

Die Achillodynie – Eine Übersicht*

Heinz Lohrer: *Die Achillodynie ist nach wie vor eine Herausforderung für die Sportorthopädie. Häufig werden die Diagnostik und eine zielgerichtete Therapie dadurch erschwert, dass unter dem Begriff Achillodynie alle fersennahen Schmerzsyndrome verstanden werden. In der Therapie sind Sportschuheinlagenversorgung sowie physikalisch-krankengymnastische Maßnahmen neben spezifischen Belastungsreduktionen das Mittel der ersten Wahl.*

Wie andere „laufinduzierte Sport-schäden“ bezeichnet der Begriff Achillodynie ein chronisch progredientes und meist sportinduziertes Krankheitsbild. Früher als vergleichbare pronations- beziehungsweise rotationsassoziierte Syndrome (Patella-spitzensyndrom, Tibiakantensyndrom) lässt die Achillodynie eine läuferische Belastung nicht mehr zu und stellt daher eine der häufigsten Ursachen des Abbruchs der sportlichen Karriere besonders in der Leichtathletik dar (19). Verglichen mit der Ruptur der Achillessehne, deren operative (3, 12, 28, 39) und in jüngster Zeit auch konservative (40, 41, 42) Therapie gut dokumentierte Ergebnisse auch hinsichtlich der weiteren sportlichen Belastbarkeit zeigen, liegen nur wenige Arbeiten vor, die sich mit der wesentlich häufigeren Achillodynie beschäftigen.

Definition

Aus Gründen einer differenziellen, kausalen und ätiologisch orientierten Behandlung ist es erforderlich, die Achillodynie möglichst exakt zu definieren und zu klassifizieren. Dies ist besonders deshalb nötig, weil der Terminus Achillodynie häufig als Überbegriff für alle fersennahen Schmerzsyndrome benutzt wird (2). Die Achillodynie im engeren Sinne bezeichnet dagegen ein Krankheitsbild, welches durch eine Druck- und Ruhe- beziehungsweise Belastungsschmerzhaftigkeit der Achillessehne und/oder ihres Gleitgewebes (Paratenon) zwei bis sieben Zentimeter oberhalb ihres kalkanearen Ansatzes charakterisiert wird

(17, 18). Die typische spindelförmige Auftreibung fehlt in frühen Stadien. Ein Zusammenhang mit laufsportlicher Belastung findet sich in der Regel anamnestisch.

Im angloamerikanischen Schrifttum wird meist der Begriff „achilles tendinitis“ benutzt (4, 38, 35), Histologisch jedoch konnte ein entzündliches Geschehen als morphologische Grundlage des Krankheitsbildes nicht nachgewiesen werden. Dagegen finden sich vor allem degenerative Veränderungen und Gefäßneubildungen (Neovaskularisationen). Die morphologisch nachgewiesene Degeneration sollte mit dem Begriff „Tendinose der Achillessehne“ versehen werden. Unter klinischen Aspekten sollte die Symptomkonstellation bestehend aus achillessehnenbedingt auftretendem Schmerz, Schwellung und Leistungsminderung als „Tendopathie oder Tendinopathie der Achillessehne“ angesprochen werden (26). Der degenerative Prozess bei der Tendinose der Achillessehne betrifft regelmäßig auch das Achillessehnenleitgewebe (Paratenon). Die „Paratenonitis“ hingegen ist charakterisiert durch ein akutes Auftreten der Achillessehnen-schmerzhaftigkeit verbunden mit ödematöser Schwellung (fibröse Exsudate) und Krepitation (Knirschen) des Achillessehnenleitgewebes. In diesem Falle sind Entzündungszellen nachweisbar.

Differentialdiagnose

Unter differentialdiagnostischen Aspekten sind einerseits weitere Schmerzsyndrome der Achillessehne selbst und andererseits Krankheitsbilder abzugrenzen, die wegen ihrer achillessehnen-nahen Lokalisation häufig mit Achillodynien verwechselt werden (17, 19). Die Achillessehne selbst ist in diesen Fällen (Pseudoachillodynien) strukturell intakt (Tab. 1). Liegen prädisponierende Veränderungen

zugrunde, die zu einer Mehrbelastung der Achillessehne führen, so sprechen wir von einer sekundären Achillodynie. Eine primäre Achillodynie besteht dann, wenn die Veränderung ohne eine zuordenbare äußere Ursache auftritt. Die wichtigsten differenzialdiagnostisch abzugrenzenden Pathologien sind im weiteren Verlauf der Achillessehne nach distal hin zu finden.

Die Bursitis subachillea

Besonders zu beachten ist die Bursitis subachillea, bei der die lokale Druckdolenz besonders beidseits para- und retroachillär in Höhe des dorsoproximalen Kalkaneus (Haglundhöcker) getastet wird. In fortgeschrittenen Fällen kann ein Fluktuieren, beziehungsweise ein Ballotement palpirt werden. Anamnestisch lässt sich der Beginn der Symptomatik häufig mit mechanischen Auslösern in Verbindung bringen. So wirkt beispielsweise der Druck einer hohen und harten Fersenkappe eines neuen Sportschuhes oder ein Tritt mit einem Sportschuh im Fußball auslösend. Im Verlauf sind gelegentliche Verbesserungen oder gar

Die Differentialdiagnose der Achillodynie.

Primäre Achillodynie	
»Idiopathische«	17
nach Achillessehnenoperationen	5
Paratenonitis crepitans achillea	4
nach Achillessehnen-teilruptur	2
Sekundäre Achillodynie	
bei Hallux rigidus	1
bei Innenrotationsfehler der Hüften	2
nach lateraler OSG Kapselbandnaht	2
bei Achsendeviation des Unterschenkels (Tumor, nach Fraktur)	3
bei OSG/USG Knorpelschäden	6
bei lateraler OSG Kapselbandsuffizienz	7
Pseudo-Achillodynie	
Bursitis subachillea	6
Achillessehneninsertionstendinosen (dors. Fersensporn)	5
Tendopathie am Innenknöchel (tib. post., flex. hall. flex. dig. comm. Sehnen)	4
Os trigonum Impingement-Syndrom	3
Stoffwechselstörungen (HLA-B 277 Xanthomatose)	2
Stressfraktur (Kalkaneus, MT III)	1
Apophysitis calcanei	1
Osteochondrosis dissecans	1
der dorsalen tibialen OSG Gelenkfläche »bump pump« (Bursitis subcutanea)	1

Tab. 1 Die Differentialdiagnose der Achillodynie.

*Überarbeiteter und aktualisierter Nachdruck (mit freundlicher Genehmigung des Elsevier Verlag) aus: Lohrer H: Die Achillodynie – Eine Übersicht. Sportorthopädie-Sporttraumatologie 12: 36 – 42, 1996

schmerzfreie Intervalle typisch. Die vergrößerte retroachilläre, präkalkaneare Bursa lässt sich regelmäßig sonografisch als sichelförmige Kontur darstellen, die dem dorsoproximalen Kalkaneus retroachillär aufsitzt.

Röntgenologisch findet sich oft eine Prominenz des dorsoproximalen Kalkaneusrandes, die so genannte Haglund-Pseudoexostose, deren dorsaler Rand bei mehrjährigem Verlauf und bei indolenten Patienten entzündliche Usurierungen bis hin zum intraossären Ganglion aufweisen kann (Abb. 1). Als prädisponierender Faktor wird ein vergrößerter Winkel zwischen plantarer und dorsaler Kalkaneusfläche, der so genannte „Fowler and Philip angle“ oder ein Überstehen des kalkanearen Haglundanteiles über die obere der beiden PPL („parallel pitch lines“) angegeben (4, 38). Diese Veränderung finden wir typischerweise bei Athleten mit einem hoch gesprengten Fuß. Der retroachilläre, präkalkaneare Raum wird in diesem Falle mechanisch von dorsal durch die Achillessehne und ventral durch den dorsoproximalen Kalkaneus besonders eingengt.

Sollten elektrotherapeutische und krankengymnastische (funktionelle Beinachsenstabilisation) Behandlungen und eine gezielte Sportschuheinglagenversorgung (mit betonter medialer Abstützung der Längswölbung) sowie eine Freilegung und Weichpolsterung am Sportschuh fehlschlagen, ist die lokale intrabursale Infiltration mit wasserlöslichen Kortikoiden (beispielsweise 4 mg Dexamethasonphosphat) 2- bis 3-mal möglich. Die sichere intrabursale Applikation ist dabei oberstes Gebot. Bei weicher Palpation der

medialen paraachillären Bursaanteile kann beim lateralen Zugang die Füllung der Bursa ballotementartig von medial ertastet werden. Bei Resistenz des Krankheitsbildes gegenüber konservativer Therapie ist die operative Intervention sinnvoll. Dabei benutzen wir eine quere Inzision im Verlauf der Hautfalten und in Höhe der Haglundbasis (22, 21). Nach Resektion der Bursa subachillea wird der proximale Anteil des Tuber calcanei schräg bis an die kalkaneare Achillessehneninsertion heran osteotomiert (4, 8). In jüngster Zeit werden derartige operative Interventionen teilweise auch endoskopisch durchgeführt. Ob die Behandlungsergebnisse sich dadurch weiter verbessern lassen, ist noch nicht eindeutig geklärt (23). Wenn eine druckbedingte Läsion der Achillessehne, korrespondierend zur chronisch entzündlich gereizten Bursa subachillea vorliegt, sprechen wir von einer Impingementläsion der Achillessehne. Diese muss in jedem Fall operativ offen angegangen werden (22).

Die Paratenonitis (crepitans) achillea

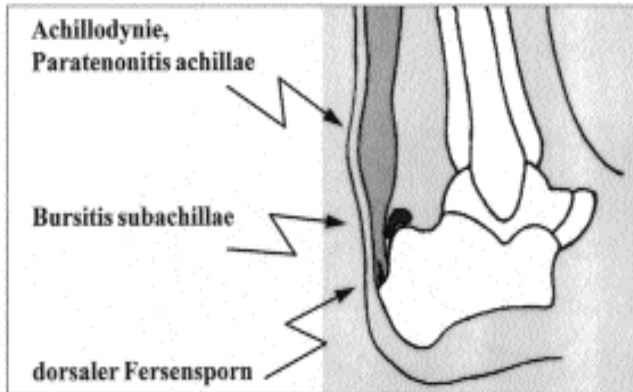
Das Paratenon der Achillessehne ähnelt histologisch gesehen einer Sehnen Scheide (35). Besonders wenn auf ungewohnt unebenem, instabilem Untergrund trainiert wird, kann sich dieses Paratenon entzünden. Möglicherweise lehnt sich der Begriff „achilles tendinitis“ an diese pathomorphologische Situation an. In akuten Phasen finden wir eine weiche Verdickung der Achillessehnenkontur über die ganze Achillessehnenlänge. Bei aktiven und passiven Bewegungen im Sprungge-

1a Chronische Bursitis subachillea im seitlichen Röntgenbild des Kalkaneus. Intraossäres Ganglion (*) als druckbedingte Usurierung nahe am Achillessehnenansatz. Nebenbefundlich sichelförmiger Kalkschatten in der Bursa subachillae, dem Haglundanteil des Kalkaneus aufliegend (→); 32jährige Joggerin.



1b OP-Situs bei der Entfernung einer Haglund-Pseudoexostose.

lenk spüren die palpierenden Finger das typische Schneeballknirschen (Crepitatio), wenn aktivierte Phasen vorliegen. Häufigkeitsgipfel sind zum einen der Winter, wenn im Schnee gelaufen wird. Im Frühling andererseits, wenn im Trainingslager Strandläufe als Trainingsmittel eingesetzt werden, häufen sich Paratenonitiden ebenfalls. Nach Abklingen der akuten ödematösen Phase können die derben, narbi-



2 Schematische Darstellung der wesentlichen Palpationspunkte in der Diagnostik achillärer Schmerzsyndrome.

gen Verklebungen des Paratenons auf der Achillessehne getastet werden. In dieser Phase kann das Krankheitsbild ausheilen oder latent mit gelegentlichen Aktivierungen chronifizieren.

Nach Verläufen über mehrere Jahre bestehen dann erhebliche narbig schwarztige Veränderungen, die der operativen Revision und Exzision bedürfen (36). Diese Veränderung treten häufig zusammen mit der Achillodynie auf und sind klinisch bei chronischem Verlauf nicht sicher abgrenzbar.



3 a Vollständig kalifizierter dorsaler Fersensporn (50-jähriger Jogger).



3 b Stressfraktur eines dorsalen Fersenspornes.

Der dorsale Fersensporn/distale achilläre Insertionstendopathie

Der dorsale Fersensporn, beziehungsweise die distale achilläre Insertionstendopathie („insertional Tendinitis“) als Vorstufe, zeigt ebenfalls häufig ein typisches, laufbelastungsassoziiertes Auftreten, kann aber auch einen entzündlichen Ruheschmerz produzieren. Die klinische Untersuchung erbringt einen eng umschriebenen, punktuellen

Druckschmerz am dorsalen kalkanearen Achillessehnenansatz im zentralen, medialen oder lateralen Pfeiler der Achillessehne. Dieser Schmerzpunkt liegt gut ein bis zwei Zentimeter distaler als die Bursa subachillae (Abb. 2). Eine Verdickung oder Schwellung ist nicht obligat, kann aber bei zunehmender Größe des knöchernen Fersenspornes bereits inspektorisch anhand einer typischen dorsalen Fersenspornprominenz vermutet werden.

Röntgenologisch findet sich lediglich bei bereits einsetzender Kalzifizierung des Spornes ein positiver Befund (Abb. 3a). In frühen Stadien sind Weichteilaufnahmetechniken oder Betrachtungen der Röntgenbilder am Aufheller oft hilfreich, um die wenig röntgendichten Frühstadien zu identifizieren. Die Sonographie zeigt bei meist unauffälliger Achillessehne lediglich bei ausgebildeten, bereits verkalkten Spornen die klassische bogenförmige Schallauslöschung an der kalkanearen Achillessehneninsertion. Große Sporne können eine Stressfraktur entwickeln (Abb. 3b), die auch nach Abschluss der entzündlichen Kalzifizierung schmerzhaft sein kann, und bedürfen bei Fehlschlagen konservativer Therapie der operativen Versorgung durch Exzision. In ätiologischer Hinsicht ist in diesen Fällen besonders eine weiterführende laborchemische Abklärung hilfreich. Oft liegen Stoffwechselstörungen, vor allem die Hyperurikämie, oder rheumatische Dispositionen, beispielsweise ein positives HLA-B 27 oder seronegative Spondylarthritiden zugrunde. Ausnahmsweise kann eine Borreliose als Ursache in Betracht gezogen werden (20). Eine Koinzidenz mit plantaren Fersenspor-

nen ist nicht selten. Aktivierte Phasen des Krankheitsbildes wechseln sich typischerweise mit schmerzfreien Intervallen ab. Aus diesem Grunde sprechen diese Veränderungen auch gut auf systemische Gabe nichtsteroidaler Antirheumatika an.

Szintigraphisch finden wir im Rahmen der Entwicklung der Fersensporne Aktivitätsanreicherungen besonders in der Spätphase. Dieser Zustand wird durch den im angloamerikanischen Schrifttum gebräuchlichen Begriff der „insertional tendinitis“ gut charakterisiert (4). Nach Abschluss der Spornbildung wird das Szintigramm meist wieder negativ und der Schmerz kann verschwinden. Wegen der hohen Rezidivgefahr ist die Resektion des Spornes in Phasen hoher szintigraphischer Aktivität nicht sinnvoll.

Diagnostik

Normalerweise entsteht die Achillodynie nach einem etwa zehn Jahre langen, leistungsorientierten Training. Im Breitensport sind kürzere Intervalle zwischen dem Beginn eines intensiven Lauftrainings und dem Auftreten der Achillodynie besonders bei älteren Sportlern nachgewiesen (18, 16). Leistungssportler erkranken durchschnittlich bereits mit 23,5, Breitensportler erst mit 39,2 Jahren. Die Latenz vom Auftreten der ersten klinischen Symptome bis zur klinischen Diagnostik beträgt meist mehr als zwei Jahre. Betroffen sind sowohl Fersen- als auch Ballen- beziehungsweise Vorfußläufer (Tab. 2a). Gefährdet sind vor allem Läufer mit hoch gesprengtem Fuß, seltener mit Senkfuß (Tab. 2b). Eine chronische Kapselbandinsuffizienz am lateralen oberen Sprunggelenk besteht überzufällig häufig (37). Der in frühen Stadien vorhandene Anlaufschmerz morgens und bei Laufbelastung geht später in einen Dauerschmerz bei Belastung über, der mit Ruheschmerz verbunden sein kann. Bereits in initialen Phasen, noch bevor der Athlet subjektiv Symptome empfindet, lässt sich die typische Druckschmerzhaftigkeit der Achillessehne zwei bis sechs Zentimeter oberhalb ihres kalkanearen Ansatzes tasten. Nach längerem Verlauf verdickt sich die Sehne spindelförmig (Abb. 4a). Ein teigiges Palpationsempfinden weist auf eine Aktivierung der Erkrankung hin, während eine derbe, feste Konsistenz auch bei verdickter Sehne

für einen ausgeheilten oder latent kompensierten Zustand spricht.

Der getragene Sportschuh gibt oft exakte Hinweise auf funktionelle Fehlbelastungen und muss deshalb immer inspiziert werden (16). Eine aufwändige Gang- oder Laufanalyse ist meist nicht erforderlich.

Sonografisch können anhand des sagittalen Achillessehnedurchmessers (normalerweise bis 5 mm) und im Seitenvergleich bereits eingetretene degenerative Veränderungen beurteilt werden. Diese zeigen häufig zusätzlich eine diffuse Echominderung zentral intratendinös als Zeichen der bestehenden Degeneration (Central core lesion). In jüngster Zeit wurden mit der Power Doppler-Sonographie bei chronischen Achillodynien regelmäßig Neovaskularisationen nachgewiesen, die von ventral in die degenerativ veränderte Achillessehne einsprossen (30).

Röntgenologisch finden sich perichillär normalerweise keine Auffälligkeiten, während Gelenkkrandausziehun-

Die Epidemiologie achillärer Schmerzsyndrome. Läufer in Sportarten mit Vorfußbelastung (Sprint, Sprung) und Ferseläufer (Langstrecke) sind in ähnlicher Häufigkeit betroffen.

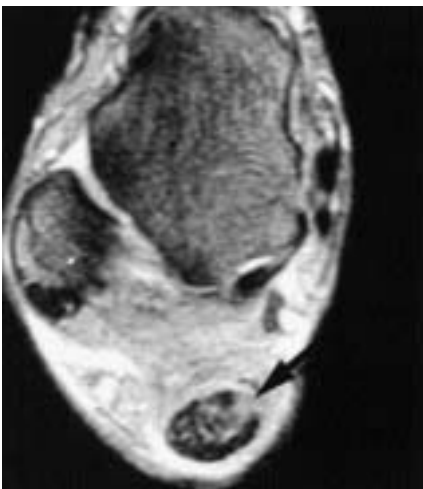
Sprint, Sprung	18 (39%)		
Mittel-, Langstrecke	24 (52%)		
Mehrkampf	4 (9%)		
		Achillodynie	Bursitis subachillea
Normalfuß	6 (23%)		1 (12%)
Hochgesprengter Fuß	11 (42%)		5 (62%)
Senkfuß.	9 (34%)		2 (25%)

Tab. 2 a + b

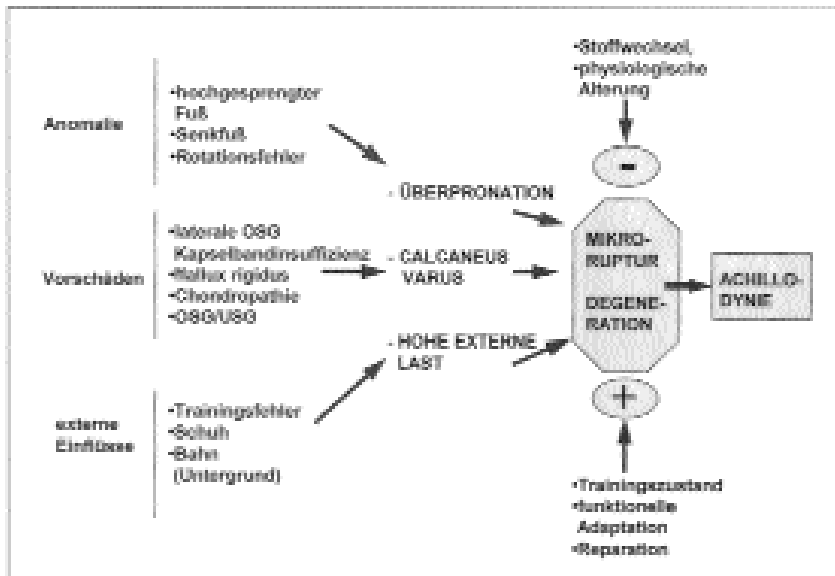
gen am oberen Sprunggelenk und degenerative subchondrale Mehrsklerosierungen im Subtalargelenk nicht selten sind. Mit Weichteiltechniken lässt sich die typische spindelförmige Achillessehnenverdickung in ihrer Kontur auch röntgenologisch erkennen.

Nur in besonderen Fällen, bei denen eine Diskrepanz zwischen der Belastungsanamnese und dem klinischen Bild der Achillodynie besteht, ist eine laborchemische Abklärung zusätzlich indiziert. Nach dem Harnsäurespiegel ist vor allem die Bestimmung der Blutfette und des Cholesterins relevant. Eine kernspintomographische Untersuchung, die in der Lage ist, das Ausmaß der intratendinösen Degeneration exakt zu verifizieren (Abb. 4b), sollte aus Kostengründen der präoperativen Diagnostik vorbehalten bleiben.

Obwohl nach einer gezielten Anamnese die beschriebenen, befundorientierten diagnostischen Schritte schnell die Verdachtsdiagnose erhärten können, sollten unter ätiologischen und differentialdiagnostischen Gesichtspunkten der Rück- und Vorfuß sowie die proximale funktionelle Kette bis zur Lendenwirbelsäule weiter untersucht werden. Palpatorisch lässt sich im Seitenvergleich bei leicht angewinkelten Knien (Bauchlage des Patienten, dorsaler Fuß und oberes Sprunggelenk auf dem aufgestellten Oberschenkel des Untersuchers abgelegt) zunächst die Spannung der Wadenmuskulatur gut ertasten. Mit weichem zangenförmigem Druck zwischen Daumen und Zeigefinger an der Achillessehne lässt sich bei passiver Bewegung des Fußes im oberen Sprunggelenk oder beim Verschieben der Haut über der Sehne gegebenenfalls eine Krepitation nachweisen. Die spezifischen Druckpunkte der Bursitis subachillea liegen



4 a + b. Akut auftretende Achillodynie rechts bei Partialriss der Achillessehne. Klinisches Bild im frischen Zustand mit verstrichenen parachillären Konturen und Ödembildung (oben). MRT-Befund nach zwei Jahren und bei chronifiziertem Schmerzbild (unten).



Zusammenfassende Darstellung des pathobiomechanischen Verlaufes und prädisponierender Veränderungen der Achillodynie.

im Vergleich dazu distaler und parabeziehungsweise retroachillär. Die distale Insertionstendopathie oder der aktivierte dorsale Fersensporn sind von dorsal her am kalkanearen Ansatz in der Mitte der Sehne druckdolent.

Mit einem zangenförmigen Griff zwischen Daumen und Zeigefinger kann ein Druck auf die dorsale Facies lateralis et medialis des Kalkaneus ausgeübt werden. Findet sich ein Druckschmerz, so ist eine kalkaneare Streißfraktur möglich. Als nächstes sollten eine palpatorische Prüfung des lateralen unteren Sprunggelenkes sowie des anteromedialen oberen Sprunggelenkes und die Stabilitätsprüfung (Talusvorschub und Taluskipung) erfolgen. Retromalleolär medial und lateral lassen sich die tiefen Beugesehnen (M. tibialis posterior, M. flexor hallucis longus, M. flexor digitorum comm., M. peroneus longus et brevis) vor allem bei zusätzlicher passiver Bewegung der jeweiligen funktionellen Einheit auf Schwellung und Druckschmerz prüfen. Am dorsalen oberen Sprunggelenk findet sich zentral der Processus posterior tali, der bei Ablösung und Aktivierung druckschmerzhaft ist. Als Provokationstest kann eine endgradige passive Plantarflexion in diesem Falle als schmerzhaft empfunden werden.

Die palpatorische und Funktionsprüfung der Fußwurzelgelenke sollte talonavikular besonders betont werden, um eine mögliche navikuläre Stressfraktur nicht zu übersehen. Be-

troffen sind davon fast ausschließlich Sprinter und Springer. Die reaktive Achillodynie wird durch die schonungsbedingte Abwicklung über den lateralen Fußrand ausgelöst. Die Metatarsalia II bis V sind ebenfalls für Stressfrakturen anfällig. Typische Druckschmerzhaftigkeiten sind sehr umschrieben und an den jeweiligen Schäften lokalisiert. Intermetatarsaler Schmerz spricht für eine ligamentäre Verursachung im Rahmen eines durchgetretenen Spreizfußes. Dabei ist mittels eines beidhändigen, zangenförmigen Spitzgriffes zwischen dem Mittelfußköpfchen eine segmentale intermetakarpale Dehnung als funktionelle Prüfung möglich. Ist der Vorfußkompressionstest positiv, muss an eine Mortonsche Neuralgie gedacht werden. Häufig findet sich ein Hallux rigidus, der unter funktionell ätiologischer Sicht eine wichtige Rolle spielt und biomechanisch gesehen ebenfalls für supinatorischen Abrollung führt.

Verlauf

Die Achillodynie entwickelt sich phasenhaft. Zunächst findet sich ein Anlaufschmerz bei der Laufbelastung, der später intensiv werden kann und erst nach längerer Anlaufzeit wieder verschwindet. Im fortgeschrittenen Stadium besteht ein Nachbelastungs- und Ruheschmerz. Die gesamte Belastungsphase kann dann schmerzhaft sein.

Die letzte Phase ist dadurch gekennzeichnet, dass die Aufnahme einer

Laufbelastung schmerzbedingt nicht mehr möglich ist. Bereits bei der Gehbelastung kommt es zu einer teilweise erheblichen Schmerzreaktion der betroffenen Achillessehnen.

Epidemiologie

Die Achillodynie ist einer der häufigsten Sportschäden überhaupt (9, 15, 19, 20). Das Durchschnittsalter bei Behandlungsbeginn liegt bei 30 Jahren (16). Beim Auftreten der ersten Symptome sind die Sportler im Mittel bereits zwölf Jahre aktiv (16). In allen Statistiken sind Männer häufiger betroffen als Frauen. Diese Aussage gilt auch, wenn die Verletzungshäufigkeiten auf die jeweilige, geschlechtsbezogene Grundgesamtheit relativiert werden (5). Bezogen auf die verschiedenen Sportarten finden wir die Achillodynie vor allem bei Leichtathleten (78 %), seltener bei Tennis- und Fußballspielern sowie Triathleten und Balletttänzern. Im Breitensport sind vor allem Langstreckler, also Fersenläufer betroffen. Im Leistungssport sind es besonders Sprinter und Springer, also Vorfußläufer. Hochgesprengte und Senkfüße sind bei den Athleten häufiger zu finden als unauffällige Fußformen (Tab. 2b).

Pathogenese Biomechanik

Die Entstehung der Achillodynie verläuft, ausgehend von den erwähnten verschiedenartigen prädisponierenden Faktoren, in einer gemeinsamen pathobiomechanischen Endstrecke (Abb. 5).

Ausgangspunkt der degenerativen Veränderungen der Sehne ist ihre anatomische Besonderheit mit einer vaskulären Versorgung von proximal und distal. Nach dem „Prinzip der letzten Wiese“ kommt es zwischen den kapillären Endstrecken im Zentrum der Sehne, zwei bis sechs Zentimeter proximal ihres kalkanearen Ansatzes, zu einer prekären Durchblutungssituation (13, 38, 34, 11). Eine als physiologisch anzusehende Degeneration der Sehne tritt mit zunehmendem Alter des Athleten ein. Hohe, besonders einseitig wirkende intensive Zugbeanspruchungen der Sehne, beispielsweise beim Absprung, können an dieser Stelle zu Mikrorissen im Zentrum der Sehne führen, die im weiteren Verlauf entweder ausheilen oder bei fortgesetzter Belastung akkumulieren können. Dies führt langfristig zur typischen Verdickung der Achillessehne bei der

Achillodynie, wenn degenerative Prozesse gegenüber reparativen Vorgängen überwiegen. Die Resistenz der Achillessehne gegenüber derartigen Mikrorissen hängt ab von ihrem Trainingszustand, von ihrem Alter (physiologische Degeneration und Elastizitätsminderung), von möglichen Vorschäden und von der allgemeinen Stoffwechselsituation (z. B. Hyperurikämie oder Hyperlipidämie). Die Rolle derer in jüngster Zeit vermehrt diskutierten und mit der Power Doppler-Sonographie darstellbaren Neovaskularisationen in der Genese der achillären Tendinose ist derzeit noch nicht klar (30). Diese Neovaskularisationen haben offenbar einen Zusammenhang mit der Genese des Schmerzes bei der Achillodynie (31).

Reparativ kompensierte Verläufe können schmerzfrei sein. Dieser latente, subklinische Zustand entspricht der „Achilles tendinosis“ (32). Höhere momentane Beanspruchungen entstehen durch achilläre Scherkräfte bei der Überpronation des Fußes (Valgisierung des Kalkaneus und der Achillessehne),

aber auch bei der vermehrten Varisierung der Ferse im Abstoß.

Die jeweiligen prädisponierenden Faktoren können anlagebedingt (hochgesprengter Fuß oder Senkfuß), erworben (z. B. Kapselbandinsuffizienz am lateralen oberen Sprunggelenk, sekundäre Achillodynie) und kombiniert auftreten. Daneben spielt ein Fehlverhalten im Training eine entscheidende Rolle (5, 9). Höhere Momentankräfte („Accumulated impact loading“, 14) könnten auch durch Verlust des subkalkanearen Fettpolsters in der Achillessehne entstehen (10).

Therapie

Spontanheilungen der Achillodynie sind in jeder Phase der Erkrankung möglich. Dies gilt insbesondere, wenn die auslösende sportliche Belastung längerfristig entfällt. Die Achillodynie wird grundsätzlich konservativ behandelt. Sie ist in etwa 70 – 80 Prozent der Fälle erfolgreich. Die Basis der konservativen Behandlung stellt die Versorgung mit einer Sportschuheinlage dar. Dabei muss grundsätzlich der

senkfüßige Athlet mit einer betonten Abstützung der medialen Längswölbung versorgt werden. Der hochgesprengte Fuß benötigt darüber hinaus eine Detorsionsstütze unter dem Köpfchen des Metatarsale V (16).

Symptomatisch orientiert sollte die Aktivierung des Stoffwechsels der Sehne durch physiotherapeutische Maßnahmen mit dem Ziel der Hyperämisierung erfolgen. Neben Ultraschall empfehlen sich Hochvolt sowie Friktionsmassagen. Die begleitende hypertone Reaktion der Triceps-surae-Muskulatur sollte mit Massagen und Fango angegangen werden. In jedem Fall muss die Sehne besonders zum Sport warm gehalten werden, was durch dickgestrickte Strümpfe, hyperämisierende Salben oder mit Neoprenbandagen zu erreichen ist. Unmittelbar nach der sportlichen Belastung dagegen sollte die Kryotherapie bevorzugt werden.

Zur Stabilisierung der Beinachse im Rahmen der Abwicklung (Standphase eines Schrittes) sollte ein krankengymnastisches Übungsprogramm (sog. funktionelles Beinachsentrain-



6 Funktionelles Beinachsentraining in sportartspezifischen Einstellungen, beispielsweise beim Hürdenlauf, als wesentlicher Pfeiler der Therapie der Achillodynie.

ning) geschult werden (Abb. 6). Dabei müssen besonders funktionelle, sportartspezifische Positionen erarbeitet werden. Darüber hinaus konnte in jüngster Zeit gezeigt werden, dass ein spezielles exzentrisches Krafttraining für die Wadenmuskulatur bei konsequenter Durchführung in bis zu 80 Prozent der Fälle ein gutes Ergebnis verspricht (27).

Bei einer Resistenz des Krankheitsbildes gegenüber der beschriebenen Therapie, die unabhängig vom Stadium der Erkrankung immer am Anfang stehen sollte, wird die zweite Stufe der Behandlung eingeleitet. Wir führen in dieser Phase eine extrakorporale Stoßwellentherapie in fünf Sitzungen mit einem jeweils einwöchigen Intervall durch (20).

Sollte auch mit der extrakorporalen Stoßwellentherapie keine entscheidende Besserung der Symptomatik eintreten, kann eine Infiltrationstherapie erfolgen. Die Injektionen wurden früher grundsätzlich paratendinös vorgenommen, wobei sich in unserer Erfahrung „Neychondrin“ in Kombination mit einer Lokalanästhesie bewährt hat. Darüber hinaus sind erste Versuche publiziert, bei denen die power doppler-sonographisch nachgewiesenen Neovaskularisationen an der ventralen Achillessehne mit sklerosierenden Substanzen erfolgreich behandelt wurden. Analog dazu kam es zu einer Reduktion des Schmerzbildes (29). Ein günstiger Ver-

lauf kündigt sich bereits nach wenigen Injektionen an. Nur ausnahmsweise infiltrieren wir die Achillessehne selbst zentral intratendinös, wenn sie spindelförmig aufgetrieben ist und bei der Palpation vergleichsweise weich reagiert, oder wenn frische Mikrorisse in einer bislang noch nicht vorgeschädigten Achillessehne aufgetreten sind. Der Patient muss vorher besonders darauf hingewiesen werden, dass nach diesen Infiltrationen zunächst für ein bis zwei Tage mit einer Verstärkung des Schmerzes und einer Schwellung der paraachillären Region zu rechnen ist. Kortikosteroide, auch in ihrer wasserlöslichen Form, sind für diese Indikationen absolut kontraindiziert. Eine Kortikoidinjektion ist allenfalls bei der Bursitis subachillea möglich, wenn die intrabursale Applikation sicher ist. Kristalline Suspensionen sind immer verboten. Alternativ oder ergänzend zur Infiltrationsbehandlung kann eine Röntgenentzündungsbestrahlung unter Tiefenbedingungen überlegt werden. Wesentlicher Nachteil sind die bekannten Strahlenrisiken.

Sollte die konservative Behandlung über einen Zeitraum von drei bis sechs Monaten nach schmerzbedingter Beendigung des Lauftrainings keinen Erfolg bringen, so ist eine operative Therapie zu erwägen. Dabei wird die Achillessehne längs gespalten und degenerative Anteile wetzsteinförmig exzidiert. Oft muss das narbig-schwartig veränderte Paratenon (Abb. 7) gleichzeitig entfernt werden (36).

Die teilweise unbefriedigenden Resultate der operativen Behandlung der Achillodynie sind in erster Linie durch eine unsaubere Differentialdiagnostik und Differentialindikation erklärbar. Präoperativ ist deshalb eine MRT meist sinnvoll, mit der intra- und peritendinöse Veränderungen und retroachilläre Bursitiden exakt abgegrenzt oder aber gleichzeitig gefunden werden können. Begleitende Pathologien, deren biomechanische Konsequenzen zur Achillodynie prädisponieren – beispielsweise der insuffiziente laterale Kapselbandapparat am Sprunggelenk – sind daneben für die operative Therapieplanung zu berücksichtigen.

Trainingsgestaltung

Bei der akut auftretenden oder der akut aktivierten Achillodynie, die meist mit einem ausgeprägten belastungsabhängigen Schmerz bei der Vor-

fußbelastung einhergeht, muss begleitend zur initial konservativen Therapie eine Laufpause von etwa zwei bis drei Wochen strikt eingehalten werden. Bei Wiederaufnahme der sportlichen Belastung kann eine feste Fersenerhöhung (0,5 cm Kork) beidseits eingelegt werden, die sich besonders bei der Bursitis subachillea bewährt hat (1).

Häufig werden zur Behandlung von Achillodynien viskoelastische Fersenkissen empfohlen und eingesetzt. Diese induzieren in der Landephase des Ferselaufes ein „Schwimmen“ des Fußes, das heißt eine unkontrollierbare Fehlbewegung. Dadurch wird die Entwicklung einer Achillodynie nicht gehemmt, sondern sogar begünstigt (25). Sind die Symptome initial bei einer Sprint- oder Sprungbelastung aufgetreten, so sind Mikrorisse einzelner Sehnenfasern meist die Ursache. Der Belastungsaufbau sollte dann über den Dauerlauf erfolgen. Umgekehrt kann sich nach einer Schmerzauslösung im ruhigen Lauftempo, wenn degenerative Sehnen Schäden oder paratenonitische Veränderungen im Vordergrund stehen, ein Trainingsaufbau mit höheren Intensitäten (Sprint, Tempolaut) anbieten, weil dabei normalerweise die höhere muskuläre Mantelaktivität am oberen Sprunggelenk die funktionelle Beinachse besser kontrolliert. Achillessehnenabweichungen und daraus resultierende Scherbeanspruchungen in der Frontalebene (Inversion, Eversion des Fersenbeines) werden dabei minimiert. Der Wahl des Untergrundes kommt für die Trainingsgestaltung bei der Achillodynie eine entscheidende Bedeutung zu. Während zu weiche Böden (Sand oder Schnee) und unebene Anlagen (Rasen mit vorstehenden Grasbüscheln oder gefrorener Rasen) in- und evertorische Bewegungen des Kalkaneus verstärken, können



7 Operative Entfernung des verdickten Paratenons, dorsal, medial und lateral der Achillessehne bei chronischer Paratenonitis achillea.

zu harte Bahnen (Beton, Asphalt) durch eine Vergrößerung der pronatorischen Bewegungsgeschwindigkeiten pathogen wirken.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Pathobiomechanik einerseits und auf die Therapie andererseits nimmt der Laufschuh. Eine individuelle Analyse ist immer erforderlich. Häufig betonen alte, ausgetragene Sportschuhe eine ansonsten latent kompensierte Bewegung. Zu stabile Sportschuhe können zu einer Zwangsbewegung des Fußes führen. Prinzipiell sollte deshalb beim Auftreten einer Achillodynie immer ein Wechsel des Laufschuhes erfolgen. Im Leistungssport adaptiert sich aufgrund vertraglicher Bindungen der Athleten der Bewegungsapparat über lange Zeit an eine bestimmte Schuhmarke oder einen Schuhtyp bezüglich seiner neuromuskulären Anforderungen im Rahmen der „Stiffness-Regulation“ (6, 7, 5). Diese „funktionelle Kongruenz“ zwischen Athlet, Schuh und Trainingsuntergrund wird durch den Wechsel von Sportschuhfabrikaten und von biomechanischen Konzepten bei einem bestimmten Sportschuhhersteller akut und nachhaltig gestört. So fanden wir beispielsweise bei der Einführung des Torsionskonzeptes, welches aus biomechanischer Sicht sicherlich vernünftig ist, eine Flut von Achillodynien bei Läufern.]

● ● **Anschrift des Verfassers:**

*Dr. med. Heinz Lohrer
Sportmedizinisches Institut
Frankfurt am Main
Otto-Fleck-Schneise 10
60528 Frankfurt/Main*

Literatur

- Arentz S, Lohrer H, Dorn NV, Schüssler W (2006) Die Höhe macht's! Orthopädieschuhtechnik 2/2006: 29 – 33
- Becker W, Krahl H (1978) Die Tendopathien: Grundlagen, Klinik, Therapie. Thieme, Stuttgart
- Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, Jorgensen U (1993) Operative versus non operative treatment of Achilles tendon rupture. Am J Sports Med 21: 791 – 799
- Clain MR (1995) The achilles tendon. In: Baxter DE (ed) The foot and ankle in sport. Mosby, St. Louis, pp 71 – 80
- Clement DB, Taunton JE, Smart W (1984) Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and treatment. Am J Sports Med 12: 179 – 184
- Gollhofer A, Komi P (1987) Measurement of man-shoe-surface interaction during locomotion. Med Sport Sci 26: 187 – 199
- Gollhofer A, Schmidbleicher D, Dietz V (1984) Regulation of muscle stiffness in human locomotion. Int J Sports Med 5: 19 – 22
- Hintermann B, Holzach P (1992) Die Bursitis subachillea eine biomechanische Analyse und klinische Studie. Z Orthop 130: 114 – 119
- James SL, Bates BT, Osternig LR (1978) Injuries to runners. Am J Sports Med 6: 40 – 50
- Jergensen U (1985) Achillodynia and loss-of-heel pad shock absorberency. Am J Sports Med 13: 128 – 132
- Josza L, Kannus P (1997) Human Tendons. Anatomy, Physiology and Pathology. Human Kinetics. Champaign
- Kellam JF, Hunter GA, McElwain JP (1985) Review of the operative treatment of Achilles tendon rupture. Clin Orthop Rel Res 201: 80 – 83
- Klocke J (1991) Quantitative Unterschiede der Vaskularisierung der Achillessehne des Menschen und ihre Beziehung zur Achillessehnenruptur. Orthop Praxis 2: 65 – 69
- Leach RE, James S, Wasilewski S (1981) Achilles tendinitis. Am J Sports Med 9: 93 – 98
- Leonhardt R (1988) Jogging aus der Sicht der Medizin. Inaugural-Dissertation, Bochum
- Lohrer H (1989) Merkmale und Effizienz der Sportschuheinlage beim Läufer. Sportverl Sportsch 3: 101 – 111
- Lohrer H (1991) Seltene Ursachen und Differentialdiagnosen der Achillodynie. Sportverl Sportsch 5: 182 – 185
- Lohrer H (1992) Die Achillessehne im Sport. Ungeliebtes Krankheitsbild Achillodynie. TW Sport Medizin 4: 377 – 381
- Lohrer H (1995): Overview: Sport orthopaedic in athletics – an analysis of the current situation. NSA (New Studies in Athletics) 10(4): 11 – 21
- Lohrer H (2002): Überlastungsschäden. In: Wirth (Hrsg.) Orthopädie und Orthopädische Chirurgie, Fuß. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York: 490 – 530
- Lohrer H (2006) Bursitis subachillea und Haglund Pseudoexostose. Orthopädieschuhtechnik 2/2006: 24 – 28
- Lohrer H, Arentz S (2003) die Impingementläsion der distalen Achillessehne bei Bursitis subachillea und Haglund Pseudoexostose – eine therapeutische Herausforderung. Sportverl Sportschad 17: 181 – 188
- Lohrer H, Nauck T, Dorn NV, Konerding MA (2006) Comparison of Endoscopic and Open Resection for Haglund Tuberosity in a Cadaver Study. Foot Ankle Int 27: 445 – 450
- Lohrer H, Schöll J, Arentz S (2002) Achillodynie und Patellaspitzensyndromen – Ergebnisse der Behandlung austerapiertes, chronischer Fälle mit der radialen Stoßwellen
- Lowdon A, Bader DL, Mowat AG (1984) The effect of heel pads on the treatment of Achilles tendinitis: A double blind trial. Am J Sports Med 12:431 – 435
- Maffuli N, Khan KM, Puddu G (1998) Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology Arthroscopy 14: 840 – 843
- Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H (2001) 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 9: 42 – 47
- Mandelbaum BR, Myerson MS, Forster R (1995) Achilles tendon ruptures. Am J Sports Med 23: 392 – 395
- Öhberg L, Alfredson H (2002) Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. Br J Sports Med 36: 173 – 177
- Öhberg L., Lorentzon R, Alfredson H (2001) Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 9: 233 – 238
- Peers KHE, Brys R, Lysens RJJ (2003) Correlation between power Doppler ultrasonography and clinical severity in Achilles tendinopathy. Int Orthop 27: 180 – 183
- Puddu G, Ippolitto E, Postacchini F (1976) A classification of Achilles tendon disease. Am J Sports Med 4: 145 – 150
- Reinisch M, Schaff P, Hauser W, Rosemeyer B (1991) Laufband versus Feldversuch. Sportverl Sportsch 5: 60 – 73
- Sanz-Hospital FJ, Martin CM, Escalera J, Llanos LF (1997) Achilleo-Calcaneal Vascular Network. Foot Ankle Int 18: 506 – 509
- Schepesis AA, Wagner C, Leach RE (1994) Surgical management of Achilles tendon overuse injuries. Am J Sports Med 22: 611 – 619
- Schuchardt E (1989) Die operative Behandlung der Achillodynie. Operat Orthop Traumatol 1: 200 – 205
- Segesser B, Nigg BM (1980) Insertionstendinosen am Schienbein, Achillodynie und Überlastungsfolgen am Fuß Ätiologie, Biomechanik, therapeutische Möglichkeiten. Orthopäde 9: 207 – 214
- Singer KM, Jones DC (1986) Soft tissue conditions of the ankle and foot. In: Nicholas JA, Hershman EB (eds) The lower extremity and spine in sports medicine. The C. V. Mosby Company, St. Louis, pp 505
- Sölveborn S-A, Moberg A (1994) Immediate free ankle motion after surgical repair of acute achilles tendon ruptures. Am J Sports Med 22: 607 – 610
- Thermann H (1996) Die funktionelle Behandlung der frischen Achillessehnenruptur. Springer, Berlin
- Thermann H, Zwipp H (1989) Achillessehnenruptur. Orthopäde 18: 321 – 333
- Zwipp H, Thermann H, Südkamp N, Tscherne H, Milbradt H, Reimer P, Heintz P (1990) Ein innovatives Konzept zur primärfunktionellen Behandlung der Achillessehnenruptur. Sportverl Sportsch 4: 1 – 64