

Formation spécifique en médecine générale

Université du Luxembourg



**Die Rolle des Allgemeinmediziners in der Betreuung
von Patienten mit Achillessehnenbeschwerden**

Travail de fin d'études

Vorgelegt 2016

von Dr. Stéphanie Kass

geboren in Luxemburg

Promoteur de thèse: Dr. Siggy Rausch

Président du jury: Dr. Nico Haas

Membre du jury: Dr. Patrick Tabouring

Membre du jury: Dr. Daniel Mart

Danksagung

Erst einmal möchte ich mich herzlich bei Dr. Siggy Rausch für die Ermöglichung dieser Arbeit, das Korrekturlesen sowie die konstruktiven Anregungen bedanken.

Einen großen Dank gilt Dr. Nico Haas, Dr. Patrick Tabouring und Dr. Daniel Mart dafür, dass Sie Interesse am Thema dieser Arbeit haben und angenommen haben diese zu bewerten.

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei meinem Mann Olivier Lentz für die offene und wertvolle Kritik sowie die umfangreiche Geduld und Unterstützung in schwierigen Zeiten. Danke, dass du immer für mich da bist.

„Die Neugier steht immer an erster Stelle eines Problems, das gelöst werden will.“

(Galileo Galilei)

Inhaltsverzeichnis

1. Problembeschreibung	11
2. Theoretische Grundlagen	12
2.1 Anatomie	12
2.1.1 Blutversorgung.....	14
2.1.2 Innervation.....	15
2.1.3 Histologie	16
2.2 Biomechanik	18
2.3 Terminologie.....	19
2.4 Einteilung.....	20
2.4.1 Einteilung nach Dauer	20
2.4.2 Einteilung nach Lokalisation	20
2.5 Histopathologie.....	23
3. Material und Methoden	26
4. Ergebnisse	28
4.1 Risikofaktoren.....	28
4.2 Diagnostik.....	34
4.2.1 Anamnese	34
4.2.2 Klinische Untersuchung.....	37
4.2.3 Bildgebung.....	41
4.3 Differentialdiagnosen	46
4.3.1 Metabolische Pathologien.....	47
4.3.2 Inflammatorische Pathologien	49
4.3.3 Knöcherner Pathologien.....	50
4.3.4 Radikuläre Symptomatik	51
4.3.5 Achillessehnenruptur	52
4.4 Nicht-Invasive Therapie.....	53
4.4.1 Patientenaufklärung.....	53
4.4.2 Erholung/Pause	53
4.4.3 Kryotherapie.....	54
4.4.4 Orthopädische Einlagen/Orthesen	55
4.4.5 Nicht-steroidale Anti-rheumatika (NSAR)	56
4.4.6 Topische Glyceryltrinitrate	57
4.4.7 Therapeutischer Ultraschall	59
4.4.8 Low Level Laser Therapie.....	60
4.4.9 Extrakorporelle Stosswellentherapie (ESWT)	61
4.4.10 Transversale Querfriktionen	63
4.4.11 Aktive Trainingsprogramme	63
4.5 Invasive Therapie.....	67
4.5.1 Kortikosteroid-Infiltrationen	67
4.5.2 Sklerosierende Injektionen	68
4.5.3 Prolotherapie	70
4.5.4 Aprotinin Injektionen	71
4.5.5 Thrombozytenreiche Plasmainjektionen.....	72
4.6 Operationen	73

5. Diskussion	77
5.1 Diagnostik	77
5.1.1 Anamnese	77
5.1.2 Klinische Untersuchung.....	79
5.1.3 Bildgebung und Blutentnahme.....	82
5.2 Therapie	83
7. Entscheidungsbaum für den Allgemeinmediziner	88
8. Informationsflyer für den Patienten	89
9. Zusammenfassung	90
10. Abbildungsverzeichnis	91
11. Tabellenverzeichnis	93
12. Literaturverzeichnis	94
13. Anhang	114

1. Problembeschreibung

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine umfassende Literaturrecherche zur Veranschaulichung der Vorgehensweise des Allgemeinmediziners in der Beratung und Betreuung von Patienten, die ihn aufgrund einer Achillessehnenproblematik, aufsuchen.

Die Achillessehne ist die stärkste Sehne des menschlichen Körpers mit einer großen funktionellen Bedeutung. Eine Beeinträchtigung ihrer Funktion geht unmittelbar mit einer Minderung der Lebensqualität einher. In der Literatur werden Achillessehnenprobleme bei Läufern mit einer Prävalenz von ungefähr 10% angegeben und treten bei ihnen somit deutlich häufiger, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung, auf. Auch bei Spielsportarten, die wiederholtes Laufen oder Springen beinhalten, wie z.B. Fußball, Basketball oder Tennis, kommt es häufiger zur Ausbildung von Achillessehnenbeschwerden (1,2). Da der Freizeitsport insgesamt, und der Laufsport im Besonderen innerhalb der letzten Jahrzehnte, einen enormen Zulauf erfahren hat, wird auch der Allgemeinmediziner zwangsläufig immer öfters wegen Beschwerden im Bereich der Achillessehne konsultiert.

Bezüglich der Behandlung von Achillessehnenproblematiken gibt es zurzeit keinen Goldstandard sondern eine Vielzahl an Therapiemethoden, wobei es hier nach wie vor an einem klaren Konsensus fehlt, was die beste Behandlung darstellt. Der Patient sieht sich in der Folge oft mit einer Situation konfrontiert, in der er unstrukturiert vereinzelte Methoden ausprobieren muss. Häufig wird so der Genesungsprozess nicht nur unnötig in die Länge gezogen sondern es kommt auch zu unnützen finanziellen Mehrausgaben seitens des Patienten ebenso wie des Gesundheitssystems.

2. Theoretische Grundlagen

Die Achillessehne verdankt ihren Namen einem der berühmtesten Helden der griechischen Mythologie: Achilles. Der Legende nach hat seine Mutter, Achilles im Styx, dem Fluss der Unterwelt, gebadet und ihn somit unverwundbar gemacht. Allerdings hat Achilles Mutter ihn an der Ferse festgehalten und damit blieb das die einzige Stelle an der er verwundbar sein konnte (3).

2.1 Anatomie

Die Achillessehne, auch noch Tendo calcaneus genannt, ist der am Tuber calcanei ansetzende gemeinsamer Zusammenschluss des Musculus triceps surae, bestehend aus dem Musculus gastrocnemius medialis und lateralis sowie des Musculus soleus (4). Begleitet wird die Sehne in den meisten Fällen von der dünnen Sehne des M. plantaris longus.

Die beiden Kopfanteile des M. Gastrocnemius setzen an den beiden Femurepikondylen an und überspannen sowohl das Knie als auch das obere Sprunggelenk. Der Musculus soleus hat seinen Ursprung am oberen Drittel des Tibia- und Fibulaschafts und fungiert als eingelenkiger Muskel. Der Musculus soleus leistet hauptsächlich eine statische Haltearbeit, wohingegen der M. gastrocnemius vor allem dynamisch beansprucht wird (5).

Am Muskelsehnenübergang ist die Achillessehne relativ breit im Laufe des Verlaufs in Richtung Knöchel wird sie schmaler um sich schließlich im Insertionsbereich, der die gesamte Rückfläche des Tuber calcanei des Kalkaneums umfasst, wiederum auszubreiten. Demnach hat die Sehne ein sanduhrförmiges Profil, wobei die dünnste Stelle sich ungefähr 2-5cm oberhalb des Kalkaneums befindet und eine häufige Lokalisation einer Ruptur darstellt (6). Der Gesamtdurchmesser der Sehne beträgt durchschnittlich 5-10mm (7).

Theoretische Grundlagen

Die Länge der Sehne ist sehr variabel, wobei der Gastrocnemiusanteil etwa 11-26 cm misst und der Anteil des M. soleus 3-11 cm (3).

Unmittelbar vor der breitbasigen Insertion am Tuber calcanei gleitet die Sehne über einen Schleimbeutel, die Bursa subachillea.

Dorsal grenzt die Sehne an die Lamina superficialis fasciae an und ventral liegt sie einem Fettpolster, dem Corpus adiposum subachilleum auch noch Kagers Fettpolster genannt, auf.

So wird die Sehne vor Reibung am Kalkaneum geschützt. Zusätzlich ist dorsal der Sehne auch noch eine zweite Bursa, die Bursa subcutanea gelegen.

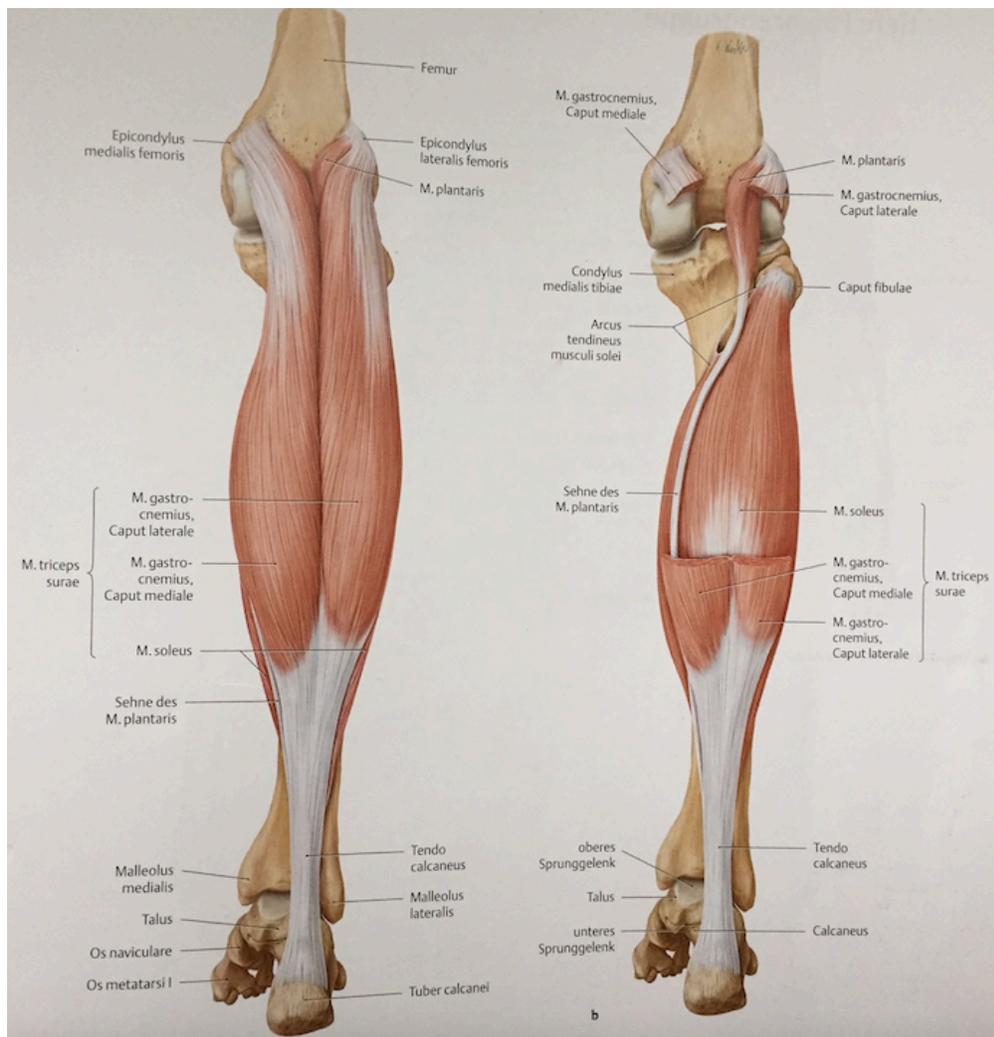


Abb.1 Oberflächliche Flexoren (M. triceps surae und M. plantaris) rechter Unterschenkel aus Prometheus Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2005.

Theoretische Grundlagen

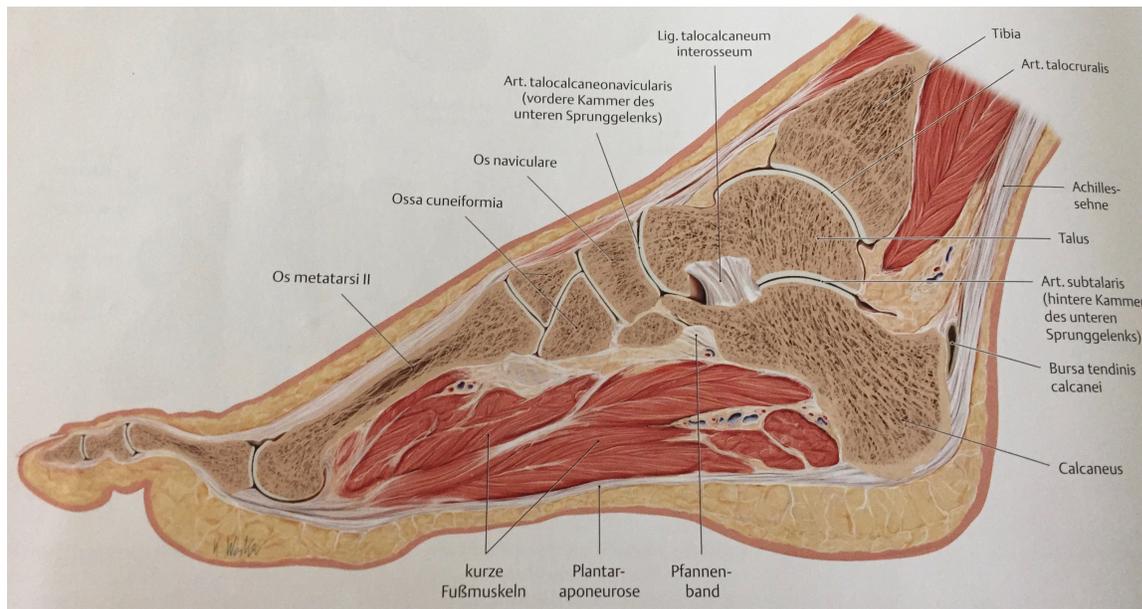


Abb. 2 Profil des Fußes aus Prometheus Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Thieme 2005.

2.1.1 Blutversorgung

Die Achillessehne zählt, so wie Sehnen im Allgemeinen zu den bradytremen Geweben und ist eine vergleichsweise schlecht vaskularisierte Struktur (8).

Die Blutversorgung der Sehne erfolgt im Wesentlichen durch synoviale Diffusion aus drei Regionen. Zum einen aus dem vaskulären System am proximalen muskulo- und osteotendinösen Übergang, zum anderen über längs verlaufende Gefäße entlang des Peritendineum externum sowie distal über den Sehnen-Knochenübergang am Kalkaneum (9, 10, 11).

Im mittleren Drittel der Achillessehne nimmt die Gefäßdichte deutlich ab (12), so dass ungefähr 2 bis 6 Zentimeter proximal der Insertion am Kalkaneum die Anzahl an Blutgefäßen am geringsten ist und damit auch die nutritive Versorgung der Sehne stark vermindert (10, 13, 14, 15, 16). Genau diese Region gilt als Prädilektionsstelle von Rupturen.

Bei starker Muskelaktivität kann der Blutfluss im peritendinösen Gewebe um das 7fache gesteigert werden.

2.1.2 Innervation

Nerval wird die Achillessehne durch kleine Abgänge des Nervus suralis versorgt. Die Gefäße begleitenden freien Nervenendungen dienen nicht nur der Schmerzrezeption sondern ebenso der Aktivierung von zahlreichen Neurotransmittern in das Gewebe, wodurch eine Modulation des Metabolismus der Tendozyten möglich wird (11).

Die nervale Versorgung ist, im Vergleich zur Sehnengröße, eher bescheiden, dennoch ist die Sensorik keineswegs eingeschränkt (17).

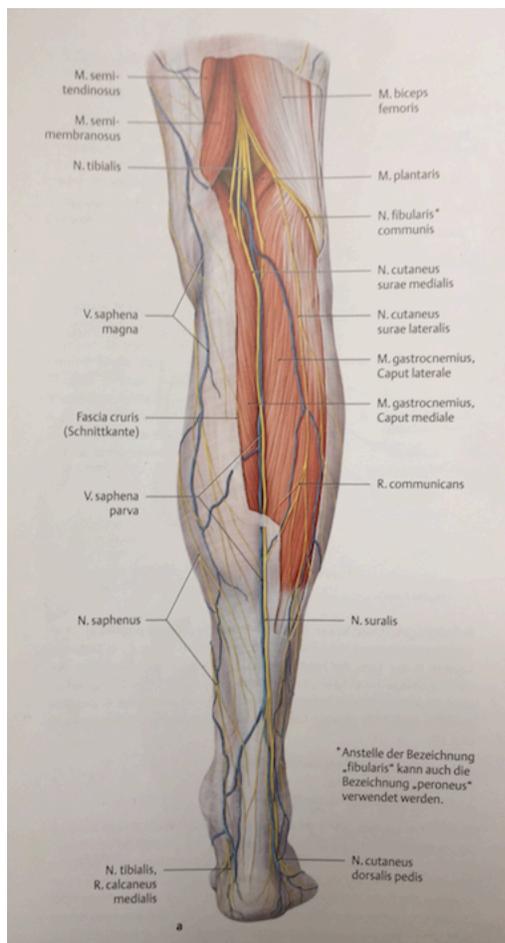


Abb. 3 : Leitungsbahnen in der oberflächlichen und tiefen Flexorenloge rechter Unterschenkel aus Prometheus Lernetlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem ,Thieme 2005.

2.1.3 Histologie

Wie jede Sehne besteht auch die Achillessehne aus pallissadenförmig angeordneten Tendozyten und Kollagenfasern und hier vornehmlich (95%) aus Typ I Kollagen (11, 18, 19).

Dieser hohe Kollagenanteil sowie der parallel verlaufende Faserverlauf sind dafür verantwortlich, dass Sehnen die größte Zugfestigkeit von allen Weichteilgeweben des Körpers besitzen (20).

Ein System aus Aktin- und Myosinfasern durchzieht die Tendozyten. Dieses System setzt sich über die Dendriten auf die benachbarten Tendozyten fort und hat wohl eine wesentliche Funktion bei der Wiederherstellung der Sehnenstruktur nach mechanischer Belastung (11, 19, 21).

Die Tendozyten produzieren Proteine und Kohlenhydrate welche ein Gerüst aus Proteoglykanen bilden in das die Achillessehne eingebettet ist (10).

Die einzelnen Kollagenfasern werden vom Endotendineum zu Bündeln zusammengefasst. Außerdem beinhaltet das Endotendineum Blutgefäße, Nervenfasern und lymphatische Bahnen zur Versorgung der Kollagenbündel.

Das Epitendineum umgibt das Endotendineum und dient dessen Stabilisierung und Fixierung mit der äußersten Schicht, dem Peritendineum (10, 11).

Das Peritendineum ist eine dünne Membran, welche sich bis zu 2 bis 3 cm ausdehnen kann bei Bewegung. Dies ermöglicht der Sehne das freie Gleiten in ihrer Umgebung (22).

Theoretische Grundlagen

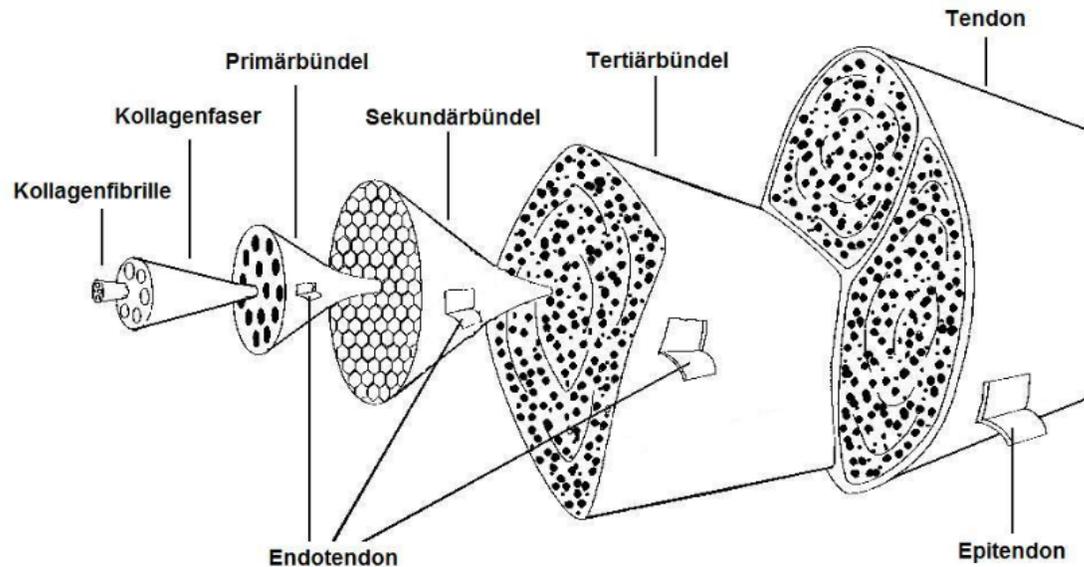


Abb. 4 Aufbau einer Sehne von der Kollagenfibrille bis hin zur gesamten Sehne (leicht modifiziert nach Kannus, 2000)

Die Besonderheit der Struktur der Achillessehne besteht im Fehlen einer echten synovialen Sehnenscheide (23, 24).

Die Gleitbewegungen spielen sich also zwischen der Lamina superficialis und dem Peritendineum externum ab, welches sich aus sechs bis acht bindegewebigen Schichten zusammensetzt die wiederum übereinander gleiten können (25). Bei der Verschiebung der einzelnen Sehnenfasern untereinander verlaufen diese nicht rein vertikal sondern rotieren von proximal nach distal um 90 Grad. Dies ermöglicht eine gewisse Dehnung.

In neueren Studien konnte anhand von funktionellen Magnet-Resonanz-Tomographie-Aufnahmen festgestellt werden, dass die Fasern der Achillessehne nicht exakt parallel verlaufen. Das Retinakulum, eine Verstärkung der Fascia cruris lenkt die Fasern im Bereich der Sehnentaille um, so dass der distale und proximale Anteil einen Winkel von ca. 30° bilden (19).

2.2 Biomechanik

Der größte Anteil der Kraft der Plantarflexion im oberen Sprunggelenk wird vom Musculus triceps surae mit ungefähr 90% über die Achillessehne aufgebracht. Die Achillessehne dient demnach der Kraftübertragung des M. gastrocnemius und M. soleus auf das Fersenbein (9,10, 22).

Funktionell unterstützt werden diese Muskeln von den Synergisten, dem M. peroneus longus und brevis, M. plantaris, M. tibialis posterior, M. flexor hallucis longus und dem M. flexor digitorum longus (26).

Diese bringen die restlichen 10% der Kraft für die Plantarflexion auf.

Dies erklärt weswegen bei einer Achillessehnenruptur noch eine Restkraft zur aktiven Plantarflexion bleibt auch wenn diese nicht ausgeprägt genug ist, um einen einbeinigen Zehenstand durchzuführen.

Im aufrechten Stand sind die Muskeln des M. triceps surae in der Lage die Ferse abzuheben. Der M. triceps surae hebt in der Abrollphase beim Gehen die Ferse auf der Standbeinseite und verhindert außerdem das ventrale Überkippen durch das Stabilisieren des Körpers im Stand (27). Durch den evolutionsbedingten aufrechten Gang des Menschen, wird das tendinöse Gewebe der Achillessehne stark belastet.

Die Hauptfunktion von Sehnen ist die Übertragung der Kraft der Muskelkontraktion auf das Skelett. Eine weitere wichtige Funktion ist das Speichern von elastischer Energie. Die Achillessehne ist die stärkste Sehne des menschlichen Körpers und speichert zwischen 20 bis 40% der Bewegungsenergie (11).

Sie ist dabei in der Lage ungefähr das 3 bis 4fache des Körpergewichtes zu tragen, was einer Belastung von etwa 2500-3000 N entspricht (27).

Im Durchschnitt beträgt die Sehnenquerschnittsfläche ungefähr 70-80mm² und Zugbeziehungsweise Reißfestigkeit entspricht etwa 60-125N/mm² (28).

Theoretische Grundlagen

Ab einem Dehnungsgrad von 4% entstehen Mikrorupturen in den Tendozyten wodurch das Gewebe weniger belastbar ist und sich plastisch verformt. Bei Dehnungen über 8% reißt die Achillessehne ab und zwar meistens 4-6 cm oberhalb des Sehnenansatzes in dem am schlechtesten durchbluteten Bereich (10, 11).

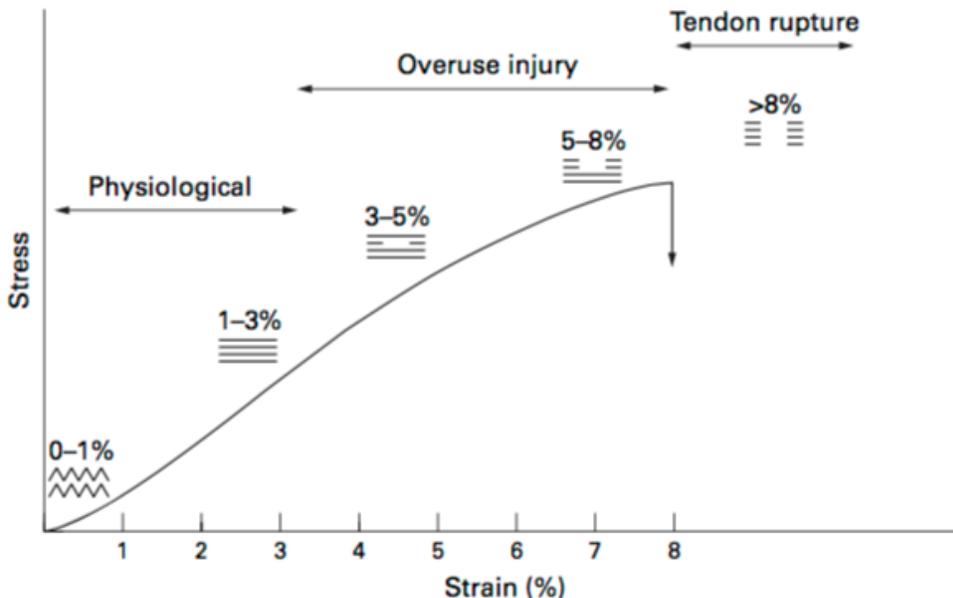


Abb. 5 Belastungs-Dehnungs-Kurve für Sehnen (nach Khan et al., 1998)

2.3 Terminologie

Der Begriff „Tendinitis“ wird meistens gebraucht um eine schmerzhaft Sehne zu bezeichnen. Diese Bezeichnung impliziert, durch die Endung -itis, einen entzündlichen Prozess. Allerdings konnten Studien, welche die Histologie von erkrankten Achillessehnen untersuchten, keine Zeichen von Entzündungszellen feststellen, sondern fanden vielmehr eine Degeneration durch Desorganisation von Kollagenfasern (9, 29, 30, 31).

Um Fehlinterpretationen, auch seitens der Patienten, vorzubeugen scheint demnach der Begriff „Achillestendinopathie“ oder „Achillestendinose“ besser geeignet zu sein um die

Sehnenproblematik in ihrem ganzen Ausmaß zu fassen (9, 29, 30, 31).

2.4 Einteilung

2.4.1 Einteilung nach Dauer

Die Achillestendinopathien können einerseits eingeteilt werden nach der Dauer ihres Bestehens. Hier unterscheidet man akut, subakut und chronische Achillessehnschmerzen.

Akut bezieht sich auf plötzlich auftretende Beschwerden mit einer Dauer von weniger als 2 Wochen.

Hiervon abzugrenzen sind die subakuten Schmerzen mit einer Dauer von 2 bis 6 Wochen. Therapeutisch werden diese Tendinopathien gleich behandelt wie die akuten Beschwerden.

Ab einem Schmerzintervall von mehr als 6 Wochen spricht man von einer chronischen Krankheit, welche teilweise erhebliche Einschränkungen der Lebensqualität mit sich bringt (10, 17).

2.4.2 Einteilung nach Lokalisation

Die Achillestendinopathien können ebenfalls nach der Lokalisation eingeteilt werden.

Hier unterscheidet man 2 Hauptformen: die Midportion-Achillestendinopathie und die Insertions-tendinopathie.

2.4.2.1 Midportion-Achillestendinopathie

Dies ist die am häufigsten vorkommende Form der Achillessehnschmerzen.

Die Ätiologie ist vielschichtig allerdings entsteht sie meistens durch Überbelastung, vor allem Laufen. Nach Teitz zeigt sich die Prävalenz wie folgt: 11% bei Läufern, 9% bei Tänzer, 5% bei Turner und 2% bei Tennisspieler (32).

Bezüglich der Altersgruppen, die betroffen sind fanden die meisten Studien einen Gipfel im 4. Lebensjahrzehnt (33). Es besteht keine Entzündungsreaktion sondern es kommt durch

Theoretische Grundlagen

Überbelastung vielmehr zu Mikrorissen die dann zu einer Vernarbung führen.

Die höchste Schmerzintensität besteht ungefähr 5-6 cm oberhalb des proximalen Sehnenansatzes am Kalkaneum. Gegebenenfalls kann man an dieser Stelle auch eine verhärtete noduläre Verdickung tasten (9, 19, 22).

Nach Blazina unterscheidet man 4 unterschiedliche Stadien (34):

I – Schmerzen beim Aufwärmen, welche während der körperlichen Betätigung verschwinden und keine Auswirkungen auf die sportliche Aktivität haben.

II- Schmerzen während dem Aufwärmen, welche sich mit der sportlichen Aktivität verringern aber nach dem Training wieder auftreten.

III- Schmerzen während und nach der sportlichen Anstrengung, die progressiv die körperliche Leistung verändern können bis hin zur Aufgabe des Sports. Die Schmerzen können chronifizieren und im Alltag anhalten.

IV- Sehnenruptur, starke Bewegungseinschränkung

Das Stadium I und II haben eine gute Prognose, wobei im Stadium III und IV die Heilungschancen sich verringern.



Abb. 6 Lokalisation der Schmerzen bei Midportion- (gelb) und Insertions-tendinopathie (rot).

2.4.2.2 Insertions-tendinopathie

Diese Form ist seltener als die Midportion-Achillestendinopathie. Sie wird auch noch als Enthesopathie, oder inflammatorischer Typ bezeichnet.

Ursächlich ist meistens eine entzündliche oder metabolische Pathologie wie zum Beispiel Spondylarthropathien, rheumatische Polyarthrit, Psoriasis oder Hyperurikämie. Das Auftreten der Insertions-tendinopathie ist äußerst selten verbunden mit körperlicher Aktivität.

Meist tritt dieses Krankheitsbild mit deutlich höherem Alter auf als die Midportion-Tendinopathie mit einem Altersgipfel im 5. Lebensjahrzehnt.

Die höchste Schmerzintensität befindet sich primär am Ansatz der Sehne am Tuber calcanei, kann aber auch nach proximal ausstrahlen. Es bestehen Schmerzen bei der Palpation der Insertion der Achillessehne am Kalkaneum und man kann evtl. eine Verdickung in diesem Bereich ertasten.

Bei Plantarfasziitis, Haglundferse oder Bursitiden kann es zu begleitenden Schmerzen in dieser Region kommen (35).

Neben diesen beiden Achillestendinopathien ist es noch wichtig zwei weitere Krankheitsentitäten zu erwähnen, die ebenfalls eine Achillodynie auslösen und als Differentialdiagnose zu erwägen sind.



Abb. 7 Lokalisation der Schmerzen bei Midportion- (gelb) und Insertions-tendinopathie (rot).

2.4.2.3 Haglundexostose

Hierbei handelt es sich um eine Hypertrophie des Tuber calcanei's welche hinten oben neben dem Ansatz der Achillessehne stark hervorspringt. Dies verursacht ein Konflikt mit der Sehne, welcher für eine degenerative Veränderung und Entzündungsreaktion der Sehne und auch der Bursen verantwortlich ist. Durch diese Entzündungsreaktion entsteht eine Schwellung welche den Konflikt noch weiter erhöht und dadurch einen Teufelskreis unterhält.

Betroffen sind alle Altersgruppen. Klinisch findet man Schmerzen bei der Palpation der Ferse mit begleitender Schwellung und meistens eine lokale violette Hautverfärbung.

2.4.3.4 Peritendinitis

Bei der Peritendinitis handelt es sich um eine Entzündungsreaktion bestehend aus Schwellung und Hyperämie des peritendinösen Gewebes. Außerdem werden durch die einwandernden Entzündungszellen fibrinöse Exsudate produziert. Klinisch kann man Krepitationen ertasten.

Die Peritendinitis ist etwas seltener und tritt mit geringerem Alter auf als die Midportion-Tendinopathie der Achillessehne, also meistens vor dem 40ten Lebensjahr.

Ursächlich für die Entzündung ist vor allem eine Überbelastung durch Ausdauersport (9).

2.5 Histopathologie

Histopathologisch findet man bei Achillestendinopathien eine intratendinöse Degeneration, die vor allem aus einer aufgelösten Kollagenstruktur besteht. Durch wiederholte mikrotraumatische Prozesse kommt es hierbei zur Entwicklung von hypertrophen, biomechanisch inferiorem Ersatzgewebe, da die Sehnenzellen nicht mehr fähig sind Faserschäden zu reparieren (30).

Der Anteil an Typ I Kollagen sinkt und wird ersetzt durch Kollagen Typ III welcher eine geringere intrafibrilläre Quervernetzung besitzt. Dadurch kommt es zu einer reduzierten Zugfestigkeit der Achillessehne (20, 36).

Durch die Abnahme der Kollagenfaserdichte wird die Sehne zunehmend geschwächt und wird infolgedessen noch empfindlicher und weniger widerstandsfähig gegenüber wiederholter Mikrorisse und Mikrotraumen (37). Durch diesen wiederholten Prozess von kleinen

Theoretische Grundlagen

Verletzungen und den daraus resultierenden Reparaturmechanismen findet ein konstanter Umbau der Sehnenstruktur statt, der schlussendlich zu einer Hypertrophie der Sehne führen kann (37).

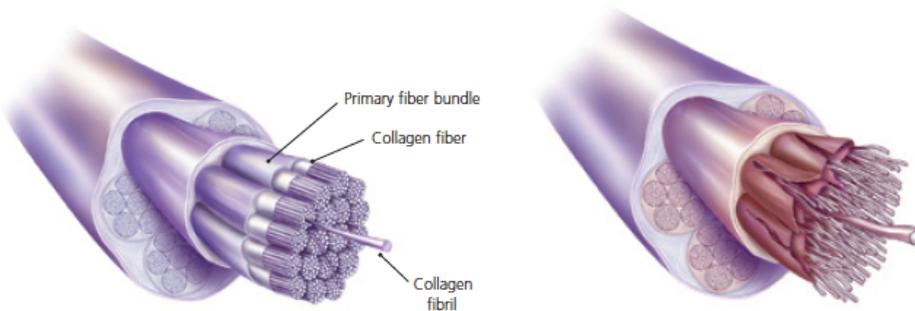


Abb. 8 Histologie einer normalen Sehne (links) Histologie einer erkrankten Sehne, mit einer Desorganisation der Kollagenfibrillen (Wilson & Best, 2005)

Bei Patienten mit Achillessehnenrupturen konnten Veränderungen in den zellulären Bauelementen die charakterisiert sind durch runde Tendozyten mit pyknotischen Zellkernen, Fetteinschlüssen und veränderten Zellorganellen gefunden werden (38).

Diese histologischen Veränderungen konnten bestätigt werden durch Autopsien von Patienten die an einer manifesten Achillestendinopathie litten und bestanden in einer erhöhten Zellanzahl, einer variablen Kollagenfärbung, sowie einer erhöhten Konzentration an Glykosaminoglykanen als bei gesunden Sehnen (39, 40, 41).

Histopathologisch kann man bei Achillestendinopathien keine Entzündungszellen nachweisen (42, 43, 44).

Zudem konnte in mehreren Studien bei Patienten, die an einer Achillestendinopathie litten, erhöhte Glutamatwerte und höhere Konzentrationen der Substanz P, im Vergleich zu gesunden Sehnen, festgestellt werden (45, 46, 47, 48).

Glutamat und die Substanz P sind bekannt als wichtige Mediatoren für die Schmerzwahrnehmung im peripheren und zentralen Nervensystem.

In chronisch degenerierten Achillessehnen konnten Peterson und Kollegen erhöhte Werte von vaskulär endothelialeem Wachstumsfaktor (VEGF) nachweisen, welche signifikant höher waren

Theoretische Grundlagen

als in der Fetalzeit. Eine mögliche Erklärung für diese erhöhten Werte könnte ein Sauerstoffmangel des Gewebes der Achillessehne sein. Bei Hypoxie kommt es nämlich zu einer vermehrten Expression des VEGF, was zu einer Stimulation des Endothelwachstums führt und damit zu einer Neoangiogenese des zuvor hypovaskulären Gewebes (19).

Einige Studien konnten einen Zusammenhang zwischen Schmerzen in der Achillessehne und dieser Neovaskularisation zeigen (49, 50).

Diskutiert wird die Rolle bei der Schmerzentstehung vor allem der begleitenden freien Nervenendigungen, die zusammen mit den neuen Blutgefäßen einsprossen. Eine erhöhte Nozizeption lässt sich nämlich durch eine fortwährende mechanische Reizung dieser freien Nervenendigungen begründen (51, 52, 53).

Eine weitere Theorie besagt, dass es bei intensiver Belastung zu einer Ischämie der Sehne kommt, wobei freie Sauerstoffradikale entstehen die bei Entlastung der Sehne freigesetzt werden und die Sehne zusätzlich schädigen (54).

3. Material und Methoden

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine systematische Literaturrecherche, hierzu wurden vorwiegend die Online-Datenbanken NCBI Pubmed, Cochrane Library beziehungsweise The Cochrane Central Register of Controlled trials und PEDro benutzt.

Für die wissenschaftliche Auswertung dieser Recherche wurden folgende Begriffe als Stichwörter benutzt:

- Achilles tendinopathy
- Achilles tendon
- Achilles tendinopathy AND etiology
- Achilles tendinopathy AND risk factor
- Achilles tendinopathy AND differential diagnosis
- Achilles tendinopathy AND diagnostic
- Achilles tendinopathy AND imaging
- Achilles tendinopathy AND therapy
- Achilles tendinopathy AND treatment

Um eine aktuelle Sicht auf die Thematik zu gewährleisten wurden zunächst nur Studien mit einem Veröffentlichungsdatum nicht älter als 2005 mit einbezogen.

Aufgrund der zahlreichen Veröffentlichungen, die mit den Suchbegriffen „Achilles tendinopathy oder achilles tendon“ (>600), bei der Suchmaschine Pubmed aufgerufen werden konnten, wurden schließlich folgende Limits verwendet: Reviews, Systematic Reviews, Metaanalysis, randomised controlled trials, english, german, French.

Zum Schluss wurde von den Artikeln, die nach der Hauptsuche als relevant erschienen, auf Pubmed die “related citations” untersucht. Auf gleiche Weise wurde mit den Literaturverzeichnissen der schlussendlich ausgewählten Artikeln verfahren.

Material und Methoden

Nach dem Lesen der jeweiligen Abstracts, konnte auf die vollständigen Artikel, die als relevant eingestuft wurden, mit Hilfe des Zugangs über die luxemburgische nationale Bibliothek (Bibliothèque national de Luxembourg) zurückgegriffen werden.

Bei der Literaturrecherche zur Therapie wurde neben dem Oberbegriff „Achilles tendinopathy AND treatment“ auch noch folgende Kategorien verwendet :

- Achilles tendinopathy AND rest
- Achilles tendinopathy AND NSAID (non-steroidal anti-inflammatory drugs)
- Achilles tendinopathy AND topical glyceryl trinitrate
- Achilles tendinopathy AND low-level-laser therapy
- Achilles tendinopathy AND extracorporeal shockwave therapy
- Achilles tendinopathy AND ultrasound therapy
- Achilles tendinopathy AND deep friction massage
- Achilles tendinopathy AND eccentric training
- Achilles tendinopathy AND corticosteroid
- Achilles tendinopathy AND sclerosing injections
- Achilles tendinopathy AND prolotherapy
- Achilles tendinopathy AND aprotinin
- Achilles tendinopathy AND platelet-rich-plasma
- Achilles tendinopathy AND surgery
- Achilles tendinopathy AND operation

Hierbei ist aufgefallen, dass es sehr viele Studien zu den unterschiedlichen Therapiemethoden gibt. Die meisten Studien weisen, allerdings eine unzureichende qualitative Methodik und/ oder eine zu geringe und daher nicht aussagekräftige Studienteilnehmerzahl, auf. Deswegen wurde sich bei der Auswertung der Effektivität der verschiedenen Therapieoptionen auf Reviews und Metaanalysen beschränkt, wobei einige wenige Studien die nicht in diese Kategorie fielen und doch interessant schienen auch miteinbezogen wurden.

4. Ergebnisse

4.1 Risikofaktoren

Bei der Entstehung der Achillestendinopathie ist nicht ein Faktor ursächlich sondern vielmehr handelt es sich um ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren, die unterteilt werden in extrinsische und intrinsische Faktoren (55). Das akute Stadium der Tendinopathie wird dabei vorwiegend durch extrinsische Faktoren verursacht (30, 56, 57, 58). Dahingegen nimmt die Sehnedegeneration einen chronischen Verlauf, durch das Zusammenwirken von extrinsischen und intrinsischen Faktoren (55).

Extrinsische Faktoren sind alle Einwirkungen die von außen her stattfinden. Man kann diese Faktoren demnach auch aktiv beeinflussen.

Intrinsische Faktoren sind solche die von innen her kommen und zum Individuum selbst dazugehören. Diese Faktoren sind in der Regel nur bedingt veränderbar.

Im folgenden findet sich eine Übersichtstabelle zu den extrinsischen und intrinsischen Risikofaktoren für die Entstehung einer Achillestendinopathie (10, 19, 22, 40, 59, 60, 61, 62, 63, 64)

Ergebnisse

Intrinsische Risikofaktoren		Extrinsische Risikofaktoren
kongenital	erworben	
Fußdeformität (Plattfuß, Hyperpronation)	Beinlängendifferenz (Coxarthrose)	Überbelastung
Achsabweichungen (Genu varum/valgum; Femurantetorsion)	Kniearthrose	Trauma
Muskelschwäche/Lähmungen	Fersensporn	Muskuläre Ermüdung
Instabilität des Sprunggelenkes	Lebensalter (>30/40)	Exzessive körperliche Beanspruchung / Fehlerhafte Technik
Niedrige Östrogenkonzentration (männliches Geschlecht, postmenopausale Frauen)	Körperstatur Adipositas	Trainingsfehler (Intensität, Umfang, Veränderung des Trainingsprogramms) „too much, too soon, too fast“
Genetische Prädisposition (TNC Gen, KollagenValpha1)	Konsumierende, chronische Grunderkrankung z.B. Familiäre Hypercholesterolämie Diabetes mellitus Typ 2	Wechselnde Beschleunigung
Morbus Bechterew	Z.n. Verletzung der Sehne	Trainingsuntergrund (uneben (Sand), weich (Grasfläche))
Marfan-Syndrom Ehlers-Danlos-Syndrom	Lokal ischämische Pathogenese	Unebenes Gelände (Schräge, rutschige Oberflächen)
		Starke Temperaturunterschiede
		Medikamente (Fluorquinolone, Cortison, Androgene)
		Insuffiziente Ausrüstung v.a. inadäquates Schuhwerk (Qualität und Alter)

Tabelle 1: Übersicht der intrinsischen sowie extrinsischen Risikofaktoren zur Entstehung von Achillestendinopathie

Ergebnisse

Die genaue Ätiologie ist bis jetzt noch nicht vollständig geklärt. Allerdings geht man stark davon aus, dass es einige begünstigende, intrinsische Faktoren gibt, die dann durch das Zusammenwirken anderer auslösender Faktoren die Entstehung einer Achillestendinopathie hervorrufen.

Im Allgemeinen konnte ein niedrigeres Risiko für prämenstruale Frauen mit gynoidem Körperbau (Hüftbetonte Fettverteilung) festgestellt werden. Andererseits besteht ein erhöhtes Risiko für Männer ab dem 30-40. Lebensjahr, postmenopausale Frauen und Menschen mit androide Körperbau (stammbetonte Fettverteilung) (63, 65, 66).

Sportliche Aktivität allein scheint nicht ursächlich für Achillessehnenbeschwerden zu sein. In mehreren großen Studien konnten zwei Spitzen in der Altersverteilung der Achillestendinopathien festgestellt werden. Diese sind einmal zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr sowie zwischen 45 und 50 beziehungsweise über 50 Jahren. Diese beiden Altersspitzen liegen jenseits des Alters, welches dem sportlicher Hochleistungen entspricht (67, 68).

Eine Erklärung für die Häufung von Achillestendinopathien in einem etwas höheren Alter, scheint im physiologischen Alterungsprozesses der Sehne zu liegen. Es konnte festgestellt werden, dass sich mit zunehmendem Alter, die Zelldichte der Tendozyten signifikant vermindert. Ebenso zeigt sich eine reduzierte Stoffwechselaktivität welche histologisch sichtbar gemacht werden kann. Auch die Kapillardichte und der Wassergehalt der Sehne nehmen ab, mit einer einhergehenden Reduktion der elastischen Fasern und einem Anstieg der Faserbrüchigkeit (11,19).

Dieser fortschreitende Prozess der altersabhängigen Änderungen des tendinösen Gewebes konnte in Zusammenhang mit einer reduzierten Belastbarkeit in Verbindung gebracht werden, die schlussendlich zu einer chronischen Achillestendinopathie mit starker Schmerzsymptomatik führen kann (16, 69, 70).

Ergebnisse

Als weiterer prädisponierender Risikofaktor wird eine mögliche genetische Komponente diskutiert. Es konnte eine Assoziation mit Beschwerden der Achillessehne für spezifische Varianten des Tenascin C Gens (TNC) und Kollagen V alpha 1 (COL5A1) festgestellt werden. Beide Gene spielen eine ausschlaggebende Rolle in der Regulation der Kollagenbiosynthese, wobei das TNC Gen für die Anpassungsreaktion auf Belastungen der Sehnenstruktur verantwortlich ist und das COL5A1 Gen für die Anordnung und den Durchmesser der Kollagenstruktur (64).

Ungeklärt bleibt hingegen noch weiterhin der genaue Mechanismus, wie auch die Übertragbarkeit auf andere Sehnenstrukturen (64).

In einigen Studien konnte zudem einen Zusammenhang zwischen spontanen Achillessehnenrupturen und Trägern der Blutgruppe 0 festgestellt werden (38, 71, 72).

Daneben schilderten Olivieri et al. eine Korrelation der Erkrankungen der Achillessehne mit Leukozyten-Antigen HLA B-27 (73).

Haacke und Parwaresch konnten in einer Studie mit 59 Patienten die eine spontane Achillessehnenruptur erlitten einen Zusammenhang mit Hyperlipidämie feststellen (74). Hierzu wurde das Serum der Patienten auf Lipide und Lipoproteine analysiert und es wurden histologische Proben der Sehne entnommen. Bei 9 männlichen Patienten die einen deutlich erhöhten Cholesterolspiegel aufwiesen konnten im histologischen Präparat ausgeprägte Lipidablagerungen festgestellt werden. Zudem zeigten diese Sehnenfasern eine aufgelöste und irreguläre Struktur (74). Demnach könnten Hyperlipidämie und Hypercholesterolämie durch Xanthombildung die Sehne beschädigen (75).

Eine zusätzliche Belastung die öfters mit Hypercholesterolämie vergesellschaftet ist, ist ein erhöhtes Körpergewicht (76). Darüber hinaus besteht dann meistens ein Bewegungsmangel. Hierdurch wird die muskuläre Führung reduziert, was die Atrophie der Sehne zur Folge hat und sie verliert ihre Spannungsresistenz.

Ergebnisse

Verschiedene Studien konnten einen Zusammenhang zwischen degenerativer Tendinopathie und endokrinen beziehungsweise metabolischen Erkrankungen wie zum Beispiel Diabetes mellitus feststellen (56, 77, 78). Als weitere mögliche Ursachen der Degeneration wurden endogene Faktoren wie Infektionen, Immunsuppression, Hyperurikämie, Tuberkulose, rheumatische Erkrankungen und Alkoholerkrankungen angeführt (79).

Es gibt auch einige skelettbezogene Prädispositionen unter anderem Fußfehlstellungen wie Senk- oder Plattfuß und Kniefehlstellungen wie Genu valgus oder varus (19).

Neben den intrinsischen Risikofaktoren gibt es auch extrinsische Faktoren die bei der Entstehung von Achillestendinopathien mitwirken. Hierzu zählen einige Medikamente, die zu pathologischen Veränderungen der Achillessehne führen können.

Im Jahre 2006 konnten Seeger und Mitarbeiter anhand einer Fall-Kontroll Studie ein erhöhtes Rupturrisiko von Achillessehnen unter Fluorquinolonen beziehungsweise oraler Kortikosteroideinnahme aufzeigen (63).

Erstmal wurde das Auftreten von Tendinopathien durch eine Behandlung mit Fluorquinolonen im Jahre 1990 beschrieben. Seit 1992 wird auch im Beipackzettel ein mögliches Vorkommen von Sehnenverletzungen während einer Behandlung mit diesem Antibiotikum erwähnt. Das Molekül was am häufigsten Sehnenbeschwerden verursacht scheint Pefloxacin sein. Es verursacht viermal häufiger Beschwerden an den Sehnen als Norfloxacin und Ciprofloxacin. Die Achillestendinopathie beginnt meistens sehr plötzlich und die Beschwerden treten vorwiegend beidseitig auf. Manchmal zeigt sich die Achillestendinopathie schon ab der ersten Einnahme, allerdings ist das Risiko am größten ab einer Behandlung von mehr als 5 Tagen. Durch die Einnahme von Fluorquinolonen wird der Stoffwechsel der Tendozyten gehemmt. Außerdem reduziert sich die Zellproliferation wie auch die Kollagensynthese was schlussendlich zur Tendinopathie führen kann (54, 80).

Ergebnisse

Bei Achillestendinopathien werden häufig Kortisoninjektionen angewendet, deren Wirksamkeit allerdings eher fraglich ist (siehe Kapitel 4.5.1).

Allerdings konnte gezeigt werden, dass eine potenzielle Rupturgefahr der Achillessehne bei einer applizierten Kortisoninjektion besteht (81, 82). Lokale aber auch systemische Behandlungen mit Kortikosteroiden können in zweifacher Weise die Sehne schädigen. Zum einen haben Steroide katabole Effekte auf das Sehnenwachstum und unterdrücken die Selbstheilungsprozesse der Tendozyten. Im Tierversuch führten sie zudem zu einer Reduktion der Sehnenfestigkeit (83). Diese strukturellen Schädigungen haben eine Kollagennekrose als Folge. Zum anderen schädigt die Kortisonapplikation die Sehne aber auch indirekt indem dem Patienten die Schmerzen genommen werden. Da er kein negatives Feedback mehr kriegt, belastet der Patient die Achillessehne zu stark was wiederum zur Verletzung führt (75, 76, 80).

Die Einnahme von Androgenpräparaten scheint prädisponierend für chronische Achillestendinopathien zu sein wohingegen eine Östrogentherapie eher schützend auf die Sehnenstruktur und die Häufigkeit von Achillessehnenverletzungen wirkt (65).

Als häufigste Ursache, die Achillestendinopathien auszulösen vermag, gilt wohl die sportliche Aktivität (28, 84). Für überwiegend sitzend tätige Menschen können bereits einfache Spaziergänge jedoch schon eine Überbelastung bedeuten und somit zur Symptomentwicklung führen (85, 86). Demnach sind ein Drittel der Patienten die an Achillessehnenbeschwerden leiden sportlich inaktiv (35).

Besonders zahlreich tritt die Achillestendinopathie bei Läufern auf (84). Läufer haben insgesamt ein 30mal erhöhtes Risiko an einer Tendinopathie der Achillessehne zu erkranken als die Normalbevölkerung (87).

Darüber hinaus sind außerdem häufig Sportler betroffen, die eine Sportart ausüben, die Sprünge und Sprints beinhaltet, wie Tennis- und Fußballspieler sowie Triathleten und Balletttänzer (85; 88, 89, 90). Im Leistungssport sind vor allem Sprinter betroffen, im Breitensport hingegen vor allem Langstreckenläufer.

Weitere Gründe für die Entwicklung einer Achillestendinopathie sind Trainingsfehler. Hierzu

Ergebnisse

zählen die Überbelastung durch zu schnelle Steigerung des Laufpensums wie auch ein plötzlicher Wechsel des Trainingsterrains. Die Laufleistung sollte wöchentlich um nicht mehr als 10% gesteigert werden. Auch Lauf- und Sprungübungen auf zu hartem, zu weichem oder zu glattem Untergrund zählen zu Fehlern im Training. Ein fehlendes Ausgleichtraining, was eventuelle Muskeldysbalancen beziehungsweise Muskelschwächen mit sich zieht, ist ein weiterer Faktor der zu Beschwerden der Achillessehne führen kann.

Ein geeignetes Schuhwerk zum Laufen ist ebenfalls sehr wichtig. Empfohlen wird ein Wechsel der Laufschuh nach ungefähr 1000 km oder einem Trainingsintervall von einem halben bis einem Jahr. Es ist wesentlich einen passenden Schuh für die individuelle Fußform und – Fehlstellung zu finden, wobei eine Laufbandanalyse gegebenenfalls hilfreich sein kann (91). Mehr Dämpfung oder ein höherer Preis sind hier nicht zwingend die bessere Alternative.

Alles in Allem gibt es bis um heutigen Zeitpunkt noch keine klare Übereinstimmung zur Ätiologie von chronischen Achillessehnenbeschwerden. Dies ist vor allem auf unzureichende Studiendesigns zurückzuführen. Weitere Studien sind notwendig um die genauen Risikofaktoren beziehungsweise Ätiologie von Achillestendinopathien zu klären.

4.2 Diagnostik

4.2.1 Anamnese

Als erstes sollte eine umfangreiche Anamnese erfolgen.

Die meisten Patienten die an einer Achillestendinopathie leiden klagen über mindestens eine der folgenden Beschwerden nämlich Schmerzen, Steifigkeit, Schwellung oder/und verminderte Kraft und Ausdauer der Wadenmuskulatur (92, 93).

Die Hauptbeschwerde ist der Schmerz, deswegen ist eine ausführliche Schmerzanamnese ausschlaggebend für die Diagnose.

Ergebnisse

Bei einem akuten Schmerzbeginn mit vorangegangenen Trauma sollte eine genaue Erfassung des Unfallhergangs erfolgen. Besteht die Schmerzproblematik schon länger sollte das Schmerzintervall umfassend erfragt werden.

Meistens sind die Schmerzen intermittierend und hängen mit einer sportlichen Tätigkeit zusammen.

Typischerweise treten die Schmerzen zu Beginn einer körperlichen Aktivität mit Belastung der Achillessehne auf. Diese, anfangs starke, Schmerzen neigen dazu im Laufe der Aktivität beziehungsweise der Aufwärmphase nachzulassen. Bei Verschlechterung können die Schmerzen wieder zum Ende hin oder bei intensiverem Training auftreten. Meistens führt das dann auch zum Abbruch der Belastung. Nach Ende der Aktivität dauern die Schmerzen noch einige Minuten an. In einer späteren Phase der Achillestendinopathie sind die Beschwerden während der gesamten Trainingseinheit vorhanden und klingen erst in Ruhe wieder ab.

Gegebenenfalls macht sich der Schmerz auch beim Aufstehen oder Treppensteigen bemerkbar.

Je nach Lokalisation der Schmerzen kann man eine Insertions-tendinopathie von einer Midportion-Tendinopathie unterscheiden. So befinden sich die Schmerzen bei der Insertions-tendinopathie im Bereich des Ansatzes der Sehne, wobei sich bei der Midportion-Tendinopathie die Schmerzen eher in der Mitte der Sehne vorkommen.

Zur Anamnese gehört ebenfalls das Erfassen von Faktoren, die die Schmerzen beeinflussen beziehungsweise auslösen; unter anderem eine ungewohnte Tätigkeit, eine Veränderung der Trainingsbedingungen oder der Arbeitsbedingungen sowie ein Wechsel der Sportausrüstung.

Bei Sportlern sollte zudem die Trainingsmodalitäten, also Intensität, Frequenz und Dauer, sowie das Einhalten von Erholungsphasen beachtet werden. In einer Studie von Wilson und Best aus dem Jahre 2005 zeigte sich ein Zusammenhang zwischen gesteigerter Trainingsdauer/-intensität und der Entwicklung einer Achillestendinopathie (94). Des Öfteren ist auch das nicht Beachten von Erholungsphasen die Ursache des Auftretens von Symptomen.

Ergebnisse

Sportliche Aktivitäten, welche prädestinieren für die Entstehung einer Achillestendinopathie sind das Laufen, Leichtathletik, Walking und Radfahren. Als Risikoberufsgruppe gilt der Handwerker.

Eine weitere Beschwerde vorüber Patienten klagen ist die Steifigkeit, welche oft bei Belastung nach verlängerter Immobilität, wie nach dem Schlafen oder verlängerten Sitzen, auftritt. Patienten können auch von wechselnder Steifigkeit berichten vor, während oder nach einer körperlichen Aktivität (92, 93).

Bei der Insertions-tendinopathie kann sich außerdem eine Schwellung am Ansatz der Sehne entwickeln. Diese Schwellung kann Probleme beim Schuhe tragen verursachen. Auch bei der Midportion-Tendinopathie ist eine spindelförmige Schwellung in der Mitte der Sehne möglich (92, 93).

Es gibt mehrere Fragebögen die zur Feststellung der Schwere der Krankheit sowie der Einschränkung der Aktivität behilflich sein können.

- Victorian Institute of Sport Assessment (VISA-A) (95)

Fragebogen der die Schwere der Achillestendinopathie beurteilt anhand von 8 Fragen zur Steifigkeit, Schmerzen und Funktionseinschränkung. Der Gesamtwert kann 0-100 Punkte betragen, wobei hohe Werte eine geringere Schwere der Achillestendinopathie darstellen (siehe Anhang).

- Foot and Ankle Ability Measure (FAAM)

Hierbei handelt es sich um ein lokalisations-spezifisches Instrument zur Beurteilung von Aktivitäts- und Teilnahmeeinschränkungen von Personen mit muskulo-skelettalen Fuß- und Knöchelbeschwerden, wie zum Beispiel der Achillestendinopathie.

Der Fragebogen besteht aus 21-Items zu Aktivitäten des Alltags sowie 8-Items zu sportlicher Aktivität. Der Patient sollte die Fragen mit "keine Schwierigkeit", leichte Schwierigkeit, moderate Schwierigkeit, extreme Schwierigkeit oder "unfähig auszuführen" beantworten (Punkteverteilung 0-4). Zur Auswertung des Fragebogens addiert man die einzelnen Punkte und teilt sie durch die höchstmögliche Punktzahl (84 für die Fragen zum Alltag und 32 für die sportliche Aktivität) anschließend multipliziert

Ergebnisse

man mit 100. Je höher der Gesamtwert desto höher ist das Niveau der körperlichen Funktion (siehe Anhang).

- Adaptierter Fragebogen FAOS (foot and ankle outcome score) (96)

Ein Fragebogen der zur Erfassung von Fuß- und Sprunggelenksbeschwerden entwickelt wurde. Er besteht aus 5 Subskalen: Schmerz, andere Symptome, Funktion im Alltag, Funktion bei sportlicher Aktivität und Fuß und Sprunggelenk bezogene Lebensqualität. Jede Antwort steht für eine Punktzahl von 0 bis 4. Ein Gesamtscore wird, für jede Subskala einzeln, in Prozent gerechnet (100% deuten auf keine Symptome hin und 0 % weisen auf sehr starke Symptome hin) (siehe Anhang).

Eine weitere wichtige Rolle spielt das Erfragen und Dokumentieren von bereits erhaltenen therapeutischen Interventionen und deren Wirksamkeit. Ebenso wie das Erfragen von Medikamenteneinnahme und der Familienanamnese zur Überprüfung der Risikofaktoren (siehe auch Kapitel 4.1 Risikofaktoren).

4.2.2 Klinische Untersuchung

Zur Untersuchung der Achillessehne bietet sich die Bauchlage des Patienten mit über die Liege hängendem Fuß an (22).



Abb 9: Bauchlage des Patienten mit über die Liege hängende Füße

Ergebnisse

Als Erstes sollte eine ausführliche Inspektion erfolgen.

Bei der Inspektion achtet man auf eine Verdickung der Achillessehne und des angrenzenden Weichteilgewebes der erkrankten Seite.

Das Vorhandensein einer Schwellung und Rötung der Achillessehne lässt eine entzündliche Komponente vermuten (10, 94).

Zur Inspektion gehört auch das Feststellen einer Fehlstellung, das heißt besteht ein Plattfuß oder Knicksenkfuss. Hierzu sollte auch der getragene Sportschuh zur Beurteilung einer eventuellen Fehlbelastung inspiziert werden (97).

Nach der Inspektion erfolgt dann die Palpation, wobei man zunächst die Spannung der Wadenmuskulatur ertasten sollte. Anschließend erfolgt dann die Palpation der Achillessehne, von distal nach proximal, zur präzisen Lokalisation der Schmerzen.

Druckschmerzhaftigkeit ist das häufigste Symptom und variiert je nach Art der Achillestendinopathie.

Bei der Midportion-Tendinopathie zeigt sich eine Druckschmerzhaftigkeit in der Mitte also ungefähr 2-6cm proximal des Ansatzes der Achillessehne. Der Royal London Hospital Test ist ein Test zur Diagnostik einer Achillestendinopathie. Hierbei wird bei leichter Plantarflexion die Stelle der Achillessehne getastet die eine Druckschmerzhaftigkeit aufweist. Dann wird der Patient gebeten eine maximale Dorsalflexion des Sprunggelenkes auszuführen. Bei Palpation der vorher festgestellten Stelle nimmt die Druckschmerzhaftigkeit ab (98).



Abb 10: Darstellung des Royal London Hospital Test mit Palpation bei Plantarflexion (links) und Dorsalexension (rechts).

Ergebnisse

In der akuten Phase ist die Sehne diffus angeschwollen und man kann gegebenenfalls eine spindelförmige Verdickung im Midportion-Bereich, 2-6cm proximal des Tuber calcanei, zwischen Paratendon und Achillessehne ertasten. Das Ertasten dieser Schwellung zeigt möglicherweise ein Arc-sign. Das Arc-sign besteht in der Verschieblichkeit des Ödems mit der Plantar- und Dorsalflexion des Sprunggelenkes.

In diesem Bereich können auch häufig Krepitationen ertastet werden indem man, mit weichem zangenförmigen Griff zwischen Daumen und Zeigefinger an der Achillessehne, passive Bewegungen des Fußes im oberen Sprunggelenk durchführt (22, 94).

Bei der Insertions-tendinopathie zeigt sich eine Druckschmerzhaftigkeit in der kalkanearen Ansatzregion der Achillessehne. Spezifische Druckpunkte distal und para-achillär und das Vorhandensein eines Ödems in diesem Bereich können mit einer Bursitis subachillea vergesellschaftet sein.

Durch Druckausübung mittels eines zangenförmigen Griffes zwischen Daumen und Zeigefinger auf die dorsale Fascia medialis und lateralis des Kalkaneums kann man eine kalkaneare Stressfraktur ausschließen.



Abb 11: Ausschluss einer Stressfraktur des Kalkaneums mithilfe eines zangenförmigen Griffes.

Anschließend sollte eine Funktionsprüfung stattfinden.

Hierbei sollte erst einmal der Bewegungsumfang der Dorsalflexion und Plantarflexion sowie Bewegungsumfang des unteren Sprunggelenkes also Eversion und Inversion. Die passive

Ergebnisse

Dehnung des Triceps surae löst bei der Achillestendinopathie einen Schmerz aus. Ebenso kann auf der betroffenen Seite eine geringere Kraft bei der Plantarflexion auftreten.

Die Schmerzauslösung durch aktive Kontraktion des Triceps suraes ist eine obligatorische Komponente der Achillestendinopathie. Manchmal sind allerdings mehrere Belastungen notwendig um den Schmerz auszulösen. Deswegen sollte man nicht zögern den Patienten zu bitten zu gehen, springen (evtl. auch Einbeinsprünge), in die Knie zu gehen oder auf den Zehenspitzen zu gehen um die Schmerzen auszulösen.

Ein weiterer Bestandteil der Tendinopathie ist eine geringere Ausdauer bei der Plantarflexion. Dies kann durch wiederholte einseitige Zehenstände festgestellt werden, wobei die Ausführung auf der betroffenen Seite deutlich mühsamer ist im Vergleich zur gesunden Seite.

Als letztes sollte man den Thompson Test durchführen als wichtiger Bestandteil zum Ausschluss einer Achillessehnenruptur.

Der Patient befindet sich bei diesem Test in Bauchlage, die Füße hängen frei über den Rand der Untersuchungsliege. Der Untersucher komprimiert dann mit seiner Hand kräftig die Wadenmuskulatur des betroffenen Beines. Der Thompson-Test ist positiv wenn die indirekte Plantarflexion des Fußes durch Wadenkompression nicht ausgelöst werden kann. Dies weist auf eine wahrscheinliche Achillessehnenruptur hin (99).



Abb 12: Thompson Test: Plantarflexion des Fusses durch Wadenkompression (rechts) schliesst Achillessehnenruptur aus.

4.2.3 Bildgebung

In manchen Fällen reicht die klinische Untersuchung nicht aus um eine Diagnose zu stellen. In diesen Fällen kann man dann auf apparative Untersuchungen zurückgreifen.

4.2.3.1 Ultraschall

Die Bildgebung der ersten Wahl bei einer Sehnenproblematik ist die Ultraschalluntersuchung, dies gilt demnach auch für akute und chronische Achillessehnenbeschwerden (100).

Die Ultraschalluntersuchung kann notwendig sein, wenn bei vorhandenen Schmerzen und Schwellung im Sehnen- und Gelenksbereich trotz körperlicher Untersuchung keine klare Diagnose möglich ist. Hier bietet der Ultraschall die Möglichkeit unterschiedliche Gelenkerkrankungen wie Synovitis, Knochenerosionen oder Blutergüsse sowie Erkrankungen des peri-artikulären Gewebes wie Tendosynovitis, Tendinose, Bursitis, Kalzifizierung und Sehnenrupturen nachzuweisen (101).

Bestätigt wurde die Relevanz der Sonographie zur Beurteilung von degenerativen Veränderungen und Sehnenrupturen sowie Entzündungsprozessen von mehreren Studien (102, 103, 104).

Eine normale gesunde Achillessehne weist eine echoreiche kontinuierliche Struktur mit fibrillärem Muster auf. In der akuten Phase der Achillestendinopathie zeigt sich im Ultraschall eine paratendinöse Flüssigkeitsansammlung.

In einer Studie aus dem Jahre 1996 konnten Astrom und Kollegen bei Patienten mit histologisch gesicherter chronischer Achillestendinose in der Ultraschalluntersuchung eine verminderte intratendinöse Echostruktur sowie einen signifikant vergrößerten sagittalen Durchmesser der Achillessehne feststellen. Sie bestätigten die Bedeutung der Sonographie als diagnostisches bildgebendes Verfahren zur Einschätzung des Schweregrades der Sehnendegeneration (39, 43).

Ergebnisse

Auch mehrere nachfolgende Studien konnten bei chronisch degenerativ veränderten Sehnen das Vorhandensein von echoarmen Bereichen sowie eine Verdickung der Sehne nachweisen (66, 92). Fredberg und Kollegen konnten zudem zeigen, dass die Sehnen bei einer Achillestendinopathie ihre physiologische Faserstruktur verlieren (105).

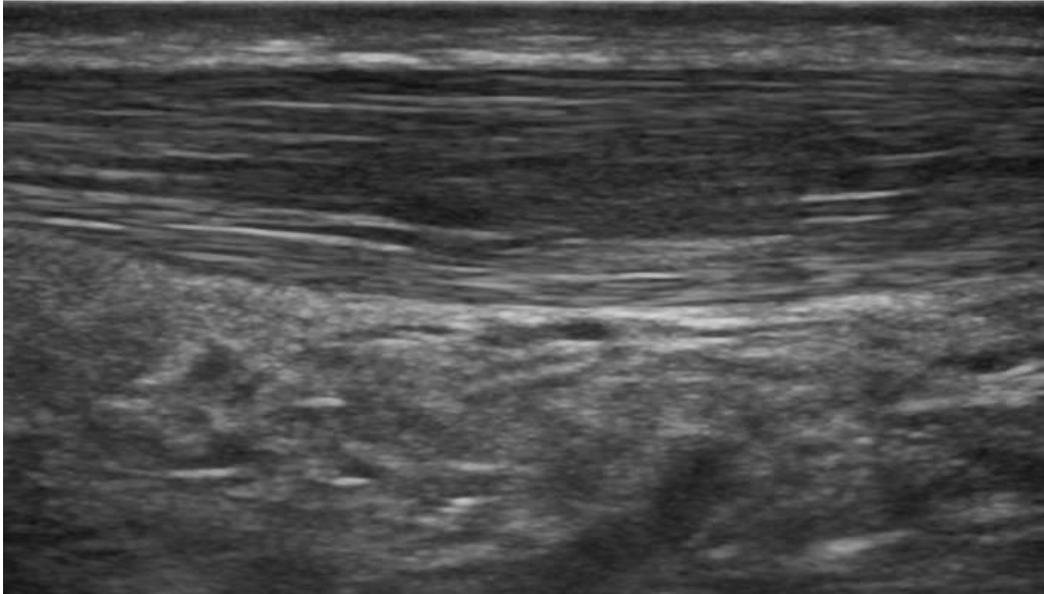


Abb.13 Ultraschall einer Achillestendinopathie mit einer verdickten echoarmen zentralen Region innerhalb der Sehne (www.ultrasoundcases.info)

In einer Studie von Reiter und Kollegen konnte bei 14 von 19 symptomatischen Achillessehnen mit vorhandenen echoarmen Läsionen ein erhöhter Blutfluss im Farbdoppler Ultraschall nachgewiesen werden (106). Viele weitere Studien erkannten diese Zonen von Neovaskularisation die von ventral in die degenerativ veränderte Achillessehne einsprossen (42, 92).

Die Ultraschalluntersuchung bietet den Vorteil, dass man die betroffene Sehne mit der gesunden Sehne der kontralateralen Seite vergleichen kann.

Im Seitenvergleich und anhand des sagittalen Achillessehndurchmessers kann man bereits eingetretene degenerative Veränderungen früh feststellen und beurteilen.

Außerdem hat man die Möglichkeit mit Hilfe der B-Mode-Sonographie eine dynamische „Echtzeit-Untersuchung“ zur funktionellen Beurteilung des Sehnengleitlagers und der

Ergebnisse

Sehnenstruktur durchzuführen (103).

Weitere Vorteile der Ultraschalluntersuchung sind die große Verfügbarkeit, eine nicht-invasive Diagnostik ohne jegliches Risiko sowie die Möglichkeit einer kostengünstigen multiplanaren Bildgebung mit geringem Zeitaufwand (103).

Allerdings besteht eine enorme Abhängigkeit des Untersuchers, wobei die Verlässlichkeit mit der Erfahrung des Untersuchers, der Qualität der Arbeitsgeräte sowie den technischen Bedingungen korreliert (33). Demnach besteht unter Umständen eine schlechte Intertestreliabilität. Des Weiteren bietet die Sonographie nur eine eingeschränkte optische Darstellung (10, 33).

Man sollte zudem beachten, dass die morphologischen Veränderungen die im Ultraschall gegebenenfalls nachgewiesen werden können, nicht unbedingt mit der individuellen Symptomatik vergleichbar sind (47).

4.2.3.2 Röntgen

In erster Linie benutzt man das Röntgenbild zum Ausschluss einer knöchernen Verletzung, die gegebenenfalls ähnliche Symptome wie die einer Achillestendinopathie auslösen kann. Zudem besteht die Möglichkeit anhand der Röntgenbilder indirekte Zeichen von Achillestendinopathien zu erkennen. Zu diesem indirekten Zeichen zählen zum Beispiel knöcherne Veränderungen am Ansatz der Sehne. Ebenso zeigt sich gegebenenfalls ein Fersensporn oder eine Haglundexostose, sowie Regionen in der die Sehne verkalkt ist, welche manchmal die Behandlung und die Prognose beeinflussen (92).

Ergebnisse



Abb. 14 Röntgenbild mit der Darstellung eines Enthesiophyten sowie einzelner fokaler Kalzifikationen im Bereich der Achillessehne (radiopaedia.org)

4.2.3.3 MRT

Die Magnetresonanztomographie oder MRT liefert genaueste Informationen über Weichteilstrukturen, Gewebzusammensetzung sowie Wassergehalt und ist aufgrund ihrer äußerst hohen Sensitivität eine sehr hilfreiche Methode für die Diagnostik der Pathologie der Sehnenstruktur (33).

In den T2-Sequenzen findet man Hochsignal-Zonen über der degenerierten Sehne bei Patienten mit Achillestendinopathie (92).

Unter den unterschiedlichen Bildgebungsmodalitäten, besitzt das MRT die beste Darstellungsmöglichkeit von Sehnen und bietet so Vorteile zur Lokalisation der Tendinopathie.

Ergebnisse

Demnach können Läsionen der Sehnen an sich gut von peritendinösen Strukturen unterschieden werden (92). Zudem ist das MRT in der Lage das Ausmaß der intratendinösen Degeneration exakt zu verifizieren und auch intraartikuläre Strukturen darzustellen, um eine Differentialdiagnose zu einer oberen Sprunggelenks-Arthrose aufzustellen.

Ein weiterer Vorteil besteht in der Detektion von Begleitveränderungen wie Bursitiden oder Ödembildung anhand von Signalintensität-Unterschieden (15, 94).



Abb. 15 MRT-Bild: Bursitis subtendinea calcanei mit Reizung des Periost und des Kalkaneums, begleitende Degeneration der Achillessehne (roentgen-bruchsal.de)

Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen Teilruptur und Tendinopathie, da beide Krankheitsbilder im T1- und T2-gewichteten Bild eine fokale Signalerhöhung aufzeigen (15). Dies stellt natürlich einen entscheidenden Nachteil der MRT-Untersuchung dar.

Weitere Nachteile der MRT-Untersuchung bestehen in der eingeschränkten Zugänglichkeit, einem sehr hohen Kostenaufwand sowie einem großen Zeitaufwand (10).

Außerdem ist eine dynamische Untersuchung mit MRT ebenfalls nicht möglich (107).

Infolgedessen sollte die MRT-Untersuchung für therapieresistente Beschwerden der Achillessehne, für atypische Fälle sowie für die präoperative Diagnostik vorbehalten werden. Sie

Ergebnisse

dient, je nach Fall, vor allem differentialdiagnostischen Zwecken um zum Beispiel Stressfrakturen, Neoplasien oder Infektionen auszuschließen.

Prinzipiell sollte erst nach einer kompletten und gewissenhaften klinischen Untersuchung, die eventuelle Notwendigkeit einer Bildgebung zur unterstützenden Diagnostik in Erwägung gezogen werden.

Des Weiteren sollte man sich bei der Aufstellung einer Diagnose und Therapie nicht allein auf Befunde der Bildgebung basieren, da morphologische Veränderungen, die anhand von Ultraschall diagnostik und MRT-Untersuchung erfasst werden, stark von der klinischen Symptomatik abweichen können.

4.3 Differentialdiagnosen

Eine der Hauptaufgaben des Allgemeinmediziners ist natürlich die exakte Diagnose und Ursache der jeweiligen Achillessehnenproblematik zu erarbeiten. Da ohne genaue Diagnose sowie Ursachenforschung keine adäquate Therapie möglich ist. Neben der Tendinopathie gibt es noch eine Vielzahl an Differentialdiagnosen, die sich durch Schmerzzustände und Funktionsdefizite im Achillessehnenbereich bemerkbar machen. Ehe man die Diagnose Achillestendinopathie erstellt, sollte man daher durch eine gründliche Anamnese, klinische Untersuchung und gegebenenfalls eine laborchemische Untersuchung durchführen. Die wichtigsten Differentialdiagnosen können unterteilt werden in metabolische, inflammatorische und knöcherne Pathologien wobei auch die Achillessehnenruptur nicht außen vor gelassen werden darf.

4.3.1 Metabolische Pathologien

4.3.1.1 Hyperurikämie

Eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Blut bezeichnet man als Hyperurikämie. In den meisten Fällen bleibt die Hyperurikämie klinisch asymptomatisch. Überschreitet die Harnsäurekonzentration im Serum allerdings eine gewisse Schwelle können die Salze der Harnsäure kristallisieren und sich in Gelenken einlagern. Als akuter Gichtanfall bezeichnet man die abrupte Ausfällung von Uratkristallen in den Gelenkraum. So ein Gichtanfall kann sich am Ansatz der Achillessehne entwickeln und eine schmerzhaft Symptomatik auslösen (108). In diesem Fall zeigt sich an der Achillessehne eine Rötung, Erwärmung sowie Schwellung durch die entzündliche Reaktion.

Bei länger bestehender Gicht kann eine progressive Entstehung von Mikrokristalldépôts am knöchernen Ansatz der Achillessehne erfolgen. Diese Uratablagerungen auch noch Gichttophie genannt, sind Kennzeichen einer chronischen Gichtarthritis und können die Symptome einer Achilleshendinopathie imitieren (109). Die Sehne ist dabei verdickt und verhärtet.

4.3.1.2 Familiäre Hypercholesterolämie

Unter familiärer Hypercholesterolämie oder Hyperlipoproteinämie versteht eine genetisch bedingte Fettstoffwechselstörung mit Erhöhung der Serumkonzentration von Cholesterin, Triglyceride und Lipoproteine.

Die meisten Patienten, die an einer familiären Hypercholesterolämie leiden entwickeln Xanthome meistens ab dem 30. Lebensjahr. Diese Xanthome befinden sich vorwiegend an der Achillessehne.

Beeharry und Kollegen konnten zeigen, dass Episoden von Achillessehnen Schmerz die länger als 3 Tage andauern, sehr häufig bei Patienten mit familiärer Hypercholesterolämie vorkommen, auch bei Nichtvorhandensein von sichtbaren Xanthomen (110). Aus diesem Grund schlagen die Autoren vor, bei jungen Patienten, die sich mit einer schmerzhaften Achillessehne vorstellen

Ergebnisse

unbedingt das Serum-Cholesterol zu testen. Dies könnte eine frühe Diagnostik von familiärer Hypercholesterolämie erlauben.

Interessant zu erwähnen ist, dass es zu Beginn einer Statin-Behandlung zu einer Exazerbation der Achillestendinopathie kommen kann (111). Ähnlich wie bei dem Beginn einer Allopurinol Behandlung scheint die Freisetzung und rasche Verminderung des Cholesterolspiegels eine entzündliche Zellenreaktion hervorzurufen (112).

4.3.1.3 Diabetes mellitus

Eine weitere Differentialdiagnostik stellt die Diabetes mellitus Erkrankung dar (113). Bei Diabetes Typ I sowie Typ II konnten eine Verdickung sowie strukturelle Veränderungen der Achillessehne festgestellt werden (114, 115, 116). Diese Schädigung der Sehne bei Patienten mit Diabetes scheint durch einen Überschuss an Endprodukten der Glykation oder Glykierung, bedingt durch eine erhöhte Glukoseverfügbarkeit, hervorgerufen zu werden. Eine Haupteigenschaft dieser reaktiven Endprodukte besteht in der Fähigkeit kovalente Vernetzungen mit den Kollagenfasern zu bilden, und so deren Struktur und Funktionalität zu verändern (117). Zudem scheint auch die Hyperglykämie selbst die Sehnenumgebung zu verändern und zu einer erhöhten intrazellulären Wasseransammlung und zu einem Zellenödem zu führen (118).

Zudem führt die Assoziation zwischen verminderter Nervenproliferation innerhalb der Sehne und einer sensitiven Neuropathie zu einer geringeren Schmerzempfindung. Folglich belasten Patienten mit Diabetes, die keine Warnsignale mehr empfangen, ihre Achillessehne zu stark, was sie anfällig macht für Überbelastungsschäden.

4.3.1.4 Alkaptonurie

Die Alkaptonurie ist eine seltene angeborene metabolische Krankheit die durch ein Defekt des Enzyms Homogentisat-Dioxygenase bedingt ist und eine Störung des Tyrosinstoffwechsels mit sich bringt. Demnach reichert sich die Homogentisinsäure, als toxisches Stoffwechselprodukt, in den Kollagenfasern an. Diese verlieren ihre ursprüngliche Struktur und die Vernetzung innerhalb

Ergebnisse

der einzelnen Kollagenfasern wird sehr instabil, was zu einer größeren Wahrscheinlichkeit einer Sehnenruptur führt (119).

4.3.2 Inflammatorische Pathologien

An eine entzündliche Pathologie, beziehungsweise Komponente, sollte man vor allem bei dem klinischen Bild einer Insertions-tendinopathie der Achillessehne denken. Die Spondylarthropathien als auch die rheumatoide Arthritis werden in 1,7% der Fälle anhand Schmerzen an der Ferse aufgedeckt. Neben diesen beiden Krankheitsbildern können ebenfalls die Psoriasisarthritis und das Reiter Syndrom eine einfache Tendinopathie nachahmen.

4.3.2.1 Spondylarthropathien

Eines der Merkmale der Spondylarthropathien ist eine Entzündung der Achillessehne. Hierbei findet man eine lokale Schmerzsymptomatik, die sich durch Tasten sowie durch Dehnen auslösen lässt. Bei erwachsenen Patienten, die an einer Spondylarthropathie leiden findet man in 50% der Fälle eine Entzündung der Achillessehne.

4.3.2.2 Rheumatoide Arthritis

Bei der rheumatoiden Arthritis sind in 15-35% der Fälle kalkaneare Enthesopathien, also entzündliche Veränderungen am Übergang zwischen Knochen und Sehnen, vorhanden. Meistens bestehen Schmerzen an beiden Fersen, die meistens einen chronischen Charakter annehmen und resistent gegen jede herkömmliche Therapie sind.

4.3.2.3 Psoriasisarthritis

Die Psoriasisarthritis hat eine besondere Affinität für die Füße und kann sich durch eine Schädigung des Achillessehnenansatzes bemerkbar machen. Die große Zehe bleibt die am häufigsten betroffene Stelle aber in mehr als 2/3 der Fälle lassen sich anhand von Röntgenbildern Läsionen der Achillessehne auffinden (120).

4.3.2.4 Reiter Syndrom

Das Reiter Syndrom ist eine Sonderform der reaktiven Arthritis und zeichnet sich durch die Symptomtrias Konjunktivitis beziehungsweise Iritis, Urethritis und Arthritis aus. Ein weiteres Begleitsymptom des Reiter Syndroms kann in einer Exostose der hinteren Fläche des Kalkaneums bestehen, welche gegebenenfalls verbunden ist mit einer Periostitis oder einer Bursitis subachillea (121).

4.3.3 Knöcherne Pathologien

4.3.3.1 Stressfrakturen

Stressfrakturen des Kalkaneums werden immer besser erkannt. Die Schmerzsymptomatik an der Ferse ist bei Stressfrakturen eher diffus und wird ausgelöst durch die statische Belastung. Verstärkt werden die Schmerzen an der Ferse durch Gehen und Laufen. Klassischerweise treten die Schmerzen während einer intensiven und ungewohnten körperlichen Aktivität auf (122).

Bei Patienten die von Schmerzen im Bereich der Ferse berichten und bei denen die Kompression des Kalkaneums Schmerzen auslöst, sollte eine Stressfraktur ausgeschlossen werden. Für die Diagnose basiert man sich vor allem auf die Szintigraphie oder das MRT, da eine Stressfraktur auf einfachen Röntgenbildern erst in einem späteren Stadium sichtbar wird. (123).

4.3.3.2 Tumore in der Region des Kalkaneums

Tumore können knöchernem, knorpeligem oder vaskulärem Ursprungs sein. Man sollte vor allem an den Morbus Paget denken, dessen Lokalisation am Kalkaneum nicht selten ist. Bei Morbus Paget oder auch Osteodystrophia deformans handelt es sich um eine herdförmig auftretende Knochenerkrankung mit pathologisch gesteigertem Knochenumbau. Die Patienten sind meist höheren Alters, so dass eine solche Erkrankung unter 55 Jahren eher selten ist (124).

4.3.3.3 Osteochondritis dissecans

Die Osteochondritis dissecans des Fußes oder «Maladie de Sever» hängt mit einer Wachstumsstörung der sekundären Ossifikationskerne des hinteren Kalkaneums zusammen. Sie ist vergleichbar mit dem Morbus Osgood-Schlatter des Knies. Bemerkbar macht sich die Maladie de Sever, durch Schmerzen im Bereich der Ferse und das vor allem bei jungen Patienten die sich in der Wachstumsphase befinden (zwischen 7-15 Jahren). Ähnlich wie bei der Stressdraktur des Kalkaneums löst eine mediale und laterale Kompression des Kalkaneums Schmerzen aus (125).

4.3.3.4 Infektiöse Osteitis

Die Osteitiden, Entzündungen des Knochen, des Kalkaneums sind selten allerdings auch sehr trügerisch und werden oft übersehen. Die klinischen Symptome bestehen vor allem in einem raschen Auftreten von Schmerzen, Rötung und Schwellung sowie systemischen Symptomen einer Entzündung (Fieber und Abgeschlagenheit) (126).

4.3.3.5 Arthrose des Sprunggelenks

Vor allem bei Patienten ab 40 Jahren mit chronischen Schmerzen des Fusses welche mit einer eingeschränkten Beweglichkeit einhergehen, sollte auch an eine Arthrose des Sprunggelenkes gedacht werden. Hier sind in der Regel der schmerzhaft eingeschränkte Bewegungsumfang (Dorsalextension und Plantarflexion) sowie Krepitationen ein guter Hinweis auf eine artikuläre Problematik. In dem Fall sollte die Diagnose mittels Röntgenbild gesichert werden (127).

4.3.4 Radikuläre Symptomatik

Bei Schmerzen im Bereich der Achillessehne sollte man ebenfalls die Möglichkeit einer radikulären Symptomatik in Betracht ziehen. Eine Beteiligung der Nervenwurzel S1/S2 kann

Ergebnisse

eine Schwäche der Plantarflexion sowie eine Sensibilitätsstörung oder Schmerzen im Bereich der Ferse, der lateralen Füsseite sowie des Sprunggelenkes auslösen. Der Achillessehnenreflex kann ebenfalls abgeschwächt sein (128). Bei Patienten die diese Symptome aufweisen und bei denen anamnestisch ein Verdacht auf eine radikuläre Symptomatik besteht sollte der Lasègue oder Straight-Leg-Raise (SLR) Test durchgeführt werden. Der Patient liegt dabei auf dem Rücken und der Untersucher führt eine passive Flexion der Hüfte mit gestrecktem Knie durch. Der Test ist positiv, wenn die radikulären Schmerzen bei einer Flexion unter 60° ausgelöst werden können (129).

4.3.5 Achillessehnenruptur

Eine der wichtigsten Differentialdiagnosen an die man auf jeden Fall denken sollte wenn sich ein Patient mit Achillessehnenproblematik vorstellt ist die Achillessehnenruptur.

Diese ist eher selten unter 30 Jahren außer bei Leistungssportlern, bei den die hohe Intensität des Trainings frühzeitige degenerative Veränderungen erklären kann.

In der Allgemeinbevölkerung gibt es zwei Häufigkeitsgipfel, wobei Menschen im 4ten Lebensjahrzehnt am häufigsten betroffen sind. Der zweite Gipfel befindet sich im 8ten Lebensjahrzehnt (130). Zudem sind Männer mit 84% deutlich häufiger betroffen als Frauen.

Außerdem sind Freizeitsportler einem größeren Risiko ausgesetzt als Leistungssportler wegen einer minderwertigen Vorbereitung an die körperliche Anstrengung (Hydratation, Ernährung, Aufwärmphase) oder wegen Perioden in denen die sportliche Aktivität unterbrochen wird (38).

Meistens genügt die Anamnese um die Vermutung einer Achillessehnenruptur aufzustellen. Der Patient berichtet in den allermeisten Fällen von einem vermeintlichen Schlag gegen die Ferse oder die Wade einhergehend mit einem Peitschenknall und einer plötzlichen Schmerzempfindung. Des Öfteren lassen diese akuten Symptome rasch nach.

Bei der Inspektion bemerkt man, dass der Patient beim Gehen die Ferse nicht vom Boden abhebt. Die ganze Fersenregion ist geschwollen. Bei der Palpation findet man, ungefähr 4-6cm oberhalb des Ansatzes, eine Delle im Verlauf der Achillessehne. Diese Stelle ist zudem sehr schmerzhaft auf Druck. Fast alle Rupturen befinden sich in diesem schlecht durchbluteten

Ergebnisse

Bereich der Sehne.

Indem er Fälle von Sehnenrupturen ohne vorangehende Symptome untersuchte, konnte Puddu feststellen, dass neben der Ruptur typische degenerative Veränderungen bestehen (131). Dies zeigt, dass das Trauma nicht der alleinige Auslöser für die Achillessehnenruptur darstellt. Weiterhin konnten Tallon und Kollegen anhand von Biopsien zeigen, dass die degenerativen Veränderungen signifikant größer waren bei Sehnenrupturen als bei Tendinopathien (132).

Es gibt einen Test bei der klinischen Untersuchung der pathognomonisch für die Achillessehnenruptur ist (133) (siehe Kapitel 4.2.2 Klinische Untersuchung).

4.4 Nicht-Invasive Therapie

4.4.1 Patientenaufklärung

Für eine gute Compliance des Patienten während der Behandlung einer Achillestendinopathie ist es sehr wichtig, dass der Patient über die gute Prognose, aber auch über die bis zu Monate mögliche Persistenz der Problematik aufgeklärt wird (22, 29 94).

4.4.2 Erholung/Pause

Es sollte versucht werden zunächst die schmerzauslösenden Belastungen zu reduzieren oder komplett zu vermeiden. Sollte die Symptomatik vorwiegend anfangs einer Trainingseinheit auftreten, empfiehlt sich erst eine Verringerung der Trainingsintensität, bevor man eine komplette Trainingspause erwägt. Längere Trainingspausen gelten im Anfangsstadium als kontraproduktiv, da der dadurch entstehende Trainingsrückstand eine Verschlechterung der Gefäßversorgung der Sehne mit sich bringt und so eine optimale Blutversorgung bei Wiederaufnahme des Trainings verhindert.

Es wird empfohlen den Trainingsumfang ungefähr um 25% zu mindern und dann wieder um

Ergebnisse

10% pro Woche, je nach Auftreten von Symptomen, zu steigern. Bei Läufern sollte ebenfalls eine vorübergehende Einstellung des Intervall-Trainings sowie Bergläufen erfolgen, da diese Trainingsmethoden eine besondere Belastung der Achillessehne darstellen (33).

In einem fortgeschritteneren Stadium, also wenn die Schmerzen länger persistieren, sollte allerdings eine strikte Pause der auslösenden sportlichen Tätigkeit über 2-3 Wochen eingehalten werden.

Allerdings gibt es keine klare Empfehlung für die exakte Dauer der Pause der sportlichen Aktivität und es gibt keine randomisierten klinischen Studien welche unterschiedliche Erholungsschemas untersuchen.

Alles in Allem ist die Pause, ob relativ oder strikt, abhängig von dem jeweiligen Stadium der Achillestendinopathie sowie der Schmerzsymptomatik und der auslösenden (sportlichen) Tätigkeit. Sollten die Schmerzen allerdings schon bei geringfügigen Belastungen wie normalem Gehen in der Ebene ausgelöst werden, kann eine Pause oder Belastungsreduktion nicht mehr empfohlen werden.

4.4.3 Kryotherapie

Die Anwendung von Kältebehandlung bei akuten Sehnenbehandlungen ist stark verbreitet, vor allem im Sport. Allerdings gibt es wenige Studien in diesem Gebiet (134). Es wird vermutet, dass die Kryotherapie den Blutfluss der Sehne und womit die Schwellung und Entzündung der Sehne nach einer akuten Verletzung reduziert (135, 136).

Außerdem kann die potenzielle schmerzlindernde Wirkung, eine kurzzeitige subjektive Entlastung herbeiführen (10, 137).

Obwohl die Hinweise nicht sehr beweiskräftig sind, scheint die ideale Methode der Kryotherapie, die Applikation von richtigem Eis (im Vergleich zu Gel-Packs), eingewickelt in einem nassen Tuch, auf die schmerzende Region der Achillessehne, zu sein. Dabei sollte man

Ergebnisse

das Eis 10 Minuten anbringen und nach Bedarf, nach einer 10-minütigen Pause wiederholen (134, 138).

Die Kryotherapie ist nicht zu empfehlen vor einer sportlichen Aktivität, da der Schmerz maskiert werden kann.

Leider mangelt es bis zum jetzigen Zeitpunkt an gut durchgeführten klinischen Studien um eine definitive Aussage zu dieser physikalischen Therapiemethoden zu machen (139).

4.4.4 Orthopädische Einlagen/Orthesen

Orthopädische Schuheinlagen, vor allem der Fersenkeil, werden oft bei Achillestendinopathien verordnet.

Diese sollen zur Entspannung und Minderung der Beanspruchung der Achillessehne dienen und dadurch den Heilungsprozess begünstigen (29).

Zu dem Nutzen des Fersenkeils bei Achillestendinopathien gibt es fast gar keine Studien. Eine Studie aus den 80er Jahren fand keinen Nutzen dieser Einlage bei Achillestendinopathie (140).

Dahingegen scheinen orthopädische Einlagen, zur Korrektur von statischen Fuß-Fehlstellungen eine gute Ergänzung zur Behandlung von Achillestendinopathie zu sein, wenn so eine Fehlstellung vorhanden ist (141).

Eine weitere Möglichkeit ist die Aircast Airheel Bandage, welche speziell für die Behandlung von Achillestendinopathien entwickelt wurde aus zwei miteinander verbundenen Luftpolsterkissen, jeweils unter dem Fußgewölbe und überhalb des Kalkaneums, besteht. Der Entwickler behauptet, dass diese beiden Luftkissen bei jedem Schritt eine Kompression ausüben. Durch diese lokale Massage sollen die Schwellung und Schmerzen reduziert werden und die Durchblutung soll gefördert werden.

Ergebnisse

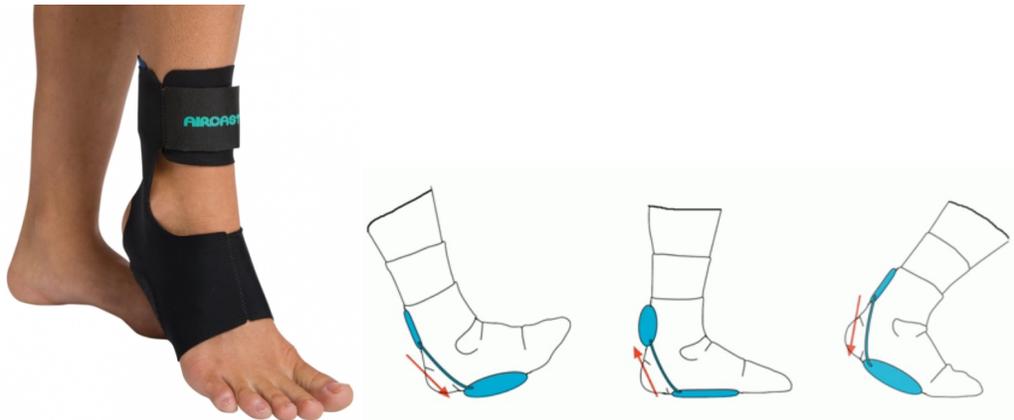


Abb. 16 Airheel Aircast, Bandage und Funktionsweise (www.djoglobal.com)

Eine Studie von Peterson und Kollegen konnte in der Tat einen positiven Effekt einer Therapie mittels Aircast Airheel-Bandage feststellen. Die Resultate ähnelten denen eines exzentrischen Krafttrainings (142). Allerdings kann eine Kombination von Airheel-Achillesbandage und exzentrischem Training die Effekte nicht steigern (143).

4.4.5 Nicht-steroidale Anti-rheumatika (NSAR)

Der Gebrauch von Entzündungshemmer ist sehr verbreitet obwohl es sehr wenige Beweise gibt, die den Nutzen dieser Medikamente bei chronischen Tendinopathien belegen (144). Die klinische Wirksamkeit von Entzündungshemmer in der Behandlung von Tendinopathien wurde selten in systematischen Studien begutachtet. Eigentlich gibt es keinen eindeutigen Nachweis, dass NSAR einen positiven Effekt auf die Behandlung von etablierten Achillestendinopathien oder auf die Langzeit Symptome haben (145, 146).

Diese fehlende Wirksamkeit lässt sich wahrscheinlich durch die fehlende Entzündungsreaktion bei chronischen Tendinopathien erklären. Zudem gibt es einige Studien die einen potenziellen negativen Einfluss von NSAR auf die Sehnenheilung dokumentieren (147, 148, 149).

Ein weiteres Problem sind die Nebenwirkungen der NSAR welche sich unter anderem zusammensetzen aus gastrointestinaler Toxizität, Nierenschäden und erhöhter kardiovaskulären Risiken (150). Viele Patienten sind sich dieser Risiken vom Langzeitgebrauch von NSAR nicht

Ergebnisse

bewusst. Allerdings könnte die lange Krankheitsdauer von chronischen Achillestendinopathien eine höhere Anzahl an Nebenwirkungen von NSAR bewirken (151).

Die wenigen Studien die existieren, scheinen einen kurzzeitigen Nutzen bei akuten Achillestendinopathien zu zeigen, wobei die Wirkung der NSAR vor allem der Linderung der Schmerzen beruht (152, 153). So kann der Schmerzanteil in der akuten Phase vermindert und die Rehabilitation erleichtert werden.

Entscheidet man sich zur Anwendung von NSAR, sollten diese Medikamente nur für einen kurzen Zeitraum (10-15 Tage) verschrieben werden, gegebenenfalls kann man ebenfalls auf topische NSAR zurückgreifen um das Risiko von gastrointestinalen Blutungen zu verringern (152, 154).

4.4.6 Topische Glyceryltrinitrate

Glyceryltrinitrat ist eine Vorstufe von endogenem Stickstoffmonoxide. Im Handel ist es erhältlich als topischer Patch um Stickstoffmonoxide freizulassen, die als Bote-Moleküle fungieren. Dies kann dann unterschiedliche Zellfunktionen, unter anderem die Sehnenheilung, beeinflussen (155).

Nitratpflaster werden normalerweise bei Angina pectoris Anfällen eingesetzt und bewirken durch eine generelle Vasodilatation eine Vorlastsenkung. Diese Vasodilatation findet natürlich auch lokal statt. Anhand von Tierexperimenten konnte ein positiver Effekt von Nitratoxid auf die Kollagenproduktion aufgezeigt werden, wahrscheinlich durch Proliferation der Fibroblasten sowie verbesserte Zelladhäsionen und lokale Durchblutung (155).

Paoloni und Mitarbeiter konnten anhand einer randomisierten, kontrollierten Studie mit 65 Patienten mit Achillestendinopathie die positiven Effekte einer topischen Glyceryltrinitrat-applikation sowohl auf die Schmerzintensität, die Morgensteifigkeit wie auch auf das Bewegungsausmaß aufzeigen. Patienten wurden in 2 Gruppen eingeteilt: alle absolvierten eine sechsmonatige Rehabilitationstherapie (aktives Krafttraining). Eine Gruppe erhielt zusätzlich

Ergebnisse

eine Applikation eines Glycerylnitrat-pflasters wobei die Kontrollgruppe ein Placebo-pflaster erhielt. Nach 6 Monaten waren 78% der Patienten, die mittels Glycerylnitrat-applikation behandelt wurden asymptomatisch im Vergleich zu „nur“ 48% der Patienten der Kontrollgruppe mit Placebo-pflaster (18). Ein Follow-up der gleichen Studie wurde nach 3 Jahren durchgeführt und zeigte, dass weiterhin 88% der Patienten die mit Glycerylnitrate behandelt wurden im Vergleich zu 67% der Placebo-Patienten asymptomatisch waren (156).

Diese Therapie sollte bei Patienten mit niedrigem Blutdruck allerdings mit Vorsicht gehandhabt werden, da eine topische Glycerylnitrat-applikation den Blutdruck weiter erniedrigen kann (18).

In einer randomisierten doppelblind placebo-kontrollierten Studie von Hunte und Lloyd-Smith war ein topischer Glycerylnitrat-patch ebenfalls nach 12 Wochen Anwendungsdauer wirksamer als ein Placebo-patch vor allem was die Schmerzreduktion bei chronischen Nicht-Insertions-Achillestendinopathie betrifft (157).

Kane und Kollegen kamen allerdings zu dem Entschluss, dass es keinen Unterschied in Schmerzen und körperlichen Einschränkung gab zwischen den Patienten die mit Glycerylnitrat behandelt wurden und denen die ein physiotherapeutisches Programm (v.a. exzentrisches Training) für 6 Monate absolvierten (158).

Die Metaanalyse von Gambito zeigt auf, dass es solide Beweise für den Nutzen des Nitratpflasters bei chronischen Tendinopathien gibt. Allerdings besteht die Notwendigkeit weiterer Studien, um die genaue Rolle dieser vielversprechenden topischen Behandlung in den einzelnen Phasen der Tendinopathien, aber auch innerhalb der unterschiedlichen Lokalisationen der Tendinopathien zu erforschen (159).

4.4.7 Therapeutischer Ultraschall

Als Ultraschall wird der Schall – Frequenzbereich oberhalb des Hörbereichs (16 Hz – 20 kHz) bezeichnet. Therapeutische Ultraschallgeräte benutzen Frequenzen von 800 kHz bis 3 MHz. Schall und somit auch Ultraschall besteht aus mechanischen Schwingungen, die von einer Schallquelle ausgesandt werden. Die Ausbreitung des Schalls ist stets an ein Medium gebunden. Die Ultraschalltherapie im Rahmen der physikalischen Therapie nutzt die mechanischen Schwingungen zur Erzeugung von Wärme durch die gewebsspezifische Absorption des Ultraschalls. Die Absorptionsgröße ist je nach Gewebekonsistenz unterschiedlich und nimmt mit zunehmender Eindringtiefe ab. Die im Schallkopf erzeugten Wellen lenken die Moleküle des Gewebes aus ihrer Ruhelage aus. Die Teilchenauslenkung ist dabei sehr klein (Nanometer), die auftretende Beschleunigung ist jedoch sehr hoch.

Es werden zwei Wirkungsweisen, die thermische und die mechanische, unterschieden.

Die Anregung der Moleküle im Gewebe, durch die Ultraschallenergie, erzeugt Wärme mit den physiologischen Wirkungen der Hyperämie, verbesserter Dehnbarkeit der kollagenen Fasern, Analgesie und Tonusminderung der Muskulatur.

Die mechanische Wirkung entsteht durch die Druckschwankungen im Ultraschallfeld welche im Sinne von Druck und Zug auf das Gewebe wirken. Die Scher- und Beschleunigungskräfte bewirken Verformungen der Zellmembranen über Veränderungen der Membranpermeabilität möglicherweise eine Beeinflussung des Zellstoffwechsels. So konnte etwa eine erhöhte Proteinsynthese in den Sehnen von Ratten nachgewiesen werden (160).

Obwohl der therapeutische Ultraschall sich bereits lange als Behandlungsoption beziehungsweise Ergänzung in der Physiotherapie bei Tendinopathien etabliert hat, stehen nur wenige Studien, die die Auswirkungen des therapeutischen Ultraschalls auf Ansatz- oder Midportion–Achillestendinopathien untersuchen, zu Verfügung.

Zusätzlich gibt es große Unterschiede bezüglich der Dosierungsparameter (Intensität, Behandlungsdauer, Intervall zwischen den einzelnen Therapiesitzungen), Follow-ups und die

Ergebnisse

Teilnehmerzahlen sind zumeist zu gering um statistisch relevante Aussagen treffen zu können. So sind die Ergebnisse die von Hsu und Holmes in ihrer Untersuchung mit Low-Intensity Pulsed Ultrasound (LIPUS) erzielt werden konnten zwar recht vielversprechend, müssen allerdings aufgrund der geringen Teilnehmerzahl (14 Patienten) stark relativiert werden (161).

Weitere Studien mit gleichem Aufbau und größerer Teilnehmerzahl wären hier wünschenswert. Somit lässt die derzeitige Studienlage eine endgültige Aussage, weder für noch gegen diese Behandlungsoption zu.

4.4.8 Low Level Laser Therapie

Die Low Level Laser Therapie hat mehrere Effekte auf einer erkrankte Sehne unter anderem eine gesteigerte Adenosin Triphosphat Produktion, eine verbesserte Zellfunktion und eine erhöhte Proteinsynthese (162). Zudem konnte in mehreren Tierexperimente eine entzündungshemmende Wirkung sowie eine Stimulierung der Tendozytenproliferation festgestellt werden (163, 164, 165, 166, 167).

Eine Studiengruppe um Tumilty hat eine Metaanalyse der Literatur durchgeführt wobei sie 25 klinische kontrollierte Studien untersuchte. 12 dieser Studien zeigten, dass die guten Resultate die mit der Low Level Laser Methode erzielt wurden eng mit der angewendeten Dosis zusammenhängen. Die anderen 13 Studien konnten keinen nützlichen Effekt feststellen. Sie schlussfolgerten, dass eine Low Level Lasertherapie möglicherweise einen effektiven Nutzen bei der Behandlung von Tendinopathien aufzeigt, wenn die empfohlene Dosis angewandt wird (168).

Tumilty und Kollegen führten ebenfalls eine Studie zur Achillestendinopathie mit insgesamt 40 Patienten durch in der der synergistische Effekt von Low Level Laser Therapie und exzentrischem Training bewertet wurde. Allerdings konnten sie weder nach 1 Monat, nach 3 Monaten noch nach 52 Wochen einen signifikanten Unterschied zwischen der Placebo- und der Low Level Laser Therapie-gruppe feststellen (169).

Ergebnisse

Es gibt demnach immer noch viel zu wenige Studien und viel zu viele widersprüchliche Ergebnisse um die Wirksamkeit der Low Level Laser Therapie bei Achillestendinopathien nachzuweisen.

4.4.9 Extrakorporelle Stosswellentherapie (ESWT)

Bei der extrakorporellen Stosswellentherapie wird eine Energiequelle auf die Sehne übertragen mit der Absicht, die Heilung der Sehne zu unterstützen. Durch wiederholte Schockwellen erzeugt die extrakorporelle Stosswellentherapie (ESWT) zahlreiche Mikrotraumata. Diese Mikrotraumata stimulieren wiederum eine Neovaskularisation, welche die Gewebeheilung begünstigt und durch Freisetzung von verschiedenen Substanzen, unter anderem Endorphinen, den Schmerz lindert. Mithilfe von verschiedenen Experimenten konnte eine positive Auswirkung auf die kollagene Biosynthese mit Verbesserung der Struktur der Kollagenfasern und Hemmung der afferenten also zuführenden Schmerzrezeptoren dokumentiert werden (94, 170).

Das effektivste Therapieprotokoll scheint aus mindestens 3 Sitzungen, in einem Intervall von einer Woche zu sein. Während einer Sitzung sollte der Apparat zwischen 1500 und 2500 Stosswellen abgeben und das mit einer Energieflussdichte von 0,1 bis 0,5 mJ/mm² (171). Als Kontraindikation für den Einsatz der ESWT gelten die Schwangerschaft und eine Antikoagulationstherapie.

Insgesamt konnten, nach der Literaturrecherche, 5 relevante systematische Reviews zur Behandlung von Achillestendinopathien mit Hilfe von extrakorporeller Stosswellentherapie zurückbehalten werden.

Der erste Review untersuchte 6 Studien und konnte befriedigende Beweise für einen Nutzen von ESWT in der Behandlung von chronischen Insertions- sowie Nicht-Insertions-tendinopathien der Achillessehne feststellen. Im Grossen und Ganzen zeigten die Studien eine Verbesserung der Schmerzen sowie der Funktion nach mindestens 3 Monaten.

Ergebnisse

Deshalb kann man eine ESWT vor einer operativen Intervention in Erwägung ziehen, falls andere konservative Therapien erfolglos bleiben (171).

Der zweite Review untersuchte 11 Studien wobei sich zeigte, dass ESWT effektiver als das exzentrische Training für Insertions-tendinopathien und gleichwertig zu exzentrischem Training für Midportion-Achillestendinopathien ist.

ESWT sollte in Erwägung gezogen werden, falls andere konservative Methoden scheitern.

Zudem scheint eine Kombination von ESWT und exzentrischem Training effektiver zu sein, als exzentrisches Training alleine. Deswegen sollte eine solche Kombination in der Praxis Betracht gezogen werden, vor allem wenn der Patient nur sehr langsam auf das exzentrische Training reagiert.

Die Langzeit-Behandlung der Achillessehne mittel ESWT benötigt allerdings noch weitere Studien um eine beweiskräftige Aussage machen zu können (172).

Das dritte Review kam nach der Untersuchung von 6 Studien ebenfalls zu dem Ergebnis, dass es starke Hinweise auf den Nutzen von ESWT in chronischer Achillestendinopathie gibt. So konnten die untersuchten Studien die sehr guten Ergebnisse bezüglich Funktion und Schmerzen nach ESWT bestätigen (173).

Zwei weitere systematische Reviews zu den einzelnen Behandlungsoptionen bei Midportion- und Insertions-tendinopathie der Achillessehne konnte ebenfalls feststellen, dass die ESWT neben dem exzentrischen Training eine der effektivsten konservative Therapieoption zu sein scheint (174, 175, 176).

Insgesamt weisen die Ergebnisse daraufhin, dass die ESWT eine wirksame Kurzzeit-Behandlung bei sowohl Midportion- als auch Insertions-Achillestendinopathie zu sein. Außerdem kann sie in der klinischen Anwendung als Alternative zu anderen nicht-invasiven Behandlungsformen angewendet werden. Allerdings sind weitere Studien notwendig um die Langzeit-Wirkung von ESWT zu untersuchen.

4.4.10 Transversale Querfriktionen

Durch die Querfriktionen nach Cyriax, soll die mechanische Belastbarkeit und Elastizität von Sehnen verbessert werden und entstandene molekulare cross-links reduziert werden (177). Joseph et al. haben in ihrem Review, welches insgesamt 9 Studien umfasste, lediglich für laterale Ellenbogen-tendinopathien sowie Supraspinatus-tendinopathien einen begünstigenden Effekt feststellen können (178). Die Autoren erwähnen allerdings, dass dies auch eher auf die Methodik der unterschiedlichen Studien zurückzuführen sei und es zumindest ausgezeichnete anekdotische Evidenz gibt.

4.4.11 Aktive Trainingsprogramme

Stanish und Mitabreiten haben als erstes die Hypothese formuliert, dass bei einer Tendinopathie eine unzureichende Belastbarkeit der Sehne vorliegt und es so zu Mikrotraumata kommt (179). Mit exzentrischen Übungen soll das Sehnengewebe auf die Belastung vorbereitet werden. Sie konnten mit ihrem Programm, bei chronischen Patella-tendinopathien gute Ergebnisse erzielen. Lediglich 9% der 200 Probanden hatten keine Verbesserung der Symptomatik nach 16 Monaten erfahren. 44% hatten einen völligen und 43 % einen deutlichen Rückgang an Beschwerden. Alfredson und Kollegen entwickelten daraufhin ein exzentrisches Training für Midportion-Achillestendinopathien (180).

Ergebnisse

Exzentrisches Training nach Alfredson et al.	
Übung	einbeiniges rein exzentrisches Training des m. triceps surae (mit gestrecktem und gebeugtem Knie) auf einer Stufe. Der exzentrische Weg wird nur mit der betroffenen Seite der Rückweg mit beiden Beinen durchgeführt.
Intensität	2x tgl. / 3x15Wdh
Steigerung	erträgliche Schmerzen sind zu tolerieren. Bei Schmerzabnahme im Trainingsverlauf, Steigerung der Intensität durch zusätzliches Gewicht (Maschine oder Gewichte im Rucksack)
Dauer	12 Wochen
Hinweis	andere sportliche Aktivitäten waren nur erlaubt, wenn sie keine oder nur sehr leichte Schmerzen verursachten

Tabelle 2: Exzentrisches Trainingsprogramm nach Alfredson et al., 1998



Abb 17: Exzentrisches Training: Maximale Plantarflexion beider Füße, Dorsalextension mit betroffenem Fuss, erneute maximale Plantarflexion beider Füße (bei gestrecktem Knie)

Ergebnisse

Auch bei diesem Programm konnten befürwortende Ergebnisse erzielt werden. 3 Jahre später konnten die Ergebnisse nochmals bestätigt werden und Mafi et al. stellten einen signifikanten Unterschied zwischen ihrer Exzentrik- und Konzentrik-Gruppe fest. 82% der Exzentrik –Gruppe konnten zum ursprünglichen Aktivitätslevel zurückkehren, wohingegen nur 32% innerhalb der Konzentrik-Gruppe dies vermochten (181).

Fahlström untersuchte einerseits die Auswirkungen des Programms nach Alfredson et al. auf die Midportion-Achillestendinopathie und andererseits auf die Insertions-Achillestendinopathie. Nach 3 Monaten zeigten 89% der „Midportion-Gruppe“ eine signifikante Schmerzminderung wohingegen nur 32% der Ansatzendinopathie eine Schmerzminderung erfuhren (182).

Es gibt mehrere unterschiedliche Trainingsprogramme die eine exzentrische Muskelkräftigung beinhaltet allerdings ist die Studienlage nach wie vor nicht eindeutig genug, als dass man dazu übergehen könnte, ein Programm als absolut bestes hervorzuheben. So verwundert es dann auch nicht, dass die aktuellen Reviews auch davon absehen eine klare Empfehlung bezüglich der genauen Belastungsparameter zu äußern (183).

Es gibt unterschiedliche Erklärungsmodelle, warum diese Trainingsprogramme, insbesondere bei Midportion Schmerzen, sich als wirksam erweisen. Eine Studie untersuchte 41 Sehnen mittels MRT und diagnostischem Ultraschall vor und nach der 12 wöchigen Durchführung des Programms (184). 36 der untersuchten Patienten gaben nach den 3 Monaten an schmerzfrei zu sein und 5 hatten nach wie vor Schmerzen. Bei 34 der schmerzfreien Sehnen zeigten sich im Ultraschall vermehrt normale Strukturen und bei 32 eine verminderte Neovaskularisation. Die Autoren stellen die Hypothese auf, dass der Rückgang der Schmerzen darauf zurückzuführen sei, dass während der Dorsalflexion die Durchblutung vermindert wird und so die Blutgefäße sowie die mit eingesproßten Nerven durch die hohe Anzahl (180Whl/Tag) sowie hohe Intensität zerstört würden.

In einer weiteren Studie wurde ein biomechanischer Erklärungsansatz untersucht (185). Gemessen wurden Faszikellänge sowie Faszikeldicke des Musculus gastrocnemius caput mediale und laterale. Die Untersuchung erfolgte vor und nach einem 6-wöchigen Programm. Dieses bestand aus einem maximal exzentrischem Training der Plantarflexoren bei 3 Sätzen à 15 Wiederholungen. Es wurden keine signifikanten Unterschiede für die Faszikeldicke beider

Ergebnisse

Anteile des M. gastrocnemius gefunden. Die Faszikellänge des caput laterale hatte sich ebenso wenig verändert, aber es konnte eine Veränderung der Faszikellänge des caput mediale um 12% festgestellt werden. Ebenso korrelierte diese Veränderung mit den Patientenbeschwerden. Diese Veränderung der Muskelarchitektur könnte ein interessanter Anhaltspunkt für weitere Studien darstellen.

Insgesamt wird das exzentrische Training als eine sehr vielversprechende konservative Behandlungsmethode angesehen (186). Ein im Jahre 2009 durchgeführtes Review konnte feststellen, dass exzentrisches Training wohl die derzeit effektivste konservative Therapie darstellt (187). Ein weiteres Review aus dem Jahre 2006 schlussfolgert ganz ähnlich (188). Obwohl nochmals die Notwendigkeit nach mehr randomisiert kontrollierten Studien mit längerem Follow-up und größerer Teilnehmerzahl hervorgehoben wird, befürwortet auch diese Review ein exzentrisches Training als erste Behandlungswahl bei einer Achillestendinopathie.

Bei abschließender Betrachtung der derzeitigen Studienlage bleibt festzuhalten, dass die bisher durchgeführten exzentrischen Programme bei einer überwältigenden Mehrheit der bisher untersuchten Patienten sehr gute Resultate erzielt haben. Zudem ist diese Methode sehr kostengünstig und befähigt den Patienten selbst Verantwortung zu übernehmen und stellt somit einen guten Einstieg in die Therapie des Patienten dar.

Neuere Studien konnten aufzeigen, dass ein konzentrisches Training ähnlich gute Ergebnisse erzielte als ein exzentrisches Training bei einer besseren Patientencompliance. Diese Ergebnisse beziehen sich allerdings nur auf eine Dauer von 3 Monaten. Betrachtet man eine längere Zeitspanne von ungefähr einem Jahr ist die Patientenzufriedenheit sowohl bei dem exzentrischen als auch bei dem konzentrischen Training gleich gut. (189, 190).

Demnach kann man eine Kombination aus exzentrischem und konzentrischem Training bei der Behandlung von Achillestendinopathien in Erwägung ziehen, vor allem bei den Patienten, die zu starke Schmerzen oder eine Schwäche der Wadenmuskulatur aufweisen (190).

4.5 Invasive Therapie

4.5.1 Kortikosteroid-Infiltrationen

Insgesamt muss man sagen, dass die Aussagen zur Kortisoninjektion bei Achillestendinopathien aufgrund der geringen Quantität und Qualität der existierenden Studien in diesem Bereich eher limitiert sind (191).

Kortisoninjektionen werden häufig in der Praxis eingesetzt um eine kurzzeitige Linderung der Schmerzen bei Achillestendinopathien zu erreichen, auch wenn mehrere Autoren festgestellt haben, dass es insuffiziente Daten gibt um die Risiken gegen den Nutzen aufzuwiegen (192, 193).

Da es keine evidenz-basierte Leitlinien gibt und die optimale Dosis sowie die genauen Injektionsverfahren und die beste Nachsorge weiterhin unbekannt sind wird die Rolle von Steroidinfiltrationen bei der Behandlung von Achillestendinopathien immer noch sehr kontrovers diskutiert (94).

Einige Studien konnten zeigen, dass paratendinöse Kortisoninjektionen, in der akuten Phase der Achillestendinopathien kurzzeitig eine Besserung der Sehnenschmerzen sowie eine Verminderung des Sehnendurchmessers herbeiführen (194, 195). Diese Schmerzlinderung scheint auch effektiver zu sein als die oraler NSAR, allerdings verändern die Injektionen nicht die Langzeitergebnisse (196, 197).

Zudem scheint die Injektion von Kortison in die Sehne selbst, schädliche Effekte auf die Sehne zu haben, unter anderem den Zelltod und eine Atrophie der Sehne (198). Des Weiteren verhindern diese Medikamente die Synthese des Kollagens und vermindern die Kraft die notwendig ist um eine Ruptur herbeizuführen (29).

Da es keine Entzündung in Achillestendinopathien gibt, könnten Kortikosteroide eventuell nur dazu führen, dass der Heilungsprozess gehemmt wird und die Sehnenstärke vermindert wird, was für eine Spontanruptur prädisponiert (198).

Ergebnisse

Aufgrund dieser katabolen Effekte auf die Sehnen sollten intratendinöse Kortisoninjektionen vermieden werden (94, 192, 193).

Bei paratendinösen Injektionen konnten allerdings weder ernsthafte Komplikationen noch Sehnenrupturen festgestellt werden (199).

Zusammenfassend kann man sagen, dass es keinen Konsens gibt, ob lokale Kortisoninjektionen eine therapeutische Rolle in der Behandlung von Patienten mit symptomatischen Achillestendinopathien haben.

Allerdings gibt es eine Reihe von potenziellen Risiken neben der Sehnenruptur sowie die Sepsis, Gewebeatrophie und Hypersensitive Reaktionen (200). Auch wenn das Risiko von Sehnenruptur nicht genau fundiert ist, sollte es doch berücksichtigt werden aufgrund des berichteten limitierten Nutzens von Glukokortikoidinjektionen.

Insgesamt gibt es nicht genügend Hinweise um die Kortisoninjektionen in oder um die Achillessehne zu unterstützen und das nicht quantifizierbare Risiko von iatrogenen Rupturen überwiegt den Nutzen (201)

Weitere Forschungen sind erforderlich um die Effekte von Glukokortikoiden auf die Gewebe besser zu verstehen und bevor eine aussagekräftige Schlussfolgerung bezüglich deren Nutzen in der Achillestendinopathie gezogen werden kann.

In der Zwischenzeit machen es die möglichen Risiken von Kortisoninjektionen sowie deren fraglicher Nutzen unmöglich den routinemäßigen Einsatz von Glukokortikoidinjektion in der Praxis zu empfehlen (191).

4.5.2 Sklerosierende Injektionen

Polidocanol ist eine sklerosierende Substanz die benutzt wird um Neovaskularisationen zu sklerosieren. Es bewirkt eine Thrombose durch einen selektiven Effekt auf die Intima auch wenn das Mittel extravaskulär injiziert wird. Wird der Prozess der Neovaskularisation in der

Ergebnisse

erkrankten Sehne gestoppt und eliminiert, so werden die Blutgefäße einschließlich der verbundenen sensiblen Nerven zerstört, was zu einer Schmerzlinderung des Patienten führt (202).

Das Durchführungsprotokoll gibt 2-3 Injektionen der sklerosierenden Substanz in einem Abstand von 6-8 Wochen vor (203).

Jede Injektion sollte von ein paar Tagen Erholung gefolgt werden und anspruchsvolle körperliche Aktivitäten sollten während den 2 nachfolgenden Wochen vermieden werden.

Eine weitere Methode zur Sklerosierung der Neovaskularisationen ist die Elektrokoagulation. Diese sklerosierende Hitzetherapie benutzt eine Radiofrequenz-Sonde um Mikrotenotomien durchzuführen. Ähnlich wie sklerosierende Substanzen, zerstört die Elektrokoagulation die neuen Blutgefäße gemeinsam mit den sensiblen Nerven die diese begleiten.

Es gibt bis jetzt nur wenige Studien, die die Auswirkungen von sklerosierenden Injektionen auf Achillestendinopathien untersuchen. Einige unabhängige Studien konnten einen positiven Effekt von Ultraschall gestützter Sklerosierung auf die symptomatische Sehne beschreiben (49, 184, 204, 205).

Öhberg und Alfredson sowie Lind und Kollegen benutzen Polidocanol Injektionen wobei Boesen et al. mittels Elektrokoagulation eine Sklerosierung des hyperämischen, paratendinösen Gewebes erreicht haben. Eine Reduktion der Schmerzintensität ließ sich bereits nach der ersten Anwendung nachweisen und die Patienten konnten bis zu 6 Monate nach der Behandlung von dieser Schmerzreduktion profitieren (184, 205).

Neben der Schmerzreduktion konnten ebenfalls eine Reduktion der Sehnendicke, Abnahme der Neogefäße und eine Verbesserung der Sehnenstruktur nachgewiesen (49, 184, 204).

Was die Langzeitergebnisse dieser sklerosierenden Technik angeht sind die Studien doch eher zurückhalten. Die Methode scheint Vorteile aufzuweisen, benötigt wohl jedoch mehrere Wiederholungen um ein stabiles Ergebnis zu erzielen (206).

Ergebnisse

Insgesamt muss man sagen, dass die Studien die eine kurzzeitige Besserung der Schmerzen zeigen allesamt nur eine geringe Beweisqualität besitzen, vor allem aufgrund der geringen Probandenzahl.

Weitere Studien sind auf jeden Fall notwendig um eine signifikante Aussage machen zu können. Bis jetzt gibt nicht genügend wissenschaftliche Beweise aus randomisierten Kontrollstudien um eine aussagekräftige Schlussfolgerung zu ziehen oder den routinemäßigen Einsatz von sklerosierenden Injektion in der Behandlung von Achillestendinopathien zu unterstützen (207). Denkbar ist der Einsatz dieser Injektionen als zusätzliche Behandlungsmöglichkeit neben den etablierten konservativen Therapieverfahren. Allerdings sollte dies dann auf die Bedürfnisse des jeweiligen Patienten zugeschnitten werden und eine Erklärung zu den unterschiedlichen klinischen Ergebnissen erfolgen (208).

4.5.3 Prolotherapie

Die Prolotherapie oder Proliferationstherapie besteht in dem Injizieren einer reizenden Substanz in einen Gelenkspalt, ein Ligament oder eine Sehne um Schmerzen zu lindern. Als Injektionsmittel wird meistens eine hyperosmolare Dextroselösung benutzt, allerdings kommen auch andere Substanzen wie Glycerin, Lidocain oder Phenol zu Einsatz (209). Meistens werden die Injektionen in einem Abstand von 2 bis 6 Wochen während mehreren Monaten durchgeführt um eine Serie von 3 bis zu 6 oder mehr Behandlungen insgesamt zu erreichen (210).

Der genaue Wirkungsmechanismus der Prolotherapie ist bis jetzt noch nicht vollends geklärt. Die Grundidee besteht in der Auslösung einer lokalen Entzündung, welche dann zu einer Wundheilungskaskade führt, die wiederum eine Produktion von neuem Kollagen zur Folge hat (210).

Eine randomisierte klinische Studie von Yelland und Kollegen hat die Ergebnisse von exzentrischem Training, Prolotherapie Injektionen und einer Kombination von beiden Verfahren bei 40 Patienten mit Midportion-Achillestendinopathien miteinander verglichen. Die Patienten

Ergebnisse

fürten die jeweilige Therapie während 12 Wochen durch. Die Schlussfolgerung dieser Studie zeigt, dass es eine raschere Besserung der Symptome der Achillestendinopathie gibt mit der Prolotherapie und vor allem mit der Kombination exzentrisches Training plus Prolotherapie als exzentrisches Muskeltraining allein. Allerdings sind die Langzeit-Ergebnisse aller untersuchten Therapieformen vergleichbar (211).

Im Jahre 2015 führten Sanderson und Bryant einen systematischen Review zur Erfassung der Effektivität von Prolotherapie bei Tendinopathien der unteren Extremität durch. Für die Achillestendinopathie untersuchten sie insgesamt 5 Studien wobei nur eine von den 5 Studien eine randomisierte klinische Studie ist (211) und alle anderen prospektive Fallserien. Alle 5 Studien zeigten Hinweise, dass die Prolotherapie Achillestendinopathie Symptome lindert. Allerdings kann man aufgrund der unterschiedlichen Therapie vorangehensweise und Kontrollgruppen sowie einer insgesamt mangelhaften Methodik keine klare aussagekräftige Schlussfolgerung dieser Behandlung ziehen (212).

4.5.4 Aprotinin Injektionen

Aprotinin ist ein natürlicher Proteaseinhibitor des Hausrinds und wird aus dem Lungengewebe von Kühen gewonnen. Die Hauptwirkungsweise besteht in einer Hemmung der Serinprotease Plasmin, wodurch die Fibrinolyse, also der Abbauprozess von geronnenem Blut, verlangsamt wird.

Zudem ist er ein starker Hemmer von Matrix-Metalloproteinasen, die vermehrt in erkrankten Achillessehnen wiedergefunden wurden.

Durchgeführt wird eine Einmalinjektion oder 2 Injektionen mit einem Mindestabstand von 6 Wochen um das Risiko von ausgeprägten allergischen Reaktionen zu vermindern (213). Außerdem empfehlen Orchard und Kollegen, dass die Ärzte, die Aprotinin-Injektionen durchführen, auf jeden Fall die notwendige Ausstattung zur Behandlung einer Anaphylaxie vorliegen haben müssen und der Patient sollte nach einer Aprotinin-Injektion bis zu 60 Minuten überwacht werden (214).

Ergebnisse

In einer unkontrollierten Studie im Jahre 1993 konnte eine Erfolgsrate von 78% nach Aprotinin-Injektion bei Achillestendinopathie festgestellt werden (215).

Allerdings ist diese Studie, wie die meisten Studien die einen positiven Effekt auf die Achillestendinopathie berichten, keine kontrollierte Studie und somit wenig aussagekräftig (215, 216, 217).

Die bislang einzig durchgeführte randomisierte Studie konnte keinen signifikanten Nutzen der Aprotinin Injektion bei Achillestendinopathien feststellen (218).

Es gibt demnach keinen ausreichenden wissenschaftlichen Nachweis um den Einsatz von Aprotinin-Injektion bei der Behandlung von Achillestendinopathien zu gerechtfertigen (201).

Zudem ist es interessant zu erwähnen, dass fast alle kommerziellen Formen von Aprotinin, 2007 vorübergehend weltweit vom Markt genommen wurden aufgrund von Hinweisen eines erhöhten Nebenwirkungsprofils.

4.5.5 Thrombozytenreiche Plasmainjektionen

Thrombozytenreiches Plasma (TRP) ist eine Konzentration von Blutplättchen und wird aus dem Plasma von zentrifugiertem oder gefiltertem patienteneigenen Blut gewonnen. Thrombozytenreiches Plasma-Produkte besitzen meist eine Konzentration von über 1.000.000 Thrombozyten pro Mikroliter.

Der Nutzen des Thrombozytenreichen-Plasmas besteht darin, dass die hohe Konzentration von autologen Blutplättchen, die Freisetzung hoher Konzentrationen an Wachstumsfaktoren sowie andere Proteine fördert, was dann schlussendlich auf zellulärer Ebene zu einem verbesserten Heilungsprozess der Knochen und weichen Geweben führt (219, 220).

Indem es die Revaskularisation anregt und die Heilung stimuliert, soll Thrombozytenreiches-Plasma die Auswirkungen der Tendinopathie rückgängig machen (221).

In vitro und in vivo Studien haben gezeigt, dass TRP einen positiven Effekt auf die Gewebeheilung auf zellulärer Ebene haben. Zudem beweist das Sicherheits- sowie Risikoprofil

Ergebnisse

von TRP eine geringe Morbidität sowie geringe Komplikationen zu besitzen, vor allem aufgrund des geringen Risikos der Abstoßung durch Patienten eigenes Blut (222).

Insgesamt gibt es 7 relevante Reviews die sich mit dem Nutzen von TRP-Injektionen bei Achillestendinopathien befassen (207, 222, 223, 224, 225, 226, 227).

Alle 7 kamen zu dem Ergebnis, dass die verfügbaren Daten aufgrund der kleinen Stichproben und Heterogenität der Therapieprotokolle eingeschränkt sind. So werden zum Beispiel viele unterschiedliche Konzentrationen von TRP zur Injektion benutzt. Außerdem sind viele von den Studien, die die Effekte von TRP erforschen, methodisch eher schlecht durchgeführt und nur wenige beziehen sich explizit auf Tendinopathien der Achillessehne.

Insgesamt zeigte die Bewertung der Studien, dass TRP-Injektionen keinen zusätzlichen Nutzen, weder was das klinische Ergebnis (228) noch die Wiederherstellung der Sehnenstruktur angeht (229) besitzen, auch wenn sie mit einem geeigneten körperlichen Trainingsprogramm kombiniert werden.

Periläsionale TRP-Injektionen konnten eine gewisse Schmerzlinderung erzeugen (230). Dieser Effekt scheint allerdings nur von kurzer Dauer zu sein, da er in einer längeren Studie mit ähnlichem Design nicht reproduziert werden konnte (231).

Zusammenfassen lässt sich also behaupten, dass die zum jetzigen Zeitpunkt verfügbaren wissenschaftlichen Daten keine klare Schlussfolgerung zum Einsatz von Thrombozytenreichen-Plasmainjektionen in der Behandlung von Achillestendinopathien erlauben.

Weitere groß angelegte und methodisch gut durchgeführte Studien sind notwendig um die Wirksamkeit und den Nutzen der TRP-Injektionen zu überprüfen und besser zu verstehen.

4.6 Operationen

In ungefähr 24-45,5% der Patienten mit Achillestendinopathie bleibt die konservative Behandlung erfolglos (174).

Ergebnisse

Im Allgemeinen sollte immer eine konservative Behandlung durchgeführt werden bevor man einen chirurgischen Eingriff in Erwägung zieht. Währenddessen ist noch immer unklar wie lange die Ausschöpfung der möglichen konservativen Therapien versucht werden sollte. Einige Autoren sind der Meinung, dass 6 Wochen ausreichend sind (232), andere empfehlen eine Therapiedauer von mindestens 4 Monaten (233, 234). Die meisten Studien empfinden allerdings einen konservativen Behandlungsversuch von mindestens 6 Monaten als notwendig, bevor man eine Chirurgie in Betracht zieht (54, 235, 236, 237).

Es konnte festgestellt werden, dass Operationen an der Achillessehne häufiger durchgeführt werden, je älter der Patient ist, je länger die Symptome andauern und je mehr degenerative Sehnenveränderungen vorliegen (238, 239, 240).

Die operative Therapie von Achillestendinopathien beinhaltet das Abtragen von degenerativen Knoten und fibrotische Adhäsionen, die Fenestration der Sehne durch multiple longitudinale Einschnitte sowie gegebenenfalls das Entfernen des Paratenons (54, 236). Ziel dieser Eingriffe ist die Wiederherstellung der Durchblutung und die Stimulation von Zellen die eine Entzündungsreaktion einleiten und so möglicherweise die Heilung fördern (241).

Die Hauptkomplikationen von Operationen der Achillestendinopathien sind unter anderem Hautnekrosen, Infektionen, Neuritis des Nervus suralis, Teilrupturen der Sehne, Tiefe Venenthrombose sowie hypertrophe oder sensible Narben (242, 243).

Wundheilungsstörungen und Hautkomplikationen scheinen vermehrt bei Diabetes mellitus Patienten sowie Raucher vorzukommen (244).

Weitere Risiken der operativen Behandlung sind die Möglichkeit von persistierenden Schmerzen, eine Unfähigkeit die sportliche Aktivität wiederaufzunehmen und eine dauerhafte Schwäche der Plantarflexion (245).

Aus diesen Komplikationen und Risiken ergeben sich folgende Kontraindikationen für einen chirurgischen Eingriff an der Achillessehne:

- Arterielle Insuffizienz
- Schwache Haut- und Bindegewebestruktur

Ergebnisse

- schlecht kontrollierte Komorbiditäten wie Diabetes mellitus die zu einer schlechten Wundheilung führen könnten (246).

Es bestehen zudem einige Hinweise dafür, dass Männer bessere Kandidaten für den chirurgischen Eingriff sind als Frauen. In einer Studie konnte festgestellt werden, dass Frauen schlechtere Ergebnisse, längere Genesungszeiten, vermehrte Komplikationen und eine erhöhte Reoperationsrate aufwiesen (247).

Nach einer Operation ist neben einer Immobilisation von ungefähr 2-6 Wochen, die physiotherapeutische Rehabilitation unabdingbar für eine gute Genesung. Diese beinhaltet das Training der Bewegung des Sprunggelenkes sowie die langsame Stärkung der Wadenmuskulatur. Diese umfangreiche Rehabilitation ist mitunter ausschlaggebend für gute post-operative Ergebnisse (174).

Die komplette Genesung kann zwischen 6 und 12 Monate dauern (246).

Es gibt eine große Variation an Operationsverfahren für die Behandlung von Achillestendinopathien. Von offener Chirurgie bis hin zu minimal invasiver Operationen sind mehrere unterschiedliche Techniken möglich.

Auch wenn es Unterschiede bezüglich der Ergebnisse vor allem der Komplikationen gibt, ist die Patienten Zufriedenheit in allen untersuchten Operations-Studien hoch (89%) (248). Die meisten Studien berichten von exzellenten oder guten Ergebnissen in Bezug auf Schmerzen und Funktion bei bis zu 85% der Patienten (176, 238).

Es zeigte sich, dass die klassische offene Chirurgie bei Nicht-Athleten mehr unbefriedigende Ergebnisse hervorbrachte als bei Athleten (249).

Zudem wiesen die minimal invasiven Operationsverfahren eine geringere perioperative Morbidität, eine verkürzte Krankenhausaufenthaltsdauer und geringere Kosten, bei gleicher Patientenzufriedenheit auf (219, 250).

Ergebnisse

Bis zum jetzigen Zeitpunkt gibt es keine randomisierten Studien, die die operative und die konservativen Behandlungen der Achillestendinopathien miteinander vergleichen (174, 250).

Zudem machen es die unterschiedliche Studienmethodik der verfügbaren Studien, sowie der Mangel an Vergleichstudien unmöglich eine Schlussfolgerung zu ziehen, welche Technik die besten Ergebnisse erzielt. Somit ist es bis zum jetzigen Zeitpunkt nicht möglich eine Empfehlung für die eine oder andere Operationstechnik auszusprechen (201, 248). Insgesamt kann man allerdings sagen, dass alle chirurgischen Prozeduren durch ausreichende wissenschaftliche Nachweise gestützt werden und generell gute post-operative Ergebnisse aufweisen (201, 248).

Zusammengefasst werden noch weitere Studien benötigt um die Ergebnisse der operativen mit denen der konservativen Behandlungsmethoden zu vergleichen und um die optimale Operationstechniken bei Achillestendinopathie festzustellen (176, 219).

5. Diskussion

5.1 Diagnostik

5.1.1 Anamnese

Die Rolle des Allgemeinmediziners in der Betreuung von Patienten mit Achillessehnenbeschwerden besteht erst einmal in der genauen Diagnosestellung unter Berücksichtigung der möglichen Differentialdiagnosen. Somit ist es wichtig keine voreiligen Schlüsse zu ziehen, sondern systematisch über die anamnestischen Fragen die richtigen Untersuchungsschritte einzuleiten und erst bei gesicherter Diagnose, die entsprechenden Therapieoptionen mit dem Patienten zu besprechen.

Wichtige Fragen die Anzeichen für eine andere Grunderkrankung aufdecken könnten wären die folgenden:

Sind die Schmerzen bilateral?

Dann sollte auf jeden Fall eine systemische Erkrankung (metabolische oder inflammatorische Pathologie) ausgeschlossen werden.

Befinden sich die Schmerzen am Ansatz der Achillessehne?

Dies legt den Verdacht nahe einer Insertionstendinopathie, bei der man ebenfalls an die systemischen Differentialdiagnosen denken sollte.

Leidet der Patient unter Fieber und Abgeschlagenheit ist dies ein Hinweis auf eine inflammatorische Pathologie.

Besteht eine der folgenden Grunderkrankungen (bei dem Patienten selbst oder in der Familie):

Diabetes mellitus, Hypercholesterolämie, Hyperurikämie, rheumatoide Arthritis, Psoriasis?

Bei Verdacht auf einer dieser Grunderkrankungen sollte eine weiterführende Diagnostik erfolgen und eine entsprechende Therapie eingeleitet werden.

Besteht bei dem Patienten mit Achillessehnenbeschwerden Übergewicht, sollte dies als Risikofaktor betrachtet werden und verbessert werden.

Diskussion

Ein weiterer wichtiger Faktor in der Anamnese ist die Medikamenteneinnahme, da einige Substanzen mit dem vermehrten Auftreten von Achillessehnenbeschwerden vergesellschaftet sind. Erfragen sollte man:

Gab es eine rezente Fluorchinolon-Antibiotika Einnahme?

Besteht eine verlängerte Kortisoneinnahme?

Wurden Medikamente mit androgener Wirkung eingenommen (Testosteron, DHEA Dehydroepiandrosteron, Anabolika)?

Trifft einer dieser Fälle ein, so sollte die Indikationsstellung der Medikation noch mal überdacht und gegebenenfalls umgestellt werden

Fragen, die dazu dienen können, den Schweregrad der Tendinopathie einzugrenzen sind folgende:

Seit wann bestehen die Beschwerden beziehungsweise die Schmerzen?

Wann genau treten die Schmerzen auf? Zu Beginn einer Belastung, zum Ende der Belastung, während der gesamten Belastung ? Halten die Schmerzen auch nach Beendigung der Belastung an? Wenn ja wie lange, oder sind die Schmerzen sogar permanent?

Ist die Kraft beziehungsweise die Ausdauer der Wadenmuskulatur der betroffenen Seite eingeschränkt oder gibt es deutliche Unterschiede beider Seiten?

Zur weiteren Beurteilung der Schwere der Achillestendinopathie sowie zur Dokumentation des Eingangsbefundes sollten verschiedene Fragebögen eingesetzt werden (VISA-A, FAAM, FAOS). Von diesen drei Tests ist besonders der VISA-A Fragebogen zu empfehlen. Dieser wurde speziell für die Achillestendinopathien entwickelt und zeigt eine gute Intra- und Intertest-Reliabilität sowie eine gute Validität (95).

Wichtig ist natürlich auch die Frage nach einem akuten Trauma um gegebenenfalls eine Fraktur, Ruptur oder Teilruptur nicht zu übersehen.

Diskussion

Fragen die bei besonders aktiven Menschen bzw. Sportlern gestellt werden sollten, um ein genaues Bild der Belastungssituation des Patienten zu erhalten, sind:

Wurde eine neue Sportart, beziehungsweise ungewohnte Tätigkeit begonnen?

Welche Sportart wird ausgeübt? Besonders gefährdet sind Läufer, Tänzer, Basketballspieler, Fussballspieler)

Gab es eine Veränderung der Trainingsbedingungen? (Untergrund, Schuhwerk)

Gab es eine Steigerung der Trainingsmodalitäten (Intensität, Frequenz, Dauer, Gesamtvolumen)?

Wurden Erholungsphasen eingehalten?

Wann wurden die Sportschuhe zuletzt gewechselt? Probleme kann es geben bei neuen oder stark abgenutzten Schuhen.

Zudem ist es wichtig bei allen Patienten nachzufragen ob schon eine Therapie begonnen wurde.

Wann? Welche? Wie genau wurde sie durchgeführt und mit welchem Erfolg?

5.1.2 Klinische Untersuchung

Anschließend an die Anamnese sollte eine exakte klinische Untersuchung erfolgen und die am besten bei dem bis auf die Unterhose entkleideten Patienten.

Lassen Sie sich als Erstes vom Patienten die für ihn schmerzhafteste Bewegung beziehungsweise Position vorzeigen.

Dann erfolgt die Inspektion im Stehen:

Besteht eine Fehlstellung des Fußes oder der Beinachsen? Dies sollte auch in Einbeinstand getestet werden.

Inspektion des normalen Gangbilds um eine eventuelle Fehlstellung oder Fehlbelastung festzustellen.

Ausführen eines wiederholten einbeinigen Zehenstandes der betroffenen Seite bis der Schmerz reproduziert werden kann.

Gegebenenfalls Hüpfen auf einem Bein um den typischen Schmerz auszulösen, falls eine grössere Belastung nötig ist um die Schmerzen zu provozieren.

Diskussion

Dazu ebenfalls Inspektion des getragenen Sport- oder Alltagschuh um eine womögliche Fehlbelastung festzustellen.

Nach Abschluss der Inspektion im Stehen sollte man den Patienten in Bauchlage mit über die Liege hängenden Füßen weiter untersuchen.

Es erfolgt als erstes die Inspektion beider Achillessehnen:

Besteht eine Verdickung der Sehne oder des angrenzenden Weichteilgewebes auf der betroffenen Seite?

Ist eine Rötung sichtbar?

Danach geht man zur Palpation über:

Man ertastet die Spannung der Wadenmuskulatur und palpiert dann die gesamte Achillessehne von distal nach proximal.

Ist eine Überwärmung vorhanden?

Kann man eine Delle tasten oder gegebenenfalls sogar sehen, was auf eine Sehnenruptur hindeutet

Weiterhin sollten die Schmerzen präzise lokalisiert werden. Befindet sich der Hauptschmerzpunkt ungefähr 2-6cm proximal des Ansatzes der Sehne ist eine Midportion-Tendinopathie denkbar. Bei einer Insertions-tendinopathie befindet sich der Schmerz eher direkt am kalkanearen Ansatz der Achillessehne. Sollten zudem Druckpunkte para-achillär am Ansatz der Sehne vorhanden sein muss man ebenfalls eine Bursitis subachillea in Betracht ziehen. Bei einer Bursitis subachillea kann außerdem ein Ödem am Ansatz der Sehne präsent sein.

Ein Ödem in der Mitte der Sehne deutet eher auf eine Midportion-Tendinopathie hin. Dieses Ödem kann durch das sogenannte Arc-sign bestätigt werden. Hierzu wird der Fuß im Sprunggelenk von der Plantarflexion in die Dorsalflexion hin und her mobilisiert. Besteht ein Ödem in der Mitte der Achillessehne, verschiebt sich dieses mit der Bewegung des Fußes.

Mithilfe eines Zangengriffes von Daumen und Zeigefinger kann man zudem eventuell Krepitationen an der Achillessehne bei passiver Durchbewegung des Fußes im oberen Sprunggelenk ertasten.

Diskussion

Eine Druckausübung mit zangenförmigem Griff auf die Facies medialis und lateralis des Kalkaneums dient dazu eine kalkaneare Sressfraktur auszuschließen.

Als zusätzlichen klinischen Test zur Diagnose einer Achillestendinopathie kann der Royal London Hospital Test durchgeführt werden. Bei leichter Plantarflexion ertastet man die druckschmerzhafteste Stelle an der Achillessehne. Dann führt man eine maximale Dorsalflexion des Sprunggelenkes aus. Sind die Schmerzen an der vorher getasteten Stelle jetzt weniger geworden ist dies ein Hinweis für eine Achillestendinopathie (98).

Nach der Inspektion und Palpation bleibt noch die Funktionsprüfung:

Man begutachtet den Bewegungsumfang der passiven Dorsal- und Plantarflexion sowie der passiven Eversion und Inversion. Die passive Dehnung des Triceps surae löst möglicherweise Schmerzen aus.

Dann folgt die aktive Durchbewegung des Fußes. Hierbei kann man eine geringere Kraft bei der Plantarflexion auf der betroffenen Seite im Vergleich zur Gegenseite erwarten. Darüber hinaus löst eine aktive Kontraktion des Triceps surae durch eine Plantarflexion meistens Schmerzen aus.

Als letztes sollte der Thompson Test zum Ausschluss einer Achillessehnenruptur durchgeführt werden. Dazu sollte sich der Patient noch immer in Bauchlage mit, über der Liege hängenden Füßen, befinden. Dann komprimiert der Untersucher mit seiner Hand die Wadenmuskulatur der betroffenen Seite. Normalerweise wird durch diese Kompression eine Plantarflexion des Fußes ausgelöst. Bleibt diese aus ist der Test positiv und eine Achillessehnenruptur sehr wahrscheinlich (99).

Nach dieser ausgiebigen Anamnese und klinischen Untersuchung sollte in den meisten Fällen die Diagnose gesichert sein. Sollten dennoch Zweifel oder Unklarheiten bestehen, kann man eine Bildgebung in Erwägung ziehen.

5.1.3 Bildgebung und Blutentnahme

Die erste Wahl der Bildgebung bei unklarer Diagnose ist die Sonographie (100).

Der Ultraschall bietet die Möglichkeit unterschiedliche Gelenkserkrankungen wie Synovitis, Knochenerosionen oder Blutergüsse nachzuweisen. Auch Erkrankungen des peri-artikulären Gewebes wie Tendosynovitis, Tendinose, Bursitis, Kalzifizierung und Sehnenrupturen können anhand des Ultraschalls voneinander unterschieden werden (101).

Besteht der Verdacht auf eine knöchernen Verletzung oder auf einen Fersensporn beziehungsweise Haglundexostose sollte als erste apparative Untersuchung ein Röntgenbild veranlasst werden (92).

Die MRT-Untersuchung sollte indessen vorbehalten werden für atypische Fälle, therapieresistente Beschwerden sowie die präoperative Diagnostik. Außerdem kann sie zum Einsatz kommen wenn nach der klinischen Untersuchung und vorangegangener Bildgebung (Ultraschall oder Röntgen) ein begründeter Verdacht auf eine Stressfraktur, eine Neoplasie oder eine Infektion besteht.

Prinzipiell sollte erst nach einer gewissenhaften und kompletten Anamnese sowie klinischen Untersuchung, die eventuelle Notwendigkeit einer apparativen Untersuchung in Erwägung gezogen werden.

Zudem ist es sehr wichtig die Diagnose und Therapie nicht alleine auf die Befunde der Bildgebung zu basieren sondern diese Ergebnisse mit den Beschwerden und den Befunden der klinischen Untersuchung zu vergleichen. Insgesamt können die morphologischen Veränderungen, die in der Bildgebung erfasst werden nämlich stark von der klinischen Symptomatik abweichen.

In einigen Fällen in denen ein Verdacht auf eine bestimmte Differentialdiagnose besteht sollte eine Blutentnahme mit, je nach Kontext, den folgenden Parametern durchgeführt werden: Grosses Blutbild mit Entzündungsparameter (Blutsenkungsgeschwindigkeit, C-reaktives Protein), Cholesterinspiegel, Harnsäure, HbA1c und/oder HLA-B27.

5.2 Therapie

Ist die Diagnose einer Achillestendinopathie gesichert, können adäquate Therapiemaßnahmen eingeleitet werden.

Egal, ob es sich um eine Insertions- oder eine Midportion-Tendinopathie handelt, sollte der Patient als erstes über die gute Prognose informiert werden. Er sollte erfahren, dass die Tendinopathie in den allermeisten Fällen ohne bleibende Schäden ausheilt, die Beschwerden allerdings durchaus mehrere Monate persistieren können. Außerdem sollte dem Patienten klar gemacht werden, dass seine aktive Mitarbeit gefragt ist und maßgeblich für ein gutes Ergebnis ist.

Die erste Maßnahme besteht in einer “relativen“ Pause der körperlichen Aktivität.

Treten die Symptome vorwiegend am Anfang einer Trainingseinheit beziehungsweise nach dem Training (Blazina-Stadium I und II) auf, sollte keine komplette Trainingspause eingelegt werden, da dies sich eher kontraproduktiv auf die Heilung auswirkt. Vielmehr sollten die Trainingsintensität verringert werden. Konkret heißt das, dass der Trainingsumfang um ungefähr 25% verringert werden sollte und dann wieder um maximal 10% pro Woche, je nach Auftreten der Symptome, gesteigert werden. Läufer sollten zudem vorübergehend Intervall-Trainingseinheiten und Bergläufe einstellen, da diese eine besondere Belastung der Achillessehne darstellen (33).

In einem weiter fortgeschrittenem Stadium (III oder IV nach Blazina) sollte hingegen eine strikte Pause der auslösenden sportlichen Tätigkeit eingehalten werden. Eine klare Empfehlung für die Dauer dieser Pause geht derzeit nicht aus wissenschaftlichen Studien hervor, allerdings wird meistens von 2-3 Wochen ausgegangen.

Zusätzlich zu dieser relativen Pause sollte ein Ausgleichstraining begonnen werden um eventuelle Muskeldysbalancen beziehungsweise Muskelschwächen zu korrigieren.

Daneben ist es wichtig, den Laufschuh zu wechseln, wenn mehr als 1000km damit gelaufen worden sind, oder wenn er schon länger als ein Jahr getragen worden ist. Beim Kauf eines

Diskussion

geeigneten Schuhwerks sollte darauf geachtet werden, dass er der individuellen Fußform und des jeweiligen Laufstils angepasst ist. Hier kann gegebenenfalls eine Laufbandanalyse helfen.

Weiterhin sollte man dem Patienten eine orthopädische Einlage verschreiben, falls sich eine Fuß-Fehlstellung in der Statik oder Dynamik (gehen, laufen) zeigen sollte (141).

Zur akuten Linderung von starken Schmerzen kann man gegebenenfalls auf die Anwendung von NSAR zurückgreifen, wenn keine Kontraindikationen bestehen. Allerdings sollte man dem Patienten bewusst machen, dass diese Medikamente lediglich zur kurzzeitigen Schmerzlinderung dienen und keinen Einfluss auf die Heilung der Achillestendinopathie selbst besitzen. Deswegen sollte man sie auch nur für einen kurzen Zeitraum verschreiben (10-15 Tage) und gegebenenfalls sogar auf topische NSAR (Gel, Creme, Pflaster) zurückgreifen.

Die erste Wahl der aktiven Therapie ist zum jetzigen Zeitpunkt das exzentrische Training. Alle bis dato durchgeführten Studien zeigen integral, dass ein exzentrisches Trainingsprogramm positive Ergebnisse in der Behandlung von Achillestendinopathien erbringt.

Es existieren mehrere unterschiedliche exzentrische Trainingsprogramme zur Behandlung einer Achillestendinopathie wobei es keine klare Empfehlung für ein bestimmtes Programm gibt.

Das am häufigsten durchgeführte Programm, ist das nach Alfredson und Kollegen (180). Hierbei soll der Patient, auf einer Stufe stehend die betroffene Ferse langsam absenken bis zur maximalen Dorsalextension. Anschließend sollte eine beidbeinige komplette Plantarflexion ausgeführt werden. Diese Übung sollte zweimal täglich mit drei Sätzen à 15 Wiederholungen mit gestrecktem sowie gebeugtem Kniegelenk durchgeführt werden. Während der Übung sind erträgliche Schmerzen zu tolerieren, sogar wünschenswert, da somit sichergestellt ist, dass der gesetzte Reiz auch wirksam ist. Sollten die Schmerzen im Trainingsverlauf abnehmen, kann man die Intensität durch ein zusätzliches Gewicht (Maschine oder Gewichte im Rucksack) steigern.

Dieses gesamte Trainingsprogramm sollte für mindestens 12 Wochen durchgezogen werden.

Kommt der Patient nicht klar mit der richtigen Ausführung der Übung oder die Eigenmotivation zu wünschen übrig lässt, sollte auf jeden Fall auf die Unterstützung eines Physiotherapeuten zurückgegriffen werden. Dieser kann dann auch entscheiden ob, die exzentrischen Übungen in

Diskussion

der Ausgangsstellung gegebenenfalls angepasst werden sollten um so einen sanfteren Einstieg in das Remodellierungsprogramm der Achillessehne zu finden.

In neueren Studien konnte aufgezeigt werden, dass die Kombination von exzentrischem und konzentrischem Training ebenfalls gute Ergebnisse bei Achillestendinopathien aufzeigt. Diese Trainingsform wies eine etwas bessere Compliance auf.

Als Alternative zum exzentrischen Training, oder falls das exzentrische Training nach den 12 Wochen keine Besserung brachte, sollte auf die extrakorporelle Stosswellentherapie zurückgegriffen werden .

Hierzu sollten mindestens 3 Sitzungen in einem Intervall von jeweils einer Woche erfolgen.

Die ESWT kann sowohl alleine als auch in Kombination mit dem exzentrischen Training in Betracht gezogen werden. Die Kombinationstherapie ist besonders geeignet für die Patienten, die nur sehr langsam oder gar nicht auf das exzentrische Training reagieren.

Sollte auch diese Behandlung scheitern, gibt es noch weitere Therapiemöglichkeiten, wobei keiner dieser Therapien einen höheren Stellenwert zugeschrieben werden kann. Der Allgemeinmediziner sollte den Patienten informieren über die verbleibenden Behandlungsalternativen, sowohl deren Vor- und Nachteile mit den entsprechenden Erfolgsaussichten. Dann sollte die Entscheidung zum weiteren Vorgehen zusammen mit dem Patienten getroffen werden.

Zur Auswahl stehen das Glycerylnitrat-pflaster, die sklerosierende Injektion mit Polidocanol und die Prolotherapie.

Zur Behandlung mit dem Glycerylnitrat-pflaster wird ein $\frac{1}{4}$ Pflaster von 5mg auf die schmerzhafteste Stelle der Achillessehne geklebt und für 24 Stunden dort belassen (Konzentration von 0,12mg/24h), bevor man es erneut wechselt. Die Vorteile dieser Therapie liegen in dem geringen Aufwand sowie den geringen Kosten (zwischen 10 und 25 Euro für 30 Pflaster von 5mg was für eine Therapie von 4 Monaten ausreicht). Nachteilig ist das Risiko einer Blutdrucksenkung bei Patienten die sowieso schon einen niedrigen Blutdruck aufweisen. Ausserdem sind die Erfolgsaussichten noch nicht hundertprozentig wissenschaftlich belegt

Diskussion

Bei der sklerosierenden Injektion mit Polidocanol werden kleine Mengen (0,1 – 0,2ml) von 1ml Polidocanol (Konzentration 5mg/ml) um die schmerzhafte Stelle an der Achillessehne herum injiziert. Die Injektionen erfolgen am besten mit einer Nadel von 0,7 x 50mm und einer Spritze von 2ml. Injiziert wird immer von medial um einen Kontakt und somit eine Schädigung des Nervus surae zu vermeiden. Zur exakten Injektion sollte diese am besten unter Doppler-Ultraschall Kontrolle durchgeführt werden um die Neovaskularisationen sichtbar zu machen. Insgesamt sollten 2 bis 3 Injektion in einem Abstand von jeweils 6 bis 8 Wochen erfolgen. Nach jeder Injektion sollte eine strikte Pause von 1 bis 3 Tagen eingehalten werden. Dann kann die Sehne progressiv wieder belastet werden, wobei in den ersten 2 Wochen keine maximale Belastung stattfinden sollte.

Die Vorteile dieser Therapie bestehen in den geringen Kosten (5 Ampullen von jeweils 2ml kosten zwischen 15 und 27 Euro). Nachteil ist der grössere Aufwand, das Risiko von Infektionen an der Einstichstelle sowie die noch nicht hundertprozentig belegten Erfolge.

Die Prolotherapie besteht in der Injektion von einer reizenden Substanz um die Sehne herum. Meistens wird eine hyperosmolare Dextroselösung (25%-ige Lösung) benutzt, allerdings werden auch andere Substanzen wie Glycerin oder Lidocain oder eine Kombination von mehreren Substanzen eingesetzt. Insgesamt sollten mehrere Sitzungen (3 bis 6) in einem Abstand von 2 bis 6 Wochen durchgeführt werden. Pro Sitzung werden mehrere kleine Mengen (0,5-1ml) an reizender Substanz subkutan um die schmerzhafte Stelle der Achillessehne herum injiziert, mit einem Gesamtvolumen von 5ml.

Diese Methode ist eher kostengünstig (20-50ml Xylocain kosten ungefähr 3 Euro) allerdings ist sie aufwendig, es besteht durch die Injektionen ein Risiko von Infektionen und die Erfolge sind noch nicht hundertprozentig wissenschaftlich belegt.

Alle weiteren Therapiemethoden die in dieser Arbeit untersucht worden sind, sind bis zum jetzigen Zeitpunkt nicht zu empfehlen entweder aufgrund von fehlenden Nachweisen der Wirksamkeit oder aufgrund von erhöhter Gefahr von Nebenwirkungen (v.a. Aprotinin-Injektionen).

Diskussion

Zur Erfolgskontrolle der jeweiligen Therapie wäre es wünschenswert einen Fragebogen zu den vorhandenen Beschwerden, zu Beginn der Therapie, auszufüllen. So zum Beispiel der VISA-A-Fragebogen. Dieser kann dann zur Verlaufskontrolle einmal pro Monat wiederholt werden. Ist nach 2-3 Monaten keine Besserung anhand des Fragebogens feststellbar, kann eine eventuelle Assoziation von mehreren Therapien in Betracht gezogen werden. Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass anderes Fachpersonal (Physiotherapeut, Orthopäde), welches an der Therapie beteiligt wird, diesen auch ausfüllen sowie interpretieren kann und so eine effizientere interdisziplinäre Kommunikation stattfinden kann.

Nach einer konservativen Therapie von 4 bis 6 Monaten, die weiterhin keine Besserung der Symptomatik aufzeigt, sollte eine operative Behandlung in Erwägung gezogen werden.

Es gibt eine Vielzahl von unterschiedlichen Operationsverfahren von offenerer Chirurgie bis hin zu minimal invasiven Operationen. Alle Operationsmethoden zeigen gute Ergebnisse und eine große Patientenzufriedenheit. Es gibt bis zum jetzigen Zeitpunkt keine klare Empfehlung für eine Operationstechnik allerdings sollte der invasive Eingriff immer in einem spezialisierten Zentrum durchgeführt werden, das eine große Anzahl an Achillessehnenoperationen jährlich durchführt.

7. Entscheidungsbaum für den Allgemeinmediziner

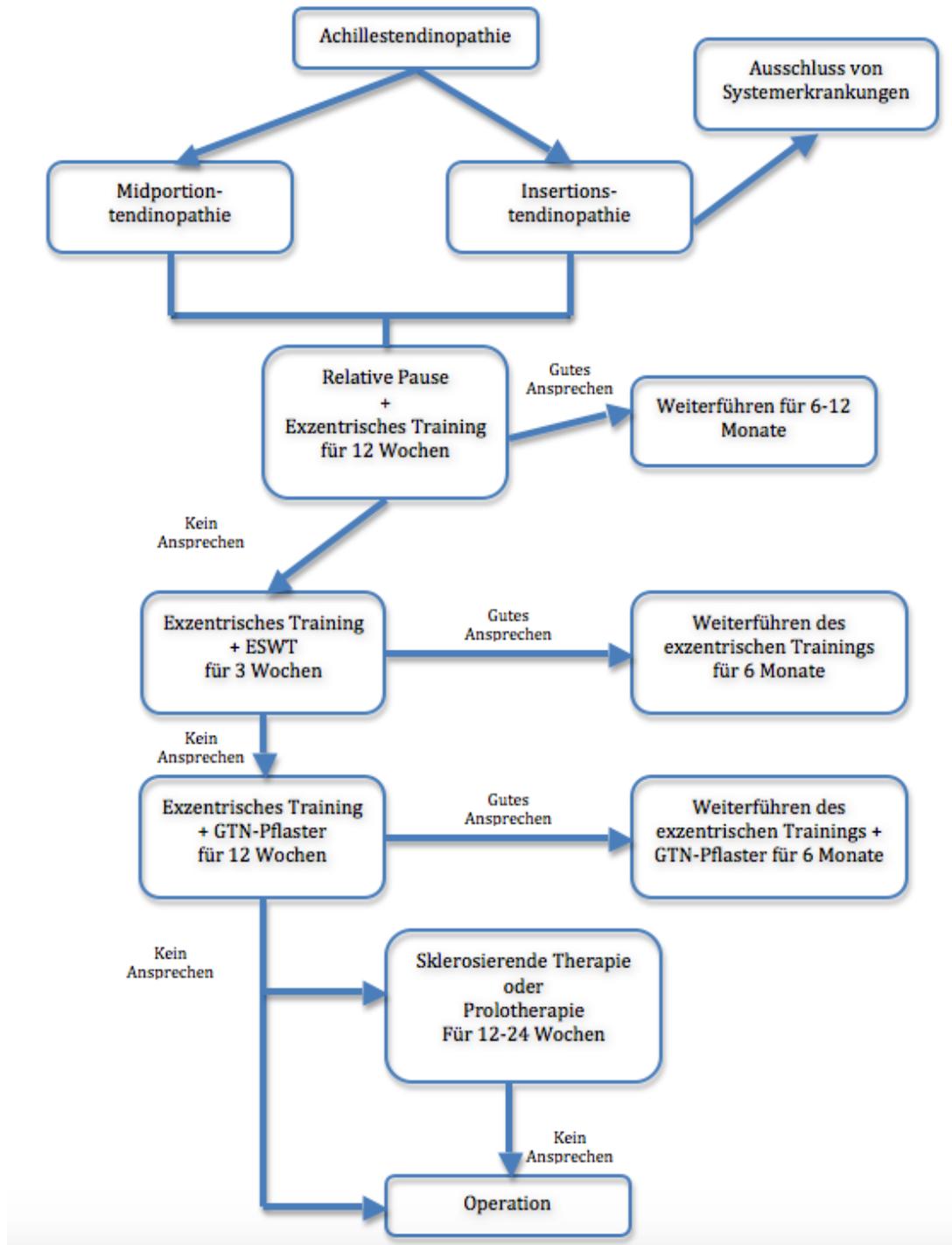


Abb 18. Entscheidungsbaum Therapie bei Achillestendinopathie

8. Informationsflyer für den Patienten

9. Zusammenfassung

Der Allgemeinmediziner wird immer öfters mit Beschwerden im Bereich der Achillessehne konfrontiert, da der Freizeitsport insgesamt und der Laufsport im Besonderen immer mehr zunimmt. Bei dieser Arbeit handelte es sich um eine umfassende Literaturrecherche zu der Thematik der Achillestendinopathie, welche dem Allgemeinmediziner eine Unterstützung in der Beratung und Betreuung seiner Patienten bieten soll. Grundlegend ist als erstes die Diagnosestellung wobei eine systematische Anamnese und klinische Untersuchung die zwei wichtigsten Pfeiler darstellen. Hierbei sollten vor allem die möglichen systemischen Differentialdiagnosen einer metabolischen und inflammatorischen Pathologie ausgeschlossen werden. Bei Sportlern sollte ein besonderes Augenmerk auf die Trainingsmodalitäten, sowie die Trainingsbedingungen gelegt werden, um mögliche Trainingsfehler aufzudecken und zu korrigieren. Bei der körperlichen Untersuchung stehen die genaue Lokalisation der Schmerzen sowie die Bewegungsausmasse des Sprunggelenkes im Vordergrund. Auf keinen Fall verzichten sollte man auf den Thompson-Test zum Ausschluss einer Achillessehnenruptur. Eine weiterführende Diagnostik mit Hilfe von Bildgebung und Laborparameter ist nur in bestimmten Fällen sinnvoll und angebracht. Die Literaturrecherche zur Therapie von Achillestendinopathien zeigte auf, dass unter der Vielzahl an Behandlungsmethoden zwei besonders hervorstachen: das exzentrische Training sowie die extrakorporelle Stosswellentherapie. Zu diesen beiden Verfahren ist die Studienlage recht eindeutig und belegt einen signifikanten Nutzen. Bei der Behandlung von Patienten mit Achillestendinopathien sollte daher zunächst auf diese bewährten Verfahren zurückgegriffen werden. Eine weitere Massnahme, die allerdings nicht an erster Stelle stehen sollte, wäre ein operativer Eingriff.

Insgesamt scheint klar, dass unser Verständnis der Achillestendinopathien, ob ihrer Pathophysiologie oder ihrer Goldstandard-Therapie bisweilen noch nicht vollständig ist und wir somit nach wie vor weitere wissenschaftliche Nachforschungen benötigen.

10. Abbildungsverzeichnis

Abb.1 Oberflächliche Flexoren (M. triceps surae und M. plantaris) rechter Unterschenkel aus Prometheus Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem ,Thieme 2005.....	13
Abb. 2 Profil des Fußes aus Prometheus Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem ,Thieme 2005.....	14
Abb. 3 : Leitungsbahnen in der oberflächlichen und tiefen Flexorenloge rechter Unterschenkel aus Prometheus Lernatlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem ,Thieme 2005.....	15
Abb. 4 Aufbau einer Sehne von der Kollagenfibrille bis hin zur gesamten Sehne (leicht modifiziert nach Kannus, 2000).....	17
Abb. 5 Belastungs-Dehnungs-Kurve für Sehnen (nach Khan et al., 1998)	19
Abb. 6 Lokalisation der Schmerzen bei Midportion- (gelb) und Insertions-tendinopathie (rot).....	21
Abb. 7 Lokalisation der Schmerzen bei Midportion- (gelb) und Insertions-tendinopathie (rot).....	22
Abb. 8 Histologie einer normalen Sehne (links) Histologie einer erkrankten Sehne, mit einer Desorganisation der Kollagenfibrillen (Wilson & Best, 2005).....	24
Abb 9: Bauchlage des Patienten mit über die Liege hängende Füße	37

Abbildungsverzeichnis

Abb 10: Darstellung des Royal London Hospital Test mit Palpation bei Plantarflexion (links) und Dorsalextension (rechts).....	38
Abb 11: Ausschluss einer Stressfraktur des Kalkaneums mithilfe eines zangenförmigen Griffes.....	39
Abb 12: Thompson Test: Plantarflexion des Fusses durch Wadenkompression (rechts) schliesst Achillessehnenruptur aus.....	40
Abb.13 Ultraschall einer Achillestendinopathie mit einer verdickten echoarmen zentralen Region innerhalb der Sehne (www.ultrasoundcases.info)	42
Abb. 14 Röntgenbild mit der Darstellung eines Enthesiophyten sowie einzelner fokaler Kalzifikationen im Bereich der Achillessehne (radiopaedia.org).....	44
Abb. 15 MRT-Bild: Bursitis subtendinea calcanei mit Reizung des Periost und des Kalkaneums, begleitende Degeneration der Achillessehne (roentgen-bruchsal.de).....	45
Abb. 16 Airheel Aircast, Bandage und Funktionsweise (www.djoglobal.com).....	56
Abb 17: Exzentrisches Training: Maximale Plantarflexion beider Füße, Dorsalextension mit betroffenem Fuss, erneute maximale Plantarflexion beider Füße (bei gestrecktem Knie)	64
Abb 18. Entscheidungsbaum Therapie bei Achillestendinopathie	88

11. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der intrinsischen sowie extrinsischen Risikofaktoren zur Entstehung von Achillestendinopathie	29
Tabelle 2: Exzentrisches Trainingsprogramm nach Alfredson et al., 1998	64

12. Literaturverzeichnis

1. Ulreich N, Kainberger F, Huber W, Nehrer S. Achilles tendon and sports. *Radiologe*. 2002 Oct;42(10):811-7.
2. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med*. 1984 May-Jun;12(3):179-84.
3. Thermann H. Die funktionelle Behandlung der frischen Achillessehnenruptur. Hefte zu Der Unfallchirurg Springer-Verlag, Berlin,1996.
4. Lippert, H. Lehrbuch Anatomie, 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1993: 742.
5. Appell, HJ. Die Morphologie der immobilisierten Muskulatur und der Effekt von prä- und postoperativen Trainingsprogrammen. In: Zichner L., Engelhardt M., Freiwald J. (Hrsg.): Die Muskulatur. Novartis-Verlag, Wehr/Baden,1999: 53-58.
6. Holz, U., Ascherl, I. Die Achillessehnenruptur. Eine klinische Analyse von 560 Verletzungen. *Chir Prax* 28;1981: 511-526.
7. Maffulli N. Current concepts review - Rupture of the achilles tendon. *J Bone Joint Surg* 1999; 81: 1019-1036.
8. Fenwick S., Hazleman B. L.,Riley G. P. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon *Arthritis Res*. 2002; 4 : 252-260.
9. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse Tendons Conditions: Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998; 14 (8) : 840-3.
10. Paavola M, Kannus P, Järvinen Tah, Khan K, Jozsa L, Järvinen M. Achilles Tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am*. 2002; 84-A(11): 2062-2076.
11. Zschäbitz A. Anatomie und Verhalten von Sehnen und Bändern. *Orthopäde* 2005; 34: 516-525.
12. Lagergren, C., Lindholm, A. Vascular distribution in the achilles tendon. An angiographic and microangiographic study. *Acta chir Scand* 1959; 116: 491-495.
13. Arndt A N. Entstehung und Auswirkungen asymmetrischer Belastung der menschlichen Achillessehne unter besonderer Berücksichtigung ihrer Morphologie. Arbeiten zur angewandten

Literaturverzeichnis

Trainings-und Bewegungswissenschaft. Band 9; 1997; Sport und Buch Strauß Verlag, Köln.

14. Stoller DW, Ferkel RD, Li AE, Mann RA, Lindauer KR. The Ankle and Foot. In: Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine, DW Stoller (Hrg.) 3. Aufl. Vol. 1, 2007. Lippincott Williams & Wilkins.

15. Romanehsen B, Kreitner KF. MR imaging of tendon diseases. Exemplified using the examples of rotator cuff, epicondylitis and achillodynia. Orthopäde 2005;34(6):543-549.

16. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Svensson L, Aspelin P, Movin T. Eccentric Training of the Gastrocnemius Soleus Complex in Chronic Achilles Tendinopathy Results in Decreased Tendon Volume and Intratendinous Signal as Evaluated by MRI. Am J Sports Med 2004; 32(5): 1286-1296.

17. Paavola M, Kannus P, Paakkala T, Pasanen M, Järvinen M. Long-Term Prognosis of Patients With Achilles Tendinopathy. An observational 8-year follow-up study. Am J Sports Med 2000; 28(5): 634-642.

18. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical Glyceryl Trinitrate Treatment of Chronic Noninsertional Achilles Tendinopathy - A randomised, double-blind, placebo- controlled trial. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86- A(5): 916-922.

19. Peterson W, Pufe T, Pfrommer S, Tillmann B. Overload damage to the Achilles tendon: the importance of vascularization and angiogenesis. Orthopäde 2005; 34(6): 533-542.

20. Möller HD, Evans CH, Maffulli N. Current aspects of tendon healing. Orthopäde 2000; 29(3): 182-18.

21. Milz S, Boszczyk BM, Boszczyk AA, Putz R, Benjamin M. The enthesis. Physiological morphology, molecular composition and pathoanatomical alterations. Orthopäde 2005; 34(6):5 26-532

22. Mazzone MF, McCue T. Common Conditions of the Achilles Tendon. Am Fam Physician 2002; 65(9): 1805-10.

23. Hess GP, Capiello WL, Poole RM, Hunter SC. Prevention and treatment of overuse tendon injuries. Sports Med 1989; 8(6): 371-84.

24. Kong A, Cassumbhoy R, Subramaniam RM. Magnetic resonance imaging of ankle tendons and ligaments: part I – anatomy, Australas Radiol. 51; 2007 (4): 315-23.

25. Arndt, K.H. Achillessehnenruptur und Sport. Barth; 1976: 101: 360-364.

26. Ascherl, I.-M. Die Achillessehnenruptur. Entstehungsmechanismen und Ergebnisse der

Literaturverzeichnis

operativen Therapie von mehr als 500 Achillessehnenrupturen. Med. Dissertation, Universität Tübingen 1980.

27. Leonhardt H, Tillmann B, Töndury G, Zilles K (Hrsg.): Rauber/Kopsch. Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas. Band I Bewegungsapparat. Thieme Verlag, Stuttgart, 1998.

28. Schünke M: Funktionelle Anatomie. Topographie und Funktion des Bewegungssystems. Thieme Verlag, Stuttgart/New York, 2000.

29. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. Sports Med 1999; 27 (6) : 393-408.

30. Järvinen M, Jozsa L, Kannus P, Järvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. Scand J Med Sci Sports 1997 April; 7(2): 86-95.

31. Khan KM, Cook JL. Overuse tendon injuries: Where does the pain come from? Sports Med Arthr Rev 2000; 8 (1): 17-31.

32. Teitz CC, Garrett WE, Miniaci A, Lee MH, Mann RA. Tendon problems in athletic individuals. Instr Course Lect. 1997; 46: 569-582.

33. Schepsis AA, Jones H, Haas AL. Achilles tendon disorders in athletes. Am J Sports Med 2002 March; 30(2): 287-305.

34. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. Orthop. Clin. North Am. 1973; 4(3): 665-678.

35. McNally EG. Practical Musculoskeletal Ultrasound. Elsevier 2005; 167-176

36. Astrom M, Rausing A. Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. Clin Orthop Relat Res. 1995; (316): 151-164

37. Pang BSF, Ying M. Sonographic Measurement of Achilles Tendons in Asymptomatic Subjects: Variation With Age, Body Height, and Dominance of Ankle. J Ultrasound Med 2006 October 1; 25(10): 1291-6.

38. Jozsa L, Kvist M, Bálint BJ, et al. The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture. A clinical, pathoanatomical, and sociological study of 292 cases. Am J Sports Med. 1989; 17(3): 338-343.

39. Astrom M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjoberg S, Westlin N. Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. Skeletal Radiology 1996 October 12; 25(7):

Literaturverzeichnis

615-20.

40. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73(10): 1507-25.
41. Movin T, Gad A, Reinholt FP, Rolf C. Tendon pathology in long-standing achillodynia. *Acta Orthop Scand* 1997; 68(2): 170-5.
42. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001; 9: 233–8.
43. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H: Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 38; 2004: 8-11.
44. Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, Jansson J, Magnusson SP, Aagaard P, Kjaer M: Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in human with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 17; 2007: 61-66.
45. Alfredson H., Lorentzon R: Chronic tendon pain: no sign of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets.* 3; 2002: 43-54.
46. Bjur D, Alfredson H, and Forsgren S. The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell Tissue Res* 2005; 320: 201-206.
47. Schubert TEO, Weidler C, Lerch K, Hofstadter F, and Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 1083-1086.
48. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, and Bahr R. Pronociceptive and Antinociceptive Neuromediators in Patellar Tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1801-1808.
49. Alfredson H, Öhberg L. Sclerosing injections to areas of neovascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005; 13(4): 338-344.
50. Zanetti M, Metzendorf A, Kundert HP. Achilles tendons: clinical relevance of neovascularisation diagnosed with power Doppler ultrasound. *Radiology* 2003; 227: 556-560.
51. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlstrom M, Johansson H, and Lorentzon R.

Literaturverzeichnis

- Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001(9): 123-126.
52. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, and Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J Orthop Res* 2001(19): 881-886.
53. Graven-Nielsen T. Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia. *Scand J Rheumatol* 2006 (35): 1-43.
54. Sharma P, Maffulli N: Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 87 (2005) 187-202.
55. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* 2004 February; 43(2): 131-42.
56. Bredahl WH, Stafford Johnson DB, Newman JS, Adler RS. Power Doppler sonography in tenosynovitis: significance of the peritendinous hypoechoic rim. *J Ultrasound Med* 1998 February;17(2): 103-7.
57. Fenwick SA, Curry V, Harrall RL, Hazleman BL, Hackney R, Riley GP. Expression of transforming growth factor-beta isoforms and their receptors in chronic tendinosis. *J Anat* 2001; 199(3): 231-40.
58. Kvist M, Hurme T, Kannus P, Jarvinen T, Maunu VM, Jozsa L et al. Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization. *Am J Sports Med* 1995 May; 23(3): 359-64.
59. Kannus P, Paavola M, Paakkala T, Parkkari J, Jarvinen T, and Jarvinen M. Pathophysiologie des Sehnenüberlastungsschadens. *Radiologe* 2002 (42): 766-770.
60. Almekinders LC, Weinhold PS, and Maffulli N. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003 (22): 703-710.
61. Rees JD, Wilson AM, and Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology* 2006 (45): 508-521
62. Hayem G. Tenology: a new frontier. *Joint Bone Spine* 2001; 68(1): 19-25.
63. Seeger JD, West WA, Fife D, Noel GJ, Johnson LN, Walker AM. Achilles tendon rupture and its association with fluoroquinolone antibiotics and other potential risk factors in a managed care population. *Pharmaco-epidemiology and drug safety* 2006;15: 784-792.

Literaturverzeichnis

64. September AV, Schweltnus MP, Collins M. Tendon ligament injuries: the genetic component. *Br J Sports Med.* 2007 Apr; 41(4): 241-6.
65. Cook JL, Bass SL, Black JE. Hormone therapy is associated with smaller Achilles tendon diameter in active post-menopausal women. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17(2): 128-132.
66. Knobloch K, Thermann H, Hüfner T. Frühfunktionell konservative und operative Behandlungsmöglichkeit sowie Rehabilitationsoptionen bei der Achillessehnenruptur. *Sportverletz Sportschaden* 2007; 21(1): 34-40.
67. Thermann H., Hüfner T.,Tscherne H. Achillessehnenruptur. *Orthopäde* 2000; 29: 235-250.
68. Movin T., Ryberg A., Mc Bride D., Maffulli N. Acute rupture of the achilles tendon *Foot Ankle Clin. N. Am.* 2005; 10 : 331-356.
69. Vailas AC, Pedrini VA, Pedrini-Mille A, and Holloszy JO. Patellar tendon matrix changes associated with aging and voluntary exercise. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1572-1576.
70. Magnusson SP, Beyer N, Abrahamsen H, Aagaard P, Neergaard K, and Kjaer M. Increased cross-sectional area and reduced tensile stress of the Achilles tendon in elderly compared with young women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58: 123-127.
71. Thermann H. Die Behandlung der Achillessehnenruptur. *Orthopäde* 1999; 28: 82-97.
72. Kujala UM, Jarvinen M, Natri A, Lehto M, Nelimarkka O, Hurme M et al. ABO blood groups and musculoskeletal injuries. *Injury* 1992; 23(2): 131-3.
73. Olivieri I, Scarano E, Gigliotti P, Giasi V, Padula A. Successful treatment of juvenile-onset HLA-B27-associated severe and refractory heel Thesitis with adalimumab documented by magnetic resonance imaging. *Rheumatology* 2006 October; 45(10): 1315-7.
74. Haacke H, Parwaresch MR. Spontaneous Rupture of the Achilles Tendon – A Sign of Hyperlipoproteinaemia (HLP) Type II. *Klinische Wochenschrift* 1979; 57: 397-400 Springer-Verlag 1979.
75. Zollinger, H. Sehenschädigungen am Rückfuß. *Anatomie, Biomechanik, bildgebende Verfahren, Pathologie, Therapie.* Kempten 1993; Verlag Hans Huber.
76. Zwipp, H. *Chirurgie des Fußes.* Wien 1994: Springer Verlag.
77. Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C. Sonographic imaging of tendons. *Arthritis & Rheumatism* 2000; 43(5): 969-76.

Literaturverzeichnis

78. Bots ML, Hoes AW, Hofman A, Witteman JC, Grobbee DE. Cross-sectionally assessed carotid intima-media thickness relates to longterm risk of stroke, coronary heart disease and death as estimated by available risk functions. *J Intern Med* 1999 March; 245(3): 269-76.
79. Wirth, C., Carls, J. Pathology of acute and chronic tendon injuries. *Orthopäde* 2000; 29(3): 174-181.
80. Feibel, J., & Bernacki, B. (2003). A review of salvage procedures after failed achilles tendon repair. *Foot and ankle clinics* 2003; 8: 105-114.
81. Kleinmann M, Gross AE. Achilles tendon rupture following steroid injektion. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1983; 65: 1345-1347.
82. Takahashi N, Wada Y, Ohtori S, Saisu T, Moriya H. Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. *Auton Neurosci* 2003; 107: 81-84.
83. Lüllmann H, Mohr K, Wehling M. *Pharmakologie und Toxikologie.* Thieme 2003: 429.
84. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N: Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002; 36; 239-49.
85. Kvist M: Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med* 1994; 18: 173-201.
86. Sayana MK, Maffulli N: Eccentric calf muscle training in non-athletic patients with Achilles tendinopathy. *J Sci Med Sport* 2007; 10: 52-58.
87. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med.* 2005; 15: 133–135.
88. Nichols AW: Achilles tendinitis in running athletes. *J Am Board Fam Pract* 1989; 2: 196-203.
89. Silbernagel KG, Thomeé R, Eriksson BI, Karlsson J: Continued Sports Activity, Using a Pain-Monitoring Model, During Rehabilitation in Patients With Achilles Tendinopathy. A Randomized Controlled Study. *Am J Sports Med* 2007; 35: 897-906.
90. Silbernagel KG, Thomeé R, Eriksson BI, Karlsson J: Full symptomatic recovery does not ensure full recovery of muscle-tendon function in patients with Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007; 41: 276-80.
91. Hohmann E, Imhoff A. *Der Fuß des Läufers.* Steinkopff Verlag Darmstadt ein Unternehmen von Springer Science + Business Media 2007: 89-99.

Literaturverzeichnis

92. Abbassian A, Khan R. Achilles tendinopathy: pathology and management strategies. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2009 Sep; 70(9): 519-23.
93. Carcia CR, Martin RL, Houck J, Wukich DK. Achilles pain, stiffness, and muscle power deficits: achilles tendinitis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2010; 40(9): A1-A26.
94. Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician*. 2005 Sep 1; 72(5): 811-8.
95. Robinson JM1, Cook JL, Purdam C, Visentini PJ, Ross J, Maffulli N, Taunton JE, Khan KM; Victorian Institute Of Sport Tendon Study Group. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2001 Oct; 35(5): 335-41.
96. Roos EM, Brandsson S, Karlsson J. FAOS - foot and ankle outcome score. *Foot & Ankle International/ American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society* 2001; 22(10): 788-794.
97. Lohrer H. Merkmale und Effizienz der Sportschuheinlage beim Läufer. *Sportverletz Sportschaden* 1989; 3(3): 106–111.
98. Reiman M1, Burgi C, Strube E, Prue K, Ray K, Elliott A, Goode A .The utility of clinical measures for the diagnosis of achilles tendon injuries: a systematic review with meta-analysis. *J Athl Train*. 2014 Nov-Dec; 49(6): 820-9.
99. Thompson TC. A test for rupture of the tendo achillis. *Acta Orthop Scand* 1962; 32: 461-5.
100. Kane D, Grassi W, Sturrock R, Balint PV. Musculoskeletal ultrasound--a state of the art review in rheumatology. Part 2: Clinical indications for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Rheumatology* 2004 July 1; 43(7): 829-38.
101. Riente L, Delle SA, Iagnocco A, Filippucci E, Meenagh G, Valesini G et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist V. Ultrasonography of the ankle and foot. *Clin Exp Rheumatol* 2006; 24(5): 493-8.
102. Martinoli C, Bianchi S, Dahmane M, Pugliese F, Bianchi-Zamorani MP, Valle M. Ultrasound of tendons and nerves. *Eur Radiol* 2002 January; 12 (1): 44-55.
103. Grechenig W, Clement H, Bratschitsch G, Fankhauser F, Peicha G. Ultrasound diagnosis of the Achilles tendon. *Orthopäde* 2002 March 10; 31(3): 319-25.
104. Schmidt WA, Schmidt H, Schicke B, Gromnica-Ihle E. Standard reference values for musculoskeletal ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 2004 August 1; 63(8): 988-94.

Literaturverzeichnis

105. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT, Stengaard-Pedersen K. Ultrasonography in Evaluation of Achilles and Patella Tendon Thickness. *Ultraschall Med* 2008 Feb;29 (1): 60-5.
106. Reiter M, Ulreich N, Dirisamer A, Tscolakoff D, Bucek RA. Colour and Power Doppler Sonography in Symptomatic Achilles Tendon Disease. *Int J Sports Med.* 2004 May;25(4):301-5.
107. Allen GM, Wilson DJ. Ultrasound in sports medicine -A critical evaluation. *Eur J Radiol.* 2007 April; 62(1): 79-85.
108. Pineda C1, Amezcua-Guerra LM, Solano C, Rodriguez-Henríquez P, Hernández-Díaz C, Vargas A, Hofmann F, Gutiérrez M. Joint and tendon subclinical involvement suggestive of gouty arthritis in asymptomatic hyperuricemia: an ultrasound controlled study. *Arthritis Res Ther* 2011 Jan 17;13(1):R4.
109. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology (Oxford).* 2013 Apr; 52(4): 599-608.
110. Beeharry D, Coupe B, Benbow EW, et al. Familial hypercholesterolaemia commonly presents with Achilles tenosynovitis. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 312-5.
111. Tsouli SG, Xydis V, Argyropoulou MI, Tselepis AD, Elisaf M, Kiortis DN. Regression of Achilles tendon thickness after statin treatment in patients with familial hypercholesterolemia: an ultrasonographic study. *Atherosclerosis* 2009; 205(1): 151-5.
112. Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005;143: 499-516.
113. Ranger TA, Wong AM, Cook JL, Gaida JE. Is there an association between tendinopathy and diabetes mellitus ? A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2015 Nov 23
114. Batista F, Nery C, Pinzur M, et al. Achilles tendinopathy in diabetes mellitus. *Foot Ankle Int* 2008; 29: 498-501
115. Akturk M, Ozdemir A, Maral I, et al. Evaluation of Achilles tendon thickening in type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2007; 115: 92-6.
116. Abate M, Schiavone C, Di Carlo L, et al. Achilles tendon and plantar fascia in recently diagnosed type II diabetes: role of body mass index. *Clin Rheumatol* 2012; 31: 1109-13.
117. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, et al. Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2010; 23: 997-1003.
118. Franco R, Sánchez-Olea R, Reyes-Reyes EM, et al. Environmental toxicity, oxidative stress and apoptosis: ménage à trois. *Mutat Res* 2009; 674 (1-2): 3-22.

Literaturverzeichnis

119. Grosicka A, Kucharz EJ. Alkaptonuria. *Wiad Lek* 2009; 62: 197-203.
120. Mease PJ. Psoriatic arthritis: update on pathophysiology, assessment and management. *Ann Rheum Dis*. 2011 Mar; 70 Suppl 1:i77-84,
121. Hamdulay SS, Glynne SJ, Keat A. When is arthritis reactive? *Postgrad Med J*. 2006 Jul; 82 (969): 446-53.
122. Welck MJ, Hayes T, Pastides P, Khan W, Rudge B. Stress fractures of the foot and ankle. *Injury*. 2015 Sep 15.
123. Pegrum J, Crisp T, Padhiar N. Diagnosis and management of bone stress injuries of the lower limb in athletes. *BMJ*. 2012 Apr 24; 344: e2511.
124. Ralston SH. Clinical practice. Paget's disease of bone. *N Engl J Med*. 2013 Feb 14; 368(7): 644-50.
125. Scharfbillig RW, Jones S, Scutter SD. Sever's disease: what does the literature really tell us? *J Am Podiatr Med Assoc*. 2008 May-Jun; 98(3): 212-23.
126. Hatzenbuehler J, Pulling TJ. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am Fam Physician*. 2011 Nov 1; 84(9): 1027-33.
127. Grunfeld R, Aydogan U, Juliano P. Ankle arthritis: review of diagnosis and operative management. *Med Clin North Am*. 2014 Mar; 98(2): 267-89.
128. Van Boxem K, Cheng J, Patijn J, van Kleef M, Lataster A, Mekhail N, Van Zundert J. Lumbosacral radicular pain. *Pain Pract*. 2010 Jul-Aug;10(4):339-58
129. Deville WL, van der Windt DA, Dzaferagic A,Bezemer PD, Bouter LM. The test of Lasegue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine*. 2000;25:1140–1147.
130. Möller A, Astron M, Westlin N. Increasing incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand*. 1996; 67(5): 479-481.
131. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med*. 1976; 4(4): 145-150.
132. Tallon C, Maffulli N, Ewen SW. Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33(12): 1983-1990.

Literaturverzeichnis

133. Thompson TC, Doherty JH. Spontaneous rupture of tendon of Achilles: a new clinical diagnostic test. *J Trauma*. 1962; 2: 126-129.
134. MacAuley, D, Best, TM. Evidence-based sports medicine. 2nd edition. Blackwell Pub. BMJ Books; 2007: 615.
135. Hamilton B, Purdam C. Patella tendinosis as an adaptive process: a new hypothesis. *Br J Sports Med* 2004; 38: 758–61.
136. Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW. Human patella-tendon rupture. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 179–83.
137. Knobloch K, Lichtenberg A, Kraemer R, Jagodzinski, Gosling T, Richter M, Krettek C. Microcirculation of the Ankle after Cryo/Cuff Application in healthy volunteers. *Int J Sports Med*. 2006 Mar; 27(3):250-5.
138. Bleakley C, McDonough S, MacAuley D. The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med* 2004; 32: 251-61.
139. Cook JL, Khan KM, Purdam CR. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Phys Ther Sport* 2001; 2: 54-65.
140. Lowdon A, Bader DL, Mowat AG. The effect of heel pads on the treatment of Achilles tendonitis: a double blind trial. *Am J Sports Med*. 1984; 12: 431–435.
141. Mayer F, Hirschmuller A, Muller S, et al. Effects of short-term treatment strategies over 4 weeks in Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007; 41: e6.
142. Peterson W, Welp R, Rosenbaum D. Chronic Achilles tendinopathy. a prospective randomized study comparing the therapeutic effect of eccentric training, the AirHeel brace, and a combination of both. *Am J Sports Med*. 2007 Oct; 35(10): 1659-67.
143. Knobloch K1, Schreibmueller L, Longo UG, Vogt PM. Eccentric exercises for the management of tendinopathy of the main body of the Achilles tendon with or without the AirHeel Brace. A randomized controlled trial. A: effects on pain and microcirculation. *Disabil Rehabil*. 2008; 30(20-22): 1685-91.
144. Mehallo CJ, Drezner JA, Bytowski JR. Practical management: nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use in athletic injuries. *Clin J Sport Med*. 2006; 16(2): 170-174.
145. Kaeding C., and Best T.M. Tendinosis: Pathophysiology and nonoperative treatment. *Sports Health* 2009; 1(4): 284-292.

Literaturverzeichnis

146. Scott A, Huisman E, Khan K Conservative treatment of chronic Achilles tendinopathy. *CMAJ*. 2011 Jul; 183(10): 1159-65.
147. Dahners LE, Mullis BH. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on bone formation and soft-tissue healing. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12: 139-143.
148. Cohen DB, Kawamura S, Ehteshami JR, et al. Indomethacin and celecoxib impair rotator cuff tendon-to-bone healing. *Am J Sports Med*. 2006; 34: 362-369.
149. Ferry ST, Dahners LE, Afshari HM, et al. The effects of common anti-inflammatory drugs on the healing rat patellar tendon. *Am J Sports Med*. 2007; 35: 1326-1333.
150. Wilcox CM, Cryer B, Triadafilopoulos G. Patterns of use and public perception of over-the-counter pain relievers: focus on nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Rheumatol*. 2005; 32(11): 2218-2224.
151. Rossignol M, et al. The CADEUS study: burden of nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) utilization for musculoskeletal disorders in blue-collar workers. *Br J Clin Pharmacol*. 2009; 67(1): 118-124.
152. Glaser T, Poddar S, Tweed B, Webb CW Clinical inquiries. What's the best way to treat Achilles tendonopathy? *J Fam Pract*. 2008; 57(4): 261.
153. Maquirriain JI, Kokalj A. Acute Achilles tendinopathy: effect of pain control on leg stiffness. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2014 Mar; 14(1): 131-6.
154. Moore RA, Tramer MR, Carroll D, Wiffen PJ, McQuay HJ. Quantitative systematic review of topically applied non-steroidal anti-inflammatory. *BMJ*. 1998 Jan 31; 316(7128): 333-8.
155. Murrell GA. Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2007; 41(4): 227-31.
156. Paoloni JA, Murrell GA. Three-year followup study of topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int*. 2007; 28(10): 1064-8.
157. Hunte G, Lloyd-Smith R. Topical glyceryl trinitrate for chronic Achilles tendinopathy. *Clin J Sport Med*. 2005; 15(2): 116-7.
158. Kane TP, Ismail M, Calder JD. Topical glyceryl trinitrate and noninsertional Achilles tendinopathy: a clinical and cellular investigation. *Am J Sports Med*. 2008; 36(6): 1160-3.
159. Gambito ED, Gonzalez-Suarez CB, Oquiñena TI, Agbayani RB. Evidence on the effectiveness of topical nitroglycerin in the treatment of tendinopathies: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2010; 91(8): 1291-1305.

Literaturverzeichnis

160. Parvizi J, Wu C-C, Lewallen D, et al. Low-intensity ultrasound stimulates proteoglycan synthesis in rat chondrocytes by increasing aggrecan gene expression. *J Orthop Res* 1999; 17: 488–94.
161. Hsu AR, Holmes GB. Preliminary Treatment of Achilles Tendinopathy Using Low-Intensity Pulsed Ultrasound. *Foot Ankle Spec.* 2016 Feb; 9(1): 52-7.
162. Stergioulas A, Stergioula M, Aarskog R, Lopes-Martins RA, Bjordal JM. Effects of low-level laser therapy and eccentric exercises in the treatment of recreational athletes with chronic achilles tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2008 ;36(5): 881-7.
163. Marcos RL, Leal Junior EC, Messias Fde M, de Carvalho MH, Pallotta RC, Frigo L, dos Santos RA, Ramos L, Teixeira S, Bjordal JM, Lopes-Martins RA. Infrared (810 nm) low-level laser therapy in rat achilles tendinitis: a consistent alternative to drugs. *Photochem Photobiol.* 2011 Nov-Dec; 87(6): 1447-52.
164. Marcos RL, Leal-Junior EC, Arnold G, Magnenet V, Rahouadj R, Wang X, Demeurie F, Magdalou J, de Carvalho MH, Lopes-Martins RA. Low-level laser therapy in collagenase-induced Achilles tendinitis in rats: analyses of biochemical and biomechanical aspects. *J Orthop Res.* 2012 Dec; 30(12): 1945-51.
165. Torres-Silva R, Lopes-Martins RA, Bjordal JM, Frigo L, Rahouadj R, Arnold G, Leal-Junior EC, Magdalou J, Pallotta R, Marcos RL. The low level laser therapy (LLLT) operating in 660 nm reduce gene expression of inflammatory mediators in the experimental model of collagenase-induced rat tendinitis. *Lasers Med Sci.* 2015 Sep; 30(7): 1985-90.
166. de Jesus JF, Spadacci-Morena DD, dos Anjos Rabelo ND, Pinfieldi CE, Fukuda TY, Plapler H. Low-level laser therapy in IL-1 β , COX-2, and PGE2 modulation in partially injured Achilles tendon. *Lasers Med Sci.* 2015 Jan; 30(1): 153-8.
167. Tsai WC, Cheng JW, Chen JL, Chen CY, Chang HN, Liao YH, Lin MS, Pang JH. Low-level laser irradiation stimulates tenocyte proliferation in association with increased NO synthesis and upregulation of PCNA and cyclins. *Lasers Med Sci.* 2014 Jul; 29(4): 1377-84.
168. Tumilty S, Munn J, McDonough S, Hurley DA, Basford JR, Baxter GD. Low level laser treatment of tendinopathy: a systematic review with meta-analysis. *Photomed Laser Surg.* 2010 Feb; 28(1): 3-16.
169. Tumilty S, McDonough S, Hurley DA, Baxter GD. Clinical effectiveness of low-level laser therapy as an adjunct to eccentric exercise for the treatment of Achilles' tendinopathy: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 May; 93(5): 733-9.

Literaturverzeichnis

170. Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2007; 35(3): 374-383.
171. Al-Abbad H, Simon JV. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy on chronic achilles tendinopathy: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2013 Jan; 34(1): 33-41.
172. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. *Am J Sports Med.* 2015 Mar; 43(3): 752-61.
173. Gerdesmeyer L, Mittermayr R, Fuerst M, Al Muderis M, Thiele R, Saxena A, Gollwitzer H. Current evidence of extracorporeal shock wave therapy in chronic Achilles tendinopathy. *Int J Surg.* 2015 Dec; 24(Pt B): 154-9.
174. Rompe JD, Furia JP, Maffulli N. Mid-portion Achilles tendinopathy--current options for treatment. *Disabil Rehabil.* 2008; 30(20-22): 1666-76.
175. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90(1): 52-61.
176. Kearney R, Costa ML. Insertional achilles tendinopathy management: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2010 Aug;31 (8): 689-94.
177. Cyriax J. Deep massage. *Physiotherapy.* 1977 Feb; 63(2): 60-1.
178. Joseph M.F., Taft K., Moskawa M., Denegar C.R. Deep Friction Massage to Treat Tendinopathy: A systematic Review of a Classic Treatment in the Face of a New Paradigm of Understanding. *J Sport Rehabil.* Nov 2012; 21(4): 343-353.
179. Stanish WD, Curwin S, Rubinovich M. Tendinitis: the analysis and treatment for running. *Clin Sports Med.* 1985 Oct; 4 (4): 593-609.
180. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998; 26(3): 360-6.
181. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001; 9(1): 42-7.
182. Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003; 11(5): 327-333.

Literaturverzeichnis

183. Habets B, van Cingel RE. Eccentric exercise training in chronic mid-portion Achilles tendinopathy: a systematic review on different protocols. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Feb; 25(1): 3-15.
184. Öhberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med* 2002; 36(3): 173-7.
185. Crill MT, Berlet G, Hyer C. Plantar flexor muscle architecture changes as a result of eccentric exercise in patients with Achilles tendinosis. *Foot Ankle Spec*. 2014 Dec; 7(6): 460-5.
186. Krämer R1, Lorenzen J, Vogt PM, Knobloch K. Systematic review about eccentric training in chronic achilles tendinopathy. *Sportverletz Sportschaden*. 2010 Dec; 24(4): 204-11.
187. Magnussen RA, Dunn WR, Thomson AB. Nonoperative treatment of midportion Achilles tendinopathy: a systematic review. *Clin J Sport Med*. 2009; 19(1): 54-64.
188. Satyendra L, Byl N. Effectiveness of physical therapy for Achilles tendinopathy: An evidence based review of eccentric exercises. *Isokinetics and Exercise science* 2006: 14(1): 71 - 80.
189. Beyer R, Kongsgaard M, Hougs Kjær B, Øhlenschläger T, Kjær M and Magnusson S. P. Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med* 2015 43: 1704
190. Malliaras P, Barton CJ, Reeves ND, Langberg H. Achilles and patellar tendinopathy loading programmes: a systematic review comparing clinical outcomes and identifying potential mechanisms for effectiveness. *Sports Med*. 2013 Apr; 43(4): 267-86.
191. Metcalfe D, Achten J, Costa ML. Glucocorticoid injections in lesions of the achilles tendon. *Foot Ankle Int*. 2009 Jul; 30(7): 661-5
192. Paavola, M; Kannus, P; Jarvinen, TA; et al.: Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection? *Foot Ankle Clin* 2002; 7(3): 501–13.
193. Shrier, I; Matheson, G; Kohl, H: Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful? *Clin J Sport Med* 1996; 6(4): 245–250.
194. Gam, A; Johannsen, F: Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain* 1995; 63(1): 85–91.
195. Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer-Jensen M, Clemmensen D, Jacobsen B, Stengaard-Pedersen K. Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and

Literaturverzeichnis

- Achillestendinitis: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Rheumatol* 2004; 33: 94–101.
196. Stahl S, Kaufman T. The efficacy of an injection of steroids for medial epicondylitis. A prospective study of sixty elbows. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1648-52.
197. Assendelft WJ, Hay EM, Adshead R, Bouter LM. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic overview. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 209-16.
198. Kapetanios G. The effect of the local corticosteroids on the healing and biomechanical properties of the partially injured tendon. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 163: 170-9.
199. Gill SS, Gelbke MK, Mattson SL, Anderson MW, Hurwitz SR. Fluoroscopically guided low-volume peritendinous corticosteroid injection for Achilles tendinopathy: a safety study. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86(4): 802-6.
200. Speed CA. Corticosteroid injections in tendon lesions. *BMJ.* 2001 Aug 18; 323(7309): 382-6.
201. Courville XF1, Coe MP, Hecht PJ. Current concepts review: noninsertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2009 Nov; 30(11): 1132-42.
202. Lake JE, Ishikawa SN. Conservative treatment of Achilles tendinopathy: emerging techniques. *Foot Ankle Clin.* 2009; 14(4): 663-74.
203. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(5): 334-8.
204. Lind B, Öhberg L, Alfredson H. Sclerosing Polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2006;14: 1327-1332.
205. Boesen MI, Torp-Pedersen S, Koenig MJ, et al. Ultrasound guided electrocoagulation in patients with chronic non-insertional Achilles tendinopathy: a pilot study. *Br J Sports Med.* 2006; 40(9): 761-6.
206. Van Sterkenburg MN, de Jonge MC, Sierevelt IN, van Dijk CN. Less Promising Results With Sclerosing Etoxy sclerol Injections for Midportion Achilles Tendinopathy: A Retrospective Study. *Am J Sports Med.* 2010 Nov; 38(11): 2226-32.
207. Kearney RS, Parsons N, Metcalfe D, Costa ML. Injection therapies for Achilles tendinopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 May 26; (5): CD010960.

Literaturverzeichnis

208. Gross CE1, Hsu AR, Chahal J, Holmes GB Jr. Injectable treatments for noninsertional achilles tendinosis: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2013 May; 34(5): 619-28.
209. Distel, Laura M.; Best, Thomas M. (2011). Prolotherapy: A Clinical Review of Its Role in Treating Chronic Musculoskeletal Pain. *PM&R* 3 (6): 78–81.
210. Rabago, D; Slattengren, A; Zgierska, A (2010). Prolotherapy in primary care practice. *Prim Care.* 2010 Mar; 37(1): 65-80.
211. Yelland MJ1, Sweeting KR, Lyftogt JA, Ng SK, Scuffham PA, Evans KA. Prolotherapy injections and eccentric loading exercises for painful Achilles tendinosis: a randomised trial. *Br J Sports Med.* 2011 Apr; 45(5): 421-8.
212. Sanderson LM, Bryant A. Effectiveness and safety of prolotherapy injections for management of lower limb tendinopathy and fasciopathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2015 Oct 20; 8:57.
213. Orchard J, Massey A, Rimmer J, Hofman J, Brown R. Delay of 6 weeks between aprotinin injections for tendinopathy reduces risk of allergic reaction. *J Sci Med Sport.* 2008; 11(5): 473-80.
214. Orchard J, Massey A, Brown R, Cardon-Dunbar A, Hofmann J. Successful management of tendinopathy with injections of the MMP-inhibitor aprotinin. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Jul; 466(7): 1625-32.
215. Capasso G, Maffulli N, Testa V, Sgambato A. Preliminary results with peritendinous protease inhibitor injections in the management of Achilles tendinitis. *J Sports Traumatol Rel Res.* 1993;15(1): 37-43.
216. Orchard J, Massey A, Brown R, Cardon-Dunbar A, Hofmann J. Successful Management of Tendinopathy With Injections of the MMP-inhibitor Aprotinin *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Jul; 466(7): 1625–1632.
217. Capasso G, Testa V, Maffulli N. Aprotinin, corticosteroids, and normosaline in the management of patellar tendinopathy in athletes: a prospective randomised study. *Sports Exer Inj.* 1997; 3: 111–115.
218. Brown R, Orchard J, Kinchington M, Hooper A, Nalder G. Aprotinin in the management of Achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* 2006; 40(3): 275-279.
219. Maffulli N, Longo UG, Loppini M, et al. Current treatment options for tendinopathy. *Expert Opin Pharmacother* 2010; 11: 2177–86.

Literaturverzeichnis

220. Zhang J, Wang J. PRP treatment effects on degenerative tendinopathy-an in vitro model study. *Muscle Ligaments Tendons J* 2014; 4:10–7.
221. de Mos M, van der Windt AE, Jahr H, et al. Can platelet rich plasma enhance tendon repair? A cell culture study. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 1171-1178.
222. Soomekh DJ Current concepts for the use of platelet-rich plasma in the foot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg.* 2011 Jan; 28(1): 155-70.
223. Nourissat G, Ornetti P, Berenbaum F, Sellam J, Richette P, Chevalier X. Does platelet-rich plasma deserve a role in the treatment of tendinopathy? *Joint Bone Spine.* 2015 Jul; 82(4): 230-4.
224. Sadoghi P, Rosso C, Valderrabano V, Leithner A, Vavken P. The role of platelets in the treatment of Achilles tendon injuries. *J Orthop Res.* 2013 Jan; 31(1): 111-8.
225. Moraes VY, Lenza M, Tamaoki MJ, Faloppa F, Belloti JC. Platelet-rich therapies for musculoskeletal soft tissue injuries. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Dec 23; (12): CD010071.
226. Maffulli N, Papalia R, D'Adamio S, Diaz Balzani L, Denaro V Pharmacological interventions for the treatment of Achilles tendinopathy: a systematic review of randomized controlled trials. *Br Med Bull.* 2015 Mar; 113(1): 101-15.
227. Andia I, Latorre PM, Gomez MC, Burgos-Alonso N, Abate M, Maffulli N Platelet-rich plasma in the conservative treatment of painful tendinopathy: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Br Med Bull.* 2014 Jun; 110(1): 99-115.
228. de Jonge S, de Vos RJ, Weir A, et al. One-year follow-up of platelet-rich plasma treatment in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Sports Med.* 2011; 39(8): 1623-9.
229. De Vos R, Weir A, Tol J, et al. No effects of PRP on ultrasonographic tendon structure and neovascularisation in chronic midportion Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2011; 45: 387–92.
230. Pearson J, Rowlands D, Hight R. Autologous blood injection for treatment of achilles tendinopathy? A randomized controlled trial. *J Sport Rehabil* 2012; 21: 218–24.
231. Bell KJ, Fulcher ML, Rowlands DS, et al. Impact of autologous blood injections in treatment of mid-portion Achilles tendinopathy: double blind randomised controlled trial. *BMJ.* 2013 Apr 18; 346: f2310.
232. Wagner, E; Gould, JS; Kneidel, M; Fleisig, GS; Fowler, R: Technique and results of Achilles tendon detachment and reconstruction for insertional Achilles tendinosis. *Foot Ankle Int.* 2006 Sep; 27(9): 677-84.

Literaturverzeichnis

233. Johnston, E; Scranton, P., Jr; Pfeffer, GB: Chronic disorders of the Achilles tendon: results of conservative and surgical treatments. *Foot Ankle Int.* 1997 Sep; 18(9): 570-4.
234. Testa, V; Capasso, G; Benazzo, F; Maffulli, N: Management of Achilles tendinopathy by ultrasound-guided percutaneous tenotomy. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Apr; 34(4): 573-80.
235. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic Achilles tendinosis: Recommendations for treatment and prevention. *Sports Med* 2000; 29: 135–146.
236. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: Healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006; 6:181–190.
237. Elias, I; Raikin, SM; Besser, MP; Nazarian, LN: Outcomes of chronic insertional Achilles tendinosis using FHL autograft through single incision. *Foot Ankle Int.* 2009; 30: 197– 204.
238. Maffulli N, Binfield P, Moore D. Surgical decompression of chronic central core lesions of the Achilles tendon. *Am J Sports Med* 1999; 27: 747–752.
239. Paavola MKP, Paakkala T, Pasanen M, Jarvinen M. Longterm prognosis of patients with Achilles tendinopathy. An observational 8-year follow-up study. *Am J Sports Med* 2000; 28: 634–642.
240. Paavola M, Kannus P, Orava S, Pasanen M, Jarvinen M. Surgical treatment for chronic Achilles tendinopathy: A prospective seven month follow up study. *Br J Sports Med* 2002; 36: 178–182.
241. Lopez Roberto Gabriel L., Jung Hong-Geun. Achilles Tendinosis: Treatment Options. *Clinics in Orthopedic Surgery* 2015; 7: 1-7.
242. Maffulli, N; Testa, V; Capasso, G; Bifulco, G; Binfield, PM: Results of percutaneous longitudinal tenotomy for Achilles tendinopathy in middle- and long-distance runners. *Am J Sports Med.* 1997 Nov-Dec; 25(6): 835-40.
243. Paavola, M; Orava, S; Leppilahti, J; Kannus, P; Jarvinen, M: Chronic Achilles tendon overuse injury: Complications after surgical treatment. *Am J Sports Med.* 2000 Jan-Feb; 28(1): 77-82.
244. Scott, AT; Le, IL; Easley, ME: Surgical strategies: noninsertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2008 Jul; 29(7): 759-71.
245. Hahn, F; Meyer, P; Maiwald, C; Zanetti, M; Vienne, P: Treatment of chronic Achilles tendinopathy and ruptures with flexor hallucis tendon transfer: clinical outcome and MRI findings. *Foot Ankle Int.* 2008 Aug; 29(8): 794-802.

Literaturverzeichnis

246. DeOrto MJ1, Easley ME. Surgical strategies: insertional achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2008 May; 29(5): 542-50.

247. Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Surgery for chronic Achilles tendinopathy produces worse results in women. *Disabil Rehabil.* 2008; 30(20-22): 1714-20.

248. Wiegerinck JI, Kerkhoffs GM, van Sterkenburg MN, Sierevelt IN, van Dijk CN. Treatment for insertional Achilles tendinopathy: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013 Jun; 21(6): 1345-55.

249. Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Surgery for chronic Achilles tendinopathy yields worse results in nonathletic patients. *Clin J Sport Med.* 2006;16(2): 123-8.

250. Baltes TP, Zwiers R, Wiegerinck JI, van Dijk CN. Surgical treatment for midportion Achilles tendinopathy: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016 Mar 12

13. Anhang

VISA-A-G Fragebogen

Bei diesem Fragebogen bezieht sich der Begriff „Schmerz“ speziell auf Schmerzen der Achillessehnenregion

1. Für wie viele Minuten verspüren Sie nach dem ersten Aufstehen ein Steifigkeitsgefühl in der Achillessehnenregion?

100 Min.

100	90	80	70	60	50	40	30	20	10	0
min										

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10PUNKTE

2. Nachdem Sie für den Tag aufgewärmt sind, haben Sie Schmerzen, wenn Sie die Achillessehne über der Kante einer Treppenstufe dehnen? (Knie gestreckt halten)

Starker, Kein
 heftiger Schmerz SchmerzPUNKTE
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Nachdem Sie 30 Minuten auf ebenem Untergrund gegangen sind, haben Sie in den darauf folgenden 2 Stunden Schmerzen? (Wenn Sie wegen Schmerzen nicht auf ebenem Untergrund 30 Minuten gehen können, kreuzen Sie bei dieser Frage 0 an.)

Starker, Kein
 heftiger Schmerz SchmerzPUNKTE
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. Haben Sie Schmerzen, wenn Sie mit normaler Geschwindigkeit die Treppe heruntergehen ?

Starker, Kein
 heftiger Schmerz SchmerzPUNKTE
 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Anhang

8a. Wie lange können Sie trainieren/üben, wenn Sie bei der Durchführung achillessehnenbelastender Sportarten keine Schmerzen empfinden?

0 1-10 Min. 11-20 Min. 21-30 Min. >30 Min.

0 7 14 21 30 PUNKTE

ODER

8b. Wie lange können sie trainieren/üben, wenn Sie bei der Durchführung achillessehnenbelastender Sportarten Schmerzen empfinden, die Sie aber nicht zum Belastungsabbruch der Aktivität zwingen?

0 1-10 Min. 11-20 Min. 21-30 Min. >30 Min.

0 4 10 14 20 PUNKTE

ODER

8c. Wie lange können sie trainieren/üben, wenn Sie bei der Durchführung achillessehnenbelastender Sportarten Schmerzen empfinden, die Sie zum Abbruch der Aktivität zwingen?

0 1-10 Min. 11-20 Min. 21-30 Min. >30 Min.

0 2 5 7 10 PUNKTE

Gesamt-Score (Punkte/100)

..... %

Anhang

Foot and Ankle Ability Measure (FAAM) Activities of Daily Living Subscale

Please Answer **every question** with **one response** that most closely describes your condition within the past week.

If the activity in question is limited by something other than your foot or ankle mark "Not Applicable" (N/A).

	No Difficulty	Slight Difficulty	Moderate Difficulty	Extreme Difficulty	Unable to do	N/A
Standing	<input type="checkbox"/>					
Walking on even Ground	<input type="checkbox"/>					
Walking on even ground without shoes	<input type="checkbox"/>					
Walking up hills	<input type="checkbox"/>					
Walking down hills	<input type="checkbox"/>					
Going up stairs	<input type="checkbox"/>					
Going down stairs	<input type="checkbox"/>					
Walking on uneven ground	<input type="checkbox"/>					
Stepping up and down curbs	<input type="checkbox"/>					
Squatting	<input type="checkbox"/>					
Coming up on your toes	<input type="checkbox"/>					
Walking initially	<input type="checkbox"/>					
Walking 5 minutes or less	<input type="checkbox"/>					
Walking approximately 10 minutes	<input type="checkbox"/>					
Walking 15 minutes or greater	<input type="checkbox"/>					

Anhang

Foot and Ankle Ability Measure (FAAM) Activities of Daily Living Subscale Page 2

Because of your foot and ankle how much difficulty do you have with:

	No Difficulty at all	Slight Difficulty	Moderate Difficulty	Extreme Difficulty	Unable to do	N/A
Home responsibilities	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Activities of daily living	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Personal care	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Light to moderate work (standing, walking)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Heavy work (push/pulling, climbing, carrying)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Recreational activities	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

How would you rate your current level of function during your usual activities of daily living from 0 to 100 with 100 being your level of function prior to your foot or ankle problem and 0 being the inability to perform any of your usual daily activities.

___ ___ . 0 %

Martin, R; Irrgang, J; Burdett, R; Conti, S; VanSwearingen, J: Evidence of Validity for the Foot and Ankle Ability Measure. Foot and Ankle International. Vol.26, No.11: 968-983, 2005.

Anhang

Foot and Ankle Ability Measure (FAAM) Sports Subscale

Because of your foot and ankle how much difficulty do you have with:

	No Difficulty at all	Slight Difficulty	Moderate Difficulty	Extreme Difficulty	Unable to do	N/A
Running	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jumping	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Landing	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Starting and stopping quickly	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cutting/lateral Movements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ability to perform Activity with your Normal technique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ability to participate In your desired sport As long as you like	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

How would you rate your current level of function during your sports related activities from 0 to 100 with 100 being your level of function prior to your foot or ankle problem and 0 being the inability to perform any of your usual daily activities?

_____. 0%

Overall, how would you rate your current level of function?

Normal Nearly Normal Abnormal Severely Abnormal

Martin, R; Irrgang, J; Burdett, R; Conti, S; VanSwearingen, J: Evidence of Validity for the Foot and Ankle Ability Measure. Foot and Ankle International. Vol.26, No.11: 968-983, 2005.

Anhang

„FAOS“ Fragebogen Fuß & Sprunggelenk

Datum: ____/____/____ Geburtsdatum: ____/____/____

Name: _____

ANLEITUNG: Dieser Fragebogen stellt Ihnen Fragen zum Zustand Ihres Fuß und Sprunggelenks. Die dadurch gewonnenen Informationen erlauben uns Ihre Beurteilung von Ihrem Fuß und Sprunggelenk zu verfolgen und dokumentiert wie gut Sie in der Lage sind, Ihre üblichen Aktivitäten zu verrichten.

Beantworten Sie bitte jede Frage durch ankreuzen des zugehörigen Kästchens.

Bitte nur ein Kästchen pro Frage ankreuzen. Wenn Sie sich unsicher sind, wie Sie die Frage beantworten sollen, wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen am zutreffendsten erscheint.

Symptome

Diese Fragen beziehen sich auf Ihre Fuß/Sprunggelenksbeschwerden während der **vergangenen Woche**.

S1. Hatten Sie Schwellungen an Ihrem Fuß/Sprunggelenk?

niemals selten manchmal oft immer

S2. Fühlten Sie ein Mahlen, hörten Sie ein Klicken oder irgendein Geräusch, wenn Sie Ihren Fuß/Ihr Sprunggelenk bewegten?

niemals selten manchmal oft immer

S3. Blieb Ihr Fuß/Sprunggelenk hängen, oder blockierte er/es bei Bewegung?

niemals selten manchmal oft immer

S4. Konnten Sie Ihren Fuß/Ihr Sprunggelenk ganz ausstrecken?

immer oft manchmal selten niemals

S5. Konnten Sie Ihren Fuß/Ihr Sprunggelenk ganz beugen?

immer oft manchmal selten niemals

Steifigkeit

Die nachfolgenden Fragen betreffen die Steifigkeit in Ihrem Fuß/Sprunggelenk während der **letzten Woche**. Unter Steifigkeit versteht man ein Gefühl der Einschränkung oder Verlangsamung der Fähigkeit Ihre Gelenke zu bewegen.

S6. Wie stark war Ihre Fuß/Sprunggelenkssteifigkeit morgens direkt nach dem Aufstehen?

keine schwach mäßig stark sehr stark

S7. Wie stark war Ihre Fuß/Sprunggelenkssteifigkeit nach dem Sie saßen, lagen, oder sich im **Verlauf des Tages** ausruhten?

keine schwach mäßig stark sehr stark

Anhang

Schmerzen

P1. Wie oft haben Sie Schmerzen im Fuß/Sprunggelenk?

nie monatlich wöchentlich täglich immer

Wie ausgeprägt waren Ihre Schmerzen in der **vergangenen Woche** als Sie z.B.:

P2. Sich im Fuß/Sprunggelenk drehen

keine schwach mäßig stark sehr stark

P3. Ihren Fuß/Ihr Sprunggelenk ganz ausstrecken

keine schwach mäßig stark sehr stark

P4. Ihren Fuß/Ihr Sprunggelenk ganz beugen

keine schwach mäßig stark sehr stark

P5. Auf ebenem Boden gehen

keine schwach mäßig stark sehr stark

P6. Treppen herauf oder herunterstiegen

keine schwach mäßig stark sehr stark

P7. Nachts im Bett liegen

keine schwach mäßig stark sehr stark

P8. Sitzen oder liegen

keine schwach mäßig stark sehr stark

P9. Aufrecht stehen

keine schwach mäßig stark sehr stark

Aktivitäten des täglichen Lebens

Die nachfolgenden Fragen beziehen sich auf Ihre körperliche Leistungsfähigkeit.

Hierunter verstehen wir Ihre Fähigkeit, sich selbständig zu bewegen bzw. sich selbst zu versorgen.

Für jede der nachfolgenden Aktivitäten geben Sie bitte das Ausmaß der Schwierigkeiten an, welche Sie aufgrund Ihres Fuß/Sprunggelenks innerhalb der **letzten Woche** erfahren haben.

Welche Schwierigkeiten hatten Sie in der **letzten Woche** als Sie z.B.:

A1. Treppen herunterstiegen

keine wenig einige große sehr große

A2. Treppen heraufstiegen

keine wenig einige große sehr große

A3. Vom Sitzen aufstehen

keine wenig einige große sehr große

Anhang

Welche Schwierigkeiten hatten Sie in der **letzten Woche** als Sie z.B.:

A4. Aufrecht standen

keine wenig einige große sehr große

A5. Sich bückten um z.B. etwas vom Boden aufzuheben

keine wenig einige große sehr große

A6. Auf ebenem Boden gingen

keine wenig einige große sehr große

A7. Ins Auto ein- oder ausstiegen

keine wenig einige große sehr große

A8. Einkaufen gingen

keine wenig einige große sehr große

A9. Socken/Strümpfe anzogen

keine wenig einige große sehr große

A10. Vom Bett aufstanden

keine wenig einige große sehr große

A11. Socken/Strümpfe auszogen?

keine wenig einige große sehr große

A12. Im Bett lagen und sich drehen, ohne den Fuß/Sprunggelenk dabei zu beugen

keine wenig einige große sehr große

A13. In oder aus der Badewanne stiegen

keine wenig einige große sehr große

A14. Saßen

keine wenig einige große sehr große

A15. Sich auf die Toilette setzen oder aufstanden

keine wenig einige große sehr große

A16. Schwere Hausarbeit verrichteten (schwere Kisten umstellen, Boden schrubben, etc)

keine wenig einige große sehr große

A17. Leichte Hausarbeit verrichteten (kochen, Staub wischen, etc.)

keine wenig einige große sehr große

Anhang

Aktivitäten bei Sport und Freizeit

Die nachfolgenden Fragen beziehen sich auf Ihre körperliche Belastbarkeit im Rahmen von Sport- und Freizeitaktivitäten. Für jede der nachfolgenden Aktivitäten geben Sie bitte das Ausmaß der Schwierigkeiten an, welche Sie aufgrund Ihres Fuß/Sprunggelenks innerhalb der **letzten Woche** erfahren haben.

SP1. In die Hocke gingen

keine wenig einige große sehr große

SP2. Rannten

keine wenig einige große sehr große

SP3. Hüpfen

keine wenig einige große sehr große

SP4. Sich auf Ihrem kranken Fuß umdrehen

keine wenig einige große sehr große

SP5. Sich hinknieten

keine wenig einige große sehr große

Lebensqualität

Q1. Wie oft sind Sie sich Ihres Fuß/Sprunggelenksproblems bewusst?

nie monatlich wöchentlich täglich immer

Q2. Haben Sie Ihre Lebensweise verändert, um eventuell Ihrem Fuß/Sprunggelenk schadende Tätigkeiten zu vermeiden?

gar nicht wenig etwas stark vollständig

Q3. Wie sehr leiden Sie unter einem Mangel an Vertrauen und Zuversicht hinsichtlich Ihres Fuß/Sprunggelenks?

gar nicht wenig etwas stark sehr stark

Q4. Wie würden Sie insgesamt die Schwierigkeiten bewerten die Sie durch Ihren Fuß/Ihr Sprunggelenk haben?

keine wenig einige große sehr große

Vielen Dank für die Beantwortung aller Fragen.

Fragebogen und Anleitung sind auf der folgenden Internetadresse zu finden: www.koos.nu

