausmaßes oder die Zuordnung zu einem Bündel sind klinisch von untergeordneter Bedeutung.

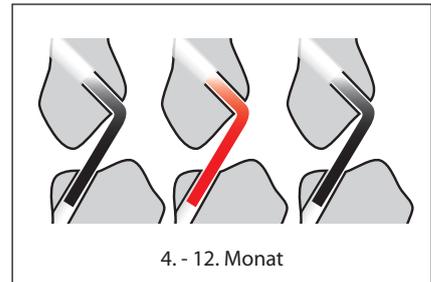
In der Diagnostik sind dünn geschichtete T2 gewichtete Sequenzen, Sequenzen entlang dem Bandverlauf und die genaue Beachtung der transversalen Ebene wichtig. Dennoch wird es nicht immer gelingen, die Situation zuverlässig zu beurteilen. Eine Kontrolluntersuchung nach 3 bis 6 Wochen kann hier helfen.

## Knie / Post-OP / Kreuzbandplastiken (S. 611)

Hier wurde der Abschnitt zum Signalverhalten überarbeitet:

Direkt postoperativ ist das eingebrachte Sehnentransplantat signalfrei. Im Heilungsverlauf kommt es nach wenigen Wochen zu einer fokalen Synovialitis, dann zu einer Revaskularisation und schließlich zu einem strukturellem „Remodelling“ (auch „Ligamentization“). Während dieser Zeit kann die Bandplastik vor allem in fettsupprimierten, aber auch in T2-gewichteten Sequenzen signalerhöht sein. Das Maximum dieser möglichen Signalveränderungen wird etwa bei 6 Monaten beobachtet. Dieser Reifungsprozess ist in der Regel nach 12 Monaten abgeschlossen.

Die Angaben zur genauen Dauer der Veränderungen, zur Abhängigkeit vom Transplantattyp und zur Aussagekraft der MRT sind widersprüchlich. Da man von einer biomechanischen Insuffizienz während des Reifungsprozesses ausgeht, sollten auf solche Signalveränderung jedenfalls hingewiesen werden.

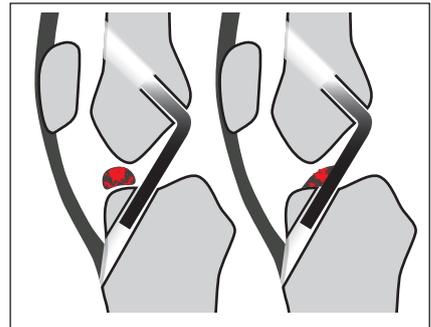


## Knie / post-OP / Anteriore Arthrofibrose (S. 616)

Der Titel dieses Abschnitts wurde durch „fokale Arthrofibrose“ ersetzt. „Anteriore Arthrofibrose“ ist zwar im deutschen und angloamerikanischen Sprachraum geläufig (vor allem in der radiologischen Literatur), kann jedoch zu Verwirrungen führen. Der Abschnitt wurde daher überarbeitet und ein zweites Kapitel „Diffuse Arthrofibrose“ wurde ergänzt.

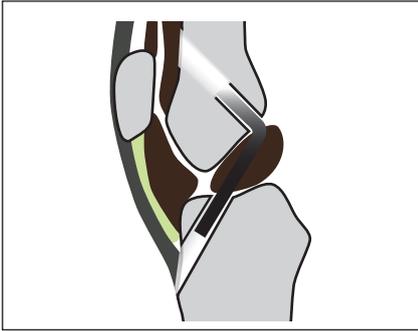
### Fokale Arthrofibrose

Die **fokale Arthrofibrose („Zyklopläsion“)** ist eine fokale noduläre Fibrose im Sulcus intercondylaris vor der tibialen Insertion einer vorderen Kreuzbandplastik. Sie entsteht meist 6 bis 12 Monate postoperativ. Die Häufigkeit wird mit 25 bis 50% angegeben. Meist handelt es sich aber um einen asymptomatischen Nebenbefund. Neben Fibrose kann die Zyklopläsion Granulationsgewebe und Faserknorpel enthalten. Die Konsistenz kann weich oder derb sein. Das Gewebe ist daher in T1 signalarm (nicht vom Erguss zu unterscheiden) und in T2 durch die Fibrose zumindest teilweise signalarm. In unter 10 % der Fälle verursacht die Zyklopläsion Schmerzen und eine Streckhemmung, was dann als Zyklops-Syndrom bezeichnet wird. In diesen Fällen erfolgt eine arthroskopische Resektion mit sofortiger Beschwerdefreiheit.



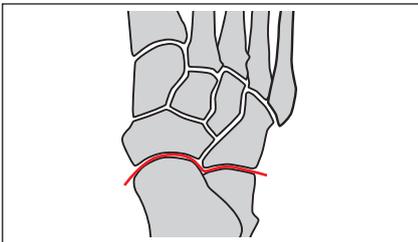
- ! Da das Wort „Arthrofibrose“ mit dem Gedanken an eine post-operative Komplikation assoziiert ist (siehe Abschnitt „Diffuse Arthrofibrose“), bevorzugen Orthopäden in der Regel den Begriff „Zyklopläsion“ für diese fokale, oft klinisch unbedeutende Veränderung. Der sowohl im deutschen, also auch angloamerikanischen Schrifttum häufig verwendete Begriff der „anterioren Arthrofibrose“ kann Verwirrung stiften, da auch die diffuse Arthrofibrose häufig in den vorderen Gelenkabschnitten vorherrscht. Man sollte bei der „Zyklopläsion“ daher besser von „fokaler“ oder „fokaler anteriorer Arthrofibrose“ sprechen.

## Diffuse Arthrofibrose



Bei der **diffusen Arthrofibrose** handelt es sich um eine post-operative Komplikation, bei der es zu einer überschießenden Fibroblastenproliferation und Vernarbung kommt. Der suprapatellare und die parapatellaren Rezessus sowie die Notch sind vorrangig betroffen, die Fibrose kann aber alle Areale erfassen. Sie führt zu Bewegungseinschränkung, Schmerz, im längeren Verlauf auch zu einer Patella infera und zu Muskelatrophien. Die Pathogenese ist nicht vollständig geklärt. Am häufigsten tritt sie nach Kreuzbandplastiken und Prothesenimplantationen auf. Als Risikofaktoren für das post-operative Auftreten einer diffusen Arthrofibrose werden neben komplexen Mehrband-Verletzungen insbesondere eine präoperative Bewegungseinschränkung, ein hohes präoperativen Schmerzniveau, Irritationen des Kniegelenks durch Einblutung oder Infekt angesehen. Die über viele Jahre etablierte Annahme, dass ein früher operativer Eingriff grundsätzlich das Risiko für eine diffuse Arthrofibrose erhöhe, wurde inzwischen wieder verworfen.

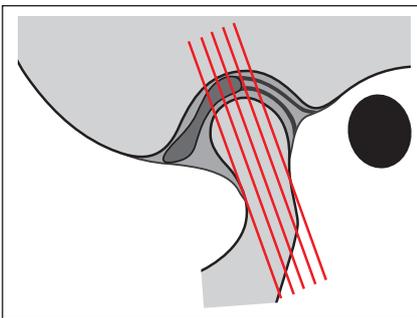
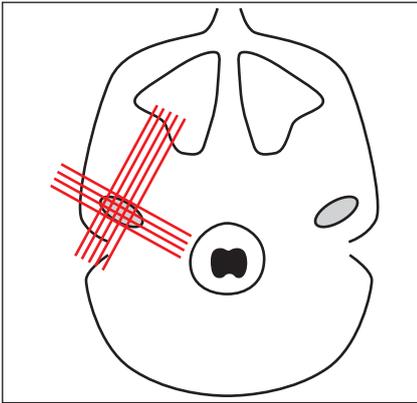
## Erratum zu: Verletzungen des Chopart-Gelenkes (S. 718)



In diesem Abschnitt wurde das dorsal bis lateral gelegene Band (mehrere Anteile) zwischen Kalkaneus und Kuboid versehentlich als Lig. calcaneocuboidale laterale bezeichnet. Korrekt ist jedoch **Lig. calcaneocuboidale dorsale**, wenn gleich das Band zum Teil lateral verläuft.

Dieses Kapitel wurde komplett überarbeitet. Das Kiefergelenk wird nun und deutlich ausführlicher behandelt. Für die Unterstützung bei der Überarbeitung möchte ich mich ausdrücklich bei Dr. Oliver Schierz, Leipzig bedanken. Er steuerte sehr viele wertvolle Kommentare zum Manuskript bei!

## Technik



Ein **typisches Untersuchungsprotokoll** enthält T1 oder PD Sequenzen zur morphologischen Beurteilung des Diskus und mindestens eine wassersensitive Sequenz, um einen Gelenkerguss und ödematöse Knochenmarkveränderungen zu erkennen. Die morphologische Darstellung erfolgt schräg sagittal bei geschlossenem und geöffnetem Mund sowie schräg koronar.

Da Horizontalverschiebungen des Unterkiefers die Position von Kieferköpfchen und Diskus verändern (Abb. 9.1), sollte die Untersuchung bei **geschlossenem Mund** in einer definierten Position, nämlich bei maximalem Vielpunktkontakt der Zahnreihen erfolgen (= sog. „maximale Interkuspitation“, auch „maximale Okklusion“). Um Bewegungsartefakte zu vermeiden, sollte der Patient aber eine spontane und angenehme Position einnehmen. Am besten eignet sich die Anweisung, die Backenzähne fest aufeinander zu legen, um eine gute Untersuchungsposition zu erzielen. Für die Messung bei **geöffnetem Mund** wird meist eine „maximale Mundöffnung“ empfohlen. Um auch in dieser Position Bewegungsartefakte zu minimieren, kann die Öffnung auch einige Millimeter geringer sein. Idealerweise platziert man einen Gegenstand (Korken oder dergleichen) zwischen den Frontzähnen.

Die schräg sagittale Ebene soll senkrecht zur Kieferköpfchenachse verlaufen, dies entspricht einer Angulierung von ca. 15-30 Grad. Die schräg koronare Ebene verläuft entlang der Kieferköpfchenachse. Im sagittalen Bild sollte sie an der Kondylenachse ausgerichtet werden, um Seitverschiebungen des Diskus beurteilen zu können.<sup>1</sup>

Als flüssigkeitssensitive Sequenz ist eine **STIR** besser geeignet als eine T2 FS, bei der die Fettsättigung oft sehr inhomogen ist.

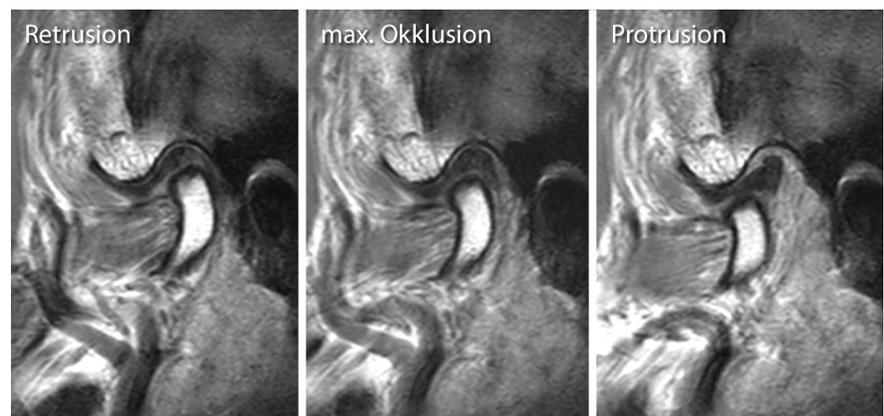
Eine zusätzliche Sequenz nach **intravenöser Kontrastmittelgabe** ist bei Verdacht auf entzündliche Prozesse – insbesondere rheumatische Erkrankungen – sowie bei raumfordernden Prozessen erforderlich.

Dynamische Sequenzen („**Cine-MRT**“) sind eine mögliche Ergänzung des Protokolls zur Veranschaulichung der Diskusbewegung. Sie können die hoch aufgelösten statischen Untersuchungen bei geschlossenem und geöffnetem Mund jedoch keineswegs ersetzen.<sup>2,3</sup>

Die Diffusionswichtung sowie speziellere Techniken wie Diffusion-tensor-imaging, T2-Mapping und Ultrashort-TE-imaging spielen in der klinischen Routine derzeit noch keine Rolle.<sup>4</sup>

**Hinweis:** Wenn beide Seiten in einer Sequenz untersucht werden, kann es für den Zuweiser sehr schwierig sein, die Bilder einer Seite zuzuordnen. Es ist dann hilfreich im Befund anzugeben, welche Schichtnummern links und welche rechts sind.

**Abb. 9.1** Einfluss der Horizontalverschiebung des Unterkiefers auf die Darstellung des Kiefergelenks (gesunder Proband). Die einzelnen Strukturen sind in allen Positionen gut beurteilbar. Die Position zueinander verändert sich aber deutlich. Wenn es ganz besonders auf diese Stellungsverhältnisse ankommt, wird die Untersuchung bei geschlossenem Mund auch mit einer Schiene durchgeführt (Aufbissbehelf).



## Normalbefund

Der Discus articularis ist eine ringförmige Struktur mit einem 2-3 mm dicken Rand aus Faserknorpel und einem dünneren Zentrum. In einer sagittalen Schicht durch den Diskus entsteht somit eine bikonkave Form. Der vordere Anteil wird als „anteriores Band“, der hintere als „posteriores Band“ bezeichnet. Dazwischen liegt die dünnere „Intermediärzone“ (Abb. 9.2, 9.3). Ventral ist er mit der Gelenkkapsel verbunden, in der auch das Caput superius des M. pterygoideus lateralis inseriert (das Caput inferius inseriert etwas tiefer, am Processus condylaris). Nach dorsal geht der Diskus in die sogenannte bilaminäre Zone über, die aus superioren (elastische Fasern) und inferioren Fasern (Kollagen) besteht.<sup>5</sup>

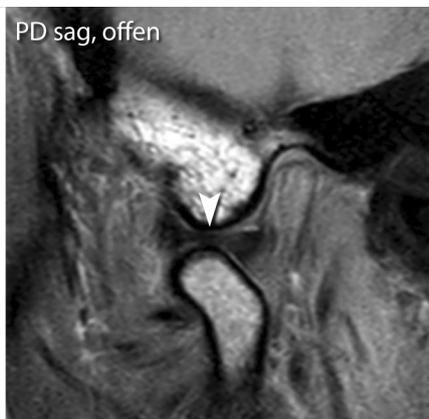
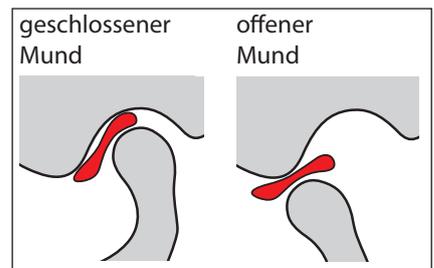
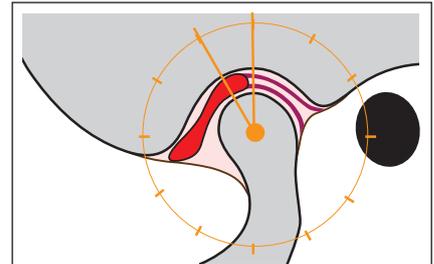
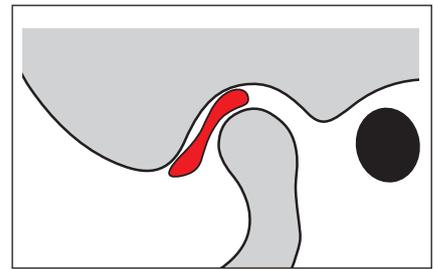
Im Gegensatz zur Kapsel und bilaminären Zone ist der Discus articularis selbst nicht innerviert.

Der Discus articularis trennt das Temporomandibulargelenk in einen oberen und einen unteren Gelenkraum. Diese Gelenkräume kommunizieren nicht miteinander. Bei Gesunden enthält das Kiefergelenk nur sehr wenig Flüssigkeit.

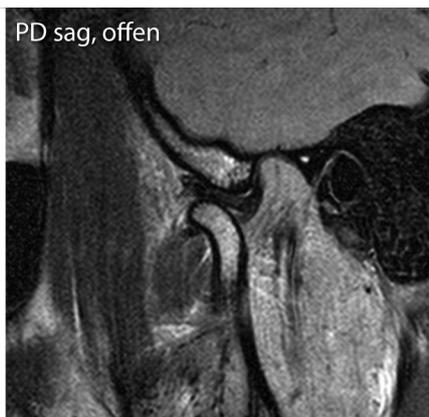
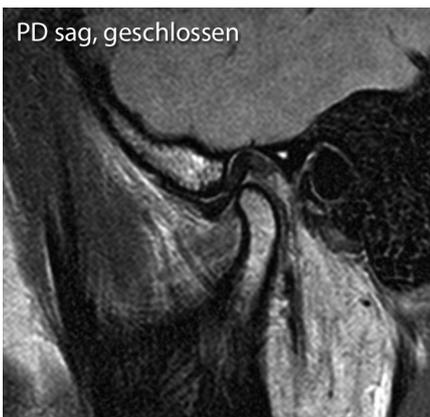
Bei geschlossenem Mund sollte die hintere Begrenzung des posterioren Bandes in der schräg sagittalen Ebene in einer Position zwischen 11 Uhr und 1 Uhr liegen.

Beim Mundöffnen kommt es neben der Drehung des Processus condylaris zu einem Ventralgleiten. Bei voller Öffnung liegt das Kieferköpfchen dann unter dem Tuberculum articulare. Bei dieser Bewegung positioniert sich der bikonkave Discus articularis immer zwischen Kieferköpfchen und Tuberculum articulare (Abb. 9.2, Abb. 9.3).

In der schräg koronaren Ebene sitzt der Discus articularis dem Kondylus kappenartig auf und schließt medial und lateral in der Regel mit dem Knochen ab. Er ist medial und lateral am Rand des Kieferköpfchens befestigt.

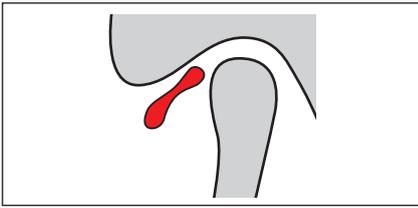


**Abb. 9.2** Normalbefund. Bei geschlossenem Mund befindet sich der Discus articularis in der Fossa mandibularis (Pfeil), die dorsale Begrenzung des posterioren Bandes liegt hier bei der 12 Uhr Position. Beim Mundöffnen Ventralgleiten des Diskus, die Intermediärzone liegt zwischen Tuberculum articulare und Kieferköpfchen (Pfeilspitze).

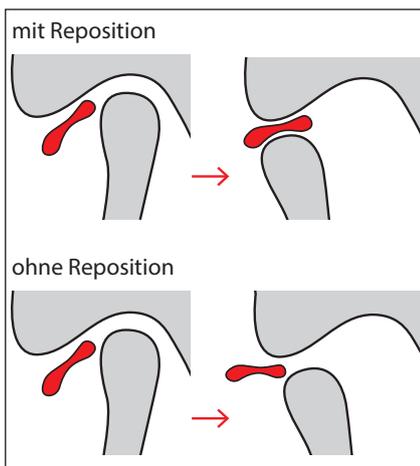


**Abb. 9.3** Weiteres Beispiel einer normalen Darstellung des Diskus. Das Kieferköpfchen ist hier hypermobil und gleitet bei der Mundöffnung weit nach ventral, der Diskus bleibt aber immer zwischen Kieferköpfchen und Tuberculum articulare.

## Anteriore Diskusdislokation



Funktionell bedingte Beschwerden des Kiefergelenkes werden mit dem Überbegriff der „**temporomandibulären Dysfunktion**“ zusammengefasst. Es handelt sich in der Regel um eine klinische Diagnose. Eine Bildgebung ist oft nicht indiziert oder wird zum Ausschluss morphologischer Schädigungen durchgeführt. Manche funktionelle Störungen können jedoch auch bildgebend erfasst werden. Die häufigste Pathologie ist hier die **anteriore Diskusdislokation**, bei der das posteriore Band des Diskus bei geschlossenem Mund vor der 11 Uhr Position liegt. Es gibt keine einheitliche Klassifikation bzw. Graduierung der anterioren Diskusdislokation.<sup>5</sup> Es empfiehlt sich daher, die Position des posterioren Bandes mittels Uhrzeit oder auch Winkelgrad anzugeben.



**Anteriore Dislokation mit Reposition:** beim Mundöffnen kehrt der Diskus in seine normale Position zwischen Processus condylaris und Tuberculum articulare zurück (Abb. 9.4).

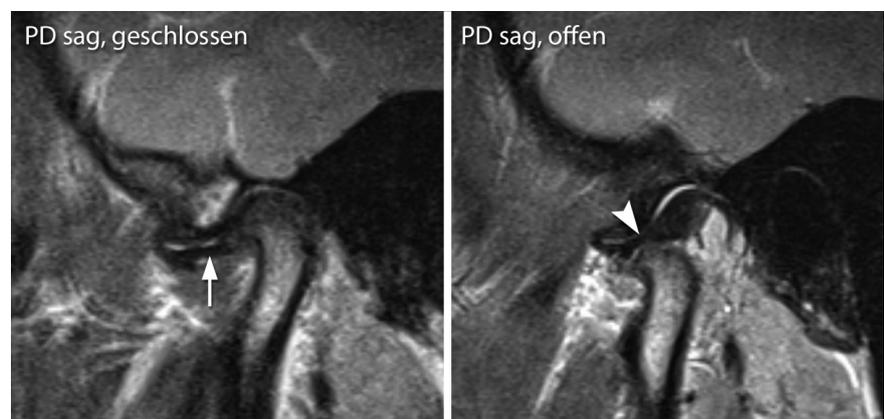
**Anteriore Dislokation ohne Reposition:** auch beim Mundöffnen bleibt die anteriore Dislokation bestehen. Der Diskus wird vom Kieferköpfchen nach vorne gedrängt und liegt weiterhin davor (Abb. 9.5, Abb. 9.6, Abb. 9.8).

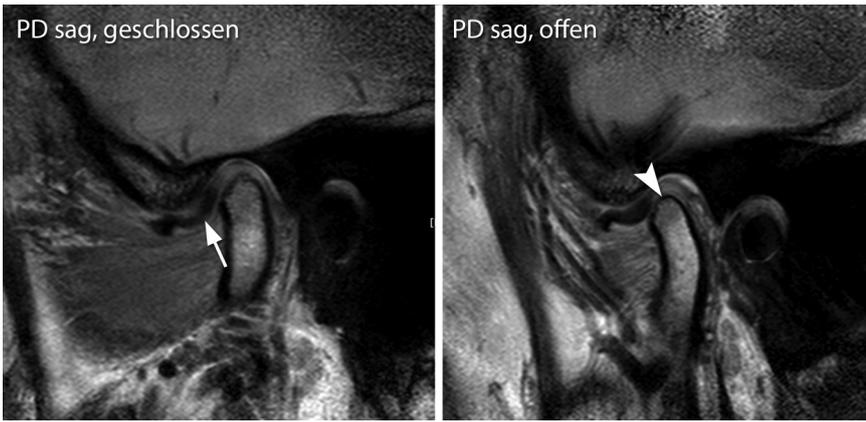
Die anteriore Diskusdislokation ohne Reduktion kann zu einer chronischen Verdickung und Fibrosierung der bilaminären Zone kommen. Diese kann eine normale Diskusposition vortäuschen („**pseudodisc sign**“, Abb. 9.7).<sup>7</sup>

### Klinik:

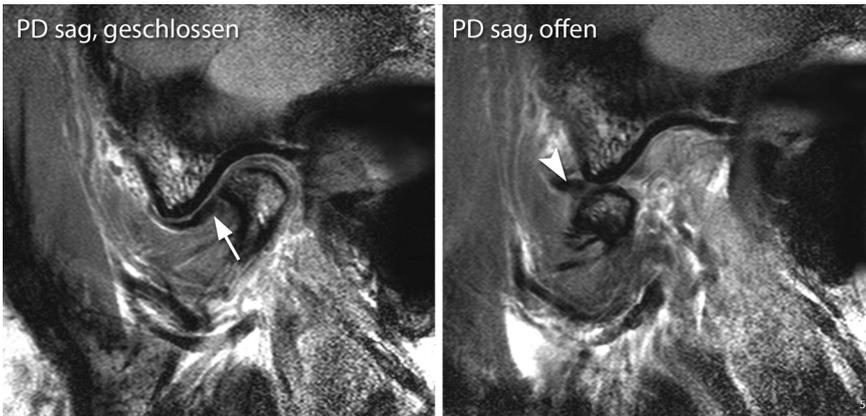
Diskusdislokationen können Schmerzen, Geräusche und Bewegungseinschränkungen des Kiefergelenkes verursachen. Die Reposition kann mit einem palpablen, hörbaren und schmerzhaften „Klick“ einher gehen. Eine Dislokation ohne Reposition kann mit einer eingeschränkten Mundöffnung einhergehen. Es ist auch davon auszugehen, dass Diskusdislokationen ohne Reposition einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Arthrose im Kiefergelenk darstellen.<sup>8,9</sup> Eine anteriore Dislokation mit Reposition wird allerdings bei 1/3 asymptomatischer Personen beobachtet.<sup>10,11</sup> Diese geht auch nicht in eine Dislokation ohne Reposition über und erfordert somit keine Behandlung.<sup>12</sup> Die anteriore Dislokation tritt in 80 % bilateral auf.

**Abb. 9.4** Anteriore Diskusdislokation mit Reposition. Bei geschlossenem Mund liegt der Discus articularis vor dem Kieferköpfchen (Pfeil), entsprechend einer anterioren Dislokation. Beim Mundöffnen kehrt er in seine korrekte Position zwischen Kieferköpfchen und Tuberculum articulare zurück.

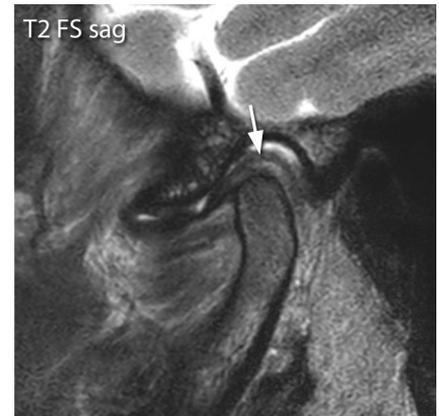




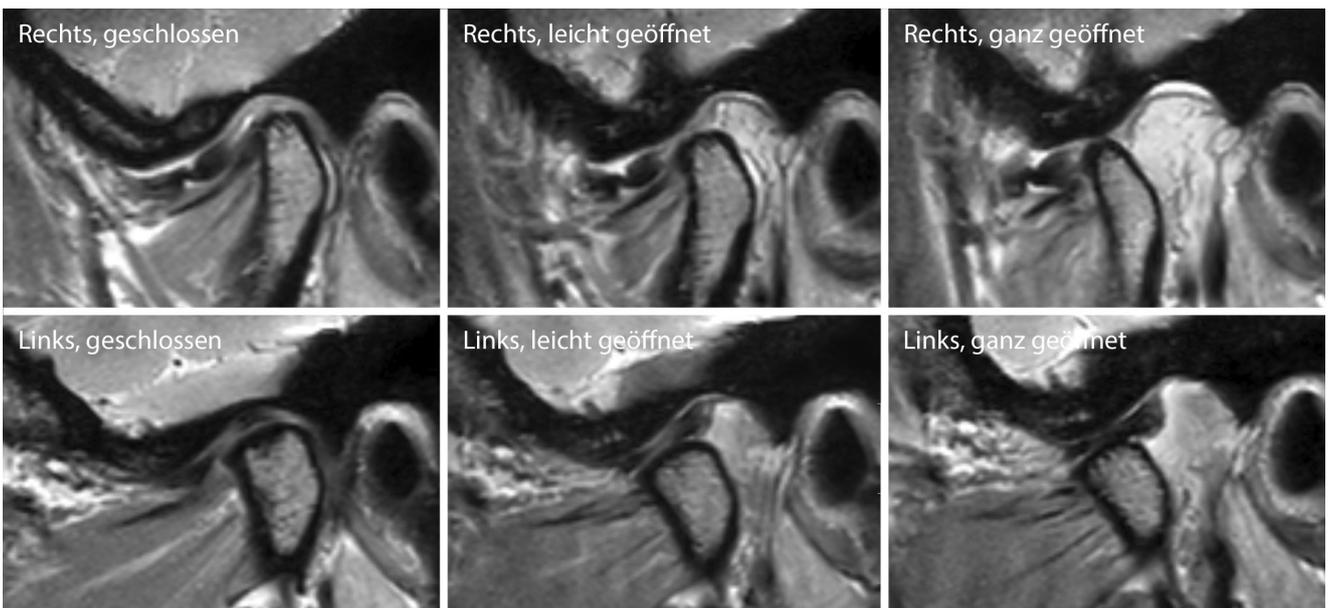
**Abb. 9.5** Bei geschlossenem Mund Diskusdislokation und diskrete Degeneration des Diskus (Pfeil). Beim Öffnen zu geringes Ventralgleiten des Kieferköpfchens (Pfeilspitze) und erneute Darstellung der Diskusdislokation.



**Abb. 9.6** Anteriore Diskusdislokation (Pfeil). Beim Mundöffnen bleibt der Diskus vor dem Kieferköpfchen, keine Reposition (Pfeilspitze).

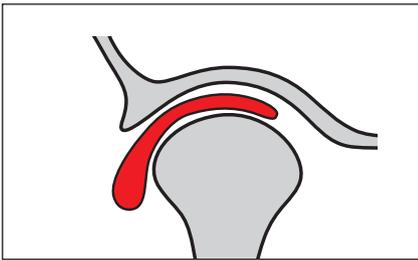


**Abb. 9.7** Fibrosierung der bilaminären Zone bei anteriorer Diskusdislokation (Pfeil). Der Befund kann eine normale Diskusposition vortäuschen und wird daher als „Pseudodisk sign“ bezeichnet.

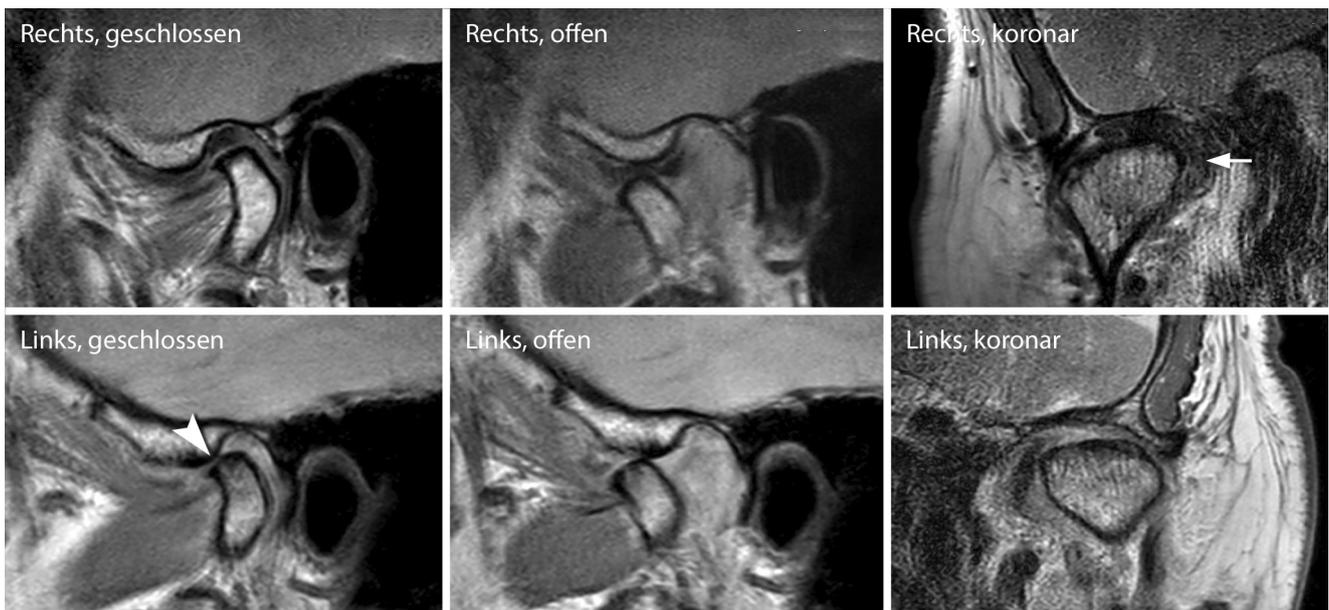


**Abb. 9.8** Nochmals eine Vergleichsuntersuchung mit anteriorer Diskusdislokation rechts und normaler Diskusposition links. Untersuchung in geschlossener, leicht geöffneter und ganz geöffneter Position. Rechts keine Reposition bei der Öffnung. Links finden sich beginnende degenerative Veränderungen zentral im Discus articularis.

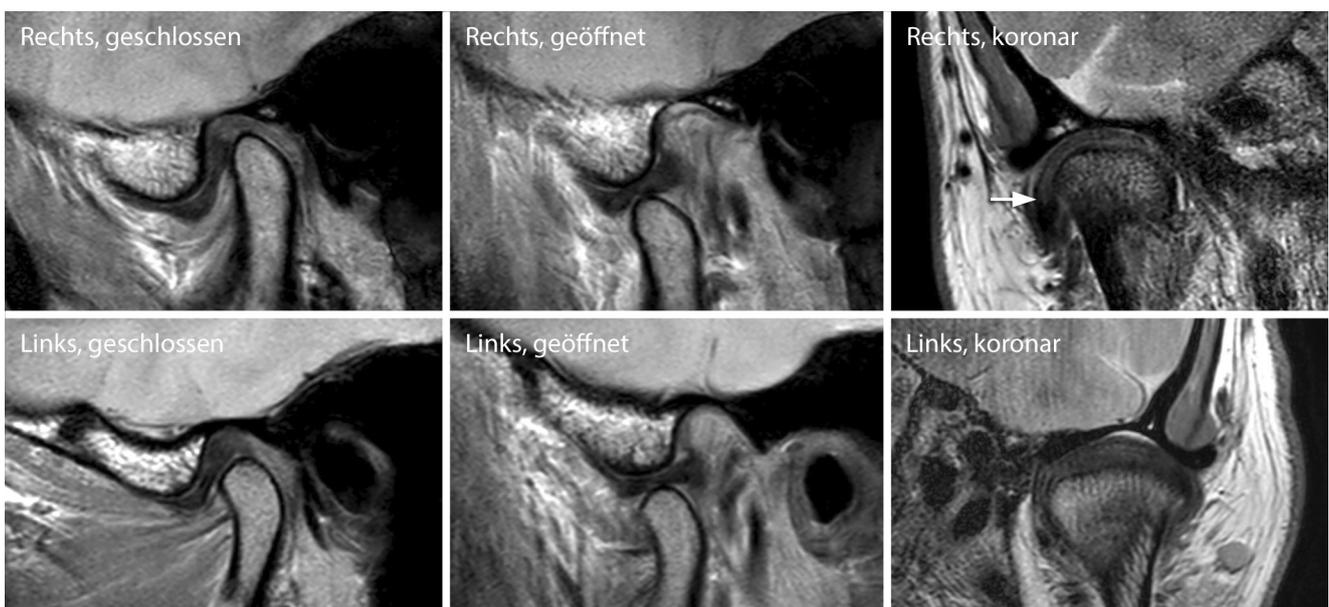
## Andere Diskusdislokationen



Posteriore Diskusdislokationen sind extrem selten und führen in der Regel zu einer Kieferöffnungsbehinderung oder Blockierungen.<sup>5, 6</sup> Rein mediale (Abb. 9.9) oder laterale Diskusdislokationen sind ebenfalls relativ selten. Zu Ihrer klinischen Relevanz finden sich uneinheitliche Angaben. Eine leichte Medialisierung bei geschlossenem Mund, die bei der Mundöffnung dann noch etwas zunimmt wird jedoch bei asymptomatischen Probanden beschrieben.<sup>14, 15</sup> Laterale Dislokationen sind bei Gesunden ungewöhnlich. Seitverschiebungen des Diskus treten jedoch häufig zusätzlich zur anterioren Dislokation auf. Am häufigsten ist die anterolaterale Diskusdislokation (Abb. 9.10).<sup>16</sup>



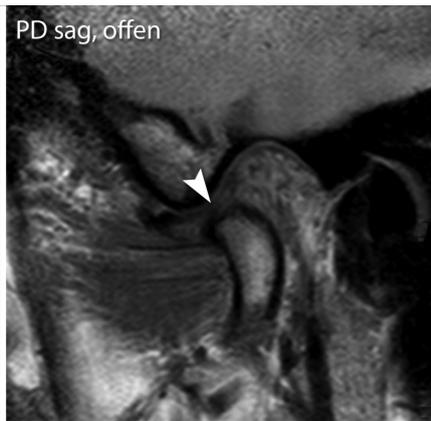
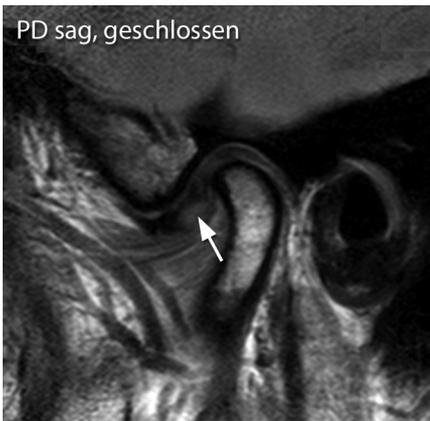
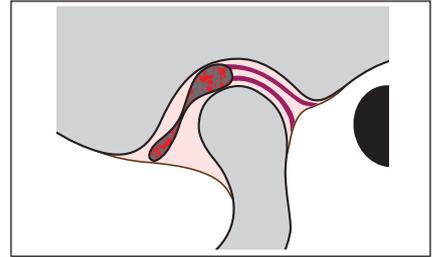
**Abb. 9.9** Auf der rechten Seite nur geringe Medialisierung des Diskus (Pfeil). Links ist der fortgeschritten degenerierte Diskus so weit nach medial verlagert, dass er in den sagittalen Schichten gar nicht angeschnitten wird (Pfeilspitze). Das Kieferköpfchen hat somit direkten Kontakt zum Tuberculum articulare.



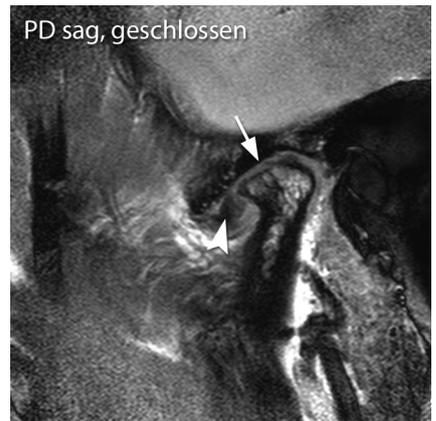
**Abb. 9.10** Rechts anteriore Diskusdislokation mit Reposition und zusätzlich Diskusverlagerung nach lateral (Pfeil). Links Normalbefund zum Vergleich.

## Diskusdegeneration

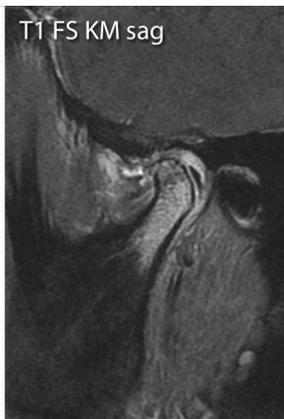
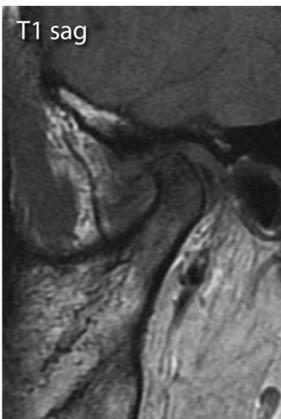
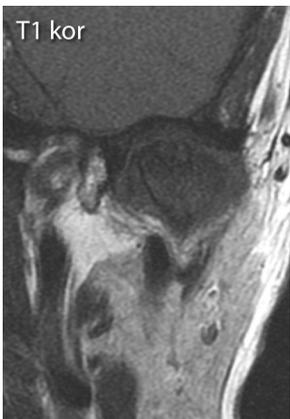
Bei der Degeneration („intrinsischer Diskusschaden“, Abb. 9.11 bis 9.14) finden sich die ersten Diskusveränderungen in einer Abnahme der Dicke des anterioren Bandes und der Intermediärzone sowie einer Zunahme der Dicke am posterioren Band. Die normal relativ homogen signalarme Struktur ist dabei gestört. Später können Einrisse, Perforationen und schließlich eine Deformierung, Fragmentation und Destruktion des Diskus auftreten.



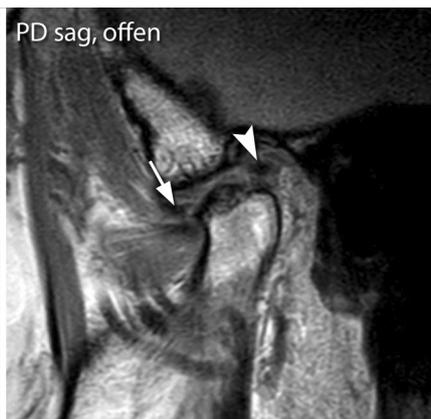
**Abb. 9.11** Degeneration des Diskus (Pfeil) mit jedoch korrekter Position auch bei Mundöffnung (Pfeilspitze).



**Abb. 9.12** Fortgeschrittene Arthrose mit Knorpeldestruktion, Deformierung des Kieferköpfchens (Pfeil) sowie völlig degeneriertem und disloziertem Diskus (Pfeilspitzen).

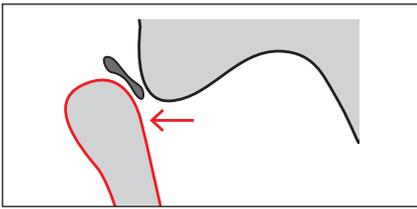


**Abb. 9.13** Fortgeschrittene Arthrose mit beginnenden knöchernen Destruktionen. Die Kontrastmittelgabe zeigt die Synovialitis im Kiefergelenk und eine erhebliche Knochenreaktion.



**Abb. 9.14** Fortgeschrittene Degeneration mit Zerteilung des Diskus in ein anteriores (Pfeil) und posteriores (Pfeilspitze) Fragment.

## Dislokationen des Kiefergelenks, Bewegungseinschränkung

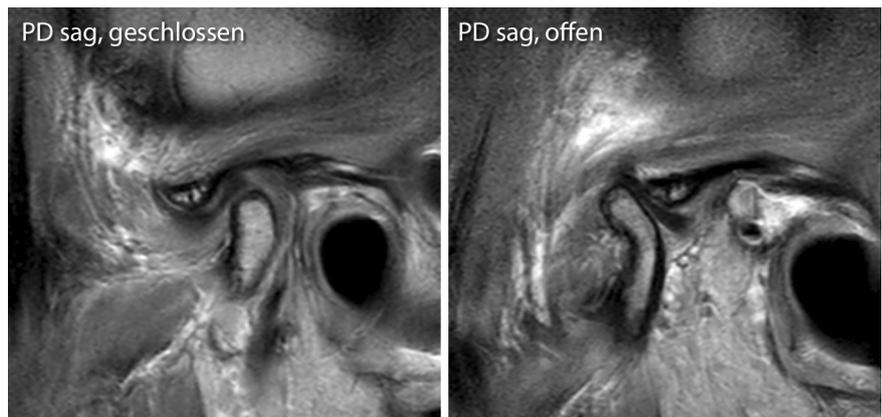


Dislokationen des Kiefergelenks können als Subluxation oder Luxationen auftreten, ein- oder beidseitig, akut oder chronisch.<sup>17, 18</sup> Sie sind viel seltener als Diskusdislokationen. Der Processus condylaris verlagert sich dabei vor das Tuberculum articulare. Eine zusätzliche mediale oder laterale Dislokation ist möglich.

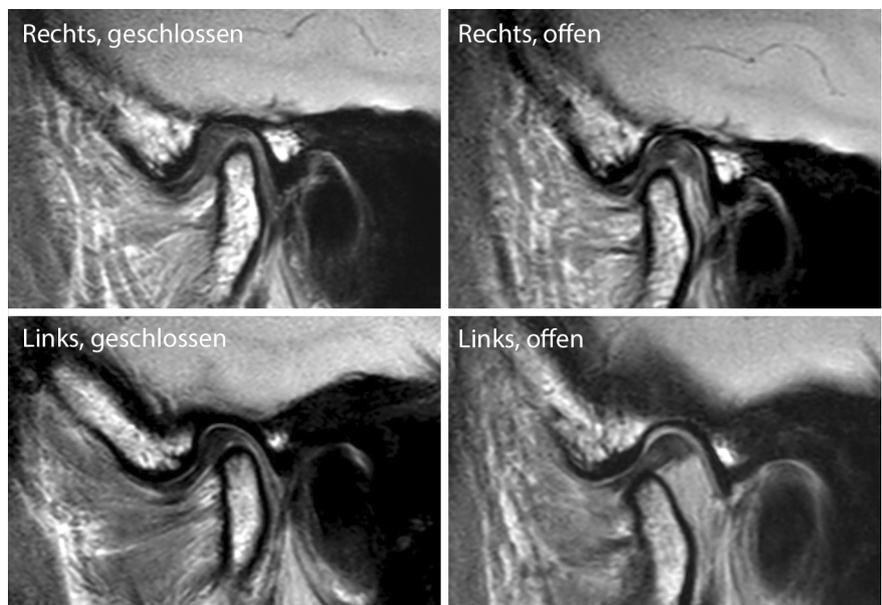
Befunde, bei denen sich der Processus condylaris unterhalb des Tuberculi befindet, erfordern eine klinische Korrelation, da keine exakte Grenze zwischen noch normaler und pathologisch subluxierter Position existiert. So zeigt die Abb. 9.15 eine symptomatische Situation, bei der Untersuchung in Abb. 9.3 handelte es sich um einen Zufallsbefund (asymptomatische Seite bei Patient mit Diskusdislokation auf der Gegenseite).

Auch für die Einschränkung der Beweglichkeit des Temporomandibulargelenkes existieren keine klaren Grenzwerte. Die Befunde sind stets in Zusammenschau mit der Symptomatik zu werten (Abb. 9.16).

**Abb. 9.15** Patient mit schmerzhaftem Knacken und Schnappen bei der Mundöffnung. Bei der Mundöffnung Dislokation des Kieferköpfchens etwas vor das Tuberculum articulare.

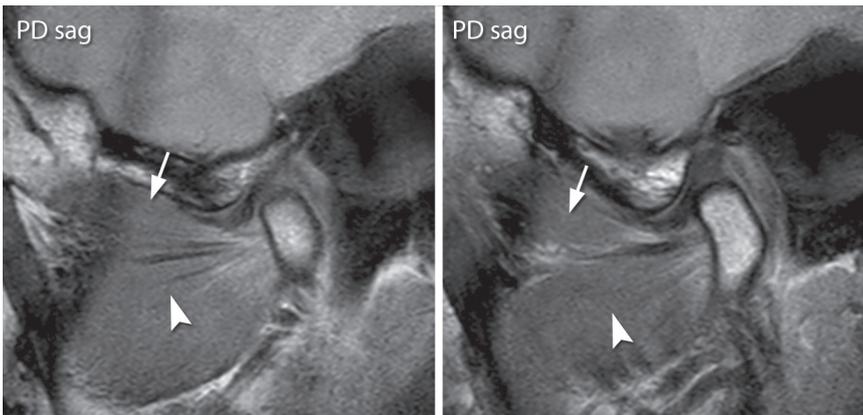
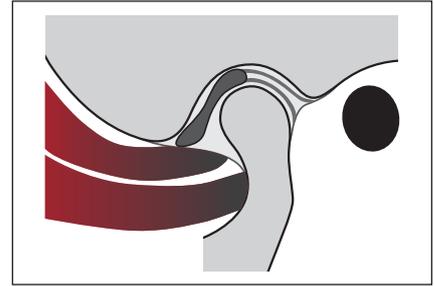


**Abb. 9.16** 38-jährige Patientin mit erheblich eingeschränkter Mundöffnung. Auf der rechten Seite nur geringe Bewegung des Kieferköpfchens. Links zwar etwas deutlichere Bewegung, bei jedoch fehlendem Ventralgleiten des Diskus articularis.

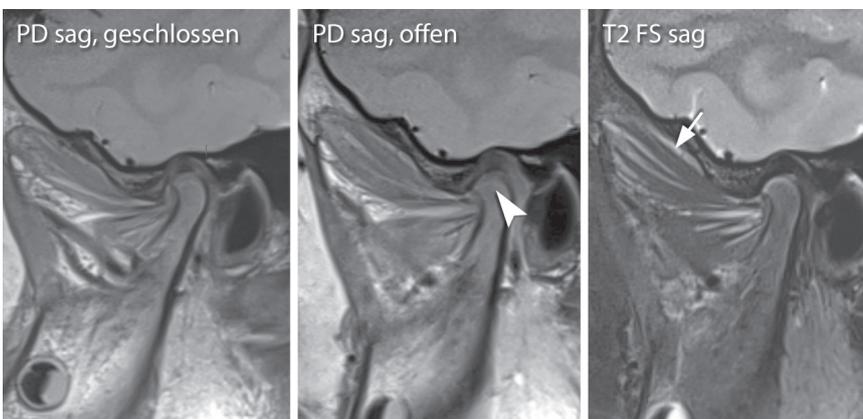


## M. pterygoideus lateralis

Die Bedeutung des M. pterygoideus lateralis (Abb. 9.17) bei temporomandibulärer Dysfunktion ist Gegenstand anhaltender Debatten. Manche Autoren sehen in Muskelaaffektionen eine unabhängige Ursache für Beschwerden, andere betrachten sie als Begleitphänomen.<sup>19-21</sup> Die Muskelveränderungen sind meist nur bei quantitativer Auswertung der Signalintensität gegenüber einem Referenzwert nachweisbar. Gelegentlich können ödematöse Veränderungen oder eine fettige Atrophie vor allem des superioren Kopfes des M. pterygoideus lateralis auch konventionell MR-tomographisch beobachtet werden (Abb. 9.18). Die klinische Relevanz dieses Befundes ist jedoch unklar.

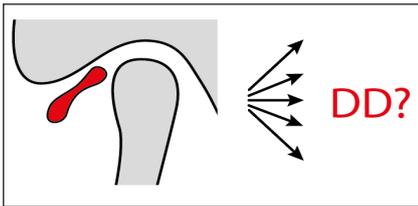


**Abb. 9.17** Anatomie des M. pterygoideus lateralis. Das Caput superius (Pfeile) inseriert in der Kapsel des Temporomandibulargelenkes, die wiederum mit dem Diskus verbunden ist. Das Caput inferius (Pfeilspitzen) inseriert in der Fovea pterygoidea des Processus condylaris.



**Abb. 9.18** Vermindertes Ventralgleiten des Kiefergelenks (Pfeilspitze). Zudem etwas ödematöse Darstellung des M. pterygoideus lateralis (Pfeil). Die klinische Bedeutung des Befundes ist umstritten.

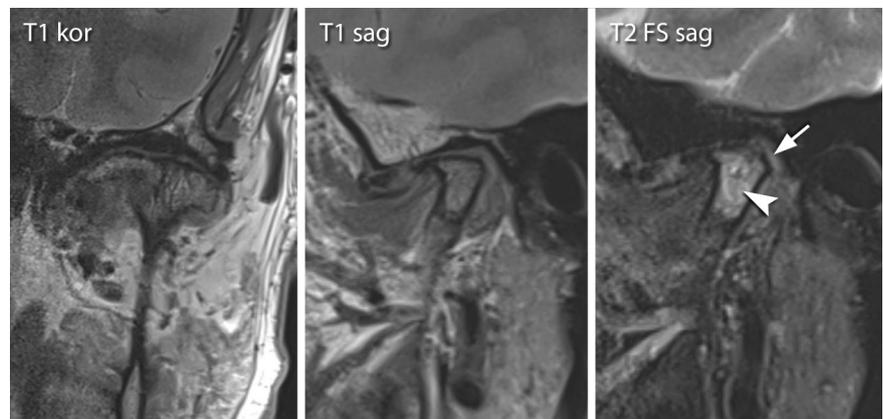
## Andere Pathologien



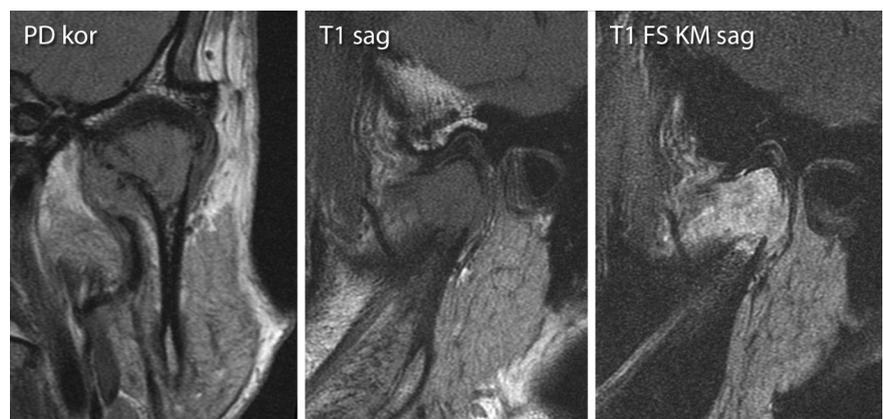
Die anteriore Diskusdislokation, Degeneration des TMG und in geringerem Maße auch Degeneration des Diskus führen häufig zu einer Synovialitis. Diese ist oft auch in der nativen Untersuchung an einem Erguss und Ödem im Kieferköpfchen erkennbar (Abb. 9.19).<sup>22</sup>

Bei unklaren Beschwerden im Bereich der Kiefergelenke ist jedoch auch an das allgemeine Spektrum der Gelenkpathologien zu denken, insbesondere auch die synoviale Chondromatose, CPPD, PVNS, Infektionen, Nekrosen und selten tumoröse Veränderungen (Abb. 9.20). Besonders soll hervorgehoben werden, dass sich rheumatische Erkrankungen, insbesondere die juvenile Form, oft am Kiefergelenk manifestieren.<sup>23</sup> Bei Kindern kann eine Entzündung der Kiefergelenke der erste Befund sein, durch den die Diagnose aufgedeckt wird.

**Abb. 9.19** Fortgeschrittene Arthrose des Kiefergelenkes. In der nativen Untersuchung zwar nur relativ geringer Erguss (Pfeil), jedoch deutlich Ödem im Kieferköpfchen (Pfeilspitze).



**Abb. 9.20** Dieser Patient wurde mit Verdacht auf Arthrose des Kiefergelenks untersucht. Das Gelenk und der Diskus sind jedoch intakt. Dagegen destrukturierender Prozess im Kieferköpfchen mit deutlicher Kontrastmittelgabe. Der Befund wurde als Metastase gewertet. Die Tumorsuche ergab ein Bronchialkarzinom.



## Literatur Update 12 / 2023

### Tumoren / Enchondrom, Chondrosarkom

1. Ahmed S, Jubouri S, Mulligan M: Incidental long bone cartilage lesions: is any further imaging workup needed? *Skeletal Radiol* 2021; 50: 1189-1196.
2. Patel A, Davies AM, Botchu R, James S: A pragmatic approach to the imaging and follow-up of solitary central cartilage tumours of the proximal humerus and knee. *Clin Radiol* 2019; 74: 517-526.

### Stressreaktionen und -frakturen

1. Hoenig T, Tenforde AS, Strahl A, Rolvien T, Hollander K. Does Magnetic Resonance Imaging Grading Correlate With Return to Sports After Bone Stress Injuries? A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med.* 2022 Mar;50(3):834-844. doi: 10.1177/0363546521993807.
2. Umans HR, Kaye JJ: Longitudinal stress fractures of the tibia: diagnosis by magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 319-24. doi: 10.1007/s002560050088.

### Schulter / ACG-Sprengung

1. Flores DV, Goes PK, Gómez CM, Umpire DF, Pathria MN. Imaging of the Acromioclavicular Joint: Anatomy, Function, Pathologic Features, and Treatment. *Radiographics.* 2020 Sep-Oct;40(5):1355-1382. doi: 10.1148/rgr.2020200039.
2. Yubran AP, Pesquera LC, Juan ELS, Saralegui FI, Canga AC, Camara AC, Valdivieso GM. Presurgical perspective and postsurgical evaluation of acromioclavicular joint instability. *Skeletal Radiol.* 2024 May;53(5):847-861. doi: 10.1007/s00256-023-04526-x.
3. Rockwood CA et al. *The Shoulder.* 2nd edition. Saunders 1998
4. Cho CH, Hwang I, Seo JS, Choi CH, Ko SH, Park HB, Dan J. Reliability of the classification and treatment of dislocations of the acromioclavicular joint. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014 May;23(5):665-70. doi: 10.1016/j.jse.2014.02.005.

### Schulter / Rotatorenintervall

1. Arai R, Mochizuki T, Yamaguchi K et al.: Functional anatomy of the superior glenohumeral and coracohumeral ligaments and the subscapularis tendon in view of stabilization of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19: 58-64.
2. Baumann B, Genning K, Böhm D et al.: Arthroscopic prevalence of pulley lesions in 1007 consecutive patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17: 14-20.
3. Braun S, Horan MP, Elser F et al. Lesions of the biceps pulley. *Am J Sports Med* 2011; 39: 790-795.
4. Martetschläger F, Zampeli F, Tauber M, Habermeyer P: Lesions of the biceps pulley: a prospective study and classification update. *JSES Int* 2020; 4: 318-323. doi: 10.1016/j.jseint.2020.02.011.
5. Kao JT, Chiu CH, Hsu KY et al.: Arthroscopic diagnosis of long head of biceps tendon instability in refractory anterior shoulder pain: A comparison study between pulley tear and non-tear lesions. *Biomed J* 2023; 46: 163-169.

### Schulter / Labrumläsionen

1. Hurley ET, Matache BA, Wong I et al.: Anterior Shoulder Instability International Consensus Group. Anterior Shoulder Instability Part I-Diagnosis, Nonoperative Management, and Bankart Repair-An International Consensus Statement. *Arthroscopy* 2022; 38: 214-223.

### Handgelenk / TFCC / Anatomie

1. Haugstvedt JR, Langer MF, Berger RA. Distal radioulnar joint: functional anatomy, including pathomechanics. *J Hand Surg Eur Vol.* 2017 May;42(4):338-345. doi: 10.1177/1753193417693170.
2. Okuda M, Sato K, Mimata Y, Murakami K, Takahashi G, Doita M. Morphology of the Ulnar Insertion of the Triangular Fibrocartilage Complex and Related Osseous Landmarks. *J Hand Surg Am.* 2021 Jul;46(7):625.e1-625.e7. doi: 10.1016/j.jhssa.2020.12.006
3. van der Post AS, Jens S, Daams JG et al.: The triangular fibrocartilage complex in the human wrist: A scoping review toward uniform and clinically relevant terminology. *Clin Anat.* 2022; 35: 626-648.

### Handgelenk / TFCC / Atzei-Klassifikation

1. Nevalainen MT, Zoga AC, Rivlin M et al.: Extensor carpi ulnaris tendon pathology and ulnar styloid bone marrow edema as diagnostic markers of peripheral triangular fibrocartilage complex tears on wrist MRI: a case-control study. *Eur Radiol* 2023; 33: 3172-3177.

### Handgelenk / Finger / Beugesehnen und Ringbänder

1. Bayat A, Shaaban H, Giakas G, Lees VC. The pulley system of the thumb: anatomic and biomechanical study. *J Hand Surg Am.* 2002 Jul;27(4):628-35. doi: 10.1053/jhsu.2002.34008.
2. Schubert MF, Shah VS, Craig CL, Zeller JL. Varied anatomy of the thumb pulley system: implications for successful trigger thumb release. *J Hand Surg Am.* 2012 Nov;37(11):2278-85. doi: 10.1016/j.jhssa.2012.08.005
3. Hirschmann A, Sutter R, Schweizer A, Pfirrmann CW. MRI of the thumb: anatomy and spectrum of findings in asymptomatic volunteers. *AJR Am J Roentgenol.* 2014 Apr;202(4):819-27. doi: 10.2214/AJR.13.11397

### Wirbelsäule / Sakroiliitis

1. Weber U, Pedersen SJ, Østergaard M et al.: Can erosions on MRI of the sacroiliac joints be reliably detected in patients with ankylosing spondylitis? - A cross-sectional study. *Arthritis Res Ther* 2012; 14: R124.
2. Laloo F, Herregods N, Jaremko JL et al.: MRI of the sacroiliac joints in spondyloarthritis: the added value of intra-articular signal changes for a 'positive MRI'. *Skeletal Radiol* 2018; 47: 683-693.
3. Laloo F, Herregods N, Varkas G et al.: MR signal in the sacroiliac joint space in spondyloarthritis: a new sign. *Eur Radiol* 2017; 27: 2024-2030.
4. Naqvi J, Abdulla O, Shamshuddin S et al.: Do we need to perform MRI of the whole spine in addition to MRI of the sacroiliac joints in suspected spondyloarthropathy? *Clin Radiol* 2019; 74: 409.e1-409.e6
5. Ez-Zaitouni Z, Bakker PA, van Lunteren M et al.: The yield of a positive MRI of the spine as imaging criterion in the ASAS classification criteria for axial spondyloarthritis: results from the SPACE and DESIR cohorts. *Ann Rheum Dis* 2017; 76: 1731-1736.
6. Rudwaleit M, Jurik AG, Hermann KGA et al.: Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS(OMERACT MRI group). *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1520-1527.
7. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X et al.: The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68, Suppl 2, ii1-44.
8. Bennett AN, Marzo-Ortega H, Emery P et al.: Diagnosing axial spondyloarthropathy. The new Assessment in Spondyloarthritis international Society criteria: MRI entering centre stage. *Ann Rheum Dis* 2009; 68(6): 765-767
9. Diekhoff T, Lambert R, Hermann KG: MRI in axial spondyloarthritis: understanding an 'ASAS-positive MRI' and the ASAS classification criteria. *Skeletal Radiol* 2022; 51: 1721-1730.
10. Carneiro BC, Rizzetto TA, Silva FD et al.: Sacroiliac joint beyond sacroiliitis-further insights and old concepts on magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 2022; 51: 1923-1935.
11. Barnsley L, Paiva J, Barnsley L: Frequency of pertinent MRI abnormalities of the sacroiliac joints of patients without spondyloarthropathies: a systematic review of the literature. *Skeletal Radiol* 2021; 50: 1741-1748.
12. Baraliakos X, Richter A, Feldmann D et al.: Frequency of MRI changes suggestive of axial spondyloarthritis in the axial skeleton in a large population-based cohort of individuals aged <45 years. *Ann Rheum Dis* 2020; 79: 186-192.
13. Agten CA, Zubler V, Zanetti M et al.: Postpartum Bone Marrow Edema at the Sacroiliac Joints May Mimic Sacroiliitis of Axial Spondyloarthritis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2018; 211: 1306-1312.
14. Germann C, Kroismayr D, Brunner F et al.: Influence of pregnancy/childbirth on long-term bone marrow edema and subchondral sclerosis of sacroiliac joints. *Skeletal Radiol* 2021; 50: 1617-1628.
15. Varkas G, de Hooge M, Renson T et al.: Effect of mechanical stress on magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints: assessment of military recruits by magnetic resonance imaging study. *Rheumatology* 2018; 57: 508-513.
16. Weber U, Jurik AG, Zejden A et al.: Frequency and Anatomic Distribution of Magnetic Resonance Imaging Features in the Sacroiliac Joints of Young Athletes: Exploring „Background Noise“ Toward a Data-Driven De-

fnition of Sacroiliitis in Early Spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol* 2018; 70: 736-745.

17. Kiil RM, Mistegaard CE, Loft AG et al.: Differences in topographical location of sacroiliac joint MRI lesions in patients with early axial spondyloarthritis and mechanical back pain. *Arthritis Res Ther* 2022; 24: 75.
18. de Winter J, de Hooge M, van de Sande M et al.: Magnetic Resonance Imaging of the Sacroiliac Joints Indicating Sacroiliitis According to the Assessment of SpondyloArthritis international Society Definition in Healthy Individuals, Runners, and Women With Postpartum Back Pain. *Arthritis Rheumatol* 2018; 70: 1042-1048.
19. Eshed I, Druyan A, Stern M et al.: The frequency of sacroiliitis on MRI in subjects over 55 years of age. *Skeletal Radiol* 2022; 51: 1595-1601.
20. Sudol-Szopińska I, Jurik AG, Eshed I et al.: Recommendations of the ESSR Arthritis Subcommittee for the Use of Magnetic Resonance Imaging in Musculoskeletal Rheumatic Diseases. *Semin Musculoskelet Radiol* 2015; 19: 396-411.
21. Leibushor N, Slonimsky E, Aharoni D et al.: CT Abnormalities in the Sacroiliac Joints of Patients With Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. *AJR* 2017; 208: 834-837.
22. Chauvin NA, Xiao R, Brandon TG et al.: MRI of the Sacroiliac Joint in Healthy Children. *AJR* 2019; 212: 1303-1309.
23. El Rafei M, Badr S, Lefebvre G et al.: Sacroiliac joints: anatomical variations on MR images. *Eur Radiol* 2018; 28: 5328-5337.
24. Jans L, Van Praet L, D. Elewaut et al.: MRI of the SI joints commonly shows non-inflammatory disease inpatients clinically suspected of sacroiliitis. *Eur J Radiol* 2014; 83: 179-184.

## Hüfte / Osteitis pubis

1. Murphy G, Foran P, Murphy D et al.: „Superior cleft sign“ as a marker of rectus abdominus/adductor longus tear in patients with suspected sportsman's hernia. *Skeletal Radiol* 2013; 42: 819-825.

## Hüfte / Formen des FAI

1. Mascarenhas VV, Castro MO, Rego PA, et al.: The Lisbon Agreement on Femoroacetabular Impingement Imaging-part 1: overview. *Eur Radiol* 2020; 30: 5281-5297.

## Hüfte / Muskulatur / Rectus femoris

1. Kassarijan A, Rodrigo RM, Santisteban JM. Intramuscular degloving injuries to the rectus femoris: findings at MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2014 May;202(5):W475-80. doi: 10.2214/AJR.13.10931.
2. Brukner P, Connell D.: „Serious thigh muscle strains“: beware the intramuscular tendon which plays an important role in difficult hamstring and quadriceps muscle strains. *Br J Sports Med*. 2016 Feb;50(4):205-8. doi: 10.1136/bjsports-2015-095136.

## Knie / Menisken / Diskoide Menisken (S. 522)

1. Tudisco C, Botti F, Bisicchia S. Histological Study of Discoid Lateral Meniscus in Children and Adolescents: Morphogenetic Considerations. *Joints*. 2021 Jun 18;7(4):155-158. doi: 10.1055/s-0041-1730979.
2. Papadopoulos A, Kirkos JM, Kapetanios GA. Histomorphologic study of discoid meniscus. *Arthroscopy*. 2009 Mar;25(3):262-8. doi: 10.1016/j.arthro.2008.10.006.
3. Atay OA, Pekmezci M, Doral MN, Sargon MF, Ayvaz M, Johnson DL. Discoid meniscus: an ultrastructural study with transmission electron microscopy. *Am J Sports Med*. 2007 Mar;35(3):475-8. doi: 10.1177/0363546506294678.
4. Tapasvi S, Shekhar A, Eriksson K. Discoid lateral meniscus: current concepts. *J ISAKOS*. 2021 Jan;6(1):14-21. doi: 10.1136/jisakos-2017-000162.
5. Watanabe M et al., Atlas of arthroscopy, 2nd Edition, Tokyo, Japan 1969
6. Klingele KE, Kocher MS, Hresko MT, Gerbino P, Micheli LJ. Discoid lateral meniscus: prevalence of peripheral rim instability. *J Pediatr Orthop*. 2004 Jan-Feb;24(1):79-82. doi: 10.1097/00004694-200401000-00015.
7. Ahn JH, Lee YS, Ha HC, Shim JS, Lim KS. A novel magnetic resonance imaging classification of discoid lateral meniscus based on peripheral attachment. *Am J Sports Med*. 2009 Aug;37(8):1564-9. doi: 10.1177/0363546509332502.
8. Good CR, Green DW, Griffith MH et al.: Arthroscopic Treatment of Symptomatic Discoid Meniscus in Children: Classification, Technique, and Results. *Arthroscopy Vol 23, No 2 (February), 2007: pp 157-163, DOI: 10.1016/j.arthro.2006.09.002*
9. Ellis HB Jr, Wise K, LaMont L, Copley L, Wilson P. Prevalence of Discoid

Meniscus During Arthroscopy for Isolated Lateral Meniscal Pathology in the Pediatric Population. *J Pediatr Orthop*. 2017 Jun;37(4):285-292. doi: 10.1097/BPO.0000000000000630.

10. Ammann N, Kaelin R, Ammann E, Rutz E, Studer K, Valdarrabano V, Camathias C. Meniscal rim instability has a high prevalence and a variable location. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2023 Oct;143(10):6113-6116. doi: 10.1007/s00402-023-04908-9.
11. Tyler PA, Jain V, Ashraf T, Saifuddin A. Update on imaging of the discoid meniscus. *Skeletal Radiol*. 2022 May;51(5):935-956. doi: 10.1007/s00256-021-03910-9.
12. Hashimoto Y, Nishino K, Yamasaki S et al.: Predictive signs of peripheral rim instability with magnetic resonance imaging in no-shift-type complete discoid lateral meniscus. *Skeletal Radiol* 50; 2021: 1829-1836

## Knie / Menisken / Meniskusextrusion (S. 542)

1. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA (2004). Medial Meniscus Extrusion on Knee MRI: Its Extent Associated with Severity of Degeneration or Type of Tear? *American Journal of Roentgenology*, 183(1), 17-23. doi:10.2214/ajr.183.1.1830017
2. Langhans MT, Lamba A, Saris DBF, Smith P, Krych AJ. Meniscal Extrusion: Diagnosis, Etiology, and Treatment Options. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2023 Jul;16(7):316-327. doi: 10.1007/s12178-023-09840-4.
3. Kaiser JT, Damodar D, Udine MJ, Meeker ZD, McCormick JR, Wagner KR, Krych AJ, Chahla JA, Cole BJ. Meniscal Extrusion: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev*. 2022 Aug 4;10(7). doi: 10.2106/JBJS.RVW.22.00019.
4. Barreira F, Gomes E, Oliveira S, Valente C, Bastos R, Sánchez M, Andrade R, Espregueira-Mendes J. Meniscal extrusion in knees with and without osteoarticular pathology: A systematic review of normative values and cut-offs for diagnostic criteria. *Knee*. 2023 Dec;45:156-167. doi: 10.1016/j.knee.2023.09.010.
5. Farivar D, Hevesi M, Fortier LM, Azua E, LaPrade RF, Chahla J. Meniscal Extrusion Measurements After Posterior Medial Meniscus Root Tears: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2023 Oct;51(12):3325-3334. doi: 10.1177/03635465221131005.
6. Knapik DM, Salata MJ, Voos JE, Greis PE, Karns MR. Role of the Meniscofemoral Ligaments in the Stability of the Posterior Lateral Meniscus Root After Injury in the ACL-Deficient Knee. *JBJS Rev*. 2020 Jan;8(1):e0071. doi: 10.2106/JBJS.RVW.19.00071.
7. Geeslin AG, Civitarese D, Turnbull TL, Dornan GJ, Fuso FA, LaPrade RF. Influence of lateral meniscal posterior root avulsions and the meniscofemoral ligaments on tibiofemoral contact mechanics. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016 May;24(5):1469-77. doi: 10.1007/s00167-015-3742-1.
8. Kim SJ, Choi CH, Chun YM et al.: Relationship Between Preoperative Extrusion of the Medial Meniscus and Surgical Outcomes After Partial Meniscectomy. *Am J Sports Med* 2017; 45: 1864-1871. DOI: 10.1177/0363546517697302
9. Krych AJ, LaPrade MD, Hevesi M, Rhodes NG, Johnson AC, Camp CL, Stuart MJ. Investigating the Chronology of Meniscus Root Tears: Do Medial Meniscus Posterior Root Tears Cause Extrusion or the Other Way Around? *Orthop J Sports Med*. 2020 Nov 4;8(11):2325967120961368. doi: 10.1177/2325967120961368.
10. Krych AJ, Nauert RF 3rd, Song BM, Cook CS, Johnson AC, Smith PA, Stuart MJ. Association Between Transtibial Meniscus Root Repair and Rate of Meniscal Healing and Extrusion on Postoperative Magnetic Resonance Imaging: A Prospective Multicenter Study. *Orthop J Sports Med*. 2021 Aug 16;9(8):23259671211023774. doi: 10.1177/23259671211023774.

## Knie / Kreuzbänder / Ruptur des VKB- Kinder

1. Lerrison H, Tillaux C, Boutry N: Radiographic/MR Imaging Correlation of the Pediatric Knee Growth. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America* 2019; 27: 737-751.
2. Laor T, Jaramillo D. MR imaging insights into skeletal maturation: what is normal? *Radiology* 2009; 250: 28-38.
3. Augusto ACL, Goes PCK, Flores DV et al.: Imaging Review of Normal and Abnormal Skeletal Maturation. *Radiographics* 2022; 42: 861-879.

## Knie / Kreuzbänder / Ruptur des VKB - Partialruptur

1. Fayard JM, Sonnerly-Cottet B, Vrgoc G, O'Loughlin P, de Mont Marin GD, Freychet B, Vieira TD, Thauat M. Incidence and Risk Factors for a Partial Anterior Cruciate Ligament Tear Progressing to a Complete Tear After Nonoperative Treatment in Patients Younger Than 30 Years. *Orthop J Sports Med.* 2019 Jul 16;7(7):2325967119856624. doi: 10.1177/2325967119856624.
2. Pujol N, Colombet P, Cucurulo T, Graveleau N, Hulet C, Panisset JC, Potel JF, Servien E, Sonnerly-Cottet B, Trojani C, Djian P; French Arthroscopy Society (SFA). Natural history of partial anterior cruciate ligament tears: a systematic literature review. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012 Dec;98(8 Suppl):S160-4. doi: 10.1016/j.otsr.2012.09.013.
3. Sokal PA, Norris R, Maddox TW, Oldershaw RA. The diagnostic accuracy of clinical tests for anterior cruciate ligament tears are comparable but the Lachman test has been previously overestimated: a systematic review and meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2022 Oct;30(10):3287-3303. doi: 10.1007/s00167-022-06898-4.
4. Van Dyck P, De Smet E, Veryser J, Lambrecht V, Gielen JL, Vanhoenacker FM, Dossche L, Parizel PM. Partial tear of the anterior cruciate ligament of the knee: injury patterns on MR imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012 Feb;20(2):256-61. doi: 10.1007/s00167-011-1617-7.
5. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Gielen JL, Dossche L, Van Gestel J, Wouters K, Parizel PM. Three tesla magnetic resonance imaging of the anterior cruciate ligament of the knee: can we differentiate complete from partial tears? *Skeletal Radiol.* 2011 Jun;40(6):701-7. doi: 10.1007/s00256-010-1044-8.
6. Jog AV, Smith TJ, Pipitone PS, Toorkey BC, Morgan CD, Bartolozzi AR. Is a Partial Anterior Cruciate Ligament Tear Truly Partial? A Clinical, Arthroscopic, and Histologic Investigation. *Arthroscopy.* 2020 Jun;36(6):1706-1713. doi: 10.1016/j.arthro.2020.02.037.
7. Filbay SR, Roemer FW, Lohmander LS, Turkiewicz A, Roos EM, Frobell R, Englund M. Evidence of ACL healing on MRI following ACL rupture treated with rehabilitation alone may be associated with better patient-reported outcomes: a secondary analysis from the KANON trial. *Br J Sports Med.* 2023 Jan;57(2):91-98. doi: 10.1136/bjsports-2022-105473.
8. Rai SK, Gupta TP, Singh VB, Kale A, Vij V, Shaki O. Retrospective analysis and risk of progression of partial anterior cruciate ligament injuries in a young population. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2023 Apr;143(4):2063-2071. doi: 10.1007/s00402-022-04519-w.

## Knie / Post-OP / Kreuzbandplastiken

1. Panos JA, Devitt BM, Feller JA et al.: Effect of Time on MRI Appearance of Graft After ACL Reconstruction: A Comparison of Autologous Hamstring and Quadriceps Tendon Grafts. *Orthop J Sports Med.* 2021; 13; 23259671211023512.
2. Van Dyck P, Zazulia K, Smekens C et al.: Assessment of Anterior Cruciate Ligament Graft Maturity With Conventional Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Literature Review. *Orthop J Sports Med.* 2019; 3: 2325967119849012.
3. van Groningen B, van der Steen MC, Janssen DM et al.: Assessment of Graft Maturity After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Autografts: A Systematic Review of Biopsy and Magnetic Resonance Imaging studies. *Arthrosc Sports Med Rehabil.* 2020; 16;2(4):e377-e388.

## Knie / post-OP / Fokale Arthrofibrose

1. Facchetti L, Schwaiger BJ, Gersing AS, Guimaraes JB, Nardo L, Majumdar S, Ma BC, Link TM, Li X; UCSF-P50-ACL Consortium; AF-ACL Consortium. Cyclops lesions detected by MRI are frequent findings after ACL surgical reconstruction but do not impact clinical outcome over 2 years. *Eur Radiol.* 2017 Aug;27(8):3499-3508. doi: 10.1007/s00330-016-4661-3.
2. Kambhampati SBS, Gollamudi S, Shanmugasundaram S, Josyula VVS. Cyclops Lesions of the Knee: A Narrative Review of the Literature. *Orthop J Sports Med.* 2020 Aug 28;8(8):2325967120945671. doi: 10.1177/2325967120945671.
3. Gohil S, Falconer TM, Braidahl W, Annear PO. Serial MRI and clinical assessment of cyclops lesions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014 May;22(5):1090-6. doi: 10.1007/s00167-013-2480-5.
4. Noailles T, Chalopin A, Boissard M, Lopes R, Bouguennec N, Hardy A. Incidence and risk factors for cyclops syndrome after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic literature review. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2019 Nov;105(7):1401-1405. doi: 10.1016/j.otsr.2019.07.007.

## Knie / post-OP / Diffuse Arthrofibrose

1. Chen AF, Lee YS, Seidl AJ, Abboud JA. Arthrofibrosis and large joint scarring. *Connect Tissue Res.* 2019 Jan;60(1):21-28. doi: 10.1080/03008207.2018.1517759.
2. Ruppert M, Theiss C, Knöb P, Kendoff D, Krukemeyer MG, Schröder N, Brand-Saber B, Gehrke T, Krenn V. Histopathological, immunohistochemical criteria and confocal laser-scanning data of arthrofibrosis. *Pathol Res Pract.* 2013 Nov;209(11):681-8. doi: 10.1016/j.prp.2013.05.009.
3. Calloway SP, Soppe CJ, Mandelbaum BR. Clinical Outcomes After Arthroscopic Release of Patellofemoral Arthrofibrosis in Patients With Prior Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy.* 2018 May;34(5):1603-1607. doi: 10.1016/j.arthro.2017.12.011.
4. Gage A, Kluczynski MA, Bisson LJ, Marzo JM. Factors Associated With a Delay in Achieving Full Knee Extension Before Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop J Sports Med.* 2019 Mar 8;7(3):2325967119829547. doi: 10.1177/2325967119829547.
5. Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashy A, DeCarlo M. Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation. *Am J Sports Med.* 1991 Jul-Aug;19(4):332-6. doi: 10.1177/036354659101900402.
6. Eriksson K, von Essen C, Jönghagen S, Barenus B. No risk of arthrofibrosis after acute anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018 Oct;26(10):2875-2882. doi: 10.1007/s00167-017-4814-1.

## Temporomandibulargelenk

1. Tamimi D, Kocasarac HD, Mardini S: Imaging of the Temporomandibular Joint. *Semin Roentgenol.* 2019; 54: 282-301.
2. Yen P, Katzberg RW, Buonocore MH, Sonico J. Dynamic MR imaging of the temporomandibular joint using a balanced steady-state free precession sequence at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34: E24-26.
3. Barchetti F, Stagnitti A, Glorioso M et al.: Static and dynamic MR imaging in the evaluation of temporomandibular disorders. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2014; 18: 2983-2987.
4. Xiong X, Ye Z, Tang H et al.: MRI of Temporomandibular Joint Disorders: Recent Advances and Future Directions. *J Magn Reson Imaging* 2021; 54: 1039-1052.
5. Morales H, Cornelius R: Imaging Approach to Temporomandibular Joint Disorders. *Clin Neuroradiol.* 2016; 26: 5-22.
6. Chossegros C, Cheynet F, Guyot L et al. Posterior disk displacement of the TMJ: MRI evidence in two cases. *Cranio* 2001; 19: 289-93.
7. Bristela M, Schmid-Schwap M, Eder J et al.: Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint with anterior disk dislocation without reposition - long-term results. *Clin Oral Invest* 2017; 21: 237-245.
8. Takaoka R, Yatani H, Senzaki Y et al.: Relative risk of positional and dynamic temporomandibular disc abnormality for osteoarthritis-magnetic resonance imaging study. *J Oral Rehabil* 2021; 48: 375-383.
9. Toshima H, Ogura I: Characteristics of patients with temporomandibular joint osteoarthritis on magnetic resonance imaging. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2020; 64: 615-619.
10. Tomas X, Pomes J, Berenguer J et al.: MR imaging of temporomandibular joint dysfunction: a pictorial review. *Radiographics* 2006; 26: 765-781.
11. Salé H, Bryndahl F, Isberg A: Temporomandibular joints in asymptomatic and symptomatic nonpatient volunteers: a prospective 15-year follow-up clinical and MR imaging study. *Radiology.* 2013; 267: 183-194.
12. Poluha RL, Canales GT, Costa YM et al.: Temporomandibular joint disc displacement with reduction: a review of mechanisms and clinical presentation. *J Appl Oral Sci* 2019; 27: e20180433.
13. Jung YW, Park SH, On SW, Song SI: Correlation between clinical symptoms and magnetic resonance imaging findings in patients with temporomandibular joint internal derangement. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2015; 41: 125-132.
14. Schmitter M, Kress B, Ludwig C et al.: Temporomandibular joint disk position assessed at coronal MR imaging in asymptomatic volunteers. *Radiology* 2005; 236: 559-564.
15. Eberhard L, Giannakopoulos N, Rohde S, Schmitter M: Temporomandibular joint (TMJ) disc position in patients with TMJ pain assessed by coronal MRI. *Dentomaxillofacial Radiology* 2013; 42: 620120199.
16. Ikeda R, Ikeda K: Directional characteristics of incipient temporomandibular joint disc displacements: A magnetic resonance imaging study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2016; 149: 39-45.
17. Akinbami BO. Evaluation of the mechanism and principles of management of temporomandibular joint dislocation. Systematic review of literature and a proposed new classification of temporomandibular joint dislocation. *Head Face Med* 2011; 7: 10.
18. Sharma NK, Singh AK, Pandey A et al.: Temporomandibular joint dislocation. *Natl J Maxillofac Surg* 2015; 6: 16-20.

19. Liu MQ, Zhang XW, Fan WP et al.: Functional changes of the lateral pterygoid muscle in patients with temporomandibular disorders: a pilot magnetic resonance images texture study. *Chin Med J (Engl)*. 2020; 133: 530-536.
20. Finden SG, Enochs WS, Rao VM. Pathologic changes of the lateral pterygoid muscle in patients with derangement of the temporomandibular joint disk: objective measures at MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1537-1539.
21. Soydan Çabuk D, Etöz M et al.: The evaluation of lateral pterygoid signal intensity changes related to temporomandibular joint anterior disc displacement. *Oral Radiol* 2021; 37: 74-79.
22. Stimmer H, Ritschl L, Goetz C et al.: What Role Does Synovitis Play in Craniomandibular Dysfunction (CMD)? A 3T-MRI Study. *Rofo*. 2019; 191: 924-931.
23. Schmidt C, Ertel T, Arbogast M et al.: Clinical practice guideline: The diagnosis and treatment of rheumatoid and juvenile idiopathic arthritis of the temporomandibular joint. *Dtsch Arztebl Int* 2022; 119: 47–54.