

**Aus dem Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
der Universität Würzburg**

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Thorsten Bley

**Stellenwert der kontrastmittelverstärkten MRT bei traumatischen
Verletzungen und posttraumatischen Veränderungen an der Hand**

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Susanne Franziska Laas

aus Würzburg

Würzburg, November 2021

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Thorsten Bley

Korreferentin: Prof. Dr. med. Stefanie Hölscher-Doht

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.2022

Die Promovendin ist Ärztin.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Gadoliniumhaltige Kontrastmittel.....	2
1.1.1	Aufbau und Verwendung.....	2
1.1.2	Diagnostische Bedeutung und Formen der Gadolinium-Applikation für die muskuloskelettale Radiologie	2
1.2	Pathoanatomie, Pathophysiologie und Vaskularität.....	3
1.2.1	Läsionen des triangulären fibrokarartilaginären Komplexes	3
1.2.2	Ligamentläsionen	6
1.2.2.1	Intrinsische Ligamentläsionen	7
1.2.3	Ossäre Läsionen	8
1.2.3.1	Knochenmarködeme und Bone bruises	8
1.2.3.2	Frakturen	9
1.2.3.3	Pseudarthrosen	10
1.2.3.4	Ossäre Entzündungen	10
1.2.4	Weichteilläsionen.....	11
1.2.4.1	Weichteilentzündungen.....	11
1.2.4.2	Fremdkörperinokulationen	12
1.2.4.3	Narbgewebe	12
1.2.4.4	Zystische Weichteiltumoren – Ganglien	13
1.2.5	Sehnenläsionen.....	13
1.2.6	Gelenkläsionen	14
1.2.6.1	Synoviale Reaktionen.....	14
1.2.6.2	Luxationen.....	15
1.2.6.3	Knorpelläsionen und Arthrosen.....	15
1.3	Deutsche und US-amerikanische Empfehlungen zur MR-Handbildgebung	16
1.3.1	Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Muskuloskelettale Radiologie	16
1.3.2	Empfehlungen des American College of Radiology.....	17
1.3.3	Vergleich der verschiedenen Empfehlungen	17
1.4	Zielsetzung der Arbeit	17
2	Material und Methoden	18
2.1	Studienablauf.....	18
2.2	Patientenkollektiv	18
2.3	Bildakquisition.....	20
2.4	Bildanalyse.....	21
2.5	Einteilung in Diagnosegruppen	23
2.6	Messinstrumente	24
2.6.1	Detektionsrate der Observer	24
2.6.2	Subjektive Sicherheitsbewertung in der Diagnosestellung (= Confidence)	24
2.6.3	Subjektiv bewertetes Kontrast-Rausch-Verhältnis (= subjektive CNR).....	24
2.6.4	Quantitativ ermitteltes Kontrast-Rausch-Verhältnis (= quantitative CNR).....	25
2.7	Statistische Auswertung	25
3	Ergebnisse	27
3.1	TFCC-Läsionen.....	29
3.1.1	Zentrale TFCC-Läsionen	29
3.1.2	Periphere TFCC-Läsionen.....	30

3.1.3	Vergleich des Kontrastmittelverhaltens von zentralen und peripheren Läsionen des TFCC	31
3.2	Ligamentläsionen	32
3.3	Parallelen zwischen Ligament- und peripheren TFCC-Läsionen	33
3.4	Knochentraumen.....	34
3.5	Weichteiltraumen	35
3.6	Zystoide / zystische Läsionen.....	36
3.7	Sehnenpathologien	36
3.8	Gelenkpathologien	37
3.9	Inflammationen.....	37
3.10	Narbige Veränderungen	38
4	Diskussion	39
4.1	Einordnung der Studienergebnisse	39
4.1.1	TFCC-Läsionen.....	39
4.1.2	Ligamentläsionen.....	41
4.1.3	Posttraumatische synoviale Reaktion	41
4.1.4	Ödembildung in Folge traumatischer Verletzungen	42
4.1.5	Kritische Würdigung.....	43
4.2	Limitationen.....	45
5	Zusammenfassung	47
6	Literaturverzeichnis	48
Appendix		60
I	Abkürzungsverzeichnis	
II	Abbildungsverzeichnis.....	
III	Tabellenverzeichnis.....	
IV	Tabellen	
V	Danksagung.....	

1 Einleitung

Die intravenöse Applikation eines gadoliniumhaltigen Kontrastmittels in der bildgebenden MRT-Diagnostik der Hand wird international kontrovers diskutiert. Vor allem im nordamerikanischen Raum hat die kontrastverstärkte MRT bisher überwiegend für chronisch-entzündliche oder tumoröse Veränderungen Berücksichtigung in den Leitlinien gefunden [1]. Im Gegensatz dazu sieht die Traumadiagnostik, beispielsweise für knöchernerne, ligamentäre und kartilaginäre Verletzungen, ausschließlich die native MR-Bildgebung vor [2]. Im europäischen Raum dagegen wird der intravenösen Kontrastmittellgabe eine größere Wertschätzung entgegengebracht, was sich in einer breiten klinischen Anwendung manifestiert. Dennoch besteht auch hierzulande eine unzureichende Studienlage, um die Bedeutung der kontrastverstärkten MRT für verschiedene Krankheitsbilder abschließend einzuordnen.

Die vorliegende Arbeit soll dazu dienen, den Stellenwert kontrastverstärkter MR-Sequenzen in der bildgebenden Diagnostik der Hand zu untersuchen. Bei traumatischen Verletzungen und posttraumatischen Veränderungen wird zum einen der Einfluss kontrastverstärkter MR-Sequenzen auf die korrekte Befunderhebung durch den Radiologen und zum anderen deren subjektive Sicherheits- und Kontrastbeurteilung erhoben. Die subjektiven Einschätzungen werden ergänzt durch eine quantitative Ermittlung des Kontrast-Rausch-Verhältnisses.

In den folgenden Kapiteln erfolgt zunächst eine differenzierte Auseinandersetzung mit den verschiedenen Anwendungsformen gadoliniumhaltiger Kontrastmittel. Anschließend werden die vaskulären Besonderheiten an der Hand, die Pathoanatomie studienrelevanter Krankheitsbilder und die pathophysiologischen Abläufe, welche unmittelbar nach einer Verletzung eintreten, beleuchtet. Zum Abschluss der Einleitung werden die konkreten Studienhypothesen formuliert.

1.1 Gadoliniumhaltige Kontrastmittel

1.1.1 Aufbau und Verwendung

Bei Gadolinium handelt es sich um ein Lanthanoid, welches zu den Metallen der seltenen Erde zählt. Freies Gadolinium weist in gelöster Form eine hohe Toxizität auf, während komplex gebundenes Gadolinium als gut verträglich gilt. Die Toxizität ist zurückzuführen auf den praktisch identischen Ionendurchmesser verglichen mit Kalzium, wodurch Gadolinium kalziumabhängige Prozesse im Körper blockieren kann. Eine feste Bindung an den Chelatliganden ist also dringend notwendig und wird durch einen Überschuss freier Liganden in den kommerziell erhältlichen gadoliniumhaltigen Kontrastmitteln zusätzlich abgesichert [3]. Allgemein muss zwischen linearen und makrozyklischen Liganden unterschieden werden, wobei davon ausgegangen wird, dass makrozyklische Liganden generell eine höhere Stabilität besitzen als lineare. Heutzutage werden GBCAs bei 35% aller MRT-Untersuchungen angewendet [4]. Im Übrigen gelten GBCAs als gut verträglich und bei günstigem Nebenwirkungsprofil als wichtiger Bestandteil in der Diagnosefindung [5].

1.1.2 Diagnostische Bedeutung und Formen der Gadolinium-Applikation für die muskuloskelettale Radiologie

Gadoliniumhaltige Kontrastmittel verursachen durch eine Verkürzung der T1-Relaxationszeit eine Kontrastanhebung [6]. Folgende Formen der Gadolinium-Applikation finden sich im MSK-Bereich:

- **Direkte MR-Arthrographie**

Nach sonographisch oder fluoroskopisch gesteuerter Punktion unter sterilen Kaute-len erfolgt die Applikation des gadoliniumhaltigen Kontrastmittels direkt in das Gelenkkavum. Vorteile sind neben einem volumenbedingten Distensionseffekt ein arthrographischer Effekt durch die Kontraststeigerung zwischen Gelenkflüssigkeit und anatomischen Strukturen. Gegenwärtig gilt die direkte MR-Arthrographie als bildgebender Referenzstandard für die intrinsische Ligament- und TFCC-Diagnostik

[7]. Als Nachteil dieser Methode wird das höhere Maß an Invasivität und die verlängerte Untersuchungszeit im Vergleich zur kontrastverstärkten MRT angesehen.

- Indirekte MR-Arthrographie

Gadoliniumhaltiges Kontrastmittel wird intravenös appliziert, bevor nach 15- bis 30-minütiger Latenz die Bildakquisition erfolgt. Bei diesem Verfahren macht man sich die Diffusion von Gadolinium aus der gut vaskularisierten Synovialmembran in das Gelenkkavum zunutze, wodurch ein zur direkten MR-Arthrographie vergleichbarer Bildeindruck angestrebt wird [8]. Während der Latenzzeit erfolgt die aktive Bewegung des Gelenkes, um den Diffusionsgrad zu erhöhen [9]. Neben dem fehlenden Distensionseffekt und in der Literatur als schwächer beschriebenen Detektionsraten im Vergleich zum direktem Ansatz handelt es sich bei der verlängerten Untersuchungsdauer um einen weiteren großen Nachteil [10][11].

- Kontrastverstärkte MRT

Die Kontrastmittelapplikation erfolgt intravenös ca. 3 Minuten vor der Bildakquisition. Neben einer Reduktion der Untersuchungszeit erhofft man sich von diesem Vorgehen ein Kontrastmittelenhancement in stark perfundiertem Gewebe. Ursachen für einen durch Gadolinium-Applikation sichtbaren Signalanstieg können eine durch Vasodilatation verursachte Hyperämie oder eine verstärkte Vaskularisation im Rahmen einer Angiogenese sein [12]. Dieser Ansatz wird in der vorliegenden Arbeit einer detaillierten Betrachtung unterzogen.

1.2 Pathoanatomie, Pathophysiologie und Vaskularität

1.2.1 Läsionen des triangulären fibroartilaginären Komplexes

Patienten mit TFCC-Läsionen präsentieren üblicherweise ulnarseitige Handgelenksbeschwerden, Instabilitäten im distalen Radioulnargelenk bei der Pronation und Supination sowie im fortgeschrittenen Stadium auch Ruheschmerzen [13]. Der TFCC ist gekennzeichnet durch seinen anspruchsvollen anatomischen Aufbau. Er besteht aus sehr kleinen Strukturen von unterschiedlicher Histologie, die anatomisch und funktionell auf

komplexe Art und Weise ineinander greifen [14][15]. Dabei handelt es sich um [16][17][18]:

- Discus ulnocarpalis

Der zentrale Discus ulnocarpalis besteht aus bradytrophem Faserknorpel. Seine trianguläre Form (ehemalige Bezeichnung Discus triangularis) ergibt sich aus seinem breiten Ursprung am hyalinen Gelenkknorpel der Incisura ulnaris radii und der ulnarseitigen Einrahmung durch die radioulnaren Ligamente.

- Ligg. radioulnare palmare und dorsale

Es handelt sich um kräftige Bandstrukturen, die am Kortex der Incisura ulnaris des Radius entspringen und dem TFC von außen sowohl dorsal als auch palmar anliegen. Sie halten das distale Radioulnargelenk bei Umwendbewegungen unter Spannung. Beide Ligamente konvergieren nach ulnar, wobei die tiefen Bandanteile in der Fovea capitis (ulnoproximaler Zügel) und die oberflächlichen Anteile am Processus styloideus der Ulna (ulnodistaler Zügel) inserieren. Zwischen beiden Faserplatten befindet sich das gut durchblutete, aus lockerem Bindegewebe bestehende Lig. subcruentum.

- Weitere Strukturen [16][17][18]

- Meniscus ulnocarpalis (homologue)

Bestehend aus dichtem, faserigem Bindegewebe geht der Meniscus aus dem ulnaren Rand des Discus ulnocarpalis hervor und stellt über den Recessus ulnaris eine Verbindung zum ulnokarpalen Gelenkraum her. Trotz seines Ansatzes am proximalen Triquetrum besitzt er keine Stabilisierungsfunktion.

- Ligg. ulnolunatum, ulnotriquetrum und ulnocapitatum

Die ulnokarpalen Ligamente verhindern als Stabilisatoren der proximalen karpalen Reihe das Abrutschen des Karpus nach palmar.

Einleitung

- Lig. collaterale ulnare
Von außen dem Meniscus homologue anliegend wird das Lig. collaterale ulnare entweder als intrakapsuläres Verstärkungsband oder als (sub-)synoviale Plica beschrieben [19].
- Sehnenscheide des M. extensor carpi ulnaris
Die ECU-Sehnenscheide verläuft eng benachbart zum dorsalen radioulnaren Ligament, sodass Bandverletzungen mit einer Affektion der Sehnenscheide vergesellschaftet sein können.

Der TFCC bezieht seine arterielle Versorgung aus interossären Arterien sowie aus Perforansgefäßen der A. ulnaris und wird somit von peripher ulnar nach zentral radial versorgt. Die zentralen Anteile des Discus ulnocarpalis gelten als nahezu avaskulär, nur die äußeren 10-40% des TFCs sind mit Gefäßen versorgt [20][21].

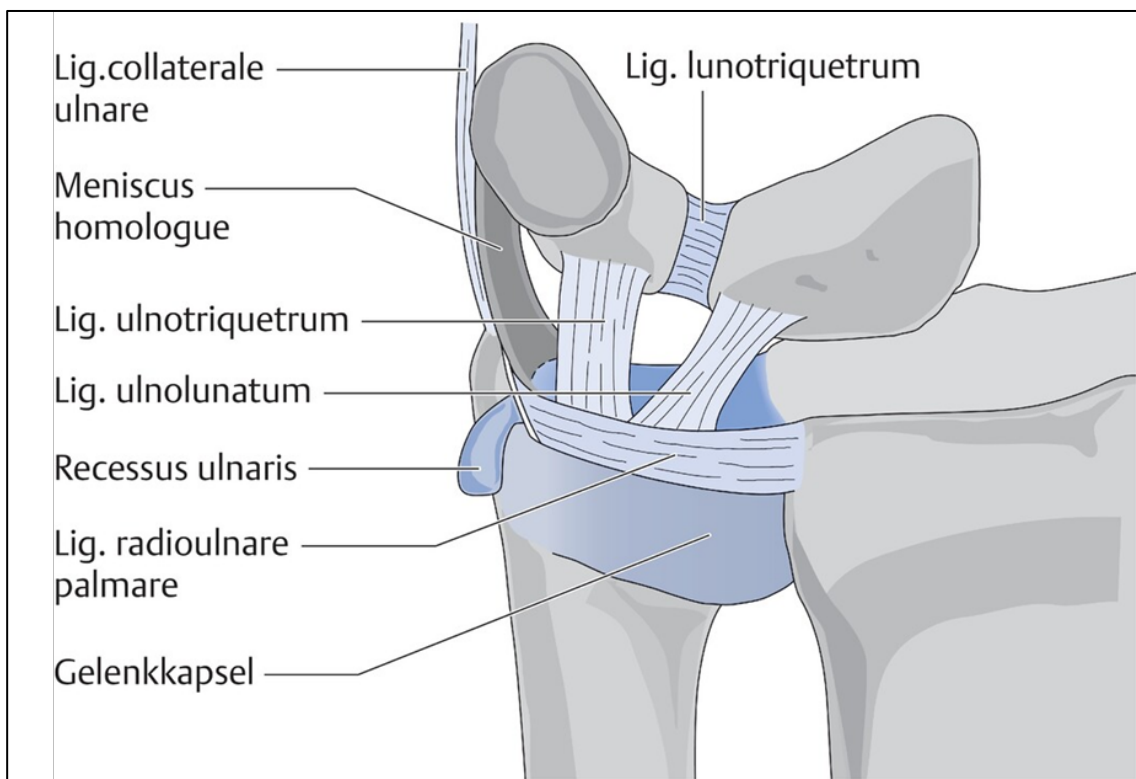


Abbildung 1: Aufbau des TFCC [47]; Ligamentum (Lig.), Drucklizenz erteilt

Für die Klassifikation von pathologischen TFCC-Veränderungen hat sich vor allem die Klassifikation von Palmer aus dem Jahr 1989 etabliert, welche zwischen traumatischer und degenerativer Genese differenziert [22]. Mittels Kadaverstudie konnte nachgewiesen werden, dass degenerative Veränderungen am TFC histologisch bereits regelmäßig im 3. Lebensjahrzehnt nachzuweisen sind und im 4. Lebensjahrzehnt über die Hälfte der Bevölkerung degenerative Veränderungen am TFC aufweist [23]. In neueren Studien konnte jedoch gezeigt werden, dass ca. 18 Monate nach einem traumatischen Ereignis selbst histologisch nicht mehr zwischen einer traumatischen und einer degenerativen Läsion differenziert werden kann [24]. Im Gegensatz zur Palmer-Klassifikation fokussiert sich die Einteilung von Atzei aus dem Jahr 2011 explizit auf die ulnaren TFCC-Läsionen, wobei eine differenzierte Betrachtung der fovealen und styloidalen Insertion der Orientierung am therapeutischen Vorgehen Rechnung trägt [25]. Anatomisch macht im Hinblick auf die verschiedenen Verletzungsmuster auch eine Differenzierung zwischen zentralen, peripheren und kombinierten TFCC-Läsionen Sinn, wobei die Grenze zwischen zentralen und peripheren Rupturen bisher nicht klar definiert ist [26][27]. Zentrale TFCC-Läsionen entsprechen nach Palmer den Verletzungsmustern 1a, 1d und 2a-e [27], während periphere TFCC-Läsionen den Verletzungsmustern 1b und 1c zugeordnet werden [27].

1.2.2 Ligamentläsionen

Entgegen der Annahme, es handle sich bei Bändern um inaktive Strukturen aus straffem Bindegewebe, Kollagenfasern und Fibrozyten, hat sich herausgestellt, dass Ligamente komplexe Gewebe sind, die auf viele lokale und systemische Einflüsse reagieren. Rupturiert ein Ligament, beginnt die Heilung unmittelbar. Sie lässt sich in drei Phasen einteilen [28][29][30]:

Tabelle 1: Heilungsphasen nach Ligamentruptur

	Zeitspanne	Sezernierte Faktoren	Vaskularisation
Akute Inflammation	Minuten bis Tage	Wachstumsfaktoren (u.a. VEGF)	↑ (Angiogenese)
Proliferation	Tage bis Wochen	Wachstumsfaktoren und Zytokine	↑ (Angiogenese)
Remodeling	Wochen bis Monate	v.a. Kollagenmaturation	↑↓

Im Hinblick auf das wohl am besten untersuchte menschliche Ligament, das vordere Kreuzband, wird noch von einer vierten Heilungsphase berichtet: Während der epiligamentären Reparationsphase kommt es zur Anlagerung von synovialen Gewebe an den Rupturenden [31]. Eine wichtige Rolle im Hinblick auf die Vaskularisation und die Ligamentheilung scheint außerdem das sogenannte „Epiligament“ zu spielen. Es umgibt jedes Ligament mit einer zusätzlichen Schicht aus Gefäßen, propriozeptiven und sensorischen Nerven [29][32].

1.2.2.1 Intrinsische Ligamentläsionen

Von den intrinsischen interossären Ligamenten der Handwurzel, also dem skapholunären und lunotriquetralen Band, sind die intrinsischen intrakapsulären Ligamente abzugrenzen [33]. SL-Ligamentrupturen ereignen sich häufig im Rahmen von Sturzereignissen auf die ausgestreckte Hand und treten somit oft in Kombination mit distalen Radius-, Skaphoidfrakturen oder ligamentären Verletzungen auf. Patienten mit einer symptomatischen skapholunären Instabilität präsentieren Schmerzen dorsal im Bereich der Handwurzel [34]. LT-Bandverletzungen sind dagegen seltener als SL-Bandligamentläsionen. Sie ereignen sich üblicherweise im Rahmen eines Sturzes auf die pronierte Hand und gehen, wenn überhaupt klinisch auffällig, mit einem ulnarseitigen Handgelenkschmerz einher [35]. SL- und LT-Band befinden sich intraartikulär [36] und bestehen jeweils aus drei

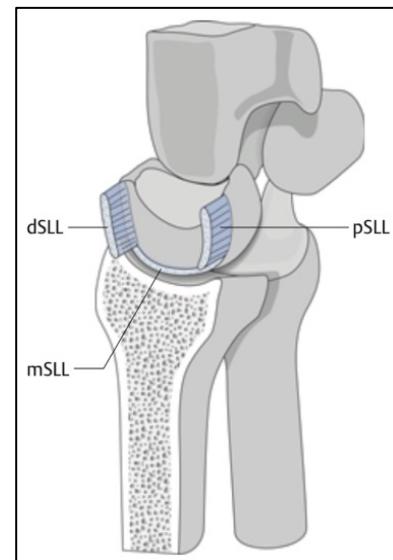


Abbildung 2: Anatomie des skapholunären Ligaments [47]; dorsaler SL-Bandabschnitt (dSLL), mittlerer SL-Bandabschnitt (mSLL), palmarer SL-Bandabschnitt (pSLL), Drucklizenz erteilt

anatomischen Abschnitten, wobei beim SL-Band der dorsale und beim LT-Band der palmare Anteil die größte funktionelle Relevanz besitzt (*siehe Abbildung 2: Anatomie des skapholunären Ligaments [47]*) [35][37]. SL-Partialrupturen ereignen sich häufig im Rahmen der Degeneration und betreffen dabei maximal zwei der drei Bandanteile. Komplettrupturen hingegen sind meistens traumatischen Ursprungs und betreffen alle Bandanteile [38]. Die intrinsischen Ligamente sind von Synovialis überzogen und durch eine Vaskularisation aus synovialen Arteriolen gekennzeichnet, wobei der proximal-membranöse Anteil weniger vaskularisiert ist [36].

Das dorsale SL- und palmare LT-Bandsegment fungieren als primäre Stabilisatoren der proximalen karpalen Reihe. Bei dieser Funktion werden sie von den extrinsischen Handwurzelligamenten unterstützt, die im Falle einer isolierten intrinsischen Bandverletzung die Stabilität des Karpus zumindest partiell aufrechterhalten können. Aus einer derartigen Konstellation resultiert eine dynamische karpale Instabilität (Instabilitätsgrade I und II), welche in Stress- und Bewegungsaufnahmen, nicht jedoch in Ruhe detektiert werden kann. Bei einem simultanen Ausfall von intrinsischen und extrinsischen Stabilisatoren entsteht dagegen eine statische Instabilität des Karpus (Instabilitätsgrad III), welche sich im Endstadium durch eine progrediente karpale Höhenminderung als sogenannter karpaler Kollaps (SLAC Wrist) manifestiert (Instabilitätsgrad IV) [39]. Abhängig von Ausmaß und Lokalisation einer SL-Bandläsion sowie der körperlichen Aktivität des Patienten kann der Verlauf jedoch sehr unterschiedlich sein [34]. Isolierte LT-Bandverletzungen bleiben dagegen sowohl klinisch als auch in der konventionellen Bildgebung lange Zeit unauffällig, weshalb ihre Diagnose besonders anspruchsvoll ist. In seltenen Fällen kann aber auch eine LT-Bandverletzung Ursache eines karpalen Kollaps sein [35].

1.2.3 Ossäre Läsionen

1.2.3.1 Knochenmarködeme und Bone bruises

Das Knochenmarködem beschreibt einen unspezifischen Anstieg des Knochenmarksignals in wassersensitiven Sequenzen. Bei verschiedenen histologischen Morphologien können hierfür Verletzungen aber auch atraumatische Ursachen in Frage kommen.

Knochenmarksödeme stellen sich in T1-gewichteten Sequenzen isointens zum Muskelgewebe dar, während sie in fettsupprimierten T2-gewichteten oder STIR-Sequenzen als hyperintens zur Darstellung kommen. Dabei ist der Begriff des „Bone bruise“ formal für trabekuläre Mikrofrakturierungen reserviert, welche in direktem Zusammenhang mit einem Trauma stehen [40][41].

1.2.3.2 Frakturen

Bei Frakturen handelt es sich um Kontinuitätsunterbrechungen in Folge von Belastungen, die über die Elastizitätsgrenze des Knochens hinausgehen [42]. Knochengewebe gehört zu den wenigen Gewebearten, welche ohne Narbenbildung ausheilen können [43]. Im Hinblick auf die Frakturheilung gilt es, die indirekte von der direkten Knochenheilung zu unterscheiden (*siehe Tabelle 2: Formen der Knochenheilung*). Trotz der scharfen Trennung der beiden Heilungsformen ist in der physiologischen Knochenheilung von einer Kombination beider Formen auszugehen [42].

Tabelle 2: Formen der Knochenheilung

	Direkte Knochenheilung	Indirekte Knochenheilung
Voraussetzungen	Intakter Periostschlauch, geringe Dislokation; fast nur im Rahmen von Osteosyntheseverfahren	Optimierte Voraussetzungen der direkten Knochenheilung fehlen
Gebildetes Gewebe	Lamellenknochen im Frakturspalt	Kallusgewebe im und um den Frakturspalt
Vaskularisation	Revaskularisierung aus Markraum	Ausgeprägte Angiogenese, u.a. Expression von VEGF
Dauer	1 – 2 Jahre	Mehrere Monate

Die indirekte Knochenheilung lässt sich, ähnlich der Ligamentheilung, in drei Phasen einteilen [43][44]:

Tabelle 3: Phasen der indirekten Knochenheilung

	Vorgänge	Sezernierte Faktoren	Vaskularisation
Akute Inflammation	Frakturhämatom- und Fixationskallusbildung	Proinflammatorische Mediatoren (IL-1, TNF- α), Wachstumsfaktoren (PDGF, IGF)	↑ (Angiogenese)
Proliferation	Bildung von Kallus	Wachstumsfaktoren (TGF- α 2, PDGF, IGF-1, BMPs)	↑ (Angiogenese)
Remodeling	Zunehmende Mineralisation	Transkriptionsfaktor (HIF-1a)	↓ (Rarefizierung)

Vor allem den Wachstumsfaktoren kommt eine besondere Bedeutung zu. Viele von ihnen wirken in erster Linie mitogen und angiogen [45]. Einen großen Einfluss auf die Angiogenese während der indirekten Knochenheilung haben unter anderem VEGF, Angiopoetin 1 und 2 [46]. Aufgrund der sensitiven Darstellung von Veränderungen des Knochenmarkssignals bietet die MRT den Vorteil, auch okkulte Frakturen darstellen zu können [47].

1.2.3.3 Pseudarthrosen

Pseudarthrosen sind auf eine ungenügende Ausheilung einer Fraktur zurückzuführen. Man unterscheidet im Hinblick auf die Kallusbildung zwischen atrophen und hypertrophen Pseudarthrosen. Häufig stellt sich der ossäre Defekt flüssigkeitsgefüllt dar, was auf eine pseudosynoviale Kapsel im Bereich der Diskontinuität zurückzuführen ist. Straffe Pseudarthrosen zeigen narbenähnliches Gewebe im Bereich der Läsion [40]. In der Genese der Pseudarthrosen spielen neben mechanischen Faktoren vor allem Durchblutungsstörungen eine Rolle. Dabei bietet die dynamische Perfusions-MRT durch Messen des Kontrastmitteldurchflusses die Möglichkeit, vitale Bereiche des Knochens von avitalen abzugrenzen [42][48].

1.2.3.4 Ossäre Entzündungen

Inflammatorische Prozesse im Knochen können zum einen in Verletzungen, zum anderen in Infektionen begründet liegen [49]. Als Ursache für eine posttraumatische ossäre Infektion kommen offene Frakturen, operative Eingriffe und Bisse von Hunden, Katzen

oder Menschen in Frage [47]. Ist es dem Immunsystem nicht möglich, eine ossäre Infektion einzugrenzen, entwickelt sich eine Osteomyelitis. Es gibt Hinweise darauf, dass sich infolgedessen eine komplexe Sezernierungsabfolge von pro- und antinflammatorischen Zyto- und Chemokinen einstellt, wobei unter anderem IL-1 und TNF- α einen angiogenen Effekt bewirken (*siehe Kap.: 1.2.3.2 Frakturen*). Somit bestehen enge Zusammenhänge zwischen Inflammationen und Reparaturvorgängen im Knochen [49]. Die MRT-Bildgebung dient einerseits der Beurteilung des Ausmaßes der Knochenbeteiligung und andererseits dem Nachweis von Abszessformationen, Weichteilbeteiligung und möglichen Nekrosen.

1.2.4 Weichteilläsionen

1.2.4.1 Weichteilentzündungen

Lokal begrenzte Weichteilinfektionen können unter anderem durch Verletzungen, thermische Reize, Strahlung, (Auto-)Allergene oder Infektionen hervorgerufen werden. Klassische Ursachen für eine Infektion an der Hand sind dabei Biss-, Quetsch- oder Schnittverletzungen [50]. In der Mehrheit der Fälle handelt es sich hierbei um ein polymikrobielles Geschehen mit einem Nebeneinander von aeroben und anaeroben Organismen [51]. Im Rahmen der Inflammation beinhaltet eine physiologische Wundheilung unter anderem die Expression von Wachstumsfaktoren, Zytokinen und Polymorphonukleozyten. Eine Wundinfektion hingegen verhindert die physiologische Wundheilung und ist gekennzeichnet durch Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functio laesa [52]. Die durch Entzündungsmediatoren (Histamin, Interleukine, TNF- α , Komplementsystem und Leukotriene) hervorgerufene Mikrozirkulationsstörung läuft dabei in drei Phasen ab [53]:

Tabelle 4: Phasen der Weichteilentzündung

	Zeitspanne	Vorgang
Fakultative Startphase	unmittelbar	Vorübergehende Vasokonstriktion
Obligate Anfangsphase	wenige Minuten	Vasodilatation und Permeabilitätszunahme → Rubor und Tumor
Obligate Dauerphase	mehrere Stunden	Anhaltende Vasodilatation von Kapillaren und Arteriolen, Venolenkonstriktion

Dabei ist eine seröse Entzündung durch eine entzündliche Hyperämie und eine eitrige Entzündung durch eine Hyperämiezone mit Perifokalödem gekennzeichnet [53].

1.2.4.2 Fremdkörperinokulationen

Nach Fremdkörperinokulation versucht der Organismus das Corpus alienum entweder aufzulösen oder auszustoßen. Ist keine der beiden Maßnahmen erfolgreich, kapselt er den Fremdkörper ab und bildet ein Fremdkörpergranulom. Unabhängig davon löst jedes fremde Material eine inflammatorische Reaktion aus, gefolgt von einer sich anschließenden Heilungsphase. Abhängig von der Reaktion des Immunsystems und dem Grad der Verunreinigung kann der Fremdkörper ebenfalls eine umliegende Weichteilinfektion verursachen [54].

1.2.4.3 Narbengewebe

Die Heilung von Weichgewebsdefekten lässt sich in vier Phasen einteilen [55]:

Tabelle 5: Phasen der Weichgewebeheilung

	Sezernierte Faktoren	Vaskularisation
Hämostase	Katecholamine und Serotonin	Vasokonstriktion der großen Gefäße (→ Hämostase), Vasodilatation der kleinen Gefäße
Inflammation	Proinflammatorische Zytokine, neutrophile Granulozyten	↑ (Angiogenese)
Proliferation	VEGF + weitere Zytokine	↑ (Angiogenese)
Remodeling	PDGF, TGF-β, FGF	↓ (Rarefizierung)

Sowohl in der Inflammations- als auch in der Proliferationsphase besteht eine ausgeprägte Perfusion bzw. Angiogenese, während in der Remodeling-Phase ein Gefäßabbau stattfindet [55][56].

1.2.4.4 Zystische Weichteiltumoren – Ganglien

Bei Ganglien handelt es sich um die häufigsten Weichteiltumoren an der Hand, wobei die Pathogenese nicht abschließend geklärt ist. Diskutiert wird, ob rezidivierende Mikrotraumen an Gelenkkapsel und ligamentären Strukturen mit einer Stimulation der Synovialis einhergehen und somit zu einer vermehrten Produktion von Synovia führen. [57]. Die Mehrheit der Handgelenksganglien sind dorsal lokalisiert und haben eine Verbindung zum SL-Band [58].

1.2.5 Sehnenläsionen

Neben Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis sind häufig repetitive Arbeiten und Überbeanspruchungen die Ursache von Verletzungen der Sehnen. In der Regel rupturieren nur bereits vorgeschädigte Sehnen [59][60]. Jede Sehne ist von einem Epitendineum ummantelt, welches ähnlich dem Epiligament Blutgefäße und Nerven enthält. Die Blutversorgung von Sehnen geschieht auf drei Arten: Intrinsisch über Knochen- oder Muskel-Verbindungen oder extrinsisch über das Paratendineum bzw. die Sehnen-scheide [59]. Sehnenpathologien können in mehrere Gruppen eingeteilt werden [60], wobei Reizzustände der Sehnen-scheide (Tendosynovialitis) und/oder der Sehne selbst (Tendinitis) den Großteil der Fälle ausmachen. Eine verbreitete Hypothese dabei ist, dass es unter Maximalbelastung einer Sehne zu Ischämien kommt [61]. In der Relaxationsphase, wenn die Reperfusion eintritt, entstehen im Rahmen des oxidativen Stresses freie Sauerstoffradikale, welche die Sehne schädigen [59]. Diese Hypothese wird durch hohe Laktatspiegel im Bereich der überbeanspruchten Sehnen bestärkt [59][62]. Außerdem kommt es in Folge der repetitiven ischämischen Episoden zuerst zur Bildung von VEGF und dann zur Bildung von Hypoxie-induziertem Faktor-1 α [63]. Daraus wiederum resultiert eine Angiogenese, die ähnlich der Neovaskularisation bei Retinopathien oder soliden Tumoren hyperpermeable Gefäße erzeugt und keine effektive Blutversorgung

gewährleistet. Somit persistiert die Hypoxie auch in Regionen, in denen eine Angiogenese stattgefunden hat [62]. Aufgrund der hohen Kontrastauflösung gilt die MRT als Methode der Wahl, um Pathologien an Sehnen darzustellen [64].

1.2.6 Gelenkläsionen

1.2.6.1 Synoviale Reaktionen

Die Synovialis besteht aus zwei Schichten [65]: Zum einen aus einer einreihigen Deckzellschicht mit epithelartigen, makrophagen- und fibroblastenähnlichen Zellen, zum anderen aus einer Fett- und Bindegewebsschicht mit mittlerer Kapillardichte, in der Synovia gebildet und resorbiert wird. Die Erkrankungen der Synovialis sind vielfältig. Ursache können tumorartige oder inflammatorische Prozesse sein, wobei vor allem Letztere eine heterogene Gruppe aus Infektionen, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, aber auch posttraumatischen und Arthrose-assoziierten Ursachen darstellen [65]. Bei Entzündungen der Synovialis kommt es regelhaft zu einer vermehrten Produktion von Gelenkflüssigkeit und zur Bildung eines Gelenkergusses [66]. Die Synovialis besitzt eine morphologische Anpassbarkeit an funktionale, mechanische oder metabolische Begebenheiten. Dabei fungieren die Synoviozyten als aktive Zellen, die gezielt auf verschiedene Formen von Belastung reagieren. Ein Gelenktrauma wirkt wie ein unspezifischer irritativer Stimulus auf die Synovialmembran. Sie reagiert abhängig von der Art des Traumas oder dem vorliegendem Genotyp in verschiedenen Formen auf den Stimulus [67]:

Tabelle 6: Formen der synovialen Reaktionen

Reaktion	Zelluläre Abläufe	Vaskularisation
Zirkulierend	Inflammatorischer Prozess	↑ (Hyperämie und Vasodilatation)
Exsudativ und infiltrativ	Leukozytäre und lympho- monozytäre Infiltration	↑ (Hyperämie)
Proliferativ	Proliferation der synovialen Intima, Gefäße und Fibroblasten	-
Regressiv	Festes Bindegewebe mit hyalinen Stellen, Sklerose	↓

1.2.6.2 Luxationen

Während bei einer Luxation ein vollständiger Kontaktverlust der Gelenkflächen besteht, handelt es sich bei der Subluxation nur um einen partiellen Verlust. Die meisten Luxationen sind traumaassoziiert und gehen mit ligamentären Verletzungen einher [40]. Beispiele an der Hand stellen dabei die Instabilität im distalen Radioulnargelenk oder karpale Luxationen dar [68][69]. Besonders in Bezug auf rein ligamentäre Verletzungen nimmt die MRT eine wichtige Rolle zur Diagnosestellung ein [70].

1.2.6.3 Knorpelläsionen und Arthrosen

Knorpelgewebe verfügt über einen hohen Anteil an hydrierter Substanz, ist aneural und enthält weder Blut- noch Lymphgefäße. Es besteht aus Chondrozyten und extrazellulärer Matrix, welche wiederum Kollagen, Proteoglykane und Wasser (60-80%) enthält [71][72]. Aufgrund der Avaskularität geschieht die Sauerstoffversorgung und Nutrition des Knorpelgewebes lediglich durch Diffusion aus der Synovia [73]. In Folge der eingeschränkten Versorgung des Knorpels besitzt er nur ein begrenztes Heilungspotential. Abhängig vom Verletzungsmuster bestehen jedoch Unterschiede:

- Mikrotraumen, wie etwa Gelenkeinblutungen oder chronische Überlastungen, können zu einem Verlust an Chondrozyten und zur Ausdünnung des Knorpels führen, was einem Vorstadium einer Arthrose entspricht.
- Chondrale Frakturen besitzen aufgrund der Avaskularität das schlechteste Heilungspotential [73].
- Osteochondrale Frakturen dagegen erreichen über die Hämatombildung im subchondralen Raum die inflammatorische und proliferative Phase der Frakturheilung (*siehe Kap.: 1.2.3.2 Frakturen*). Das gebildete Reparaturgewebe besitzt nach 6-8 Wochen hohe Konzentrationen an Chondrozyten [72][73].

Mechanischer oder inflammatorischer Stress aktiviert in allen Gewebearten des Gelenks eine vermehrte Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen (IL-1, TNF- α , IL-6,

etc.) [74]. Besonders die Synovialis zeigt eine morphologische Anpassbarkeit an funktionale, mechanische oder metabolische Gegebenheiten [67]. In Folge der Zytokinexpression kommt es zu einer vermehrten Aktivierung von verschiedenen Matrix-Metalloproteinasen, die als wichtige Mediatoren bei arthrotischen Prozessen gelten [74]. Die proinflammatorischen Zytokine (IL-1 α , TNF- α und IL-6) scheinen dabei abhängig von ihrer Konzentration Einfluss auf den Verlauf einer Arthrose zu nehmen [75][76]. Dabei wurden sie in der Synovia posttraumatisch degenerativ veränderter Handgelenke in höheren Konzentrationen als bei primärer Kniegelenksarthrose nachgewiesen, was einen aggressiveren Verlauf der Sekundärarthrose am Handgelenk nahe legt [77].

Da die Knorpelschicht sehr schmal ist, gilt das Handgelenk in Bezug auf die Knorpeldarstellung als eine der schwierigsten topografischen Regionen [78]. MR-tomographisch lässt sich die Diagnose einer Arthrose zwar deutlich früher stellen als durch projektionsradiographische Aufnahmen, doch auch mit den gängigen MR-tomographischen Sequenzen gestaltet sich die zuverlässige Darstellung von Knorpelschäden mitunter schwierig [79].

1.3 Deutsche und US-amerikanische Empfehlungen zur MR-Handbildgebung

1.3.1 Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Muskuloskeletale Radiologie

Die DGMSR empfahl im Jahr 2019 die Applikation eines intravenösen Kontrastmittels bei Sehnenenerkrankungen mit peritendinösen Veränderungen und bei Kapsel- und Bandläsionen bzw. -verletzungen mit Nachweis von fibrovaskulärem Reparaturgewebe. Im Hinblick auf die Handbildgebung werden explizit synoviale Erkrankungen, posttraumatische Reparation, Osteonekrosen und Tumoren genannt. Indikationen für eine native Bildgebung stellen dabei die Abklärung eines frischen Traumas, einer unklaren Symptomatik oder die Abklärung von Weichteilganglien dar. Außerdem kommt eine native Untersuchung bei Kontraindikationen für oder Ablehnung von Kontrastmittel in Frage. Eine Kontrastmittelapplikation sollte bei der Abklärung von Ligament- oder TFCC-Läsionen, Arthritiden, ulnokarpaler Impaktation, Tumoren, Tendopathien, Neuropathien, Lunatumnekrose und Skaphoidfraktur bzw. -pseudarthrose erfolgen [80].

1.3.2 Empfehlungen des American College of Radiology

Im Jahr 2019 empfahl das ACR bei traumatischen Verletzungen der Hand die Anwendung der MRT für die Detektion von Weichteil-, Ligament- und Sehnenverletzungen sowie für die Diagnose okkulten Frakturen. Eine MR-Bildgebung ist dabei nie im akuten Trauma-Setting vorgesehen. Generell empfiehlt das ACR in keinem Fall eine intravenös kontrastverstärkte MRT. Begründet wird dies mit der Annahme, dass artikuläre Instabilitäten sowie Band- und Knorpel-Läsionen in der Regel mit Flüssigkeitsansammlungen einhergehen, die auch in der nativen MRT detektiert werden können [2].

1.3.3 Vergleich der verschiedenen Empfehlungen

Die Vergleichbarkeit beider Leitlinien ist aufgrund ihres unterschiedlichen Aufbaus eingeschränkt. Dennoch lässt sich deutlich erkennen, dass die Applikation eines intravenösen Kontrastmittels einen der zentralen Unterschiede der deutschen / europäischen und US-amerikanischen MR-Handbildgebung darstellt. Es bleibt festzuhalten, dass trotz einer breiten empirischen Anwendung auch im europäischen Raum keine suffiziente wissenschaftliche Datengrundlage zur kontrastverstärkten Hand-MRT beim Vorliegen eines Handtraumas besteht.

1.4 Zielsetzung der Arbeit

Die vorliegende Arbeit soll dazu dienen, den Stellenwert kontrastverstärkter T1-gewichteter Sequenzen bei traumatischen Verletzungen und posttraumatischen Veränderungen an der Hand zu evaluieren.

- I. Welchen Einfluss hat die intravenöse Gadolinium-Applikation auf die Detektionsrate für traumaassoziierte Pathologien?
- II. Wie beeinflusst die intravenöse Gadolinium-Applikation die subjektive Kontrastwahrnehmung von Radiologen und das quantitativ ermittelte Kontrast-Rausch-Verhältnis?
- III. Wie wirkt sich die Gadolinium-Applikation auf das subjektive Sicherheitsempfinden des Radiologen bei der Diagnosefindung aus?

2 Material und Methoden

2.1 Studienablauf

Die vorliegende Arbeit basiert auf einer retrospektiven Beobachtungsstudie mit dem Ziel, den Stellenwert der intravenösen Kontrastmittelapplikation für die Diagnose Trauma-assoziiertes Pathologien von Hand und Fingern mittels MRT zu evaluieren. Das Studienkollektiv rekrutierte sich aus Patienten/-innen der Klinik für Handchirurgie des Rhön-Klinikums Campus Bad Neustadt, die im Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Klinik ihre MRT-Untersuchung erhielten. Die Koordination der Studie unterlag Mitarbeitern des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Würzburg, denen die Bilddaten im Rahmen eines wissenschaftlichen Kooperationsvertrags für die Auswertung zur Verfügung gestellt wurden. Die Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg äußerte keine Bedenken gegen die Studiendurchführung (Referenznummer 20201210 01). Zur Wahrung des Datenschutzes wurde jedem MRT-Datensatz eine verschlüsselte fünf- oder sechsstellige Kennziffer zugeordnet.

2.2 Patientenkollektiv

In den 32 aufgearbeiteten Monaten zwischen Januar 2016 und August 2018 erhielten insgesamt 1550 Patienten/-innen eine MRT von distalem Unterarm, Karpus, Metakarpus und/oder Fingern. Davon konnten 727 Untersuchungen ausgemacht werden, bei denen die für den Studieneinschluss vorausgesetzten Sequenzen akquiriert wurden (*siehe 2.3 Bildakquisition*). Innerhalb dieser Gruppe bestand in 254 Fällen eine positive Traumaanamnese, was als obligat für den Studieneinschluss definiert wurde. Als Ausschlusskriterien wurden Amputationsverletzungen (aufgrund der durch den hohen Wiedererkennungswert erschwerten Randomisierung) sowie vorangegangene operative Versorgungen der betreffenden Hand (aufgrund der postoperativ potenziell veränderten Anatomie) festgelegt. Stattgehabte Operationen im Scangebiet führten auch dann zum Studienausschluss, wenn sie nicht in direkter Verbindung zum gegenwärtigen Traumageschehen standen. Unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien ergab sich ein

finales Studienkollektiv aus 165 Patienten/-innen mit 253 Pathologien, wovon 79 eine Pathologie, 84 zwei Pathologien und zwei Untersuchte drei Pathologien aufwiesen. Das Durchschnittsalter des Gesamtkollektivs betrug 39,3 Jahre, wobei der jüngste Patient 12 Jahre und der älteste Patient 77 Jahre alt war. 43,6% des Kollektivs waren weiblich, 56,4% männlich. Unter den männlichen Probanden betrug das Durchschnittsalter 39,4 Jahre und unter den weiblichen 39,0 Jahre.

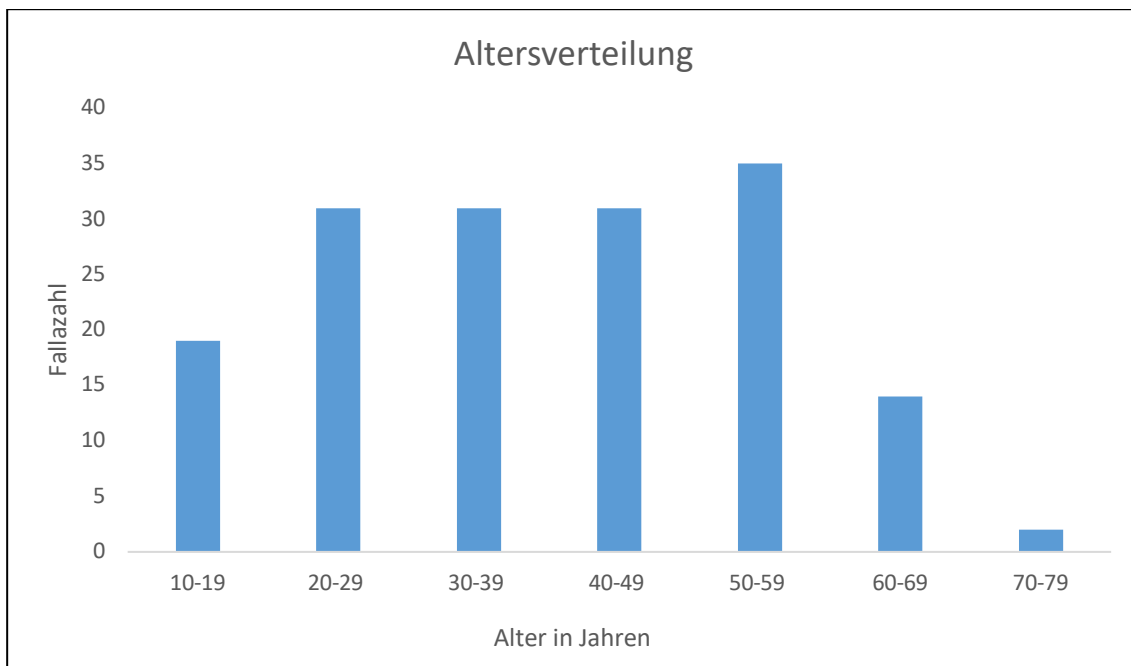


Abbildung 3: Säulendiagramm der Altersverteilung

In 33,9% der Fälle wurde das Trauma als Sturzereignis bezeichnet, während 20% der Patienten/-innen ein Distorsionstrauma, 9,1% ein Kontusionstrauma und 4,8% ein Hyperextensionstrauma erlitten hatten. Bei 8,5% bestand ein Zustand nach distaler Radius- bzw. Unterarmfraktur. Die restlichen 23,7% entfielen auf Schnitt-, Splitter-, Hundebiss-, Stich- oder Kreissägenverletzungen. Bei 9,1% war die Art des Traumas nicht bekannt, dafür aber der Traumazeitpunkt. Die Traumata lagen zwischen einem Tag und 35 Jahren zurück. Im Durchschnitt betrug die Latenz zur Bildgebung 70 Tage, 50% der Traumata lagen jedoch zwischen 28 und 270 Tagen zurück. Bei 7 Patienten/-innen war der Traumazeitpunkt nicht bekannt.

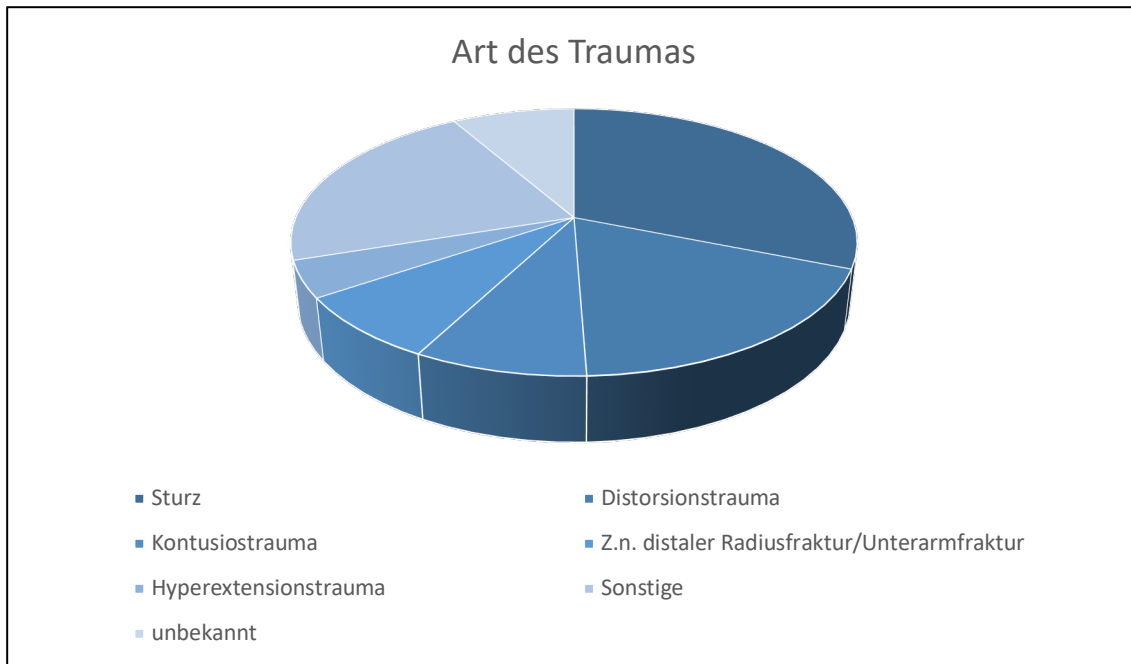


Abbildung 4: Kreisdiagramm der Traumaentitäten

2.3 Bildakquisition

Alle im Rahmen der Studie ausgewerteten MRT-Aufnahmen wurden mit dem kommerziell erhältlichen, CE-zertifizierten Magnetresonanztomographen MAGNETOM Skyra (Siemens Healthineers GmbH, Erlangen, Deutschland) mit einer Feldstärke von 3,0 Tesla akquiriert. Jeder Untersuchung ging ein ausführliches ärztliches Aufklärungsgespräch voraus, in dem allgemeine und MR-spezifische Kontraindikationen (u. a. Platzangst, metallisches Fremdmaterial, Herzschrittmacher) abgefragt und die Bereitschaft zur Durchführung der MRT schriftlich dokumentiert wurden. Im Rahmen dieses Patientengesprächs wurde außerdem über die potenziellen Komplikationen der intravenösen Gadolinium-Applikation aufgeklärt und eine periphere Venenverweilkanüle eingebracht. Für die Anfertigung der Untersuchungen kam eine handspezifische 16-Kanal-Phased-Array-Spule (Siemens Healthineers GmbH, Erlangen, Deutschland) zum Einsatz. Wenn möglich, wurden Patienten/-innen für die MRT zur Bildqualitätsoptimierung in der sogenannten „Superman-Position“ gelagert, d. h. in Bauchlage mit der betroffenen Hand über den Kopf ausgestreckt. Konnte diese Position aufgrund von Mobilitätseinschränkungen nicht eingenommen werden, wurde die betroffene Hand neben dem Körperstamm positioniert. Nach Akquisition der nativen Sequenzen wurde über den venösen Zugang ein an

das Körpergewicht adaptiertes Volumen (1 ml pro 10 kg Körpergewicht) des Kontrastmittels Gadovist® (Bayer HealthCare AG, Leverkusen, Deutschland) in der Konzentration von 1,0 mmol/ml appliziert. Im Rahmen eines standardisierten Untersuchungsprotokolls wurden folgende studienrelevante 2D-Sequenzen angefertigt:

a) Vor Kontrastmittelapplikation:

- T1-gewichtete Fast-Spin-Echo (T1 FSE)
- fettgesättigte protonendichte-gewichtete oder T2-gewichtete Fast-Spin-Echo (PD oder T2 FSE fs)

b) Nach Kontrastmittelapplikation:

- fettgesättigte T1-gewichtete Fast-Spin-Echo (T1 FSE fs)

Alle studienrelevanten Sequenzen wurden mit einer Schichtdicke von 2 mm ohne Schichtlücke angefertigt. Zur Optimierung der in-plane-Auflösung kamen in den meisten Fällen ein Field of View von 80 mm sowie eine Bildmatrix von 320 x 320 Pixeln zum Einsatz. Weitere MRT-Sequenzen wurden gemäß der klinischen Fragestellung akquiriert, jedoch fand für diese keine gesonderte Analyse innerhalb der Studiauswertung statt.

Für die im Folgenden beschriebene Bildevaluation wurden aus jeder MRT-Untersuchung zwei Datensätze erstellt: Während der erste Datensatz nur die vor der Kontrastmittellgabe angefertigten nativen Sequenzen enthielt, umfasste der zweite Datensatz zusätzlich zu PD / T2 FSE fs und T1 FSE auch die kontrastverstärkte Sequenz als T1 FSE fs nach Gadolinium-Applikation. Aufgrund der Heterogenität der im Studiendesign inkludierten klinischen Fragestellungen wurden die MRT-Sequenzen interindividuell mit unterschiedlicher Raumorientierung akquiriert. Hierbei lagen PD FSE fs, T1 und T1 FSE fs nach Gadolinium jedoch pro Untersuchung in derselben Schichtführung vor. Zudem enthielt jeder Datensatz eine weitere PD- oder T2-gewichtete Sequenz in einer zweiten Ebene.

2.4 Bildanalyse

Zur Definition eines diagnostischen Referenzstandards wurden alle Fälle vorab durch einen Senior-Investigator mit 37 Jahren Erfahrung in muskuloskelettaler Radiologie

analysiert (R.S.). Im Rahmen der Bildevaluation hatte dieser Investigator Zugriff auf die Patientenanamnese sowie die studienrelevanten nativen und kontrastverstärkten Sequenzen. Die Anamnese enthielt dabei Angaben zum Alter und Geschlecht des Patienten / der Patientin, zum Traumahergang und -zeitpunkt sowie zur klinischen Symptomatik. Außerdem enthielt sie die klinische(n) Fragestellung(en), formuliert durch die handchirurgischen Kollegen und Kolleginnen. Neben der Formulierung der Referenzdiagnose(n) legte der Senior-Investigator die von den Observern zu bewertende(n) Lokalisation(en) in einem speziell für die Studie angefertigten Befundformular fest. Zur Auswahl standen dabei 37 verschiedene Lokalisationen an Hand und Fingern sowie 51 mögliche Pathologien. Außerdem bestand die Möglichkeit einen Normalbefund oder einen unklaren Befund anzugeben. Über das Befundformular konnten die Observer zusätzlich zur Ortsangabe den mehrstelligen Code zum Fallaufruf im klinikweiten PACS-System (Merlin, Phönix-PACS, Freiburg im Breisgau, Deutschland) und die Patientenanamnese einsehen. Darüber hinaus wurde von jedem Observer eine separate Befundliste geführt, in welcher das subjektive Kontrast-Rausch-Verhältnis (CNR) pro Sequenz und die diagnostische Sicherheit vermerkt wurde. Als Observer fungierten zwei radiologische Fach- bzw. Oberärzte mit acht (T.G., R1) bzw. sieben (K.L., R2) Jahren klinischer und wissenschaftlicher Erfahrung in muskuloskelettaler Bildgebung.

In Vorbereitung auf das Observer-Rating wurden randomisiert zwei Befundblöcke gebildet, die jeweils zur Hälfte aus rein nativen Datensätzen und Datensätzen mit additiven kontrastverstärkten Sequenzen bestanden. Dabei wurde darauf geachtet, dass von jeder MRT-Untersuchung nur ein Datensatz pro Block enthalten war (entweder rein nativ oder mit Gadolinium-unterstützten Sequenzen). Innerhalb eines Befundblocks konnten die Observer die Fälle in beliebiger Reihenfolge bearbeiten. Nach Abschluss der Evaluation des ersten Befundblocks und vor der Zuteilung des zweiten Blocks, welcher die korrespondierenden nativen und kontrastverstärkten Datensätze enthielt, wurde ein Mindestabstand von zwei Wochen eingehalten, um Memory-Effekte der Observer zu minimieren.

2.5 Einteilung in Diagnosegruppen

In Bezug auf die Traumaanamnesen und Traumafolgen wurden die einzelnen Pathologien des Befundformulars zu übergeordneten Diagnosegruppen zusammengefasst, um die statistische Auswertung zu optimieren. Die Zuteilung von Einzelitems zu einer Befundgruppe wurde unter Berücksichtigung klinischer und radiologischer Kriterien durch den Senior-Investigator vorgenommen. Es ergab sich folgende Einteilung:

Tabelle 7: Einteilung in Diagnosegruppen

1. TFCC-Läsionen mit weiterer Unterteilung in
1.1 Zentrale Läsionen und
1.2 Periphere Läsionen
2. Ligamentläsionen
3. Knochentraumen
4. Weichteiltraumen
5. Zystoide / zystische Läsionen
6. Sehnenpathologien
7. Gelenkpathologien
8. Inflammationen
9. Narbige Veränderungen
10. Nervenpathologien
11. Lunatumnekrose

2.6 Messinstrumente

2.6.1 Detektionsrate der Observer

Zur Bestimmung der Detektionsraten wurden die in den Befundbögen vermerkten Observer-Einschätzungen mit dem Referenzstandard abgeglichen. Dabei wurde nur eine Übereinstimmung innerhalb der Diagnosegruppe als Erkennen der Pathologie gewertet. Die Nennung einer anderen Diagnose, eines Normalbefundes oder einer unklaren Pathologie wurde als Fehleinschätzung deklariert. In den Diagnosegruppen der TFCC- und Ligamentläsionen wurden darüber hinaus Detektionsraten erfasst, bei denen nur bei Übereinstimmung der definierten Läsion als Erkennen gewertet wurden. Detektionsraten wurden für jede Diagnosegruppe und jeden Observer gesondert erhoben und zwischen den Datensätzen der nativen MRT und den Datensätzen der kontrastverstärkten MRT verglichen.

2.6.2 Subjektive Sicherheitsbewertung in der Diagnosestellung (= Confidence)

Unter Zuhilfenahme einer fünfstufigen Skala wurden die Observer angewiesen, ihre Sicherheit in der Diagnosenstellung anzugeben (1 = sehr unsicher, 2 = unsicher, 3 = mäßig sicher, 4 = sicher und 5 = sehr sicher). Bei Fällen mit mehreren Items wurde für jede Pathologie ein eigener Sicherheitsscore benannt. Analog zur Detektionsrate erfolgte die Auswertung des semantischen Differentials getrennt nach Diagnosegruppen und Observern sowie für die Datensätze der nativen MRT und der kontrastverstärkten MRT.

2.6.3 Subjektiv bewertetes Kontrast-Rausch-Verhältnis (= subjektive CNR)

Außerdem wurden die Observer gebeten, eine Aussage zum subjektiv empfundenen Kontrast-Rausch-Verhältnis an den Läsionsorten in den studienrelevanten Sequenzen (T1 nativ, PD / T2 und T1 nach intravenöser Kontrastmittelapplikation) zu treffen. Auch hier wurde ein fünfstufiges semantisches Differential verwendet (1 = sehr schlechter Kontrast, 2 = schlechter Kontrast, 3 = mäßiger Kontrast, 4 = guter Kontrast und 5 = sehr guter Kontrast).

2.6.4 Quantitativ ermitteltes Kontrast-Rausch-Verhältnis (= quantitative CNR)

Für die Diagnosegruppen „TFCC-Läsionen“ und „Ligamentläsionen“ erfolgten zur Überprüfung der Hypothese eines hochspezifischen Kontrastmittelverhaltens zusätzlich Region-of-interest-(ROI)-basierte Signalintensitätsmessungen zur quantitativen Bestimmung des Signal-Rausch-Verhältnisses in nativen und kontrastverstärkten T1-gewichteten bzw. PD- / T2-gewichteten Sequenzen. Dabei wurden ROIs in das Zentrum der Läsion (SI der Läsion), in gesundes Gewebe in der Umgebung der Läsion (SI der Umgebung) und zweimalig in den Hintergrund (SI des H1 und SI des H2) gelegt. Zunächst wurde das Signal-Rausch-Verhalten (SNR) für die Läsion und die Umgebung quantifiziert. Hierfür wurde zuerst ein Hintergrund-Durchschnittswert berechnet ($HMW = (SI\ H1 + SI\ H2) / 2$). Die SNR-Werte ergaben sich dann aus dem Quotienten von Signalhöhe der Läsion und Hintergrund-Durchschnittswerten ($SNR\ Läsion = SI\ Läsion / HMW$) bzw. der Umgebung ($SNR\ Umgebung = SI\ Umgebung / HMW$). Um den CNR-Wert zu erhalten, wurde anschließend der Läsionswert vom Signalwert subtrahiert ($CNR = SNR\ Läsion - SNR\ Umgebung$).

2.7 Statistische Auswertung

Anamnestische und soziodemographische Daten, die Resultate der Senior-Investigator- und Observer-Auswertungen sowie die quantitativen Signalintensitätsmessungen wurden mittels Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) aggregiert und die Ergebnisse digital katalogisiert. Die statistische Auswertung wurde zusätzlich mit SPSS Statistics Version 27.0 (IBM, Armonk, New York, USA) durchgeführt. Mithilfe von Kolmogorov-Smirnov-Tests wurden metrisch skalierte Daten zunächst auf Normalverteilung getestet. Die deskriptiven Statistiken für nicht-normalverteilte, ordinale und nominale Variablen (Detektionsrate, Confidence, subjektive und quantitative CNR) beinhalteten die Berechnung von absoluten und relativen Häufigkeiten sowie von Medianen und Interquartilsabständen. Für den paarweisen Vergleich von nicht-normalverteilten Daten wurden Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests und Effektstärkenberechnungen durchgeführt. Bei gerichteten Hypothesen wurde die Nullhypothese erst bei einer Verwerfungswahrscheinlichkeit von $< 0,025$ abgelehnt, während eine statistische

Signifikanz bei ungerichteten Hypothesen bereits für p-Werte $\leq 0,05$ angenommen wurde. Für die Beurteilung der Effektstärke wurde die Systematik von Cohen verwendet [81].

Tabelle 8: Effektstärkeneinteilung nach Cohen

r-Wert	Effektstärke
$0,1 \leq r < 0,3$	schwach
$0,3 \leq r < 0,5$	mittel
$r \geq 0,5$	stark

Die Überprüfung der Interrater-Reliabilität erfolgte durch die Berechnung des Kappa-Wertes nach Cohen, wobei die Interpretation nach Landis und Koch zugrunde gelegt wurde [82].

Tabelle 9: Reliabilität nach Landis und Koch

Reliabilitätswert	Kategorie
<0,00	schlecht
0,00 - 0,20	etwas
0,21 - 0,40	ausreichend
0,41 - 0,60	moderat
0,61 - 0,80	beachtlich
0,81 - 1,00	fast vollkommen

3 Ergebnisse

Erhobene Pathologien im Überblick

Tabelle 10: Diagnosegruppen der Pathologien mit Fallzahlen

Diagnosegruppe	n = 253
TFCC-Läsionen	51
1.1 Zentrale TFCC-Läsionen	4
1.2 Periphere TFCC-Läsionen	47
Ligamentläsionen	38
Distension / Partialruptur	21
Komplettruptur	17
Knochentraumen	49
Knochenkontusion	23
Fraktur im Erwachsenenalter	18
Fraktur im Kindesalter	6
Pseudarthrose	2
Weichteiltraumen	29
Kontusionsödem / Hämatom	28
Muskelverletzung	1
Zystoide / zystische Läsionen	22
Intraossäres Ganglion	4
Zystischer Weichteiltumor	18
Sehnenpathologien	18
Tendosynovialose / -itis	15
Tendinose / -itis und Tendosynovialose / -itis	2
Komplettruptur	1

Ergebnisse

Gelenkpathologien	21
Impaktation	7
Subluxation / Luxation	1
Knorpelläsion traumatisch	1
Arthrose in ein oder mehreren Gelenken	4
Erguss / Synovialose belastungsinduziert	8
Inflammationen	10
Entzündung rein ossär	1
Entzündung in einem Gelenk	1
Inflammation lokal (Weichteilentzündung)	7
Fremdkörper-Inokulation	1
Narbige Veränderungen	10
Narbige Transformation eines Ligaments	2
Narbe / Morbus Dupuytren	8
Nervenpathologien	4
Nerventumor	2
Neuritis / Kompressionsneuropathie	2
Lunatumnekrose	1

Die Pathologien in den Gruppen „Nervenpathologien“ (n = 4) und „Lunatumnekrose“ (n = 1) wurden als nicht unmittelbar Trauma-assoziiert gewertet. Aufgrund der geringen Fallzahl wurde für diese beiden Diagnosegruppen auf eine statistische Analyse verzichtet.

3.1 TFCC-Läsionen

In der Diagnosegruppe „TFCC-Läsionen“ wurde eine Unterteilung in ulnare und zentrale TFCC-Läsionen vorgenommen:

Tabelle 11: Einteilung in zentrale und ulnare TFCC-Läsionen

Zentrale TFCC-Läsion	4	Periphere TFCC-Läsion	47
Zentrale Degeneration	4	Ruptur ulnar (nur tiefes Blatt)	17
		Ruptur ulnar (nur oberflächliches Blatt)	9
		Ruptur ulnar (beide Blätter)	16
		Degeneration zentral und Ruptur ulnar	5

3.1.1 Zentrale TFCC-Läsionen

Die Detektionsraten für zentrale Läsionen des ulnokarpalen Komplexes betragen für die native MRT 100% (R1) bzw. 75% (R2) und in der kontrastverstärkten MRT bei beiden Observern 75%. Zu betonen ist dabei die sehr kleine Stichprobenanzahl von lediglich 4 Fällen. Die diagnostische Sicherheit beider Observer betrug durchschnittlich 4,5 (R1) bzw. 5,0 (R2) (native MRT) und 5,0 (kontrastverstärkte MRT) bei beiden Observern. Das Ergebnis erwies sich jeweils als nicht signifikant ($p = 0,317$ / $p = 0,317$). Die subjektiven CNR-Werte lagen für native T1-gewichtete Sequenzen niedriger (R1 / R2: 1,5 / 1,0) als für PD- / T2-gewichtete Sequenzen (5,0 / 4,5), welche wiederum unter den CNR-Werten der kontrastverstärkter T1-gewichteter Sequenzen lagen (3,0 / 3,0).



Abbildung 5: MRT-Bildgebung einer zentralen TFCC-Läsion: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) T2 FSE fs

3.1.2 Periphere TFCC-Läsionen

Im Rahmen der Auswertung wurde eine periphere TFCC-Läsion als richtig gewertet, sobald sie auch als solche erkannt wurde. Hierbei ergaben sich Detektionsraten von 66% (R1) bzw. 70,2% (R2) in der nativen MRT und mit 93,6% (R1) bzw. 93% (R2) in der kontrastverstärkten MRT eine signifikante Steigerung ($p < 0,001$ / $p < 0,001$). Eine genaue Differenzierung der Läsion gelang in der nativen MRT in 46,80% (R1) bzw. 38,30% (R2) und in der kontrastverstärkten MRT in 74,50% (R1) bzw. 68,00% (R2). Der Anstieg erwies sich auch an dieser Stelle als signifikant ($p = 0,003$ / $p < 0,001$). Die Confidence der Observer betrug in der nativen MRT 2,0 (R1) bzw. 3 (R2), in der kontrastverstärkten MRT 4,0 (R1) bzw. 5,0 (R2). Im Wilcoxon-Test bestätigte sich der signifikante Anstieg der Confidence ($p < 0,001$ / $p < 0,001$) und es konnte eine starke Effektstärke nachgewiesen werden. Bei den subjektiven CNR-Werten ergab sich bei beiden Observern für native T1-gewichtete Sequenzen im Durchschnitt ein Wert von 1,0, für PD- / T2-gewichtete Sequenzen ein Wert von 3,0 und für kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenzen ein Wert von 5.



Abbildung 6: MRT-Bildgebung einer peripheren TFCC-Läsion mit Ruptur des ulnoproximalen und ulno-distalen Zügels: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) PD FSE fs

3.1.3 Vergleich des Kontrastmittelverhaltens von zentralen und peripheren Läsionen des TFCC

Die Auswertung der subjektiven Observer-Ratings ergab, dass das Kontrast-Rausch-Verhältnis für periphere TFCC-Läsionen in kontrastverstärkten T1-Sequenzen als signifikant stärker empfunden wurde als in nativen T1- (R1 / R2; $p < 0,001$ / $p < 0,001$) und PD- / T2-gewichteten Sequenzen ($p < 0,001$ / $p < 0,001$). Die subjektive CNR für zentrale TFCC-Läsionen in ödemsensitiven PD- / T2-Sequenzen zeigte sich jedoch nicht signifikant stärker als in nativen ($p = 0,066$ / $p = 0,063$) und kontrastverstärkten T1-Sequenzen ($p = 0,577$ / $p = 0,059$).

In den ROI-basiert durchgeführten Signalintensitätsmessungen zur quantitativen CNR-Bestimmung konnte das unterschiedliche Kontrastverhalten von peripheren und zentralen TFCC-Läsionen bestätigt werden. Für zentrale TFCC-Läsionen ergab sich eine vergleichbare CNR in PD- / T2-gewichteten Sequenzen gegenüber nativen ($p = 0,068$) als auch gegenüber kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen ($p = 0,465$). Bei den ulnarseitigen Verletzungen war das Kontrast-Rausch-Verhältnis dagegen in kontrastverstärkten T1-Sequenzen signifikant größer als in nativen T1- ($p < 0,001$) und PD- / T2-gewichteten Sequenzen ($p < 0,001$).

Die Interrater-Reliabilität für periphere TFCC-Läsionen war stärker, wenn die Observer die zusätzliche Kontrastmittelsequenz in ihrer Bewertung der Bilddaten berücksichtigen konnten. Folglich betrug der Cohens Kappa-Wert für die native MRT 0,481

(mittelmäßige Reliabilität), während der Wert für Datensätze mit kontrastverstärkten Sequenzen bei 0,748 lag, was nach der Systematik von Landis und Koch auf eine beachtliche Reliabilität hinweist. Aufgrund der niedrigen Stichprobenzahl war eine statistisch sinnvolle Kalkulation der Interrater-Reliabilität für zentrale TFCC-Läsionen nicht möglich.

3.2 Ligamentläsionen

Eine Ligamentläsion wurde als korrekt gewertet, wenn sie vom Referenzstandard und Observer als solche deklariert wurde. Die Detektionsraten beider Observer betrugen für die nativen MRT 78,9%. Stand zusätzlich eine kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenz zur Verfügung, lag die Detektionsrate mit 94,7% (R1) bzw. 92,1% (R2) signifikant höher ($p = 0,034$ / $p = 0,025$). Eine Differenzierung der Läsionen gelang in der nativen MRT in 44,7% (R1) bzw. 42,1% (R2) und in der kontrastverstärkten MRT in 73,70% (R1) bzw. 52,6% (R2). Die Confidence beider Observer lag im Durchschnitt höher, wenn zusätzlich eine Kontrastmittelsequenz mitbewertet werden konnte (R1 / R2; nativ: 3,0 / 2,5; mit kontrastverstärkter T1 FSE fs: 4,0 / 5,0). Der Anstieg der diagnostischen Sicherheit war signifikant ($p < 0,001$ / $p < 0,001$) und wies eine hohe Effektstärke auf.

Die subjektiven CNR-Werte lagen im Durchschnitt für native T1-gewichtete Sequenzen bei beiden Observern bei 1,0, für kontrastverstärkte T1 gewichtete Sequenzen bei 5,0 (R1) bzw. 4,0 (R2) und für PD- / T2-gewichtete Sequenzen bei 3,0 (R1) bzw. 2,0 (R2).

Vergleichbar zu den Verletzungen der ulnarseitigen TFCC-Insertionen gaben die beiden Observer auch für ligamentäre Pathologien ein verbessertes subjektives Kontrast-Rausch-Verhältnis in T1-Sequenzen nach Kontrastmittelapplikation gegenüber T1- ($p < 0,001$ / $< 0,001$) und PD- / T2-gewichteten ($p < 0,001$ / $< 0,001$) Nativsequenzen an. Auch hier ließ sich die verbesserte Differenzierung von Pathologie und umgebendem Gewebe in den Signalintensitätsmessungen anhand eines verbesserten CNR für kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenzen bestätigen. Die detaillierten Ergebnisse der subjektiven und quantitativen CNR-Analyse für TFCC- und Ligamentverletzungen sind in Tabelle 14 und Tabelle 15 (siehe Kap.: IV Tabellen) dargestellt. Die Interrater-Reliabilität war für Datensätze der kontrastverstärkten MRT ($r = 0,382$) höher als für Datensätze der nativen

MRT ($r = 0,281$). Dabei bestand sowohl in der nativen MRT als auch in der kontrastverstärkten MRT eine ausreichende Reliabilität.



Abbildung 7: MRT-Bildgebung einer Ruptur des Lig. scapholunatum: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) PD FSE fs

3.3 Parallelen zwischen Ligament- und peripheren TFCC-Läsionen

Ulnarseitige TFCC-Verletzungen und ligamentäre Läsionen wiesen ein weitgehend vergleichbares Kontrastmittelverhalten auf. Durch die zusätzliche kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenz kam es in beiden Diagnosegruppen zu einem signifikanten Anstieg sowohl der Detektionsrate als auch der Confidence.

Ergebnisse

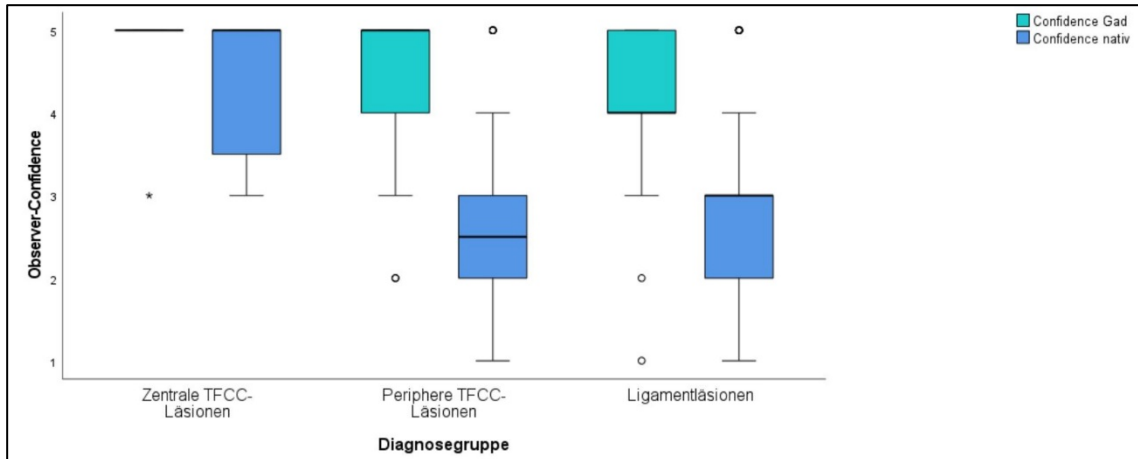


Abbildung 8: Boxplots zur Darstellung der Observer-Confidence für zentrale und periphere TFCC-Läsionen sowie Ligamentpathologien; triangulärer fibrocartilaginärer Komplex (TFCC), Gadolinium (Gad)

Ein vergleichbares Bild bot sich bei der subjektiven und quantitativen CNR-Analyse:

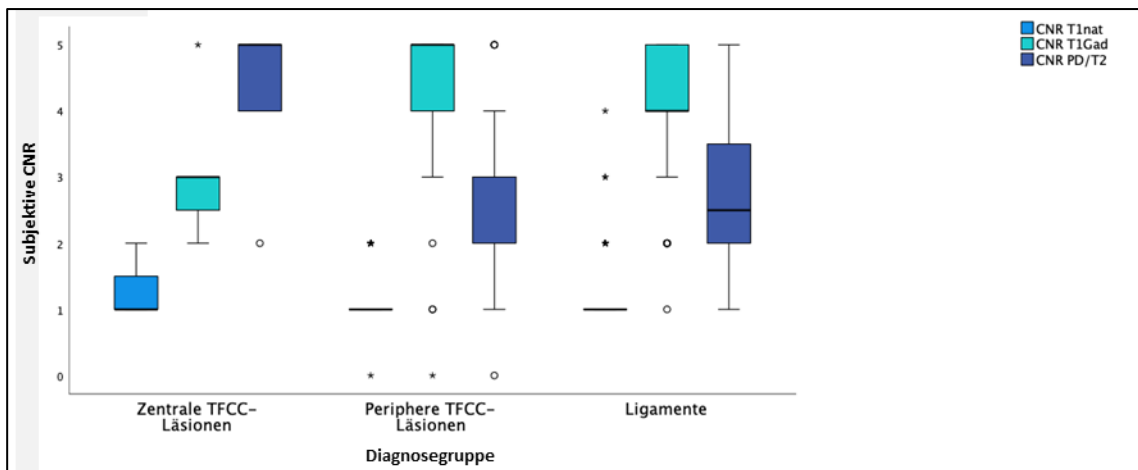


Abbildung 9: Boxplots zur subjektiven CNR der zentralen TFCC-, peripheren TFCC- und Ligament-läsionen; Kontrast-Rausch-Verhältnis (CNR), triangulärer fibrocartilaginärer Komplex (TFCC), T1-gewichtete native Sequenz (T1nat), T1-gewichtete gadoliniumverstärkte Sequenz (T1Gad), Protonendichte/T2-gewichtete Sequenz (PD/T2)

Darüber hinaus zeigte sich in beiden Gruppen ein Anstieg der Interrater-Reliabilität, wenn die Observer Zugriff auf die kontrastverstärkten Sequenzen hatten. Die Zunahme fiel für periphere TFCC-Läsionen deutlicher aus als für ligamentäre Verletzungen.

3.4 Knochentraumen

Die Detektionsraten in der Gruppe der Knochentraumata betragen in der nativen MRT 75,5% (R1) bzw. 81,6% (R2) und in der kontrastverstärkten MRT bei beiden Observern 79,6%. Ein signifikanter Anstieg der Detektionsrate durch die zusätzliche

Kontrastmittelsequenz konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,564$). Die Confidence-Analyse ergab im Durchschnitt sowohl nativ als auch mit der kontrastverstärkten Sequenz bei beiden Observern einen Wert von 5,0. Bei der subjektiven CNR-Einschätzung lag der Durchschnittswert (R1 / R2; 3,0 / 3,0) für native T1-gewichtete Sequenzen niedriger als für PD / T2-gewichtete (4,0 / 4,0; $p < 0,001$) und kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenzen (4,0 / 4,0; $p < 0,001$) bei mittlerer Effektstärke. Die Stärke der Interrater-Reliabilität war ohne ($r = 0,866$) und mit additiver kontrastverstärkter Sequenz ($r = 0,835$) vergleichbar hoch.



Abbildung 10: MRT-Bildgebung einer distalen Radiusfraktur: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) T2 FSE fs

3.5 Weichteiltraumen

In der Gruppe Weichteiltraumata lagen die Detektionsraten nativ bei 62,1% (R1) bzw. 55,2% (R2) sowie mit kontrastverstärkter Sequenz bei 65,5% (R1) bzw. 62,1% (R2). Der Anstieg war nicht signifikant ($p = 0,317$). Im Gegensatz dazu zeigte sich bei der Bewertung der Confidence ein signifikanter Anstieg (R1 / R2; nativ: 3,0 / 4,0; mit kontrastverstärkter T1 FSE fs: 4,0 / 4,0; $p < 0,001$) mit einer moderaten Effektstärke. Die subjektive CNR bewerteten beide Observer im Median identisch. So ergab sich für native T1-gewichtete Sequenzen im Durchschnitt ein Wert von 1, für PD- / T2-gewichtete und für kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenzen dagegen jeweils ein Wert 4. Bei der subjektiven CNR Auswertung konnten signifikante Unterschiede zwischen allen Sequenzen nachgewiesen werden ($p < 0,001$). Die Effektstärken wurden als stark eingestuft.

3.6 Zystoide / zystische Läsionen

In der Gruppe der zystoiden / zystischen Läsionen lag die Detektionsrate beider Observer nativ bei 81,8%, während sie mit der kontrastmittelverstärkter T1 FSE fs 81,8% (R1) bzw. 86,4% (R2) betrug. Der Unterschied war nicht signifikant ($p = 0,564$). Der Median der Confidence-Bewertung lag sowohl in der kontrastverstärkten MRT als auch in der nativen MRT bei beiden Observern bei einem Wert von 5,0 ohne Nachweis einer signifikanten Veränderung ($p = 0,142$). Wiederum lag bei den subjektiven CNR-Werten eine Übereinstimmung der Observer in Bezug auf den Durchschnittswert vor, wobei das subjektive Kontrast-Rausch-Verhältnis in nativen T1-gewichtete Sequenzen (R1 / R2; 2,0 / 2,0) schlechter eingeschätzt wurde als in PD- / T2-gewichteten (4,0 / 4,0) und kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen (5,0 / 5,0). Es handelte sich jeweils um einen starken Effekt. Die Interrater-Reliabilität war unabhängig vom Datensatz moderat (native MRT: $r = 0,468$; kontrastverstärkte MRT: $r = 0,558$).

3.7 Sehnenpathologien

Die Detektionsrate beider Observer in der Gruppe der Sehnenpathologien betrug in der nativen MRT 83,3% (R1) bzw. 88,9% (R2) und in der kontrastverstärkten MRT bei beiden Observern 88,9% ohne signifikanten Anstieg ($p = 0,564$). Auch bei der Beurteilung der Confidence konnte trotz eines höheren Medianwerts kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Datensätzen der nativen und kontrastverstärkten MRT ausgemacht werden (R1 / R2; nativ: 4,0 / 4,0; mit kontrastverstärkter T1 FSE fs: 5,0 / 5,0; $p < 0,206$). Die Auswertung der subjektiven CNR ergab in nativen T1-gewichteten Sequenzen einen Durchschnittswert von 1,0 (R1 / R2), in PD- / T2-gewichteten Sequenzen von 4,0 (R1 / R2) und in kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen von 4,5 (R1) bzw. 4,0 (R2). Folglich bestand ein vergleichbares subjektives Kontrast-Rausch-Verhältnis zwischen PD- / T2-gewichteten und kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen ($p = 0,276$), wohingegen native T1-gewichteten Sequenzen eine signifikant schwächere CNR aufwiesen als PD- / T2-gewichtete ($p < 0,001$) und kontrastverstärkte T1-gewichtete Sequenzen ($p < 0,001$). Der gemessene Effekt war jeweils stark. Auch bei den

Sehnenpathologien war die Interrater-Reliabilität sowohl für den nativen ($r = 0,517$) als auch für den Datensatz mit kontrastverstärkten Sequenzen ($r = 0,448$) moderat.

3.8 Gelenkpathologien

Pathologische Gelenksveränderungen wurden in den nativen Sequenzen mit 85,7% (R1) bzw. 76,2% (R2), in den kontrastverstärkten Sequenzen mit 81,0% (R1) bzw. 90,5% (R2) detektiert ($p = 0,489$). Unabhängig von der Kontrastmittelgabe lag die Confidence beider Observer bei einem Wert von 5,0 ($p = 0,146$). Die CNR in PD- / T2-gewichteten Sequenzen (R1 / R2; 5,0 / 5,0) wurde höher eingeschätzt als in nativen (1,0 / 1,0; $p < 0,001$) und kontrastverstärkten (4,0 / 4,0; $p = 0,001$) T1-gewichteten Sequenzen. Zwischen kontrastverstärkten T1-gewichteten und PD- / T2-gewichteten Sequenzen bestand eine mittlere Effektstärke, während die Effektstärken zwischen nativen und kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen bzw. nativen T1 gewichteten und PD- / T2-gewichteten Sequenzen als stark bezeichnet werden konnten. Die Interrater-Reliabilität war sowohl in der nativen ($r = 0,697$) als auch in der kontrastverstärkten MRT ($r = 0,634$) beachtlich.

3.9 Inflammationen

Für inflammatorische Veränderungen betrug die Detektionsraten nativ 60% (R1) bzw. 70% (R2) und im kontrastverstärkten Datensatz 60% (R1) bzw. 90% (R2) ohne Nachweis eines statistisch signifikanten Gesamtunterschieds ($p = 0,102$). Die Auswertung der Observer-Confidence ergab nativ im Median 4,5 (R1) bzw. 5,0 (R2) und mit zusätzlicher kontrastverstärkter Sequenz im Median 5,0 (R1 / R2; $p = 0,044$). Es ergab sich für das subjektive Kontrast-Rausch-Verhältnis in nativen T1-gewichteten Sequenzen bei beiden Observern ein Median-Wert von 1,0; in PD- / T2- sowie in kontrastverstärkten T1-Sequenzen dagegen jeweils ein Wert von 5,0 (R1) bzw. 4,0 (R2). Während zwischen kontrastverstärkten T1- und PD- / T2-gewichteten Sequenzen kein signifikanter Unterschied bestand ($p = 0,575$), wurde die CNR in nativen T1-gewichteten Sequenzen signifikant niedriger eingeschätzt als in PD- / T2- ($p < 0,001$) und kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen ($p < 0,001$).

3.10 Narbige Veränderungen

Narbige Veränderungen wurden in der nativen MRT in 30% (R1) bzw. 50% (R2) der Fälle detektiert, während die Detektionsrate nach Gadolinium-Applikation 60% (R1 / R2) betrug ($p = 0,102$). Die diagnostische Sicherheit war signifikant niedriger ohne kontrastverstärkte T1 FSE fs (R1 / R2; nativ: 3,0 / 3,5; mit kontrastverstärkter Sequenz: 3,5 / 4,0; $p = 0,011$). Kongruent dazu wurde die subjektive CNR in kontrastverstärkten T1-gewichteten Sequenzen (R1 / R2; 3,0 / 2,0) signifikant höher eingeschätzt als in PD- / T2- (2,5 / 2,0; $p < 0,001$) und nativen T1-gewichteten Sequenzen (1,0 / 1,0; $p = 0,003$).

Unabhängig vom Kontrastmitteleffekt bestand eine ausreichende Interrater-Reliabilität (native MRT: $r = 0,318$; kontrastverstärkte MRT: $r = 0,359$).

4 Diskussion

4.1 Einordnung der Studienergebnisse

4.1.1 TFCC-Läsionen

Aufgrund der fehlenden Vaskularität der zentralen TFCC-Anteile war in der vorliegenden Arbeit bei Diskusläsionen weder eine Kontrastmittelanflutung noch die Bildung von fibrovaskulärem Reparationsgewebe zu beobachten. MR-tomographisch ließ sich gegebenenfalls ein interponierter Erguss anhand wassersensitiver Sequenzen nachweisen [83]. Passend dazu konnte für beide Observer in der kontrastverstärkten MRT kein signifikanter Anstieg der Detektionsraten nachgewiesen werden. Aus therapeutischer Sicht muss berücksichtigt werden, dass der Discus ulnocarpalis aufgrund der beschriebenen Avaskularität nur ein limitiertes Heilungspotential besitzt, weshalb nach Ausschöpfen konservativer Behandlungsansätze (hier steht besonders die Immobilisation im Vordergrund) vor allem das arthroskopisch durchgeführte Debridement und Shaving zum Einsatz kommen [84].

Hingegen gilt die TFCC-Peripherie, mit Ausnahme der radialen Anteile, als gut vaskularisiert [18]. Man geht davon aus, dass sich nach einer Verletzung der TFCC-Peripherie fibrovaskuläres Reparationsgewebe ausbildet. Aufgrund der guten Vaskularisation und der gesteigerten Perfusion im Reparationsgewebe wird ein fokales Enhancement nach intravenöser Kontrastmittelapplikation postuliert [47][85]. Die Ergebnisse der Studie unterstreichen diese Annahme: Für periphere TFCC-Läsionen konnte nach Kontrastmittelapplikation eine signifikante Steigerung der Detektionsrate von 68,1% auf 92,6% beobachtet werden. Aufgrund der guten Vaskularität besitzen periphere TFCC-Läsionen im Vergleich zu zentralen Diskusverletzungen ein gutes Heilungspotential [86]. Auch die genaue Identifikation der verletzten Strukturen der TFCC-Peripherie ließ sich durch die Kontrastmittelsequenzen signifikant von 42,6% auf 71,3% steigern. Relevant ist dies vor allem im Hinblick auf die Therapie. Läsionen des ulnoproximalen Zügels können mit einer DRUG-Instabilität bzw. Sekundärarthrose einhergehen [25]. Vorteil der kontrastverstärkten MR-Bildgebung ist die Möglichkeit, die zugrundeliegende Diskontinuität besser

zu visualisieren. Obwohl die ulnokarpale Arthroskopie bei TFCC-Läsionen häufig als diagnostischer Referenzstandard verwendet wird [84][86][88][89], ist mit ihr die Beurteilung des ulnoproximalen Zügels nur dann möglich, wenn simultan eine Ruptur des ulnodistalen Zügels vorliegt, da die in der Fovea ansetzenden Faserzüge mit der radiokarpalen Arthroskopie nicht direkt eingesehen werden können [90]. Mit dem radiokarpalen Zugang kann der ulnoproximale TFCC-Zügel nur indirekt über den Hakentest beurteilt werden. Die in solchen Fällen ergänzend benötigte DRUG-Arthroskopie stellt eine hochspezialisierte Intervention dar, die nur in wenigen Zentren durchgeführt wird [91].

Die native MRT-Bildgebung erreicht bei TFCC-Läsionen Detektionsraten von 70-80% [11], während die direkte MR-Arthrographie in der Literatur mit Detektionsraten zwischen 90% und 100% als bildgebender Referenzstandard gilt [87][85][89]. Die direkte CT-Arthrographie erreicht vergleichbare Ergebnisse und erweitert das Repertoire um eine weitere Untersuchungsmodalität [88]. Bei der indirekten MR-Arthrographie dagegen wird von Detektionsraten zwischen 80% und 90% berichtet. Hierbei wird gadoliniumhaltiges Kontrastmittel als Normaldosis intravenös appliziert und nach einem Zeitintervall von ca. 15 Minuten, in dem das Kontrastmittel über Diffusion in die synoviale Flüssigkeit gelang, die Bildakquisition durchgeführt [9][92]. Ein eindeutiger Vorteil gegenüber der in dieser Arbeit untersuchten kontrastverstärkten MRT ergibt sich daraus nicht.

Im Hinblick auf die kontrastverstärkte MRT fehlen Literaturangaben zur Detektion von TFCC-Verletzungen. In dieser Studie ergab sich über alle TFCC-Läsionen hinweg eine Detektionsrate von 91,2%. Die Ergebnisse sind damit annähernd vergleichbar mit denen einer direkten MR-Arthrographie. Aufgrund der höheren Invasivität, des größeren Zeitaufwands durch die intraartikuläre Kontrastmittelapplikation und bei lediglich geringer diagnostischer Überlegenheit eignen sich die direkte MR- bzw. CT-Arthrographie jedoch nicht zur Primärdiagnostik. Stattdessen kann, basierend auf den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, zu diesem Zweck die kontrastverstärkte MRT empfohlen werden.

4.1.2 Ligamentläsionen

Nativ können Ligamentläsionen nur mittels wassersensitiven T2-gewichteten oder Protonendichte-Sequenzen anhand einer Ergussformation am Läsionsort nachgewiesen werden [93]. Detektionsraten von skapholunären und lunotriquetralen Ligamentrupturen werden in der Literatur für native MR-Bildgebungen mit ca. 60% angegeben [39][94][95]. Auch für Ligamentläsionen an anderen anatomischen Lokalisationen, beispielsweise für Kollateralbandverletzungen an Hand und Fingern, werden in der nativen Bildgebung Detektionsraten von ca. 50-60% beschrieben [96]. Dabei werden Komplett-rupturen mit einer höheren Sensitivität erkannt als Partialrupturen [94]. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstreichen die Hypothese, dass eine Kontrastmittelgabe die Detektionsrate von Bandverletzungen deutlich verbessern kann [93]: So ließ sich durch die zusätzliche Kontrastmittelsequenz die Detektionsrate von ca. 79% auf ca. 93% signifikant steigern.

Entgegen der Annahme, dass es sich bei Ligamenten um inaktive Kollagen-Strukturen handelt, weist die deutliche Verbesserung des subjektiven und quantitativ ermittelten Kontrast-Rausch-Verhältnisses nach Kontrastmittelgabe auf eine relevante Vaskularisation hin. Dabei scheint zum einen das Epiligament mit seiner zusätzlichen Schicht aus Gefäßen, propriozeptiven und sensorischen Nerven eine Rolle zu spielen [29][32]. Zum anderen ist bei den intraartikulären Ligamenten ein synovialer Überzug bekannt [31][36]. Anzunehmen ist, dass in Analogie zu den peripheren TFCC-Läsionen die anstoßende Vaskularisationssteigerung und die molekularen Abläufe im Reparationsgewebe zu einer vermehrten Perfusion an der Rupturstelle führen. Diese Hyperämie soll bis zu 6 Monate posttraumatisch nachzuweisen sein [93][39].

4.1.3 Posttraumatische synoviale Reaktion

Die Synovialis besitzt eine große morphologische Anpassbarkeit an funktionale, mechanische oder metabolische Gegebenheiten. Dabei wirkt ein Trauma wie ein unspezifischer irritativer Stimulus auf die Synovialmembran [67]. Wie die vorliegende Arbeit bestätigt, lässt sich die traumatisch induzierte Synovialitis mittels MRT-Bildgebung

darstellen und nur anhand eines synovialen Kontrastenhancements gut von einem umgebenden Gelenkerguss abgrenzen [97]. Dabei konnte in vorangegangenen Publikationen eine Korrelation zwischen MR-tomographisch detektierter Synovialitis und histologischen Veränderungen der Vaskularität bzw. arthroskopisch bestätigter Synovialitis hergestellt werden [97][98]. In der MR-Bildgebung der Hand wird für diverse Strukturen eine traumatisch induzierte Hyperämie in Zusammenhang mit der Synovialis postuliert, wodurch Verletzungen mittels Kontrastmittel besser detektiert werden können [39][38][99]. Eine solche posttraumatische Hyperämie wäre bei allen anatomischen Strukturen zu erwarten, die in direkter Verbindung mit der Synovialmembran stehen. An der Hand betrifft das Gelenke, Ligamente, Sehnen- und Sehnenscheiden, sowie mutmaßlich auch die peripheren TFCC-Anteile als ligamentähnliche Strukturen. In dieser Studie wiesen die ligamentären Läsionen und peripheren TFCC-Läsionen sowohl in der subjektiven CNR-Bestimmung als auch in der quantitativen CNR-Messung die höchsten Werte in den kontrastverstärkten Sequenzen auf. Weniger deutlich waren die Ergebnisse bei Patienten mit Gelenkläsionen und Sehnenpathologien, für die die höchsten subjektiven CNR-Werte in wassersensitiven T2- / PD-Sequenzen erreicht wurden. Zusammenfassend weisen die Ergebnisse die Existenz einer traumatisch induzierten Hyperämie der Synovialis aus, welche auf die traumatisch induzierte Synovialitis zurückzuführen ist. Allerdings ist nicht auszuschließen, dass auch weitere Faktoren zum beschriebenen posttraumatischen Kontrastmittelenhancement führen, wie die Bildung von fibrovaskulären Reparaturgewebe. Am Fuß wurde bereits von einem läsionsbedingten reaktiven, fibrotischen Umbau im Bereich der plantaren Platte berichtet und sogar wissenschaftlich belegt, dass unter anderem Partialrupturen in Verbindung mit kontrastverstärkten Sequenzen frühzeitiger und deutlich besser zu visualisieren sind [100][101].

4.1.4 Ödembildung in Folge traumatischer Verletzungen

In der nativen MR-Bildgebung sind wassersensitive Sequenzen bei der Detektion verschiedenster Pathologien behilflich. Auch traumatischen Läsionen gehen vielerorts mit einer Ödembildung einher. Dabei stellt sich die Frage, ob durch die Verwendung von wassersensitiven Sequenzen auf kontrastverstärkte Sequenzen verzichtet werden kann.

Als diagnostisch erwiesen sich wassersensitive Sequenzen in der vorliegenden Arbeit für die Diagnosen von zentralen TFCC-Läsionen und von zystischen Läsionen. Die subjektive und die quantitative CNR-Analyse bei den zentralen TFCC-Läsionen ergab für die T2- / PD-Sequenzen jeweils die höchsten Werte. Hinsichtlich der Observer-Confidence erreichte keine Diagnosegruppe in der nativen MRT einen höheren Wert als in der kontrastverstärkten Bildgebung, was durch den Umstand erklärt werden kann, dass die Datensätze, welche die kontrastverstärkte T1-Sequenz enthielten, auch die wassersensitiven Sequenzen beinhalteten. Sehnen-, Gelenk- und Knochenläsionen, welche ein Enhancement nach Kontrastmittelapplikation zeigten, waren in dieser Studie aufgrund der begleitenden Ödembildung bereits in der nativen MRT ausreichend kontrastiert darzustellen. Obwohl das quantitativ ermittelte Kontrast-Rausch-Verhältnis nach Kontrastmittelgabe die höchsten Werte erreichte, ergaben die Detektionsraten und subjektiven CNR-Werten eine diagnostische Gleichwertigkeit von wassersensitiven und kontrastverstärkten Sequenzen für die genannten Pathologien.

Anders als am zentralen Diskuskörper des TFCC waren Ödeme in der Peripherie des TFCC und an den karpalen Ligamenten nicht besonders ausgeprägt. Am peripheren TFCC-Abschnitt wurden in der nativen MRT ca. ein Drittel der Läsionen nicht identifiziert. Ähnlich verhielt es sich bei den Ligamentläsionen, von denen ca. ein Fünftel anhand nativer Sequenzen nicht detektiert wurde. Um eine diagnostische Alternative zur kontrastverstärkten MR-Bildgebung darstellen zu können, wären Detektionsraten von ca. 90% erforderlich. In der MRT-Diagnostik von Läsionen der Ligamente und der ligamentähnlichen Strukturen, wie den peripheren TFCC-Anteilen, kann somit gefordert werden, dass auf eine intravenöse Kontrastmittelgabe nicht verzichtet werden sollte.

4.1.5 Kritische Würdigung

Allgemein gelten gadoliniumhaltige Kontrastmittel als gut verträglich und einfach anwendbar [5]. Das gilt jedoch nicht zwingend für den Einzelfall. Akute Unverträglichkeitsreaktionen auf gadoliniumhaltige Kontrastmittel, unabhängig davon, ob allergischer oder pseudoallergischer Genese werden mit einer Häufigkeit zwischen 0,17% und 0,24% berichtet [102]. Schwere Unverträglichkeitsreaktionen werden mit einer

Wahrscheinlichkeit von 0,005% angegeben [4]. Milde Reaktionen sind beispielweise Urtikaria, Rhinitis und Husten, wohingegen schwere anaphylaktische Reaktionen in sehr seltenen Fällen eine Hypotension oder einen Schock mit Herzstillstand bewirken können [4].

Neben allergischen Reaktionen kann bei der Anwendung gadoliniumhaltiger Kontrastmittel für Patienten mit einer stark eingeschränkten renalen Ausscheidung eine nephrogene systemische Fibrose auftreten [103], die sich durch sklerodermieartige Bindegewebsvermehrungen in verschiedenen Organen des Körpers (unter anderem Haut, Muskulatur und Herz) manifestiert und in Einzelfällen letal enden kann [104]. Auch wenn dieses Krankheitsbild seit der Verwendung der neuen zyklischen Gadolinium-Präparate mit niedrigem Dissoziationsrisiko kaum noch auftritt, muss die Indikation zur Kontrastmittelgabe streng geprüft werden. Eine vorherige Testung der Nierenfunktion gilt heutzutage als obligat ($eGFR > 30 \text{ mL / min / 1,73-m}$) [4].

Im Jahr 2014 wurde basierend auf Signalanhebungen in T1-gewichteten Aufnahmen in den Stammganglien von 35 nierengesunden Patienten, die wiederholt Gadolinium erhalten hatten, erstmals das Krankheitsbild der sog. „Gadolinium Deposition Disease“ beschrieben [105]. Im Zuge umfassender Untersuchung wurde die Hypothese formuliert, dass ZNS-Ablagerungen seltener bei der Applikation makrozyklischer Kontrastmittel auftreten [106][107], woraufhin vier lineare GBCAs vom europäischen Markt genommen wurden. Aufgrund der seltenen Symptome wird diesem Aspekt jedoch heute nur eine mäßige Bedeutung zugemessen [108].

In Kenntnis der potenziellen Nebenwirkungen und Risiken sollte jede intravenöse Kontrastmittelapplikation kritisch hinterfragt werden. In der MRT-Diagnostik von traumatischen Läsionen ist deshalb ein detailliertes Verständnis der möglichen Verletzungsfolgen ebenso wichtig wie eine Kenntnis des jeweiligen Kontrastmittelverhaltens.

4.2 Limitationen

In der Interpretation der Studienergebnisse müssen verschiedene Limitationen berücksichtigt werden. Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns erfolgte der Patienteneinchluss basierend auf einer positiven Traumaanamnese im zugehörigen Arztbrief. Dabei konnte nicht ausgeschlossen werden, dass ein etwaiges Trauma in den Unterlagen nicht dokumentiert oder vom Patienten nicht angegeben wurde. Ebenfalls muss davon ausgegangen werden, dass Patienten in die Studie eingeschlossen wurden, die bei positiver Traumaanamnese ein atraumatisches Krankheitsbild aufwiesen. Sämtliche Daten wurden an einer Spezialklinik für Handchirurgie erhoben, weshalb ein gewisses Selektionsbias anzunehmen ist und vor allem Patienten mit komplexen Erkrankungsbildern oder länger währenden Beschwerden im Studienkollektiv inkludiert sind.

Die Latenz vom Traumazeitpunkt bis zur MRT-Untersuchung betrug im Durchschnitt 70 Tage, wobei 50% der Traumata zwischen 28 und 270 Tagen zurücklagen. Dadurch bildet nur ein geringer Anteil der MRT-Untersuchungen wirklich ein akutes Trauma ab. Ein möglicher Erklärungsansatz besteht darin, dass es im klinischen Alltag häufig üblich ist, die MRT erst bei Beschwerdepersistenz oder unergiebigem konventioneller Bildgebung zu veranlassen.

Aufgrund der ähnlichen Gewebeabbildung wurden T2- und PD-Sequenzen für dieses Studienvorhaben äquivalent verwendet.

Zur Definition des diagnostischen Referenzstandards wurden alle Fälle durch einen Senior-Investigator mit 36 Jahren Erfahrung in muskuloskelettaler Bildgebung analysiert. Dieser hatte Zugriff auf die Patientenanamnese sowie die studienrelevanten nativen und kontrastverstärkten Sequenzen. Die Entscheidung zur Verwendung eines einheitlichen Referenzstandards lag in der Tatsache begründet, dass ein operatives Vorgehen nur bei einem geringen Anteil der in die Studie eingeschlossenen Patienten und nur für bestimmte Krankheitsbilder erfolgte [15][109].

Die Auswertung durch die Observer erfolgte bezüglich der Diagnosen, der Confidence und des subjektiven CNR in Abhängigkeit vom Referenzstandard. Folglich wurden Confidence- und subjektive CNR-Werte auch dann Läsionen zugeordnet, wenn die Diagnose nicht korrekt erkannt wurde.

Die Einteilung in Diagnosegruppen erfolgte, um wegen der Heterogenität des Patientenkollektivs die Durchführung einer statistischen Auswertung zu ermöglichen. In den Diagnosegruppen der Knochentraumen, zystoiden / zystischen Läsionen, Sehnenpathologien, Gelenkpathologien, Inflammationen und der narbigen Veränderungen ist für einzelne Krankheitsentitäten von einem uneinheitlichen Kontrastmittelverhalten auszugehen. Somit ist nicht auszuschließen, dass die statistische Analyse für den Parameter des subjektiven CNR durchschnittsbildend wirkte.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, den Stellenwert von kontrastverstärkten MR-Sequenzen in der bildgebenden Diagnostik von Hand und Fingern zu untersuchen. Denn trotz einer breiten empirischen Anwendung von gadoliniumhaltigen Kontrastmitteln im europäischen Raum besteht keine ausreichende wissenschaftliche Datengrundlage zur kontrastverstärkten Hand-MRT nach einem Trauma. Zu diesem Zweck wurden zwischen Januar 2016 und August 2018 am Rhön-Klinikum Campus Bad Neustadt 165 MRT-Untersuchungen von distalem Unterarm, Karpus, Metakarpus und/oder Fingern selektiert. Einschlusskriterien waren eine positive Traumaanamnese, standardisierte MRT-Sequenzen und das Fehlen von Kontraindikationen.

Zur Definition eines diagnostischen Referenzstandards wurden alle Fälle vorab durch einen Senior-Investigator mit 36 Jahren Erfahrung in muskuloskelettaler Radiologie analysiert. Für die Bildevaluation wurden aus jeder MRT-Untersuchung zwei Datensätze erstellt, wobei der erste Datensatz nur die nativen Sequenzen (PD / T2 FSE fs und T1 FSE) und der zweite Datensatz zusätzlich zu eine kontrastverstärkte Sequenz als T1 FSE fs nach Gadolinium-Applikation enthielt. Als Observer fungierten zwei radiologische Fach- bzw. Oberärzte des Universitätsklinikum Würzburgs.

In der vorliegenden Studie wurde ein diagnostisch relevantes Kontrastmittelenhancement an Patienten mit traumatischen Handverletzungen nachgewiesen. Der Kontrastmitteleffekt war mit subjektiven und objektiven Messgrößen statistisch signifikant bei Läsionen der Ligamente und an den ligamentähnlichen Insertionen des ulnaren TFCC-Abschnittes. Als Erklärung für das Kontrastmittelenhancement in der MRT dient in erster Linie die bereits früher beschriebene Hyperämie, die posttraumatisch am Traumaort mit Ausgang von der Synovialis entsteht.

Anhand der Studienergebnisse kann die Empfehlung ausgesprochen werden, in der MRT-Diagnostik von traumatischen Läsionen der Hand immer dann intravenöses Kontrastmittel auf Gadolinium-Basis zu verabreichen, wenn am vermuteten Läsionsort der T2-Kontrast für eine sichere Diagnose unzureichend ist.

6 Literaturverzeichnis

- [1] Rubin DA, Roberts CC, Bencardino JT, et al. ACR Appropriateness Criteria[®] Chronic Wrist Pain. J Am Coll Radiol 2018; 15:39-55. doi:10.1016/j.jacr.2018.03.021
- [2] Torabi M, Lenchik L, Beaman FD, et al. ACR Appropriateness Criteria[®] Acute Hand and Wrist Trauma. J Am Coll Radiol 2019; 16:7-17. doi:10.1016/j.jacr.2019.02.029
- [3] Weishaupt D, Köchli VD, Marincek B. Wie funktioniert MRI?. 7. Aufl. Berlin: Springer; 2014. doi:10.1007/978-3-662-45883-9
- [4] Fraum TJ, Ludwig DR, Bashir MR, et al. Gadolinium-based contrast agents: A comprehensive risk assessment. J Magn Reson Imaging 2017; 46:338-353. doi:10.1002/jmri.25625
- [5] Raczeck P, Fries P, Bücken A, et al. Gadoliniumablagerungen – Morbus Gadolinium. Radiologe 2019; 59: 435-443. doi:10.1007/s00117-019-0522-9
- [6] Lohrke J, Frenzel T, Endrikat J, et al. 25 Years of Contrast-Enhanced MRI: Developments, Current Challenges and Future Perspectives. Adv Ther 2016; 33: 1-28. doi:10.1007/s12325-015-0275-4
- [7] Omlor G, Jung M, Grieser T, et al. Depiction of the triangular fibro-cartilage in patients with ulnar-sided wrist pain: Comparison of direct multi-slice CT arthrography and direct MR arthrography. Eur Radiol 2009; 19: 147-151. doi:10.1007/s00330-008-1118-3
- [8] Morrison WB. Indirect MR arthrography: Concepts and controversies. Semin Musculoskelet Radiol 2005; 9: 125-134. doi:10.1055/s-2005-872338
- [9] Herold T, Lenhart M, Held P, et al. Indirekte MR-Arthrographie des Handgelenks bei TFCC-Läsionen. RöFo Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren 2001; 173: 1006-1011. doi:10.1055/s-2001-18318

- [10] Schweitzer ME, Natale P, Winalski CS, et al. Indirect wrist MR arthrography: The effects of passive motion versus active exercise. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 10-14. doi:10.1007/s002560050002
- [11] Thomsen N, Besjakov J, Björkman A. Accuracy of Pre- and Postcontrast, 3 T Indirect MR Arthrography Compared with Wrist Arthroscopy in the Diagnosis of Wrist Ligament Injuries. *J Wrist Surg* 2018; 07: 382-388. doi:10.1055/s-0038-1661419
- [12] Schmitt R, Froehner S, Coblenz G, et al. Carpal instability. *Eur Radiol* 2006; 16: 2161-2178. doi:10.1007/s00330-006-0161-1
- [13] Löw S, Spies CK, Unglaub F, et al. Diagnostik und Therapie der degenerativen Diskusläsion
Diagnosis and treatment of degenerative disc lesions of the wrist. *Orthopade* 2018; 47: 670-676. doi:10.1007/s00132-018-3551-6
- [14] Skalski MR, White EA, Patel DB, et al. The Traumatized TFCC: An Illustrated Review of the Anatomy and Injury Patterns of the Triangular Fibrocartilage Complex. *Curr Probl Diagn Radiol* 2016; 45: 39-50. doi:10.1067/j.cpradiol.2015.05.004
- [15] Kirchberger MC, Unglaub F, Mühldorfer-Fodor M, et al. Update TFCC: histology and pathology, classification, examination and diagnostics. *Arch Orthop Trauma Surg* 2015; 135: 427-437. doi:10.1007/s00402-015-2153-6
- [16] Nöbauer-Huhmann IM, Pretterklieber M, Erhart J, et al. Anatomy and variants of the triangular fibrocartilage complex and its MR appearance at 3 and 7T. *Semin Musculoskelet Radiol* 2012; 16: 93-103. doi:10.1055/s-0032-1311761

- [17] Schmidt HM. Die Anatomie des ulnokarpalen komplexes. Orthopäde 2004; 33: 628-637. doi:10.1007/s00132-004-0665-9
- [18] Sachar K. Ulnar-sided wrist pain: Evaluation and treatment of triangular fibrocartilage complex tears, ulnocarpal impaction syndrome, and lunotriquetral ligament tears. J Hand Surg Am 2012; 37: 1489-1500. doi:10.1016/j.jhsa.2012.04.036
- [19] Schmitt R, Grunz JP, Luetkens K, et al. The ulnocarpal complex: New clinical and radiological considerations. Radiologe 2021; 61: 343-350. doi:10.1007/s00117-021-00824-4
- [20] Cody ME, Nakamura DT, Small KM, et al. MR Imaging of the Triangular Fibrocartilage Complex. Magn Reson Imaging Clin N Am 2015; 23: 393-403. doi:10.1016/j.mric.2015.04.001
- [21] Bednar MS, Arnoczky SP, Weiland AJ. The microvasculature of the triangular fibrocartilage complex: Its clinical significance. J Hand Surg Am 1991; 16: 1101-1105. doi:10.1016/S0363-5023(10)80074-7
- [22] Palmer AK. Triangular fibrocartilage complex lesions: A classification. J Hand Surg Am 1989; 14: 594-606. doi:10.1016/0363-5023(89)90174-3
- [23] Mikic Z. Age changes in the triangular fibrocartilage of the wrist joint. Journal of Anatomy 1978; 126: 367-384. doi:10.1097/00006534-197907000-00095
- [24] Unglaub F, Hahn P, Wolf E, et al. Degeneration process of symptomatic central tears in the triangular fibrocartilage. Ann Plast Surg 2007; 59: 515-519. doi:10.1097/01.sap.0000258958.46054.e6
- [25] Atzei A, Luchetti R. Foveal TFCC tear classification and treatment. Hand Clin 2011; 27: 263-272. doi:10.1016/j.hcl.2011.05.014

- [26] Abe Y, Tominaga Y, Yoshida K. Various patterns of traumatic triangular fibrocartilage complex tear. *Hand Surg* 2012; 17:191-198. doi:10.1142/s0218810412500189
- [27] Grunz JP, Gietzen CH, Luetkens K, et al. The importance of radial multiplanar reconstructions for assessment of triangular fibrocartilage complex injury in CT arthrography of the wrist. *BMC Musculoskelet Disord* 2020; 21: 286. doi:10.1186/s12891-020-03321-2
- [28] Hauser RA, Dolan EE. Ligament Injury and Healing: An Overview of Current Clinical Concepts. *Journal of Prolotherapy* 2011; 3: 836-846.
- [29] Hauser RA. Ligament Injury and Healing: A Review of Current Clinical Diagnostics and Therapeutics. *Open Rehabil J* 2013; 6: 1-20. doi:10.2174/1874943701306010001
- [30] Molloy T, Wang Y, Murrell GAC. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sport Med* 2003; 33: 318-394. doi:10.2165/00007256-200333050-00004
- [31] Murray MM, Martin SD, Martin TL, et al. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. *J Bone Jt Surg - Ser A* 2000; 82: 1387-1397. doi:10.2106/00004623-200010000-00004
- [32] Stamenov N, Yordanova P, Dimitrov D, et al. The Epiligament: Structure, Postnatal Development and Role in Ligament Healing. *Cureus* 2019; 11. doi:10.7759/cureus.4836
- [33] Schmitt R. Bandverletzungen an der Handwurzel. *Radiologe* 2016; 56: 1087-1106. doi:10.1007/s00117-016-0184-9
- [34] White NJ, Rollick NC. Injuries of the scapholunate interosseous ligament: An update. *J Am Acad Orthop Surg* 2015; 11: e4836. doi:10.5435/JAAOS-D-14-00254

- [35] Van De Grift TC, Ritt MJPF. Management of lunotriquetral instability: A review of the literature. *J Hand Surg Eur Vol* 2016; 41: 72-85. doi:10.1177/1753193415595167
- [36] Hixson ML, Stewart C. Microvascular anatomy of the radioscapholunate ligament of the wrist. *J Hand Surg Am* 1990; 15: 279-282. doi:10.1016/0363-5023(90)90108-4
- [37] Sokolow C, Saffar P. Anatomy and histology of the scapholunate ligament. *Hand Clin* 2001; 17: 77-81. doi:10.1016/s0749-0712(21)00602-8
- [38] Shahabpour M, Staelens B, Van Overstraeten L, et al. Advanced imaging of the scapholunate ligamentous complex. *Skeletal Radiol* 2015; 44: 1709-1725. doi:10.1007/s00256-015-2182-9
- [39] Grunz JP, Gietzen CH, Grunz K, et al. Imaging of Carpal Instabilities. *RöFo Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren* 2021; 193: 139-150. doi:10.1055/a-1219-8158
- [40] Palmer W, Bancroft L, Bonar F, et al. Glossary of terms for musculoskeletal radiology. *Skeletal Radiol* 2020; 49: 1-33. doi:10.1007/s00256-020-03465-1
- [41] Hodler J, Von Schulthess GK, Zollikofer CL. *Musculoskeletal diseases 2013-2016: Diagnostic imaging and interventional techniques*. Milan: Springer-Verlag 2013. doi:10.1007/978-88-470-5292-5
- [42] Fischer C. *Allgemeine Frakturlehre und bildgebende Korrelate* General fracture principles and imaging characteristics. *Radiologe* 2020; 60: 477-486. doi:10.1007/s00117-020-00694-2
- [43] Oryan A, Monazzah S, Bigham-Sadegh A. Bone injury and fracture healing biology. *Biomed Environ Sci* 2015; 28: 57-71. doi:10.3967/bes2015.006
- [44] Rausch V, Seybold D, Königshausen M, et al. Basic principles of fracture healing. *Orthopäde* 2017; 46: 640-64. doi:10.1007/s00132-017-3449-8

- [45] Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *Eur Spine J* 2001; 10: 96-101. doi:10.1007/s005860100282
- [46] Keramaris NC, Calori GM, Nikolaou VS, et al. Fracture vascularity and bone healing: A systematic review of the role of VEGF. *Injury* 2008; 39: 45-57. doi:10.1016/S0020-1383(08)70015-9
- [47] Schmitt R, Lanz U. *Bildgebende Diagnostik der Hand*. 3. Aufl Stuttgart: Thieme; 2015. doi:10.1055/b-003-104195
- [48] Lewis M, Ebreo D, Malcolm PN, et al. Pharmacokinetic modeling of multislice dynamic contrast-enhanced MRI in normal-healing radial fractures: A pilot study. *J Magn Reson Imaging* 2016; 43: 611-619. doi:10.1002/jmri.25039
- [49] Lüthje FL, Jensen LK, Jensen HE, et al. The inflammatory response to bone infection – a review based on animal models and human patients. *APMIS* 2020; 128: 275-286. doi:10.1111/apm.13027
- [50] Koshy JC, Bell B. Hand Infections. *J Hand Surg Am* 2019; 44: 46-54. doi:10.1016/j.jhsa.2018.05.027
- [51] Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. *Skeletal Radiol* 2010; 39: 957-971. doi:10.1007/s00256-009-0780-0
- [52] Bowler PG. Wound pathophysiology, infection and therapeutic options. *Ann Med* 2002; 34: 419-427. doi:10.1080/078538902321012360
- [53] Riede U-N, Werner M. *Allgemeine und Spezielle Pathologie*. 2. Aufl Berlin: Springer; 2017. doi:10.1007/978-3-662-48725-9
- [54] Lammers RL. Soft tissue foreign bodies. *Ann Emerg Med* 1988; 39: 223-245. doi:10.1016/S0196-0644(88)80361-5

- [55] Gantwerker EA, Hom DB. Skin: Histology and physiology of wound healing. *Clin Plast Surg* 2012; 39: 85-97. doi:10.1016/j.cps.2011.09.005
- [56] Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: An overview of the cellular and molecular mechanisms. *J Int Med Res* 2009; 37: 1528-1542. doi:10.1177/147323000903700531
- [57] Head L, Gencarelli JR, Allen M, et al. Wrist ganglion treatment: Systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg Am* 2015; 40: 546-553. doi:10.1016/j.jhsa.2014.12.014
- [58] Darvies AM, Grainger AJ. Imaging of the Hand and Wrist. 2013; 39: 223-245. doi:10.1016/j.csm.2019.10.003
- [59] Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: Healing and repair. *J Bone Jt Surg - Ser A* 2005; 87: 187-202. doi:10.2106/JBJS.D.01850
- [60] Bencardino JT. MR imaging of tendon lesions of the hand and wrist. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2004; 12: 333-347. doi:10.1016/j.mric.2004.02.010
- [61] Józsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sport* 1997; 7: 113-118. doi:10.1111/j.1600-0838.1997.tb00127.x
- [62] Järvinen TAH. Neovascularisation in tendinopathy: from eradication to stabilisation? *Br J Sports Med* 2020; 54: 1-2. doi:10.1136/bjsports-2019-100608
- [63] Scott A, Danielson P. An Emerging Role for Angiogenesis in Tendinopathy. *Eur Musculoskelet Rev* 2009; 4: 75-76
- [64] Clavero JA, Alomar X, Monill JM, et al. MR imaging of ligament and tendon injuries of the fingers. *Radiographics* 2002; 22: 237-256. doi:10.1148/radiographics.22.2.g02mr11237

- [65] Morawietz L, Fernahl G, Krenn V. Differenzialdiagnostik der Synovialitis. *Pathologe*. 2008; 29: 218-22. doi:10.1007/s00292-008-1036-9
- [66] Henniger M, Rehart S. Vorgehen bei Gelenkerguss. *Orthopäde* 2016; 45: 795-806. doi:10.1007/s00132-016-3308-z
- [67] Manunta AF, Zedde P, Pisanu F, et al. Sports-related changes of the synovial membrane. *Joints* 2014; 2: 181-187. doi:10.11138/jts/2014.2.4.181
- [68] Marès O. Distal radioulnar joint instability. *Hand Surg Rehabil* 2017; 36: 305-313. doi:10.1016/j.hansur.2017.08.001
- [69] Jones DB, Kakar S. Perilunate dislocations and fracture dislocations. *J Hand Surg Am* 2012; 37: 2168-2173. doi:10.1016/j.jhsa.2012.07.034
- [70] Apostolides JG, Lifchez SD, Christy MR. Complex and rare fracture patterns in perilunate dislocations. *Hand* 2011; 6: 287-294. doi:10.1007/s11552-011-9330-z
- [71] Armiento AR, Stoddart MJ, Alini M, et al. Biomaterials for articular cartilage tissue engineering: Learning from biology. *Acta Biomater* 2018; 65: 1-20. doi:10.1016/j.actbio.2017.11.021
- [72] Newman AP. Articular cartilage repair. *Am J Sports Med* 1998; 26: 309-324. doi:10.1177/03635465980260022701
- [73] Ulrich-Vinther M, Maloney MD, Schwarz EM, et al. Articular cartilage biology. *J Am Acad Orthop Surg* 2003; 11: 421-430. doi:10.5435/00124635-200311000-00006
- [74] Carballo CB, Nakagawa Y, Sekiya I, et al. Basic Science of Articular Cartilage. *Clin Sports Med* 2017; 36: 413-425. doi:10.1016/j.csm.2017.02.001
- [75] Kapoor M, Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, et al. Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2011; 7: 33-42. doi:10.1038/nrrheum.2010.196

- [76] Rutgers M, Saris DBF, Yang KGA, et al. Joint injury and osteoarthritis: Soluble mediators in the course and treatment of cartilage pathology. *Immunotherapy* 2009; 1: 435-445. doi:10.2217/imt.09.14
- [77] Teunis T, Beekhuizen M, Van Osch GVM, et al. Soluble mediators in posttraumatic wrist and primary knee osteoarthritis. *Arch Bone Jt Surg* 2014; 2: 146-150. doi:10.22038/abjs.2014.3355
- [78] Rehnitz C, Klaan B, Burkholder I, et al. Delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC) and T2 mapping at 3T MRI of the wrist: Feasibility and clinical application. *J Magn Reson Imaging* 2017; 45: 381-389. doi:10.1002/jmri.25371
- [79] Glyn-Jones S, Palmer AJR, Agricola R, et al. Osteoarthritis. In: *The Lancet*. 2015; 39: 223-245. doi:10.1016/S0140-6736(14)60802-3
- [80] Gesellschaft für Muskuloskelettrale Radiologie (DGMSR). Empfehlungen zur muskuloskelettalen MRT-Diagnostik; 2019
- [81] Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioural Science*. 2. Aufl New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1988. doi:10.4324/9780203771587
- [82] Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics* 1977; 33: 159. doi:10.2307/2529310
- [83] Zlatkin MB, Rosner J. MR imaging of ligaments and triangular fibrocartilage complex of the wrist. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2004; 12: 301-331. doi:10.1016/j.mric.2004.02.012
- [84] Gerlach DJ, Chun KF, Trumble TE. Triangular fibrocartilage complex repair through bone tunnels (Palmer Type 1D). *Oper Tech Sports Med* 2010; 18: 137-180. doi:10.1053/j.otsm.2010.03.004

- [85] Schmitt R, Christopoulos G, Meier R, et al. Direkte MR-arthrographie des handgelenks im vergleich zur arthroskopie: Eine prospektive Studie an 125 Patienten. *RöFo Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren* 2003; 175: 911-919. doi:10.1055/s-2003-40434
- [86] Jawed A, Ansari MT, Gupta V. TFCC injuries: How we treat? *J Clin Orthop Trauma* 2020; 11: 570-579. doi:10.1016/j.jcot.2020.06.001
- [87] Cherian BS, Bhat AK, Rajagopal K V., et al. Comparison of MRI & direct MR arthrography with arthroscopy in diagnosing ligament injuries of wrist. *J Orthop* 2020; 19: 203-207. doi:10.1016/j.jor.2019.11.014
- [88] Treiser M, Crawford K, Iorio M. TFCC Injuries: Meta-Analysis and Comparison of Diagnostic Imaging Modalities. *J Wrist Surg* 2018; 07: 267-272. doi:10.1055/s-0038-1629911
- [89] Omar NN, Mahmoud MK, Saleh WR, et al. MR arthrography versus conventional MRI and diagnostic arthroscope in patients with chronic wrist pain. *Eur J Radiol Open* 2019; 6: 265-274. doi:10.1016/j.ejro.2019.06.003
- [90] Tünnerhoff HG, Langer M. Arthroskopische Refixation des TFCC bei ulnarer Ruptur. *Handchirurgie Mikrochirurgie Plast Chir* 2014; 46: 286-294. doi:10.1055/s-0034-1385937
- [91] Nakamura T, Sato K, Okazaki M, et al. Repair of foveal detachment of the triangular fibrocartilage complex: Open and arthroscopic transosseous techniques. *Hand Clin* 2011; 27: 281-290. doi:10.1016/j.hcl.2011.05.002
- [92] Ross C, Hoffstetter P, Fellner C, et al. Detektion intrinsischer Band- und TFCC-Läsionen des Handgelenks: Indirekte vs. direkte MR-Arthrographie. *Unfallchirurg* 2015; 118: 251-255. doi:10.1007/s00113-014-2662-8
- [93] Schmitt R. Bandverletzungen am Daumen und an den Fingern. *Radiologe* 2017; 57: 43-56. doi:10.1007/s00117-016-0198-3

- [94] Ringler MD, Murthy NS. MR Imaging of Wrist Ligaments. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2015; 23: 367-391. doi:10.1016/j.mric.2015.04.007
- [95] Hafezi-Nejad N, Carrino JA, Eng J, et al. Scapholunate Interosseous Ligament Tears: Diagnostic Performance of 1.5 T, 3 T MRI, and MR Arthrography—A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Radiol* 2016; 23: 1091-1103. doi:10.1016/j.acra.2016.04.006
- [96] Pfirrmann CW a, Theumann NH, Botte MJ, et al. MR imaging of the metacarpophalangeal joints of the fingers: part II. Detection of simulated injuries in cadavers. *Radiology* 2002; 222: 447-452. doi:10.1148/radiol.2222010182
- [97] Burke CJ, Alizai H, Beltran LS, et al. MRI of synovitis and joint fluid. *J Magn Reson Imaging* 2019. doi:10.1002/jmri.26618
- [98] Barakat MS, Schweitzer ME, Morisson WB, et al. Reactive carpal synovitis: Initial experience with MR imaging. *Radiology* 2005; 236: 231-236. doi:10.1148/radiol.2361040377
- [99] Stäbler A, Kohz P, Baumeister R. Diagnosis of injuries of the carpal ligaments and capsules using contrast-enhanced MRI. *Radiologe* 1995; 35 (Suppl): 90
- [100] Umans H, Srinivasan R, Elsinger E, et al. MRI of lesser metatarsophalangeal joint plantar plate tears and associated adjacent interspace lesions. *Skeletal Radiol* 2014; 43:1361-1368. doi:10.1007/s00256-014-1920-8
- [101] Dinoá V, von Ranke F, Costa F, et al. Evaluation of lesser metatarsophalangeal joint plantar plate tears with contrast-enhanced and fat-suppressed MRI. *Skeletal Radiol* 2016; 45: 635-644. doi:10.1007/s00256-016-2349-z
- [102] Jung JW, Kang HR, Kim MH, et al. Immediate hypersensitivity reaction to gadolinium-based MR contrast media. *Radiology* 2012; 264: 414-422. doi:10.1148/radiol.12112025

- [103] Cowper SE, Robin HS, Steinberg SM, et al. Scleromyxoedema-like cutaneous diseases in renal-dialysis patients. *Lancet* 2000; 356: 1000-1001. doi:10.1016/S0140-6736(00)02694-5
- [104] Grobner T. Gadolinium - A specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 1104-1108. doi:10.1093/ndt/gfk062
- [105] Kanda T, Ishii K, Kawaguchi H, et al. High signal intensity in the dentate nucleus and globus pallidus on unenhanced T1-weighted MR images: Relationship with increasing cumulative dose of a gadoliniumbased contrast material. *Radiology* 2014; 270: 834-841. doi:10.1148/radiol.13131669
- [106] Gulani V, Calamante F, Shellock FG, et al. Gadolinium deposition in the brain: summary of evidence and recommendations. *Lancet Neurol* 2017; 16: 564-570. doi:10.1016/S1474-4422(17)30158-8
- [107] Kanda T, Fukusato T, Matsuda M, et al. Gadolinium-based contrast agent accumulates in the brain even in subjects without severe renal dysfunction: Evaluation of autopsy brain specimens with inductively coupled plasma mass spectroscopy. *Radiology* 2015; 276: 228-232. doi:10.1148/radiol.2015142690
- [108] Semelka RC, Ramalho J, Vakharia A, et al. Gadolinium deposition disease: Initial description of a disease that has been around for a while. *Magn Reson Imaging* 2016; 34: 1383-1390. doi:10.1016/j.mri.2016.07.016
- [109] Schmitt R. Radiologie des distalen Radioulnargelenks und des ulnokarpalen Komplexes. *Orthopäde* 2018; 47: 637-646. doi:10.1007/s00132-018-3594-8

Appendix

I Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Abb.	Abbildung
ACR	American College of Radiology
BMP	Knochenmorphogenetische Proteine (bone morphogenetic proteins)
bzw.	beziehungsweise
CE	Europäische Konformität (Conformité Européenne)
ce	kontrastverstärkt (contrast enhanced)
CNR	Kontrast-Rausch-Verhältnis (contrast-to-noise ratio)
CT	Computertomographie
DGMSR	Deutsche Gesellschaft für Muskuloskelettale Radiologie
DRG	Deutsche Röntgengesellschaft
DRUG	Distales Radioulnargelenk
eGFR	Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (estimated glomerular filtration rate)
FGF	Fibroblasten Wachstumsfaktor (fibroblast growth factor)
fs	Fettsättigung (fat saturation)
FSE	Fast-Spin-Echo
GBCA	Gadoliniumhaltiges Kontrastmittel (gadolinium-based contrast agent)
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
GRE	Gradienten-Echo
HIF	Hypoxie-induzierter Faktor (hypoxia-induced factor)
HI	Hintergrund-Intensität
HMW	Hintergrund-Mittelwert
IGF	Insulinähnlicher Wachstumsfaktor (insulin-like growth factor)
IL	Interleukin
IQR	Interquartilsabstand (interquartile range)
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KM	Kontrastmittel
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
LT	lunotriquetral
LTL	LT-Band
M.	Musculus
min	Minuten
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmol	Millimol
MR	Magnetresonanz
MRT	Magnetresonanztomographie
MSK	Muskuloskelettal

Appendix

n	Anzahl
PACS	Bildablage- und Kommunikationssystem (picture archiving and communication system)
PD	Protonendichte
PDGF	Thrombozytenwachstumsfaktor (platelet-derived growth factor)
PSU	Processus styloideus ulnae
ROI	Messfeld (region of interest)
R	Beurteiler (rater)
SI	Signalintensität
SL	skapholunär
SLAC	Karpaler Kollaps aufgrund einer SLL-Ruptur (scapholunate advanced collapse)
SLL	SL-Band
SNAC	Karpaler Kollaps aufgrund einer Skaphoidpseudarthrose (scaphoid non-union advanced collapse)
SNR	Signal-Rausch-Verhältnis (signal-to-noise ratio)
STIR	Short tau inversion recovery
Tab.	Tabelle
TFC	Discus ulnocarpalis (triangular fibrocartilage)
TFCC	Triangulärer fibrocartilaginärer Komplex (triangular fibrocartilage complex)
TGF	Transformierender Wachstumsfaktor (transforming growth factor)
TNF	Tumornekrosefaktor
US	Vereinigte Staaten von Amerika (United States)
USA	Vereinigte Staaten von Amerika (United States of America)
VEGF	Endothelwachstumsfaktor (vascular endothelial growth factor)
ZNS	Zentrales Nervensystem
2D	zweidimensional

Appendix

II Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aufbau des TFCC [47]	5
Abbildung 2: Anatomie des skapholunären Ligaments [47].....	7
Abbildung 3: Säulendiagramm der Altersverteilung.....	19
Abbildung 4: Kreisdiagramm der Traumaentitäten	20
Abbildung 5: MRT-Bildgebung einer zentralen TFCC-Läsion: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) T2 FSE fs.....	30
Abbildung 6: MRT-Bildgebung einer peripheren TFCC-Läsion mit Ruptur des ulnoproximalen und ulnodistalen Zügels: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) PD FSE fs.....	31
Abbildung 7: MRT-Bildgebung einer Ruptur des Lig. scapholunatum: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) PD FSE fs	33
Abbildung 8: Boxplots zur Darstellung der Observer-Confidence für zentrale und periphere TFCC- Läsionen sowie Ligamentpathologien.....	34
Abbildung 9: Boxplots zur subjektiven CNR der zentralen TFCC-, peripheren TFCC- und Ligament- läsionen.....	34
Abbildung 10: MRT-Bildgebung einer distalen Radiusfraktur: a) T1 FSE nativ; b) T1 FSE fs nach intravenöser Kontrastmittelapplikation; c) T2 FSE fs.....	35

Appendix

III Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Heilungsphasen nach Ligamentruptur	7
Tabelle 2: Formen der Knochenheilung	9
Tabelle 3: Phasen der indirekten Knochenheilung	10
Tabelle 4: Phasen der Weichteilentzündung	12
Tabelle 5: Phasen der Weichgewebeheilung	12
Tabelle 6: Formen der synovialen Reaktionen	14
Tabelle 7: Einteilung in Diagnosegruppen	23
Tabelle 8: Effektstärkeneinteilung nach Cohen	26
Tabelle 9: Reliabilität nach Landis und Koch	26
Tabelle 10: Diagnosegruppen der Pathologien mit Fallzahlen	27
Tabelle 11: Einteilung in zentrale und ulnare TFCC-Läsionen	29
Tabelle 12: Detektionsraten für TFCC- und Ligamentläsionen	
Tabelle 13: Confidence für TFCC- und Ligamentläsionen	
Tabelle 14: Quantitative CNR-Analyse für TFCC- und Ligamentläsionen	
Tabelle 15: Subjektive CNR-Analyse für TFCC- und Ligamentläsionen	
Tabelle 16: Detektionsraten für die weiteren Läsionen	
Tabelle 17: Confidence für die weiteren Pathologien - Teil 1	
Tabelle 18: Confidence für die weiteren Pathologien - Teil 2	
Tabelle 19: Subjektive CNR-Analyse für die weiteren Pathologien - Teil 1	
Tabelle 20: Subjektive CNR-Analyse für die weiteren Pathologien - Teil 2	

Appendix

IV Tabellen

Tabelle 12: Detektionsraten für TFCC- und Ligamentläsionen
R1= Rater 1, R2= Rater 2

	R1	R2	Gesamt
Zentrale TFCC-Läsionen (n = 4)			
Natives Sequenzprotokoll	100,0%	75,0%	87,5%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	75,0%	75,0%	75,0%
Periphere TFCC-Läsionen (n = 47)			
Natives Sequenzprotokoll	66,0%	79,2%	68,1%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	93,6%	93,0%	92,6%
Ligamentläsionen (n = 38)			
Natives Sequenzprotokoll	78,9%	78,9%	78,9%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	94,7%	92,1%	93,4%

Appendix

Tabelle 13: Confidence für TFCC- und Ligamentläsionen

R1= Rater 1, R2= Rater 2, N.-Se. = Natives Sequenzprotokoll, K.-Se. = Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll, IQR = Interquartilsbereich

Confidence	TFCC-Läsionen				Ligamentläsionen	
	Zentrale TFCC-Läsionen		Periphere TFCC-Läsionen		N.- Se.	K.-Se.
	N.- Se.	K.-Se.	N.- Se.	K.-Se.		
R1						
5	50,0%	75,0%	6,4%	48,9%	10,5%	31,6%
4	25,0%	25,0%	12,8%	36,2%	13,2%	50,0%
3	25,0%	0,0%	23,4%	10,6%	28,9%	12,8%
2	0,0%	0,0%	42,6%	4,3%	28,9%	2,6%
1	0,0%	0,0%	14,9%	0,0%	18,4%	0,0%
Median (IQR)	4,5 (2,0)	5,0 (2,0)	2,0 (1,0)	4,0 (1,0)	3,0 (1,0)	4,0 (1,0)
R2						
5	75,0%	100,0%	6,4%	68,1%	13,2%	55,3%
4	0,0%	0,0%	19,1%	19,1%	7,9%	39,5%
3	25,0%	0,0%	31,9%	12,8%	28,9%	2,6%
2	0,0%	0,0%	36,2%	0,0%	28,9%	0,0%
1	0,0%	0,0%	6,4%	0,0%	21,1%	2,6%
Median (IQR)	5,0 (2,0)	5,0 (0,0)	3,0 (1,0)	5,0 (1,0)	2,5 (1,0)	5,0 (1,0)
Gesamt						
5	62,5%	87,5%	43,4%	6,4%	11,8%	43,4%
4	12,5%	12,5%	44,7%	16,0%	10,5%	44,7%
3	25,0%	0,0%	9,2%	27,7%	28,9%	9,2%
2	0,0%	0,0%	1,3%	39,4%	28,9%	1,3%
1	0,0%	0,0%	1,3%	10,6%	19,7%	1,3%
Median (IQR)	5,0 (2,0)	5,0 (0,0)	2,5 (1,0)	5,0 (1,0)	3,0 (1,0)	4,0 (1,0)

Appendix

Tabelle 14: Quantitative CNR-Analyse für TFCC- und Ligamentläsionen

R1= Rater 1, R2= Rater 2, IQR= Interquartilsbereich

Subjektive CNR Median (IQR)	TFCC-Läsionen		Ligamentläsionen
	Zentrale TFCC- Läsionen	Periphere TFCC- Läsionen	
R1			
CNR PD/T2	5,0 (2,0)	3,0 (1,0)	3,0 (2,0)
CNR T1 nativ	1,5 (1,0)	1,0 (0,0)	1,0 (0,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	3,0 (2,0)	5,0 (1,0)	5,0 (1,0)
R2			
CNR PD/T2	4,5 (1,0)	3,0 (2,0)	2,0 (1,0)
CNR T1 nativ	1,0 (0,0)	1,0 (0,0)	1,0 (0,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	3,0 (1,0)	5,0 (1,0)	4,0 (1,0)
Gesamt			
CNR PD/T2	5,0 (1,0)	3,0 (1,0)	2,5 (2,0)
CNR T1 nativ	1,0 (1,0)	1,0 (0,0)	1,0 (0,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	3,0 (1,0)	5,0 (1,0)	4,0 (1,0)

Tabelle 15: Subjektive CNR-Analyse für TFCC- und Ligamentläsionen

R1= Rater 1, R2= Rater 2, IQR= Interquartilsbereich

Quantitative CNR Median (IQR)	TFCC-Läsionen		Ligamentläsionen
	Zentrale TFCC- Läsionen	Periphere TFCC- Läsionen	
CNR PD/T2	18,27 (29,45)	8,26 (5,16)	7,18 (6,86)
CNR T1 nativ	7,82 (7,68)	7,08 (3,60)	2,13 (3,57)
CNR T1 kontrastverstärkt	11,46 (10,34)	28,23 (18,07)	20,36 (23,06)

Appendix

Tabelle 16: Detektionsraten für die weiteren Läsionen

R1= Rater 1, R2= Rater 2

	R1	R2	Gesamt
Knochentraumen (n=49)			
Natives Sequenzprotokoll	75,5%	81,6%	78,6%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	79,6%	79,6%	79,6%
Weichteiltraumen (n=29)			
Natives Sequenzprotokoll	62,1%	55,2%	58,6%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	65,5%	62,1%	63,8%
Zystoide / zystische Läsionen (n=22)			
Natives Sequenzprotokoll	81,8%	81,8%	81,8%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	81,8%	86,4%	84,1%
Sehnenpathologien (n=18)			
Natives Sequenzprotokoll	83,3%	88,9%	86,1%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	88,9%	88,9%	88,9%
Gelenkpathologien (n=21)			
Natives Sequenzprotokoll	85,7%	76,2%	81,0%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	81,0%	90,5%	85,7%
Inflammationen (n=10)			
Natives Sequenzprotokoll	60,0%	70,0%	65,0%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	60,0%	90,0%	75,0%
Narbige Veränderungen (n=10)			
Natives Sequenzprotokoll	30,0%	50,0%	40,0%
Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll	60,0%	60,0%	60,0%

Appendix

Tabelle 17: Confidence für die weiteren Pathologien - Teil 1

R1= Rater 1, R2= Rater 2, N.-Se. = Natives Sequenzprotokoll, K.-Se. = Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll, IQR = Interquartilsbereich

Confidence	Knochen trauma		Weichteil trauma		Zystoid-zystische Läsionen		Sehnen pathologien	
	Na.- Se.	Kon.-Se.	Na.- Se.	Kon.-Se.	Na.- Se.	Kon.-Se.	Na.- Se.	Kon.-Se.
R1								
5	57,1%	73,5%	34,5%	48,3%	81,8%	86,4%	33,3%	55,6%
4	28,6%	22,4%	13,8%	20,7%	4,5%	4,5%	22,2%	27,8%
3	10,2%	4,1%	27,6%	20,7%	9,1%	9,1%	22,2%	16,7%
2	4,1%	0,0%	24,1%	6,9%	4,5%	0,0%	16,7%	0,0%
1	0,0%	0,0%	0,0%	3,4%	0,0%	0,0%	5,6%	0,0%
Median (IQR)	5,0 (1,0)	5,0 (1,0)	3,0 (3,0)	4,0 (2,0)	5,0 (0,0)	5,0 (0,0)	4,0 (2,0)	5,0 (1,0)
R2								
5	81,6%	85,7%	41,4%	48,3%	68,2%	81,8%	44,4%	55,6%
4	10,2%	14,3%	17,2%	24,1%	18,2%	4,5%	22,2%	27,8%
3	6,1%	0,0%	17,2%	24,1%	4,5%	13,6%	22,2%	16,7%
2	2,0%	0,0%	17,2%	3,4%	4,5%	0,0%	11,1%	0,0%
1	0,0%	0,0%	6,9%	0,0%	4,5%	0,0%	0,0%	0,0%
Median (IQR)	5,0 (0,0)	5,0 (0,0)	4,0 (3,0)	4,0 (2,0)	5,0 (1,0)	5,0 (0,0)	4,0 (2,0)	5,0 (1,0)
Gesamt								
5	69,4%	79,6%	37,9%	48,3%	75,0%	84,1%	38,9%	55,6%
4	19,4%	18,4%	15,5%	22,4%	11,4%	4,5%	22,2%	27,8%
3	8,2%	2,0%	22,4%	22,4%	6,8%	11,4%	22,2%	16,7%
2	3,1%	0,0%	20,7%	5,2%	4,5%	0,0%	13,9%	0,0%
1	0,0%	0,0%	3,4%	1,7%	2,3%	0,0%	2,8%	0,0%
Median (IQR)	5,0 (1,0)	5,0 (0,0)	4,0 (2,0)	4,0 (2,0)	5,0 (1,0)	5,0 (0,0)	4,0 (2,0)	5,0 (1,0)

Appendix

Tabelle 18: Confidence für die weiteren Pathologien - Teil 2

R1= Rater 1, R2= Rater 2, N.-Se. = Natives Sequenzprotokoll, K.-Se. = Kontrastverstärktes Sequenzprotokoll, IQR = Interquartilsbereich

Confidence	Gelenk-pathologien		Inflammation		Narbige Veränderungen	
	N.- Se.	K.-Se.	N.- Se.	K.-Se.	N.- Se.	K.-Se.
R1						
5	71,4%	71,4%	50,0%	80,0%	30,0%	40,0%
4	14,3%	19,0%	30,0%	20,0%	10,0%	10,0%
3	9,5%	9,5%	10,0%	0,0%	30,0%	30,0%
2	4,8%	0,0%	10,0%	0,0%	20,0%	20,0%
1	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	10,0%	0,0%
Median (IQR)	5,0 (1,0)	5,0 (1,0)	4,5 (1,0)	5,0 (0,0)	3,0 (3,0)	3,5 (2,0)
R2						
5	71,4%	81,0%	60,0%	70,0%	30,0%	40,0%
4	9,5%	14,3%	10,0%	10,0%	10,0%	30,0%
3	9,5%	4,8%	10,0%	20,0%	20,0%	10,0%
2	4,8%	0,0%	20,0%	0,0%	20,0%	20,0%
1	4,8%	0,0%	0,0%	0,0%	20,0%	0,0%
Median (IQR)	5,0 (1,0)	5,0 (0,0)	5,0 (2,0)	5,0 (1,0)	3,0 (3,0)	4,0 (2,0)
Gesamt						
5	71,4%	76,2%	55,0%	75,0%	30,0%	40,0%
4	11,9%	16,7%	20,0%	15,0%	10,0%	20,0%
3	9,5%	7,1%	10,0%	10,0%	25,0%	20,0%
2	4,8%	0,0%	15,0%	0,0%	20,0%	20,0%
1	2,4%	0,0%	0,0%	0,0%	15,0%	0,0%
Median (IQR)	5,0 (1,0)	5,0 (0,0)	5,0 (2,0)	5,0 (1,0)	3,0 (3,0)	4,0 (2,0)

Appendix

Tabelle 19: Subjektive CNR-Analyse für die weiteren Pathologien - Teil 1
R1= Rater 1, R2= Rater 2, IQR = Interquartilsbereich

Subjektive CNR Median (IQR)	Knochen- trauma	Weicht- eiltrauma	Zystoid-zysti- sche Läsionen	Sehnen- pathologien
R1				
CNR PD/T2	4,0 (2,0)	4,0 (2,0)	5,0 (0,0)	4,0 (2,0)
CNR T1 nativ	3,0 (4,0)	1,0 (0,0)	2,0 (2,0)	1,0 (0,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	4,0 (1,0)	4,0 (2,0)	4,0 (1,0)	4,5 (1,0)
R2				
CNR PD/T2	4,0 (2,0)	4,0 (1,0)	5,0 (1,0)	4,0 (2,0)
CNR T1 nativ	3,0 (4,0)	1,0 (0,0)	2,0 (1,0)	1,0 (0,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	4,0 (1,0)	4,0 (1,0)	4,0 (1,0)	4,0 (2,0)
Gesamt				
CNR PD/T2	4,0 (2,0)	4,0 (2,0)	5,0 (0,0)	4,0 (2,0)
CNR T1 nativ	3,0 (2,0)	1,0 (0,0)	2,0 (2,0)	1,0 (0,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	4,0 (1,0)	4,0 (1,0)	4,0 (2,0)	4,0 (1,0)

Tabelle 20: Subjektive CNR-Analyse für die weiteren Pathologien - Teil 2
R1= Rater 1, R2= Rater 2, IQR = Interquartilsbereich

Subjektive CNR Median (IQR)	Gelenk- pathologien	Inflammation	Narbige Ver- änderungen
R1			
CNR PD/T2	5,0 (1,0)	5,0 (2,0)	2,5 (3,0)
CNR T1 nativ	1,0 (3,0)	1,0 (1,0)	1,0 (1,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	4,0 (2,0)	5,0 (1,0)	3,0 (2,0)
R2			
CNR PD/T2	5,0 (1,0)	4,0 (1,0)	2,0 (1,0)
CNR T1 nativ	1,0 (2,0)	1,0 (0,0)	1,0 (1,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	4,0 (2,0)	4,0 (0,0)	2,0 (1,0)
Gesamt			
CNR PD/T2	5,0 (1,0)	4,0 (2,0)	2,0 (2,0)
CNR T1 nativ	1,0 (2,0)	1,0 (1,0)	1,0 (1,0)
CNR T1 kontrastverstärkt	4,0 (2,0)	4,0 (1,0)	3,0 (2,0)

V Danksagung

An vorrangiger Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Rainer Schmitt für die Bereitstellung des überaus interessanten Themas, sowie für die stets höchst engagierte, fachliche Betreuung danken. Insbesondere der hohe zeitliche Aufwand und das Schaffen der nötigen Rahmenbedingungen verdienen große Beachtung.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. Jan-Peter Grunz für die überaus kompetente und engagierte Betreuung. Ohne seine ständige Hilfsbereitschaft und unermessliche Geduld wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Ebenfalls großer Dank gilt Herrn Univ.- Prof. Dr. med. Thorsten Bley für die stetige Unterstützung sowie die Bereitschaft, dieses Projekt zu ermöglichen und zu begleiten.

Den beiden Observern Dr. med. Karsten Luetkens und PD Dr. med. Tobias Gassenmaier danke ich für die engagierte Mitarbeit und das sehr zeitaufwendige Rating.

Weiterhin danke ich Herrn Prof. Dr. rer. nat. Christoph Otto für die konstruktive Mitarbeit am Projekt.

Für die stetige Hilfsbereitschaft und kameradschaftliche Atmosphäre während der Studiendurchführung möchte ich Sylvia Haßler herzlich danken.

Mein Dank gilt außerdem meinen Eltern, meiner Familie insbesondere meiner Schwester, Sophia Laas, und meinen Freunden, die mich während Studium und Promotion immer unterstützt haben und mir zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite standen.