

## **2.2. Voraussetzungen für die Entstehung von pathologischen Veränderungen wachsender Unterschenkelstümpfe**

Das Problem des wachsenden Stumpfes wurde von vielen Chirurgen in Rußland wie Krasnow (87), Wolkow (148,149), Lyanders (95,96), Schenk (127), Prochorowa (113), Filatow (62), Rozhkov (118,119) und im Ausland von Beekmann (6), von Saal (38,39), Lambert (28), Aitken, Franz (2,3), Marquardt (29, 30, 31) und Neff (32,33,34) untersucht. Sie stellten folgende Veränderungen am kindlichen Unterschenkelstumpf fest:

1. Das ungleichmäßige Wachstum von Weichteilen und Knochen.
2. Wachstumsdisproportionen der Unterschenkelknochen.
3. Atrophie und Wachstumsrückstand der Knochen und der Weichteile am Stumpf und der proximalen Gliedmaßenabschnitte.
4. Deformierungen der amputierten Gliedmaßen

Eine Kombination der ersten drei Faktoren führt in der Regel zur Bildung der wachstumsbedingten pathologischen Kegelform des Stumpfes (Rozhkov, 119). Dieses kann dazu führen, daß die Weichteile an der Stumpfspitze von dem schneller wachsende Unterschenkelknochen durchspießt werden, was eine Nachamputation notwendig macht. Außerdem erschweren Deformitäten der proximalen Körperabschnitte die prothetische Versorgung des Stumpfes.

### Ungleichmäßiges Wachstum von Weichteilen und Knochen des wachsenden Unterschenkelstumpfes

Die Mehrheit der Autoren wie Grekova (69), Gelikonowa (63), Olier (35), Digby (15), Kosinskaya (85) Strawinsky (136), Mantschinsky (97) stellten fest, daß sich Röhrenknochen durch appositionelles Wachstum und Wuchs aus epiphysären Knorpel verlängern. Das Wachstum in die Breite geht hingegen vom Periost aus. Parallel zum Wachstum geht eine aktive Resorption einher, wodurch eine höhere Knochenplastizität gewährleistet wird. Nach Meinung von Stefko (134) hängt das Verhältnis Wachstum zu Resorption vom Patientenalter und der Gliedmaßenfunktion ab.

Die Längenzunahme aus den epiphysären Knorpelfugen geht in Richtung der Diaphyse. Die Knochenapophyse entwickelt sich vorzugsweise aus dem Knorpelgewebe, das zum Gelenk gewandt ist, und weniger aus dem Gelenkknorpel. Dieses resultiert ebenso in einer Zunahme der Knochenlänge (Dreier, 91).

Aus den klinischen und experimentellen Beobachtungen von Humpry (22), Gelikonowa (63), Lyanders (96), Digby (15) wurde festgestellt, daß das Längenwachstum des Unterschenkelknochens mehr von den proximalen Epiphysenfugen (60% Tibia und 70% Fibula) ausgeht; am Oberschenkel ist die distale Wachstumszone aktiver.

Einige Autoren (Gelikonowa, 63; Kosinskaya, 85; Atiken und Mitarb.,2) gingen auf Grund ihrer Untersuchungen davon aus, daß eine knöcherne Durchspießung ausschließlich wegen dem appositionellen Wachstum der Knochen auftritt, d.h. gleichmäßige Verlängerung durch Teilung der Knochenzellen. Also hat nach ihrer Meinung die proximal gelegene Wachstumsfuge keinen Einfluß auf die Entwicklung pathologischer Stumpfveränderungen. Die Epiphyseodese wurde als Konsequenz für die Vorbeugung der knöcherne Durchspießung und wiederholte Stumpfrevisionen nicht als indiziert angesehen.

Aber Dreier (91), Nagibin (100) und Marquardt (31) zeigten in ihren Experimenten, daß die obengenannten Autoren die Bedeutung des appositionellen Wachstums überschätzten. Sie haben die Relevanz der Wachstumsfuge des betroffenen Knochens für die Durchspießung in Kombination mit dem appositionellen Knochenwachstum bei gleichzeitiger Rarefizierung und bleistiftförmiger Spitzenbildung nachgewiesen.

Nach Angaben von anderen Autoren (Krasawkina, 78; Rutschkoi, 123; Tkatschenko, 139) wird das Wachstum und die Regeneration der Knochen nach einem Bruch infolge bestimmter elektrischer Potentiale gesteigert, wie sie auch durch der mechanischen Belastung entstehen.

Grundlegende Faktoren, die das Längen- und Breitenwachstum der Knochen und ihre Form bestimmen, sind äußere und innere Spannungen und der Druck der Weichteile. Diese wirken auf das Skelett beim Stehen und während der Fortbewegung durch isotonische und isometrische Muskelanspannung (Kotikowa, 86; Klebanowa, 80; Lawrischewa, 92; Priwes, 112).

Die Entwicklung des Skelettes bei Kindern - auch nach der Amputation- geschieht unter der Einwirkung des Wachstums. Deshalb ist es von Interesse den Zeitpunkt des Wachstumsendes der Unterschenkelknochen unter Berücksichtigung der Prothesenversorgung festzustellen. Dieses kann aus der Verknöcherung der Wachstumsfugen geschlossen werden (Shtefko, 134; Kosinskaya, 85; Alexina, 48). Die Verknöcherung der proximalen Epiphyse mit der Metaphyse des Schienbeins findet im 19. und 24. Lebensjahr bei Mädchen resp. Jungen, und der distaler im Alter von 16. und 19. statt. Die distale Wadenbeinepiphysenfuge verknöchert bis zum 16. und 18. Lebensjahr (Mädchen resp. Jungen). Am proximalen Ende des Wadenbeines tritt der Wachstumsschluß bei Mädchen im Alter von 15 bis 18 und bei Jungen von 17 bis 19 Jahren ein (Rozhkow, 119).

Im Gegensatz zu den Knochen wachsen die Weichteile - Muskeln, Haut und Bindegewebe interstitiell (Krasnow, 87; Nikitin, 101; Lyanders, 96; Walker 142; Godunow, 67; Reich, 37;

Vermeil, 43; Aitken, 2). Die Weichteile wachsen in die Richtung der Dehnungskräfte. Bei ihrem Wachstum in die Länge schieben die Knochen die Haut, Muskeln- und Sehnenansatzpunkte auseinander. Damit entsteht zwischen den Ansatzstellen der Weichteile eine Spannung, welche auch das Wachstum anregt (Illizarow, 70).

Nach der Unterschenkelamputation entfallen einige Muskelansatzstellen. Damit wird der Stimulus für das Weichteilwachstum verringert, was zu seiner Verlangsamung führt. Aber bald nach der Amputation finden die Muskeln andere Ansatzpunkte. Sie wurden mit den Amputationsnarben an der Stumpfspitze fixiert (Krasnow, 87; Walyaschko, 143; Schenk, 127; Reich, 37; Vermeil, 43). Mit fortschreitendem Wachstum spitzen sich die Knochenenden bei der Überwindung des Narbenwiderstands zu. Deswegen liegen die neuen Muskelansatzpunkte weiter proximal als gleich nach der Amputation und die Knochenspitze liegt direkt unter der Haut (Abb.1)

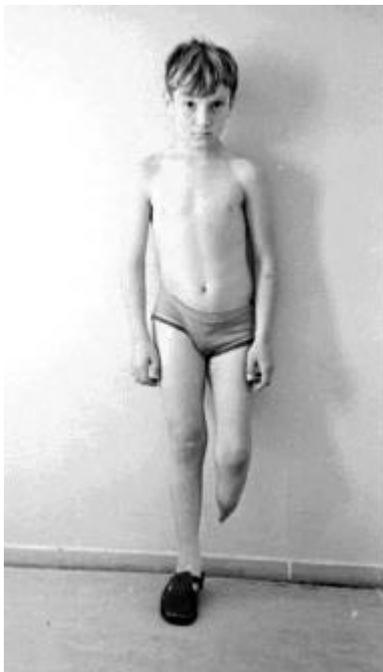


Abb1. Patient F., (11 Jahre). 5 Jahre nach der Amputation. Drohende knöcherne Durchspießung, Muskelatrophies des Stumpfes

Dieses führt zur Verringerung der Muskeldehnung und verlangsamt das Muskelwachstum. Andererseits verschlimmern Spitzendruck, Spannung und die Narben die Trophik (Durchblutung) der Weichteile am Stumpfende, was einen weiteren Wachstumsrückstand verursacht.

Außerdem kann der ungleichmäßige Zug von Muskeln, die das distale Stumpfende umgeben, eine periostale Knochenbildung wie Osteophyten hervorrufen. Dazu trägt nach Meinung von Gelikonowa (63) und Tooms (42) das interstitielle Wachstum der Fibula bei (siehe Abb. 8c). Lawrischewa (92) ist der Ansicht, daß Osteophyten ein durch Zug entwickeltes Knochenregenerat sind. Sie entstehen nach dem Konzept von Illizarow durch Spannung und Dehnung, welche aktiv die proliferativen Prozesse anregen.

Die Forschungsergebnisse anderer Chirurgen (Priwes 112, Audutschewa, 49, Illisarow, 71) ließen engere Zusammenhänge zwischen Knochen- und Muskeldurchblutung erkennen. Demnach führt die Trophikstörung mit Minderdurchblutung zum Wachstumsrückstand des Knochens in Länge und Breite; hierzu tragen aber auch Nerven, Muskeln und Gefäßschäden, die durch die Amputation entstanden sind, bei.

Nach Angaben von Nikitin (101) und Schenk (127) wachsen die Stumpfknöchel des Unterschenkels bei Kindern im Durchschnitt 1 cm pro Jahr. Nach Meinung von Wolkow (148) ist das Stumpfwachstum des Unterschenkels mehr oder weniger proportional zu gesunden Gliedmaßen; der Oberschenkelstumpf bleibt aber in seinem Wachstum zurück.

Wolkow (148) fand, daß eine wachstumsbedingte pathologische Kegelform des Stumpfes am häufigsten bei Patienten im Alter zwischen 4-6 Jahren und ca. 12-18 Monate nach der Amputation auftritt. Bei einer Amputation im Alter von 6 bis zu 12 Jahren erscheint sie erst nach 2-3 Jahren. Die Dauer der Entwicklung der pathologischen Kegelform des Stumpfes verzögert sich mit zunehmendem Alter zum Zeitpunkt der Amputation (Walyaschko, 143; Lyanders, 95).

Die klinischen Beobachtungen und biomechanischen Forschungen von Rozhkov (117) zeigten, daß der Unterschenkelstumpf während der Prothesebenutzung hauptsächlich auf den Seitenoberflächen und der Stumpfspitze belastet wird (Abb. 2).

Bei der Analyse berücksichtigte der Autor summarische Kräfte, die entlang der Stumpfachse distal während des Wachstums einwirken (R und R1). Dies sind reaktive Kräfte der Weichteile und der Hautspannung, die als rückwirkende Reaktionskräfte den Knochenverlängerungskräften entgegenwirken (F). Andere reaktive Kräfte von Weichteilen entstehen durch „Kolbenbewegungen“ des Stumpfes im Schaft (r). Mit Hilfe des Kräfteparallelogramms läßt sich ein spezifischer Umbau von Tibia und Fibula erklären (Abb.2). Die Fibula wächst in der Regel schneller als die Tibia (S.12). Der Grad der Spitzenbildung wird von den reaktiven Kräften und dem Durchmesser der restlichen Knochen bestimmt.

Die Formung und der funktionelle Umbau an den knöchernen Stumpfenden beruht auf allgemeinen biologischen Gesetzen (Resorption und Neubildung), welche in Abhängigkeit von Wachstumsintensität und dem Zusammenwirken von Prothese und Stumpf stehen.

So rufen nach Rozhkovs Meinung (117) größere axiale Kräfte im Vergleich zur seitlichen Belastungen eine kegelförmige Stumpfe hervor. Dieses stört das Zusammenwirken zwischen Knochen und Weichteilen und führt nachträglich zur Durchspießung. Dabei wird die „Dehnungsmöglichkeit“, d.h. die Wachstumspotenz in der Länge begrenzt.

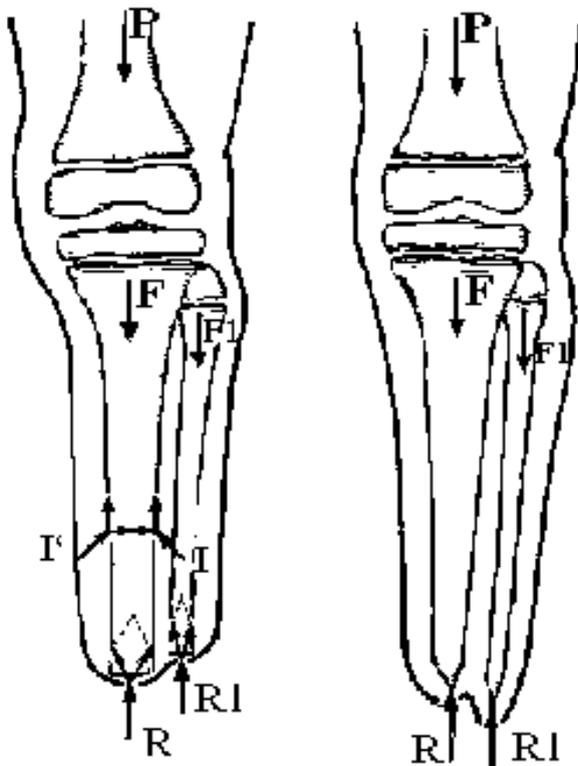


Abb. 2 Veränderungen an den Unterschenkelknochenenden des kindlichen Stumpfes unter dem Wachstumseinfluß und der Belastung im Prothesenschaft (nach Rozhkov, 117)

**P** – Körpergewicht; **F** und **F1** – Wachstumskräfte aus den Wachstumsfugen der Tibia (**F**) und Fibula (**F1**). **R** und **R1** – reaktive Kräfte der Weichteile auf das Knochenwachstum (**F**, **F1**) und **I**, **I'** – Druckkräfte durch den Prothesenschaft. Die Zerlegung dieser Kräfte nach dem Kräfteparallelogramm ruft spezifische Veränderungen an den Stumpfenden von Tibia und Fibula hervor

### Wachstumsdisproportion der Unterschenkelknochen

Die Mehrheit der Autoren wie Filatow (61), Molodaya (99), Rozhkov (117, 119), Jannopoulos (24), Marquardt (29, 31), Neff (32,34) und andere finden, daß das Längenwachstum der Fibula das der Tibia übertrifft, was auch zur Entstehung der pathologischen Kegelform des Stumpfes beiträgt

Nach den Daten von Lyanders (95) ist die resezierte Fibula nach 2-3 Jahren 4 cm länger als die Tibia. Steinberg (135) schrieb, daß diese Disproportion 1,5 bis 4 cm betragen kann. Ruchmann (122) beobachtete einige Durchspießungen des Wadenbeins bei 20,6% der von ihm untersuchten Kinder und Schenk (127) bei 29,4%. Bei der Untersuchung von 150 Kindern, die einen Unterschenkelstumpf hatten, der zur Prothesenversorgung ungeeignet war, stellte Iwanow (74) folgendes fest. Bei 58,5% der Untersuchten entstanden Beschwerden infolge eines übermäßiges Fibulawachstums, bei 26% wegen Tibiawachstum. Nur bei 15,5% der Patienten wurde eine Durchspießung der Weichteile von beiden Unterschenkelknochen beobachtet.

Nikitin (101) meinte, daß das intensivere Fibulawachstum durch eine bessere Durchblutung der Fibulaepiphyse im Vergleich zur Tibiaepiphyse verursacht wird, da in diesem Bereich viele Beinmuskeln ihre Ansatzpunkte haben. Nach Wolkows Meinung (148) ist einer der Gründe für das unterschiedliche Längenwachstum der spätere Schluß der Fibulawachstumsfuge im Vergleich zur Tibia. Gelikonowa (63) erklärte dies mit den physiologischen Besonderheiten der

proximalen Fibulaepiphyse, von der hauptsächlich das Wachstum ausgeht. Im Gegensatz zum Wadenbein wächst das Schienbein von beiden Wachstumszonen gleichmäßiger.



Abb. 3 Patient K., (18 Jahre) 7 Jahre nach Amputation. Knöcherne Spornbildung am Wadenbein. Der Wadenbeinrest übertrifft den Schienbeinstumpf um 2 cm. An der Diaphyse der Tibia im mittleren Drittel sind Wachstumsrückstandslinien zu erkennen

#### Wachstumsrückstand von Knochen und Weichteilen des amputierten im Vergleich zum erhaltenen Bein

Christie und Mitarb. (9) untersuchten 20 Unterschenkelstümpfe, entstanden im Kindesalter, und verglichen deren Längenzuwachs nach der Methode von Anderson (1) mit dem Zuwachs des erhaltenen Beines. Sie stellten fest, daß nur 53% der posttraumatischen Stümpfe und 36% der angeborenen Stümpfe das erwartete Wachstum wie am erhaltenen Bein erreichten.

Nach Meinung von Hirsch (21), Spasokukotzky (133), Dederich (13), Popow (109), Nikolaew (102), Kotikowa (86) und Illisarow (71) ist der Wachstumsrückstand und die Knochenatrophie vom Funktionsverlust und der Verminderung der mechanischen Belastung des Skelettes abhängig.

Spasokukotzky (133) und Hirsch (21) fanden geringere Atrophien der Stümpfe, an denen die Synostosierung nach Bier durchgeführt worden war. Godunow (67) und Koffman (82) stellten fest, daß die Anfangerscheinungen der Atrophie an den wenig belasteten Tibia- und Fibulapartien, sowie der Schienbeinkante und ihrer medialen Oberfläche auftreten.

Andere Autoren (Komisarow, 83; Audunischewa, 49) setzten die Atrophie in Zusammenhang mit dem Durchblutungsmangel und den Nerven- und Gefäßschädigungen (Rasumowsky, 114; Nikitin, 101) während der Amputation.

Die Röntgenologen Reinberg (115) und Podruchnyak (108) entdeckten, daß bei der Atrophie des Knochens zuerst die wenig belasteten Trabekel dünner werden. Dabei wandelt sich kompakte Knochensubstanz teilweise in Spongiosa um. Die kompakte Knochenschicht wird dünner und die Knochenmarkhöhle breiter.

Hirsch (21), Wolkow (148) und Ruchmann (122) vermuteten, daß die Ursache für den Wachstumsrückstand eine vorzeitige Verknöcherung der Epiphysenfuge wegen neurotropher Störungen ist.

Popow (109) und Kotikowa (86) fanden bei Nachamputationen eine Abrundung der dreieckigen Unterschenkelknochenform im Querschnitt, die sie mit der Ausfall der Muskelfunktion erklärten. So haben Neugeborene einen zunächst runden Querschnitt der Unterschenkelknochen, der mit zunehmender Muskelentwicklung und Muskelkraft dreieckig wird.

Die oben beschriebenen Forschungsergebnisse zeigen, daß die Ätiopathogenese der Atrophie mehrere Gründe hat: Einschränkung der Funktion und Verminderung der mechanischen Belastung des amputierten Beines, Verminderung der Durchblutung und neurotrophe Störungen.

Diese vermindert die funktionelle Beanspruchung trotz prothetischer Versorgung und regelmäßiger Prothesenbenutzung (Neff, 34).



Abb.4 Patient B., (22 Jahre).  
8 Jahre nach Amputation.  
Ausgeprägte Osteoporose.  
Fibula valga

### Deformitäten der Gliedmaßen

Die Deformierung des kindlichen Stumpfes ist eine wichtige Besonderheit, da sie eine spezielle Prothesenversorgung erforderlich macht.

Normalerweise entwickeln sich die Knochen gleichmäßig und um so intensiver, je aktiver ihre umgebende Muskulatur ist. Bei ungenügender Muskeleinwirkung werden die Knochen länger und feiner (Kotikowa, 86; Priwes, 112) Noch größere Veränderungen wurden nach Amputationen beobachtet (Kofmann,82; Wolkow, 148; Hirsch, 21; Tooms, 41).

Die Adaptation unter veränderten Bedingungen für die Skelettbelastung nach einer Amputation und den Zusammenhang mit dem Stumpfwachstum untersuchten Bunak, Klebanowa (56) und andere.

Bei der Einwirkung von axialgerichteten Belastungskräften wächst die Wachstumsfuge symmetrisch, weil die dabei bestehenden Belastungen gleichmäßig verteilt sind. Die Kräfte, die nicht in der Längsachse einwirken, vergrößern ihren Druck einseitig auf eine Randzone der Knorpelplatte mit Verringerung auf der Gegenseite. Das ändert die Wachstumsintensität an beiden Stellen (Abb. 5). Der Knorpel fängt an intensiver auf der Seite der kleineren Belastung anzuwachsen. Unter einseitiger Einwirkung verkrümmt sich die Achse des Knochens. Dies keilförmige asymmetrische Wachstum setzt sich solange fort, bis die Knorpelplatte senkrecht zum Vektor der maximalen Spannungskraft liegen wird. Bei solcher Lage der Knorpelplatte werden wirkende Kräfte gleichmäßig verteilt.

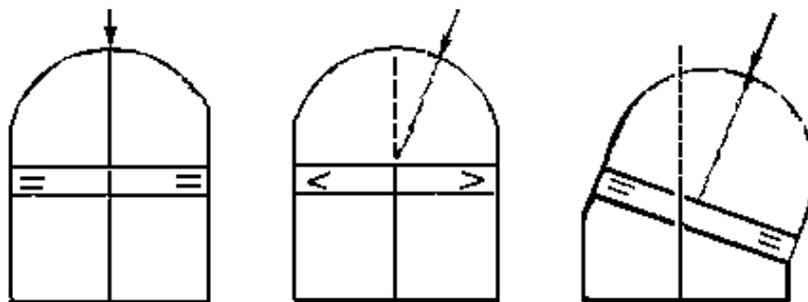


Abb.5 Schema der Anpassung der Wachstumszone an die veränderten Bedingungen nach der Amputation (nach Kummer, 88)

Damit verschwinden die Verschiebungsspannungen, und infolge dessen existiert die weitere Deformierung des Knochens (Kummer, 88).

Die Ursachen der Deformitätenentwicklung am wachsenden Stumpf wurden von Turner (141), Reich (37), Vermeil (43), Humpry (22), Kosinskaya (85), Filatow (61) und Rozhkov (117, 119) beschrieben. So beobachteten sie eine Coxa valga nach der Amputation bei Kindern, deren Entstehung auf die ungenügende Belastung des amputierten Beins zurückgeführt wurde. Dabei wurde die Coxa valga ausgeprägter, wenn der Stumpf nicht belastet war. Das hat Lyanders (95) experimentell nachgewiesen.

Wolkow (148), Rubaschewa u. Kofmann (121) erforschten die CCD- Winkelveränderungen im Zusammenhang mit der Prothesenversorgung. Sie zeigten, daß die langfristige Benutzung von Gehstützen und zu kurzen, schlecht angepaßten Prothesen zur Bildung einer Coxa valga beiträgt.

Kosinskaya (85) verband die Entwicklung der Deformitäten mit dem gestörten Zusammenwirken der Muskelantagonisten. Nikolaew (102) meinte, daß Störung des Muskelgleichgewicht eine der Hauptursachen für die Entstehung des Valgusknies der amputierten Seite ist, bedingt durch ein Überwiegen der Abduktoren (mm. Biceps femoris, Tensor fasc. latae). Nach Lyanders Meinung (95) kommt eine Rekurvation im Kniegelenk der amputierten Seite als Folge der kompletten Fibulaentfernung mit Abschwächung des Quadrizepszugs zustande.

Koffmann (82) beobachtete die kompliziertesten Deformitäten (Stumpfachsenabweichungen in zwei Ebenen) nach der Amputation während der Phase des intensiven Wachstums, besonders an der proximalen Metaphyse.

Entwicklungen der Deformitäten beeinflussen auch die statischen und dynamischen Bedingungen (Turner, 141; Kotikowa, 86; Nikolaew, 102; Fischer, 17). Wenn die Schienbein- und die Schwerkraftlinie nicht zusammenfallen führt dieses zu statischen Deformationen. Überwiegende Kräfte bestimmter Muskelgruppen rufen dynamische Deformitäten in der Frontal- und Sagittalebene hervor.

Wie die Forschungen von Rozkow (117, 119) zeigten, können Deformitäten des Unterschenkelstumpfes aus verschiedenen Gründen entstehen, z.B. durch die Durchführung einer Knochenplastik am Unterschenkel zum Zeitpunkt des intensiven Wachstums. Bei solchen Kindern zeigten sich oft Varusdeformitäten (Abb.6,7), Verschiebungen der Fibulaepiphyse nach proximal und Verplumpung der miteinander verwachsenen Knochenstümpfe.

Dieses erschwert wesentlich die Prothesenversorgung. Bei einem Drittel der von ihm untersuchten Patienten wurde eine Resektion des Knochenblocks wegen knöcherner Durchspießung durchgeführt.

Morphologische Untersuchungen zeigten, daß die Fibula von dem übrigen Teil des Blockes mit der Rarefizierungszone nicht selten abgetrennt war. D.h., die Epiphysenfuge des Wadenbeins wächst trotz des Knochenblocks intensiver als die des Schienbeins (Abb.8),– einer der Gründe für die Entwicklung der Varusdeformität.

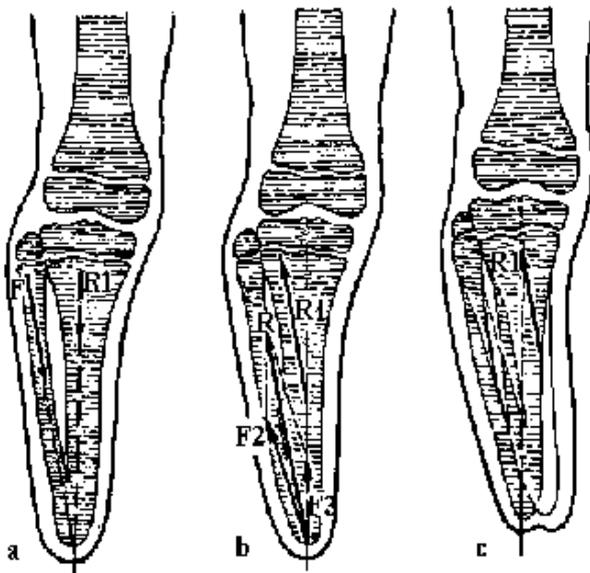


Abb. 6 Entwicklung von Varusdeformitäten am Unterschenkel nach einer Knochenplastik (nach Rozhkov, 119)

**F, F1**-Wachstumskräfte aus den epiphyseren Fugen der Tibia (**F1**) und Fibula (**F**),  $F > F1$

**F2** und **F3** -Reaktive Kräfte vom Knochenblock, **R** – Resultierende von **F2** und **F3**, **R1** – verschobene Resultierende **R** auf Wachstumszone von Tibia, welche sie einseitig belastet und dadurch die Stumpfachse ändert

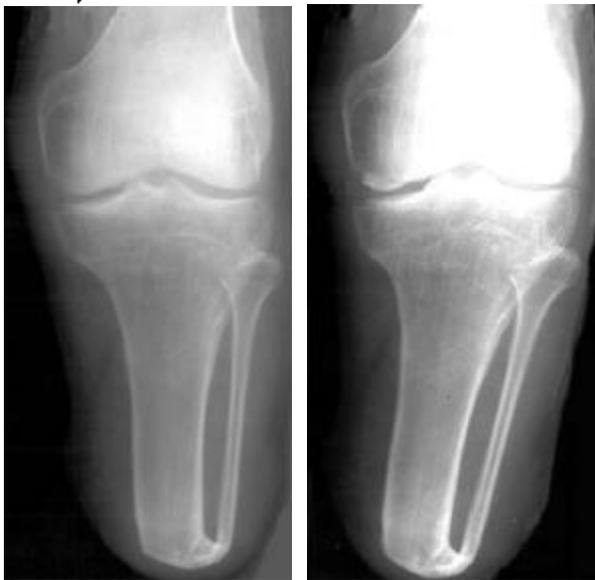


Abb.7 Patient B., (18 Jahre) 5 Jahre nach Amputation. Entwicklung einer Varusdeformität nach der Knochenplastik

a) ein Jahr nach der Operation

b) vier Jahre nach der Operation

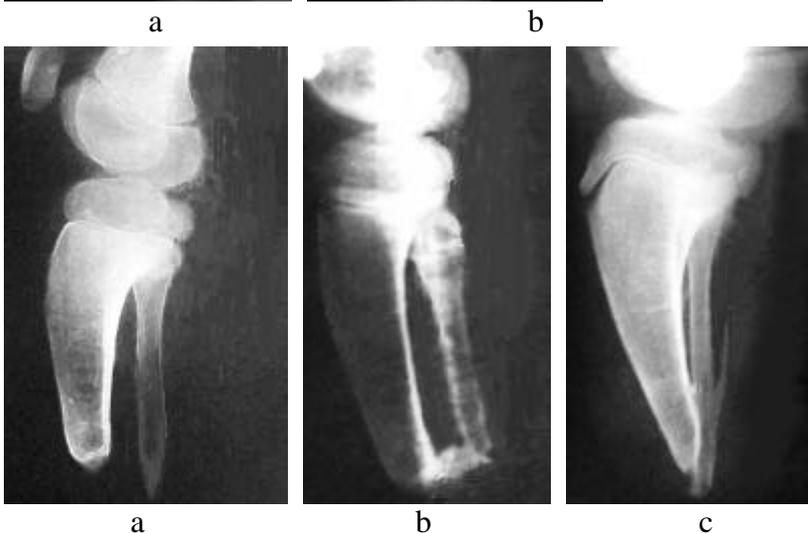


Abb. 8 Patient F., (13 Jahre). Vier Jahre nach einer knochenplastische Operation nach Kuslik wegen knöcherne Durchspießung

a) vor der Operation

b) unmittelbar nach der Operation

c) vier Jahre nach der Operation.

Trotz vorhandenem Knochenblock ist die Fibula 1,5 cm länger als die Tibia, Fibulaosteophyt

Narbenzug kann ebenso ein Grund für die Entwicklung von Deformitäten sein, da dichteres Narbengewebe durch seinen Zug das Knochenlängenwachstum behindert (Abb.9).

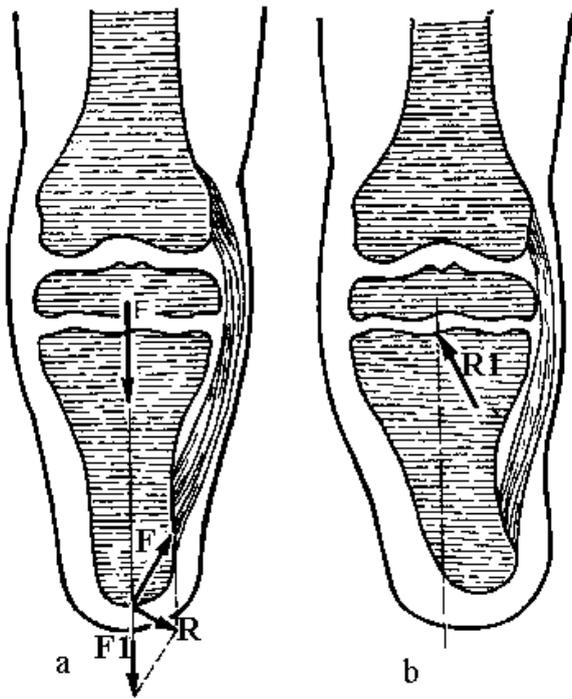


Abb. 9 Deformitätenbildung unter dem  
Narbeneinfluß  
(nach Filatow, 61)

**F1**- Wachstumskraft der epiphysären Fuge, **F**-  
summarische Wirkung der Narbe: Retraktionkraft  
der Narbe und Zugkraft der mit ihr verwachsenen  
Muskeln, **R**- Resultierende von F1 und F, **R1**-  
Reaktive Kraft der Weichteile. Sie wirkt R  
entgegen und beeinflusst die Richtung des  
Tibiawachstumpfs

Dieses illustriert folgendes klinische Beispiel (Abb.10).



Abb.10 Patient K.(27 Jahre)  
Amputation vor 25  
Jahre infolge einer  
Verbrennung.

Ausgedehnter Narbenzug. Mit 7  
Jahre eine Nachamputation.  
Vor 12 Jahre komplette Fibula-  
entfernung. Crus valgus

Viele Chirurgen (Schenk, 127; Gerasimowa, 64; Wolkow, 148; Rozhkov, 116, 117)  
stellten fest, daß Stumpfdeformitäten wegen der statischen Veränderungen und falschen  
Belastungseinleitung durch schlecht angepaßte Prothesen entstehen. Außerdem können sich die  
Verhältnisse im System "Stumpf -Prothese" im Laufe des Wachstums ändern.

Entsprechende Veränderungen der Prothesenschema können zur Korrektur der  
pathologischen Achsabweichungen verwendet werden. Bei Valgus- Deformitäten können die

Prothesen nach dem Schema “Auf die Adduktion” und bei Varus “Auf die Abduktion” angefertigt werden (Abb. 11).

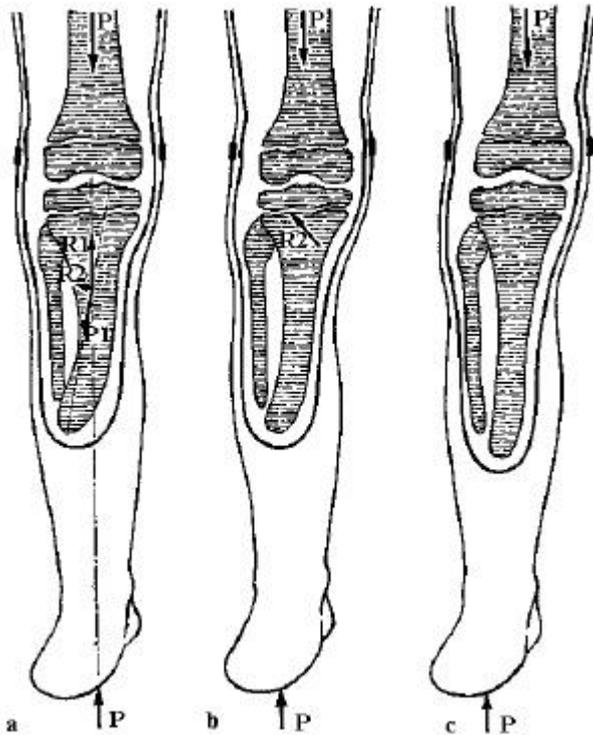


Abb.11 Schema der Kräfteeinwirkung auf den Valgusstumpf in der Prothese (nach Filatow, 61)

**P**- Körpergewicht, **R**-Reaktive Stützkraft geht durch die Mitte der Sprunggelenk- und Kniegelenkachse, **R1 i R2** – Vektoren der Kräfte des Stumpfwachstums, verringern die Deformität

- a) Anfangsstadium: Valgusstumpf;
- b) weitergehendes Stumpfwachstum in der Prothese;
- c) Korrektur der Deformierung

Die Deformitäten in der sagittalen Ebene können wegen Veränderungen des Prothesenaufbaus sowie auf Grund des Veränderungen der Sprung- und Kniegelenkachse und infolge einer Abnutzung des Puffers des künstlichen Fußes entstehen. Eine weitere Ursache ist die schlechte Paßform der Prothese wegen zu seltener Erneuerung während der Wachstumsphase des Stumpfes.

Die Entstehung der Tibiaretroflexion hat folgende Ursachen (Filatow, 61):

“Heranwachsen” des Stumpfes auf dem Prothesenschaft auf Grund des Wachstums sowie ungewollte Neigung des Unterschenkels nach vorne bei der Abnutzung des Vorderpuffers. Bei derartiger Stumpfplage im Prothesenschaft verläuft die Hauptbelastungsachse vorne vom Hüftgelenkszentrum durch den hinteren Teil des Kniegelenks zum Scharnier des Sprunggelenks (vorne). Die Stabilität während des Laufens wird beim aktiven Strecken des Hüft- und Kniegelenks und beim passiven Dorsalanschlag des Sprunggelenks der Prothese des amputierten Beins realisiert.

Die Anteflexion der Tibia entsteht öfter beim passiven Überstrecken des Kniegelenks. Ursache ist die größere Steifheit des Prothesenfußes, wenn dieser nicht dem Gewicht des Kindes angepaßt ist, und das Abrollen beim Gehen durch den Vorußhebel erschwert wird. Dadurch entsteht eine größere Kniegelenkbelastung in Streckung, wodurch eine Rekurvation begünstigt bzw. auslösen werden kann. Gleichzeitig kommt es besonders zu Belastungen des proximalen

Stumpfes im Höhe der Tuberositas tibiae, des Ligamentum patellae und im distalen Stumpfteil auf die posterore Stumpffläche (Filatow,61), was zur Rekurvationbildung im Kniegelenk und der Tibia beiträgt (Abb.12).

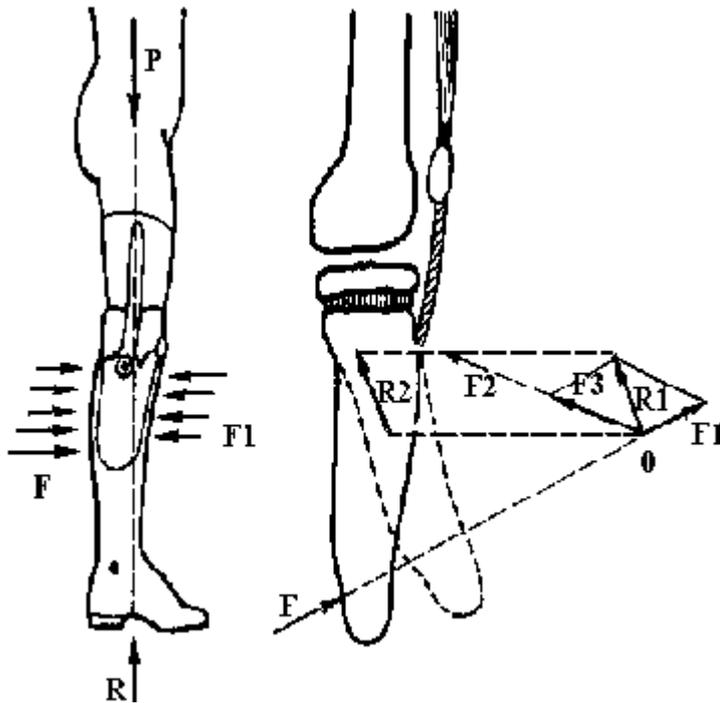


Abb.12 Schema der Einwirkung von äußeren Kräften auf der Anteflexions- und Rekurvationsbildung (nach Filatow, 61)

**P**-Körpergewicht, **R**- Reaktive Kräfte der Stützfläche, **F**, **F1**- Kräftevektoren, die auf die vordere und hintere Stumpffläche wirken. Addition dieser Kräfte nach dem Kräfteparallelogramm zeigt die Richtung von deren Resultante **R1**. **R2** – **R1** übertragene auf Tibialängsachse, die auf Tibia Wachstumszone wirkt und nach Kummer Schema (Abb.5) Deformierung hervorruft

Zur Retroflexion kommt es auch, wenn sich Kniegelenkachse und Scharniergelenke der Prothese nicht aufeinander abgestimmt bewegen, weil sich die Belastungslinie der vorderen und hinteren Stumpfoberfläche ändert. Zu einer Nichtübereinstimmung der Belastungslinien von Bein und Prothese führen auch falsch eingestellte Prothesengelenke (Abb.13).

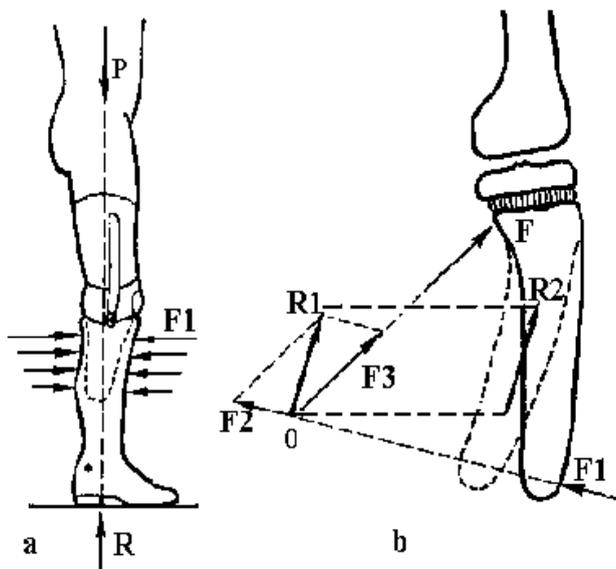


Abb.13 Schema der Einwirkung von äußeren Kräften auf die Retroflexion- und Antecurvationsbildung (Filatow,61)

**P**-Körpergewicht, **R**- Reaktive Kräfte der Stützfläche, **F**, **F1**-Kräftevektoren, die auf die vordere und hintere Stumpffläche wirken. Addition dieser Kräfte nach dem Kräfteparallelogramm zeigt die Richtung von deren Resultante **R1**. **R2** – **R1** übertragene auf Tibialängs-achse, die auf Tibia Wachstumszone wirkt und nach Kummer Schema (Abb.5) Deformierung hervorruft

Durch in den Schaft Hineinrutschen des Stumpfes nach der ersten Prothesenversorgung infolge der Atrophie verlagern sich die Prothesengelenke nach proximal; das Gegengel tritt ein, wenn bei intensiverem Stumpfwachstum der Prothesenschaft eng wird und der Stumpf nicht mehr vollständig in der Prothese sitzt (Abb.14). Mikroverletzungen der Femurkondylen und der

Tibia sowie Inkongruenz zwischen Kniegelenk- und Kniescharnierachsen können zu degenerativen Veränderungen im Femoropatellargelenk, aseptischer Knochennekrose führen.

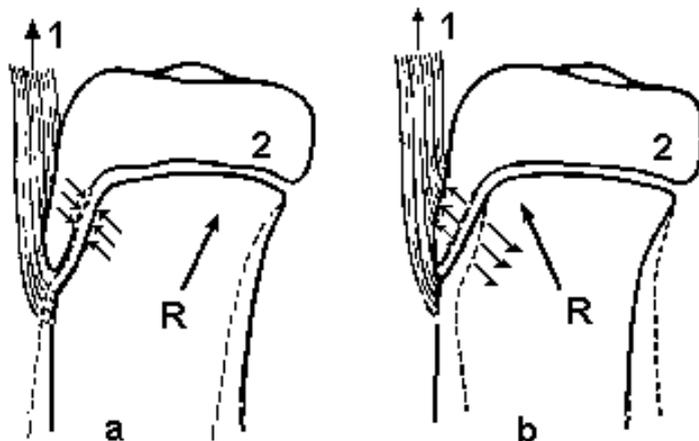


Abb.14 Schema der Anteflexions- und Retroflexionsentwicklung am proximalen Ende des Schienbeines (Rozhkow, 119)

1-Lig. Patellae,  
2- Wachstumsfuge,  
R- Resultierende der reaktiven Stützkkräfte.

Bei ungenügendem Prothesenaufbau weisen die Punktlinien auf der Belastungsveränderungen der Tibialinien Einwirkung auf epiphysären Zone von Kompressionskräfte (a), die eine Rekurvation und Unterentwicklung Tuberositas tibiae hervorruft und Dehnungskräfte (b) wodurch eine Antecurvatur und eine übermäßig entwickelte Tuberositas tibiae entstehen

Eine ungenügende Entwicklung der Tuberositas tibiae wird nach Meinung von Filatow und Mitarbeitern durch eine Mikrotraumatisierung durch den Schaft verursacht. Ihre übermäßige Entwicklung kann dann auftreten, wenn der Schaft nach vorne gekippt ist und dadurch an dieser Stelle kein Kontakt zwischen Stumpf und Prothese existiert (Rozhkow,119)

Filatow und Mitarbeiter (61) haben einen direkten Zusammenhang zwischen dem Charakter der Tibiadeformität in der sagittalen Ebene und dem Stand ihrer Apophysenentwicklung beschrieben. So wird bei der Rekurvation im Kniegelenk und Anteflexion des Schienbeins in der Regel eine nicht ausreichende Entwicklung von Tuberositas tibiae beobachtet. Bei Retroflexion treten zusätzliche Dehnungskräfte auf, die mit der Einwirkung von Quadrizepsmuskel addiert werden. Hierdurch wird eine übermäßige Apophysenentwicklung hervorgerufen.

Im gegenteiligen Fall entstehen bei einem Crus recurvatum zwischen Apophyse und Metaphyse Kompressionkräfte. Diese Kräfte können die normale Entwicklung und das Wachstum der Tuberositas tibiae beeinträchtigen. Außerdem kann die Apophyse durch den oberen Schafttrand übermäßig belastet werden. Bei der Retroflexion wird in der Regel eine zu "tiefe" Position des Stumpfes im Schaft beobachtet, die Apophyse wird nicht belastet und beim Gehen und Stehen nicht verletzt.

Die Deformierungen von Tibia und Femurcondylen sind nach Meinung von Klebanwa (80) und Priwes (112) eine der kompensatorischen Reaktionen der Wachstumszonen auf die neuen Belastungsbedingungen der in der Prothese. Der epiphysäre Fuge trifft während des Wachstums im Prothesenschaft die Belastungshindernisse, hierdurch wird ein

Condylenwachstum in Längsrichtung gehemmt (Rozhkov,117; Abb 15, 16). Deswegen wachsen Tibiakopf und Femurcondylen mehr in seitlichen Richtungen, was zu deren Deformierung führt.

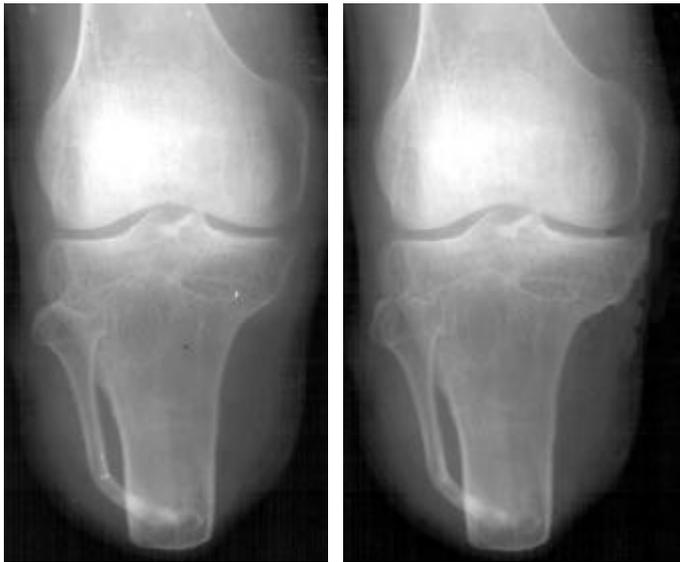


Abb.15 Pat. H., (16 Jahre alt).  
3 Jahre nach der Amputation.  
Vor 2 Jahren Knochenplastik  
nach Kuslik. Deformierung  
des medialen Tibiakopfes

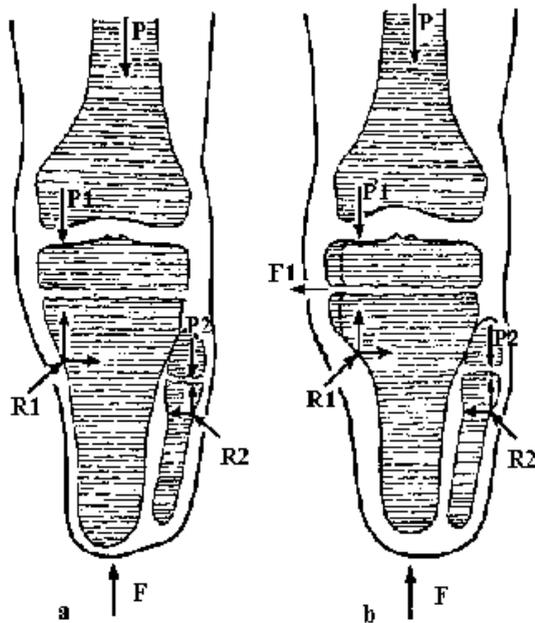


Abb.16 Entwicklung von Deformitäten am  
Tibiakopf und der Fibula  
(Rozhkov,117)

**P**- Körpergewicht, verteilt auf Tibia (**P1**) und Fibula (**P2**). **R**- Druck- kräfte im Prothesenschaft, verteilt auf Tibia (**R1**) und Fibula (**R2**). Diese wirken dem Wachstum des epiphysären Knorpels in Längsrichtung entgegen (**a**). Deswegen wächst Tibiakonylus in die Richtung der freien Knorpelrand. Erhaltene Fibula hindert Deformierung der Tibiakonylus in andere Richtung (**b**)

Deformitäten der Fibula am wachsenden Unterschenkelstumpf erschweren wesentlich eine regelrechte Prothesenversorgung. So werden Verschiebungen des Fibulaköpfchens nach proximal und eine Fibula valga beobachtet. Diese Verschiebung nach proximal tritt oft nach Knochenplastiken auf, da ein intensiveres Fibulawachstum im Vergleich zum Tibiawachstum beim Knochenblock zur Dehnung von Fibulabändern führt. Gleiches wurde aber auch an Stümpfen ohne Knochenblock beobachtet. Nach Meinung von Rozhkov (119) kann das mit folgendem Schema erklärt werden (Abb. 17)

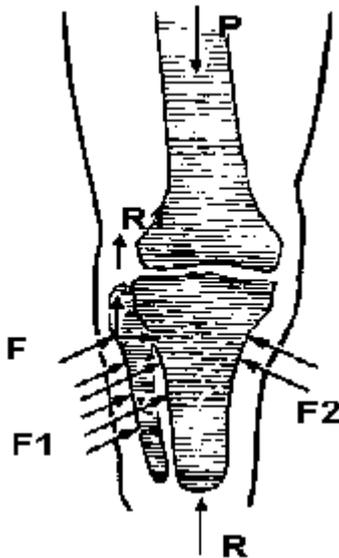


Abb.17 Schema der Verschiebung des Wadenbeinköpfchens nach proximal (Rozhkov, 119)

**P**- Körpergewicht, **R**- Reaktive Stützkraft, **F**- Druckkräfte im Prothesenschaft, verteilt auf Tibia (**F2**), Fibula (**F1**) und Fibulaköpfchen (**F**), **R1**-Summe der vertikalen Bestandteile der Kräfte **F** und **F1**, die während des Wachstums zur proximalen Verschiebung des Fibulaköpfchens beitragen

Eine Fibula valga wird bei Kindern nicht selten von ihrer Verkrümmung begleitet. Der Biegungswinkel ist nach außen geöffnet. Solche Deformität entsteht, weil ein Teil des Biceps femoris distal der Wachstumszone ansetzt. Bei der partiellen Abweichung der Fibulaachse nach außen wirkt die äußere Spannung des Biceps nicht in Richtung der Längsachse, sondern asymmetrisch zur Wachstumsfuge (Nikolaew, 102; Abb.18).

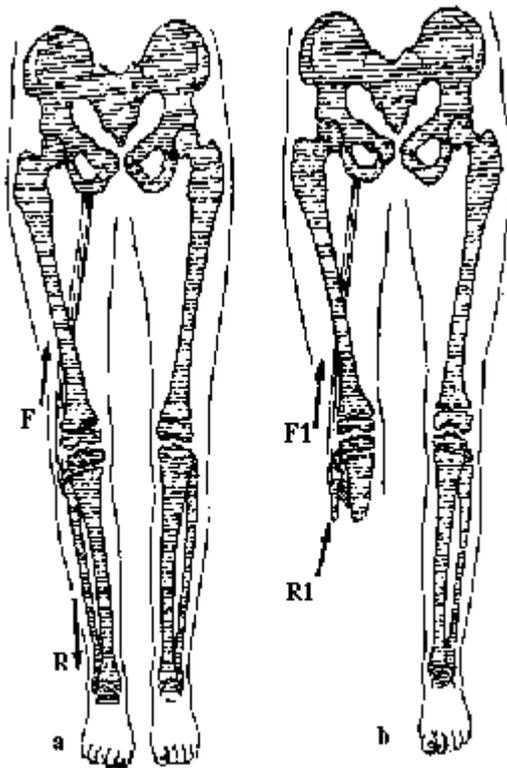


Abb.18 Schema der Entwicklung der Fibula valga (Nikolaew,102)

**F1,F2**-Zugkräfte von m. Biceps femoris ( $F=F1$  und  $F=R$ ); **R,R1**-Zugkräfte der Fibulabänder und der Membrana interossea. Bei fehlendem Teil der Membrana interossea ist **R** größer als **R1**. Das Ungleichgewicht zwischen **R1** und **F1** ( $F1 > R1$ ) führt zur Valgisierung der Fibula und zur ihren proximalen Verschiebung

Röntgenbilder zeigen die Vergrößerung des CCD-Winkels (Centrum-Collum – Diaphysen - Winkel) nach der Amputation des Unterschenkels nicht nur an der amputierten, sondern auch an der gegenüberliegenden Seite. Dabei gilt: je höher das Amputationsniveau ist, desto größer wird der CCD- Winkel (61).

Klinische und biomechanische Untersuchungen ergaben, daß ein entscheidender Einfluß auf die CCD- Winkelveränderung von der Verschiebung des Körperschwerpunktes (AZM) ausgeht. Nach der Amputation verschiebt sich der Körperschwerpunkt nach proximal und auf die Seite der erhaltenen Extremität. Diese Verschiebung nach proximal führt zur Richtungsänderung des Körpergewichtsvektors zum Hüftkopf. Sie wird von der Veränderung der Wachstumsrichtung begleitet, was zur Vergrößerung des CCD-Winkels beider Gliedmaßen beiträgt (Abb 19).

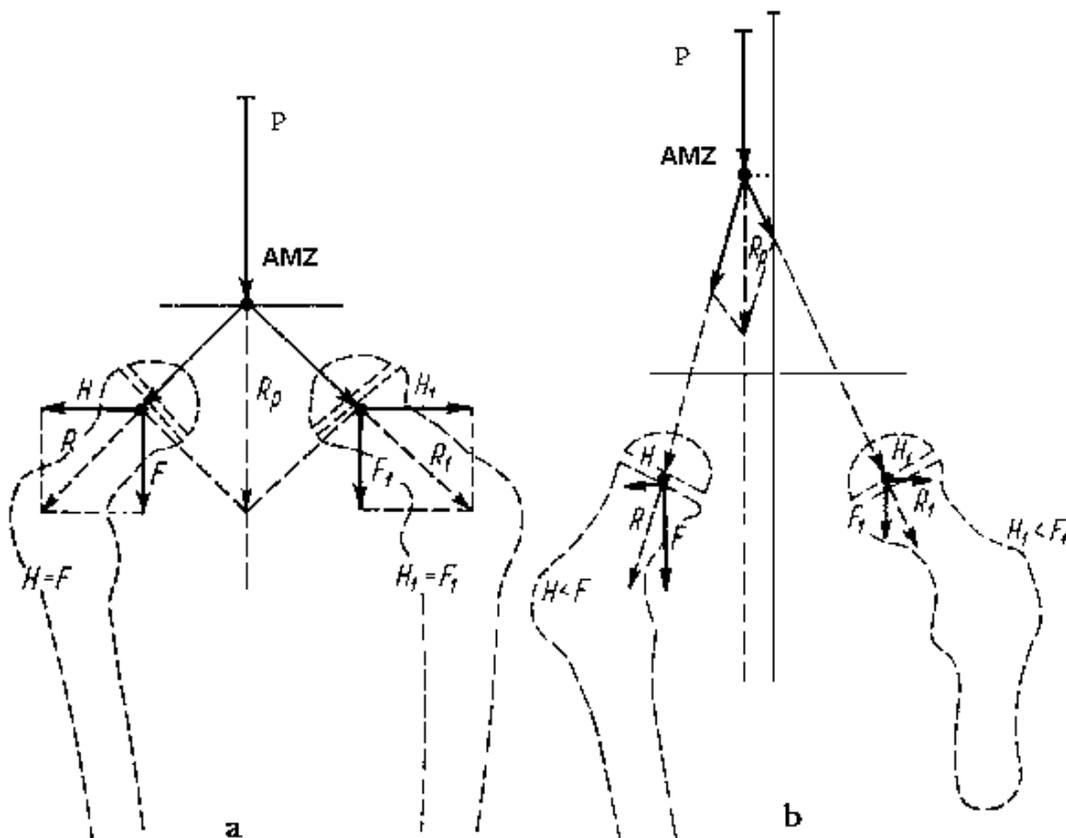


Abb.19 Schema der Veränderung der Lage des Körperschwerpunktes (AZM) und der CCD-Winkel nach Unterschenkelamputation (Filatow,61)

**a-** in der Norm, **b-** nach Unter- oder Oberschenkelamputation wenn AMZ wegen des Beinverlust sich nach oben und auf die gesunde Seite verlagert. So ändert sich die Richtung der Körperbelastungskraft ( $P$ ), die vom Oberkörper auf die Oberschenkel übertragen wird ( $R$  und  $R_1$ ).  $H, H_1$  und  $F, F_1$  – horizontale und vertikale Kräftekomponenten von  $R$  und  $R_1$ .

Demnach stellen Deformitäten amputierter Gliedmaßen bei Kindern kompensatorische Anpassungsreaktionen des unreifen Knochen auf die Amputation und auch auf die nachfolgende Protheseversorgung dar- resultierend im neue funktionelle Bedingungen hervor.