



22

Überlastungsschäden

H. Lohrer

- 22.1 Tendopathien und Insertionstendopathien**
- 22.2 Chronischer Unterschenkelschmerz**
- 22.3 Sinus-tarsi-Syndrom**
- 22.4 Metatarsalgie**

22.1 Tendopathien und Insertionstendopathien

22.1.1 Fasciitis plantaris und Fersensporn

Synonyme

Der Begriff plantare Fasciitis wird im deutschen Sprachraum in Anlehnung an den angloamerikanischen Terminus „Plantar fasciitis“ benutzt. Pathologisch anatomisch entspricht der plantaren Fasciitis jedoch das „Heel pain Syndrome“, während die „Plantar fasciitis“ ein entsprechendes Krankheitsbild weiter distal, etwa unter der Metatarsale-II-Basis und dem Os cuneiforme II meint (Pfeffer 1995). Daneben wird in der älteren Literatur das Krankheitsbild meist mit Fasciitis plantaris umschrieben. Inkorrekterweise wird aber allgemein meist der Begriff Fersensporn, der lediglich eine röntgenologische Veränderung des plantaren Fersenbeines umschreibt, benutzt.

Definition

Die plantare Fasciitis ist eine degenerative Erkrankung des Ursprungs der Aponeurosis plantaris am Tuber calcanei. Der Schmerz entsteht belastungsabhängig. Die typische Schmerzhaftigkeit an der dorsomedialen Planta pedis wird durch körperliche Belastung aktiviert.

Ätiologie

Wesentliche Bedeutung in der Verursachung der plantaren Fasciitis kommt der rezidivierenden, hohen Längsbeanspruchung der Plantaraponeurose zu. Diese entsteht in erster Linie im Zusammenhang mit sportlicher Laufbelastung und besonders bei Sprungbelastung. Eine altersabhängige Degeneration erklärt die Entstehung des Syndroms vorwiegend im 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Kraftdefizite und Einschränkungen der Sprunggelenkbeweglichkeit bei Patienten mit dieser Symptomatik sind nachgewiesen (Messier u. Pittala 1988, Kibler u. Mitarb. 1991). Systemische Störungen des Bindegewebsstoffwechsels durch Hyperurikämie, Fettstoffwechselstörungen, rheumatische Dispositionen (vor allem seronegative Spondylarthritiden) und Adipositas beschleunigen den Verschleiß des sehnigen kalkanearen Ursprungs und können bei etwa 16% der symptomatischen Fälle nachgewiesen werden (Furey 1975).

Pathogenese

Die Aponeurosis plantaris verbindet den Tuber calcanei als sehnige Haut über fünf Zügel mit den plantaren Platten der Metatarsophalangealgelenke, den Zehengrundgliedbasen und den Beugesehnenscheiden (Hicks 1954, Sarrafian 1987). Damit ist die oberflächliche Verspannung der Fuß-

längswölbung gegeben. Die Dorsalextension der Zehen erzeugt den so genannten Windlass-Mechanismus und spannt die Plantaraponeurose zusätzlich. Repetitive Spannungsspitzen am Ursprung der Faszie am medialen Tuber calcanei – beispielsweise bei Langstreckenläufern – führt über Mikrorisse und resultierende reparativ-entzündliche Veränderungen zur degenerativen Verschlechterung der Gewebsqualität, die den pathogenen Prozess unterhält.

Epidemiologie

Die plantare Fasciitis ist einer der häufigsten degenerativen Sehnenschäden beim Läufer. Quaschnik (1996) gibt an, dass 10% der laufinduzierten Beschwerden durch eine plantare Fasciitis hervorgerufen werden. In der eigenen Sprechstunde tritt das Krankheitsbild insgesamt bei etwa 0,5% der Patienten auf, bei Triathleten in 1,5% der Fälle. Dies entspricht 5,7% aller diagnostizierten Tendopathien im Sport. Aber auch bei sportlich nicht aktiven Patienten sind entsprechende Häufigkeiten beschrieben.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Anamnese und gezielte klinische Untersuchung ermöglichen in der Regel eine sichere Diagnose der plantaren Fasciitis. Der Patient berichtet entweder über ein schleichendes Auftreten von Schmerzen am plantaren, mediodorsalen Fußrand zunächst nur zu Beginn der Lauf- oder Gehbelastung. Dem entspricht auch ein morgendlicher Anlaufschmerz. Sprint- und Sprungbelastung führt normalerweise zu einer Schmerzverstärkung. Erst im fortgeschrittenen Stadium lässt der Schmerz auch nach längerer Belastung nicht mehr nach.

Eine akutes Auftreten der Beschwerden entspricht einer Zerrung oder einem (Partial-)Riss (Leach u. Mitarb. 1978). Ein Belastungsabbruch wird dabei erforderlich und eine Wiederaufnahme der Laufbelastung ist schmerzbedingt nicht mehr möglich oder verschlimmert die Beschwerden.

Bei der Untersuchung findet sich ein punktueller und intensiver Druckschmerz am medioplantaren Ursprung der Plantaraponeurose. Selten kann inspektorisch eine Schwellung oder eine Hämatomverfärbung in dieser Region auf eine Zerrung oder einen (Partial-)Riss hinweisen. Auch bei kompletten Rissen der plantaren Aponeurose lässt sich eine Delle meist nicht tasten.

Bildgebende Diagnostik

Die Anfertigung einer Röntgenübersichtsaufnahme des oberen Sprunggelenks in 2 Ebenen unter Einschluss des gesamten Kalkaneus ist obligatorisch. In 60–70% dieser symptomatischen Fälle (Chigwanda 1997, Onuba u. Ireland 1986) kann dabei ein plantarer Fersensporn nachgewiesen

werden, dem allein noch kein Krankheitswert zukommt. Nach Rubin u. Witton (1963) sind etwa 10% der röntgenologisch identifizierten Fersensporne symptomatisch. Bei schmerzfreien Kontrollfüßen kann jedoch ein plantarer Fersensporn nur in 8% röntgenologisch dokumentiert werden (Onuba u. Ireland 1986). Riepert u. Mitarb. (1995) fanden für eine mitteleuropäische Population eine plantare Fersenspornprävalenz von insgesamt 11,2%. Die Prävalenz des Spornes nimmt danach mit steigendem Lebensalter stark zu. Die Tatsache, dass in 4,8% der Fälle ein kombiniertes Auftreten von plantarem und dorsalem Fersensporn gefunden wird (Riepert u. Mitarb. 1995), weist auf eine systemische, enthesiopathische Konstellation hin.

Die Röntgenuntersuchung ist besonders zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung des Krankheitsbildes erforderlich.

Sonographisch lassen sich akute und chronifizierte Formen der plantaren Fasziitis eindeutig erfassen (Wall u. Mitarb. 1993). Sonographische Kriterien einer plantaren Fasziitis sind (Kane u. Mitarb. 1998, Cardinal u. Mitarb. 1996):

- Verbreiterung des Sagittaldurchmessers des Aponeurosis-plantaris-Ursprungs über 3 mm,
- unscharfe Randkonturen der Aponeurosis plantaris,
- zentrale Echogenitätsminderung des Aponeurosis-plantaris-Ursprungs.

Frühphasen der degenerativen Veränderungen sind sonographisch nur gelegentlich trotz klinischer Symptomatik unauffällig. Andererseits bleibt die Verbreiterung der Plantaraponeurose auch nach Abklingen der klinischen Symptomatik sonographisch regelmäßig weiterhin sichtbar.

Die kernspintomographische Untersuchung lässt die eindeutige Differenzierung frischer Rupturäquivalente und entzündlich degenerativer Veränderungen zu (Helie u. Mitarb. 1995, Roger u. Grenier 1997). Aber auch die Kernspintomographie ist der klinischen Diagnostik in frühen Phasen der Schädigung unterlegen.

Die Szintigraphie sollte erwogen werden, wenn die Befundlage klinisch und radiologisch nicht eindeutig oder atypisch ist. Szintigraphische Aktivität am kalkanearen Ursprung der Aponeurosis plantaris soll ein Prädiktor guter konservativer Therapieaussichten sein (Intenzo u. Mitarb. 1991). Röntgenologisch nachgewiesene plantare Fersensporne sind szintigraphisch meist (95%) positiv (Tudor u. Mitarb. 1997). Eine szintigraphische Untersuchung ist in diesen Fällen deshalb nicht unbedingt notwendig.

Differenzialdiagnose

Zunächst ist eine Abgrenzung einer akuten oder rezidivierenden Verletzung (Riss) gegenüber der plantaren Fasziitis erforderlich. In unmittelbarer Nachbarschaft der proximalen Aponeurosis plantaris liegen eine Reihe von Strukturen, deren pathologische Veränderungen im Rahmen der Differenzierung des plantaren Fersenschmerzes abgegrenzt werden müssen:

- Nervenengpass-Syndrom (erster Ast des lateralen plantaren Nerves [Pfeffer 1995]),
- kalkaneare Stressfraktur,
- Atrophie des plantaren Fettgewebes,
- subkalkaneare Bursitis (Barrett u. Mitarb. 1995),
- Neurom (Barrett u. Mitarb. 1995).

Als überregionale Schädigung muß eine radikuläre Läsion der S1-Wurzel abgegrenzt werden.

Die laborchemische Abklärung sollte Harnsäure, Blutfette, Rheumafaktoren und seronegative Spondylarthritiden (besonders HLA-B 27) beinhalten.

Therapie

Konservative Therapie

Die konservative Behandlung der plantaren Fasziitis ist unter streng wissenschaftlichen Kriterien kaum belegt. Behandlungsvorschläge beruhen häufig auf Erfahrungen und sind allenfalls durch retrospektive Untersuchungen evaluiert.

Grundsätzlich sind danach die Ergebnisse der konservativen Behandlung der plantaren Fasziitis in etwa 70% der Fälle sehr gut und gut (Warren 1990, Wolgin u. Mitarb. 1994, Furey 1975). Die guten Behandlungsergebnisse werden bei beidseitigem Auftreten der Erkrankung durch Übergewicht des Patienten und bei langwierigem Verlauf vor Behandlungsbeginn getrübt (Wolgin u. Mitarb. 1994).

Die **konservative Behandlungsstrategie** sollte in mehreren Phasen erfolgen, wobei jeweils nur die noch symptomatischen Patienten in die jeweils nächste Behandlungsstufe aufgenommen werden:

Phase 1:

- Belastungsmodifikation,
- Einlagen,
- dehnen, kräftigen,
- Elektrotherapie, Ultraschall,
- Querfriktionen,
- Nachtschiene in Dorsalextension des Fußes,
- nichtsteroidale Antiphlogistika (systemisch).

Phase 2: Injektionen,

Phase 3: extrakorporale Stoßwellentherapie,

Phase 4: Röntgenentzündungsbestrahlung,

Phase 5: operative Intervention.

Beim Läufer sollte zunächst ein anamnestisch erkannter Trainingsfehler korrigiert und der Umfang und die Intensität des Trainings herabgesetzt werden. Einlagentechnik wurde früher eine so genannte Locheinlage mit einer zirkulären Stanzung unter dem Schmerzpunkt empfohlen, die sich nicht bewährt hat. Heute ist eine Freilegung und Weichpolsterung längsoval mit gleichzeitiger Betonung der Stütze unter der medialen Wölbung zu empfehlen. Für orthopädische Einlagen und für Tapebandagierungen ist gegenüber der Behandlung mit systemischen nichtsteroidalen Antiphlogistika ein signifikant besseres Resultat nachgewiesen (Lynch u. Mitarb. 1998). Die zu-

sätzliche Versorgung mit Nachtschienen, die das Sprunggelenk moderat dorsalexstendieren, war einer Standardbehandlung überlegen (Batt u. Mitarb. 1996).

Martin u. Mitarb. (1998) zeigen in einer Literaturübersicht, dass mit den konservativen Standardtherapien (Phase 1) etwa die Hälfte der Patienten völlig beschwerdefrei werden. Dabei weisen die Autoren besonders auf die niedrige Compliance der Patienten gegenüber den konservativen Behandlungsmodalitäten hin. Ein Einfluss auf das Behandlungsergebnis war jedoch nicht zu sichern.

Injektionen werden nach der Literatur ausschließlich mit corticoiden Substanzen durchgeführt. Dabei sollen in bis zu 70% die Schmerzen verschwinden. Vor einer unkritischen Applikation, vor allem kristalliner Corticoide, ist besonders beim Leistungssportler zu warnen, da nahezu alle beschriebenen Rupturen der Aponeurosis plantaris nach lokalen Infiltrationsbehandlungen mit Corticosteroiden aufgetreten sind (Sellman 1994, Acevedo u. Beskin 1998).

Die guten Ergebnisse der extrakorporalen Stoßwellentherapie sind von allen Behandlungsmodalitäten der plantaren Fasziitis wissenschaftlich am besten und umfangreichsten abgesichert. Aufgrund der hohen Behandlungskosten sind damit bislang nur chronische, auf andere konservative Maßnahmen nicht ansprechende Fälle behandelt worden. Die Literaturübersicht belegt, dass die Ergebnisse denen einer operativen Versorgung ebenbürtig sind (Heller u. Niethard 1998).

Für die Röntgenentzündungsbestrahlung unter Tiefenbedingungen werden bei konservativ erfolglos vorbehandelten plantaren Fasziitiden sehr gute Ergebnisse (schmerzfrei) in 67–72% berichtet (Seegenschmiedt u. Mitarb. 1996). Ihr wesentlicher Nachteil ist jedoch das potenzielle Strahlenrisiko.

Operative Therapie

Die Indikation zur operativen Versorgung der plantaren Fasziitis ist dann zu stellen, wenn trotz konsequenter konservativer Vorbehandlung (Phase 1–3) nach mindestens 6 Monaten der Patient über unveränderte Symptome klagt und sich entsprechend behindert fühlt. Nach Davis u. Mitarb. (1994) muss nach konsequenter konservativer Behandlung der Fasziitis plantaris bei 4,8% der Patienten eine operative Therapie durchgeführt werden.

Offene Einkerbung. Als Standardverfahren ist die Einkerbung des faszialen Ursprungs zu nennen, die über einen kurzen schrägen Hautschnitt über dem maximal druckschmerzhaften Punkt an der dorsomedialen Fußsohle erfolgt (Pfeffer 1995). Damit können störende plantar druckdolente Vernarbungen vermieden werden. Der Faszienursprung wird dargestellt und entweder komplett, oder nur im medialen Anteil eingekerbt. Gelegentlich wird die Entnahme eines schmalen Fasziestreifens empfohlen. Ein eventuell vorhandener Fersensporen lässt sich im Ursprung des M. flexor digitorum brevis unter der Aponeurosis plantaris präparieren und an seiner Basis abtragen. Wichtig ist,

den ersten Ast des lateralen plantaren Nerven zum M. abductor digiti minimi, der unmittelbar unter einem möglichen Fersensporen verläuft, zu schonen.

Endoskopische Behandlung. In den vergangenen Jahren wurden zunehmend auch endoskopische Verfahren zur operativen Behandlung der plantaren Fasziitis eingesetzt. Dabei scheinen die Ausheilungszeiten vergleichsweise kürzer zu sein (Barrett u. Mitarb. 1995).

Nachbehandlung

Postoperativ sollte prinzipiell frühfunktionell behandelt werden. Dabei kann es bei offener Operationstechnik erforderlich werden, für etwa 2 Tage eine kurze dorsale Unterschenkelfußschiene einzusetzen. Danach sollte bereits eine vorsichtige Teilbelastung einsetzen, wobei auf eine gezielte Einlagenversorgung unbedingt zu achten ist. Physiotherapeutische Maßnahmen beginnen bereits in den ersten postoperativen Tagen und sind zunächst antiphlogistisch (Hochvolt, Lymphdrainage). Nach Abschluss der Wundheilung und nach Entfernung der Wundfäden soll die volle Gehfähigkeit erreicht sein. Ein gezieltes Fußmuskelkräftigungs- und Dehnprogramm unter krankengymnastischer Anleitung ist jetzt erforderlich. Der Laufbelandaufbau kann ab der 6. postoperativen Woche langsam steigend einsetzen, wobei zunächst Ausdauertraining empfohlen wird. Eine Sprungbelastung sollte nicht vor der 10.–12. Woche postoperativ erfolgen. Die gesamte Rehabilitationszeit ist auf mindestens 12 Wochen zu veranschlagen. In einzelnen Fällen kann die volle Belastbarkeit erst 1 Jahr postoperativ eintreten.

Komplikationen

Experimentelle Befunde weisen auf die bei kompletter Inzision mögliche Depression der Längswölbung des Fußes hin (Murphy u. Mitarb. 1998, Kitaoka u. Mitarb. 1997, Thordarson u. Mitarb. 1998). Ein Transferschmerz im Mittelfußbereich könnte demnach durch die komplette Diszision der Aponeurosis plantaris zu erklären sein (Palumbo u. Mitarb. 1994).

Klinisch sind allgemeine Operationsrisiken (Thrombose, Infekt) zu fürchten (Sammarco u. Helfrey 1996). Auf das vergleichsweise höhere postoperative Risiko einer verstärkten Narbenbildung im Operationsgebiet wird hingewiesen (Perelman u. Mitarb. 1995). Genaue Zahlen über die Häufigkeit einer iatrogenen intraoperativen Schädigung des ersten Astes des lateralen plantaren Nerven sind nicht publiziert. Eine postoperative Besserung des Befundes ist nicht zu erwarten, wenn die Aponeurosis plantaris nicht die Ursache der Beschwerden war, oder wenn die endoskopische Technik nicht einwandfrei beherrscht wird (Palumbo u. Mitarb. 1994).

Ergebnisse

Auch die Ergebnisse der operativen Interventionen bei der Fasciitis plantaris sind nicht prospektiv und vergleichend untersucht. Die klinischen Ergebnisse der offenen operativen Intervention sind nach den vorliegenden retrospektiven Analysen gut (Schepsis u. Mitarb. 1994). Etwa 90% der Patienten geben eine zumindest 80%ige Besserung ihrer Beschwerden an (Perelman 1995). Dies scheint auch für den Sportler zu gelten (Leach u. Mitarb. 1978).

Baxter u. Thigpen (1984) fanden ähnlich gute Ergebnisse bei gleichzeitiger und zusätzlicher Neurolyse des ersten Astes des lateralen plantaren Nerven.

Beim endoskopischen Release der plantaren Faszie werden mittelfristig ähnlich gute Ergebnisse im Vergleich zum offenen Vorgehen berichtet (Barrett u. Mitarb. 1995, Kinley u. Mitarb. 1994).

Literatur

- Acevedo, J.L., J.L. Beskin (1998): Complications of plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int* 19: 91–97
- Barrett, S.L., S.V. Day, T.T. Pignetti, B.R. Egly (1995): Endoscopic heel anatomy: analysis of 200 fresh frozen specimens. *J Foot Ankle Surg* 34: 51–56
- Batt, M.E., J.L. Tanji, N. Skattum (1996): Plantar fasciitis: a prospective randomized clinical trial of the tension night splint. *Clin J Sport Med* 6: 158–162
- Baxter, D.E., C.M. Thigpen (1984): Heel pain – operative results. *Foot Ankle* 5: 16–25
- Beskin, J.L. (1995): Arthritic, metabolic and vascular disorders. In: D.E. Baxter: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 125–132
- Cardinal, E., R.K. Chhem, C.G. Beauregard, B. Aubin, M. Pelletier (1996): Plantar fasciitis: sonographic evaluation. *Radiology* 201: 257–259
- Chigwanda, P.C. (1997): A prospective study of Plantar fasciitis in Harare. *J Cent Afr J Med* 43: 23–25
- Davis, P.F., E. Severud, D.E. Baxter (1994): Painful heel syndrome: results of nonoperative treatment. *Foot Ankle* 15: 531–535
- Furey, J.G. (1975): Plantar fasciitis. The painful heel syndrome. *J Bone Jt Surg* 57-A: 672–673
- Helie, O., P. Dubayle, B. Boyer, C. Pharaboz (1995): Magnetic resonance imaging of lesions of the superficial plantar fasciitis. *J Radiol* 76: 37–41
- Heller, K.-D., F.U. Niethard (1998): Der Einsatz der extrakorporalen Stoßwellentherapie in der Orthopädie – eine Metaanalyse. *Z. Orthop.* 136: 390–401
- Hicks, J.H. (1954): The plantar aponeurosis and the arch. *J Anat* 88: 25
- Intenzo, C.M., K.L. Wapner, C.H. Park, S.M. Kim (1991): Evaluation of plantar fasciitis by three-phase bone scintigraphy. *Clin Nucl Med* 16: 325–328
- Kane, D., T. Greaney, B. Bresnihan, R. Gibney, G.O. Fitz (1998): Ultrasound guided injection of recalcitrant plantar fasciitis. *Ann Rheum Dis* 57: 383–384
- Kibler, W.B., C. Goldberg, T.J. Chandler (1991): Functional biomechanical deficits in running athletes with plantar fasciitis. *Am J Sports Med* 19: 66–71
- Kinley, S., S. Frascone, D. Calderone, S.J. Wertheimer, M.A. Squire, F.A. Wisemann (1994): Endoscopic plantar fasciotomy versus traditional heel spur surgery: a prospective study. *J Foot Ankle Surg* 32: 595–603
- Kitaoka, H.B., Z.P. Luo, K.-N. An (1997): Effect of the posterior tibial tendon on the arch of the foot during simulated weight-bearing: biomechanical analysis. *Foot Ankle Int* 18: 43–46
- Leach, R., R. Jones, T. Silva (1978): Rupture of the plantar fascia in athletes. *J Bone Joint Surg* 60-A: 537
- Lynch, D.M., W.P. Goforth, J.E. Martin, R.D. Odom, C.K. Preece, M.W. Kotter (1998): Conservative treatment of plantar fasciitis. A prospective study. *J Am Podiatr Med Assoc* 88: 375–380
- Martin, R.L., J.J. Irrgang, St.F. Conti (1998): Outcome study of subjects with insertional plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 19: 803–811
- Messier, S.P., K.A. Pittala (1988): Etiologic factors associated with selected running injuries. *Med Sci Sports Exerc* 20: 501–505
- Murphy, G.A., S.G. Pneumaticos, E. Kamaric, P.C. Noble, S.G. Trevino, D.E. Baxter (1998): Biomechanical consequences of sequential plantar fascia release. *Foot Ankle Int* 19: 149–152
- Onuba, O., J. Ireland (1986): Plantar fasciitis. *Ital J Orthop Traumatol* 12: 533–535
- Palumbo, R.C., St.A. Kodros, D.E. Baxter (1994): Endoscopic plantar fasciotomy: indications, techniques, and complications. *Sports Med and Arthroscopy Review* 2: 317–322
- Perelman, G.K., M.A. Figura, N.S. Sandberg (1995): The medial in-step plantar fasciotomy. *J Foot Ankle Surg* 34: 447–457
- Pfeffer, G.B. (1995): Plantar heel pain. In: D.E. Baxter: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 195–206
- Quaschnick, M.S. (1996): The diagnosis and management of plantar fasciitis. *J Nurse Pract* 21 (4): 50–54
- Riepert, T., T. Drechsler, R. Urban, H. Schild, R. Mattern (1995): Häufigkeit, Altersabhängigkeit und Geschlechtsverteilung des Fersenspornes. Analyse der Röntgenmorphologie bei 1027 Patienten der mitteleuropäischen Population. *Fortschr Röntgenstr* 162. Thieme, Stuttgart: 502–509
- Roger, B., P. Grenier (1997): MRI of plantar fasciitis. *J Eur Radiol* 7: 1430–1435
- Rubin, G., M. Witton (1963): Plantar calcaneal spurs. *Am J Orthop* 5: 38
- Sammarco, G.J., R.B. Helfrey (1996): Surgical treatment of recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 17: 520–526
- Sarraffian, F.K. (1987): Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. *Foot Ankle* 8: 4
- Schepsis, A.A., C. Wagner, R.E. Leach (1994): Surgical management of achilles tendon overuse injury. A long-term follow-up study. *Am J Sports Med* 22: 611–619
- Schon, L.C., Th.O. Clanton (1995): Chronic leg pain. In: D.E. Baxter: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 265–283
- Seegenschmiedt, M.H., L. Keilholz, A. Katalinic, A. Stecken, R. Sauer (1996): Heel spur: radiation therapy for refractory pain-results with three treatment concepts. *Radiology* 200 (1): 271–276
- Sellman, J.R. (1994): Plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int* 15: 376–381
- Thordarson, D.B., T. Hedman, D. Lundquist, R. Reisch (1998): Effect of calcaneal osteotomy and plantar fasciotomy on arch configuration in a flatfoot model. *Foot Ankle Int* 19: 374–378
- Tudor, A., D. Finlay, M.J. Allen, I. Belton (1997): The role of bone scintigraphy and plain radiography in intractable plantar fasciitis. *Nucl Med Commun* 18: 853–856
- Wall, J.R., M.A. Harkness, A. Crawford (1993): Ultrasound diagnosis of plantar fasciitis. *Foot Ankle* 14: 465–470
- Warren, B.L. (1990): Plantar fasciitis in runners. Treatment and prevention. *Sports Med* 10: 338–345
- Wolgin, M., C. Cook, C. Graham, D. Mauldin (1994): Conservative treatment of plantar heel pain: long-term follow-up. *Foot Ankle Int* 15: 97–102

22.1.2 Achillodynie

Synonyme

Achillodynie, Achillessehnenreizung und Paratendinitis oder Peritendinitis achillea sowie Paratenonitis achillea werden meist synonym benutzt, obwohl damit eigentlich unterschiedliche pathologisch anatomische Substrate bezeichnet werden. In der angloamerikanischen Literatur ist als Überbegriff „Dysfunction of achilles tendon“ etwa parallel zum „fersennahen Schmerzsyndrom“ der deutschsprachigen Literatur zu sehen. Meist findet sich der Terminus „Achilles tendinitis“ (entsprechend Tendinitis achillea), der ebenso wenig klar definiert ist wie die „Achillodynie“. Dabei wird oft zwischen Erkrankungen der kalkanearen Insertion („insertional“) und solchen der freien Sehne („noninsertional“) unterschieden (Teitz u. Mitarb. 1997). Puddu u. Mitarb. (1976) subsumieren entsprechend der pathologisch anatomisch dominierenden Struktur:

- Paratendinitis,
- Paratendinitis with tendinosis,
- Tendinosis.

Mafulli u. Mitarb. (1999) benutzen zur Beschreibung einer chronischen substanziellen intratendinösen Achillessehnenbeschädigung mit Verdickung den Begriff „Central core lesion“.

Definition

In der Literatur wird unkorrekterweise unter „Achillodynie“ meist ein nicht konkret zugeordneter Schmerz an und um die Ferse und der Achillessehne verstanden.

Konkret sollte der Begriff „Achillodynie“ einen belastungsinduzierten degenerativen Schaden der Achillessehne und/oder ihres Gleitgewebes in ihrem Verlauf distal des myotendinösen und proximal des tendoosären Überganges bezeichnen, der einen belastungsabhängigen, lokalen Schmerz auslöst und der immer mit einer Druckdolenz sowie meist mit einer Schwellung der Achillessehne einhergeht (Lohrer 1991).

Ätiologie

Die Achillodynie ist ein typischer lauf- und sprungbelastungsinduzierter Sportschaden. Ihr Auftreten außerhalb des Sportes ist selten. Hohe und umfangreiche externe Belastungen sind daher der Schlüssel bei der Verursachung der Achillodynie. Die Beanspruchbarkeit der Achillessehne kann jedoch auch durch endogene Ursachen herabgesetzt sein (Tab. 22.1). Oft können sowohl endogene als auch exogene ätiologische Faktoren bei der Analyse erkannt werden.

Tab. 22.1 Übersicht ätiologischer Faktoren, die zur Entwicklung einer Achillodynie prädisponieren

1. Externe Ursachen
 - Training:
 - Trainingsalter
 - aktueller Trainingszustand der Sehnen (funktionelle Adaptation)
 - Intensität und Umfang
 - Regeneration und Reparatur
 - Untergrund
 - Sportschuh
 - systemische oder lokale Corticosteroidgabe
2. Interne Ursachen und Prädisposition
 - physiologische Sehnenalterung
 - Vorschaden
 - laterale Kapselbandinsuffizienz des oberen Sprunggelenks
 - Hallux rigidus
 - Chondropathie OSG/USG
 - Stoffwechselstörungen (Harnsäure, Hyperlipidämie)
 - anatomische Varianten (Anomalien)
 - hochgesprengter Fuß
 - Senkfuß
 - Rotationsfehler

Pathogenese

Ausgangspunkt der Entwicklung einer Achillodynie sind zunehmende degenerative Veränderungen im Zentrum der Achillessehne. Es wird angenommen, dass diese Veränderungen in dem Bereich 2–6 cm proximal des kalkanearen Ansatzes der Sehne entstehen, an der die Durchblutung zwischen den beiden kapillären Endstrecken der versorgenden Gefäße kritisch ist (Prinzip der letzten Wiese). Das Missverhältnis zwischen repetitiver Mikrotraumatisierung und mangelhafter regenerativer Fähigkeit der Sehne setzt den klinisch zunächst latenten Prozess der Achillessehnedegeneration in Gang (Józsa u. Kannus 1997). Langfristig resultiert die charakteristische Verdickung der Achillessehne. Die Belastungs- und Druckschmerzhaftigkeit kann in nahezu jedem Stadium der Degeneration aktiviert werden.

Einer weiteren Hypothese zufolge werden die degenerativen Vorgänge durch entzündliche akute, subakute, subchronische und chronische Veränderungen im Paratenon eingeleitet.

Biomechanisch gesehen kann davon ausgegangen werden, dass bestimmte Anomalien der unteren Extremität und Vorschäden (Abb. 22.1) zu einer vermehrten Pronationsbewegung in der Stützphase des Laufens führen, in deren Folge die Achillessehne einer vermehrten Torsionsbelastung ausgesetzt wird (Segesser u. Nigg 1980).

Der Verlauf der Achillodynie ist phasenhaft. Zunächst besteht ein Schmerz nur zu Beginn der Laufbelastung (Anlaufschmerz). Später kommt ein Nachbelastungs- und Ruheschmerz der Sehne hinzu. Zuletzt ist die Aufnahme einer Laufbelastung schmerzbedingt nicht mehr möglich.

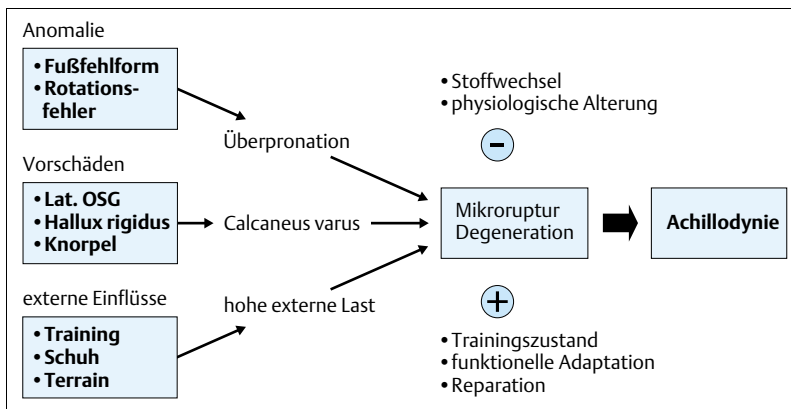


Abb. 22.1 Pathogenese der Achillodynie.

Epidemiologie

Neben dem Patellaspitzensyndrom ist die Achillodynie der häufigste Sportschaden. Die Prävalenz der Achillodynie bei Läufern beträgt etwa 10% (Myerson u. McGarvey 1998). In der allgemeinen sportorthopädischen Sprechstunde liegt die Häufigkeit der Achillodynie bei 6–7% (Lohrer 1995, Leppilahti u. Mitarb. 1991, Clement u. Mitarb. 1984). Männer sind bevorzugt betroffen (Leppilahti u. Mitarb. 1991). Beidseitiges Auftreten ist häufig (41%). Das durchschnittliche Trainingsalter beim Auftreten einer Achillodynie liegt bei 12 ± 8 Jahren (Lohrer 1989). Offenbar spielt die Reizsumme reaktiver Belastungen (Gesamtintensität und -umfang) eine wesentliche Rolle. So klafft zwischen dem Patientenalter bei Spitzen- und Leistungssportlern ($23,5 \pm 4,8$ Jahre) und dem der Breitensportler ($39,2 \pm 8,4$ Jahre) eine große Lücke (Lohrer 1991). Im Spitzen- und Leistungssport dominieren vorfußorientierte Belastungen (Mittel- und Langstrecke), im Breitensport die Langstrecke (Fersenläufer).

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Anamnestisch ist die Belastungsabhängigkeit eines fersennahen Schmerzbildes, die ausgeübte Sportart (Tab. 22.2) und das Trainingsverhalten zu erfragen. Eine Achillodynie tritt fast nie am Anfang einer Athletenkarriere, sondern meist nach einer etwa 10 Jahre betragenden Latenzzeit auf. Initial bemerkt der Patient einen Anlaufschmerz nach der Nachtruhe und zu Beginn der läuferischen Aktivität. Erst in späten Phasen tritt ein Ruheschmerz auf, der auch während der sportlichen Aufwärmarbeit und der Belastung nicht mehr verschwindet und zum Belastungsabbruch führt. Meist wird erst in dieser Phase ärztliche Hilfe erstmals in Anspruch genommen. Beginn und Verlauf des Leidens und die Art der vorausgehenden Behandlung sollten erfragt werden (Teitz u. Mitarb. 1997).

Der mehrfach ausgeführte Einbeinzelhenspitzenstand ist nur in fortgeschrittenen oder aktivierten Fällen schmerzhaft oder unmöglich. Zusammen mit einem akuten Beginn der Symptomatik spricht dieser Test für eine Partialruptur.

Tab. 22.2 Die Verteilung der bei Achillodynie ausgeübten Sportarten (n = 44)

Sportart	Zahl der Patienten
Leichtathletik	
Sprint	12
Mittelstreckenlauf	8
Langstreckenlauf	8
Mehrkampf	5
Sprünge	3
Tennis	3
Triathlon	2
Fußball	2
Ballett	1

Bei der klinischen Untersuchung in Bauchlage des Patienten kann die typische Druckdolenz beim Zangengriff zwischen Daumen und Zeigefinger des Untersuchers etwa 2–7 cm oberhalb des kalkanearen Achillessehnenansatzes ausgelöst werden. Dieses Zeichen kann bereits in latenten Phasen, wo der Athlet subjektiv noch schmerzfrei ist und wo mit bildgebenden Verfahren noch Normbefunde erhoben werden, positiv sein und ist deshalb unter präventiven Aspekten von besonderer Bedeutung. Die typische spindelförmige Verdickung der Sehne in ihrem freien Verlauf tritt erst später hinzu und ist, zusammen mit dem Druckschmerz, pathognomon. Eine teigige Palpationsqualität weist dabei auf eine aktivere Phase der Erkrankung hin. Eine derbe, feste Konsistenz der Sehne lässt auf einen ausgeheilten oder latent kompensierten Zustand schließen (Lohrer 1996).

Beim Bewegen des Fußes in dieser Position kann gelegentlich ein Krepitieren als Hinweis für eine Paratenonitis crepitans wahrgenommen werden. Die Anamnese dazu zeigt regelmäßig einen akuten Beginn, ausgelöst durch Laufen auf ungewohnt unebenem Terrain (z.B. Strandläufe oder Läufe im Schnee). Die Palpationspunkte der differenzialdiagnostisch abzugrenzenden Bursitis subachillea (pa-

raachillärer distaler Zangengriff) und des dorsalen Fersenspornes (distaler, zentraler Daumenspitzendruck) liegen distal (Abb. 22.2 a-c). Die weitere Untersuchung beginnt mit der Evaluierung der Beinachse (Rotationsfehler). Danach sind die Fußstatik (hochgesprengt oder Senkfuß) und die lateralen Kapselbandstrukturen des oberen Sprunggelenkes und die Sprunggelenkbeweglichkeit sorgfältig zu prüfen (Kaufman u. Mitarb. 1999, Segesser u. Mitarb. 1980). Ein Druckschmerz im anteromedialen oberen Sprunggelenk weist auf eine chondrale Überlastung hin. Schließlich ist die Zehenfunktion zu analysieren. Ein Hallux rigidus führt beim Läufer immer zu einer supinatorischen Abwicklung beim Abstoß. Schließlich ist der getragene Sportschuh, der die Folgen einer Fehlbelastung als summatorischen Abdruck wiedergibt, inspektorisch zu analysieren (Lohrer 1989). Eine aufwendige biomechanische Gang- oder Laufanalyse ist meist nicht erforderlich, zumal ihr Wert hinsichtlich der kinematischen Veränderungen bei symptomatischen Läufern bis heute nicht gesichert ist (Nigg u. Mitarb. 1999).

Eine laborchemische Abklärung bei der Achillodynie sollte dann erfolgen, wenn eine Diskrepanz zwischen der Belastungsanamnese und dem klinischen Bild besteht. Durch Stoffwechselstörungen hervorgerufene Achillody-

nien treten darüber hinaus fast immer beidseits auf. Neben der Harnsäure sollte der Fettstoffwechsel sowie rheumatoide Prädispositionen (HLA-B 27, Borrelienserologie) abgeklärt werden.

Bildgebende Diagnostik

Die Anfertigung einer Röntgenübersichtsaufnahme des oberen Sprunggelenks unter Einschluss der Ferse in 2 Ebenen ist besonders aus differenzialdiagnostischen Erwägungen (Abgrenzung einer Haglund-Pseudoexostose bei Bursitis subachillea und dorsalem Fersensporn) heraus obligat. Eine spindelförmige Verdickung der Sehne kann als Weichteilschatten oft erkannt werden. Intratendinöse Verkalkungsfiguren sind selten (Józsa u. Kannus 1997).

Die Sonographie ist für die Diagnostik und Verlaufsbeurteilung der Achillodynie unverzichtbar. Die Beurteilung stützt sich auf den sagittalen Achillessehnedurchmesser, der normalerweise 5 mm nicht übersteigt und bei einseitiger Achillodynie auch im Seitenvergleich beurteilt werden kann. Das Paratenon stellt sich normalerweise als gut abgrenzbarer, dünner und echoreicher Randsaum dar. Ein verschwommenes, verbreitertes und schlecht abgrenzbares Paratenonecho spricht für einen entzündlichen Reizzustand. Der achilläre Binnenreflex ist bei der Achillodynie

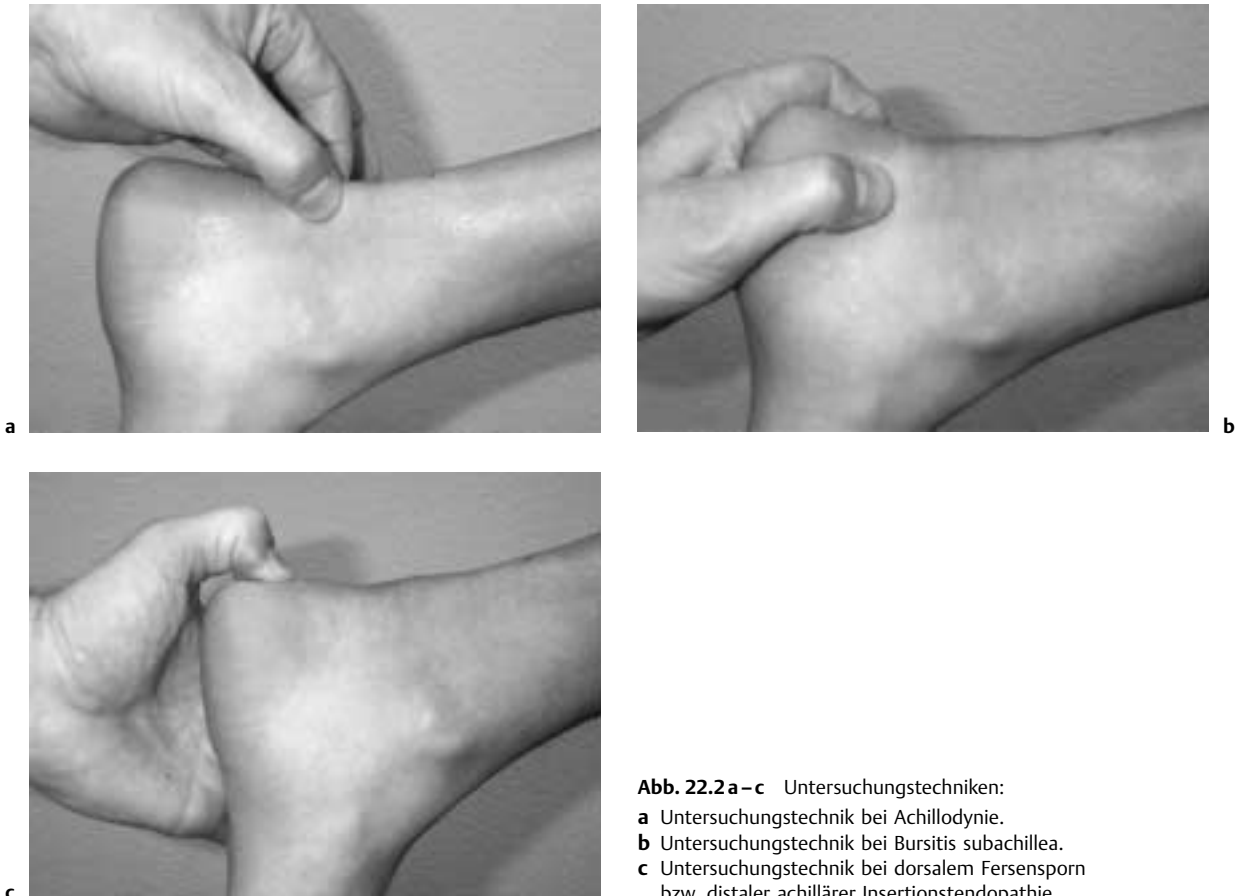


Abb. 22.2 a-c Untersuchungstechniken:

- a Untersuchungstechnik bei Achillodynie.
- b Untersuchungstechnik bei Bursitis subachillea.
- c Untersuchungstechnik bei dorsalem Fersensporn bzw. distaler achillärer Insertionstendopathie.

meist diffus vermindert. Fokale intratendinöse Anechogenitäten kommen bei Faserrissen vor und weisen auf ein Hämatoserom hin.

Die Kernspintomographie ist die Methode mit der höchsten Spezifität und Genauigkeit (Pope 1992). Nachteilig sind die vergleichsweise hohen Kosten und die längere Untersuchungszeit. Sinnvoll ist ihr Einsatz besonders zur Operationsvorbereitung und in der Abgrenzung von Partialrupturen.

Differenzialdiagnose

Die Differenzialdiagnostik der Achillodynie ist die Differenzialdiagnose des fersennahen Schmerzes. Grundsätzlich sind von achillären paraachilläre bzw. achillessehnennahe Erkrankungen abzugrenzen, die von Patient oder Arzt als Achillessehnen Schmerz fehlgedeutet werden. Achillodynien sind bezüglich einer gegebenenfalls kausal zugrundeliegenden Störung weiter abzuklären (Tab. 22.3). Lässt sich bei der Analyse eine derartige Veränderung nicht unmittelbar finden, so liegt eine „idiopathische“ Achillodynie vor.

Therapie

Konservative Therapie

Die Behandlung der Achillodynie als primär degenerative Erkrankung erfolgt grundsätzlich konservativ. In frühen Phasen sind die Erfolgsaussichten gut. In späteren Stadien sind konservativ nicht erfolgreich behandelbare Achillodynien häufig. Entsprechend der Pathogenese sind dabei 3 Prinzipien zu berücksichtigen. Einerseits wird den degenerativen Prozessen durch hyperämisierende Maßnahmen begegnet. Zum anderen gilt es, die vermuteten biomechanischen Ursachen zu kompensieren. Darüber hinaus ist für die auslösende reaktive Beanspruchung eine adäquate Belastungsreduktion oder eine Belastungspause wesentlich, die den Schweregrad und die sportlichen Ambitionen berücksichtigt.

Basis der Behandlung ist in jedem Falle die gezielte Sportschuheinlagenversorgung, die gegebenenfalls mit einem Wechsel des insuffizient gewordenen Sportschuhes einhergeht. Die Stabilisierung der funktionellen Beinachse während der sportlichen Belastung ist mit speziellen krankengymnastischen Techniken zu schulen (sog. funktionelles Beinachsentraining). Zusätzlich sollte die Achillessehne nach der sportlichen Belastung gekühlt, im freien Intervall jedoch gewärmt werden. Dazu eignen sich Fango, „Hot packs“, therapeutischer Ultraschall, diodynamischer Strom und Friktionsmassagen. Die begleitende hypertone Reaktion der Wadenmuskulatur sollte mit Dehnung, Wärme und Massage behandelt werden.

Bei Beschwerdepersistenz kann in einer zweiten Behandlungsphase eine Infiltrationsserie mit hyperämisierenden Substanzen, beispielsweise 40%iger Glucose oder Actovegin (Pförringer u. Mitarb. 1994) erfolgen. Die Infiltrationen erfolgen dabei in das Paratenon der Achillessehne. Die gelegentlich empfohlenen Corticoidinfiltrationen

Tab. 22.3 Differenzialdiagnosen der Achillodynie (n = 74)

Diagnose	Differenzierung	Anzahl der Patienten
Achillodynie	idiopathisch	17
	mit lateraler OSG-Kapselbandinsuffizienz	7
	mit Knorpelschäden OSG/USG	6
	nach Achillessehnennaht	5
	bei Beinachsenfehlern	5
	bei Bursitis subachillea	4
	nach Achillessehnteilruptur	2
	nach lateraler OSG-Kapselbandnaht	2
	nach Stressfraktur (Os metatarsale III, Kalkaneus)	2
	bei Hallux rigidus	1
	bei Xanthomatose	1
	HLA-B 27 positiv	1
	bei Osteochondrosis dissecans des medialen Talus	1
Kalkaneare (distale) Insertionstendopathie/dorsaler Fersensporn	5	
Paratenonitis crepitans	4	
Tendopathien der medialen Flexorenmuskelgruppe	4	
Os-trigonum-Impingement-Syndrom	3	
Bursitis subachillea	2	
Apophysitis calcanei	1	
Bursitis praeachillaris	1	

(Wegner 1993) sind dagegen kontraindiziert (Myerson u. McGarvey 1998), da sie die degenerativen Veränderungen begünstigen, reparative Vorgänge bremsen und so Rupturen Vorschub leisten.

In einer weiteren Behandlungsphase kann bei Beschwerdepersistenz eine Röntgenentzündungsbestrahlung unter Tiefenbedingungen indiziert sein (Simmelbauer 1998).

Ob durch die Extrakorporale Stoßwellentherapie die Achillodynie günstig beeinflusst werden kann, ist bislang noch unklar.

Operative Therapie

Skarifizierung. Bei einer chronifizierten Schmerzhaftigkeit der Achillessehne, die sich gegenüber konservativer Therapie resistent zeigt und die sportliche Belastung einschränkt, ist die Indikation zur operativen Versorgung gegeben.

Liegt noch keine relevante Verdickung der Sehne vor und zeigt sich im Kernspintomogramm kein abgrenzbarer degenerativer Herd, so kann eine Stichelung der Sehne durchgeführt werden. Diese kann über einen medialen Längsschnitt oder subkutan über einen zwei bis drei Zentimeter kurzen, kosmetisch günstigeren Transversalschnitt erfolgen. Nach Durchtrennung der Haut und der Subkutis wird über der Paratenonstruktur stumpf präpariert. Anschließend wird die Sehne von dorsal mit einem feinen Skalpell mehrfach mesh-graftartig im Faserverlauf durchstochen.

Paratenonresektion und plastische Ausschneidung.

Liegt eine sicht- und palpierbare Verdickung der Sehne und ihres Gleitgewebes vor und finden sich kernspintomographisch eine interne Degeneration oder kleine Rupturäquivalente, so ist die Revision über einen 5–10 cm

langen medial paraachillären Längsschnitt vorzunehmen. Nach Präparation der dorsalen, medialen und lateralen Sehne erfolgt zunächst die Abtragung des verschwielen und verdickten Paratenons teils scharf oder mit dem Luer. In Übereinstimmung mit dem kernspintomographischen Befund wird die Sehne danach meist mittig längstenotomiert. Das hyalin oder fettig degenerativ veränderte Gewebe wird scharf und sparsam exziiert. Dabei ist eine Lupenbrille nützlich. Eine Stichelung der Restsehne kann fakultativ vorgenommen werden, bevor die Tenotomie mit resorbierbarem Material (z. B. 3–0 Vicryl) per Einzelknopf oder fortlaufend verschlossen wird.

Verstärkungsplastik. Müssen größere Achillessehnenareale exziiert werden, so ist die Stabilität der Sehne gefährdet. In diesen Fällen kann eine plastische Verstärkung mit der Sehne des M. plantaris, die vom selben Zugang aus entnommen werden kann (Sehnenstripper) erfolgen (Abb. 22.3). Nur in wenigen Fällen fehlt der M. plantaris. Eine Verstärkung durch Umschlagplastik oder durch freies achilläres Sehnen transplantat (Griffelschachtelplastik) ist dann möglich (Clanton u. Schon 1986).



a



b

Abb. 22.3 Operative Versorgung einer Achillodynie.

- a Exzision degenerierter intratendinöser Anteile.
- b Plastische Verstärkung mittels Plantarissehnedurchflechtung.

Nachbehandlung

Initial postoperativ wird eine dorsale Unterschenkel-Fuß-Schiene in leichter Spitzfußstellung für 3–4 Tage angelegt. Danach kann bei gutem Wundheilverlauf funktionell weiterbehandelt werden. Ein Stabilschuh mit anfangs 2–3 cm Fersenerhöhung kann danach angepasst werden (Abb. 22.4) und die Vollbelastung somit knapp 1 Woche



a



b

Abb. 22.4a u. b Stützschuhvarianten.

- a** OrthoTECH Stabilschuh zur funktionellen postoperativen Therapie.
b OrthoTECH Vario-Stabilschuh zur funktionellen postoperativen Therapie (nach stabilitätsgefährdenden Eingriffen).

postoperativ erreicht sein. Im weiteren Verlauf kann die Fersenhöhe alle 2 Wochen um 1 cm reduziert werden. Ein Konfektionsschuh soll nicht vor der 4. postoperativen Woche getragen werden. Bis zur 4. postoperativen Woche ist eine physiotherapeutische Behandlung (antiphlogistisch, Gehschule) zu empfehlen. Reaktive Belastungen (Laufen und Springen) sind nicht vor der 8.–10. postoperativen Woche möglich. Die Zeit bis zur Wiederaufnahme der vollen sportlichen Belastung beträgt regelmäßig bis zu einem Jahr (Myerson u. McGarvey 1998).

Komplikationen

Der N. suralis verläuft am lateralen Achillessehnenrand und kann bei unvorsichtiger Präparation leicht verletzt werden (schmerzhafte Narbenneurinome). Deshalb ist ein lateraler paraachillärer Hautschnitt nicht anzuraten. Ein zentraler supraachillärer Längsschnitt sollte wegen der Gefahr einer hypertrophen Narbenbildung und der Gefahr einer nachfolgenden schmerzhaften Irritation durch den Schuh vermieden werden.

Zu großzügige und zu sparsame Resektion schwächt die Sehne (Ruptur- und Rezidivgefahr). Eine Verletzung der von ventral in die Sehne einstrahlenden Gefäße ist zu vermeiden, um die für die Sehnenregeneration notwendige Durchblutung zu sichern. Werden weitere pathologische Veränderungen der Umgebung (symptomatische Bursitis subachillea) nicht mitversorgt, so ist mit einem Restschmerz zu rechnen (Schuchardt 1998).

Ergebnisse

Die Ergebnisse der konservativen Behandlung der Achillo-dynie sind gut. Clement u. Mitarb. (1984) geben an, mit einem komplexen Schema insgesamt 67% exzellente Ergebnisse (symptomfreie, nicht reduzierte Trainingsbelastung) zu erzielen. Angermann u. Hovgaard (1999) haben 22 Patienten nach durchschnittlich 5 Jahren nachuntersucht, die initial mit Fersenerhöhung (1 cm), 6-mal physiotherapeutischer Behandlung (Massage und Stretching) sowie einem speziellen Trainingsprogramm behandelt wurden. Neun Fälle waren ausgeheilt, 4 gebessert, während 7 nicht auf die Behandlung ansprachen oder sich verschlechterten.

Die Behandlungsergebnisse der operativen Interventionen bei der Achillodynie werden ebenfalls als gut angegeben. Kontrollierte, prospektive Studien sind nicht publiziert. Im retrospektiven Ansatz fanden Schepsis u. Mitarb. (1994) nach durchschnittlich 6,5 Jahren exzellente und gute Ergebnisse in 87% (Paratenonitis) beziehungsweise in 67% (Tendinose) der operierten Patienten. Statistisch gesehen, waren diese Ergebnisse nicht different (Tab. 22.4). Nach längerfristiger Beschwerdefreiheit mussten 36% der Tendinosegruppe nach 5,5–10 Jahren wegen erneut aufgetretener Beschwerden reoperiert werden. Schuchardt (1989) findet in einer retrospektiven Fragebogen-evaluation (Rücklaufquote 70%) insgesamt 80,2% zu-

Tab. 22.4 **Operationsergebnisse bei achillären Schmerzsyndromen (nach Schepsis u. Mitarb. 1994)**

Diagnose	sehr gut	gut	befriedigend	schlecht
Paratenonitis	14	6	2	1
Tendinose	5	5	3	2
Bursitis subachillea	13	5	6	0
Insertionstendopathie	3	3	1	0
Mischformen	5	3	2	0
Gesamt	40	22	14	3
Prozent	51	28	17	4

friedene Patienten. Dabei war die „gewohnte sportliche Belastungsfähigkeit mit Beschwerdefreiheit“ nur von 53,5% der Patienten wiedererlangt worden. Kvist u. Kvist (1980) stellten bei 201 Patienten die Operationsindikation bereits nach 2–3 Monaten ineffektiver konservativer Therapie und damit in einem sehr frühen Stadium der Sehendegeneration. Sie geben 96,5% exzellente und gute Ergebnisse an. Maffulli u. Mitarb. (1999) dagegen fanden nach durchschnittlich 35 Monaten vergleichsweise schlechte Ergebnisse bei der operativen Behandlung fortgeschrittener intratendinöser Schäden. Nur 5 von 14 Patienten hatten exzellente und gute Resultate, 6 weitere Patienten mussten sogar erneut operiert werden.

Literatur

- Angermann, P., D. Hovgaard (1999): Chronic achilles tendinopathy in athletic individuals: results of nonsurgical treatment. *Foot Ankle Int* 20: 43–46
- Clanton, Th.O., L.C. Schon (1986): Athletic injuries to the soft tissues of the foot and ankle. In: Mann, R.A., M.J. Coughlin: *Surgery of the foot and ankle*. Mosby, St. Louis: Vol. 2: 1095–1224
- Clement, D.B., J.E. Taunton, G.W. Smart (1984): Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med* 12: 179–184
- Józsa, L., P. Kannus (1997): Human tendons. Anatomy, physiology and pathology. *Human Kinetics*
- Kaufman, K.R., St.K. Brodine, R.A. Shaffer, Ch.W. Johnson, Th.R. Cullison (1999): The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *Am J Sports Med* 27: 585–593
- Kvist, H., M. Kvist (1980): The operative treatment of chronic calcaneal paratenonitis. *JRTS* 62 B: 353–357
- Leppilahti, u. Mitarb. (1991): Overuse injuries of the Achilles tendon. *Ann Chirurg Gynaecol* 80: 202
- Lohrer, H. (1989): Merkmale und Effizienz der Sportschuheinlage beim Läufer. *Sportverl Sportschad* 3: 106–111
- Lohrer, H. (1991): Seltene Ursachen und Differentialdiagnosen der Achillodynie. *Sportverl Sportschad* 5: 182–185
- Lohrer, H. (1995): Sport orthopaedics in athletics – an analysis of the current situation. *NSA (New Studies in Athletics)* 10 (4): 11–21
- Lohrer, H. (1996): Die Achillodynie – Eine Übersicht. *Sportorthop Sporttraumatol* 12: 36–42

- Maffulli, N., P.M. Binfield, D. Moore, J.B. King (1999): Surgical decompression of chronic central core lesions of the achilles tendon. *Am J Sports Med* 27: 747–752
- Myerson, M.S., W. McGarvey (1998): Disorders of the insertion of the achilles tendon and achilles tendinitis. *J Bone Jt Surg* 80-A: 1814–1824
- Nigg, B.M., M.A. Nurse, D. Stefanshyn (1999): *Med Sci Sports Exc* 31: 421–428
- Pförringer, W., A. Pfister, G. Kuntz (1994): Die Behandlung der Paratendinitis Achillae. *Prakt Sport-Traumatol und Sportmed* 1: 29–35
- Pope, C.F. (1992): Radiologic evaluation of tendon injuries. *Clin Sports Med* 11: 579–599
- Puddu, G., E. Ippolito, F. Postacchini (1976): A classification of achilles tendon disease. *Am J Sports Med* 4: 145–150
- Schepsis, A.A., C. Wagner, R.E. Leach (1994): Surgical management of achilles tendon overuse injury. A long-term follow-up study. *Am J Sports Med* 22: 611–619
- Schuchardt, E. (1989): Die operative Behandlung der Achillodynie. *Operat Orthop Traumatol* 1, Heft 3: 200–205
- Segesser, B., B.M. Nigg (1980): Insertionstendinosen am Schienbein, Achillodynie und Überlastungsfolgen am Fuß – Ätiologie, Biomechanik, therapeutische Möglichkeiten. *Orthopäde* 9: 207–214
- Segesser, B., B.M. Nigg, F. Morell (1980): Achillodynie und tibiale Insertionstendinosen. *Med U Sport* 29: 79–83
- Simmelbauer, B. (1998): Entzündungsbestrahlung in der Sporttraumatologie. In: Klümper: *Sport-Traumatologie*. Handbuch der Sportarten und ihrer typischen Verletzungen. Ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg: III-5
- Teitz, C.C., W.E. Garrett, A. Miniaci, M.H. Lee, R.A. Mann (1997): Tendon problems in athletic individuals. *J Bone Jt Surg* 79-A: 138–152
- Wegner, U. (1993): Sportverletzungen. Symptome, Ursachen, Therapie. Schlütersche, Hannover: 139

22.1.3 Distale achilläre Insertionstendopathie

Synonyme

Die kalkaneare oder distale achilläre Insertionstendopathie entspricht der Insertional achilles tendinitis der angloamerikanischen Literatur. Daneben wird der Begriff des dorsalen Fersenspornes gebraucht, wenn ein röntgenologisches Äquivalent vorliegt.

Definition

Die distale achilläre Insertionstendopathie ist ein degenerativer, überlastungsinduzierter oder entzündlich systemisch bedingter Schaden der Achillessehne, bei dem der achilläre Sehnen-Knochen-Übergang unmittelbar betroffen ist.

Ätiologie

Bis heute ist nicht klar, welche Faktoren im individuellen Fall eine Achillodynie oder aber eine distale achilläre In-

Tab. 22.5 Systemische Faktoren, die besonders bei der distalen achillären Insertionstendopathie zu berücksichtigen sind

- Hyperurikämie
- HLA-B 27
- seronegative Spondylarthritiden
- Diabetes
- systemische Kortisongabe
- systemische Zytostatikagabe
- Hyperlipidämien
- Sarkoidose
- Borreliose
- Yersiniose

sionstendopathie entstehen lassen. Verglichen mit der Achillodynie scheint aber die Mitbeteiligung systemischer Komponenten gegenüber der Verursachung durch rezidivierende Mikrotraumata häufiger (Tab. 22.5). Wie bei der Achillodynie muss aber immer an Trainingsfehler, anatomische Varianten und Anomalien oder an eine biomechanisch analysierbare Ursache der Schädigung (funktionelle Überpronation) gedacht werden.

Pathogenese

Im fibrocartilaginären Übergang gehen die Kollagenfasern der Sehne physiologischerweise über eine unverkalkte und eine verkalkte Knorpelschicht schließlich in den Knochen über. Bei der distalen achillären Insertionstendopathie finden sich histologisch fokale Nekrosen, Einblutungen, Entzündungszellreaktionen und Granulationsgewebe (Becker u. Krahl 1978). Offenbar ist also nicht nur die Kollagenfaser, sondern auch die Knorpelzelle der Übergangsregion Ausgangspunkt der Veränderungen. Möglicherweise sind es initial entzündliche Veränderungen in der Insertionszone und, wie bei der Achillodynie Mikrorupturen, die bei nicht ausreichender Regeneration und Reparatur einen Circulus vitiosus in Gang setzen und schließlich die fibrilläre Sehnenstruktur breitflächig zerstören. Wenn bestimmte prädisponierende Faktoren vorliegen, kann die Übergangsregion verkalken und es entsteht der dorsale Fersensporn.

Epidemiologie

Orava u. Lepilahti (1999) berichten, dass insgesamt 6,1% (39/642) der Patienten, die wegen eines überlastungsbedingten Achillessehnen Schadens operiert wurden, eine distale achilläre Insertionstendopathie oder einen aktivierten dorsalen Fersensporn hatten. In einer Analyse konservativ behandelter Patienten mit überlastungsbedingten achillären Schmerzsyndromen fanden sich 8,0% (5/63) distale achilläre Insertionstendopathien bzw. dorsale Fersensporne (Lohrer 1995).

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Inspektorisch finden sich bei der distalen achillären Insertionstendopathie meist keine auffälligen Befunde. Nur in fortgeschrittenen Fällen, besonders wenn ein ausgeprägter dorsaler Fersensporn vorliegt, lässt sich eine Vorwölbung der dorsalen Fersenbeinkontur erkennen, die häufig fälschlicherweise als Haglund-Höcker bezeichnet wird. Im Vergleich zur Achillodynie ist die palpatorisch nachweisbare Druckdolenz nicht flächig, sondern punktuell am distalen Achillessehnenende lokalisiert. Die Palpation erfolgt nur mit dem Druck des Daumens und von dorsal etwa in Achillessehnenmitte (Abb. 22.2c).

Bildgebende Diagnostik

In der seitlichen Übersichtsröntgenaufnahme des Fersenbeines finden sich auch bei weichteilbetonter Aufnahmetechnik in der Regel Normalbefunde. Nur in einzelnen Fällen kann ein dorsaler Fersensporn erkannt werden. Dabei empfiehlt es sich, die Aufnahmen in jedem Fall mit dem Aufheller zu prüfen, um bereits initiale Kalzifizierungen, die meist besonders schmerzhaft sind, zu objektivieren.

Die sonographischen Befunde sind meist unauffällig, es sei denn, dass Kombinationen mit anderen achillären Krankheitsbildern (Achillodynie, Bursitis subachillea) vorliegen. Dorsale Fersensporne stellen sich durch Echoauslösungen dar. In der Frühphase sind chondroide Metaplasien durch ansatznahe Echogenitätsminderungen oder Anechogenitäten erkennbar.

Die Kernspintomographie ist in der bildgebenden Diagnostik der distalen achillären Insertionstendopathie von nachgeordneter Bedeutung und vor allem von differenzialdiagnostischer Relevanz. Allenfalls fortgeschrittene degenerative und entzündliche Veränderungen sind nachweisbar.

Das Skelettszintigramm ist bei der distalen achillären Insertionstendopathie mehr als bei anderen achillären Schmerzsyndromen aussagekräftig. Entzündliche Veränderungen können bereits in einer frühen Phase der Erkrankung ein szintigraphisches Korrelat im Sinne eines umschriebenen „Hot spot“ induzieren. Erst nach Abschluss der Verknöcherung des Fersenspornes wird das Szintigramm wieder negativ. Meist besteht zu diesem Zeitpunkt klinisch wieder Schmerzfreiheit.

Differenzialdiagnose

In unmittelbarer räumlicher Nähe zur distalen achillären Insertion liegt die Bursa subachillea, deren entzündlicher Reizerguss ebenso abzugrenzen ist wie die weiter proximal lokalisierte Achillodynie. Auch die subkutane, präachilläre Bursitis kann ein ähnliches Schmerzbild provozieren. Daneben ist besonders bei Langstreckenläufern eine (seltene) Stressfraktur des Kalkaneus abzugrenzen.

Systemische Ursachen (s. Tab. 22.5) sind immer dann besonders zu berücksichtigen, wenn ein konkreter Zusammenhang mit einer sportlichen Belastung nicht besteht.

Beim Kind sind Tendopathien der Achillessehne extrem selten. Grundsätzlich ist bei Fersenschmerzen in diesen Fällen zunächst an die osteochondrotische Schädigung der kalkanearen Apophyse (Apophysitis calcanei) zu denken.

Therapie

Konservative Therapie

Wegen der entzündlichen Komponente können lokale (Salben) und systemische antiinflammatorische (nichtsteroidale Antiphlogistika) Medikamente sinnvoll sein.

Physiotherapeutisch sind die degenerativen Veränderungen der achillären Insertion mit hyperämisierenden Maßnahmen zu behandeln. Dabei werden neben Ultraschall diadynamische Stromformen, aber auch Hochvolt eingesetzt.

Eine Entlastung der Achillessehneninsertion durch eine gezielte Einlagerversorgung mit betonter medialer Abstützung sollte in allen Fällen erfolgen.

Krankengymnastisch sollte eine Dehnungsbehandlung der Wadenmuskulatur erfolgen und eine funktionelle Beinachsenstabilisation geschult werden. Lokale Infiltrationsbehandlungen mit Corticoiden bergen grundsätzlich die Gefahr einer mittelfristig stärkeren Degeneration und erhöhen potenziell das Rupturrisiko.

Gute Ergebnisse dagegen können mit der Extrakorporalen Stoßwellentherapie aufgrund des großen Impedanzsprunges im Sehnen-Knochen-Übergang erwartet werden. Kontrollierte Studien diesbezüglich liegen aber bisher nicht vor.

Die Röntgenentzündungsbestrahlung unter Tiefenbedingungen wurde für die distale achilläre Insertionstendopathie und für den dorsalen Fersensporn bisher nicht differenziert untersucht. Eine günstige antiinflammatorische Beeinflussung des Krankheitsbildes in Analogie zur Fasciitis plantaris ist aber wahrscheinlich. Das potenzielle Strahlenrisiko ist bei der Indikation besonders bei jüngeren Patienten zu berücksichtigen.

Operative Therapie

Degenerativ-entzündliche, chronische distale achilläre Insertionstendopathien sind nach nicht erfolgreichen konservativen Vorbehandlungen von über einem Jahr einer operativen Intervention zuzuführen. Das Prinzip des Eingriffes unterscheidet sich nicht von der operativen Versorgung der Achillodynie. Dabei soll, je nach Lokalbefund, eine Paratenonteilresektion, eine Exzision degenerativ veränderter intratendinöser Anteile, eine Resektion eines gegebenenfalls bestehenden dorsalen Fersenspornes und eine Narbeninduktion durch Skarefizierung allein oder in Kombination durchgeführt werden.

In der Literatur werden meist mediale, seltener laterale paraachilläre und zentrale Längsschnitte empfohlen. Der

Vorteil dieser Zugänge besteht in der Möglichkeit, die Schnittführung leicht zu erweitern. Nachteilig dagegen ist die regelmäßig auftretende, kosmetisch und funktionell ungünstige Narbenbildung, die oft zu Irritationen mit der Fersenschale des Schuhs führt (Myerson u. McGarvey 1998). Optimale kosmetische und funktionelle Ergebnisse bietet ein Transversalschnitt über der Ferse, der in eine Hautfalte gelegt wird. Nach scharfer, subkutaner Präparation im Verlauf des Hautschnittes, wird die distale dorsale Achillessehne stumpf präpariert. Schwartig-degenerative Paratenonveränderungen werden scharf oder mit dem Luer abgetragen. Eine distale Längstenotomie wird entsprechend der präoperativen Diagnostik fakultativ durchgeführt. Dabei kann ein dorsaler Fersensporn präoperativ epikutan sonographisch markiert und intraoperativ mit einer Injektionskanüle exakt lokalisiert werden. Degenerative intratendinöse Veränderungen und/oder ein dorsaler Fersensporn werden scharf exzidiert, die Basis eines Spornes muss gelegentlich mit einem schmalen Osteotom abgetragen werden. Wird durch diese Maßnahme die Sehne strukturell so geschwächt, dass sich eine Gefährdung ihrer Stabilität ergibt, oder liegt eine größere distale Partialruptur vor, so muss eine plastische Verstärkung und/oder eine distale Reinsertion vorgenommen werden. Dabei bieten sich vor allem Knochenankersysteme an, an die kleine freie oder gestielte Transplantate sicher und ohne großen präparatorischen Aufwand fixiert werden können. Eine Stichelung der erreichbaren Restsehne zur Narbeninduktion bildet den Abschluss des Eingriffs. Die Längstenotomie wird mit resorbierbaren Fäden (3–0 Vicryl) Seit-zu-Seit fortlaufend oder durch Einzelknopfnähte versorgt. Die Wunde wird nach Öffnen der Blutsperrung und nach Blutstillung sowie Einlage einer Redon-Drainage schichtweise geschlossen.

Nachbehandlung

Unmittelbar postoperativ wird eine dorsale Unterschenkel-Fuß-Schiene angelegt, die für 2–3 Tage, je nach Wundheilung, belassen wird. Die in der Literatur angegebenen Immobilisationszeiträume von bis zu 8 Wochen (Myerson u. McGarvey 1998) sind unter dem Aspekt der heute belegten guten Ergebnisse der funktionellen Sehnennachbehandlung nicht mehr zu rechtfertigen (Thermann 1996). Anschließend kann unter Applikation einer Fersenerhöhung von 1 cm am oder im Schuh der Belastungsaufbau erfolgen. Vorteilhaft ist dabei das Tragen eines Stabilschuhs (s. Abb. 22.4), der bis zur 4. postoperativen Woche eingesetzt werden soll. Physiotherapeutisch soll zunächst antiphlogistisch (Hochvolt, Lymphdrainage) vorgegangen werden. Der spezifische Kraftaufbau kann ab der 4. postoperativen Woche erfolgen. Eine reaktive Belastung (Laufen) ist nicht vor der 8. postoperativen Woche zu gestatten und darf, abhängig vom Stabilitätszustand der Sehneninsertion, in einzelnen Fällen nicht vor Ablauf des 1. postoperativen Jahres erfolgen. Die aktuelle Belastbarkeitsdiagnostik ist dabei entsprechend der anamnestischen Angaben und der klinischen sowie sonographi-

Tab. 22.6 **Komplikationen nach operativen Eingriffen wegen achillärer Schmerzsyndrome (n = 432) (nach Paavola u. Mitarb. 2000)**

Komplikationen insgesamt: 11% (46/432)	
Allgemeine Komplikationen:	
• Hautnekrosen	14
• oberflächliche Infekte	11
• Serome	5
• Hämatome	5
• Fibrosen, hypertrophe Narben	5
• N.-suralis-Läsionen	4
• Partialriss, Thrombose	1
Komplikationen nach Diagnosen:	
• Peritendinosen	27/171
• Tendinose	1/50
• Bursitis/subachilläre Insertionstendopathie	5/107
• Teiltriss	13/92
• sonstige (Xanthome, Soleusanomalien)	0/12

schen Untersuchung vorzunehmen. Weitere bildgebende Verfahren bringen in diesem Zusammenhang meist keine Vorteile.

Komplikationen

Besonders bei ausgedehnten Resektionen im Insertionsbereich der Achillessehne kann eine relevante Schwächung der Sehne iatrogen herbeigeführt werden, die bei Belastungswiederaufnahme zur Ruptur prädisponiert. Eine nicht ausreichende Resektion der degenerativ-entzündlich veränderten Sehnenanteile andererseits führt zu einem postoperativ anhaltenden Restschmerz. Intensiv degenerativ vorgeschädigte Sehneninsertionen und plastische Verstärkungsoperationen erhöhen das Infektionsrisiko. Durch die Verwendung einer transversalen Hautinzision lässt sich das Risiko für Hautnekrosen und oberflächliche Infekte gegenüber den meist noch üblichen Zugängen in Längsrichtung reduzieren (Tab. 22.6).

Ergebnisse

Nur selten werden Ergebnisse der operativen Interventionen bei distaler achillärer Insertionstendopathie berichtet. Im langfristigen Ergebnis geben Schepesis u. Mitarb. (1994) bei geringer Stichprobengröße überwiegend exzellente (n=3) und gute (n=3) Ergebnisse an. Befriedigende (n=1) und schlechte (n=0) Resultate dagegen sind selten.

Literatur

- Becker, W., H. Krahl (1978): Die Tendopathien. Grundlagen, Klinik Therapie. Thieme, Stuttgart
- Lohrer, H. (1995): Sport orthopaedics in athletics – an analysis of the current situation. NSA (New Studies in Athletics) 10 (4): 11–21
- Myerson, M.S., W. McGarvey (1998): Disorders of the insertion of the achilles tendon and achilles tendinitis. J Bone Jt Surg 80-A:1814–1824

- Orava, S., J. Leppilahti (1999): Overuse injuries of tendons in athletes. European Instructional Course Lectures 4: 128–131
- Paavola, M., S. Orava, J. Leppilahti, P. Kannus, M. Jarvinen (2000): Chronic Achilles tendon overuse injury: complications after surgical treatment. An analysis of 432 consecutive patients. Am J Sports Med 28: 77–82
- Schepesis, A.A., C. Wagner, R.E. Leach (1994): Surgical management of achilles tendon overuse injury. A long-term follow-up study. Am J Sports Med 22: 611–619
- Thermann, H. (1996): Die funktionelle Behandlung der frischen Achillessehnenruptur. Hefte zur Zeitschrift „Der Unfallchirurg“. Springer, Berlin, Heidelberg, New York

22.1.4 Bursitis subachillea und Haglund-Pseudoexostose

Synonyme

Bursitis subachillea und Haglund-Pseudoexostose bzw. Haglund-Deformität werden synonym benutzt.

Definition

Die Bursitis subachillea ist eine, durch lokale Kompression entstandene aseptische entzündliche Reizung der Bursa subachillea, die durch einen konstitutionell prominenten Fersenhöcker (Haglund Pseudoexostose) und/oder durch den Druck der Fersenschale des Schuhs von außen hervorgerufen wird.

Ätiologie

Die Haglund-Pseudoexostose ist eine konstitutionell bedingte, knöcherne Formvariante des Fersenbeines mit einer betonten Prominenz des proximalen Tuberculi calcanei. Zwischen diesem kalkanearen Höcker und der dorsal liegenden Achillessehne ist die Bursa subachillea als Verschiebeschicht physiologischerweise eingelagert. Die präformierte Enge kann durch lokalen Druck des Schuhs (Fersenschale) noch akzentuiert werden und einen Reizzustand der Bursa provozieren. Auch ein hoher Momentdruck, beispielsweise durch den Tritt eines Fußballstiefels, kann den bursitischen Reizzustand aktivieren.

Pathogenese

Durch die relative Verstärkung der Dorsalextension neigt besonders der Fersensläufer dazu, den subachillären, präkalkanearen Raum in der Standphase des Laufes einzunengen. Eine analoge Situation liegt in der Plierposition beim Ballett vor. Eine Chronifizierung einer einmal entzündlich gereizten Bursa subachillea ist bei nicht vollständiger Ausheilung und bei Fortbestehen der auslösenden Ursache leicht möglich.

Epidemiologie

Typischerweise befinden sich Patienten mit Bursitis subachillea im 4.–6. Lebensjahrzehnt. Damit sind sie älter als Patienten mit anderen achillären Schmerzsyndromen (Myerson u. McGarvey 1998, Lohrer 1995). Neben Läufern sind im Vergleich mit anderen achillären Schmerzsyndromen häufiger auch Fußballer und Balletttänzer betroffen.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Inspektorisch findet sich oft eine auffällige Prominenz der dorsalen Kalkaneuskontur (Abb. 22.5). Eine Rötung ist fakultativ vorhanden. Diagnostisch wegweisend ist der lokale Druckschmerz, der in diesem Fall über dem Spalt zwischen Achillessehne und posterosuperiorer Tuberositas calcanei medial und lateral der Sehne mit dem zangenförmigen Griff zwischen Zeigefinger und Daumen ausgelöst werden kann (Abb. 22.2b). Die kurzzeitige Schmerzfremheit nach diagnostischer Infiltration der Bursa mit 1–2 Milliliter eines Lokalanästhetikums beweist die Diagnose. Gelegentlich kann bei der Punktion der Bursa ein seröses, meist zahlflüssiges Exsudat gewonnen werden, wodurch die Diagnose ebenfalls bewiesen wird.



Abb. 22.5 Haglund-Deformität des Fersenbeines mit Bursitis subachillea und distaler Achillessehnenentzündung (markierter Schmerzpunkt = x). Oberflächliche abgeheilte Blase durch Druck der Fersenkappe eines zu engen Laufschuhs.

Bildgebende Diagnostik

Im seitlichen Röntgenbild der Ferse findet sich meist eine prominente posterosuperiore Tuberositas calcanei, die von Haglund (1928) erstmalig beschrieben wurde. Am Röntgenbild kann diese am besten graphisch anhand der „Parallel pitch Lines“ (Pavlov u. Mitarb. 1982) erkannt werden. Eine Reihe weiterer Messmethoden am seitlichen Röntgenbild der Ferse sind bekannt, werden aber in ihrer Wertigkeit kontrovers diskutiert (Myerson u. McGarvey 1998, Schneider u. Mitarb. 2000). Nur bei besonders indolenten Patienten und bei betont chronischem Verlauf kann als diagnostisch wegweisender Befund gelegentlich eine Usurierung der dorsalen Kalkaneuskontur nachgewiesen werden, die druckbedingt im Sinne eines intraossären Ganglions entsteht.

Differenzialdiagnose

Besonders subkutane, retroachillär vorkommende Bursitiden, die weitaus harmloser sind („Bump pump“), werden oft mit der Bursitis subachillea verwechselt. Diagnostisch ist daneben besonders die Tatsache zu berücksichtigen, dass die Bursitis subachillea eher selten isoliert auftritt und meist im chronischen Stadium eine Degeneration der darüberliegenden Achillessehne und ihres Gleitgewebes induziert, die in jedem Falle mit zu behandeln ist. Beim Kind tritt die Bursitis subachillea, im Vergleich mit der Apophysitis calcanei, selten auf.

Grundsätzlich ist daneben die Differenzierung aller fernennahen Schmerzsyndrome notwendig (s. Tab. 22.3) (Lohrer 1991).

Therapie

Konservative Therapie

Zunächst sollte versucht werden, eine externe mechanische Irritation der Bursa subachillea zu reduzieren. Dazu haben sich individuell angeformte, anatomische Silikonfersenschalen, sowie gegebenenfalls die Zurichtung der harten Fersenschale eines Schuhs oder Sportschuhs durch Freilegung und Weichpolsterung bewährt. Eine moderate Fersenerhöhung bis zu einem Zentimeter kann sinnvoll sein. Bei der physiotherapeutischen Behandlung stehen antiphlogistische Stromformen (Hochvolt, Iontophorese) im Mittelpunkt. Die lokale, intrabursale Injektion mit Corticosteroiden ist bei diesem Krankheitsbild ausnahmsweise möglich. Dabei sollte ein wasserlösliches Dexamethasonpräparat benutzt werden, um eine iatrogene Schädigung der distalen Achillessehne auf jeden Fall zu vermeiden. Eine sichere Infiltrationstechnik muss gewährleistet sein. Zu empfehlen ist dabei ein lateral paraachillärer Zugang. Das Durchdringen der Bursawand lässt sich am Widerstandsverlust bei der Injektion und durch Palpation der sich füllenden Bursa medial paraachillär sichern. Systemisch kann, besonders in aktivierten Phasen, eine nichtsteroidale antiphlogistische oder eine Enzymmedika-

tion erfolgen. Lokale Salbenapplikationen sind nur in frühen, blanden Phasen wirksam. Eine Reduktion der auslösenden (sportlichen) Belastung oder mehrwöchige Belastungspausen sind meist zusätzlich erforderlich.

Operative Therapie

Verfahren 1. Nach etwa 6-monatiger, erfolgloser konservativer Behandlung ist die Indikation zur Operation gegeben. Die Resektion der Bursa subachillea sowie des angrenzenden knöchernen Haglundanteiles dient der mechanischen Reduktion der retroachillären, präkalkanearen Enge. Über einen kosmetisch günstigen transversalen Hautschnitt am Oberrand des Kalkaneus kann problemlos die meist notwendige zusätzliche Sehnenrevision und gegebenenfalls eine beidseits paraachilläre Intervention besser erfolgen. Meist werden aber derzeit noch paraachilläre mediale und laterale Zugänge empfohlen (Myerson u. McGarvey 1998). Zunächst wird der mediale Achillessehnenrand präpariert, das kalkaneare Periost parallel zum Sehnenrand inzidiert und der Haglundhöcker mit dem Raspatorium umfahren. Dabei wird die Bursa meist eröffnet und mit dem Luer entfernt. Der wesentliche Schritt des Eingriffes besteht in der Resektion eines Knochendeckels aus dem Haglundanteil, wobei die Osteotomie mit dem Osteotom knapp oberhalb der Achillessehneninsertion beginnt und nach proximal einen mit der Achillessehne offenen Winkel von etwa 45° bildet. Die Osteotomie wird mit der Feile besonders an den Kanten medial und lateral gerundet und mit Knochenwachs abgedeckt.

Verfahren 2. Das Prinzip der kalkanearen Korrekturosteotomie, die aufwendiger ist und sich bisher nicht allgemein etablieren konnte, besteht in einer kalkanearen dorsalbasigen Keilresektion. Durch Schluss dieser Osteotomie ergibt sich ein vergrößertes retroachilläres Volumen (Stephens u. Borton 1998).

Verfahren 3. In jüngster Zeit werden gelegentlich endoskopisch assistierte Verfahren angegeben, bei denen ausgehend von einer Bursoskopie Resektionen der Bursa subachillea und des Haglundanteiles des Fersenbeines durchgeführt werden. Diese haben bisher allenfalls experimentellen Charakter.

Nachbehandlung

In der unmittelbaren postoperativen Phase ist eine Immobilisierung, beispielsweise in einer dorsalen Unterschenkel-/Fuß-Schiene, die am Ende des Eingriffes angelegt werden soll, sinnvoll, um die Gefahr einer Nachblutung zu reduzieren. Bei komplikationslosem Heilverlauf kann bereits vier Tage postoperativ die funktionelle Behandlung im Stabilschuh (s. Abb. 22.4) mit 1–1,5 cm Fersenerhöhung begonnen werden. Vollbelastung ist bereits nach 5–6 Tagen möglich. Der Stabilschuh muss für 4 Wochen getragen werden. Eine sukzessive Reduktion der Fersenerhöhung erfolgt zwischen der 4. und 7. Woche. In der frühen Phase der Wundheilung sind Lymphdrainagen

und Hochvolt sinnvoll. Der Übergang zur Laufbelastung erfolgt je nach Lokalbefund und nach subjektivem Befinden nach 6–8 Wochen. Sind Zusatzeingriffe an der Achillessehne erforderlich geworden, so wird der sportliche Belastungsaufbau durch diese limitiert.

Komplikationen

Verletzungen des N. suralis, aber auch ungenügende (Myerson u. McGarvey 1998) und überzogene Resektionen des Haglund-Höckers können Ursache postoperativ anhaltender Beschwerden sein. Daneben sind postoperative Beschwerden häufig durch zusätzliche, präoperativ nicht identifizierte Erkrankungen der distalen Achillessehne (distale Partialrupturen, Insertionstendopathien, Paratenondegenerationen) zu erklären. Wird die Pseudoexostose von medial mit dem Osteotom abgetragen, so besteht die Gefahr einer iatrogenen Sehnenverletzung besonders im lateralen Sehnenanteil, wo die Sehne nicht ausreichend durch Hohmann-Hebel geschützt werden kann. Der ventrale Anteil der Achillessehne ist besonders bei endoskopischen Verfahren (Kugelfräse) gefährdet. Eine zu distale Resektion birgt die Gefahr eines Achillessehnenaustrisses.

Ergebnisse

Berichte über durchgehend gute Ergebnisse der operativen Interventionen bei der Bursitis subachillea haben meist anekdotischen Charakter. Größere Untersuchungen (Angermann 1990, Schneider u. Mitarb. 2000, Schepsis u. Mitarb. 1994) weisen auf vergleichsweise schlechtere Resultate hin (s. Tab. 22.4).

Literatur

- Angermann, P. (1990): Chronic retrocalcaneal bursitis treated by resection of the calcaneus. *Foot Ankle* 10: 285–287
- Haglund, P. (1928): Beitrag zur Klinik der Achillessehne. *Z Orthop Chir* 49: 49
- Lohrer, H. (1995): Sport orthopaedics in athletics – an analysis of the current situation. *New Studies in Athletics* 10 (4): 11–21
- Myerson, M.S., W. McGarvey (1998): Disorders of the insertion of the achilles tendon and achilles tendinitis. *J Bone Jt Surg*. 80-A: 1814–1824
- Pavlov, H. u. Mitarb. (1982): The Haglund syndrome: initial and differential diagnosis. *Radiology* 144: 83
- Schepsis, A.A., C. Wagner, R.E. Leach (1994): Surgical management of achilles tendon overuse injury. A long-term follow-up study. *Am J Sports Med* 22: 611–619
- Schneider, W., W. Niehus, K. Knahr (2000): Haglund's syndrome: disappointing results following surgery – a clinical and radiographic analysis. *Foot Ankle Int* 21: 26–30
- Stephens, M.M., D.C. Borton (1998): Dorsaler Fersenschmerz: operative Therapie. In: Wülker, N., M. Stephens, A. Cracchiolo III: *Operationsatlas. Fuß und Sprunggelenk*. Enke, Stuttgart: 351–357

22.1.5 Pathologien der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne

Synonyme

Die Begriffe Tendinitis oder Tendinose der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne, Tendovaginitis der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne, schnellender Großzeh, Hallux saltans oder „Trigger toe“, sowie „Jogger's foot“ bezeichnen chronische Schädigungen der Sehne des M. flexor hallucis longus und ihrer Umgebung.

Definition

Partialrupturen und Knötchen der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne auf degenerativer Basis und/oder Tendovaginitiden an der Umlenkstelle der Sehne im Bereich des osteofibrösen Kanales am dorsomedialen Talus.

Ätiologie

Pathologien der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne resultieren aus Tendovaginitiden, Stenosen des osteofibrösen Kanales am dorsomedialen Talus, die idiopathisch oder durch ein Os trigonum ausgelöst sein können. Eine relative Stenose resultiert aus einem hypertrophen, tief ansetzenden muskulären M.-flexor-hallucis-longus-Anteil oder durch Teilrisse der Sehne, verbunden mit degenerativen Schwellungen.

Pathogenese

Die M.-flexor-hallucis-longus-Sehne ist in ihrem Verlauf vom distalen Unterschenkel zur Fußsohle von einer Sehnen Scheide umgeben. Diese Sehnen Scheide zieht mit der Sehne am dorsomedialen Talus, medial des Processus posterior tali durch einen osteofibrösen Kanal, dessen Volumen durch ein straffes bindegewebiges Dach limitiert ist. In diesem Kanal wird die Sehne in ihrem Verlauf fast rechtwinklig umgelenkt. Sportliche Belastungen mit Betonung der Zehenspitzenbeanspruchung besonders durch Ballett bedingen eine hohe Belastung und Beanspruchung der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne und haben eine Hypertrophie des Muskels zur Folge. Dieser kann bei Dorsalextension von Großzehe und Sprunggelenk nicht frei in die proximale Öffnung des osteofibrösen Kanales eintauchen („Flaschenhalszeichen“). Besonders bei Technikveränderungen und bei abrupten Belastungssteigerungen kann eine Tendovaginitis auftreten, die auch krepitierenden Charakter haben kann. Im höheren Trainingsalter sind degenerative Veränderungen der Sehne nachweisbar, die zu längsverlaufenden Partialrissen und zu fusiformen Schwellungen der Sehne führen. Diese Sehnenknötchen sind die Ursache eines funktionellen Hallux rigidus. Wie beim schnellenden Daumen kommt es dabei beim aktiven Flektieren und Extendieren im passiv frei beweglichen

Großzehengrundgelenk zu einem plötzlichen Schnappen („trigger toe“), welches durch den abrupten Ein- und Austritt des Knötchens in den unelastischen osteofibrösen Kanal entsteht (Sammarco u. Cooper 1998).

Epidemiologie

Pathologien der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne treten typischerweise bei Ballettbelastungen auf. Ein Zusammenhang mit anderen sportlichen Belastungen ist vergleichsweise selten (Sammarco u. Cooper 1998). Im eigenen Kollektiv sind Häufungen des Krankheitsbildes bei rhythmischen Sportgymnastinnen und bei Stabhochspringerinnen zu bemerken.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Das leider nur in wenigen Fällen nachweisbare, aber pathognomone „Schnellen“ der Großzehe wird eindrucksvoll vom Patienten berichtet und demonstriert. Ein lautes Knackphänomen ist möglich. Eine Schmerzhaftigkeit paraachillär medial bzw. am dorsomedialen Sprunggelenk tritt besonders im Zehenstand („en pointe“-Position im Ballett) und bei maximal dorsalexstendiertem oberen Sprunggelenk („plier“-Position im Ballett) auf. Bei der klinischen Untersuchung liegt der Tastfinger dorsal des Gefäß-Nerven-Bündels in den paraachillären Weichteilen über der Sehne, die durch passive Bewegungen der Großzehe im Grundgelenk leicht in ihrer Funktion palpirt werden kann. Dabei wird ein Druckschmerz oder gelegentlich eine Krepitation objektiviert. Daneben sollte aus einer im Knie gebeugten und im Sprunggelenk und Großzehengrundgelenk dorsalexstendierten Stellung heraus eine aktive Kniestreckung mit gleichzeitiger Plantarflexion von Sprunggelenk und Großzehe erfolgen, um den Ort (distale oder proximale Stenose) und die Art (Tendovaginitis, Sehnenknötchen) der Schädigung zu objektivieren (Sammarco u. Cooper 1998).

Bildgebende Diagnostik

Die Diagnostik der Pathologien der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne erfolgt im wesentlichen klinisch. Die Röntgenübersichtsaufnahmen des Sprunggelenkes lassen ein ätiologisch relevantes Os trigonum gegebenenfalls leicht erkennen.

Sonographisch kann mit einem sagittalen Achillessehnenlängsschnitt der distale Muskelbauch des M. flexor hallucis longus und mit einem medial paraachillären Schrägschnitt die Sehne und ihre Sehnen Scheide gegebenenfalls flüssigkeitsgefüllt im Seitenvergleich identifiziert werden.

Eine exakte Darstellung des Verlaufes der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne ist kernspintomographisch nicht leicht. Bei optimaler MR-Technik findet sich häufig eine hantelförmige Flüssigkeitsansammlung um die M.-flexor-hallucis-longus-Sehne mit einer typischen Einschnürung

in Höhe des dorsalen Talus. Schädigungen der Sehne selbst, beispielsweise Längsrupturen, sind kernspintomografisch nicht sicher darstellbar.

Differenzialdiagnose

Die verschiedenen Pathologien der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne sind wenig bekannt und werden daher oft übersehen beziehungsweise fehldiagnostiziert. Patient und Arzt verwechseln sie meist mit Schädigungen der Achillessehne oder mit der Bursitis subachillea. Die Beschwerden bei der subtalaren Arthrose sind ähnlich. Ein dorsales knöchernes Impingementsyndrom des Sprunggelenkes, ausgelöst durch einen hyperplastischen Processus posterior tali oder durch ein Os trigonum, kann röntgenologisch und durch eine Schmerzprovokation bei einer maximalen passiven Plantarflexion abgegrenzt werden.

Beim „Jogger's foot“ wird der belastungsabhängige Schmerz zwar ebenfalls im Verlauf der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne, allerdings distaler empfunden. Ursache ist dabei ein chronischer Druck auf den N. plantaris med., der die M.-flexor-hallucis-longus-Sehne plantar bis zu ihrer Kreuzungsstelle mit der Sehne des M. flexor digitorum longus begleitet.

Therapie

Konservative Therapie

Wegen des schwellungs- oder ergussbedingten Missverhältnisses zwischen der Größe und dem Inhalt des osteofibrösen Kanales am dorsomedialen Talus ist die Therapie zunächst antiphlogistisch. Lokale Salbenapplikationen und systemische Gaben nichtsteroidaler Antiphlogistika sind sinnvoll. Infiltrationen der Sehnenscheide mit wasserlöslichen Corticosteroiden, beispielsweise 4 mg Dexamethason, können 1- bis 3-mal nützlich sein. Orthopädiesschuh-technisch können Abrollhilfen oder versteifende Elemente unter dem Großzehengrundgelenk sowie leichte Fersen-erhöhungen die Bewegungsamplitude der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne und damit den Reizzustand reduzieren. Die auslösende Belastungsform soll während der Therapie für einige Wochen nicht ausgeübt werden.

Operatives Therapie

Wenn nach 2–3 Monaten konservativer Therapie die Symptome nicht gebessert werden können, ist die operative Intervention gerechtfertigt (Hamilton 1995, Kolettis u. Mitarb. 1996). Das Prinzip des Eingriffes besteht in der Beseitigung der Stenose im osteofibrösen Kanal. In Bauchlage des Patienten und Oberschenkelblutsperre wird zwischen dem Hinterrand des Innenknöchels und dem medialen Achillessehnenrand und oberhalb der tastbaren Oberkante des Kalkaneus beginnend, ein etwa 3 cm langer, leicht dorsal konvexbogiger Hautschnitt über der tastbaren Sehne des M. flexor hallucis longus angelegt. Zuvor sollte der Verlauf des Gefäß-Nerven-Bündels ventral davon markiert worden sein. Es werden aber auch lateral

paraachilläre Zugänge beschrieben (Hamilton 1995, Kolettis u. Mitarb. 1996, Sammarco u. Cooper 1998). Nach der Spaltung der oberflächlichen Aponeurose des Fußes muss das Gefäß-Nerven-Bündel dargestellt und im weiteren Verlauf nach medial oder lateral weggehalten werden. Durch Bewegung der Großzehe lässt sich die Sehne des M. flexor hallucis longus identifizieren. Die Sehnenscheide wird oberhalb des osteofibrösen Kanales eröffnet und beim Vorliegen einer Tendovaginitis reseziert. Anschließend wird das Dach des osteofibrösen Kanales in der gesamten Länge dargestellt und mit einer feinen Schere unter Sicht und unter Schonung der nahen neurovaskulären Strukturen durchtrennt. Die Sehne des M. flexor hallucis longus kann jetzt stumpf unterfahren und zur Inspektion herausgezogen werden (Abb. 22.6). Eine Läsion der Sehne wird versorgt, indem Knötchen und Verdickungen reseziert und Längsrisse sparsam exzidiert und mit dünnem Faden (3–0 Vicryl oder PDS) fortlaufend vernäht werden. Degenerative Veränderungen des distalen M. flexor hallucis longus, die durch seinen wiederholten Eintritt in den osteofibrösen Kanal entstanden sind (sog. Flaschenhalszeichen), sind zu exzidieren. Ein symptomatisches Os trigonum kann von diesem Zugang aus nach lateral hin dargestellt und ebenfalls entfernt werden. Die Einlage einer Redon-Drainage ist zu empfehlen.

Nachbehandlung

Postoperativ wird für etwa 3–4 Tage eine dorsale Unterschenkel-Fuß-Schiene angelegt. Anschließend erfolgt die funktionelle Weiterbehandlung mit sukzessiver Bewegungsfreigabe durch Versorgung mit einem Stabilschuh (s. Abb. 22.4) oder einer Kohlefasersohle im Konfektionsschuh für 4 Wochen. Nach initialer antiphlogistischer physiotherapeutischer Behandlung (Hochvolt, Lymphdrainage) wird die aktive und passive Mobilisation der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne nach wenigen Tagen, nach Sehnen-

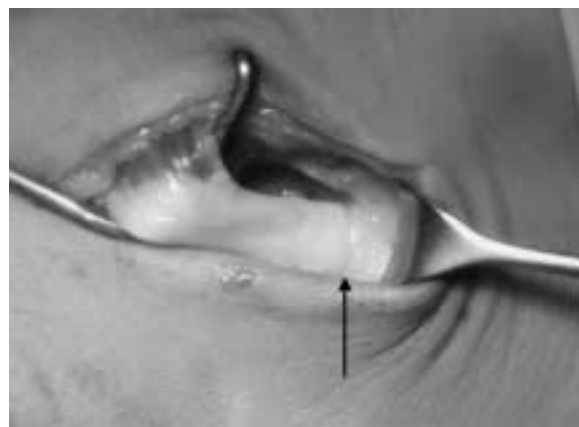


Abb. 22.6 Intraoperativer Situs vor der Spaltung des osteofibrösen Kanales. Die Sehne des M. flexor hallucis longus ist intakt. Der Oberrand des fibrösen Daches des osteofibrösen Kanales ist mit einem Pfeil markiert.

nähten nach etwa 1 Woche begonnen. Entsprechend kann die sportliche Belastung bereits nach etwa 4 Wochen begonnen werden, wenn keine Sehnenschäden vorliegen. Nach operativen Zusatzinterventionen an der Sehne dagegen sollte wenigstens 8 Wochen abgewartet werden, bevor eine sportliche Belastung wieder erfolgt.

Komplikationen

Die Präparation zur Dekompression des osteofibrösen Kanals der M.-flexor-hallucis-longus-Sehne erfolgt in unmittelbarer Nähe des Tibialis-posterior-Gefäß-Nervenbündels und muss daher äußerst sorgfältig erfolgen. In dem weichen, paraachillären Fettgewebe sind darüber hinaus postoperative Hämatombildungen möglich, die Anlass von narbigen Rezidiven sein können. Sorgfältige Blutstillung, Öffnen der Blutsperrung und die Einlage einer Redon-Drainage ist vor dem Wundverschluss notwendig.

Ergebnisse

In der Literatur sind die Ergebnisse nur kleiner operativer Gruppen beschrieben. Dabei wird nicht differenziert, ob isolierte Tenosynovitiden oder eine Kombination mit Sehnenschäden vorliegen. Sammarco u. Cooper (1998) berichten über gute und exzellente Ergebnisse in 23 von 26 Fällen. Kolettis u. Mitarb. (1996) hatten bei 11 von 13 Patienten 2–10 Jahren postoperativ keine Einschränkungen der Ballettfähigkeit gefunden. Hamilton u. Mitarb. (1996) fanden gute und exzellente Ergebnisse bei 30 von 41 Tänzern nach 7 Jahren.

Literatur

- Hamilton, W.G. (1995): Impingement syndromes. In: D.E. Baxter: The foot and ankle in sport. Mosby, St. Louis: 23–41
- Hamilton, W.G., M.J. Geppert, F.M. Thompson (1996): Pain in the posterior aspect of the ankle in dancers. *J Bone Jt Surg* 78-A: 1491–1499
- Kolettis, G.J., L.J. Micheli, J.D. Klein (1996): Release of the flexor hallucis longus tendon in ballet dancers. *J Bone Jt Surg*: 1386–1390
- Sammarco, G.J., P.S. Cooper (1998): Flexor hallucis longus tendon injury in dancers and nondancers. *Foot Ankle Int* 19: 356–362

22.1.6 Peronealsehnenschäden

Synonyme

Tendinitis und Tendinosen sowie degenerative, chronische Rupturen der Mm. peroneus brevis und longus verursachen ebenso einen lateralen Fuß- und Fersenschmerz wie die rezidivierende Peronealsehnenluxation.

Definition

Posttraumatisch belastungsabhängig auftretende Schmerzsyndrome an der lateralen Ferse beziehungsweise lateral retromalleolär, auch mit akuten Schmerz- und Instabilitätsereignissen einhergehende Schäden der Peronealsehnen (Tendinosen, Längsrupturen) und ihrer Sehnenscheiden (Tendovaginitis) beziehungsweise ihrer retromalleolären Fixierung (rezidivierende Peronealsehnenluxation).

Ätiologie

Besonders nicht austrainierte Sportler mit intensiver Seitwärtsbelastung (Tennis, Squash), die im Training die Belastung schnell steigern, sind anfällig für peroneale Sehnenschäden. Häufig besteht eine Koinzidenz mit supinatorischen Umknickereignissen. Besonders wenn keine relevante sportliche Belastung besteht, sollte eine laborchemische Abklärung bezüglich einer systemischen, rheumatischen Prädisposition erfolgen.

Eine Abflachung der Malleolarrinne, kombiniert mit einem konstitutionell oder posttraumatisch anlässlich eines Inversionstraumas erworbenen Instabilität des Retinaculum mm. peroneorum superius, und/oder eine Läsion des knorpeligen Randes (Labrum) der Gleitrinne prädisponiert zur Luxation der Peronealsehnen (Jäger u. Wirth 1978). Das Risiko zur Luxation der Peronealsehnen wird durch eine Valgisierung des Rückfußes (Knicksenkfuß) weiter erhöht (Sammarco 1995).

Pathogenese

Abrupte Belastungsanstiege besonders nach Phasen verminderter Beanspruchung (Trainingspause), beispielsweise nach Verletzungen oder beim Wechsel von Sand- auf Kunststoffbeläge beim Tennis, können Tendovaginitiden induzieren. Degenerative Veränderungen entstehen in der M.-peroneus-brevis-Sehne an der Umlenkstelle retromalleolär, da sie dort sandwichartig zwischen Außenknöchel und M.-peroneus-longus-Sehne unter Kompression gerät. In fortgeschrittenen Fällen entstehen etwa 5 cm lange Längsrisse in diesem Bereich, die eine Tendovaginitis zusätzlich unterhalten können.

Die Sehne des M. peroneus longus degeneriert und rupturiert meist unterhalb des Außenknöchels, etwa in Höhe des inkonstant nachweisbaren Os peroneum über dem lateralen Kuboid. Neben degenerativen Partialrissen, die eine lokale Auftreibung der Sehne induzieren, kommt es zu kompletten Abrissen oder zu Abrissfrakturen des als Sesambein in die Sehne eingelagerten Os peroneum.

Bei forcierter Plantarflexions-/Eversionsbewegung des Fußes kann eine Luxation der Peronealsehnen erfolgen, wenn entsprechende prädisponierende Veränderungen vorliegen.

Epidemiologie

Verletzungen und Schäden der Peronealsehnen und ihre Luxationen sind insgesamt selten. Jäger u. Wirth 1978 berichten über insgesamt 38 operierte Fälle mit Peronealsehnenluxationen in 17 Jahren. Eine hohe Dunkelziffer ist allerdings zu unterstellen, da die Diagnostik dieser Verletzungen nicht leicht ist.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Wenn nach einer lateralen Kapsel-Band-Verletzung des oberen Sprunggelenks auch nach Tagen ein relevanter Restschmerz verbleibt, der sich auf die laterale Retromalleolarregion konzentriert, so müssen Pathologien der Peronealsehnen erwogen werden. Langsam und spontan bei sportlicher Beanspruchung auftretender Schmerz sowie Schwellungen im Verlauf der Peronealsehnen sind hinweisend. Palpatorisch findet sich meist eine druckdolente Schwellung im Verlauf der Sehnen retromalleolär und distal am lateralen Rückfuß. Im isometrischen Widerstandstest bei Eversion/Abduktion des Fußes sollte der Verlauf der Sehnen auf lokale Druckdolenzen palpirt werden. Eine druckschmerzhaft, knochenharte Schwellung am lateralen Kalkaneus in Höhe der Trochlea peronealis lässt an einen Riss der Sehne des M. peroneus longus mit Fraktur eines Os peroneum denken. Gelegentlich kann der retrahierte proximale Sehnenstumpf an der Trochlea peronealis am lateralen Kalkaneus druckdolent getastet werden.

Die Luxation der Peronealsehnen wird (allerdings inkonstant) von den Patienten als schnappendes Ereignis am Außenknöchel wahrgenommen. Häufig aber wird die Luxation mit einem invertorischen Umknicktrauma des Fußes verwechselt. Eine Provokation durch Plantarflexion/Abduktion/Eversion des Fußes gegen Widerstand kann besonders im Stand gelegentlich zum Luxationsnachweis führen.

Bildgebende Diagnostik

Bei Verletzungen der M.-peroneus-brevis- und meist auch der M.-peroneus-longus-Sehne können die Röntgenübersichtsaufnahmen (OSG und Fußwurzel in jeweils 2 Ebenen) dem Ausschluss rheumatisch-entzündlicher oder traumatisch knöcherner Veränderungen dienen. Ein seitendifferent proximalisiertes Os peroneum in der schrägen Projektion der Fußwurzel lässt einen Riss der Sehne des M. peroneus longus mit Fraktur eines Os peroneum vermuten. Anterior-posteriore Stehaufnahmen des oberen Sprunggelenks sind bei Sehnenrissen unbedingt erforderlich, um eine monokompartimentale mediale Höhenminderung des OSG-Spalt nachzuweisen.

Schmale schalenförmige knöcherne Fragmente, die dem Malleolus lateralis im a.-p. Strahlengang anliegen, sprechen für einen knöchernen Ausriss des Retinaculum mm. peroneorum superius und damit für eine Luxation der Peronealsehnen (Jäger u. Wirth 1978).

Die Tenographie ist invasiv und schwer zu interpretieren. Sie wird mehr und mehr von der Kernspintomographie verdrängt, die tendovaginitische Flüssigkeitsvermehrungen gut erkennen lässt. Kleine, aber klinisch relevante Sehnenläsionen werden im Kernspintomogramm oft übersehen. Eine gezielte Fragestellung aufgrund der klinischen Voruntersuchung ist die Voraussetzung für eine gute Einstelltechnik, die die diagnostische Sicherheit des Kernspintomogramms erhöhen kann.

Differenzialdiagnose

Degenerativ-arthrotische Veränderungen im oberen und unteren Sprunggelenk sowie eine Osteochondrosis dissecans des lateralen Talus können Schwellungen und Schmerzen in der dorsalen Außenknöchelregion verursachen und sind daher abzugrenzen. Ein symptomatisches Os subfibulare kann ebenfalls belastungsabhängig Schmerzen am Außenknöchel provozieren. Radikuläre S1-Läsionen führen zu einer Schmerzausstrahlung entlang der dorsalen distalen Fibula und sind durch neurologische Untersuchungen sowie durch das Fehlen von lokalen Symptomen zu differenzieren. Hohe peroneale Nervenschäden führen zur Funktionsminderung der Peronealmuskulatur. Daneben sind Traktionsneuropathien des N. peroneus superficialis abzugrenzen, die ebenfalls bevorzugt im Zusammenhang mit Supinationstraumen des Sprunggelenks auftreten (Johnston u. Howell 1999).

Therapie

Konservative Therapie

Die beginnende und geringfügig ausgeprägte Symptomatik kann zunächst durch mehrwöchige Belastungsreduktion oder Belastungspause sowie lokal und systemisch durch nichtsteroidale Antirheumatika behandelt werden. Physiotherapeutisch sind antiphlogistische Stromformen (Hochvolt), vor der Belastung Wärme und Dehnungen, nach der Belastung Kühlung zu empfehlen. Die orthetische Versorgung erfolgt mit langschäftigen Innenschuorthesen (z. B. Aircast), um die Beanspruchung der Peronealsehnen im Sport zu reduzieren.

Operative Therapie

Operatives Vorgehen bei Tendovaginitis, Partialrupturen, Rupturen. Lassen sich die Symptome der milden peronealen Sehnenpathologien trotz mehrmonatiger konservativer Therapie nicht beherrschen oder liegt eine Ruptur vor, die primär keine Aussicht auf konservative Heilung bietet und klinisch relevante Symptome verursacht, so ist die Indikation zum operativen Vorgehen gegeben (Abb. 22.7).

Über einen retromalleolär gebogenen Hautschnitt werden die Peronealsehnen im Verlauf dargestellt. Zur Revision wird die Sehnen Scheide eröffnet und bei Vorliegen einer Reizung reseziert. Wenn keine Luxation vorliegt, braucht das Retinaculum mm. peroneorum superius

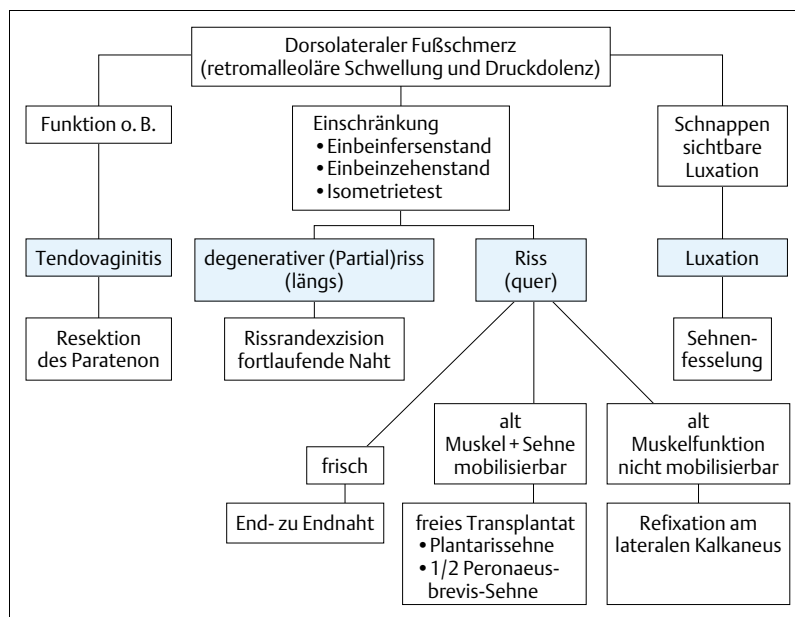


Abb. 22.7 Die Pathologien der Peronealsehnen.

nicht immer gespalten zu werden, da die Sehnen durch proximalen und distalen Zug zugänglich sind. Die Sehnen werden mit einem Overholt unterfahren und sind so leicht auf Schädigungen, die meist auf der fibularen Seite lokalisiert sind, zu prüfen.

Degenerative, längsverlaufende Partialrupturen und Rupturen sind nach sparsamer Exzision der Rissränder fortlaufend mit dünnem Faden (4–0 Vicryl oder Ethibond) zu verschließen.

Komplette transversale Risse (meist M.-peroneus-longus-Sehne) sind nur in der frischen Phase durch direkte End- zu Endnaht behandelbar. Bei den häufigeren, länger zurückliegenden Rupturen wird zunächst eine Mobilisation des proximalen, retrahierten Stumpfes und eine End- zu Endnaht versucht. Bei einer Abrissfraktur des Os peroneum soll das kleinere Fragment reseziert werden. Gelingt dies nicht ausreichend, so empfiehlt sich die Interposition eines freien Sehnentransplantates. Als Transplantate eignen sich dazu die M.-plantaris-Sehne und zur Stabilisierung eines M.-peroneus-longus-Sehnenrisses die längshalbierte M.-peroneus-brevis-Sehne. Sind die Sehnenstümpfe nicht voll mobilisierbar, so kann zur Erhaltung einer Restfunktion im Sinne der Plantarflexion und Lateralstabilisation des Sprunggelenks eine Fixation an den lateralen Kalkaneus erfolgen, die mit Hilfe von resorbierbaren Knochenankern (Mitek Panalok) technisch nicht aufwendig ist (Sammarco 1995). Zusatzverletzungen, wie eine laterale Kapselbandinsuffizienz des oberen Sprunggelenks, sind zusätzlich zu versorgen.

Peronealsehnenfesselung. Während bei der erstmaligen Peronealsehnenluxation durchaus ein konservativer Behandlungsversuch (Gipsimmobilisation oder funktionelle

Stabilisation in der Aircastorthese für 6 Wochen) erfolgreich sein kann, ist die rezidivierende Peronealsehnenluxation operativ zu stabilisieren (s. Abb. 22.7). Dabei werden zahlreiche Verfahren angegeben, deren Prinzip die Vertiefung der Malleolarrinne oder der plastische Ersatz der insuffizienten Strukturen des Retinaculum mm. peroneorum superius ist (Jäger u. Wirth 1978).

Die anatomische Situation wird durch die Peronealsehnenfesselung nach Viernstein (Lankes u. Mitarb. 1996) am besten rekonstruiert. Dabei erfolgt die Verstärkungsplastik von einem kurzen retromalleolären, distal nach ventral abbiegenden Zugang aus durch Präparation eines Periostlappens in der Verlängerung der fibularen Insertion des Retinaculum. Durch eine Nut unmittelbar über dem Labrum der Malleolarrinne wird der Perioststreifen mit dem elongierten Retinaculum in die Fibula eingezogen und über zwei Bohrkanäle nach ventral durch transossäre Nähte gespannt.

Nachbehandlung

Alle peronealen Sehnenoperationen sind nach einer kurzen Immobilisierungsphase (etwa 1 Woche) im Unterschenkelgipsverband funktionell behandelbar. Dabei ist für größere Eingriffe (z. B. freie Sehnentransplantation) der Vario-Stabilschuh (s. Abb. 22.4b), nach weniger stabilitätsgefährdenden Operationen (Längsrissen, Peronealsehnenfesselung) der Stabilschuh (s. Abb. 22.4a) zu empfehlen. In jedem Fall soll eine Fersenerhöhung von einem Zentimeter für 4–6 Wochen erfolgen. Eine moderate Außenranderhöhung (0,5 cm) ist nur nach Eingriffen an den Peronealsehnen, nicht nach peronealen Sehnenfesselungen sinnvoll.

Die physiotherapeutische Betreuung beginnt nach einem Tag mit Lymphdrainagen und Hochvolttherapie. Passive Mobilisationen können vorsichtig nach 2 Wochen begonnen werden. Aktive Anspannungen sind frühestens nach 4–6 Wochen erlaubt.

Komplikationen

Sowohl bei Peronealsehnenschnürlenagen als auch bei peronealen Sehneneingriffen sind Rezidive möglich. Wenn sich wegen der langfristig bestehenden lateralen Instabilität zusätzlich eine Arthrose des medialen Sprunggelenks entwickelt hat, so kann die dadurch induzierte statische Inversion des Rückfußes mit einer Sehnenoperation nicht mehr wirksam korrigiert werden. Wundheilungsstörungen am lateralen Kalkaneus sind wegen der geringen Weichteildeckung möglich.

Nach Refixationen der M.-peroneus longus Sehne am lateralen Kalkaneus kann die komplexe Sehnenfunktion nicht voll wiederhergestellt werden. Eine progressive Elevation des Os-metatarsale-I-Köpfchens ist möglich (Sammarco 1995). Der Patient ist präoperativ entsprechend aufzuklären. Bei langfristig bestehender Sehneninsuffizienz mit Vernarbungen im muskulären Bereich kann auch nach gelungener Operation die Kraft der Peronealmuskeln reduziert bleiben.

Ergebnisse

Bezüglich der Ergebnisse der Sehneneingriffe sind in der Literatur vorwiegend Fallbeschreibungen mitgeteilt (Sammarco 1995). Nach peronealen Fesselungsoperationen sind die Nachuntersuchungsergebnisse nahezu durchgängig gut. Lankes u. Mitarb. (1996) haben 10 von 20 zwischen 1980 und 1991 operierten Patienten nachuntersucht und fanden bei allen Patienten Beschwerdefreiheit und reizlose Weichteilverhältnisse.

Literatur

- Jäger, M., C.J. Wirth (1978): Kapselbandläsionen. Biomechanik, Diagnostik und Therapie. Thieme, Stuttgart
- Johnston, E.C., St.J. Howell (1999): Tension neuropathy of the superficial peroneal nerve: associated conditions and results of release. *Foot Ankle Int* 20: 576–582
- Lankes, P., M. Krüger-Franke, B. Rosemeyer (1996): Die Operationstechnik der Peronealsehnenschnürlenage. *Sportorth Sporttraumatol* 12: 47–50
- Sammarco, G.J. (1995): Injuries to the tibialis anterior, peroneal tendons, and long flexors and extensors of the toes. In: Baxter, D.E.: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 53–70

22.1.7 Schäden der M.-tibialis-posterior-Sehne

Synonyme

M.-tibialis-posterior-Sehnenfunktionsstörung ist ein Begriff, der sich an die angloamerikanische Literatur anlehnt. Daneben werden die Termini M.-tibialis-posterior-Peritendinitis, M.-tibialis-posterior-Sehnenatrophie oder M.-tibialis-posterior-Tendinose verwendet. Elongation der Sehne des M. tibialis posterior und Ruptur der M.-tibialis-posterior-Sehne kennzeichnen fortgeschrittenere Stadien des Sehnen Schadens, die einen erworbenen Knick-Senkfuß oder Plattfuß zur Folge haben.

Definition

Eine progrediente Degeneration der M.-tibialis-posterior-Sehne mit sukzessiver Elongation und daraus resultierender statischer Dysfunktion (Entwicklung eines Knick-Senkfußes) kennzeichnet die Schädigung der M.-tibialis-posterior-Sehne.

Ätiologie

Schäden der M.-tibialis-posterior-Sehne haben nahezu ausschließlich einen degenerativen Hintergrund. Eine zugrunde liegende rheumatische Prädisposition sollte laborchemisch ausgeschlossen werden. Der senkfüßige Athlet neigt mehr zur Mikrotraumatisierung der M.-tibialis-posterior-Sehne.

Pathogenese

Die M.-tibialis-posterior-Sehne leistet einen wesentlichen Beitrag zur aktiven Stabilisation der medialen Fußlängswölbung (Kitaoka u. Mitarb. 1997). Sie wird daher besonders bei der Pronationsbewegung in der Standphase des Laufens und Gehens sowie bei der Landung nach Sprüngen beansprucht. In ihrem Verlauf wird sie um den als Hypomochlion wirkenden Innenknöchel je nach Stellung des Sprunggelenks um 0–90° umgelenkt. In diesem Bereich scheint eine hypovaskuläre Zone vorzuliegen (Frey u. Mitarb. 1990).

Die M.-tibialis-posterior-Sehnenatrophie verläuft stadienhaft (Tab. 22.7). Ein langwieriger präklinischer Verlauf ist nahezu regelmäßig nachweisbar. Subjektiv manifestiert sich das Krankheitsbild meist als akutes Ereignis, oft im Zusammenhang mit einem Supinationstrauma des Sprunggelenks. Das Stadium I nach Johnson u. Strom (1989) ist durch eine entzündliche Reizung und/oder durch beginnende degenerative Veränderungen der Sehne gekennzeichnet. Im Stadium II kommt es durch weitere Degeneration zur Insuffizienz und Elongation der Sehne, noch ohne Beeinträchtigung der Statik und Funktion der passiven Anteile der Fußwurzel. Im Stadium III

Tab. 22.7 Stadieneinteilung der M.-tibialis-posterior-Sehnenschäden (nach Johnson u. Strom 1998)

	Stadium I	Stadium II	Stadium III
Sehnenzustand	Peritendinitis und/oder Sehnen-degeneration	Elongation	Elongation
Rückfuß	mobil, unauffällige Form	mobil, wenig Valgus	fixiert, mäßig bis schwerer Valgus
Schmerz	medial, umschrieben wenig bis moderat	medial, moderat, im Sehnenverlauf	medial und lateral
Einbeinzehenstand	geringe Schwäche	mäßige Schwäche	erhebliche Schwäche
Too-many-toes	unauffällig	positiv (gering)	positiv (ausgeprägt)
Histologie	Degeneration, synoviale Proliferation	Sehnenauffaserung, Synovialitis	schwere Degeneration
Behandlung	konservativ: 3 Monate operativ: Synovektomie, Debridement	Sehnentransfer mit M.-flexor-digitorum-longus-Sehne	subtalare Arthrodesese

schließlich entwickelt sich durch eine weitere Insuffizienz und Elongation der M.-tibialis-posterior-Sehne und der sekundären Weichteilstabilisatoren (Riss des Lig. calcaneonavicularare plantare) der medialen Fußwölbung sowie durch funktionelles Übergewicht der antagonistischen Peroneus-brevis-Sehne eine fixierte Valgusstellung des Rückfußes und eine Abduktion im Mittelfuß.

Epidemiologie

Schäden der M.-tibialis-posterior-Sehne sind eher untypisch für den aktiven Sportler im Leistungsalter. Der Beginn der M.-tibialis-posterior-Sehnenschädigung, die Frauen dreimal häufiger trifft, liegt meist jenseits des 40. Lebensjahres. Übergewicht und Hypertonie sollen prädisponierend wirken (Holmes u. Mann 1992). Komplette Risse der Sehne sind selten (Gazdag u. Cracchiolo 1997), Längsrisse sind die Regel. Einzelfälle kommen im Sport bereits bei jüngeren Patienten vor (Porter u. Mitarb. 1998). Dabei können In- und Eversionstraumen verursachend wirken.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Die Patienten können sich oft an einen plötzlich auftretenden, undefinierbaren Schmerz am Innenknöchel und am medialen Fuß erinnern. Ein auslösendes Ereignis (evertorisches oder invertorisches Umknicken) wird von etwa 50% der Patienten berichtet. In der weiteren Folge kann eine Vielzahl unspezifischer Symptome am gesamten Fuß auftreten. Beschwerden beim Gehen und Laufen auf unebenem Untergrund und beim Halten der Balance auf einem Bein sind typisch. In fortgeschrittenen Stadien tritt der belastungsabhängige Schmerz auch an der lateralen Fußwurzel (Sinus tarsi und laterales USG und OSG) im Sinne einer belastungsabhängigen Impingementsymptomatik auf. Die Entwicklung des Knick-Senk-Fußes geht einher

mit einer arthrotischen Gelenkschädigung im OSG und USG, die zunächst lateral beginnt.

Die Inspektion des stehenden Patienten konzentriert sich auf seitendifferente Schwellungen im Bereich des medialen Malleolus und auf Asymmetrien der Fußstatik (einseitiger Senkfuß). Spezifische Tests sind der Einbeinzehenstand und das „Too-many-toes“-Zeichen (Pomeroy u. Mitarb. 1999, Johnson 1995). Beim „Too-many-toes“-Zeichen werden im beidbeinigen Stand die Knie nach vorn zentriert. Der einseitig vorhandene Pes planovalgus gibt sich dadurch zu erkennen, dass beim Blick von dorsal auf der betroffenen Seite neben dem Außenknöchel mehr Zehen zu sehen sind, als auf der gesunden Gegenseite (Abb.22.8). Im beidbeinig ausgeführten Zehenstand gelingt die Aufrichtung der Fußlängswölbung und die Inversion der Ferse am betroffenen Fuß weniger oder gar nicht. Sehr spezifisch ist der Einbeinzehenstandtest, der für eine



Abb. 22.8 Too-many-toes-Zeichen bei chronischer Ruptur der Tibialis-posterior-Sehne. Beim Blick von dorsal zeigt die betroffene Seite durch Knick-Senk-Fuß-Bildung neben dem lateralen Fußrand mehr Zehen als die gesunde Gegenseite.

Läsion der M.-tibialis-posterior-Sehne spricht, wenn seine Ausführung Schwierigkeiten bereitet oder unmöglich ist, wenn der Patient eine Unsicherheit empfindet oder wenn die Inversion des Rückfußes nicht vollständig gelingt. Frühe Stadien der Schädigung der M.-tibialis-posterior-Sehne sollen durch Schmerzhaftigkeit oder durch seitendifferente Probleme bei der 5- bis 10-fachen Wiederholung des Einbeinziehenstandtestes bereits erkennbar sein (Mann 1993).

Bei der Untersuchung soll zunächst der Verlauf der M.-tibialis-posterior-Sehne von retromalleolar bis zu ihrer Insertion am medioplantaren Os naviculare pedis auf Schwellungen und Druckschmerzen getestet werden. Die Funktionsprüfung des Tibialis posterior erfolgt im invertorischen Widerstandstest, der in maximaler Spitzfußstellung (Ausschalten der invertorischen Komponente des M. tibialis anterior) durchgeführt wird. Unter therapeutischen Gesichtspunkten ist die Evaluation des Rück- und Mittelfußes zum Nachweis bestehender fixierter oder passiv korrigierbarer Kontrakturen wichtig (Pomeroy u. Mitarb. 1999, Johnson u. Strom 1989). Neben einer fixierten, valgischen Kontraktur des Rückfußes sind im Stadium III auch druckschmerzhafte obere und untere Sprunggelenkanteile (Arthrose) palpatorisch nachweisbar.

Bildgebende Diagnostik

Die Diagnose der Schädigungen der M.-tibialis-posterior-Sehne erfolgt klinisch. Röntgenübersichtsaufnahmen des Fußes in 2 Ebenen und des oberen Sprunggelenks a.p. sollten seitenvergleichend und im Stehen angefertigt werden. In frühen Stadien lassen sich keine wegweisenden Befunde erkennen. Erst später kann die progrediente Deformierung des Fußes anhand zahlreicher objektiver Mess- und Winkelwerte ebenso wie die sich entwickelnden arthrotischen Veränderungen seitenvergleichend beurteilt werden (Pomeroy u. Mitarb. 1999).

Die sonographische Darstellung der Schäden der M.-tibialis-posterior-Sehne ist schwierig und gelingt nur mit hochauflösenden Schallköpfen und in fortgeschrittenen Fällen, wenn eine relevante Sehnenverdickung und Synovialitis vorliegen.

Nur der erfahrene Kernspindidiagnostiker kann bereits frühe, und erst recht fortgeschrittene Veränderungen der Sehne des M. tibialis posterior nachweisen. Die Qualität der kernspintomographischen Aussage ist wesentlich von der klinischen Fragestellung, das heißt von der Verdachtsdiagnose abhängig.

CT und Szintigraphie haben allenfalls differenzialdiagnostische Bedeutung.

Differenzialdiagnose

Abzugrenzen sind schmerzhafte Veränderungen der medialen und lateralen Beugesehnen am oberen Sprunggelenk sowie kongenitale Knick- Senk- und Platt-Füße, die meist beidseitig auftreten. Auch M.-tibialis-posterior-Sehnenluxationen sind beschrieben (Loncarich u. Clapper

1998). Posttraumatische Fehlstellungen nach Sprunggelenkfrakturen und laterale monokompartimentale OSG- und USG-Arthrosen, beispielsweise nach einer Osteochondrosis dissecans oder bei tarsalen Koalitionen, können zu einer progredienten Rückfußvalgusstellung führen. Ein Tarsaltunnelsyndrom kann das Stadium I der M.-tibialis-posterior-Sehnenläsion imitieren.

Therapie

Konservative Therapie

Trotz des grundsätzlich progredienten Verlaufes der Schäden der M.-tibialis-posterior-Sehne ist zunächst eine konservative Behandlung über mindestens 3 Monate indiziert. In den seltenen Fällen, wo der Patient einen akuten Beginn (Bagateltrauma) schildert, und wo es sich nicht um einen kompletten Abriss der Sehne handelt, kann eine Immobilisation im Unterschenkelgips für bis zu 6 Wochen indiziert sein. Eine Belastung sollte nur dann erfolgen, wenn dabei keine Schmerzen auftreten. In den häufigen Fällen zunehmender degenerativer Schädigungen der M.-tibialis-posterior-Sehne ist das Behandlungsziel die Schmerzfreiheit und die Kontrolle der funktionellen Deformität (Pomeroy u. Mitarb. 1999). Neben symptomatischen physiotherapeutischen Maßnahmen (Hochvolt) und lokaler (Salbe) und systemischer antiphlogistischer (NSAR) Therapie, muss eine passive Unterstützung der Fußlängswölbung mittels Einlagen erfolgen, die besonders das Sustentaculum tali abfangen. Wenn bereits ein funktioneller Knick-Senk-Fuß vorliegt (Stadium II), kann zusätzlich eine supramalleoläre Stabilisierung mit einem Stabilschuh (s. Abb. 22.4) vorteilhaft sein. Im Stadium III sollte wegen der kontrakten Situation lediglich eine Bettung des Fußes durch orthopädiestechnische Maßnahmen erfolgen.

Infiltrationen mit wasserlöslichen Corticosteroiden sind allenfalls in Phasen sinnvoll, wo die Synovialitis den Schmerzprozess dominiert.

Operative Therapie

Verfahren 1. Im Stadium I nach Johnson u. Strom (1989) wird zunächst eine operative Exploration des M.-tibialis-posterior-Sehnenlagers von einem retromalleolären Hautschnitt ausgehend durchgeführt. Synovialitisches Gewebe wird reseziert. Degenerative Veränderungen der M.-tibialis-posterior-Sehne, die meist durch eine Querschnittsvergrößerung erkennbar sind, werden nach Längstenomie aus dem Zentrum der Sehne debridiert. Die Sehne wird danach mit feinem (Vicryl oder PDS 4-0) Faden fortlaufend vernäht.

Verfahren 2. Im Stadium II mit manuell noch korrigierbarem Rückfußvalgus und Insuffizienz der M.-tibialis-posterior-Sehne wird ein zusätzlicher Transfer der M.-flexor-digitorum-longus-Sehne empfohlen (s. Tab. 22.7). Bei noch suffizient imponierender proximaler Tibialis-posterior-Muskel-Sehnen-Einheit kann dieser Transfer auf die M.-tibialis-posterior-Sehne erfolgen (Seit- zu Seitanastomose).

Liegt eine kontrakte, unelastische proximale Tibialis-posterior-Muskel-Sehnen-Einheit vor, so ist der Transfer auf das Os naviculare pedis oder das Os cuneiforme I sinnvoll (Pomeroy u. Mitarb. 1999). Der Zustand des Deltabandes sollte zusätzlich evaluiert und gegebenenfalls rekonstruiert (Naht oder Periostzügelplastik) werden (Gazdag u. Cracchiolo 1997). Eine Versorgung der in diesem Stadium regelmäßig begleitend bestehenden Ruptur des Lig. calcaneonaviculare plantare (Pfannenband oder „spring ligament“) durch raffende Nähte ist für das Gelingen des Eingriffes von entscheidender Bedeutung.

Verfahren 3. Für fortgeschrittene Fälle im Stadium II und im Stadium III sind knöcherne Eingriffe zusätzlich erforderlich. Dabei werden je nach Zustand der Fußwurzelgelenke medialisierende Kalkaneusosteotomien, subtalare und talonavikulare sowie Triplearthrosen oder kalkaneokuboidale Distraktionsarthrosen angegeben (Pomeroy u. Mitarb. 1999).

Nachbehandlung

Weichteileingriffe im Stadium I können nach einer kurzen Immobilisationsphase bis zur Sicherung der Wundheilung (etwa 2 Wochen) funktionell mit einer Kombination aus einer medial gut stützenden Einlage und dem adipromed-Stabil-Stützschuh und mit voller Belastung behandelt werden.

Eingriffe mit Sehnentransfers sollten nicht vor der 4. postoperativen Woche mit der Belastung aufbauend über 2–3 Wochen beginnen. Eine frühfunktionelle zunächst passive, ab der 3. Woche auch aktive Mobilisation ist dabei möglich.

Knöcherne Eingriffe sind meist übungstabil. Mit dem Belastungsaufbau kann nach 4–6 Wochen entsprechend der radiologischen Verlaufskontrolle begonnen werden.

In der frühen, unmittelbar postoperativen Phase sollte besonders bei ausgedehnteren Eingriffen regelmäßig Lymphdrainage, Hochvolt und kurzzeitig systemische Antiphlogistika (NSAR, Enzyme) eingesetzt werden.

Für Geh- und spätere Laufbelastungen, die im Stadium I nach frühestens 6, ansonsten frühestens nach 12 Monaten begonnen werden kann, ist auf Dauer eine Einlagenversorgung notwendig.

Komplikationen

Die typische Progredienz der Schäden der M.-tibialis-posterior-Sehne kann trotz konservativer und operativer Behandlung beobachtet werden. Meist ist das ursprüngliche sportliche Niveau nicht mehr zu erreichen.

Bei operativen Interventionen ist immer die räumliche Nähe des M.-tibialis-posterior-Gefäß-Nerven-Bündels zu beachten.

Unbefriedigende Resultate treten vor allem dann auf, wenn die Rekonstruktion die bereits eingetretenen pathologischen Veränderungen nicht ausreichend berücksichtigt.

Ergebnisse

Gazdag u. Cracchiolo (1997) berichten über 22 Patienten, die mit Sehnentransfer versorgt wurden. 16 Patienten hatten nach durchschnittlich 32 Monaten ein exzellentes, 3 ein mäßiges und 3 ein schlechtes Ergebnis. Die Autoren weisen besonders daraufhin, dass zusätzliche Verletzungen des Deltabandes versorgt werden sollen. Meist verblieb eine residuale Deformität des Rückfußes, allerdings ohne Beschwerden zu provozieren.

Knöcherne und Weichteilkombinationseingriffe werden derzeit kontrovers diskutiert, zeigen aber gute Resultate im kurzzeitigen Verlauf (Pomeroy u. Mitarb. 1999). Mann (1993) weist besonders darauf hin, dass der Weichteileingriff die Fußform nur in 4 von 17 Fällen vollständig und in weiteren 7 Fällen teilweise korrigiert hat. Nach etwa 8–10 Jahren fand er darüber hinaus eine erneute Zunahme der Plattfußdeformität, die ein arthrodetisches Vorgehen notwendig machte. Ein Befund, der präoperativ mit dem Patienten besprochen werden muss. Nachuntersuchungsergebnisse bezüglich einer hohen sportlichen Belastbarkeit nach operativen Interventionen an der M.-tibialis-posterior-Sehne (Transfer) sind nur als Kasuistiken publiziert (Porter u. Mitarb. 1998).

Literatur

- Frey, C., M. Shereff, N. Greenidge (1990): Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Jt Surg* 72-A: 884–888
- Gazdag, A.R., A. Cracchiolo (1997): Rupture of the posterior tendon. *J Bone Jt Surg* 79-A: 675–680
- Holmes Jr., G.B., R.A. Mann (1992): Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle* 13: 70–79
- Johnson, K.A. (1995): Posterior tibial tendon. In: D.E. Baxter: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 43–51
- Johnson, K.A., D.E. Strom (1989): Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop* 239: 196
- Kitaoka, H.B., Z.P. Luo, K.-N. An (1997): Effect of the posterior tibial tendon on the arch of the foot during simulated weight-bearing: biomechanical analysis. *Foot Ankle Int* 18: 43–46
- Loncarich, D.P., M. Clapper (1998): Dislocation of Posterior Tibial Tendon. *Foot Ankle Int* 19: 821–824
- Mann, R.A. (1993): Flatfoot in adults. In: Mann, R.A. u. M.J. Coughlin: *Surgery of the Foot and Ankle*, ed. 6. Mosby, St. Louis: 757–784
- Pomeroy, G.C., R.H. Pike, T.C. Beals, A. Manoli (1999): Acquired flatfoot in adults due to dysfunction of posterior tibial tendon. *J Bone Jt Surg* 81-A: 1173–1182
- Porter, D.A., D.E. Baxter, Th.O. Clanton, Th.E. Klootwyk (1998): Posterior tibial tendon tears in young competitive athletes: two case reports. *Foot Ankle Int* 19: 627–630

22.2 Chronischer Unterschenkelsschmerz

22.2.1 Funktionelles Kompartmentsyndrom

Synonyme

Ventrales und dorsales Tibiakantensyndrom, Schienbeinkantensyndrom, „Shin splints“ im angloamerikanischen, Periostitis, Periostose und umgangssprachlich Knochenhautreizung sind Begriffe, die spezielle Formen des belastungsinduzierten chronischen Kompartmentsyndromes am Unterschenkel umschreiben.

Definition

Chronisches Schmerzsyndrom im Bereich eines oder mehrerer faszialer Kompartimente des Unterschenkels, ausgelöst durch ein Missverhältnis des belastungsinduziert sich vermehrenden muskulären Volumens und der umhüllenden, wenig elastischen Faszie mit resultierender muskulärer Ischämie.

Ätiologie

Die sportliche Belastung durch intensives Lauftraining ist der entscheidende Faktor bei der Entwicklung des funktionellen Kompartmentsyndromes. Meist sind abrupte Belastungssteigerungen nachzuweisen. Vorfußläufer sind häufiger betroffen als Fersläufer. Harte, moderne Kunststoffbeläge und Asphalt oder Beton begünstigen die Entstehung. Spezifische Trainings- und Wettkampfschuhe,

beispielsweise Spikes (mediales Kompartmentsyndrom) oder Skatingslanglaufski (anteriores Kompartmentsyndrom) spielen eine wichtige ursächliche Rolle.

Pathogenese

Die Muskulatur des Unterschenkels ist in 4 abgrenzbare fasziale Kompartimente eingebettet (Abb.22.9). Für die Entstehung funktioneller Kompartmentsyndrome sind besonders das tiefe posteriore, das anteriore und das laterale relevant.

Die repetitive Belastung der Muskulatur im Sport führt, besonders bei exzentrischer Arbeitsweise, zu einer Flüssigkeits- und damit Volumenzunahme im Intra- und Extrazellulärraum. Die elastische Kapazität der straffen faszialen Hüllen im tiefen posterioren, anterioren und im lateralen Kompartiment des Unterschenkels wird dabei überschritten. Die Erhöhung des intrakompartimentalen Druckes führt zu einer Reduktion der arteriellen und venösen Durchblutung (Styf u. Mitarb. 1987) und zu einer Abnahme der muskulären Sauerstoffversorgung (Mohler u. Mitarb. 1997). Die Anreicherung saurer Stoffwechselprodukte erhöht die Membranpermeabilität und führt schließlich zu einer weiteren ödematösen Schwellung (Schon u. Clanton 1995). Dieser Circulus vitiosus unterhält das Schmerzbild, verschlechtert die Muskel- und Nervenfunktion und führt schließlich zu deren Degeneration und Nekrose im entsprechenden Kompartiment.

Die Prädisposition zur Entwicklung des medialen tiefen und des vorderen Kompartiments ergibt sich durch spezifische Beanspruchungsmuster der entsprechenden Mus-

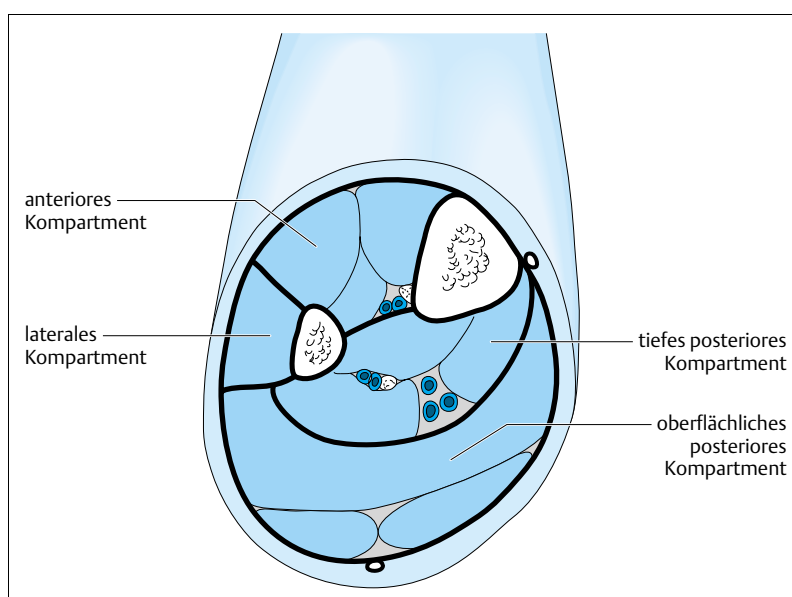


Abb. 22.9 Die 4 faszialen Kompartimente des Unterschenkels.

keln. Die Muskeln des tiefen medialen Kompartments (M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus, M. flexor hallucis longus, M. popliteus) dienen der funktionellen Stabilisierung der Fußlängswölbung sowie als „Pronationsbremse“. Hohe Pronationsgeschwindigkeiten treten besonders beim Laufen auf harten Böden (Asphalt, Beton, Kunststoffbahn) auf und induzieren hohe Bremskräfte im entsprechenden Muskel und seiner Sehne. Die Muskulatur des vorderen Kompartments wird besonders durch eine Fußhebung beansprucht, wie sie bei der Rückholbewegung des Skatingskies oder beim Ausheben des Spikeschuhs auf einer Kunststoffbahn typischerweise vorkommt.

Epidemiologie

Das funktionelle Kompartmentsyndrom ist einer der häufigsten Sportschäden. In der eigenen Sprechstunde tritt es insgesamt in 2,5% auf (Lohrer 1995). Bei aktiven Leichtathleten der Disziplinen Sprint, Sprung und Lauf ist das mediale Tibiakantensyndrom nach der Achillodynie und der Stressfraktur der dritthäufigste Sportschaden (Lohrer u. Mitarb. 1999). Auffällig ist, dass sowohl das durchschnittliche kalendarische (24 ± 8 Jahre) als auch das Trainingsalter (6 ± 4 Jahre) im Vergleich zur Achillodynie erheblich niedriger liegt (Lohrer 1995). Das funktionelle Kompartmentsyndrom tritt ausschließlich assoziiert mit sportlicher Beanspruchung auf und wird durch weitere Belastung unterhalten oder verschlimmert. Ein beidbeiniges Auftreten wird in bis zu 80% der Fälle berichtet (Detmer u. Mitarb. 1985). Besonders Ausdauersportler (Langstreckler, Jogger, Orientierungsläufer, Triathleten) sind gefährdet (Järvinen u. Mitarb. 1989). Aber auch Sprinter und Springer (mediales funktionelles Kompartmentsyndrom) sowie Skilangläufer (anteriores funktionelles Kompartmentsyndrom) sind gehäuft betroffen.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Die Diagnose des funktionellen Kompartmentsyndroms wird im wesentlichen auf der Basis der klinischen Konstellation gestellt (Segesser 1983). In der Anamnese muss eine eindeutige Assoziation zu sportlicher Belastung herzustellen sein. Bereits früh nach Belastungsbeginn tritt eine Schmerzhaftigkeit über dem betroffenen Kompartment auf, die einen diffusen Charakter hat und anfangs bis zum Belastungsende, später bis zu einigen Stunden oder sogar Tagen danach anhält (Järvinen u. Mitarb. 1989). In fortgeschrittenen Stadien zwingt der sich progredient entwickelnde Schmerz zum Belastungsabbruch. Eine Druckdolenz und Hypertonus besteht besonders während und kurz nach der auslösenden Aktivität über dem betroffenen Kompartment, beim tiefen medialen funktionellen Kompartmentsyndrom auch an der dorsomedialen Tibiakante im mittleren und unteren Drittel. Meist sind abrupte Veränderungen im Trainingsregime, beispielsweise der Übergang zu vermehrten Tempoläufen in Spikeschuhen bei Läufers im Frühling anamnetisch nachzuweisen. Entsprechendes gilt für einen nicht ausreichend vorbereiteten Wechsel des Trainingsuntergrundes oder für den Übergang auf einen neuen Sportschuh.

Par- und Hypästhesien in der medialen Fußwölbung als Hinweis für ein tiefes mediales funktionelles Kompartmentsyndrom oder im ersten Interdigitalraum beim anterioren funktionellen Kompartmentsyndrom oder am distalen anterolateralen Unterschenkel beim lateralen Kompartment sind selten und nur in schweren Fällen nachzuweisen. Dies gilt auch für eine Schwäche der betroffenen Muskeln (Dorsalextension = vorderes Kompartment, Eversion = laterales Kompartment, Inversion = tiefes dorsales Kompartment).

Bei einem langfristig bestehenden funktionellen Kompartmentsyndrom kann es zu muskulären Kontrakturen durch degenerativ-narbigen Umbau infolge hypoxämiebedingter Nekrose von Myofibrillen kommen (Abb. 22.10).



Abb. 22.10 Strukturelle Schädigung des M. flexor digitorum longus (Degeneration und Kontraktur) beim chronischen Kompartmentsyndrom einer Langstreckenläuferin.

Bildgebende Diagnostik

Eine Röntgenübersichtsaufnahme des Unterschenkels mit oberem Sprunggelenk in 2 Ebenen ist grundsätzlich notwendig. Für das funktionelle Kompartmentsyndrom spricht ein unauffälliger knöcherner Befund oder eine nicht umschriebene Kortikalisunruhe.

Eine Skelettszintigraphie kann zum Ausschluss einer Stressfraktur sinnvoll sein. Ein chronisches, funktionelles Kompartmentsyndrom sollte dabei allenfalls eine geringe und diffuse Mehrbelegung der Tibiakante in der Spätphase erkennen lassen.

Auch die Kernspintomographie dient vorwiegend differenzialdiagnostischen Überlegungen. Die Spektroskopie (Mohler u. Mitarb. 1997) und NMR-Spektroskopie auch nach Belastung kann bisher nicht als zuverlässig und ausreichend empfohlen werden (Balduini u. Mitarb. 1993). EMG und NLG sind Einzelfällen vorbehalten und sind kaum von diagnostischem Wert.

Zur sicheren Bestätigung der Diagnose wird in der Literatur allgemein die Messung des intrakompartimentalen Druckes in Ruhe, bei und nach definierter Belastung und für einen bestimmten Zeitraum danach empfohlen (Styf u. Mitarb. 1987, Styf 1988, Rorabeck u. Mitarb. 1988, Willy u. Mitarb. 1999).

Differenzialdiagnose

Styf (1988) grenzt vom chronisch funktionellen Kompartmentsyndrom die „Periostitis“, Nervenkompressionssyndrome, Stressfrakturen, Muskelhernien und venöse Insuffizienzen ab. Muskelverletzungen (Zerrungen, Faserrisse) können die Symptomatik imitieren. Radikuläre (L4–S1) und pseudoradikuläre Schmerzsyndrome müssen erwogen werden.

Therapie

Konservative Therapie

Das chronische funktionelle Kompartmentsyndrom wird vom Athleten häufig lange latent toleriert, bevor eine Vorstellung beim Arzt erfolgt. Spontane Remissionen nach der Adaptation an eine neue Belastungsstufe sind möglich.

Wissenschaftliche Belege zum Wert der konservativen Therapie fehlen. Dennoch wird allgemein empfohlen, die Behandlung konservativ und mit einer Belastungsmodifikation oder Belastungspause zu beginnen (Wiley u. Mitarb. 1987). Eine Reduktion von Intensität und Volumen der auslösenden Belastung zugunsten eines kompensatorischen Trainings (Radfahren oder Aqua Jogging) ist immer erforderlich. Für die spezifische Beanspruchung muss die Schmerzgrenze respektiert werden. Wesentlich ist auch eine Adaptation des Trainingsuntergrundes (weiche Böden statt Asphalt und Kunststoff) sowie ein Wechsel der Trainingsschuhe (Joggingschuhe statt Spikes). Eine gezielte Sportschuheinlagenversorgung ist in jedem Fall sinnvoll (Lohrer 1989).

In aktivierten Phasen sind systemische antiphlogistische Medikamente (nichtsteroidale Antiphlogistika, Enzyme) sowie Salbenverbände zur Nacht zu empfehlen. Hochvolttherapie, milde Wärme und nach Belastungen Kryotherapie sind sinnvoll. Eine muskuläre Dysbalance ist im Rahmen eines funktionellen Beinachsentrainings krankengymnastisch auszugleichen. Die intrakompartimentale Infiltration wässriger Corticosteroidlösungen (4–8 mg Dexamethason) ist möglich und kann mehrfach wiederholt werden.

Operative Therapie

Das Prinzip der operativen Intervention beim chronischen funktionellen Kompartmentsyndrom besteht in der longitudinalen Spaltung der Faszie des entsprechenden Kompartments (Fasziotomie). Neben offenen Techniken (Rorabeck u. Mitarb. 1983, Schepsis u. Mitarb. 1993) werden jetzt auch endoskopisch assistierte Techniken angegeben (Ota u. Mitarb. 1999).

Nachbehandlung

Unmittelbar postoperativ kann für 1–2 Tage eine Unterschenkel-Fuß-Schiene angelegt werden, aber auch die unmittelbare funktionelle postoperative Therapie ist möglich (Järvinnen u. Mitarb. 1989, Schepsis u. Mitarb. 1993). Eine volle Entlastung an Unterarmgehstützen ist für 2–3, eine Teilentlastung für weitere 2 Tage zu empfehlen. Anschließend sollte ein physiotherapeutisch geleitetes Dehn- und Kräftigungsprogramm eingeleitet werden. Lymphdrainagen und Hochvolt ergänzen die postoperativen Maßnahmen. Mit aufbauender Laufbelastung kann nach 5–6 Wochen begonnen werden. Die volle Belastbarkeit im Sport (Wettkampffähigkeit) ist nach 6–12 Wochen anzustreben.

Komplikationen

Als Hauptgefahr des Eingriffes ist das Blutungsrisiko zu nennen. Besonders bei endoskopischer Technik und beim tiefen medialen Kompartiment können Gefäße (V. saphena) und Nerven (N. saphenus) akzidentell verletzt werden. Die Anatomie der verschiedenen Muskellogen (Cheney u. Mitarb. 1998) muss bei der Operation genau beachtet werden, um Rezidive und unvollständige Fasziotomien zu verhindern. Järvinnen u. Mitarb. (1989) geben belastungsabhängigen Restschmerz, Hyperästhesien und Narbenschmerzen als seltene postoperative Probleme an. Darüber hinaus ist eine überschießende Narbenbildung über dem fasziotomierten Muskel möglich. Beim Release des lateralen Kompartments ist eine iatrogene Schädigung des N. peroneus superficialis möglich (Schepsis u. Mitarb. 1999).

Ergebnisse

Konkrete Daten zu den Ergebnissen der konservativen Therapie beim chronischen funktionellen Kompartmentsyndrom sind nicht publiziert, obwohl diese immer vor einer operativen Intervention empfohlen wird (Wiley u. Mitarb. 1987, Schon u. Clanton 1995).

Schepcis u. Mitarb. (1999) haben prospektiv 30 Fasziotomien bei chronisch funktionellem Kompartmentsyndrom nachuntersucht und fanden beim isolierten Release des anterioren Kompartments 8 exzellente, 6 gute und 1 mäßiges Ergebnis, bei gleichzeitiger Fasziotomie des anterioren und des lateralen Kompartments waren es 5 exzellente, 8 gute, 1 mäßiges und 1 schlechtes Ergebnis. Die volle sportliche Belastbarkeit war beim monokompartimentalen Vorgehen bereits nach 8,1 Wochen, beim bikompartimentalen Eingriff nach 11,4 Wochen und bei bilateralen Eingriffen erst nach 12,2 Wochen erreicht.

Literatur

- Balduini, F. C., D. W. Shenton, K. H. O'Connor, R. B. Heppenstall (1993): Chronic exertional compartment syndrome: correlation of compartment pressure and muscle ischemia utilizing ³¹P-NMR spectroscopy. *Clin Sports Med* 12: 151 – 165
- Bäumer, F., Ch. Weier, H.A. Henrich (1988): Das Kompartmentsyndrom nach sportlicher Betätigung. *Dt Zeitschrift f Sportmed* 39: 406 – 410
- Becker, H.-P., H. Gerngroß, M. Schreiber, W. Hartel (1987): Kompartimentdruckmessung am Unterschenkel mit der Hirndrucksonde. *Unfallchirurg* 90: 212 – 217
- Cheney, R.A., P.G. Melaragno, M.J. Prayson, G.L. Bennett, G.O. Nijus (1998): Anatomic investigation of the deep posterior compartment of the leg. *Foot Ankle Int* 19: 98 – 101
- Detmer, D.E., K. Sharpe, R.L. Sufit u. Mitarb. (1985): Chronic compartment syndrome: diagnosis, management, and outcomes. *Am J Sports Med* 13: 162 – 170
- Järvinen, M., H. Aho, S. Niittymäki (1989): Results of the surgical treatment of the medial tibial syndrome in athletes. *Int J Sports Med* 10: 55 – 57
- Lohrer, H. (1989): Merkmale und Effizienz der Sportschuheinlagen beim Läufer. *Sportverl-Sportschad* 3: 101 – 111
- Lohrer, H. (1995): Sport orthopaedics in athletics – an analysis of the current situation. *NSA (New Studies in Athletics)* 10 (4): 11 – 21
- Lohrer, H., W. Alt, A. Gollhofer (1999): Sportschuhe – Design versus Biomechanik? Sonderheft Orthopädienschuhtechnik: 13 – 16
- Mohler, L.R., J.R. Styf, R.A. Padowitz, A.R. Hargens, D.H. Gershuni (1997): Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J Bone Jt Surg* 79-A: 844 – 849
- Ota, Y., M. Senda, H. Hashizume, H. Inoue (1999): Chronic compartment syndrome of the lower leg: a new diagnostic method using near-infrared spectroscopy and a new technique of endoscopic fasciotomy. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Rel Surg* 15: 439 – 443
- Rorabeck, C.H., R.B. Bourne, P.J. Fowler (1983): The surgical treatment of exertional compartment syndrome in athletes. *J Bone Jt Surg* 65-A: 1245 – 1231
- Rorabeck, C.H., R.B. Bourne, P.J. Fowler, J.B. Finlay, L. Nott (1988): The role of tissue pressure measurement in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports Med* 16: 143 – 146
- Schepcis, A. A., S.S. Gill, T. A. Foster (1999): Fasciotomy for exertional anterior compartment syndrome: is lateral compartment release necessary? *Am J Sports Med* 27: 430 – 435
- Schepcis, A.A., D. Martini, M. Corbett (1993): Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg. *Am J Sports Med* 21: 811 – 817
- Schon, L.C., Th.O. Clanton (1995): Chronic leg pain. In: D.E. Baxter: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 265 – 283
- Segesser, B. (1983): Chronische Logensyndrome. *Helv chir Acta* 50: 725 – 737

Styf, J. (1988): Diagnosis of exercise-induced pain in the anterior aspect of the lower leg. *Am J Sports Med* 16: 165 – 169

Styf, J., L. Körner, M. Suurkula (1987): Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Jt Surg* 69-B: 301 – 305

Wiley, J. P., D.B. Clement, D.L. Doyle, J.E. Taunton (1987): A primary care perspective of chronic compartment syndrome of the leg. *The Physician and Sportsmedicine* 15: 111 – 120

Willy, Chr., H. Gerngross, J. Sterk (1999): Measurement of intracompartmental pressure with use of new electronic transducer-tipped catheter system. *J Bone Jt Surg* 81-A: 158 – 168

22.2.2 Stressfrakturen von Tibia und Fibula

Synonyme

Als Marschfraktur wurde der Überlastungsschaden des Knochens 1855 in die Literatur eingeführt (Breithaupt 1855). Heute ist der Begriff Ermüdungsbruch mehr geläufig. „Stressreaktion“ wird uneinheitlich, entweder als Überbegriff für alle Überlastungserscheinungen am Skelett gebraucht, oder es werden Stadien bezeichnet, in denen mit bildgebenden Verfahren (noch) kein Fraktur- oder Fissurspalt erkennbar ist (Graff u. Heinold 1987, Jones u. Mitarb. 1989). Grimston u. Zernicke (1993) meinen mit Stressreaktion eine physiologische Reaktion des Knochens auf repetitive Belastung.

Definition

Die Stressfraktur entsteht durch Akkumulation repetitiv eingeleiteter reaktiver, aber als Einzelreiz physiologischer Belastung. Dieser Sportschaden führt über einen lokal beschleunigten Knochenumsatz (Remodeling) zu unvollständigen und/oder zu kompletten Brüchen. Grundsätzlich davon abzugrenzen ist die Insuffizienzfraktur, bei der eine physiologische Belastung in physiologischem Umfang und Intensität durch wiederholte Einleitung einen physikalisch minderwertigen Knochen schädigt. Als Stressreaktion sollten präklinische Verläufe bezeichnet werden, die als Nebenbefund im Skelettszintigramm an Orten erkennbar werden, wo der Athlet noch keine Schmerzen empfindet.

Ätiologie

Aus biomechanischer Sicht ist der Trainingsfehler mit abrupten Steigerungen der Intensität und/oder des Umfangs des Trainings bei der Ursachenanalyse an erster Stelle zu nennen. Er kann in etwa zwei Drittel der Fälle nachgewiesen werden (Fredericson u. Mitarb. 1995, Jones u. Mitarb. 1989). Auch die Qualität des getragenen Schuhwerks und der Trainingsuntergrund (Asphalt, Beton, Kunststoff) soll eine ätiologische Rolle spielen (Fredericson u. Mitarb.

1995). Die Rolle der muskulären Ermüdung (Übertraining, Ende einer langen oder intensiven Belastung) und lauftechnische Auffälligkeiten (höhere vertikale Bodenreaktionskräfte) bei Sportlern mit Stressfrakturen sind gesichert (Grimston u. Mitarb. 1991).

Giladi u. Mitarb. (1987) fanden ein höheres Stressfrakturrisiko an Tibiae mit enger Markhöhle. Ein Zusammenhang zur Dicke der Kortikalis bestand dagegen nicht.

Die Knochendichte ist in ihrer Wertigkeit als Risikofaktor für Stressfrakturen umstritten (Grimston u. Mitarb. 1991). Menstruationsstörungen bei Athletinnen wurden als Risikofaktor angegeben (Myburgh u. Mitarb. 1992). Ekenman u. Mitarb. (1996) fanden bei der Analyse intrinsischer Faktoren in der Ätiologie der Tibiastressfraktur keine Unterschiede zur gesunden Gegenseite und zur Kontrollgruppe bezüglich anthropometrischer Daten, Gelenkbeweglichkeit der unteren Extremitäten, Gangmuster und isokinetischer Kennwerte.

Pathogenese

Im Knochen laufen physiologischerweise permanent An- und Abbauvorgänge, die im Gleichgewicht stehen, parallel ab. Als adäquater Reiz zur Stimulation der zugrunde liegenden Osteoblasten- und -klastenaktivität werden Mikrofrakturen diskutiert. Allgemein führt mechanische Beanspruchung zu einer Zunahme der Mikroverletzungen und zu einem vermehrten Umsatz mit resultierender Verbesserung der knöchernen Qualität im Sinn der Hypertrophie. Liegen Risikofaktoren oder unphysiologische Belastungen vor, so kommt es zu einem Überwiegen der schädigenden (Mikrodamage) gegenüber den reparativen Vorgängen (Remodeling). Die resultierende Akkumulation der knöchernen Mikroverletzungen resultiert schließlich in einer zunehmenden Minderung der mechanischen Belastbarkeit des Knochens und bei weiterem Einwirken der mechanischen Belastung zur Stressfraktur (Grimston u. Zernicke 1993) (Abb. 22.11).

Epidemiologie

Die meisten Stressfrakturen treten zu Beginn der dritten Lebensdekade auf (Brukner u. Mitarb. 1996). Aber auch am noch nicht ausgereiften Knochen finden sich diese laufinduzierten Sportschäden (Walker u. Mitarb. 1996). Betroffen von Stressfrakturen an Tibia und Fibula sind nahezu ausschließlich Athleten in Sportarten mit Lauf- und Sprungbelastung (Hulkko u. Orava 1987, Brukner u. Mitarb. 1996). Für Frauen wird meist ein 2- bis 3-mal höheres Risiko angegeben (Protzmann u. Griffith. 1977, Grimston u. Zernicke 1993). Eine prospektive Untersuchung von Bennell u. Mitarb. (1995) belegt dagegen kein geschlechtsspezifisches Auftreten. Die Inzidenz einer Tibia- oder Fibulastressfraktur liegt nach dieser Untersuchung an Leichtathleten bei etwa 0,35 Fällen pro 1000 Trainingsstunden. Insgesamt entwickelten in einem Jahr etwa 10% der Probanden eine Stressfraktur von Tibia oder Fibula. Mittel- und Langstreckler waren häufiger von Tibia- und Fibulastressfrakturen betroffen als Sprinter und Springer.

Die Tibia ist von bis zu 50% aller Stressfrakturen betroffen (Grimston u. Zernicke 1993, Matheson u. Mitarb. 1987, Geyer u. Mitarb. 1993). Über die Häufigkeit der Fibulastressfraktur werden unterschiedliche Angaben zwischen 5% (Geyer u. Mitarb. 1993) und 30% aller Stressfrakturfälle (Brukner u. Mitarb. 1996) gemacht. Besonders Laufanfänger sind gefährdet (Fredericson u. Mitarb. 1995). Giladi u. Mitarb. (1987) finden eine höhere Inzidenz bei Weißen, im Vergleich zu Farbigen.

Milgrom u. Mitarb. (2000) haben in einer prospektiven epidemiologischen Studie an Rekruten nachgewiesen, dass sich die Stressfrakturinzidenz an der Tibia durch ein zuvor mindestens 2 Jahre regelmäßig durchgeführtes Basketballtraining um knapp $\frac{3}{4}$ reduzieren lässt. Eine vorher betriebene regelmäßige Dauerlaufbeanspruchung hatte keinen Einfluss auf die Häufigkeit der tibialen Stressfraktur. Ein vorausgehendes regelmäßiges Schwimmtraining dagegen erhöhte das Stressfrakturrisiko.

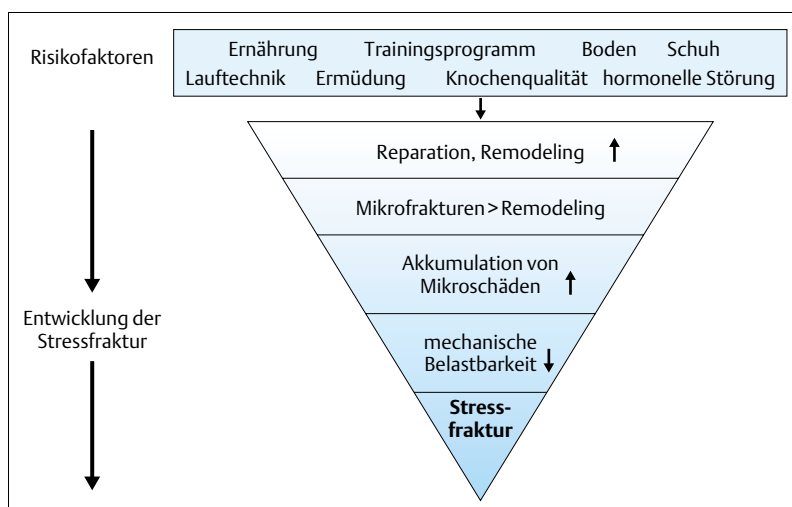


Abb. 22.11 Die Pathogenese der Stressfraktur (nach Grimston u. Zernicke 1993).

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Stressfrakturen äußern sich durch Schmerzen im Unterschenkel bei hochbeschleunigten Bewegungen, wie Laufen oder Springen. Die Beschwerden sind zunächst belastungsabhängig, bleiben aber später auch ohne Belastung konstant (Orava u. Mitarb. 1991). Dieser Ruheschmerz ist zunächst diffus, lässt sich lokal begrenzen und scheint durch Belastung weiter provozierbar. Er wird als dumpf, ziehend oder nagend beschrieben (Schuchardt 1989). Während das Training zunächst noch eingeschränkt möglich ist (Graff u. Heinold 1987), steigern sich die Beschwerden im weiteren Verlauf bis zur Belastungsunfähigkeit. Dabei ist eine Diskrepanz zwischen subjektiven Beschwerden, klinischem und radiologischen Befund oftmals typisch (Graff u. Heinold 1987). Anamnestisch sind die Risikofaktoren zu erfragen.

Nach Matheson u. Mitarb. (1987) vergehen bis zur Diagnose einer Stressfraktur im Mittel 13,4 Wochen. Die durchschnittliche Ausheilungszeit beträgt nach diesen Autoren 12,8 Wochen.

Klinisch ergeben sich eng umschriebene, druckempfindliche Stellen an der ventralen oder der dorsomedialen Tibiakante dem Innenknöchel oder dem Fibulaschaft (meist etwa 10 cm proximal der Fibulaspitze). Muskelfunktionstests sind unauffällig. Muskelatrophien sowie Schwellungen (Ödeme) und kallöse Verdickungen sind gelegentlich tastbar. Ein Perkussionsschmerz sollte den Verdacht auf eine Stressreaktion des Knochens lenken (Markey 1987, Schmitt u. Mitarb. 1998).

Bildgebende Diagnostik

Die Diagnostik von Stressfrakturen ist selbst für den erfahrenen Sportorthopäden nicht einfach, denn Stressfrakturen zeichnen sich durch vielfältige Varianten bei der Darstellung in bildgebenden Verfahren aus. Initial sind Stressfrakturen in etwa zwei Drittel der Fälle im Übersichtsröntgenbild nicht auffällig. Nur die Hälfte davon entwickelt niemals Röntgenzeichen. Erst nach 2–4 Wochen kann

man in positiven Fällen feine Fissuren erkennen. Kombinationen von reaktionslosen Frakturlinien, feinen Fissuren, lokaler Sklerose, Trabekelverdichtung, externem Kallus und periostalen Reaktionen kommen im Verlauf vor (Abb. 22.12).

Stressfrakturen und -reaktionen können zuverlässig mit dem Skelettszintigramm bereits früh diagnostiziert werden (Zwas u. Mitarb. 1987). Dabei sind die Übergänge von physiologischer Anpassung zu strukturellen Um- und Abbauvorgängen fließend, abhängig davon, in welchem Stadium die Veränderung angetroffen wird (Geyer u. Mitarb. 1993, Groshar u. Mitarb. 1985). Neben der Strahlenbelastung besteht aber die Gefahr von falsch-positiven Befunden (Graff u. Heinold 1987, Lohrer u. Mitarb. 1990, Geyer u. Mitarb. 1993). Die Methode ist nicht spezifisch.

Die Kernspintomographie ermöglicht eine frühe und spezifische Diagnose der tibialen und fibularen Stressfraktur. Als Frühzeichen werden periostale oder Marködeme gefunden (Yao u. Lee 1988, Mink u. Deutsch 1989).

Die Indikation zur Computertomographie ist allenfalls bei intraartikulären Stressfrakturen des Innenknöchels zum Ausschluss von Gelenkstufen und bei verzögerten Heilungsverläufen im Rahmen der Operationsvorbereitung zu stellen.

Stüssi u. Mitarb. (1994) haben eine Biegefestigkeitsbestimmung am Tibiakopf mittels eines elektromechanischen Hammers durchgeführt. Damit könnten die mechanischen Eigenschaften im Zusammenhang mit der Stressfraktur besser erfasst werden. Die Methode hat sich aber bislang nicht verbreitet.

Differenzialdiagnose

Systemische Corticosteroidmedikationen, Osteoporose (primär und sekundär bei Endokrinopathien), Störungen des Vitamin D Stoffwechsels (Osteomalazie) und Diabetes mellitus sind Ursachen der Insuffizienzfraktur, bei der meist eine auslösende sportliche Belastung nicht vorliegt.

Daneben müssen die chronisch sklerosierende Osteomyelitis Garrée (Abb. 22.13), chronische Osteomyelitiden, osteogene und periostale Sarkome und knöcherne Metas-



Abb. 22.12 Chronische Stressfraktur der ventralen Tibiakortikalis bei einer Sprinterin. Bei diesem Typ ist die Heilungstendenz bei konservativer Therapie reduziert.

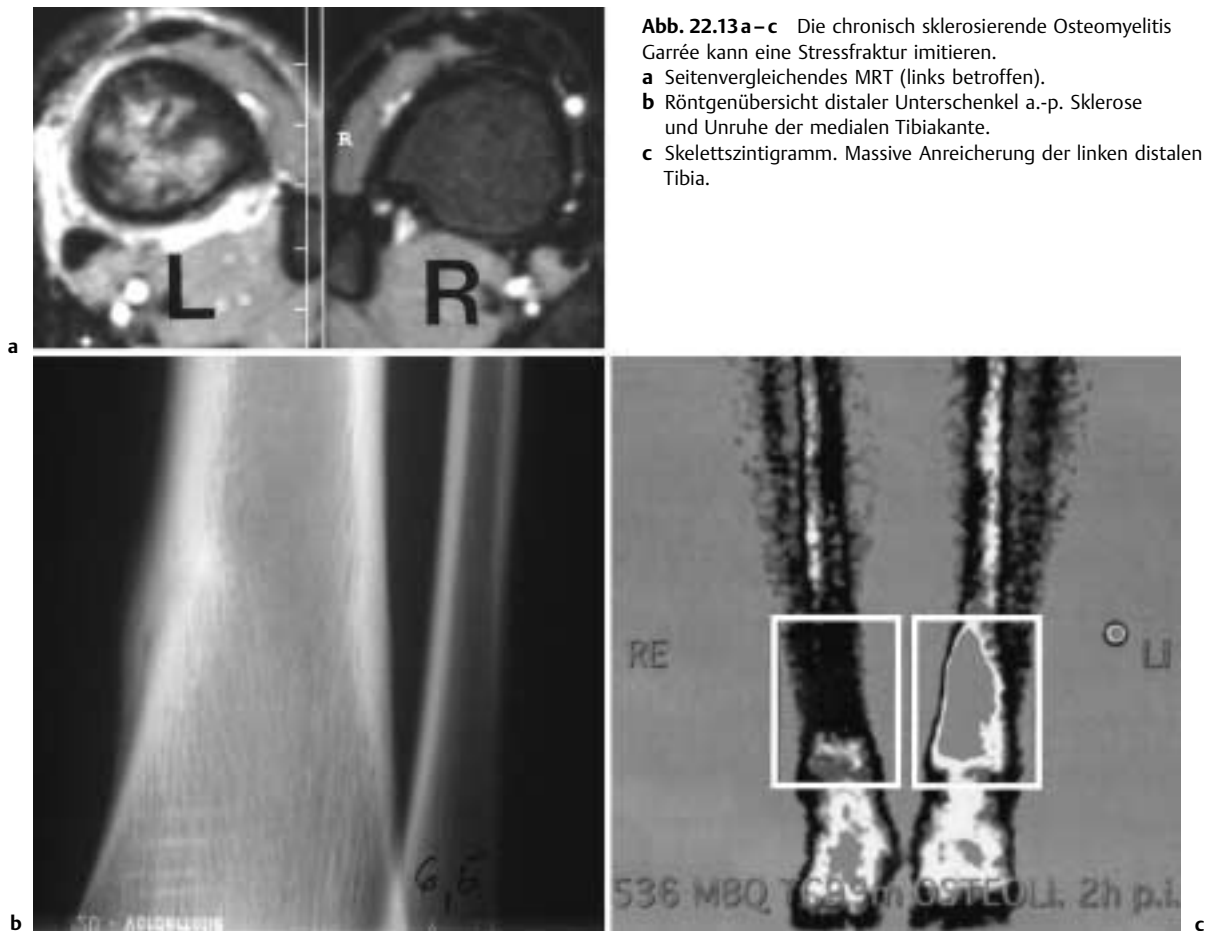


Abb. 22.13 a–c Die chronisch sklerosierende Osteomyelitis Garrée kann eine Stressfraktur imitieren.

a Seitenvergleichendes MRT (links betroffen).

b Röntgenübersicht distaler Unterschenkel a.-p. Sklerose und Unruhe der medialen Tibiakante.

c Skelettszintigramm. Massive Anreicherung der linken distalen Tibia.

tasen sowie das Osteoid-Osteom in jedem Falle abgegrenzt werden. Die monostotisch auftretende fibröse Dysplasie und der Morbus Paget können ähnliche Bilder zeigen. Chronische Überlastungssyndrome wie Chondropathien und Arthrose der angrenzenden Gelenke sind ebenfalls differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen (Graff u. Mitarb. 1986).

Funktionelle chronische Kompartmentsyndrome können besonders an der dorsomedialen Tibiakante die Stressfraktur imitieren.

Therapie

Konservative Therapie

Die Behandlung der typischen Stressfraktur ist grundsätzlich konservativ und an Tibia und Fibula meist erfolgreich. Im Prinzip sind alle Beanspruchungen, die Schmerzen provozieren, zu untersagen. Zunächst ist die Aufgabe der auslösenden reaktiven sportlichen Aktivität unbedingt zu fordern. Diese muss in Abhängigkeit von der Aktivität der Stressfraktur etwa 2–6 Wochen betragen (Milgrom u. Mitarb. 1995). Eine allgemeine Gehbelastung muss meist nicht verboten werden. Gehstützen sind nur dann erfor-

derlich, wenn die Fraktur abrutschgefährdet ist (intraartikuläre Innenknöchelfraktur) und bereits beim Gehen Schmerzen bereitet. Auf eine Gipsimmobilisation sollte verzichtet werden. Auf die Möglichkeit zu alternativem Training wie Aquajogging oder Radfahren ist hinzuweisen. Nicht reaktives Krafttraining ist fast immer möglich und zusammen mit Dehnungsgymnastik zum Ausgleich vorbestehender oder sich entwickelnder muskulärer Dysbalancen zu empfehlen.

Aus physiotherapeutischer Sicht scheinen allenfalls stoffwechselsteigernde, lokal hyperämisierende Maßnahmen (Fango) sinnvoll. Für Ultraschall, Phonophorese, Akupunktur und Whirlpool konnte ein Effekt nicht gesichert werden (Andrish 1994). Die Wirkung systemischer Antiphlogistika auf das intra- und periostale Ödem ist nicht nachgewiesen. Wegen der analgetischen Komponente sollten sie allerdings nicht eingesetzt werden, um den Schmerz als Warnsignal nicht zu verschleiern.

Orthopädiesschuhtechnisch kann versucht werden, durch eine Belastungsumverteilung Belastungsspitzen im Verletzungsareal zu reduzieren. Dabei steht die gezielte Sportschuheinlagenversorgung mit Stützung der medialen Längswölbung im Vordergrund (Lohrer u. Mitarb. 1990).

Bei distalen Fibula- und Tibiastressfrakturen kann eine funktionell externe Schienung (Aircast) sinnvoll sein. Damit ist auch die sportliche Reintegration sicherer möglich.

Operative Therapie

Verfahren 1. Die operative Behandlung bei Stressfrakturen an Tibia und Fibula ist nur in seltenen Fällen bei komplizierten Verläufen erforderlich. Atypische Frakturformen am ventralen Tibiaschaft zeigen oft einen ungewöhnlich protrahierten Verlauf über mehrere Jahre. Trotz der typischen kortikalen Hypertrophie ist die Frakturgefahr erheblich. Orava u. Hulkko (1984) und Orava u. Mitarb. (1991) empfehlen die operative Versorgung mit transversaler Anbohrung der hypertrophierten ventralen Tibiakortikalis mit einem Bohrer, wenn die Stressfraktur nach 6 Monaten mit konservativer Therapie nicht ausgeheilt ist.

Verfahren 2. Die operative Versorgung durch Abtragung der hypertrophen Kortikalis um den Stressfrakturbereich und die Anlagerung vitaler Kortikalisspäne wurde zur Versorgung der Stressfraktur der vorderen Tibiakortikalis beschrieben (Green u. Mitarb. 1985) und kann mit der lokalen Anbohrung kombiniert werden (Schon u. Clanton 1995).

Verfahren 3. Stressfrakturen des Innenknöchels sind potenziell abrutschgefährdet, so dass eine operative Intervention grundsätzlich zu diskutieren ist. Dies gilt besonders dann, wenn röntgenologisch eine Fissur klar zur Darstellung kommt (Orava u. Mitarb. 1995). Dabei werden Anbohrungen (Orava u. Mitarb. 1995) oder offene Osteosynthesen (Shelbourne u. Mitarb. 1988) empfohlen.

Nachbehandlung

Nach operativen Interventionen im Zusammenhang mit Stressfrakturen an Tibia und Fibula ist die Nachbehandlung frühfunktionell. Die Osteosynthese sollte in jedem Falle übungstabil sein. Der Belastungsaufbau kann dann nach 2–3 Wochen begonnen werden. Bei operierten aber nicht osteosynthetisierten Stressfrakturen kann nach Abschluss der Wundheilung der Belastungsaufbau im schmerzfreien Bereich erfolgen. Wesentlich ist, dass die sportliche, das heißt reaktive Laufbelastung erst dann einsetzen darf, wenn über der Fraktur kein Druckschmerz mehr nachzuweisen ist. Ausheilungszeiten von 6 Wochen bis zu 6 Monaten nach operativer Behandlung sind normal.

Komplikationen

Atypische Stressfrakturen (ventraler Tibiaschaft und Innenknöchel) weisen ein erhöhtes Risiko auf, sich zu kompletten Frakturen akut zu verschlimmern. Das Risiko einer pseudarthrotischen Umformung ist dann besonders hoch, wenn die Belastungsrestriktion nicht lange und konsequent genug erfolgt. Rezidive sind besonders bei man-

gelhafter Compliance (zu früher oder zu schneller Belastungsaufbau) zu fürchten.

Bei operativer Behandlung sind nur die allgemeinen Operationsrisiken zu fürchten.

Ergebnisse

Die unkomplizierte dorsomediale Tibia- und Fibulastressfraktur heilt bei konservativer Behandlung regelmäßig in 6–10 Wochen aus. Stressfrakturen der anterioren Tibiakortikalis (s. Abb. 22.12) sind primär prognostisch ungünstiger. Orava u. Mitarb. (1991) berichten, dass von 17 derartigen Ermüdungsbrüchen 9 verzögert heilten und operativ behandelt werden mussten. Mit Ausnahme eines Falles (Ausheilungszeit 16 Monate) waren die Patienten sowohl nach konservativer (Range 6–10 Monate) als auch nach operativer Therapie (Range 5–9 Monate) nach durchschnittlich 6 Monaten wieder in der Lage, ihren Sport auszuüben.

Bei medialen Malleolarstressfrakturen ist mit einer Heilungszeit von 4 Monaten bei konservativer und 6 Monaten bei operativer Behandlung zu rechnen (Orava u. Mitarb. 1995).

Literatur

- Andrish, J.T. (1994): The leg. In: DeLee, J.C., D. Drez Jr.: Orthopedic Sports Medicine: Principles and Practice. WB Saunders Co., Philadelphia: 1603–1631
- Bennell, K.L., S.A. Malcom, S.A. Thomas, P.R. Ebeling, P.R. McCrory, J.D. Wark, P.D. Brukner (1995): Risk factors for stress fractures in female track-and-field athletes: a retrospective analysis. *Clin J Sport Med* 5: 229–235
- Breithaupt, N.D. (1855): Zur Pathologie des menschlichen Fußes. *Med Zeitung* 24: 169–177
- Brukner, P., C. Bradshaw, K.M. Khan, S. White, K. Crossley (1996): Stress fractures: a review of 180 cases. *Clin J Sport Med* 6: 85–89
- Carpintero, P., F.J. Berral, P. Baena, A. Garcia-Fraquet, J.L. Lanco (1997): Delayed diagnosis of fatigue fractures in the elderly. *Am J Sports Med* 25: 659–662
- Ekenman, I., L. Tsai-Felländer, P. Westblad, I. Turan, Ch. Rolf (1996): A study of intrinsic factors in patients with stress fractures of the tibia. *Foot Ankle Int* 17: 477–482
- Fredericson, M., A.G. Bergmann, K.L. Hoffman, M.S. Dillingham (1995): Tibial stress reaction in runners. *Am J Sports Med* 23: 472–481
- Geyer, M., A. Sander-Beuermann, U. Wegner, C.J. Wirth (1993): Stress reactions and stress fractures in the high performance athlete. Causes, diagnosis and therapy. *Unfallchirurg Band* 96, No. 2: 66–74
- Giladi, M., C. Milgrom, A. Simkin, M. Stein, H. Kashtan, J. Margulies, N. Rand, R. Chisin, R. Steinberg, Z. Aharonson, R. Kedem, V. H. Frankel (1987): Stress fractures and tibial bone width. *J Bone Jt Surg* 69-B: 326–329
- Graff, K.H., D. Heinold (1987): Streßreaktionen am knöchernen Skelett des Athleten. *Sportverl Sportschad* 1: 30–52
- Graff, K.H., H. Krahl, R. Kirschberger (1986): Streßfrakturen des Os naviculare pedis. *Z Orthop* 124: 228–237
- Green, N.E., R.A. Rogers, A.B. Lipscomb (1985): Nonunions of stress fractures of the tibia. *Am J Sports Med* 13: 171–176
- Grimston, S.K., J.R. Engsborg, R. Kloiber, D.A. Hanley (1991): Bone mass, external loads, and stress fracture in female runners. *Int J of Sport Biomechanics* 7: 293–302

- Grimston, S.K., R.-F. Zernicke (1993): Exercise-related stress responses in bone. *J of Applied Biomechanics* 9: 2–14
- Groshar, D., M. Lam, D. Even-Sapir, O. Israel, D. Front (1985): Stress fractures and bone pain: are they closely associated? *Injury* 16: 526–528
- Hulkko, A., S. Orava (1987): Stress fractures in athletes. *Int J Sports Med* 8: 221–226
- Jones, B.H., J.M. Harris, T.N. Vinh (1989): Exercised-induced stress fractures and stress reactions of bone: Epidemiology, etiology and classification. *Exerc Sports Sci Rev* 17: 379–422
- Lohrer, H., R. Föhrenbach, A. Gollhofer, E. Keck (1990): Zum Problem der Stressfraktur aus sport-orthopädischer Sicht. In: D. Bremer, M. Engelhardt, R. Singer, R. Wodick: Triathlon: Biomechanik, Trainingskonzeption, Verletzungsprophylaxe. Czwalina, Ahrensburg: 87–98
- Markey, K.L. (1987): Stress fractures. *Clin Sports Med* 6: 405–425
- Matheson, G.O., D.B. Clement, D.C. McKenzie, J.E. Taunton, D.R. Lloyd-Smith, J.G. MacIntyre (1987): Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med* 15: 46–58
- Milgrom, Ch., A. Finestone, N. Shlamkovitch, M. Giladi, B. Lev, M. Wiener, M. Schaffler (1995): Stress fracture treatment. *Orthopaedics Intern Edition* 3: 363–367
- Milgrom, Ch., A. Simkin, A. Eldad, M. Nyska (2000): Using bone's adaptation ability to lower the incidence of stress fractures. *Am J Sports Med* 28: 245–251
- Mink, J.H., A.L. Deutsch (1989): Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification and assessment with MR imaging. *Radiology* 170: 823–829
- Myburgh, K.H., V.A. Watkin, T.D. Noakes (1992): Are risk factors for menstrual dysfunction cumulative? *The Physician and Sportsmed* 20 (4): 114–125
- Orava, S., A. Hulkko (1984): Stress fracture of the mid-tibial shaft. *Acta Orthop Scand* 55: 35–27
- Orava, S., J. Karpakka, A. Hulkko, K. Väänänen, T. Takala, M. Kallinen, M. Alén (1991): Diagnosis and treatment of stress fractures located at the mid-tibial shaft in athletes. *Int J Sports Med* 12: 419–422
- Orava, S., J. Karpakka, S. Taimela, A. Hulkko, J. Permi, U. Kujala (1995): Stress fracture of the medial malleolus. *J Bone Jt Surg* 77-A: 362–365
- Protzman, R.R., C.C. Griffiths (1977): Comparative stress fracture incidence in males and females in an equal training environment. *Athl Training* 12: 126–130
- Schmitt, B., H. Lohrer, H. Friedburg (1998): Das subchondrale intraosäre Ödem als okkulte, klinisch isolierte Sportverletzung bei Knie Traumata. *Dt Zeitschr für Sportmed* 49, Sonderheft 1: 290–294
- Schon, L.C., Th.O. Clanton (1995): Chronic leg pain. In: Baxter, D.E.: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 265–283
- Schuchardt, E. (1989): Die operative Behandlung der Achillodynie. *Operat Orthop Traumatol* 1, Heft 3: 200–205
- Shelbourne, K.D., D.A. Fisher, A.C. Rettig, J.R. McCarroll (1988): Stress fractures of the medial malleolus. *Am J Sports Med* 16: 60–63
- Stüssi, E., H.J. Bischof, E. Lucchinetti, R. Herzog, H. Gerber, I. Kramers, H. Stalder, S. Kriemler, J.P. Casez, Ph. Jäger (1994): Entwicklung und Anpassung der Biegefestigkeit des Extremitätenskelettes durch Training am Beispiel der Tibia. *Sportverl Sportschad* 8: 103–110
- Walker, R.N., N.E. Green, K.P. Spindler (1996): Stress fractures in skeletally immature patients. *J Pediatr Orthop* 16: 578–584
- Yao, L., J.K. Lee (1988): Occult intraosseous fracture: detection with MR imaging. *Musculoskeletal Radiology* 167: 749–751
- Zwas, S.T., R. Elkanovitch, G. Frank (1987): Interpretation and classification of bone scintigraphic findings in stress fractures. *J Nucl Med* 28: 452–457

22.2.3 M.-gastrocnemius-Schmerz und M.-soleus-Schmerz

Synonyme

Tennisbein oder Tennis-leg, Wadenmuskelzerrung.

Definition

Als Tennis-leg wird eine akut auftretende Verletzung der proximalen Sehnen-Muskel-Übergangsregion des M. gastrocnemius medialis bezeichnet.

Ätiologie

Aufgrund der zweigelenkigen Anatomie des M. gastrocnemius ergibt sich die besondere Gefährdung durch eine Streckung des belasteten Kniegelenkes bei dorsalextenziertem oberem Sprunggelenk. Diese Situation kommt typischerweise beim Tennis vor. Zusätzliche reaktive Kräfte durch Seitwärts- oder Rückwärtsantritte akzentuieren die Beanspruchung der Sehnen-Muskel-Einheit. Eine besondere Verletzungsgefahr resultiert, wenn eine vaskuläre Störung (arterielle Verschlusskrankheit, Varikosis) vorliegt. Daneben sind lokale und systemische Ermüdungserscheinungen und Koordinationsstörungen, Elektrolytverschiebungen und narbige Vorschäden als Risikofaktor zu nennen.

Epidemiologie

Besonders Männer im 5. Lebensjahrzehnt sind gefährdet.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Anamnestisch lässt sich meist ein akutes Auftreten eines stechenden Wadenschmerzes beim Tennis, Squash oder Badminton angeben. Je nach Schweregrad der Verletzung sind Zerrung, Faserriss und Partialriss zu unterscheiden. Entsprechend ist die Gehfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt. Die Schmerzhaftigkeit wird im Einbeinzehenstand akzentuiert.

Bei der Untersuchung zeigt sich nur gelegentlich ein lokales Hämatom sowie eine leichte Schwellung. Palpatrisch findet sich eine lokale Druckdolenz im Sehnen-Muskel-Übergang des M. gastrocnemius medialis. Bei Teilrissen kann eine Delle meist palpirt werden. Beim Thompson-Test kommt es zu einer Plantarflexion des Fußes. Dehnschmerz und aktiver Anspannschmerz der Wadenmuskulatur sind regelmäßig nachzuweisen.

Bildgebende Diagnostik

Verletzungen des tendomuskulären Überganges des M. gastrocnemius medialis sind sonographisch gut zu erfassen. Das Spektrum reicht dabei von unauffälligen Befun-

den bei Zerrungen über diffuse Echogenitätsminderungen bei Faserrissen bis zu abgrenzbaren anechogenen Regionen bei Partialrissen.

Röntgenaufnahmen sind aus differenzialdiagnostischen Gründen erforderlich.

Die Kernspintomographie kann die Verletzung exakter als die Sonographie darstellen, ihre Indikation sollte aber wegen fehlender differenzialtherapeutischer Relevanz aus Kostengründen eng gestellt werden.

Differenzialdiagnose

Rezidivierende Zerrungen können im Zusammenhang mit vaskulären Erkrankungen entstehen oder vorgetäuscht werden. Wichtig ist die Abgrenzung einer hohen Achillessehnenruptur. Eine Fibulafaktur oder Fibula- bzw. Tibiastressfraktur ist auszuschließen. Neoplasien des Muskels oder der Gefäße sind ungewöhnliche Ursachen des Wadenschmerzes (Schon u. Clanton 1995).

Gelegentlich ist der sichere Ausschluss einer tiefen Unterschenkelvenenthrombose nur durch Dopplersonographie oder Phlebographie möglich.

Therapie

Konservative Therapie

Nach der Verletzung sollte die sportliche Belastung abgebrochen werden, um eine Verschlimmerung zu vermeiden. Daneben werden initial Kryotherapie, Kompression, Lymphdrainage, Hochvolt, in schweren Fällen auch Hochlagerung empfohlen (Schon u. Clanton 1995). Liegt ein Belastungsschmerz vor, so sollte eine Entlastung an Unterarmgehstützen empfohlen werden. In dieser Phase hat sich der Zinkleimverband bewährt. Der Belastungsaufbau und die früh begonnene Dehnungsbehandlung wird durch die Schmerzgrenze gesteuert. Die Hämatomresorption und die Narbenbildung wird durch den Einsatz milder Wärme, weicher Massagen (zunächst Lymphdrainagen) und durch Ultraschalltherapie verbessert. Bei großen, sonographisch abgrenzbaren Hämatomen kann eine Punktion versucht werden.

Operative Therapie

Verfahren 1. Eine Operationsindikation kann bei massiven Hämatomen und Rissen in Einzelfällen gestellt werden (Schon u. Clanton 1995, Miller 1977). Wesentlich ist dabei die Ausräumung des Hämatomes.

Komplikationen

Eine nicht suffiziente Ausheilung hinterlässt eine minderbelastbare Narbe, die zu Rezidivverletzungen neigt. Größere Hämatome können konfluieren und sich mit serösen Hüllen ummanteln, sodass eine Resorption fraglich wird. Das Risiko für Phlebothrombosen ist durch die schmerzbedingte Immobilität und durch die Vermehrung des Druckes im dorsalen Unterschenkelkompartiment erhöht.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der konservativen Behandlung des Tennisleg sind gut. Die sportliche Reintegration ist meist nach 3–6 Wochen wieder möglich.

Literatur

- Miller, W.A. (1977): Rupture of the musculotendinous juncture of the medial head of the gastrocnemius muscle. *Am J Sports Med* 5: 191
- Schon, L.C., Th.O. Clanton (1995): Chronic leg pain. In: Baxter, D.E.: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 265–283

22.3 Sinus-tarsi-Syndrom

Synonyme

Wegen der räumlichen Nähe und der anatomischen Überschneidung von Sinus und Canalis tarsi (Sulcus calcanei) beschreibt der Begriff Canalis-tarsi-Syndrom meist das gleiche klinische Bild.

Definition

Das Sinus-tarsi-Syndrom repräsentiert ein diffuses Schmerzbild am lateralen Sprunggelenk und im Sinus tarsi, dem verschiedene pathologisch-anatomische Substrate zugrunde liegen können.

Ätiologie

Bei einer akuten Verletzung (Supinationstrauma) oder bei einer chronischen Überlastung mit Mikrotraumatisierung (rezidivierendes Umknicken) erfolgt eine Schädigung der Bandstrukturen (lig. bifurcatum) im Subtalargelenk sowie eine entzündliche Reizung weiterer Weichteilstrukturen (Fett, Gelenkschleimhäute) im Sinus tarsi. Die fortgesetzte Belastung im Sinn der Pro- und Supination im Sport oder Alltag lässt die Symptomatik persistieren und führt zu einer zunehmenden Degeneration und Vernarbung der Strukturen im Sinus tarsi (O'Connor 1958). Das Sinus-tarsi-Syndrom könnte eine wesentliche Ursache der funktionellen Sprunggelenkinstabilität sein. Im Experiment konnte eine posttraumatisch verlängerte peroneale Reaktionszeit des funktionell instabilen Sprunggelenks durch Infiltration des Sinus tarsi mit einem Lokalanästhetikum normalisiert und das subjektive Instabilitätsgefühl gebessert werden (Hla u. Mitarb. 1999).

Epidemiologie

Das Sinus-tarsi-Syndrom kann eine Komplikation eines Inversionstraumas des Sprunggelenks sein. Bei etwa 70% der Patienten mit einem Sinus-tarsi-Syndrom wird ein Zusammenhang mit einer fibularen Kapselbandruptur des oberen Sprunggelenks oder mit einer Verletzung der M. tibialis-posterior-Sehne hergestellt (Trattng u. Mitarb. 1995).

Ein spezieller Zusammenhang mit sportlicher Belastung ist nicht beschrieben.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

In der Anamnese findet sich charakteristischerweise ein lateraler Fußschmerz, der oft im Anschluss an eine laterale Kapsel-Band-Verletzung des Sprunggelenkes auftritt.

Der wegweisende und für die Diagnose ausschlaggebende Befund ist ein Druckschmerz im Sinus tarsi.

Eine Instabilität des oberen und unteren Sprunggelenks ist möglich, aber nicht notwendig (Hla u. Mitarb. 1999). Eine Schwellung über dem Sinus tarsi kann vorliegen.

Eine diagnostische Infiltration des Sinus tarsi mit einem Lokalanästhetikum kann die Diagnose sichern.

Bildgebende Diagnostik

Neben Übersichtsaufnahmen des oberen Sprunggelenks in 2 Ebenen ist eine schräge Übersichtsaufnahme der Fußwurzel zu fordern. Nur gelegentlich können degenerative Veränderungen der hinteren Kammer des Subtalargelenks nachgewiesen werden. Die Ergebnisse gehaltener Aufnahmen des unteren Sprunggelenks sind diagnostisch nicht wegweisend (Zwipp u. Tscherne 1982), auch wenn diese meist vorzuliegen scheinen (Hla et al. 1999). Smith (1958) und Zwipp u. Mitarb. (1991) empfehlen die subtalare Arthrographie, wobei vermehrte ventrale Ausbuchtungen und scharfe Gelenkrandkanten auf ein Sinus-tarsi-Syndrom hinweisen sollen.

Mittels Kernspintomographie sind Änderungen der Fettgewebssignale des Sinus tarsi, die fehlende Visualisation der Bandstrukturen (Trattng u. Mitarb. 1995) sowie fibröse Umwandlungen und unspezifisch entzündliche Veränderungen, Synovitis und Synovialzysten (Klein u. Spreitzer 1993) als morphologisches Korrelat beschrieben.

Im Rahmen der Differenzialdiagnostik können Computertomographien erforderlich werden, um Koalitionen der Fußwurzelknochen oder freie Körper und degenerative Veränderungen darzustellen.

Differenzialdiagnose

Bei einer Coalitio calcaneonavicularis, talocalcanei und calcaneocuboidei wird der resultierende Schmerz meist im Sinus tarsi empfunden. Die seltene Stressfraktur des Processus anterior calcanei oder des corpus calcanei ist bei Langstrecklern auszuschließen. Knöcherner degenerativ exophytäre Gelenkrandausziehungen oder Gelenkschäden nach Kalkaneusfrakturen müssen abgegrenzt werden. Osteochondrale oder chondrale sowie Gelenkfrakturen sind nur schwer nachzuweisen. Periphere Mononeuropathien und radikuläre Schmerzausstrahlungen sind zu berücksichtigen.

Therapie

Konservative Therapie

Neben elektrotherapeutischen Maßnahmen und Ultraschalltherapie kommt der funktionell stabilisierenden Fußgymnastik eine wesentliche Bedeutung in der Behandlung des Sinus-tarsi-Syndromes zu. Passiv sollte darüber hinaus immer eine gezielte Einlagenversorgung mit ausreichender medialer Stützung gefertigt werden.

Eine ein- oder mehrmalige Infiltration des Sinus tarsi mit corticoidalen Lösungen wird empfohlen (Clanton u. Schon 1993, Zwipp u. Mitarb. 1991).

Operative Therapie

Verfahren 1. Nach fehlgeschlagener konservativer Therapie über mindestens 3 Monate kann die Indikation zur operativen Intervention gestellt werden. Dabei wird mittels eines schrägen Hautschnittes über dem Sinus tarsi zunächst das Retinaculum extensorum und der Ursprung des M. extensor digitorum brevis dargestellt und abgelöst und nach distal umgeschlagen. Die subtalare Gelenkkapsel kann so dargestellt, eröffnet und das Gelenk inspiziert werden. Freie Körper sind zu entfernen, Gelenkranndosteophyten sind abzutragen. Über das Ausmaß der empfohlenen Resektion des Fettgewebes im Sinus tarsi sind sich die Autoren nicht einig (Clanton u. Schon 1993). Instabilitäten des oberen Sprunggelenks und/oder des Subtalargelenks sind zu versorgen.

Verfahren 2. Zur Prüfung der Situation im Subtalargelenk wird in jüngster Zeit oft zur subtalaren Arthroskopie geraten (Frey u. Mitarb. 1994). Eine Revision des eigentlichen Sinus tarsi ist dabei allerdings nicht möglich. Ein offener Eingriff muss sich gegebenenfalls anschließen.

Nachbehandlung

Nach operativer Behandlung ist für wenige Tage zur Sicherung der Wundheilung eine Immobilisation in einer Gips- oder Kunststoffschiene sinnvoll. Danach sollte eine orthetische funktionelle Therapie im Stabilschuh mit medial stützender Einlage den Belastungsaufbau bis zur 6. Woche sichern. In dieser Zeit ist auch eine physiotherapeutische Mobilisation der Fußwurzel sinnvoll.

Eine laufsportliche Beanspruchung sollte bis zur 6. Woche postoperativ unterbleiben.

Komplikationen

Bei operativen Interventionen können Schädigungen des lateralen Astes des N. peroneus superficialis vorkommen. Eine zu großzügige Ausräumung der Fettstrukturen des Sinus tarsi mit ihren neurovaskulären Elementen kann zu erheblichen Nachblutungen und zu Ernährungsstörungen der Fußwurzelknochen, besonders des Talus führen.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der konservativen und operativen Behandlung des Sinus-tarsi-Syndroms sind gut (Zwipp u. Mitarb. 1991, Lowy u. Mitarb. 1985, Kuwada 1994). Clanton u. Schon (1993) geben nach Auswertung einer Literaturübersicht 69% exzellente und 25% gute Ergebnisse sowie 6% Therapieversager an. Brunner u. Gachter (1993) berichten allerdings, dass bei 15 von 42 operierten Füßen Restbeschwerden bestanden.

Literatur

- Brunner, R., A. Gachter (1993): Sinus tarsi syndrome. Results of surgical treatment. *Unfallchirurg* 96: 534–537
- Clanton, Th.O., L.C. Schon (1993): Athletic injuries to the soft tissues of the foot and ankle. In: Mann, R.A., M.J. Coughlin: *Surgery of the foot and ankle*. Mosby, St. Louis: Vol 2: 1095–1224
- Frey, C., S. Gasser, K. Feder (1994): Arthroscopy of the subtalar joint. *Foot Ankle Int* 15: 424–428
- Hla, K.M., T. Ishii, M. Sakane, K. Hayashi (1999): Effect of anesthesia of the sinus tarsi on peroneal reaction time in patients with functional instability of the ankle. *Foot Ankle Int* 20: 554–559
- Klein, M.A., A.M. Spreitzer (1993): MR imaging of the tarsal sinus and canal: normal anatomy, pathologic findings and features of the sinus tarsi syndrome. *Radiology* 186: 233–240
- Kuwada, G.T. (1994): Long-term retrospective analysis of the treatment of sinus tarsi syndrome. *J Foot Ankle Surg* 33: 28–29
- Lowy, A., J. Schilero, I.O. Kanat (1985): Sinus tarsi syndrome: a postoperative analysis. *Foot Surg* 24: 108–112
- O'Connor, D. (1958): Sinus tarsi syndrome. A clinical entity. *J Bone Jt Surg [Am]* 40: 720
- Smith, J.W. (1958): The ligamentous structures in the canal and sinus tarsi. *J Anat* 92: 616–620
- Trattnig, S., M. Breitenseher, J. Haller, G. Heinz-Peer, C. Kukla, H. Imhof (1995): Sinus tarsi syndrome. MRI diagnosis. *Radiologe* 35: 463–437
- Zwipp, H., H. Tscherner (1982): Die radiologische Diagnostik der Rotationsinstabilität im hinteren unteren Sprunggelenk. *Unfallheilkunde* 85: 494–498
- Zwipp, H., B. Swoboda, M. Holch, H.J. Maschek, S. Reichelt (1991): Sinus tarsi and canalis tarsi syndromes. A post-traumatic entity. *Unfallchirurg* 94: 608–613

22.4 Metatarsalgie

Synonyme

Spreizfußbeschwerden ist der Terminus, der auch aufgrund seiner Ungenauigkeit der Metatarsalgie am besten entspricht. Damit ist allerdings nur eine grobe lokalisatorische Schmerzzuordnung gegeben. Alle differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden Krankheitsbilder sind grundsätzlich als „Metatarsalgie“ oder als schmerzhaften Mittelfuß anzusprechen.

Definition

Der Begriff „Metatarsalgie“ bezeichnet ein Schmerzbild im Bereich des Mittelfußes. Er ist ungenau und entspricht nicht einer Diagnose, sondern einem Beschwerdebild, welches durch eine Vielzahl differenter Ätiologien gekennzeichnet ist. Eine weitere diagnostische Spezifizierung ist daher in jedem Falle erforderlich, um eine gezielte Behandlung einzuleiten.

Ätiologie

- Der klassische Spreizfuß entsteht durch ein Auseinanderweichen der Mittelfußknöchelchen. In der Regel wird dafür eine im Altersverlauf zunehmende Abschwächung der intrinsischen, aber auch extrinsischen fußstabilisierenden Muskulatur durch Inaktivitätsatrophie verantwortlich gemacht. Wesentliche Voraussetzung dafür ist die mangelhafte Beanspruchung dieser Muskeln durch die moderne Schuhmode. In der Folge kommt es durch die ebenfalls zivilisatorisch bedingte hohe statische Belastung auf modernen Böden (Asphalt, Zement) zu einer Mehrbeanspruchung der intermetatarsalen Bänder und der Ligamente der Lisfranc-Gelenklinie. Die resultierende degenerative Elongation dieser Bänder führt zum Absinken der Querwölbung des Fußes und damit zur Entwicklung des Spreizfußes. Die dabei entstehende Schmerzhaftigkeit ist zum einen durch den chronischen Zug an den Ligamenten, zum anderen durch die punktuell vermehrte Belastung der plantaren Weichteilstrukturen unter den Metatarsaleköpfchen II–IV erklärbar. In diesen Regionen chronisch hohen Druckes bilden sich reaktiv Hyperkeratosen aus, die als Schwielen bezeichnet werden. Daneben können am medialen oder lateralen Mittelfußrand über den Grundgelenken des 1. und 5. Strahles – ausgelöst durch den Druck des Schuhs auf den sich ausbreitenden Spreizfuß – bursitisch entzündliche Schmerzbilder entstehen.
- Plantar verlaufen die Nn. digitales plantares communes unter dem Lig. metatarsale transversum profundum und teilen sich in die Nn. digitales plantares proprii, die die plantaren Quadranten der zugeordneten Zehen sensibel versorgen. Eine chronische Erhöhung des Dr-

ckes unter dem Lig. metatarsale transversum profundum kann durch die Absenkung der Fußquerwölbung oder durch zusätzliche Lauf- und Sprungbelastung entstehen. Als Folge dieser chronischen Druckschädigung kann es zu einer Bindegewebsvermehrung im N. digitalis plantaris unmittelbar vor seiner Teilung kommen. Die sich entwickelnde ovaläre Auftreibung des Nerven entspricht einem Pseudoneurom und ist Ausgangspunkt der druckabhängig auftretenden Beschwerden, der Morton-Neuralgie.

- Chronische Mikrotraumatisierungen der Kollateralbandstrukturen der Metatarsophalangealgelenke sind einerseits im Zusammenhang mit einer progredienten Ausbildung des Spreizfußes zu erklären. Andererseits können metatarsophalangeale Kollateralbandverletzungen auch durch ein einmaliges Trauma (Hängenbleiben oder Anschlagen) einer Zehe mit relevantem Varus- oder Valgusstress entstehen.
- Gelenkergüsse und kapsuläre Reizzustände der Metatarsophalangealgelenke können einerseits mechanisch durch höhere Beanspruchung bei einer Senkfußausbildung, aber auch entzündlich rheumatisch bedingt auftreten.

Epidemiologie

Die Entwicklung eines Spreizfußes verläuft in der Regel asymptomatisch. Der schmerzhafte Mittelfuß ist bei Frauen häufiger. Ein Zusammenhang mit sportlicher Belastung lässt sich beim Morton-Pseudoneurom meist konstruieren. Entzündliche Krankheitsbilder zeichnen sich durch Ruheschmerz aus. Beim Vorliegen von Druckschwielen kann ein Schmerz bereits durch Geh- und Stehbelastung provoziert werden.

Diagnostik

Klinische Diagnostik

Beim schmerzhaften Mittelfuß ist eine spezifische Differenzierung des Beschwerdebildes notwendig, um eine gezielte Therapie einleiten zu können. Anamnestisch sollte ein belastungs- oder ruheassoziiertes Auftreten der Beschwerden erfasst werden. Gezielt muss nach Schwellungen, Rötungen und Schmerzausstrahlungen gefragt werden. Oft kann der Patient bestimmte Manöver angeben, die zur Schmerzreduktion führen, beispielsweise Abpoltern bestimmter Punkte oder Gehen auf der Außen- oder Innenseite des Fußes oder Tragen bestimmter Schuhe.

Anamnestisch wird beim typischen Spreizfuß eine im Tagesverlauf zunehmende und durch längere Stehphasen aktivierte Schmerzhaftigkeit plantar im Bereich der Mittelfußköpfchen angegeben.

Bei der Untersuchung wird zunächst der Fuß im Stehen inspiziert. Der Spreizfuß ist meist mit einem Hallux val-

gus, oft auch mit einem *Digitus quintus varus* kombiniert. Die Vorfußbelastung (Zehenstand) kann schmerzhaft sein.

Die Fußsohle und der laterale und mediale Fußrand ist sorgfältig bezüglich Druckschwielen zu untersuchen.

Spezielle Zehenfehlstellungen wie Krallen- oder Klauenzehe (s. Kap. 8) sind bereits inspektorisch zu erfassen. Die plantaren Schwielen sind in diesen Fällen Folge dieser Deformitäten.

Manuell kann eine Hypermobilität des Mittelfußes meist festgestellt werden. Die Querwölbung des Mittelfußes lässt sich am entlasteten Fuß durch passive Dorsalextension der Zehen beurteilen (Abb. 22.14). Ein positiver Vorfußkompressionsschmerz weist auf eine Mitbeteiligung der intermetatarsalen Nerven im Sinn eines Morton-Pseudoneuroms hin. Zur exakten Lokalisation sollte ein zangenförmiger Spitzgriff benutzt werden, der die zu untersuchende intermetatarsale Region zwischen Daumen- und Mittelfingerendglied komprimiert. Morton-Pseudoneurome kommen kaum im ersten und vierten Intermetatarsalraum vor.

Für den ligamentären Spreizfußschmerz dagegen spricht eine Schmerzangabe bei der passiven Vermehrung der plantaren Durchbiegung durch den Untersucher. Die Suche nach einem druckschmerzhaften Punkt muss alle Metatarsalebasisgelenke, die intermetatarsalen Anteile, die Metatarsaleköpfchen und die Metatarsophalangealgelenke einschließen.

Gelenkinstabilitäten können durch funktionelle Stabilitätsuntersuchungen abgegrenzt werden. Im Stehen kann sich in diesen Fällen ein Abweichen der betroffenen Zehe zur gesunden Seite hin zeigen (Crossover-Phänomen).

Die Inspektion des getragenen Schuhwerkes ist obligat.

Zur weiteren Differenzierung der komplexen Problematik bietet sich die diagnostische Infiltration mit einem Lokalanästhetikum an. Dabei sind die verdächtigen anatomischen Strukturen zeitlich versetzt gezielt zu infiltrieren,

wobei eine kurzfristig erreichte Beschwerdefreiheit zur Sicherung einer bestimmten Verdachtsdiagnose zu fordern ist.

Die häufige rheumatische Prädisposition ist durch entsprechende laborchemische Analysen zu prüfen.

Bildgebende Diagnostik

Eine Röntgenanalyse des schmerzhaften Mittelfußes ist unerlässlich. Dabei müssen Übersichtsaufnahmen des ganzen Fußes im Stehen und in zwei Ebenen gefordert werden, die durch eine Mittelfußschrägaufnahme ergänzt werden sollen. Neben den statischen Messwerten (Debrunner u. Hepp 1994) können so knöcherne und Gelenkveränderungen wie der Morbus Köhler II, eine Stressfraktur der Ossa metatarsalia oder rheumatisch arthritische Reizzustände diagnostiziert werden. Knöcherne Prominenzen, meist an den Kondylen der Grundgliedbasen, sind relevant, wenn sie mit den palpatorisch schmerzhaften Punkten und mit den Hyperkeratosen korrespondieren.

Die Sonographie ist bei Mittelfußbeschwerden nicht relevant.

Kernspintomographisch und skelettszintigraphisch ist der Nachweis knöcherner und gelenkiger Schäden positiv zu führen. Zur Vermeidung falsch negativer Befunde ist eine minimale Schichtbreite zu fordern. Die Darstellung eines Morton-Neuroms ist allerdings derzeit auch kernspintomographisch noch nicht mit ausreichender Sicherheit möglich. Biasca u. Mitarb. (1999) geben allerdings an, dass die kernspintomographische Untersuchung der klinischen Diagnostik überlegen sei. Die intermetatarsale Ligamentose ist ebenso wie die Lisfranc-Ligamentose zwischen der Metatarsale-II-Basis und dem Kuneiforme I in frühen Stadien bildgebend, auch mittels MRT und Skelettszintigraphie nicht positiv darstellbar.



a



b

Abb. 22.14 a u. b Untersuchungstechnik zur Evaluation des Spreizfußes.

a Passive Dorsalextension der Zehen lässt beim gesunden Fuß die Querwölbung erkennen.

b Der Spreizfuß zeichnet sich durch eine Abflachung oder durch eine plantarwärts gerichtete Wölbung aus.

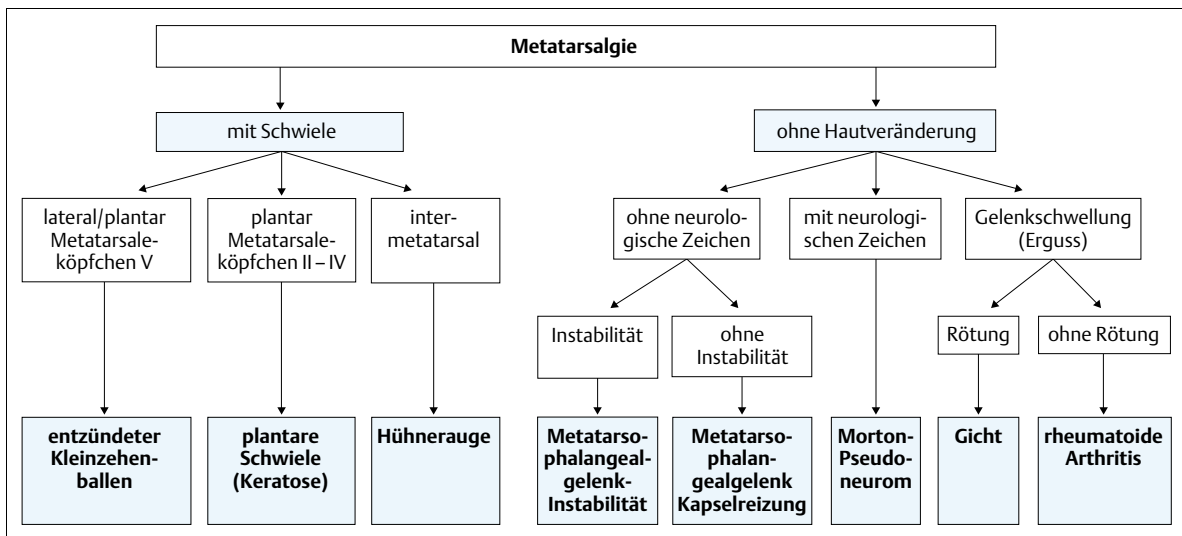


Abb. 22.15 Differenzialdiagnostischer Algorithmus bei Mittelfußschmerzen (nach Coughlin 1995).

Differenzialdiagnose

Morbus Köhler, saggitale Diastase, Morton-Neurom, metatarsophalangeale Instabilität, Krallenzehe, Klauenzehe, Metatarsalestressfraktur, Metatarsophalangealgelenkarthritis (rheumatisch oder Gicht), Tumoren, Verrucae plantares (Abb. 22.15).

Therapie

Konservative Therapie

Grundsätzlich ist die Metatarsalgie eine Domäne der konservativen Behandlung, die gute Ergebnisse verspricht. Zunächst ist die orthopädiesschuhtechnische Versorgung der Metatarsalgie in allen Fällen das therapeutische Mittel der ersten Wahl. Neben einer gezielten Einlagenversorgung mit der klassischen retrokapitalen Abstützung des Spreizfußes muss eine Optimierung des Schuhwerks erfolgen. Dem Spreizfuß ist dabei genügend Raum zu bieten. Nähte des Schuhs dürfen nicht über Druckschwielen zu liegen kommen. Freilegungen und Weichpolsterungen sind nach Bedarf in den Schuh einzuarbeiten.

Dicke Druckschwielen können mit einem Hornhauthobel oder mit einem Bimsstein tangential abgetragen werden.

Systemische antiphlogistische Maßnahmen oder intraartikuläre Infiltrationen mit Corticosteroiden sind bei aktiven entzündlichen Phasen der Metatarsophalangealgelenke indiziert.

Morton-Pseudoneurome und chronische Reizzustände der Metatarsophalangealgelenkkapseln können auf lokale Infiltrationen mit wasserlöslichen Corticosteroiden günstig reagieren.

Operative Therapie

Operatives Verfahren beim entzündeten Fußballen. Die operative Therapie kommt beim konservativ ausbehandelten Mittelfußschmerz in Betracht und orientiert sich an der spezifischen Diagnose.

Zur Versorgung des entzündeten medialen Fußballens wird im Kapitel 8.1, die operative Therapie des entzündeten lateralen Ballens in Kapitel 8.5. beschrieben. Prinzipiell wird versucht, durch gezielte Osteotomien eine lokale Druckentlastung herbeizuführen. Zu empfehlen sind dabei besonders Verschiebeosteotomien an den Metatarsaleköpchen sowie nach distal schräg verlaufende subkapital metaphysäre Osteotomien mit dem Ziel der Elevation des Os-metatarsale-V-Köpfchens.

Operatives Verfahren bei plantaren Schwielen. Bei konservativ erfolglos behandelten plantaren Schwielen unter den Metatarsophalangealgelenken sind in der operativen Behandlung Osteotomien indiziert:

- Kondylektomien (Coughlin 1995) sind bei eher diskreten plantaren Keratosen angezeigt. Von einem Längsschnitt dorsal über dem Metatarsophalangealgelenk ausgehend wird die Zehe im Grundgelenk nach plantar 90° gebeugt und es wird etwa ein Viertel des plantaren Kondylus horizontal abgemeißelt. Eine passagere Spickdrahtarthrodese wird empfohlen.
- Die distale Schrägosteotomie (Pedowitz 1988) erfolgt ebenfalls von einem dorsalen Längsschnitt über dem Metatarsophalangealgelenk ausgehend. Dabei wird eine geringe Proximalisierung und Elevation des Metatarsalköpfchens erreicht. Die Osteotomie wird mit speziellen Schrauben („twist-off-screw“) oder mit Spickdrähten passager fixiert.

- Eine vertikale V-förmige Chevronosteotomie (Coughlin 1995) zielt auf eine geringe Elevation des entsprechenden Metatarsaleköpfchens ab und hat den Vorteil einer stabileren Fixation und einer größeren spongiösen Fläche.
- Eine proximale transversale Keilosteotomie (Coughlin 1995) kann mittels dorsalbasigem Keil eine Anhebung des entsprechenden Os metatarsale erreichen. Zu beachten ist dabei besonders, dass die Elevation des Os metatarsale umso größer ist, je proximaler die Osteotomie erfolgt.

Operatives Verfahren bei Morton-Pseudoneurom. Zur operativen Versorgung des Morton-Pseudoneuroms siehe Kapitel 19.2.2. Besonders bei Sportlern sollte bei diesem Eingriff das Lig. metatarsale transversum profundum möglichst nicht durchtrennt werden (Coughlin 1995).

Nachbehandlung

Sowohl Kondylektomien als auch Osteotomien können auf einer unbeweglichen Sohle (beispielsweise Holzschuh oder Kohlefasersohle) bereits nach wenigen Tagen, abhängig von der Wundheilung, belastet werden. Die Entfernung des Spickdrahtes erfolgt bei Kondylektomien nach 2–3, nach Osteotomien nach 3–4 Wochen. Danach sollte eine weitere funktionelle Sicherung des Ergebnisses für noch 3–4 Wochen, entsprechend der röntgenologisch nachweisbaren knöchernen Durchbauung der Osteotomie erfolgen. Parallel dazu ist eine physiotherapeutische Behandlung mit Mobilisierung des operierten Gelenkes zu empfehlen. Mit einer vollen Alltagsbelastbarkeit ist nach etwa 8–10 Wochen, mit der vollen Sportfähigkeit nach etwa 12 Wochen zu rechnen.

Komplikationen

Wegen der insgesamt doch geringen spongiösen Flächen sind bei Osteotomien verzögerte Heilungen und Pseudarthrosen zu fürchten. Die Gefahr einer Überkorrektur besteht besonders bei der proximalen transversalen Keilosteotomie. Transferläsionen sind schmerzhafte Reizungen benachbarter anatomischer Regionen, die durch biomechanische Belastungsverteilung nach Osteotomien auftreten können. Aus diesem Grunde ist die Indikation für Metatarsaleosteotomien bei Leistungssportlern mit besonderer Vorsicht zu stellen. Von Mehrfachosteotomien ist abzuraten.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der plantaren Kondylektomien sind gut (Mann u. DuVries 1973). Osteotomien haben eine vergleichsweise längere Heilungszeit (Pedowitz 1988). Mann u. Coughlin (1993) geben in der Übersicht der Methoden etwa zwei Drittel schmerzfreie Ausheilungen, Restschmerzen in etwa einem Viertel der Fälle und Transferläsionen bei etwa 10% der Fälle an. Die Operationsergebnisse sind signifikant besser, wenn der transversale Durchmesser des Neuroms mehr als 5 mm beträgt (Biasca u. Mitarb. 1999).

Literatur

- Biasca, N., M. Zanetti, H. Zollinger (1999): Outcomes after partial neurectomy of Morton's neuroma related to preoperative case histories, clinical findings and findings on magnetic resonance imaging scans. *Foot Ankle Int* 20: 568–578
- Coughlin, M.J. (1995): Forefoot disorders. In: Baxter, D.E.: *The foot and ankle in sport*. Mosby, St. Louis: 221–229
- Debrunner, H.U., W.R. Hepp (1994): *Orthopädisches Diagnostikum*. Thieme, Stuttgart
- Mann, R.A., H. DuVries (1973): Intractable plantar keratosis. *Orthop Clin North Am* 4: 67
- Mann, R.A., M.J. Coughlin (1993): Keratotic disorders of the plantar skin. In: Mann, R.A. u. M.J. Coughlin: *Surgery of the Foot and Ankle*, ed. 6., Mosby, St. Louis: 413–465
- Pedowitz, W.J. (1988): Distal oblique osteotomy for intractable plantar keratosis of the middle three metatarsals. *Foot Ankle* 9: 7