

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Professor Dr. med. R. Krauspe

**Sonographie von Achilles- und Patellarsehnen  
bei Hochleistungssportlern**

**Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von

Cornelia van Hauten

**2006**

„Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Heinrich- Heine- Universität Düsseldorf“

gez.: Univ.- Prof. Dr. med. Dr. rer. Nat. Bernd Nürnberg

Dekan

Referent: PD Dr. med. Baltzer

Korefferent: PD Dr. med. Heintges

Ich danke:

- Herrn PD Dr. med. Axel W.A. Baltzer für die fachkundige Betreuung der Arbeit und seine sehr kompetente und konstruktive Kritik.
- der Firma Toshiba Medical Systems Germany (Neuss) für die hervorragende materielle Unterstützung, ohne die diese Studie nicht hätte realisiert werden können.
- der Stiftung Deutsche Sporthilfe e.V. (Frankfurt) für die großzügige finanzielle Unterstützung.
- allen mitwirkenden Nationalkaderathleten des Deutschen Leichtathletikverbandes, den verantwortlichen Bundestrainern und den Studenten für ihre Offenheit und Geduld.

Für Jochen, Manon, Berit und Markus

## **4. Inhaltsverzeichnis:**

<b>1. Titelblatt / Druckgenehmigung</b>	<b>1</b>
<b>2. Danksagung</b>	<b>3</b>
<b>3. Widmung</b>	<b>4</b>
<b>4. Inhaltsverzeichnis</b>	<b>5</b>
<b>5. Einleitung</b>	<b>15</b>
<b>6. Physikalische Grundlagen</b>	<b>19</b>
<b>6.1. Schwingung</b>	<b>19</b>
6.1.1. Definition	19
6.1.2. Kennzeichen	19
<b>6.2. Welle</b>	<b>20</b>
6.2.1. Definition	20
<b>6.3. Schallwelle</b>	<b>20</b>
6.3.1. Definition	20
6.3.2. Schalleistung	20
6.3.3. Schallstärke	20
6.3.4. Schallintensität	21
6.3.5. Schalldruck	21
6.3.6. Schalldruckpegel L	21
6.3.7. Phon	21
6.3.8. Schallwechseldruck	21
6.3.9. Schallschnelle	22
6.3.10. Schallausbreitung / Schallverlust	22
6.3.11. Arten von Schallwellen	23
<b>6.4. Ultraschall</b>	<b>24</b>
6.4.1. Definition	24
6.4.2. Kennzeichen	24
6.4.3. Entstehung / Erzeugung von Ultraschallwellen	25

6.4.4. Interaktionen zwischen Ultraschallwellen und Gewebe	27
6.4.5. Anwendungsmöglichkeiten von Ultraschall	32
<b>6.5. Ultraschallbild</b>	<b>32</b>
6.5.1. Aufbau / Entstehung	32
6.5.2. Darstellungsformen	33
6.5.3. Qualitätsparameter	34
6.5.4. Fokussierungsmöglichkeiten	37
6.5.5. Zoneneinteilung	37
6.5.6. Bilddokumentationsstandards	38
6.5.7. Dokumentationsmedien	38
6.5.8. Dokumentationsumfang / Dokumentationsrichtlinien	39
<b>6.6. Artefakte</b>	<b>40</b>
6.6.1. Definition	40
6.6.2. Physikalische Basis	40
6.6.3. Entstehung	41
6.6.4. Konsequenzen	41
6.6.5. Erkennung	41
6.6.6. Artefaktarten	42
6.6.6.1. dorsale Schallauslöschung / dorsaler Schallschatten	42
6.6.6.2. dorsale Schallverstärkung	43
6.6.6.3. laterales Schallzeichen / Tangentialphänomen	44
6.6.6.4. Wiederholungsartefakte / Reverberationsartefakte	44
6.6.6.5. Laufzeitartefakte	46
6.6.6.6. Verstärkerrauschen / Streuechos	46
6.6.6.7. Beugephänomen / Anisotropie / wandernder Reflex	47
6.6.6.8. Konturunterbrechung	50
6.6.6.9. Schichtdickenartefakt / Partialvolumenartefakt	50
6.6.6.10. Nebenkeulenartefakt	51
6.6.6.11. Spiegelartefakt	51
6.6.6.12. Grundrauschen	51
6.6.6.13. Kometenschweifartefakt	52
6.6.6.14. technische Artefakte	52

6.6.6.15. Bewegungsartefakte	52
6.6.6.16. mangelnde Schallkopfkopplung	52
6.6.6.17. Einfluß des Unterhautfettgewebes auf die Bildqualität	52
6.6.6.18. Pitfalls	53
<b>7. Theoretische Grundlagen</b>	<b>54</b>
<b>7.1. Anatomie</b>	<b>54</b>
7.1.1. Achillessehne	54
7.1.1.1. makroskopischer Aufbau	54
7.1.1.2. Funktion der umgebenden / inserierenden Muskulatur	55
7.1.1.3. mikroskopischer Aufbau	55
7.1.1.4. Organisation	56
7.1.1.5. Insertionsregion	57
7.1.1.6. Spannungs- Dehnungs- Kurve von Sehnen	58
7.1.1.7. Gefäßversorgung	58
7.1.1.8. lymphatisches System	59
7.1.1.9. nervale Versorgung	59
7.1.1.10. Belastbarkeit	60
7.1.1.11. Belastungsadaptation	61
7.1.2. Patellarsehne	62
7.1.2.1. makroskopischer Aufbau	62
7.1.2.2. mikroskopischer Aufbau	63
7.1.2.3. Organisation	63
7.1.2.4. Gefäßversorgung	63
7.1.3. Muskulatur	63
7.1.4. Knochen	69
7.1.5. Bursen und Vaginae tendines	72
7.1.6. Fettgewebe	74
<b>7.2. Sonoanatomie</b>	<b>75</b>
7.2.1. Achillessehne / Patellarsehne	75
7.2.1.1. Sehnengewebe	75
7.2.1.2. Peritendineum	76

7.2.1.3. Sehnendicken	76
7.2.1.4. Transversalschnitt	76
7.2.1.5. Insertionsregionen	77
7.2.1.6. Referenzpunkte	77
7.2.2. Muskulatur	78
7.2.3. Knochen	82
7.2.4. Bursen	83
7.2.5. Fettgewebe	85
7.2.6. Haut	86
7.2.7. Gefäße	86
7.2.8. Nerven	86
7.2.9. Knorpel	86
7.2.10. Lymphknoten	87
7.2.11. Synovialmembran	87
7.2.12. Tumoren	87
7.2.13. Fremdkörper	89
<b>7.3. Sehnenpathologie</b>	<b>90</b>
7.3.1. Achillessehne	90
7.3.1.1. Terminologie	90
7.3.1.2. Epidemiologie von Achillessehnenverletzungen ausgenommen Achillessehnenrupturen	91
7.3.1.3. Ätiologie	93
7.3.1.4. Diagnose und Differentialdiagnose	102
7.3.1.5. Pathogenese Ruptur	113
7.3.2. Patellarsehne	117
7.3.2.1. Terminologie	117
7.3.2.2. Epidemiologie	118
7.3.2.3. Ätiologie	119
7.3.2.4. Diagnose und Differentialdiagnose	123
7.3.2.5. Pathogenese	128
<b>7.4. Sonopathologie</b>	<b>130</b>
7.4.1. Sehnen	130

7.4.1.1. Sehnenruptur	131
7.4.1.2. Sehnenpartialruptur	132
7.4.1.3. Peritendinitis	133
7.4.1.4. Tendinitis	133
7.4.1.5. Sehnenluxation	134
7.4.1.6. Ganglien	134
7.4.1.7. Kontusion	135
7.4.1.8. Narben	135
7.4.2. Muskulatur	135
7.4.2.1. Muskelfehlbildungen	135
7.4.2.2. Muskelatrophie	135
7.4.2.3. Muskelhypertrophie	136
7.4.2.4. Muskelkater	136
7.4.2.5. Muskeldehnung	136
7.4.2.6. Muskelkrampf	136
7.4.2.7. Muskelkontusion	136
7.4.2.8. Muskelzerrung	137
7.4.2.9. Mikrorisse	137
7.4.2.10. partieller Muskelriß	137
7.4.2.11. kompletter Muskelriß	138
7.4.2.12. Muskelhernien / Fasziendefekt	138
7.4.2.13. Narben	138
7.4.2.14. Myositis ossificans	139
7.4.2.15. Myodysplasia ossificans Münchmeyer	140
7.4.2.16. intramuskuläre Zysten	140
7.4.2.17. entzündliche Infiltrate	140
7.4.2.18. lokale Myositis	140
7.4.2.19. Muskelödem	141
7.4.2.20. Muskelhämatom	141
7.4.2.21. Kompartementsyndrom	142
7.4.2.22. Muskelnekrosen	143
7.4.2.23. Myopathien	143
7.4.2.24. Rhabdomyolysen	143
7.4.3. Knochen	143

7.4.4. Bursen	144
7.4.5. Fettgewebe	145
7.4.6. Gefäße	145
<b>8. Material und Methode</b>	<b>146</b>
<b>8.1. Material</b>	<b>146</b>
8.1.1. Gerätestandards	146
8.1.2. Apparative Voraussetzungen / Geräteausstattung	147
8.1.2.1. Ultraschallgerät	148
8.1.2.2. Linearsonde	152
8.1.2.3. Digital Still Recorder DKR	155
8.1.2.4. Disketten	155
8.1.2.5. Thermodrucker	156
8.1.2.6. Ultraschallkontaktgel	156
8.1.3. Personelle Voraussetzungen	156
<b>8.2. Methode</b>	<b>157</b>
8.2.1. Studiendesign	157
8.2.2. zeitlich- örtliche Rahmenbedingungen	157
8.2.3. Untersuchungsprotokolle / Fragebögen	158
8.2.4. Untersuchungsablauf	161
<b>8.3. sonographische Untersuchungstechnik</b>	<b>162</b>
8.3.1. sonographische Untersuchungstechnik der Sehnen	162
8.3.2. sonographische Untersuchungstechnik der Knochen	175
8.3.3. sonographische Untersuchungstechnik der Muskeln	177
8.3.4. sonographische Untersuchungstechnik allgemein	180
<b>8.4. Gefährdung / biologische Risiken des Ultraschalls</b>	<b>180</b>
<b>8.5. Unterstützung und Sponsoren</b>	<b>183</b>

<b>9. Ergebnisteil</b>	<b>184</b>
<b>9.1 demographische Ergebnisse und Grunddaten</b>	<b>184</b>
9.1.1. Kaderathleten	184
9.1.2. Kontrollgruppe	185
9.1.3. Sehnen	185
9.1.4. Alter	186
9.1.5. Geschlecht	186
9.1.6. Gewicht	186
9.1.7. Größe	187
9.1.8. BMI	187
9.1.9. Kaderzugehörigkeit	188
9.1.10. Haupt- Wettkampfdisziplinen der Kaderathleten	189
9.1.11. Wettkampfteilnahmen bei Kaderathleten	190
<b>9.2 Trainingsdaten</b>	<b>191</b>
9.2.1. Kontrollpersonen	191
9.2.2. Kaderathleten	191
9.2.2.1. Anzahl der systematischen Trainingsjahre	191
9.2.2.2. Trainingseinheiten pro Woche	192
9.2.2.3. Trainingsstunden pro Woche	192
9.2.2.4. Wettkämpfe pro Jahr	193
9.2.2.5. Krafttraining	193
9.2.2.6. Sprungbein	193
9.2.2.7. Trainingsübungen	194
9.2.2.8. Bodenbelag	195
9.2.2.9. Schuhe	195
9.2.2.10. Schuhwechsel pro Jahr	196
9.2.2.11. Fersenkappe der Schuhe	196
9.2.2.12. Einlagen in den Schuhen	196
<b>9.3 Anamnese</b>	<b>197</b>
9.3.1. Anamnese der Achillessehnen	197
9.3.2. Anamnese der Patellarsehnen	199

9.3.3 Anamnese der Achilles- und Patellarsehnen	200
<b>9.4. Sonographie des Fettgewebes</b>	<b>202</b>
9.4.1. Kager- Dreiecke der Achillessehne	202
9.4.2. Corpus adiposum infrapatellare / Hoffa- Fettkörper der Patellarsehne	204
<b>9.5. Sonographie der Bursen</b>	<b>206</b>
9.5.1. Bursa subachillea der Achillessehne	206
9.5.2. Bursa infrapatellaris profunda der Patellarsehne	208
<b>9.6. Sonographie des Peritendineums der Sehnen</b>	<b>211</b>
9.6.1. Peritendineum der Achillessehne	211
9.6.2. Peritendineum der Patellarsehne	219
<b>9.7. Sonographie der Sehnenstruktur</b>	<b>224</b>
9.7.1. Achillessehne	224
9.7.1.1. Achillessehnendicke an der distalen Sehneninsertion am Calcaneus	224
9.7.1.2. Achillessehnendicke an der Sehnentaille	228
9.7.1.3. Echogenität der distalen Sehneninsertion am Calcaneus	235
9.7.1.4. Echogenität der Sehnenbinnenstruktur	235
9.7.1.5. Homogenität	237
9.7.1.6. echoreiche, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur	239
9.7.1.7. echoarme / echofreie, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur	240
9.7.1.8. Mikroverkalkungen	242
9.7.1.9. Gleitverhalten	244
9.7.1.10. Formveränderungen	247
9.7.1.11. Echogenität spindelförmiger Auftreibungen	256
9.7.2. Patellarsehne	261
9.7.2.1. Meßwerte an der proximalen Insertion der Patellarsehne	261
9.7.2.2. Meßwerte an der Sehnentaille	266
9.7.2.3. Meßwerte an der distalen Insertion der Patellarsehne	269
9.7.2.4. Echogenität der proximalen Insertion der Patellarsehne	271
9.7.2.5. Echogenität der Sehnenbinnenstruktur	273

9.7.2.6. Echogenität der distalen Insertion der Patellarsehne	275
9.7.2.7. Homogenität der Sehnenbinnenstruktur	276
9.7.2.8. echoreiche, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur	278
9.7.2.9. echoarme / echofreie, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur	279
9.7.2.10. Mikroverkalkungen	282
9.7.2.11. Gleitverhalten	283
9.7.2.12. Formveränderungen	283
<b>10. Diskussion</b>	<b>284</b>
<b>10.1. Diskussion Sehnen</b>	<b>284</b>
10.1.1. Diskussion Achillessehne	284
10.1.1.1. Meßwerte an der distalen Achillessehneninsertion	284
10.1.1.2. Verdickung an der distalen Achillessehneninsertion	286
10.1.1.3. Meßwerte an der Achillessehnentaille	287
10.1.1.4. Transversalmeßwerte an der Achillessehnentaille	295
10.1.1.5. Echogenität der distalen Achillessehneninsertion	296
10.1.1.6. Echogenität der Binnenstruktur der Achillessehne	297
10.1.1.7. Homogenität der Binnenstruktur der Achillessehne	299
10.1.1.8. echoreiche, intratendinöse Areale der Achillessehne	301
10.1.1.9. echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale der Achillessehne	302
10.1.1.10. Mikroverkalkungen der Achillessehne	304
10.1.1.11. Gleitverhalten der Achillessehne	305
10.1.1.12. Formveränderungen der Achillessehne	308
10.1.1.13. Partialruptur vs. Degeneration der Achillessehne	312
10.1.2. Diskussion Patellarsehne	317
10.1.2.1. Meßwerte an der proximalen Patellarsehneninsertion	317
10.1.2.2. Verdickungen an der proximalen Patellarsehneninsertion	320
10.1.2.3. Meßwerte an der Patellarsehnentaille	322
10.1.2.4. Transversalmeßwerte an der Patellarsehnentaille	324
10.1.2.5. Meßwerte an der distalen Patellarsehneninsertion	324
10.1.2.6. Echogenität an der proximalen Patellarsehneninsertion	326
10.1.2.7. Echogenität der Binnenstruktur der Patellarsehne	327

10.1.2.8. Echogenität an der distalen Patellarsehneninsertion	328
10.1.2.9. Homogenität der Binnenstruktur der Patellarsehne	328
10.1.2.10. echoreiche, intratendinöse Areale der Patellarsehne	329
10.1.2.11. echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale der Patellarsehne	330
10.1.2.12. Mikroverkalkungen der Patellarsehne	337
10.1.2.13. Gleitverhalten der Patellarsehne	338
10.1.2.14. Formveränderungen der Patellarsehne	338
<b>10.2. Diskussion Peritendineum</b>	<b>339</b>
<b>10.3. Diskussion Bursen</b>	<b>346</b>
<b>10.4. Diskussion Fettgewebe</b>	<b>351</b>
<b>11. Anhang</b>	<b>354</b>
<b>11.1. Protokolle</b>	<b>354</b>
11.1.1. Interviewprotokoll Kaderathleten	354
11.1.2. Interviewprotokoll Kontrollgruppe	358
11.1.3. körperliche Untersuchung Achilles- und Patellarsehne	360
11.1.4. sonographische Untersuchung Achillessehne	362
11.1.5. sonographische Untersuchung Patellarsehne	365
<b>11.2. Verzeichnisse</b>	<b>368</b>
11.2.1. Literaturverzeichnis	368
11.2.2. Abbildungsverzeichnis	376
11.2.3. Tabellenverzeichnis	379
<b>12. Zusammenfassung</b>	<b>381</b>
<b>13. Abstract</b>	<b>384</b>
<b>14. Lebenslauf</b>	<b>385</b>

## 5. Einleitung:

Schon seit Jahrzehnten sind Patellar- und Achillessehnen in vielen Sportarten als Verletzungsschwerpunkte bekannt.

Durch die zunehmende Professionalisierung im Hochleistungssport sind angemessene Regenerationspausen zur vollständigen Ausheilung von Verletzungen schwer realisierbar.

Perakute Überlastungsreaktionen an Sehnen zwingen häufig zu Trainings- und Wettkampfpausen.

Wegen des zu erwartenden sportlichen Leistungsabfalls bei protrahierten Sehnenproblemen ist der Wunsch nach Verletzungsprävention bei den Athleten, Trainern und betreuenden Ärzten im Spitzensport hoch.

Sonographische Prognosefaktoren könnten eine Aussage darüber zulassen, ob bei Sehnenproblemen mit schweren Folgeverletzungen, wie z.B. einer Ruptur, gerechnet werden muß.

Solche Folgeverletzungen sind heutzutage nicht selten mit einem Karriereknick oder schlimmstenfalls mit dem Karriereende für den betreffenden Athleten verbunden.

Sicherheit in diesem Punkt könnte dem betreuenden Arzt vor wichtigen Wettkämpfen erweiterte therapeutische Möglichkeiten eröffnen und bei der medizinischen Beratung der Athleten als Argumentationsgrundlage dienen.

Die Schwierigkeit, sonographische Prognosefaktoren für Sehnenverletzungen zu ermitteln, bestand darin, daß speziell für Spitzensportler keine grundlegenden Daten bezüglich sonographischer Befunde und Meßwerte an Sehnen existieren.

Aus diesem Grunde ist die Frage, inwieweit sich spezifische, sonographische Befunde und Meßwerte in ihrer pathologischen Wertigkeit bei Sportlern und Normalpersonen unterscheiden, ungeklärt.

Lediglich einzelne Publikationen versuchten prognostische Faktoren an entsprechend gefährdetem Patientengut herauszuarbeiten. (45)

Schwerpunktmäßig beschäftigten sich die Studien retrospektiv mit bereits rupturierten oder postoperativen Achillessehnen und deren Heilungsverläufen. Weiterhin bestand die Schwierigkeit, daß bei der sonographischen Untersuchung

häufig grundlegenden Standards, wie die Definition des Meßpunktes, etc., nicht beachtet wurden, und damit die Vergleichbarkeit der Studien nicht gewährleistet war. Einige Publikationen arbeiteten mit post mortem Sehnen bzw. mit Sehnen von 70- bis 80- jährigen Probanden, andere stützen ihre Aussagen auf sehr kleine Stichproben.

Bezüglich spezieller sonographischer Zeichen des Kager- Dreiecks und des Hoffa-Fettkörpers sind keine Literaturstudien bekannt, die hinsichtlich deren sonographischer Abgrenzbarkeit oder Echogenität differenzierte Aussagen treffen.

Sowohl die Bursa subachillea als auch die Bursa infrapatellaris profunda wird bei sonographischer Darstellbarkeit oft noch regelhaft mit einer pathologisch veränderten Bursa in Verbindung gebracht. (52/ 89, S. 24 u 27, 131)

In den letzten Jahren mehren sich jedoch Studien, die eine sonographische Nachweisbarkeit von Bursen auch im Normalzustand vermuten.

Genaue sonographische, differentialdiagnostische Kriterien für eine Bursitis werden dabei leider nur unzureichend beschrieben.

Das Peritendineum wird von Kainberger treffend als der „blinde Fleck der Sonographie“ dargestellt.

Veränderungen sind laut Literatur kaum von einem normalen, individuell unterschiedlichen Peritendineum abzugrenzen.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Dicke des Peritendineums und den klinischen Symptomen konnte laut Grassi nicht beobachtet werden (51), wobei in einer Studie ein schlechteres klinisches Outcome bei verdicktem Peritendineum beschrieben wird. (82)

Normale Dickenwerte für das Peritendineum wurden in keiner bekannten Studie dargestellt. (75)

Ein echoarmer Saum zwischen Sehne und Peritendineum wird größtenteils mit einer Peritendinitis in Zusammenhang gebracht. (52/ 75/ 154/ 159/ 199)

Laut Paavola sollten weitere Studien die Rolle milder peritendinöser Veränderungen im Pathogenitätsprozeß von Überlastungsverletzungen und die damit einhergehenden Symptome beleuchten. (158)

Hinsichtlich der Meßwerte von Achilles- und Patellarsehnen gibt es in der Literatur, durch verschiedene Meßmethoden und fehlende Standards ausgelöst, oft kontroverse Diskussionen. (144)

Ein Großteil der Studien ermittelt durchschnittliche Achillessehnentailendicken zwischen 4,0 mm und 6,0 mm.

Fast alle Publikationen bringen dabei eine verdickte Sehne mit einer Tendinitis, Tendinose oder Partialruptur in Verbindung.

Leistungssportlern wird in diesem Zusammenhang, trotz fehlender grundlegender Daten, ein höherer Durchschnittswert an der Achillessehnentaille von 7,0 mm zugestanden. (74/ 75/ 202)

Obwohl es Studien zur trainingsinduzierten Sehnenhypertrophie im Tiermodell gibt, ist bezüglich der Trainingsadaptation beim Menschen nur sehr wenig bekannt, und der endgültige Nachweis steht noch aus. (174)

Andere Autoren sind der Meinung, eine belastungsinduzierte Sehnenhypertrophie bereits nachweisen zu können. (50/ 77/ 98)

Für spindelförmige Auftreibungen der Achillessehne, die vorzugsweise mit Tendinitiden und Tendopathien sowie Partialrupturen in Verbindung gebracht werden (45/ 52/ 75/ 206), konnte Fredberg im Rahmen seiner Studie ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung von Symptomen erkennen. (45)

Formveränderungen, wie beispielsweise spindelförmige Auftreibungen, werden bei Patellarsehnen in der Literatur nicht vorbeschrieben.

Echoarme Areale sind in der Literatur vorzugsweise im Hinblick auf ein Jumper's knee der Patellarsehne diskutiert worden. (36/ 91/ 116/ 180/ 196)

Viele Publikationen erwähnen dabei klinisch asymptomatische, echoarme Areale und vermuten eine asymptomatische Tendinosis. (30/ 31/ 91/ 93/ 94/ 116/ 167/ 196)

Es scheint zwar ein erhöhtes Risiko für Patellarsehnenprobleme bei vorhandenen, echoarmen Areale zu existieren (31/ 45), Cook und Khan konnten in ihren Arbeiten jedoch keine Faktoren benennen, die prognostisch vorhersagen können, ob ein echoarmes Areal symptomatisch wird oder symptomlos bleibt. (31/ 93)

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, Differenzen im sonographischen Erscheinungsbild der Achilles- und Patellarsehne von Hochleistungssportlern und Normalpersonen zu verdeutlichen und damit eine Grundlage für den sonographischen Nachweis einer physiologischen Trainingsadaptation bei Athleten zu schaffen.

Besonderer Wert sollte dabei auf die Ermittlung und Neubewertung der diagnostisch-pathologischen Wertigkeit spezifischer, sonographischer Zeichen und Meßwerte bei Leistungssportlern gelegt werden.

Zukünftig sollen sie im Rahmen von Längsschnittstudien dazu dienen, Sehnen von Hochleistungssportlern prognostisch im Hinblick auf Sehnenverletzungen differenzierter bewerten zu können.

Die Erhebung der sonographischen Befunde fand sowohl bei Achilles- als auch bei Patellarsehnen an jeweils 400 Sehnen von Spitzenathleten und 400 Sehnen von Kontrollpersonen statt, so daß insgesamt 1600 Sehnen in die Studie mit einbezogen wurden.

Vor dem Hintergrund dieser grundlegenden Ergebnisse ist es als realistisch anzusehen, daß sich zukünftig im Rahmen von Längsschnittstudien eindeutige Prognosefaktoren bezüglich einer Rupturgefährdung von Sehnen aufzeigen lassen.



Abb. Nr. 1: Michael Stolle, Stabhochsprung 5,96 m

## 6.Physikalische Grundlagen:

### 6.1. Schwingung:

#### 6.1.1. Definition:

Eine Schwingung ist ein sich periodisch wiederholender Vorgang, bei dem die Schwingungsenergie abwechselnd in kinetische und potentielle Energie überführt wird. (60)

Die periodischen Bewegungen einer mechanischen Schwingung erfolgen meist symmetrisch um die Ruhelage (60), so daß es zu periodischen Verdichtungen und Verdünnungen des Mediums kommt. (168, S. 17)

Verhält sich dabei die Rückstellkraft proportional zur Auslenkung, erhält man eine Sinusfunktion.

Da eine Schwingung stets mit Energie verbunden ist, erfolgt mit der Ausbreitung einer Schwingung auch ein Energietransport.

Die Ausbreitungsgeschwindigkeit einer Schwingung berechnet man entweder aus dem Quotienten von Wellenlänge und Schwingungsdauer oder aus dem Produkt aus Wellenlänge und Frequenz. (60)

#### 6.1.2. Kennzeichen:

Eine Schwingung wird durch die Amplitude und die Schwingungsdauer gekennzeichnet.

Anstelle der Schwingungsdauer kann man auch die Frequenz oder die Kreisfrequenz angeben (60), da der Kehrwert der Schwingungsdauer als Frequenz bezeichnet wird.

Die Amplitude ist die maximale Auslenkung eines Teilchens aus der Ruhelage.

(35, S. 38)

Die Schwingungsfrequenz ist die Zahl der Wellenzyklen pro Sekunde.

Ihre Einheit Hertz (Hz) wurde nach Heinrich Hertz (1857-1894) benannt. (168, S. 17)

Mit tieferen Frequenzen sinkt das Auflösungsvermögen, aber die maximale Eindringtiefe der Schwingungen vergrößert sich. (35, S. 39)

## **6.2. Welle:**

### **6.2.1. Definition:**

Als eine Welle bezeichnet man die räumliche Ausbreitung einer Schwingung.(60)

Die Dauer eines Wellenzyklus nennt man Periode.

## **6.3. Schallwelle:**

### **6.3.1. Definition:**

Als Schallwellen bezeichnet man mechanische Schwingungen, die sich im Raum als zyklische Druckschwankungen ausbreiten und streng an Materie gebunden sind.

(35, S. 36)

Da Schallwellen erst durch Teilchenschwingungen entstehen (35), und ein Vakuum sich nicht in Schwingung versetzen läßt, findet dort keine Ausbreitung von Schallwellen statt. (60)

Eine Schallwelle ist stets mit Energie verbunden, so daß mit ihrer Ausbreitung auch ein Energietransport erfolgt. (60)

### **6.3.2. Schalleistung:**

Man kann die Schalleistung von Schallwellen in Watt angeben.

Sie ist definiert als der Quotient aus übertragener Schallenergie und der benötigten Zeit. (60)

### **6.3.3. Schallstärke:**

Die Schallstärke von Schallwellen ist der Quotient aus der Schalleistung und der beschallten Fläche.

Sie kann in  $W / m^2$  oder in dB (Dezibel) angegeben werden.

Das Besondere an der Einheit Dezibel ist ihr logarithmischer Aufbau.

Die Schallstärke in dB ist der Quotient aus dem  $10 \log$  der Schallstärke und einem Vergleichspegel.

Dieser Vergleichspegel ist auf  $10^{-12} W/m^2$  festgelegt.

Erhöht man die Schallstärke um den Faktor 100, so zieht das eine Erhöhung von 20 Dezibel nach sich.

Verdoppelt man den vorhandenen Ausgangswert lediglich, steigt die Schallstärke immer genau um 3,01dB. (60)

#### **6.3.4. Schallintensität:**

Als Schallintensität bezeichnet man die Energie, die pro Zeiteinheit auf eine bestimmte Fläche durch die Schallwellen weitergegeben wird. (89, S. 3)

Sie ist das Produkt aus dem Schalldruck und der Schallschnelle und hat die Einheit  $W / m^2$ . (168, S. 18)

Größtenteils wird Schallintensität während der Fortbewegung in Wärme umgeformt. (89, S. 3)

#### **6.3.5. Schalldruck:**

Der Schalldruck bemißt die Abweichung vom Mitteldruck einer Schallwelle.

Bei hoher Moleküldichte an einem Ort entstehen hohe Schalldrücke, die Kennzeichen hoher Druckamplituden sind. (168, S. 17)

#### **6.3.6. Schalldruckpegel L:**

Der Schalldruckpegel L kennzeichnet das zwanzigfache vom Logarithmus des Quotienten aus dem Schalldruck ( $p_x$ ) und dem Bezugsschalldruck ( $p_o$ ).

Der Bezugsschalldruck wurde willkürlich auf  $2 * 10^{-5} N/m^2$  festgelegt.

Der Schalldruckpegel L wird durch die Einheit BEL (Bell) angegeben, die nach Alexander Graham Bell (1847-1922) benannt wurde. (168, S. 17)

#### **6.3.7. Phon:**

In der Phonskala, deren Einteilung analog zum Schalldruckpegel L benutzt wird, entsprechen 0 Phon der Hörschwelle und 120 Phon der Schmerzschwelle. (168, S. 17)

#### **6.3.8. Schallwechseldruck:**

Das Druck- Zeit- Diagramm läßt während einer Schwingung an einer Stelle periodische Schwankungen des Luftdruckes erkennen, die man als Schallwechseldruck bezeichnet.

Während einer Schwingung werden permanent Materiemoleküle von den Orten hohen Schallwechseldrucks auf die Orte niedrigen Schallwechseldrucks beschleunigt. (60)

### **6.3.9. Schallschnelle:**

Die Schallschnelle definiert die maximale Geschwindigkeit, mit der sich die Materiemoleküle auf den Ort relativen Unterdrucks zubewegen. (168, S. 17/ 60)

### **6.3.10. Schallausbreitung / Schallverlust:**

Wenn Schallwellen ein Medium durchlaufen, erleiden sie einen Energieverlust, der sich proportional zur Tiefe des durchschallten Mediums, der Schallfrequenz und dem Schwächungskoeffizienten Alpha (Materialkonstante) verhält.

Der mechanische Energieverlust wird in Wärmeenergie umgewandelt.

Der Energieverlust während der Schallwellenausbreitung kann grob abgeschätzt werden, indem man von einer Abschwächung von 1 dB pro MHz und Zentimeter Gewebe ausgeht.

Für die Schallausbreitung ist die akustische Impedanz von zentraler Bedeutung.

### **Akustische Impedanz / Impedanzunterschied:**

Als akustische Impedanz bezeichnet man die Schalleitfähigkeit eines Gewebes.

Sie berechnet sich aus dem Produkt der Dichte und Schallgeschwindigkeit.

(168, S.19 )

Luft hat mit  $0,0004 \cdot 10^{-6} \text{ kg/m}^2 \cdot \text{sec}$  die geringste, Knochen mit  $7,80 \cdot 10^{-6} \text{ kg/m}^2 \cdot \text{sec}$  eine deutlich höhere akustische Impedanz. (89, S. 4)

Als Impedanzunterschied bezeichnet man den Unterschied zwischen den Schalleitungsgeschwindigkeiten zweier Medien. (58, S. 3)

Die Sonographie beruht auf dem Prinzip, Impedanzunterschiede sichtbar zu machen.

### **Doppler- Effekt:**

Der Erstbeschreiber des Doppler- Effektes war Christian Doppler 1842.

Das Dopplerverfahren eignet sich in der Medizin zur Messung von Blutströmen in Gefäßen und Herz sowie zum Nachweis der Gefäßversorgung und Durchblutung von Gewebestrukturen.

Nach dem Weg- Zeit- Gesetz ist das Produkt aus Zeit und Geschwindigkeit gleich dem zurückgelegten Weg.

Der Doppler- Effekt beschreibt die Frequenzänderung des Schalls bei Annäherung oder Entfernung von einer Schallquelle.

Bekannt ist einem dieses Phänomen im Alltag von vorbeifahrenden Rettungswagen.

### 6.3.11. Arten von Schallwellen:

Es gibt prinzipiell zwei verschiedenen Arten von Schallwellen: die Longitudinal- und die Transversalwellen.

#### Longitudinalwellen:

Longitudinalwellen sind Schallwellen, deren Schwingungsrichtung sich an der Ausbreitungsrichtung des Ultraschalls orientiert. (168, S. 18)

Ultraschallwellen gehören zu den Longitudinalwellen.

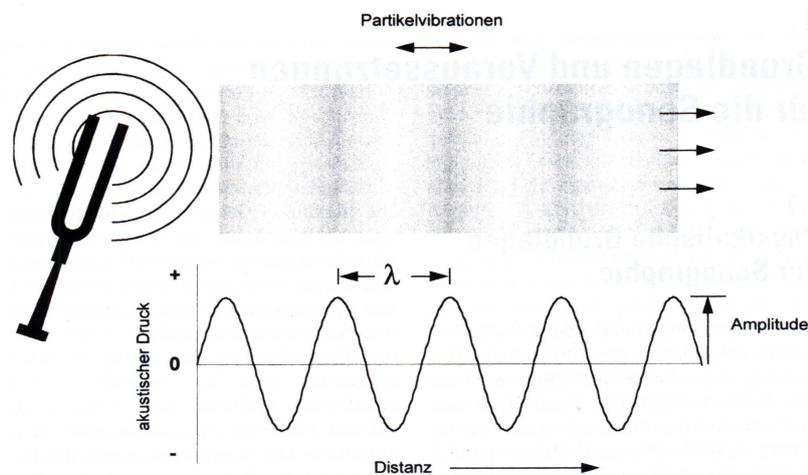


Abb. Nr. 2: Darstellung einer Longitudinalwelle (entnommen aus 168, S. 18)

#### Transversalwellen:

Transversalwellen sind Schallwellen, die sich genau senkrecht zur Ausbreitungsrichtung des Ultraschalls ausbreiten. (35, S. 37/ 60)

Dazu gehören z.B. elektromagnetische Wellen, die außerdem kein Medium zur Ausbreitung benötigen. (168, S. 17)

## **6.4. Ultraschall:**

### **6.4.1. Definition:**

Schallwellen, deren Frequenzen über der menschlichen Hörschwelle von 20 kHz liegen, sind Ultraschallwellen. (60)

Ultraschallwellen zählen zu den Longitudinalwellen. (89, S. 3)

Die Hörschwelle des menschlichen Ohres hängt von der Frequenz des Tones ab. Daraus ergibt sich, daß Töne gleicher Schallstärke aber unterschiedlicher Frequenz als verschieden laut empfunden werden.

Der junge Mensch kann Töne zwischen 20 Hz und 20 kHz wahrnehmen. (60)

Ultraschallwellen liegen damit in einem Frequenzbereich, der auch von jungen Menschen nicht mehr gehört werden kann.

Die Entdeckung des Ultraschalls erfolgte im 17. Jahrhundert an Fledermäusen, die sich mit Hilfe des Puls- Echo- Verfahrens durch Ultraschallwellen orientieren.

(35, S. 35)

### **6.4.2. Kennzeichen:**

Kenngrößen einer Ultraschallwelle sind die Amplitude, Frequenz, Wellenlänge und Schallgeschwindigkeit. (35, S. 38)

#### **Amplitude:**

Die Amplitude ist die maximale Auslenkung einer Welle aus ihrer Ruhelage.

#### **Frequenz:**

Die Frequenz ist die Anzahl der Schwingungen pro Sekunde.

Ihre Einheit Herz (Hz) ist nach Heinrich Herz 1857- 1894 benannt. (168, S. 17)

Je höher die Frequenz, desto kleiner die Wellenlänge und desto geringer die Eindringtiefe der Ultraschallwellen ins Gewebe.

Bei 1 MHz erreicht man eine Eindringtiefe von 30 cm, bei 5 MHz eine Tiefe von 5 cm und bei 10 MHz eine Tiefe von 2,5 cm. (35, S. 42)

#### **Wellenlänge:**

Die Wellenlänge ist der minimale Abstand von zwei Punkten gleicher Schwingungsphase.

Mit ihrer Hilfe ist eine Abschätzung möglich, welche Strukturen gerade noch dargestellt werden können.

Dabei gilt: je kleiner die Wellenlänge, desto kleiner sind die Strukturen, die gerade noch differenziert werden können. (35, S. 38)

### **Schallgeschwindigkeit:**

Die Schallgeschwindigkeit ist die Geschwindigkeit mit der sich Ultraschallwellen durch ein Medium bewegen.

Sie errechnet sich aus dem Produkt von Frequenz und Wellenlänge

(35, S. 38 u. 39) und nimmt für jedes Medium einen charakteristischen Wert an.

Dieser Wert ergibt sich durch die Komprimierbarkeit / Elastizitätsmodul und Dichte des Mediums. (168, S. 18 / 60)

Mit steigender Festigkeit / Dichte der Gewebe nimmt die Schallgeschwindigkeit zu, wobei Temperatur und Druck ebenfalls einen großen Einfluß haben. (35, S. 38 u. 39)

Frequenzabhängigkeit besteht nicht.

Die Schallgeschwindigkeit dient der Abschätzung von den minimal gerade noch darstellbaren Strukturen.

Im Folgenden werden für die gängigsten Gewebetypen die Schallgeschwindigkeiten aufgeführt. (35, S. 38)

Luft: 333 m/s

Wasser: 1496 m/s

Muskel: 1568 m/s

Fett: 1476 m/s

Knochen: 3360 m/s

### **6.4.3. Entstehung / Erzeugung von Ultraschallwellen:**

#### **Piezoelektrischer Effekt:**

Die Erzeugung von Ultraschallwellen erfolgt durch einen Ultraschallkopf nach dem Prinzip des piezoelektrischen Effektes, der erstmals 1880 durch Jacques und Pierre Curie beschrieben wurde.

1881 erfolgte durch die beiden auch die Entdeckung und Beschreibung des umgekehrten Effektes. (168, S. 21)

Das Grundprinzip ist, daß bestimmte piezoelektrische Kristalle / Keramiken sich beim Anlegen einer hochfrequenten, elektrischen Spannung verformen und dadurch Ultraschallwellen aussenden. (35, S. 48)

Umgekehrt wird mechanische Energie aus dem Gewebe, die diese Kristalle trifft und verformt, in elektrische Energie überführt. (89, S. 4)

### **Signalerfassung:**

Eine empfindliche Anpassungsschicht am Schallkopf erleichtert den Übergang der Schallwellen vom Sender ins Gewebe bzw. vom Gewebe zum Schallkopf zurück.

Bei beiden heute üblichen Ultraschallgeräten steht der Applikator zu 99 % der Zeit auf Empfang.

Während dieser Zeit werden die reflektierten Schallwellen von den piezoelektrischen Kristallen des Ultraschallkopfes in elektrische Signale umgewandelt, weiterverarbeitet und in Grauwerte umgesetzt, die dann in den Bildspeicher abgelegt werden.

(35, S. 65)

Die Dauer der Einzelimpulse liegt bei 1  $\mu$ s, die Empfangszeit bei 0,25 ms.

Die Wellenlänge der ausgesendeten Schallwellen entspricht mit 0,2 bis 2 mm der doppelten Dicke der Kristalle.

Die vom Ultraschallkopf ausgehenden Ultraschallwellen sind keine kontinuierlichen mit einheitlicher Schallfrequenz, sondern gepulste Ultraschallwellen mit einem Frequenzspektrum um eine Mittelfrequenz.

Als Bandbreite definiert man die Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Frequenz des Spektrums. (168, S. 21)

Allgemein gilt, daß die Fortleitung der erzeugten Ultraschallwellen streng an Materie gebunden ist und im Vakuum nicht erfolgt.

Die Ultraschallwellen interferieren mit dem von ihnen durchströmten Medium.

(89, S. 3)

Je feiner der ausgesandte Strahl der Ultraschallsonde ist, desto besser wird die Detailerkennbarkeit im Ultraschallbild.

Durch die Fokussierung auf eine bestimmte Tiefe, kann man einen möglichst schmalen Strahl erhalten.

### **Charakteristika der ausgesandten Schallwellen:**

Pulsdauer:

Die Pulsdauer ist das Produkt aus der Dauer einer Wellenperiode und der Perioden pro Puls. Sie liegt bei circa 1 ms. (168,S. 22)

Pulswiederholungsperiode:

Die Pulswiederholungsperiode bezeichnet das Zeitintervall zwischen Beginn zweier aufeinanderfolgender Pulse. (168,S. 22)

Pulswiederholungsfrequenz:

Die Pulswiederholungsfrequenz ist die Zahl der Pulse pro Sekunde.

Sie wird üblicherweise in kHz angegeben, beträgt maximal 2,5 kHz und ist proportional zur Pulswiederholungsfrequenz. (168,S. 22)

Räumliche Pulslänge:

Die räumliche Pulslänge definiert die Distanz, über die der Schallimpuls mit dem untersuchten Gewebe interferiert.

Sie errechnet sich aus dem Produkt der Wellenlänge und der Periodenzahl pro Puls.

Je länger die räumliche Pulslänge, desto unschärfer das Ultraschallbild. (168,S. 22)

Weg der Ultraschallwellen:

- 1) Ultraschallwellen im Ultraschallkopf mit Sendeverstärkung
- 2) Organ
- 3) Empfangsverstärkung durch TGC und GAIN
- 4) Preprocessing
- 5) Bildspeicher
- 6) Postprocessing
- 7) Bildschirm

(35, S. 65)

### **6.4.4. Interaktionen zwischen Ultraschallwellen und Gewebe:**

Es gibt sechs verschiedene Interaktionen / Wechselwirkungen zwischen den Ultraschallwellen und dem durchschallten Medium, die als ursächlich für die Ultraschallabschwächung angesehen werden.

Dazu gehören Absorption, Reflexion, Divergenz, Interferenz, Streuung und Brechung.

**Absorption:**

Als Absorption bezeichnet man die Verminderung der Schwingungsamplitude des Ultraschalls durch Reibungskräfte.

Sie ist stark materialabhängig.

Es erfolgt ein Energieverlust aufgrund der Molekylvibrationen des Mediums, bei dem mechanische in thermische Energie umgewandelt wird. (168, S. 20)

Die Wärmeentwicklung steigt, je mehr Energie absorbiert wird. (35, S. 40)

Der Energieverlust ist um so größer, je dichter/zäher das Material ist.

Die Intensität der Schallwellen nimmt außerdem exponentiell mit der zurückgelegten Wegstrecke durch das Medium ab.

Die Dämpfung der Ultraschallwelle im Gewebe ist nahezu proportional zur Ultraschallfrequenz.

Das heißt: je höher die Ultraschallfrequenz, desto höher die Ultraschalldämpfung und desto geringer die Eindringtiefe des Ultraschalls.

Der Vorteil einer hohen Ultraschallfrequenz liegt in einer besseren Auflösung.

(168, S. 25)

**Reflexion:**

Bei Auftreffen von Schallwellen auf eine akustische Grenzfläche dringen diese nur zum Teil in das tiefer gelegene Medium ein.

Der andere Teil wird reflektiert. (168, S. 20)

Als Reflexion bezeichnet man das teilweise Zurückwerfen einer Ultraschallwelle beim Auftreffen auf eine Grenzfläche.

Die Reflexion erfolgt an (relativ) glatten Grenzflächen nach dem physikalischen Gesetz  $\text{Einschallwinkel} = \text{Ausschallwinkel}$ .

An unebenen Grenzflächen werden die auftreffenden Schallwellen diffus reflektiert.

(168, S. 20)

Der entstehende Reflex ist um so ausgeprägter, je größer der Impedanzunterschied der beiden grenzflächenbildenden Medien ist.

Sollten zwei Medien die gleiche Impedanz aufweisen, kommt es zu keiner Reflexion.

Da die Sonographie darauf beruht, akustische Impedanzunterschiede sichtbar zu machen, kann in diesem Falle eine Abgrenzung mittels Ultraschall nicht erfolgen.

Bei sehr starken Impedanzsprüngen kann es zur Total- bzw. Subtotalreflexion kommen.

Die Folge ist eine dorsale Schallschattenbildung durch zu viel reflektierte Ultraschallwellen.

In einem solchen Falle reichen die nur noch spärlich vorhandenen restlichen Ultraschallwellen nicht mehr für eine Diagnosestellung aus.

Aus diesem Grunde muß immer auf eine ausreichende Ankopplung des Ultraschallkopfes mittels Kontaktgel geachtet werden.

Hervorgerufen durch Lufteinschlüsse zwischen Applikator und Gewebe, kommt es sonst durch den starken Impedanzsprung von der Luft zum Gewebe zu Sub / Totalreflexion.

Vor allem bei dunkler werdenden Bildern, die zunehmend verrauschen und dunkle, in die Tiefe ziehende Bänder aufweisen, ist die Ankopplung zu optimieren.

Bei orthograde Schallkopfposition wird ein sehr hoher Anteil des Ultraschalls nach der Reflexion wieder vom Schallkopf empfangen.

Durch das physikalische Gesetz Einfallswinkel = Ausfallswinkel geht im Vergleich dazu bei gekippter Schallkopfposition ein großer Anteil der reflektierten Wellen am Schallkopf als Detektor vorbei.

Ein echostarkes Ultraschallecho hat meist einen großen Impedanzsprung als Auslöser, während ein echoreiches Ultraschallecho durch eine hohe Anzahl an Grenzflächen in einer Struktur gebildet wird. (35, S. 45)

Um zu differenzieren, ob es sich um eine reelle Reflexion oder um einen artefiziellen Reflex handelt, sollte man die Struktur aus unterschiedlichen Anschallwinkeln darstellen.

Handelt es sich um eine anatomische Struktur, so ist sie, im Gegensatz zum Artefakt, aus allen Schallkopfpositionen darstellbar.

### **Divergenz:**

Als Divergenz bezeichnet man das Auseinanderlaufen eines Strahls ausgehend von einer Punktquelle.

Die Querschnittsfläche, die vom Schallbündel durchdrungen wird, vergrößert sich dabei proportional zum Quadrat.

Diese Ausbreitung tritt auch auf, wenn die Schallwellen durch eine kleine Öffnung dringen.

Sie ist gewebeunabhängig und wird ausschließlich von der Sendergeometrie und der Tiefe bestimmt. (35, S. 48)

### **Interferenz:**

Als Interferenz bezeichnet man die Überlagerung von Schallwellen je nach Form der Phasenverschiebung.

Die Folgen sind Abschwächung, Verstärkung, Verformung oder Auslöschung der Schallwellen. (168, S. 20)

### **Streuung:**

Als Streuung bezeichnet man die Auffächerung einer räumlich gerichteten Welle durch teilweise Ablenkung.

Streuung kann man auch an sehr kleinen Reflektoren, die kleiner sind als die Wellenlänge der Ultraschallwelle, beobachten. (35, S. 47)

Da die Streustärke sich proportional zur vierten Potenz oder Frequenz verhält, ist bei höherfrequenten Wellen mit deutlich mehr Streueffekten zu rechnen. (168, S. 20)

Sowohl die Eindringtiefe als auch der Kontrast leiden unter der Streuung.

Verminderte Detailerkennbarkeit ist die Folge. (35, S. 48)

Das Idealbild einer physikalisch glatten Oberfläche gibt es im Organismus nicht, da alle Grenzflächen eine mehr oder minder hohe Rauigkeit besitzen. (58, S. 3)

Aus diesem Grunde kommt es an fast allen Grenzflächen zu Streueffekten mit Energieverlust der Schallwellen. (58, S.3)

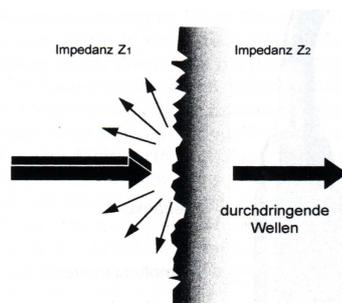


Abb. Nr. 3: Streuung an unebenen Grenzflächen (168, S. 21)

### **Brechung / Refraktion:**

Als Brechung oder Refraktion bezeichnet man die Änderung der Wellenausbreitungsrichtung beim Grenzflächendurchtritt zwischen zwei Medien mit verschiedenen Schalleitungsgeschwindigkeiten / akustischen Impedanzen.

(35, S. 44 / 168, S. 20)

Beim Auftreffen von Schallwellen auf eine Grenzfläche wird ein Teil der Wellen reflektiert, während ein anderer Teil in das tiefer gelegene Medium eindringt.

Der Brechungswinkel hängt dabei vom Verhältnis der Schalleitungsgeschwindigkeiten / akustischen Impedanzen ab.

Beschrieben wird dieser Zusammenhang durch das Snellsche Gesetz:

$\sin \text{ Einfallswinkel} / \sin \text{ Brechungswinkel} = \text{Schallgeschwindigkeit Medium 1} / \text{Schallgeschwindigkeit Medium 2}$ . (168, S. 20)

Daraus folgt, daß in einem homogenem Medium ohne Impedanzunterschied sich die Ultraschallwellen gradlinig ausbreiten. (58, S. 3)

Wenn jedoch eine Ultraschallwelle von einem Medium in ein zweites Medium mit größerer Schallgeschwindigkeit eintritt, dann werden die Ultraschallwellen vom Lot weg in Richtung auf die Grenzfläche gebrochen. (168, S. 19) (Abb. 4 a)

Dringen Schallwellen aus einem Medium in ein zweites Medium mit kleinerer Schallgeschwindigkeit ein, so werden die Schallwellen zum Lot hin gebrochen. (58, S. 19) (Abb. 4 b)

Wird dagegen ein Hindernis in den Schallstrahl eingebracht, werden die Wellen in den Schallschatten hineingebeugt.

Die Beugung ist von der Wellenlänge und von der Frequenz abhängig, wobei mit steigender Frequenz die Beugungserscheinungen abnehmen. (58, S.3)

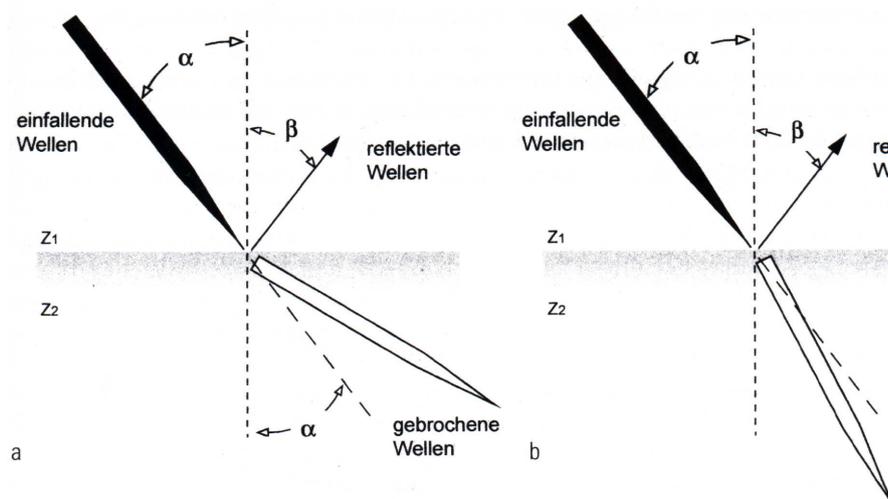


Abb. Nr. 4a und Nr. 4b: Brechung der Ultraschallwellen (168, S. 19)

### **6.4.5. Anwendungsmöglichkeiten von Ultraschall:**

Ultraschall kann man auf vielen verschiedenen Gebieten einsetzen.

Dabei ist vor allem an folgende Anwendungen zu denken:

- 1) Schiffsortung: bis 1,5 kHz
- 2) Sonargeräte: 1,5 bis 25 kHz
- 3) Geräte zur Reinigung: 25 bis 50 kHz
- 4) Werkstoffprüfung: 50 kHz bis 1 MHz
- 5) Medizinisch- diagnostische Anwendung: ab 1 MHz

### **6.5. Ultraschallbild:**

#### **6.5.1. Aufbau / Entstehung:**

Ein Ultraschallbild entsteht dadurch, daß Ultraschallwellen mittels des Ultraschallsenders in ein Gewebe eindringen und dort an Grenzflächen reflektiert werden.

Dem eigentlichen Aufbau des Ultraschallbildes dienen dabei nur jene Ultraschallwellen, die zum Ultraschallkopf zurückkehren.

Bei der Entstehung eines Ultraschallbildes ist der Impedanzunterschied der Gewebe von entscheidender Bedeutung, da es an Grenzflächen von Geweben mit unterschiedlicher Schalleitungsgeschwindigkeit zu Reflexionen des Ultraschallechos kommt.

Als Impedanzunterschied bezeichnet man den Unterschied zwischen den Schalleitungsgeschwindigkeiten zweier Medien.

Gewebe mit gleicher Schalleitungsgeschwindigkeit sind für den Ultraschall nicht differenzierbar, weil die Sonographie ausschließlich auf der Detektion akustischer Impedanzsprünge beruht.

An der Grenzfläche zweier Medien, deren akustische Impedanz sich nur um 1 % unterscheidet, kommt es schon zu Veränderungen des Schallstrahls durch Reflexion.

(58, S. 3)

Dabei ist die Breite des Reflexstreifens einer Grenzfläche nicht mit der anatomischen Struktur gleichzusetzen.

Sie wird vielmehr durch den vorhandenen Impedanzunterschied zwischen den Medien bestimmt.

Aus diesem Grunde ist es z.B. zweckmäßig, vom Reflex an der Gelenkkapsel und nicht vom Kapselreflex zu sprechen. (178, S. 33)

Die Lokalisation der Grenzfläche wird durch die Laufzeit der reflektierten Ultraschallwellen festgelegt.

Die Laufzeit stellt den zweiten wichtigen Faktor für die Entstehung eines Ultraschallbildes dar.

Durch Mehrfachreflektionen eines Echos an einer Grenzschicht kann ein komplexes Bild von Laufzeitartefakten entstehen.

### **6.5.2. Darstellungsformen:**

Es werden bei der Sonographie Ultraschallimpulse ins Gewebe ausgesandt, an Grenzflächen reflektiert und die Ultraschallechos vom Schallkopf empfangen.

(35, S. 55)

Es gibt verschiedene Darstellungsformen von Ultraschallbildern.

#### **A- Mode:**

Ein Darstellungsverfahren der Echos nennt man Amplitude- Mode.

Dabei werden proportional zur Intensität und Laufzeit die Echosignale als Amplituden wiedergegeben.

Aus den einzelnen, linear auf dem Bildschirm dargestellten Amplituden der zurückkehrenden Echos kann man durch Bewegen des Schallkopfes über das Gewebe ein zweidimensionales Bild erstellen. (168,S. 23)

#### **M- Mode:**

Ein weiterer Mode ist der sogenannte Motion- Mode.

Dabei werden die zeitlichen Veränderungen einer A- Mode Darstellung auf dem Bildschirm aufgezeichnet, die Ausschläge der Echoamplituden aber durch Helligkeitsunterschiede ersetzt.

Dieser Mode eignet sich besonders zur Bewegungsdokumentation. (168, S. 23)

#### **B- Mode:**

Die dritte Darstellungsform ist der häufig eingesetzte Brightness- Mode.

Die empfangenen Signale werden hier in verschiedene Grauwerte transformiert und ihre Lage zueinander anhand der verschiedenen Laufzeiten errechnet.

Jedem Amplitudenwert des Echosignals wird ein Wert auf der Helligkeitsverteilungsskala / Grauwertverteilung zugeordnet.

„Durch diese Zuordnung erhält man aus der Kurve der Signalamplituden eine Kette von hellen und dunklen Punkten.“ (35, S. 58)

Da die Amplitudenstufen in ihrer Intensität proportional zum Impedanzsprung an der Grenzfläche zweier Medien sind, gilt: der Impedanzsprung ist proportional der Amplitudenintensität und der Pixelhelligkeit bzw. den Grauwerten.

Durch diese Zuordnung erhält man im B-Mode eine Vielzahl von einzelnen Pixeln, deren Lokalisation auf dem Bildschirm durch zwei Faktoren festgelegt wird.

Erstens durch die Position der einzelnen piezoelektrischen Elemente im Schallkopf und zweitens durch die Zeitdifferenz zwischen Senden des Ultraschallimpulses und Empfang des Ultraschallechos am Schallkopf, da diese Zeitdifferenz proportional zum Abstand zwischen Schallkopf und reflektierender Grenzfläche ist.

Auf diese Weise ermöglicht das B- Bild die Darstellung der Lage und Impedanzunterschiede von Grenzflächen in Geweben. (168, S. 24)

### **6.5.3. Qualitätsparameter:**

Die Bildqualität eines Ultraschallbildes ist von vielen Faktoren abhängig.

#### **Piezoelektrische Elemente:**

Die Bildqualität nimmt mit der Anzahl der piezoelektrischen Elemente im Schallkopf zu. (89, S. 5)

#### **Bildfolgefrequenz:**

Für die Darstellung bewegter Schallobjekte und während der dynamischen Untersuchung ist die Bildfolgefrequenz bedeutsam. (89, S. 5)

Sie stellt die verzerrungsfreie Abbildung der Struktur sicher.

#### **Örtliche Auflösung:**

Das örtliche Auflösungsvermögen ist ein wichtiger Parameter für die Bildqualität. Definition: Als Auflösungsvermögen ist der Mindestabstand zwischen zwei kontrastreichen Punkten definiert, die gerade noch getrennt wahrgenommen werden können.

Eine Erhöhung des örtlichen Auflösungsvermögens ohne Erhöhung des Kontrastes im Bild bringt keinen diagnostischen Gewinn. (35, S. 52)

Man kann zwei verschiedene Formen des örtlichen Auflösungsvermögens differenzieren.

Das axiale und das laterale Auflösungsvermögen. (89, S. 5)

**Axiales Auflösungsvermögen:**

Definition: Als axiales Auflösungsvermögen bezeichnet man den Mindestabstand zweier Objekte, die, in Schallrichtung gelegen, eben noch voneinander zu unterscheiden sind.

Es wird von der Impulsdauer beeinflusst und nimmt mit steigender Frequenz zu.

(58, S. 4)

Bei qualitativ hochwertigen Geräten mit 7,5 bis 10 MHz Schallfrequenz liegen die Werte bei 0,1 bis 1 mm; circa der doppelten Wellenlänge. (168, S. 25)

**Laterales Auflösungsvermögen:**

Definition: Als laterales ALV bezeichnet man den Mindestabstand zweier quer zur Schallrichtung gelegener Objekte, die eben noch voneinander unterscheidbar sind.

(58, S. 4)

Es ist abhängig von der Frequenz, der Impulsdauer und der Schallkopfgeometrie.

Das laterale Auflösungsvermögen liegt in der Größenordnung von 0,4 bis mehreren mm, circa der vier- bis fünffachen Wellenlänge. (35, S. 53 / 168, S. 25)

Bedingt durch die Tiefe der Fokuszzone ist eine Variation gegeben.

Außerdem verhält sich das laterale Auflösungsvermögen proportional zur Schallkopfbreite. (58, S. 25)

Im Vergleich zum konventionellen Röntgen liegt das laterale Auflösungsvermögen bei circa 0,5 bis 1 mm und das eines Magnetresonanztomographen bei 0,5 mm.

(168, S. 25)

Für Fragestellungen, bei denen die Detailerkennbarkeit einen großen Stellenwert einnimmt, sollte man sich das axiale Auflösungsvermögen zunutzen machen.

Durch das Untersuchen einer Region in zwei Ebenen, die senkrecht aufeinander stehen, nutzt man jeweils das bessere axiale Auflösungsvermögen aus.

Sowohl für das axiale wie auch für das laterale Auflösungsvermögen gilt, daß Streuung auflösungsbegrenzend wirkt. (35, S. 53)

Sind die Grenzflächen deutlich größer als die Wellenlänge des Ultraschallgerätes, kommt es annähernd zu einer anatomischen Abbildung der Strukturen. (35, S. 53)

Bei Grenzflächen, die gleich groß bzw. kleiner sind wie die Wellenlänge, kommt es zu einer ungerichteten Reflexion, die nicht mehr zu einer exakt anatomischen Abbildung der Struktur führt.

Trotz der komplexen Überlagerungen von Ultraschallwellen ergibt sich oft eine gewebespezifische Echotextur.

### **Kontrastaufklärungsvermögen:**

Das Kontrastaufklärungsvermögen ist ebenfalls sehr wichtig.

Definition: Das Kontrastaufklärungsvermögen ist die Fähigkeit, anatomische Strukturen von anderen Strukturen mit ähnlichen Gewebecharakteristiken unterscheiden zu können. (89, S. 5 / 168, S. 25)

Die Schalleitungsgeschwindigkeit / akustische Impedanz der benachbarten Strukturen hat großen Einfluß auf das Kontrastaufklärungsvermögen. (168, S. 25)

In diesem Punkt sind die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie der Sonographie leicht überlegen, wohingegen das konventionelle Röntgen nicht die Werte der Sonographie erreicht. (168, S. 25)

### **Dynamischer Bereich:**

Der dynamische Bereich beeinflusst ebenfalls die Bildqualität.

Man bezeichnet damit den Quotienten aus dem schwächsten und dem intensivsten Echosignal, das vom Ultraschallempfänger noch unverzerrt dargestellt werden kann und gibt damit die Empfindlichkeit des Empfängers wieder.

Normalerweise liegen die Werte um 120 dB.

Um auch große dynamische Bereiche auf dem Bildschirm darstellen zu können, werden die Signale logarithmisch transformiert. (168, S. 25)

Je größer der dynamische Bereich ist, desto weicher erscheint das Bild.

### **Schallfrequenz:**

Die Schallfrequenz wirkt auch auf die Bildqualität ein.

Schallköpfe mit höherer Schallfrequenz haben ein besseres Auflösungsvermögen.

Da die Schallabschwächung jedoch proportional zur Schallfrequenz ist, geht eine erhöhte Schallfrequenz mit reduzierter Eindringtiefe der Ultraschallwellen einher.

Aus diesem Grunde sind mit hochfrequenten Ultraschallköpfen von 7,5 bis 10 MHz auch nur noch Gewebetiefen bis circa 3 bis 4 cm gut darstellbar. (168, S. 25)

Abschließend wird noch auf den Qualitätseinfluß von Hintergrundrauschen, Schallfeldcharakteristik und TGC eingegangen.

### **Schallfeldcharakteristik:**

Die Schallfeldcharakteristik ist ein weiterer wichtiger Faktor für die Bildqualität.

Allgemein gilt, daß je feiner ein Strahl, desto besser die Detailerkennbarkeit. (35, S. 50)

Aus diesem Grunde kann man die Bildqualität durch Fokussierung des Ultraschallstrahls auf eine bestimmte Tiefe erheblich verbessern. (58, S. 4)

### **6.5.4. Fokussierungsmöglichkeiten:**

Es bieten sich einem dazu drei verschiedene Möglichkeiten:

- 1) Man verwendet akustische Linsen aus Polystyrol, Nylon, anderen Kunststoffen oder Aluminium. (168, S. 22 )
- 2) Man nutzt die elektrische Verzögerung nebeneinander liegender Schallelemente (im Nanosekunden- Bereich) der modernen Schallköpfe. (168, 22/ 23 / 89, S. 6)
- 3) Man wählt mehrere Foki gleichzeitig. (168, S. 23)

### **6.5.5. Zoneneinteilung:**

Außerdem unterteilt man das Schallfeld prinzipiell in drei verschiedene Zonen ein.

#### **Nahfeld / Fresnel-Zone:**

Benannt nach Augustin Jean Fresnel (1788- 1827), werden in dieser Zone die Schallwellen stark gebündelt (89, S. 5), und es kommt zu Interferenzen der Wellen und übermäßigen Binnenechos.

Aufgrund des sehr inhomogenen Schallfeldes der Nahzone ist diese häufig stark artefaktbelastet und für die Diagnostik nicht verwendbar.

Unregelmäßigkeiten im Schallfeld können durch geschickte, geometrische Anordnung oder elektronischen Ausgleich der piezoelektrischen Elemente des Schallkopfes bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden.

Mit einer Vorlaufstrecke ist das ebenfalls möglich. (35, S. 51)

Alle diese Maßnahmen zielen darauf ab, diese Zone möglichst klein zu halten.

### **Fokuszone:**

Die beste Bildqualität entsteht dann, wenn sich das zu untersuchende Objekt im Übergang vom Nah- zum Fernfeld in der Achse des Schallbündels befindet.

(89, S. 5 / 168, S. 22 )

In dieser Zone, der Fokuszone, ist die Dicke des Ultraschallstrahls am dünnsten.

Daraus resultiert eine optimale Detailerkennbarkeit und das sehr gute Auflösungsvermögen. (35, S. 52)

### **Fernfeld / Fraunhofer-Zone:**

Benannt nach Joseph von Fraunhofer (1787- 1826), divergieren in dieser Zone die Wellen und sind von einheitlicher Intensität. (168, S. 22 /89, S. 5)

Die Bildqualität und Auflösung sinken hier. (35, S. 52)

### **6.5.6. Bilddokumentationsstandards:**

Zur Dokumentation von Ultraschallbildern werden mehrere Anforderungen an das System und die Materialien gestellt.

Wiedergabetreue, Bequemlichkeit, Dauerhaftigkeit, Zugänglichkeit, sofortige Verfügbarkeit, Dokumentation zu Vergleichszwecken und die Bildaufzeichnung für Lehre und Forschung müssen von einem modernen System erfüllt werden.

### **6.5.7. Dokumentationsmedien:**

Heute verwendet man vorwiegend Videoprinter (168, S. 25) als Dokumentationsmedien, weil sie verhältnismäßig günstig und platzsparend sind und einen guten Kontrast liefern. (35, S. 97)

Nachteilig sind die mangelnde Brillanz und die nicht vorhandenen Demonstrationsmöglichkeiten.

Der sehr teure Polaroidfilm liefert keine bessere Bildqualität und der Röntgenfilm ist umständlich zu archivieren.

Er liefert jedoch einen wesentlich besseren Kontrast und ermöglicht eine Demonstration. (35, S. 97)

Die beste Möglichkeit ist eine digitale Archivierung.

In dieser Studie wurde mittels eines magneto- optischen Laufwerkes von SONY (Digital Still Rekorder) das Datenmaterial auf MMD-140A Data Mini Discs gespielt und dann nachträglich zur dauerhaften Archivierung auf CD- Rom gebrannt.

Da leider kein Videosystem zur Verfügung stand, mußten die dynamischen Untersuchungen undokumentiert bleiben.

### **6.5.8. Dokumentationsumfang / Dokumentationsrichtlinien:**

Es sollte für jeden Untersucher die Herausforderung sein, Ultraschallbilder zu dokumentieren, die einem Dritten die Möglichkeit geben, Gesundheit oder Pathologie der abgebildeten Region nachzuvollziehen.

Dafür ist die Abbildung relevanter, anatomischer Leitstrukturen in standardisierter Schnittführung unerlässlich. (35, S. 99)

Im Falle der Achillessehne stellt der Calcaneus einen wichtigen ossären Orientierungspunkt dar, im Falle der Patellarsehne sowohl Tibia als auch Patella.

Nach den Richtlinien der Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin wird ein Ultraschallbild immer folgendermaßen orientiert: (89, S. 2)

Die linke Bildschirmseite repräsentiert proximale, mediale oder ulnare Strukturen und die rechte Bildschirmseite distale, laterale oder radiale.

Schallkopfnähe Anteile werden im Ultraschallbild immer oben dargestellt, schallkopferne immer unten.

Es wurden von jeder Sehne Longitudinal- und Transversalschnitte in orthograder Schallkopfposition angefertigt.

Pathologische Befunde müssen ausnahmslos immer in zwei Ebenen verifiziert und dokumentiert werden.

Alles, was während der Untersuchung nicht wahrgenommen wurde, gilt als verloren, da es in einem solchen Falle nicht gezielt durch den Untersucher dokumentiert wird.

Die Hoffnung, nachträglich auf Ultraschallbildern noch Nichtgesehenes zu erkennen, darf niemals gehegt werden.

Oft führen zufällige Figuren in einigen Anteilen eines Ultraschallbildes nachträglich zu Verwirrung, weil Pathologien vorgetäuscht werden können.

Man bezeichnet dieses Phänomen als sogenannten Morbus Schall.

Adäquate, technische Einstellungen wie der Tiefenausgleich, Helligkeit, Fokus und die richtige Schallkopfwahl müssen gewährleistet sein.

Ein sicherer Schluß von der sonographischen Morphologie auf die Histologie ist nicht möglich.

In der kurzen, abschließenden Beurteilung eines sonographischen Bildes erfolgt die Zusammenfassung und Wertung des Hauptbefundes sowie der Neben- und Normalbefunde.

Die Fragestellungen des Klinikers sollten ausdrücklich beantwortet, und weitere Diagnostikempfehlungen ggf. ausgesprochen werden. (35, S. 107)

Abschließend soll noch darauf hingewiesen werden, daß jedes Bild mit einer ID-Nummer und den entsprechenden Bildunterschriften versehen wurde, um spätere Verwechslungen zu vermeiden.

## **6.6. Artefakte:**

### **6.6.1. Definition:**

Artefakte sind systemimmanente Kunstprodukte im Ultraschallbild ohne anatomisches Korrelat. (58, S.10 )

Das heißt, daß Artefakte Strukturen im Ultraschallbild darstellen, die physikalisch oder gerätetechnisch bedingt sind und nicht die anatomischen Gegebenheiten widerspiegeln. (35, S. 78)

Ohne Kenntnis der möglichen Artefakte im Ultraschallbild und deren sicheres Erkennen während der Untersuchung, kommt es schnell zu Fehlinterpretationen eines Ultraschallbildes. (58, S. 10)

Es gibt sowohl falsch negative als auch falsch positive Artefakte. (89, S. 6/7)

### **6.6.2. Physikalische Basis:**

Die Sonographie bildet im strengen Sinne keine anatomischen Strukturen ab, sondern nur ein Abbild von Grenzflächen des zu untersuchenden Gewebes, aus denen man auf Gewebestrukturen zurückschließen kann.

Dabei werden folgende physikalische Annahmen zugrunde gelegt:

- 1) Zwischen der Impulsaussendung und dem Echoempfang kommt es nur genau einmal zur Schallreflexion und nicht zu Mehrfachreflexionen.
- 2) Die Schallausbreitung erfolgt entlang einer Linie in das Gewebe hinein und nach der Reflexion entlang derselben Linie wieder zum Schallkopf zurück.
- 3) Die empfangenen Echos stammen ausnahmslos von der gedachten, eindimensionalen Schallausbreitungsachse.

- 4) Die Amplituden der Ultraschallechos sind dem Impedanzunterschied der Gewebe und der Amplitude des eingestrahlten Schallimpulses direkt proportional.
- 5) Das empfangene Echo stammt vom letzten ausgesandten Schallimpuls.
- 6) Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Ultraschallwellen ist konstant und beträgt 1540 m/s.

(168, S. 31 )

### **6.6.3. Entstehung:**

Die Entstehung von Artefakten beruht größtenteils auf der Diskrepanz zwischen den idealisiert angenommenen physikalischen Bedingungen, die vermeintlich während der Schallausbreitung und Signalverarbeitung herrschen (s.o.) und den tatsächlich vorherrschenden Phänomenen, denen die Schallwellen folgen. (59)

Als weitere Gründe sind technische Probleme des Verfahrens und falsche, mangelhafte Untersuchungstechnik anzuführen. (89, S. 6)

### **6.6.4. Konsequenzen:**

Artefakte können dem Untersucher tatsächlich nicht vorhandene Strukturen suggerieren.

Artefakte können die Darstellung tatsächlich vorhandener Strukturen verhindern.

Artefakte können die tatsächliche Lokalisation, Form oder Reflexion einer Struktur verändern. (168, S. 30)

Eine histomorphologische Befundinterpretation darf mittels Ultraschall nicht erfolgen.

Die Echotextur eines Gewebes entsteht durch komplexe Überlagerungen vieler Ultraschallwellen und stellt sein typisches Aussehen und keine genaue anatomische Abbildung dar.

### **6.6.5. Erkennung:**

Zur Erkennung von Artefakten nützt einem die Tatsache, daß das Erscheinungsbild der Artefakte stark schnittrichtungsabhängig ist.

Reale Strukturen sind im Gegensatz zu Artefakten in allen Schnittrichtungen darstellbar. (35, S. 78)

## 6.6.6. Artefaktarten:

### 6.6.6.1. Dorsale Schallauslöschung / dorsaler Schallschatten:

Definition: Ein dorsaler Schallschatten entsteht, wenn eine Struktur den Ultraschall reflektiert, anstatt ihn in tiefere Schichten fortzuleiten. (35, S. 78)

Je größer der Impedanzsprung / Schalleitungsunterschied zwischen zwei benachbarten Medien ist, desto größer ist die Reflexion der Ultraschallwellen an den Grenzflächen, die die Informationen für das Ultraschallbild liefern.

Bei sehr großen Impedanzsprüngen (z.B. zwischen Luft und Knochen) kommt es zur Total- oder Subtotalreflexion der Ultraschallwellen an der Grenzfläche. (75 / 89, S. 7)

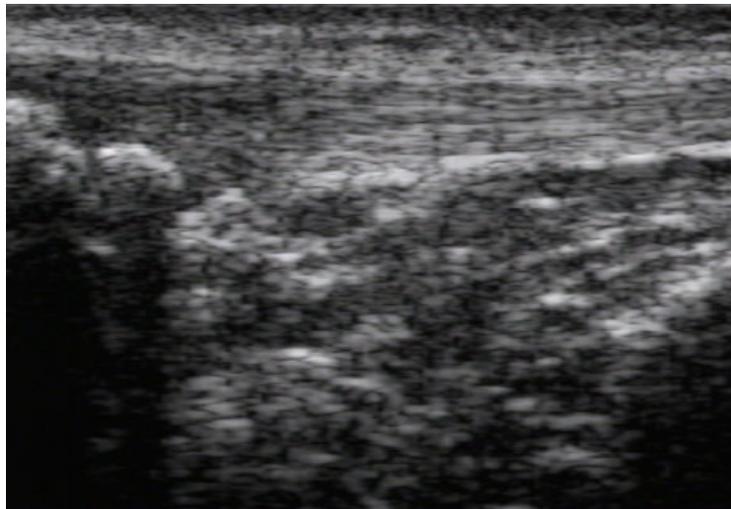


Abb. Nr. 5: dorsale Schallschattenbildung an der proximalen Patellarsehneninsertion

Aus diesem Grunde bildet die Knochenoberfläche meistens die untere Grenze des noch interpretierbaren Sonographiebildes, da unter der Knochenoberfläche keine Strukturen mehr erkennbar sind.

Selbst kleinste Schallschatten nach Mikroverkalkungen führen in den unter ihnen liegenden Regionen zu einer diagnostischen Lücke. (53)

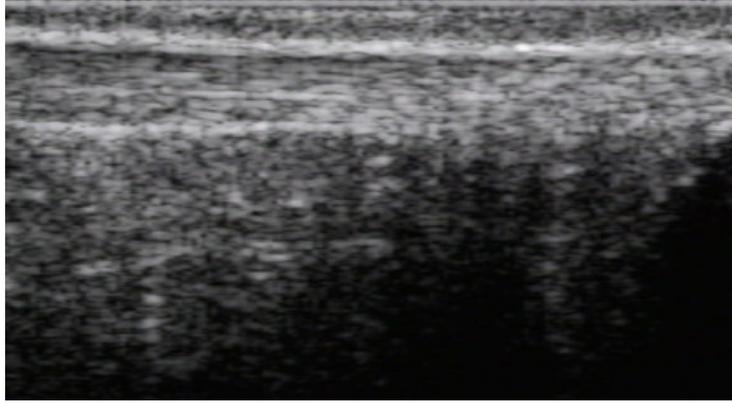


Abb. Nr. 6: Mikroverkalkungen der Achillessehne mit deutlicher Schallschattenbildung

Sehr deutliche Grenzfläche des Peritendineums kann durch den daraus entstehenden dunklen Saum in der Sehne eine diagnostische Lücke aufweisen.

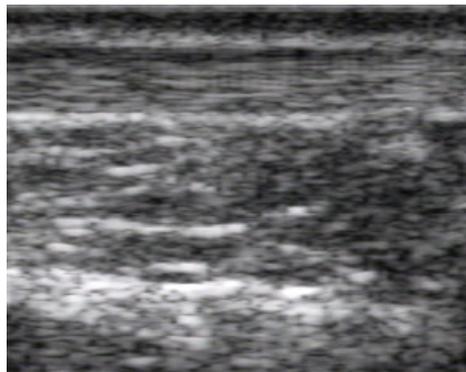


Abb. Nr. 7: echoarmer Saum unter dem dorsalen Peritendineum der Achillessehne

Bei Schallschattenbildung sollte man immer auch die Ankopplung des Schallkopfes noch einmal überprüfen.

Insgesamt sind Schallschatten um so kräftiger und häufiger, je höher die verwendete Transducerfrequenz ist. (75)

#### **6.6.6.2. Dorsale Schallverstärkung:**

Definition: Die dorsale Schallverstärkung ist die verminderte Absorption von Ultraschallwellen beim Durchdringen von Geweben verminderter Schalldämpfung wie z.B. Flüssigkeiten.

Dieses führt zu einem echoreicheren Erscheinungsbild nachgeschalteter Gewebe.

Es liegt also streng genommen keine Schallverstärkung, sondern eine abgeschwächte Ultraschalldämpfung vor (35, S. 80), so daß Strukturen hinter diesen Medien vergleichsweise zu echoreich dargestellt werden. (89, S. 7)

Häufig zu beobachten ist dieses Phänomen z.B. nach flüssigkeitsgefüllten Zysten. (35, S. 80)

Aber auch bei der Verwendung von Vorlaufstrecken muß in Bezug auf die Sehnechogenität die distale Schallverstärkung mitberücksichtigt werden. (53)

#### **6.6.6.3. Laterales Schallzeichen / Tangentialphänomen:**

Definition: Das Tangentialphänomen ist ein zystentypisches Zeichen, das dadurch entsteht, daß der Ultraschall am Zystenrand tangential wegreflektiert wird.

Die Folge ist eine zopfartige Verlängerung der Zystenwand entlang der Ausbreitungsrichtung des Ultraschalls.

Die Ursache dafür liegt darin, daß die weitere Ausbreitung der Ultraschallwellen in tiefere Gewebsschichten nicht stattfindet. (35, S. 79)

In der Sehnenonographie tritt dieses Phänomen vorwiegend beim Transversalschnitt an den beiden lateralen Sehnenbegrenzungen auf.

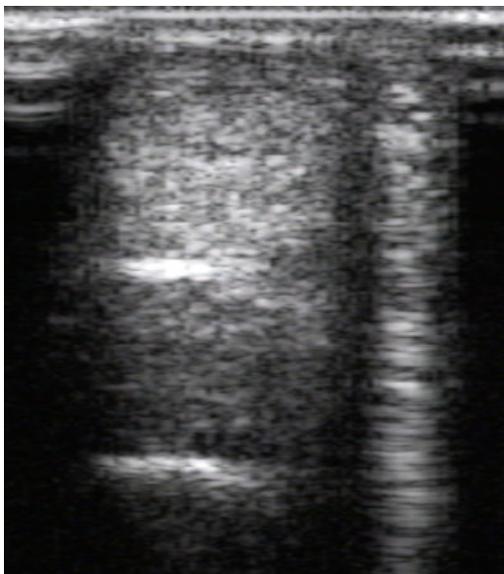


Abb. Nr. 8a



Abb. Nr. 8b:

Abb. Nr. 8a / 8b: Tangentialphänomen an Transversalschnitten der Achillessehne

#### **6.6.6.4. Wiederholungsartefakte / Reveberationsartefakte:**

Definition: Wiederholungsartefakte entstehen durch mehrfache Reflexion anstatt Einmalreflexion des Ultraschalls zwischen zwei Grenzflächen.

Da der Ort der Abbildung einer anatomischen Struktur auf dem Ultraschallbild vom zeitlichen Abstand zwischen Aussendung der Schallwellen und dem Empfang des Echosignals abhängt, werden die Echos fälschlicherweise einer zu großen Tiefe zugeordnet.

Das Ultraschallgerät ist nicht in der Lage, Echos, die nur einmal reflektiert worden sind, von denen zu differenzieren, die mehrfach reflektiert worden sind.

Ein weiterer Aspekt ist, daß mit jeder Reflexion zunehmend schwächere Echos zum Schallkopf zurückkehren.

Besonders häufig treten diese Artefakte an Grenzflächen mit hohen Impedanzunterschieden oder bei Nutzung einer Vorlaufstrecke auf. (89, S. 8)

Es ist daher im Hinblick auf die Artefaktenstehung vorteilhafter, den Applikator direkt anzukoppeln, anstatt eine Vorlaufstrecke zu benutzen. (178, S. 32)

Wiederholungsartefakte sind daran erkennbar, daß sie in regelmäßigem Abstand zur Oberfläche, entsprechend der Entfernung zwischen den beiden Grenzflächen, zu sehen sind.

Resonanzartefakte, bedingt durch metallische Fremdkörper oder Luftblasen, sind eine Sonderform von Wiederholungsartefakten.

Sie erleichtern dem Untersucher z.B. das Erkennen von OP- Clips, etc..

Ein Resonanzartefakt äußert sich als helles, kometenschweifartiges Band hinter dem Reflektor.

Der Grund dafür liegt im Nachschwingen des betreffenden Reflektors. (35, S. 84)

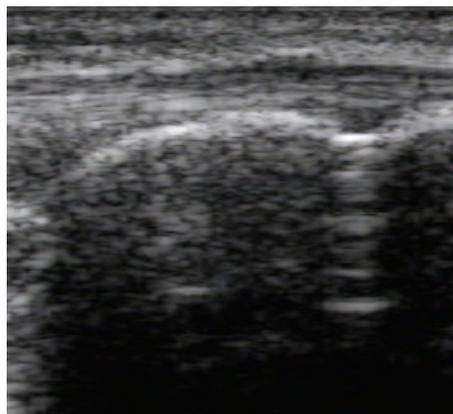


Abb. Nr. 9: Wiederholungsartefakt unter der Knochenoberfläche der Tibia.

#### **6.6.6.5. Laufzeitartefakte:**

Definition: Als Laufzeitartefakte bezeichnet man Bildartefakte, die aufgrund von Berechnungsfehlern des Ultraschallgerätes oder durch Mehrfachreflexionen zustande kommen.

Der Ort, an dem eine anatomischen Struktur im Ultraschallbild abgebildet wird, hängt vom zeitlichen Abstand zwischen Aussendung der Schallwellen und dem Empfang des Echosignals ab. (89, S. 7)

Ein Ultraschallbild wird unter Annahme einer festen Schallgeschwindigkeit von 1540 m/s aufgebaut.

Die reale Schallgeschwindigkeit im Gewebe weicht häufig von dieser angenommenen Schallgeschwindigkeit ab und führt dann zu Meßungenauigkeiten und Artefakten.

Bei großen Impedanzsprüngen mit stark abweichenden Laufzeiten innerhalb der verschiedenen Gewebe entstehen Meßfehler von 1% bis 2%.

Wiederholungsreflexionen lösen ebenfalls Laufzeitartefakte aus, weil sie die Zeitspanne bis zum Eintreffen des Echos am Empfänger verlängern und dadurch die Abbildung der Struktur im Bild zu tief erfolgt.

Pathologien im Ultraschallbild müssen auf jeden Fall in der zweiten Ebene von einem einfachen Laufzeitartefakt abgegrenzt werden.

Prinzipiell können Veränderungen der Kontur entweder durch Laufzeitunterschiede oder durch pathologische Prozesse bedingt sein.

#### **6.6.6.6. Verstärkerrauschen / Streuechos:**

Definition: Verstärkerrauschen entsteht durch eine mit zunehmender Gewebsdicke sich steigernde Absorption von Ultraschallwellen mit der Folge einer immer geringer werdenden Information (89, S. 10) der zurücklaufenden Echos.

Das Rauschen ist durch die Elektronik des Ultraschallgerätes und die Verstärkung der schallkopfnahen Oberflächenstrukturen bedingt.

Durch den Tiefenausgleichsregler, der Echoreflexe aus der Tiefe verstärkt, kann dieses Phänomen größtenteils ausgeglichen werden. (89, S. 10)

Nachteilig ist, daß dadurch ein milchig- nebliger Eindruck von echofreien Strukturen in Oberflächennähe vorgetäuscht werden kann.

Die Reduktion der Gesamtverstärkung und eine Änderung des Fokus lassen das Phänomen ebenfalls verschwinden, jedoch mit der Folge eines insgesamt dunkleren Bildes. (89, S. 10)

#### **6.6.6.7. Beugephänomene / Anisotropie / wandernder Reflex:**

Abhängig vom Winkel, unter dem parallel verlaufende Strukturen wie z.B. Sehnen angeschallt werden, stellen sie sich entweder echoreich oder echoarm dar. (59)

Dabei sind die Anteile, die streng senkrecht zur Einfallsrichtung der Schallwellen liegen, maximal echoreich, wohingegen die tangential zur Einfallsrichtung liegenden Anteile sich echoarm bis echofrei präsentieren.

Dieses Phänomen bezeichnet man als Anisotropie.

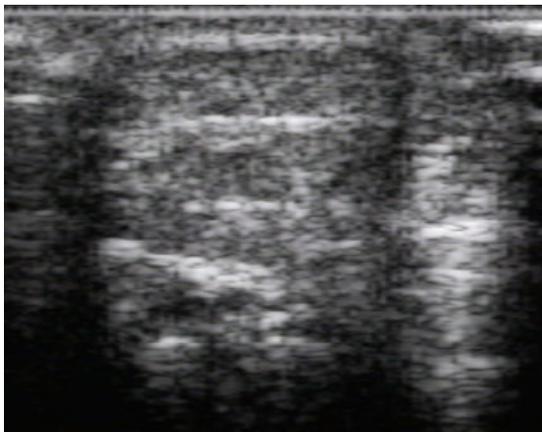


Abb. Nr. 10a

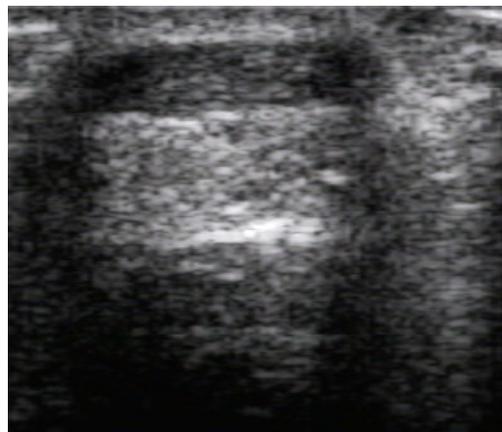


Abb. Nr. 10 b:

Abb. Nr. 10a: orthograder Transversalschnitt der Achillessehne

Abb. Nr. 10b: tangentialer Transversalschnitt der Achillessehne

Dem zugrundeliegenden physikalischen Gesetz Einfallswinkel = Ausfallswinkel nach werden der reflektierten Teile einer Welle entsprechend ihres Einfallswinkels abgelenkt.

Bei orthograder Schallkopfposition kehrt auf diese Weise ein Großteil der reflektierten Wellen zum Ultraschallkopf zurück, wohingegen bei zunehmend schräger Schallkopfposition nur noch wenige der reflektierten Wellen in den Empfangsbereich des Schallkopfes eintreten.

Die Sehne wird bei tangentialer Schallrichtung so zunehmend echoärmer, bis sie ab einer Kippung von 20 ° nahezu echofrei erscheint. (59)

Die Anisotropie muß bei allen Strukturen mit vorwiegend paralleler Kollagenfaserstruktur berücksichtigt werden und darf nicht zu Fehlinterpretationen verleiten.

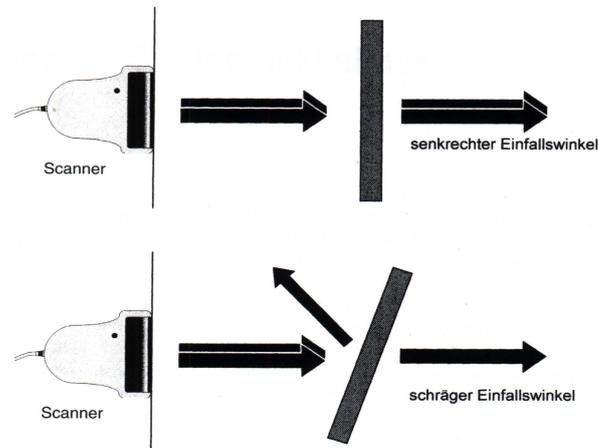


Abb. Nr. 11: Anisotropie (entnommen aus: 168, S. 35)

Aus dem oben Gesagten ergibt sich für die Interpretation von sonographischen Sehendarstellungen das Problem, daß eine real existierende Sehnenpathologie immer vom Phänomen der Anisotropie differenziert werden muß.

Stellt sich eine echoarme Strukturveränderung bei exakt orthograder Schallkopfführung in beiden Ebenen dar, so ist primär von einer pathologischen Veränderung der anatomischen Struktur auszugehen.

Anisotropie ist meist nur in einer Ebene nachweisbar und häufig eine Folge suboptimaler Untersuchungstechnik.

Die Darstellung der Sehne in der zweiten Ebene liefert wichtige Hinweise für den Untersucher.

Der Insertionsbereich von Sehnen stellt ein besonderes diagnostisches Problem dar, weil hier die Differenzierung zwischen pathologischer Strukturveränderungen, physiologischer Veränderung oder Anisotropie besonders schwer fällt.

Der Grund dafür liegt darin, daß die Sehnenfasern an dieser Stelle ihren zur Oberfläche parallelen Verlauf aufgeben und im Insertionsbereich schräg in den Knochen einstrahlen.

Schallt man in diesem Falle diese Region parallel zur Oberfläche, trifft man die Sehnenfasern der unmittelbaren Insertionsstelle nicht orthograd, sondern unter schrägem Winkel.

Die Folge davon sind artefiziell echoarme Regionen.

Desweiteren ist besonders in diesem Bereich durch Einlagerung nichtmineralisierter Knorpelanteile in den aufgefaseren Sehnenansätzen der chondral- apophysären Insertion mit ungünstigen Reflexionen und vielen Streueffekten zu rechnen, so daß sich die Sehneninsertion selbst bei streng orthograder Schallrichtung echoärmer darstellt.

Wirkliche Strukturpathologien lassen sich in diesem Bereich am besten abgrenzen, wenn sie schallschattenbildend sind. (178, S. 37)

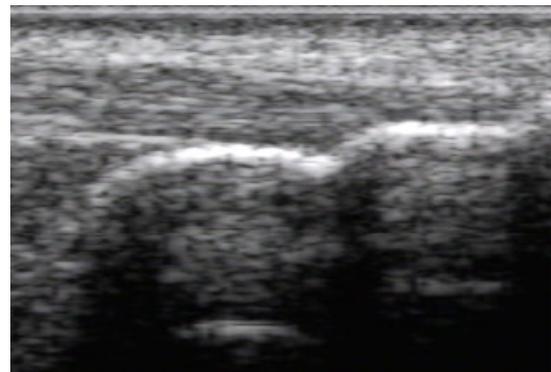
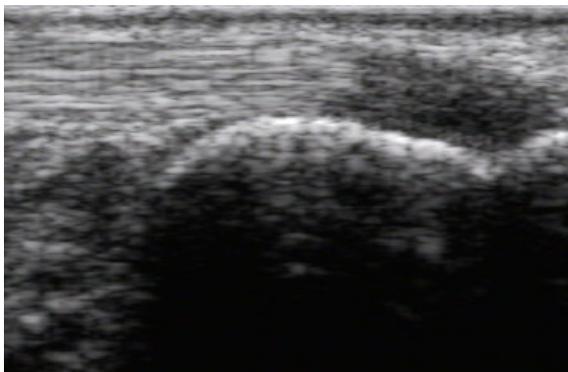


Abb. Nr. 12a:

Abb. Nr. 12b:

Abb. Nr. 12a: Insertionsregion Achillessehne orthograd zur Sehnenoberfläche geschallt

Abb. Nr. 12b: Insertionsregion Achillessehne orthograd zur Insertion geschallt

Sollte es bei einer Sehne zu einer Auflösung der reflexreichen Darstellung kommen, ist neben einem pathologischen Geschehen demnach immer das Phänomen der Anisotropie in Betracht zu ziehen.

Daraus leitet sich die Forderung ab, Sehnen möglichst immer orthograd anzuschallen.

Ein besonderes Problem stellen Sehnen dar, die einen anatomisch richtungsabweichenden Verlauf nehmen, wie z.B. die Rotatorenmanschette des Schultergelenkes oder die lange Bizepssehne am Humeruskopf.

Um alle Anteile dieser Strukturen adäquat beurteilen zu können, muß man die Strukturen mit dem Schallkopf umfahren, so daß jede einzelne Region der betreffenden Sehne in orthograder Schallrichtung untersucht werden kann.

Mit dem gleichen Problem sieht man sich konfrontiert, wenn man anstatt eines Linearschallkopfes einen Sektorschallkopf verwendet, da hier nur der direkt orthograd unter dem Schallkopf liegende Sehnenanteil korrekt abgebildet wird.

(134, 207)

Weitere Veränderungen des Reflexbildes kann man beobachten, wenn die Sehne angespannt wird, da sich in diesem Falle die Sehnenfasern streng parallel ausrichten. (178, S. 37)

Besonders eindrucksvoll kann man diese Veränderung an der Quadrizepssehne sehen.

#### **6.6.6.8. Konturunterbrechung:**

Beim Beschallen von Knochen hat man mit einem ähnlichen Phänomen wie der Anisotropie zu kämpfen.

Wird eine knöcherner Grenzfläche schräg angeschallt, erscheint in vielen Fällen eine Pseudousur, der jedoch im Gegensatz zur echten Usur die Usurbasis fehlt.

In diesem Falle schafft ein Umfahren der Struktur ebenfalls Abhilfe, da bei korrekter Schallposition eine Pseudousur wieder verschwindet. (89, S. 10)

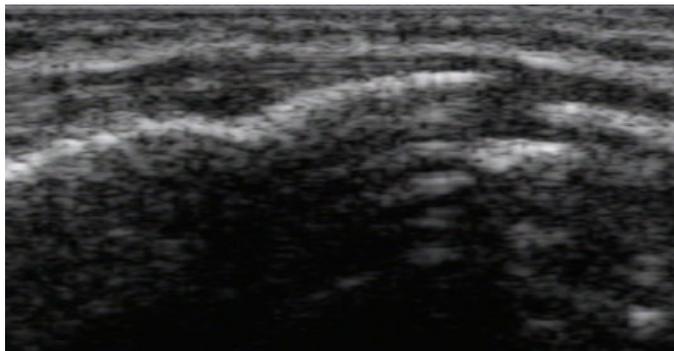


Abb. Nr. 13: Pseudousur an der Tibiainsertion der Patellarsehne

#### **6.6.6.9. Schichtdickenartefakt / Partialvolumenartefakt:**

Definition: Schichtdickenartefakte entstehen, wenn nur ein Teil einer anatomischen Struktur angeschnitten wurde. (35, S. 86)

Ultraschallwellen erzeugen durch ihre Ausbreitung in Schallkeulen ein inhomogenes Schallfeld mit Haupt- und Nebenkeulen. (89, S. 8)

Durch die Hauptschallkeulenbreite wird die räumliche Auflösung begrenzt.

Das Ultraschallbild besteht aus einem Gemisch mehrerer Echosignale, die innerhalb einer Schallkeule auftreten. (89, S. 8)

Liegt ein relativ starker Reflektor in dem Bereich einer Nebenkeule oder auf der Grenzfläche zwischen reflexkräftigem und reflexlosem Material, kann es zu fehlerhaften Projektionen in die Hauptkeulen kommen.

So scheinen z.B. Zystenwände an einigen Stellen unschärfer oder dicker, da sowohl Anteile der Zystenwand selber als auch Anteile der Zystenflüssigkeit in der Hauptschallkeule liegen können. (89, S. 8)

Das „gemittelte“ Ultraschallbild ergibt in diesem Falle z.B. eine fälschlicherweise zu dicke, unscharfe Zystenwand oder einen feinen Saum wandständiger Binnenechos, der nicht mit Sediment in der Zyste / Gallenblase verwechselt werden darf.

#### **6.6.6.10. Nebenkeulenartefakt:**

Definition: Nebenkeulenartefakte entstehen durch unerwünschte Interferenzen der abgesendeten Schallwellen.

Die echoreichen Bogenartefakte kommen dann dadurch zustande, daß seitlich von der gewünschten Richtung Ultraschallwellen ausgesandt werden, die Echos hervorrufen. (35, S. 86)

#### **6.6.6.11. Spiegelartefakt:**

Definition: „Spiegelartefakte entstehen, wenn sich stark reflektierende Flächen im Schallweg befinden.“ (35, S. 82)

Es erfolgt eine Spiegelung des rücklaufenden Echos einer mehrfach reflektierten Ultraschallwelle.

Dieses bedingt aufgrund der Spiegelung eine in der falschen Ebene liegende Abbildung und eine zu tiefe Abbildung aufgrund der erhöhten Laufzeit.

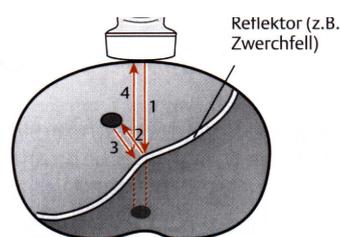


Abb. Nr. 14: Entstehung eines Spiegelartefaktes (entnommen aus 35, S. 83)

#### **6.6.6.12. Grundrauschen:**

Das Grundrauschen wird oft in schallkopfnahen Anteilen von flüssigkeitsgefüllten Hohlräumen beobachtet.

Wenn Wiederholungsechos den Schallkopf erreichen, sind sie meist schon stark abgeschwächt.

Sie sind dann nur noch erkennbar, wenn sie einen sehr echoarmen Bezirk überlagern und dort zu kleinen, unstrukturierten Bildpunkten führen. (168, S. 32 )

#### **6.6.6.13. Kometenschweifartefakt:**

Das Kometenschweifartefakt ist eine Sonderform des Wiederholungsartefaktes und als eine Folge von Reflexionen zwischen den schallkopfnahen und schallkopffernen Oberflächen von Fremdkörpern zu sehen.

Durch die charakteristischen echoreichen Bänder innerhalb dieser Strukturen ermöglicht es eine einfache Erkennung von Fremdkörpern aus Glas und Metall, Luftblasen oder verkalkten Strukturen. (168, S. 32)

Kometenschweifartefakte erscheinen wie ein „heller“ Schallschatten.

#### **6.6.6.14. Technische Artefakte:**

Durch den Ausfall von Speicherkapazität oder durch defekte Schallelemente kann es zu technisch bedingten Artefakten kommen.

#### **6.6.6.15. Bewegungsartefakte:**

Durch Bewegen der Extremität kann es im Ultraschallbild während dieser Zeit zu Artefakten kommen.

#### **6.6.6.16. Mangelnde Schallkopfkopplung:**

Bei mangelnder Ankopplung des Schallkopfes an das zu untersuchende Gewebe kommt es zwischen Schallkopf und Luft / Gewebe zu großen Impedanzunterschieden.

Die Folge sind Totalreflexion / Subtotalreflexion, wodurch der Großteil der Ultraschallwellen für die Diagnostik verloren geht.

Durch eine sorgfältige Ankopplung mittels Ultraschall- Kontaktgel kann man hier Abhilfe schaffen.

Häufig befinden sich auch zur Anpassung an die Weichteilkonturen Vorlaufmedien vor den Schallköpfen. (207)

#### **6.6.6.17. Einfluß des Unterhautfettgewebes auf die Bildqualität:**

Reichlich Unterhautfettgewebe führt zu dunklerer und unschärferer Darstellung des darunterliegenden Gewebes aufgrund von Absorption und Streuung. (168, S. 32)

#### **6.6.6.18. Pitfalls:**

Im M. soleus / Oberschenkeladduktoren finden sich echoarme Regionen, die nicht mit traumatischen Läsionen verwechselt werden dürfen.

Auch Sesambeine können zur Fehldiagnose von intra / peritendinösen Verkalkungen führen.

Die Gefahr, dicke Venen mit flüssigkeitsgefüllten Hohlräumen zu verwechseln, besteht ebenfalls. (168, S. 32)

Artefakte, die durch schlechte Ankopplung des Ultraschallkopfes, falsche Lagerung des Patienten, Schallkopfverkipfung, zu starken Schallkopfdruck, zu niedrige Schallintensität sowie Über- / Unterstrahlung verursacht werden, sind auf jeden Fall zu vermeiden.

## 7. Theoretische Grundlagen:

### 7.1. Anatomie:

#### 7.1.1. Achillessehne:

##### 7.1.1.1. Makroskopischer Aufbau:

Die Achillessehne ist als gemeinsame Endsehne des M. soleus und des zweiköpfigen M. gastrocnemius die stärkste Sehne des menschlichen Körpers. (103)

Die Länge der Gastrocnemiuskomponente variiert zwischen 10 cm bis 25 cm, die Länge der Soleuskomponente wird mit 3 cm bis 10 cm angegeben. (68 / 185)

Proximal sind die Anteile der unterschiedlichen Sehnenportionen gut differenzierbar. (185)

Weiter distal, circa 5 cm bis 6 cm proximal des Calcaneus, kommt es durch die Verschmelzung der verschiedenen Anteile zu einer homogenen Sehne, die sich im Bereich der Sehnentaille verjüngt und dann zur Insertion hin wieder verbreitert. (185)

Der M. soleus liefert hauptsächlich die zentralen und medialen Achillessehnenkomponenten, wohingegen der mediale Gastrocnemiuskopf überwiegend die lateral inserierenden Sehnenanteile stellt. (68 / 185 / 204)

Daraus ergibt sich ein spiraliger Verlauf. (185)

Je geringer die Rotation der Sehne, desto größer die Gastrocnemiuskomponente an der superfizialen Oberfläche der Achillessehneninsertion.

Je ausgeprägter der Rotationsgrad, desto größer der Soleusanteil. (204)

Die Rotation gliedert sich dabei in drei Phasen. (68)

Im häufigsten Fall stellen die Fasern des M. gastrocnemius 2/3 der posterioren Fasern und die des M. soleus 1/3. (68)

Im zweithäufigsten Fall stellen die Gastrocnemiusfasern und Soleusfasern je die Hälfte des Faseranteils. (68)

Am seltensten bilden die Soleusfasern 2/3 der posterioren Fasern und der M. gastrocnemius die restlichen Anteile. (68)

Die ventrale Begrenzung der Achillessehne erfolgt durch die tiefliegenden Flexorenmuskeln und das Fettgewebe, das Blutgefäße enthält.

### **7.1.1.2. Funktion der umgebenden / inserierenden Muskulatur:**

Funktionell betrachtet bilden der M. gastrocnemius und der M. soleus zusammen die beiden Hauptflexoren des oberen Sprunggelenkes (OSG). (185 / 197)

Synergisten der Plantarflektoren wie der M. tibialis posterior, die Mm. flexores hallucis longi et digitorum und die Mm. peronei longus et brevis leisten nur etwas mehr als 1/10 der Kraft verglichen mit der des M. triceps surae. (197)

Auf das untere Sprunggelenk übt der M. triceps surae eine Supinationswirkung aus, da die Achillessehne medial der Pro- und Supinationsachse ansetzt. (182, S. 360 / 185 / 197)

Aus diesem Grunde kommt es auch zu einer Varisierung des Calcaneus bei Plantarflexion.

Der Supination wirken die Peronealmuskulatur und der fibulare Bandapparat entgegen.

Der Wirkungsgrad des M. gastrocnemius ist von der Stellung des Kniegelenkes abhängig. (197)

Eine zunehmende Extension im Kniegelenk führt zu einer steigenden Vorspannung des M. gastrocnemius und somit zur Krafterhöhung der Wadenmuskulatur bei der Plantarflexion. (197)

### **7.1.1.3. Mikroskopischer Aufbau:**

Die Sehne selber besteht aus dichtem, straffem, faserreichem Bindegewebe, das relativ zellarm ist (182, S. 60) und über die ganze Sehnenlänge parallel zur Sehnenlängsachse verläuft. (63 / 95 / 168 / 170)

Es setzt sich zu 2% aus Elastin, zu 30 % aus Kollagen und zu 58 % bis 70 % aus Wasser zusammen. (185)

70 % bis 80 % des Trockengewichtes einer Sehne bestehen aus Kollagen (63 / 185), wobei Kollagentyp I am häufigsten angetroffen wird. (63 / 69 / 95)

Kollagenfasern des Typ III können im Paratenon, am vaskulären Wall und am myotendinösen Übergang zu einem geringen Anteil nachgewiesen werden. (69)

Im Gegensatz dazu enthalten vernarbte oder rupturierte Sehnen circa 20 % bis 30 % Kollagenfasern dieses Typs. (165 / 182)

Im Bindegewebe, zwischen den parallel verlaufenden Sehnenfasern, liegen Fibrozyten. (165 / 182, S. 60)

Ihnen obliegt die Synthese des Sehnenmaterials.

Der wichtigste Fibroblast für die Produktion von Kollagen und seiner Matrix ist der Tenozyt. (95)

Er produziert Matrixvorläufer, Elastin, Proteoglykane und das Kollagen. (95)

Elastin stellt das elastische Potential einer Sehne sicher (165) und kommt zu etwa 1 % des Trockengewichtes in der Sehne vor. (95)

Die Grundsubstanz setzt sich in erster Linie aus Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen zusammen. (165)

Die wasserbindende Kapazität der Proteoglykane, Glykosaminoglykane, Plasmaproteine und anderer kleiner Moleküle helfen dabei, das Kollagengerüst der Sehne zu stabilisieren. (95)

Das Proteoglykan stellt dabei circa 1 % bis 20 % des Sehnentrockengewichtes und sichert vorwiegend das Verhalten der Sehne gegenüber komprimierenden und viskoelastischen Komponenten. (95)

#### **7.1.1.4. Organisation:**

Innerhalb einer Sehne selber werden kleine Gewebeportionen zu den sogenannten Primärbündeln zusammengefaßt und vom Endotendineum umhüllt. (63 / 197)

Diese bilden dann durch das sie ebenfalls umgebende Endotendineum 1 mm bis 2 mm große Sekundärbündel, die wiederum zu Tertiärbündeln zusammengefaßt werden. (63 / 168, S. 178 / 185)

Die komplette Sehne wird von einem dünnen, transparenten Epitendineum umschlossen, das außerdem von einer zweiten Bindegewebsschicht, dem Paratendineum, umgeben ist. (63 / 95 / 185)

Das Paratendineum stellt dabei die freie Beweglichkeit der Sehne gegenüber dem Umgebungsgewebe sicher. (185)

Gemeinsam bezeichnet man beide Hüllsysteme als Peritendineum. (95 / 185)

Die Achillessehne ist also nicht mit einer Sehnenscheide im engeren Sinne ausgestattet, sondern vielmehr mit Gleitgewebe, das in die Sehne hineinzieht. (63 / 185)

Funktionell ist es jedoch mit einer Sehnenscheide vergleichbar.

Über die Sehne inklusive ihres Gleitgewebes legt sich die Fortsetzung der Fascia cruris. (185)

Gelegentlich umgibt sie die Sehne vollständig und bildet ein Retinaculum anulare. (185)

In einem solchen Fall kann es während der Zehenflexion zum Einschnüren der Sehne durch die Faszie kommen. (185)

Neben der Sicherstellung der Gleitfunktion hat das Peritendineum eine entscheidende Bedeutung für die Ernährung der Sehne.

Es führt sowohl Blut- und Lymphgefäße als auch Nerven. (63 / 165 / 185 / 197)

Bei Verletzung des Gleitgewebes kann es zu Adhäsionen und Strikturen kommen, die die mechanische Funktionsfähigkeit der Sehne deutlich einschränken können. (63)

#### **7.1.1.5. Insertionsregion:**

Im muskulotendinösen Insertionsbereich bildet die Sehne fingerförmige Einstülpungen, in die sich Sehnenfasern hineinschieben (182, S. 76), um die Kontaktfläche zwischen Sehne und Muskel um das 10- bis 20- fache zu vergrößern. (103)

Dadurch kommt es zu einer signifikanten Reduktion der einwirkenden Kraft pro Fläche. (103 / 165)

Die osteotendinöse Insertionsregion wird flächig durch Sharpey- Fasern bewerkstelligt, die kontinuierlich aus den Kollagenfasern hervorgehen und in das Periost einstrahlen. (95 / 103 / 182, S. 137)

Man kann diese Insertionsregion in vier verschiedene, anatomische Zonen aufteilen: (103)

Die Sehne, den Knorpel, den kalzifizierten Knorpel und den Knochen. (103)

Der Knorpel ist dafür zuständig, den Übergang zwischen Sehne und Knochen so zu gestalten, daß es an der Stelle des Übergang nicht zum Abriß der Sehne vom Knochen kommt. (103 / 213)

Die Auffächerung der Sehne im calcanearen Insertionsbereich dient ebenfalls dazu, die Belastung im Ansatzbereich unabhängig der angreifenden Kraft gering zu halten. (197)

Eine Kontinuitätsunterbrechung innerhalb des Systems erfolgt meist durch einen Muskelfaser- oder einen Sehnenriß bzw. durch eine Fraktur und nur äußerst selten an den Übergängen.

#### **7.1.1.6. Spannungs- Dehnungs- Kurve von Sehnen:**

Die charakteristische Spannungs- Dehnungs- Kurve für Sehngewebe setzt sich aus drei verschiedenen Phasen zusammen. (165 / 213)

Die initiale, elastische Phase beruht auf der Pseudoelastizität der Sehne. (95 / 165 / 213)

Durch die im entspannten Zustand gewellte Bindegewebsstruktur greift die Muskelkontraktion nicht schlagartig, sondern leicht federnd an den Knochen an, indem sich die Wellenstruktur mit zunehmender Muskelkontraktion ausgleicht. (95)

Es kommt dabei zu einer 3 %- bis 5 %- igen Dehnung der Fasern. (95 / 165)

Steigen die Zugkräfte jetzt weiterhin, kommt es in der zweiten, linearen Phase ebenfalls zu einer 3%- bis 5%- igen Längenänderung. (165 / 213)

In dieser Phase wird jedoch, je nach Belastung, in einigen Fällen die Ausgangslänge der Sehne nicht mehr erreicht. (165)

Am Ende des linearen Anteils, mit Überschreiten der Fließpunktgrenze bei circa 10 %- iger Sehnendehnung, beginnt der unvorhersehbare Zerstörungsprozeß der Sehnemikrostruktur mit dem Endpunkt Sehnenruptur. (78 / 95 / 165 / 213)

Es bleibt aber noch anzumerken, daß normale Sehnen im Regelfall nicht rupturieren. (95)

#### **7.1.1.7. Gefäßversorgung:**

Die Gefäßversorgung des proximalen Achillessehnenanteils wird durch den R. recurrens der A. tibialis posterior gewährleistet, der des distalen Achillessehnenanteils durch das Rete arteriosum calcaneare aus dem R. communicans zwischen der A. tibialis posterior und der A. fibularis. (1 / 185 / 216)

Ca. 25 % bis 30 % der Blutversorgung der Sehnen kommen laut Hayes vom muskulotendinösen Übergang, der restliche Teil aus dem umgebenden Gewebe. (63 / 68)

Von besonderer Bedeutung sind die von ventral in die Sehne einsprossenden Gefäße, die über das Endotendineum ins Sehneninnere gelangen. (95 / 165 / 170 / 185 / 197 / 216)

Sie treten senkrecht zur Verlaufsrichtung der Sehnenfaserbündel in die Tiefe und anastomosieren mit anderen, innerhalb der Sehne in Längsrichtung verlaufenden kleinen Arterien. (165)

Der Gesamtgefäßquerschnitt ist circa 2 cm bis 6 cm proximal des Calcaneus am geringsten. (185 / 197 / 216)

Es gibt jedoch widersprüchliche Studien darüber, ob es im Bereich der Achillessehnentaille zu einer Verminderung der Blutgefäße kommt. (1)

Auch die Tatsache, ob die Sehneninsertion besser oder schlechter vaskularisiert ist, wird konträr diskutiert. (1 / 216)

Insgesamt ist die Achillessehne besser durchblutet als Knorpel, aber weniger als Muskel. (95)

Fossgren bezifferte die Durchblutung der Achillessehne in seiner Publikation mit 0,93 ml / 100 g / min. (44)

Nach Aussagen einiger Autoren kommt es ab dem 3. Lebensjahrzehnt zu einer Abnahme der Achillessehnedurchblutung. (165 / 170)

Der venöse Abfluß der Achillessehne erfolgt über das oberflächliche und das tiefe Venennetz sowie die Vv. communicantes. (20 / 185)

Die Fascia cruris superficialis trägt ebenfalls zum venösen Rückstrom bei. (20)

#### **7.1.1.8. Lymphatisches System:**

Der lymphatische Abfluß der Achillessehne orientiert sich, als Netzwerk um die Kapillaren angeordnet, an den venösen Abflußverhältnissen der Sehne. (165)

#### **7.1.1.9. Nervale Versorgung:**

Die nervale Versorgung kommt aus dem N. tibialis und einem verbindenden Ast des N. peroneus. (68)

Die nervalen Reize der Sehne werden von Golgi- Sehnenorganen, von Lamellenkörperchen und von freien Nervenendigungen detektiert.

Die Golgi- Sehnenorgane bestehen aus einer dünnen Bindegewebskapsel mit mehreren Rezeptoren und weisen eine Länge von circa 1 mm und einen Durchmesser von circa 0,1 mm auf. (165)

Sie befinden sich bevorzugt an der Muskel- Sehnen- Grenze und dienen als Spannungsrezeptoren, die sowohl bei aktiver Muskelkontraktion als auch bei passiver Muskeldehnung erregt werden. (165)

Eine Sonderform der Golgi- Körperchen, die Golgi- Mazzoni- Körperchen, sind schwerpunktmäßig an Sehneninsertionen vertreten und reagieren verstärkt auf seitlichen Druck. (165)

Vater- Paccini- Lamellenkörperchen sind circa 3 mm bis 4 mm lang und aus etwa 20 bis 60 schalenartig geschichteten Lamellen aufgebaut. (165 / 182, S. 210 u. 211)

Sie liegen im Sehngewebe und gelten sowohl als Druck- als auch als Vibrationssensoren. (165)

Die ausgehenden Nervenfasern der freien, marklosen Nervenendigungen ziehen parallel zwischen den Sehnenfasern zum Muskelbauch und treten dann in den jeweiligen markscheidenhaltigen Nerv ein. (165)

Durch Komprimierung der Faserbündel im Rahmen der Muskelkontraktion kommt es dann zu einer Reizauslösung. (165)

Inzwischen werden auch chemische Irritationen durch Botenstoffe und Mediatoren an den Nervenenden als mögliche Auslöser von Achillessehnschmerzen diskutiert. (71)

#### **7.1.1.10. Belastbarkeit:**

Belastbarkeit der Achillessehne und deren Belastungsadaptation:

Sehnen sind dazu konzipiert, Kräfte mit minimaler Deformation und minimalem Energieverlust zu überragen, haben jedoch eine geringe Widerstandskraft bezüglich Scherkräften. (95)

Die Aussagen über die dynamische Stabilität der Achillessehne sind je nach Quelle unterschiedlich.

Von Kainberger wird sie mit 4,3 kN bis 9,12 kN angegeben (76), von Biedert mit circa 4 kN. (20)

Komi / Fukashiro zeigten in ihrer Arbeit bei direkten Messungen an Achillessehnen während eines 6 m/s Sprints Kräfte bis zu 9 kN, vergleichbar mit dem 12,5-fachen des Körpergewichtes. (150)

In einigen Sportarten werden diese Maximalkräfte jedoch phasenweise überschritten. (194)

Der Dreisprung ist beispielsweise eine Leichtathletikdisziplin, in der der Sportler extrem hohe Bodenreaktionskräfte mit seinem Bewegungsapparat tolerieren muß. (161)

Perttunen gibt maximale Bodenreaktionskräfte bis zum 15,2-fachen des Körpergewichtes an. (161)

Auch Ramey und Williams konnten in ihrer Arbeit von 1985 mit dem 7- bis 14,2-fachen des Körpergewichtes ähnlich hohe Werte während der Landkontakte messen. (161)

In den Absprunghasen wurde immerhin noch das 3,5 bis 5-fache des Körpergewichtes wirksam. (161)

Gidding berechnet eine maximale Achillessehnenkraft vom 3,9- fachen des Körpergewichtes beim Gehen und dem 7,7- fachen des Körpergewichtes beim Laufen. (5 / 48 / 135 / 186)

Segesser gab beim Sprunglauf Belastungen von 150 bis 280 kg an. (186)

#### **7.1.1.11. Belastungsadaptation:**

Die Literatur bezüglich der Trainingsadaptation des Sehngewebe ist uneinheitlich. (94)

Laut Kvist gibt es wenig gesicherte Daten über den Einfluß verschiedener Belastungsformen auf die Sehne. (103 / 174)

Mehrere Autoren berichten über eine Atrophie der Sehne bzw. verringerte mechanische Eigenschaften bei Immobilisation. (95 / 103 / 165 / 185)

Laut Kvist sinken bei Immobilisation der Sehne sowohl die Dicke und Dichte der Kollagenfasern als auch das Kapillarbett, jedoch nicht die Zelldichte. (103)

Kirkendall und Allenmark propagieren in ihren Arbeiten, daß die Sehne auf Immobilisation mit einer konsequenten Veränderung des biochemischen Verhaltens reagiert, während Training nur einen geringen bis gar keinen Effekt zu haben scheint. (95)

Im Tierversuch soll es nach einigen Autoren durch Training und besonders durch Ausdauertraining zu einer Gewichtszunahme der Sehne mit Vergrößerung des Sehnedurchmessers, zu einer erhöhten Kollagensynthese, einer erhöhten Fibroblastenaktivität und einer erhöhten Zugfestigkeit kommen, jedoch nicht zu einer erhöhten Durchblutung. (14 / 77 / 103 / 112 / 165 / 185 / 197)

Zu viel Training wirkte sich allerdings schädlich aus und verzögerte die Kollagenreifung. (77 / 105 / 185)

Rosager stellte in seiner Arbeit dar, daß die cross- sectional Area der Achillessehne bei Läufern signifikant größer war als bei Nichtsportlern. (174)

Magnusson beschreibt in seiner Studie lediglich eine selektive Erhöhung der cross sectional area im distalen Sehnenbereich bei Läufern und führt dieses auf eine trainingsinduzierte Sehnenhypertrophie zurück. (129)

Dazu ist anzumerken, daß der Autor die Möglichkeit eines degenerativen Geschehens bei Läufern in dieser Sehnenregion in seiner Diskussion nicht in Betracht gezogen hat.

Daneben weist er in seinen anderen Arbeiten darauf hin, daß er eine altersabhängige Erhöhung der cross- sectional area beobachtet hat. (128)

Die Allgemeingültigkeit dieser Aussagen bedarf bei einer Gesamtstichprobe von 19 Testpersonen sicherlich einer Überprüfung.

Zusammenfassend bleibt anzumerken, daß einige Studien Trainingseffekte nachweisen konnten (83 / 200), während andere keine Veränderungen der mechanischen Eigenschaften und der Dicke des Areals bzw. des Kollagengehaltes fanden. (57 / 95)

## **7.1.2. Patellarsehne:**

### **7.1.2.1. Makroskopischer Aufbau:**

Die Patellarsehne ist wie die Achillessehne eine Zugsehne, die sich durch streng parallele Ausrichtung ihrer kollagenen Fasern auszeichnet.

Sie inseriert am distalen Patellapol und an der Tuberositas tibiae in den Knochen und ist circa 3 mm bis 6 mm dick. (88)

Die oberflächlichsten Fasern laufen kontinuierlich von der Quadrizepssehne aus über die Patella in das Ligamentum patellae. (118 / 167)

Quadrizepssehne und Ligamentum patellae bilden in Streckstellung nach lateral einen Winkel von etwa 160 °. (111, S. 541)

In Flexionsstellung liegen beide Anteile infolge der Verlagerung der Patella nach lateral auf einer Geraden. (111, S. 541)

Die seitlichen Anteile der Ansatzsehne laufen als Retinaculum patellae longitudinale mediale / laterale seitlich an der Kniescheibe vorbei und setzen am Condylus medialis und lateralis der Tibia an. (111, S. 541)

Die Retinacula patellae verstärken, wie das Ligamentum patellae, die Kniegelenkskapsel und bilden außerdem den sogenannten Reservestreckapparat des Knies. (111, S. 541)

An der vertikalen Zugverspannung beteiligen sich der M. quadriceps und seine Endsehne, das Ligamentum patellae und die longitudinalen Retinacula patellae.

Dorsal der Patellarsehne befindet sich der Hoffa- Fettkörper und darin eingelagert häufig die Bursa infrapatellaris profunda.

#### **7.1.2.2. Mikroskopischer Aufbau:**

Die Sehne selber wird zu 70 % bis 80 % des Trockengewichtes aus Kollagenfasern der Typen I und II gebildet. (88)

Der restliche Sehnenaufbau gleicht dem der Achillessehne.

#### **7.1.2.3. Organisation:**

Umgeben ist die Patellarsehne von einem Peritendineum, das aus dem äußeren Paratendineum und dem inneren Epitendineum besteht. (88)

#### **7.1.2.4. Gefäßversorgung:**

Die Patellarsehne wird über einen Ring von Anastomosen mit Blut versorgt, der aus den deszendierenden Arterien gespeist wird. (91 / 191)

Ein kleiner Teil der Blutversorgung wird durch das Peritendineum gewährleistet, der Großteil aus dem infrapatellaren Fettkörper und den retikulären Strukturen. (88)

Einige Autoren propagieren, daß es im direkten Insertionsbereich der Patellarsehne eine relativ avaskuläre Zone gibt. (88 / 91)

Andere sehen im Gegensatz dazu im Insertionsbereich sogar eine erhöhte Gefäßdichte. (191)

#### **7.1.3. Muskulatur:**

Muskelgewebe besteht aus hochdifferenzierten Muskelzellen, die in ihrem Zytoplasma die kontraktile Proteine Aktin und Myosin enthalten.

Die kleinste Grundeinheit der Muskulatur ist die Muskelfaser mit einer Dicke von bis zu 0,1 mm.

Allgemein werden unter den Muskelfasern die lipidreichen, relativ glykogenarmen Slow- twitch- Fasern (Typ 1) von den lipidarmen, relativ glykogenreichen Fast- twitch- Fasern (Typ 2) unterschieden. (168, S. 79)

Bei ausdauernden, tonischen Kontraktionen erfolgt, im Gegensatz zu kurzzeitigen Kontraktionen, die Rekrutierung von Typ 1- Fasern. (168, S. 79)

10 bis 100 Muskelfasern werden durch das Endomysium, einer interstitiellen Verschiebeschicht mit faserversorgenden Kapillaren, zu Muskelfaserbündeln von circa 0,3 mm Durchmesser zusammengefaßt. (168, S. 79)

Die verschiedenen Muskelfaserbündel bilden, eingefaßt vom Perimysium internum, Funktionseinheiten.

Der gesamte Muskel wird von einem Epimysium (Perimysium externum) umgeben, wodurch in vielen Fällen eine Abgrenzung zum benachbarten Muskel und der übrigen Umgebung ermöglicht wird. (168, S. 60)

Durch eine bindegewebige Gruppenfaszie werden teilweise auch synergistische Nachbarmuskeln umgeben, die sonographisch von den Epimysien nicht zu unterscheiden sind. (168, S. 60)

Durch die Anzahl der Muskelbäuche, die Art der Muskelfiederung und die Muskelform kann man verschiedene Arten von Muskelgruppen unterscheiden.

### **M. flexor hallucis longus:**

Der M. flexor hallucis longus ist der kräftigste Muskel der tiefen Flexorenloge des Unterschenkels. (111, S. 593)

Der doppelt gefiederte Muskel liegt dort am weitesten lateral, zieht aber im weiteren Verlauf ganz nach medial. (182, S. 354)

Er entspringt an den distalen 2/3 der Facies posterior corporis fibulae sowie an der Membrana interossea cruris. (182, S. 357)

Der Ansatz liegt an der Großzehenphalanx sowie an Faserbündeln, die zu Sehnen des M. flexor digitorum longus an den Endphalangen der zweiten und dritten Zehe ziehen. (182, S. 357)

Von proximal kommend, verläuft die Ansatzsehne mit ihrer Sehnenscheide unter dem Retinaculum mm. flexorum im Sulcus tendinis m. flexoris hallucis longi. (182, S. 354)

Das Retinaculum ist dabei in drei Fächer aufgeteilt.

Im ersten Fach liegt der M. tibialis posterior, im zweiten Fach der M. flexor digitorum longus und im dritten Fach dann der M. flexor hallucis longus. (182, S. 356)

Weiter distal im Verlauf befindet sich die Sehne des M. flexor hallucis longus dann im gleichnamigen Sulcus unter dem Sustentaculum tali des Calcaneus. (182, S. 354)

Im Bereich der Planta pedis bilden die Sehne des M. flexor hallucis longus und die Sehne des M. flexor digitorum longus das sogenannte Chiasma plantare. (182, S. 357)

An dieser Stelle, an der die Sehne des M. flexor hallucis longus die Sehne des M. flexor digitorum longus unterkreuzt, gehen die beiden Sehnen funktionell wichtige Verbindung untereinander ein.

Es können dabei sowohl Sehnenfaserbündel von der Sehne des M. flexor hallucis longus zu Sehnenanteilen der zweiten, dritten und manchmal auch vierten Zehe ziehen (110, S. 593) als auch umgekehrt. (111, S. 593)

Es kommt so zu einer mechanischen Kopplung der beiden Flexoren. (111, S. 593)

Kurz vor der Insertion der Sehne in die plantare Basis der Endphalangen zieht die Sehne durch eine Rinne, gebildet vom M. flexor hallucis brevis, nach distal. (111, S. 593)

Der Nervus tibialis (S1-S2) innerviert den M. flexor hallucis longus. (111, S. 593)

Der M. flexor hallucis longus ist neben der kräftigen Flexion im Großzehengrundgelenk sowohl für die Plantarflexion im OSG als auch für die Supination im unteren Sprunggelenk (USG) zuständig. (111, S. 593)

Im Vergleich zum M. triceps surae ist seine Wirkung aber nur schwach.

Außerdem trägt er zur aktiven Verspannung des Fußlängsgewölbes bei (111, S. 593) und unterstützt den Abrollvorgang beim Gehen und Laufen.

Der Entstehung eines Platt- Knick- Fußes wird durch den Muskel ebenfalls entgegengewirkt, da er ein laterales Abweichen des Calcaneus verhindert.

Durch Kraftübertragung am Chiasma plantare auf den M. flexor digitorum longus (111, S. 593) kommt es vielfach auch zur Flexion von der zweiten und dritten Zehe.

Zwischen den Ansatzsehnen des M. flexor hallucis longus und des M. flexor digitorum longus ziehen die Vasa tibialia posteriora und der N. tibialis in einer osteofibrösen Loge, bedeckt vom Retinaculum mm. Flexorum, zum Fuß.

### **M. gastrocnemius:**

Der M. gastrocnemius ist ein zweiköpfiger Muskel, der sowohl über das Kniegelenk als auch über das Sprunggelenk zieht. (111, S. 584)

Er entspringt jeweils oberhalb des Condylus ossis femoris mit Ursprungssehnen, die fest mit der Kniegelenkscapsel verwachsen sind. (68 / 111, S. 587)

Dabei dehnt sich die Ursprungszone des Caput mediale weiter auf die Facies poplitea nach proximal aus als die des lateralen. (111, S. 587)

Im weiteren Verlauf ziehen die Muskelfasern beider Köpfe unter spitzem Winkel schräg nach distal- zentral, um dann gemeinsam als Achillessehne am Tuber calcanei in den Knochen des Calcaneus zu inserieren. (111, S. 587)

Die Insertion des Caput mediale in die Achillessehne erfolgt dabei weiter distal als die des Caput laterale. (111, S. 587)

Im Bereich der Gastrocnemiusköpfe können eine Reihe von Bursen liegen.

Die Bursa subtendinea m. gastrocnemii medialis liegt im Bereich des medialen Condylus zwischen Ursprungssehne des Caput mediale und der Kniegelenkscapsel. (111, S. 587)

Dieser Schleimbeutel kann sowohl mit der Gelenkhöhle als auch mit der Bursa m. semimembranosi in Verbindung stehen. (111, S. 587)

Beide Schleimbeutel können dann als Bursa gastrocnemiosemimembranosa zu einem weiten Recessus der Kniegelenkhöhle werden. (111, S. 587)

In nur circa 15 % der Fälle liegt eine Bursa subtendinea m. gastrocnemii lateralis zwischen der Ursprungssehne des Caput laterale und der Kniegelenkscapsel vor. (111, S. 587)

Eine Bursa bicipito gastrocnemialis kann sich dort ausbilden, wo der M. biceps femoris am lateralen Kopf des M. gastrocnemius vorbeizieht. (111, S. 587)

In einigen Fällen kann es dazu kommen, daß sie sowohl medial als auch lateral in die jeweilige Ursprungssehne des M. gastrocnemius eingelagert werden. (111, S. 587)

Die circa bohngroßen Gebilde können mit dem jeweiligen Condylus ossis femoris artikulieren. (111, S. 587)

Überzählige Muskelfaserbündel, die an der Fascia polplitea, am Labrum mediale linea asperae oder im Bereich des Adduktorenschlitzes entspringen, bezeichnet man als M. gastrocnemius tertius. (111, S. 587)

Die Hauptfunktionen des M. gastrocnemius sind die Plantarflexion des OSG, die Supination im USG und die Flexion im Knie.

Durch Streckung des Kniegelenkes wird, aufgrund der damit einhergehenden Vordehnung der Muskelfasern, die Wirkung des Muskels auf die Plantarflexion nochmals gesteigert.

### **M. plantaris:**

Der M. plantaris ist ein inkonstanter Muskel, der bei etwa 6 % bis 7 % der Personen fehlt. (111, S. 588 / 183)

Sein Ursprung ist der proximale / distale Bereich des Condylus lateralis femoris unter dem Caput laterale des M. gastrocnemius. (182, S. 355 / 182)

Der kurze, schlanke Muskelbauch entspringt dabei manchmal an der Fibula, mit akzessorischen Bündeln am Femur, am Ligamentum collaterale oder an der Kniegelenkscapsel. (111, S. 588)

Im unteren Bereich der Kniekehle geht der Muskel in seine sehr lange Sehne über. (111, S. 588)

Diese zieht schräg und medial zwischen M. gastrocnemius und M. soleus nach distal. (111, S. 588 / 182)

In den meisten Fällen legt sich die Sehne im unteren Unterschenkel Drittel dem medialen Achillessehnenrand an und strahlt dann mit ihr gemeinsam am Tuberculum calcanei in den Knochen des Calcaneus ein. (111, S. 588)

Der M. plantaris zeigt nicht nur in seiner Ursprungsregion, sondern auch in der Ansatzregion Varianten. (184)

Es sind Fälle beschrieben, in denen die Endsehne sich nicht der Achillessehne anlegt, sondern bis zum Retinaculum mm. flexorum bzw. bis zur Gelenkkapsel des OSG zieht. (111, 588)

Da der M. plantaris ursprünglich bis zur Plantarapneurose reichte (111, S. 588), kann man außerdem heutzutage immer noch bei einigen Personen im distalen Bereich des Unterschenkels einen zweiten Muskelbauch identifizieren. (111, S. 588)

Man spricht dann von einem sogenannten M. digastricus surae. (111, S. 588)

Die Innervation des M. plantaris übernimmt der N. tibialis (S1 - S2). (111, S. 588)

Der Muskel ist aufgrund seines physiologisch kleinen Querschnitts sowohl für die Innenrotation und Beugung des Kniegelenkes als auch für die Plantarflexion und Supination im Sprunggelenk praktisch zu vernachlässigen. (111, S. 588)

Die Faszie des Muskels ist jedoch mittels Bindegewebe mit der Adventitia der Vasa tibialia posteriora verbunden. (111, S. 588)

Dadurch kann bei Kniegelenksflexion verhindert werden, daß Gefäße in ihrem Verlauf abknicken oder komprimiert werden. (111, S. 588)

Der M. plantaris hat sich bei Verletzungen der Achillessehne als Sehnen transplantat bewährt. (111, S. 588)

### **M. soleus:**

Der M. soleus gehört zum M. triceps surae, einer Muskelgruppe, die sich auf der Unterschenkelrückseite befindet, und eine der kräftigsten Muskelgruppen des Menschen ist.

Der kräftige, breite Muskelbauch des M. soleus wird bis auf seinen medialen und lateralen Rand nahezu vollständig vom zweiköpfigen M. gastrocnemius bedeckt und ist im proximalen Bereich mit dessen Bindegewebe verbunden. (111, S. 587)

Seinen Namen verdankt der M. soleus seinem schollenförmigen Äußeren. (111, S. 587)

Der Ursprung des M. soleus liegt an mehreren Stellen: An der Linea m. solei tibiae, am medialen Rand der Tibia, am Caput fibulae und am proximalen Drittel der Facies

posterior fibulae sowie am Arcus tendineus m. solei, einem Sehnenbogen, der zwischen Tibia und Fibula ausgespannt ist. (111, S. 587)

Dieser Sehnenbogen überkreuzt außerdem die Leitungsbahnen, die in die tiefe Flexorenloge ziehen. (111, S. 587)

Normalerweise vereinigen sich der M. gastrocnemius und der M. soleus im unteren Drittel des Unterschenkels zu ihrer gemeinsamen Endsehne, der Achillessehne. (111, S. 587)

Auf der Innenseite reicht der Muskel- Sehnen- Übergang des M. soleus dabei weiter nach distal als auf der Außenfläche. (111, S. 587)

Die Hauptfunktion des M. soleus ist die Plantarflexion im OSG und die Supination des Fußes im USG. (111, S. 587 u. 588)

Dabei ist die Kraft des Muskels nur unwesentlich geringer als die des zweiköpfigen M. gastrocnemius. (111, S. 588)

Er enthält mit circa 80 % überwiegend Muskelfasern vom Typ I (slow twitch, oxidativer Metabolismus). (184 / 192)

Er übt im Stand eine stabilisierende Wirkung zwischen Unterschenkel und Fuß aus (111, S. 588), verhindert ein Ventralkippen des Körpers und hebt während des Abrollens beim Gehen den Rückfuß der Standbeinseite vom Boden ab. (111, S. 588)

Der M. soleus kann sowohl vollständig fehlen als auch verdoppelt sein. (111, S. 587)

Bei Verdopplung zieht der sogenannte akzessorische Muskelbauch des M. soleus mit einer eigenen Sehne zum Calcaneus (111, S. 587) oder inseriert gemeinsam mit der Achillessehne in den Calcaneus. (160 / 202)

Er wurde als erstes 1843 von Cruvelhier als überzähliger M. soleus beschrieben (160) und hat eine Inzidenz von 0,7 % bis 5,5 %. (160)

Er manifestiert sich meist im 2. Lebensjahrzehnt bei sportlich aktiven Personen durch die damit einhergehende Muskelhypertrophie in Form einer schmerzlosen oder schmerzhaften Schwellung. (160)

Aber auch eine lediglich tiefe Insertion des M. soleus kann Achillessehnenprobleme vortäuschen. (123 / 139)

## 7.1.4. Knochen:

### **Calcaneus:**

Der Calcaneus gehört zur proximalen Gruppe der sieben Ossa tarsalia, den sogenannten Fußwurzelknochen. (111, S. 478)

Er besitzt vier überknorpelte Gelenkflächen:

Die Facies articularis cuboidea, die Facies articularis talaris posterior, die Facies articularis talaris media und die Facies articularis talaris anterior. (68 / 182, S. 328)

Medial liegt der Sulcus tendinis m. flexoris hallucis longi inklusive der gleichnamigen Sehne und lateral die Trochlea peronealis als Hypomochlion für die M. peroneus longus- Sehne.

Diese verläuft dann im Sulcus tendinis m. peronei longi. (182, S. 329)

Als Sulcus calcanei bezeichnet man eine Rinne zwischen dorsaler und medialer Gelenkfläche. (182, S. 329)

Der Calcaneus steht normalerweise in leichter Pronationsstellung. (182, S. 485)

Seine Längsachse verläuft von medial hinten nach lateral vorne. (182, S. 485)

Das proximale Drittel des Calcaneus entspricht dem Tuber calcanei, der Insertionszone der Achillessehne.

Im direkten Insertionsbereich ist der Knochen aufgeraut. (111, S. 482 )

Zwischen Achillessehne und dem Tuber calcanei kann die Bursa subachillea liegen. (111, S. 587)

Der Bereich des Tuber calcanei, der mit dem Boden Kontakt aufnimmt, wird in einen Processus medialis und einen Processus lateralis eingeteilt. (111, S. 482)

An dieser Stelle des Knochens entspringen auch Teile der kurzen Fußmuskeln und des plantaren Bandapparates. (111, S. 482 u. 483)

Am Processus medialis kann sich dann ein sogenannter unterer Fersensporn ausbilden. (111, S. 484)

Bei einem Vorkommen von circa 20 % in der erwachsenen Bevölkerung kann er in einigen Fällen erhebliche Beschwerden auslösen. (111, S. 484)

Ebenfalls durch eine Knochenneubildung entsteht der obere Fersensporn. (111, S. 482)

Während der Entwicklung kann sich als Formvariante die Apophyse des Tuber calcanei stark vorwölben und unter mechanischem Druck Schmerzen hervorrufen.

Sie wird dann als Haglund- Exostose bezeichnet.

Ab dem ersten Lebensjahr treten im Calcaneus konstant Knochenkerne auf. (111, S. 485)

Die Knochenbildung hingegen beginnt schon im fünften und sechsten Fetalmonat. (111, S. 485)

Bei Erreichen des neunten bis elften Lebensjahres hat sich dann auch in der Calcaneusapophyse ein Knochenkern gebildet, der um das vierzehnte Lebensjahr mit den anderen verschmilzt. (111, S. 485)

### **Tibia:**

Die Tibia gehört wie die Fibula zu den Unterschenkelknochen.

Ihr langer Schaft wird dabei als Corpus tibiae, ihr proximales Ende als Caput tibiae und ihr distales Ende als Malleolus medialis bezeichnet.

Der Corpus tibiae erscheint dreieckig, so daß man eine Facies anterior, medialis und lateralis unterscheiden kann. (111, S. 474)

Das Ligamentum patellae entspringt an der Tuberositas tibiae, einer Verbreiterung der vorderen, proximalen Schienbeinkante.

Das Caput tibiae wird durch den Condylus medialis und den Condylus lateralis gebildet.

Es entsteht so eine zweigeteilte Gelenkfläche, die Facies articularis superior, mit der dazwischenliegenden Eminentia intercondylaris. (111, S. 475)

Es besteht weiterhin eine Retroversion des Tibiakopfes um ca. 3° bis 7° bei Erwachsenen. (111, S. 476)

Die Artikulationsfläche der Tibia mit der Fibula liegt lateral- dorsal des Tibiakopfes.

Das distale Tibiaende, der Malleolus medialis, bildet zwei artikulierende Gelenkflächen.

Die Facies articularis malleoli und die Facies articularis inferior. (111, S. 475)

Die Achse der Malleolengabel ist gegen die Transversalachse des Kniegelenkes nach außen torquiert. (111, S. 476)

An der Dorsalseite der Tibia liegt eine Furche, die die Sehnen des M. tibialis posterior und des M. flexor digitorum longus führt. (111, S. 476)

### **Patella:**

Die Patella ist in die Ansatzsehne des M. quadriceps femoris eingelagert und das größte Sesambein des Körpers. (111, S. 470)

Von der Apex patellae bis zur Tuberositas tibiae zieht das Ligamentum patellae.

(111, S. 470)

Im Bereich von Basis und Apex sind teilweise Knochenzapfen in der Sehnenansatzzone nachweisbar. (111, S. 470)

In die Patella inserieren unter anderem die Mm. vasti und der Tractus iliotibialis.

Die Rückfläche der Patella, die 6 mm dicke Facies articularis patellae, bildet, zusammen mit der Facies patellaris des Femurs, das Femoropatellargelenk. (111, S. 470)

Beim genauen Hinsehen läßt sich die Rückseite der Patella durch einen vertikalen First in eine große laterale und eine kleine mediale Facette teilen, die zur Horizontalebene den sogenannten Patellaöffnungswinkel von  $120^\circ$  bis  $140^\circ$  bilden. (111, S. 471)

Die Osteogenese in der knorpelig präformierten Kniescheibe beginnt im dritten bis vierten Lebensjahr an mehreren Stellen. (111, S. 472)

Ab dem achten Lebensjahr sind die Knochenkerne der Patella konstant vorhanden, um das fünfzehnte bis zwanzigste Lebensjahr verschmelzen die Knochenkerne normalerweise miteinander. (111, S. 472)

Sollte diese synostotische Vereinigung ausbleiben, kann es zu Formvarianten der Patella kommen, bei denen die einzelnen, knöchernen Elemente nur knorpelig miteinander verbunden sind. (111, S. 472)

Zu den häufigsten Varianten zählt dabei die Patella bipartita. (111, S. 472)

Die von allen Seiten einstrahlenden Bänder und Sehnen üben auf die Patella eine vertikale und horizontale Zugspannung aus. (111, S. 471)

Dabei hängt das Ausmaß der Gelenkbeanspruchung von der einwirkenden Gesamtkraft, von der Spannungsverteilung innerhalb der kraftaufnehmenden Fläche und der Größe der kraftaufnehmenden Fläche ab. (111, S. 471)

Mit der Gelenkstellung variieren Größe und Position der kraftaufnehmenden Fläche. (111, S. 471)

In Streckstellung hat nur ein kleines Areal oberhalb der Apex patellae mit dem distalen Teil des Gleitlagers Kontakt, wohingegen bei  $45^\circ$  bis  $90^\circ$  Flexion die mittlere und die proximale zentrale Zone als kraftaufnehmende Fläche fungiert. (111, S. 568)

Ab einer Flexion von über  $120^\circ$  werden an der Patella die lateralen Femurabschnitte, die distalen Zonen des Patellagleitlagers sowie die Zonen distal der Linea condylopatellaris in die kraftaufnehmende Fläche miteinbezogen. (111, S. 568)

Die für das Femoropatellargelenk gelenkschonenste Stellung ist eine Flexion von  $60^\circ$ , da hier die kraftaufnehmende Fläche im Gelenk am größten ist. (111, S. 568)

Leider sind die miteinander artikulierenden Gelenkflächen nicht immer kongruent, werden aber bei geringergradigen Differenzen vom viskoelastischen Gelenkknochen ausgeglichen.

Verschiedene Kniescheibenformen haben in diesem Zusammenhang auch eine entscheidende Bedeutung in Bezug auf die ossäre Gelenkbelastung.

Lange Kniescheiben und solche mit sagittalem Durchmesser von 1 cm bis 1,5 cm, werden vorwiegend auf Druck und Biegung beansprucht, wohingegen kurze, dicke Kniescheiben mit sagittalen Durchmessern von circa 2 cm eher einer

Druckbeanspruchung ausgesetzt sind. (111, S. 568)

Sollte es im Rahmen eines traumatischen Geschehens zu einer Patellafraktur gekommen sein, ist der Hauptstreckapparat in seiner Kontinuität unterbrochen.

Sofern die Retinacula patellae dabei noch intakt geblieben sind, ist noch Extension in geringem Umfang möglich.

Kommt es im Rahmen eines pathologischen Prozesses zu Flüssigkeitsansammlungen im Bereich der Patella, verstreichen meist die äußeren Gelenkkonturen, und es ist eine tanzende Patella nachweisbar.

Patellaaplasien sind sehr selten.

### **7.1.5. Bursen und Vaginae tendines:**

An Stellen, an denen die Sehne gegenüber ihrer Umgebung verschieblich sein muß, über ein Hypomochlion zieht oder eine Richtungsänderung vornimmt, bilden sich Sehnenscheiden und Bursen zur Reibungsminderung und Druckverteilung.

Schleimbeutel sind Spalträume im Bindegewebe, die von einer Synovialmembran ausgekleidet werden und einen Synoviasaum enthalten. (182, S. 145)

Bei gelenknaher Lage stehen die Schleimbeutel teilweise mit der Gelenkhöhle in Verbindung. (182, S. 145)

Sowohl im Bereich des Kniegelenkes als auch am Sprunggelenk gibt es Bursen in verschiedener Lokalisation.

Die Bursa suprapatellaris ist von besonderer Bedeutung, da sie mit dem Kniegelenk kommuniziert und den sogenannten Recessus superior bildet.

Die Bursa subfascialis praepatellaris und die Bursa subtendinea praepatellaris sind beide nur inkonstant anzutreffen.

Sehnenscheiden, *Vaginae tendines*, sind bindegewebige Führungsröhren langer Extremitätensehnen, bestehend aus einem *stratum fibrosum* und einem *stratum synoviale*. (182, S. 146 )

Das *stratum fibrosum* liegt außen und ist in der Umgebung fest verankert.(182, S. 146 )

Es ist dadurch in der Lage die Lokalisation der Sehne zu stabilisieren. (182, S. 146)

Das innen liegende *stratum synoviale* besteht aus zwei Blättern, wobei das innerste von beiden fest mit der Sehne verbunden ist.

Dazwischen bildet sich ein an beiden Enden verschlossener Spaltraum aus, der *Synovia* enthält. (182, S. 146 )

Die Sehne kann dadurch ohne großen Reibungswiderstand gegen ihre Umgebung verschoben werden. (182, S. 146 )

Zwischen den beiden Blättern der *Synovialscheide* können außerdem noch Verbindungen bestehen, die Gefäße und Nerven zur Sehne leiten. (182, S. 146)

### **Bursa infrapatellaris profunda:**

Eine wichtige Bursa im Bereich des Kniegelenkes ist die Bursa infrapatellaris profunda, die zwischen Tibia und Ligamentum patellae liegt.

Eine direkte Verbindung zwischen dem Kniegelenk und der Bursa infrapatellaris profunda besteht nicht.

In einigen Fällen wurde eine Kompartimentierung der Bursa beschrieben. (108)

### **Bursa praepatellaris:**

Desweiteren gibt es eine Bursa subcutanea praepatellaris vor der Patella im subkutanen Bindegewebe.

Diese Bursa kommuniziert ebenfalls nicht mit dem Gelenk selber. (132)

### **Bursa subachillea:**

Im Bereich des Sprunggelenkes bildet sich die Bursa subachillea zwischen Achillessehne und dem proximalen Teil des Tuber calcanei aus. (68 / 185)

Sie ist hufeisenförmig geformt und mißt circa 2 mm in der Länge, 4 mm in der Weite und 8 mm in der Tiefe. (68 / 181)

Die anteriore Oberfläche ist aus fibrösen Knorpel, die posteriore grenzt an das Paratendineum. (181)

Die Bursa subachillea enthält eine konsistente, charakteristische Flüssigkeit mit einem normalen Volumen von circa 1 ml bis 2 ml. (68 / 181)

#### **Bursa subcutanea achillea:**

Die Bursa subcutanea achillea liegt zwischen Haut und dorsaler Oberfläche des Tuber calcaneus. (182, S. 358 )

### **7.1.6. Fettgewebe:**

#### **Kager- Dreieck:**

Das Kager- Dreieck ist ein Fettkörper, der distal vom Calcaneus, dorsal von der Achillessehne und proximal bzw. ventral von der Flexorenmuskulatur des oberen Sprunggelenkes begrenzt wird.

Die Bursa subachillea lagert sich häufig im Insertionsbereich der Achillessehne zwischen den Calcaneus und das Kager- Dreieck.

#### **Corpus adiposum infrapatellaris / Hoffa- Fettkörper:**

Das Corpus adiposum infrapatellare ist ein pyramidenförmiger Fettkörper, dessen Basis dem Ligamentum patellae anliegt.

Er wurde 1904 erstmals von Hoffa beschrieben. (18)

Proximal reicht das Corpus adiposum infrapatellare bis zur Knorpel- Knochen- Grenze des distalen Kniescheibenrandes. Distal bildet die Area intercondylaris anterior des Tibiaplateaus die Begrenzung.

Das Ligamentum transversum genus wird meistens vollständig vom Hoffaschen Fettkörper überdeckt.

Die Bursa infrapatellaris profunda grenzt ebenfalls an den Hoffa- Fettkörper.

Der Hoffa- Fettkörper liegt intraartikulär, jedoch extrasynovial. (18)

Seine Blutversorgung bezieht der Hoffa- Fettkörper aus Gefäßen, deren Ursprung in der Synovialmembran liegen. (18)

## 7.2. Sonoanatomie:

### 7.2.1. Achillessehne / Patellarsehne:

#### 7.2.1.1. Sehnengewebe:

Achillessehne und Patellarsehne sind der sonographischen Untersuchung gut zugänglich, so daß dieser Untersuchungsmethode eine sehr große Bedeutung zukommt. (168, S. 211)

Desweiteren liegen nur selten geometrisch so klar definierte Verhältnisse vor wie z.B. an der Achillessehne bei dorsal extendiertem Sprunggelenk oder bei der Patellarsehne bei angespanntem Quadrizeps. (58, S. 13)

Ganz oberflächlich, unter einer dünnen Hautschicht, liegen die Achillessehne bzw. die Patellarsehne im Longitudinalschnitt als glatt begrenztes, längsgerichtetes, gleichmäßig echoreiches Band. (132 / 140 / 141 / 154 / 199)

Als Binnenstruktur zeigen sich im Longitudinalschnitt bei beiden Sehnen einheitlich parallel verlaufende, fibrilläre Echobänder, die wenige Millimeter bis zu 1 cm lang sind. (19 / 25 / 43 / 52 / 154 / 158 / 199)

Dieses typische Erscheinungsbild der Sehnenbinnenstruktur resultiert aus den Reflektionen der Ultraschallwellen an akustischen Grenzflächen wie z.B. den intratendinösen Septen und den Kollagenbündeln. (49 / 199)

Da die Größe der Primärfaszikel einer Sehne unter 1 mm liegen, entziehen sie sich einer sicheren anatomischen Zuordnung. (58, S. 13)

Im Gegensatz dazu erreichen die Sekundärbündel mit 1 mm bis 2 mm eine Größe, die im Bereich des axialen Auflösungsgebietes guter Ultraschallgeräte liegt.

(168, S. 178)

Das sonographische Bild der Sehne wird also weitgehend durch ihr Echogenitätsmuster / ihre Textur bestimmt. (168, S. 13)

Eine mikroskopisch- anatomische Zuordnung ist dabei nicht erlaubt (58, S. 13), obwohl die fibrillären Binnenechos im Longitudinalschnitt aussehen wie die einzelnen kollagenen Sehnenstrukturen. (168, S. 178)

Sie sind jedoch kein sonographisches Korrelat dieser. (168, S. 178)

Wird eine Sehne nicht orthograd sondern tangential angeschallt, erscheint sie artefiziell echoarm.

Nur die Sehnenbezirke, die streng im 90° Winkel geschallt werden, kommen maximal echoreich zur Darstellung.

#### **7.2.1.2. Peritendineum:**

Umgeben sind die Achillessehne und die Patellarsehne vom Peritendineum, das sonographisch als ventral bzw. dorsal liegendes, schmales, sehr echoreiches und scharf abgrenzbares Echoband imponiert. (25 / 43 / 52 / 140 / 158 / 199)

Man kann das Peritendineum vor allem durch die dynamische Untersuchung gut vom umgebenden Gewebe abgrenzen. (168, S. 178)

Zwischen der Sehne und dem umgebenden Peritendineum ist sonographisch mit hochsensiblen Geräten häufig ein schmaler, echoarmer Flüssigkeitssaum zu beobachten, der in diesem Falle physiologisch ist. (51 / 168, S. 180)

#### **7.2.1.3. Sehnendicken:**

Die durchschnittliche, sagittale Dicke der Achillessehne beträgt an der Sehnentaille je nach Literaturstelle zwischen 4 mm und 6 mm. (72 / 141 / 159 / 208)

O'Reilly gibt sogar Normalwerte von bis zu 9 mm sagittaler Achillessehnendicke bei einem Mittelwert von 6,2 mm an. (154)

Bei Leistungssportlern werden aufgrund von Adaptationsvorgängen in der Literatur durchschnittliche sagittale Dickenwerte bis 7 mm diskutiert. (202)

Signifikante Seiten- oder Geschlechtsunterschiede bezüglich der Sehnendicke konnten nicht festgestellt werden, obwohl die Männer etwas dickere Sehnen zu haben scheinen. (72)

Die durchschnittliche sagittale Dicke der Patellarsehne beträgt an der Sehnentaille je nach Literaturangabe zwischen 3 mm und 6 mm. (73 / 132)

#### **7.2.1.4. Transversalschnitt:**

Im Transversalschnitt der Achillessehne wird je nach Höhenlokalisierung die Achillessehnenform von den verschiedenen Autoren als elliptisch, halbmondförmig, nierenförmig, oval oder rund beschrieben. (25 / 43 / 72 / 75 / 140)

Die Sehnenbinnenechos erscheinen bei beiden Sehnen im Transversalschnitt im Gegensatz zum Longitudinalschnitt eher punktförmig- retikulär. (52 / 132 / 168, S. 179 / 199)

### **7.2.1.5. Insertionsregionen:**

Die Insertionsregion der Achilles- und Patellarsehne stellt sich im Ultraschall häufig echoärmer als die übrige Sehne dar. (43 / 154)

Dafür gibt es mehrere Gründe:

Der wichtigste ist, daß an dieser Stelle die Sehnenfasern zum Knochen hin einen gekrümmten Verlauf nehmen. (19 / 25 / 53 / 187)

Dadurch wird der Insertionsteil der Sehne nicht mehr in orthograder Schallposition untersucht, was zur echoarmen Darstellung führt. (25 / 52 / 168, S. 178 / 187)

Hierdurch ergeben sich Schwierigkeiten bei der sonographischen Beurteilung dieses Sehnenanteils. (187)

Durch die Einführung kurzer Schallsonden mit hoher Schallfrequenz kann auch der Ansatzbereich der Sehne mit ausreichender Sicherheit dargestellt werden. (53)

Der Untersucher kann in diesem Falle zur regelgerechten Abbildung den Schallkopf entsprechend des Sehnenverlaufes kippen. (168, S. 180)

Es kommt dann zum gewohnt echoreichen Ultraschallbild der jeweiligen Sehne. (168, S. 180)

Ein weiterer Grund für eine echoarme Insertionszone am Calcaneus ist der Faserknorpel in Apophysennähe. (168, S. 180)

Unverkalkter Faserknorpel bleibt dabei im Gegensatz zum Verkalkten sonographisch zugänglich und erscheint echoarm. (168, S. 180)

Der dritte Grund für eine echoarme Insertionsregion ist eine pathologische Sehnenveränderung in diesem Bereich.

Eine normale Insertionsregion sollte keine intratendinösen Kalzifikationen aufweisen. (158)

### **7.2.1.6. Referenzpunkte:**

Während der Sehnenonographie orientiert sich der Untersucher neben der Sehne vor allem an knöchernen und muskulären Referenzstrukturen. (132)

Beim dorsalen Längsschnitt der Achillessehne eignen sich als Referenzstrukturen Anteile der distalen Tibiakante, des dorsalen Talus und des Calcaneus. (25 / 52 / 140)

Die Flexorenmuskulatur mit dem M. flexor hallucis longus, dem M. flexorum digitorum longus und dem M. tibialis posterior sowie das charakteristische fettgefüllte Kager-Dreieck bieten ebenfalls gute Orientierungspunkte dorsal der Tibiakante. (25 / 52 / 140)

Beim ventralen Längsschnitt der Patellarsehne bieten sich vor allem der distale Patellapol und die proximale Tibia als Referenzstruktur an.

Der Hoffa- Fettkörper ist als echoreicher Bezirk dorsal der Patellarsehne ebenfalls gut zu erkennen. (168, S. 181)

Das echoreiche Kager- Dreieck und der Hoffa- Fettkörper lassen sich von dem umgebenden Strukturen gut abgrenzen.

Die Bursa subachillea bzw. die Bursa infrapatellaris profunda kann sich sonographisch bei guter Auflösung als echoarme, flüssigkeitsgefüllte Lamelle darstellen. (168, S. 181)

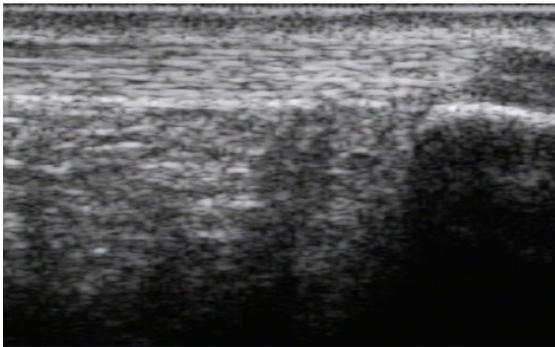


Abb. Nr. 15:

Abb. Nr. 15: normale Achillessehne longitudinal

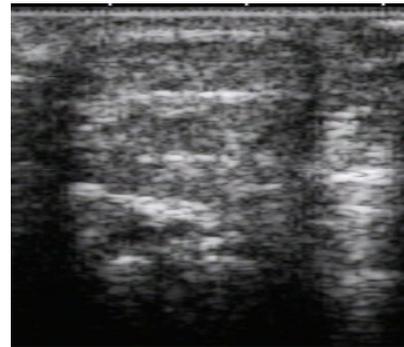


Abb. Nr. 16:

Abb. Nr. 16: normale Achillessehne transversal

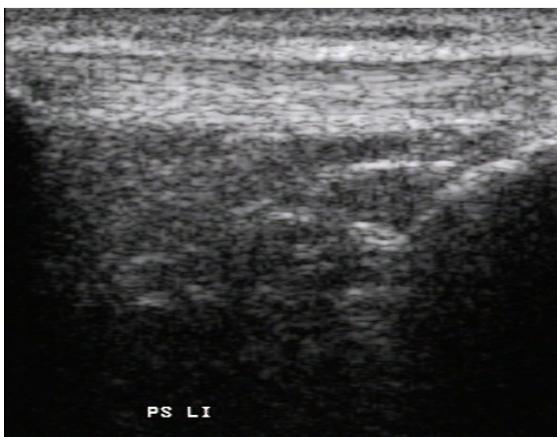


Abb. Nr. 17:

Abb. Nr. 17: normale Patellarsehne longitudinal



Abb. Nr. 18:

Abb. Nr. 18: normale Patellarsehneninsertion

### 7.2.2. Muskulatur:

Aus dem dargestellten anatomischen Bauprinzip leitet sich das sonographische Erscheinungsbild der normalen Muskulatur ab.

Der gesunde Skelettmuskel erscheint im Longitudinalschnitt als echoarm bis echofrei mit eingelagerten, fischzungenförmigen echoreichen Strukturen (168, S. 79) und im

Transversalschnitt als ebenfalls echoarm, aber mit punktförmig echoreichen Reflexen. (168, S. 79)

Die kleinste Grundeinheit der Muskulatur ist die Muskelfaser mit einer Dicke von bis zu 0,1 mm. (58, S. 20)

Aufgrund des zu geringen Auflösungsvermögens der Ultraschallköpfe ist sie sonographisch nicht darstellbar.

Die kleinste sonographisch darstellbare muskuläre Einheit sind die Muskelbündel. (168, S. 60)

Bindegewebssepten wie Epimysien und Faszien erscheinen prinzipiell, orthograde Beschallung vorausgesetzt, in der sonographischen Darstellung echoreicher als die Muskelfasern selber.

Die Anordnung der echoreichen Bindegewebsstrukturen ist in Muskelmitte eher locker und nimmt zum Übergang in Septen bzw. Sehnen durch die höhere Anzahl bindegewebiger Elemente zu. (58, S. 20)

Es muß beachtet werden, daß in den ersten Lebensjahren die Septen- und Fasziendarstellung in Anzahl und Lokalisation nicht der von Erwachsenen entspricht. (168, S. 60)

Echogenitätsänderungen der normalerweise echoarmen Muskulatur können verschiedene Ursachen haben, die bei der Befundinterpretation auf jeden Fall Beachtung finden müssen.

Sowohl ein veränderter Anschallwinkel und technische Voraussetzungen des Ultraschallgerätes als auch strukturelle Änderungen des Muskels selber führen zu Echogenitätsveränderungen. (58, S. 20 / 168, S. 79)

Inter- und intraindividuell kann es ebenfalls zu erheblichen Schwankungen der Echogenität des Muskels kommen. (168, S. 61)

Bei jüngeren, sportlich trainierten Personen mit voluminöseren Muskeln bzw. bei Krankheit oder Männern ist die Echogenität der Muskulatur insgesamt echoärmer. (58, S. 22 / 168, S. 62)

Der Grund dafür liegt darin, daß durch die Zunahme des Muskelfaserdurchmessers es zu einer relativen Abnahme reflexgebender Bindegewebsstrukturen mit der Folge einer allgemeinen Erniedrigung der Echogenität kommt. (168, S. 79)

Longitudinalschnitte sind im allgemeinen immer etwas echoreicher als Transversalschnitte.

Mit Hilfe des Ultraschallgerätes können verschiedene Formen von Muskulatur wie z. B. einfach oder doppelt gefiederte Muskeln problemlos differenziert werden.

(168, S. 60)

Durch die meist wechselnden Winkel, unter denen die verschiedenen Teile der gefiederten Muskeln in die Septen einstrahlen, können nie alle Anteile eines Muskels gleichzeitig optimal eingesehen werden. (58, S. 20)

Besonders betrifft dies Muskeln mit Richtungsänderungen im Verlauf.

Der M. flexor hallucis longus ist im Achillessehnenultraschall deutlich erkennbar.

Er liegt ventral der Achillessehne sowie des M. soleus und grenzt dorsal an die einsehbaren Anteile des oberen Sprunggelenkes.

Der oberflächlich gelegene M. gastrocnemius ist ebenfalls darstellbar, wenn man von der Achillessehne ausgehend die Wadenmuskulatur nach proximal durchmustert.

Seine Muskelfiederung stellt sich häufig sehr eindrucksvoll dar.

Der M. plantaris liegt unter dem Caput laterale des M. gastrocnemius und ist inkonstant.

Seine lange Endsehne kann man sonographisch zwischen dem M. gastrocnemius und dem M. soleus beobachten.

Sie schließt sich distal der Achillessehne an.

Der M. soleus bildet im Ultraschallbild der Achillessehne die proximale Begrenzung des Kager- Dreieckes.

Über eine lange Strecke kann man seine Insertion in die Achillessehne beobachten.

Der M. soleus stellt sich meist sehr echoarm und zum Teil etwas inhomogen dar.

(190)

Aufgrund dessen, sind Muskelläsionen des M. soleus sehr schwer zu beurteilen.

In einigen Fällen sieht man im Bereich des Kager- Dreieckes kein Fettgewebe, sondern Muskelstruktur.

In diesen Fällen liegt ein sogenannter akzessorischer M. soleus vor.

Dieser inseriert dann nicht in die Achillessehne, sondern setzt direkt am Calcaneus an.

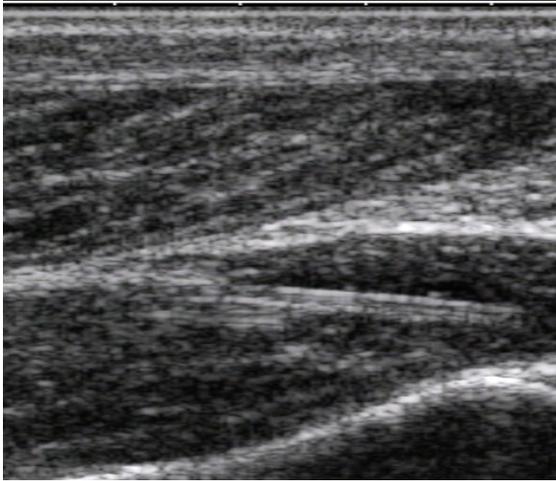


Abb. Nr. 19:

Abb. Nr. 19: M. soleus / M. flexor hallucis longus

Abb. Nr. 20: M. gastrocnemius

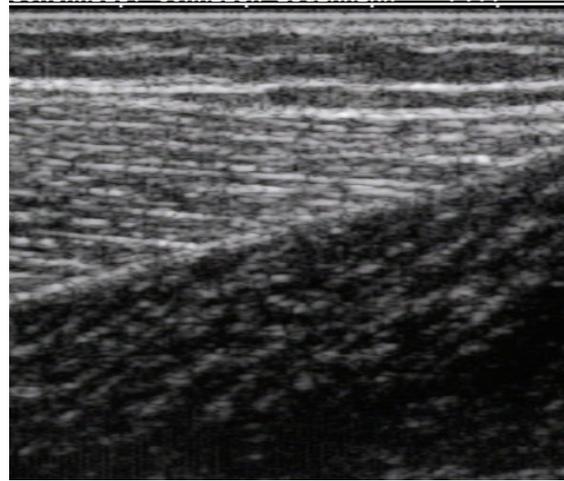


Abb. Nr. 20:

### **M. flexor hallucis longus:**

Der M. flexor hallucis longus ist im longitudinalen Ultraschallbild der Achillessehne von dorsal gut in seiner Muskelstruktur darstellbar.

Sein distaler Teil kommt ventral des Kager- Dreieckes und dorsal des oberen Sprunggelenkes zur Darstellung.

Er liegt dort direkt der Tibia an.

In der dynamischen Untersuchung läßt er sich sehr gut dadurch abgrenzen, indem man den Patienten auffordert, die Großzehe zu bewegen.

### **M. gastrocnemius:**

Der M. gastrocnemius ist im Ultraschallbild ebenfalls gut durch seine zwei Köpfe abzugrenzen.

Verfolgt man die Achillessehne mit dem Schallkopf nach proximal, stößt man automatisch auf den M. gastrocnemius.

### **M. plantaris:**

Der M. plantaris ist nur inkonstant vorhanden und deshalb auch mit dem Ultraschall nicht immer nachzuweisen.

Sein Muskelbauch liegt unter dem Caput laterale des M. gastrocnemius.

Seine lange Endsehne schließt sich meist medial der Achillessehne an und strahlt dann mit ihr am Calcaneus in den Knochen ein.

Es kann zum Teil schwierig sein, die Endsehne über die gesamte Strecke bis zum Calcaneus sonographisch zu verfolgen.

Nach Angaben von Kainberger soll sie mit einer Sensitivität von 86 % sonographisch lokalisierbar sein. (75)

### **M. soleus:**

Der M. soleus liegt im sonographischen Bild beim dorsalen Längsschnitt der Achillessehne direkt ventral der Achillessehne an.

An seinem distalen Ende begrenzt er das Kager- Dreieck nach proximal.

Seine Muskelstruktur ist sonographisch häufig inhomogener als bei anderen Muskeln, so daß die Diagnostik von Muskelläsionen beim M. soleus sich deutlich schwieriger gestaltet.

Der akzessorische M. soleus ist eine Variation des M. soleus.

Dieser zusätzliche Muskel inseriert nicht in die Achillessehne, sondern hat eine eigene Insertion direkt in den Calcaneus.

Der Muskelbauch liegt in diesem Falle an der Stelle, an der sonst das Kager- Dreieck zu sehen ist.

### **7.2.3. Knochen:**

Knochen stellen sich bei orthograder Beschallung als scharf begrenzte, sehr echoreiche Linien dar.

Aufgrund des hohen Impedanzsprunges vom Weichteilgewebe zum Knochen, kommt es zu einer kompletten Schallauslöschung unter der Knochenoberfläche.

Dadurch ist nur der Bereich der Knochenoberfläche sonographisch beurteilbar.

Das Knochenecho wird danach beurteilt, ob es normal oder abgeschwächt auftritt bzw. fehlt. (168, S. 72)

Dabei ist die Schärfe des Knochenechos abhängig vom Beschallungswinkel (168, S. 64) und die Abgrenzbarkeit bei trainierten Personen leichter. (168, S. 64)

Der Grund dafür liegt in der insgesamt niedrigeren Echogenität der aufliegenden Muskulatur. (168, S. 64)

Physiologische Konturunterbrechungen können durch eine im Wachstumsalter noch offene Epiphysenfuge verursacht werden. (89, S. 24)

Sowohl der Calcaneus als auch die Patella und Tibia haben im Ultraschall das gleiche knochentypische, sehr echoreiche Erscheinungsbild.

Sie bieten während der sonographischen Untersuchung von Achilles- und Patellarsehne gute Referenzstrukturen für den Untersucher.

### **Calcaneus:**

Der Calcaneus stellt sich beim dorsalen Längsschnitt der Achillessehnenregion mittels Ultraschall als sehr echoreiche Struktur ventral bzw. distal der Achillessehne dar. (52)

Die Achillessehne inseriert am Tuber calcanei in den Calcaneus.

Dabei erscheint nur die Knochenoberfläche echoreich.

Alle darunter liegenden Knochenteile werden durch die Reflexion der Ultraschallwellen an der Knochenoberfläche nicht mehr dargestellt.

### **Tibia:**

Beim ventralen Längsschnitt der Patellarsehne mittels Ultraschall ist die Tibia am distalen Ende der Patellarsehne als echoreiche Struktur sichtbar.

Auch hier ist wiederum nur die Knochenoberfläche als echoreiche Struktur sichtbar.

An Stellen, an denen der Ultraschall nicht orthograd auf die Knochenoberfläche trifft, kann es vorkommen, daß es den Anschein hat, als ob die Oberflächenstruktur des Knochens nicht intakt wäre.

### **Patella:**

Beim ventralen Längsschnitt der Patellarsehne mittels Ultraschall ist die Patella am proximalen Ende der Patellarsehne als echoreiche Struktur sichtbar.

Wie schon beim Calcaneus und bei der Tibia, stellt sich auch bei der Patella ausschließlich die Knochenoberfläche echoreich dar.

## **7.2.4. Bursen:**

Bursen können sich sonographisch bei guter Auflösung als echoreiche Lamellen mit echoarmem Inhalt darstellen. (43)

Es sind umschlossene Spalträume, die in einigen Fällen mit dem Gelenk kommunizieren.

Durch den dünnen Flüssigkeitsfilm zwischen den beiden Lamellen, erscheint der Inhalt echoarm. (52 / 75)

Durch eine dynamische Untersuchung kann man sie vom Fettgewebe unterscheiden, daß in einigen Fällen ebenfalls echoarm erscheint.

### **Bursa infrapatellaris profunda:**

Die Bursa infrapatellaris profunda befindet sich zwischen der Tibia und dem Ligamentum patellae.

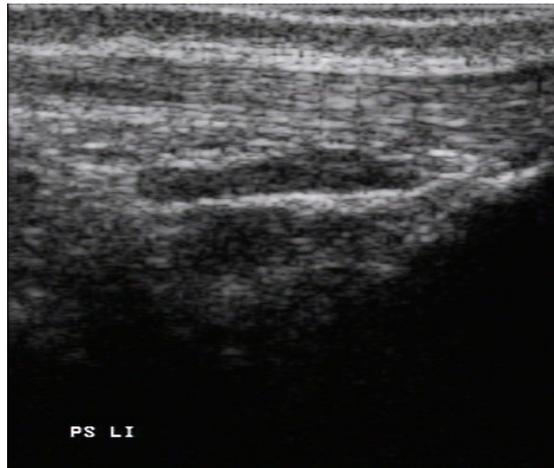


Abb. Nr. 21: Bursa infrapatellaris profunda

### **Bursa praepatellaris:**

Mit sehr hochfrequenten Ultraschallgeräten kann man zwischen Haut und Patella die Bursa praepatellaris erkennen.

### **Bursa subachillea:**

Zwischen Calcaneus und Achillessehne läßt sich die Bursa subachillea dokumentieren.

Sie liegt haubenförmig über der proximalen Kante des Tuber calcanei. (75)

Eine normale Bursa subachillea sollte einen maximalen Durchmesser von weniger als 10 mm und eine Dicke von weniger als 2 mm aufweisen und keine Veränderungen der Echostruktur bzw. Kalzifikationen zeigen. (158)

Bei Kindern besteht durch die Epiphysenfugen am Tuber calcanei immer eine Unregelmäßigkeit im Echoreflex des Calcaneus.

Diese darf nicht mit einer Bursitis verwechselt werden. (53)

### **Bursa subcutanea achillea:**

Zwischen Haut und Calcaneus liegt die Bursa subcutanea achillea.

Sie ist häufig nur mit sehr hochfrequenten Ultraschallgeräten oder gar nicht darstellbar.

### **7.2.5. Fettgewebe:**

Die Subkutis liegt unmittelbar der Muskel- und Sehnenschicht auf. (89, S. 25)

Sie besteht größtenteils aus sonographisch echoarmem Fettgewebe. (89, S. 26)

Die Fettschichten können sich sonographisch, abhängig von der Dicke, dem umgebenden Gewebe und dem Beschallungswinkel, sehr unterschiedlich darstellen. (89, S. 26)

Sehr dünne Fettschichten sind häufig echoreicher.

Neben der Dicke der Fettschicht sollte auch auf Blutungen, Entzündungen und Verkalkungen geachtet werden. (168, S. 67)

Sowohl das Kager- Dreieck als auch der Hoffa- Fettkörper stellen sich echoreich mit echoarmen bis echofreien Arealen dar.

Sie sind meist relativ inhomogen.

### **Kager- Dreieck:**

Das Kager- Dreieck findet man im dorsalen Longitudinalschnitt der Achillessehne zwischen Achillessehne, Calcaneus und der Flexorenmuskulatur als nach kranial spitzwinkliges Fettgewebdreieck. (52)

Das subkutane und präachilläre Bindegewebe weist wegen seiner individuell unterschiedlichen Zusammensetzung eine variable Echogenität auf, die aber im Vergleich zur Achillessehne meistens echoärmer zur Darstellung kommt.

(25 / 43 / 52 / 75 / 140)

### **Corpus adiposum infrapatellare / Hoffa- Fettkörper:**

Der Hoffa- Fettkörper liegt im ventralen Longitudinalschnitt der Patellarsehne dorsal der Patellarsehne zwischen Patella und Tibia.

Er erscheint sonographisch zum Teil etwas inhomogener als das Kager- Dreieck.

### **7.2.6. Haut:**

Die Haut ist in Abhängigkeit von der Lokalisation wenige Millimeter dick und im allgemeinen sonographisch echoreich.

Eine genaue Beurteilung der Haut konnte in der vorliegenden Studie nicht vorgenommen werden, da ein höherfrequenter Ultraschallkopf nötig gewesen wäre.

### **7.2.7. Gefäße:**

Im Ultraschall sind Gefäßlumen tubuläre, echofreie Strukturen mit abgrenzbarer Gefäßwand. (89, S. 26)

Dadurch besteht bei Darstellung in nur einer Ebene die Möglichkeit, Gefäße mit Lymphknoten zu verwechseln. (89, S. 26)

Die Beurteilung der Gefäßmorphologie und des Gefäßverlaufs sollten auch im Rahmen einer Weichteilsonographie erfolgen. (89, S. 26)

Venen und Arterien sind leicht zu differenzieren.

Die pulsierenden Arterien sind einfach von den komprimierbaren, zum Teil weniger blutgefüllten Venen zu unterscheiden. (89, S. 26 )

### **7.2.8. Nerven:**

Nerven stellen sich sonographisch als echoreiche, fibrilläre Strukturen dar, die teilweise nur schwer gegenüber der Subkutis und dem Bindegewebe abzugrenzen sind. (89, S. 26)

Da periphere Nerven sonographisch in der Regel nicht zur Darstellung kommen, kann man sie nur bei sorgfältiger Untersuchung mit entsprechenden Schallköpfen vereinzelt abbilden. (89, S. 26 )

### **7.2.9. Knorpel:**

Bei orthograder Beschallung stellt sich hyaliner Gelenkknorpel sonographisch echoarm bis echofrei dar, bei schräger Beschallung oder gekrümmtem Knorpelverlauf verschmälert sich dessen Darstellung artefiziell. (89, S. 24)

Da die zentralen Knorpelanteile durch die knöchernen Strukturen häufig der direkten sonographische Darstellung nicht zugänglich sind, ist eine sonographische Beurteilung des Knorpels meist nur in den ventralen und dorsalen Gelenkbereichen möglich. (89, S. 24)

Die Gelenkflüssigkeit läßt sich bei einem unauffälligen Befund nicht vom Knorpel abgrenzen. (89, S. 24)

Faserknorpel kommt z.B. im Bereich des Meniskus vom Kniegelenk vor und stellt sich sonographisch echoreich dar. (89, S. 24)

Dadurch läßt er sich in der Regel gut vom echofreien hyalinen Knorpel und der Gelenkhöhle abgrenzen. (89, S. 24)

Die Binnenstruktur des Faserknorpels ist homogen, grobkörnig, und die Oberfläche erscheint mitunter unregelmäßig rau. (89, S. 24)

### **7.2.10. Lymphknoten:**

Lymphknoten sind sonographisch im normalen Zustand nicht darstellbar. (88, S. 29)

Ab einer Vergrößerung von über 1,5 cm, erscheinen sie als echoarme bis echofreie, gut abgrenzbare rundliche Strukturen. (89, S. 29)

Dadurch besteht eine Verwechslungsmöglichkeit mit transversal dargestellten Gefäßen und Weichteiltumoren. (89, S. 29)

Es ist immer zu beachten, daß niemals aufgrund der Echogenität und Größe auf die Dignität eines Lymphknotens geschlossen werden darf. (89, S. 29)

### **7.2.11. Synovialmembran:**

Die Synovialmembran weist wie die Synovia und der hyaliner Knorpel annähernd die gleiche echoarme Echogenität auf. (89, S. 27)

Sie ist deswegen nur bei günstigsten Schallbedingungen darstellbar. (89, S. 27)

Eine sonographische Abgrenzung dieser Strukturen ist untereinander nicht sicher möglich. (89, S. 27)

### **7.2.12. Tumoren:**

Von verschiedener Seite sind Versuche unternommen worden, sonographische Kriterien für bestimmte Tumorarten zu entwickeln. (58, S. 27)

Trotzdem gibt es bis heute keine sichere sonographische Differenzierung der Tumoren im Bezug auf ihre Dignität. (58, S. 27 / 139)

Malignitätskriterien stellen eine unscharfe Tumorbegrenzung, eine inhomogene Binnenstruktur, Zeichen der Invasivität in benachbarte Gewebe, regionäre Lymphknotenvergrößerung und maligne Gelenkergüsse dar. (89, S. 29)

Die Darstellbarkeit von Tumoren in der Sonographie ist vom Impedanzsprung des Tumors zum Umgebungsgewebe abhängig. (58, S. 28)

Knorpelige Anteile kartilaginärer Exostosen, flüssigkeitgefüllte Zysten und umgebende Kapseln erleichtern die Abgrenzbarkeit eines Tumors. (58, S. 28)

Wachsen Tumoren jedoch infiltrativ oder ähneln sie in ihrer Echogenität bzw. Impedanz dem Umgebungsgewebe, kann es zu Schwierigkeiten bei der Abgrenzung des Tumors kommen. (58, S. 28)

In diesem Falle bietet die Sonographie den Vorteil, durch eine dynamische Untersuchung die anatomische Zuordnung des Tumors und dessen Lagebeziehung zu Gefäß- Nervenbündeln näher zu bestimmen. (58, S. 29)

Die Mehrzahl der Tumoren stellt sich unabhängig von ihrer Dignität mehrheitlich echoarm dar. (168, S. 105)

Knöcherne Veränderungen im Rahmen eines Tumorgeschehens lassen sich nur bei äußeren Formveränderungen oder bei Defekten der Kortikalis beurteilen. (58, S. 28)

Kortikalisdefekte führen durch die Kontinuitätsunterbrechung des Knochens auch zu einem veränderten Knochenreflex im Ultraschall. (58, S. 28)

Obwohl die Kortikalisdefekte z.T. nur vereinzelt auftreten, sollte nach ihnen sehr ausgiebig gesucht werden, da sie als wichtiger Befund bei der Beurteilung gelten.

(58, S. 29)

Das Verhalten des Periostes in der Übergangszone von normalem zu pathologisch verändertem Knochen gibt mit Periostabspaltungen und subperiostalen Verkalkungen ebenfalls wichtige Hinweise. (58, S. 29)

Für die Beurteilung von Tumoren sind zusammenfassend folgende Punkte wichtig: (58, S. 29)

- 1) Tumoröse Veränderungen innerhalb der Weichteilstrukturen sind in ihrer veränderten Echogenität zum umliegenden Gewebe in Form und Größe in der Regel gut abgrenzbar.
- 2) Die Abgrenzbarkeit wird erleichtert, wenn eine Bewegung der anatomischen Strukturen gegeneinander erreicht werden kann.
- 3) Die Lage von Gefäßen, insbesondere der Arterien zum Tumor, kann gut bestimmt werden.
- 4) An der Kortikalis ist der Nachweis bzw. Ausschluß von Defekten wichtig.
- 5) Am Übergang von unverändertem Knochen können subperiostale Verknöcherungen auftreten.

6) Aus der Echogenität läßt sich kein Rückschluß auf die Histologie des Tumors ziehen.

### **7.2.13. Fremdkörper:**

Durch den meist hohen Impedanzsprung zum körpereigenen Gewebe lassen sich Fremdkörper in der Regel gut abbilden.

Da in vielen Fällen eine Schallabschwächung / Schallauslöschung unterhalb des Fremdkörpers zu beobachten ist, kann man nur dessen Oberfläche sonographisch beurteilen. (58, S. 25)

Es gibt jedoch auch Situationen, in denen ein Fremdkörper nicht abgebildet wird, z.B., wenn die Fremdkörperoberfläche schräg zur einfallenden Schallwellenfront liegt. (58, S. 25)

Es kommt dann zu einer ungünstigen Ablenkung der Ultraschallwellen. (58, S. 25)

Obwohl echoreiche Strukturen mit Schallschatten auf einen Fremdkörper hinweisen können, beweisen sie nicht dessen Existenz.

Um einen Fremdkörper kann man des öfteren narbiges Bindegewebe (58, S. 25), ödematöse Verquellungen, Abszesse oder Granulationsgewebe sehen.

## 7.3. Sehnenpathologie:

### 7.3.1. Achillessehne:

#### 7.3.1.1. Terminologie:

Eine standardisierte Nomenklatur bezüglich Verletzungen im Achillessehnenbereich fehlt bis heute.

Viele Begriffe werden synonym gebraucht, was zu Unübersichtlichkeit führt und oft nicht die zugrundeliegende Abnormalität widerspiegelt. (67 / 150 / 184)

Auch mehr als 100 Jahre nach ihrer ersten Erwähnung durch Albert ist die Achillodynie als Sammelbegriff verschiedener Beschwerdebilder im Achillessehnenbereich noch nicht eindeutig definiert. (103 / 122 / 123 / 185 / 202)

Kvist beschreibt in seiner Veröffentlichung sehr treffend die Achillodynie als ein Achillessehnenerschmerzsyndrom, dessen Ursache unbekannt ist. (103)

Thermann subsumiert unter dem Begriff Achillodynie verschiedene, substanziale sowie entzündliche Veränderungen im Bereich der Achillessehne. (197)

Über die Jahre hat es verschiedene Versuche gegeben, Achillessehnenbeschwerden zu klassifizieren und die Terminologie zu ordnen.

Eine mögliche Einteilung ist dabei die Differenzierung der Beschwerden in insertionale Achillessehnenerschmerzen und non- insertionale Schmerzen. (28 / 143)

Eine weitere, häufig gebrauchte Klassifikation ist die Einteilung von Puddu, der eine Differenzierung nach histologischen Kriterien vornahm.

Er bezeichnete Entzündungen des Achillessehngleitgewebes als Peritendinitis bzw. Paratenonitis.

Die Degeneration der Achillessehne mit gleichzeitiger Entzündung des Gleitgewebes wird in dieser Klassifikation als Achillessehnenperitendinitis mit Tendinosis geführt.

Puddu unterschied außerdem noch die Partialruptur mit Tendinosis von der totalen Achillessehnenruptur. (103 / 164)

Maffulli orientiert sich bei seinem Versuch der Einteilung ebenfalls am histopathologischen Befund.

Er favorisiert den Terminus Tendopathie als zutreffendste Bezeichnung für akute und chronische Probleme rund um die Achillessehne und ist der Meinung, daß

Bezeichnungen wie Tendinosis, Tenositis und Paratendinitis dem spezifischen histopathologischen Befund vorbehalten bleiben sollten. (26 / 127 / 158)

Alfredson subsumiert unter dem Sammelbegriff Tendinosis die einzelnen Termini wie Tendinitis, Tendinosis, degenerative Veränderungen, chronische Tendinopathien, Achillodynie sowie die Partialruptur. (5)

Ausgenommen davon sind lediglich Phänomene, die plötzlich entstanden sind. (5)

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, daß eine ausschließlich klinische Differenzierung ohne Histologie zwischen den einzelnen Entitäten oft nicht erfolgen kann (158), so daß auch bei schwerpunktmäßig histopathologischen Einteilungen weiterhin unspezifische Sammelbegriffe wie Tendinopathie oder Tendinosis existieren, die einen nicht näher bezeichneten Schmerzzustand in der Achillessehnenregion beschreiben.

Aus diagnostischer und therapeutischer Sicht ist eine klare begriffliche Abgrenzung der einzelnen Entitäten aber unbedingt erforderlich. (122)

#### **7.3.1.2. Epidemiologie von Achillessehnenverletzungen, ausgenommen Achillessehnenrupturen:**

Erhöhte Freizeitaktivität wie auch erhöhte Anforderungen im Leistungssport haben zu einem Anstieg von Überlastungsschäden im Achillessehnenbereich geführt. (197)

In einer prospektiven Einjahresstudie an Leichtathleten lag die Inzidenz für Achillessehnenverletzungen bei 7 % und 9 %. (103)

Eine andere Studie bezifferte die Häufigkeit von Achillessehnenverletzungen bei Läufern zwischen 11 % und 24 %. (55)

Laut Kvist handelt es sich bei 2/3 aller Achillessehnenenerkrankungen im Leistungssport um Paratenonitiden und zu 1/5 um Insertionstendopathien. (103)

Der Anteil an Paratenonitiden dürfte aber gerade im Leistungssport zugunsten der degenerativen Veränderungen eher zu hoch liegen.

Bezüglich Achillessehnenverletzungen und Achillessehnenrupturen wird von vielen Autoren eine Dominanz des männlichen Geschlechtes angeführt. (5 / 185)

Da Schmerzzustände im Achillessehnenbereich häufig lange Zeit kompensiert werden können, neigen sie zu Chronizität und Progredienz. (7 / 92 / 122)

Lohrer bemerkt dazu, daß es oftmals erst zu relevanten Symptomen an der Achillessehne kommt, wenn der Athlet sich schon mehr als 10 Jahre im leistungsorientierten Trainingsprozess befindet. (122 / 123)

Auch Mc Crory gab in seiner Publikation bei verletzten Athleten ein signifikant höheres Trainingsalter an. (136)

Leistungssportler weisen bei Schmerzbeginn ein Durchschnittsalter von 23,5 Jahren auf. (122)

Im Breitensport werden kürzere Intervalle zwischen Beginn des intensiven Trainings und dem Auftreten der Achillodynie beobachtet, wobei das Durchschnittsalter bei Schmerzbeginn bei 39,2 Jahren lag. (122)

Die Behandlung der Sehnenaffektionen gestaltet sich durch den langsamen Heilungsprozess oft frustrierend für den Athleten und den behandelnden Arzt.

Welsh zeigt in seiner Veröffentlichung, daß 56 % Leistungsleichtathleten mit Achillessehnentendinitiden für mindestens 4 Wochen das komplette sportliche Training aussetzen mußten, um eine Heilung zu erzielen. (212)

Therapieresistente Schmerzzustände an der Achillessehne stellen laut Lohrer auch heute noch in der Leichtathletik eine der häufigsten Ursachen für den Abbruch der sportlichen Karriere dar. (103 / 122)

Welsh und Clodman fanden, daß bei Leistungsleichtathleten 16 % wegen der Achillessehnenverletzung vorzeitig ihren Sport aufgeben mußten. (212)

54 % der Leistungsleichtathleten konnten laut Welsh und Clodman nach Achillessehnenverletzungen ihren Sport zwar weiter ausüben, jedoch mit signifikanten Problemen. (212)

Lohrer beschreibt in seiner Publikation einen Anteil von 21 / 70 relevant verletzten Leichtathleten aus dem DLV bei den Olympischen Spielen in Sydney. (121)

Es bleibt anzumerken, daß es Unterschiede zwischen Freizeit- und Leistungssportlern im Hinblick auf die Achillodynie gibt.

Im Freizeitbereich berichten eher Langstreckenläufer mit fersenbetontem Fußaufsatz von diesem Krankheitsbild, bei den Leistungssportlern trifft es dagegen schwerpunktmäßig die Vorfußläufer wie Springer und Sprinter. (122)

### **7.3.1.3. Ätiologie:**

Die Ätiologie von Achillessehnenverletzungen ist multifaktoriell. (7 / 80 / 103 / 157 / 185)

Bis heute sind die genaue Ätiologie und Pathogenese des chronischen Achillessehnen Schmerzes unbekannt. (5)

Die Diskrepanz zwischen Belastung und individueller Belastbarkeit der Sehne über einen längeren Zeitraum gilt jedoch als ein zentraler Auslösemechanismus. (165)

Wird die Achillessehne übermäßig hohen Belastungen bzw. Belastungsintensitäten ausgesetzt, oder ist ihre individuelle Belastbarkeit durch verschiedene Prädispositionsfaktoren vermindert, steigt das Risiko von Achillessehnenproblemen.

Daß die Sehne des einen Athleten höhere Belastungen toleriert als die eines anderen, hängt dabei von vielen Faktoren, wie z.B. genetischen, hormonellen, metabolischen und Wachstumsfaktoren, ab. (78 / 112 / 122 / 213)

Bei jungen Sportlern mit gesunden Sehnen ist meist die mechanische Komponente der dominierende Faktor. (7)

Hochleistungssportler sind heutzutage in Training und Wettkampf repetitiven Spitzenbelastungen ausgesetzt. (9)

Bewegt sich der im Training gesetzte Reiz dabei innerhalb gewisser physiologischer Grenzen und wird dem Bewegungsapparat genug Zeit zur Regeneration gegeben, kommt es zur Adaptation der Bindegewebsstrukturen auch an hohe Belastungen.

Kvist bringt es dabei mit seiner Feststellung „too much too soon“ das Problem auf den Punkt. (103)

Problematisch wird es dann, wenn die Belastung die physiologisch noch kompensierbare Grenze des Bindegewebes überschreitet, und es zu Mikrotraumen kommt. (9 / 78)

Werden in dieser Situation die repetitive Belastung fortgesetzt, prädisponierende Faktoren nicht abgestellt oder nur eine insuffiziente Ruhephasen eingelegt, haben die Bindegewebsstrukturen keine Möglichkeit mehr zur Regeneration und Adaptation und der Degenerationsprozeß beginnt. (26)

Es bestehen also prinzipiell für die Sehne drei Möglichkeiten auf eine sportliche Belastung zu reagieren.

Entweder mit einer akuten Verletzung, mit einer schleichenden Mikrotraumatisierung mit beginnendem Degenerationsprozeß oder mit einer Adaptation an die Belastung.

Während im Leistungssport es über Monate und Jahre zu einer Überlastung der Strukturen durch wiederholte Mikrotraumen kommt, dominieren bei Freizeitsportlern eher die akuten Verletzungen. (103)

Im folgenden werden sowohl ätiologisch relevante Faktoren aufgeführt, die zu einer verminderten Belastbarkeit einer Sehne führen als auch solche, die mit einer Erhöhung der Sehnenbelastung einhergehen.

### **Trainingsfehler:**

Besonders gefährdet, eine Achillessehnenverletzung zu erleiden, sind Athleten aus Disziplinen mit hohen Lauf- und Sprungenbelastungen. (121 / 158 / 179 / 202)

Bei den ohnehin schon hohen Belastungen im Leistungssport wirken sich oft schon minimale Änderungen in Intensität oder Wiederholungszahl der Trainingsbelastung fatal aus.

Trainingsfehler werden von fast allen Autoren als ein Risikofaktor angegeben.

Dazu zählen im allgemeinen eine zu hohe Belastungsintensität, eine zu lange Trainingsdauer und eine zu hohe Trainingsfrequenz sowie ein Mißachten der individuellen Antwort auf den Trainingsreiz, ein schlechter Trainingszustand, Technikfehler und Fehler in der Trainingsgestaltung oder Trainingsumgebung.

(5 / 7 / 103 / 122 / 170)

Als besonders kritisch ist ein kurzfristiger Wechsel in der Trainingsbelastung anzusehen.

Kvist hat in seiner Publikation einen Athletenanteil von 22 % bis 56 % mit Laufverletzungen angegeben, bei denen es kurz vor der betreffenden Verletzung zu einem Wechsel in der Trainingsgestaltung gekommen war. (103)

Auch bei der Wiederaufnahme sportlicher Belastung nach einer längeren Inaktivitätsphase und bei repetitiven Berganläufen ist Vorsicht geboten. (68 / 111)

Clement führte in seiner Arbeit an, Trainingsfehler seien zu 75 % Grund einer Achillessehnentendinitis. (29)

Trotz allem sind viele Sehnenprobleme eben nicht einfach ein Resultat von mechanischer Überbelastung, sondern viele andere Faktoren fördern ihre Entstehung. (7)

Dementsprechend müssen nach Biedert sowohl die konservative als auch die operative Therapie exakt angepaßt werden, um nicht vorübergehend die Folgeerscheinungen, sondern auch die Ursachen zu eliminieren. (20)

### **Anatomische und biomechanische Faktoren:**

Biomechanische Faktoren und anatomische Fehlstellungen sind als Prädispositionsfaktoren für Achillessehnenverletzungen bekannt. (7 / 26 / 103)

Sie sollen, laut Kaufmann, in 58 % der Fälle eine pathogenetische Rolle bezüglich der Achillessehnentendinitis spielen. (87)

Sowohl Achsendeviationen als auch Rotationsfehler und Deformitäten der unteren Extremität, der Hüfte und des Rückens können das Zugverhalten der Sehne nachhaltig stören und sie verletzungsanfälliger machen. (122 / 123)

Auch durch eine Dysfunktion des Iliosakralgelenkes kann es zu einer Veränderung in der funktionellen Kette der unteren Extremität kommen. (206)

Ein Retinaculum anulare kann ebenfalls Probleme machen. (185)

Es sind jedoch nicht nur anatomische Fehlstellungen zu bedenken, sondern auch funktionelle.

Bei einer starken Verkürzung des M. iliopsoas kommt es beispielsweise beim Laufen während der endgradigen Hüftgelenksexension zu einer supinatorischen Kompensationshaltung im Sprunggelenk, die auf die Achillessehne aufgrund des veränderten Zugverhaltens einen negativen Einfluß hat.

Auch andere Verletzungen der unteren Extremität können durch komplexe Schonhaltungen eine Achillessehnenverletzung provozieren. (103)

Gestörte Gelenksexkursionen (185), Gelenkinstabilitäten und ligamentäre Instabilitäten sind ebenfalls ätiologisch relevant. (103)

Aus diesem Grunde muß bei jeder klinischen Untersuchung eine palpatorische Prüfung des OSG und USG mit den dazugehörigen Ligamenten erfolgen.

Bandlaxizitäten und Kapselinsuffizienzen des OSG und USG, beispielsweise nach einem Supinationstrauma, führen zu Gelenkinstabilitäten und damit sekundär auch zu einer unphysiologischen Belastung der Achillessehne. (20 / 122 / 185)

Auch ein blockiertes Fibulaköpfchen beeinflusst die Bewegungsdynamik im OSG und wirkt sich somit indirekt negativ auf die Achillessehnenbelastung aus.

Für Leppilähti und Kvist ist eine Beinlängendifferenz kein Risikofaktor für eine Achillessehnenruptur, da ein signifikanter Zusammenhang bis jetzt nicht gefunden werden konnte. (103 / 112)

Alfredson hingegen hält eine Beinlängendifferenz relevant im Hinblick auf Achillessehnenprobleme. (5)

Fußdeformitäten werden in vielen Arbeiten als Prädispositionsfaktoren für Achillessehnenverletzungen angeführt.

Die Literatur bezüglich des Zusammenhanges von Fußstruktur und Überlastungsverletzungen ist jedoch teilweise gegensätzlich. (87)

Laut Segesser ist das Hauptmerkmal eines haltungsschwachen Fußes der weitgehende Verlust seiner Stoßdämpferfunktion, so daß das Längsgewölbe eine Belastungszunahme bis zu 25 % erfährt. (186)

Treffen mehrere auf das Fußgewölbe schädigend wirkende Faktoren zusammen, wird die Haltemuskulatur des Fußgewölbes überbeansprucht und kann in diesen Fällen nicht mehr ihre Stoßdämpfer- Funktion wahrnehmen. (186)

Insgesamt kommen, laut Lohrer, Hohlfüße und Senkfüße öfter als eine normale Fußform bei Achillodynien vor. (122 / 123)

Kvist führt an, daß ein Hohlfuß Stöße schlechter absorbiert und deswegen eine erhöhte Belastung auf der lateralen Achillessehnenenseite zur Folge hat. (87 / 103)

Nach Lohrer ist ebenfalls denkbar, daß wegen der relativen Rigidität bei Hohlfüßen erhöhte Momentankräfte an der Achillessehne wirken. (123 / 151)

Zwar wird häufig ein Zusammenhang von Achillessehnenverletzungen zur Hyperpronation angegeben (122 / 185), bis jetzt sind aber noch keine guten wissenschaftliche Studien über diesen Zusammenhang erschienen. (103)

Clement behauptet in seiner Publikation, daß zu 56 % eine Hyperpronation Grund einer Achillessehnentendinitis war. (29)

Während des Gangzyklus kommt es initial zu einem supinatorischen Fußaufsatz, im Verlauf zu einer passiven Pronation und beim abschließenden Fußabdruck bis auf die Zehenspitzen wieder zu einer Supination. (68)

Diese Bewegungen im Subtalgelenk induzieren durch Wippbewegungen der Achillessehne Scherkräfte, die wiederum Achillessehnenverletzungen triggern können. (20 / 68)

Aber nicht nur die Achillessehne führt bei dem Wechsel von Supination und Pronation Bewegungen aus.

Die Pronation des Fußes und die Knieflexion bewirken eine Innenrotation der Tibia (20), die Supination und die Knieextension bewirken eine Außenrotation. (20)

Laut Biedert beginnen im Normalfall Supination und Knieextension sowie Pronation und Knieflexion gleichzeitig. (20)

Ist dieses nicht der Fall, und der Fuß ist bei begonnener Knieextension noch proniert, wirken die Innen- und Außenrotation der Tibia gegeneinander. (20)

Die Folge davon sind begleitende Torsionsbewegungen in der Achillessehne mit ihren Konsequenzen für die Biomechanik und Durchblutung. (20 / 181)

Ebenfalls relevant in Bezug auf Achillessehnenverletzungen ist der Hallux rigidus.

Durch sein geringeres Flexionsvermögen bei der Abrollbewegung des Fußes zwingt er den Athleten während dieser Phase des Ganges in eine supinatorische Fehlhaltung, die veränderte Zugverhältnisse auf die Achillessehne ausübt und damit ätiologisch relevant ist. (122 / 123)

Die Struktur des Fersenfettpolsters hat nach Kvist aufgrund ihrer stoßabsorbierenden Wirkung ebenfalls einen Einfluß auf Achillessehnenverletzungen. (103 / 122)

Auch wenn keine Deformitäten des Fußskelettes bzw. Fußgewölbes vorliegen, muß eine genaue Funktionsprüfung der Fußwurzel und des Mittelfußes erfolgen, um das Gelenkspiel und eventuelle Blockierungen nicht zu übersehen. (122)

### **Muskuläre Faktoren:**

Auch die Muskulatur kann zur Auslösung von Achillessehnenverletzungen beitragen. „Ohne artikuläre Pathologie sollten normal dehnbare Wadenmuskeln eine Sprunggelenksbeweglichkeit von 12 ° Dorsalflexion und 25 ° Plantarflexion zulassen.“ (20)

Clement schreibt in seiner Publikation, daß der Grund einer Achillessehnentendinitis zu 39 % in einer schlechten Dehnbarkeit des Gastrocnemius- Soleus- Komplexes lag. (29)

Aber auch andere Autoren geben eine schlecht dehnbare, verkürzte, unflexible Wadenmuskulatur als Risikofaktor an. (5 / 87 / 103 / 195)

Sie erhöht bei dynamischer Belastung die Zugbeanspruchung auf die Achillessehne. (20)

Daneben unterstreichen Kannus und Josza die Bedeutung des Muskeltrainings auf Achillessehnenverletzungen.

Ein müder oder schwacher Muskel besitzt keine stoßabsorbierende Funktion mehr und erhöht damit das Risiko einer Sehnenverletzung. (5 / 7 / 78)

Neben Dehnbarkeit, Muskelkraft und Muskelermüdung sind ebenfalls noch muskuläre Dysbalancen (7 / 103) und neuromuskuläre Störungen in Bezug auf Achillessehnenverletzungen erwähnenswert. (103)

Im Hinblick auf Achillessehnenprobleme sollte man besonders der Wadenmuskulatur Beachtung schenken.

### **Ossäre Faktoren:**

Auch der Wachstumsschub ist für Kinder und Jugendliche allgemein durch den temporären Flexibilitätsverlust als ein Risikofaktor für Sportverletzungen anzusehen.

### **Bodenbelag:**

Der Boden, auf dem das Training stattfindet, kann einen entscheidenden Einfluß auf Achillessehnenverletzungen haben. (9)

Ein plötzlicher Wechsel des Trainingsbelages ist mit einem erhöhten Risiko für Achillessehnenprobleme verbunden. (9 / 103)

Als besonders kritisch gilt das Training auf unebenen, schmierigen (68), zu weichen und zu harten Böden. (9 / 103)

Auf unebenem und zu weichem Untergrund kommt es vermehrt zu in- und evertorischen Calcaneusbewegungen, die in Bezug auf eine Achillodynie als problematisch zu werten sind. (9 / 122)

Zu harte Böden erhöhen die pronatorische Bewegungsgeschwindigkeit und damit auch das Risiko von Achillessehnenverletzungen. (122)

Kunststoffböden, wie Tartan, wird aufgrund ihrer verkürzten Beschleunigungsphase eine besonders ungünstige Wirkung auf das Achillessehnenensystem nachgesagt. (20)

Auch Hallentraining auf Schwingböden kann zu Problemen führen. (110)

### **Schuhwerk:**

Schlechtes Schuhwerk kann in vielerlei Hinsicht zur Entstehung von Achillessehnenverletzungen beitragen. (103)

Clement fand in seiner Arbeit, daß zu 10 % der Grund einer Achillessehnenentzündung in schlechtem Schuhwerk zu finden ist. (29)

Schuhe sollten keinen mechanischen Reiz auf den Fuß durch drückende Fersenkappen oder Schaftabnäher ausüben und bequem sitzen. (110 / 185)

Aber auch zu weiche Fersenkappen können durch den mangelnden Halt des Calcaneus beim Laufen Probleme verursachen. (110)

Weiterhin sollten die Schuhe durch ein gutes Dämpfungssystem Stöße absorbieren. (103 / 110 / 112)

In diesem Zusammenhang sollte besonders vor viskoelastischen Fersenkissen gewarnt werden, die zu Mikrobewegungen und vermindertem Halt des Calcaneus im Schuh führen. (122)

Sie fördern dadurch Achillessehnenverletzung mehr, als das sie sie verhindern. (103 / 122)

Verstärkte Pronation sollte von Schuhen ebenfalls verhindert werden. (102 / 111)

Durch schlecht sitzende Schuhe, die hebeln, kann eine akzentuierte Pronation zusätzlich noch gefördert werden. (185)

Diese wirkt dann wiederum in der Abstoßphase der Außenrotation der Tibia und der Extension des Knies entgegen, was zu einem Auswringeffekt der Achillessehne mit begleitender Ischämie führt. (185)

Spikes fördern gleich in zweierlei Hinsicht die Entstehung von Achillessehnenverletzungen.

Sie fixieren die Füße auf dem Untergrund während des Sprintens und erhöhen dadurch den Grip des Athletenfußes. (206)

Dadurch übertragen Spikes aber auch direkt laterale Scher- und Torsionskräfte auf die Achillessehne. (206)

Die vertikalen Stoßkräfte wirken bei Spikes aufgrund der lediglich minimalen Dämpfung durch die dünne Sohle ebenfalls in höherem Ausmaß ein als bei normalen Sportschuhen. (206)

Als ein spezielles Problem bezüglich der Schuhe im Leistungssport gilt die neuromuskuläre Adaptation des Athleten an seine Schuhe. (122)

Lohrer berichtet, daß durch den Wechsel von Schuhmarken oder biomechanischer Konzepte bei Firmen teilweise die sich über Jahre entwickelte, funktionelle Kongruenz zwischen Athlet- Schuh- Boden entscheidend gestört werden kann. (122)

Als Beispiel führt er die Flut an Achillodynien im Leistungssport bei Einführung des Torsionkonzeptes von Adidas an. (122)

### **Stoffwechsel- und Systemerkrankungen:**

Stoffwechselerkrankungen können zu Achillessehnenverletzungen führen.

Als besonders prädisponierend gelten die Gicht sowie Fettstoffwechselstörungen wie Xanthomatose und Hypercholesterinämie.

(5 / 9 / 16 / 27 / 75 / 103 / 123 / 154 / 170 / 185 / 197)

In anderen Fällen können auch systemische Erkrankungen ursächlich den Achillessehnenproblemen zugrunde liegen. (5)

Unter diesem Gesichtspunkt sind vor allem die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises wie rheumatoide Arthritis, chronische Polyarthritis, systemischer Lupus erythematodes, HLA B 27 assoziierte Erkrankungen, seronegative Spondylarthropathien wie M. Reiter und Morbus Bechterew zu nennen.

(75 / 103 / 112 / 154 / 185)

Desweiteren sollen auch Erkrankungen wie der primäre und sekundäre Hyperparathyreoidismus, die renale Insuffizienz und Diabetes mellitus in Einzelfällen mit Achillessehnenproblemen assoziiert sein. (112 / 154)

Aber auch unbemerkte, chronische Infekte beispielsweise durch vereiterte Weisheitszähne und Infektionskrankheiten wie Lues, Gonnorrhoe und eine fortgeschrittene TBC können Symptome an der Achillessehne verursachen bzw. unterhalten. (75 / 154 / 170)

### **Medikamente:**

Über den Einsatz von Kortikosteroiden bei Sehnenverletzungen besteht seit 1940 / 1950 aufgrund des eventuell erhöhten Rupturrisikos eine hartnäckige Kontroverse.

(7 / 47 / 63 / 80 / 112 / 137 / 156)

Bis heute ist das aktuelle Risiko bezüglich Sehnenrupturen nach Steroidinjektionen nicht genau bekannt. (7 / 47)

Das liegt vor allem daran, daß die Zahl der prospektiv randomisierten Studien diesbezüglich sehr gering ist und häufig eine zu geringe Fallzahl ausgewiesen wird. (47)

Maffulli berichtet in seiner Metaanalyse, daß Kortikosteroidinjektionen keinen Benefit bei der Behandlung von Achillessehnenverletzungen bringen. (126)

Der Einwand einiger Autoren, daß es nicht logisch ist, eine Sehnenverletzung degenerativer Genese ohne histologische Entzündungszeichen mit Kortikosteroiden zu therapieren, erscheint einleuchtend. (5 / 11 / 47 / 166)

Im Gegensatz dazu vertritt Mc Worther die Theorie, daß Kortikosteroide keinen negativen Einfluß auf die Sehnenheilung haben, wenn die Sehne gleichzeitig entlastet wird. (137)

Resch berichtet in seiner Publikation von einer Sehnennarkose durch lokale Kortisoninjektionen, die durch die damit einhergehende, erhöhte Aktivität mit einem Risiko für Achillessehnenverletzungen assoziiert ist. (170)

Die Differenzierung, ob die Sehnenruptur nach lokaler Behandlung mit Kortikosteroiden eine Folge der Injektionen ist oder das Endstadium der zu behandelnden Erkrankung, ist bis heute nicht eindeutig geklärt. (47)

Man kann also auch nach heutiger Studienlage keine präzisen und abschließenden Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Kortikosteroiden und Sehnenrupturen präsentieren.

Anabolikaabusus führt zu einem Mißverhältnis zwischen Kraftentwicklung des Muskels und der Sehnenreifestigkeit der Sehne. (213)

Außerdem kommt es über eine verstärkte Fibrillendysplasie ebenfalls zu einer reduzierten Widerstandskraft. (112)

Die Folge ist eine erhöhte Gefährdung für Sehnenrisse. (15)

Bei den Antibiotika wird überwiegend den Fluoroquinolonen, und unter denen vor allem dem Wirkstoff Ofloxacin (203), eine erhöhte Inzidenz von Tendopathien zugeschrieben. (16 / 34 / 112 / 126 / 170)

Die exakte Inzidenz von Fluoroquinolone- induzierten Tendopathien ist nicht bekannt, wird aber bei ca. 15 bis 20 : 100000 behandelten Patienten angesetzt. (61)

Als besonders kritisch bezüglich Tendopathien wird dabei die Kombination von Fluoroquinolonen mit Kortison beschrieben. (61)

Auch Narkotika wie Cannabis, Heroin und Kokain sowie Diuretika und Immunsuppressiva werden in einen Zusammenhang mit Tendopathien gebracht.

(16 / 67 / 80)

Im allgemeinen gesehen können intratendinöse Injektionen durch den dadurch ausgelösten hohen Druck Sehnenverletzungen herbeiführen. (7)

### **Alterung:**

Mit zunehmendem Alter kommt es, wahrscheinlich physiologischerweise, zu Degenerationsprozessen an der Sehne. (103 / 122 / 170 / 195 / 213)

Laut Thermann ist die Achillessehne die Sehne des menschlichen Körpers, die als erste eine pathologisch bedeutungsvolle Degeneration ereilt, da Rupturen anderer Sehnen im Durchschnitt erst 1 ½ Jahrzehnte später auftreten. (197)

Vor allem die Gefäßversorgung nimmt ab dem 30. Lebensjahr mit zunehmendem Alter deutlich ab. (5 / 7 / 26 / 75 / 170)

Es soll außerdem zu einer Dickenabnahme, Abnahme des Mukopolysaccharidgehaltes (77) und einer Verringerung der Sehnenstärke kommen. (95)

Ob es bei sportlich aktiven Personen in der Jugend häufiger zu degenerativen Veränderungen der Sehne kommt, ist laut Kannus aktuell noch nicht geklärt. (78)

### **7.3.1.4. Diagnose und Differentialdiagnose:**

Es gibt eine Vielzahl an Diagnosen und Differentialdiagnosen, die bei Schmerzzuständen oder Funktionsdefiziten im Bereich der Achillessehne bedacht werden müssen.

Im Mittelpunkt des Bestrebens sollte dabei stehen, die Ursache und exakte Diagnose des jeweiligen Achillessehnenproblems zu finden.

Ohne diesen Anspruch ist eine Therapie nicht adäquat, und jegliche Bemühungen müssen langfristig scheitern.

Die Diagnose einer Achillessehnenverletzung beginnt immer mit einer sorgfältigen Anamnese.

Diese sollte auf jeden Fall den Beginn, den Verlauf, die Art und die genaue Schmerzlokalisierung und gegebenenfalls deren Veränderung beinhalten.

Außerdem sollten Trainingsbelastungen, Trainingsbedingungen, Schuhwerk, Medikamente, Vorerkrankungen und Begleiterkrankungen, etc. erfragt werden.

Daran schließt sich eine komplette orthopädisch- klinische Untersuchung mit Inspektion, Palpation und gegebenenfalls eine Bildgebung an.

Ein Retinaculum anulare wird durch aktive Zehenflexoren am unbelasteten Fuß untersucht. (185)

## **Peritendinitis:**

Es gibt verschiedene synonym gebrauchte Bezeichnungen für den Begriff Peritendinitis.

Dazu gehören unter anderem Peritendinose, Paratenonitis und Paratenonitis crepitans. (103)

Es ist eine Entzündung des Gleitgewebes der Achillessehne (26 / 66), die nicht zwangsläufig mit intratendinösen Läsionen einhergehen muß. (127)

Die exakte Pathogenese der Peritendinitis ist nicht bekannt. (158)

Einer der Hauptgründe sind aber asymmetrische Zugverhältnisse und Beanspruchungen der Achillessehne. (185)

Dazu kommt es beispielsweise bei Hyperexkursionen des Calcaneus in der Bewegung, bei insuffizienter Zuggurtung des fibularen Bandapparates, bei ausgeprägtem Hohlfuß, beim Calcaneus varus und bei Training auf ungewohnt unebenem, instabilem Gelände, wie z. B. gefrorenem Boden oder Sand. (122 / 185)

Bei Einschränkung der Hüftrotation durch einen deutlich verkürzten Iliopsoas und beim Hallux rigidus können Peritendinitiden ebenfalls gehäuft auftreten, da beides dazu führt, daß die Abstoßphase mit akzentuiert varisiertem Rückfuß erfolgt bzw. eine supinatorische Ausweichbewegung über den lateralen Vorfuß stattfindet. (185)

Nach Kvist ist die Peritendinitis mit ca 2/3 der Fälle die häufigste Ursache einer Achillodynie beim Leistungssportler. (75)

Glaubt man den Zahlen von Segesser, so müssen 2 % bis 7 % aller Läufer pro Jahr mehr als zwei Wochen einen Trainingsstop wegen Achillessehnenbeschwerden einlegen. (185)

Im akuten Entzündungsstadium des Gleitgewebes kommt es zu einer erhöhten Fibrinausscheidung und -präzipitation mit nachfolgend erhöhter Fibroblastenaktivität. (158 / 185)

Nach Tagen führt das gebildete, fibrinöse Exsudat zu einer klinisch palpierbaren Krepitation. (66 / 103 / 122 / 127 / 158)

Einige Fibrinderivate fungieren als direkte Entzündungsmediatoren und induzieren einen endothelialen Gefäßschaden. (103)

Neben der Krepitation ist im akuten Zustand klinisch ein Ödem / Schwellung, Hyperämie sowie eine (66 / 103 / 127 / 158) Verdickung der Achillessehnenkontur über die ganze Länge sichtbar. (122)

Die Sehne ist bei Palpation und auf Klammerdruck schmerzhaft. (67 / 185)

Die größten schmerzinduzierten Einschränkungen bestehen beim Sport. (67 / 158)

Das Ödem der akuten Phase kann durch den durch ihn induzierten, erhöhten Gewebedruck ebenfalls Gefäßschäden hervorrufen. (103)

Eine Peritendinitis kann sowohl zur Ausheilung gebracht werden, als auch chronifizieren. (122)

Die chronische Form der Peritendinitis ist keine entzündliche Entität. (155)

Bei chronischem Verlauf einer Peritendinitis kann es zu narbigen Verklebungen (122) und Verdickungen des Sehnengleitgewebes kommen. (66 / 75 / 103 / 158)

Die Adhäsionen werden unter anderem bei zunehmender Chronifizierung durch die starken Proliferationsprozesse der Fibroblasten sowie perivaskuläre, lymphozytische Infiltrate ausgelöst. (66 / 103 / 127)

Sie erhöhen die Friktion des Sehnengleitgewebes mit sich dadurch verschlechternder Gleitfunktion der Achillessehne. (66 / 185)

Klinisch ist in der chronischen Phase die Krepitation stark vermindert oder nicht mehr zu finden. (103 / 158)

Die Verdickungen des Gleitgewebes laufen beim Bewegen des OSG nicht mit der Sehne mit. (185)

Das klinische Zeichen von Adhäsionen sind der oft als typisch beschriebene, morgentliche Anlaufschmerz. (185)

Die Bewegungsschmerzen sind auch im chronischen Stadium weiterhin vorhanden. (67 / 158)

Sowohl die akute als auch die chronische Peritendinitis führen zu Gefäßproliferationen. (66 / 127)

### **Tendinitis:**

Die Tendinitis ist eine entzündliche Veränderungen der Sehne selber (66 / 103) mit z.T. entzündlicher Mitreaktion des Gleitgewebes. (66)

Sie tritt, laut Maffulli, meist nur bei entzündlichen Grunderkrankungen auf. (127)

Klinisch stellt sich die Tendinitis mit typischen Entzündungszeichen wie z.B. Überwärmung, Schwellung, Rötung und Druckschmerzhaftigkeit dar.

### **Tendinosis:**

Der Terminus Tendinosis wurde als erstes von Puddu eingeführt. (164)

Er charakterisiert eine Sehnendegeneration ohne klinische oder histologische Zeichen einer intratendinösen Entzündung. (66 / 103 / 127)

Dabei kommt es durch verschiedene Pathogenesefaktoren zu unterschiedlichen Formen intratendinöser Kollagendegeneration.

Dazu gehören z.B die hypoxische, hyaline, mukoide, myxoide, fibrinoide, lipide, kalzifizierende oder fibrocartilaginäre Degeneration sowie die ossäre Metaplasie. (127)

Diese gehen unter anderem mit einer Faserdesorientierung sowie einer Verringerung der Kollagenfaserdichte und des Kollagenfaserdurchmessers, einer relativen Verminderung an Tenozyten sowie mit veränderten Tenozyten, einem erhöhten Anteil an Kollagen Typ III Fasern, einer Neovaskularisation, Fibronektinablagerungen, lokalen Nekrosen, lokalen Kalzifikationen und mit erhöhtem interfibrillärem Glykoaminoglykan einher. (26 / 39 / 66 / 92 / 127)

Die degenerativen Veränderungen bei der Tendinosis müssen nicht zwangsläufig mit Schmerzen assoziiert sein, können es aber. (26 / 103/ 181)

Der genaue Auslöser des Schmerzes bei der Tendinose ist bis heute noch nicht genau identifiziert. (127)

In vielen Fällen triggert jedoch die Belastung den Schmerz. (103)

Initial, bevor beim Sportler Symptome auftreten, besteht häufig eine Druckdolenz an der Sehnentaille. (122)

Betroffen sind meist Patienten zwischen 25 bis 40 Jahren. (213)

Klinisch kann man unter anderem noduläre Auftreibungen (103), Druck- und Klammerschmerz sowie Schwierigkeiten beim Zehenstand beobachten. (195)

Spindelförmige Veränderungen der Sehne sind, nach Lohrer, meist erst nach subjektiv längerem Verlauf der Erkrankung erkennbar. (122)

Weist die Sehne ein eher teigiges Palpationsempfinden auf, spricht dieses eher für eine Krankheitsaktivierung, wohingegen eine feste Konsistenz bei Palpation eher für ein ausgeheiltes oder latent kompensiertes Stadium spricht. (122)

### **Partialruptur:**

Die Definition der Partialruptur ist bei den verschiedenen Autoren nicht immer homogen.

Aström und Maffulli sprechen von einer Partialruptur, wenn eine makroskopisch sichtbare Diskontinuität von Sehnenfasern besteht. (11 / 127)

Für Segesser muß hingegen im MRI mindestens 1/4 des Sehnenquerschnittes betroffen sein und eine funktionelle Einschränkung der Kraftübertragung sowie keine volle Abstoßleistung mehr vorliegen. (185)

Sie kann sowohl akut als auch schleichend auftreten. (185)

Den höchsten Anteil mit 76 % haben die Leistungssportler aufzuweisen. (112)

Leider gibt es keine für die Partialruptur typischen Symptome, so daß bei jeder Peritendinitis, die nach konservativer und operativer Therapie nicht schmerzfrei wird, ein Verdacht geäußert werden muß. (185)

Ljungqvist hat in seiner Arbeit die Partialruptur als einen der wichtigsten Gründe für persistierende Achillessehnenbeschwerden ausgewiesen. (117)

Aström fand eine Partialruptur bei ca. 20 % aller chronischen Achillessehnenbeschwerden. (11)

Klinisch kann sich eine Partialruptur beispielsweise durch permanente Schmerzen, morgentliche Anlaufschmerzen, Schmerzreduktion bei Belastung, Schmerzexazerbation bei Belastung und Klammerschmerzen zeigen. (185)

Palpatorisch sollte eine tastbare spindelförmige Auftreibung, die sich mit der Sehne mitbewegt, den Verdacht auf eine Partialruptur lenken. (185)

Eine Wadenmuskelatrophie kann klinisch ebenfalls auffallen. (185)

Da Partialrupturen histologisch immer von degenerativ verändertem Gewebe umgeben sind, läßt das vermuten, daß sie keine eigene Entität sind, sondern eine Komplikation der Tendinosis. (11)

## **Ruptur:**

### **Epidemiologie / Ätiologie:**

Die Achillessehnenruptur wurde 1575 zum ersten Mal von Pare beschrieben. (9 / 192)

In den letzten Jahrzehnten ist es zu einer starken Zunahme an Achillessehnenrupturen in der westlichen Hemisphäre gekommen. (9 / 16 / 112 / 198)

Dänemark, Deutschland, Finnland, Österreich, Schweden, Schweiz, USA und Ungarn weisen hohe Inzidenzen mit ca. 13,4 / 100 000 auf. (16)

Als ausschlaggebender Faktor dafür wird von vielen Autoren die deutliche Zunahme an sportlichen Aktivitäten in der Freizeit angeführt. (9 / 16 / 112)

Betroffen sind vorwiegend Personen mittleren Alters zwischen 30 und 45 Jahren.

(16 / 103 / 170 / 197)

In der Leichtathletik handelt es sich dagegen häufig um jüngere Patienten zwischen 25 und 30 Jahren. (197)

Sie erleiden nach Thermann die Ruptur häufig als Folge nicht vollständig ausbehandelter Vorerkrankungen (Achillodynien) oder aufgrund des heutzutage geforderten, enormen Trainingspensums. (197)

In den meisten Fällen einer Achillessehnenruptur betrifft es ungenügend austrainierte Freizeitsportler. (9 / 135 / 197)

75 % aller Achillessehnenrupturen sind in diesem Personenkreis zu finden, 10 bis 12 % bei Nichtsportlern. (9 / 112)

Leistungssportler weisen lediglich zu 8% bis 20 % Rupturen der Achillessehne auf. (68 / 112)

Insgesamt stehen circa 2/3 der Achillessehnenrupturen in einem Zusammenhang mit Sport. (16 / 112 / 170)

Der Schwerpunkt der Sportarten für Achillessehnenrupturen variiert je nach nationalen Sporttraditionen. (9 / 80 / 112)

In Europa dominieren mit ca. 60% bis 85 % die Ballsportarten. (112/ 197)

Der Anteil in der Leichtathletik wird von Thermann mit ca. 10 % angegeben. (197)

Vor allem Sportarten mit abrupten Bewegungen, Sprüngen, Dreh- und Sprintbewegungen gelten als risikoreich. (16 / 170)

Daten zum relativen Risiko einer Achillessehnenruptur bei unterschiedlichen Sportarten konnten bis jetzt nicht ausgemacht werden. (112)

Viele Autoren beschreiben bezüglich Achillessehnenverletzungen und Achillessehnenrupturen eine Dominanz des männlichen Geschlechtes.

(5 / 9 / 16 / 185 / 198)

Resch gibt sogar einen Anteil von über 80 % der Achillessehnenrupturen bei Männern an. (170)

Kvist mutmaßt, daß die Geschlechtspräferenz der Männer eventuell nicht nur durch den höheren Anteil an Sporttreibenden in der männlichen Bevölkerung bedingt ist. (103)

Eine Aussage darüber, inwieweit dieser Geschlechtsunterschied auch bei Leistungssportlern zu beobachten ist, wird in keiner Studie getroffen.

In fast allen Publikationen ist, laut Thermann, eine Dominanz der linksseitigen Achillessehnenruptur zu finden. (197)

Im folgenden werden verschiedene Erklärungsmodelle dafür vorgestellt.

Riede vermutet eine Koinzidenz zum Sprungbein, die nach Thermann aber im Leistungssport nicht stringent ist, da hier auch Athleten aus Sportarten wie Bodenturnen betroffen sind, in denen beidbeinige Absprünge und Landungen durchgeführt werden. (171)

Arndt sieht eine mögliche Erklärung beim Leichtathleten in der unabhängig vom Sprungbein üblichen Laufrichtung gegen den Uhrzeigersinn, die eine Mehrbelastung des linken Kurvenbeins bedingt. (8)

Dieses Erklärungsmodell ist aber bei den häufig betroffenen Athleten aus den leichtathletischen Sprungdisziplinen mit gerader Anlaufrichtung nicht schlüssig.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Achillessehnenverletzungen konnte bis jetzt nicht nachgewiesen werden. (103)

Einige Autoren geben im Gegensatz dazu erhöhtes Körpergewicht als einen Prädispositionsfaktor für Achillessehnenrupturen an. (5 / 80)

Die Aussagen darüber, ob es zwischen der Blutgruppenzugehörigkeit und der Inzidenz von Achillessehnenrupturen einen Zusammenhang gibt, sind unterschiedlich.

Josza fand in seiner Arbeit eine strikte Korrelation zwischen der Inzidenz von Achillessehnenrupturen und der ABO Blutgruppe, jedoch keine Korrelation zu den Rhesusfaktoren. (70 / 101 / 112 / 197)

Dabei ergab sich bei Blutgruppe 0 eine erhöhte Inzidenz für Rupturen, bei Blutgruppe A eine erniedrigte. (112 / 197)

Leppilahti hingegen fand wie auch Mährlein keine Blutgruppendifferenz von Blutgruppe 0 bezüglich Achillessehnenrupturen. (113 / 124)

### **Lokalisation:**

Die meisten Rupturen der Achillessehne mit bis zu 80 % bis 90 % ereignen sich in dem Bereich 2 cm bis 6 cm cranial ihrer calcanearen Insertion. (16 / 112 / 170 / 197)

Hier besteht die kritischste Durchblutungssituation der Sehne. (16 / 197)

Calcaneusnahe Rupturen sind selten, (197) knöchernen Ausrisse eine Rarität. (138 / 197)

Eine verminderte Knochendichte führt jedoch, laut Wren, zu signifikant vermehrt knöchernen Ausrissen der Achillessehne. (214)

Proximale Rupturen, distal des muskulotendinösen Überganges, treten nach Thermann zwischen 10 bis 15 % auf, wobei meistens ältere Patienten betroffen sind. (197 / 198)

### **Klinik:**

Die Symptome einer Achillessehnenruptur können optisch und akustisch eindrücklich sein. (185)

In vielen Fällen wird von den Patienten über ein lautes Knallen berichtet. (197)

Bei älteren Patienten oder pathologischen Rupturen z.B. nach Kortisontherapie kann dieses aber auch nicht vorhanden sein oder sich wie das Reißen von Papier anhören. (16 / 185)

Weiterhin geben die Patienten anamnestisch schlagartige, peitschenhiebartige oder dolchstichartige Schmerzen an, wobei über die Hälfte nach dem initialen Ereignis schmerzarm bis schmerzfrei ist. (16 / 185 / 197)

Viele glauben, von jemandem getreten oder geschlagen worden zu sein (170 / 197 / 198), so daß die Differentialdiagnose zwischen einem direkten und einem indirekten Trauma oft schwerfällt.

Auch das oft berichtete Instabilitätsgefühl im OSG kann zu Fehldiagnosen, wie beispielsweise einem Distorsionstrauma, führen. (197)

Bei der klinischen Untersuchung fällt eine tastbare Dehiszenz der Sehnenenden auf, die sich bei Dorsalflexion des Fußes vergrößert. (16 / 170 / 197)

Die Sehnenstümpfe können, falls es nicht durch Zerreißen des Peritendineums zu einem Hämatom gekommen ist, palpiert und seitlich verschoben werden. (185 / 197)

Beachtung sollte auch der eventuell noch intakten Plantarissehne geschenkt werden. Durch sie sind Fehlinterpretationen einer Partialruptur möglich. (197)

Klinisch ebenfalls hervorstechend ist die persistierende Kraftlosigkeit bei einer Kraftminderung zwischen 80 % und 100 %. (197)

Da die Achillessehne nicht der einzige Plantarflexor des OSG ist, darf man bei erhaltener Plantarflexion aber nicht zwangsläufig auf eine intakte Achillessehne schließen. (185 / 197)

In einigen Fällen ist zwar ein schwungvoller, kurzfristiger Zehenspitzenstand noch möglich, jedoch kein langsames Abheben der Ferse vom Boden. (170 / 185)

Viele Patienten sind nicht mehr imstande, zu gehen oder Treppen zu steigen. (16)

Als der klinisch sicherste Test gilt der Thompson Test. (126 / 170 / 185 / 197)

Mit der Kraftlosigkeit geht ein Hochstand der Muskelbäuche des M. triceps surae einher mit nachfolgender Wadenmuskelatrophie.

Bei alten und „verschleppten“ Achillessehnenrupturen ist es oft das untrüglichste Zeichen einer stattgehabten Verletzung.

Bei 10 % bis 36 % aller Patienten mit Achillessehnenruptur konnten vorhergehende Probleme an der Achillessehne dokumentiert werden. (90 / 112 / 158)

Die Mehrzahl der Patienten hatte keine Prodromi vor dem Rupturereignis. (185)

### **Superfizielle Bursitis („pump bump“):**

Bei der superfiziellen Bursitis kommt es oft zu Rötungen und Schwellungen im Bereich des dorsalen Calcaneus. (68)

Auslösemechanismen sind beispielsweise eine hyperkonvexe, retrocalcaneare Tuberosität, Kompression durch Schuhe oder direkte Traumen. (68)

### **Bursitis subachillea / Bursitis retrocalcaneare:**

Die Bursitis subachillea / retrocalcaneare ist eine Entzündung der retrocalcanearen Bursa. (68)

Es kommt bei palpierbarer, geschwollener Bursa (195) häufig para- und retroachillär auf Höhe des dorsoproximalen Calcaneus zu einer Druckdolenz. (68 / 122 / 181)

Ein Ballotement der Bursa subachillea ist in fortgeschritteneren Fällen ebenfalls möglich. (68)

Die Schmerzen exazerbieren meist bei Dorsalflexion durch den Nußknackereffekt / Impingement der Achillessehne und des Calcaneus auf die Bursa subachillea und sind bei Plantarflexion in vielen Fällen regredient. (68 / 120 / 170 / 185)

Lohrer beschreibt in diesem Zusammenhang sogar erstmalig eine Impingementläsion der distalen Achillessehne. (120)

Schmerzen bzw. Alterationen der Sehne selber sind eher untypisch. (195)

Anamnestisch ist vor allem direkter, mechanischer Druck relevant. (120 / 122)

Aber auch systemischen Entzündungen oder Fehlhaltungen des Fußes bzw. des Fußgelenkes können prädisponierend wirken. (68)

Die Bursitis subachillea zeigt eine Neigung, zu chronifizieren. (120)

### **Tendinöse Affektionen:**

Im Bereich der Achillessehne verlaufen eine Vielzahl langer Flexorensehnen, deren Affektion als Achillessehnen Schmerz fehlinterpretiert werden kann.

Dieses kann z.B. bei der Tenosynovitis oder Ruptur eines der Plantarflexoren des Fußes der Fall sein. (5 / 103 / 122 / 123)

Aber auch die Tenosynovitis, Subluxation und Ruptur von Peronealsehnen sowie eine Plantarfasziitis können vermeintliche Achillessehnen Schmerzen auslösen.

(5 / 103)

### **Neurologische Affektionen:**

Das Tarsaltunnelsyndrom (5 / 103 / 185), ein Entropement des R. calcaneus des N. suralis oder des N. tibialis (185) sowie eine Neuritis / Neurom des Ramus calcanearis des N. suralis können Achillessehnen Schmerzen vortäuschen. (5 / 103 / 185)

Außerdem sollten Schmerzen im Bereich der Achillessehne, die durch S1 Reizung ausgelöst werden, als solche erkannt werden. (185)

Gibt ein Athlet ebenfalls einen Schmerz in der Intermetatarsalregion an, ist differentialdiagnostisch an eine Morton- Neuralgie zu denken, bei der man häufig einen positiven Vorfußkompressionstest antrifft. (122)

### **Muskuläre Affektionen:**

Myogelosen und Druckschmerz in der tiefen Flexorenloge können Hinweise auf ein chronisch- rezidivierendes Logensyndrom sein, das durch eine dynamische Logendruckmessung dann ausgeschlossen werden sollte. (185)

Außerdem sind ein akzessorischer M. soleus und ein isolierter Soleusabriß zu bedenken. (5 / 75 / 103 / 114 / 157 / 185)

Eine Ruptur des M. triceps surae am muskulotendinösen Übergang bezeichnet man als tennis leg. (194 / 154)

Diese darf nicht als Achillessehnenruptur fehlinterpretiert werden.

### **Ossäre Affektionen:**

Auch ossäre Affektionen können Achillessehnen Schmerzen verursachen.

Relativ häufig ist die Haglundferse. (75 / 123 / 185)

Auch an einen möglichen Calcaneussporn und eine Ablösung des Processus posterior tali sollte man differentialdiagnostisch denken. (185)

Bei der Ablösung des Processus posterior tali ist die endgradige, passive Plantarflexion schmerzhaft. (122)

Neben einem Impingement des Os trigonum (5 / 103 / 122 / 123 / 185) sind ebenfalls noch Streßfrakturen des Calcaneus, der Tibia, Fibula und des Fußskelettes sowie eine Entenschnabelfraktur zu bedenken. (53 / 103 / 122 / 123 / 185)

Vor allem die Streßfraktur des Os naviculare ist bei Sprintern und Springern häufig. (122 / 123)

Auch eine Osteochondritis dissecans der dorsalen, tibialen Gelenkfläche des OSG, Chondropathien des OSG und USG, Arthrosen sowie eine calcaneare Periostitis und ein posttraumatisches bone bruise können schmerzauslösend sein. (103 / 122 / 123)

Zu den seltenen, ossären Ursachen von Achillessehnsymptomen gehören die Osteomyelitis und das Osteoidosteom des Calcaneus. (103)

Die Periostitis der Tibia (shin splints) kann in wenigen Fällen Achillessehnschmerzen suggerieren und muß von diesen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden. (103)

Bei Kindern sind eine Apophysitis calcanei / Morbus Sever und ein persistierender Apophysenkern als Differentialdiagnosen bei Sehnenproblemen im Insertionsbereich zusätzlich zu bedenken. (75 / 103 / 122 / 123 / 185)

Gibt ein Athlet einen Schmerz in der Intermetatarsalregion an, ist differentialdiagnostisch an Spreizfußbeschwerden und eine Morton- Neuralgie zu denken, bei der man häufig einen positiven Vorfußkompressionstest antrifft. (122)

### **Haglundexostose:**

1928 wurde die Haglundexostose von Haglund zum ersten Mal beschrieben. (193)

Die Patienten zeigen oft eine deutliche Prominenz des posterioren Calcaneus, Zeichen einer Achillessehnentendinitis, einer Bursitis subachillea und einer Bursitis subkutanea. (188)

Es betrifft häufig Mädchen und junge Frauen. (75)

Durch einen prominenten Processus posterior calcanei kann es bei forcierter Dorsalextension mit maximaler Belastung zu einem Scheuersyndrom an der Ventralseite der Achillessehne kommen. (20)

Druckdefekte durch ungünstig geformtes Schuhwerk können verstärkend wirken. (75)

Zusammenfassend ist das Haglund Syndrom eine mechanisch induzierte Entzündung der Achillessehne und ihrer Bursen in Kombination mit einer prominenten, posterioren Tuberosität des Calcaneus. (188)

Die radiologische Diagnose einer Haglundexostose kann über die Bestimmung verschiedener Winkel und Parallelen erfolgen. (20 / 184)

Schepisis merkt jedoch an, daß nach seiner Erfahrung keine der radiologischen Aufnahmen wirklich sehr hilfreich oder reliabel bezüglich der Diagnose und Behandlungsplanung einer Haglund- Exostose ist. (181)

### **Dorsaler Fersensporn:**

Ein dorsaler Fersensporn liegt oft 1 cm bis 2 cm distaler als die Bursa subachillea. (122)

Die radiologische Diagnostik beinhaltet konventionelle Röntgenaufnahmen, Sonographie und Szintigraphie. (122)

Klinisch stellt er sich mit einem eng umschriebenen, punktförmigen Druckschmerz am dorsalen, kalkanearen Achillessehnenansatz dar. (122)

Häufig besteht bei den Patienten eine Neigung zu Stoffwechselstörungen. (122)

Erreichen die Sporne eine gewisse Größe, können auch Streßfrakturen möglich werden. (122)

### **Tumoren:**

Tumoren an oder in der Achillessehne gelten als Raritäten.

Differentialdiagnostisch müssen hier unter anderem Ganglien, Fibrolipome, Hämangiome, Lymphangiome, Metastasen und leukämische Infiltrationen mitbedacht werden. (5 / 75 / 103)

### **7.3.1.5. Pathogenese Ruptur:**

Die exakte Pathogenese von Achillessehnenverletzungen bleibt bei vielen Patienten unbekannt. (112 / 195)

Es werden zwei große Therorien in Bezug auf die Pathogenese der Achillessehnenruptur unterschieden.

Die eine sieht die Degeneration als den Hauptfaktor im Pathogeneseprozeß an, die andere die mechanische Belastung. (112 / 198)

### **Degenerationstheorie:**

Eine vereinfachte Theorie der Sehnendegeneration geht davon aus, daß aufgrund verschiedener Belastungsfaktoren wie z.B. rezidivierender Mikrotraumen, eine akute,

eine subakute und eine chronische Phase der Tendinitis durchlaufen wird, bevor es zu einer Sehnedegeneration kommt. (14 / 66 / 80)

Danach führt die Entzündung zu einem Ödem, das wiederum durch seinen erhöhten Gewebedruck Permeabilitätsstörungen und vaskuläre Veränderungen nach sich zieht. (185)

Die Folge sind exsudative und proliferative Vorgänge an der Sehne. (20 / 75)

Kommt es nach einer Sehnenverletzung zu einer Störung innerhalb des Heilungsprozesses, resultiert daraus eine Vergrößerung der degenerativen Zone mit der Gefahr einer Sehnenruptur bei weiterer, sportlicher Belastung. (14 / 133 / 185)

Järvinen merkt in seiner Publikation an, daß zwischen der Degenerationstheorie und Befunden aus der Studie von Kannus und Josza große Diskrepanzen bestehen.

(66 / 81)

Kannus und Josza zeigten an über 900 spontan rupturierten Sehnen, daß keine Entzündungszellen sondern schwerpunktmäßig degenerative Veränderungen bei spontan rupturierten Sehnen gefunden wurden und lediglich 1/3 in der Vorgeschichte Symptome aufwiesen. (66 / 81 / 215)

Auch mit der Technik der Mikrodialyse konnten keine Entzündungszeichen bei Patienten mit chronischen Achillessehnen Schmerzen nachgewiesen werden. (3 / 5 / 6)

Es bleibt außerdem anzumerken, daß bei ca. 30 % der gesunden Bevölkerung über 35 Jahre in der Studie von Josza und Kannus degenerative Sehnenveränderungen beobachtet werden konnten. (66 / 81)

Es ist bis heute nicht sicher, inwiefern ein kausaler Zusammenhang zwischen einer Sehnenentzündung und einer Sehnedegeneration besteht. (66 / 78 / 80)

Die Möglichkeit, daß diese beiden Entitäten unabhängig nebeneinander koexistieren, besteht auch weiterhin. (66 / 78 / 80)

Die beschriebenen, degenerativen Veränderungen können sehr vielfältig sein und eine hypoxisch- degenerative Tendinopathie, eine mukoide Degeneration, eine Tendolipomatose und eine kalzifizierende Tendopathie entweder allein oder in Kombination beinhalten. (5 / 81)

Jahrelang wurde diskutiert, daß eine reduzierte, vaskuläre Versorgung im Bereich der Sehnentaille zu einer Sehnedegeneration beitragen kann. (80 / 197)

Ein wesentlicher Einwand gegen die rein vaskuläre Theorie zur Erklärung der Sehnedegeneration ist, laut Thermann, das gute Heilungs- und Regenerationsverhalten nach Achillessehnenrupturen. (197)

Auch andere, aktuelle Ergebnisse zeigen, daß die Blutversorgung in der Ätiologie von Achillessehnenrupturen eventuell überbewertet wurde. (1)

Ahmed wies in seiner Publikation darauf hin, daß beim Vergleich der Durchblutung von Sehnentaille zu Sehneninsertion keine Variationen in der Anzahl der Blutgefäße pro untersuchter Unit festgestellt werden konnten. (1)

Aström konnte in seinen Untersuchungen zeigen, daß es bei symptomatischen Achillessehnen im Vergleich zu asymptomatischen Sehnen zu einem erhöhten Blutfluß unbekanntem Ursprungs im mittleren und proximalen Drittel der Sehne kommt. (10 / 13)

Auch Öhberg und Alfredson beobachteten in dopplersonographischen Arbeiten bei symptomatischen Achillessehnen Neovaskularisationen, die an gesunden Achillessehnen nicht vorhanden waren. (2 / 149)

Seine dopplersonographischen Befunde korrelierten dabei gut mit den klinischen Symptomen der Patienten. (149)

Neben Aström und Öhberg fand auch Langberg in seiner Publikation Hinweise dafür, daß andere Faktoren als der Blutfluß für die wachsende Zahl an Überlastungssymptomen mit zunehmendem Alter verantwortlich sein müssen. (104)

Er konnte zeigen, daß es bei gesunden Patienten während dynamischer Bewegungen im Peritendineum der Achillessehne zu einem erhöhten Blutfluß kommt. (106)

Dieses kann auf einen auch intratendinös erhöhten Blutfluß hindeuten, muß es aber nicht zwangsläufig. (106)

Ob dabei der erhöhte Blutfluß als Zeichen eines erhöhten nutritiven Bedarfes der Sehne gewertet werden kann, bleibt ungeklärt. (106)

Außerdem konnte er zeigen, daß der peritendinöse Blutfluß nicht vom Alter, sondern von der Bewegung der Achillessehne beeinflusst wird. (104)

Weiterhin ist bezüglich der Sehnendegeneration zu bedenken, daß circa 10 % der kinetischen Energie, die in Sehnen gespeichert ist, in Wärme umgewandelt wird und in der Lage ist, den zentralen Bereich der Sehne bis auf 45° C zu erwärmen.

(21 / 126 / 195)

Diese belastungsinduzierte Hyperthermie könnte die Sehnendegeneration fördern.

(21 / 126)

Eine gute Durchblutung des Gewebes hilft, die überhitzten Gewebe zu kühlen. (126)

Die Degenerationstheorie der Achillessehnedegeneration wird zwar von angiologischen, histologischen und operativen Studien und Ergebnissen unterstützt (112), ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Entzündung, Hypoxie und Degeneration ist jedoch bis heute nicht bekannt. (78 / 80)

Die wahrscheinlichste Erklärung ist eine Interaktion im Sinne eines Teufelskreises zwischen einer Entzündung und der Degeneration. (80)

### **Mechanische Theorie:**

Die Achillessehnenruptur ist nach Thermann in den meisten Fällen Folge einer indirekten Zugeinwirkung. (197 / 198)

Lediglich ein Anteil von 1 % bis 10 % wird auf direkte Entstehungsmechanismen zurückgeführt. (197)

Im Sport sind einige Achillessehnenrupturen nicht spontan oder degenerationsbedingt, sondern durch die hohen Kräfte induziert. (9 / 80 / 185)

Fehlbelastungen im Grenzbereich führen zu einer plastischen Deformierung der Sehne in Form von Kollagenfaserfließen. (26 / 185)

Die Folge davon sind Partialrupturen und Rupturen.

Inglis und Sculco waren der Meinung, daß der primäre Grund einer Achillessehnenruptur durch die Dysfunktion des normalen Inhibitionsmechanismus erklärbar ist. (65)

Er dient normalerweise als Schutz der Sehne vor exzessiven und unkoordinierten Muskelkontraktionen. (112)

Kommt es zu einer plötzliche Dehnung und Verlängerung der Muskel- Sehnen- Einheit mit gleichzeitiger Kontraktion der gesamten Wadenmuskulatur, kann es zu Sehnenrupturen kommen. (195)

Normalerweise verhindern neuromuskuläre, propriozeptive Sicherungsmechanismen eine Dehnung der Sehne über die Elastizitätsgrenze hinaus. (9 / 198 / 213)

Unabhängig davon beschrieb Thermann drei große Verletzungsmechanismen für die Achillessehnenruptur, wobei dem ersten Mechanismus mit 50 % bis 60 % der Fälle die größte Bedeutung zukommt. (197)

- 1) Abdruck des Fußes bei gestrecktem Kniegelenk, Wadenmuskulatur maximal kontrahiert (Sprint, Antritt)

- 2) Unerwartete Dorsalextension im OSG => reflektorische Kontraktion der Wadenmuskulatur
- 3) Plötzliche Dorsalflexion im OSG aus der Plantarflexion heraus (Sprung, Landung mit Kontraktion der Muskulatur der Waden)

### **Schmerzentstehung:**

Der Ursprung der Schmerzen bei Achillessehnenproblemen wurden bisher immer mit der Entzündung oder mit der Sehnenfaserdegeneration erklärt. (67)

In der letzten Zeit gab es jedoch zunehmend Hinweise darauf, daß es biochemische Faktoren gibt, die eventuell die Schmerzrezeptoren im Achillessehnenbereich reizen und damit unter anderem den Schmerz generieren. (67)

So konnten bei Patienten mit chronischen Achillessehnen Schmerzen erhöhte Werte von freiem Glutamat und Glutamat NMDAR 1 Rezeptoren gefunden werden, die wahrscheinlich in Zusammenhang mit den Schmerzen an der Achillessehne stehen. (3 / 5 / 6)

Außerdem merkt Öhberg in seiner Arbeit an, daß Neovaskularisationen in den Schmerzmechanismus bei chronischen Achillessehnenproblemen involviert sein könnten, da die Sklerosierung der Neovaskularisationen zu einem deutlichen Schmerzurückgang bei 80 % der behandelten Patienten führte. (149)

Trotzdem bleibt es auch weiterhin unklar, warum ca. 1/3 der Patienten vor einer Ruptur Symptome haben, während 2/3 ohne warnende Symptome eine Achillessehnenruptur erleiden. (80)

## **7.3.2. Patellarsehne:**

### **7.3.2.1. Terminologie:**

Die Nomenklatur für Schmerzzustände im Bereich der Patellarsehne ist wie bei der Achillessehne vielgestaltig, uneinheitlich und verwirrend.

Als Synonym für den Begriff Jumper´s knee, der 1973 von Blazina zum ersten Mal eingeführt wurde (46), werden die Bezeichnungen „patellar tendinopathy“, „patellar tendinitis“, „patellar tendinosis“, „patellar tendonitis“, „patellar tendon disorder“, „insertion tendinitis of the patellar tendon“, „partial rupture of the patellar tendon“, „patellar apicitis“ und Patellaspitzensyndrom verwendet.

Khan favorisiert die klinische Bezeichnung patellar tendinopathy und reserviert die Bezeichnungen wie z.B. Tendinitis und Partialruptur vorzugsweise dem pathologisch gesicherten Befund. (91)

Pierets und Fredberg definieren dabei das Jumper's knee als eine Tendinitis der Sehnen des Kniestreckapparates von der Quadrizepssehne bis zur tibialen Insertion der Patellarsehne. (46 / 162)

Für andere Autoren wie Kälébo, Lian und Kavanaugh ist das Jumper's knee eine nicht verheilte Mikroruptur bzw. Partialruptur einer Sehne des Knieextensorenapparates. (73 / 88 / 115)

Eine dritte Definition geht von einer chronisch-entzündliche Veränderung der Patellarsehne unmittelbar distal des Apex patellae aus. (169)

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, daß, wie bei der Achillessehne, eine ausschließlich klinische Differenzierung ohne Histologie zwischen den einzelnen Entitäten oft nicht erfolgen kann (158), so daß auch bei schwerpunktmäßig histopathologischen Einteilungen weiterhin unspezifische Sammelbegriffe wie Tendinopathie existieren, die einen nicht näher bezeichneten Schmerzzustand in der Patellarsehnenregion beschreiben.

Aus diagnostischer und therapeutischer Sicht ist eine klare begriffliche Abgrenzung der einzelnen Entitäten aber wünschenswert.

### **7.3.2.2. Epidemiologie:**

Allgemein sind Leistungssportler häufiger betroffen als Freizeitsportler, wobei trotz aller Prädispositionsfaktoren unklar bleibt, warum einige Athleten von Problemen betroffen werden, während andere bei gleichem Trainingsvolumen keine Symptome entwickeln. (91 / 116)

Sicher ist, daß das Krankheitsbild vorwiegend Sportler zwischen 18 und 25 Jahren aus Sportarten mit explosiven Start- Stop- Komponenten oder hohen exzentrischen Kräften betrifft, wie Ballsportarten und die leichtathletischen Sprint- und Sprungdisziplinen. (17 / 33 / 40 / 88 / 115 / 116 / 162)

Bezüglich der Geschlechtsunterschiede gibt es kontroverse Meinungen.

Nach Ferretti und Fredberg konnten hinsichtlich der Inzidenz des Jumper's knee keine Geschlechtsunterschiede festgestellt werden. (40 / 46)

Im Gegensatz dazu wird an anderer Stelle vom männlichen Geschlecht als einem Prädispositionsfaktor berichtet. (91)

### **7.3.2.3. Ätiologie:**

Die genaue Ätiologie und Pathogenese des Jumper's knee bleibt bis heute nicht eindeutig geklärt und ist multifaktoriell.

Wie schon bei der Achillessehne gilt jedoch die Diskrepanz zwischen Belastung und individueller Belastbarkeit der Sehne über einen längeren Zeitraum als ein zentraler Auslösemechanismus. (165)

Wird die Patellarsehne übermäßig hohen Belastungen bzw. Belastungsintensitäten ausgesetzt, oder ist ihre individuelle Belastbarkeit durch verschiedene Prädispositionsfaktoren vermindert, steigt das Risiko von Patellarsehnenproblemen.

Daß die Sehne des einen Athleten höhere Belastungen toleriert als die eines anderen, hängt dabei von vielen Faktoren, wie z.B. genetischen, hormonellen, metabolischen und Wachstumsfaktoren, ab. (112 / 122 / 213)

Bei jungen Sportlern mit gesunden Sehnen ist meist die mechanische Komponente der dominierende Faktor. (7)

Hochleistungssportler sind heutzutage in Training und Wettkampf repetitiven Spitzenbelastungen ausgesetzt.

Bewegt sich der im Training gesetzte Reiz dabei innerhalb gewisser physiologischer Grenzen und wird dem Bewegungsapparat genug Zeit zur Regeneration gegeben, kommt es zur Adaptation der Bindegewebsstrukturen auch an hohe Belastungen.

Problematisch wird es dann, wenn die Belastung die physiologisch noch kompensierbare Grenze des Bindegewebes überschreitet, und es zu Mikrotraumen kommt.

Werden in dieser Situation die repetitiven Belastungen fortgesetzt, prädisponierende Faktoren nicht abgestellt oder nur eine insuffiziente Ruhephasen eingelegt, haben die Bindegewebsstrukturen keine Möglichkeit mehr zur Regeneration bzw. Adaptation, und der Degenerationsprozeß beginnt. (26 / 40 / 88 / 115 / 162)

In diesem Teufelkreis aus Überlastung und ungenügender Regeneration der Sehne kann es zu rezidivierenden Episoden eines Jumper's knee kommen.

Es bestehen also prinzipiell für die Sehne drei Möglichkeiten auf eine sportliche Belastung zu reagieren.

Entweder mit einer akuten Verletzung, mit einer schleichenden Mikrotraumatisierung mit beginnendem Degenerationsprozeß oder mit einer Adaptation an die Belastung.

Im folgenden werden sowohl die ätiologisch relevanten Faktoren aufgeführt, die zu einer verminderten Belastbarkeit einer Sehne führen als auch solche, die mit einer Erhöhung der Sehnenbelastung einhergehen.

### **Trainingsfehler:**

Besonders gefährdet, eine Patellarsehnenverletzung zu erleiden, sind Athleten aus Disziplinen mit hohen Lauf- und Sprungbelastungen. (36 / 38 / 40 / 88)

Bei den ohnehin schon hohen Belastungen im Leistungssport wirken sich oft schon minimale Änderungen in Intensität oder Wiederholungszahl der Trainingsbelastung fatal aus.

Trainingsfehler werden von fast allen Autoren als ein Risikofaktor angegeben.

Dazu zählen im allgemeinen eine zu hohe Belastungsintensität, eine zu lange Trainingsdauer und eine zu hohe Trainingsfrequenz sowie ein Mißachten der individuellen Antwort auf den Trainingsreiz, ein schlechter Trainingszustand, Technikfehler und Fehler in der Trainingsgestaltung oder Trainingsumgebung.

Als besonders kritisch ist ein kurzfristiger Wechsel in der Trainingsbelastung anzusehen. (7 / 36 / 38 / 40 / 88 / 170)

Auch bei der Wiederaufnahme sportlicher Belastung nach einer längeren Inaktivitätsphase ist Vorsicht geboten. (68 / 110)

Laut Ferretti, Fredberg und Lian existiert beim Jumper's knee ein direkter Zusammenhang zwischen der Anzahl der wöchentlichen Trainingseinheiten und dem Prozentsatz an Athleten mit dieser Erkrankung. (40 / 41 / 46 / 115)

Trotz allem sind viele Sehnenprobleme eben nicht einfach ein Resultat von mechanischer Überbelastung, sondern viele andere Faktoren fördern ihre Entstehung. (7)

Dementsprechend müssen nach Biedert sowohl die konservative als auch die operative Therapie exakt angepaßt werden, um nicht vorübergehend die Folgeerscheinungen sondern auch die Ursachen zu eliminieren. (20)

### **Anatomische und biomechanische Faktoren:**

In Bezug auf die Korrelation von biomechanischen Faktoren des Knies zum Jumper's knee gibt es zwischen den verschiedenen Autoren differierende Aussagen.

Fredberg konnte keine Korrelationen zwischen Q- Winkel und anderen biomechanischen Faktoren zum Jumper's knee finden, während Ferretti die Biomechanik des Knies und des Extensorenapparates sowie die Position der Patella, die tibiale Patellarsehneninsertion, Rotation der Tibia und konstitutionelle Gelenkinstabilität im Hinblick auf das Jumper's knee als wichtig erachtet. (40 / 46)

Als prädisponierende, biomechanische Faktoren bezüglich des Jumper's knee gelten eine hypermobile Patella bzw. patellare Laxizität, Chondromalacia patellae, patellare Deformitäten, Beinachsenfehler wie Genu varus und valgus sowie Beinlängendifferenzen, Fußdeformitäten, Diskrepanzen in der femoralen Anteversion und allgemein eine abnormale Kniemechanik. (36 / 38 / 40 / 88 / 100 / 146 / 169 / 189)

### **Muskuläre Faktoren:**

Auch die Muskulatur kann zur Auslösung von Achillessehnenverletzungen beitragen. Im Hinblick auf die muskulären Dysbalancen fand Siqueira in seiner Studie heraus, daß diese zu Verletzungen und Leistungsreduktion führen. (189)

Eine verkürzte Ischiocruralmuskulatur führt zu einer erhöhten Spannung auf der Oberschenkelextensorenmuskulatur, die sich wiederum negativ auf ein Jumper's knee auswirkt. (100)

### **Ossäre Faktoren:**

Auch der Wachstumsschub ist für Kinder und Jugendliche allgemein durch den temporären Flexibilitätsverlust als ein Risikofaktor für Sportverletzungen anzusehen.

### **Bodenbelag:**

Der Boden, auf dem das Training stattfindet, kann einen entscheidenden Einfluß auf Patellarsehnenverletzungen haben.

Zwei Autoren berichten über eine positive Korrelation vom Jumper's knee zu harten und ungeeigneten Trainingsoberflächen. (41 / 88 / 115)

Ein plötzlicher Wechsel des Trainingsbelages ist ebenfalls mit einem erhöhten Risiko im Hinblick auf Patellarsehnenprobleme verbunden. (100)

### **Schuhwerk:**

Schlechtes Schuhwerk kann, wie ungeeigneter Bodenbelag, in vielerlei Hinsicht zur Entstehung von Patellarsehnenverletzungen beitragen.

### **Stoffwechsel- und Systemerkrankungen:**

Laut Aussage mehrere Autoren besteht ein Zusammenhang zwischen einem Jumper's knee bzw. Patellarsehnenrupturen und metabolischen Erkrankungen wie einer Hyperlipidämie, Gicht, Diabetes mellitus, chronischen Niereninsuffizienz, Immunsuppression bei Status nach Transplantation sowie den Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. (36 / 38 / 88 / 100 / 146 / 169)

### **Medikamente:**

Wie schon bei der Achillessehne, wird auch bei der Patellarsehne der Einsatz von Kortikosteroiden kontrovers beurteilt.

Auch für die Patellarsehne ist bis heute das aktuelle Risiko bezüglich Sehnenrupturen nach Steroidinjektionen nicht genau bekannt. (7 / 47)

Auch für diese Sehne kann man nach heutiger Studienlage keine präzisen und abschließenden Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Kortikosteroiden und Sehnenrupturen präsentieren.

Anabolikaabusus gefährdet die Patellarsehne in gleichem Maße wie die Achillessehne.

Bei den Antibiotika wird überwiegend den Fluoroquinolonen, und unter denen vor allem dem Wirkstoff Ofloxacin (203), eine erhöhte Inzidenz von Achillessehnentendopathien zugeschrieben. (16 / 112 / 126 / 170)

Inwieweit dieser Zusammenhang auch für Patellarsehnen gilt, konnte nicht ermittelt werden.

Es ist jedoch anzunehmen, daß ein ähnliches Risikopotential wie für die Achillessehne besteht.

Auch Narkotika, wie Cannabis, Heroin und Kokain sowie Diuretika und Immunsuppressiva, werden in einen Zusammenhang mit Tendopathien gebracht.

(16 / 67 / 80)

Im allgemeinen gesehen können intratendinöse Injektionen durch den dadurch ausgelösten hohen Druck Sehnenverletzungen herbeiführen. (7)

### **Alterung:**

Mit zunehmendem Alter kommt es, wahrscheinlich physiologischerweise, zu Degenerationsprozessen der Sehne. (103 / 170 / 195 / 213)

### **7.3.2.4. Diagnose und Differentialdiagnose:**

#### **Anamnese / Klinik von Patellarsehnenproblemen:**

Es gibt viele Diagnosen und Differentialdiagnosen, die bei Schmerzzuständen oder Funktionsdefiziten im Bereich der Patellarsehne bedacht werden müssen.

Im Mittelpunkt des Bestrebens sollte dabei stehen, die Ursache und exakte Diagnose des jeweiligen Patellarsehnenproblems zu finden.

Ohne diesen Anspruch ist eine Therapie nicht adäquat, und müssen jegliche Bemühungen langfristig scheitern.

Die Diagnose einer Patellarsehnenverletzung beginnt immer mit einer sorgfältigen Anamnese.

Diese sollte auf jeden Fall den Beginn, den Verlauf, die Art und die genaue Schmerzlokalisierung und gegebenenfalls deren Veränderung beinhalten.

Außerdem sollten Trainingsbelastungen, Trainingsbedingungen, Schuhwerk, Medikamente, Vorerkrankungen und Begleiterkrankungen, etc. erfragt werden.

Daran schließt sich eine komplette orthopädisch- klinische Untersuchung mit Inspektion, Palpation und gegebenenfalls eine Bildgebung an.

Die Diagnose eines Jumper's knee basiert vorwiegend auf der klinischen Anamnese. (91 / 146)

Es stellt sich als vorderer Knieschmerz dar, der zu einer Beeinflussung des körperlichen Trainings führt oder nicht. (32)

In circa 25 % der Fälle betrifft das Krankheitsbild die Insertion der Quadrizepssehne am proximalen Patellapol, in 65 % der Fälle den distalen Patellapol mit der proximalen Patellarsehneninsertion und in den restlichen 10 % die distale Patellarsehneninsertion in die Tibia. (40 / 46 / 73)

Es treten meist belastungsabhängige Schmerzen auf, und es wird häufig über eine langsam progrediente Zunahme der Schmerzen berichtet. (91 / 169)

Im Verlauf können sie dann auch in einen Ruheschmerz einmünden und im Extremfall zu einer Ruptur des Ligamentum patellae führen. (169)

Dabei ist zu beachten, daß der Verlauf der Pathogenese des Jumper's knee mit einer Sehnenruptur als dem Endpunkt keinesfalls als gesichert gilt.

Als klinischer Schlüsselbefund für das Jumper's knee ist eine Druckdolenz im Bereich der Patellarsehne anzusehen und dabei vor allem an ihren Insertionsregionen. (91 / 116)

Es bleibt aber zu vermerken, daß Cook et al. in einer Studie nachgewiesen haben, daß die klinische Palpation beim Jumper's knee zwar reliabel ist, aber nicht in der Lage zu sein scheint, asymptotische Tendopathien aufzudecken. (30)

Bei den symptomatischen Patellarsehnen ist die klinische Palpation ein zwar einigermaßen sensibler aber nicht spezifischer Test. (30)

Weiterhin bestehen beim Jumper's knee häufig Beschwerden, wenn die Sehne unter Spannung gerät wie bei sportlicher Belastung oder im Sitzen. (91)

### **Klassifikationen Jumper's knee:**

Zur objektiven Einordnung der Schmerzen und Symptome beim Jumper's knee stehen verschiedene Klassifikationen zur Verfügung. (91)

Die meisten Autoren sehen dabei den Verlauf des Jumper's knee stadienhaft mit dem Endstadium einer Sehnenruptur. (146)

Ein Vorrupturstadium ist dabei klinisch nicht eindeutig zu diagnostizieren. (146)

Nach der Klassifikation von Blazina ist das Stadium I durch Schmerzen ausschließlich bei Belastung definiert. (163)

Im Stadium II ist die Sehne während und nach der Belastung schmerzhaft, jedoch bei gleichbleibend sportlichem Niveau. (163)

Im Stadium III bestehen ebenfalls Schmerzen während und nach der Belastung, es kommt jedoch zu einer Verminderung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch die Schmerzen an der Patellarsehne. (163)

Eine ähnliche Klassifikation des Jumper's knee auf klinischer Ebene ist die Klassifikation von Roels.

Sie beschreibt die Symptomatik eines Jumper's knee im Stadium I als Schmerz an typischer Lokalisation nach sportlicher Belastung. (46 / 116)

Das Stadium II zeichnet sich durch Schmerzen bei Beginn und nach einer sportlichen Belastung aus. (46 / 116)

Das Stadium III ist ein permanent vorhandener Schmerz im Bereich der Sehne, der sportliche Belastung nicht tolerabel macht. (46/116)

Das Stadium IV nach Roels bezeichnet eine komplette Ruptur der Sehne. (116)

In Anlehnung an die Klassifikation von Roels und Blazina ist die Klassifikation von Lian zu sehen.

Sie beschreibt die Symptomatik eines Jumper's knee in den Stadien wie Roels mit dem Unterschied, daß das Stadium III in a und b eingeteilt wurde.

Das Stadium III a bezeichnet dabei einen permanent vorhandener Schmerz ohne körperliche Leistungseinbuße, das Stadium IIIb einen permanent vorhandenen Schmerz mit körperlicher Leistungseinbuße. (46 / 116)

Eine weitere Modifikation der Klassifikationen von Blazina und Roels wurde von Krahl vorgenommen.

Er modifizierte die Klassifikation dahingehend, daß er Stadium I bis III übernahm aber als Stadium IV eine Sehne definierte, die bei Alltagsbelastungen Symptome zeigt, und mit der Sport unmöglich ist. (100)

Die Ruptur der Patellarsehne wurde nach Krahl mit dem Stadium V definiert. (100)

Eine prinzipiell andere Art der Klassifikation ist die Differenzierung zwischen einer primären Patellarsehnenentendinitis und einer sekundären, ausgelöst durch einen reaktiven Prozeß an der Sehne im Zuge einer anderen Knieverletzung. (36)

Als einen reliablen, klinischen Beurteilungsindex in Bezug auf das Jumper's Knee sollte man noch den sogenannten Visa- Score erwähnen. (205)

### **Differentialdiagnosen Jumper's knee:**

Das Jumper's knee ist bei inadäquater Behandlung eine nicht selbstlimitierende Erkrankung.

Es ist daher wichtig, sie differentialdiagnostisch von folgender Erkrankungen abzugrenzen:

Morbus Sinding- Larsen, Morbus Osgood- Schlatter, Bursitis präpatellaris, Bursitis infrapatellaris profunda, Patellarsehnenpartialruptur, Patellarsehnenruptur sowie Kniegelenksaffektionen wie z.B. Meniskusverletzungen, intraartikulären Plicae, Chondromalacia patellae, patellofemorales Syndrom, Lateralisation der Patella, Patella bipartita, Osteochondrosis dissecans, Patellastreßfraktur, Patellafraktur, Erkrankungen des Hoffa- Fettkörpers, vordere Kreuzbandruptur oder eine Reizung des N. saphenus. (36 / 46 / 100 / 146 / 153 / 162 / 169)

Außerdem kommen noch eine Epiphysiolyse oder ein Tumor in Frage. (108)

### **Tendinitis:**

Eine Tendinitis bezeichnet eine symptomatische Degeneration der Sehne mit vaskulärer Unterbrechnung und entzündlicher Reparaturantwort. (91)

### **Tendinosis:**

Als eine Tendinosis wird eine nichtentzündliche Kollagendegeneration mit Faserdesorientierung, Hypovaskularisation, vaskulärer Einsprossung von Gefäßen, lokaler Nekrose oder Kalzifikationen definiert. (91)

### **Paratenonitis:**

Dagegen ist eine Paratenonitis eine Inflammation des Paratendineums. (91)

### **Morbus Sinding- Larsen:**

Der Morbus Sinding- Larsen ist eine Osteochondrose des distalen Patellapoles, die bevorzugt Jungen um das 10. Lebensjahr betrifft.

Klinisch sind Schmerzen im Bereich der proximalen Insertion des Ligamentum patellae richtungsweisend und können röntgenologisch mittels eines Seitenbildes der Patella verifiziert werden, auf dem Strukturunregelmäßigkeiten auffallen. (147, S. 497)

### **Morbus Osgood- Schlatter:**

Der Morbus Osgood- Schlatter ist eine von R. B. Osgood und C. Schlatter 1903 zum ersten Mal beschriebene, aseptische Osteochondrose der sich entwickelnden Tuberositas tibiae. (107 / 147, S. 497)

Die Erkrankung kommt gehäuft bei Kindern im präpubertären Wachstumsschub zwischen 8 und 15 Jahren und bei Kindern mit hoher Kniegelenksbeanspruchung vor. (73 / 107 / 130 / 147, S. 497)

Durch ein Ungleichgewicht zwischen Belastung des Knorpels der Tuberositas tibiae und dessen Belastbarkeit kann es zu Ossifikationsstörungen in diesem Bereich kommen. (147, S. 497)

Nach Ausheilung der Erkrankung durch erfolgte Ossifikation kann in einigen Fällen eine Prominenz der Tuberositas tibiae zurückbleiben. (73 / 147, S. 497)

Desweiteren kann es in diesem Bereich zu freien Ossikeln kommen, sollten sich kleine Areale der Tuberositas tibiae durch die osteonekrotischen Vorgänge aus ihrem Gewebeverbund lösen. (147, S. 497)

Klinisch fallen führend eine Druckdolenz und Schmerzen bei Belastung im Bereich der distalen Insertion des Ligamentum patellae auf, in fortgeschrittenen Fällen auch eine Prominenz der Tuberositas tibiae. (147, S. 497)

Ein Röntgenbild mit Strukturauflockerungen in diesem Bereich sichert die Diagnose. (107 / 147, S. 497)

Aufgrund der zahlreichen Normvarianten der Tuberositas tibiae während ihrer Entwicklung kann es bei der Beurteilung des Röntgenbildes allerdings zu Schwierigkeiten in der Abgrenzung zum pathologischen Befund kommen. (130)

Die Erkrankung ist selbstlimitierend.

### **Erkrankungen des Hoffa- Fettkörpers:**

Einfache, akut traumatische Episoden oder repetitive Traumen des vorderen Knies können zu Erkrankungen des Hoffa- Fettkörpers führen. (88)

Dabei kann es zu Einblutungen, Fettgewebsnekrosen, einer Hypertrophie des Fettkörpers und einem Impingement kommen. (88)

### **Patellarsehnenruptur:**

Eine komplette Patellarsehnenruptur ist äußerst selten und kommt bei intakter Sehne nur durch massive Gewalteinwirkung zustande. (118 / 162)

Dabei sind bei intaktem Sehnengewebe vorwiegend Verletzungen der Insertionszonen entgegen Verletzungen der Sehne selber zu beobachten. (118)

Die Patellarsehnenruptur kommt vorwiegend bei jungen Erwachsenen mit Risikofaktoren, wie z.B. Hyperparathyreoidismus, Gicht, chronischer Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Adipositas per magna, entzündlichen Grunderkrankungen oder Steroidtherapie, vor. (38 / 118 / 162)

Als weitere Prädispositionsfaktoren gelten Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises (118) sowie Infekte, Knieprothesen, vordere Kreuzbandplastiken, etc. (38)

Einige Autoren, wie Jerome, sehen die Ruptur als Endstadium eines Degenerationsprozesses mit einem Jumper's knee als Vorstadium. (38)

Dieser Pathogenese prozeß gilt aber keineswegs als gesichert.

Klinisch imponiert bei einer Patellarsehnenruptur eine Aufhebung der aktiven Kniestreckung und der muskulären Stabilisierung in Extension, ein Hämarthros und eine dislozierte Patella. (38)

Dabei ist zu beachten, daß, wenn die Retinakula noch intakt sind, eventuell noch eine inkomplette Extension des Knies möglich sein kann. (38)

Ein Patellahochstand kann ebenfalls diagnostiziert werden. (38 / 118)

Ursächlich treten die höchsten Kräfte auf die Patellarsehne bei einer Knieflexion von 60 ° auf. (38)

Beim Treppensteigen werden Kräfte von circa dem dreifachen Körpergewicht erreicht, bei Belastungen oberhalb des 17- fachen des Körpergewichtes kommt es zur Ruptur. (38)

#### **7.3.2.5. Pathogenese:**

Über die Pathogenese von Patellarsehnenverletzungen existieren die gleichen Theorien wie über die Pathogenese der Achillessehnenverletzungen.

Der exakte Entstehungsmechanismus bleibt auch hier in vielen Fällen unbekannt. (195)

Aktuell besteht weiterhin in der Literatur Uneinigkeit darüber, ob das Jumper´s knee entzündlicher oder degenerativer Genese ist. (91 / 196)

Khan legt sich fest, daß das Jumper´s knee keine entzündliche, sondern eine degenerative Entität ist. (91 / 95)

Dafür spricht, daß beim Jumper`s knee weder mit der Mikrodialyse noch mittels immunhistochemischer Analysen Zeichen einer Entzündung gezeigt werden konnten. (4)

Bis heute ist auch bei der Patellarsehne ein kausaler Zusammenhang zwischen Sehnenentzündung und Sehnendegeneration nicht sicher. (66 / 80)

Die Möglichkeit, daß diese beiden Entitäten unabhängig nebeneinander koexistieren, besteht auch weiterhin. (66 / 80)

Auch bei der Patellarsehne ist bezüglich der Sehnendegeneration die belastungsinduzierte Hyperthermie zu bedenken. (21 / 195)

Speziell für die Patellarsehne wurde zwischenzeitlich eine weitere Hypothese über die Pathogenese des Jumper´s knee geäußert.

Man vermutete ein Impingement des unteren Patellapols gegen die Patellarsehne, konnte diese Theorie aber als nicht signifikant wieder fallenlassen. (183)

**Schmerzentstehung:**

Bezüglich der Schmerzen sind für die Patellarsehne die gleichen Aussagen wie für die Achillessehnen gültig.

Auch hier gab es in der letzten Zeit zunehmend Hinweise darauf, daß es biochemische Faktoren gibt, die eventuell die Schmerzrezeptoren im Patellarsehnenbereich reizen und damit den Schmerz generieren.

Bei der Mikrodialyse von Patellarsehnen mit einem Jumper`s knee, verglichen mit normalen Patellarsehnen, konnten signifikant höhere Konzentrationen von freiem Glutamat gefunden werden. (4)

## 7.4. Sonopathologie:

### 7.4.1. Sehnen:

In der Terminologie von Sehnenveränderungen werden viele Begriffe parallel gebraucht. (58, S. 14)

In diesem Zusammenhang erscheint es um so fragwürdiger, wenn sonographische Veränderungen mit Verkalkungen, Vernarbungen, Partialrupturen, intratendinösen Rupturen, etc. gleichgesetzt werden. (58, S. 14)

Eine eindeutige Zuordnung histomorphologischer Veränderungen zu den einzelnen klinischen Krankheitsbildern existieren nicht. (58, S. 14)

Ein wichtiges Kriterium ist die Änderung der Echogenität. (58, S. 14)

Bei degenerativen Erkrankungen der Sehne führen Strukturveränderungen ausreichender Größe zu einer Änderung der normalen Echogenität. (58, S. 14)

Form und Ausdehnung dieser Areale sind sehr variabel. (58, S. 14)

Unterhalb von Regionen veränderter Echogenität kann es zur Schallabschwächung bis zur vollständigen Schallauslöschung kommen. (58, S. 14)

Es kann sowohl zu einer Zunahme als auch zu einer Abnahme der Echogenität kommen.

Sind die echogenitätsveränderten Areale lediglich lokal begrenzt, ist das Auffinden mittels Sonographie einfach.

Schwieriger werden die Verhältnisse dann, wenn die gesamte Sehne von diesen Veränderungen betroffen ist, da der Untersucher in diesem Fall einen Eindruck der normalen Echogenität in seinem Bildgedächtnis parat haben muß. (58, S. 14)

Ein weiteres wichtiges Kriterium ist die Sehnenform. (58, S. 14)

Dabei kann es sowohl zu umschriebenen als auch zu generalisierten Veränderungen der Sehnenform kommen. (58, S. 14 u. 15)

Bereiche, wo relativ kurze Sehnen an Knochen mit unregelmäßiger Oberflächenstruktur einstrahlen, sind nicht sicher zu beurteilen. (58, S. 15)

Im folgenden ist ein grober Überblick über die möglichen Differentialdiagnosen bei bestimmten sonographischen Befunden an Sehnen dargestellt. (168, S. 200)

- 1) Echoarme Sehne: Akute Tendinitis / Teilruptur / Enthesopathie/ Fettstoffwechselstörung
- 2) Echoreiche Sehne: Chronische Tendinitis / Narbe / Degeneration / Verkalkung / Verknöcherung / Tendovaginitis
- 3) Inhomogene Sehne: Chronische Tendinitis / Degeneration / Teilruptur / Ruptur / Fettstoffwechselstörung
- 4) Sehnenverdickung: Tendinitis / Degeneration / Z. n Ruptur / Kortisonschädigung / Enthesopathien / Fettstoffwechselstörung
- 5) Sehnenverdünnung: Partialruptur / Degeneration
- 6) Sehnenverkalkung: Z.n Ruptur / chronische Tendinitis / Degeneration / Peritendinitis
- 7) Halo- Phänomen: Peritendinitis / Tendinitis / Tendovaginitis / Tenosynovialitis / Hämatom / Eiter / Luxation

#### **7.4.1.1. Sehnenruptur:**

In diesem Abschnitt sollen lediglich die Rupturen aufgeführt werden, die zu einer vollständigen Unterbrechung der Kontinuität der Sehne geführt haben. (58, S. 16 / 132)

Inkomplette Rupturen sind nur dann sonographisch zu erfassen, wenn sie sich über größere Areale ausdehnen. (58, S. 16)

Die dann auftretenden Veränderungen sind von anderen degenerativen Veränderungen auch sonographisch nicht sicher abgrenzbar. (58, S. 16)

Nach einer Ruptur kommt es in der Regel zur Ausbildung eines Hämatoms, das das Paratendineum bzw. die Sehnencheiden von der Sehnenstruktur spindelförmig abhebt. (58, S. 16)

In der Regel gelingt es, beim Durchmustern der Sehne im Längsverlauf, Schnitte anzulegen, die die Kontinuitätsunterbrechung zeigen. (58, S. 16)

Es liegt dann zwischen den echoreicheren Sehnenstümpfen eine echoarme bis echofreie Zone, die bei Anspannung der Muskulatur eine Dehiszenz der Sehnenstümpfe zeigt. (58, S. 16 / 132)

Die Binnenstruktur weist eine Unterbrechung der gerichteten parallelen Strukturen auf.

Nach Thermann et al. (1989) finden sich vier Typen von Binnenechos. (168, S. 213)

Typ 1= normal dicke, lange Binnenechos, dicht aneinander liegend

Typ 2= dünnere, kürzere Binnenechos, weiter auseinander liegend

Typ 3= einzelne parallele Binnenechos, gering gerichtet

Typ 4= punktförmige statt gerichteter Binnenechos (Salz und Pfeffer)

Indirekte Rupturhinweise sind Veränderungen des Kager- Dreieckes oder des paratendinösen Umgebungsgewebes. (168, S. 213)

Dazu zählen beispielsweise ein spitzwinkliges Kager- Dreieck und eine schlechte Abgrenzbarkeit desselben. (168, S. 213)

Auch Fettgewebshernien in den Rupturdefekt hinein werden beschrieben. (168, S. 213)

Zusammenfassend zeichnet sich eine Sehnenruptur sonographisch durch eine echoarme Defektzone, eine Konturunterbrechung der Sehnenbinnenstruktur, retrahierte und echogene Sehnenstümpfe mit dorsaler Schallverminderung und Sehnendehiszenz bei dynamischer Untersuchung aus. (132)

Knöcherne Ausrisse sind sonographisch weitaus schlechter nachweisbar als Rupturen im freien Verlauf der Sehne, da diese Areale oft eine unregelmäßige Oberfläche aufweisen und die Darstellbarkeit durch knöcherne Reflexion mit Schallauslöschung leidet. (168, S. 194)

Zwei bis drei Monaten nach einer Sehnenruptur ist die Echogenität der Sehne im Rupturbereich gegenüber der normalen Echogenität noch herabgesetzt und die Sehne verbreitert. (58, S. 17)

Abhängig vom Zeitpunkt des Traumas und der Organisation des Hämatoms kann die Zeichnung der Defektzone auch wieder an Echogenität zunehmen.

Im ehemaligen Rupturbereich können sich außerdem echoreiche Areale bilden, die zur Schallauslöschung führen. (58, S. 17)

Unabhängig von operativer oder konservativer Versorgung findet sich in fast allen Fällen eine mit 11 mm bis 20 mm bis auf das Doppelte verdickte Sehne als dauerhafte Verletzungsfolge. (168, S. 213)

Bei der Ultraschalluntersuchung finden sich Bilder, die Tendopathien ähneln.

#### **7.4.1.2. Sehnenpartialruptur:**

Bei Partialrupturen treten sowohl segmentale Verdünnungen als auch segmentale Verdickungen der Sehne auf. (168, S. 194)

Konturdefekte, Inhomogenität und Echogenitätsveränderungen sind ebenfalls nachweisbar. (168, S. 194)

Durch die dynamische Untersuchung, aber auch durch paralleles Verschieben des Schallkopfes können komplette Rupturen von Partialrupturen unterschieden werden. (168, S. 217)

Diskontinuität von Sehnenfasern, fokale Echogenitätsverminderung und Schwellung können Zeichen von Partialrupturen sein.

Leider entgehen einige Partialrupturen der sonographischen Diagnostik, da sie oft wie Tendinitiden imponieren. (168, S. 213)

#### **7.4.1.3. Peritendinitis:**

Bei der Peritendinitis ist die Sehnenstruktur, zumindest primär, normal. (168, S. 214)

Das normalerweise echogene Peritendineum wird durch einen echoarmen Saum deutlich vom Umgebungsgewebe abgegrenzt. (168, S. 214)

Ob es sich dabei um freie Flüssigkeit oder eine ödematöse Verdickung handelt, kann sonographisch nicht sicher bestimmt werden. (168, S. 214)

Es kommt zu entzündlicher oder posttraumatisch- hämorrhagischer Flüssigkeitsabsonderung in die Sehnenscheide oder um das Peritendineum externum herum.

Im Transversalschnitt kann dieses als Zunahme des physiologischen Halo-Phänomens um die echoreiche Sehne herum dargestellt werden. (168, S. 197)

Die Sehnenscheide selbst kann über einige Millimeter verdickt sein. (168, S. 197)

Bei chronischer Entzündung kann es durch Narbenbildung der Sehnenscheide zur Behinderung des Gleitvorganges und schließlich zur echoreichen Verdickung der Sehne selbst kommen. (168, S. 197)

#### **7.4.1.4. Tendinitis:**

Bei einer Tendinitis kann die Sehnenverdickung 7 mm bis 16 mm erreichen, wobei der ganze Sehnenverlauf oder nur Abschnitte betroffen sein können. (168, S. 214)

Eine Verdickung von mehr als 2 mm, im Vergleich zur gesunden Gegenseite, ist signifikant. (168, S. 214)

Das Binnenecho ist inhomogen, es finden sich generalisierte oder fokale, echofreie Bezirke bzw. echoreiche Ablagerungen mit dorsaler Schallauslöschung. (168, S. 214)

Die Unterscheidung zwischen einer nodulären Tendinitis und einer mehrzeitigen Partialruptur ist mitunter schwer möglich, da beide Erkrankungsbilder jeweils Folgezustände voneinander sein können. (168, S. 214)

Sonographische Zeichen degenerativer Sehnenerkrankungen sind ein inhomogenes, reflexreiches Binnenmuster, Schallschattenbildung und Kaliber- und Oberflächenveränderungen. (168, S. 196)

Es können diffuse oder noduläre Veränderungen und später Konturunregelmäßigkeiten und Kalkeinlagerungen beobachtet werden. (168, S. 196)

Bei der akuten Tendinitis findet sich noch eine echoarme Verdickung, eventuell mit einem Halo- Phänomen, die bei reparativen Vorgängen und Nekrosen zunehmend echogen und inhomogen wird. (168, S. 196)

Auch fettstoffwechselbedingte Veränderungen können wie Tendinitiden aussehen. (168, S. 214)

Diese Sehnen sind oft beidseits ganz oder nodulär aufgetrieben und mit bis zu 20 mm oft erheblich dicker und breiter als bei Sehnenentzündungen. (168, S. 214)

Das Binnenecho ist inhomogen, etwas echoärmer und feinkörniger. (168, S. 214)

Intratendinöse Xanthome sind manchmal von der parallelen Sehnenstruktur abgrenzbar und treten oft beidseits auf. (168, S. 214)

Nach intratendinös instillierten Kortikosteroiden ist die Gewebnekrose sonographisch an echoarmen Bezirken zu erkennen. (168, S. 214)

#### **7.4.1.5. Sehnenluxation:**

Sonographische Zeichen einer Sehnenluxation sind eine nicht mehr ortsständige Sehne, ein echoarmer Saum und Begleitverletzungen (168, S. 196)

#### **7.4.1.6. Ganglien:**

Bei Ganglien sind die Veränderungen auf einen kleinen, umschriebenen Bereich beschränkt. (58, S. 18)

Die Begrenzung ist glatt und echoreich, der Inhalt in der Regel echoarm bis echofrei. (58, S. 18)

Sie können einkammerig oder mehrkammerig sein und dabei einzelne Sehnen umschließen. (58, S. 18)

Veränderungen des Sehnengewebes selber können als intratendinöse Ganglien zu Verdickungen der Sehnenstruktur und zur Auflösung der normalen echoreichen Binnenstruktur der Sehne führen. (58, S. 18)

#### **7.4.1.7. Kontusion:**

Eine Kontusion führt zur Einblutung, gefolgt von partieller Nekrose und Narbenbildung. Sonographisch kann sich ein Halo- Phänomen finden lassen.

Die echoreiche Sehnenstruktur kann inhomogen und echoärmer sein. (168, S. 195)

#### **7.4.1.8. Narben:**

Narben erscheinen als unregelmäßige, echogene Bezirke mit mangelndem Gleitverhalten. (168, S. 195)

#### **7.4.2. Muskulatur:**

Sollte es bei der Ultraschalluntersuchung eines Muskels zu Abweichungen vom Normalbefund kommen, gibt es dafür eine Vielzahl denkbarer Gründe.

Neben gerätetechnischen und untersuchungstechnischen können auch Abweichungen von der Norm vorliegen, die nicht als pathologisch zu werten sind.

Bei Muskelverletzungen wird das normale sonographische Erscheinungsbild gestört. (58, S. 23)

Im folgenden sollen die verschiedenen, für diese Studie relevanten pathologischen Befunde der Muskulatur und ihr jeweiliges sonomorphologisches Erscheinungsbild dargestellt werden.

##### **7.4.2.1. Muskelfehlbildungen:**

Im Seitenvergleich ist die Darstellung von Muskelaplasien und Muskelhypoplasien leicht möglich.

Durch das typische sonographische Bild eines Muskels lassen sich auch akzessorische Muskeln sicher gegen alle anderen Arten von Raumforderungen abgrenzen. (58, S. 29ff)

##### **7.4.2.2. Muskelatrophie:**

Muskelatrophie kann aufgrund eines krankhaften Prozesses oder durch Inaktivität entstehen.

Bei Inaktivitätsatrophie kommt zu einer Verminderung der Muskelquerschnittsfläche, die Muskelechogenität ist normal oder gering erhöht und die Septen- und Faszienszeichnung erhalten. (168, S. 111)

Komplexe Atrophien, die durch pathologische Prozesse entstehen, gehen sonographisch häufig mit einer leicht erhöhten Echointensität einher. (168, S. 111)

Die Veränderung der Echogenität wird damit begründet, daß durch die Erhöhung des Fettgewebsanteils die Anzahl der Grenzflächen- und Streuphänomene zunimmt.

(168, S. 79)

Durch ein verdicktes Unterhautfettgewebe kann eine Muskelatrophie äußerlich kaschiert werden. (168, S. 72)

#### **7.4.2.3. Muskelhypertrophie:**

Eine Muskelhypertrophie kann sowohl in gesteigerter körperlicher Aktivität als auch in pathologischen Prozessen ihre Ursachen haben.

Man kann echte Muskelhypertrophien von Pseudohypertrophien mittels Ultraschall unterscheiden. (168, S. 70)

Aktivitätshypertrophien zeigen keine mesenchymalen Veränderungen und normale bis leicht erniedrigte Echogenität. (168, S. 69)

Pseudohypertrophien dagegen stellen sich meist durch abnorm erhöhte Echogenität dar. (168, S. 69)

#### **7.4.2.4. Muskelkater:**

Muskelkater geht mit kleinsten Einrissen des Sarkolemm einher. (168, S. 92)

Sonographisch gehört er zu den Muskelveränderungen, die sonographisch nicht erfassbar sind. (168, S. 92)

#### **7.4.2.5. Muskeldehnung:**

Eine Muskeldehnung ist eine funktionelle Störung, bei der die Elastizitäts- und Festigkeitsgrenzen des Gewebes nicht überschritten werden. (168, S. 92)

Ein sonographischer Nachweis gelingt, wie beim Muskelkater, nicht. (168, S. 92)

#### **7.4.2.6. Muskelkrampf:**

Die sonographischen Korrelate eines Muskelkrampfes werden von einigen Autoren beschrieben, gelten aber eher als unsicher. (168, S. 97)

#### **7.4.2.7. Muskelkontusion:**

Eine Muskelkontusion ist eine Quetschung größerer Muskelmassen. (168, S. 95)

Sie führt lokal zu einer Ödembildung und hämorrhagischen Einblutung in den Muskel. (89, S. 184)

Dabei kommt es zu einer lokalen Echogenitätszunahme mit unscharfer Septenzeichnung. (89, S. 184)

Konträr wird die Frage diskutiert, ob sich Muskelkontusionen zuverlässig von anderen Muskelverletzungen unterscheiden lassen. (168, S. 95)

#### **7.4.2.8. Muskelzerrung:**

Bei einer Muskelzerrung werden einige Muskelfasern überdehnt, ohne daß das synzytiale Flechtwerk durchtrennt wird. (168, S. 92)

Bei ganz leichten Zerrungen können die sonographischen Befunde normal ausfallen, oder es finden sich vor allem echoreiche Infiltrationen. (168, S. 92)

Ausgeprägtere Zerrungen stellen sich sonographisch durch inhomogene echofreie/echoarme Hämatoome/ Flüssigkeitsansammlungen mit dorsaler Schallverstärkung dar. (168, S. 92)

Nach Thermann spielt sich eine Muskelzerrung im zellulären Bereich ab und ist von daher sonographisch nicht nachweisbar. (199)

Es kann dabei zu einer Volumenzunahme kommen, an deren Stelle häufig ein lokaler Druckschmerz (Murphy- Zeichen) besteht. (168, S. 92)

#### **7.4.2.9. Mikrorisse:**

Mikrorisse können sich dem sonographischen Nachweis entziehen. Risse ab 1 cm Größe sind dagegen sonographisch sicher zu erkennen. (168, S. 92)

#### **7.4.2.10. Partieller Muskelriß:**

Beim Partialriß kommt es zum Riß größerer Anteile eines Muskels bzw. dessen Muskelbündel. (89, S. 181)

In den meisten Fällen ist im weiteren Verlauf mit einer Einblutung in den Muskel zu rechnen.

Sonographisch macht sich ein Partialriß folgendermaßen bemerkbar:

a) Unterbrechung und Parallelitätsverlust der reflexogenen fibroadipösen Septen.

(89, S. 181 / 168, S. 92)

b) Echofreies / echoarmes begleitendes Hämatom, teilweise mit dorsaler Schallverstärkung. (89, S. 181 / 168, S. 92)

c) In das Hämatom hineinragende Muskelstümpfe im Sinne eines Glockenschlägerzeichens. (89, S. 181 / 168, S. 92)

d) Vermehrt echoreiche Rupturenden. (168, S. 94)

- e) Flüssigkeitsansammlung im Faszien Schlauch bei ausgedehnten, randnahen Rupturen. (89, S. 181)
- f) Perifokal erniedrigte Echogenität der Muskelfasern. (89, S. 181)
- g) Verlust des Konvergenzphänomens gesunder, gefiederter Muskulatur im Rupturbereich. (89, S. 181)
- h) Dehiszenz der Rupturenden bei isometrischer Kontraktion. (89, S. 181 / 168, S. 94)
- j) Verzögerte Kontraktion bei dynamischer Muskelfunktionsprüfung.  
(89, S. 181 / 168, S. 94)

Die sonographische Abgrenzung einzelner Muskelfaserbündel oder gar einzelner Muskelfasern und die Diagnose eines Muskelfaserrisses ist derzeit mittels Ultraschall leider nicht möglich. (58, S. 27 / 199)

#### **7.4.2.11. Kompletter Muskelriß:**

Ein kompletter Muskelabriß läßt sich sonographisch durch eine komplette Kontinuitätsunterbrechung des Muskels mit Distraktion der Muskelenden und ein ausgedehntes, echoarmes Hämatom mit Glockenschlägerzeichen darstellen.

(89, S. 181 u. 184 / 168, S. 94 / 199)

Beim Anspannen kann der Muskel durch eine gerissene Faszienlücke treten.

(168, S. 94 )

#### **7.4.2.12. Muskelhernien / Faziendefekt:**

Als Muskelhernie bezeichnet man die Vorwölbung von Teilen der Muskulatur durch einen Faziendefekt. (168, S. 100)

Sonographisch sind der Faziendefekt und die Muskelhernie leicht erkennbar.

#### **7.4.2.13. Narben:**

Innerhalb der ersten 6 Wochen kommt es zu einer Anordnung von kollagenen Bindegewebsfasern in verschiedenen Richtungen. (58, S. 22)

Nach Distraktionstraumen sieht man eher längliche, nach Kompressionstraumen eher irregulär- knotige Narbenkonfigurationen. (168, S. 95)

Durch den wenig gerichteten Faserverlauf innerhalb des Narbengewebes werden die Ultraschallwellen diffus abgelenkt. (58, S. 22 u. 23 / 199)

Die Angleichung der Gesamtechogenität des Rupturareals an die umgebende Muskulatur ist 1 bis 3 Wochen nach dem Trauma zu erwarten, wobei der Parallelitätsverlust der Septierung bestehen bleibt. (168, S. 94 u. 95)

Charakteristischerweise verändert die Narbe ihre Form während der Muskelkontraktion nicht. (168, S. 95)

Teilweise kommt es innerhalb des Narbengewebes zu Verkalkungen mit Schallschattenbildung. (58, S. 23)

Zystenbildung innerhalb des Narbengewebes ist besonders für den Bereich der Wade vorbeschrieben. (168, S. 97)

#### **7.4.2.14. Myositis ossificans:**

Drei bis vier Wochen nach einem Muskeltrauma können sonographisch erste Muskelverkalkungen dargestellt werden. (89, S. 192)

Die Ultraschallbefunde bei einer Myositis ossificans können denen von Weichteilsarkomen sehr ähneln. (168, S. 102)

Aus diesem Grunde ist beim geringsten Zweifel eine Tumorerkrankung durch eine Biopsie oder durch komplementäre, bildgebende Verfahren auszuschließen. (168, S. 102)

Allgemein stellen sich intramuskuläre Verkalkungen als echoreiche Herde mit Schallschattenbildung dar. (168, S. 102 / 199)

Durch den Schallschatten hinter der Oberfläche der Verkalkung kann die Tiefenausdehnung des Prozesses nicht beurteilt werden.

Im Gegensatz zur nichttraumatischen Myositis ossificans findet man bei der posttraumatischen Myositis ossificans sonographisch gröbere Verkalkungsherde. (168, S. 102)

Häufig sind diese Verkalkungen, im Gegensatz zum Ultraschall, mit Röntgenweichteilaufnahmen noch nicht erkennbar. (89, S. 192)

Bei der nichttraumatischen Myositis ossificans finden sich häufig echoarme Herde, die teilweise von echoreichen Säumen umgeben sind. (168, S. 102)

Dadurch kann es zu einer Maskierung des echoarmen Zentrums kommen. (168, S. 102)

#### **7.4.2.15. Myodysplasia ossificans Münchmeyer:**

Bei dieser sehr seltenen, erblichen Erkrankung kommt es zu ausgedehnten und symmetrischen Verkalkungen innerhalb der Muskulatur. (89, S. 192)

Die Herde stellen sich ebenfalls als echoreiche Reflexe mit Schallschatten dar.

#### **7.4.2.16. Intramuskuläre Zysten:**

Intramuskuläre Zysten bieten eine Vielzahl von Differentialdiagnosen.

Sie stellen sich meist gut abgrenzbar, echoarm mit dorsaler Schallverstärkung dar.

Neben Synovialzysten, Gefäßaneurysmen, Abszessen, eitrigen Myositiden, Hämatomen und parasitären Erkrankungen (Zystizerken / Echinokokken / etc.) muß bei unklaren Befunden auch immer ein neoplastischer Prozeß ausgeschlossen werden. (89, S. 192)

#### **7.4.2.17. Entzündliche Infiltrate:**

Abgesehen vom Erysipel halten sich entzündliche Infiltrationen nur selten an anatomische Grenzen. (58, S. 27)

Innerhalb von Abszessen kommt es sonographisch sowohl zu echoarmen als auch zu echoreichen Zonen. (58, S. 27)

Eine Flüssigkeitsverlagerung durch manuelle Kompression ist bei Abszessen mit großen Flüssigkeitsmengen zu erzielen. (58, S. 27)

Die sonographischen Kennzeichen eines Muskelabszesses sind echoarme Herde von mehreren Zentimetern Durchmesser, die teilweise nekrotisches Material in Form von sonographisch echoreichen Einschlüssen aufweisen. (168, S. 102)

In einigen Fällen kann es auch zur Zystenbildung kommen. (168, S. 103)

#### **7.4.2.18. Lokale Myositis:**

Die sonographischen Merkmale einer lokalen Myositis sind in erster Linie echoarme bis echofreie Areale, die selten echoreich, diffus oder inhomogen sind. (168, S. 102)

Fakultativ kommen eine echoreiche Umgebungsreaktion, Lufteinschlüsse bei gasbildenden Bakterien, Septen im Herd, multiple Herde und Schwellung des Umgebungsgewebes vor. (168, S. 102)

Ausgeprägte lipomatöse Umbauvorgänge bei sehr fortgeschrittenen Erkrankungen können dazu führen, daß die muskulären Echointensitäten wieder geringer werden,

weil die Zahl der Impedanzsprünge durch Konfluieren der Fettzellen wieder abnimmt. (168, S. 102 u. 103)

#### **7.4.2.19. Muskelödem:**

Ein leichtes Muskelödem führt in der Regel zu erniedrigten muskulären Echointensitäten und teilweise zu einer meßbaren Volumenzunahme. (168, S. 80)

Die Intensitätsabnahme ist meist so gering, daß sie allenfalls im Seitenvergleich als pathologisch gewertet werden kann. (168, S. 80)

Bei manchen Patienten sind jedoch im Gegensatz dazu deutlich erhöhte Echointensitäten sonographisch beobachtet worden. (168, S. 80)

Dieses unterschiedliche Verhalten der Muskelechogenität beim Muskelödem wird durch folgende, unbestätigte Hypothese erklärt: (168, S. 87)

Der Grundgedanke dabei ist, daß die unterschiedliche Verteilung des Ödems auf den Intra- bzw. den Extrazellularraum eine Rolle spielt. (168, S. 87)

Ein intrazelluläres Ödem führt laut Hypothese zu einem erhöhten Muskelfaserdurchmesser, einer Zunahme der Impedanzsprünge, und damit zumindest theoretisch, zu erniedrigten Echointensitäten. (168, S. 87)

Die erhöhte Echointensität beim extrazellulären Ödem wird mit einer Zunahme von Grenzflächenphänomenen begründet. (168, S. 87)

Auseinanderdrängen der kollagenen Fasern durch die extrazelluläre Flüssigkeit und eine Kapillarektasie sind der Grund für die erhöhte Anzahl an Grenzflächenphänomenen. (168, S. 87)

#### **7.4.2.20. Muskelhämatom:**

Hämatome verändern ihre Form und Echogenität und sind nur in Einzelfällen sonographisch nicht darstellbar.

Sie folgen, vom Ort der Schädigung ausgehend, nach peripher den Bindegewebsschichten. (58, S. 27)

In der Anfangsphase verschiebt sich das Echogenitätsverhältnis zugunsten der echoarmen Regionen. (199)

Hämatome stellen sich sonographisch als echoarme Herde dar, die fakultativ septiert sein können. (199)

Dorsale Schallverstärkung kann man ebenfalls beobachten.

Prinzipiell muß ein Hämatom in zwei Ebenen dargestellt werden, um Artefakte auszuschließen.

Leider ist bis heute keine sichere sonographische Abgrenzung gegen entzündlich bedingte Veränderungen möglich. (58, S. 27)

Aus diesem Grunde kann die Diagnose Hämatom nur in Zusammenhang mit der typischen Anamnese gesichert werden.

Bei ganz frischen und noch verflüssigten Hämatomen sieht man sonographisch umschriebene, homogene, echoarme Flüssigkeitsansammlungen. (168, S. 97)

Stunden später sind teilweise schon echoreichere Fibrinkoagel im echoarmen Herd erkennbar. (199)

Parallel dazu kommt es zu einem Rückgang der dorsalen Schallverstärkung. (168, S. 98)

Nach Tagen beobachtet man, daß das Hämatom homogen echofrei wird. (168, S. 98)

Bei älteren Hämatomen sind z.T. kapselähnliche, echoreiche Randsäume detektierbar, die den homogenen und mittelgradig echoreichen Herd umschließen. (89, S. 188)

Das anatomische Korrelat sind bindegewebig organisierte Hämatome bzw. trockene Koagelmassen. (89, S. 188)

Hämatome sind teilweise nach 14 Tagen kaum noch nachweisbar. (168, S. 98)

Auch in den etwas echodichteren Arealen des Hämatoms ist das Verteilungsmuster deutlich abweichend vom intakten Muskel. (58, S. 22)

Neben umschriebenen Blutungen kommen auch diffuse Gewebsblutungen vor. (168, S. 98)

Serome, die bei älteren Muskelverletzungen auftreten können, haben sonographisch ein dem Hämatom ähnliches Erscheinungsbild. (168, S. 97 u. 98)

#### **7.4.2.21. Kompartementsyndrom:**

Alle Formen von größeren Flüssigkeitsansammlungen im Muskel bergen die Gefahr eines Kompartementsyndroms.

Obwohl das Kompartementsyndrom ein sonographisches Korrelat aufweist, ist der Ultraschall kein Ersatz für die Druckmessung im Kompartement. (168, S. 100)

Das akute Kompartementsyndrom zeichnet sich sonographisch durch einen, im Vergleich zur Gegenseite, vergrößerten Muskeldurchmesser und eine diffus erhöhte Echogenität aus. (168, S. 99)

Bei chronischen Kompartementsyndromen fehlt die Volumenzunahme oft oder ist nur dezent ausgeprägt. (168, S. 100)

Eine Echogenitätserhöhung tritt nur sehr selten auf. (168, S. 100)

#### **7.4.2.22. Muskelnekrosen:**

Wird z.B. ein Kompartementsyndrom nicht erkannt, kann es im weiteren Verlauf zu Muskelnekrosen kommen.

Diese führen sonographisch zu einer Atrophie, zur Aufhebung von normalen intramuskulären Strukturen und zu echoreichen und -armen zystischen Bezirken.

(89, S. 192)

#### **7.4.2.23. Myopathien:**

Sowohl bei den hereditären als auch bei den erworbenen Myopathien kommt es zu Muskelveränderungen mit sonographischen Korrelaten. (58, S. 24)

Sonographisch kommt es zu einer Echogenitätszunahme und Verschlechterung der Abgrenzbarkeit von Muskelfasziolen. (58, S. 24)

Grund dafür sind die abnehmende Anzahl normaler Muskelfasern, die Bindegewebsvermehrung und die Fetteinlagerung. (58, S. 24)

Das Befallsmuster der unterschiedlichen Myopathien bestimmt die Ausdehnung der sonographischen Veränderungen, wobei die verschiedenen klinischen Stadien einer Myopathie durch Grauwertanalyse zuzuordnen sein sollen. (58, S. 24 u. 25)

#### **7.4.2.24. Rhabdomyolysen:**

Stellen sich sonographisch als Muskelschwellung, herdförmige Auflösung der normalen Muskulatur sowie echoarme, echoreiche oder inhomogene Areale dar.

(168, S. 101)

#### **7.4.3. Knochen:**

Entzündliche und degenerative Gelenkerkrankungen können unmittelbar zu Knochenveränderungen führen. (89, S. 28)

Sonographisch lassen sich bereits kleine Erosionen, Defekte und Unregelmäßigkeiten der Knochenoberfläche nachweisen. (89, S. 28)

Physiologische Konturunterbrechungen können durch eine im Wachstumsalter noch offene Epiphysenfuge verursacht werden.

Sonographisch zeichnen sich Gelenkarthrosen durch gelenknahe, unregelmäßig begrenzte Osteophyten oder osteophytäre Randreaktionen aus. (89, S. 29)

Deren Beurteilung ist zwar sonographisch möglich, die konventionelle Radiologie ist hier aber der Sonographie überlegen. (89, S. 29)

Ein Vorteil der Sonographie jedoch besteht darin, daß das benachbarte, entzündliche Gewebe ebenfalls beurteilt werden kann. (89, S. 28)

Eine destruierend verlaufende Arthritis führt zur Ausbildung von zystisch-erosiven Knochenveränderungen. (89, S. 28)

Ein Sonderfall im Bereich des Kniegelenkes stellen der M. Osgood- Schlatter und der M. Sinding- Larsen dar.

Der M. Osgood- Schlatter zeichnet sich durch eine echoarme Zone über der Apophyse der anterioren, tibialen Insertion, durch fragmentierte, aufgelockerte Ossifikationszentren und eine Patellarsehnenverdickung inklusive Bursitis aus.

(22 / 107 / 130 / 132)

Bezüglich des M. Sinding- Larsen kann man eine Auflockerung und Fragmentation des distalen Patellapols, inklusive einer verdickten Sehneninsertion, beobachten.

(132)

#### **7.4.4. Bursen:**

Erkrankungen der Schleimbeutel finden sich als akute Verletzung, akute oder chronische Entzündung auf bakterieller, infektiöser oder rheumatischer Grundlage oder als Verklebung und Kalkeinlagerung als Folge der genannten Erkrankungen.

(168, S. 199)

Eine Bursa stellt sich sonographisch als ein echoarmer bis echofreier, glattbegrenzter, flüssigkeitsgefüllter Raum mit dorsaler Schallverstärkung dar.

Durch die intrabursale Flüssigkeitsansammlung wird die Bursa sonographisch erst darstellbar. (89, S. 27)

Sonographische Aussagen zum umgebenden echoreichen Kapselsaum der Bursa sind ebenfalls möglich. (89, S. 27)

Auch in sonographischen Lehrbüchern wird heute immer noch die Meinung vertreten, daß Bursen in der Regel fast nur bei pathologischen Vergrößerungen sonographisch nachweisbar sind und daß ein Nachweis im nichtpathologischen Zustand äußerst schwierig ist. (89, S. 24 / 27)

Bei Verdacht auf eine Bursitis sollte der Schallkopf nur mit geringem Druck aufgesetzt werden, da die Bursen leicht komprimierbar sind und dadurch sich leicht der sonographischen Darstellung entziehen können.

Als sonographische Zeichen einer Bursitis gelten:

- a) Echoarme bis echofreie, bei eitriger Form inhomogene, echoreiche Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Bursablättern. (168, S. 217)
- b) Meist glatte Begrenzung.
- c) Dorsale Schallverstärkung.
- d) Echoreiche Verdickung der Bursablätter bei chronischer Bursitis. (168, S. 199)
- e) Bei Kalkeinlagerungen in die Bursa echoreiche Lamellen mit Schallschattenbildung. (168, S. 199)
- f) Zottige Binnenstruktur der Bursa bei rheumatischer Bursitis. (168, S. 199)

Im Insertionsbereich kann eine Sehne durch eine Bursitis verdrängt werden.

#### **7.4.5. Fettgewebe:**

Sowohl das Kager- Dreieck der Achillessehne als auch der Hoffa- Fettkörper der Patellarsehne zeigen sich im sonographischen Bild inhomogen.

Liegt ein Hämatom innerhalb des Fettgewebes vor, kann man in dem betroffenen Bereich sonographisch ein verstärkt echoreiches Areal nachweisen.

#### **7.4.6. Gefäße:**

Methoden der Wahl zur Untersuchung von Gefäßen sind die Angiographie und der Doppler- Ultraschall.

Trotzdem lassen sich auch mit dem konventionellen Ultraschall orientierende Aussagen über das Gefäßsystem machen.

Bei arteriosklerotischen Veränderungen finden sich sonographisch echoreiche Kalkeinlagerungen in der Gefäßwand, z.T. mit Schallauslöschung.

Ektatische Gefäßlumen können auf ein Gefäßaneurysma hindeuten.

Bei einer Phlebothrombose kann die Vene durch Druck des Schallkopfes nicht mehr komprimiert werden, und es läßt sich manchmal ein Thrombus nachweisen.

## **8. Material und Methode:**

### **8.1 Material:**

#### **8.1.1. Gerätestandards:**

##### **Gesetzliche Mindestanforderungen:**

Die Kassenärztliche Bundesvereinigung schreibt gewisse Mindestleistungen für Ultraschallgeräte vor.

Das Gerät muß mindestens 16 Amplitudenstufen (Graustufen) realisieren können. Der Geometriefehler darf höchstens  $\pm 3\%$  der Prüfdistanz betragen d.h. ein Geometriefehler von 1 mm, bei Meßstrecken unter 17 mm von 0,5 mm, ist zulässig.

Eine Maßstabinformation, einstellbare kalibrierte Senderleistung und / oder Empfängerverstärkung werden gefordert.

Der Gesetzgeber schreibt einen einstellbaren Tiefenausgleich, Anzeige zugeschalteter Signalverarbeitung und eine Ultraschallfrequenz von mindestens 5 MHz mit der besten Auflösung (Fokuspunkt) im Bereich von 0,5 bis 5 cm vor. Der Arbeitsbereich, also der Tiefenbereich eines Bildes, in dem die maximale Schallintensität der Fokuspunkte aus der Schallfeldachse um bis zu - 6 dB abgefallen ist, muß 0,5 cm bis 4 cm betragen.

In 1,5 cm Tiefe muß sich die Breite des Bildfeldes auf mindestens 5 cm und die Tiefe des Bildfeldes auf mindestens 6 cm belaufen. (85 / 86 / 97)

##### **Wahl des Gerätetypes:**

Die oben genannten, gesetzlich festgelegten Standards erfüllen nicht die Anforderungen an ein hochwertiges Ultraschallsystem.

Ein solches System sollte 256 digitale Grauwerte differenzieren können, einen dynamischen Bereich von 100 bis 120 dB aufweisen und 6 dB Bandbreite von etwa 70 % der Mittelfrequenz des Ultraschallpulses bieten.

Eine variable Empfangsbreite und Empfangsmittelfrequenz ist wünschenswert. Eine kontinuierliche, dynamische Frequenzanpassung erfolgt bei hochwertigen Grauwertsystemen automatisch parallel zur Laufzeit des Ultraschallimpulses.

Die hohe Zahl an ansteuerbaren Elementen pro Zentimeter Schallkopfbreite ist sehr wichtig.

Gute Geräte erreichen eine Ansteuerungsfrequenz ihrer piezoelektrischen Elemente von 20 ns, entsprechend 50 MHz.

Von einer zunehmenden Zahl von piezoelektrischen Elementen profitiert ab einem gewissen Grade vorwiegend die Bildqualität der Nahfelddarstellung.

Ein Autofokus erweist sich im täglichen Gebrauch als ebenfalls sehr nützlich.

Die Wahl des Ultraschallsystems für diese Studie wurde durch das Studiendesign stark von der Transportfähigkeit des Ultraschallgerätes bestimmt.

Ein zweiter Auswahlsschwerpunkt lag auf der Schalleistung von mindestens 10 MHz und der Möglichkeit zur sicheren und qualitativ hochwertigen

Bilddokumentation mittels MO-Laufwerk.

Das JUST VISION SSA 320 A von Toshiba Medical Systems Germany, Neuss stellte sich als eine optimale Kombination aus qualitativ hochwertigem und trotzdem portablem Ultraschallsystem mit guter Bilddokumentation heraus.

Bei der Wahl der Sondengeometrie wurde zur optimalen Darstellung der Parallelstrukturen der Sehnen eine Linearsonde gewählt.

Das in der Studie benutzte Ultraschallsystem übertraf in der unten aufgeführten Konfiguration die gesetzlichen Mindestanforderungen deutlich.

### **8.1.2. Apparative Voraussetzungen / Geräteausstattung:**

Das portable Ultraschallsystem JUST VISION SSA- 320 der Firma TOSHIBA MEDICAL SYSTEMS GERMANY aus Neuss wurde mit dazugehörigem Wagen für ein Jahr zum Zwecke dieser Studie unentgeltlich zur Verfügung gestellt.

Die Transporteigenschaften des Ultraschallsystems erwiesen sich als sehr komfortabel.

Das System war ausgestattet mit folgender Grundkonfiguration:

- 1) SSA- 320A- Grundgerät mit Wagen UZWT- 320A
- 2) Linearsonde PVG-366
- 3) Zubehör

### 8.1.2.1. Ultraschallgerät:

#### Abbildung des Ultraschallgerätes:



Abb. Nr. 22: Ultraschallgerät von Toshiba

#### Abmessungen und Gewicht:

Die tragbare Systemvariante hat ein Gewicht von unter 16 kg und äußere Abmessungen von 330 mm Breite, 642 mm Länge und 368 mm Höhe.

Die für diese Studie verwendete Systemvariante mit Gerätewagen hat ein Gewicht von unter 48 kg und äußere Abmessungen von 450 mm Breite, 763 mm Länge und 1123 mm Höhe.

#### Sicherheitsklasse:

Das Just Vision 320A gehört nach Art des Schutzes vor elektrischen Schlägen der Schutzklasse 1 an.

Nach dem Grad des Schutzes vor elektrischen Schlägen beinhaltet das Gerät Anwendungsteile vom BF- Typ (Body Floating).

### **Aufstellort:**

Das Gerät sollte nicht an Orten mit starken elektrischen oder magnetischen Feldern betrieben werden, da es dadurch zu Störungen im Monitorsignal kommen kann.

Auch die Nähe von Geräten, die Hochfrequenz abstrahlen (z.B. Handys), wirkt sich negativ auf die Bildqualität aus.

Orte mit direkter Sonneneinstrahlung, plötzlichen Temperaturschwankungen, Wärmeerzeugern und hoher Feuchtigkeit sind ebenso ungeeignet, wie Orte mit starker Staubentwicklung und starken Vibrationen.

### **Wartung nach Einschalten des Gerätes:**

Das B- Bild darf nach Einschalten des Gerätes kein abnormales Rauschen, periodisches Flackern oder schwarze Regionen aufweisen, und das Systemdatum und die Systemuhr müssen die korrekten Werte anzeigen.

Durch Berühren der Sonde muß diese regelmäßig auf abnormale Hitzeentwicklung geprüft werden.

Selbst wenn die Oberflächentemperatur der Sonde, abhängig von der Umgebungstemperatur und dem Untersuchungsmodus, die Körpertemperatur des Patienten etwas überschreitet, existiert keinerlei Risiko, daß die Kontaktstelle durch übermäßiges Erwärmen verletzt wird.

### **Einstellung des Ultraschallgerätes:**

Einstellungen des Monitors:

Der Hintergrund des Monitorbildes sollte schwarz, die weißen Schriftzeichen so hell wie möglich erscheinen, ohne unscharf zu werden. (35, S. 69)

Es sollten also Randstrukturen und die Grundhelligkeit auf dem Monitor zu differenzieren und sämtliche Grautöne am Graukeil erkennbar sein.

Ziel ist ein optimaler Bildkontrast.

Sendeleistung / POWER:

Als Sendeleistung (POWER) wird die an das Gewebe abgegebene Schallenergie bezeichnet.

Je höher die Sendeleistung, desto günstiger das Verhältnis von Signalintensität zu dem immer vorhandenen Hintergrundrauschen.

Die Sendeleistung muß jedoch so niedrig sein, daß keine biologischen Effekte zu erwarten sind.

Man sollte nie versuchen, eine schwache Sendeleistung durch eine übermäßige Erhöhung der Empfangsverstärkung auszugleichen, da in diesem Falle das Bild stark verwaschen ist.

**Gesamtverstärkung / GAIN:**

Als Gesamtverstärkung (GAIN) wird die Verstärkung der gesamten Signale bezeichnet.

Da auch eine Verstärkung des Hintergrundrauschens erfolgt, müssen POWER und GAIN aufeinander abgestimmt werden.

Wird die Sendeleistung (POWER) erhöht, muß die Gesamtverstärkung (GAIN) erniedrigt werden.

Zu hohe Schallintensitäten führen zu einer Nivellierung der Graustufen und zu einem überstrahlten Bild, das die Befundung erheblich erschwert.

**Untersuchungstiefe:**

Eine Reduktion der Untersuchungstiefe steigert die Bildqualität.

Sie sollte jedoch nie zu knapp gewählt werden, da auch der Bereich unter den „interessanten“ Strukturen für die Diagnostik und Differentialdiagnostik wichtig ist (Schallschatten, etc.).

**Tiefenabhängige Verstärkung / TGC= Time Gain Compensation:**

Die tiefen- und laufzeitabhängige Verstärkung von Schallreflexionen (TCG) gleicht den absorptionsbedingten Energieverlust der Ultraschallwellen durch das Gewebe aus.

(58, S. 2)

So entsteht ein homogenes Bild von schallkopfnah- und schallkopffern liegenden Geweben.

Dabei werden aus der Tiefe zurücklaufende Echos proportional in ihrer Intensität angehoben. (58, S. 4)

**Fokusposition:**

Die Fokusposition bestimmt den Ort der besten räumlichen Auflösung eines Schallkopfes.

Eine Auflösungssteigerung kann über die Verschiebung des Fokusbereiches erzielt werden.

Bei mechanischer Fokussierung ist eine Verschiebung des Fokus nicht möglich, sondern muss durch Verwendung einer Wasservorlaufstrecke verändert werden.

Die Fokusposition sollte immer in der Nähe der Struktur liegen, der das Hauptinteresse gilt.

Dynamik:

Die Dynamik legt fest, was die höchste / niedrigste Signalimpulsamplitude sein soll, die im Ultraschallbild bereits als weiß bzw. noch als schwarz dargestellt wird.

Pre- Processing:

Die Verarbeitung der Signale, bevor sie in den Bildspeicher abgelegt werden, bezeichnet man als Pre- Processing.

Sie dient der Verbesserung der Signalqualität und dort vor allem der Kantenbetonung und Glättung.

Post- Processing:

Methoden zur Bearbeitung der Daten im Bildspeicher, werden als Post- Processing bezeichnet.

Es kann auch am eingefrorenen Bild erfolgen.

Eine Bearbeitung durch Änderung der Kennlinie (Graustufenskala) ist möglich.

Es bewirkt eine Kontrastverstärkung zwischen kleinen und großen Signalen, indem es Helligkeitsunterschiede entweder hervorhebt oder unterdrückt.

Zoom:

Vergrößerung eines Bildausschnitts um einen bestimmten Vergrößerungsfaktor.

Bei unkritischem Gebrauch der Zoom- Funktion kann es durch den kleineren Bildausschnitt schnell zu Fehlern in der Bildbefundung kommen.

Allgemeines zur Geräteeinstellung:

Häufige Fehler bei der Geräteeinstellung sind durch eine zu hohe oder zu niedrige Gesamtverstärkung, durch einen verstärkten oder zurückgedrehten Tiefenausgleich sowie durch ein übersteuertes Nah- oder Fernfeld bedingt.

Dadurch entstehen dann zu harte Bilder, überstrahlte Bilder, zu schwarze Bilder oder unterschiedliche Bildqualitäten in verschiedenen Bildabschnitten.

Das Resultat ist immer eine schlechte Bildqualität und dadurch ein erheblicher Informationsverlust.

Während jeder Untersuchung muß das Gerät, je nach Erfordernis, nachgestellt werden.

Die Schallintensität sollte bei der Beurteilung der Sehnen nicht zu niedrig gewählt werden.

Es sollte eine optimale Einstellung des Gerätes auf die jeweilige ROI gewährleistet werden, d.h. keine Über / Unterstrahlung.

Bei hoher Auflösung besteht immer die Gefahr der Überinterpretation.

Die Auflösungsfähigkeit besteht bis zu den Sekundärbündeln der Sehne. (168, S. 178)

Selbst kleinste Schallschatten nach Mikroverkalkungen führen in den unter ihnen liegenden Regionen zu einer diagnostischen Lücke.

Eine sehr deutliche Grenzfläche des Peritendineums kann durch den daraus entstehenden dunklen Saum in der Sehne eine diagnostische Lücke aufweisen.

Bei Schallschattenbildung immer auch Ankopplung des Schallkopfes noch einmal prüfen.

#### **8.1.2.2. Linearsonde:**

##### **Abbildung der Linearsonde:**



Abb. Nr. 23: Ultraschallsonde

##### **Aufbau der Linearsonde:**

Ein kompletter Ultraschallkopf besteht aus der Stromzufuhr, der Dämpfung, dem piezoelektrischen Element und der Anpassungsschicht. (35, S. 49 u. 50)

Piezoelektrisches Element:

Das piezoelektrische Element ist der wichtigste Teil in einem Ultraschallkopf.

Es besteht häufig aus Kristallen / Keramiken, wie z. B. Quarz, Lithiumniobat, Lithiumsulfat, Bariumtitanat, Zirkonattitanat, Bleimethaniobat und anderen Materialien, die zu spezifischer Vibration angeregt werden können. (89, S. 4 / 166, S. 21)

In Linearschallköpfen sind die einzelnen piezoelektrischen Elemente in einer Reihe nebeneinander angeordnet, woraus die parallele Anordnung der Bildzeilen im Schnittbild entsteht. (35, S. 62)

Diese Art der Anordnung bedingt eine gleichbleibende Bildqualität bei zunehmender Tiefe, so daß sich Linearschallköpfe aufgrund der hervorragenden Nahfeldeigenschaften zur Untersuchung von oberflächlich gelegenen Strukturen besonders eignen. (35, S. 62)

Nachteile ergeben sich nur durch die blinden Stellen im Untersuchungsgebiet aufgrund der großen Auflagefläche dieser Schallköpfe. (35, S. 62)

Die Elemente des Schallkopfes können einzeln oder in Gruppen nacheinander angesteuert werden. (35, S. 62)

Heute werden nur noch sogenannte Real- Time- Schallköpfe hergestellt, bei denen das Bild durch einen rotierenden Schallkopf, eine sequentielle elektrische Ansteuerung der einzelnen Elemente oder durch Kombination mechanischer und elektrischer Bauelemente erstellt wird. (168, S. 23)

Der Ultraschallkopf kann mit Hilfe der piezoelektrischen Elemente Ultraschallwellen aussenden und andererseits Ultraschallechos detektieren. (89, S. 4 / 168, S. 21)

Zum Aussenden der Ultraschallwellen werden wenige Milliwatt Energie im Ultraschallkristall in mechanische Energie, also Ultraschallwellen, umgewandelt. (89, S. 4)

Durch Fokussierung des Strahls auf eine bestimmte Tiefe erhöht man durch den feineren Strahl die Detailerkennbarkeit.

Beim Detektieren der Ultraschallechos wird von den Kristallen die auftreffende mechanische Energie in elektrische Energie transformiert. (89, S. 4)

Anpassungsschicht:

Vor dem piezoelektrischen Element eines Schallkopfes befindet sich eine Anpassungsschicht mit einer Dicke von circa  $\frac{1}{4}$  der ausgesandten Wellen. (168, S. 21)

Sie besteht vorwiegend aus Epoxyharz oder Wolframstaub. (168, S. 21)

Die akustische Impedanz dieser Schicht sollte zwischen der des piezoelektrischen Elementes und der von Weichteilgewebe liegen. (168, S. 21)

Der Grund dafür liegt darin, daß die Aufgabe dieser Schicht darin besteht, möglichst wenige Ultraschallwellen innerhalb des Schallkopfes durch Reflexion verloren gehen zu lassen. (168, S. 21)

Das ist von größter Wichtigkeit, um genügend Ultraschallwellen zur Diagnostik zur Verfügung zu stellen.

#### Dämpfung:

Hinter dem piezoelektrischen Element liegt die Dämpfungsschicht. (168,S. 21)

Sie besteht meist ebenfalls aus Epoxyharz und Wolframstaub. (168, S. 21)

Ihre Aufgabe besteht darin, sicherzustellen, daß die Schwingungsdauer eines Einzelimpulses nur circa 3 bis 5 Zyklen lang ist. (168, S. 21)

Die Dämpfungsschicht führt zu einer Verbesserung des axialen Auflösungsvermögens auf Kosten einer Reduktion der Sensitivität. (168, S. 21)

#### Vorlaufstrecke:

Die Vorlaufstrecke, ein Wasser- oder Silikonkissen vor dem Ultraschallkopf, dient dazu, Unebenheiten von Oberflächenstrukturen auszugleichen und die Nahfeldeinstellung des Ultraschallbildes zu verbessern. (178, S. 32)

Ein Nachteil der Vorlaufstrecke ist eine mögliche Artefaktbildung. (178, S. 32)

#### Spezifikation:

Es wurde der Linearschallkopf PVG- 366M der Firma Toshiba Medical Systems Germany verwendet.

Die Frequenz konnte zwischen 5 / 7,5 / 8 und 10 MHz gewählt werden.

Je höher die Frequenz, desto kleiner die Wellenlänge und desto geringer die Eindringtiefe der Ultraschallwellen ins Gewebe.

Bei 1 MHz erreicht man eine Eindringtiefe von 30 cm, bei 5 MHz eine Tiefe von 5 cm und bei 10 MHz eine Tiefe von 2,5 cm.

Für den Nahbereich sind hohe Frequenzen mit geringer Eindringtiefe, aber hoher Detailerkennbarkeit, vorteilhaft.

Die Frequenzstufe 5 MHz wurde nur teilweise zur Untersuchung des Kager- Dreiecks oder des Hoffa- Fettkörpers angewandt.

Eine Vorlaufstrecke wurde durch die moderne Steuertechnik nicht benötigt.

Fokuspunkte:

In Abhängigkeit vom jeweilig angezeigten Ultraschallbild können bis zu zwei Sendefokus- Punkte automatisch gesetzt werden.

Beim System SSA- 320A sind dies:

Sonden ab 7 MHz			
Tiefe in cm	Fokuspunkte in cm		
	Single	Dual	
4	2	2	3
6	3	3	4
8	4	4	5,5
10	5,5	4	5,5
12	5,5	4	5,5

#### 8.1.2.3. Digital Still Recorder DKR:

Der Digital Still Recorder DKR-700P dient zur Aufzeichnung und Wiedergabe von Bilddaten auf / von Data Mini Disc und eignet sich zur übersichtlichen Archivierung von Bildbeständen in einem breiten Einsatzbereich.

Dank fortschrittlicher Digitaltechnik bietet der DKR- 700P eine Auflösung von 480 Linien.

In Falle der vorliegenden Studie wurden die Bilddaten ausschließlich im unkomprimierten TIFF- Format abgespeichert.

Die Verwendung der mitgelieferten DKR-700P Plug- In Software für Microsoft Windows erlaubt den Datenaustausch über die SCSI- Schnittstelle des DKR-700P mit einem PC zur Weiterverarbeitung der Bilddaten.

#### 8.1.2.4. Disketten:

Es wurden MMD- 140A- Disketten verwandt.

Das magneto- optische Medium gewährleistet hohe Datensicherheit und Langzeitstabilität der Bilddaten.

Bei einer Speicherfähigkeit von bis zu 1000 Bildern pro Mini Disc ergeben sich deutliche Kostenvorteile gegenüber anderen Speichermedien.

In der vorliegenden Studie wurden die Bilder unkomprimiert gespeichert, so daß circa 100 Bilder pro Diskette gesichert werden konnten.

#### **8.1.2.5. Thermodrucker:**

Neben der Bildaufzeichnung mittels MO- Laufwerk wurde ein Video Printer vom Modell P91 W / P91 E verwendet.

Die Auflösung beträgt horizontal 1022 Pixel x vertikal 500 Zeilen (Standard) (NTSC) bzw. horizontal 1022 Pixels x vertikal 600 Zeilen (Standard) (PAL).

Er hat eine Graduierung von 256 Graustufen.

Zum Ausdruck wurde Thermopapier des Typs K 65HM verwendet.

#### **8.1.2.6. Ultraschallkontaktgel:**

Als Ultraschallkontaktgel ist ein indifferentes Hydrogel der Firmen Wasserfuhr Caesar und Loretz verwendet worden.

Es ist weder gewebereizend, noch beeinflußt es die Untersuchungsergebnisse.

Schon durch geringen Druck kann ein optimaler Kontakt hergestellt werden.

#### **8.1.3. Personelle Voraussetzungen:**

Vor der Studie wurden vom Untersucher Kurse für Arthrosonographie besucht, und es erfolgten Probesonographien unter Aufsicht des betreuenden Oberarztes.

## **8.2. Methode:**

### **8.2.1. Studiendesign:**

Bei der vorliegenden Studie handelte es sich um ein klinisch- prospektives Studiendesign.

Es erfolgte keine Randomisierung, sondern es wurde sich an dem vorhandenen Probandenkreis der Nationalkaderathleten des Deutschen Leichtathletik Verbandes (DLV) orientiert.

Die Test- und die Kontrollstichprobe hatten mit  $n= 202$  bzw.  $n= 199$  Personen eine vergleichbare Stärke.

Die Altersstruktur erwies sich mit einem Durchschnittsalter von 21 Jahren bei beiden Teilstichproben ebenfalls als identisch.

Die standardisierte klinisch- sonographische Untersuchung erfolgte in beiden Stichproben an Achilles- und Patellarsehnen.

Anhand des standardisierten Protokolls wurden die Befunde dokumentiert.

Das Ziel, die Erfassung des klinischen und sonographischen Status der beiden Sehnen, wurde erreicht.

Nebenwirkungen jeglicher Art traten während der Studie nicht auf.

### **8.2.2. Zeitlich- örtliche Rahmenbedingungen:**

Der Erhebungszeitraum für die Datenaquisition mittels Ultraschallgerät erstreckte sich über ein Jahr.

Durch das portable Ultraschallsystem war eine ortsunabhängige Untersuchung der Probanden möglich.

Die Untersuchung selber wurde in Sanitäts-, Physiotherapie- oder Umkleieräumen mit Massageliege und geeigneten Lichtverhältnissen durchgeführt.

Dabei wurde auf die korrekte Lagerung der Probanden und die Lichtverhältnisse das Hauptaugenmerk gelegt.

Die Untersuchungszeit von klinischer und sonographischer Untersuchung erwies sich als sehr variabel und betrug in Durchschnitt zwischen 35 bis 45 Minuten.

Bei pathologischen Befunden verlängerte sie sich zum Teil erheblich.

### **8.2.3. Untersuchungsprotokolle / Fragebögen:**

#### **Untersuchungsprotokoll körperliche Untersuchung:**

Anhand des standardisierten Untersuchungsprotokolls für die körperliche Untersuchung wurde der aktuelle klinische Status der Achilles- und Patellarsehnen systematisch erhoben.

Der erste Teil des Protokolls diente dazu, eine Differenzierung zwischen asymptomatischen und symptomatischen Sehnen vorzunehmen.

Es wurde ebenfalls vermerkt, wenn eine Sehne eine Voranamnese in der Vergangenheit hatte oder bereits voroperiert war.

Im zweiten Teil konnten die Befunde über den Hockentest, über Fußform und eventuelle Fußdeformitäten, über Zehendeformitäten sowie über die Achsstellung der unteren Extremität vermerkt werden.

Symptome, die in direktem Zusammenhang mit den klinischen Befunden an der Sehne selber standen, beinhaltete der dritten Teil.

Dabei wurden Schwellungszustände des Gleitgewebes, Krepitation und Sehnen- bzw. Sehneninsertionsverdickungen dokumentiert.

Befunde über Druck-, Belastungs-, Bewegungs- oder Ruheschmerzen wurden ebenfalls vermerkt.

Überwärmung oder Unterkühlung der Haut sowie Hautrötungen wurden im Protokoll festgehalten.

#### **Untersuchungsprotokoll sonographische Untersuchung von Achilles- und Patellarsehne:**

Die sonographische Untersuchung der Sehnen wurde anhand eines standardisierten Untersuchungsprotokolls vorgenommen, um eine lückenlose Dokumentation zu gewährleisten.

Im ersten Teil konnten Angaben zum Kager- Dreieck / Hoffa- Fettkörper festgehalten werden, wie z.B. dessen Abgrenzung, Enden und dessen Echogenität.

Außerdem wurden die vorwiegende Ablagerungsform im Kager- Dreieck / Hoffa- Fettkörper und das Aussehen sowie die Anzahl echoarmer / echoreicher Areale hier dokumentiert.

Der zweite Teil des Protokolls bezog sich auf die Bursa subachillea der Achillessehne und die Bursa infrapatellaris profunda der Patellarsehne.

Binnenstruktur und Abgrenzbarkeit sowie die Meßwerte konnten hier festgehalten werden.

Im dritten Teil wurden die Befunde des Peritendineums vermerkt.

Neben der Abgrenzbarkeit, echoreichen Ablagerungen und echoarmen Säumen wurde hier auch auf Formveränderungen des Peritendineums und der Sehne wie z.B. spindelförmige Auftreibungen und sanduhrförmige Eindellungen verwiesen.

Mit den Insertionsregionen der Sehnen und den Sehnen selber beschäftigte sich der vierte Teil des Protokolls.

Hier bestand der einzige Unterschied zwischen den Protokollen von Achilles- und Patellarsehne, da im Gegensatz zur Achillessehne von der Patellarsehne beide Insertionsregionen untersucht und beschrieben wurden.

Von jeder Sehne wurde neben der Sehnendicke an Insertion und Sehnentaille auch die Echogenität und deren Ausdehnung in dieser Region dokumentiert.

Hier fand sich ebenfalls Raum, Befunde über Echogenität und echoarme / echofreie sowie echoreiche Areale der Sehnenbinnenstruktur festzuhalten.

Der fünfte Teil bezog sich auf den jeweiligen Transversalschnitt der Sehne und bot die Möglichkeit, Meßwerte und Besonderheiten zu vermerken.

Im sechsten Teil erfolgte die Dokumentation der dynamisch- sonographischen Untersuchung.

Das Gleitverhalten der Sehne konnte hier festgehalten und pathologische Veränderungen wie z.B. Verklebungen vermerkt werden.

### **Interviewprotokoll der Kaderathleten:**

Das standardisierte Interviewprotokoll der Kaderathleten wurde nach dem gleichen Schema aufgebaut wie der Fragebogen der Kontrollstichprobe.

Im ersten Abschnitt erfolgten Angaben zur Person.

Neben Alter, Geschlecht, Körpergröße, Körpergewicht, Nikotin- und Alkoholkonsum wurde auch nach der Kaderzugehörigkeit, dem beruflichen Ausbildungsstand, den Wettkampfdisziplinen mit Bestleistung und der Teilnahme an bestimmten Wettkämpfen, wie z.B. Olympischen Spielen, Weltmeisterschaften und Europameisterschaften gefragt.

Angaben über Sehnenverletzungen bei Eltern, über Stoffwechselerkrankungen des Probanden und rheumatische Erkrankungen waren ebenfalls in diesem Abschnitt enthalten.

Der zweite Abschnitt erfragte Angaben zu Wettkämpfen und Training sowie zur Regeneration.

Dieser Teilabschnitt fiel im Interviewprotokoll der Kaderathleten deutlich ausführlicher aus als bei den Kontrollpersonen.

Der Grund dafür liegt darin, daß die einzelnen Angaben zu diesen Punkten sehr ausführlich aufgenommen wurden, um eventuelle Triggerfaktoren von Achilles- und Patellarsehnenverletzungen zu finden.

Die Anzahl der systematischen Trainingsjahre, der Trainingseinheiten und Trainingsstunden pro Woche sollte angegeben werden.

Das Gleiche galt für die Trainingsperiodisierung, die Anzahl der Wettkämpfe pro Jahr, die Regenerationsdauer, die Regenerationsgestaltung und die Trainingspausen.

Fragen zu genauen Umfängen im Krafttraining mit den entsprechenden Übungsschwerpunkten, zum Sprungtraining sowie zum Lauf- und Sprinttraining waren ebenfalls in diesem Abschnitt enthalten.

Ein Großteil dieser Angaben wurde dabei noch einmal in die Werte während der Sommersaison und die Werte während des Aufbautrainings differenziert.

Der dritte Abschnitt wurde für Angaben zu Trainingsbedingungen reserviert.

Fragen zum Bodenbelag, Schuhwerk, zu Einlagen und Tapeverbänden sowie zu Nahrungsmittelergänzungen waren hier zu beantworten.

Im letzten Teil des Fragebogens wurde, wie im Protokoll der Kontrollgruppe, die Frage nach Achillessehnen- und Patellarsehnenverletzungen der letzten 5 Jahre gestellt.

### **Interviewprotokoll der Kontrollpersonen:**

Am Ende der sonographischen Untersuchung wurde jedem Probanden der Kontrollgruppe ein standardisierter Fragebogen zum Ausfüllen ausgehändigt.

Dieser Fragebogen war in vier Abschnitte gegliedert.

Der erste Abschnitt beinhaltete Angaben zur Person wie Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße, Nikotin- und Alkoholkonsum, Beruf, Sehnenverletzungen der Eltern, Stoffwechselerkrankungen und rheumatische Erkrankungen.

Angaben zum Training, wie wöchentliche Sportaktivitäten und Krafttraining mit Übungsschwerpunkten, waren Inhalt des zweiten Teils.

Im dritten Teil sollte zu Trainingsbedingungen, wie z.B. Bodenbelag, Schuhwerk, Einlagen und Tapeverbänden Stellung genommen werden.

Der letzte Teil gab eine Übersicht über Achilles- und Patellarsehnenverletzungen der Vergangenheit und der Gegenwart bei der betreffenden Person.

Ziel dieses Bogens war es, einen Überblick über Faktoren zu bekommen, die eventuell Sehnenverletzungen triggern, und entsprechende Verletzungen in den Gesamtzusammenhang einordnen zu können.

Durch den fast identischen Aufbau des Bogens mit dem der Kaderathleten wurde die Vergleichbarkeit der Items gewährleistet.

#### **8.2.4. Untersuchungsablauf:**

Es wurden an beiden Gruppen prospektiv Ultraschalluntersuchungen der Achilles- und Patellarsehne vor dem Training durchgeführt.

Vor der Sonographie erfolgte eine kurze, orientierende, klinische Untersuchung anhand des dafür vorgesehenen, standardisierten Protokolls.

Zur grob orientierenden Beurteilung der Achillessehnenstreckfähigkeit wurde abschließend ein Hockentest durchgeführt, bei dem die Probanden mit nebeneinander geschlossen stehenden Füßen und Beinen in die Hocke gehen mußten, ohne die Ferse dabei vom Boden zu lösen.

Der Test wurde als positiv gewertet, wenn in der Hocke sicher das Gleichgewicht gehalten werden konnte.

Der Test fiel negativ aus, sobald das Gleichgewicht nicht erreicht werden konnte oder die Fersen vom Boden gelöst wurden.

Die sich daran anschließende, sonographische Untersuchung beinhaltete statische und dynamische Befunderhebung im Longitudinal- und Transversalschnitt.

Die sonographische Untersuchung der Achillessehne wurde in Bauchlage vorgenommen, in Rückenlage die der Patellarsehne.

Alle erhobenen Befunde wurden ebenfalls anhand eines standardisierten, umfangreichen Protokolls dokumentiert.

Das Hauptaugenmerk lag dabei in allen Teilbereichen auf der Abgrenzbarkeit, Echogenität, Ablagerungen, Binnenstruktur, Meßwerten, Formveränderungen, Texturveränderungen und dem dynamischen Verhalten der Sehne und ihres umgebenden Gewebes.

Parallel zur sonographischen Untersuchung füllten die Athleten und Kontrollpersonen einen Fragebogen zu persönlichen Daten und der Trainingsgestaltung aus.

### **8.3. Sonographische Untersuchungstechnik:**

#### **8.3.1. Sonographische Untersuchungstechnik der Achillessehne und Patellarsehne:**

Die sonographische Untersuchung der Achilles- und Patellarsehne erfolgt immer nach Anamnese und klinischer Untersuchung und prinzipiell sowohl statisch als auch dynamisch bei der jeweilig optimalen Schallfrequenz.

Von allen zu untersuchenden Sehnen wurde auf jeden Fall sowohl ein Longitudinalschnitt als auch ein Transversalschnitt angefertigt, so daß eine Sehne immer in mindestens zwei Ebenen seitenvergleichend beurteilt werden kann.

(51 / 75 / 199 / 207)

Ist dieses nicht gewährleistet, kann es durch unerkannte, artefizielle Areale zu Fehlinterpretationen kommen.

Ansonsten wird die Schnittführung maßgeblich von der Lokalisation der pathologischen Struktur beeinflusst.

#### **Lagerung des Patienten:**

Die zu untersuchenden Gliedmaßen sollten bei der sonographischen Untersuchung frei beweglich gelagert werden. (168, S. 174)

Der Proband wurde aus diesem Grunde zur Untersuchung der Achillessehne in Bauchlage gebracht.

Die Füße hingen frei über das Liegende, um eine dynamische Untersuchung zu ermöglichen. (168, S. 187)

Zur Untersuchung der Patellarsehne lag der Proband auf dem Rücken.

#### **Referenzstrukturen:**

Zur topographischen Zuordnung der Strukturen im Ultraschallbild sind genaue anatomische Kenntnisse der Region nötig. (168, S. 175)

Man kann sich als Untersucher dabei gut an knöchernen Referenzstrukturen der jeweiligen Region orientieren. (132)

Beim dorsalen Längsschnitt der Achillessehne eignen sich als Referenzstrukturen Anteile der distalen Tibiakante, des dorsalen Talus und des Calcaneus. (25 / 52 / 140)

Die Flexorenmuskulatur mit dem M. flexor hallucis longus, dem M. flexorum digitorum longus und dem M. tibialis posterior bieten gute Orientierungspunkte dorsal der Tibiakante. (25 / 52 / 140)

Beim ventralen, infrapatellaren Längsschnitt der Patellarsehne eignen sich vor allem der distale Patellapol und die proximale Tibia.

### **Sonographie der Bursen:**

Die Bursen werden zu Beginn bei entspannter Sehne mit dosiertem Schallkopfdruck untersucht, da sie durch einen zu starken Schallkopfdruck, Dorsalextension im oberen Sprunggelenk bzw. gebeugten Kniegelenk so flach gedrückt werden können, daß sie sich im folgenden dem Nachweis entziehen.

Es besteht die Gefahr, echoarme Fettgewebsareale des Kager- Dreieckes bzw. des Hoffa- Fettkörpers mit der entsprechenden Bursa zu verwechseln.

Man kann in diesem Falle durch manuelle Palpation unter Monitorkontrolle eine Differenzierung vornehmen.

Liegt eine Bursa der sonographisch echoarmen Region zugrunde, läßt sich die enthaltene Flüssigkeit in der Regel durch die Manipulation mobilisieren.

Ein optimaler Nachweis gelingt allerdings nur bei optimaler Schalltechnik und nach mehrmaligem Bewegen des Gelenkes.

### **Sonographie der Sehnenstruktur:**

Eine Sehne sollte immer in streng orthograder Schallkopfposition untersucht werden. (43 / 51 / 53 / 59 / 75 / 134 / 199)

Schon geringfügige Änderungen bzw. Verkippungen des Schallkopfes von 5 ° - 15 ° können vor allem bei hochfrequenten Schallköpfen zu artefaktbedingt veränderten Echomustern führen. (19 / 52 / 53 / 75)

In Abhängigkeit vom Anschallwinkel variiert die gesamte Echogenität des dargestellten Sehnenabschnittes. (19 / 53 / 207)

Da eine veränderte Echostruktur auch Zeichen eines pathologischen Befundes sein kann, ist eine exakte Untersuchungstechnik von besonderer Bedeutung. (207)

Ist die Sehne entspannt, erscheint sie meist nur zentral echoreich, da der Faserverlauf in diesem Zustand in den peripheren Sehnenbezirken nicht mehr exakt schallkopfparallel verläuft. (59 / 109)

Im Gegensatz dazu richten sich die Sehnenfasern einer angespannten Sehne streng parallel aus und bieten damit optimale Schallbedingungen für den orthograden Schall. (59)

Um dieses sicherzustellen, ist es hilfreich, die Achillessehne durch leichte Dorsalextension im oberen Sprunggelenk (OSG) in Vorspannung zu bringen. (53)

Zur Untersuchung der Patellarsehne wird dazu der Fuß auf die Untersuchungsfläche aufgestellt und das Knie gebeugt.

Häufig sind Kniewinkel von  $90^\circ$  nötig, um lange Patellarsehnen wirklich vollständig zu spannen.

Die Untersuchung bei einem unter  $90^\circ$  flektierten Kniegelenk birgt immer die Gefahr einer nicht optimalen Vorspannung.

Wird der Spannungszustand der Sehne während der Untersuchung nicht beachtet, muß durch das Phänomen der Anisotropie mit artefiziell echoarmen Arealen gerechnet werden, die dann zu Fehlinterpretationen führen können.

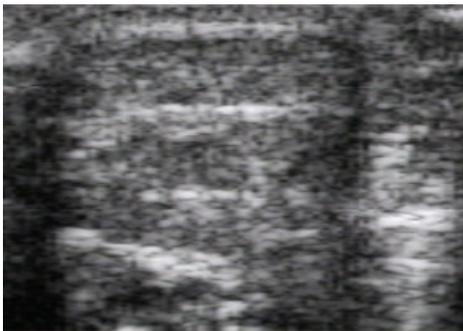


Abb. Nr. 24a:

Abb. Nr. 24a: orthograder Transversalschnitt der Achillessehne

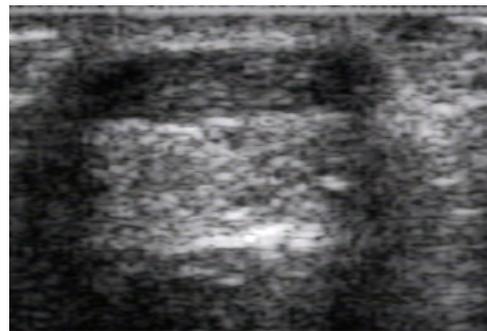


Abb. Nr. 24b:

Abb. Nr. 24b: tangentialer Transversalschnitt der Achillessehne

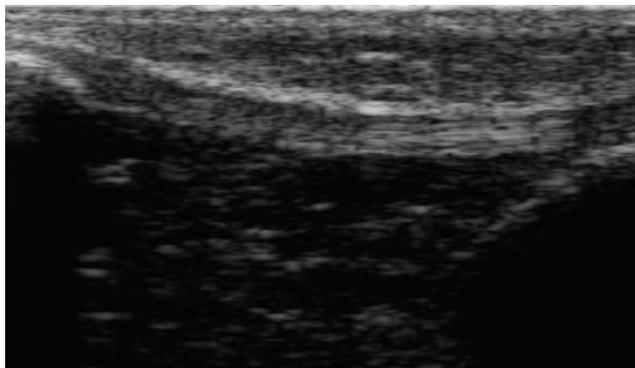


Abb. Nr. 25a: durchhängende Patellarsehne: Nur der zentrale Teil der Sehne ist echoreich, die anderen Teile werden nicht orthograd vom Ultraschall getroffen und stellen sich daher echoarm dar.

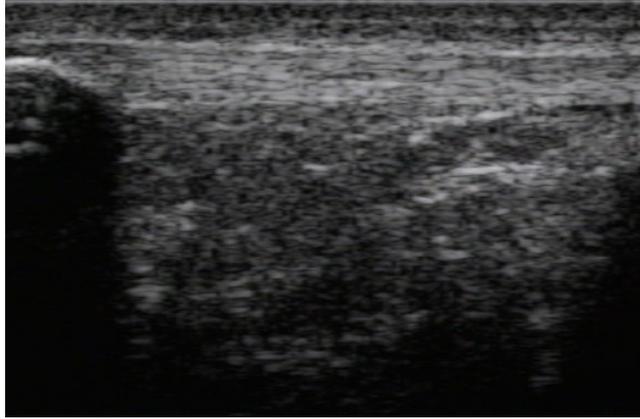


Abb. Nr. 25b: vollständig gespannte Patellarsehne: Alle Teile der Sehne werden in orthograder Position vom Ultraschall getroffen und stellen sich daher echoreich dar.

Bei der Beurteilung vor allem bei vorgeschädigten Sehnen und Sehnen mit einer Voroperation müssen Veränderungen der Sehnenstruktur mit der Möglichkeit der Entstehung von Artefakten Berücksichtigung finden. (53)

Vorbestehende Flüssigkeitsansammlungen des Peritendineums und der Sehne selbst können dazu führen, daß nicht alle Sehnenfaseranteile sich orthograd darstellen lassen und damit artefiziell echoarm erscheinen. (53)

Eine Sehne kann aber nicht nur orthograd, sondern auch bewußt tangential angeschallt werden. (109)

In einigen Fällen verlieren pathologische Veränderungen der Sehne in dieser Schallposition zu einem späteren Zeitpunkt ihre normal echoreiche Echogenität als nicht- pathologische Sehnenareale. (109)

Eine Begründung könnte sein, daß die streng parallele Faserstruktur in einigen Arealen dieser Sehnen aufgehoben ist und daß sich der Raum zwischen den einzelnen Faserbündeln vergrößert bzw. verändert hat. (109)

Es werden dann beim Tangentialschall mehr Sehnenfasern noch orthograd getroffen und führen hier zu später eintretendem Echogenitätsverlust der Sehne. (109)

Die durch Anisotropie bedingten Echogenitätsveränderungen der Sehne treten bei pathologischen Sehnen also häufig früher und weniger ausgeprägt auf. (109)

Ein häufig vernachlässigter Punkt in der Achilles- und Patellarsehnenultraschallsonographie ist das achsengerechte Schallen einer Sehne.

In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, daß bei orthogradem Schall der Schallkopf im 90° Winkel zur Sehnenoberfläche aufgesetzt werden muß.

Die Achilles- und Patellarsehnen sind oft in sich torquiert und in ihrer mediolateralen Querachse zur Frontalebene individuell unterschiedlich verkippt (43 / 52), so daß daraus häufig eine leicht schräge Schallkopfposition als korrekte Schallkopfposition resultiert (untenstehende Abb.).

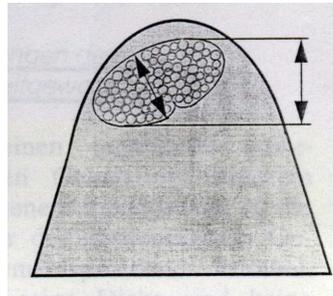


Abb. Nr. 26: Querschnitt der Achillessehne

Die beiden folgenden Abb. a und b bilden beide dieselbe Achillessehne im Longitudinalschnitt unter unterschiedlichen Schallbedingungen ab.

Abb. 27a zeigt die Achillessehne bei orthogradem und nicht achsengerechtem Schall.

Der Fuß hing in leichter Supinationsstellung frei über dem Liegenden.

Infolgedessen kam es hier zu einer artefiziellen Spindelbildung im Sinne einer Tendinitis, die zur Fehldiagnose führen kann.

Vor allem Sportler neigen bei entspannter Fußhaltung, aufgrund der oftmals stattgehabten lateralen Bandrupturen, häufig zu leichter Supinationsstellung im oberen Sprunggelenk.

Die Abb. 27b zeigt die Achillessehne des gleichen Probanden nun orthograd und achsengerecht geschallt. Sie zeigt einen Normalbefund.

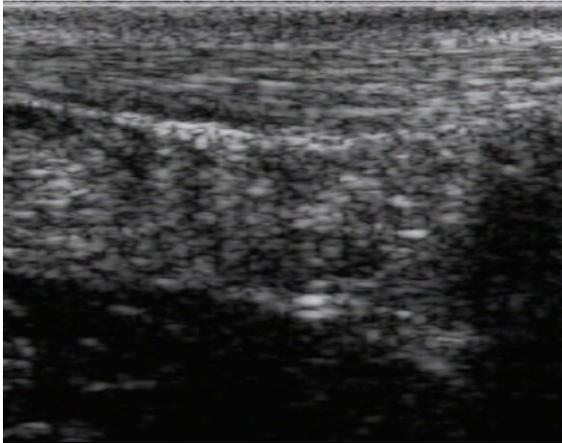


Abb. Nr. 27a:

Abb. Nr. 27a: Achillessehne orthograd aber nicht achsengerecht geschallt

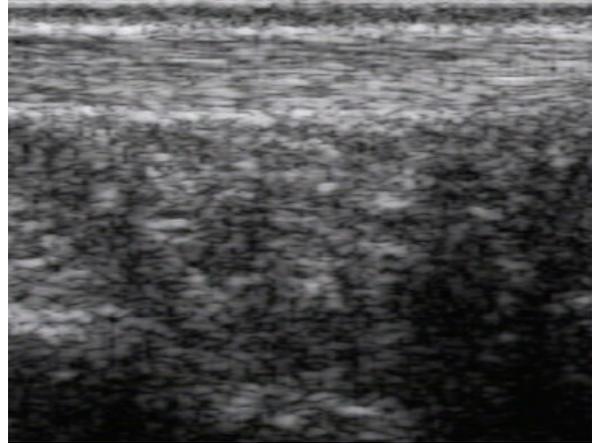


Abb. Nr. 27b:

Abb. Nr. 27b: Achillessehne orthograd und achsengerecht geschallt

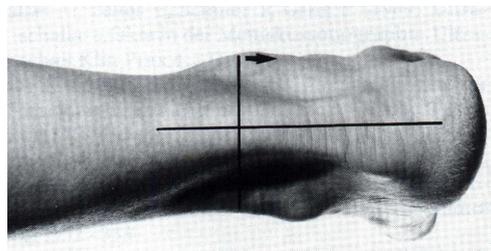


Abb. Nr. 28: korrekte, orthograde und achsengerechte Schallposition (58, S. 210)

Das Ligamentum patellae bildet in distaler Richtung einen zur Quadrizepssehne nach lateral offenen Q- Winkel von 25 °. (168, S. 186)

Durch dieses leichte Kippen des Kniegelenkes aus der Achse kann es hier ebenfalls zur artefiziellen Spindelbildung im Sinne einer Tendinitis kommen.

Aus diesem Grunde muß der Schallkopf im infrapatellaren Längsschnitt leicht nach distal lateral rotiert werden, um das Ligamentum patellae exakt orthograd und achsengerecht darzustellen.

Die Gefahr der Achsverkippung besteht außerdem immer dann, wenn das Bein leicht außen- oder innenrotiert aufgestellt wird.

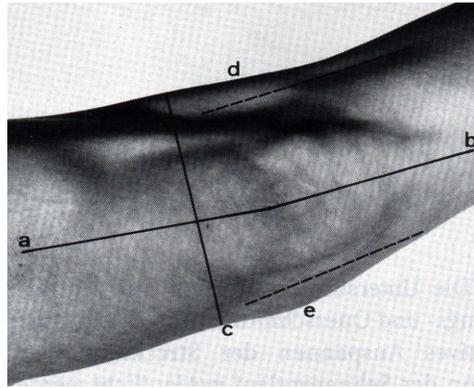


Abb. Nr. 29: physiologische Abweichung der Kniegelenksachse (58, S. 164)

Ein besonderes Problem stellen im Zusammenhang mit einer nicht achsengerechten Schallkopfposition auch die sonographischen Messungen dar.

Dabei ist wichtig, zu beachten, daß das Schallfeld während der Messung immer orthograd und achsengerecht liegt, da es sonst zu verfälschten Werten kommt.

(43 / 198)

Weiterhin ist von enormer Wichtigkeit, eine Sehne immer komplett sonographisch durchzumustern, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

Abb. 30a und b zeigen die gleiche Patellarsehne.

Auf der Abb. 30a ist keine echoreiche Ablagerung nachweisbar, in Abb. 30b dagegen eine deutliche echoreiche Ablagerung mit Schallschattenbildung.

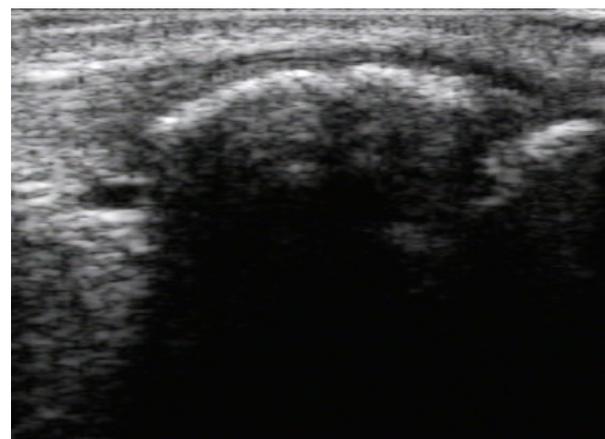
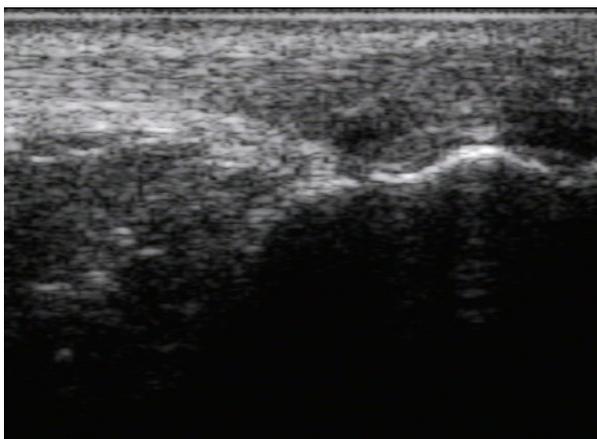


Abb. Nr. 30a:

Abb. Nr. 30b:

Abb. Nr. 30a: Patellarsehne ohne Ablagerungen

Abb. Nr. 30b: Patellarsehne mit Ablagerungen

### **Sonographie der Insertionsregionen:**

Im Bereich der Sehneninsertionen strahlen die Sehnenfasern häufig schräg in den Knochen ein.

Dadurch ist eine orthograde Abbildung nicht immer gewährleistet und führt zu echoarmen Insertionsregionen im Ultraschallbild.

Möchte man diese Regionen auf ihre Pathogenität hin prüfen, muß man sie selektiv in eine orthograde Untersuchungsposition bringen. (Abb. 31b)

Außerdem ist in diesem Bereich durch Einlagerung nichtmineralisierter Knorpelanteile in den aufgefaserter Sehnenansätzen der chondral- apophysären Insertion mit ungünstigen Reflexionen und vielen Streueffekten zurechnen, so daß sich die Sehneninsertion selbst bei streng orthograde Schallrichtung echoärmer darstellt. (178, S. 36 u. 37)

Wirkliche Strukturpathologien lassen sich am besten abgrenzen, wenn sie schallschattenbildend sind. (178, S. 37)

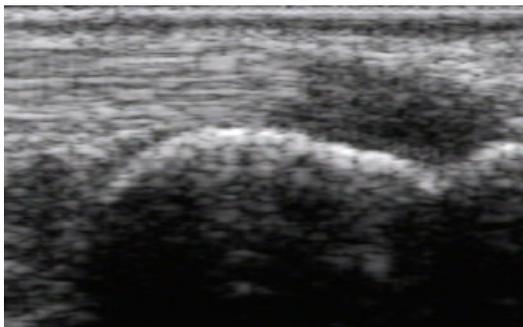


Abb. Nr. 31a:

Abb. Nr. 31a: Anisotropie an der Achillessehneninsertion

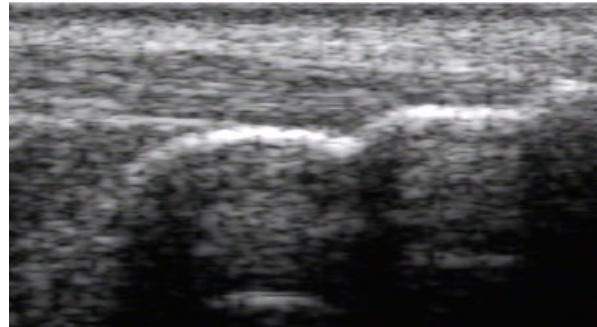


Abb. Nr. 31b:

Abb. Nr. 31b: Anisotropie der Achillessehneninsertion ausgeglichen

### **Optimale Schallfrequenz:**

Neben dem richtigen Anschallwinkel hat auch die verwendete Schallfrequenz einen entscheidenden Einfluß auf das sonographische Untersuchungsergebnis.

Zur Ultraschalldiagnostik von Muskeln und Sehnen werden bevorzugt Schallköpfe mit einer Frequenz von 5 MHz, 7,5 MHz oder in Ausnahmefällen 15 MHz verwendet.

(75 / 207)

Mit steigender Ultraschallfrequenz kommt es zu einer detaillierteren Auflösung und höheren Reflexivität der fibrillären Sehnenbinnenechos, jedoch auf Kosten der Eindringtiefe des Ultraschalls. (134)

Frequenzen über 15 MHz können eine Darstellung der tiefen Sehnenstrukturen nicht mehr sicherstellen und sind aus diesem Grunde abzulehnen. (187)

Der hochfrequente Ultraschall sollte als eine Ergänzung und nicht als eine Alternative gesehen werden. (134)

Die Sensitivität der Sonographie beim Aufspüren morphologischer und struktureller Veränderungen ist mit Schallköpfen über 10 MHz hoch. (51)

Es ist jedoch insofern Vorsicht geboten, da sich auch die Rate an Artefakten mit zunehmender Schalleistung erhöht.

Über die genaue Auflösung des Ultraschalls bezüglich anatomischer Details gibt es kontroverse Meinungen.

Walz beschreibt in seiner Studie experimentell die Darstellung von Primärbündeln mittels eines 10 MHz Schallkopfes. (207)

Thermann und Küllmer geben im Gegensatz dazu das Sekundärbündel als kleinste darstellbare Einheit an. (102 / 199)

Nach deren Meinung ist auch die Aussage von Kainberger nicht haltbar, der von einer direkten, nicht invasiven Darstellungsmöglichkeit des Faserschadens durch die Real- Time- Sonographie ausgeht. (76 / 102)

Küllmer interpretiert die Veränderungen eines Ultraschallbildes nicht in einer direkten Abbildung des Faser- Fibrillenschadens, sondern als eine Summation vieler Einzelfaktoren im histologischen und physikalischen Bereich. (102)

Interessant war außerdem die Anmerkung von Iovane et al., der bei frühen Veränderungen eine Überlegenheit des 13 MHz Schallkopfes gegenüber dem 7,5 MHz Schallkopf sieht, bei ausgeprägten Veränderungen jedoch keine Unterschiede bemerkte. (187)

Die Kenntnis der Grenzen der Sonographie und ein selbstkritischer Umgang mit diesem Verfahren ist der beste Schutz vor Überinterpretation. (102)

### **Messungen:**

Die Messung der Sehnendicke wird zwischen den beiden Blättern des Peritendineums vorgenommen. (25 / 140)

Prinzipiell sollte dabei das Peritendineum einer Sehne nicht mitgemessen werden, da eine selektive Verdickung des Peritendineums einen verfälschten Meßwert für die Sehne selber ergeben würde.

Es sollte immer die dickste Stelle der jeweiligen Sehne mitgemessen werden. (202)

Der Grund dafür liegt darin, dass, abgesehen von Sehnenrupturen, sich fast alle Sehnenpathologien in einer lokalen / generalisierten Sehnenverdickung äußern.

Davon abgesehen sollten sonographische Messungen aus mehreren Gründen immer kritisch beurteilt werden.

Im Ultraschall werden keine realen anatomischen Abbildungen dargestellt, sondern lediglich Impedanzunterschiede zwischen Grenzflächen.

Die Meßpunkte werden häufig subjektiv und nicht standardisiert durch den Untersucher festgelegt und unterliegen damit unvermeidbaren Schwankungen.

Außerdem differieren die Meßwerte bei unterschiedlichem Spannungszustand der Sehne und verschieden starkem Schallkopfdruck z.T. erheblich.

Sowohl bei entspannter Sehne als auch bei zu starkem Schallkopfdruck, bekommt man fälschlicherweise zu geringe sagittale und zu hohe transversale Meßwerte.

Eine Angabe von Meßwerten auf zwei Nachkommastellen genau ist ebenfalls nicht sinnvoll, da dieses die Möglichkeiten der Meßmethode überschreitet.

Man sollte sich daher vor einer Messung immer nach der klinischen Relevanz der Messung fragen, und ob sie in irgendeiner Form repräsentativ ist.

Ergibt sich eine verlässliche Diagnose aus einer Messung, oder ist sie für eine spätere Verlaufskontrolle sinnvoll, sollte man auf keinen Fall auf sie verzichten.

Für Messungen an Sehnen wird von den meisten Autoren der Transversalschnitt favorisiert, da an diesem Schnitt sowohl Dickenmessungen in sagittaler und transversaler Ebene möglich sind als auch die Fehlermöglichkeit durch eine leicht rotiert verlaufende Sehne besser erkannt wird. (25 / 52 / 140 / 202)

Dieser Schnitt hat jedoch den großen Nachteil, daß die Höhe des Referenzmeßpunktes bei dieser Schnitfführung schwer definierbar ist, und die vollständige Abgrenzung des Peritendineums sich durch die lateralen Tangentialschatten ebenfalls als schwierig erweist.

Insgesamt wird der Stellenwert von Dickenmessungen der Sehnen in der Literatur kontrovers diskutiert, da der ermittelte Wert, laut einiger Studien, stark untersucherabhängig ist. (198)

Noguchi merkt dazu an, daß in seiner Studie keine statistischen Unterschiede zwischen direkten Messungen mittels Digital Caliper und den Ultraschallmessungen festgestellt werden konnten, und er kommt zu dem Schluß, daß der Ultraschall eine gute Technik zur Ermittlung der Sehnendicke darstellt. (148)

### **Dynamisches Verhalten:**

Ein weiterer wichtiger Punkt bei der Sehnensonographie ist die Überprüfung des dynamischen Verhaltens der Sehne.

Durch Bewegung im entsprechenden Gelenk ergibt sich die Möglichkeit einer seitenvergleichenden, funktionellen Darstellung der Sehne.

(25 / 43 / 51 / 52 / 53 / 75 / 141 / 187)

Hierbei ist auf die Beschaffenheit und das Gleitverhalten des Peritendineums zu achten und die Sehnenkontinuität in Dynamik zu beurteilen. (25 / 141)

Leider ist in einigen Fällen durch Adhäsionen des Peritendineums mit dem umgebenden Gewebe und der Sehne die genaue Differenzierung der einzelnen Strukturen nicht immer möglich. (53)

In vielen Fällen stellen sich erst nach oder während der dynamischen Untersuchung dezent ausgeprägte Flüssigkeitssäume zwischen Sehne und Peritendineum dar.

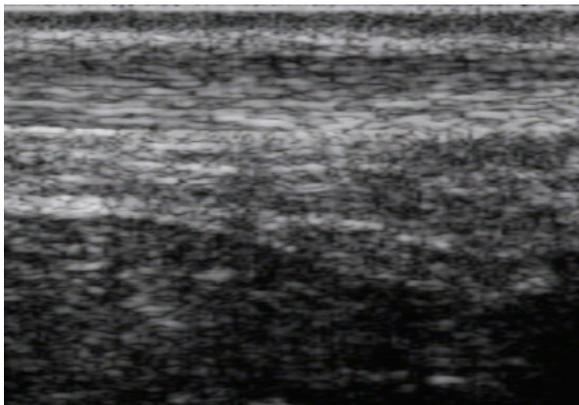


Abb. Nr. 32a:

Abb. Nr. 32a: Achillessehne vor der dynamischen Untersuchung

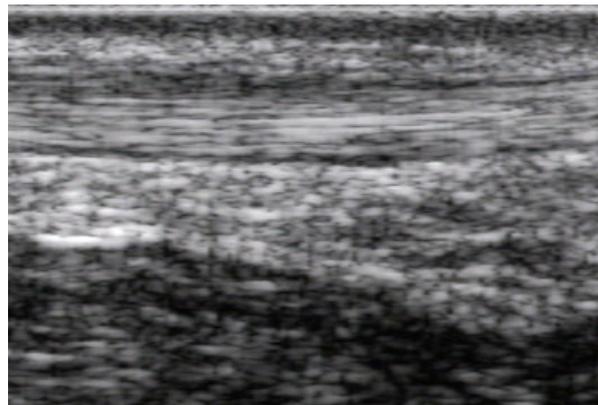


Abb. Nr. 32b:

Abb. Nr. 32b: Achillessehne nach der dynamischen Untersuchung

### **Schallhindernisse:**

Auf Schallhindernisse durch Kalkherde und andere schallschattenbildende Strukturen ist zu achten.

Selbst kleinste Mikroverkalkungen können mit ihrem dorsalen Schallschatten schon zu einer diagnostischen Lücke in den darunterliegenden Strukturen führen.

Sie sind häufig sogar nur indirekt an den Schallschattenbildungen erkennbar.

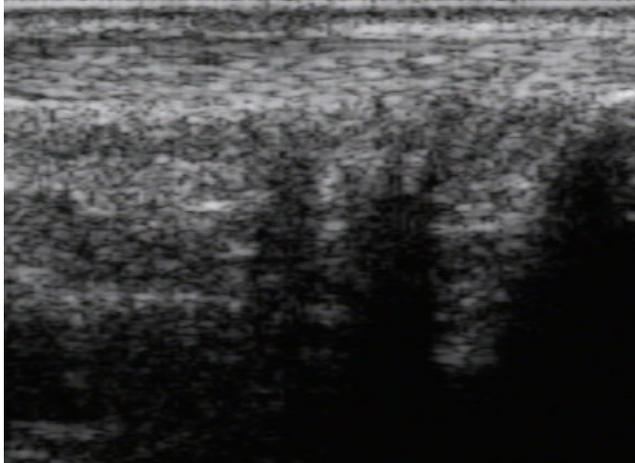


Abb. Nr. 33: Mikroverkalkungen der Achillessehne und ihres Peritendineums mit Schallschattenbildung.

Verkalkungen des Peritendineums wandern in der dynamischen Untersuchung nicht mit.

Die Differenzierung zwischen einer knöchernen Ausrißverletzung und Verkalkungen im Insertionsbereich der Sehne kann durch die Schallschattenbildungen ebenfalls zu Schwierigkeiten führen. (53)

Sollte es zu einer Schallschattenbildung gekommen sein, wird dringend geraten, immer auch noch einmal die Ankopplung des Schallkopfes zu überprüfen!

Ein besonderer Fall von Schallschattenbildung liegt im Bereich des Peritendineums vor.

Durch einen deutlichen Impedanzsprung zwischen der Grenzfläche des Peritendineums und der Sehne, kann es zu einem feinen bis ausgeprägten dunklen Saum unterhalb des Peritendineums kommen, der in diesem Falle nicht das sonographische Korrelat einer Peritendinitis darstellt.

Es ist jedoch zu beobachten, daß es dadurch zu einer diagnostischen Lücke in den zur Oberfläche gelegenen Regionen der Sehne kommen kann.

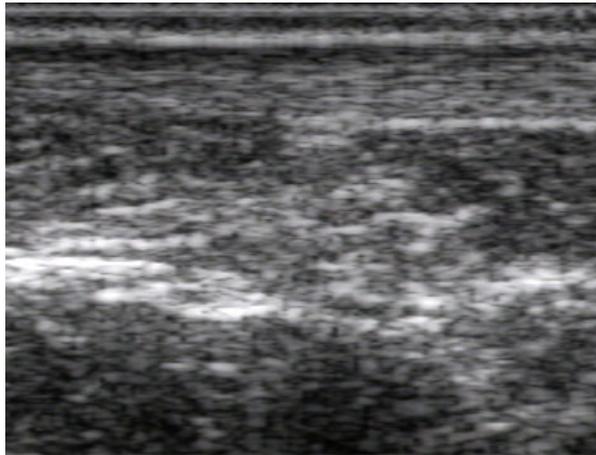


Abb. Nr. 34: Stark ausgeprägter, echoarmer Saum unter dem dorsalen Peritendineum der Achillessehne

### **Grundregeln des Sehnenultraschalls:**

Zusammenfassend sollte eine Sehne entsprechend ihrer individuellen Anatomie streng orthograd und achsengerecht in mindestens zwei Ebenen maximal echoreich eingestellt werden. (168, S. 174 u. 175)

Bewußt tangenciales Anschallen erweist sich in einigen Fällen als hilfreich. (109)

Die dynamische Untersuchung ist unverzichtbar!

Es ist darauf zu achten, daß eine Sehne immer im gesamten Verlauf durchgemustert wird. (75)

Bei verdächtigen Arealen kann versucht werden, sie durch manuelle Markierung unter Monitorkontrolle klinisch- palpierbaren Strukturen zuzuordnen und einen Seitenvergleich vorzunehmen. (168, S. 175)

Bursen sind zu Beginn nach mehrmaligem Bewegen des entsprechenden Gelenkes und bei entspannter Sehne mit geringem Schallkopfdruck zu untersuchen.

Messungen müssen korrekt vorgenommen und entsprechend kritisch bewertet werden.

Sollte es in einzelnen Fällen mit einem Schallkopf ohne Vorlaufstrecke bei sehr stark ausgestellten Fersen zu Ankopplungsschwierigkeiten kommen, kann das Problem mit einer großzügigen Portion Ultraschallgel in der Regel gelöst werden.

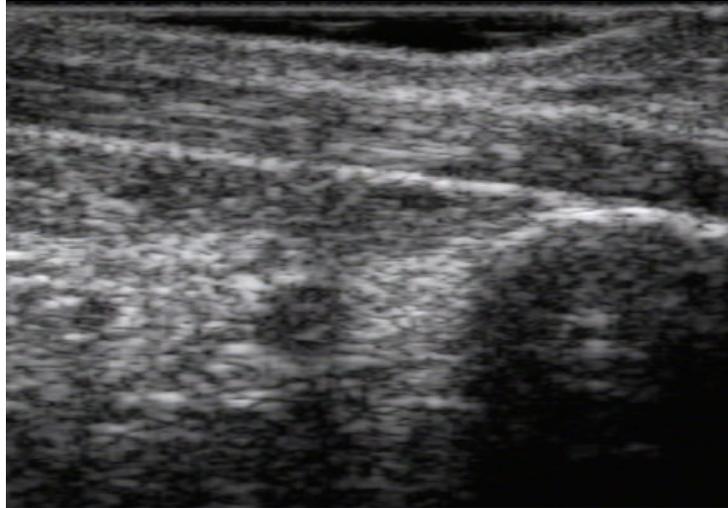


Abb. Nr. 35: Das Ultraschallkontaktgel zur Ankopplung einer ausgestellten Ferse stellt sich am oberen Bildrand echofrei dar.

### **8.3.2. Sonographische Untersuchungstechnik der Knochen:**

Die Leitstrukturen für das Auffinden der richtigen Schallkopfpositionierung stellen die knöchernen Gelenkanteile dar.

Bei schräger Beschallung oder gekrümmter Knochenoberfläche kann der Knochenreflex wegen der geringeren Anzahl an orthograd reflektierten Echos weniger echoreich sein. (Position 2 Abb. 36)

Im ungünstigsten Fall kommt es zu einer Konturunterbrechung der Knochenoberfläche. (Position 3 Abb. 36)

Aus diesem Grunde müssen alle ossären Läsionen mindestens in zwei Ebenen dargestellt werden, um sie sicher von knöchernen Pseudodefekten differenzieren zu können. (178, S. 167)

Man kann außerdem versuchen, die orthograde Beschallung des Knochens durch dosiertes Kippen des Schallkopfes bzw. Umfahren der Struktur zu gewährleisten.

(3. Teilabbildung Abb. 36)

Artefizielle Konturunterbrechungen verschwinden dann ebenfalls.

Eine Usurbasisreflexion sieht man bei Pseudousuren nicht.

Knochenusuren dürfen nur dort gesucht werden, wo glatte Knochenoberflächen existieren. (178, S. 167)

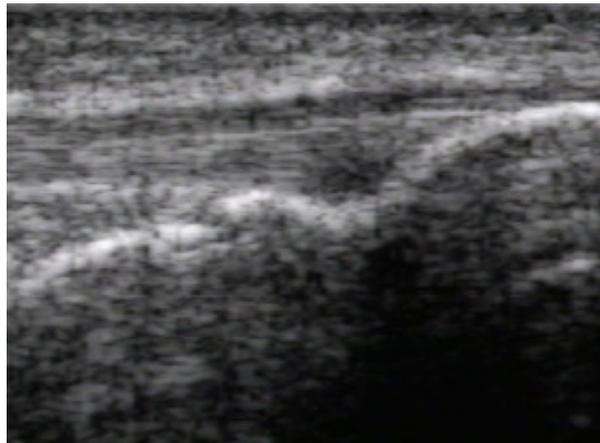
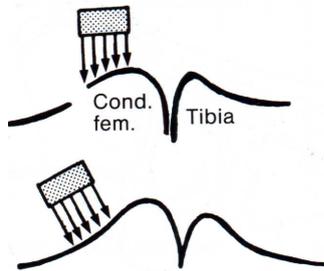
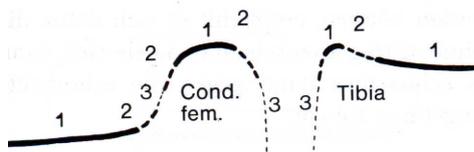


Abb. Nr. 36:

Abb. Nr. 37:

Abb. Nr. 36: Knochenkontur bei unterschiedlichen Beschallungswinkeln (58, S. 5)

Abb. Nr. 37: Tibiainsertion der Patellarsehne

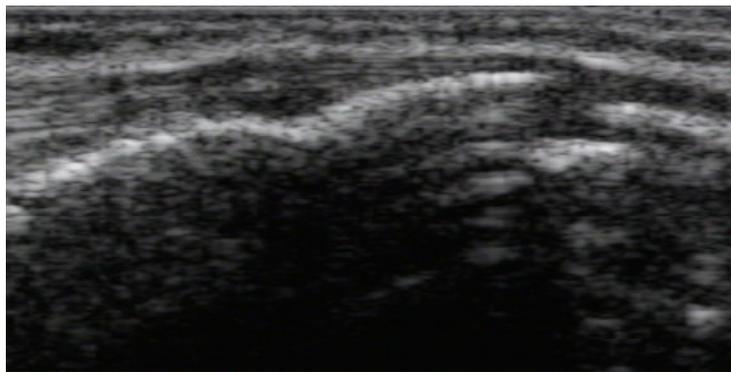


Abb. Nr. 38: Pseudousur an der Patellarsehneninsertion der Tibia

Werden Schnittführungen im Bereich der Epikondylen, der Sehnen- oder Muskelansätze durchgeführt, so können durch die rauhe Oberfläche Usuren vorgetäuscht werden. (178, S. 167)

Der oftmals stufige Übergang zwischen überknorpelten und nicht- überknorpelten Knochenanteilen, kann ebenfalls zu Fehlinterpretationen führen.

Durch modifizierte Standardschnitte, Veränderung der Gelenkstellung oder dynamische Untersuchung kann man auch sonographisch schwer einsehbare Gelenkanteile oft besser darstellen.

Die Sonographie gilt nicht als Mittel der Wahl zur Darstellung von knöchernen Strukturen, da sie lediglich eine eingeschränkten Beurteilbarkeit der Knochenoberfläche zulässt.

### 8.3.3. Sonographische Untersuchungstechnik der Muskeln:

Heutzutage sind nahezu alle Skelettmuskeln sonographisch darstellbar.

Im Gegensatz zur Sehnensonographie gibt es bei der Muskelsonographie keine Standardschnittebenen, sondern sie richten sich nach der Fragestellung und bei lokalen Verletzungen nach der Beschwerdezone. (168, S. 56)

Durch die meist wechselnden Winkel, unter denen die verschiedenen Teile der gefiederten Muskeln in die Septen einstrahlen, können nie alle Anteile eines Muskels gleichzeitig optimal eingesehen werden. (58, S. 20)

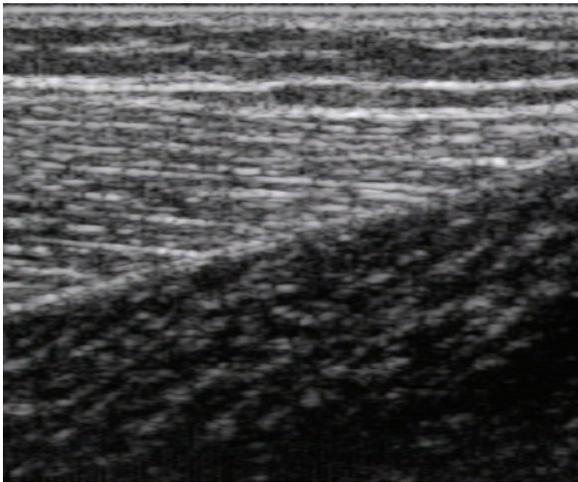


Abb. Nr. 39a:

Abb. Nr. 39a: M. gastrocnemius mit zwei verschiedenen Hauptrichtungen des Faserverlaufes. Der obere Anteil wird orthograd getroffen und stellt sich deshalb echoreicher dar als der untere, der tangential angeschallt wird.

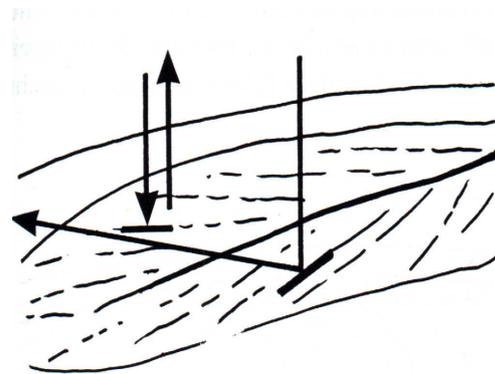


Abb. Nr. 39b:

Abb. Nr. 39b: Schema der unterschiedlichen Einfallswinkel bei der Muskelsonographie (58, S. 20)

Jeder Muskel sollte orthograd angeschallt werden, ohne auf das Gewebe Druck auszuüben.

Dadurch werden die Befunde vergleichbar.

Ist eine orthograde Beschallung nicht gewährleistet, können schon bei gering abweichenden Neigungswinkeln artefiziell erniedrigte Echointensitäten in der Muskulatur resultieren. (168, S. 81)

Trotzdem gelingt auch bei Epimysien die Darstellung mittels Ultraschall nicht immer. (168, S. 60)

Sollte dieses der Fall sein, ist meist aus anatomischen Gründen die senkrechte Beschallung der entsprechenden Struktur nicht möglich. (168, S. 60)

Um Verwechslungen mit Artefakten zu vermeiden, untersucht man prinzipiell jeden pathologischen Befund mindestens in zwei Ebenen.

Bei asymmetrischen Erkrankungen kann es hilfreich sein, einen Seitenvergleich mit der gesunden Gegenseite als Referenzstruktur vorzunehmen. (89, S. 174)

Eine entscheidende Bedeutung für die Beurteilung der Befunde haben die Kenntnis von Normalbefunden, von Echointensitäten und die Bildqualität. (89, S. 175)

Die Normalbefunde weisen eine erhebliche Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Trainingszustand auf. (89, S. 174)

Die Bildqualität und muskuläre Echointensität sind hochgradig abhängig von der Schallfrequenz, der Geräteverstärkung GAIN, dem Druck auf das Gewebe, dem orthograden Beschallungswinkel, der Dicke des subkutanen Fettgewebes und dem Muskeldurchmesser. (168, S. 59)

Es wird empfohlen, die Muskulatur im entspannten Zustand zu untersuchen (168, S. 56), da Muskelkontraktionen oder vorherige Muskelarbeit zu einer Volumenzunahme führen. (89, S. 174)

Das Ausmaß dieser physiologischen Volumenzunahme ist sowohl von der Belastungsart (statisch oder dynamisch), von der Belastungsdauer als auch intraindividuell von Muskel zu Muskel sehr unterschiedlich. (89, S. 174)

Dieser Sachverhalt ist zu beachten, wenn Messungen von Muskeldurchmessern durchgeführt werden!

Da sich neben dem Volumens auch die Echogenität der Muskulatur während isometrischer Kontraktionen verändert, ist dem Spannungszustand der Muskulatur bei der Muskelsonographie doppelt Rechnung zu tragen. (89, S. 174)

Begründet wird dies damit, daß während sich der Muskelkontraktion das Volumenverhältnis von echoarmen Muskelbündeln zu den echoreichen Septen erhöht. (89, S. 174)

Die Folge ist eine insgesamt erniedrigte Echogenität des Muskels.

Dieses Phänomen ist besonders bei Sportlern häufig zu beobachten. (168, S. 79)

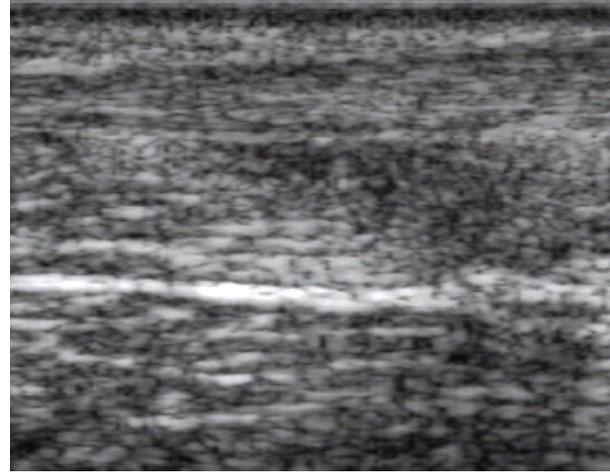
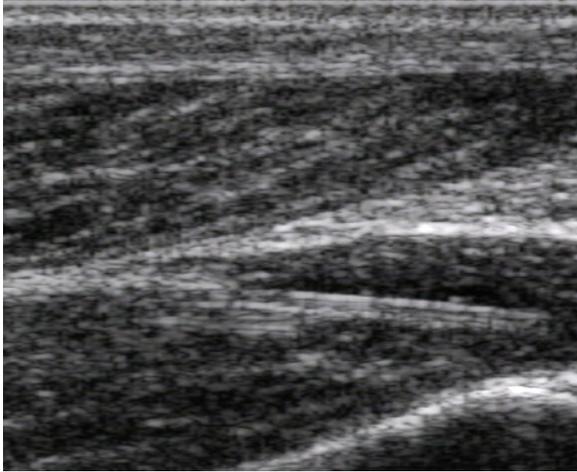


Abb. Nr. 40:

Abb. Nr. 41:

Abb. Nr. 40: Echoarmer M. soleus und M. flexor hallucis longus eines Nationalkaderathleten. Anteile der echoreichen Sehne des M. flexor hallucis longus stellen sich ebenfalls dar.

Abb. Nr. 41: Echoreicherer M. soleus und M. flexor hallucis longus bei einer Kontrollperson

Zu einem artefiziell erniedrigten Muskelfaserdurchmesser kommt es, wenn man beim Schallen zu großen Druck auf das Gewebe ausübt.

Die Folge ist eine erhöhte muskuläre Echointensität.

Neben der richtigen Untersuchungstechnik sind die Beurteilungskriterien der Muskelsonographie für den Untersucher von Bedeutung.

Der Muskel und seine Muskelhüllen werden dahingehend untersucht, ob numerische Veränderungen (Aplasie / akzessorische Muskeln) oder metrische Veränderungen (Hyperplasie / Hypoplasie / Atrophie) vorliegen. (168, S. 68)

Außerdem wird die Darstellbarkeit von Bindegewebssepten (normal, erschwert, fehlend), der Muskelfiederung (erhalten, gestört) und der Echogenität (normal, vermindert, erhöht, diffus, herdförmig, homogen, inhomogen) beurteilt. (168, S. 68)

Abnorme Strukturen wie Hämatome, Zysten, Abszesse, echoreiche Strukturen, Narben, Verkalkungen und muskuläre Hyperkinesen sollten vermerkt werden.

(168, S. 68)

Weitere diagnostische Hinweise können durch die Beurteilung von Komprimierbarkeit und dem Verhalten während der Kontraktion gewonnen werden. (168, S.69)

Zur Beschreibung der veränderten Strukturen im Ultraschallbild muß mindestens zu Lage, Form, Größe in allen drei Raumebenen sowie der Echogenität der Veränderung Stellung genommen werden. (168, S. 69)

#### **8.3.4. Sonographische Untersuchungstechnik allgemein:**

Gefahren bei der sonographischen Untersuchung am Stütz- und Bewegungsapparat ergeben sich für den nicht ausreichend erfahrenen Untersucher weniger darin, pathologische Befunde zu übersehen, als vielmehr, vermeintliche Sonopathologien, bedingt durch Artefakte, überzuinterpretieren. (53)

Eine ausreichende Kenntnis der Ultraschallphysik als Ursache typischer Artefakte und eine entsprechend standardisierte Untersuchungstechnik bilden die Grundlage. (53)

In der Hand eines erfahrenen Untersuchers zeichnet sich die Sonographie durch hohe Sensitivität und Spezifität aus. (51 / 159 / 199)

Häufige Fehler und Probleme bei der Untersuchung sind eine zu schnelle Schallkopfführung, unsystematisches Befunden des Untersuchers, unzureichende Bildqualität und Schallhindernisse. (35, S. 22)

#### **8.4. Gefährdung / biologische Risiken des Ultraschalls:**

Die Ultraschallenergie wird während der Untersuchung durch mechanische Wellen in das Gewebe übertragen. (35, S. 87)

Da prinzipiell nicht garantiert werden kann, daß die Ultraschalldiagnostik eine 100% sichere Methode ist, sollte versucht werden, das Gefahrenpotential der Methode zu minimieren.

Die sogenannte Watchdog- Gruppe der European Federation of the Societies on Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) kommentiert aus diesem Grunde in regelmäßigen Abständen sicherheitsrelevante Publikationen.

Die biologische Wirkung von Ultraschall läßt sich größtenteils auf vier physikalische Phänomene zurückführen. (176)

Dazu zählt man die Wärmewirkung, die Kavitation, das Mikrostreaming und die chemischen Wirkungen. (176)

Alle diese Primärwirkungen treten nicht immer auf, da sie von der Ultraschallintensität, der Schallfrequenz und anderen Randbedingungen abhängig sind. (176)

### **Wärmeentwicklung:**

Die Wärmeentwicklung spielt beim diagnostischen Ultraschall so gut wie keine Rolle. (176)

Sie wird durch Absorption des Ultraschalls durch das Gewebe herbeigeführt. (176)

Der festgelegte Grenzwert von weniger als  $100 \text{ mW} / \text{cm}^2$  wird von den heutigen Ultraschallgeräten im allgemeinen nicht überschritten. (35, S. 87)

Dieser Grenzwert legt die Intensität fest, bis zu der nicht mit einer biologisch relevanten Erwärmung gerechnet werden muß. (35, S. 87)

Die Absorption, und damit die Wärmeentwicklung, wird aber nicht nur von der Schallintensität, sondern auch von vielen anderen Faktoren, wie z.B. der Beschallungsdauer, dem Absorptionskoeffizienten, der Wärmeleitfähigkeit und der Kapazität des Wärmeabtransports durch das Blut, beeinflusst. (176)

Mit steigender Frequenz erhöht sich die Wärmeentwicklung ebenfalls. (35, S. 88)

### **Kavitation:**

Die Kavitation wird als wesentlicher mechanischer Effekt der Ultraschallwellen angeführt. (35, S. 87)

Sie bezeichnet die Induktion von Gasblasen in Flüssigkeiten und Geweben durch Ultraschall. (176)

Diese winzigen Hohlräume entstehen durch den Unterdruck, der innerhalb einer Schallwelle herrscht. (35, S. 87)

In der Druckphase bleiben die Gasblasen entweder stabil oder kollabieren. (176)

Beim Kollaps entsteht lokal eine sehr hohe Energiedichte. (35, S. 87)

Bleibt die Stabilität der Gasblasen gewahrt, können sie in Resonanz mit dem Ultraschallfeld oszillieren oder bei sehr hohen Intensitäten zu Gewebszerreißen führen. (176)

Im Gegensatz zu therapeutischen Anwendungen werden derart hohe Intensitäten beim diagnostischen Ultraschall nicht erreicht. (176)

### **Mikrostreaming:**

Durch Druckdifferenzen innerhalb des Gewebes werden Flüssigkeits- und Plasmabewegungen ausgelöst. (176)

Sie werden als Mikrostreaming bezeichnet. (176)

Da die oszillierenden Gasblasen nicht sphärisch symmetrische Schwingungen ausführen, kann es zu solchen Druckdifferenzen kommen. (176)

Besonders bei Blasen in Dauerschallfeldern besteht die Gefahr, daß sie durch auftretende Scherkräfte, Membranen und Zellen geschädigt werden. (176)

### **Chemische Wirkungen:**

Prinzipiell ist Ultraschall imstande, Makromoleküle zu depolymerisieren. (176)

An der zellulären Desoxyribonukleinsäure sind die Voraussetzungen dazu jedoch nicht gegeben. (176)

Trotz intensiver Forschung steht der endgültige Beweis der Unschädlichkeit von Ultraschall noch aus. (35, S. 88)

Ultraschall höherer Intensität kann Schäden setzen. (176)

Leider existiert jedoch bis heute kein eindeutiger Grenzwert, unterhalb dessen Ultraschall als sicher harmlos und oberhalb dessen er als sicher schädigend zu bezeichnen ist. (176)

Obwohl in Insekten und Pflanzen vermehrt Punkt- und Chromosomenmutationen beobachtet wurden, existieren in Bezug auf den Menschen keine Hinweise auf derartige Veränderungen. (176)

Epidemiologische Beobachtungen seit Jahrzehnten bestätigen ebenfalls, daß der Ultraschall auf Patient und Untersucher keine nachteiligen Wirkungen hat. (175 / 176)

Zusammenfassend kann abgeleitet werden, daß keine Malignomgefahr durch den Ultraschall zu erwarten ist, sofern bei der Exposition Kavitation ausgeschlossen werden kann. (175)

Die in der Diagnostik verwendeten Ultraschallintensitäten werden nach heutigen Erkenntnissen als harmlos eingestuft. (176)

Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß sich zukünftig neue Erkenntnisse ergeben. (176)

Aus diesem Grunde sollte man immer nach dem ALARA- Prinzip (as low as reasonable achievable) handeln. (35, S. 88)

Danach erstellt man die Diagnose bei so niedriger Schallbelastung, daß möglichst keine Bioeffekte auftreten, die diagnostische Information aber sicher geliefert werden kann.

Der Untersucher trägt die Verantwortung für seinen Patienten und muß aus diesem Grunde auch den Ultraschall verantwortungsbewußt einsetzen.

## **8.5. Unterstützung und Sponsoren:**

Die Stiftung Deutsche Sporthilfe gewährte eine großzügige, finanzielle Unterstützung zum Zwecke der Studie.

Die vorliegende Studie wurde durch die Firma Toshiba Medical Systems Germany aus Neuss und durch die Stiftung Deutsche Sporthilfe gefördert.

Toshiba Medical Systems Germany stellte unentgeltlich einen Prototypen des portablen Ultraschallsystems Just Vision 320A mit dem dazugehörigen Wagen zur Verfügung.

Außerdem wurden ein MO- Laufwerk und ein Thermodrucker zur Nutzung überlassen.

## **9. Ergebnisse:**

### **9.1. Demographische Ergebnisse und Grunddaten:**

#### **9.1.1. Kaderathleten:**

Die vorliegende Studie wurde an n= 202 Nationalkaderathleten des Deutschen Leichtathletikverbandes inklusive der internationalen Titelträger und Rekordinhaber sowie am Nachwuchskader durchgeführt.

Das Einschlußkriterium zur Teilnahme an der Studie war, daß mindestens einmal an den Deutschen Leichtathletikmeisterschaften teilgenommen wurde, und der Athlet einem der unten aufgeführten Kader angehörte.

Als Ausschlußkriterium wurde gewertet, wenn die aktive Sportkarriere seit mehr als einem Jahr beendet wurde.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung befanden sich 9,9 % (n= 20) der Athleten im Olympia- Kader, 3,5 % (n= 7) im A- Kader und 19,3 % (n= 39) im B- Kader.

Dem C- Kader, also dem Nachwuchskader, gehörten 13,9 % (n= 29) der teilnehmenden Sportler an, dem Sonderkontrollkader 33,7 % (n= 68) und dem C / D- Kader 19,8 % (n= 40).

Die Kaderathleten nahmen insgesamt 14 Mal an Olympischen Spielen, 89 Mal an Weltmeisterschaften und 114 Mal an Europameisterschaften teil.

Bei Deutschen Meisterschaften wurde bis zu 30 mal und an internationalen Wettkämpfen bis zu 200 mal pro Person teilgenommen.

Bei der Auswahl der Disziplinen wurde darauf geachtet, daß die Athleten vorwiegend den Teilbereichen Sprint, Sprung und Mehrkampf angehörten.

Sie absolvierten wöchentlich schwerpunktmäßig zwischen 11 bis 20 Trainingsstunden.

Das Altersniveau lag mit einem Durchschnittsalter von 21 Jahren auf dem der Kontrollgruppe.

Ausschlaggebend war dabei das Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung.

Der jüngste Kaderathlet war 14 Jahre, der älteste hatte ein Alter von 35 Jahren.

Athleten unter 20 Jahren waren zu 47,0 % (n= 95), zwischen 20 und 25 Jahren zu 37,6 % (n= 76) und über 25 Jahren zu 14,9 % (n= 30) vertreten.

Größe, Gewicht und Body- Mass- Index (BMI) der Probanden wurden in keinerlei Hinsicht bei der Auswahl der Probanden berücksichtigt.

Die Männer waren mit  $n= 114$  Teilnehmern (56,4 %) im Vergleich zu den Frauen mit  $n= 88$  Teilnehmern (43,6 %) leicht in der Überzahl.

### **9.1.2. Kontrollgruppe:**

Die Kontrollgruppe der vorliegenden Studie bestand aus insgesamt  $n= 199$  Personen und setzte sich zu 46,7 % aus Schülern und zu 48,7 % aus Studenten zusammen.

Das Einschlusskriterium zur Teilnahme an der Studie bestand darin, daß bis zum Zeitpunkt der Untersuchung kein Leistungssport in irgendeiner Form betrieben wurde.

Die Frauen waren mit insgesamt  $n= 116$  Personen (58,3 %) gegenüber den Männern mit  $n= 83$  Personen (41,7 %) leicht in der Überzahl.

Das Einschlusskriterium zur Teilnahme an der Studie bestand darin, daß bis zum Zeitpunkt der Untersuchung kein Leistungssport in irgendeiner Form betrieben wurde.

Desweiteren wurde versucht, die Kontrollpersonen entsprechend dem Altersniveau der Kaderathleten auszuwählen.

Ausschlaggebend war dabei das Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung.

Die jüngste Person war 12 Jahre, die älteste hatte ein Alter von 32 Jahren.

Kontrollpersonen von unter 20 Jahren waren zu 44,7 % ( $n= 89$ ), zwischen 20 und 25 Jahren zu 45,7 % ( $n= 91$ ) und über 25 Jahren zu 9,6 % ( $n= 19$ ) vertreten.

Der Altersdurchschnitt betrug 21 Jahre und entsprach damit dem Wert der Kaderathleten.

Größe, Gewicht und Body- Mass- Index (BMI) wurden ebenfalls in keinerlei Hinsicht bei der Auswahl der Probanden berücksichtigt.

25,6 % ( $n= 51$ ) der Kontrollpersonen trieben unregelmäßig bzw. gar keinen Sport.

Nur 5,5 % ( $n= 11$ ) der Probanden kamen auf mehr als dreimal Sport pro Woche.

Einmal wöchentlich bewegten sich 19,6 % ( $n= 39$ ) der Probanden.

### **9.1.3. Sehnen:**

Die Gesamtstichprobe der vorgelegten Studie umfaßte  $n= 802$  Achillessehnen und  $n= 802$  Patellarsehnen.

Davon waren jeweils  $n= 404$  (50,4 %) Sehnen von Kaderathleten und  $n= 398$  (49,6 %) von Kontrollpersonen.

#### 9.1.4. Alter:

Sowohl Kaderathleten als auch Kontrollpersonen hatten ein Durchschnittsalter von ca. 21 Jahren.

Dabei war das Alter zum Untersuchungszeitpunkt ausschlaggebend.

Athleten unter 20 Jahren waren zu 47,0 % (n= 95), zwischen 20 und 25 Jahren zu 37,6 % (n= 76) und über 25 Jahren zu 14,9 % (n= 30) vertreten.

Kontrollpersonen von unter 20 Jahren waren zu 44,7 % (n= 89), zwischen 20 und 25 Jahren zu 45,7 % (n= 91) und über 25 Jahren zu 9,6 % (n= 19) vertreten.

	<b>Gesamt</b>	<b>Kaderathleten</b>	<b>Kontrollpersonen</b>
<b>Mittelwert</b>	21,0	20,8	21,1
<b>Standardabweichung</b>	3,9	4,1	3,5
<b>Minimalwert</b>	12,0	14,0	12,0
<b>Maximalwert</b>	35,0	35,0	32,0

Tab. Nr. 1: Alter der untersuchten Personen in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.1.5. Geschlecht:

In der Gesamtstichprobe war mit n= 197 (49,1 %) männlichen und n= 204 (50,9 %) weiblichen Personen eine homogene Verteilung gewährleistet.

	<b>Gesamt</b>	<b>Kaderathleten</b>	<b>Kontrollpersonen</b>
<b>männlich</b>	N= 197 / <b>49,1 %</b>	N= 114 / <b>56,4 %</b>	N= 83 / <b>41,7 %</b>
<b>weiblich</b>	N= 204 / <b>50,9 %</b>	N= 88 / <b>43,6 %</b>	N= 116 / <b>58,3 %</b>

Tab. Nr. 2: Geschlecht der untersuchten Personen in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.1.6. Gewicht:

Das Durchschnittsgewicht in der Gesamtstichprobe betrug 68,3 kg mit einer Standardabweichung von 11,3 kg.

	<b>Gesamt</b>	<b>Kaderathleten</b>	<b>Kontrollpersonen</b>
<b>Mittelwert</b>	68,3	70,3	66,3
<b>Standardabweichung</b>	11,3	11,4	10,8
<b>Minimalwert</b>	39,0	48,0	39,0
<b>Maximalwert</b>	118,0	118,0	101,0

Tab. Nr. 3: Gewicht der untersuchten Personen in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.1.7. Größe:

Die Personen der Gesamtstichprobe hatten durchschnittlich eine Größe von 1,78 m, die Kaderathleten von 1,81 m und die Kontrollgruppe von 1,75 m.

	<b>Gesamt</b>	<b>Kaderathleten</b>	<b>Kontrollpersonen</b>
<b>Mittelwert</b>	178,0	181,0	175,0
<b>Standardabweichung</b>	9,0	8,0	9,0
<b>Minimalwert</b>	152,0	163,0	152,0
<b>Maximalwert</b>	201,0	201,0	199,0

Tab. Nr. 4: Größe der untersuchten Personen in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.1.8. Body- Mass- Index (BMI):

In beiden Stichproben war jeweils ein durchschnittlicher BMI von 21,3 nachzuweisen.

	<b>Gesamt</b>	<b>Kaderathleten</b>	<b>Kontrollpersonen</b>
<b>Mittelwert</b>	21,3	21,3	21,3
<b>Standardabweichung</b>	2,2	2,3	2,1
<b>Minimalwert</b>	16,6	17,0	16,6
<b>Maximalwert</b>	30,2	30,2	26,5

Tab. Nr. 5: BMI der untersuchten Personen in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.1.9. Kaderzugehörigkeit:

Bei den Athleten zeigten n= 66 Personen (32,7 %) eine Zugehörigkeit zu einem Nationalkader im Erwachsenenbereich, n= 68 (33,7 %) zu einem Nationalkader im Jugend- und Juniorenbereich und n= 68 (33,7 %) zum so genannten ST- Kader, einem Kader für verletzte bzw. rekonvaleszente Nationalkaderathleten mit gesonderten Anti- Doping- Kontrollen.

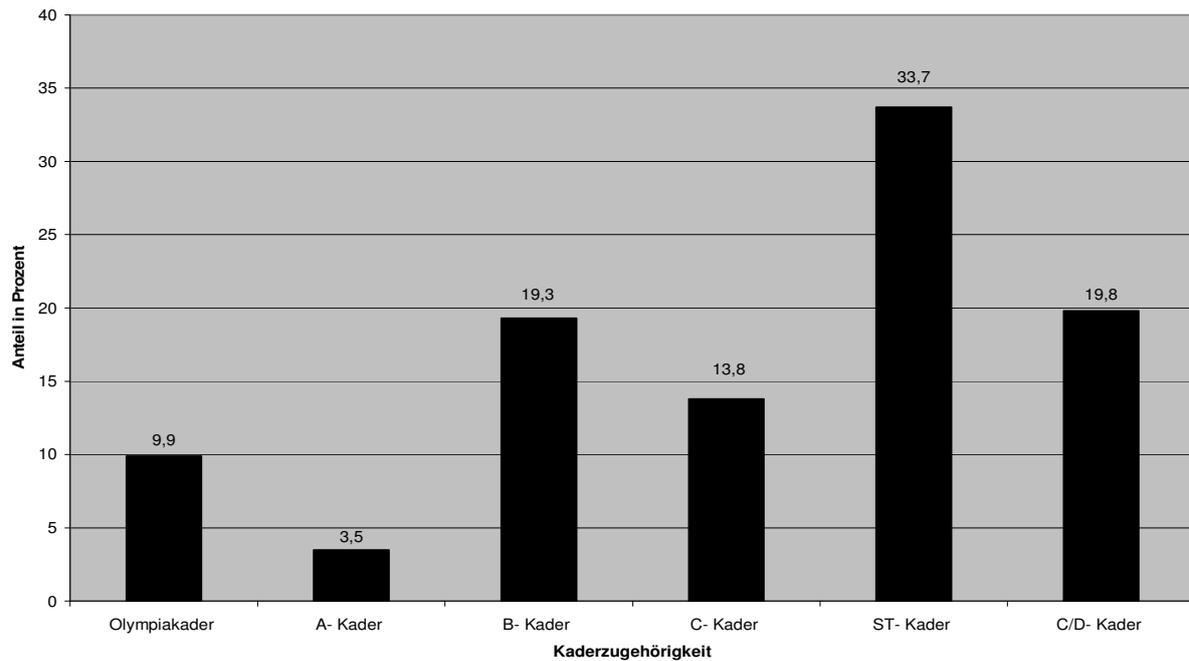


Abb. Nr. 42: Kaderzugehörigkeit der untersuchten Athleten

### 9.1.10. Hauptwettkampfdisziplinen im Kader:

Die Kaderathleten, die in dieser Studie erfaßt wurden, kamen schwerpunktmäßig aus den Bereichen Sprung, Sprint und Mehrkampf.

	<b>Kaderathleten</b>
<b>SPRINT :</b>	<b>N = 52 / 25,7 %</b>
60 m Sprint	N= 1 / 0,5 %
100 m Sprint	N= 36 / 17,8 %
200 m Sprint	N= 3 / 1,5 %
400 m Sprint	N= 12 / 5,9 %
<b>HÜRDEN :</b>	<b>N= 19 / 9,5 %</b>
100 Hürden Sprint	N= 4 / 2,0 %
110 Hürden Sprint	N= 8 / 4,0 %
400 Hürden Sprint	N= 7 / 3,5 %
<b>SPRUNG:</b>	<b>N= 91 / 45,0 %</b>
Weitsprung	N= 23 / 11,4 %
Dreisprung	N= 16 / 7,9 %
Hochsprung	N= 35 / 17,3 %
Stabhochsprung	N= 17 / 8,4 %
<b>MEHRKAMPF:</b>	<b>N= 24 / 11,9 %</b>
Siebenkampf	N= 8 / 4,0 %
Zehnkampf	N= 16 / 7,9 %
<b>MITTEL- u. LANGSTRECKE:</b>	<b>N= 9 / 4,5 %</b>
800 m	N= 4 / 2,0 %
1500 m	N= 2 / 1,0 %
5000 m	N= 2 / 1,0 %
10000 m	N= 1 / 0,5 %
<b>WURF:</b>	<b>N= 7 / 3,5 %</b>
Speerwurf	N= 1 / 0,5 %
Kugelstoßen	N= 1 / 0,5 %
Diskuswurf	N= 3 / 1,5 %
Hammerwurf	N= 2 / 1,0 %

Tab. Nr. 6: Hauptwettkampfdisziplinen der untersuchten Kaderathleten

### 9.1.11. Wettkampfteilnahmen bei Kaderathleten:

Die Athleten der einzelnen Kader nahmen 14 Mal an Olympischen Spielen, 89 Mal an Weltmeisterschaften und 114 Mal an Europameisterschaften teil.

Jeder untersuchte Athlet war mindestens ein Mal an Deutschen Meisterschaften aktiv beteiligt.

Die Anzahl an internationalen Wettkämpfen beläuft sich je nach Athlet auf bis zu über 200 pro Person.

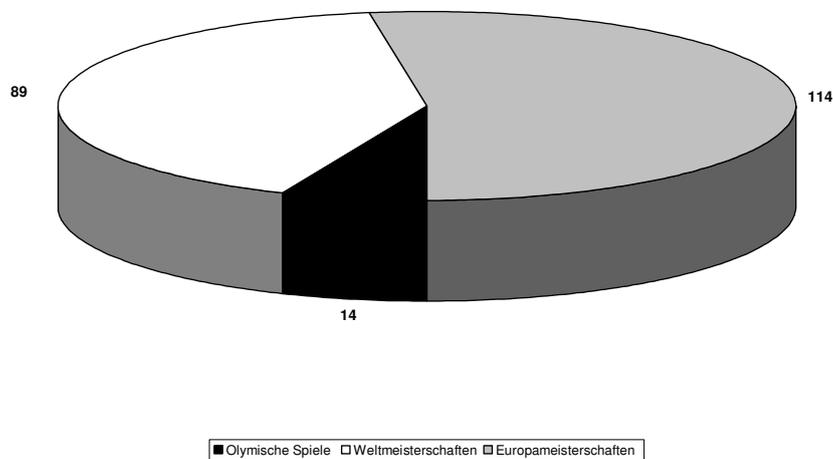


Abb. Nr. 43: Wettkampfteilnahmen der untersuchten Kaderathleten

## 9.2. Trainingsdaten:

Zwischen den beiden Teilstichproben gab es bezüglich der sportlichen Aktivität deutliche Unterschiede, die im folgenden dargestellt werden.

### 9.2.1. Kontrollpersonen:

In der Kontrollgruppe trieben 74% (n= 148) der untersuchten Personen regelmäßig und 3,5 % (n=7) gar keinen Sport.

Der Mittelwert belief sich auf 3,5 Stunden Sport in der Woche mit einer Standardabweichung von 2,9 Stunden.

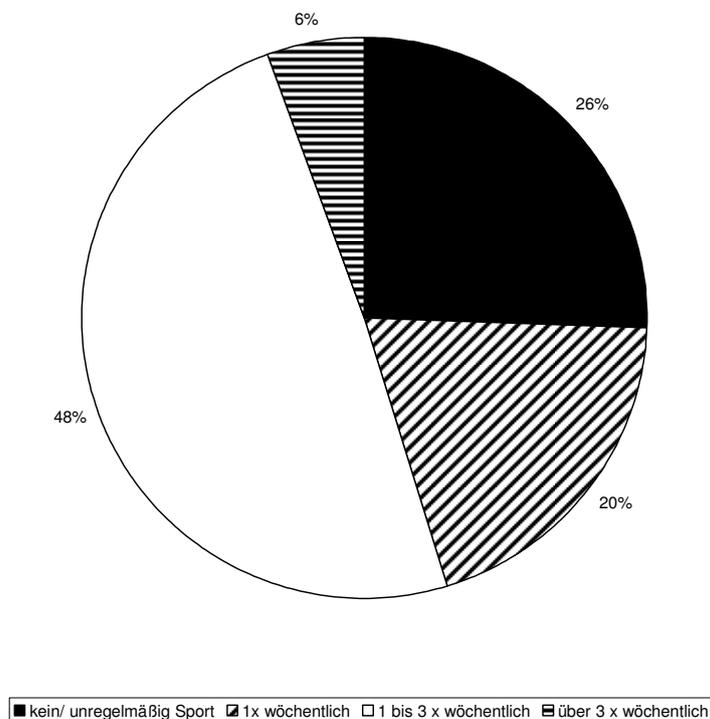


Abb. Nr. 44: sportliche Betätigung der Kontrollpersonen

### 9.2.2. Kaderathleten:

#### 9.2.2.1. Anzahl der systematischen Trainingsjahre:

Zu 79,1 % wiesen Kaderathleten 5 bis 10 systematische Trainingsjahre auf, 12,9 % hatten sogar ein Trainingsalter von über 11 Jahren vorzuweisen.

### 9.2.2.2. Trainingseinheiten pro Woche:

Vergleicht man die Trainingseinheiten vom Aufbautraining und der Wettkampfsaison, zeigt sich, daß während des Aufbautrainings mehr Trainingseinheiten absolviert werden als während der Wettkampfperiode.

Größtenteils waren es zwischen 5 und 7 Trainingseinheiten pro Woche.

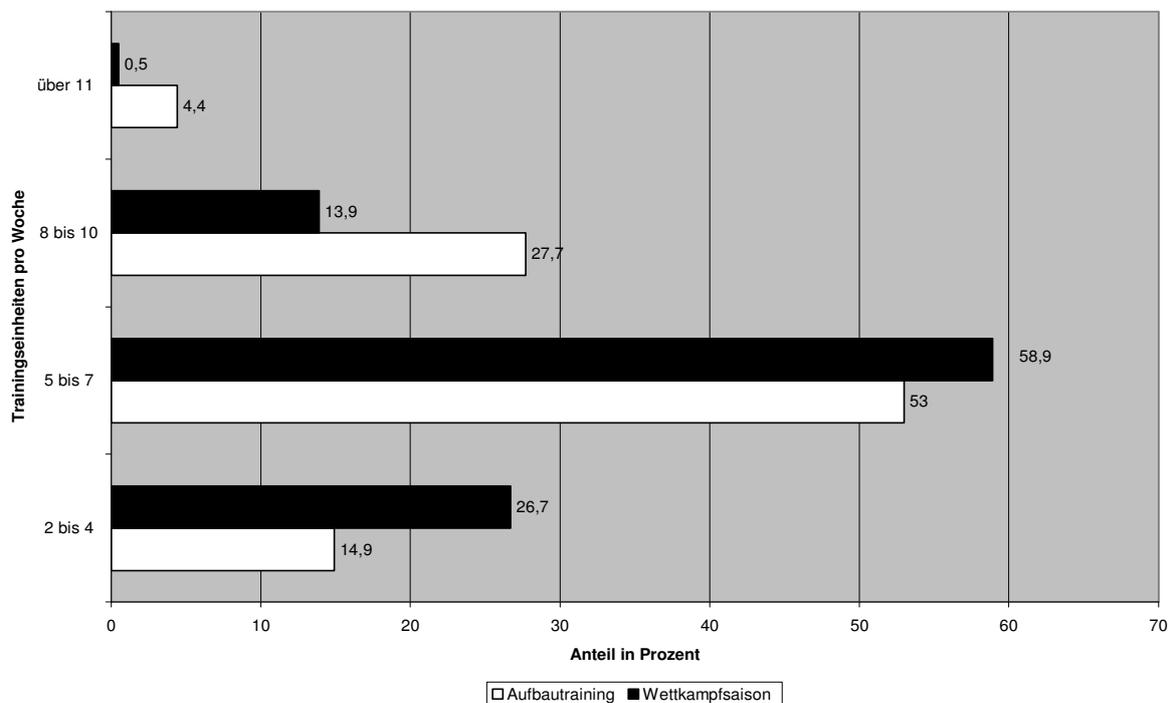


Abb. Nr. 45: Trainingseinheiten pro Woche im Aufbautraining und in der Wettkampfsaison

### 9.2.2.3. Trainingsstunden pro Woche:

Die meisten Athleten trainierten zwischen 6 und 20 Stunden wöchentlich, wobei auch hierbei deutlich sichtbar war, daß im Rahmen des Aufbautrainings länger trainiert wurde.

Trainingseinheiten	Aufbautraining	Wettkampfsaison
unter 3 Stunden	N= 2 / 1,0 %	N= 2 / 1,0 %
3 bis 5 Stunden	N= 4 / 2,0 %	N= 7 / 3,5 %
6 bis 10 Stunden	N= 49 / 24,3 %	N= 73 / 36,1 %
11 bis 15 Stunden	N= 71 / 35,1 %	N= 83 / 41,0 %
16 bis 20 Stunden	N= 60 / 29,7 %	N= 34 / 16,8 %
über 21 Stunden	N= 16 / 7,9 %	N= 3 / 1,5 %

Tab. Nr. 7: Trainingsstunden pro Woche im Aufbautraining und in der Wettkampfsaison

#### 9.2.2.4. Wettkämpfe pro Jahr:

Durchschnittlich wurden von Kaderathleten 16,5 Wettkämpfe pro Jahr absolviert bei einer Standardabweichung von 7,5.

Die maximale Anzahl an Wettkämpfen pro Jahr belief sich bei einem Athleten auf 50 Wettkämpfe.

#### 9.2.2.5. Krafttraining:

Der durchschnittliche Beginn des Krafttrainings im Kader lag bei 15,1 Jahren mit einer Standardabweichung von 3,3 Jahren.

Die durchschnittlichen Belastungen im Krafttraining bei den einzelnen Kraftübungen differierten zwischen den Kaderathleten von Fall zu Fall erheblich.

<b>Kniebeugen</b>	
<b>Mittelwert</b>	98,39 kg
<b>Standardabweichung</b>	74,58 kg
<b>minimal</b>	0,0 kg
<b>maximal</b>	300,0 kg
<b>Wadenwippen</b>	
<b>Mittelwert</b>	56,68 kg
<b>Standardabweichung</b>	66,38 kg
<b>minimal</b>	0,0 kg
<b>maximal</b>	250,0 kg
<b>Oberschenkelbeuger</b>	
<b>Mittelwert</b>	23,76 kg
<b>Standardabweichung</b>	26,52 kg
<b>minimal</b>	0,0 kg
<b>maximal</b>	135,0 kg
<b>Reißen mit der Freihantel</b>	
<b>Mittelwert</b>	23,26 kg
<b>Standardabweichung</b>	29,15 kg
<b>minimal</b>	0,0 kg
<b>maximal</b>	115,0 kg
<b>Umsetzen mit der Freihantel</b>	
<b>Mittelwert</b>	20,36 kg
<b>Standardabweichung</b>	33,31 kg
<b>minimal</b>	0,0 kg
<b>maximal</b>	140,0 kg

Tab. Nr. 8: Belastungen in kg bei verschiedenen Kraftübungen

#### 9.2.2.6. Sprungbein:

25,7 % (n= 52) der Kaderathleten gaben das rechte Bein als ihr Sprungbein an, 30,7 % (n= 62) das linke und 37,6 % (n= 76) beide Beine.

5,9 % (n= 12) der Athleten hatten kein Sprungbein vorzuweisen.

### 9.2.2.7. Trainingsübungen:

Es ist bei den verschiedenen leichtathletischen Trainingsübungen festzustellen, daß während des Aufbautrainings der Belastungsumfang der Übungen erhöht war.

Dieses gilt nicht für Techniksprünge.

Sie wurden während der Wettkampfsaison häufiger absolviert.

	Aufbautraining	Wettkampfsaison
<b>Mehrfachsprünge</b>		
Mittelwert	201,27	121,74
Standardabweichung	186,41	122,52
minimal	0	0
maximal	700	500
<b>Techniksprünge</b>		
Mittelwert	17,98	18,90
Standardabweichung	22,98	28,09
minimal	0	0
maximal	120	300
<b>Beidbeinsprünge</b>		
Mittelwert	105,94	63,82
Standardabweichung	120,31	79,48
minimal	0	0
maximal	600	400
<b>Einbeinsprünge</b>		
Mittelwert	61,69	38,58
Standardabweichung	85,91	63,70
minimal	0	0
maximal	500	400
<b>Tiefsprünge</b>		
Mittelwert	16,5	8,41
Standardabweichung	38,0	22,55
minimal	0	0
maximal	250	150
<b>Kastensprünge</b>		
Mittelwert	25,69	13,97
Standardabweichung	45,54	33,10
minimal	0	0
maximal	300	300
<b>Hürdensprünge</b>		
Mittelwert	59,50	32,47
Standardabweichung	95,42	47,89
minimal	0	0
maximal	1000	300
<b>Sprint ohne Hürden in m</b>		
Mittelwert	1115,99	896,80
Standardabweichung	839,22	657,29
minimal	0	0
maximal	4600	3000
<b>Sprint mit Hürden in m</b>		
Mittelwert	278,11	250,24
Standardabweichung	482,64	526,91
minimal	0	0
maximal	4000	4000
<b>Langlauf in m</b>		

Mittelwert	9375,39	5087,79
Standardabweichung	18 774,15	13 573,26
minimal	0	0
maximal	180 000	120 000
<b>Tempolauf in m</b>		
Mittelwert	3072,62	1289,75
Standardabweichung	5157,41	2040,85
minimal	0	0
maximal	45 000	15 000

Tab. Nr. 9: verschiedene Belastungen bei Trainingsübungen der Kaderathleten

### 9.2.2.8. Bodenbelag:

Als der meistgenutzte Bodenbelag war bei spezifisch leichtathletischem Training Tartan auszumachen.

Langlaufeinheiten wurden schwerpunktmäßig auf Naturboden absolviert.

	bei Sprüngen	bei Tempoläufen	beim Langlauf
<b>Tartan</b>	N= 150 / <b>74,3 %</b>	N= 182 / <b>90,1 %</b>	N= 21 / <b>10,4 %</b>
<b>Mondo</b>	N= 7 / <b>3,5 %</b>	N= 3 / <b>1,5 %</b>	N= 2 / <b>1,0 %</b>
<b>Schwingboden</b>	N= 11 / <b>5,4 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Asche / Grant</b>	N= 4 / <b>2,0 %</b>	N= 6 / <b>3,0 %</b>	N= 5 / <b>2,5 %</b>
<b>Asphalt</b>	N= 0	N= 0	N= 2 / <b>1,0 %</b>
<b>Naturboden</b>	N= 14 / <b>6,9 %</b>	N= 7 / <b>3,5 %</b>	N= 162 / <b>80,2 %</b>
<b>keinen Boden</b>	N= 16 / <b>7,9 %</b>	N= 4 / <b>2,0 %</b>	N= 10 / <b>5,0 %</b>

Tab. Nr. 10: Bodenbelag bei verschiedenen Trainingsformen

### 9.2.2.9. Schuhe:

Für Mehrfachsprünge wurden meist normale Turnschuhe verwendet, wohingegen bei Techniksprüngen und Tempoläufen am häufigsten Spikes getragen wurden.

	bei Mehrsprüngen	bei Techniksprüngen	bei Tempoläufen
<b>Sportschuhe</b>	N= 138 / <b>68,3 %</b>	N= 29 / <b>14,4 %</b>	N= 30 / <b>14,9 %</b>
<b>Spikes</b>	N= 21 / <b>10,4 %</b>	N= 129 / <b>63,9 %</b>	N= 125 / <b>61,9 %</b>
<b>Sportschuhe u Spikes</b>	N= 20 / <b>9,9 %</b>	N= 7 / <b>3,5 %</b>	N= 44 / <b>21,8 %</b>
<b>keine</b>	N= 23 / <b>11,4 %</b>	N= 37 / <b>18,3 %</b>	N= 3 / <b>1,5 %</b>

Tab. Nr. 11: Schuhe bei verschiedenen Trainingsformen

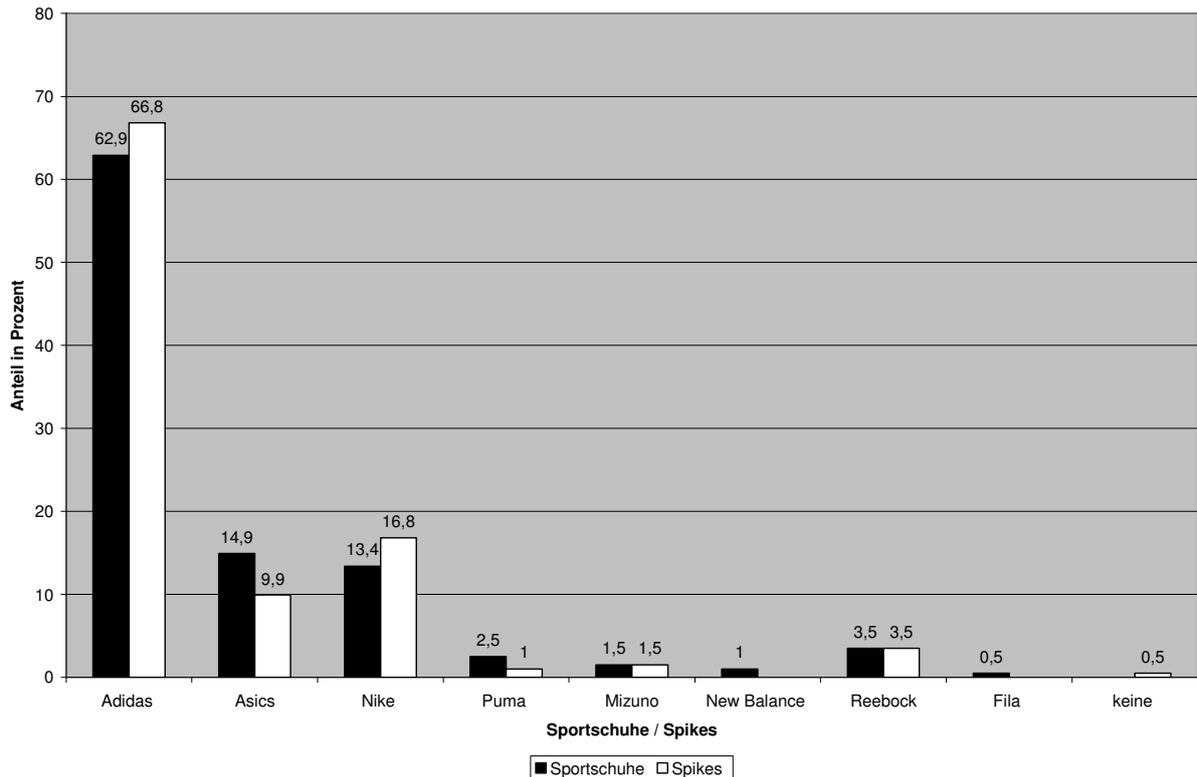


Abb. Nr. 46: Schuhmodelle der Kaderathleten

### 9.2.2.10. Schuhwechsel pro Jahr:

Die Athleten wechselten im Durchschnitt zweimal jährlich die Schuhe bei einer Standardabweichung von 1,2.

### 9.2.2.11. Fersenkappen der Schuhe:

43,6 % (n= 88) der Athleten benutzten Schuhe mit einer harten Fersenkappe, 55,4 % (n= 112) mit einer weichen.

### 9.2.2.12. Einlagen in den Schuhen:

Zu 43,1 % (n= 87) trugen die Athleten keine Einlagen in den Schuhen.

Mit 33,7 % (n= 68) am häufigsten befanden sich die Einlagen in Sportschuhen.

Lediglich 20,3 % (n= 41) der Athleten trugen Einlagen sowohl in Sportschuhen als auch in Spikes.

Zwei Athleten hatten die Einlagen ausschließlich in Spikes.

Bei vorhandener Einlagenversorgung zeigten diese zu 24,8 % (n= 50) einen harten Mittelfußbereich und zu 32,2 % (n= 65) einen weich gepolsterten.

Eine Erneuerung der Einlagen fand im Durchschnitt alle zwei Jahre statt.

## 9.3. Anamnese:

### 9.3.1. Anamnese der Achillessehnen:

#### 9.3.1.1. Asymptomatische Achillessehnen:

Kaderathleten hatten zu 55,9 % (n= 226) Achillessehnen ohne Symptome zu verzeichnen.

Bei Kontrollpersonen traf man zu 97,0 % (n= 386) asymptomatische Achillessehnen an.

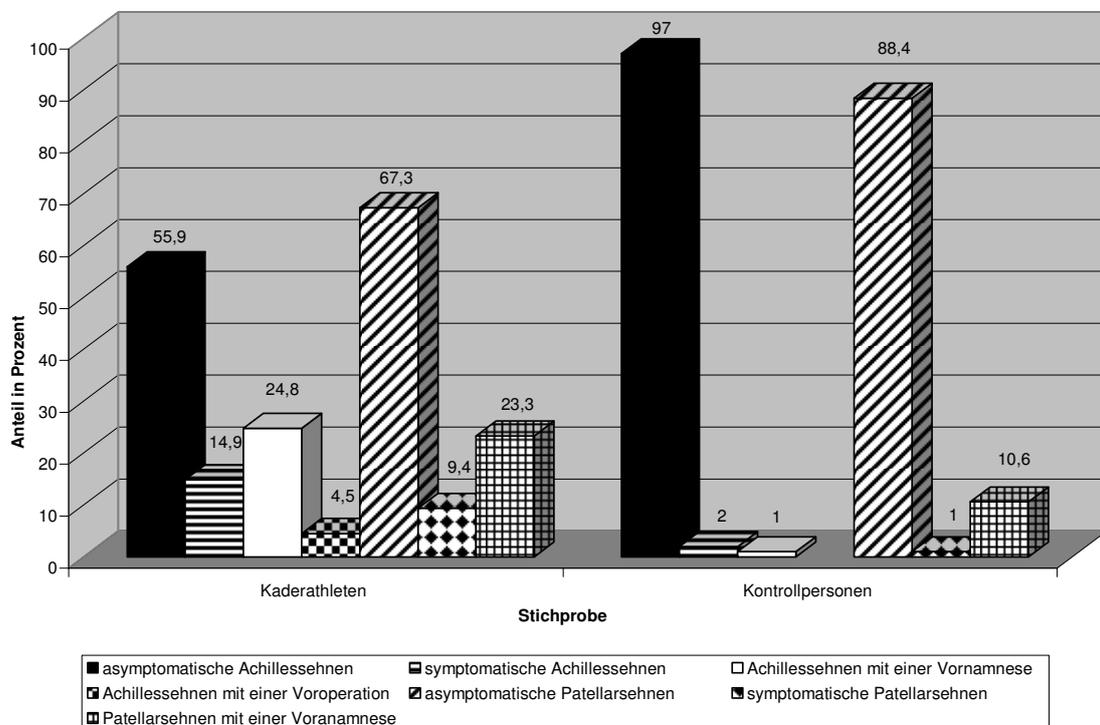


Abb. Nr. 47: Klinik der Achillessehnen und Patellarsehnen in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.3.1.2. Achillessehnen mit einer Voranamnese:

Eine Voranamnese der Achillessehne wiesen 24,8 % (n= 100) der Kaderathleten auf, wohingegen in der Kontrollgruppe nur bei 1,0 % (n= 4) eine Voranamnese der Achillessehne dokumentiert werden konnte.

#### 9.3.1.3. Symptomatische Achillessehnen:

Symptomatische Achillessehnen zeigten zum Untersuchungszeitpunkt 14,9 % (n= 60) der Kaderathleten und 2,0 % (n= 8) der Kontrollpersonen.

#### 9.3.1.4. Achillessehnen mit einer Voroperation:

4,5 % (n= 18) der sonographisch untersuchten Achillessehnen von Kaderathleten wurden bereits voroperiert.

Von den Kontrollpersonen hatte keiner eine voroperierte Achillessehne.

#### 9.3.1.5. Anamnesen nach Altersklassen:

Bei den Kaderathleten war mit zunehmendem Alter ein prozentual geringer werdender Anteil von asymptomatischen Achillessehnen zu verzeichnen.

Im Gegensatz dazu erhöht sich die Zahl der voroperierten Achillessehnen mit zunehmendem Alter.

Bei den über 25- jährigen reduzierte sich zwar der Anteil von symptomatischen Achillessehnen und Sehnen mit einer Voranamnese im Vergleich zu den 20- bis 25- jährigen, dafür stieg in dieser Altersgruppe aber die Zahl an voroperierten Achillessehnen auf 20,0 % (n= 12).

In der Kontrollgruppe waren zwischen den verschiedenen Altersklassen nur geringfügige Unterschiede bezüglich der Anamnesen zu verzeichnen.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten</b>	N= 226 / <b>55,9 %</b>	N= 100 / <b>24,8 %</b>	N= 60 / <b>14,9 %</b>	N= 18 / <b>4,5 %</b>
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 138 / <b>71,9 %</b>	N= 40 / <b>20,8 %</b>	N= 14 / <b>7,3 %</b>	N= 0
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 66 / <b>43,4 %</b>	N= 44 / <b>28,9 %</b>	N= 36 / <b>23,7 %</b>	N= 6 / <b>3,9 %</b>
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 22 / <b>36,7 %</b>	N= 16 / <b>26,7 %</b>	N= 10 / <b>16,7 %</b>	N= 12 / <b>20,0 %</b>
<b>Kontrollgruppe</b>				
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 386 / <b>97,0 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>	N= 8 / <b>2,0 %</b>	N= 0
<b>20 bis 25 Jahren</b>	N= 170 / <b>95,5 %</b>	N= 4 / <b>2,2 %</b>	N= 4 / <b>2,2 %</b>	N= 0
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 180 / <b>98,9 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>1,1 %</b>	N= 0
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 36 / <b>94,7 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>5,3 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 12: Klinik der Achillessehnen in Kader- und Kontrollgruppe nach Altersgruppen aufgeschlüsselt

#### 9.3.1.6. Anamnesen nach Geschlechtern:

Unterschiede zwischen Männern und Frauen waren nicht dokumentierbar.

## **9.3.2. Anamnese der Patellarsehnen:**

### **9.3.2.1. Asymptomatische Patellarsehnen:**

Eine asymptomatische Patellarsehne konnte bei 67,3 % (n= 272) der Kaderathleten und bei 88,4 % (n= 352) der Kontrollgruppe dokumentiert werden.

Daraus ergibt sich, daß die Kaderathleten zu 21,1 % häufiger symptomatische Patellarsehnen und Sehnen mit einer Voranamnese zeigten als die Kontrollgruppe.

### **9.3.2.2. Patellarsehnen mit einer Voranamnese:**

Kaderathleten wiesen mit 23,3 % (n= 94) den größten Anteil an Patellarsehnen mit einer Voranamnese auf, gefolgt von der Kontrollgruppe mit 10,6 % (n= 42).

### **9.3.2.3. Symptomatische Patellarsehnen:**

Symptome an der Patellarsehne fanden sich zu 9,4 % (n= 38) bei Kaderathleten.

Mit 1,0 % (n= 4) lag der Anteil in der Kontrollgruppe deutlich niedriger.

### **9.3.2.4. Patellarsehnen mit einer Voroperation:**

Sehnen mit einer Voroperation ergaben sich weder bei den Athleten noch bei den Kontrollpersonen.

### **9.3.2.5. Anamnesen nach Altersklassen:**

Beim Vergleich der verschiedenen Altersklassen im Kader konnte mit zunehmendem Alter eine Verringerung an asymptomatischen Patellarsehnen von 72,9 % (n=140) bei den unter 20- jährigen, auf 53,3 % (n=32) bei den über 25- jährigen festgestellt werden.

Auch bei den symptomatischen Sehnen war eine Reduzierung zu beobachten.

Sehnen mit einer Voranamnese wiesen dagegen eine deutliche Erhöhung ihres Anteils bei höherem Alter auf.

In der Kontrollgruppe kam es, im Gegensatz zum Kader, mit zunehmendem Alter zu einem erhöhten Anteil an asymptomatischen Sehnen.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten</b>	N= 272 / <b>67,3 %</b>	N= 94 / <b>23,3 %</b>	N= 38 / <b>9,4 %</b>	N= 0
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 140 / <b>72,9 %</b>	N= 30 / <b>15,6 %</b>	N= 22 / <b>11,5 %</b>	N= 0
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 100 / <b>65,8 %</b>	N= 40 / <b>26,3 %</b>	N= 12 / <b>7,9 %</b>	N= 0
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 32 / <b>53,3 %</b>	N= 24 / <b>40,0 %</b>	N= 4 / <b>6,7 %</b>	N= 0
<b>Kontrollgruppe</b>				
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 352 / <b>88,4 %</b>	N= 42 / <b>10,6 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>	N= 0
<b>20 bis 25 Jahren</b>	N= 148 / <b>83,1 %</b>	N= 30 / <b>16,9 %</b>	N= 0	N= 0
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 168 / <b>92,3 %</b>	N= 10 / <b>5,5 %</b>	N= 4 / <b>2,2 %</b>	N= 0
	N= 36 / <b>94,7 %</b>	N= 2 / <b>5,3 %</b>	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 13: Klinik der Patellarsehne in Kader- und Kontrollgruppe nach Altersgruppen sortiert

### 9.3.2.6. Anamnesen nach Geschlechtern:

Zwischen den beiden Geschlechtern war kein Unterschied bezüglich der Anamnese an der Patellarsehne ersichtlich.

### 9.3.3. Anamnese der Achilles- und Patellarsehnen:

#### 9.3.3.1. Asymptomatische Achilles- und Patellarsehnen:

Schaut man sich die Personen an, die während ihres Lebens noch nie Achilles- oder Patellarsehnenprobleme hatten, dann erreichte die Kontrollgruppe mit 86,4 % (n= 344) den höchsten Wert.

Der Kader stellte erwartungsgemäß mit 43,6 % (n= 176) einen deutlich geringeren Anteil in dieser Kategorie.

#### 9.3.3.2. Achilles- und Patellarsehnen mit einer Voranamnese:

Eine Voranamnese an beiden Sehnen war in der Kontrollgruppe nicht erkennbar. Bei Kaderathleten konnte man diese Kombination zu 4,2 % (n= 17) feststellen.

#### 9.3.3.3. Symptomatische Achilles- und Patellarsehnen:

Die Anteile für Symptome sowohl bei Achilles- als auch bei Patellarsehnen bewegten sich im Kader bei 2,0 % (n= 8) und der Kontrolle bei 0,5 % (n= 2).

#### 9.3.3.4. Achilles- und Patellarsehnen mit einer Voroperation:

Weder bei Kaderathleten noch bei Kontrollpersonen zeigten sich Voroperationen an beiden Sehnen.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten</b>	<b>N= 176 / 43,6 %</b>	<b>N= 17 / 4,2 %</b>	<b>N= 8 / 2,0 %</b>	<b>N= 0</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	<b>N= 344 / 86,4 %</b>	<b>N= 0</b>	<b>N= 2 / 0,5 %</b>	<b>N= 0</b>

Tab. Nr. 14: Klinik von Achilles- und Patellarsehnen in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend ließen sich bei den Athleten sowohl bei den Achilles- als auch bei den Patellarsehnen insgesamt deutlich häufiger Sehnen mit einer Voranamnese, Symptomen oder einer Voroperation erkennen als in der Kontrollgruppe.

Im Gegensatz zur Kontrollgruppe waren bei den Athleten mit zunehmendem Alter prozentual mehr Sehnen mit Symptomen, einer Voranamnese oder einer Voroperation zu beobachten.

## 9.4. Sonographie Fettgewebe:

### 9.4.1. Kager- Dreiecke der Achillessehne:

#### 9.4.1.1. Abgrenzbarkeit des Kager- Dreieckes:

Während der sonographischen Untersuchung des Kager- Dreieckes, stellte sich das Fettgewebe dort größtenteils als scharf abgrenzbar dar.

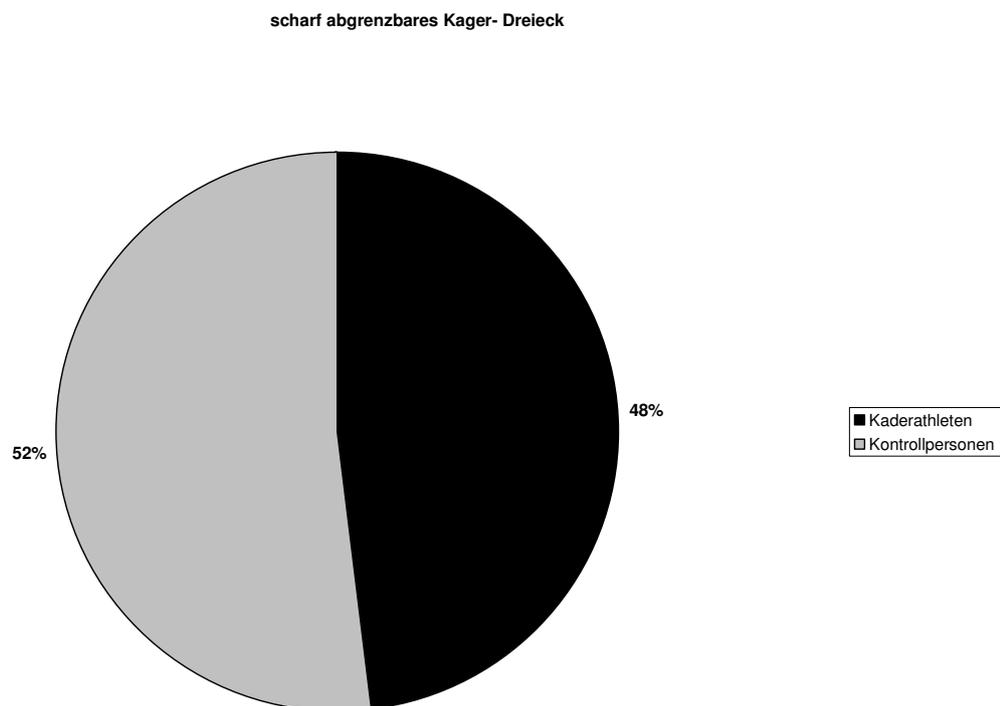


Abb. Nr. 48: Abgrenzbarkeit des Kager- Dreieckes in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik des Kager- Dreieckes:

Kaderathleten mit einer scharfen Abgrenzung des Kager- Dreieckes hatten zu 61,2 % (n= 189) asymptomatische Sehnen.

Athleten mit unscharfer Abgrenzung wiesen zu 61,4 % (n= 55) symptomatische Sehnen bzw. Sehnen mit einer Voranamnese / Voroperation auf.

Bei Sportlern mit Symptomen bzw. einer Voroperation konnten vermehrt Kager- Dreiecke mit einer unscharfen Abgrenzung gefunden werden.

Im Gegensatz dazu präsentierten asymptotische Achillessehnen und Sehnen mit einer Voranamnese häufig eine scharfe Abgrenzung des Kager- Dreieckes.

Bei Kontrollpersonen wurden Differenzen bezüglich der Abgrenzbarkeit des Kager- Dreieckes nicht sichtbar.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit scharfer Abgrenzung</b>	N= 189 / <b>61,2 %</b>	N= 83 / <b>26,9 %</b>	N= 29 / <b>9,4 %</b>	N= 8 / <b>2,6 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit scharfer Abgrenzung</b>	N= 321 / <b>97,3 %</b>	N= 4 / <b>1,2 %</b>	N= 5 / <b>1,5 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit unscharfer Abgrenzung</b>	N= 34 / <b>38,6 %</b>	N= 15 / <b>17,0 %</b>	N= 29 / <b>33,0 %</b>	N= 10 / <b>11,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit unscharfer Abgrenzung</b>	N= 59 / <b>98,3 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>1,7 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 15: Klinik der Achillessehnen mit scharfer / unscharfer Abgrenzung des Kager- Dreieckes in Kader- und Kontrollgruppe

#### **9.4.1.2. Echogenität des Kager- Dreieckes:**

Das Kager- Dreieck ließ sich in beiden Teilstichproben zu über 90,0 % inhomogen dokumentieren.

Ein Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und der Echogenität des Kager- Dreieckes bestand sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe nicht.

#### **9.4.1.3. Akzessorischer M. soleus:**

Vorkommen:

Ein akzessorischer M. soleus trat in der Gesamtstichprobe zu 1,7 % (n= 14) auf.

Die Verteilung war zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen mit jeweils 7 Sehnen homogen.

Klinik der Achillessehnen mit akzessorischem / ohne akzessorischen M. soleus:

In beiden Teilstichproben wurde deutlich, daß bei Personen mit einem akzessorischen M. soleus der Anteil an asymptotischen Achillessehnen niedriger war als bei Sehnen ohne einen akzessorischen M. soleus.

Symptome oder eine Voranamnese ließen sich vermehrt bei Achillessehnen mit einem akzessorischen M. soleus dokumentieren.

Bei voroperierten Achillessehnen ergab sich eine andere Situation.

Dort waren mit 3,7 % (n= 14) ausnahmslos Sehnen von Athleten ohne einen akzessorischen Soleus betroffen.

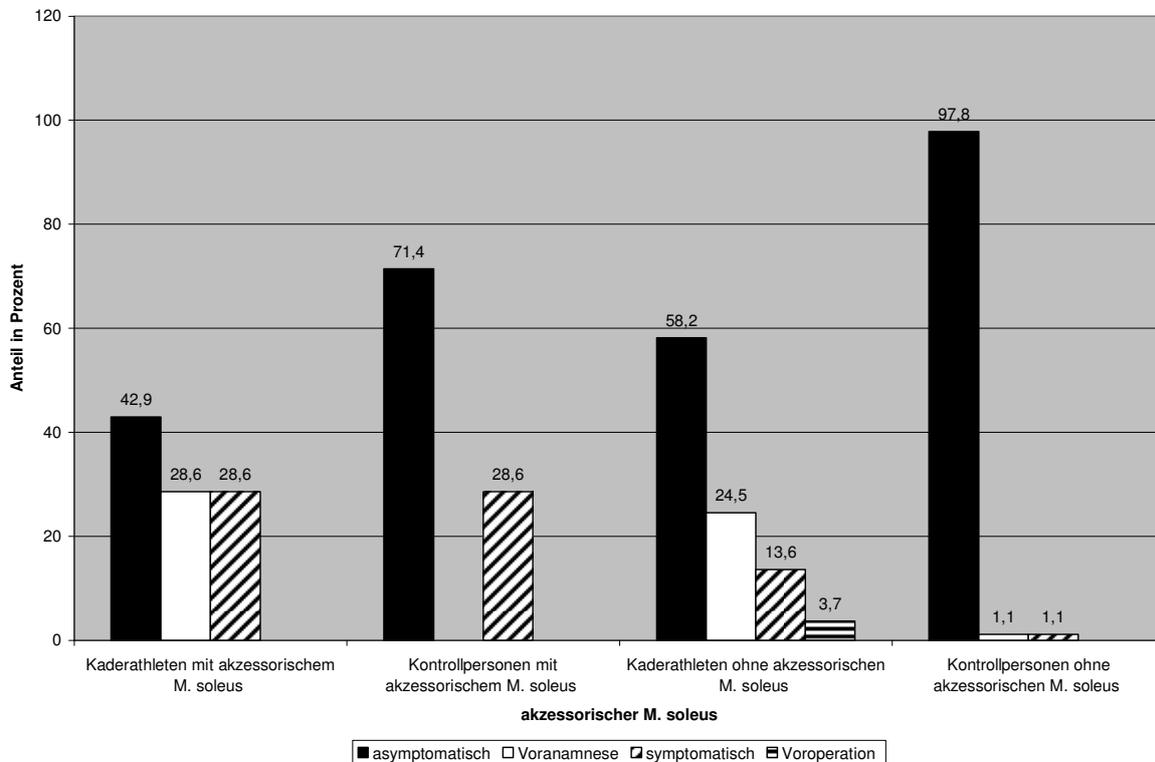


Abb. Nr. 49: Klinik der Achillessehnen mit akzessorischem / ohne akzessorischem M. soleus in Kader- und Kontrollgruppe

## 9.4.2. Corpus adiposum infrapatellare / „ Hoffa- Fettkörper “ der Patellarsehne:

### 9.4.2.1. Abgrenzbarkeit des Hoffa- Fettkörpers:

Die Abgrenzung des Hoffa- Fettkörpers stellte sich in beiden Teilstichproben überwiegend scharf dar.

Klinik des Corpus adiposum infrapatellare:

Asymptomatische Patellarsehnen zeigten in Kader- und Kontrollgruppe häufiger einen scharf abgegrenzten Hoffa- Fettkörper.

Symptomatische Patellarsehnen präsentierten dagegen zu einem deutlich höheren Anteil ein unscharf abgegrenztes Corpus adiposum infrapatellare.

Bei Patellarsehnen mit einer Voranamnese ließ sich zu ungefähr gleichen Teilen ein Corpus adiposum infrapatellare mit scharfer bzw. unscharfer Abgrenzung dokumentieren.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit scharfer Abgrenzung</b>	N= 254 / <b>68,5 %</b>	N= 86 / <b>23,2 %</b>	N= 31 / <b>8,4 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit scharfer Abgrenzung</b>	N= 337 / <b>88,9 %</b>	N= 40 / <b>10,6 %</b>	N= 2 / <b>0,5 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit unscharfer Abgrenzung</b>	N= 18 / <b>54,5 %</b>	N= 8 / <b>24,2 %</b>	N= 7 / <b>21,2 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit unscharfer Abgrenzung</b>	N= 15 / <b>78,9 %</b>	N= 2 / <b>10,5 %</b>	N= 2 / <b>10,5 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 16: Klinik der Patellarsehnen mit scharf / unscharf abgrenzbarem Hoffa- Fettkörper in Kader- und Kontrollgruppe

#### **9.4.2.2. Echogenität des Hoffa- Fettkörpers:**

Mit 99,5 % herrschte in beiden Teilstichproben eine vorwiegend inhomogene Binnenstruktur im Corpus adiposum infrapatellare vor.

Ein Zusammenhang zwischen der Echogenität des Hoffa- Fettkörpers und Symptomen der jeweiligen Patellarsehnen war nicht feststellbar.

Zusammenfassend stellte sich sowohl bei Achilles- als auch bei Patellarsehnen das Fettgewebe überwiegend als scharf abgrenzbar dar.

Athleten mit unscharfer Abgrenzung wiesen häufiger symptomatische Sehnen bzw. Sehnen mit einer Voranamnese / Voroperation auf.

Ein Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und der Echogenität des Fettgewebes bestand nicht.

Symptome oder eine Voranamnese ließen sich vermehrt bei Achillessehnen mit einem akzessorischen M. soleus dokumentieren.

## 9.5. Sonographie Bursen:

### 9.5.1. Bursa subachillea der Achillessehne:

#### 9.5.1.1. Vorkommen der Bursa subachillea:

Bei der sonographischen Untersuchung von Achillessehnen war bei 36,2 % (n= 290) eine Bursa subachillea erkennbar.

Dabei ergaben sich nur geringfügige Unterschiede im Vergleich von Kaderathleten mit 38,1 % (n= 154) zu Kontrollgruppenmitgliedern mit 34,2 % (n= 136).

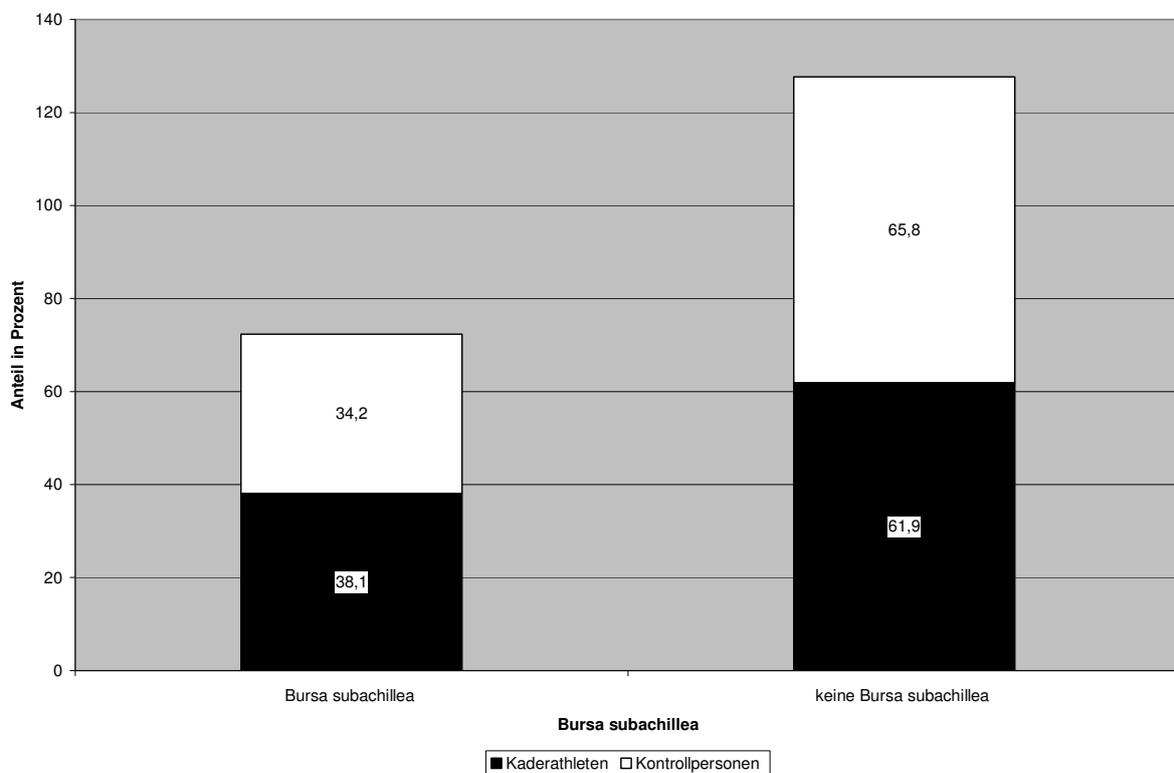


Abb. Nr. 50: Bursa subachillea in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik von Achillessehnen mit / ohne Bursa subachillea:

Zwischen der klinischen Symptomatik von Achillessehnen mit einer Bursa subachillea und solchen ohne eine Bursa gab es in den jeweiligen Teilstichproben statistisch keine bedeutenden Unterschiede.

Im Kader lag der Anteil an asymptomatischen Sehnen mit 56,4 % (n= 141) bei Achillessehnen ohne eine Bursa subachillea lediglich geringfügig höher als bei Sehnen mit einer Bursa subachillea.

In der Kontrollgruppe zeigten sich sogar die Sehnen mit einer Bursa häufiger asymptomatisch.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit Bursa subachillea</b>	N= 85 / <b>55,2 %</b>	N= 40 / <b>26,0 %</b>	N= 21 / <b>13,6 %</b>	N= 8 / <b>5,2 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit Bursa subachillea</b>	N= 135 / <b>99,3 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>0,7 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ohne Bursa subachillea</b>	N= 141 / <b>56,4 %</b>	N= 60 / <b>24,0 %</b>	N= 39 / <b>15,6 %</b>	N= 10 / <b>4,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ohne Bursa subachillea</b>	N= 251 / <b>95,8 %</b>	N= 4 / <b>1,5 %</b>	N= 7 / <b>2,7 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 17: Klinik der Achillessehnen mit / ohne Bursa subachillea in Kader- und Kontrollgruppe

#### **9.5.1.2. Echogenität der Binnenstruktur der Bursa subachillea:**

Alle dokumentierten Bursen von Kaderathleten und Kontrollpersonen stellten sich echoarm bis echofrei dar.

#### **9.5.1.3. Meßwerte der Bursa subachillea:**

Die durchschnittliche Länge der Bursa subachillea lag bei 4,6 mm mit einer Standardabweichung von 7,2 mm.

Die durchschnittliche Tiefe konnte mit 1,5 mm veranschlagt werden, bei einer Standardabweichung von 2,4 mm.

Betrachtet man die maximale Längen- und Tiefenausdehnung der Bursa subachillea, so waren keine relevanten Unterschiede zwischen den beiden Teilstichproben festzustellen.

Die Längenausdehnung schwankte zwischen 1,3 mm und 33,9 mm, die Tiefenausdehnung zwischen 1,0 mm und 12,7 mm.

Ein Zusammenhang zwischen der Größe der Bursa subachillea und ihrer klinischen Symptomatik ließ sich nicht beobachten.

Bursen, deren Längenmeßwerte oberhalb des Längendurchschnittes von 4,6 mm lagen, hatten zu 75,2 % asymptomatische Achillessehnen.

Bei Bursen unterhalb von 4,6 mm betrug der Anteil asymptomatischer Achillessehnen 76,8 %.

Das gleiche galt für die Bursen, die sich oberhalb bzw. unterhalb des Durchschnittswertes von 1,5 mm Tiefenausdehnung befanden.

### 9.5.2. Bursa infrapatellaris profunda der Patellarsehne:

Die Bursa infrapatellaris profunda der Patellarsehne wurde nach den gleichen Kriterien wie die Bursa subachillea der Achillessehne beurteilt.

#### 9.5.2.1. Vorkommen der Bursa infrapatellaris profunda:

Die Bursa infrapatellaris profunda konnte um ein Vielfaches häufiger als die Bursa subachillea der Achillessehne nachgewiesen werden.

Im Kader ließ sich zu 91,3 % (n= 369) eine solche Bursa dokumentieren, bei den Kontrollpersonen zu 89,9 % (n= 358).

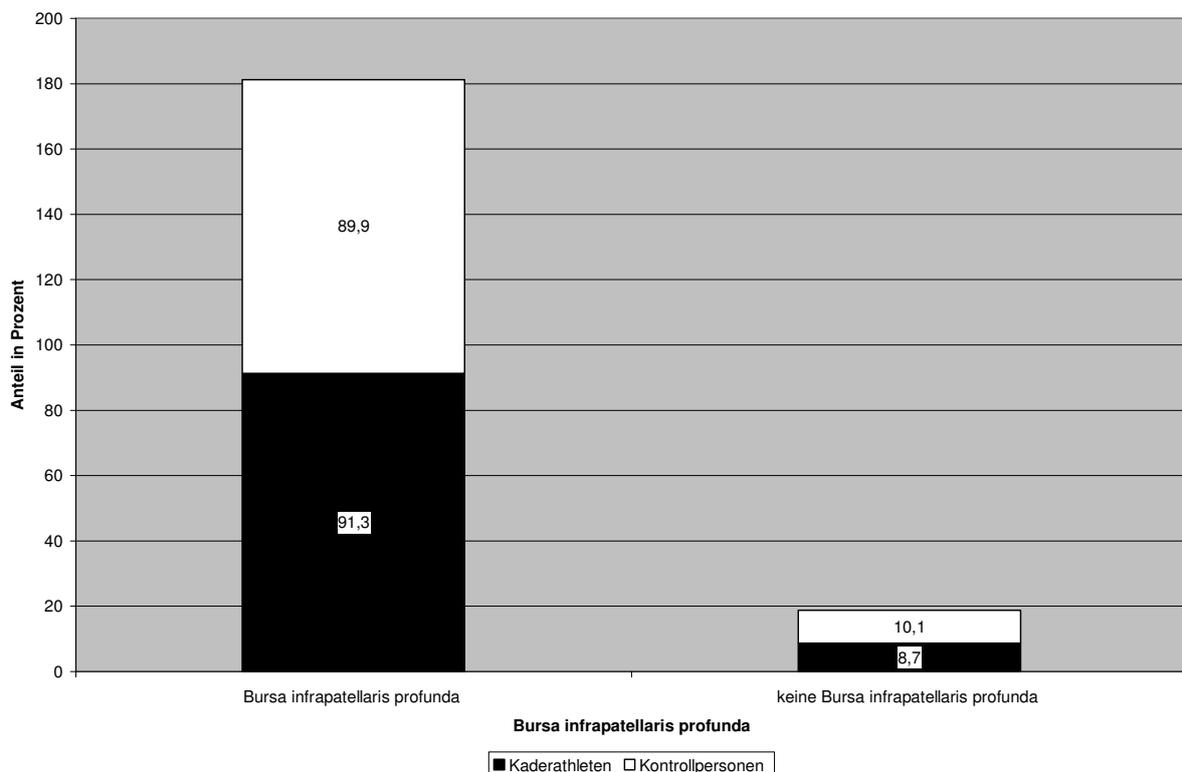


Abb. Nr. 51: Bursa infrapatellaris profunda in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik der Patellarsehnen mit / ohne Bursa infrapatellaris profunda:

Bei den Athleten konnten im Vergleich zu den Kontrollpersonen häufiger symptomatische Patellarsehnen und Sehnen mit einer Voranamnese verzeichnet werden.

Das galt sowohl für die Sehnen mit als auch für solche ohne eine Bursa infrapatellaris profunda.

In beiden Teilstichproben konnten bei Patellarsehnen ohne eine Bursa infrapatellaris profunda vermehrt asymptomatische Sehnen dokumentiert werden.

Sehnen mit einer Bursa infrapatellaris profunda wiesen dagegen häufiger eine Voranamnese auf.

Überraschenderweise hatten im Kader die meisten symptomatischen Patellarsehnen keine Bursa.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit Bursa infrapatellaris profunda</b>	N= 247 / <b>66,9 %</b>	N= 89 / <b>24,1 %</b>	N= 33 / <b>8,9 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit Bursa infrapatellaris profunda</b>	N=312 / <b>87,2 %</b>	N= 42 / <b>11,7 %</b>	N=4 / <b>1,1 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ohne Bursa infrapatellaris profunda</b>	N= 25 / <b>71,4 %</b>	N= 5 / <b>14,3 %</b>	N= 5 / <b>14,3 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen ohne Bursa infrapatellaris profunda</b>	N= 40 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 18: Klinik der Patellarsehnen mit / ohne eine Bursa infrapatellaris profunda in Kader- und Kontrollgruppe

### **9.5.2.2. Echogenität der Binnenstruktur der Bursa infrapatellaris profunda:**

In allen Bursen fand sich eine echoarme bis echofreie Binnenstruktur.

### **9.5.2.3. Meßwerte der Bursa infrapatellaris profunda:**

Die durchschnittliche Länge betrug 17,1 mm bei einer Standardabweichung von 8,9 mm, die durchschnittliche Tiefe 2,8 mm bei einer Standardabweichung von 2,8 mm.

Die Länge der Bursa infrapatellaris profunda schwankte zwischen 1,6 mm und 45,2 mm, die Tiefe zwischen 0,9 mm und 9,9 mm.

Es konnte kein Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und den erhobenen Meßwerten der Bursa infrapatellaris profunda festgestellt werden.

Zusammenfassend ist eine Bursa infrapatellaris profunda sonographisch fast immer nachweisbar, eine Bursa subachillea zu ca. 1/3.

Es konnten für beide Bursen Durchschnittswerte ermittelt werden.

Ein Zusammenhang zwischen der Größe der Bursen und ihrer klinischen Symptomatik ließ sich nicht beobachten.

## 9.6. Sonographie des Peritendineums:

### 9.6.1. Peritendineum der Achillessehne:

Das Peritendineum der Achillessehne wurde in der sonographischen Untersuchung im Hinblick auf Auffälligkeiten, seine Abgrenzbarkeit und Ablagerungen hin beurteilt.

#### 9.6.1.1. Auffälligkeiten des Peritendineums:

Vorkommen von auffälligen / unauffälligen Peritendineen der Achillessehne:

Betrachtet man das Peritendineum der Achillessehne, so ergab sich, daß 71,3 % (n= 288) der Kaderathleten und 57,8 % (n= 230) der Kontrollgruppe ein sonographisch auffälliges Peritendineum hatten.

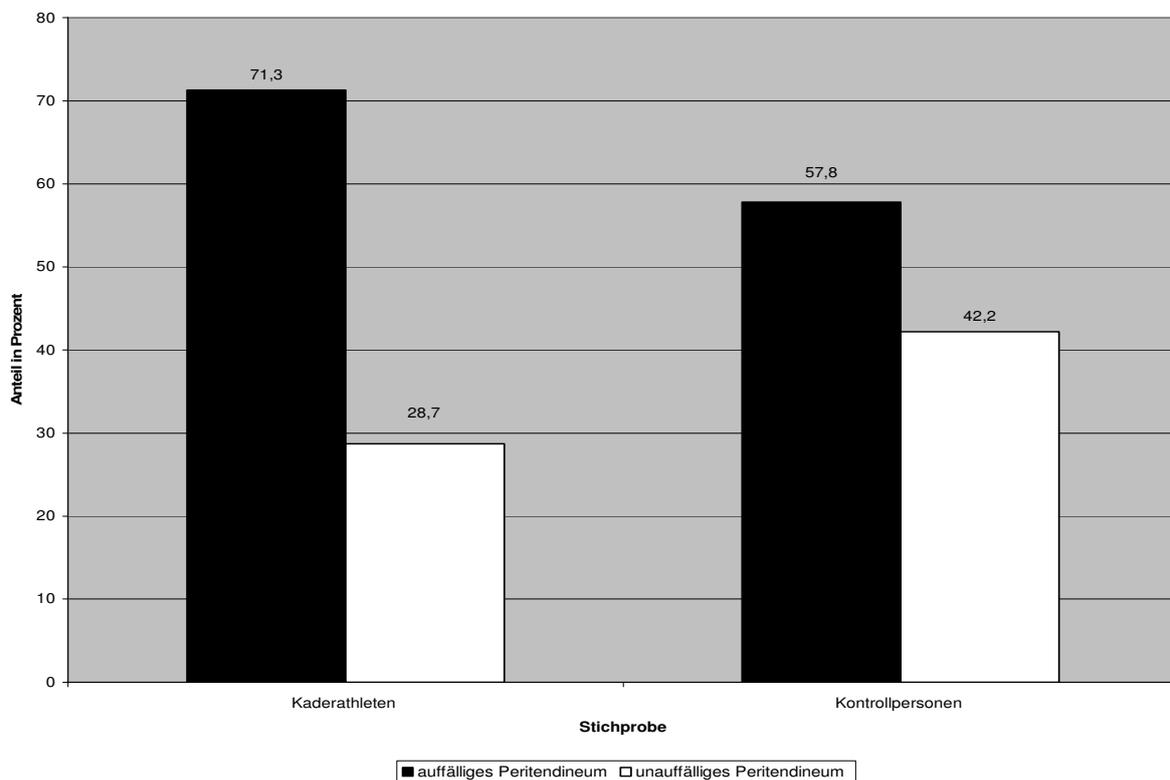


Abb. Nr. 52: auffälliges bzw. unauffälliges Peritendineum der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik von Achillessehnen mit auffälligem / unauffälligem Peritendineum:

Kaderathleten mit einem sonographisch unauffälligen Peritendineum hatten zu 18,3 % häufiger symptomfreie Sehnen als die Athleten mit einer Verdickung, Verdünnung oder Ablagerung im Peritendineum der Achillessehne.

Sehnen mit auffälligem Peritendineum wiesen zu 12,4 % häufiger Symptome auf als Achillessehnen mit einem unauffälligen Peritendineum.

Bei voroperierte Achillessehnen gab es ausschließlich Sehnen mit einem auffälligen Peritendineum.

Der Anteil an Sehnen mit einer Voranamnese blieb im Kader bei Sehnen mit einem auffälligen bzw. unauffälligen Peritendineum weitgehend auf gleichem Niveau.

In der Kontrollgruppe konnten keine bedeutenden Unterschiede in der klinischen Symptomatik zwischen Sehnen mit auffälligem Peritendineum und solchen mit unauffälligem Peritendineum ermittelt werden.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten mit auffälligem Peritendineum</b>	N= 146 / 50,7 %	N= 71 / 24,7 %	N= 53 / 18,4 %	N= 18 / 6,3 %
<b>Kontrollpersonen mit auffälligem Peritendineum</b>	N= 221 / 96,1 %	N= 2 / 0,9 %	N= 7 / 3,0 %	N= 0
<b>Kaderathleten mit unauffälligem Peritendineum</b>	N= 80 / 69,0 %	N= 29 / 25,0 %	N= 7 / 6,0 %	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit unauffälligem Peritendineum</b>	N= 165 / 98,2 %	N= 2 / 1,2 %	N= 1 / 0,6 %	N= 0

Tab. Nr. 19: Klinik bei Achillessehnen mit auffälligem / unauffälligem Peritendineum in Kader und Kontrollgruppe:

Zusammenfassend ist ein sonographisch auffälliges Peritendineum nicht zwangsläufig ein pathologischer Befund und kein Anpassungsprozeß der Sehne an sportliche Belastung.

### 9.6.1.2. Abgrenzbarkeit des Peritendineums:

Neben vielen anderen, ist eines der wichtigsten Kriterien bei der Beurteilung des Peritendineums dessen Abgrenzbarkeit.

Hierbei wurde zwischen einem verbreiterten und einem verdünnten Peritendineum unterschieden.

Vorkommen der Abgrenzbarkeit des Peritendineums der Achillessehne:

Der Anteil an Achillessehnen mit verbreitertem Peritendineum betrug 34,7 % (n= 140) im Kader und 30,1 % (n= 120) in der Kontrollgruppe.

Achillessehnen mit verdünntem Peritendineum waren im Kader in 37,1 % (n= 150) und in der Kontrollgruppe in 29,1 % (n= 116) der Fälle erkennbar.

Klinik von Achillessehnen mit verbreitertem / verdünntem Peritendineum:

Achillessehnen der Kaderathleten hatten bei einem verdünnten Peritendineum mit 40,5 % seltener asymptotische Achillessehnen zu verzeichnen als Sehnen mit einem verbreiterten Peritendineum (61,4%).

Die Anteile an symptomatischen Sehnen bzw. Sehnen mit einer Voroperation zeigten sich bei Achillessehnen mit einem verdünnten Peritendineum gegenüber denen mit einem verbreiterten Peritendineum erhöht.

Bei den Kontrollpersonen waren diese Differenzen nicht feststellbar.

Hier belief sich der Anteil an asymptotischen Achillessehnen bei verbreitertem Peritendineum auf 92,5 % (n= 111), bei verdünntem Peritendineum blieben alle Sehnen symptomlos.

Ein verdünntes Peritendineum ist bei Kaderathleten eher als prognostisch ungünstig zu werten.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit verbreitertem Peritendineum</b>	N= 86 / <b>61,4 %</b>	N= 28 / <b>20,0 %</b>	N= 22 / <b>15,7 %</b>	N= 4 / <b>2,9 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit verbreitertem Peritendineum</b>	N= 111 / <b>92,5 %</b>	N= 2 / <b>1,7 %</b>	N= 7 / <b>5,8 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit verdünntem Peritendineum</b>	N= 60 / <b>40,5 %</b>	N= 43 / <b>20,9 %</b>	N= 31 / <b>20,9 %</b>	N= 14 / <b>9,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit verdünntem Peritendineum</b>	N= 110 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 20: Klinik der Achillessehnen mit verbreitertem bzw. verdünntem Peritendineum in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend ist die Abgrenzbarkeit des Peritendineums von untergeordneter klinischer Relevanz. Dabei kommt dem verdünnt sich darstellenden Peritendineum die Hauptaussagekraft im Hinblick auf eine Pathologie zu. Es ist prognostisch bei Athleten als eher ungünstig zu werten.

### 9.6.1.3. Ablagerungen des Peritendineums:

#### 9.6.1.3.1. Echoreiche Ablagerungen des Peritendineums:

Neben den Auffälligkeiten in der Abgrenzbarkeit des Peritendineums der Achillessehne gab es vereinzelt dort auch Ablagerungen, die sich als echoreiche Areale in der sonographischen Untersuchung nachweisen ließen.

Vorkommen von Ablagerungen des Peritendineums der Achillessehne:

Insgesamt traten in der Gesamtstichprobe in 97,4 % (n= 781) aller Fälle keine sonographisch erfaßbaren Ablagerungen in Erscheinung.

Im Vergleich zur Kontrollgruppe, mit 0,5 % (n= 2), wurden bei den Kaderathleten mit 4,7 % (n= 19) häufiger Achillessehnen mit Ablagerungen im Peritendineum festgestellt.

Hierbei war vor allem die Altersklasse der Kaderathleten über 25 Jahre mit 6,7 % (n= 4) betroffen.

Kontrollpersonen präsentierten kaum Unterschiede zwischen den verschiedenen Altersgruppen.

	<b>Gesamt</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 19 / <b>4,7 %</b>
< 20 Jahren	N= 8 / <b>4,2 %</b>
20 bis 25 Jahre	N= 7 / <b>4,6 %</b>
> 25 Jahre	N= 4 / <b>6,7 %</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	N= 2 / <b>0,5 %</b>
< 20 Jahren	N= 1 / <b>0,5 %</b>
20 bis 25 Jahre	N= 1 / <b>0,5 %</b>
> 25 Jahre	N= 0

Tab. Nr. 21: echoreiche Ablagerungen im Peritendineum der Achillessehnen in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik von Achillessehnen mit echoreichen Ablagerungen im Peritendineum:

Kaderathleten mit echoreichen Ablagerungen zeigten zu 52,6 % (n= 10) keine Symptome, hatten zu 31,6 % (n= 6) eine Voranamnese, waren zu 5,3 % (n= 1) symptomatisch und in 10,5 % (n= 2) der Fälle voroperiert.

Kontrollpersonen wiesen dagegen ausschließlich (n= 2) asymptomatische Achillessehnen auf.

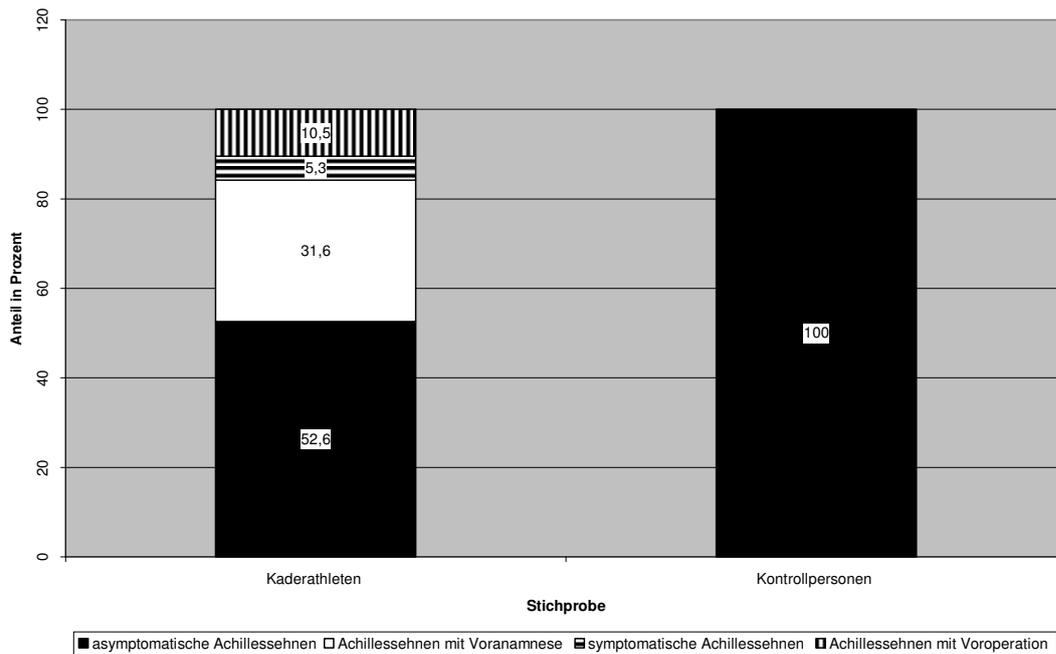


Abb. Nr. 53: Klinik bei Achillessehnen mit echoreichen Ablagerungen im Peritendineum in Kader- und Kontrollgruppe

Vergleich zwischen Achillessehnen mit / ohne echoreiche Ablagerungen im Peritendineum:

Sehnen ohne echoreiche Ablagerungen hatten bei Kaderathleten mit 56,4 % (n= 216) lediglich zu 3,5 % häufiger asymptomatische Achillessehnen als Sehnen mit echoreichen Ablagerungen.

Bei symptomatischen Achillessehnen wiesen die Kaderathleten ohne echoreiche Ablagerungen sogar mit 15,3 % (n= 59) einen um 10,0 % höheren Wert auf als die Sehnen mit echoreichen Ablagerungen.

Im Gegensatz dazu demonstrierten die Kaderathleten mit echoreichen Ablagerungen aber mit 10,5 % (n= 2) die meisten voroperierten Achillessehnen.

Bei den Kontrollpersonen traten beim Vergleich zwischen den Achillessehnen mit und ohne echoreiche Ablagerungen keine relevanten Unterschiede zutage.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten mit echoreichen Ablagerungen im Peritendineum</b>	N= 10 / <b>52,6 %</b>	N= 6 / <b>31,6 %</b>	N= 1 / <b>5,3 %</b>	N= 2 / <b>10,5 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit echoreichen Ablagerungen im Peritendineum</b>	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 22: Klinik bei Achillessehnen mit und ohne echoreiche Ablagerungen im Peritendineum der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend konnte ein eindeutiger Zusammenhang zwischen echoreicher Ablagerung im Peritendineum und klinischer Symptomatik der betreffenden Sehne nicht erhoben werden.

Vor dem Hintergrund dieses Ergebnisses scheint die klinische Relevanz dieses sonographischen Befundes in Bezug auf Symptome an der Achillessehne und Patellarsehne gering und als Prognosefaktor bei Kaderathleten nicht relevant und aussagekräftig zu sein.

#### **9.6.1.3.2. Echoarmer Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne:**

Eine weitere Ablagerungsform ist Flüssigkeit zwischen Peritendineum und Achillessehne.

Sie ist im sonographischen Bild als echoarmer Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne zu erkennen und begrenzt die Sehne von allen Seiten.

Vorkommen eines echoarmen Saumes zwischen Peritendineum und Achillessehne:  
Beim überwiegenden Teil der Kaderathleten und Kontrollpersonen war dieses sonographische Phänomen nicht erkennbar.

Kaderathleten demonstrierten zu 13,1 % (n= 53) Achillessehnen mit einem echoarmen Saum zwischen Achillessehne und Peritendineum.

Der Anteil der Sehnen in der Kontrollgruppe lag mit 3,3 % (n= 13) zu 9,8 % niedriger. Mit zunehmendem Alter ließen sich im Kader verstärkt Achillessehnen mit einem echoarmen Saum feststellen.

In der Kontrollgruppe präsentierte die Altersgruppe unter 20 Jahren mit 5,1 % (n= 9) die meisten Sehnen mit einem echoarmen Saum.

	<b>Gesamt</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 53 / <b>13,1 %</b>
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 17 / <b>8,9 %</b>
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 24 / <b>15,8 %</b>
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 12 / <b>20,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 9 / <b>5,1 %</b>
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 3 / <b>1,6 %</b>
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 1 / <b>2,6 %</b>

Tab. Nr. 23: Achillessehnen mit echoarmem Saum zwischen Peritendineum und Sehne in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik von Achillessehnen mit / ohne einen echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne:

Sehnen ohne echoarmen Saum traten in Kader- und Kontrollgruppe häufiger asymptomatisch zutage als Sehnen mit einem echoarmen Saum.

Bei symptomatischen Achillessehnen und Sehnen mit einer Voroperation ließen sich im Kader keine relevanten Unterschiede zwischen Sehnen mit echoarmem und ohne echoarmen Saum erkennen.

Lediglich bei Sehnen mit einer Voranamnese zeigten die Kaderathleten bei Achillessehnen mit einem echoarmen Saum mit 34,0 % (n= 18) zu 10,6 % höhere Werte.

Bei den Kontrollpersonen ließen sich im Vergleich zum Kader deutlichere Unterschiede zwischen Sehnen mit und ohne echoarmen Saum erkennen.

Achillessehnen mit einem echoarmen Saum präsentierten mit 15,4 % (n= 2) deutlich mehr Achillessehnen mit Symptomen als Sehnen ohne einen echoarmen Saum mit 1,6 % (n= 6).

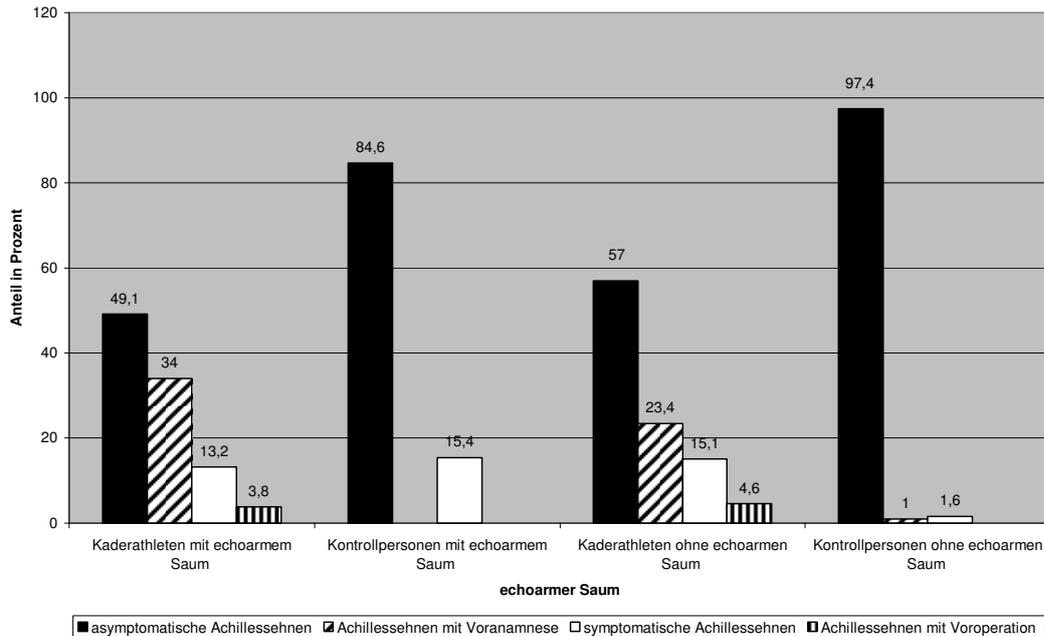


Abb. Nr. 54: Klinik bei Achillessehnen mit echoarmem / ohne echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Sehne in Kader- und Kontrollgruppe

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten mit echoarmem Saum</b>	N= 26 / <b>49,1 %</b>	N= 18 / <b>34,0 %</b>	N= 7 / <b>13,2 %</b>	N= 2 / <b>3,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit echoarmem Saum</b>	N= 11 / <b>84,6 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>15,4 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ohne echoarmen Saum</b>	N= 200 / <b>57,0 %</b>	N= 82 / <b>23,4 %</b>	N= 53 / <b>15,1 %</b>	N= 16 / <b>4,6 %</b>
<b>Kontrollpersonen ohne echoarmen Saum</b>	N= 375 / <b>97,4 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>	N= 6 / <b>1,6 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 24: Klinik bei Achillessehnen mit echoarmem / ohne echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Sehne in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend sind ausgeprägte echoarme Säume bei Kaderathleten nur bedingt von diagnostischer und prognostischer Relevanz. Da ausgeprägte, echoarme Säume im Rahmen der Studie an der Achillessehne nur vereinzelt gesehen wurden, bleibt deren eindeutige, pathologische und prognostische Relevanz im Hinblick auf Sehnensymptome unklar.

## 9.6.2. Peritendineum der Patellarsehne:

Ebenso wie das Peritendineum der Achillessehne, wird auch das der Patellarsehne im Hinblick auf Auffälligkeiten, Abgrenzbarkeit und Ablagerungen hin beurteilt.

### 9.6.2.1. Auffälligkeiten des Peritendineums:

Vorkommen des Peritendineums der Patellarsehne:

Kaderathleten hatten mit 71,0 % (n= 287) im Vergleich zu den Kontrollpersonen mit 70,9 % (n= 282) einen fast identischen Anteil an Patellarsehnen mit einem auffälligen Peritendineum.

Insgesamt konnte sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe größtenteils ein sonographisch auffälliges Peritendineum an der Patellarsehne verzeichnet werden.

	<b>auffälliges Peritendineum</b>	<b>unauffälliges Peritendineum</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 287 / <b>71,0 %</b>	N= 117 / <b>29,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	N= 282 / <b>70,9 %</b>	N= 116 / <b>29,1 %</b>

Tab. Nr. 25: auffälliges / unauffälliges Peritendineum der Patellarsehne in Kader- und Kontrollgruppe

Klinik der Patellarsehnen mit auffälligem / unauffälligem Peritendineum:

Kaderathleten und Kontrollpersonen zeigten bei unauffälligem Peritendineum mehr asymptotische Sehnen als Patellarsehnen mit einem auffälligen Peritendineum.

Bei Sehnen mit einer Voranamnese gab es zwischen Sehnen mit auffälligem bzw. unauffälligem Peritendineum im Kader keine Unterschiede.

Dafür ließen sich bei den Kaderathleten mit symptomatischen Patellarsehnen deutlich häufiger Sehnen mit einem auffälligen Peritendineum dokumentieren als solche mit unauffälligem Peritendineum.

Im Gegensatz dazu zeigten Kontrollgruppenmitglieder lediglich geringe Unterschiede zwischen Sehnen mit auffälligem Peritendineum und Sehnen mit unauffälligem.

Sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe gingen Patellarsehnen mit einem auffälligen Peritendineum vermehrt mit symptomatischen Sehnen einher.

Außerdem zeigten die Kontrollpersonen in beiden Kategorien zu einem höheren Anteil asymptotische Sehnen als die Athleten.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten mit auffälligem Peritendineum</b>	N= 185 / <b>64,5 %</b>	N= 67 / <b>23,3 %</b>	N= 35 / <b>12,2 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit auffälligem Peritendineum</b>	N= 246 / <b>87,2 %</b>	N= 32 / <b>11,3 %</b>	N= 4 / <b>1,4 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit unauffälligem Peritendineum</b>	N= 87 / <b>74,4 %</b>	N= 27 / <b>23,1 %</b>	N= 3 / <b>2,6 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit unauffälligem Peritendineum</b>	N= 106 / <b>91,4 %</b>	N= 10 / <b>8,6 %</b>	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 26: Klinik der Patellarsehnen mit auffälligem / unauffälligem Peritendineum in Kader- und Kontrollgruppe

Insgesamt ist ein sonographisch auffälliges Peritendineum nicht zwangsläufig ein pathologischer Befund und kein Anpassungsprozeß der Sehne an sportliche Belastung.

#### **9.6.2.2. Abgrenzbarkeit des Peritendineums:**

Neben vielen anderen, ist eines der wichtigsten Kriterien bei der Beurteilung des Peritendineums dessen Abgrenzbarkeit.

Hierbei wurde zwischen einem unscharf begrenzten / verbreiterten Peritendineum und einem verdünnten Peritendineum unterschieden.

Vorkommen der Abgrenzbarkeit des Peritendineums der Patellarsehne:

Die Patellarsehnen des Kaders und der Kontrollgruppe zeigten schwerpunktmäßig mit 70,5 % (n= 285) bzw. 69,6 % (n= 277) ein unscharf begrenztes / verbreitertes Peritendineum.

Damit differieren die Werte zwischen den beiden Teilstichproben nur unbedeutend.

Patellarsehnen mit einem verdünnten Peritendineum kamen weder bei Kaderathleten noch in der Kontrollgruppe vor.

Klinik der Patellarsehnen mit scharf / unscharf begrenztem Peritendineum:

Patellarsehnen mit unscharf abgrenzbarem Peritendineum hatten im Kader mit 64,9 % (n= 185) zu 8,2 % weniger asymptomatische Patellarsehnen als die Sehnen mit scharf abgrenzbarem Peritendineum.

Der Anteil an symptomatischen Sehnen war bei unscharf abgrenzbaren Patellarsehnen im Kader mit 12,3 % (n= 35) um 9,8 % größer als bei scharf abgrenzbaren.

Dafür differierte der Anteil an Sehnen mit einer Voranamnese zwischen Patellarsehnen mit unscharf abgrenzbarem Peritendineum und solchen mit scharf abgrenzbarem nur geringfügig.

In der Kontrollgruppe konnte die gleiche Tendenz wie im Kader festgestellt werden.

Sehnen mit einem unscharf abgrenzbaren Peritendineum waren auch hier häufiger symptomatisch oder hatten eine Voranamnese als Patellarsehnen mit scharf abgrenzbarem Peritendineum.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit unscharf abgrenzbarem P.</b>	N=185/ <b>64,9 %</b>	N= 65 / <b>22,8 %</b>	N= 35 / <b>12,3 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit unscharf abgrenzbarem P.</b>	N= 241 / <b>87,0 %</b>	N= 32 / <b>11,6 %</b>	N= 4 / <b>1,4 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit scharf abgrenzbarem P.</b>	N= 87 / <b>73,1 %</b>	N= 29 / <b>24,4 %</b>	N= 3 / <b>2,5 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit scharf abgrenzbarem P.</b>	N= 111 / <b>91,7 %</b>	N= 10 / <b>8,3 %</b>	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 27: Klinik bei scharfem / unscharfem Peritendineum der Patellarsehne in Kader- und Kontrollgruppe:

Zusammenfassend ist die Abgrenzbarkeit des Peritendineums von untergeordneter, klinischer Relevanz. Ein unscharf abgrenzbares Peritendineum ist aber eher prognostisch ungünstig.

### **9.6.2.3. Ablagerungen des Peritendineums:**

#### **9.6.2.3.1. Echoreiche Ablagerungen des Peritendineums:**

Neben den Auffälligkeiten in der Abgrenzbarkeit des Peritendineums der Patellarsehne gab es dort vereinzelt Ablagerungen.

Vorkommen von echoreichen Ablagerungen des Peritendineums der Patellarsehne:  
Der Nachweis von echoreichen Ablagerungen im Peritendineum belief sich lediglich auf Einzelfälle.

Im Kader gab es bei n= 4 Sehnen eine Ablagerung im Peritendineum, in der Kontrollgruppe bei n= 3 Patellarsehnen.

Klinik von echoreichen Ablagerungen des Peritendineums der Patellarsehne:  
Alle dokumentierten, echoreichen Ablagerungen blieben symptomlos.

#### **9.6.2.3.2. Echoarmer Saum zwischen Peritendineum und Patellarsehne:**

Eine weitere Ablagerungsform im weitesten Sinne ist Flüssigkeit zwischen Peritendineum und Achillessehne.

Sie ist im sonographischen Bild als echoarmer Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne zu erkennen und begrenzt die Sehne von allen Seiten.

Vorkommen von echoarmen Säumen zwischen Patellarsehnen und Peritendineum:  
Einen echoarmen Saum zwischen Patellarsehne und Peritendineum konnte man im Kader nur in zwei (0,5 %) und in der Kontrollgruppe in drei Fällen (0,8 %) nachweisen.

Klinik bei Patellarsehnen mit einem echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Patellarsehne:

Bei Patellarsehnen mit echoarmem Saum hatten die Kaderathleten (n= 2) entweder eine Voranamnese oder waren asymptomatisch.

In der Kontrollgruppe blieben alle drei betroffenen Patellarsehnen ohne Symptome.

Insgesamt ist das Peritendineum im Hinblick auf seine diagnostische Wertigkeit sonographisch von untergeordneter Bedeutung.

Ein dezenter echoarmer Saum zwischen Sehne und Peritendineum hat keine klinische Relevanz.

## **9.7. Sonographie der Sehnenstruktur:**

### **9.7.1. Achillessehne:**

#### **9.7.1.1. Achillessehnendicke an der distalen Sehneninsertion am Calcaneus:**

##### **9.7.1.1.1. Durchschnittsdicke:**

Die durchschnittliche Sehnendicke der Achillessehnen an der Calcaneusinsertion betrug in der Gesamtstichprobe 4,2 mm bei einer Standardabweichung von 0,72 mm. Zwischen Kaderathleten mit durchschnittlich 4,3 mm (SD 0,75 mm) und der Kontrollgruppe mit durchschnittlich 4,0 mm (SD 0,65 mm) ergab sich dabei kein signifikanter Unterschied.

##### **9.7.1.1.2. Minimal- / Maximalwerte:**

Den höchsten, gemessenen Dickenwert von 9,0 mm konnte man bei den Kaderathleten antreffen, den kleinsten Wert mit 2,4 mm in der Kontrollgruppe. Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen den minimalen- und maximalen Meßwerten und der klinischen Symptomatik konnte nicht festgestellt werden.

##### **9.7.1.1.3. Vorkommen:**

Achillessehnen, deren Dickenmeßwerte über dem Durchschnittswert von 4,2 mm lagen, gab es zu 59,2 % (n= 239) im Kader und zu 39,7 % (n= 158) bei den Kontrollpersonen.

Die Kaderathleten zeigten also zu 19,5 % häufiger überdurchschnittlich dicke Sehnen als die Kontrollpersonen.

Übertraf die Sehnendicke  $\geq 6,5$  mm, ließen sich im Kader lediglich noch 1,2 % (n= 5) Sehnen dieser Kategorie nachweisen, in der Kontrollgruppe 0,7 % (n= 3).

Achillessehnen mit Meßwerten  $\geq 6,8$  mm gab es sowohl bei Kaderathleten mit 0,9 % (n= 4) als auch in der Kontrollgruppe mit 0,2 % (n= 1) nur in Einzelfällen.

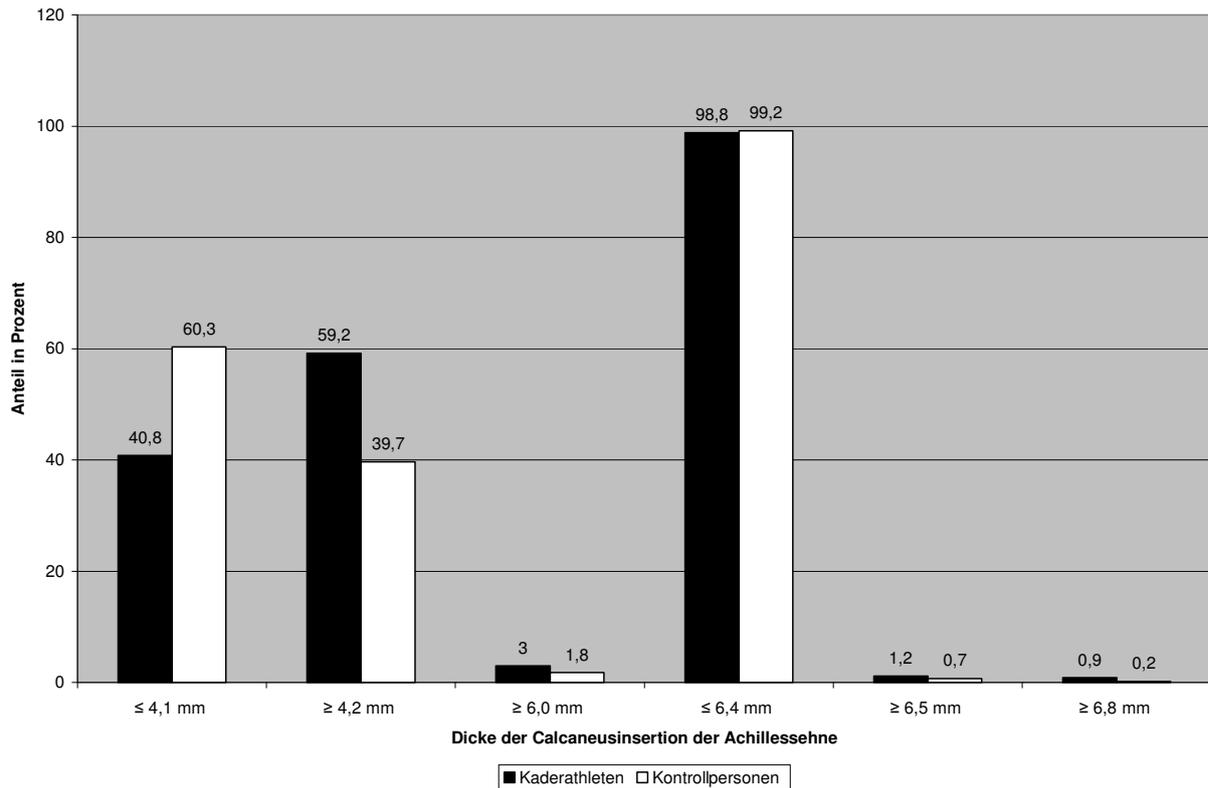


Abb. Nr. 55: Dicke der Calcaneusinsertion der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend gilt: Je dicker die Achillessehneninsertion, desto geringer der Gesamtanteil an Sehnen in der entsprechenden Gruppe.

Ab  $\geq 6,5$  mm kommt es zu einer deutlichen Zunahme an voroperierten Sehnen.

#### 9.7.1.1.4. Klinik:

Je höher der Meßwert der distalen Achillessehneninsertionsdicke bei den Kaderathleten, desto geringer war der Anteil an asymptomatischen Achillessehnen und desto höher zeigte sich der Anteil an Achillessehnen mit Symptomen, einer Voranamnese oder einer Voroperation.

Bei Achillessehnen von Athleten mit überdurchschnittlicher Insertionsdicke gab es vermehrt symptomatische Sehnen und Achillessehnen mit einer Voroperation.

Ab Insertionsmeßwerten von  $\geq 6,0$  mm bzw.  $\geq 6,5$  mm kam es zu einem sprunghaften Anstieg an voroperierten Sehnen.

Der Anteil an Sehnen mit Symptomen oder einer Voranamnese lag in diesem Fall dann sogar niedriger als bei Achillessehnen  $\leq 6,4$  mm.

In der Kontrollgruppe waren derartige Tendenzen nicht dokumentierbar.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten ≤ 4,1 mm</b>	N= 101 / <b>61,2 %</b>	N= 45 / <b>27,3 %</b>	N= 16 / <b>9,7 %</b>	N= 3 / <b>1,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 4,1 mm</b>	N= 232 / <b>96,7 %</b>	N= 4 / <b>1,7 %</b>	N= 4 / <b>1,7 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 4,2 mm</b>	N= 125 / <b>52,3 %</b>	N= 55 / <b>23,0 %</b>	N= 44 / <b>18,4 %</b>	N= 15 / <b>6,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 4,2 mm</b>	N= 154 / <b>97,5 %</b>	N= 0	N= 4 / <b>2,5 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,0 mm</b>	N= 3 / <b>25,0 %</b>	N= 3 / <b>25,0 %</b>	N= 3 / <b>25,0 %</b>	N= 3 / <b>25,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,0 mm</b>	N= 7 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≤ 6,4 mm</b>	N= 225 / <b>56,4 %</b>	N= 99 / <b>24,8 %</b>	N= 60 / <b>15,0 %</b>	N= 15 / <b>3,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 6,4 mm</b>	N= 383 / <b>97,0 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>	N= 8 / <b>2,0 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,5 mm</b>	N= 1 / <b>20,0 %</b>	N= 1 / <b>20,0 %</b>	N= 0	N= 3 / <b>60,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,5 mm</b>	N= 3 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 7,0 mm</b>	N= 0	N= 1 / <b>33,3 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>66,7 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 7,0 mm</b>	N= 1 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 28: Übersicht klinischer Symptomatik der verschiedenen Dickenkategorien

Insgesamt gesehen kam es im Gegensatz zur Kontrollgruppe beim Kader mit steigender Insertionsdicke vermehrt zu symptomatischen, voroperierten Sehnen oder Achillessehnen mit einer Voranamnese.

#### 9.7.1.1.5. Verdickungen an der distalen Sehneninsertion:

Im Hinblick auf die Meßwerte an der distalen Achillessehneninsertion kann man die vorliegenden Achillessehnen noch genauer analysieren.

Dafür wurde die Differenz zwischen dem Meßwert an der distalen Achillessehneninsertion und der Taillendicke der entsprechenden Achillessehne gebildet.

### 9.7.1.1.5.1. Vorkommen:

Eine Insertionsverdickung der Achillessehne von  $\geq 1,0$  mm hatten 3,2 % (n= 13) der Kaderathleten und 1,0 % (n= 4) der Kontrollgruppenmitglieder.

Bei Insertionsverdickungen  $\geq 1,5$  mm waren insgesamt 1,2 % (n= 5) der Kaderathleten betroffen.

Kontrollpersonen zeigten keine Verdickungen der Achillessehneninsertion am Calcaneus  $\geq 1,5$  mm.

In n= 2 Fällen (0,4 %) traten im Kader Insertionsverdickungen  $\geq 2,0$  mm an der Achillessehne auf.

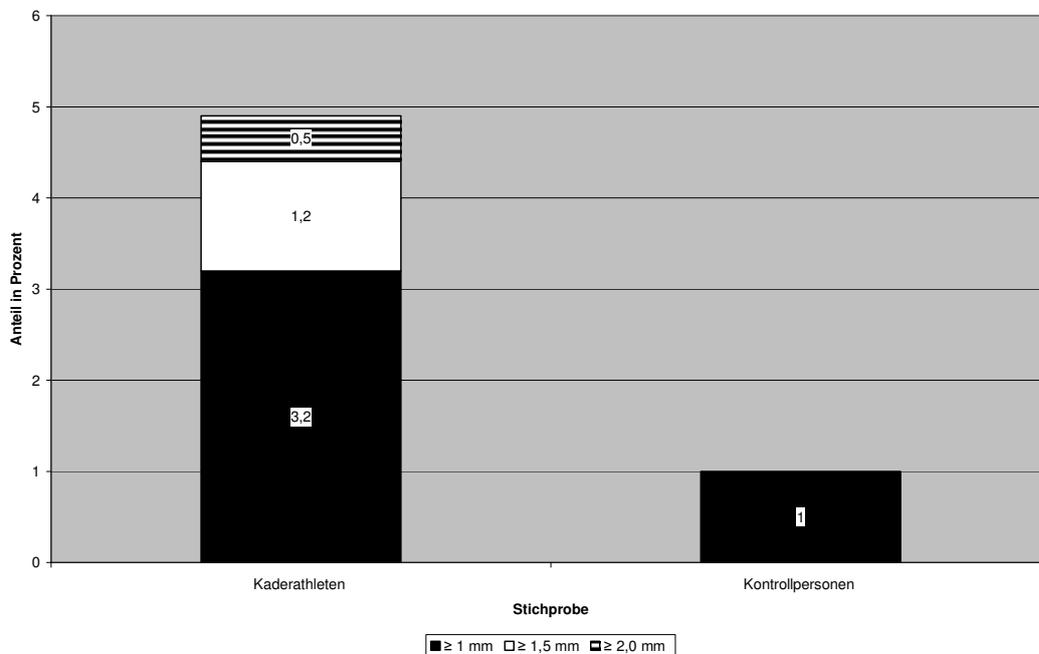


Abb. Nr. 56: Dicke der Insertionsverdickung am Calcaneus der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.7.1.1.5.2. Klinik:

Im Kader war mit zunehmender Verdickung der Achillessehneninsertion eine Erhöhung des Anteils der symptomatischen Sehnen und Achillessehnen mit einer Voranamnese zu verzeichnen.

Parallel dazu erhöhte sich der Anteil an symptomatischen Sehnen und Achillessehnen mit einer Voranamnese.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten ≥ 1,0 mm</b>	N= 5 / <b>38,5 %</b>	N= 3 / <b>23,0 %</b>	N= 5 / <b>38,5 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen ≥ 1,0 mm</b>	N= 4 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 1,5 mm</b>	N= 1 / <b>20,0 %</b>	N= 2 / <b>40,0 %</b>	N= 2 / <b>40,0 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen ≥ 1,5 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 2,0 mm</b>	N= 0	N= 1 / <b>50,0 %</b>	N= 1 / <b>50,0 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen ≥ 2,0 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 29: Klinik der Verdickung der Achillessehneninsertion am Calcaneus bei  $\geq 1,0$  /  $\geq 1,5$  und  $\geq 2,0$  mm in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend stieg, unabhängig vom absoluten Meßwert, mit zunehmender Verdickung der Achillessehneninsertion, im Vergleich zur Sehnentaille, der Anteil symptomatischer Sehnen. Es ist von prognostischer Relevanz.

#### 9.7.1.2. Achillessehrendicke an der Sehnentaille:

Die folgenden Werte beziehen sich ausschließlich auf die Achillessehnen von Kader- und Kontrollgruppe, die nicht von der Formveränderung einer spindelförmigen Auftreibung betroffen waren.

##### 9.7.1.2.1. Vorkommen:

Achillessehnen ohne die Formveränderung einer spindelförmigen Auftreibung gab es im Kader zu 88,6 % (n= 358) und in der Kontrollgruppe zu 94,0 % (n= 374).

##### 9.7.1.2.2. Klinik:

Achillessehnen ohne spindelförmige Auftreibungen in Kader- und Kontrollgruppe:

Kaderathleten zeigten mit 62,0 % (n= 222), im Gegensatz zur Kontrollgruppe mit 97,1 % (n= 363), deutlich weniger asymptotische Achillessehnen.

Im Gegenzug dazu lagen die Werte für symptomatische Achillessehnen, Sehnen mit Voranamnese oder einer Voroperation deutlich höher als bei den Kontrollpersonen.

Die Teilstichprobe der Kontrollgruppe zeigte nur in Ausnahmefällen Achillessehnen mit Symptomen oder einer Voranamnese.

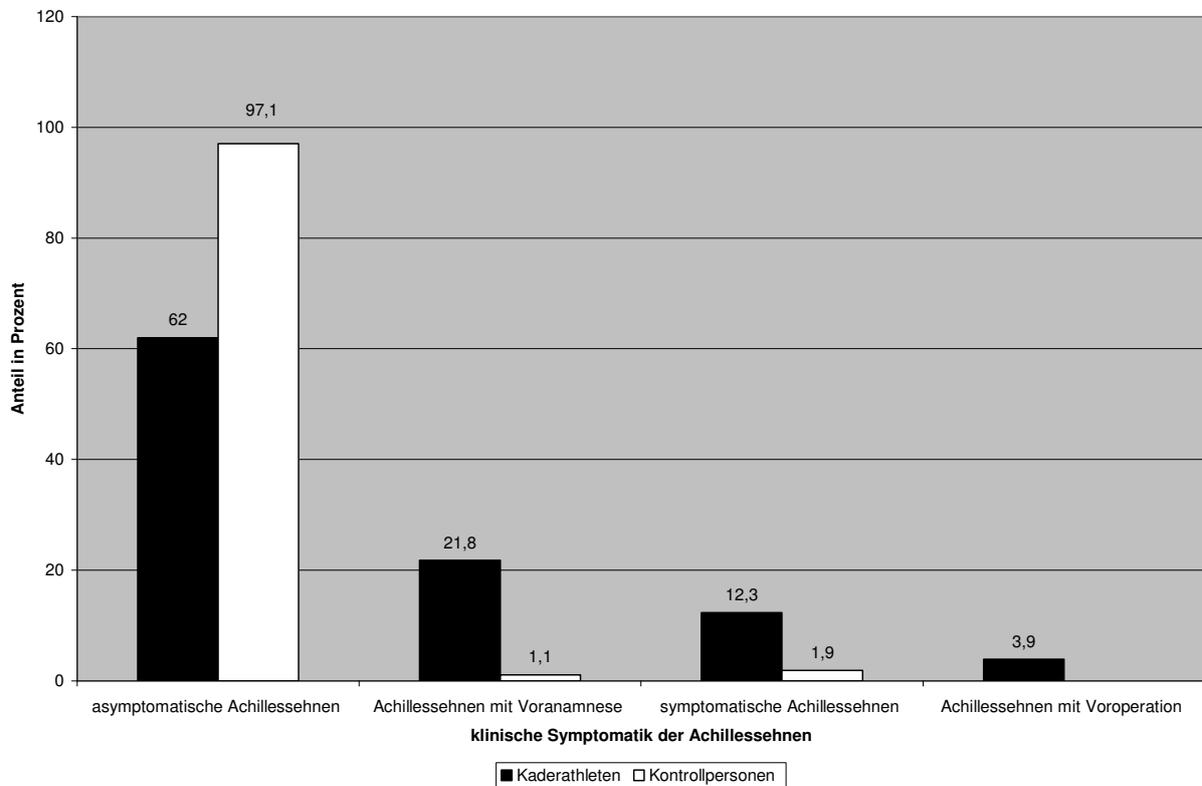


Abb. Nr. 57: Klinik der Achillessehnen ohne spindelförmige Auftreibungen in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.7.1.2.3. Durchschnittsdicke:

Die durchschnittliche Achillessehrendicke an der Sehnentaille betrug für die Gesamtstichprobe 4,57 mm bei einer Standardabweichung von 0,84 mm.

Für die Kaderathleten lag die Durchschnittsdicke 4,69 mm (SD 1,01 mm) und für die Kontrollpersonen bei 4,42 mm (SD 0,60 mm).

Dabei war kein signifikanter Unterschied bezüglich der durchschnittlichen Achillessehrendicke zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen zu dokumentieren.

#### **9.7.1.2.4. Minimal- / Maximalwerte:**

Die maximale Dicke von 15,0 mm wurde bei den Kaderathleten erhoben, die dünnste Sehnentaille war mit 2,9 mm ebenfalls in dieser Teilstichprobe nachzuweisen.

Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen minimalen- und maximalen Meßwerten und der klinischen Symptomatik konnte nicht festgestellt werden.

#### **9.7.1.2.5. Vorkommen verschiedener Dicken an der Achillessehnentaille:**

Sehnen  $\geq 4,6$  mm waren im Kader zu 50,3 % (n= 180) und in der Kontrolle zu 39,3 % (n= 147) nachweisbar.

Achillessehnen  $\leq 4,5$  mm teilten sich in 49,7 % (n= 178) Kaderathleten und 60,7 % (n= 227) Kontrollpersonen auf.

Im Gegensatz dazu kamen Sehnen  $\geq 6,0$  mm wesentlich seltener vor.

Achillessehnen  $\geq 6,5$  mm zeigten 2,7 % (n= 11) der Kaderathleten und eine Kontrollperson (0,2 %).

Sowohl im Kader mit 85,9 % (n= 347) als auch in der Kontrollgruppe mit 93,7 % (n= 373) waren Achillessehnen  $\leq 6,4$  mm deutlich überrepräsentiert.

Achillessehnen  $\geq 6,8$  mm bzw.  $\geq 7,0$  mm konnten dagegen ausschließlich bei Kaderathleten verzeichnet werden.

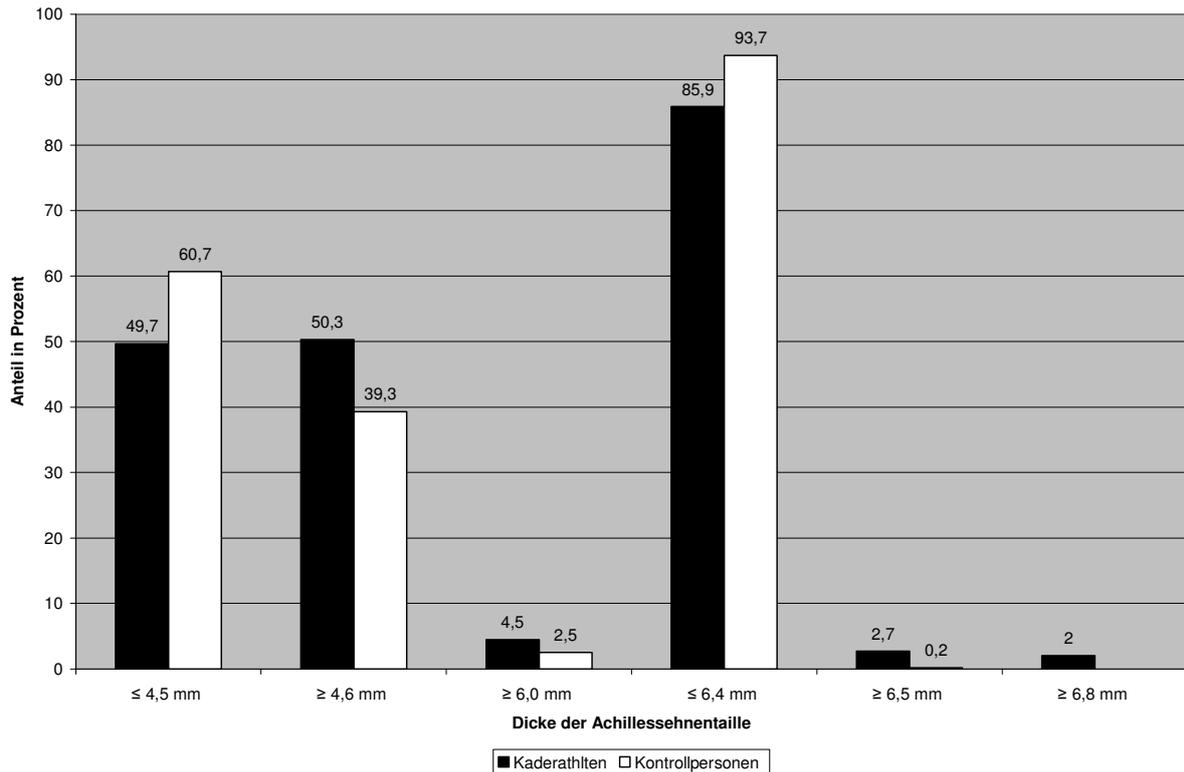


Abb. Nr. 58: Dicke der Achillessehnentaille in Kader- und Kontrollgruppe

Insgesamt verringerte sich mit zunehmender Dicke der Achillessehnentaille der Anteil an Sehnen sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe.

#### 9.7.1.2.6. Klinik verschiedener Dicken an der Achillessehnentaille:

Mit zunehmender Achillessehrendicke an der Sehnentaille kam es im Kader zu einer Zunahme symptomatischer und voroperierter Sehnen.

Bei unterdurchschnittlich dicken Achillessehnen zeigten noch 68,5 % (n= 122) der Kaderathleten asymptomatische Sehnen.

Dieser Anteil reduzierte sich bei überdurchschnittlich dicken Achillessehnen auf 55,6 % (n= 100).

Achillessehnen mit einer Taillendicke  $\geq 5,0$  mm waren zu 44,0 % symptomatisch.

Bei Achillessehnen  $\geq 6,0$  mm waren bereits 73,7 % der Sehnen symptomatisch.

Sehnen  $\geq 6,5$  mm waren im Kader zu 90,9 % symptomatisch. Bei Sehnen mit einer Taillendicke  $\geq 6,8$  mm gab es keine asymptomatische Sehne mehr.

Der Anteil voroperierter Achillessehnen lag im Kader mit unterdurchschnittlichen Dicken bei 0,6 % (n= 1) und erhöhte sich mit zunehmenden Meßwerten kontinuierlich bis auf 85,7 % (n= 6) bei Sehnen  $\geq 7,0$  mm.

Ab einer Taillendicke  $\geq 6,3$  mm wiesen über die Hälfte aller Sehnen eine Voroperation auf.

Der Anteil an symptomatischen Achillessehnen und Sehnen mit einer Voranamnese erhöhte sich nicht kontinuierlich mit zunehmender Taillendicke.

Die deutlichsten Unterschiede in Bezug auf die klinische Symptomatik traten beim Vergleich der Sehnen  $\leq 6,4$  mm und  $\geq 6,5$  mm zutage.

Asymptomatische Sehnen  $\geq 6,5$  mm gab es im Kader nur in einem Fall.

Sehnen  $\leq 6,4$  mm waren zu 63,7 % (n= 221) asymptomatisch.

Über die Hälfte der Achillessehnen des Kadere  $\geq 6,5$  mm entfielen auf voroperierte Sehnen.

Im Gegensatz dazu waren bei Sehnen  $\leq 6,4$  mm nur 2,3 % (n= 8) der Achillessehnen voroperiert.

Es war auffällig, daß sich bei den Kontrollpersonen, im Gegensatz zu den Athleten, die Unterschiede in der klinischen Symptomatik mit zunehmender Sehnendicke nur unbedeutend steigerten.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten <math>\leq 4,5</math> mm</b>	N= 122 / <b>68,5 %</b>	N= 39 / <b>21,9 %</b>	N= 16 / <b>9,0 %</b>	N= 1 / <b>0,6 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\leq 4,5</math> mm</b>	N= 225 / <b>99,1 %</b>	N= 1 / <b>0,4 %</b>	N= 1 / <b>0,4 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 4,6</math> mm</b>	N= 100 / <b>55,6 %</b>	N= 39 / <b>21,7 %</b>	N= 28 / <b>15,6 %</b>	N= 13 / <b>7,2 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 4,6</math> mm</b>	N= 138 / <b>93,9 %</b>	N= 3 / <b>2,0 %</b>	N= 6 / <b>4,1 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 5,0</math> mm</b>	N= 61 / <b>56,0 %</b>	N= 21 / <b>19,3 %</b>	N= 15 / <b>13,8 %</b>	N= 12 / <b>11,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 5,0</math> mm</b>	N= 54 / <b>94,7 %</b>	N= 1 / <b>1,8 %</b>	N= 2 / <b>3,5 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 5,5</math> mm</b>	N= 22 / <b>46,8 %</b>	N= 9 / <b>19,1 %</b>	N= 6 / <b>12,8 %</b>	N= 10 / <b>21,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 5,5</math> mm</b>	N= 21 / <b>91,3 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>8,7 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 5,8</math> mm</b>	N= 9 / <b>33,3 %</b>	N= 6 / <b>22,2 %</b>	N= 3 / <b>11,1 %</b>	N= 9 / <b>33,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 5,8</math> mm</b>	N= 12 / <b>92,3 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>7,7 %</b>	N= 0

<b>Kaderathleten ≥ 6,0 mm</b>	N= 5 / <b>26,3</b>	N= 5 / <b>26,3 %</b>	N= 1 / <b>5,3 %</b>	N= 8 / <b>42,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,0 mm</b>	N= 10 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≤ 6,4 mm</b>	N= 221 / <b>63,7 %</b>	N= 75 / <b>21,6 %</b>	N= 43 / <b>12,4 %</b>	N= 8 / <b>2,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 6,4 mm</b>	N= 362 / <b>97,1 %</b>	N= 4 / <b>1,1 %</b>	N= 7 / <b>1,9 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,3 mm</b>	N= 2 / <b>15,4 %</b>	N= 3 / <b>23,1 %</b>	N= 1 / <b>7,7 %</b>	N= 7 / <b>53,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,3 mm</b>	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,5 mm</b>	N= 1 / <b>9,1 %</b>	N= 3 / <b>27,3 %</b>	N= 1 / <b>9,1 %</b>	N= 6 / <b>54,5 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,5 mm</b>	N= 1 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,8 mm</b>	N= 0	N= 1 / <b>12,5 %</b>	N= 1 / <b>12,5 %</b>	N= 6 / <b>75,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,8 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 7,0 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 1 / <b>14,3 %</b>	N= 6 / <b>85,7 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 7,0 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 30: Klinik der Achillessehnentaille in Kader- und Kontrollgruppe

Vergleicht man im Kader und in der Kontrollgruppe die Durchschnittswerte der Achillessehnen mit verschiedener Klinik miteinander, fällt auf, daß Sehnen mit Symptomen bzw. einer Voroperation tendenziell höhere Durchschnittswerte aufwiesen als die anderen.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Minimalwert</b>	2,9	3,0	3,9	4,3
<b>Maximalwert</b>	6,6	6,8	8,6	15,0
<b>Durchschnittsw.</b>	4,54	4,62	4,8	7,13
<b>Standardabw.</b>	0,67	0,73	0,76	2,86

Tab. Nr. 31: Kaderathleten ohne spindelförmige Auftreibungen

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
Minimalwert	3,0	4,5	3,8	0
Maximalwert	6,6	5,4	5,9	0
Durchschnittsw.	4,41	4,82	4,91	0
Standardabw.	0,60	0,40	0,70	0

Tab. Nr. 32: Kontrollpersonen ohne spindelförmige Auftreibungen

Zusammenfassend kam es mit zunehmender Achillessehrendicke an der Sehnentaille im Kader zu einer Zunahme symptomatischer und voroperierter Sehnen.

Bezüglich der ermittelten Durchschnittsdicke differierten der Kader und Kontrollpersonen nicht.

Taillendicken über 6,8 mm konnten ausschließlich im Kader nachgewiesen werden.

Je höher der Meßwert der entsprechenden Dickenkategorie bei den Athleten, desto höher war der Anteil an symptomatischen Sehnen.

Mit zunehmender Dicke entwickelt sich auch eine zunehmend pathologische Potenz im Hinblick auf Symptome, eine Voranamnese oder eine Voroperation.

Eine Taillendicke über 5,5 mm ist bei Athleten hinsichtlich Symptomen als prognostisch ungünstig zu werten.

Eine Taillendicke ab 6,0 mm ist bei Athleten sicher pathologisch.

Eine sonographische Durchschnittsdicke für Achillessehnen bei Leistungssportlern wurde ermittelt.

#### **9.7.1.2.7. Transversale Meßwerte der Achillessehnentaille:**

Achillessehnen der Gesamtstichprobe wiesen einen Durchschnittswert von 15,06 mm transversaler Breite bei einer Standardabweichung von 2,58 mm auf.

Der kleinste Meßwert betrug 10,0 mm, der größte 26,20 mm.

Bezüglich der transversalen Tiefe konnte man in der Gesamtstichprobe einen Durchschnittswert von 4,47 mm bei einer Standardabweichung von 0,82 mm dokumentieren.

Der Minimalwert betrug hier 2,9 mm, der Maximalwert 11,0 mm.

Zwischen den Kaderathleten und Kontrollpersonen sowie zwischen den beiden Geschlechtern konnten keine signifikanten Unterschiede erhoben werden.

### **9.7.1.3. Echogenität der distalen Sehneninsertion am Calcaneus:**

#### **9.7.1.3.1. Vorkommen:**

Durch das Phänomen der Anisotropie stellte sich die Insertionsregion der Achillessehne zu 99,5 % (n= 797) im Kader echoarm dar, wenn man den Schallkopf senkrecht auf der Achillessehne plazierte.

In den restlichen Fällen war die Sehne echoreich bis zur Insertion in den Calcaneus einsehbar.

Die Kontrollgruppe hatte zu 99,2 % (n=395) echoarme bis echofreie distale Achillessehneninsertionen.

Erhöht echoreiche Insertionen bzw. echoarme bis echofreie Insertionen, die nicht durch Anisotropie bedingt waren, ließen sich weder beim Kader noch in der Kontrollgruppe erkennen.

Die Ergebnisse der Echogenitätsanalyse zwischen Kader und Kontrollgruppe differierten nur unbedeutend.

#### **9.7.1.3.2. Klinik:**

Da nur in Ausnahmefällen eine echoreiche Insertion am Calcaneus zu dokumentieren war, ließen sich daraus keine Unterschiede in der klinischen Symptomatik zu den echoarmen bis echofreien Insertionen ableiten.

Insgesamt sind echoarme Insertionszonen von untergeordneter, klinischer Relevanz.

### **9.7.1.4. Echogenität der Sehnenbinnenstruktur:**

Die Echogenität der Sehnenbinnenstruktur einer Achillessehne stellte sich entweder normal echoreich, echoarm bis echofrei oder erhöht echoreich dar.

#### **9.7.1.4.1 Vorkommen:**

Neben den Achillessehnen mit normaler Echogenität, die den Hauptanteil aller Sehnen beider Teilstichproben stellten, gab es vorwiegend Achillessehnen mit echoarmer bis echofreier Echogenität.

Mit zunehmendem Alter der Kaderathleten stieg der Anteil an echoarmen bis echofreien Achillessehnen von 4,2 % (n= 8) über 15,8 % (n= 24) bis auf 18,3 % (n= 11) mit über 25 Jahren.

Erhöht echoreiche Achillessehnen waren sowohl in der Kontrollgruppe als auch im Kader nur in der Altersklasse unter 20 Jahren zu finden.

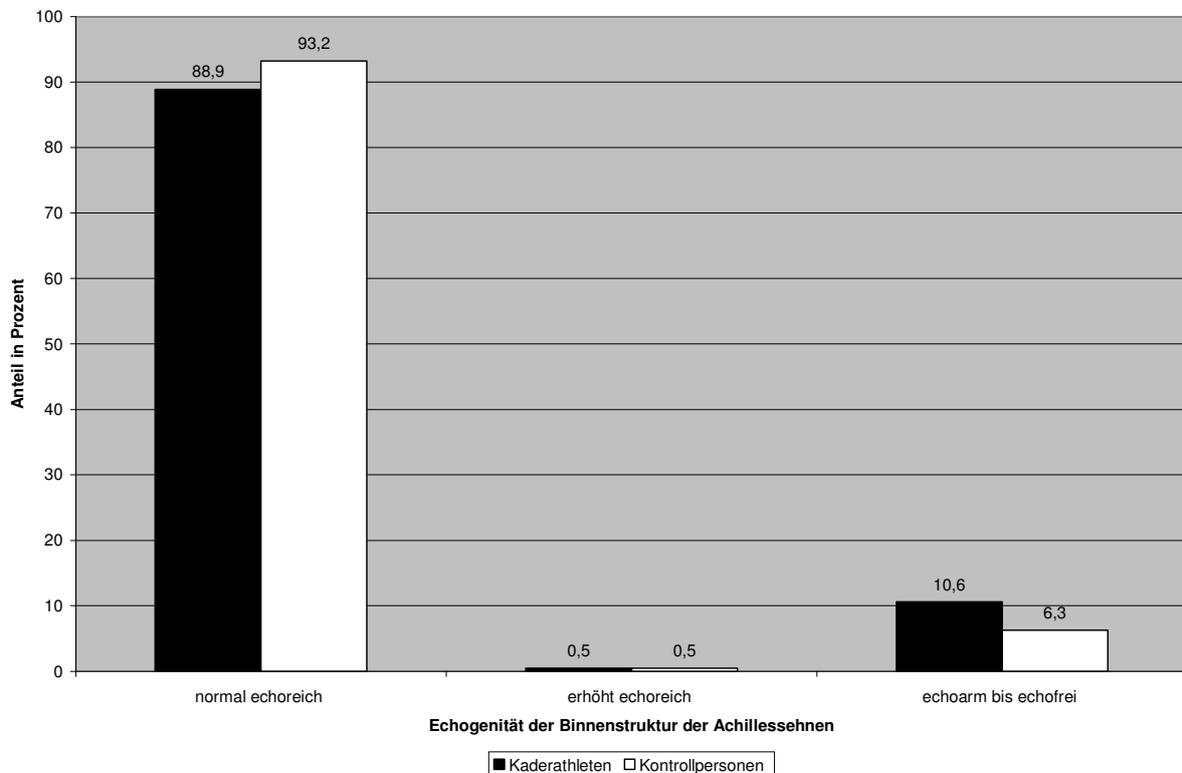


Abb. Nr. 59: Echogenität der Binnenstruktur der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.7.1.4.2. Klinik:

Sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe zeigten die Achillessehnen mit einer normal echoreichen Binnenstruktur vermehrt asymptotische Sehnen.

Vor allem bei symptomatischen Sehnen und Achillessehnen mit einer Voroperation traf man im Kader überwiegend echoarme bis echofreie Sehnen an.

In der Kontrollgruppe zeigten sich die Unterschiede nicht so deutlich wie im Kader.

Kontrollpersonen ließen jedoch ebenfalls bei echoarmen bis echofreien Sehnen den geringsten Anteil an asymptotischen Achillessehnen erkennen.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten normal echoreich</b>	N= 212 / <b>59,1 %</b>	N= 86 / <b>24,0 %</b>	N= 50 / <b>13,9 %</b>	N= 11 / <b>3,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen normal echoreich</b>	N= 361 / <b>97,3 %</b>	N= 4 / <b>1,1 %</b>	N= 6 / <b>1,6 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten echoarm bis echofrei</b>	N= 12 / <b>27,9 %</b>	N= 14 / <b>32,6 %</b>	N= 10 / <b>23,3 %</b>	N= 7 / <b>16,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen echoarm bis echofrei</b>	N= 23 / <b>92,0 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>8,0 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten erhöht echoreich</b>	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kontrollpersonen erhöht echoreich</b>	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 33: Klinik bei normal echoreicher / erhöht echoreicher und echoarmer bis echofreier Echogenität der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend zeigten in beiden Stichproben Sehnen mit einer echoarmen bis echofreien Sehnenstruktur deutlich häufiger Symptome, eine Voranamnese oder eine Voroperation als Sehnen mit normaler Echogenität.

Eine echoarme / echofreie Sehne ist bezüglich Symptomen bei den Athleten ein ungünstiges Prognosekriterium und von hoher diagnostischer Wertigkeit.

Normal echoreiche Sehnen sind in ihrer prognostischen Wertigkeit deutlich eingeschränkt.

Aufgrund der geringen Anzahl an erhöht echoreichen Achillessehnen konnte eine prognostische Einschätzung dieser Echogenitätsveränderung nicht erfolgen.

#### **9.7.1.5. Homogenität:**

Ein weiteres Kriterium in der Beurteilung der Echogenität ist, ob eine Sehne ein homogenes oder inhomogenes Echomuster vorweist.

Eine normal strukturierte Achillessehne stellt sich homogen dar.

##### **9.7.1.5.1. Vorkommen:**

Ein homogenes Echomuster war sonographisch bei 83,2 % (n= 336) der Kaderathleten und 93,7 % (n= 373) der Kontrollgruppe zu finden.

Die restlichen Sehnen erwiesen sich als inhomogen.

Kader und Kontrollgruppe zeigten mit zunehmendem Alter eine wachsende Anzahl von Achillessehnen inhomogener Echogenität.

Bei den über 25-jährigen Kaderathleten betrug dieser Anteil mit 23,3 % (n= 14) fast ein Viertel.

### 9.7.1.5.2. Klinik:

Kaderathleten mit einer homogenen Binnenstruktur zeigten mit 60,7 % (n= 204) fast doppelt so viele asymptotische Achillessehnen wie Kaderathleten mit inhomogener Binnenstruktur mit 32,4 % (n= 22).

Auch in der Kontrollgruppe war bei Achillessehnen mit homogenem Echomuster häufiger eine asymptotische Sehne anzutreffen als bei Sehnen mit inhomogenem. Bei den über 25-jährigen Kaderathleten waren mit 28,6 % noch lediglich ca. ein Viertel der Athleten ohne Symptome.

Der Rest der inhomogenen Achillessehnen zeigte entweder Symptome (14,3 %), eine Voranamnese (21,4 %) oder eine Voroperation (35,7 %).

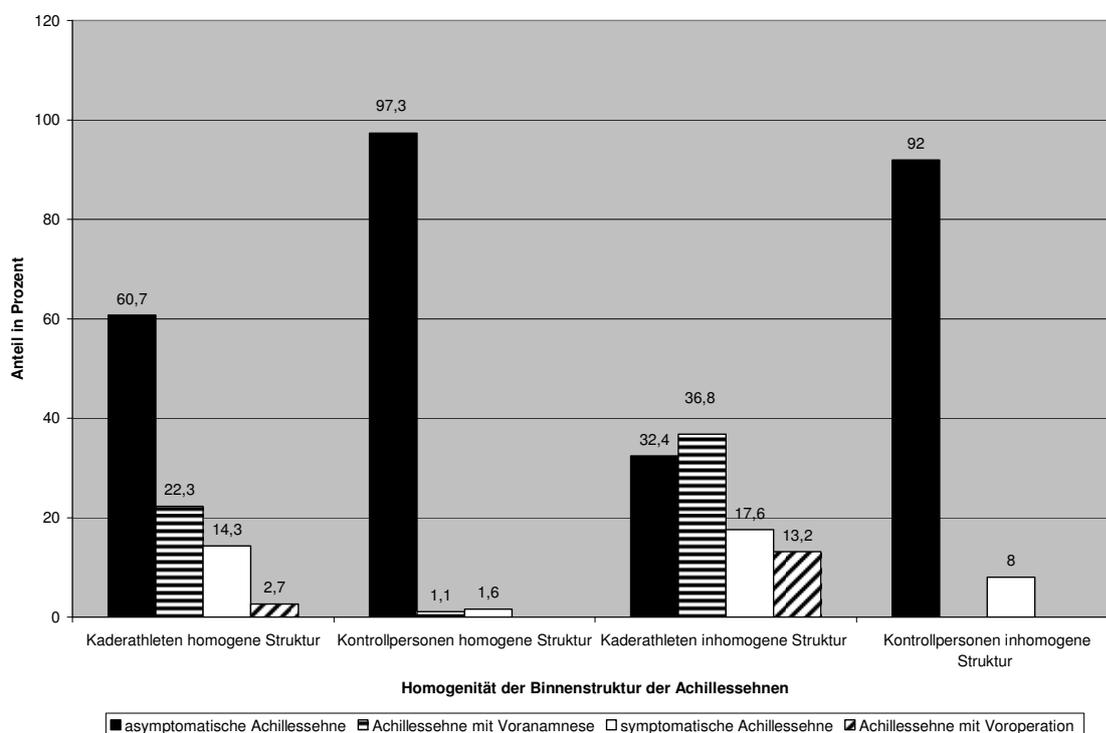


Abb. Nr. 60: Klinik bei homogener und inhomogener Achillessehnenbinnenstruktur in Kader- und Kontrollgruppe

Eine inhomogene Sehnenbinnenstruktur ist prognostisch im Hinblick auf Sehnenprobleme ungünstiger als ein homogene.

#### **9.7.1.6. Echoreiche, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur:**

##### **9.7.1.6.1. Vorkommen:**

Echoreiche, intratendinöse Areale in der Achillessehne traten ausschließlich bei Kaderathleten auf.

Insgesamt war dieses bei n= 3 Kaderathleten (0,7 %) der Fall.

##### **9.7.1.6.2. Klinik:**

Echoreiche, intratendinöse Areale waren jeweils bei einer asymptomatischen Sehne, einer Sehne mit einer Voranamnese und bei einer Achillessehne mit einer Voroperation erkennbar.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und der Größe der Areale konnte nicht beobachtet werden.

##### **9.7.1.6.3. Meßwerte:**

Die Areale ließen Längen von 0,8 mm bis 15,1 mm bei einer Standardabweichung von 7,7 mm und einem Mittelwert von 6,2 mm erkennen.

Die Tiefe der echoreichen, intratendinösen Areale variierte von 0,3 mm bis 4,6 mm bei einer Standardabweichung von 2,2 mm und einem Mittelwert von 2,1 mm.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und der maximalen / minimalen Größe der Areale konnte nicht beobachtet werden.

Eine Einschätzung der diagnostischen Wertigkeit kann durch die geringe Anzahl in der Gesamtstichprobe nicht vorgenommen werden.

Es ist ein seltener, sonographischer Befund.

### 9.7.1.7. Echoarme / echofreie, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur:

#### 9.7.1.7.1. Vorkommen:

Echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale der Sehnen kamen bei den Kaderathleten in 2,7 % (n= 11) und in der Kontrollgruppe in 1,5 % (n= 6) der Fälle vor.

#### 9.7.1.7.2. Klinik:

Es war auffällig, daß der Anteil an echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen nur geringfügig zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen differierte, die damit einhergehende Symptomatik jedoch deutlich.

Kaderathleten mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen waren zu 27,3 % (n= 3) asymptomatisch, zu 36,4 % (n= 4) symptomatisch und zu jeweils 18,2 % (n= 2) von einer Voranamnese bzw. einer Voroperation betroffen (Abb 62).

Im Gegensatz dazu wiesen bei Kontrollpersonen 83,3 % (n= 5) aller Sehnen mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen keine Symptome auf und nur eine Sehne (16,7 %) war symptomatisch.

Voroperierte Sehnen oder Achillessehnen mit einer Voranamnese traten in dieser Teilstichprobe gar nicht auf.

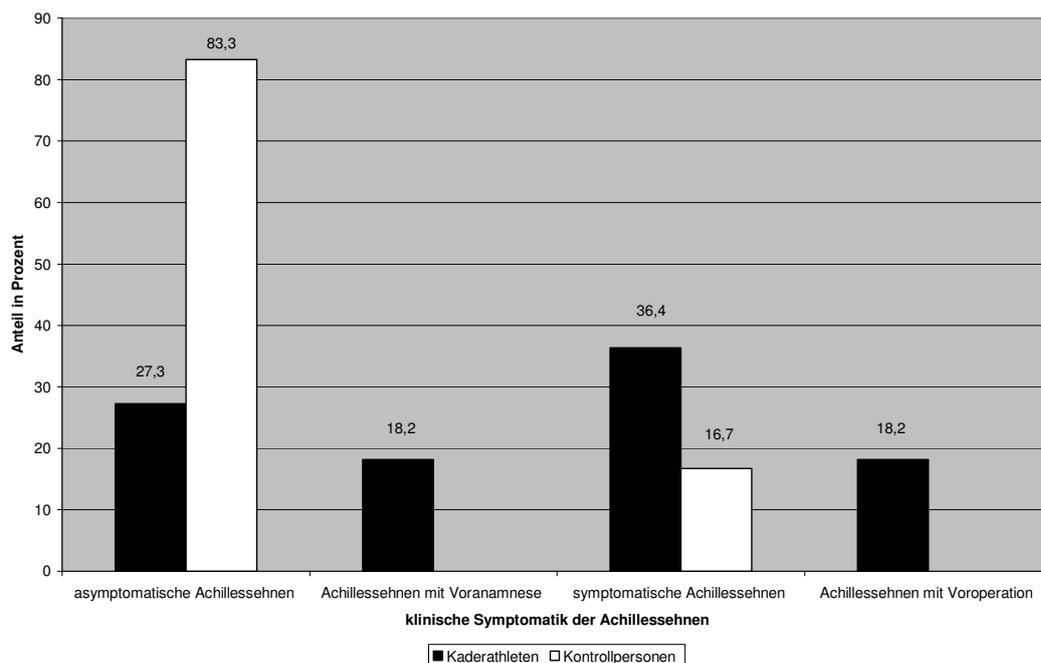


Abb. Nr. 61: Klinik bei echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

#### **9.7.1.7.3. Meßwerte:**

Die Länge der diagnostizierten, echoarmen bis echofreien Areale lag durchschnittlich bei 20,92 mm.

Insgesamt wiesen die Längenmeßwerte eine Wertespanne von 1,2 mm bis 43,4 mm bei einer Standardabweichung von 13,24 mm auf.

Die Tiefenmeßwerte erreichten durchschnittlich 3,08 mm bei einer Standardabweichung von 1,48 mm.

Der Maximalwert belief sich hierbei auf 7,3 mm, minimal wurden 1,4 mm erreicht.

Es konnte kein Zusammenhang zwischen der Größe der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale und deren klinischer Symptomatik beobachtet werden.

Insgesamt war auffällig, daß der Anteil an echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen nur geringfügig zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen differierte, die damit einhergehende Symptomatik jedoch deutlich.

Echoarme Areale besitzen bei Athleten im Gegensatz zur Kontrollgruppe eine hohe pathologische Relevanz.

Die pathologische Wertigkeit war bei Kontrollpersonen im Vergleich deutlich geringer.

Ein Abhängigkeit zwischen der klinischen Symptomatik der Achillessehnen und der Größe der Areale konnte nicht festgestellt werden.

Dadurch war auch kein Grenzwert festzulegen.

#### **9.7.1.7.4. Vergleich von Achillessehnen mit echoarmen / echoreichen, intratendinösen Arealen:**

Echoarme, intratendinöse Areale der Sehnen gab es sowohl bei den Kaderathleten mit 2,7 % (n= 11) als auch in der Kontrollgruppe mit 1,5 % (n= 6) häufiger als echoreiche, intratendinöse Areale.

Diese traten mit 0,7 % (n= 3) ausschließlich im Kader auf.

In der Gruppe der Kaderathleten zeigten Sehnen mit echoreichen, intratendinösen Arealen zu 6,0 % häufiger asymptotische Achillessehnen als Sehnen mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen.

Aufgrund der geringen Anzahl an Achillessehnen mit echoreichen, intratendinösen Arealen, konnte kein eindeutiger Unterschied in der klinischen Symptomatik

zwischen Sehnen mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen und solchen mit echoreichen, intratendinösen Arealen erhoben werden.

#### 9.7.1.7.5. Vergleich von Achillessehnen mit und ohne intratendinöse Areale:

Bei Achillessehnen ohne intratendinöse Areale traten sowohl im Kader als auch in der Kontrolle seltener symptomatische Achillessehnen auf als bei Sehnen mit intratendinösen Arealen.

#### 9.7.1.8. Mikroverkalkungen:

Von den sichtbaren Ablagerungen im sonographischen Bild wurden diejenigen mit sichtbarem, dünnen Schallschatten nochmals extra dokumentiert.

Dabei wurde jedoch nicht weiter differenziert, ob der jeweilige Verkalkungsherd im Peritendineum oder intratendinös zu sehen war.

Diese Form der Ablagerung wurde im folgenden als Mikroverkalkung bezeichnet.

##### 9.7.1.8.1. Vorkommen:

Mikroverkalkungen in der Achillessehne waren im Kader bei 33,3 % (n= 101) der Sehnen anzutreffen, bei den Kontrollgruppenmitgliedern zu 22,4 % (n= 89).

Vergleicht man die verschiedenen Altersgruppen in Kader und der Kontrollgruppe miteinander, zeigten sich keine entscheidenden Differenzen.

	<b>Mikroverkalkungen</b>	<b>Keine Mikroverkalkungen</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 101 / <b>33,3 %</b>	N= 303 / <b>66,7 %</b>
<b>&lt; 20 Jahre</b>	N= 47 / <b>24,7 %</b>	N= 145 / <b>75,5 %</b>
<b>20- 25 Jahre</b>	N= 41 / <b>26,8 %</b>	N= 111 / <b>73,0 %</b>
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 13 / <b>21,3 %</b>	N= 47 / <b>78,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	N= 89 / <b>22,4 %</b>	N= 309 / <b>77,6 %</b>
<b>&lt; 20 Jahre</b>	N= 43 / <b>24,2 %</b>	N= 135 / <b>75,8 %</b>
<b>20- 25 Jahre</b>	N= 39 / <b>21,4 %</b>	N= 143 / <b>78,6 %</b>
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 7 / <b>18,4 %</b>	N= 31 / <b>81,6 %</b>

Tab. Nr. 34: Mikroverkalkungen und keine Mikroverkalkungen in Kader- und Kontrollgruppe

##### 9.7.1.8.2. Klinik:

Vergleich zwischen Achillessehnen mit und ohne Mikroverkalkungen bei Kaderathleten und Kontrollpersonen:

Kaderathleten mit Mikroverkalkungen in der Achillessehne zeigten mit 51,5 % (n= 52) zu 5,9 % seltener asymptotische Sehnen als Kaderathleten ohne Mikroverkalkungen.

In Bezug auf Achillessehnen mit einer Voranamnese waren keine Unterschiede zwischen Sehnen mit bzw. ohne Mikroverkalkungen bei Kaderathleten zu erheben.

Dafür gab es im Kader sowohl bei den symptomatischen Sehnen als auch bei den Achillessehnen mit einer Voroperation einen erhöhten Anteil bei Sehnen mit Mikroverkalkungen.

In der Kontrollgruppe konnte man im Gegensatz zum Kader bei den Achillessehnen mit Mikroverkalkungen einen geringfügig höheren Anteil an asymptotischen Sehnen dokumentieren.

Vergleicht man die verschiedenen Altersgruppen innerhalb der Kaderathleten miteinander, stellen sich vor allem in der Altersklasse > 25 Jahren deutliche Unterschiede zwischen Achillessehnen mit bzw. ohne Mikroverkalkungen dar.

Achillessehnen ohne Mikroverkalkungen wiesen zu 18,7 % häufiger asymptotische Sehnen auf als solche mit Mikroverkalkungen.

Aus diesem Grunde konnten bei symptomatischen Achillessehnen dieser Altersklasse und Sehnen mit einer Voroperation auch ein erhöhter Anteil an Sehnen mit Mikroverkalkungen erfaßt werden.

In der Kontrollgruppe ließen sich ebenfalls in der Altersklasse über 25 Jahren die größten Unterschiede dokumentieren.

	Kaderathleten	< 20 Jahre	20- 25 Jahre	> 25 Jahre	Kontrollpersonen	< 20 Jahre	20-25 Jahre	> 25 Jahre
asymptomatisch mit Mikroverkal.	N= 52 / 51,5 %	N= 32 / 68,0 %	N= 17 / 41,5 %	N= 3 / 23,0 %	N= 88 / 98,9 %	N= 42 / 97,7 %	N= 39 / 100 %	N= 7 / 100 %
Voranamnese mit Mikroverkal.	N= 25 / 24,7 %	N= 12 / 25,5 %	N= 10 / 24,4 %	N= 3 / 23,0 %	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0
symptomatisch mit Mikroverkal.	N= 18 / 17,8 %	N= 3 / 6,4 %	N= 11 / 26,8 %	N= 4 / 31,0 %	N= 1 / 1,1 %	N= 1 / 2,3 %	N= 0	N= 0
Voroperation mit Mikrokalkungen	N= 6 / 5,9 %	N= 0	N= 3 / 7,3 %	N= 3 / 23,0 %	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0
asymptomatisch ohne Mikroverk.	N= 174 / 57,4 %	N=106/ 73,1 %	N= 49 / 44,1 %	N= 19 / 40,4 %	N= 298 / 96,4 %	N= 128 / 94,8 %	N= 141 / 98,6 %	N= 29 / 93,5 %
Voranamnese ohne Mikroverk.	N= 75 / 24,7 %	N= 28 / 19,3 %	N= 34 / 30,6 %	N= 13 / 27,7 %	N= 4 / 1,3 %	N= 4 / 3,0 %	N= 0	N= 0
symptomatisch ohne Mikroverk.	N= 42 / 13,9 %	N= 11 / 7,6 %	N= 25 / 22,5 %	N= 6 / 12,8 %	N= 7 / 2,3 %	N= 3 / 2,2 %	N= 2 / 1,4 %	N= 2 / 6,5 %
Voroperation ohne Mikroverk.	N= 12 / 4,0 %	N= 0	N= 3 / 2,7 %	N= 9 / 19,1 %	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 35: Klinik bei Achillessehnen mit Mikroverkalkungen und ohne Mikroverkalkungen in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend wies ein Großteil aller Achillessehnen keine Mikroverkalkungen auf.

Mikroverkalkungen sind kein spezifischer Anpassungsmechanismus einer sportlich belasteten Sehne.

Bei Kaderathleten mit Mikroverkalkungen konnten vermehrt symptomatische Sehnen und Sehnen mit einer Voroperation beobachtet werden.

Mikroverkalkungen haben bei Athleten prognostische Relevanz im Hinblick auf Achillessehnen Symptome im Gegensatz zur Kontrollgruppe.

#### 9.7.1.9. Gleitverhalten:

Neben der rein statischen Untersuchung der Achillessehnenstrukturen, ist die Beurteilung des dynamischen Verhaltens einer Sehne von großer Bedeutung.

##### 9.7.1.9.1. Vorkommen:

Bei 69,3 % (n= 280) der Kaderathleten stellte sich das Gleitverhalten der Sehne als unauffällig dar, bei 83,7 % (n= 333) der Kontrollgruppe ebenfalls.

Den größten Anteil an pathologischem Gleitverhalten machten die 29,2 % (n= 118) der Kadersehnen mit Verklebungen zwischen Sehne und Peritendineum aus.

Bei der Kontrollgruppe ließ sich dieses pathologische dynamische Verhalten zu 15,8 % (n= 63) beobachten.

Eine schon deutlichere Einschränkung des dynamischen Gleitverhaltens gab es bei Verklebungen zwischen Sehne, dem Peritendineum und der darüber liegenden Kutis. Die gravierendste Einschränkung dynamischen Gleitverhaltens konnte man bei unregelmäßiger Kontraktion der Sehne selber und ihres umgebenden Gewebes beobachten.

Sie trat bei lediglich einer Achillessehne im Kader (0,2 %) auf.

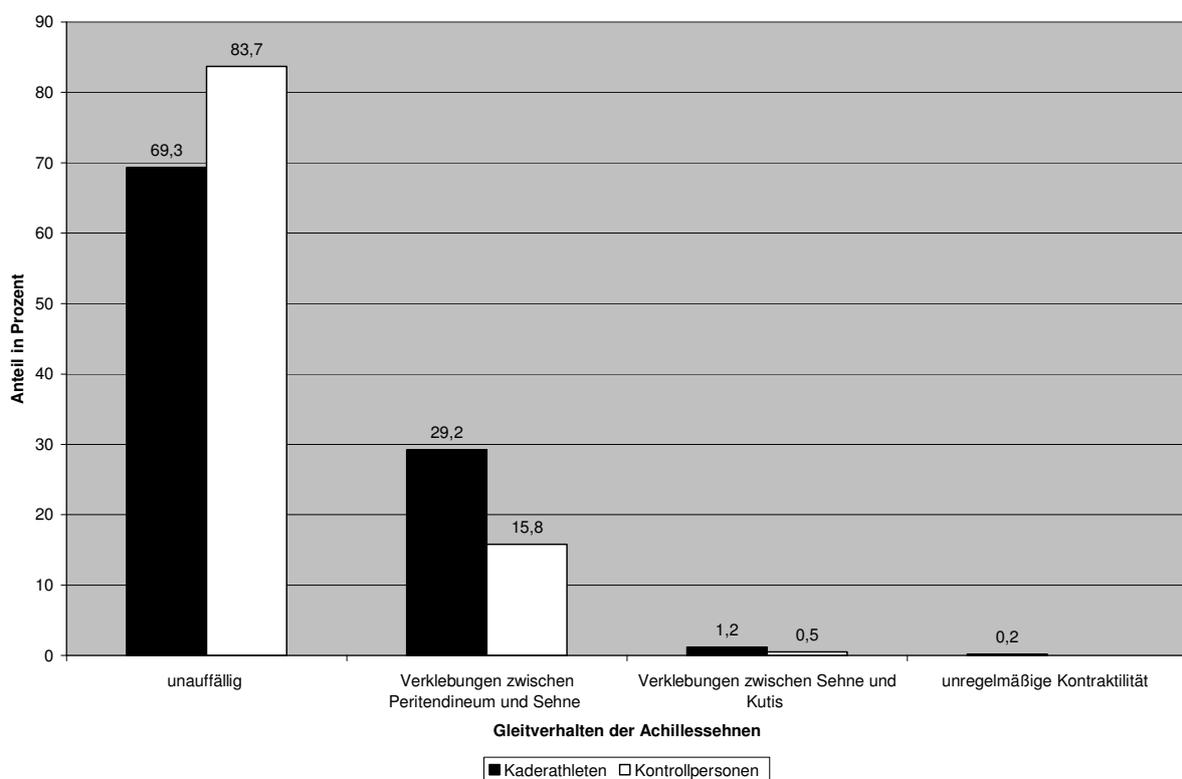


Abb. Nr. 62: Gleitverhalten der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.7.1.9.2. Klinik:

In der Gruppe der Kaderathleten war deutlich sichtbar, daß mit zunehmend gestörtem Gleitverhalten der Anteil an symptomatischen und voroperierten Achillessehnen stieg.

Bei den Mitgliedern der Kontrollgruppe war dieser Trend nicht zu erkennen.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten: unauffällig</b>	N= 166 / 59,3 %	N= 75 / 26,8 %	N= 31 / 11,1 %	N= 8 / 2,9 %
<b>Kontrollpersonen: unauffällig</b>	N= 322 / 96,7 %	N= 4 / 1,2 %	N= 7 / 2,1 %	N= 0
<b>Kaderathleten: Verklebung zw. Peritendineum u. Achillessehne</b>	N= 58 / 49,2 %	N= 25 / 21,2 %	N= 29 / 24,6 %	N= 6 / 5,1 %
<b>Kontrollpersonen: Verklebung zw. Peritendineum u. Achillessehne</b>	N= 62 / 98,4 %	N= 0	N= 1 / 1,6 %	N= 0
<b>Kaderathleten: Verklebung zw. Achillessehne u. Kutis</b>	N= 2 / 40,0 %	N= 0	N= 0	N= 3 / 60,0 %
<b>Kontrollpersonen: Verklebung zw. Achillessehne u. Kutis</b>	N= 2 / 100 %	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten: unregelmäßige Kontraktilität</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 1 / 100 %
<b>Kontrollpersonen: unregelmäßige Kontraktilität</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 36: Klinik bei unterschiedlichem Gleitverhalten der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend zeigten Athleten in einem deutlich höheren Maße pathologisch auffälliges Gleitverhalten verschiedener Schweregrade.

Sportliche Belastung kann eine Veränderung des Gleitverhaltens in Richtung eines pathologischen Befundes induzieren.

Zunehmende Symptome bei sich verschlechternder Gleitfunktion spiegeln eindeutig die pathologische und diagnostische Relevanz wider.

### 9.7.1.10. Formveränderungen:

Neben den verschiedenen Formen von Ablagerungen sind die im folgenden beschriebenen Formveränderungen der Achillessehne von großer Bedeutung bei der sonographischen Beurteilung einer Achillessehne.

Eine sanduhrförmige Verdünnung des Peritendineums, wie sie vor allem nach akuten Achillessehnenrupturen auftritt, wurde während der Studie in keinem der Fälle beobachtet.

Die häufig auftretende, spindelförmige Auftreibung der Achillessehne stellte sich entweder echoarm bis echofrei oder echoreich in verschiedenen Dicken dar.

#### 9.7.1.10.1. Vorkommen:

Im Kader waren mit 11,4 % (n= 46) lediglich zu 5,4 % häufiger spindelförmige Auftreibungen zu beobachten als in der Kontrollgruppe mit 6,0 % (n= 24).

Im Kader wurde eine Zunahme von spindelförmigen Auftreibungen mit fortschreitendem Alter deutlich.

Die Kontrollgruppe ließ diese Tendenz nicht erkennen.

	<b>Gesamt</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 46 / <b>11,4 %</b>
<b>Kaderathleten &lt; 20 Jahren</b>	N= 13 / <b>6,8 %</b>
<b>Kaderathleten 20 bis 25 Jahre</b>	N= 23 / <b>15,1 %</b>
<b>Kaderathleten &gt; 25 Jahre</b>	N= 10 / <b>16,7 %</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	
<b>Kontrollpersonen &lt; 20 Jahren</b>	N= 9 / <b>5,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen 20 bis 25 Jahre</b>	N= 13 / <b>7,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen &gt; 25 Jahre</b>	N= 2 / <b>5,3 %</b>

Tab. Nr. 37: Achillessehnen mit spindelförmigen Auftreibungen in Kader- und Kontrollgruppe

Insgesamt wurde im Kader eine Zunahme von spindelförmigen Auftreibungen mit fortschreitendem Alter deutlich.

Die Kontrollgruppe ließ diese Tendenz nicht erkennen.

#### **9.7.1.10.2. Klinik:**

Kaderathleten mit spindelförmigen Auftreibungen waren nur in 8,7 % (n= 4) asymptomatisch.

34,8 % (n= 16) der Achillessehnen waren symptomatisch, zu 47,8 % (n= 22) hatten sie eine Voranamnese und zu 8,7 % (n= 4) eine Voroperation.

Im Gegensatz dazu präsentierte in der Kontrollgruppe lediglich eine Achillessehne mit spindelförmigen Auftreibungen Symptome (4,2 %).

Die restlichen 95,8 % (n= 23) der Achillessehnen dieser Teilstichprobe blieben asymptomatisch.

Auch im Altersverlauf waren Unterschiede in der klinischen Symptomatik beim Kader zu erheben.

Kaderathleten unter 20 Jahren hatten zu 23,1 % (n= 3) asymptomatische Achillessehnen bei spindelförmigen Auftreibungen derselben, während die 20 bis 25-Jährigen nur noch zu 4,3 % (n= 1) asymptomatisch waren, und bei den über 25-Jährigen sogar keine der Achillessehne ohne Symptome mehr zu dokumentieren war.

Im Gegenzug dazu, erhöhte sich der Anteil symptomatischer Achillessehnen von 15,4 % (n= 2) bei den unter 20- Jährigen, bis auf 60,0 % (n= 6) bei den über 25-Jährigen.

Bei Kontrollpersonen waren diese Unterschiede zwischen den verschiedenen Altersklassen nicht zu erheben.

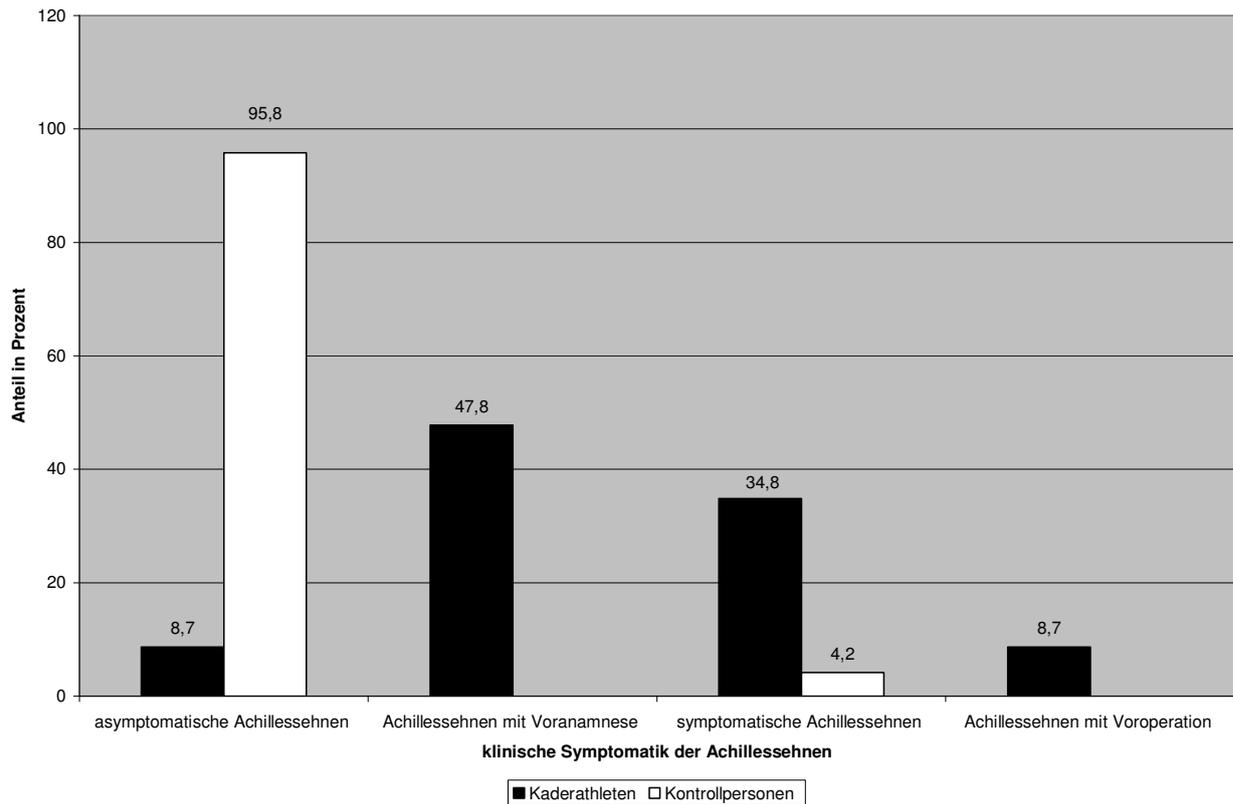


Abb. Nr. 63: Klinik bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten</b>	N= 4 / <b>8,7 %</b>	N= 22 / <b>47,8 %</b>	N= 16 / <b>34,8 %</b>	N= 4 / <b>8,7 %</b>
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 3 / <b>23,1 %</b>	N= 8 / <b>61,5 %</b>	N= 2 / <b>15,4 %</b>	N= 0
<b>20-25 Jahren</b>	N= 1 / <b>4,3 %</b>	N= 11 / <b>47,8 %</b>	N= 8 / <b>34,8 %</b>	N= 3 / <b>13,0 %</b>
<b>&gt; 25 Jahren</b>	N= 0	N= 3 / <b>30,0 %</b>	N= 6 / <b>60,0 %</b>	N= 1 / <b>10,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen</b>	N= 23 / <b>95,8 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>4,2 %</b>	N= 0
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 9 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>20-25 Jahren</b>	N= 12 / <b>92,3 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>7,7 %</b>	N= 0
<b>&gt; 25 Jahren</b>	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 38: Klinik bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend waren bei Kontrollpersonen über 95 % aller spindelförmigen Auftreibungen symptomlos, bei Kaderathleten nur 9 %.

Spindelförmige Auftreibungen haben bei Kaderathleten unabhängig vom Alter höchste prognostische und diagnostische Relevanz.

Bei Kontrollpersonen zeigt sich die pathologische Wertigkeit stark vermindert.

### 9.7.1.10.3. Maximal- / Minimalwerte:

Durchschnittlich erreichten die spindelförmigen Auftreibungen im Kader einen Meßwert von 6,09 mm (SD 1,06 mm) und die der Kontrollgruppe einen Wert von 5,44 mm (SD 0,59 mm).

In der Gesamtstichprobe lag der Durchschnittswert für spindelförmige Auftreibungen bei 5,8 mm (SD 0,97 mm).

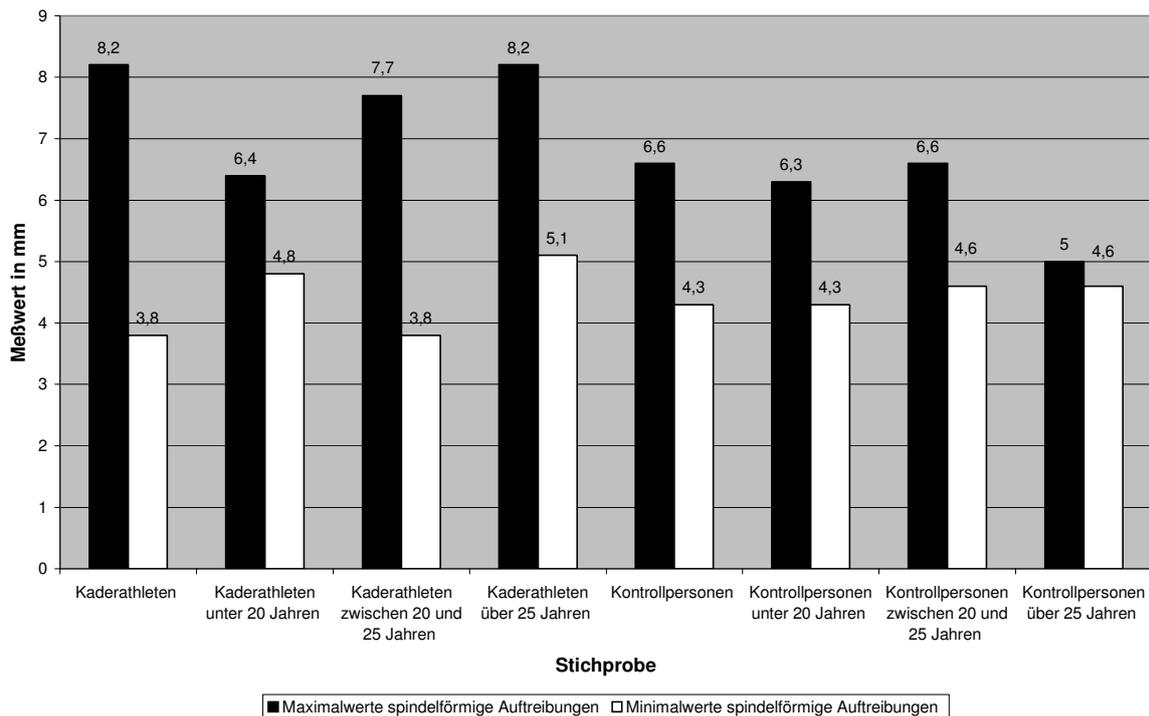


Abb. Nr. 64: Maximal- bzw. Minimalmeßwerte der spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne

### 9.7.1.10.4. Vorkommen verschiedener Dicken:

Sowohl beim Kader als auch in der Kontrollgruppe ließ mit über 95 % der Großteil der spindelförmigen Auftreibungen Dickenmeßwerte von  $\geq 4,5$  mm erkennen.

Von Dickenmeßwerten  $\leq 6,4$  mm waren mit 67,4 % circa zwei Drittel aller spindelförmigen Auftreibungen des Kaders betroffen.

Kontrollpersonen präsentierten dagegen mit 95,8 % fast ausschließlich spindelförmige Auftreibungen dieser Dickenkategorie.

32,6 % aller spindelförmigen Auftreibungen des Kaders hatten einen Dickenmeßwert von  $\geq 6,5$  mm.

In der Kontrollgruppe wurde nur in zwei Ausnahmefällen (0,2 %) noch eine spindelförmige Auftreibung dieser Dicke sichtbar.

Übertrafen die Dickenmeßwerte 6,8 mm, traten spindelförmige Auftreibungen ausschließlich im Kader auf.

Sie stellten einen Anteil von 32,6 % aller spindelförmigen Auftreibungen des Kaders.

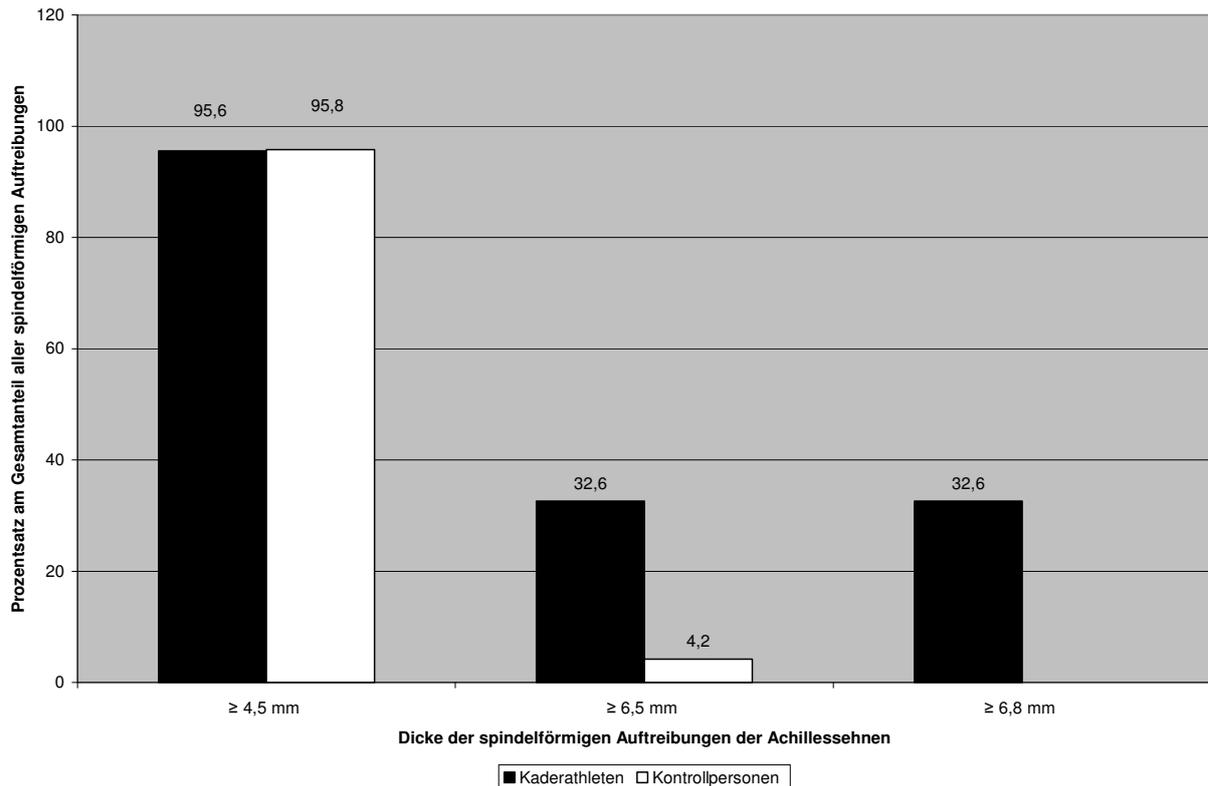


Abb. Nr. 65: Übersicht der spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Spindelförmige Auftreibungen über 6,0 mm gab es in der Kontrollgruppe, im Gegensatz zu den Kaderathleten, nur in Einzelfällen.

#### 9.7.1.10.5. Klinik verschiedener Dicken:

Neben der Anzahl von spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in den verschiedenen Dickenkategorien ist vor allem deren klinische Symptomatik mit zunehmender Dicke interessant.

Bei den Kontrollpersonen war erkennbar, daß sich die klinische Symptomatik der Achillessehnen unabhängig von der Dicke der spindelförmigen Auftreibungen darstellte.

Bei Kaderathleten war ab einer Dicke der spindelförmigen Auftreibungen von  $\geq 6,0$  mm keine der Achillessehnen mehr asymptomatisch.

Außerdem kam es zu einer kontinuierlichen Erhöhung des Anteils symptomatischer Sehnen bei zunehmender Dicke der spindelförmigen Auftreibungen.

Voroperierte Achillessehnen mit einer spindelförmigen Auftreibung gab es schwerpunktmäßig bei solchen  $\leq 6,4$  mm.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten <math>\leq 4,4</math> mm</b>	N= 0	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kontrollpersonen <math>\leq 4,4</math> mm</b>	N= 1 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 4,5</math> mm</b>	N= 4 / <b>9,1 %</b>	N= 20 / <b>45,5 %</b>	N= 16 / <b>36,4 %</b>	N= 4 / <b>9,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 4,5</math> mm</b>	N= 22 / <b>95,7 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>4,3 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 5,5</math> mm</b>	N= 3 / <b>8,6 %</b>	N= 17 / <b>48,6 %</b>	N= 14 / <b>40,0 %</b>	N= 1 / <b>2,9 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 5,5</math> mm</b>	N= 12 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 6,0</math> mm</b>	N= 0	N= 9 / <b>42,9 %</b>	N= 11 / <b>52,4 %</b>	N= 1 / <b>4,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 6,0</math> mm</b>	N= 5 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\leq 6,4</math> mm</b>	N= 4 / <b>12,9 %</b>	N= 15 / <b>48,4 %</b>	N= 8 / <b>25,8 %</b>	N= 4 / <b>12,9 %</b>
<b>Kontrollpersonen <math>\leq 6,4</math> mm</b>	N= 22 / <b>95,7 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>4,3 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten <math>\geq 6,5</math> mm</b>	N= 0	N= 7 / <b>46,7 %</b>	N= 8 / <b>53,3 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen <math>\geq 6,5</math> mm</b>	N= 1 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten</b>	N= 0	N= 7 / <b>46,7 %</b>	N= 8 / <b>53,3 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen</b>	N= 0	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 39: Klinik bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne verschiedener Dicken in Kader- und Kontrollgruppe

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Minimalwert</b>	2,9	3,0	3,9	3,6
<b>Maximalwert</b>	6,6	6,8	8,6	15,0
<b>Durchschnittsw.</b>	4,54	4,63	4,98	6,6
<b>Standardabw.</b>	0,67	0,75	0,89	2,73

Tab. Nr. 40: Kaderathleten mit spindelförmigen Auftreibungen

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Minimalwert</b>	3,0	4,5	3,8	0
<b>Maximalwert</b>	6,6	5,4	5,9	0
<b>Durchschnittsw.</b>	4,41	4,82	4,93	0
<b>Standardabw.</b>	0,60	0,40	0,65	0

Tab. Nr. 41: Kontrollpersonen mit spindelförmigen Auftreibungen

Zusammenfassend war beim Vergleich der klinischen Symptomatik von spindelförmigen Auftreibungen verschiedener Dicke ersichtlich, daß bei den Athleten sich die klinische Symptomatik relativ unabhängig von der absoluten Dicke der spindelförmigen Auftreibung präsentierte, und lediglich eine leichter Erhöhung des Anteils an symptomatischen Sehnen mit zunehmender Spindeldicke zu verzeichnen war.

Es zeigte sich die hohe pathologische Wertigkeit der spindelförmigen Auftreibung.

#### **9.7.1.10.6. Verdickungen der Achillessehnentaille:**

Die Verdickungen der Sehnentailen wurden darüber definiert, daß man den Meßwert der Sehnentaille in Bezug zum Meßwert an der Calcaneusinsertion setzt.

Wichtig war dabei, daß die jeweils angegebene Verdickung sich unabhängig von den absolut gemessenen Werten darstellt.

##### **9.7.1.10.6.1. Vorkommen:**

Von Verdickungen der Sehnentaille  $\geq 1,0$  mm waren bei Kaderathleten zu 14,1 % (n= 57) und Kontrollpersonen zu 10,3 % (n= 41) betroffen.

Beliefen sich die Verdickungen der Sehnentaille auf  $\geq 1,5$  mm, waren Kaderathleten mit 5,7 % (n= 23) häufiger betroffen als die Kontrollpersonen mit 3,8 % (n= 15).

Der geringste Anteil ergab sich für Verdickungen der Sehnentaille  $\geq 2,0$  mm.

2,7 % (n= 11) der Kaderathleten und 1,0 % (n= 4) der Kontrollpersonen demonstrierten Sehnen mit Verdickungen dieser Größenordnung.

Zusammenfassend bleibt festzustellen, dass, je ausgeprägter die Verdickung, desto geringer ist ihr Anteil.

Dieses gilt sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe.

Desweiteren präsentierten Kaderathleten in allen Kategorien häufiger Verdickungen der Achillessehnentaille als die Kontrollpersonen.

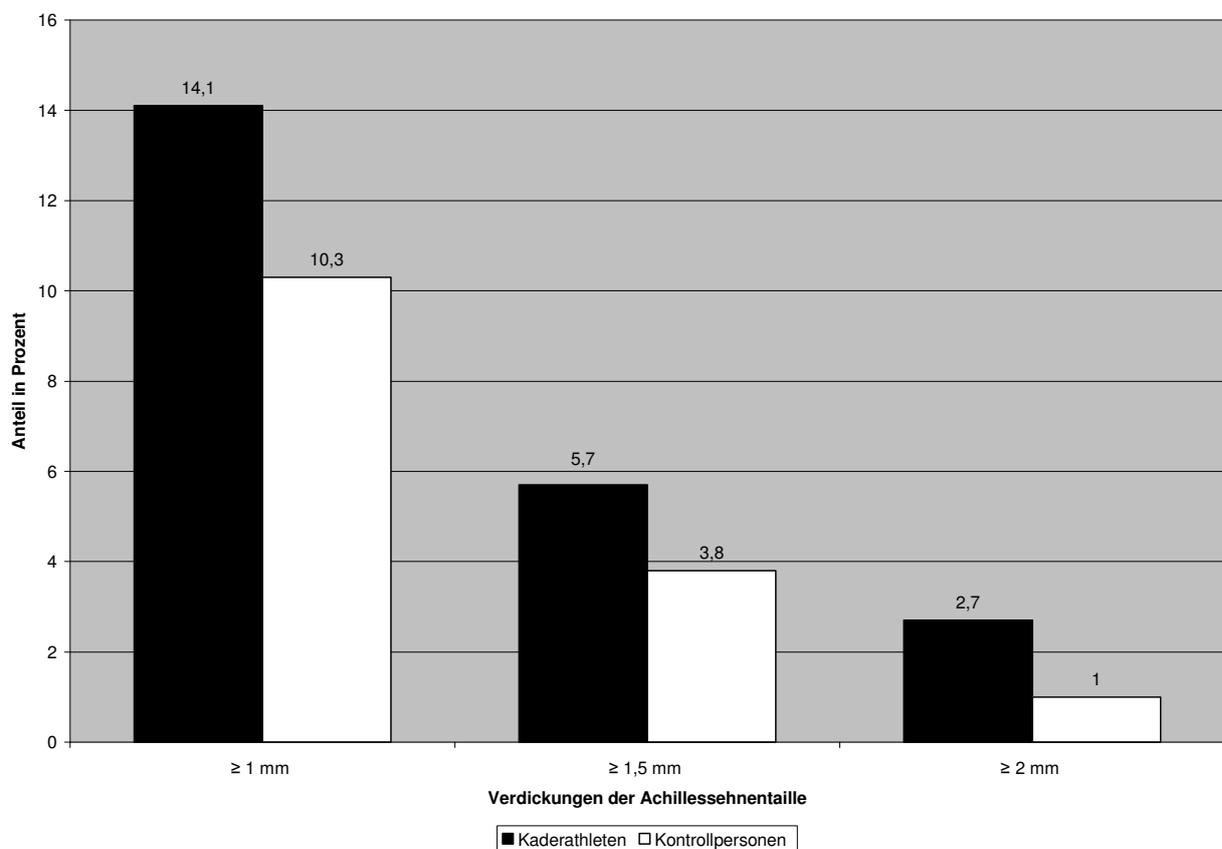


Abb. Nr. 66: Verdickungen der Achillessehnentaille in Kader- und Kontrollgruppe

Je ausgeprägter die Verdickung ist, desto geringer ist ihr Anteil.

Dieses gilt sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe.

### 9.7.1.10.6.2. Klinik:

Mit größer werdender Verdickung der Achillessehnentaille nahm bei den Kaderathleten der Anteil an asymptomatischen Sehnen von 35,0 % (n= 20) auf 9,0 % (n= 1) ab.

Sehnen mit einer Voranamnese reduzierten sich von 28,0 % (n= 16) auf 9,0 % (n= 1).

Im Gegenzug dazu erhöhten sich die Anteile von Sehnen mit Symptomen bzw. einer Voroperation deutlich.

Bei den Kontrollpersonen zeigte sich genau der entgegengesetzte Trend.

Kontrollpersonen wiesen mit zunehmender Verdickung der Sehnentaille vermehrt asymptomatische Achillessehnen auf.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>	<b>Voroperation</b>
<b>Kaderathleten mit Verdickung der Sehnentaille <math>\geq 1,0</math> mm</b>	N= 20 / <b>35,0 %</b>	N= 16 / <b>28,0 %</b>	N= 13 / <b>22,8 %</b>	N= 8 / <b>14,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit Verdickung der Sehnentaille <math>\geq 1,0</math> mm</b>	N= 38 / <b>92,7 %</b>	N= 1 / <b>2,4 %</b>	N= 2 / <b>4,9 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit Verdickung der Sehnentaille <math>\geq 1,5</math> mm</b>	N= 5 / <b>21,7 %</b>	N= 4 / <b>17,4 %</b>	N= 7 / <b>30,4 %</b>	N= 7 / <b>30,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit Verdickung der Sehnentaille <math>\geq 1,5</math> mm</b>	N= 14 / <b>93,3 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>6,7 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit Verdickung der Sehnentaille <math>\geq 2,0</math> mm</b>	N= 1 / <b>9,0 %</b>	N= 1 / <b>9,0 %</b>	N= 5 / <b>45,4 %</b>	N= 4 / <b>36,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit Verdickung der Sehnentaille <math>\geq 2,0</math> mm</b>	N= 4 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 42: Klinik von Verdickungen der Achillessehnentaille in Kader- und Kontrollgruppe

Während mit zunehmender, relativer Verdickung der Achillessehne im Kader der Anteil an symptomatischen Sehnen zunahm, gab es in der Kontrollgruppe kaum Unterschiede in der klinischen Symptomatik.

Im Kader ist eine Verdickung der Achillessehne im Hinblick auf ihre Sehnentaille als prognostisch äußerst ungünstig zu betrachten.

Dieses Phänomen erhält sich unabhängig von den absolut gemessenen Sehnendicken.

Entscheidend ist die Formveränderung.

#### **9.7.1.11. Echogenität spindelförmiger Auftreibungen:**

In Bezug auf die spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne sind jedoch nicht nur deren maximale Dickenwerte entscheidend.

Ebenfalls von Bedeutung ist deren Echogenität mit entweder echoarmen bis echofreien oder echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen.

##### **9.7.1.11.1. Vorkommen echoarmer bis echofreier, spindelförmiger Auftreibungen:**

Echoarme bis echofreie, spindelförmige Auftreibungen zeigten insgesamt 69,6 % (n= 32) aller spindelförmigen Auftreibungen im Kader.

Die Kontrollgruppe präsentierte mit 75,0 % (n= 18) aller spindelförmigen Auftreibungen, echoarme bis echofreie, spindelförmige Auftreibungen zu 5,4 % häufiger als die Kaderathleten.

Mit zunehmendem Alter war sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe ein kontinuierlicher Anstieg der Anzahl an echoarmen bis echofreien, spindelförmigen Auftreibungen zu verzeichnen.

Desweiteren bleibt festzuhalten, daß in der Altersklasse > 25 Jahren in beiden Teilstichproben alle spindelförmigen Auftreibungen echoarm bis echofrei erschienen.

	<b>Gesamt</b>	<b>Prozentsatz am Gesamtanteil aller spindelförmigen Auftreib.</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 32 / 7,9 %	N= 32 / 69,6 %
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 6 / 3,1 %	N= 6 / 46,1 %
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 16 / 10,5 %	N= 16 / 69,6 %
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 10 / 16,7 %	N= 10 / 100 %
<b>Kontrollpersonen</b>		
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 5 / 2,8 %	N= 5 / 55,6 %
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 11 / 6,0 %	N= 11 / 84,6 %
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 2 / 5,3 %	N= 2 / 100 %

Tab. Nr. 43: Echoarme bis echofreie, spindelförmige Auftreibungen der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Mit zunehmendem Alter werden zunehmend echoarme bis echofreie spindelförmige Veränderungen sichtbar.

#### **9.7.1.11.2. Vorkommen echoreicher, spindelförmiger Auftreibungen:**

Echoreiche, spindelförmigen Auftreibungen gab es bei Kaderathleten, gemessen am Anteil aller spindelförmigen Auftreibungen, zu 30,4 % (n= 14).

Mit zunehmendem Alter war im Kader eine Abnahme von echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen zu beobachten.

In der Kontrollgruppe konnten mit insgesamt 1,5 % (n= 6) zu 2,0 % weniger echoreiche, spindelförmige Auftreibungen dokumentiert werden als im Kader.

	<b>Gesamt</b>	<b>Prozentsatz am Gesamtanteil aller spindelförmigen Auftreib.</b>
<b>Kaderathleten</b>	N= 14 / 3,5 %	N= 14 / 30,4 %
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 7 / 3,6 %	N= 7 / 53,8 %
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 7 / 4,6 %	N= 7 / 30,4 %
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 0	N= 0
<b>Kontrollpersonen</b>		
<b>&lt; 20 Jahren</b>	N= 6 / 1,5 %	N= 6 / 25,0 %
<b>20 bis 25 Jahre</b>	N= 4 / 2,2 %	N= 4 / 44,4 %
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 2 / 1,0 %	N= 2 / 15,4 %
<b>&gt; 25 Jahre</b>	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 44: Echoreiche, spindelförmige Auftreibungen der Achillessehne in Kader- und Kontrollgruppe

Mit zunehmendem Alter war im Kader eine Abnahme von echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen zu beobachten.

### **9.7.1.11.3. Klinik beim Vergleich echoarmer bis echofreier und echoreicher, spindelförmiger Auftreibungen:**

Achillessehnen von Kaderathleten mit echoarmen bis echofreien, spindelförmigen Auftreibungen ließen sich zu 2,3 % häufiger mit asymptotischen Sehnen dokumentieren als Sehnen mit echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen.

Dabei bleibt zu beachten, daß echoarme bis echofreie, spindelförmige Auftreibungen einen um 8,9 % höheren Anteil an symptomatischen Achillessehnen und einen um 2,3 % höheren Anteil an Sehnen mit einer Voroperation präsentierten, verglichen mit echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen.

Lediglich die Achillessehnen mit einer Voranamnese konnten bei Sehnen mit einer echoreichen, spindelförmigen Auftreibung häufiger verzeichnet werden.

Bei Kontrollpersonen sind im Gegensatz zum Kader Achillessehnen mit echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen häufiger asymptotisch als Sehnen mit echoarmen bis echofreien.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch	Voroperation
<b>Kaderathleten echoarme / freie Auftreibungen</b>	N= 3 / <b>9,4 %</b>	N= 14 / <b>43,8 %</b>	N= 12 / <b>37,5 %</b>	N= 3 / <b>9,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen echoarme- / freie Auftreibungen</b>	N= 17 / <b>94,4 %</b>	N= 0	N= 1 / <b>5,6 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten echoreiche Auftreibungen</b>	N= 1 / <b>7,1 %</b>	N= 8 / <b>57,1 %</b>	N= 4 / <b>28,6 %</b>	N= 1 / <b>7,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen echoreiche Auftreibungen</b>	N= 6 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 45: Klinik echoarmer bis echofreier und echoreicher, spindelförmiger Auftreibungen der Achillessehne in Kader- und Kontrolle

Spindelförmige Auftreibungen hatten, unabhängig ihrer Echogenität, eine hohe pathologische und diagnostische Relevanz.

#### **9.7.1.11.4. Vergleich zwischen Achillessehnen mit / ohne spindelförmigen Auftreibungen:**

Kaderathleten waren in 11,4 % (n= 46) von spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne betroffen.

88,6 % (n= 358) der Sehnen blieben bei den Athleten ohne diese Formveränderung.

Die Gruppe der Kontrollpersonen konnte zu 6,0 % (n= 24) eine spindelförmige Auftreibung der Achillessehne vorweisen.

Der Großteil der Achillessehnen von Kader und Kontrollpersonen zeigte diese Formvariante nicht.

	Gesamt
<b>Kaderathleten mit spindelförmigen Auftreibungen</b>	N= 46 / <b>11,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit spindelförmigen Auftreibungen</b>	N= 24 / <b>6,0 %</b>
<b>Kaderathleten ohne spindelförmige Auftreibungen</b>	N= 358 / <b>88,6 %</b>
<b>Kontrollpersonen ohne spindelförmige Auftreibungen</b>	N= 374 / <b>94,0 %</b>

Tab. Nr. 46: Achillessehnen mit und ohne spindelförmige Auftreibungen in Kader- und Kontrollgruppe

### 9.7.1.11.5. Klinik beim Vergleich zwischen Achillessehnen mit / ohne spindelförmige Auftreibungen:

Es waren im Kader deutliche Unterschiede in der klinischen Symptomatik zwischen Achillessehnen mit spindelförmigen Auftreibungen und solchen ohne spindelförmige Auftreibungen zu erheben.

Athleten mit spindelförmigen Auftreibungen wiesen mit 91,3 % zu 29,7 % mehr symptomatische Sehnen bzw. Sehnen mit einer Voranamnese oder Voroperation auf als Kaderathleten ohne diese Formveränderung.

Im Gegensatz zu den Kaderathleten waren bei den Kontrollpersonen keine signifikanten Unterschiede zwischen Achillessehnen mit und ohne spindelförmige Auftreibungen zu beobachten.

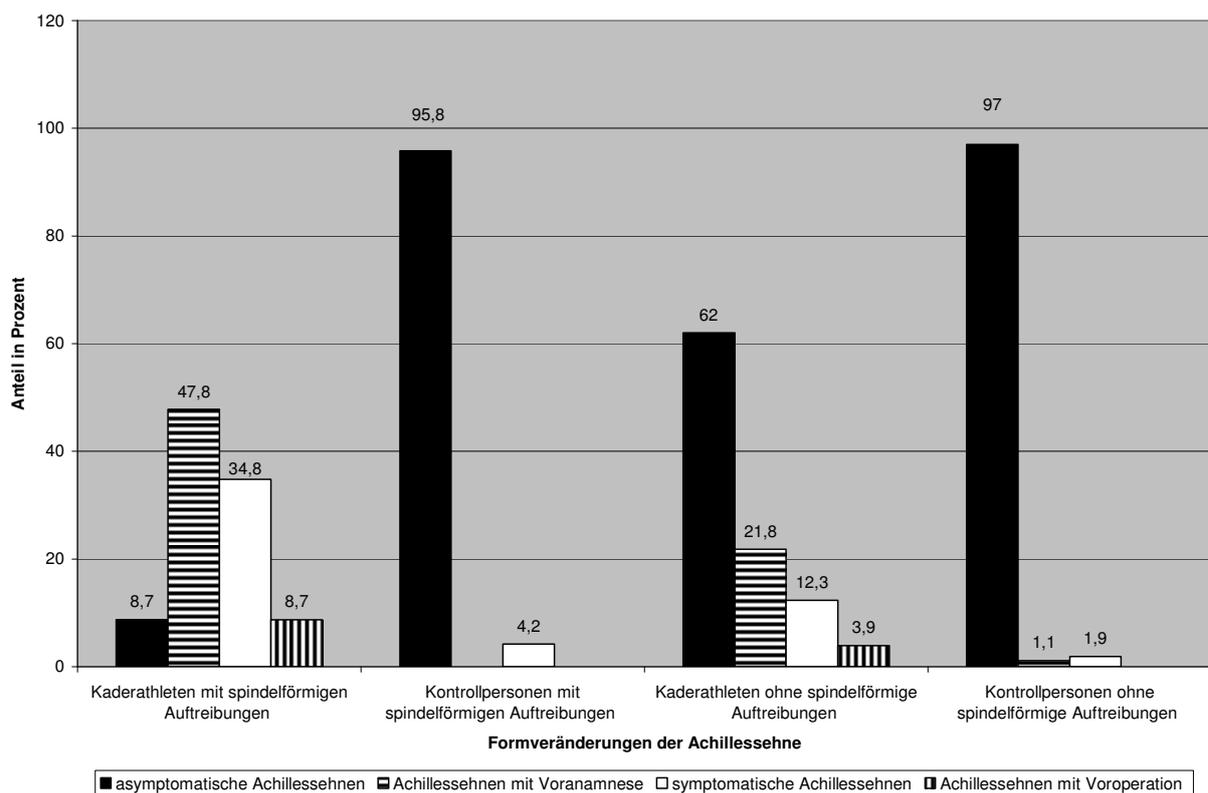


Abb. Nr. 67: Klinik bei Achillessehnen mit und ohne spindelförmige Auftreibungen in Kader- und Kontrollgruppe

Insgesamt zeigt sich eine hohe pathologische Relevanz der spindelförmigen Auftreibungen.

## **9.7.2. Patellarsehne:**

### **9.7.2.1. Meßwerte an der proximalen Insertion der Patellarsehne:**

#### **9.7.2.1.1. Durchschnittsdicke:**

Die Patellarsehne hatte an ihrer proximalen Insertion eine Durchschnittsdicke von 4,55 mm bei einer Standardabweichung von 1,37 mm.

Die Kaderathleten wiesen mit 4,78 mm (SD 1,59 mm) im Vergleich zu den Kontrollpersonen mit 4,32 mm (SD 1,05 mm) keinen signifikant erhöhten Durchschnittswert auf.

#### **9.7.2.1.2. Minimal- / Maximalwerte:**

Die Meßwerte an der proximalen Patellarsehneninsertion schwankten zwischen 2,2 mm und 12,6 mm.

Ein direkter Zusammenhang zwischen den Meßwerten und der klinischen Symptomatik konnte nicht beobachtet werden.

#### **9.7.2.1.3. Vorkommen:**

51,7 % (n= 209) der Kaderathleten und 61,8 % (n= 246) der Kontrollgruppenmitglieder zeigten an der proximalen Insertion der Patellarsehne einen Dickenmeßwert von  $\leq 4,4$  mm.

Eine Insertionsdicke von  $\geq 4,5$  mm ergab sich für den Kader in 48,3 % (n= 195) und für die Kontrollgruppe in 38,2 % (n= 152).

Je dicker die proximale Patellarsehneninsertion, desto weniger Sehnen waren in beiden Teilstichproben betroffen.

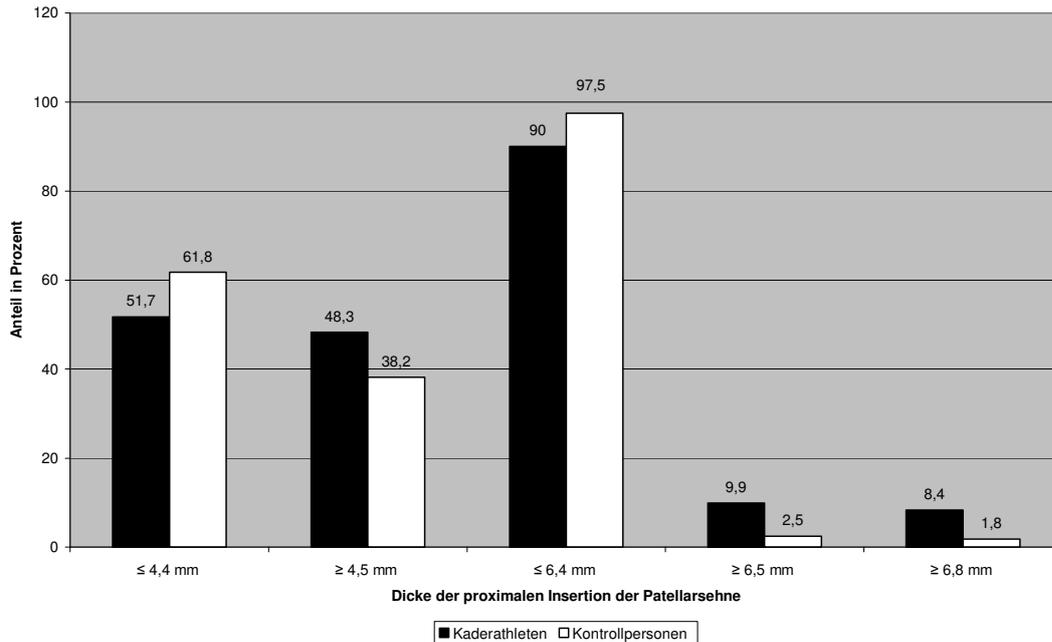


Abb. Nr. 68: Proximale Insertion der Patellarsehne in Kader- und Kontrollgruppe:

Je dicker die proximale Patellarsehneninsertion, desto weniger Sehnen waren in beiden Teilstichproben betroffen.

#### 9.7.2.1.4. Klinik:

Sowohl beim Kader als auch in der Kontrollgruppe reduzierte sich mit zunehmender Insertionsdicke der Anteil an asymptomatischen Patellarsehnen.

Ab einer proximalen Insertionsdicke der Patellarsehne von  $\geq 6,0$  mm kam es im Kader zu einer drastischen Erhöhung des Anteils an symptomatischen Sehnen und Patellarsehnen mit einer Voranamnese.

Hier ließen sich nur noch bei circa einem Drittel der Sehnen keine Symptome feststellen.

Interessant war außerdem, daß bei Kontrollpersonen erst ab einer Insertionsdicke von  $\geq 6,8$  mm nur noch circa die Hälfte aller Patellarsehnen asymptomatisch waren, während bei Kaderathleten schon bei einer Insertionsdicke  $\geq 6,0$  mm nur noch 34,3 % (n= 23) symptomlose Sehnen aufwiesen.

	asymptotisch	Voranamnese	symptomatisch
<b>Kaderathleten ≤ 4,4 mm</b>	N= 153 / <b>73,2 %</b>	N= 43 / <b>20,6 %</b>	N= 13 / <b>6,2 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 4,4 mm</b>	N= 223 / <b>90,7 %</b>	N= 23 / <b>9,3 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 4,5 mm</b>	N= 119 / <b>61,0 %</b>	N= 51 / <b>26,2 %</b>	N= 25 / <b>12,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 4,5 mm</b>	N= 129 / <b>84,9 %</b>	N= 19 / <b>12,5 %</b>	N= 4 / <b>2,6 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 6,0 mm</b>	N= 23 / <b>34,3 %</b>	N= 27 / <b>40,3 %</b>	N= 17 / <b>25,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,0 mm</b>	N= 19 / <b>70,4 %</b>	N= 8 / <b>29,6 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≤ 6,4 mm</b>	N= 264 / <b>72,5 %</b>	N= 77 / <b>21,2 %</b>	N= 23 / <b>6,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 6,4 mm</b>	N= 346 / <b>89,2 %</b>	N= 38 / <b>9,8 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 6,5 mm</b>	N= 8 / <b>20,0 %</b>	N= 17 / <b>42,5 %</b>	N= 15 / <b>37,5 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,5 mm</b>	N= 6 / <b>60,0 %</b>	N= 4 / <b>40,0 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,8 mm</b>	N= 7 / <b>20,6 %</b>	N= 12 / <b>35,3 %</b>	N= 15 / <b>44,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,8 mm</b>	N= 4 / <b>57,1 %</b>	N= 3 / <b>42,9 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 47: Übersicht über die klinische Symptomatik der verschiedenen Dickenkategorien:

Sowohl beim Kader als auch in der Kontrollgruppe reduzierte sich mit zunehmender Insertionsdicke der Anteil an asymptotischen Patellarsehnen.

Insertionsdicken über 6,0 mm sind prognostisch als ungünstig zu werten und als Grenzwert zu verstehen.

Der Grenzwert der Kontrollpersonen liegt bei 6,8 mm.

#### **9.7.2.1.5. Verdickung an der proximalen Insertion der Patellarsehne:**

Ein weiterer Punkt, der bei der Befundung der proximalen Patellarsehneninsertion wichtig ist, war das Verhältnis von der Dicke der proximalen Patellarsehneninsertion zur Dicke der Patellarsehnentaille.

Im folgenden sind die Verdickungen der proximalen Patellarsehneninsertion im Verhältnis zur Patellarsehnentaille in 0,5 mm Schritten dargestellt.

### 9.7.2.1.5.1. Vorkommen:

Der prozentuale Anteil an der Gesamtzahl aller Sehnen nahm im Kader und der Kontrollgruppe mit zunehmender Insertionsverdickung kontinuierlich ab.

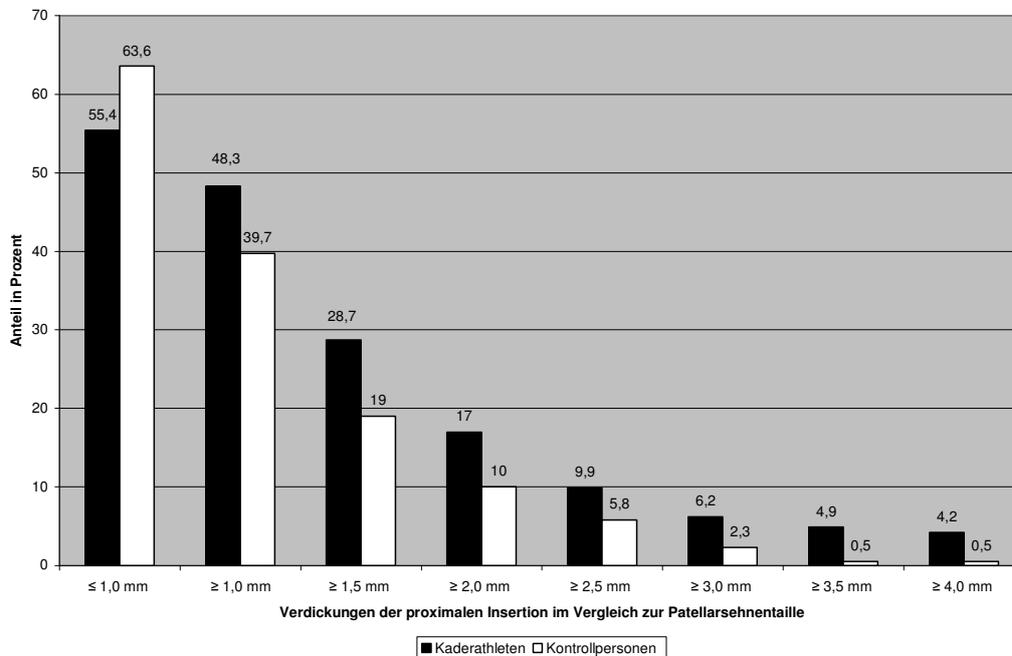


Abb. Nr. 69: Verdickungen der proximalen Patellarsehneninsertion im Vergleich zur Patellarsehnentaille in Kader und Kontrollgruppe

Insgesamt nahm der prozentuale Anteil an der Gesamtzahl aller Sehnen im Kader und der Kontrollgruppe mit zunehmender Insertionsverdickung kontinuierlich ab.

### 9.7.2.1.5.2. Klinik:

Ab einer Insertionsverdickung der proximalen Patellarsehneninsertion von  $\geq 1,0$  mm kam es sowohl im Kader als auch in der Kontrolle kontinuierlich zu einer Reduktion des Anteils asymptomatischer Patellarsehnen.

Im Gegenzug erhöhte sich die Anzahl symptomatischer Patellarsehnen.

Interessant war, daß sich der Anteil an Sehnen mit einer Voranamnese im Kader konstant bei allen Insertionsverdickungen zwischen 21,0 % und 30,0 % bewegte.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>
<b>Kaderathleten ≤ 1,0 mm</b>	N= 157 / <b>70,0 %</b>	N= 55 / <b>24,6 %</b>	N= 12 / <b>5,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 1,0 mm</b>	N= 231 / <b>91,3 %</b>	N= 20 / <b>7,9 %</b>	N= 2 / <b>0,8 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 1,0 mm</b>	N= 127 / <b>65,1 %</b>	N= 41 / <b>21,0 %</b>	N= 27 / <b>13,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 1,0 mm</b>	N= 134 / <b>84,8 %</b>	N= 22 / <b>13,9 %</b>	N= 2 / <b>2,3 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 1,5 mm</b>	N= 68 / <b>58,6 %</b>	N= 26 / <b>22,4 %</b>	N= 22 / <b>19,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 1,5 mm</b>	N= 63 / <b>82,9 %</b>	N= 13 / <b>17,1 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 2,0 mm</b>	N= 36 / <b>52,2 %</b>	N= 16 / <b>23,2 %</b>	N= 17 / <b>24,6 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 2,0 mm</b>	N= 31 / <b>77,5 %</b>	N= 9 / <b>22,5 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 2,5 mm</b>	N= 16 / <b>40,0 %</b>	N= 9 / <b>22,5 %</b>	N= 15 / <b>37,5 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 2,5 mm</b>	N= 17 / <b>73,9 %</b>	N= 6 / <b>26,0 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 3,0 mm</b>	N= 7 / <b>28,0 %</b>	N= 7 / <b>28,0 %</b>	N= 11 / <b>44,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 3,0 mm</b>	N= 4 / <b>44,4 %</b>	N= 5 / <b>55,6 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 3,5 mm</b>	N= 5 / <b>25,0 %</b>	N= 6 / <b>30,0 %</b>	N= 9 / <b>45,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 3,5 mm</b>	N= 0	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 4,0 mm</b>	N= 3 / <b>17,6 %</b>	N= 5 / <b>29,4 %</b>	N= 9 / <b>52,9 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 4,0 mm</b>	N= 0	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0

Tab. Nr. 48: Klinik der Verdickung der proximalen Patellarsehneninsertion in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenfassend ist eine Verdickung der Patellarsehneninsertion prognostisch ungünstig, sofern die Verdickung einen Wert von 1 mm überschreitet.

Der Grenzwert für Kaderathleten liegt bei über 2,0 mm und bei Kontrollpersonen bei über 3 mm.

Die Beurteilung der Insertionsverdickungen verhalten sich unabhängig von ihrer absoluten Dicke und bleiben deswegen auch unabhängig von ihr.

## **9.7.2.2. Meßwerte an der Sehnentaille:**

### **9.7.2.2.1. Durchschnittsdicke:**

Die Sehnentaille der Patellarsehne hat einen Durchschnittswert von 3,51 mm in der Gesamtstichprobe bei einer Standardabweichung von 0,79 mm.

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied bezüglich des Durchschnittswertes zwischen den Kaderathleten mit 3,63 mm (SD 0,82 mm) und Kontrollpersonen mit 3,39 mm (SD 0,73 mm).

### **9.7.2.2.2. Minimal- / Maximalwerte:**

Den maximalen Dickenwert von 9,2 mm konnte man bei einem Kaderathleten dokumentieren, den Minimalwert von 1,7 mm bei einer Kontrollperson.

Es war sowohl bei den Kaderathleten als auch bei den Kontrollpersonen kein Zusammenhang zwischen der klinischen Symptomatik und den maximal- bzw. minimal gemessenen Werten erkennbar.

### **9.7.2.2.3. Vorkommen:**

Sehnen mit einer Taillendicke von  $\geq 3,5$  mm waren im Kader zu 55,9 % (n= 226) und in der Kontrollgruppe bei 42,0 % (n= 167) zu dokumentieren.

Zusammenfassend bleibt anzumerken, dass, je ausgeprägter sich die Verdickung der Patellarsehnentaille darstellte, desto weniger Sehnen waren nachweisbar.

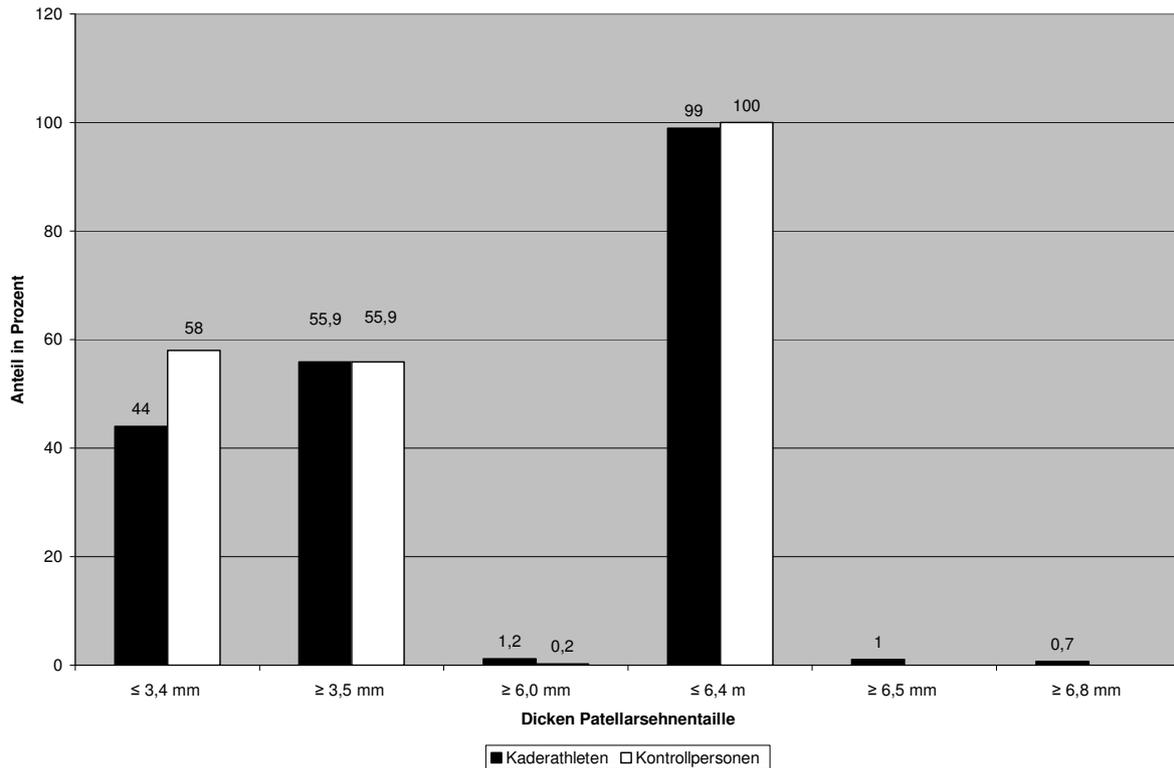


Abb. Nr. 70: Vorkommen der verschiedenen Dickenkategorien der Patellarsehnentaille in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.7.2.2.4. Klinik:

Bei den Kaderathleten kam es ab einer Taillendicke von  $\geq 3,5$  mm mit zunehmender Taillendicke zu einer kontinuierlichen Reduktion des Anteils an asymptotischen Patellarsehnen bis auf 8,3 %, bei Sehnen  $\geq 5,5$  mm Taillendicke.

Parallel dazu erhöhte sich der Anteil an symptomatischen Patellarsehnen und Sehnen mit einer Voranamnese mit zunehmender Taillendicke bis auf 16,7 % (n= 2) bei  $\geq 5,5$  mm bzw. 80,0 % (n= 4) bei  $\geq 6,0$  mm dicken Sehnentailen.

Kontrollpersonen zeigten diesen Trend nicht so eindeutig.

Für diese Teilstichprobe ergab sich der höchste Anteil an symptomatischen Patellarsehnen bei Taillendicken  $\geq 4,0$  mm.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>
<b>Kaderathleten ≤ 3,4 mm</b>	N= 137 / <b>77,0 %</b>	N= 26 / <b>14,6 %</b>	N= 15 / <b>8,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 3,4 mm</b>	N= 207 / <b>89,6 %</b>	N= 24 / <b>10,4 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 3,5 mm</b>	N= 135 / <b>59,7 %</b>	N= 68 / <b>30,1 %</b>	N= 23 / <b>10,2 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 3,5 mm</b>	N= 145 / <b>86,8 %</b>	N= 18 / <b>10,8 %</b>	N= 4 / <b>2,4 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 4,0 mm</b>	N= 54 / <b>47,8 %</b>	N= 45 / <b>39,8 %</b>	N= 14 / <b>12,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 4,0 mm</b>	N= 61 / <b>87,1 %</b>	N= 5 / <b>7,1 %</b>	N= 4 / <b>5,7 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 4,5 mm</b>	N= 15 / <b>31,9 %</b>	N= 26 / <b>55,3 %</b>	N= 6 / <b>12,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 4,5 mm</b>	N= 34 / <b>91,9 %</b>	N= 2 / <b>5,4 %</b>	N= 1 / <b>2,7 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 5,0 mm</b>	N= 3 / <b>14,3 %</b>	N= 15 / <b>71,4 %</b>	N= 3 / <b>14,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 5,0 mm</b>	N= 17 / <b>94,4 %</b>	N= 1 / <b>5,6 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 5,5 mm</b>	N= 1 / <b>8,3 %</b>	N= 9 / <b>75,0 %</b>	N= 2 / <b>16,7 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 5,5 mm</b>	N= 7 / <b>100,0 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 6,0 mm</b>	N= 1 / <b>20,0 %</b>	N= 4 / <b>80,0 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,0 mm</b>	N= 1 / <b>100,0 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≤ 6,4 mm</b>	N= 271 / <b>67,8 %</b>	N= 91 / <b>22,7 %</b>	N= 38 / <b>9,5 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 6,4 mm</b>	N= 352 / <b>88,4 %</b>	N= 42 / <b>10,6 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 6,5 mm</b>	N= 1 / <b>25,0 %</b>	N= 3 / <b>75,0 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,5 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 49: Klinik der verschiedenen Dickenkategorien der Patellarsehntaille in Kader- und Kontrollgruppe:

Mit zunehmender Taillendicke der Patellarsehne erhöht sich der Anteil an symptomatischen Sehnen und Patellarsehnen mit einer Voranamnese.

#### **9.7.2.2.5. Transversale Meßwerte der Patellarsehnentaille:**

Patellarsehnen der Gesamtstichprobe wiesen einen Durchschnittswert von 25,87 mm transversaler Breite bei einer Standardabweichung von 4,25 mm auf.

Der kleinste Meßwert betrug 12,30 mm, der größte 39,60 mm.

Bezüglich der transversalen Tiefe konnte man in der Gesamtstichprobe einen Durchschnittswert von 3,59 mm bei einer Standardabweichung von 0,88 mm dokumentieren.

Der Minimalwert betrug hier 1,5 mm, der Maximalwert 10,40 mm.

Zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen sowie zwischen den beiden Geschlechtern konnten keine signifikanten Unterschiede erhoben werden.

#### **9.7.2.3. Meßwerte an der distalen Insertion der Patellarsehnen:**

##### **9.7.2.3.1. Durchschnittsdicke:**

Die distale Patellarsehneninsertion an der Tibia hat eine Durchschnittsdicke von 3,89 mm in der Gesamtstichprobe bei einer Standardabweichung von 0,82 mm.

Zwischen den Kaderathleten mit einer durchschnittlichen Dicke von 3,94 mm (SD 0,84 mm) und den Kontrollpersonen mit einer durchschnittlichen Dicke von 3,77 mm (SD 0,80 mm) waren keine signifikanten Unterschiede zu beobachten.

##### **9.7.2.3.2. Minimal- / Maximalwerte:**

Der Maximalwert lag bei 9,6 mm, der Minimalwert bei 1,0 mm.

Zusammenhänge zwischen klinischer Symptomatik und den maximal- bzw. minimal gemessenen Werten ließen sich nicht aufzeigen.

##### **9.7.2.3.3. Vorkommen:**

Bei einer überdurchschnittlich dicken, distalen Patellarsehneninsertion von  $\geq 3,8$  mm stellten Kaderathleten einen höheren Anteil an Sehnen als die Kontrollpersonen.

Beide Teilstichproben wiesen mit 98,5 % (n= 398 / n= 392) Patellarsehnen mit einer distalen Insertionsdicke  $\leq 5,9$  mm den Großteil der Sehnen auf.

Sehnen mit einer Insertionsdicke  $\geq 6,5$  mm gab es nur im Einzelfall.

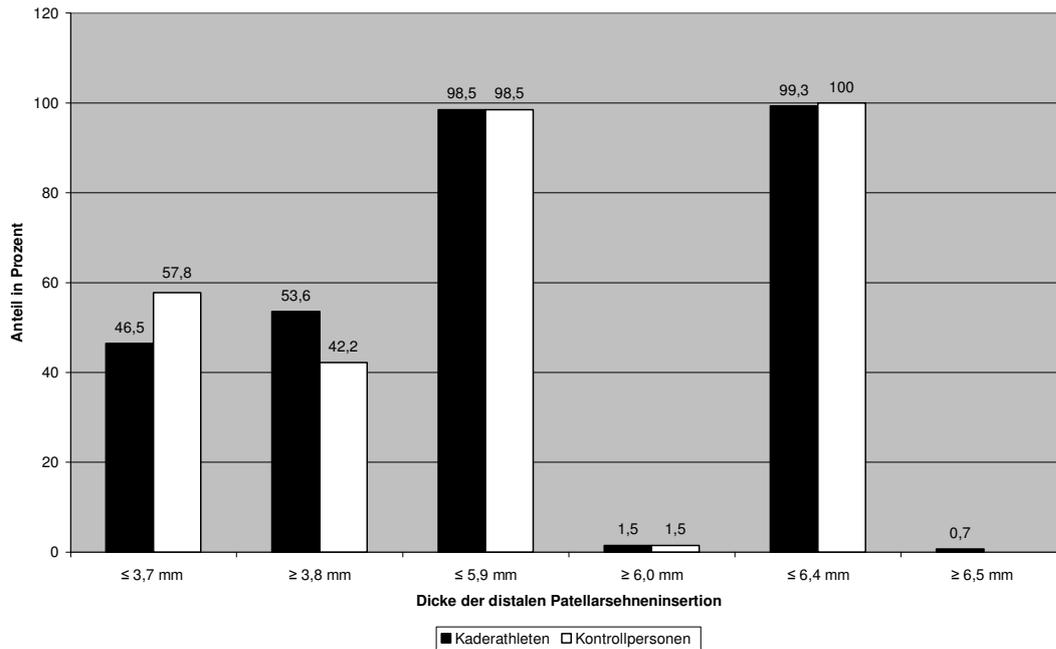


Abb. Nr. 71: Dicke der distalen Patellarsehneninsertion in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.7.2.3.4. Klinik:

Bis zu einer distalen Insertionsdicke von  $\geq 4,5$  mm, zeigten knapp 50 % aller Sehnen keine Symptome, ab  $\geq 6,0$  mm war keine asymptotische Patellarsehne mehr anzutreffen.

Der höchste Anteil an symptomatischen Sehnen konnte bei Insertionsdicken  $\geq 6,5$  mm beobachtet werden, Sehnen  $\geq 6,0$  mm Insertionsdicke präsentierten die meisten Patellarsehnen mit einer Voranamnese.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch
<b>Kaderathleten ≤ 3,7 mm</b>	N= 134 / <b>71,3 %</b>	N= 35 / <b>18,6 %</b>	N= 19 / <b>10,1 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 3,7 mm</b>	N= 204 / <b>88,7 %</b>	N= 25 / <b>10,9 %</b>	N= 1 / <b>0,4 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 3,8 mm</b>	N= 138 / <b>63,9 %</b>	N= 59 / <b>27,3 %</b>	N= 19 / <b>8,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 3,8 mm</b>	N= 148 / <b>88,1 %</b>	N= 17 / <b>10,1 %</b>	N= 3 / <b>1,8 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 4,5 mm</b>	N= 42 / <b>49,5 %</b>	N= 33 / <b>38,8 %</b>	N= 10 / <b>11,8 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 4,5 mm</b>	N= 61 / <b>91,0 %</b>	N= 6 / <b>9,0 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 5,0 mm</b>	N= 20 / <b>46,5 %</b>	N= 18 / <b>41,9 %</b>	N= 5 / <b>11,6 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 5,0 mm</b>	N= 39 / <b>97,5 %</b>	N= 1 / <b>2,5 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten ≥ 5,5 mm</b>	N= 8 / <b>40,0 %</b>	N= 9 / <b>45,0 %</b>	N= 3 / <b>15,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 5,5 mm</b>	N= 19 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≤ 5,9 mm</b>	N= 272 / <b>68,3 %</b>	N= 89 / <b>22,4 %</b>	N= 37 / <b>9,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 5,9 mm</b>	N= 346 / <b>88,3 %</b>	N= 42 / <b>10,7 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 6,0 mm</b>	N= 0	N= 5 / <b>83,3 %</b>	N= 1 / <b>16,7 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,0 mm</b>	N= 6 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ≤ 6,4 mm</b>	N= 272 / <b>67,8 %</b>	N= 92 / <b>22,9 %</b>	N= 37 / <b>9,2 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≤ 6,4 mm</b>	N= 352 / <b>88,4 %</b>	N= 42 / <b>10,6 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>
<b>Kaderathleten ≥ 6,5 mm</b>	N= 0	N= 2 / <b>66,6 %</b>	N= 1 / <b>33,3 %</b>
<b>Kontrollpersonen ≥ 6,5 mm</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 50: Klinik der distalen Patellarsehneninsertion in Kader- und Kontrollgruppe

In allen Dickenkategorien zeigten die Kontrollpersonen mehr asymptomatische Patellarsehnen.

Für die Athleten galt, dass, je dicker die distale Insertion der Sehne, desto höher der Anteil an Patellarsehnen mit einer Voranamnese.

#### 9.7.2.4. Echogenität der proximalen Insertion der Patellarsehne:

##### 9.7.2.4.1. Vorkommen:

Die proximale Insertion der Sehne in die Patella stellte sich bei Kaderathleten zu 74,3 % (n= 300) und bei Kontrollpersonen zu 82,7 % (n= 329) echoarm bis echofrei dar.

Eine Sehneninsertion, die sich echoreich bis zum Knochen präsentierte, ließ sich bei Kaderathleten zu 25,2 % (n= 102) nachweisen, in der Kontrolle zu 17,3 % (n= 69).

Eine erhöht echoreiche Patellarsehneninsertion gab es ausschließlich bei Kaderathleten und dort nur zu 0,5 % (n= 2).

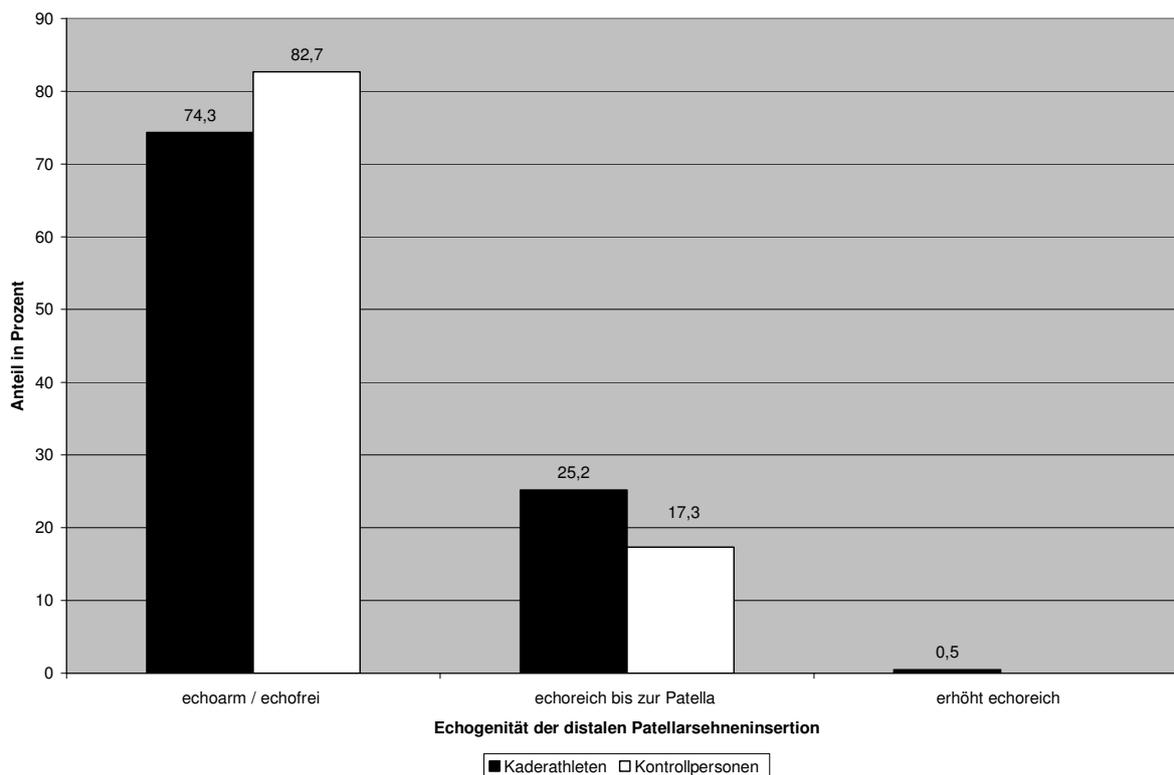


Abb. Nr. 72: Echogenität der Patellarsehneninsertion an der Patella in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.7.2.4.2. Klinik:

Sehnen der Kaderathleten mit echoarmen bis echofreien, proximalen Insertionen der Patellarsehne zeigten mit 64,7 % (n= 194) häufiger symptomatische Sehnen und Sehnen mit einer Voranamnese als solche mit erhöht echoreichem Echogenitätsmuster bis zum Knochen.

In der Kontrollgruppe war genau das Gegenteil zu beobachten.

Hier präsentierten die Patellarsehnen mit echoreicher Echogenität bis zum Knochen häufiger symptomatische Sehnen und Sehnen mit einer Voranamnese.

Bei Sehnen mit erhöht echoreicher Echogenität der proximalen Patellarsehneninsertion war sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe eine klinische Auswertung aufgrund der geringen Anzahl nicht sinnvoll.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>
<b>Kaderathleten mit echoarmer bis echofreier Insertion</b>	N= 194 / <b>64,7 %</b>	N= 73 / <b>24,3 %</b>	N= 33 / <b>11,0 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit echoarmer bis echofreier Insertion</b>	N= 295 / <b>89,7 %</b>	N= 33 / <b>10,0 %</b>	N= 1 / <b>0,3 %</b>
<b>Kaderathleten mit echoreicher Insertion bis zum Knochen</b>			
<b>Kaderathleten mit echoreicher Insertion bis zum Knochen</b>	N= 76 / <b>74,5 %</b>	N= 21 / <b>20,6 %</b>	N= 5 / <b>4,9 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit echoreicher Insertion bis zum Knochen</b>	N= 57 / <b>82,6 %</b>	N= 9 / <b>13,0 %</b>	N= 3 / <b>4,3 %</b>
<b>Kaderathleten mit erhöht echoreicher Insertion</b>			
<b>Kaderathleten mit erhöht echoreicher Insertion</b>	N= 2 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit erhöht echoreicher Insertion</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 51: Klinik bei echoarmer bis echofreier proximaler Insertion der Patellarsehne

Die klinische Relevanz von Echogenitätsunterschieden im proximalen Insertionsbereich der Patellarsehne ist von untergeordneter Bedeutung.

#### **9.7.2.5. Echogenität der Sehnenbinnenstruktur:**

Neben den Meßwerten an Insertionen und Sehnentaille wurde auch die Echogenität der Sehnenbinnenstruktur dokumentiert.

##### **9.7.2.5.1. Vorkommen:**

Dabei dominierten im Kader mit 92,6 % (n= 374) und in der Kontrollgruppe mit 90,0 % (n= 358) Sehnen mit normaler, echoarmer Echogenität, gefolgt von Patellarsehnen mit echoarmer bis echofreier Sehnenbinnenstruktur.

Diese zeigte der Kader zu 7,2 % (n= 29) und die Kontrollgruppe zu 9,0 % (n= 36).

Sehnen mit erhöht echoreicher Binnenstruktur kamen in einem Fall (0,2 %) beim Kader und in drei Fällen (0,8 %) in der Kontrollgruppe vor.

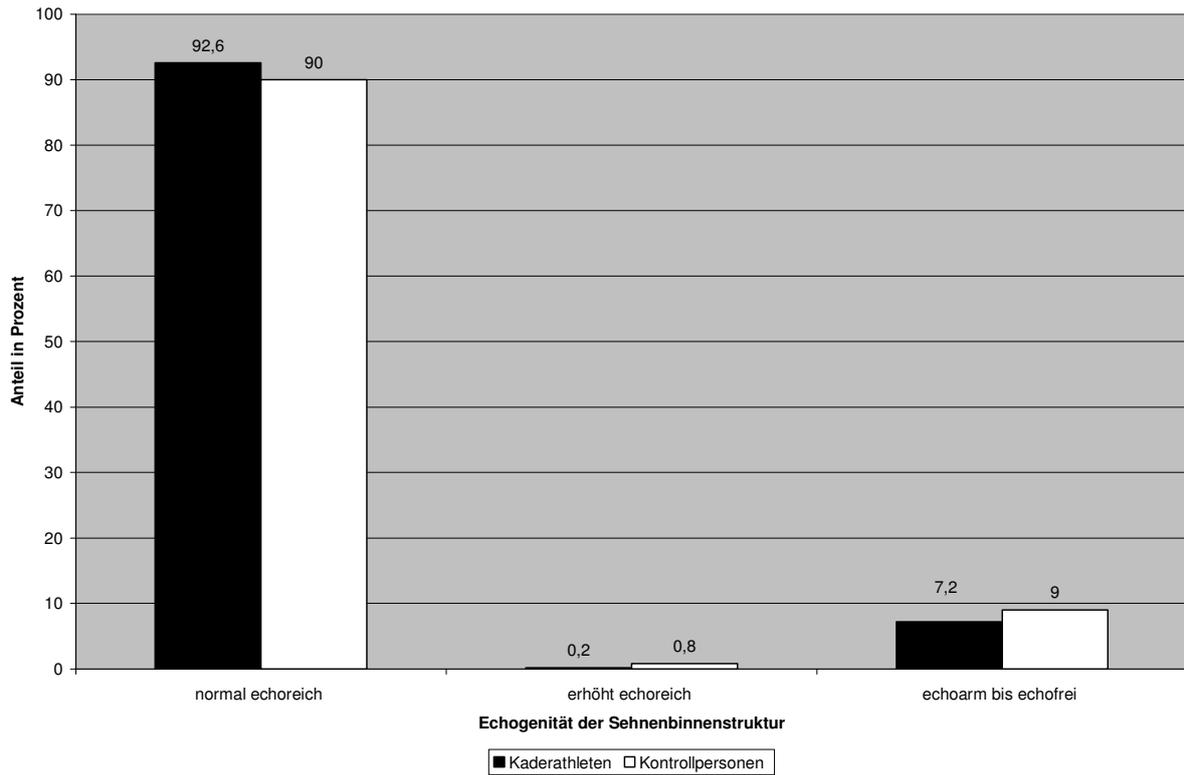


Abb. Nr. 73: Echogenität der Binnenstruktur der Patellarsehne in Kader- und Kontrollgruppe

#### 9.7.2.5.2. Klinik:

Es war auffällig, dass, sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe bei Patellarsehnen mit echoarmer bis echofreier Binnenstruktur, mehr asymptotische Sehnen auftraten, als bei Sehnen mit normal echoreicher Binnenstruktur.

Patellarsehnen mit einer erhöht echoreichen Binnenstruktur gab es zwar nur in Einzelfällen, diese waren dann aber zu einem hohen Prozentsatz symptomatisch.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch
<b>Kaderathleten mit normaler Binnenstruktur der Patellarsehne</b>	N= 250 / <b>66,8 %</b>	N= 89 / <b>23,8 %</b>	N= 35 / <b>9,4 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit normaler Binnenstruktur der Patellarsehne</b>	N= 317 / <b>88,5 %</b>	N= 40 / <b>11,2 %</b>	N= 1 / <b>0,3 %</b>
<b>Kaderathleten mit echoarmer bis echofreier Binnenstruktur der Patellarsehne</b>	N= 22 / <b>75,9 %</b>	N= 5 / <b>17,2 %</b>	N= 2 / <b>6,9 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit echoarmer bis echofreier Binnenstruktur der Patellarsehne</b>	N= 33 / <b>91,7 %</b>	N= 2 / <b>5,6 %</b>	N= 1 / <b>2,8 %</b>
<b>Kaderathleten mit erhöht echoreicher Binnenstruktur der Patellarsehne</b>	N= 0	N= 0	N= 1 / <b>100 %</b>
<b>Kontrollpersonen mit erhöht echoreicher Binnenstruktur der Patellarsehne</b>	N= 1 / <b>33,3 %</b>	N= 0	N= 2 / <b>66,6 %</b>

Tab. Nr. 52: Klinik bei verschiedenen Binnenstrukturen der Patellarsehne:

Die Echogenität der Patellarsehnenbinnenstruktur ist von untergeordneter, klinischer Relevanz.

#### **9.7.2.6. Echogenität der distalen Insertion der Patellarsehne:**

Die Echogenität an der Tibiainsertion der Patellarsehne wird von einem echoarmen bis echofreien Echogenitätsmuster dominiert.

Dabei ist, wie bei allen Sehneninsertionen, das Phänomen der Anisotropie immer in die Begutachtung der Echogenität mit einzubeziehen.

##### **9.7.2.6.1. Vorkommen:**

Die direkte distale Insertion der Patellarsehne in die Tibia stellte sich bei Kaderathleten zu 94,8 % (n= 383) und bei Kontrollpersonen zu 97,2 % (n= 387) echoarm bis echofrei dar.

Eine Patellarsehneninsertion, die sich echoreich bis zum Knochen präsentierte, ließ sich bei Kaderathleten zu 5,0 % (n= 20) nachweisen, in der Kontrolle zu 2,8 % (n= 11).

Erhöht echoreiche Patellarsehneninsertionen gab es lediglich in einem Fall bei den Kaderathleten (0,2 %).

### 9.7.2.6.2. Klinik:

Sehnen mit einer echoarmen bis echofreien Insertion und Sehnen mit einer echoreichen Insertion bis zum Knochen wiesen im Kader einen fast identischen Wert wie asymptotische Sehnen auf.

Das gleiche war ebenfalls für die Kontrollpersonen zu beobachten.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>
<b>Kaderathleten mit echoarmer bis echofreier Insertion</b>	N= 257 / <b>67,1 %</b>	N= 91 / <b>23,7 %</b>	N= 35 / <b>9,1 %</b>
<b>Kontrollgruppe mit echoarmer bis echofreier Insertion</b>	N= 342 / <b>88,4 %</b>	N= 41 / <b>10,6 %</b>	N= 4 / <b>1,0 %</b>
<b>Kaderathleten mit echoreicher Insertion bis zum Knochen</b>	N= 14 / <b>70,0 %</b>	N= 3 / <b>15,0 %</b>	N= 3 / <b>15,0 %</b>
<b>Kontrollgruppe mit echoreicher Insertion bis zum Knochen</b>	N= 10 / <b>90,9 %</b>	N= 1 / <b>9,1 %</b>	N= 0
<b>Kaderathleten mit erhöht echoreicher Insertion</b>	N= 1 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kontrollgruppe mit erhöht echoreicher Insertion</b>	N= 0	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 53: Klinik bei Patellarsehnen mit verschiedener Echogenität der distalen Sehneninsertion in Kader- und Kontrollgruppe

Zusammenhänge zwischen klinischer Symptomatik und einer bestimmten Form der Echogenität der Sehneninsertion konnten nicht nachgewiesen werden.

### 9.7.2.6.3. Meßwerte:

Der Längenmeßwert wurde aus anatomischen und schalltechnischen Gründen nicht erhoben.

Der Tiefenmeßwert dieser Region lag zwischen 1,2 mm und 9,0 mm und erreichte durchschnittlich 3,7 mm.

### 9.7.2.7. Homogenität der Sehnenbinnenstruktur:

Die Binnenstruktur der Sehnen wurde ebenfalls auf ihre Homogenität hin beurteilt.

#### 9.7.2.7.1. Vorkommen:

Eine homogene Binnenstruktur war zu 83,9 % (n= 339) im Kader und zu 86,7 % (n= 346) in der Kontrollgruppe erkennbar.

Die restlichen Patellarsehnen erschienen inhomogen.

### 9.7.2.7.2. Klinik:

Sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe zeigten Sehnen mit inhomogener Binnenstruktur mehr symptomatische Patellarsehnen als Sehnen mit homogener Binnenstruktur.

Der Anteil der symptomatischen Patellarsehnen belief sich bei inhomogenen Sehnen des Kaders mit 18,5 % (n= 12) auf mehr als das Doppelte im Vergleich zu den Sehnen mit homogener Binnenstruktur.

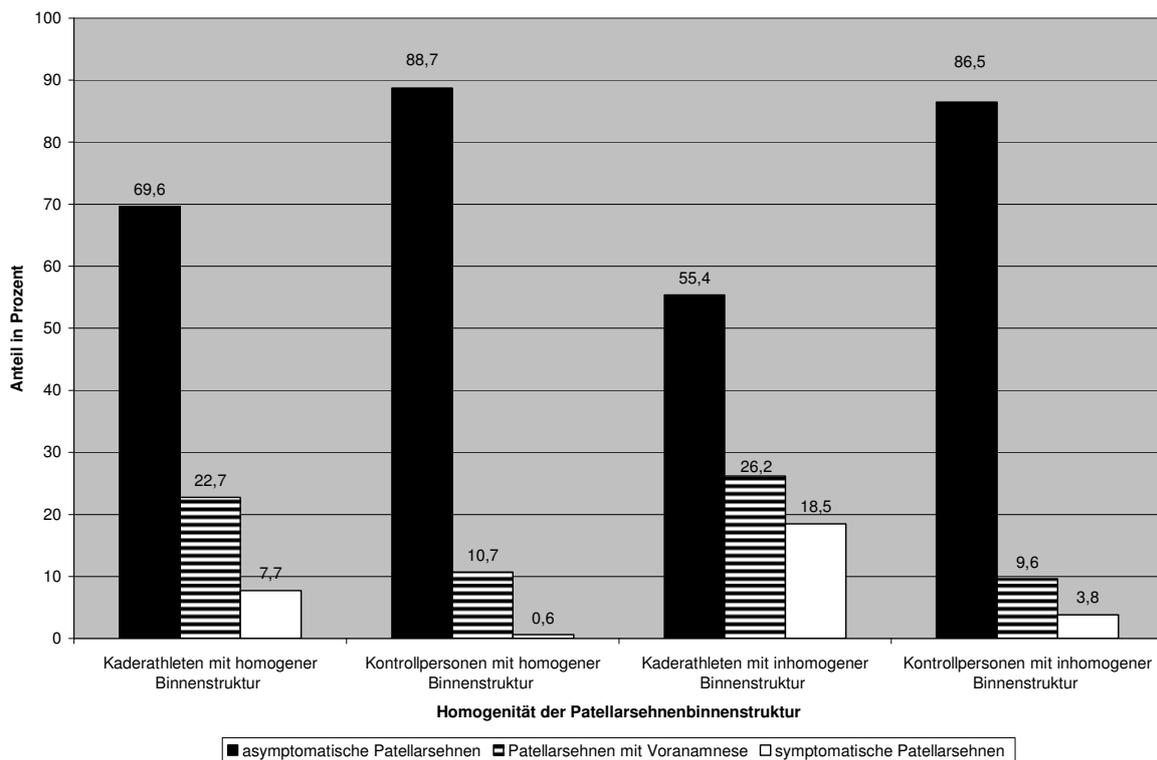


Abb. Nr. 74: Klinik bei Patellarsehnen mit homogener bzw. inhomogener Binnenstruktur in Kader- und Kontrollgruppe

Die Homogenität der Sehnenbinnenstruktur hat bezüglich der klinischen Beurteilung von Patellarsehnen klinische Relevanz.

### 9.7.2.8. Echoreiche, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur:

#### 9.7.2.8.1. Vorkommen:

Echoreiche Areale innerhalb von Sehnen kamen bei Athleten in 1,5 % (n= 6) und in der Kontrollgruppe bei 0,8 % (n= 3) vor.

#### 9.7.2.8.2. Klinik:

Sehnen von Athleten ohne echoreiche, intratendinöse Areale hatten mit 67,8 % (n= 270) zu 34,5 % häufiger asymptotische Patellarsehnen als Sehnen mit echoreichen, intratendinösen Arealen.

Zwar zeigten die Patellarsehnen von Kaderathleten ohne echoreiche Areale zu einem höheren Anteil symptomatische Sehnen als solche mit echoreichen Arealen, dafür war der Anteil an Patellarsehnen mit einer Voranamnese in der Kategorie der Sehnen mit einem echoreichen Areal bedeutend größer.

Es bleibt jedoch zu bedenken, daß Patellarsehnen mit echoreichen, intratendinösen Arealen nur in Einzelfällen auftraten.

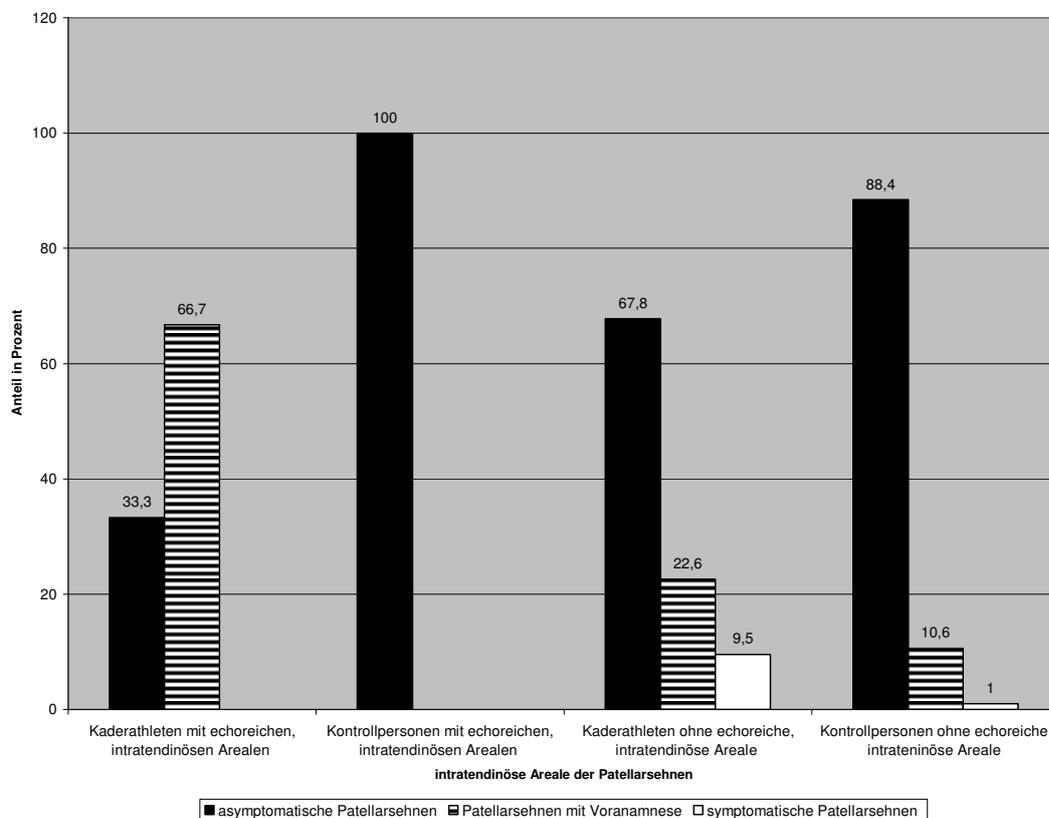


Abb. Nr. 75: Klinik bei Patellarsehnen mit / ohne echoreiche, intratendinöse Areale

Aufgrund der geringen Anzahl an echoreichen, intratendinösen Arealen in der Patellarsehne ist eine eindeutige, klinische Einordnung dieses sonographischen Zeichens nicht möglich.

#### **9.7.2.8.3. Meßwerte:**

In ihren Längenabmessungen schwankten die echoreichen Areale zwischen 3,0 mm und 13,7 mm bei einem Durchschnittswert von 8,10 mm und einer Standardabweichung von 3,42 mm.

Die Tiefenausdehnung belief sich auf Werte zwischen 0,6 mm und 1,7 mm bei einem Durchschnittswert von 1,16 mm und einer Standardabweichung von 0,38 mm.

Zwischen den maximal- bzw. minimal gemessenen Werten und der klinischen Symptomatik konnten keine Zusammenhänge aufgezeigt werden.

#### **9.7.2.9. Echoarme / echofreie, intratendinöse Areale der Sehnenbinnenstruktur:**

##### **9.7.2.9.1. Vorkommen:**

Echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale waren im Kader zu 3,8 % (n= 15) und in der Kontrollgruppe zu 1,3 % (n= 5) nachzuweisen.

##### **9.7.2.9.2. Klinik:**

Kontrollpersonen mit einem echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areal waren ausschließlich asymptomatisch, während Kaderathleten zu 60,0 % Symptome hatten.

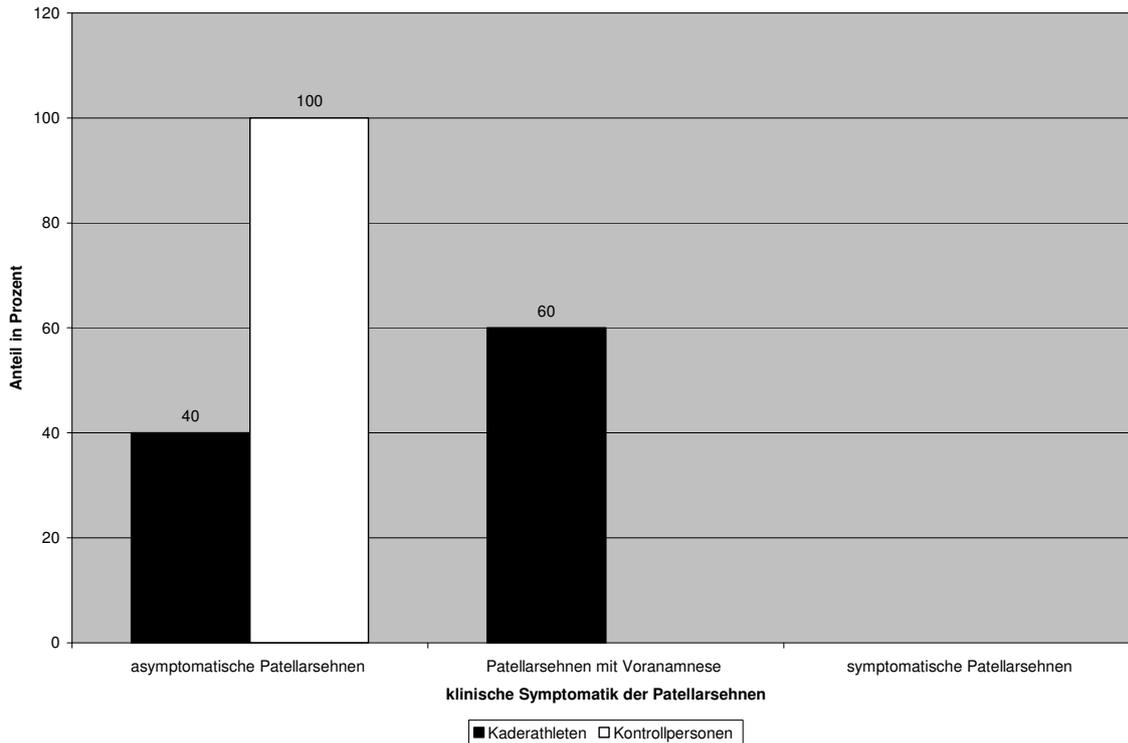


Abb. Nr. 76: Klinik bei echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen der Patellarsehne in Kader- und Kontrollgruppe

Kaderathleten ohne echoarme, intratendinöse Areale hatten mit 68,4 % (n= 266) zu 28,4 % (n= 266) häufiger asymptomatische Patellarsehnen als Kaderathleten mit echoarmen, intratendinösen Arealen.

Zwar zeigten die Patellarsehnen von Kaderathleten ohne echoarme bis echofreie Areale zu einem höheren Anteil symptomatische Sehnen als solche mit echoarmen bis echofreien Arealen, dafür war der Anteil an Patellarsehnen mit einer Voranamnese in der Kategorie der Sehnen mit einem echoarmen bis echofreien Areal bedeutend größer.

Es bleibt jedoch zu bedenken, daß Patellarsehnen mit echoreichen, intratendinösen Arealen nur in Einzelfällen auftraten.

Sowohl bei den Sehnen mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen als auch bei Patellarsehnen ohne diese Areale zeigten die Kontrollpersonen zu einem höheren Anteil asymptomatische Sehnen als die Athleten.

	asymptomatisch	Voranamnese	symptomatisch
<b>Kaderathleten mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen</b>	N= 6 / 40,0 %	N= 9 / 60,0 %	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen</b>	N= 5 / 100 %	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten ohne echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale</b>			
<b>Kaderathleten ohne echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale</b>	N= 266 / 68,4 %	N= 85 / 21,9 %	N= 38 / 9,8 %
<b>Kontrollpersonen ohne echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale</b>	N= 347 / 88,3 %	N= 42 / 10,7 %	N= 4 / 1,0 %

Tab. Nr. 54: Klinik bei Sehnen mit und ohne echoarmen, intratendinösen Arealen

Echoarme, intratendinöse Areale der Patellarsehne haben bei Athleten bezüglich klinischer Symptomatik Relevanz.

#### **9.7.2.9.3. Meßwerte:**

Der maximale Meßwert eines echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areals betrug 29,4 mm, der Minimalwert 0,9 mm.

Die durchschnittliche Länge war mit 13,47 mm bei einer Standardabweichung von 8,05 mm anzugeben.

Die Ausdehnung der echoarmen bis echofreien Areale in der Tiefe lag zwischen 1,0 mm und 3,6 mm bei einem Durchschnittswert von 2,05 mm und einer Standardabweichung von 0,83 mm.

Im Hinblick auf die gemessenen Werte ist anzumerken, daß kein Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und der Ausdehnung des Areals hergestellt werden konnte.

#### **9.7.2.9.4. Vergleich zwischen Patellarsehnen mit echoreichen / echoarmen, intratendinösen Arealen:**

Sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe gab es häufiger echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale als echoreiche.

Bedeutende Unterschiede in der klinischen Symptomatik zwischen echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen und echoreichen konnten sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe nicht dokumentiert werden.

	<b>asymptomatisch</b>	<b>Voranamnese</b>	<b>symptomatisch</b>
<b>Kaderathleten mit echoreichen, intratendinösen Arealen</b>	N= 2 / <b>33,3 %</b>	N= 4 / <b>66,7 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit echoreichen, intratendinösen Arealen</b>	N= 3 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0
<b>Kaderathleten mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen</b>	N= 6 / <b>40,0 %</b>	N= 9 / <b>60,0 %</b>	N= 0
<b>Kontrollpersonen mit echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen</b>	N= 5 / <b>100 %</b>	N= 0	N= 0

Tab. Nr. 55: Klinik bei Patellarsehnen mit echoreichen bzw. echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen in Kader- und Kontrollgruppe

### **9.7.2.10. Mikroverkalkungen:**

#### **9.7.2.10.1. Vorkommen:**

Mikroverkalkungen an der Patellarsehne gab es bei 4,0 % (n= 16) der Kaderathleten und 4,3 % (n= 17) der Kontrollpersonen.

#### **9.7.2.10.2. Klinik:**

Symptomatische Patellarsehnen gab es im Kader bei Sehnen mit Mikroverkalkungen mit 18,8 % doppelt so häufig wie bei Sehnen ohne Mikroverkalkungen.

Betrachtete man die Patellarsehnen der Kontrollgruppe, stellte sich die Situation gegenteilig dar.

In dieser Kategorie ließen sich Sehnen ohne Mikroverkalkungen zu 88,2 % (n= 336) als asymptomatisch dokumentieren, solche mit Mikroverkalkungen zu 94,1 % (n= 16).

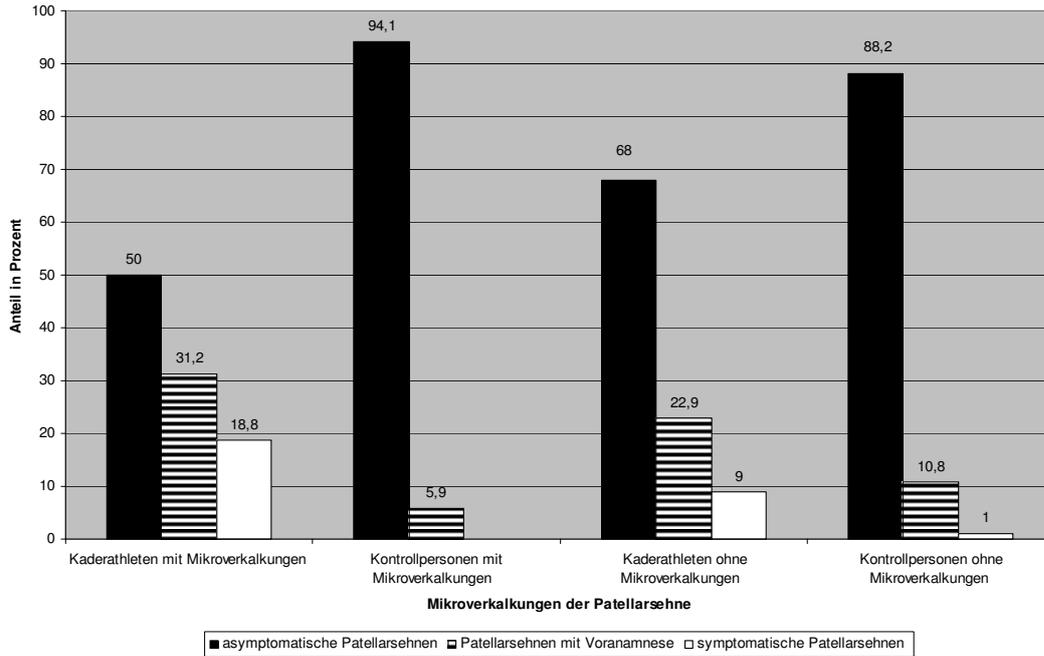


Abb. Nr. 77: Klinik bei Patellarsehnen mit Mikroverkalkungen und ohne Mikroverkalkungen

Mikroverkalkungen sind bei der sonographischen Beurteilung der Patellarsehne von untergeordneter, klinischer Relevanz.

#### 9.7.2.11. Gleitverhalten:

Neben den statischen Kriterien wurden natürlich auch die Patellarsehnen im Hinblick auf ihr dynamisches Verhalten beurteilt.

Dabei stellte sich bei allen Patellarsehnen ein unauffälliges Gleitverhalten heraus.

#### 9.7.2.12. Formveränderungen der Patellarsehne:

Spindelförmige Auftreibungen der Patellarsehnen und andere Formveränderungen gab es weder beim Kader noch in der Kontrollgruppe.

## **10. Diskussion:**

Schon seit Jahrzehnten sind Patellar- und Achillessehnen in vielen Sportarten als Verletzungsschwerpunkte bekannt und zwingen Athleten zu unerwünschten Trainings- und Wettkampfpausen.

Die Schwierigkeit, sonographische Prognosefaktoren für Sehnenverletzungen zu ermitteln, bestand darin, daß speziell für Spitzensportler keine grundlegenden Daten bezüglich sonographischer Befunde und Meßwerte an Sehnen existieren.

Die Frage, inwieweit sich spezifische, sonographische Befunde und Meßwerte in ihrer pathologischen Wertigkeit bei Sportlern und Normalpersonen unterscheiden, ist bis heute durch die publizierte Literatur ungeklärt.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, Differenzen im sonographischen Erscheinungsbild der Achilles- und Patellarsehne von Hochleistungssportlern und Normalpersonen zu verdeutlichen und damit eine Grundlage für den sonographischen Nachweis einer physiologischen Trainingsadaptation bei Athleten zu schaffen.

Besonderer Wert sollte dabei auf die Ermittlung und Neubewertung der diagnostisch-pathologischen Wertigkeit spezifischer, sonographischer Zeichen und Meßwerte bei Leistungssportlern gelegt werden, um zukünftig Sehnen von Hochleistungssportlern prognostisch im Hinblick auf Sehnenverletzungen differenzierter bewerten zu können.

### **10.1. Diskussion Sehnen:**

#### **10.1.1. Achillessehne:**

##### **10.1.1.1. Meßwerte an der distalen Achillessehneninsertion:**

Die Durchschnittsdicken der Achillessehneninsertion ergab für die Gesamtstichprobe 4,2 mm (SD 0,7 mm) ohne signifikanten Unterschied zwischen Kaderathleten und Kontrollgruppe.

Je dicker die Sehneninsertionen wurden, desto geringer war der Gesamtanteil an Sehnen in der entsprechenden Gruppe.

Sell ermittelte in seiner Studie mit 6,0 mm eine deutlich höhere, mittlere Achillessehrendicke am Calcaneus. (187)

Mögliche Erklärungen dafür sind, daß eventuell das Peritendineum, im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit, mitgemessen wurde.

Außerdem bezieht sich der Meßwert von 6,0 mm auf post mortem Sehnen, die zur Messung mit der knöchernen Insertion entnommen wurden.

Durch den dadurch geänderten Spannungszustand und Flüssigkeitsgehalt der Sehne sind Differenzen zu den in vivo sonographierten Sehnen denkbar.

Olivieri gibt in seiner Publikation als normalen Insertionsmeßwert 5,0 mm (SD 0,28 mm) direkt an der Calcaneusinsertion an und kommt damit den ermittelten Werten deutlich näher. (152)

Leider ist auch in diesem Falle nicht bekannt, inwieweit das Peritendineum mitgemessen wurde.

Weitere Daten bezüglich Meßwerten an der distalen Achillessehneninsertion, insbesondere Grenzwerte, konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Anhand der klinischen Symptomatik der Achillessehnen in den verschiedenen Dickenkategorien der Sehneninsertion war folgendes festzustellen:

Je höher der Meßwert der entsprechenden Dickenkategorie bei den Athleten, desto höher war der Anteil an Sehnen mit Symptomen, einer Voranamnese oder einer Voroperation.

Diese Ergebnisse legen nahe, daß sich mit zunehmender Insertionsdicke bei den Athleten auch eine zunehmend pathologische Potenz im Hinblick auf mögliche Achillessehnenprobleme entwickelt.

Als interessant erwies sich dabei der Dickenbereich  $\geq 6,0$  mm Insertionsdicke.

Hatten Achillessehnen von Athleten  $\leq 5,9$  mm noch zu über 50 % (n= 223) asymptotische Sehnen, waren es bei Insertionsdicken  $\geq 6,0$  mm nur noch 25,0 %.

In Anbetracht dieser Ergebnisse ist eine Insertionsdicke an der Achillessehne von  $\geq 6,0$  mm im Hinblick auf zukünftige Achillessehnenprobleme als prognostisch ungünstig zu werten und ist in dieser Hinsicht als Grenzwert zu verstehen.

Olivieri bewertete in seiner Studie einen Meßwert von 6,62 mm (SD 0,32 mm) direkt an der Calcaneusinsertion als pathologisch und stützt damit das Ergebniss der vorliegenden Studie. (152)

Der Dickenbereich an der Sehneninsertion  $\geq 6,5$  mm war ebenfalls sehr bedeutsam.

Ab dieser Dicke stieg vor allem der Anteil an voroperierten Achillessehnen von 3,8 % bei Sehnen  $\leq 6,4$  mm auf 60,0 % bei Sehnen  $\geq 6,5$  mm sprunghaft an.

Vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse ist eine Insertionsdicke  $\geq 6,5$  mm bei Athleten mit bestehenden Sehnenproblemen im Hinblick auf eine langfristig erfolgreiche, konservative Therapie als sehr kritisch zu bewerten.

Eine andere Schlußfolgerung besteht darin, daß bei voroperierten Achillessehnen, im Gegensatz zu normalen, größtenteils Insertionsdicken  $\geq 6,5$  mm erwartet werden dürfen.

Diese sollten dann nicht automatisch als pathologisch eingestuft werden.

Leider war im Rahmen der vorliegenden Studie nicht differenzierbar, ob die erhöhte Insertionsdickedicke als Folge der Operation zu interpretieren ist oder ob präoperativ schon ein erhöhter Meßwert vorgelegen hat.

In der Kontrollgruppe konnten derartige Tendenzen nicht beobachtet werden.

Aus diesem Grunde konnte auch hier kein Grenzwert definiert werden, ab dem eine Achillessehneninsertion als pathologisch verdickt gewertet werden sollte.

Zusammenfassend konnte durch systematische Erhebung in beiden Teilstichproben ein durchschnittlicher Insertionsdickenwert von 4,2 mm (SD 0,7 mm) an der distalen Achillessehneninsertion ermittelt werden.

Achillessehnen von Kaderathleten mit Insertionsdicken  $\geq 6,0$  mm sind als beginnend pathologisch anzusehen, Dicken  $\geq 6,5$  mm sollten hinsichtlich einer konservativen Therapie kritisch eingestuft werden.

Für die Kontrollgruppe konnten keine sicheren Grenzwerte ermittelt werden.

Lediglich Olivieri nahm bis dato zu Grenzwerten im Achillessehneninsertionsbereich Stellung, ermittelte seine Daten aber an einer sehr kleinen Stichprobe von unter 30 Testpersonen.

#### **10.1.1.2. Verdickung an der distalen Achillessehneninsertion:**

Publikationen, die zu Achillessehnenverdickungen an der Calcaneusinsertion in Bezug auf die Achillessehnentaille Stellung nehmen, konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Relative Verdickungen der Achillessehneninsertion zwischen 1,0 mm und über 2,0 mm gab es bei Kaderathleten und Kontrollpersonen nur in geringer Anzahl.

Dabei war interessant, daß mit zunehmender Verdickung der Achillessehneninsertion, im Vergleich zur Achillessehnentaille, der Anteil von Sehnen mit Symptomen bzw. einer Voroperation deutlich zunahm.

Aus den vorliegenden Ergebnissen läßt sich schließen, daß eine Verdickung der Achillessehne im Bereich ihrer Insertion prognostisch ungünstig ist.

Dieses Phänomen verhält sich dabei unabhängig von der absolut vorliegenden Sehnendicke und bleibt aus diesem Grunde auch prognostisch unabhängig von ihr.

Außerdem war noch zu vermerken, daß keine der voroperierten Achillessehnen eine Insertionsverdickung der Sehne auf ihre Sehneninsertion hin erkennen ließ.

Ein Grund dafür dürfte sein, daß durch die Operation an der Achillessehne deren Insertionsverdickung korrigiert wurde.

Insgesamt ist eine relative Verdickung der Achillessehneninsertion, unabhängig ihrer absoluten Sehnendicke, prognostisch ungünstig.

Damit wurden erstmals Daten bezüglich dieses sonographischen Zeichens systematisch erhoben und ausgewertet.

#### **10.1.1.3. Meßwerte an der Achillessehnentaille:**

Bei der Einschätzung der durchschnittlichen Meßwerte an der Achillessehnentaille sind einige grundsätzliche Faktoren zu bedenken, die sonographische Messungen beeinflussen können und deshalb für die Diskussion relevant sind.

Aufgrund der fehlenden Standardisierung der Referenzmeßpunkte (190) bzw. der unterschiedlichen Meßmethoden sind viele Ergebnisse unterschiedlicher Studien nicht miteinander vergleichbar und führen zu Kontroversen. (144)

In der vorliegenden Studie wurde der Referenzmeßpunkt an der dicksten Stelle der Sehnentaille mindestens jedoch 3 cm proximal des Calcaneus erhoben.

Messungen am Standardmeßpunkt 1 cm proximal des Calcaneus können laut Nehrer zu falsch negativen Ergebnissen führen. (144)

Eine andere, jedoch ungenauere Möglichkeit, ist die Achillessehndicke auf Höhe des Malleolus medialis zu messen. (98)

Es besteht außerdem keine Einigkeit darüber, ob jeweils die dickste Stelle des Achillessehnedurchmessers angegeben werden sollte oder die dünnste.

Nehrer spricht sich in diesem Zusammenhang in seiner Publikation für den kürzeren AP- Durchmesser aus. (144)

Dieses Vorgehen scheint insofern nicht sinnvoll, da sich viele Achillessehnenveränderungen über eine fokale Achillessehnenverdickung manifestieren.

Eine Dokumentation des dünnsten Durchmessers würde solchen Erkrankungen nicht gerecht werden.

Ulreich stützt diese Meinung ebenfalls, indem er sich für den dicksten Sehnendurchmesser als Referenz ausspricht. (202)

Es muß außerdem beachtet werden, ob die Sehnendicken inklusive oder exklusive des zugehörigen Peritendineums ermittelt wurden.

In der vorliegenden Studie wurde dem Meßwert exklusive des Peritendineums der Vorzug gegeben, da dadurch isolierte Veränderungen des Peritendineums den Meßwert nicht verfälschen können.

Sollte das Peritendineum, wie z.B. in der Studie von Koivunen- Niemelä, mitgemessen worden sein, sind erhöhte Meßwerte zu erwarten und Achillessehndicken von bis zu 6 mm durchaus realistisch. (98)

Ein weiterer, entscheidender Punkt bei der sonographischen Messung von Achillessehndicken ist, sich über den torquierten Verlauf der Achillessehne bewußt zu werden.

Die Achillessehne weist eine individuell unterschiedlich große Neigung der mediolateralen Querachse zur Frontalebene auf. (75 / 202)

Aus diesem Grunde kann es bei Messungen der Achillessehndicke in der Sagittalebene zu fehlerhaften Meßwerten kommen, so daß viele Autoren den transversalen Querschnitt zur Ermittlung der Achillessehndicke bevorzugen.

(75 / 77 / 154 / 190)

Dagegen spricht, daß der Standardmeßpunkt des dicksten Durchmessers mindestens 3 cm proximal des Calcaneus im transversalen Schnitt nur sehr ungenau aufgesucht werden kann, da es schwierig ist, die dickste Stelle der Sehne zu verifizieren.

Der Gefahr, die Sehnendicke im Sagittalschnitt überzuinterpretieren, kann mit sorgfältiger Schalltechnik begegnet werden.

Abgesehen davon führt Möller in seiner Studie eine exzellente Reproduzierbarkeit des sagittalen Sehnendurchmessers mittels Ultraschall und MRT an. (142)

Neuhold findet weiterhin keine statistisch signifikanten Differenzen zwischen Messungen mittels Ultraschall und MRT. (145)

Ein weiterer Faktor bezüglich der sonographischen Dickenmessungen an der Achillessehne sind die normalerweise unterschiedlichen Sehnenformen. (190)

Sie sollen, laut Koivunen- Niemelä, bis zu 25 % Variation in den gemessenen Werten verursachen. (98)

Runde Sehnenformen können beispielsweise nach Koivunen- Niemelä eine Sehnendickenerhöhung von ca 25 % verursachen. (98)

Um die Sehnenformen besser abschätzen zu können, führte Koivunen- Niemelä einen Weiten- Dicken- Index (Weite:Dicke) ein, der in der vorliegenden Studie jedoch keine Verwendung fand. (98)

Einer der Gründe dafür war, daß der Autor der Meinung war, dieser Punkt sei in der klinischen Praxis eher zu vernachlässigen. (98)

In der vorliegenden Studie betrug die durchschnittliche Dicke der Achillessehnentaille bei Sehnen ohne Formveränderungen 4,6 mm (SD 0,8 mm) ohne signifikante Unterschiede zwischen den beiden Teilstichproben.

Der ermittelte Meßwert von 4,6 mm stimmte hervorragend mit dem von Fredberg erhobenen Wert von 4,7 mm überein. (45)

In dessen Longitudinalstudie wurden 54 asymptomatische Fußballprofis vor und nach einer Saison untersucht. (45)

Auch Olivieri konnte in seiner Ultraschall und MRT basierten Studie bei normalen Achillessehnen eine mittlere Sehnendicke von 4,6 mm (SD 0,3 mm) vorfinden. (152)

Bei einem Großteil anderer Arbeiten lag die durchschnittliche Sehnendicke überwiegend zwischen 4 mm und 6 mm mit einer Tendenz eher Richtung 6 mm.

(53 / 64 / 75 / 102 / 144 / 145 / 184 / 190 / 210 / 211)

Weiterhin konnten Studien gefunden werden, die durchschnittliche Achillessehnentailendicken von deutlich über 6 mm ermittelt hatten. (12 / 25 / 98 / 187)

Es ist dabei interessant, zu beobachten, daß Autoren wie Koivunen- Niemelä Meßwerte zwischen 4,2 mm und 10 mm noch als normal definieren (98), während Kainberger Sehnen von 8 bis 10 mm schon als mittelgradig und Sehnen über 10 mm als hochgradig verdickt beschreibt. (75)

Kiovunen- Niemelä erhob mittels Ultraschall die durchschnittlichen Dickenmeßwerte an 267 Achillessehnen auf Höhe des Malleolus medialis unter Miteinbeziehung des Peritendineums. (98)

Er ermittelte dabei für Erwachsene einen Durchschnittswert von 6,5 mm (SD 0,8 mm). (98)

Aufgrund des unterschiedlichen Referenzpunktes und der Messung inklusive des Peritendineums konnte kein Vergleich zu den ermittelten Daten der vorliegenden Studie erfolgen.

Mit zunehmender Dicke der Achillessehnentaille verringerte sich der Anteil an Sehnen sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe.

Anhand der klinischen Symptomatik der Achillessehnen in den verschiedenen Dickenkategorien der Sehnentaille war folgendes festzustellen:

Je höher der Meßwert der entsprechenden Dickenkategorie bei den Athleten, desto höher war der Anteil an symptomatischen Achillessehnen.

Dieses Ergebnis legt nahe, daß sich mit zunehmender Taillendicke auch eine zunehmend pathologische Potenz im Hinblick auf Symptome, eine Voranamnese oder eine Voroperation entwickelt.

In der Literatur wird in fast allen Studien eine Sehnenverdickung als Zeichen einer pathologischen Sehnenveränderung im Sinne einer Tendinose, Tendinitis oder einer Partialruptur gewertet. (42 / 51 / 52 / 119 / 145 / 152 / 159 / 199 / 208)

Karjalainen gab für die symptomatischen Achillessehnen innerhalb seiner Studie einen durchschnittlichen Meßwert von 7,6 mm (SD 2,2 mm) an. (82)

Sehrendicken von 9 bis 10 mm und mehr werden an einigen Literaturstellen mit einer Partialruptur bzw. einer Tendinosis in Verbindung gebracht. (12 / 42 / 43 / 62)

Bezüglich der Achillessehnen mit Z.n. Ruptur werden im allgemeinen erhöhte Dickenwerte der Achillessehne zwischen 11,4 mm (25) und 20 mm angegeben.

(142/ 197)

Bei Achillessehnen der Kaderathleten mit einer Taillendicke  $\geq 5,0$  mm gab es in über der Hälfte der Fälle asymptotische Sehnen, während bei Achillessehnen  $\geq 5,5$  mm 53,2 % Symptome aufwiesen.

In Anbetracht dieser Ergebnisse ist eine Taillendicke von  $\geq 5,5$  mm bei Kaderathleten bezüglich Achillessehnen-symptomen als prognostisch ungünstig zu werten.

Olivieri wertete ebenfalls eine Sehnendicken an der Achillessehnentaille von 5,5 mm (SD 0,3 mm) schon als pathologisch (152) und bewegt sich damit in einem Dickenbereich, den ein Großteil der Autoren noch als normal einstuft.

Ab einer Achillessehndicke von  $\geq 6,0$  mm zeigten sich in der vorliegenden Studie für die Kaderathleten lediglich noch fünf (26,3 %) asymptotische Sehnen.

Der Rest verzeichnete entweder eine Voranamnese, Symptome oder eine Voroperation.

Bei Meßwerten von  $\geq 6,3$  mm waren schon über 50 % der Sehnen voroperiert und nur noch 15,4 % der Sehnen gänzlich symptomfrei.

Auf Grundlage dieser Ergebnisse ist der in der Literatur häufig aufgeführte Durchschnittswert von bis zu 6 mm an der Achillessehnentaille äußerst kritisch zu bewerten und als normaler Durchschnittsmeßwert für eine Achillesehnentaille nicht haltbar.

Eine Taillendicke ab  $\geq 6,0$  mm ist bei Athleten sicher pathologisch.

Fornage, Weinstabl und Neuhold bestätigten diese Meinung, indem sie Achillessehnen mit über 6,0 mm Taillendicke als verdickt klassifizieren. (144 / 145 / 211) Leider wurden in der Studie von Weinstabl an einer kleinen Stichprobe die entsprechenden Daten nur unvollständig publiziert mit einer damit einhergehenden verminderten Aussagekraft.

Achillessehnen  $\geq 6,5$  mm Taillendicke zeigten bis auf eine einzelne Sehne (9,1%) alle entweder Symptome, eine Voranamnese oder eine Voroperation.

Ab einer Taillendicke von  $\geq 6,8$  mm gab es keine asymptotische Sehne mehr bei einem Anteil von 75 % (n=6) voroperierter Sehnen.

Diese Ergebnisse stehen in deutlichem Gegensatz zu den Daten von Koivunen-Niemelä und Burchardt. (25/ 98)

Koivunen- Niemelä gab einen durchschnittlichen Meßwert der Achillessehne von 6,5 mm (SD 0,8 mm) in seiner Arbeit an. (98)

Aufgrund des unterschiedlichen Referenzpunktes am Malleolus medialis und der Messung inklusive des Peritendineums konnte kein Vergleich zu den vorliegenden Daten erfolgen.

Burchardt untersuchte 55 Patienten ein bis zehn Jahre nach einer Achillessehnenruptur und ermittelte für die gesunden Sehnen einen Durchschnittswert von 6,8 mm.

Dieser Meßwert erscheint vor dem Hintergrund der Ergebnisse der vorliegenden Studie ebenfalls eindeutig zu hoch.

Die erhöhten Meßwerte von Burchardt könnten mehrere Gründe haben.

Einerseits wurde nicht dokumentiert, inwieweit das Peritendium in der zitierten Arbeit mitgemessen wurde, andererseits ist eine potentielle Fehlermöglichkeit dadurch gegeben, daß die kontralaterale Seite eines Patienten mit einer Sehnenruptur als vermeintlich gesund klassifiziert wurde.

Es ist zumindest theoretisch denkbar, daß auch diese nicht rupturierte Achillessehne schon in einen Degenerationsprozeß mit involviert war und im Stadium der degenerativen Sehnenverdickung als vermeintlich gesund dokumentiert wurde.

Bei Taillendicken von ≥7,0 mm erhöhte sich der Anteil an voroperierten Achillessehnen im Kader in der vorliegenden Studie nochmals auf 85,7 %.

Auf Grundlage dieser Ergebnisse ist die Aussage von Kainberger und Ulreich, man könne bei Hochleistungssportlern einen Achillessehnengrenzwert von 7 mm tolerieren, nicht haltbar. (74 / 75 / 202)

Weder der Vergleich der Durchschnittswerte zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen an der Achilleshnentaile noch die Analyse der klinischen Symptomatik bei den verschiedenen Dickenmeßwerten in diesem Bereich konnten eine Trainingsadaptation im Sinne einer physiologischen Verdickung bei Leistungssportlern zeigen.

Eine Sehnenverdickung sollte eher im Sinne einer Degeneration als im Sinne einer Adaptation gewertet werden.

Insofern sind auch bezüglich der sonographischen Meßwerte für die Achillessehnendicke keine abweichenden Grenzwerte im Vergleich zu den Normalpersonen zu rechtfertigen.

Ob es durch sportliche Aktivität zu einer **Trainingsadaptation der Achillessehne** kommt, wurde in den vergangenen Jahren in der Literatur teilweise kontrovers diskutiert.

Kallinen führte eine Studie an 70 bis 80- jährigen Athleten und Kontrollpersonen durch.

Die Sehnendicke und cross sectional area differierten in seiner Arbeit nicht signifikant zwischen den Gruppen, es wurde aber eine Tendenz zu größeren cross sectional areas bei den Athleten beobachtet und eine Sehnenhypertrophie bei langzeitiger, sportlicher Belastung propagiert. (77)

Es bleibt jedoch zu bedenken, daß der Kausalzusammenhang zwischen den erhobenen Daten und einer Trainingshypertrophie in der zitierten Studie von Kallinen strenggenommen nicht gestellt werden darf.

Durch das hohe Alter der Stichprobe kann eine Sehnenhypertrophie durch einen altersbedingten Degenerationprozeß nicht sicher ausgeschlossen werden.

Aus diesem Grunde darf auch der direkte Kausalzusammenhang zwischen den tendentiell verdickten Sportlersehnen und einer Trainingshypertrophie nicht hergestellt werden.

Neben Kallinen kommen auch andere Autoren zu dem Schluß, daß es zu einer belastungsinduzierten Sehnenverdickung kommt. (50 / 77 / 98)

Gibbon vertritt die Auffassung, daß rezidivierende Mikrotraumen beim Sport durch die natürliche Adaptation zu einer Sehnenhypertrophie führen und sich über diesen Mechanismus die oftmals dickeren Sportlersehnen erklären lassen. (50)

Da der Autor diese Aussage jedoch nicht mit genauen Daten unterstreichen kann, bleiben seine Aussagen spekulativ.

Rosager berichtete in seiner Publikation von einer signifikanten Differenz in der cross sectional area der Achillessehne zwischen Joggern und Nichtjoggern und interpretiert diese als eine Art Schutzmechanismus, der die Höhe der einwirkenden Kräfte pro Fläche Sehne reduziert. (174)

Aufgrund des Umfanges der Stichprobe von 5 Sportlern und 5 Kontrollpersonen und der Art der Daten darf der Beweis einer trainingsinduzierten Sehnenhypertrophie im Rahmen seiner Studie nicht erbracht werden.

Koivunen- Niemelä konnte anhand der Daten von 267 normalen Achillessehnen keine genaue Aussage darüber treffen, ob es bei sportlicher Aktivität zu einer Dickenerhöhung oder zu einer Dickenreduktion kommt. (98)

Woo glaubt, daß Sehnen zwar durch eine Immobilisation geschwächt werden können, daß aber Trainingsbelastungen lediglich einen kleinen bis gar keinen Effekt auf die mechanische Eigenschaften der Sehnen haben. (95)

Obwohl es Studien zur trainingsinduzierten Sehnenhypertrophie im Tiermodell gibt, ist bezüglich der Adaptation beim Menschen nur sehr wenig bekannt und deren endgültiger Nachweis steht noch aus. (174)

Nach Auswertung der vorliegenden, umfangreichen Studiendaten ist nicht von einer sonographisch nachweisbaren Trainingsadaptation der Achillessehrendicke auszugehen.

Aus den Ergebnissen kann geschlossen werden, daß eine Verdickung der Achillessehnentaille über ein gewisses Maß hinaus nicht als physiologischer Anpassungsprozeß an die erhöhte sportliche Belastung gewertet werden sollte, sondern als pathologischer Degenerationsprozeß einzuordnen ist.

Damit muß zu dem Schluß gekommen werden, daß Kaderathleten keine höheren Grenzwerte in Bezug auf die Achillessehnentailendicke als Kontrollpersonen zugestanden werden sollten.

Eine Adaptation an die Trainingsbelastung scheint wenn überhaupt auf qualitativer Ebene stattzufinden.

Andere Studien, die eine Trainingsadaptation der Sehndicke propagieren, waren, im Gegensatz zur vorliegenden Studie, bezüglich der Datenerhebung mit zu alten bzw. viel zu kleinen Stichproben nicht in der Lage, dieser Fragestellung fundiert nachzugehen.

Abgesehen davon konnten aufgrund der unterschiedlichen Referenzpunkte und der Messung inklusive / exklusive des Peritendineums Vergleiche zu anderen Studien nur unzureichend erfolgen.

Zusammenfassend zeigten in der vorliegenden Studien beide Teilstichproben an der Achillessehnentaille einen durchschnittlichen Dickenwert von 4,6 mm.

Achillessehnen von Athleten mit einer Tailendicke zwischen 5,5 mm und 6,0 mm befinden sich in einer Grauzone zwischen beginnend pathologischen und sicher pathologischen Sehnenverdickungen.

Aus diesem Grunde sind sie im Hinblick auf eine sich entwickelnde Sehnenpathologie im Sinne eines weiteren Dickenprogresses engmaschig zu kontrollieren.

Ab 6,0 mm ist, von wenigen Ausnahmen abgesehen, von einer pathologisch verdickten Achillessehne auszugehen, ab 6,3 mm von einer deutlich pathologisch veränderten Sehne.

#### **10.1.1.4. Transversalmeßwerte an der Achillessehnentaille:**

Der transversale Tiefenmeßwert bildet die gleiche Sehnendimension wie der sagittale Dickenmeßwert im Longitudinalschnitt jedoch in der Transversalebene ab.

Die Gesamtstichprobe wies eine mittlere Transversaltiefe von 4,5 mm (SD 0,8 mm) ohne statistisch signifikante Differenzen zwischen den beiden Teilstichproben auf.

Mit 4,6 mm durchschnittlicher Achillessehnentailendicke im Longitudinalschnitt und 4,5 mm durchschnittlicher Achillessehnentailendicke im Transversalschnitt wurde in der vorliegenden Studie ein hervorragend übereinstimmendes Meßergebnis erzielt.

Bezüglich der Diskussion der transversalen Tiefenwerte ist diejenige der Dickenmeßwerte im Longitudinalschnitt übertragbar.

Auch hier müssen, wie von Hartgerink angegeben, transversale Tiefenmeßwerte bis zu 7 mm als zu hoch eingestuft werden. (62)

Nehrer definierte in seiner Arbeit Transversaltiefen unter 6 mm als normal, 6 bis 8 mm als minimal verdickt, 8 bis 10 mm als moderat verdickt und über 10 mm als stark verdickt. (144)

Leider wurde auch bei dieser Studie keine Aussage darüber getroffen, inwieweit das Peritendineum mitgemessen wurde.

Sollte dieses der Fall gewesen sein, könnte der angegebene, normale Meßwert von unter 6 mm als realistisch eingestuft werden.

Bezüglich der Transversalbreite zeigte die Gesamtstichprobe einen Meßwert von 15,0 mm (SD 2,6 mm).

Sowohl bei den Meßwerten für die transversale Achillessehnenbreite, als auch für die der transversalen Tiefenausdehnung waren keine signifikanten Unterschiede zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen zu dokumentieren.

In der Literatur werden bezüglich der transversalen Breite unterschiedliche Meßwerte diskutiert.

Soila ermittelte in seiner MRT gestützten Studien an 100 asymptomatischen Achillessehnen eine durchschnittliche, transversale Breite von 14,7 mm (SD 2 mm) und kommt damit den ermittelten Breitenwerten der vorliegenden Studie sehr nahe. (190)

Burchardt gab eine mittlere Transversalbreite von 13,1 mm (25), Sell eine von 16 mm (187) an.

Sell ermittelte die entsprechenden Werte an post mortem Sehnen älterer Personen, die mit verändertem Spannungszustand und Flüssigkeitsgehalt im Wasserbad sonographiert wurden.

Eine Beeinflussung der Meßwerte im Vergleich zu in vivo gewonnenen Werten wird dadurch möglich.

Die Studie von Burchardt wurde mit einem diagnostisch im Oberflächenbereich völlig unzureichenden 5 MHz Schallkopf durchgeführt und ist damit in ihrer Aussagekraft stark reduziert.

Zusammenfassend konnte eine hervorragende Übereinstimmung der Meßwerte innerhalb der vorliegenden Studie von lediglich 1 mm Abweichung zwischen longitudinalem Dickenmeßwert und transversalem Tiefenmeßwert nachgewiesen werden.

#### **10.1.1.5. Echogenität der distalen Achillessehneninsertion:**

Laut Grechenig können Pathologien der Insertionsregion mittels hochfrequenten Ultraschallköpfen sicher diagnostiziert werden. (52)

Nach Kainberger stellt sich bei korrekter Schalltechnik eine Insertionstendopathie sonographisch mit einem echoarmen Sehnenansatz mit oder ohne echoreiche Reflexe dar. (75)

Da für die vorliegende Studie zwar ein hochfrequenter aber relativ langer Schallkopf verwendet wurde, konnten die Sehneninsertionen lediglich orientierend beurteilt werden.

Dokumentiert wurde das Echoverhalten der Achillessehne bei nicht korrekter, da für den Insertionsbereich nicht orthograde Schalltechnik.

Stellte sich in diesem Falle die Insertionsregion anisotropiebedingt echoarm bis echofrei dar, wurde nachträglich versucht, durch orthograde Schalltechnik die Insertionsregion echoreich abzubilden.

Die zu 99,5 % echoarmen bis echofreien Insertionszonen erwiesen sich dabei ausnahmslos als anisotropiebedingt, da sie sich alle bei orthograde Schallkopfposition echoreich einstellen ließen.

Es muß bei der Interpretation von Ergebnissen der Insertionsregion streng darauf geachtet werden, ob die Untersuchung in orthograde oder nicht orthograde Schallkopfposition in Bezug auf die Sehnenansatzregion durchgeführt wurde.

Eine Differentialdiagnose zwischen einer Insertionstendopathie und einer normalen Sehneninsertion ist bei nicht orthograde Schallkopfposition unmöglich, da dieser Bereich sich dort regelgerecht echoarm bis echofrei darstellt.

Unter dem Aspekt, daß keine der Sehnen bei Kader und Kontrollgruppe eine echoarme bis echofreie Insertionszone unter orthograden Schallbedingungen zeigte, läßt darauf schließen, daß dieser sonographische Befund in der allgemeinen sonographischen Diagnostik häufig falsch diagnostiziert und überbewertet wird.

Nach Grechenig kann prinzipiell die Differenzierung zwischen einer knöchernen Ausrißverletzung und Verkalkung im Insertionsbereich der Sehne Schwierigkeiten bereiten, da im Schallschatten der Verkalkung eine Beurteilung des Kortikalisreflexes des Calcaneus nicht sicher möglich ist. (53)

Bei der dynamischen Verkalkung besteht hier die Möglichkeit, durch Cranialverschiebung dieser Verkalkung eine echte Kortikalisunterbrechung im knöchernen Reflex des Tuber calcanei darzustellen. (53)

Kalzifikationen werden laut Fornage bei Achillessehnenproblemen im Vergleich zu Patellarsehnenproblemen seltener gesehen. (43)

Zusammenfassend waren echoarme Insertionszonen, die nicht unter korrekten Schallbedingungen ermittelt wurden, als Diagnosekriterium einer Insertionstendopathie beim Leistungssportler nicht ausreichend.

Unter nicht korrekter Schallkopfhaltung die echoarme bis echofreie Insertionszone einer Sehne auszumessen, ist nicht sinnvoll, da man damit lediglich den Meßwert eines Artefaktes erheben würde.

Anders verhält es sich bei einer korrekt geschallten Sehneninsertion mit einem echoarmen bis echofreien Areal.

Hier erweist sich das Ausmessen des echoarmen bis echofreien Insertionsareals als sinnvoll.

Ein solches Areal konnte in der vorliegenden Studie sonographisch nicht nachgewiesen werden.

#### **10.1.1.6. Echogenität der Binnenstruktur der Achillessehne:**

Neben den Achillessehnen mit normaler Echogenität, die den Hauptteil aller Sehnen beider Stichproben stellten, gab es vorwiegend Sehnen mit echoarmer bis echofreier Echogenität und nur in Ausnahmefällen Sehnen mit erhöht echoreicher Binnenstruktur.

Sowohl bei Kaderathleten als auch bei Kontrollpersonen zeigten Achillessehnen mit einer **echoarmen bis echofreien** Achillessehnenbinnenstruktur deutlich häufiger symptomatische und voroperierte Achillessehnen als normal echoreiche.

Die mögliche Erklärung für die homogene Echogenitätsverminderung der Achillessehne ist ein generalisierter Degenerationszustand mit nicht mehr streng parallel ausgerichteten Sehnenfasern.

Aus diesem Grunde kommt es trotz orthogradem Anschallwinkel auf die betreffende Sehne nicht mehr zu einer homogen echoreichen Binnenstruktur.

Auch Flüssigkeitsansammlungen und Rupturen können zu einer echoarmen bis echofreien Sehnenbinnenstruktur beitragen.

In der Kontrollgruppe zeigten sich die klinischen Unterschiede zwischen Sehnen mit normal echoreichen Achillessehnen und solchen mit generalisiert echoarmer bis echofreier Binnenstruktur weniger deutlich.

Diese Ergebnisse sind dahingehend zu interpretieren, daß Achillessehnen mit einer echoarmen bis echofreien Binnenstruktur vor allem bei Athleten ein ungünstiges Prognosekriterium im Hinblick auf Symptome darstellen.

Dabei bleibt jedoch zu beachten, daß trotz echoarmer bis echofreier Binnenstruktur noch knapp 28 % der Kaderathleten asymptotische Sehnen aufwiesen.

Aufgrund der geringen Anzahl an **erhöht echoreichen** Achillessehnen konnte eine prognostische Einschätzung dieser Echogenitätsveränderung nicht erfolgen.

Eine **normal echoreiche** Binnenstruktur ist in ihrer diagnostischen Wertigkeit eingeschränkt, da sie nur zu knapp 60 % mit asymptotischen Achillessehnen einhergeht.

Eine Möglichkeit, den diagnostischen Stellenwert der Sehnenbinnenstruktur zu erhöhen, könnte eine veränderte Untersuchungstechnik sein.

Bewegt man den Schallkopf dabei bewußt aus seiner zur Sehne orthograden Schallkopfposition heraus in eine verkippte, so müßten sich degenerativ veränderte Areale früher als Echogenitätsunterschiede zeigen.

Der Grund dafür liegt darin, daß bei degenerativ veränderten Arealen die streng parallele Ausrichtung der Sehnenfasern aufgehoben bzw. gestört ist.

Das führt dann dazu, daß beim Kippen des Schallkopfes zu einem früheren Zeitpunkt Sehnenfasern orthograd getroffen werden als bei Sehnen, deren Fasern eine streng parallele Ausrichtung haben.

Eine Bewertung der verschiedenen, generalisierten Echogenitätsveränderungen kann leider durch die Literatur nur unzureichend erfolgen.

Die vorliegenden Publikationen diskutieren Echogenitätsveränderungen vorwiegend im Zusammenhang mit lokalen Foki, die in der vorliegenden Arbeit unter dem Punkt der intratendinösen Areale abgehandelt wurden.

Thermann erwähnte in seiner Arbeit jedoch, daß sich echoarme Sehnen bei chronischen Veränderungen im Sinne einer Tendopathie zeigen. (199)

Fornage fand in seiner Studie ebenfalls zu einem hohen Prozentsatz echoärmere Sehnen. (43)

Damit stimmen beide Autoren mit den gewonnenen Ergebnissen der vorliegenden Studie überein.

Zusammenfassend ist die diagnostische Wertigkeit einer generalisiert echoarmen bis echofreien Binnenstruktur im Hinblick auf Symptome als durchaus hoch zu bewerten, während über die Wertigkeit einer generalisiert erhöht echoreichen Binnenstruktur durch die vorliegende Studie keine Aussage getroffen werden kann.

Es bleibt außerdem offen, ob die voroperierten Achillessehnen bereits vor der operativen Intervention echoarm bis echofrei waren, oder ob dieses eine Folge der Operation darstellt.

Eine Bewertung der verschiedenen, generalisierten Echogenitätsveränderungen kann leider durch die Literatur nur unzureichend erfolgen.

Die vorliegenden Publikationen diskutieren Echogenitätsveränderungen vorwiegend im Zusammenhang mit lokalen Foki, die in der vorliegenden Arbeit unter dem Punkt der intratendinösen Areale abgehandelt wurden.

#### **10.1.1.7. Homogenität der Binnenstruktur der Achillessehne:**

Der Großteil aller Achillessehnen in beiden Stichproben hatte eine homogene Binnenstruktur.

Dabei wurde in beiden Stichproben deutlich, daß bei homogener Binnenstruktur der Achillessehne ein höherer Anteil an asymptomatischen Sehnen zu finden war als bei inhomogenen Achillessehnen.

Aus den Ergebnissen ist zu schließen, daß im Hinblick auf Sehnenprobleme eine inhomogene Binnenstruktur prognostisch ungünstiger ist als eine homogene Sehne.

Nach Kainberger ist eine inhomogene Sehnenbinnenstruktur fast immer Ausdruck eines ausgedehnten Kollagenfaserschadens, der im Extremfall die ganze Sehne erfassen kann. (75)

Fortgeschrittene Sehnenerkrankungen können fast alle zu diesem sonographischen Erscheinungsbild führen. (75)

Eine inhomogene Binnenstruktur kann jedoch eventuell auch über intratendinöse Septen und Blutgefäße erklärt werden. (190)

Auf eine sehr detaillierte Analyse der Sehnenbinnenstruktur, wie in den beiden Studien von Bertolotto und Martinoli, wurde in der vorliegenden Arbeit verzichtet.

Die Publikation von Bertolotto wies als entscheidenden Schwachpunkt auf, daß mit einer sehr hohen Schallfrequenz von 10 bis 15 MHz und einem Sektorscanner untersucht wurde.

Beide Faktoren führen vermehrt zu Artefakten im sonographischen Bild, so daß unter diesen Umständen die Ergebnisse der sehr detaillierten Binnenstrukturanalyse relativiert werden müssen. (19)

In der Arbeit von Martinoli wurde die einzelne Sehnenfibrille im Ultraschall als eine dünne, langgestreckte Struktur von ca 0,4 mm Dicke definiert, die von einem echoarmen Zwischenraum umgeben ist. (134)

Aufgrund welcher wissenschaftlichen Grundlage die langgestreckten Strukturen innerhalb einer Sehne als anatomisches Korrelat einer Sehnenfibrille angesehen werden dürfen, bleibt dabei unklar.

Die erhöhte Anzahl und bessere Abgrenzbarkeit der Fibrillen mit zunehmender Frequenz des Ultraschalls wurde von Martinoli mit dem zunehmenden axialen Auflösungsvermögen der Schallköpfe erklärt. (134)

Obwohl laut Martinoli durch den hochfrequenten Ultraschall minimale Läsionen sichtbar wurden, konnte keine Korrelation zwischen Sonogramm und pathologischem Befund gefunden werden. (134)

Die sonographischen Veränderungen der Echotextur in der Arbeit von Marinoli waren nicht spezifisch und auch mit 13 oder 15 MHz nicht in der Lage, eine Korrelation zwischen der Echotextur und der Charakteristik der Läsion mit histopathologischen Veränderungen herzustellen. (134)

Auch bei dieser Studie muß die Gefahr von verstärkter Artefaktbildung durch den verwendeten Sektorschallkopf und die hohe Schallfrequenz bedacht werden.

Eine häufig verwendete Klassifikation zur Beurteilung der Sehnenbinnenstruktur mittels Ultraschall ist die Thermann- Klassifikation. (140)

Thermann I beschreibt die normale Sehnenbinnenstruktur mit dicken, hellen, langen, parallelen Binnenechos, die dicht aneinanderliegen. (140)

Thermann II zeichnet sich durch dünnere, kürzere, weiter auseinanderliegende Binnenechos aus, während Thermann III durch einzelne, parallele, gering gerichtete Binnenechos gekennzeichnet ist. (140)

Liegen keine gerichteten und mehr punktförmige Binnenechos mit Salz- und Pfeffercharakter vor, handelt es sich um Thermann IV. (140)

Rupp merkt berechtigterweise kritisch dazu an, daß die Gradeinteilung von I bis IV eine funktionelle Graduierung impliziert, die bis jetzt durch funktionelle Ergebnisse noch nicht untermauert wurde. (177)

Weitere Schwächen der Thermann- Klassifikation liegen darin, daß ausschließlich die interne Sehnenmorphologie und nicht die umliegenden Strukturen beurteilt werden. (177)

Weiterhin sieht sie keine dynamische Untersuchung vor und beachtet nicht, ob Veränderungen generalisiert oder lediglich fokal auftreten.

Insgesamt werden an mehreren Stellen in der Literatur inhomogene Achillessehnen mit pathologischen Prozessen an Sehnen in Verbindung gebracht. (43 / 51 / 75)

Zusammenfassend ist eine **inhomogene Binnenstruktur** prognostisch ungünstig.

Dieses Ergebnis wird neben den eigenen Daten durch mehrere Literaturstellen gestützt. (43 / 51 / 75)

Die bezüglich der Homogenität der Sehnenbinnenstruktur häufig verwendete Thermann- Klassifikation weist methodisch Schwächen auf, da sie eine funktionelle Graduierung impliziert und ausschließlich die Sehnenbinnenstruktur beurteilt. (140)

#### **10.1.1.8. Echoreiche, intratendinöse Areale der Achillessehne:**

Echoreiche, intratendinöse Areale traten in Einzelfällen ausschließlich bei Athleten auf.

Aufgrund der geringen Anzahl in der Gesamtstichprobe waren Zusammenhänge in Bezug auf die klinische Symptomatik bzw. der Größen der Areale nicht auszumachen.

Ob echoreiche, intratendinöse Areale das sonographische Korrelat eines Locus minoris resistentiae sein könnten, bleibt leider unbeantwortet.

Auch die Einschätzung der diagnostischen Wertigkeit ist ebenfalls durch die geringe Anzahl an echoreichen, intratendinösen Arealen beeinträchtigt und kann deswegen nicht sicher vorgenommen werden.

Die Tatsache, daß in der kompletten Stichprobe lediglich drei Sehnen ein echoreiches, intratendinöses Areal hatten, spricht eher dafür, daß es sich um einen sonographisch seltenen Befund handelt.

Kainberger und Aström kommen in ihren Arbeiten zu dem gleichen Ergebnis. (12 / 75)  
Kainberger bringt echoreiche, intratendinöse Areale dabei mit Hämatomen, Xanthomen, Verkalkungen und Verknöcherungen in Verbindung. (75)

Andere Autoren beschreiben diese Veränderungen im Zusammenhang mit chronisch, degenerativen Sehnenveränderungen. (154)

„Bestehen oberflächliche, im Bereich des dorsalen Peritendineums gelegene Verkalkungen, kann eine sonographische Beurteilung der Sehnenechogenität unmöglich werden, da auch bereits bei dünnen Kalkschalen es zu einer Totalreflexion kommt und eine Beurteilung im dorsalen Schallschatten nicht mehr möglich ist.“ (52)

#### **10.1.1.9. Echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale der Achillessehne:**

Die möglichen Differentialdiagnosen echoarmer Areale sind vielfältig.

Es können sich unter anderem lokale Ödeme, Hämatome, Serome, Xanthome, degenerative Areale, Granulationsgewebe, Tendinitiden, Tendinosen, Partialrupturen, Rupturen und extrem selten Tumoren dahinter verbergen.

(51 / 53 / 75 / 114 / 154)

Desweiteren können sie nicht nur durch intratendinöse Prozesse sondern auch durch Artefakte bedingt sein. (52)

Diese entstehen z.B. bei kolbiger Verdickung der Sehne oder durch lokale Veränderungen der Haut, da in diesen Fällen ein orthograder Schall nicht immer gewährleistet werden kann. (52 / 53)

Im Gegensatz zu anderen Arbeiten waren in der vorliegenden Studie in beiden Stichproben Achillessehnen mit echoarmen, intratendinösen Arealen selten zu beobachten. (12 / 82 / 190)

Ein Grund für die geringere Anzahl an echoarmen Regionen könnte die optimierte Schalltechnik und das verwendete Ultraschallgerät sein.

Nicht bei allen Arbeiten wurde klar herausgearbeitet, ob es sich bei den registrierten, echoarmen Arealen auch ausschließlich um solche handelte, die in beiden Ebenen nachweisbar waren.

Es liegt zumindest der Verdacht nahe, daß bei einigen Studien durch falsch eingestellte Ultraschallgeräte und nicht optimale Schalltechnik Artefakte als echoarme Regionen in der Sehne gewertet wurden.

Bezüglich der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale war auffällig, daß deren Anteil zwischen Kader und Kontrollpersonen nur geringfügig differierte, die damit einhergehende, klinische Symptomatik aber deutlich.

Kaderathleten zeigten bei diesem sonographischen Zeichen häufiger symptomatische Sehnen oder Achillessehnen mit einer Voranamnese bzw. einer Voroperation.

Es ist daraus zu schließen, daß die Entstehung echoarmer bis echofreier, intratendinöser Areale nicht ausschließlich durch erhöhte, sportliche Belastung getriggert wird, die Areale aber bei Athleten eine pathologische Relevanz besitzen.

Auf dem Hintergrund dieser Ergebnisse ist in der Gruppe der Kaderathleten die diagnostische und prognostische Wertigkeit von echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen als hoch einzuschätzen.

Die diagnostische Wertigkeit bzw. die pathologische Relevanz von echoarmen bis echofreien Arealen war bei Kontrollpersonen im Vergleich zu Kaderathleten deutlich geringer.

Auch in der Literatur werden echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale immer wieder mit Tendinitiden, Tendinopathien und Partialrupturen im Verbindung gebracht. (43 / 52 / 159 / 208)

Karjalainen konnte in einer MRT- Studie zeigen, daß Patienten mit echoarmen Arealen bei chronischen Achillessehnen Schmerzen ein schlechteres Outcome hatten als Sehnen ohne eine solche intratendinöse Läsion. (82)

Gibbon und andere Autoren wiesen darauf hin, daß jedoch auch bei asymptomatischen Kontrollpersonen Veränderungen dieser Art gesehen werden konnten. (50 / 125)

Diese Tatsache wirft die Frage auf, inwieweit echoarme Areale als eine Op-Indikation gewertet werden dürfen. (125)

Eine Abhängigkeit zwischen klinischer Symptomatik der Achillessehnen und der Größe der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale konnte nicht festgestellt werden.

Dadurch war auch kein Grenzwert bezüglich der Größe festzulegen, bei der ein echoarmes bis echofreies, intratendinöses Areal als kritisch einzustufen ist.

Karjalainen zeigte in seiner Publikation, daß Patienten mit großen intratendinösen Arealen nach 3 Monaten ein schlechteres Outcome hatten als Patienten mit kleineren Läsionen. (83)

Gibbon stellte in seiner Studie heraus, daß sich bei Patienten mit chronischen Achillessehnenbeschwerden verstärkt zusammengelagerte bzw. mehrere, echoarme Areale fanden. (50)

Genauere Größenangaben der echoarmen bis echofreien Areale fehlten jedoch auch bei diesen Studien.

Karjalainen bezieht seine Ergebnisse ausschließlich auf postoperative Achillessehnen, was die Aussagekraft der Studie im Hinblick auf nicht voroperierte Sehnen senkt.

Zusammenfassend waren **echoarme bis echofreie Areale** im Gegensatz zu anderen Arbeiten aufgrund von optimierter Schall- und Gerätetechnik seltener zu beobachten.

Die diagnostische Wertigkeit von echoarmen bis echofreien intratendinösen Arealen war bei Kaderathleten im Gegensatz zu Kontrollpersonen hoch.

Eine Abhängigkeit zwischen klinischer Symptomatik der Achillessehnen und der Größe der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale konnte nicht festgestellt werden.

Dadurch war auch kein Grenzwert bezüglich der Größe, bei der ein echoarmes bis echofreies, intratendinöses Areal als kritisch einzustufen ist, festzulegen.

#### **10.1.1.10. Mikroverkalkungen der Achillessehne:**

Kaderathleten hatten zu circa 10 % häufiger Mikroverkalkungen der Achillessehne als Kontrollpersonen.

Der Großteil aller Achillessehnen wies jedoch keine Mikroverkalkungen auf.

Nach diesen Ergebnissen sind Mikroverkalkungen nicht als spezifischer Anpassungsmechanismus einer sportlich belasteten Sehne zu sehen.

Bei Kaderathleten mit Mikroverkalkungen der Achillessehne konnten vermehrt symptomatische Sehnen und Sehnen mit einer Voroperation beobachtet werden.

Dieses Ergebnis läßt darauf schließen, daß Mikroverkalkungen bei Kaderathleten prognostische Relevanz im Hinblick auf Achillessehnensymptome bzw. eine Voroperation besitzen.

Bei Kontrollpersonen haben Mikroverkalkungen hinsichtlich Symptomen keine Relevanz.

Bestehen oberflächliche, im Bereich des dorsalen Peritendineums gelegene Verkalkungen, kann eine sonographische Beurteilung der Sehnenechogenität unmöglich werden, da es auch bereits bei dünnen Kalkschalen zu einer Totalreflexion kommt und eine Beurteilung im dorsalen Schallschatten nicht mehr möglich ist. (52)

Auch andere Autoren haben die kleinen, echoreichen Areale mit nachfolgender Schallschattenbildung beschrieben und brachten diese vorwiegend mit Kalzifikationen im Rahmen von chronisch- degenerativen Sehnenveränderungen in Zusammenhang. (23 / 52)

Zusammenfassend sind **Mikroverkalkungen** nicht als spezifischer Anpassungsmechanismus einer sportlich belasteten Sehne zu sehen, haben jedoch prognostische Relevanz im Hinblick auf Achillessehnensymptome bei belasteten Sehnen.

Auch andere Autoren haben die kleinen, echoreichen Areale mit nachfolgender Schallschattenbildung beschrieben, ordneten deren unterschiedliche diagnostische Relevanz im Hinblick auf Sehnensymptome in den beiden Teilstichproben jedoch nicht ein.

#### **10.1.1.11. Gleitverhalten der Achillessehne:**

Die Analyse des Gleitverhaltens der Achillessehne erfolgte in der vorliegenden Studie nach dem System von Burchardt.

Dieser teilte die Gleitstrukturen der Achillessehne in drei Kompartimente ein. (25)

Das Gleiten im Kompartiment I stellte die freie Gleitbewegung der Achillessehne in ihrem Peritendineum dar. (25)

Die gesunde Achillessehne gleitet ausschließlich in Kompartiment I. (25)

Eine Mitbewegung des Peritendineums ist erst kurz vor dem Erreichen des maximalen Bewegungsausschlages über eine kurze Strecke zu beobachten. (25)

Gleitet eine Achillessehne unter Mitnahme von Anteilen der Subkutis und des präachillären Fettkörpers, liegt nach Burchardt eine Gleitbewegung im Kompartiment II vor. (25)

Dieses dynamische Gleitverhalten wird dann als leicht eingeschränkt bewertet. (25)

Ein stark eingeschränktes Gleitverhalten findet sich bei Bewegung der Achillessehne im Kompartiment III. (25)

In diesem Falle gleitet die Sehne mit dem angrenzenden Gewebe einschließlich der Cutis en bloc auf der Faszie der tiefen Unterschenkelflexoren. (25)

Bei Analyse des dynamischen Gleitverhaltens der Achillessehnen konnten deutliche Unterschiede zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen ermittelt werden.

Die Athleten zeigten zu einem deutlich höheren Maße pathologisch auffälliges Gleitverhalten verschiedener Schweregrade.

Dieses Ergebnis legt nahe, daß sportliche Belastungen Veränderungen des Gleitverhaltens der Achillessehne in Richtung eines pathologischen Befundes induzieren können, aber nicht zwangsläufig müssen.

Mit zunehmend pathologischem Gleitverhalten war im Kader der Anteil asymptomatischer Achillessehnen rückläufig und der Anteil voroperierter Sehnen nahm kontinuierlich zu.

Auch Burchard, Rupp und Möller konnten, übereinstimmend mit den vorliegenden Ergebnissen, bei operierten Achillessehnen einen höheren Anteil an Sehnen mit eingeschränktem Gleitverhalten diagnostizieren. (25 / 142)

Interessanterweise fand Hollenberg bei konservativ behandelten Achillessehnenrupturen keine Einschränkung der Sehnengleitfunktion. (142)

Diese Aussage kann durch die vorliegenden Ergebnisse weder untermauert noch widerlegt werden.

Die zunehmenden Symptome bei sich verschlechternder Gleitfunktion spiegeln eindeutig die prognostische und pathologische Relevanz des Sehnengleitverhaltens bei Kaderathleten wider.

Kontrollpersonen scheinen vom pathologischem Gleitverhalten weitaus weniger beeinträchtigt zu sein als die Kaderathleten, wodurch sich eine geringere pathologische Relevanz in dieser Teilstichprobe ergibt.

Eventuell manifestieren sich in dieser Gruppe durch die geringere, sportliche Belastung Symptome erst später oder gar nicht.

Das dynamische Gleitverhalten der Achillessehne sollte also weder über- noch unterbewertet werden.

In der vorliegenden Studie stellten sich auch Sehnen mit stark eingeschränktem Gleitverhalten symptomlos dar, so daß nicht zwangsläufig bei pathologischem Gleitverhalten dieses als Beschwerdeursache angenommen werden darf.

Burchardt vertritt dazu eine gegensätzliche Meinung. (25)

Er führte die Beschwerden der Patienten auf das pathologische Gleitverhalten zurück. (25)

Dazu ist kritisch anzumerken, daß die untersuchten Sehnen von Burchardt neben dem pathologischen Gleitverhalten auch andere sonographische Auffälligkeiten aufwiesen, so daß der direkte Kausalzusammenhang zwischen Symptomen und dem pathologischen Gleitverhalten keinesfalls als gesichert angesehen werden kann.

Außerdem wurden die sonographischen Ergebnisse in der Studie von Burchardt nicht mit den klinischen Symptomen des Patienten korreliert.

Am Beurteilungssystem von Burchardt kritisiert Merk prinzipiell dessen fließende Übergänge und dessen Subjektivität. (140)

Diese Kritik ist durchaus berechtigt, zumal die Schallbedingungen mit einem 5 MHz-Gerät in der Studie von Burchardt deutlich schlechter waren als in der vorliegenden Studie.

Zusammenfassend spiegeln sich **verschlechternde Gleitfunktionen** der Achillessehne eindeutig die prognostische und pathologische Relevanz des Sehnengleitverhaltens bei Kaderathleten im Gegensatz zu Kontrollpersonen wider.

Dabei sollte das dynamische Gleitverhalten weder über- noch unterbewertet werden. Auch Burchard, Rupp und Möller konnten, übereinstimmend mit den vorliegenden Ergebnissen, bei operierten Achillessehnen einen höheren Anteil an Sehnen mit eingeschränktem Gleitverhalten diagnostizieren. (25 / 142)

#### **10.1.1.12. Formveränderungen der Achillessehne:**

Insgesamt präsentierten die Kaderathleten mit 11,4 % (n= 46) und Kontrollpersonen mit 6,0 % (n= 24) nur zu einem geringen Anteil spindelförmige Auftreibungen.

Beim Vergleich der Altersgruppen beider Stichproben miteinander wurde eine Zunahme dieser Formveränderung mit steigendem Alter bei den Kaderathleten sichtbar.

Die Kontrollgruppe ließ diese Tendenz nicht erkennen.

Diese Ergebnisse zeigen, daß unter erhöhter sportlicher Belastung mit zunehmendem Alter vermehrt mit spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne zu rechnen ist.

In der Literatur werden spindelförmige Auftreibungen der Achillessehne sowohl mit Tendinitiden und Tendinopathien als auch mit Partialrupturen in Zusammenhang gebracht. (45 / 52 / 75 / 208)

Da sich mit zunehmender, sportlicher Belastung und zunehmendem Alter das Risiko für diese Entitäten erhöht, erscheinen die gewonnenen Ergebnisse plausibel.

Fredberg konnte in seiner Studie die spontane Rückbildung spindelförmiger Auftreibungen der Achillessehne im Ultraschall dokumentieren.

Er folgert daraus, daß die intratendinösen Veränderungen nicht nur degenerativer Natur sein können, wie es viele Studien propagieren, sondern daß das Gewebe weiterhin die Potenz zur normalen Sehnenheilung besitzt. (45)

Aufgrund der Anlage der vorliegenden Studie als Querschnittsstudie konnten zu diesem Aspekt keine Daten gewonnen werden.

Als besonders interessant stellte sich der Unterschied zwischen den spindelförmigen Auftreibungen im Hinblick auf die klinische Symptomatik dar.

Bei den Kontrollpersonen waren über 95 % aller spindelförmigen Auftreibungen symptomlos, bei Kaderathleten nur 9 %.

Mit zunehmendem Alter kam es im Kader zu einem deutlichen Rückgang asymptomatischer und zu einer Zunahme symptomatischer Achillessehnen.

Kontrollpersonen wiesen zwischen den verschiedenen Altersklassen lediglich unbedeutende Unterschiede in der klinischen Symptomatik auf.

Die Ergebnisse zeigen eindeutig, daß spindelförmige Auftreibungen bei Athleten nicht nur in höherem Alter eine hohe pathologische Relevanz besitzen.

Bei Athleten sind sie im Hinblick auf zukünftige Achillessehnenprobleme von höchster diagnostischer Relevanz.

Im Gegensatz dazu zeigt sich bei Kontrollpersonen die pathologische Wertigkeit stark vermindert.

Studien, die die unterschiedliche diagnostisch- prognostische Relevanz dieses sonographischen Zeichens zwischen den beiden Teilstichproben untersucht haben, sind bisher nicht bekannt.

Die durchschnittliche Achillessehrendicke im Bereich der spindelförmigen Auftreibungen differierte zwischen den beiden Teilstichproben nicht signifikant und lag im Kader bei 6,0 mm (SD 1 mm), in der Kontrollgruppe bei 5,4 mm (SD 0,6 mm).

Beim Vergleich der klinischen Symptomatik von spindelförmigen Auftreibungen verschiedener Dicke war ersichtlich, daß bei den Athleten sich die klinische Symptomatik relativ unabhängig von der absoluten Dicke der spindelförmigen Auftreibungen präsentierte und lediglich eine leichte Erhöhung des Anteils an symptomatischen Sehnen mit zunehmender Spindeldicke zu verzeichnen war.

Die gewonnenen Ergebnisse unterstreichen die hohe pathologische Wertigkeit dieser Formveränderung auch unabhängig von ihrem absoluten Meßwert.

Kontrollpersonen zeigten im Gegensatz zum Kader nur in einem Fall eine symptomatische Sehne bei spindelförmiger Formveränderung.

Aufgrund dieses Ergebnisses ist die pathologische Wertigkeit von spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne bei dieser Teilstichprobe im Vergleich zum Kader von untergeordneter Relevanz.

Fredberg führte im Zusammenhang mit spindelförmigen Formveränderungen der Achillessehne an 54 Fußballprofis zwischen 18 und 35 Jahren eine interessante Longitudinalstudie über eine Saison durch. (45)

Er ermittelte einen durchschnittlichen Achillessehrendurchmesser bei spindelförmigen Auftreibungen der Sehne von 6,5 mm am Saisonbeginn. (45)

Von den Sehnen, die zu Saisonbeginn eine spindelförmige Auftreibung aufwiesen, entwickelten bis zum Saisonende 45 % Symptome. (45)

36 % blieben weiterhin asymptomatisch bei sich normalisierendem, sonographischen Befund. (45)

18 % hatten weiterhin eine asymptomatische, spindelförmige Verdickung der Achillessehne. (45)

Fredberg konnte im Vergleich zu Achillessehnen ohne eine Formveränderung bei spindelförmigen Veränderungen ein statistisch erhöhtes Risiko zur Entwicklung von Symptomen nachweisen. (45)

Durch diese Ergebnisse ist es möglich, Athleten mit erhöhtem Risiko für Sehnenprobleme zu detektieren. (45)

Die Ergebnisse von Fredberg bestätigen die Daten der vorliegenden Studie, daß spindelförmige Auftreibungen der Achillessehne eine hohe pathologisch-prognostische Relevanz besitzen.

Die spindelförmigen Veränderungen können nicht nur anhand ihres absoluten Meßwertes, sondern auch anhand ihrer relativen Verdickung betrachtet werden.

Dabei sank mit zunehmender, relativer Verdickung die Gesamtzahl an betroffenen Sehnen in beiden Teilstichproben.

Wie in der Arbeit von Fredberg wurden Achillessehnenauftreibung ab einer relativen Verdickung von  $\geq 1$  mm als eine spindelförmige Formveränderung klassifiziert. (45)

Bei Meßwerten  $\geq 1,0$  mm waren lediglich 35 % (n= 20) der Athleten ohne Symptome. Kontrollpersonen hingegen wiesen hierbei noch zu über 90 % (n= 38) asymptomatische Sehnen auf.

Während mit zunehmender, relativer Verdickung der Achillessehne im Kader der Anteil an symptomatischen Sehnen zunahm, gab es in der Kontrollgruppe kaum Unterschiede in der klinischen Symptomatik.

Im Kader ist eine Verdickung der Achillessehne im Hinblick auf ihre Sehnentaille hin als prognostisch äußerst ungünstig zu werten.

Dieses Phänomen verhält sich dabei unabhängig von den absolut gemessenen Sehnendicken und bleibt aus diesem Grunde auch in der Ergebnisinterpretation unabhängig von ihr.

Entscheidend ist vielmehr die relative, spindelförmige Verdickung.

Bei Kontrollpersonen besitzt der relative Grad der Verdickung nicht den prognostischen Stellenwert wie bei den Athleten.

In dieser Stichprobe konnten auch noch Sehnen  $\geq 2,0$  mm ohne Symptome dokumentiert werden.

Angaben über die relativen Dickenunterschiede zwischen spindelförmigen Auftreibungen und deren klinischer Symptomatik wurden bis dato in der Literatur im Zusammenhang mit Achillessehnen weder ausgewertet noch diskutiert.

Ein weiterer wichtiger Punkt in der Diagnostik von spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne ist deren Echogenität.

Kaderathleten wiesen in 69,6 % (n= 32) und Kontrollpersonen in 75,0 % (n=18) aller Fälle mit spindelförmigen Auftreibungen eine echoarme bis echofreie Echogenität auf.

Bei Kaderathleten konnten echoreiche, spindelförmige Auftreibungen zu 30,4 % (n= 14) dokumentiert werden, bei den Kontrollpersonen zu 25,0 % (n= 6).

Bei Analyse der klinischen Symptomatik zwischen echoarmen bis echofreien und echoreichen, spindelförmigen Auftreibungen trat folgendes zutage.

Echoarme bis echofreie, spindelförmige Auftreibungen stellten im Kader zwar einen größeren Anteil an asymptomatischen Sehnen, dafür fanden sich vermehrt symptomatische Sehnen und Achillessehnen mit einer Voroperation.

Im Gegensatz dazu fanden sich echoreiche, spindelförmigen Auftreibungen verstärkt bei Achillessehnen mit einer Voranamnese.

Insgesamt erwiesen sich die Unterschiede jedoch als nicht signifikant.

**Spindelförmige Auftreibungen** hatten unabhängig von ihrer Echogenität eine hohe pathologische Relevanz bei Kaderathleten.

Die diagnostische und prognostische Relevanz von Echogenitätsunterschieden bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne wurde in der vorliegenden Studie erstmals systematisch untersucht.

Insgesamt präsentierten sowohl Kaderathleten als auch Kontrollpersonen nur zu einem geringen Anteil spindelförmige Auftreibungen.

Es ist jedoch unter erhöhter sportlicher Belastung mit zunehmendem Alter vermehrt mit spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne zu rechnen.

Bei Athleten sind, im Gegensatz zu Kontrollpersonen, spindelförmige Sehnenauftreibungen im Hinblick auf zukünftige Achillessehnenprobleme von höchster diagnostischer Relevanz.

Studien, die die unterschiedliche diagnostisch- prognostische Relevanz dieses sonographischen Zeichens zwischen den beiden Teilstichproben untersucht haben, sind bisher nicht bekannt.

Lediglich Fredberg bestätigte in seiner Arbeit die Pathogenität von spindelförmigen Auftreibungen gezielt an einer Stichprobe hochklassiger Athleten. (45)

Die pathologische Wertigkeit von spindelförmigen Auftreibungen ist unabhängig von ihrem absoluten Meßwert.

Entscheidend ist vielmehr die relative, spindelförmige Verdickung.

Spindelförmige Auftreibungen hatten unabhängig von ihrer Echogenität eine hohe pathologische Relevanz bei Kaderathleten.

Die diagnostische und prognostische Relevanz von Echogenitätsunterschieden bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne wurde in der vorliegenden Studie erstmals systematisch untersucht.

#### **10.1.1.13. Partialruptur vs. Degeneration der Achillessehne:**

Eine der entscheidenden Aufgaben für zukünftige Studien wird es sein, sonographische Kriterien zu entwickeln, die eine sichere Differenzierung zwischen Partialrupturen und degenerativen Veränderungen ermöglichen.

Ohne eine sichere Differenzierung zwischen diesen beiden Entitäten ist es schwierig, Rißprognosen einer Achillessehne anhand eines sonographischen Bildes abzugeben.

Der Wert der Sonographie bezüglich der Diagnostik von Partialrupturen wird von vielen Autoren unterschiedlich bewertet und ist laut Küllmer aktuell Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen. (102)

Einige Autoren halten eine Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Entitäten mittels Sonographie für nicht möglich, besonders, da eine Partialruptur und degenerative Areale auch koexistieren können. (23 / 26 / 42 / 53 / 62 / 71 / 159 / 177)

Laut Merk ist auch für erfahrene Untersucher oft eine maskierte Teilruptur nicht von einer Achillodynie abzugrenzen. (141)

Schwierigkeiten ergeben sich vor allem dann, wenn das Trauma schon längere Zeit zurückliegt oder vor dem Trauma bereits degenerative Veränderungen der Sehne vorgelegen haben. (53)

Es gibt jedoch auch Autoren, die den Nachweis von minimalen Partialrupturen mittels Ultraschall für möglich halten. (51 / 159 / 210)

Zusammenfassend bleibt die Differentialdiagnose zwischen einer Partialruptur und einem degenerativen Areal die wichtigste, aber auch die schwierigste in der Achillessehnen-sonographie. (51 / 52 / 199 / 202)

Der Hauptgrund für die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten liegt in der Vielzahl unspezifischer, sonographischer Zeichen, die auf eine Partialruptur zwar hinweisend, jedoch leider nicht beweisend sind. (12)

Die folgenden, unspezifischen, sonographischen Zeichen können alle sowohl auf eine Partialruptur als auch auf eine degenerative Läsion hinweisen.

Als spezifischstes und sensitivstes Zeichen einer Partialruptur gelten retrahierte Sehnenfasern bzw. partielle Diskontinuität von Sehnenfasern. (52 / 72 / 102 / 159 / 208)

Trotz der relativen Spezifität dieses Zeichens kann man trotzdem nicht sicher von einer Partialruptur ausgehen.

Es bleibt z.B. zu beachten, daß bei noch vorhandenen Sehnenfasern des M. plantaris eine Totalruptur als eine Partialruptur fehlinterpretiert werden kann. (62 / 99)

Die sicherlich beste Möglichkeit artefizielle, echoarme Areale und retrahierte Faserenden zu erkennen, ist die sonographische Beobachtung der Sehne im Rahmen einer dynamischen Untersuchung. (75 / 102)

Durch sie kann die Funktion der Achillessehne in Einklang mit dem klinischen Befund beurteilt werden. (53)

Leider kann das Gleitverhalten sowohl bei Partialrupturen als auch bei degenerativen Arealen deutlich eingeschränkt sein. (53)

Die folgenden sonographischen Zeichen sind alle sehr unspezifisch und wenig sensitiv bezüglich der Differenzierung einer Partialruptur von einem degenerativen Areal.

Eines dieser unspezifischen sonographischen Zeichen ist die Verdickung der Achillessehne.

In einigen Arbeiten werden Verdickungen der Achillessehne mit einer Partialruptur in Verbindung gebracht. (52 / 72 / 82 / 159)

Leider definieren die meisten Studien dabei nicht, ab welchem Grenzwert sie eine Achillessehne für verdickt erachten.

Eine der Publikationen, die zu diesem Punkt genauere Aussagen macht, ist die Arbeit von Aström.

Laut Aström sollen intratendinöse Läsionen in Verbindung mit Sehnendicken über 10 mm eine Partialruptur wahrscheinlich machen. (12)

Dieser Grenzwert ist aber keinesfalls als spezifisches Zeichen für Partialrupturen zu werten. (12)

Hartgerink bestätigte den Verdacht einer Partialruptur bei Echogenitätsveränderungen mit Sehnenverdickungen zwischen 8 und 9 mm. (62)

Der Versuch, allein anhand unspezifischer Dickengrenzwerte eine Differentialdiagnose zwischen Partialruptur und Achillessehnentendinopathie zu treffen, sollte sehr kritisch gesehen werden.

Ein weiteres unspezifisches sonographisches Zeichen sind Echogenitätsveränderungen.

Echoarme, intratendinöse Areale sind von fast allen Autoren sowohl als ein Zeichen für eine Partialruptur als auch als Zeichen eines degenerative Areals anerkannt.

(42 / 50 / 53 / 72 / 145 / 159)

Nach Grechenig ist jedoch die alleinige Beurteilung der echoarmen Areale einer Sehne als unsicheres Diagnosekriterium bezüglich einer Partialruptur zu werten. (53)

Eine Möglichkeit, anhand der Echogenitätsveränderung diese beiden Entitäten differentialdiagnostisch sicher voneinander zu unterscheiden, wurde von keiner Studie bis zu diesem Zeitpunkt gefunden.

Von einigen Autoren wird als mögliche, differentialdiagnostische Methode die ultraschallgesteuerte Feinnadelpunktion angegeben. (26 / 52 / 154)

Ein blutiges Aspirat wird dabei mit einer Partialruptur in Verbindung gebracht.

Abgesehen von der Möglichkeit einer artifiziellen Gefäßpunktion muß bei dieser Methode angemerkt werden, daß sie sich nur bei frischen Verletzungen eignet.

Bei älteren Partialrupturen mit organisierten Hämatomen führt diese Technik zwangsläufig zu Fehldiagnosen.

Karjalainen führt in seiner Publikation an, daß die Form, Lokalisation oder Intensität der intratendinösen Läsion keine Rückschlüsse auf deren Klassifikation als degenerativ oder traumatisch im Sinne einer Partialruptur erlaubt, wie es von anderen Autoren behauptet wird. (82)

In einigen Arbeiten wird postuliert, daß echoarme, intratendinöse Läsionen, die die Sehnenoberfläche erreichen bzw. deren Oberfläche eine Stufenformation aufweisen, im Hinblick auf eine Partialruptur als verdächtig angesehen werden müssen.

(26 / 42 / 75 / 159)

Dazu ist kritisch anzumerken, daß es nicht nachvollziehbar ist, warum Partialrupturen zwangsläufig mit der Sehnenoberfläche in Verbindung stehen müssen.

Es sind auch degenerative Prozesse an der Sehnenoberfläche denkbar.

Bezüglich der Größe der echoarmen Areale wurden Meßwerte von wenigen mm bis zu 90 % der cross- sectional area einer Sehne beschrieben. (45 / 75 / 82)

Lediglich Kovacs kam in seiner Publikation zu dem Schluß, daß Dimensionen von Partialrupturen mittels Sonographie akkurat quantifiziert werden können. (99)

Dazu ist kritisch zu bemerken, daß die beschriebenen Sehnenläsionen alle experimentell mittels Schnittverletzung beigebracht wurden.

Sie ähneln damit nicht dem normalen Pathomechanismus einer rupturierten Achillessehne mit ihren „pferdeschweifähnlichen“ Rupturenden.

Inwieweit die Ergebnisse in vivo übertragbar sind, bleibt spekulativ.

Als weiteres, unspezifisches Zeichen einer Partialruptur bzw. einer degenerativen Veränderung wird ein unscharf abgrenzbares, verdicktes Peritendineum und ein echoarmer- bis echofreier Saum zwischen Sehne und Peritendineum angegeben.

(52 / 53 / 72 / 82)

Gerade unter dem Aspekt der immer sensitiveren Ultraschallgeräte muß ein echoarmer bis echofreier Saum um eine Achillessehne nicht zwangsläufig mit einer Partialruptur bzw. einer Peritendinitis in Verbindung gebracht werden.

Es ist sicherlich ein Befund, der in ausgeprägter Form häufig mit Degeneration oder Partialruptur vergesellschaftet ist, jedoch nicht zwangsläufig auf diese beiden Entitäten hinweist.

Das gleiche gilt für sonographisch nachweisbare Bursae subachillea. (72)

Zusammenfassend bleibt die Differentialdiagnose zwischen einer Partialruptur und einem degenerativen Areal die wichtigste aber auch die schwierigste in der Achillessehnen-sonographie. (51 / 52 / 199 / 202)

Der Hauptgrund für die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten liegt in der Vielzahl unspezifischer sonographischer Zeichen, die auf eine Partialruptur zwar hinweisend, jedoch leider nicht beweisend sind. (12)

Eine der entscheidenden Aufgaben für zukünftige Studien wird es sein, sonographische Kriterien zu entwickeln, die eine sichere Differenzierung zwischen Partialrupturen und degenerativen Veränderungen ermöglichen.

Ohne eine sichere Differenzierung zwischen diesen beiden Entitäten ist es schwierig, Rißprognosen einer Achillessehne anhand eines sonographischen Bildes abzugeben.

### **10.1.2. Diskussion Patellarsehne:**

Bezüglich der Wertigkeit von sonographischen Meßwerten an Sehnen gibt es kontroverse Meinungen.

Autoren wie z.B. Roberts, Khan und Cook berichten über eine schlechte Reliabilität von sonographisch erhobenen Längen- und Weitenmeßwerten. (31 / 90 / 172)

Im Gegensatz dazu lassen sich jedoch auch Publikationen finden, die eine gute Übereinstimmung sonographischer Messungen mit den anatomischen beschreiben. (172 / 187)

Der in der Arbeit von Khan beschriebene Vergleich zwischen MRT- und sonographischen Messungen erbrachte keine signifikanten Unterschiede. (94)

In der vorliegenden Studie konnten beim Vergleich beider Geschlechter keine signifikanten Meßwertunterschiede an den Patellarsehnen erhoben werden.

Zu diesem Ergebnis kamen auch Sell (187) und Reiff in ihren Arbeiten. (167)

Cook hingegen beschreibt einen signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen. (32)

Da er in seiner Studie jedoch keine Aussagen über die jeweilige Anzahl an untersuchten Männern und Frauen macht, kann dieses Ergebnis nur zurückhaltend bewertet werden.

#### **10.1.2.1. Meßwerte an der proximalen Patellarsehneninsertion:**

Die Durchschnittsdicken der Gesamtstichprobe lag in der vorliegenden Studie im proximalen Insertionsbereich bei 4,5 mm (SD 1,4 mm) ohne signifikanten Unterschied zwischen den beiden Teilstichproben.

Eine Trainingsadaptation bezüglich der durchschnittlichen, proximalen Patellarsehnenenddicke gab es nicht.

Fredberg ermittelte in seiner Studie an Fußballspielern einen proximalen Durchschnittswert von 4,2 mm (SD 0,76 mm) (45) und kommt damit dem Durchschnittswert von 4,5 mm sehr nahe.

Andere Autoren gaben Werte zwischen 3,8 mm (SD 1,1 mm) und 5,2 mm an. (32 / 116 / 180 / 187)

Leider wurde in keiner der Studien eine Aussage darüber getroffen, inwieweit das Peritendineum der Patellarsehne mitgemessen wurde.

Schon allein aus diesem Grunde können die dokumentierten Dickenunterschiede zwischen den einzelnen Studien zustande gekommen sein.

Ein direkter Zusammenhang zwischen den maximalen bzw. minimalen Meßwerten und der klinischen Symptomatik konnte bei beiden Stichproben ebenfalls nicht dokumentiert werden.

Mit zunehmendem Meßwert an der proximalen Patellarsehneninsertion war sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe ein deutlicher Rückgang des Anteils an betroffenen Sehnen erkennbar.

Anhand der klinischen Symptomatik der Patellarsehnen in den verschiedenen Dickenkategorien der Sehneninsertion war Folgendes festzustellen:

Je größer die proximale Insertionsdicke an den Patellarsehnen, desto höher war der Anteil an Patellarsehnen mit Symptomen.

Diese Ergebnisse legen nahe, daß sich mit zunehmender Insertionsdicke auch eine zunehmend pathologische Potenz im Hinblick auf Symptome oder eine Voranamnese entwickelt.

Als interessant erwies sich dabei bei den Kaderathleten der Dickenbereich  $\geq 6,0$  mm proximaler Insertionsdicke.

Waren Patellarsehnen  $\leq 5,9$  mm im Kader noch zu 73,9 % (n= 249) ohne Symptome, so gab es bei proximalen Insertionsdicken  $\geq 6,0$  mm nur noch 34,3 % (n= 23) asymptomatische Sehnen.

In Anbetracht dieser Ergebnisse ist bei Kaderathleten eine Insertionsdicke von  $\geq 6,0$  mm im Hinblick auf Patellarsehnensymptome als prognostisch ungünstig zu werten und in dieser Hinsicht als Grenzwert zu verstehen.

Der Dickenbereich an der Sehneninsertion  $\geq 6,5$  mm war ebenfalls relevant.

Ab diesem Dickenwert kam es zu einem sprunghaften Anstieg an symptomatischen Sehnen auf über 35 % (n= 15).

Asymptomatische Sehnen konnten in dieser Kategorie lediglich noch zu 20 % (n=8) verzeichnet werden.

Interessant war außerdem, daß bei den Kontrollpersonen erst ab einer Insertionsdicke von  $\geq 6,8$  mm nur noch circa die Hälfte aller Patellarsehnen asymptomatisch waren, während bei Kaderathleten schon ab einer Insertionsdicke  $\geq 6,0$  mm nur ein Drittel der Sehne asymptomatisch waren.

Daraus läßt sich ableiten, daß bei Kontrollpersonen der prognostische Grenzwert, ab dem bei einer Patellarsehne verstärkt mit Symptomen gerechnet werden muß, im Vergleich zum Kader erhöht ist.

Als einen möglichen Grund dafür kann die geringere sportliche Belastung der Sehne angesehen werden, wodurch sich möglicherweise der Manifestationszeitpunkt von Symptomen bei Kontrollpersonen hinauszögert.

Es ist also durchaus möglich, daß Kontrollpersonen wie Kaderathleten ab einer Insertionsdicke  $\geq 6,0$  mm eine pathologisch veränderte Patellarsehne aufweisen, die Kaderathleten aber aufgrund ihrer erhöhten Sehnenbelastung früher symptomatisch werden.

Bezüglich absoluter Dickengrenzwerte an der proximalen Patellarsehneninsertion gibt es in der Literatur keine weitergehenden Daten.

Lian und Fredberg konnten jedoch mit 6,2 mm (SD 2,2 mm) bzw. 6,4 mm (SD 1,1 mm) in ihren Studien ebenfalls dicke Insertionsregionen bei symptomatischen Sehnen beobachten. (45 / 116)

Zusammenfassend lag die **Durchschnittsdicke** der Gesamtstichprobe im **proximalen Insertionsbereich** bei 4,5 mm (SD 1,4 mm) ohne signifikanten Unterschied zwischen den beiden Teilstichproben.

Eine Trainingsadaptation bezüglich der durchschnittlichen, proximalen Patellarsehrendicke wurde nicht sichtbar.

Mit zunehmender Insertionsdicke entwickelt sich eine zunehmende pathologische Potenz im Hinblick auf Symptome oder eine Vornamnese an der Patellarsehne.

Dabei ist eine Insertionsdicke von  $\geq 6,0$  mm im Hinblick auf Patellarsehnensymptome bei Athleten als prognostisch ungünstig zu werten und ist in dieser Hinsicht als Grenzwert zu verstehen.

Bei Kontrollpersonen ist der Grenzwert, ab dem bei einer Patellarsehne verstärkt mit Symptomen gerechnet werden muß, im Vergleich zum Kader erhöht und liegt bei  $\geq 6,8$  mm.

Damit ist im Rahmen dieser Studie erstmals in der Literatur ein Grenzwert für pathologische Patellarsehneninsertionen festgelegt worden.

### **10.1.2.2. Verdickungen an der proximalen Patellarsehneninsertion:**

Bei Kaderathleten wie Kontrollpersonen stellten die Sehnen mit einer Verdickung der proximalen Patellarsehneninsertion von  $\leq 1,0$  mm den größten Anteil.

Mit zunehmender Insertionsverdickung nahm der prozentuale Anteil an der Gesamtzahl aller Patellarsehnen in Kader und Kontrollgruppe kontinuierlich ab.

Parallel dazu erhöhte sich der Anteil an symptomatischen Sehnen.

Im Kader traten mit einer Insertionsverdickung  $\geq 1,5$  mm 58,6 % (n= 68) aller Sehnen asymptomatisch zutage.

Ab einer Insertionsverdickung von  $\geq 2,0$  mm konnten bei Athleten nur noch circa die Hälfte aller Patellarsehnen als asymptomatisch dokumentiert werden, während bei Kontrollpersonen erst ab einer Insertionsverdickung von  $\geq 3,0$  mm weniger als 50 % aller Sehnen keine Symptome aufwiesen.

Aus den vorliegenden Ergebnissen läßt sich ersehen, daß eine Verdickung der Patellarsehne in Richtung auf ihre proximale Insertion hin als prognostisch ungünstig zu werten ist, sofern die Verdickung einen Wert von 1,0 mm überschreitet.

Als prognostischer Grenzwert im Hinblick auf Patellarsehnensymptome konnte bei Kaderathleten eine proximale Insertionsverdickung von  $\geq 2,0$  mm ausgemacht werden, bei Kontrollpersonen von  $\geq 3,0$  mm.

Insertionsverdickungen  $\geq 1,5$  mm sollten bei Kaderathleten zu regelmäßigen Kontrollen der Patellarsehne führen, da sie ebenfalls eine deutliche Tendenz in Richtung einer sich pathologisch entwickelnden Sehne zeigen.

Trotz der dargestellten Grenzwerte bleibt in der Diagnostik immer zu beachten, daß es auch bei Sehnen oberhalb der Grenzwerte in Ausnahmefällen asymptomatische Exemplare gibt.

Die Insertionsverdickungen verhalten sich alle unabhängig von der absolut vorliegenden Sehnendicke und bleiben aus diesem Grunde auch prognostisch unabhängig von ihr.

Studien, die eine systematische und nachvollziehbare Analyse der Insertionsverdickung unabhängig von ihrem absoluten Meßwert ermittelt haben, konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Schäfer beschreibt in seiner Publikation jedoch bei Patellarsehnenaffektionen eine schwerpunktmäßig proximal betonte Sehnenverdickung. (180)

Anhand der von ihm beobachteten Stadien stellte Mahlfeld eine sonographische Klassifikation des Jumper's knee auf. (132)

Das Stadium I definiert sich dabei als eine Verdickung der Sehne im proximalen Insertionsbereich bis maximal 2 mm im Seitenvergleich, das Stadium II als eine Verdickung an gleicher Stelle über 2 mm im Seitenvergleich. (132)

Eine insgesamt verdickte Patellarsehne kennzeichnet das Stadium III, im Stadium IV lassen sich noch zusätzlich Verkalkungsherde finden. (132)

Das Stadium V stellte eine Partialruptur, das Stadium VI eine Totalruptur dar. (132)

Insgesamt muß die Klassifikation von Mahlfeld als äußerst kritisch eingestuft werden. Er propagiert mit seiner Klassifikation des Jumper´s knee einen stadienhaften Verlauf dieser Erkrankung der Patellarsehne, die bis zum heutigen Zeitpunkt keinesfalls bewiesen ist.

Desweiteren fehlt die klinische Korrelation zu seiner sonographischen Einteilung.

Abgesehen davon umfaßt die Klassifikation von Mahlfeld lediglich die Meßwerte der Sehnen.

Echoarme bis echofreie Areale, die von vielen anderen Autoren als eine wichtige sonographische Komponente des Jumper´s knee beschrieben werden, finden keine Wertung.

Außerdem konnte der Autor seine Klassifikation auch nicht anhand konkreter Daten untermauern, so daß sein Schluß, anhand dieser Stadieneinteilung therapeutische Konsequenzen und Heilungsprognosen festmachen zu können, nicht angebracht ist.

Einige andere Autoren berichten ebenfalls über eine relativ gute Korrelation zwischen sonographischem Befund und der Klinik bei Spätstadien des Jumper´s knee. (196)

Zusammenfassend läßt sich ersehen, daß im Hinblick auf Patellarsehnensymptome bei Kaderathleten eine **proximale Insertionsverdickung** von  $\geq 2,0$  mm und bei Kontrollpersonen von  $\geq 3,0$  mm als prognostischer Grenzwert ausgemacht werden konnte.

Insertionsverdickungen ab  $\geq 1,5$  mm sollten bei Kaderathleten zu regelmäßigen Kontrollen der Patellarsehne führen, da sie ebenfalls eine deutliche Tendenz in Richtung einer sich pathologisch entwickelnden Sehne zeigen.

Die Insertionsverdickungen verhalten sich alle unabhängig von der absolut vorliegenden Sehrendicke und bleiben aus diesem Grunde auch prognostisch von ihr unabhängig.

### 10.1.2.3. Meßwerte an der Patellarsehnentaille:

Die durchschnittliche Dicke an der Patellarsehnentaille betrug in der Gesamtstichprobe 3,5 mm ohne signifikanten Unterschied zwischen beiden Teilstichproben.

Es konnten aus diesem Grunde auch keine Trainingsadaptation in Bezug auf die durchschnittliche Patellarsehrendicke im Tailenbereich der Patellarsehne dokumentiert werden.

Roberts und Lian ermittelte für die Patellarsehnentaille einen durchschnittlichen Dickenmeßwert von 3,4 mm (SD 0,5 mm) (170) bzw. von 3,9 mm (SD 0,7 mm). (116) Beide stimmten dabei hervorragend mit den Werten der vorliegenden Studie überein. Im Gegensatz dazu ermittelte Sell für die Patellarsehnentaille eine Durchschnittsdicke von 4,5 mm. (187)

Leider machte auch der Autor dieser Studie keine Aussage darüber, inwieweit das Peritendineum der Sehne in den Meßwert integriert war.

Mit zunehmender Dicke der Patellarsehnentaille verringerte sich der Anteil an vorhandenen Sehnen in Kader- und Kontrollgruppe.

Anhand der klinischen Symptomatik der Patellarsehnen in den verschiedenen Dickenkategorien der Sehnentaille war folgendes festzustellen:

Je höher der Meßwert der entsprechenden Dickenkategorie bei den Athleten, desto höher war der Anteil von Patellarsehnen mit Symptomen oder einer Voranamnese.

Lian belegt in seiner Studie ebenfalls höhere Taillendicken bei symptomatischen Sehnen. (116)

Mit zunehmender Taillendicke entwickelt sich eine zunehmend pathologische Potenz im Hinblick auf Symptome oder eine Voranamnese.

Bei Patellarsehnen mit einer **Taillendicke  $\geq 4,0$  mm** gab es im Kader in knapp der Hälfte der Fälle asymptotische Sehnen, während bei Patellarsehnen  $\geq 5,5$  mm nur noch eine der Sehnen keine Symptome aufwies (8,3%).

In Anbetracht dieser Ergebnisse ist eine Taillendicke an der Achillessehne von  $\geq 4,0$  mm im Hinblick auf Probleme an der Patellarsehne bei Kaderathleten als prognostisch ungünstig zu werten, kann aber in Ausnahmefällen noch einer normalen Patellarsehne entsprechen.

Ab einer **Taillendicke  $\geq 4,5$  mm** ergaben sich für 31,9 % (n= 15) der Athleten asymptotische Sehnen, bei  **$\geq 5,0$  mm** zu 14,3 % (n= 3), und ab einer Taillendicke von  **$\geq 5,5$  mm** zeigte lediglich noch eine Sehne keine Symptome (8,3%).

Daraus ließ sich ableiten, daß Patellarsehnen von Kaderathleten mit einer Taillendicke  $\geq 4,5$  mm im Hinblick auf eine sich entwickelnde Sehnenpathologie kontrolliert werden sollten.

Ab einer Taillendicke der Patellarsehne von  $\geq 5,0$  mm ist von einer pathologisch verdickten Sehne auszugehen.

Grenzwerte von 7,0 mm, wie sie von El- Khoury und Romeo beschrieben werden, sind selbst unter der Annahme, daß das Peritendineum mitgemessen wurde, eindeutig zu hoch. (37 / 173)

Daran ändert auch die Tatsache nichts, daß Reiff in seiner retrospektiven Studie an Normalpersonen Patienten mit Patellarsehndicken über 7 mm zeigen konnte, die keine Klinik aufwiesen. (167)

Da die oben genannte Publikation von Reiff mittels eines MRT durchgeführt wurde, sind Meßwertabweichungen dadurch zu erwarten, daß das Knie im Gegensatz zur Sonographie mit entspannter Patellarsehne in Null- Grad- Position gelagert wird.

Im Gegensatz zu den Kaderathleten konnten bei den Kontrollpersonen derartige Grenzwerte nicht ermittelt werden, da die Kontrollpersonen keine eindeutige Tendenz zu weniger asymptotischen Sehnen bei zunehmender Taillendicke zeigten.

Es ist denkbar, daß vor allem die sportliche Belastung der Patellarsehne bei zunehmender Taillendicke den kausalen Reiz für bestehende Sehnenbeschwerden bildet.

Zusammenfassend konnte eine durchschnittliche Dicke an der Patellarsehnentaille von 3,5 mm ohne signifikanten Unterschied zwischen beiden Teilstichproben ermittelt werden.

Es ließ sich ableiten, daß Patellarsehnen von Kaderathleten mit einer Taillendicke  $\geq 4,5$  mm im Hinblick auf eine sich entwickelnde Sehnenpathologie kontrolliert werden sollten.

Ab einer Taillendicke der Patellarsehne von  $\geq 5,0$  mm ist von einer pathologisch verdickten Sehne auszugehen.

Im Gegensatz zu den Kaderathleten konnten bei den Kontrollpersonen derartige Grenzwerte nicht eingegrenzt werden.

Eine Verdickung der Patellarsehnentaille sollte bei Athleten nicht als physiologischer Anpassungsprozeß der Sehnen, sondern als pathologischer Degenerationsprozeß gewertet werden.

Aus diesem Grunde sollten Kaderathleten keine höheren Grenzwerte in Bezug auf die Patellarsehnentailendicke zugestanden werden.

#### **10.1.2.4. Transversalmeßwerte an der Patellarsehnentaille:**

Sowohl bei den Meßwerten für die transversale Patellarsehnenbreite, als auch für die Meßwerte der transversalen Tiefenausdehnung waren jeweils keine signifikanten Unterschiede zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen zu dokumentieren.

Davon ausgehend konnte auch hier keine Trainingsadaptation der Patellarsehnen durch sportliche Betätigung nachgewiesen werden.

Vergleichswerte bezüglich der transversalen Messungen fanden sich in der Literatur im Gegensatz zur Achillessehne nicht.

#### **10.1.2.5. Meßwerte an der distalen Patellarsehneninsertion:**

Die Durchschnittsdicken für die tibiale Insertionsdicke lagen in der Gesamtstichprobe bei 3,8 mm, wobei zwischen den beiden Teilstichproben keine signifikanten Unterschiede gesehen werden konnten.

Sowohl Mahlfeld als auch Sell ermittelten für diese Lokalisation mit 4,8 mm bzw. 5,0 mm deutlich höhere Werte.

Sollte in diesen beiden Studien das Peritendineum mitgemessen worden sein, wären sie als realistisch anzusehen. (130 / 187)

Eine Trainingsadaptation in Bezug auf die durchschnittliche Patellarsehnenendicke im distalen Insertionsbereich konnte in der vorliegenden Studie nicht beobachtet werden.

Mit zunehmendem Meßwert an der distalen Patellarsehneninsertion war sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe ein deutlicher Rückgang des Anteils an betroffenen Sehnen erkennbar.

Anhand der klinischen Symptomatik der Patellarsehnen in den verschiedenen Dickenkategorien der Sehneninsertion war folgendes festzustellen:

Je dicker die distale Patellarsehneninsertion bei den Athleten, desto höher der Anteil an Patellarsehnen mit einer Voranamnese.

Ab einer Insertionsdicke von  $\geq 3,8 \text{ mm}$  kam es mit zunehmender Dicke zu einem stetigen Anstieg symptomatischer Patellarsehnen.

Bei Kontrollpersonen waren derartige Unterschiede in der klinischen Symptomatik nicht zu erheben.

Die Werte legen nahe, daß sich mit zunehmender Insertionsdicke auch eine zunehmend pathologische Potenz im Hinblick auf Symptome bzw. eine Voranamnese entwickelt.

Bei Kaderathleten erwies sich der Dickenbereich  $\geq 4,5 \text{ mm}$  distaler Insertionsdicke als interessant.

Ab diesem Dickenwert sank der Anteil an symptomlosen Sehnen auf unter 50 %.

In Anbetracht dieses Ergebnisses ist bei Kaderathleten eine Insertionsdicke von  $\geq 4,5 \text{ mm}$  im Hinblick auf Patellarsehnensymptome als prognostisch ungünstig zu werten, kann aber noch durchaus einer normalen Patellarsehne entsprechen.

Der Dickenbereich an der Sehneninsertion  $\geq 5,5 \text{ mm}$  war ebenfalls beachtenswert.

Konnten bei den Athleten mit einer Patellarsehneninsertion  $\geq 5,5 \text{ mm}$  noch 40,0 % (n= 8) der Sehnen ohne Symptome dokumentiert werden, gab es ab einer Insertionsdicke  $\geq 6,0 \text{ mm}$  keine symptomlose Sehnen mehr.

Daraus läßt sich ableiten, daß Patellarsehnen mit einer distalen Insertionsdicke  $\geq 5,5 \text{ mm}$  im Hinblick auf eine sich entwickelnde Sehnenpathologie engmaschig kontrolliert werden sollten.

Vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse ist eine Insertionsdicke  $\geq 6,0 \text{ mm}$  im Kader im Hinblick auf mögliche Patellarsehnensymptome als äußerst kritisch zu bewerten und ist in dieser Hinsicht als sicher pathologischer Grenzwert zu verstehen.

Publikationen, die zu Grenzwerten an der distalen Patellarsehneninsertion Stellung beziehen, sucht man vergeblich.

Zusammenfassend konnte als **Durchschnittsdicke** für die tibiale Insertionsdicke in der Gesamtstichprobe 3,8 mm ermittelt werden.

Eine **Trainingsadaptation** konnte nicht beobachtet werden.

Eine **distale Insertionsdicke** von  $\geq 4,5 \text{ mm}$  ist im Hinblick auf Patellarsehnensymptome als prognostisch ungünstig zu werten, kann aber noch durchaus einer normalen Patellarsehne entsprechen.

Ab einer distalen Insertionsdicke  $\geq 5,5$  mm sollten die Athleten engmaschig kontrolliert werden.

Ab einer Insertionsdicke  $\geq 6,0$  mm ist eine Patellarsehne als sicher pathologisch verändert anzusehen.

#### **10.1.2.6. Echogenität an der proximalen Patellarsehneninsertion:**

Die zu 74,3 % (n= 300) echoarmen Insertionszonen bei Kaderathleten erwiesen sich alle als anisotropiebedingt, da sie alle ohne Ausnahme durch orthograde Schallkopfposition auf die Insertionszone aufzuheben waren.

Es sollte streng darauf geachtet werden, daß zur Echogenitätsdiagnostik an der Patellarsehneninsertion eine zu dieser Zone orthograde Schallkopfposition eingehalten wird.

Ansonsten ist eine Differentialdiagnose zwischen einer Insertionstendopathie und einer normalen Sehneninsertion unmöglich.

Da keine der Sehnen eine echoarme Insertionszone unter korrekten Schallbedingungen zeigte, ist anzunehmen, daß dieser sonographische Befund in der allgemeinen sonographischen Diagnostik bei schlechter Schalltechnik überbewertet wird.

Echoarme Insertionszonen, die nicht unter korrekten Schallbedingungen ermittelt wurden, reichen als Diagnosekriterium einer Insertionstendopathie beim Leistungssportler definitiv nicht aus.

Unter nicht korrekter Schallkopfhaltung die echoarme bis echofreie Insertionszone einer Sehne auszumessen ist nicht sinnvoll, da man damit lediglich den Meßwert eines Artefaktes erheben würde.

Anders verhält es sich bei einer korrekt geschallten Sehneninsertion mit einem echoarmen bis echofreien Areal.

Hier ist davon auszugehen, daß es sich um ein degenerativ verändertes, intratendinöses Areal handelt.

Kälebo berichtet in seiner Arbeit über 27 echoarme Regionen im Insertionsbereich mit einer durchschnittlichen Länge von 1,5 cm (0,5 bis 4 cm). (73)

Dabei bestand eine sehr gute Korrelation seiner Ergebnisse zu den intraoperativen Befunden der Stichprobe.

Die unterschiedlichen Ergebnisse der Arbeit zur vorliegenden Studie sind dadurch zu erklären, daß Kälebo ausschließlich mit Patienten arbeitete, die manifeste klinische

Zeichen eines Jumper's knee aufwiesen und sich aufgrund von therapieresistenten Beschwerden zu einer operativen Therapie entschlossen.

Durch diese Vorselektion des Patientengutes in der Arbeit von Kälébo sind beide Studien hinsichtlich des Vorkommens echoarmer Areale im Insertionsbereich nicht miteinander vergleichbar.

#### **10.1.2.7. Echogenität der Binnenstruktur der Patellarsehne:**

Neben den Patellarsehnen mit normaler Echogenität, die den Hauptteil aller Sehnen beider Stichproben stellten, gab es vorwiegend Sehnen mit echoarmer bis echofreier Echogenität und nur in einem Fall eine Sehne mit einer erhöht echoreichen Binnenstruktur.

Sowohl bei Kaderathleten als auch bei Kontrollpersonen zeigten ungewöhnlicherweise Patellarsehnen mit einer normal echoreichen Binnenstruktur der Patellarsehne häufiger symptomatische Patellarsehnen und Sehnen mit einer Voranamnese als solche mit einer echoarmen bis echofreien.

Eine plausible Erklärung für dieses Ergebnis konnte leider in der Literatur nicht gefunden werden.

Eine Erklärungsmöglichkeit könnte jedoch sein, daß im Vergleich zur Achillessehne, die Patellarsehnen insgesamt inhomogener zur Darstellung kommen und dadurch eventuell häufiger echoärmer erscheinen.

In der Kontrollgruppe waren die Unterschiede nicht so deutlich sichtbar wie im Kader. Aufgrund der geringen Anzahl an erhöht echoreichen Achillessehnen konnte eine sichere prognostische Einschätzung nicht erfolgen.

Da von den vier betroffenen Sehnen jedoch  $\frac{3}{4}$  symptomatisch waren, ist eher davon auszugehen, daß eine erhöht echoreiche Binnenstruktur der Patellarsehne als prognostisch schlecht zu werten ist.

Insgesamt ist die diagnostische Wertigkeit einer echoarmen bis echofreien bzw. einer normal echoreichen Binnenstruktur im Hinblick auf Patellarsehnensymptome bzw. eine Voranamnese als gering anzusehen.

Über die genaue Wertigkeit einer erhöht echoreichen Binnenstruktur kann keine Aussage getroffen werden.

Eine Möglichkeit, den diagnostischen Stellenwert der Sehnenbinnenstruktur zu erhöhen, könnte eine veränderte Untersuchungstechnik sein.

Bewegt man den Schallkopf dabei bewußt aus seiner zur Sehne orthograden Schallkopfposition heraus in eine verkippte, so müßten sich degenerativ veränderte Areale früher als Echogenitätsunterschiede zeigen.

Der Grund dafür liegt darin, daß bei degenerativ veränderten Arealen die streng parallele Ausrichtung der Sehnenfasern aufgehoben bzw. gestört ist.

Das führt dann dazu, daß beim Kippen des Schallkopfes zu einem früheren Zeitpunkt Sehnenfasern orthograd getroffen werden als bei Sehnen, deren Fasern eine streng parallele Ausrichtung haben.

Publikationen, die auf die generalisierte Echogenität von Binnenstrukturen der Patellarsehnen eingehen, fehlen.

Insgesamt ist die diagnostische Wertigkeit einer echoarmen bis echofreien bzw. einer normal echoreichen Binnenstruktur im Hinblick auf Patellarsehnensymptome bzw. eine Voranamnese als gering anzusehen.

Über die genaue Wertigkeit einer erhöht echoreichen Binnenstruktur kann keine Aussage getroffen werden.

#### **10.1.2.8. Echogenität an der distalen Patellarsehneninsertion:**

Die zu 94,8 % (n= 383) echoarmen Insertionszonen bei Kaderathleten erwiesen sich alle als anisotropiebedingt echoarm, da sie ohne Ausnahme durch eine orthograde Schallkopfposition auf die Insertionszone aufzuheben waren.

Aus diesem Grunde sollte streng auf die orthograde Schallkopfposition geachtet werden, da ansonsten eine Differentialdiagnose zwischen einer Insertionstendopathie und einer normalen Sehneninsertion unmöglich ist.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß echoarme Insertionszonen, die nicht unter korrekten Schallbedingungen ermittelt wurden, als Diagnosekriterium einer Insertionstendopathie beim Leistungssportler nicht ausreichen.

#### **10.1.2.9. Homogenität der Binnenstruktur der Patellarsehne:**

Der Großteil aller Patellarsehnen in beiden Stichproben hatte eine homogene Binnenstruktur.

Dabei wurde in beiden Stichproben deutlich, daß bei homogener Binnenstruktur der Patellarsehne ein höherer Anteil an asymptomatischen Sehnen zu finden war als bei inhomogenen Patellarsehnen.

Bei Kontrollpersonen war dieser Unterschied nur gering.

Aus den Ergebnissen ist zu schließen, daß im Hinblick auf Sehnenprobleme eine inhomogene Binnenstruktur im Kader prognostisch als ungünstiger anzusehen ist als eine homogene Sehne.

Durch die bei Degeneration unregelmäßig verlaufenden Sehnenfasern wird eine inhomogenere und in ihrer Echogenität veränderter Sehnenbinnenstruktur bedingt.

Publikationen, die systematisch zur Homogenität der Patellarsehnenbinnenstruktur Daten erhoben haben, existieren nicht.

#### **10.1.2.10. Echoreiche, intratendinöse Areale der Patellarsehne:**

Echoreiche, intratendinöse Areale traten in der vorliegenden Studie in beiden Stichproben in Einzelfällen auf.

Im Gegensatz dazu berichtet Reiff in seiner Publikation von 75 % erhöhter Signalintensität an der proximalen und 43 % an der distalen Patellarsehneninsertion. (167)

Der Vergleich mit dieser Studie ist aus zwei Gründen problematisch.

Erstens wurden die Ergebnisse von Reiff mittels eines MRT gewonnen, zweitens wurde nicht klar, inwieweit Reiff eine Differenzierung zwischen lokal echoreichen Arealen und generalisiert echoreicher Binnenstruktur im Insertionsbereich vorgenommen hat.

Abgesehen davon handelt es sich um eine retrospektive Beurteilung von Kniegelenken mit anteriorem Knieschmerz.

Durch die vielen differentialdiagnostischen Möglichkeiten beim vorderen Knieschmerz ist eine retrospektive Studie in diesem Zusammenhang von geringerer Aussagekraft.

Eindeutige Zusammenhänge bezüglich der klinischen Symptomatik waren in den vorliegenden Daten durch die geringe Anzahl in der Gesamtstichprobe nicht auszumachen.

Das gleiche gilt für den Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und der Größe der Areale.

Ob echoreiche, intratendinöse Areale das sonographische Korrelat eines Lokus minoris resistentiae sein könnten, bleibt leider unbeantwortet.

Auch die Einschätzung der diagnostischen Wertigkeit ist ebenfalls durch die geringe Anzahl an echoreichen, intratendinösen Arealen beeinträchtigt und kann deswegen nicht sicher beurteilt werden.

Der Anteil von nur einem Drittel asymptomatischen Patellarsehnen läßt wiederum vermuten, daß echoreiche, intratendinöse Areale von diagnostischer Relevanz sein könnten.

Weitere Studien sollten diesen Aspekt näher beleuchten.

In der Studie von Khan, die lediglich eine geringe Stichprobe von unter 20 Personen aufweist, konnte keine Korrelation zwischen dem Auftreten von echoreichen Arealen / Kalzifikationen und der Klinik beobachtet werden. (90)

#### **10.1.2.11. Echoarme bis echofreie, intratendinöse Areale der Patellarsehne:**

Unter echoarmen Regionen wurden in der vorliegenden Studie intratendinöse Areale verstanden, die im freien Sehnenverlauf und nicht in den Insertionsregionen sichtbar wurden.

Diese Form von intratendinösen, echoarmen Arealen in Kombination mit einer Sehnenverdickung wird neben echoarmen Arealen im Insertionsbereich an vielen Stellen der Literatur mit dem Jumper´s knee bzw. einer Tendinitis / Tendinose in Verbindung gebracht. (36 / 91 / 116 / 180 / 196)

Es wird jedoch betont, daß ein echoarmes, intratendinöses Areal per se nicht zur Diagnose eines Jumper´s knees ausreicht und keinesfalls spezifisch ist. (32 / 196)

Im Gegensatz dazu vertritt Mahlfeld die Auffassung, daß es bei gesunden Patellarsehnen keine echoarmen, intratendinösen Regionen gibt und ein beginnendes Jumper´s knee schon mit minimalen, sonographischen Veränderungen einhergeht. (132)

Die Ergebnisse der Studie von Mahlfeld sollten unter Vorbehalt betrachtet werden, da er lediglich echoarme Regionen mit einer Schallauslöschung in seine Bewertung mit einbezogen hat.

Den Bedenken, die er bezüglich der Reproduzierbarkeit echoarmer Areale ohne Schallauslöschung hatte, kann durch adäquate Schalltechnik begegnet werden. (132)

In der vorliegenden Studie konnten echoarme bis echofreie Areale bei Kaderathleten zu 3,8 % (n=15) und bei Kontrollpersonen zu 1,3 % (n=5) gesehen werden.

Ein direkter Zusammenhang zwischen echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen und erhöhter sportlicher Belastung ist aufgrund dieser geringen Differenz zwischen den beiden Teilstichproben ausgeschlossen.

Bei vorhandenen echoarmen Arealen muß man zwischen denen mit und ohne Symptomen unterscheiden.

Die Daten der vorliegenden Studie zeigen, daß Kontrollpersonen bei echoarmen bis echofreien Arealen ausschließlich asymptomatische Sehnen zeigten, während Kaderathleten zu 40 % (n=6) symptomlose Sehnen aufwiesen.

Trotz der lediglich geringen Unterschiede im Vorkommen der echoarmen Areale zwischen den beiden Teilstichproben zeigen sich bezüglich des klinischen Erscheinungsbildes diese deutlichen Differenzen.

Dieses Ergebnis läßt darauf schließen, daß echoarme Regionen bei Kaderathleten eine höhere prognostische Relevanz haben als bei Kontrollpersonen.

Über diese Differenzierung der klinischen Relevanz echoarmer Areale zwischen den beiden verschiedenen Stichproben wurde in dieser Form in bisherigen Studien noch nie berichtet.

Eine Ursache könnte darin liegen, daß in den meisten Arbeiten lediglich Personen mit und ohne Patellarsehnensymptomen verglichen wurden, unabhängig von ihrer sportlichen Aktivität.

Auf dem Hintergrund der vorliegenden Daten, die selbst im Kader einen Anteil von 40 % asymptomatischer Sehnen bei sonographisch echoarmen Arealen ausweisen, kann man sich der Meinung von Cook anschließen, der echoarme Areale bezüglich ihrer klinischen Relevanz nicht höher als den klinischen Befund wertet. (32)

Die echoarmen Areale zeigen also relativ gesehen bei Athleten eine höhere prognostische Relevanz. Insgesamt läßt sich jedoch keine gute Korrelation zwischen klinischen Symptomen und dem sonographischen Befund bezüglich dieser Veränderung dokumentieren.

Cook berichtete in seiner Studie erstmals über Patellarsehnen von Athleten ohne jegliche Symptome in der Vorgeschichte, die sonographisch echoarme Regionen zeigen (32) und vermutete, die asymptomatischen, echoarmen Areale könnten das sonographische Korrelat einer asymptomatischen Tendinosis sein. (31)

Auch andere Autoren dokumentierten im folgenden asymptomatische Patellarsehnen mit echoarmen Arealen. (30 / 91 / 93 / 94 / 116 / 167 / 196)

Aber auch der von Lian berichtete Fall, daß Patellarsehnen ohne sonographische Veränderungen Symptome eines Jumper's knee zeigen, konnte in der vorliegenden Studie beobachtet werden. (116)

Beim Vergleich von Kaderathleten mit echoarmen zu Athleten ohne echoarme Areale verzeichneten die Athleten mit dieser intratendinösen Veränderung zu 28,4 % häufiger symptomatische Sehnen und Patellarsehnen mit einer Voranmnese als die Exemplare ohne entsprechende Veränderungen.

Dieses Ergebnis unterstreicht zwar eine klinische Relevanz echoarmer Veränderungen bei Athleten, trotzdem sollte auch bei Kaderathleten eine echoarme Region nicht zwangsläufig mit einer Pathologie gleichgesetzt werden.

Ein abnormales Ultraschallbild geht laut Cook nicht zwingend mit Symptomen einher und ist für das Jumper's knee keinesfalls spezifisch. (30 / 32)

Khan betont, daß echoarme Regionen seiner Meinung nach zu Symptomen führen können aber nicht müssen. (91 / 93)

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stützen diese Auffassung.

Es ist also möglich, daß echoarme Regionen sowohl klinischen Symptomen an der Patellarsehne vorangehen, mit ihnen assoziiert sind, nach Symptomrückgang persistieren, als auch die Symptome trotz Rückgang der echoarmen Areale bestehen bleiben. (31 / 93)

Teslev konnte ebenfalls in seiner Untersuchung an 17 Basketballspielern mittels Power- Doppler einen Anteil von 2/3 echoarmer Areale ohne klinische Symptome dokumentieren. (196)

Leider untersuchte Terslev seine Probanden lediglich in einem Knieflexionswinkel von 15 ° und mit einer sehr hohen Schallfrequenz.

Beide Faktoren erhöhen die Artefaktrate, so daß unter diesen Umständen von einer zu hohen Zahl an echoarmen Arealen ausgegangen werden muß.

Inwieweit sich echoarme bis echofreie Areale wieder zurückentwickeln können, konnte leider durch die vorliegende Studie nicht geklärt werden.

Einige andere Arbeiten machten zu diesem Punkt und dem sich daraus ergebenden Risiko für Symptome jedoch Aussagen.

In der Studie von Cook wurden 40 % der asymptomatischen, echoarmen Areale als reversibel beschrieben, wobei der Rückgang der echoarmen Areale nicht zwangsläufig mit einem Rückgang der klinischen Symptome vergesellschaftet war.

(31)

Cook und Khan konnten keinerlei Faktoren ermitteln, anhand derer man festlegen kann, ob ein echoarmes Areal reversibel oder irreversibel ist bzw. ob ein echoarmes Areal asymptomatisch bleibt oder symptomatisch werden wird. (31 / 93)

In der Untersuchung von Khan zeigten die Sehnen, die schon zu Beginn der Untersuchung symptomatisch waren, im weiteren Verlauf auch weiterhin Symptome. (93)

Reversible echoarme Areale waren bei Khan in keinem Falle symptomatisch, unveränderte Areale zeigten meist auch eine unveränderte Klinik. (93)

Cook und Fredberg kamen im Rahmen ihrer Arbeiten zu dem Schluß, daß die Präsenz eines echoarmen Areals im Ultraschall mit einem erhöhten Risiko für Patellarsehnensymptome assoziiert ist. (31 / 45)

Khan sieht für Sehnen mit sonographischen Veränderungen ein 4,2- fach höheres Risiko symptomatisch zu werden als für Sehnen ohne sonographische Veränderungen. (93)

In seiner Publikation weist Khan im Zusammenhang mit Meßwerten der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale darauf hin, daß diese teilweise schlecht zu reproduzieren sind, da sich die genauen Grenzen der intratendinösen Areale oft nur unscharf abbilden. (93)

Cook gab in seiner Studie Durchschnittsmeßwerte für die echoarmen bis echofreien Regionen von 15,5 mm (SD 7,7 mm) Länge und 5,1 mm (SD 2,4 mm) Breite an. (32)

Kälebo konnte ebenfalls eine durchschnittliche Länge von 15 mm dokumentieren. (73) Diese Werte wurden in der vorliegenden Studie mit 13,5 mm (SD 8,05 mm) durchschnittlicher Länge und 2,05 mm (SD 0,83 mm) durchschnittlicher Tiefe der echoarmen bis echofreien Areale nahezu bestätigt.

Eine Abhängigkeit zwischen klinischer Symptomatik der Patellarsehnen und der Größe der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale konnte in der vorliegenden Studie nicht festgestellt werden.

Zu dem gleichen Ergebnis kommt auch Khan, der ebenfalls keine Korrelation zwischen der Größe der echoarmen bis echofreien Areale und dem klinischen Status herstellen konnte. (90)

Er berichtet, daß eine Vergrößerung der echoarmen, intratendinösen Zone nicht zwangsläufig mit einer Verschlechterung der klinischen Symptomatik bzw. überhaupt Symptomen einhergehen muß. (93)

Weiterhin berichtet er über eine ebenfalls fehlende Korrelation zwischen der postoperativen Zeit und der Größe der echoarmen, intratendinösen Areale (90) sowie über die fehlenden Unterschiede bezüglich der echoarmen Regionen, die sich im Verlauf zurückgebildet haben und denen, die sich nicht verändert bzw. vergrößert haben. (93)

Lian konnte in seiner Studie keine Korrelation zwischen dem klinischen Stadium bzw. der Dauer der Symptome und der Länge des echoarmen Areals finden. (116)

Aufgrund der nicht nachweisbaren Korrelation zwischen klinischen Symptomen und der Größe der jeweiligen echoarmen Areale konnte auch kein Grenzwert, ab dem ein echoarmes bis echofreies, intratendinöses Areal als kritisch einzustufen ist, in der vorliegenden Studie ausgemacht werden.

Im Gegensatz dazu sehen Karlsson et al. einen Zusammenhang zwischen der Länge der echoarmen Areale und der OP-Bedürftigkeit. (84)

Die Länge der echoarmen Areale wird von Karlsson et al als ausschlaggebender Faktor bei der OP- Planung dargestellt, leider ohne diese Ergebnisse in seiner Publikation mit genauen Werten zu stützen. (84)

Zusammenfassend bleibt festzustellen, daß die Korrelation zwischen dem sonographischen Bild eines Jumper´s knee und den klinischen Symptomen sowohl beim Kader als auch in der Kontrollgruppe schlecht ist. (209)

Abgesehen davon, daß die vorausgegangenen Studien die Differenzierung zwischen Athleten und Kontrollpersonen nicht getroffen haben, kamen einige andere Studien in der Vergangenheit zu dem gleichen Ergebnis.

Khan, Fredberg, Kiss, Duri, Pierets und Lian beobachteten bereits eine schwache bis fehlende Korrelation zwischen Ultraschallbild und klinischer Symptomatik beim Jumper´s knee. (36 / 46 / 90 / 91 / 93 / 96 / 116 / 162 / 196)

Die Studie von Lian kann in diesem Zusammenhang als eine der wichtigsten angesehen werden, da sie sich durch eine gute Stichprobe und eine saubere Untersuchungstechnik auszeichnet.

Lian berichtet hierin, den Grad der klinischen Symptome nicht reliabel anhand der sonographischen Veränderungen der echoarmen Regionen und des Peritendineums vorhersagen zu können. (116)

Er fand, im Gegensatz zu Studien mit massiv schmerzhaften Patellarsehnen, bei Sehnen mit dezent ausgeprägten Symptomen nur eine schwache Korrelation zwischen Klinik und sonographischem Bild. (116)

Lain stellt in seiner Arbeit dar, daß spezifische Ultraschallveränderungen nicht dafür verwendet werden können, um den klinischen Grad der Erkrankung oder die Symptombdauer vorherzusagen. (116)

Aus diesem Grunde sieht er die Sonographie bei der Diagnostik des Jumper´s knee auch nicht als Gold- Standard an. (116)

Mit dieser Meinung steht er in einem scharfen Kontrast zu Mahlfeld.

Mahlfeld propagiert bezüglich des Jumper´s knee eine gute Korrelation zwischen sonographischem Bild und klinischem Befund.

Er sieht die sonographischen Veränderungen sogar abhängig von der Anamnesedauer und traut sich eine eindeutige Differenzierung der Patellarsehnenschmerzen mittels Ultraschall zu. (132)

Seiner Ansicht nach kann man nach kurzer Anamnesedauer nur eine geringe hypogene Verbreiterung des Sagittaldurchmessers im Insertionsbereich dokumentieren, der im weiteren Verlauf in einer generalisierten Sehnenverdickung mündet. (132)

Als chronisches Stadium sieht er Sehnen mit echoreichen Veränderungen und nachfolgender Schallauslöschung an. (132)

Anhand der von ihm beobachteten Stadien stellte Mahlfeld eine sonographische Klassifikation des Jumper´s knee auf. (132)

Das Stadium I definiert sich dabei als eine Verdickung der Sehne im proximalen Insertionsbereich bis maximal 2 mm im Seitenvergleich, das Stadium II als eine Verdickung an gleicher Stelle über 2 mm im Seitenvergleich. (132)

Eine insgesamt verdickte Patellarsehne kennzeichnet das Stadium III, im Stadium IV lassen sich noch zusätzlich Verkalkungsherde finden. (132)

Das Stadium V stellte eine Partialruptur, das Stadium VI eine Totalruptur dar. (132)

Insgesamt muß die Klassifikation von Mahlfeld als äußerst kritisch eingestuft werden. Er propagiert mit seiner Klassifikation des Jumper´s knee einen stadienhaften Verlauf dieser Erkrankung der Patellarsehne, die bis zum heutigen Zeitpunkt keinesfalls bewiesen ist.

Desweiteren fehlt die klinische Korrelation zu seiner sonographischen Einteilung.

Abgesehen davon umfaßt die Klassifikation von Mahlfeld lediglich die Meßwerte der Sehnen.

Echoarme bis echofreie Areale, die von vielen anderen Autoren als eine wichtige sonographische Komponente des Jumper's knee beschrieben werden, finden keine Wertung.

Außerdem konnte der Autor seine Klassifikation auch nicht anhand konkreter Daten untermauern, so daß sein Schluß, anhand dieser Stadieneinteilung therapeutische Konsequenzen und Heilungsprognosen festmachen zu können, nicht angebracht ist. Einige andere Autoren berichten ebenfalls über eine relativ gute Korrelation zwischen sonographischem Befund und der Klinik bei Spätstadien des Jumper's knee. (196)

Romeo gibt an, daß man anhand des Grades der Sehnenaffektion im Ultraschallbild die Prognose der Patellarsehnenverletzung absehen kann. (173)

Zusammenfassend kann es als ratsam angesehen werden, die Befunde aus der Bildgebung mit der klinischen Symptomatik zu korrelieren, um Fehldiagnosen zu vermeiden. (46)

Durch die unterschiedliche Bewertung der Korrelation zwischen klinischen Symptomen und dem sonographischen Befund gibt es bezüglich des Stellens einer Op- Indikation mittels Ultraschall in der Literatur eine Kontroverse.

Autoren wie Fredberg, Khan, Warden und Cook sprechen sich aufgrund der schlechten Korrelation zwischen klinischen Symptomen und sonographischem Bild eindeutig gegen das Stellen einer Op- Indikation mittels Ultraschall aus.

(32 / 36 / 45 / 91 / 93 / 209)

Im Gegensatz dazu sieht beispielsweise Cook echoarme Areale als eine OP- Indikation an. (32)

Kälebo hält zwar ein operatives Vorgehen bei sonographisch unauffälliger Sehne für nicht gerechtfertigt, den Ultraschall aber prinzipiell in der Lage, eine präoperative Lokalisationsdiagnostik zu betreiben. (73)

Zusammenfassend muß betont werden, daß **echoarme Areale** relativ gesehen bei Athleten eine höhere prognostische Relevanz aufweisen, insgesamt sich jedoch keine gute Korrelation zwischen klinischen Symptomen und dem sonographischen Befund bezüglich dieser Veränderung dokumentieren läßt.

Ein abnormales Ultraschallbild geht laut Cook nicht zwingend mit Symptomen einher und ist für das Jumper's knee keinesfalls spezifisch. (30 / 32)

Über diese Differenzierung der klinischen Relevanz echoarmer Areale zwischen den beiden verschiedenen Stichproben wurde in dieser Form in bisherigen Studien noch nie berichtet.

Inwieweit sich echoarme bis echofreie Areale wieder zurückentwickeln können, konnte leider durch die vorliegende Studie nicht geklärt werden.

Eine Abhängigkeit zwischen klinischer Symptomatik der Patellarsehnen und der Größe der echoarmen bis echofreien, intratendinösen Areale konnte in der vorliegenden Studie ebenfalls nicht beobachtet werden.

Zu dem gleichen Ergebnis kommt auch Khan. (90)

Ein direkter Zusammenhang zwischen echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen und erhöhter sportlicher Belastung ist ausgeschlossen.

Die Befunde aus der Bildgebung sollten also dringend mit der klinischen Symptomatik korreliert werden, um Fehldiagnosen zu vermeiden. (46)

#### **10.1.2.12. Mikroverkalkungen der Patellarsehne:**

Es gab zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen nur geringfügige Unterschiede bezüglich Mikroverkalkungen in der Patellarsehne.

Der Großteil aller Patellarsehnen wies keine Mikroverkalkungen auf. Mikroverkalkungen sind damit nicht als spezifischer Anpassungsmechanismus einer sportlich belasteten Sehne zu sehen.

Bei Kaderathleten mit Mikroverkalkungen der Patellarsehne konnten im Vergleich zu Sehnen ohne eine Mikroverkalkung vermehrt symptomatische Sehnen und Sehnen mit einer Voranamnese beobachtet werden.

Die Kontrollgruppe konnte dieses Ergebnis nicht bestätigen.

Hier waren bei den Patellarsehnen mit einer Mikroverkalkung vermehrt symptomlose Sehnen zu dokumentieren.

Das Ergebnis läßt darauf schließen, daß Mikroverkalkungen bei Kaderathleten prognostische Relevanz im Hinblick auf Patellarsehnensymptome bzw. eine Voranamnese besitzen, bei Kontrollpersonen dieser sonographische Befund jedoch keine pathologische Wertigkeit besitzt.

Über eine Längsschnittstudie könnte geklärt werden, ob es sich bei den Mikroverkalkungen eventuell um frühe Anzeichen eines beginnenden Degenerationsprozesses handeln könnte bzw. um Residuen.

Mikrokalzifikationen wurden in Publikationen zur Patellarsehne bisher nicht vorbeschrieben.

Lediglich echoreiche Areale mit nachfolgendem Schallschatten wurden diskutiert.

Khan konnte in seiner Studie keine Korrelation zwischen dem Auftreten echoreicher Areale (Kalzifikationen) und klinischen Symptomen erfassen. (90)

Leider arbeitete Khan mit einer Stichprobengröße von unter 20 Personen, so daß die Aussagekraft der Studie begrenzt ist.

Zusammenfassend sind **Mikroverkalkungen** nicht als spezifischer Anpassungsmechanismus einer sportlich belasteten Sehne zu sehen.

Bei Kaderathleten besitzen sie, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, eine gewisse prognostische Relevanz im Hinblick auf Patellarsehnensymptome bzw. eine Voranamnese.

Publikationen, die Mikrokalzifikationen vorbeschreiben, sind bis dato nicht bekannt.

#### **10.1.2.13. Gleitverhalten der Patellarsehne:**

Bei Analyse des dynamischen Gleitverhaltens der Patellarsehnen konnten keine Unterschiede zwischen Kaderathleten und Kontrollpersonen ermittelt werden.

Es waren ausnahmslos Patellarsehnen mit unauffälligem Gleitverhalten zu beobachten.

Dieses Ergebnis zeigt, daß sportliche Belastung bei Patellarsehnen keine Veränderungen in Richtung eines pathologischen Gleitverhaltens der Sehnen induziert.

Es zeigt sich eindeutig die geringe bis fehlende prognostische und pathologische Relevanz des Sehnengleitverhaltens bei Patellarsehnen.

In der Literatur konnten sich keine Publikationen finden, die konkrete Daten zum dynamischen Gleitverhalten der Patellarsehne diskutieren.

#### **10.1.2.14. Formveränderungen der Patellarsehne:**

Im Kader und in der Kontrollgruppe waren spindelförmige Auftreibungen der Patellarsehne und andere Formveränderungen nicht zu beobachten.

Dieses Ergebnis zeigt, daß unter erhöhter sportlicher Belastung nicht vermehrt mit Formveränderungen der Patellarsehne zu rechnen ist.

Gestützt wird dieses Ergebnis dadurch, daß spindelförmige Sehnenverdickungen, abgesehen von Insertionsverdickungen, an der Patellarsehne in keiner Publikation vorbeschrieben wurden.

## 10.2. Diskussion Peritendineum:

Das Peritendineum ist durch seinen unterschiedlichen Gehalt an lockerem, kollagenem Bindegewebe in seiner Echotextur sehr variabel und laut Kainberger der „blinde Fleck“ der Sonographie. (75)

Seiner Aussage zufolge, sind ödematöse oder fibröse Weichteilveränderungen kaum vom normalen, individuell unterschiedlich strukturierten, lockeren Bindegewebe abzugrenzen. (74)

Folgt man der Meinung von Aström, dann sind die erhobenen Ergebnisse zum Peritendineum sowohl mittels Sonographie als auch mittels MRT nicht als reliabel zu bezeichnen. (12)

Publikationen, die sich systematisch und eingehend mit der Rolle des Peritendineums in der Sehnenultraschalluntersuchung beschäftigen, fehlen.

Betrachtet man das Peritendineum der Achillessehnen der vorliegenden Studie, zeigten Kaderathleten mit 71,3 % (n= 288) ein sonographisch auffälliges Peritendineum, während es bei den Kontrollpersonen ein auffälliges Peritendineum in 57,8 % (n= 230) der Fälle gab.

Bezüglich der Patellarsehne gab es zwischen Kader- und Kontrollgruppe keine Unterschiede.

Das Ergebnis der Kaderathleten deckt sich dabei mit der MRT- Längsschnittstudie von Karjalainen, in der bei 69 % der Achillessehnen **Veränderungen des Peritendineums** dokumentiert werden konnten. (82)

Bei über 50 % sonographisch auffälligen Peritendineen der Kontrollpersonen sowohl bei Achilles- als auch bei Patellarsehnen bleibt es jedoch fraglich, inwieweit ein sonographisch auffälliges Peritendineum überhaupt prinzipiell als pathologisch gewertet werden darf.

Es läßt sich zumindest ausschließen, daß es sich bei sonographisch auffälligen Peritendineen ausschließlich um einen **Anpassungsprozeß** der Sehne an eine höhere, sportliche Belastung handelt.

Die Gründe, die zu einem auffälligen Peritendineum führen, scheinen danach eher unspezifischer Natur zu sein.

Weiterhin war festzustellen, daß im Kader bei Achilles- und Patellarsehnen mit einem auffälligen Peritendineum vermehrt symptomatische Sehnen dokumentiert werden konnten.

Knapp die Hälfte aller Achillessehnen des Kaders mit einem auffälligen Peritendineum zeigten Symptome, eine Voranamnese oder eine Voroperation.

Paavola konnte in seiner Follow up- Studie an 83 Patienten sogar zu 72 % bei symptomatischen Achillessehnen und zu 46 % bei asymptomatischen Achillessehnen peritendinöse Veränderungen feststellen. (158)

Unter der Vorstellung, daß bei spezifischen und unspezifischen Reizzuständen an der Achillessehne es zu reaktiven Veränderungen des Peritendineums kommen kann, erscheinen diese Ergebnisse durchaus nachvollziehbar.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse darf man zu dem Schluß kommen, daß bei symptomatischen Sehnen zwar vermehrt **auffällige Peritendineen** zu finden sind, diese aber nicht zwangsläufig mit Symptomen bzw. einer Voranamnese einhergehen.

Im Hinblick auf seine prognostische und **diagnostische Wertigkeit** ist das Peritendineum selber von untergeordneter Bedeutung.

Auf eine Dickenmessung des Peritendineums wurde in der vorliegenden Studie verzichtet.

Laut Karjalainen ist das Peritendineum im Normalzustand sehr dünn, so daß ein Ausmessen der Struktur weder sinnvoll noch möglich ist. (82)

Normalwerte für die Dicke eines Peritendineums existieren nicht. (75)

Aufgrund seines ansonsten charakteristischen Erscheinungsbildes kann ein abnormales Peritendineum aber trotzdem als solches von einem erfahrenen Untersucher erkannt werden. (82)

Eine systematische Differenzierung zwischen verdünnten und verdickten Peritendineen wurde bis dato von keiner bekannten Studie durchgeführt.

Kaderathleten mit einem auffälligen Peritendineum wiesen jeweils einen Anteil von circa 35 % Achillessehnen mit verbreitertem bzw. verdünntem Peritendineum auf.

Kontrollpersonen zeigten jeweils zu circa 30 % der Fälle ein verbreitertes bzw. verdünntes Peritendineum.

Im Kader kam es bei Achillessehnen mit einem verdünnten Peritendineum zu einem höheren Anteil symptomatischer Sehnen und Sehnen mit einer Voranamnese bzw. Voroperation als bei Athleten mit einem sonographisch verbreiterten Peritendineum.

Dieses Ergebnis legt nahe, daß ein **verdünntes Peritendineum** bei Kaderathleten als prognostisch eher ungünstig zu werten ist.

Ein sich verdünnt darstellendes Peritendineum könnte folgendermaßen zustande kommen:

Einerseits kann in Korrelation zum sonographischen Befund eine reale Verdünnung des Peritendineums vorliegen.

Andererseits ist dieser sonographische Befund auch dadurch erklärbar, daß das Peritendineum durch degenerative bzw. adaptive Umbauvorgänge innerhalb des Gewebes zunehmend inhomogen wird und dadurch verschiedene, akustische Impedanzen aufweist.

In diesem Falle, kann ein Teilbereich des Peritendineums, der sich erhöht echoarm bzw. echofrei darstellt, dem Untersucher ein verdünntes Peritendineum suggerieren.

Der im Kader erhöhte Anteil voroperierter Sehnen bei Achillessehnen mit verdünntem Peritendineum ist ebenfalls erklärbar, da bei vielen Achillessehnenoperationen eine Exzision des gesamten Peritendineums durchgeführt wird.

In diesem Falle entspricht das sonographisch verdünnt wirkende Peritendineum anatomisch nicht diesem.

Es wird dann lediglich der akustische Impedanzunterschied zwischen Achillessehne und ihrem Umgebungsgewebe detektiert.

Bei Kontrollpersonen waren die Differenzen in der klinischen Symptomatik zwischen Sehnen mit verbreitertem bzw. verdünntem Peritendineum nicht so deutlich wie im Kader.

In dieser Teilstichprobe stellten, im Gegensatz zu den Kaderathleten, die Sehnen mit einem verbreiterten Peritendineum häufiger symptomatische Achillessehnen und Sehnen mit einer Voranamnese.

Unter der Vorstellung, daß es bei Reizzuständen an der Achillessehne zu reaktiven Umbauvorgängen mit Verbreiterung des Peritendineums kommt, erscheinen diese Ergebnisse der Kontrollgruppe nachvollziehbar.

Auch andere Autoren beschreiben lediglich unspezifische Verdickungen des Peritendineums.

Grassi beobachtete unter anderem eine Aufweitung des Peritendineums, konnte allerdings keinen direkten Zusammenhang zwischen der Ausdehnung des Sehnengleitgewebes und den klinischen Symptomen beobachten. (51)

Thermann brachte in seiner Arbeit Verdickungen des Peritendineums mit chronischen Beschwerden an der Achillessehne in Zusammenhang, kann seinen Standpunkt jedoch nicht durch eigene Daten untermauern. (199)

Burchardt und Karjalainen vermerkten ebenfalls, Verdickungen des Peritendineums beobachtet zu haben, definierten deren Ausmaß aber nicht näher. (25) (82)

Karjalainen wies in einer sehr gut konzipierten MRT- Untersuchung darauf hin, daß Patienten mit einem verdickten Peritendineum ein signifikant schlechteres Outcome hatten als Patienten ohne eine Verdickung der Achillessehne. (82)

Aufgrund der Tatsache, daß die vorliegende Studie nicht als Längsschnittstudie ausgewertet wurde, kann zu dieser Aussage keine Stellung genommen werden.

Bezüglich **echoreicher Ablagerungen im Peritendineum** sind in den Arbeiten anderer Autoren sowohl für die Achillessehne als auch für die Patellarsehne keine Daten erhoben worden.

Lediglich Merk und Grechenig erwähnen in ihren Studien Kalzifikationen im Bereich des Peritendineums. (52 / 141)

Der Nachweis echoreicher Ablagerungen im Peritendineum der Achillessehne belief sich auf 4,7 % (n= 19) im Kader und 0,5 % (n= 2) in der Kontrollgruppe.

Im Peritendineum der Patellarsehne konnte man echoreiche Ablagerungen im Peritendineum lediglich in Einzelfällen beobachten.

Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen echoreicher Ablagerung im Peritendineum und klinischer Symptomatik der betreffenden Sehnen konnte nicht erhoben werden.

Vor dem Hintergrund dieses Ergebnisses scheint die klinische Relevanz dieses sonographischen Befundes in Bezug auf Symptome an der Achilles- und Patellarsehne gering und als Prognosefaktor bei Kaderathleten nicht relevant und aussagekräftig zu sein.

Da bei den Athleten viele der Sehnen mit echoreichen Ablagerungen im Peritendineum eine Voranamnese bzw. eine Voroperation aufzuweisen hatten, sind die echoreichen Ablagerungen hier weniger als sonographisches Korrelat einer akuten Achillessehnenproblematik als vielmehr als Residuum eines stattgefundenen Degenerationsprozesses bzw. als Narbengewebe der Voroperation zu werten.

Eine Häufung der Ablagerungen mit zunehmendem Alter ist unter diesen Umständen ebenfalls erklärbar.

Einen **echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne** gab es bei Kaderathleten zu 13,1 % (n= 53) und bei Kontrollpersonen zu 3,3 % (n= 13).

Lediglich in Einzelfällen konnte ein echoarmer Saum zwischen Peritendineum und Patellarsehne gesehen werden.

Bei beiden Teilstichproben stellte sich der Großteil der Sehnen ohne einen echoarmen Saum dar, was laut Literatur als sonographischer Normalbefund zu werten ist.

Eine dünne Flüssigkeitslamelle um die Achillessehne wird im Gegensatz dazu von vielen Autoren wie z.B. Grechenig, O'Reilly, Kainberger und Paavola mit einer Peritendinitis in Zusammenhang gebracht und soll laut Thermann überwiegend auf akute Ereignisse zurückzuführen sein. (52 / 75 / 154 / 159 / 199)

In der vorliegenden Studie konnten in beiden Teilstichproben Sehnen ohne einen echoarmen Saum häufiger als blande dokumentieren werden als Achillessehnen mit einem echoarmen Saum.

Gering ausgeprägte, echoarme Säume zwischen Peritendineum und Achilles/Patellarsehne, die maximal die Dicke eines gesunden Peritendineums aufwiesen, konnten bei den Athleten nicht immer in Einklang mit der klinischen Symptomatik einer Peritendinitis gebracht werden.

Aufgrund dessen hat ein sonographisch geringfügig ausgeprägter, echoarmer Saum im Kader keine diagnostische und pathologische Relevanz bezüglich Achillessehnnensymptomen und Operationen.

Da ausgeprägte echoarme Säume im Rahmen der vorliegenden Studien an der Achilles- und Patellarsehne nur vereinzelt gesehen wurden, bleibt deren eindeutige, pathologische und prognostische Relevanz im Hinblick auf Sehnensymptome unklar.

Es ist jedoch als wahrscheinlich anzusehen, daß ein ausgeprägter echoarmer Saum weiterhin als sonographisches Korrelat einer Peritendinitis gewertet werden darf.

Aufgrund der verbesserten Geräte- und Untersuchungstechnik sind heutzutage bei guter Untersuchungstechnik jedoch auch geringe echoarme Säume darstellbar.

Auch andere Autoren haben in der Zwischenzeit angemerkt, daß schmale Flüssigkeitssäume um eine Sehne als durchaus normal angesehen werden können.

(26 / 42)

Grassi geht in diesem Zusammenhang darauf ein, daß der echoarme Saum in seinem Ausmaß stark variieren kann, und aus diesem Grunde eine Differenzierung zwischen physiologischem und pathologischem Befund erschwert wird. (51)

Es bleibt also offen, ob es sich bei den asymptomatischen, echoarmen Säumen um asymptomatische Peritendinitiden oder lediglich um physiologisch vorhandene, echoarme Säume handelt, die als anatomisches Korrelat eines feinen Flüssigkeitsfilms zwischen Sehnen und Peritendineum zu werten sind.

Im Vergleich zu den Kaderathleten ließen sich bei den Kontrollpersonen deutlichere Unterschiede zwischen Achillessehnen mit und ohne echoarmen Saum präsentieren. Es zeigten sich hier bei Achillessehnen mit einem echoarmen Saum verstärkt symptomatische Sehnen.

Daraus folgernd ergibt sich für einen echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne bei Kader- und Kontrollgruppe eine unterschiedliche, pathologisch-prognostische Relevanz.

Wie oben beschrieben ist dieser sonographische Befund bei Leistungssportlern in dezent ausgeprägter Form nur bedingt prognostisch verwertbar und wird im allgemeinen als sonographisch- pathologischer Befund überbewertet.

Im Gegensatz dazu zeigt sich in der Kontrollgruppe bei einem echoarmen Saum eine prognostische Tendenz hin zu symptomatischen Achillessehnen.

Eine differenzierte diagnostische Bewertung des dezenten echoarmen Saumes im Hinblick auf verschiedene Personengruppen wurde bis dato in der Literatur noch nicht vorgenommen.

Aus der praktischen Erfahrung während des Sonographierens ist außerdem erwähnenswert, daß bei Kaderathleten verstärkt nach der dynamischen Untersuchung ein sehr feiner, echoarmer Saum zu dokumentieren war.

Inwieweit die dynamische Untersuchung der Achillessehne die Sensitivität des Nachweises eines echoarmen Saumes erhöht hat, konnte leider nicht nachvollzogen werden und wurde in der Literatur ebenfalls noch nicht diskutiert.

Zusammenfassend sind die Gründe, die zu einem auffälligen Peritendineum führen, wahrscheinlich eher unspezifischer Natur.

Es läßt sich zumindest ausschließen, daß es sich bei sonographisch auffälligen Peritendineen ausschließlich um einen Anpassungsprozeß der Sehne an eine höhere, sportliche Belastung handelt.

Im Hinblick auf seine prognostische und diagnostische Wertigkeit ist das Peritendineum selber und seine echoreichen Ablagerungen von untergeordneter Bedeutung.

Für einen echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne ergibt sich beim Kader und in der Kontrollgruppe eine unterschiedliche, pathologisch-prognostische Relevanz.

Hinsichtlich ausgeprägter, echoarmer Säume ist weiterhin davon auszugehen, daß es in beiden Teilstichproben als sonographisches Korrelat einer Peritendinitis gewertet werden darf.

Dezent ausgeprägte, echoarme Säume sind im Gegensatz zur Kontrollgruppe bei den Kaderathleten von untergeordneter Bedeutung und nur bedingt prognostisch verwertbar.

Insgesamt muß man sich bei diesen Ergebnissen und der unzureichenden Datenlage bezüglich dieses Themas in der Literatur der Meinung von Paavola anschließen, daß weitere Studien die Rolle milder peritendinöser und intratendinöser Veränderungen im Pathogenitätsprozeß von Überlastungsverletzungen und die damit einhergehenden Symptome beleuchten müssen. (158)

### 10.3. Diskussion Bursen:

Auf eine systematische Beurteilung der Bursa subcutanea achillea wurde in der vorliegenden Untersuchung verzichtet.

Nach Fessel ist eine Bursa subcutanea achillea bei normalen Personen sonographisch nicht sichtbar. (42)

Olivieri beschrieb ebenfalls bezüglich dieser Bursa die fehlende Sensitivität des Ultraschalls. (152)

Auch Wang konnte eine Bursa subcutanea achillea nicht bei allen Normalpersonen nachweisen. (208)

Bezüglich der Bursa subachillea und der Bursa infrapatellaris profunda waren jeweils nur geringfügige Unterschiede des sonographischen Vorkommens zwischen den Kaderathleten und den Kontrollpersonen nachweisbar.

Die Bursen der Achillessehne waren zu über 30 % sonographisch sichtbar, die der Patellarsehne zu ca. 90 %.

Dieses Ergebnis legt nahe, daß die unterschiedlichen, sportlichen Belastungen der beiden Teilstichproben keinen Einfluß auf das sonographische Vorkommen von Bursen haben.

Studien, die einen Einfluß sportlicher Belastung auf das Vorkommen von Bursen untersuchten, sind bis dato nicht durchgeführt worden.

Interessant ist außerdem, daß einige Publikationen aktuell immer noch die sonographische Darstellung einer Bursa eher mit einer pathologisch veränderten als mit einer nicht pathologischen Bursa in Verbindung bringen. (89, S. 24 u. 27, 132)

Die Meinung von Mahlfeld, der die sonographische Darstellung einer Bursa infrapatellaris profunda im Normalfall für nicht möglich hält, kann bei den vorliegenden Ergebnissen von über 90% sonographischer Nachweisbarkeit nicht nachvollzogen werden. (132)

Leider versäumt es Mahlfeld, seine Meinung im Rahmen seiner Publikation durch Untersuchungsdaten zu untermauern, so daß die Grundlage seiner Aussage unbekannt bleibt.

In beiden Teilstichproben waren in der vorliegenden Studie keine kausalen Zusammenhänge zwischen klinischen Symptomen einer Bursitis und einer sonographisch nachweisbaren Bursa subachillea oder Bursa infrapatellaris profunda sichtbar.

Die erhobenen Ergebnisse weisen für Kaderathleten einen Anteil von über 50 % und für die Kontrollpersonen einen Anteil von über 99 % asymptomatischer Sehnen aus, bei denen eine Bursa subachillea sonographisch dokumentiert werden konnte.

Auf dieser Grundlage ist eine solche Aussage nicht haltbar und muß dahingehend relativiert werden, daß mit einem hochfrequenten Schallkopf bei korrekter und optimierter Schalltechnik heutzutage auch bei gesunden Normalpersonen Bursen an der Achilles- und Patellarsehne nachgewiesen werden können.

Zu diesem Ergebnis sind im Verlauf der letzten Jahre auch einige andere Studien gekommen. (24 / 42 / 52 / 72 / 119 / 152 / 190)

Grechenig betont dabei in seiner Arbeit die Wichtigkeit der Schalltechnik mit dynamischer und seitenvergleichender Untersuchung zum Nachweis geringer Flüssigkeitsmengen in einer Bursa (52), auf die auch in der vorliegenden Studie besonderer Wert gelegt wurde.

Lohmann untersuchte 19 Marathonläufer und 19 Kontrollpersonen mittels MRT und fand bei Normalpersonen zu 50 % Flüssigkeitsansammlungen in der Bursa subachillea. (119)

Er kam daraufhin ebenfalls zu dem Schluß, daß das Vorhanden- bzw. das Nichtvorhandensein von Flüssigkeitskolektionen in einer Bursa subachillea als ein normaler Befund zu werten ist. (119)

Dabei ist zu bedenken, daß die MRT- Untersuchung im Vergleich zur Sonographie als ein eher untersucherunabhängiges Verfahren gilt und sich schalltechnischen Fehlerquellen weitestgehend entzieht.

Hier ist die Gerätequalität für den Nachweis maßgeblich.

Haims, Paavola und Soila beobachteten bei asymptomatischen Sehnen zu circa 15 % retrobursale Veränderungen. (56) (158) (190)

Einschränkend ist zu der MRT- Untersuchung von Soila anzumerken, daß von den 100 asymptomatischen Achillessehnen 62 % von Patienten stammten, die auf der kontralateralen Seite eine Achillessehnenaffektion aufwiesen.

Diese Tatsache birgt zumindest theoretisch die Gefahr, daß die vermeintlich blanden, kontralateralen Sehnen ebenfalls schon in einen noch asymptomatischen Degenerationsprozeß einbezogen waren.

Aufgrund der Tatsache, daß in der vorliegenden Studie die klinischen Symptome sowohl an der Achilles- als auch an der Patellarsehne nicht mit dem Nachweis einer Bursa korrelieren, sollte die Diagnose einer Bursitis auf klinischer Grundlage und nicht nach dem sonographischen Bild gestellt werden.

Wang vertritt in seiner Publikation ebenfalls diese Meinung. (208)

Durch den Nachweis von nicht pathologischen Bursen ist die sonographische Differenzierung einer normalen Bursa zu einer pathologisch veränderten Bursa bzw. Bursitis schwierig.

Nur wenige Studien geben genaue sonographische Kriterien zur Differentialdiagnose an.

Grechenig, Wang, Paavola, Ulreich und Merk halten eine vergrößerte, hypoechogene Bursa gegebenenfalls mit einer unterbrochenen Echostruktur in der Bursenwand für das sonographische Korrelat einer Bursitis. (52 / 141 / 159 / 202 / 208)

Problematisch ist dabei, daß die Autoren zwar eine vergrößerte Bursa als sonographisches Korrelat einer Bursitis beschreiben, jedoch keine konkreten Grenzwerte angeben, ab denen eine Bursa als pathologisch anzusehen ist.

Für Fessel gilt ein anteroposteriorer Durchmesser der Bursa subachillea von über 3 mm als abnormal, wobei seiner Meinung nach jedoch auch kleinere Meßwerte situationsbedingt schon pathologisch sein können. (42)

Bottger und Karjalainen untersuchten mittels MRT ebenfalls Bursen und klassifizierten Bursae subachilleae über 1 mm im anteroposterioren und 11 mm im transversalen bzw. 7 mm im craniocaudalen Durchmesser als abnormal. (24 / 82)

Ein Schwachpunkt der Studie von Bottger war, daß die Patienten nicht alle aufgrund einer Bursitis symptomatisch waren, sondern vielfach degenerative Achillessehnenenerkrankungen aufwiesen.

Dieser Umstand könnte die Meßwerte zumindest potentiell verfälscht haben.

Meßwerte zur Bursa infrapatellaris profunda konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

In der vorliegenden Arbeit lag die durchschnittliche, craniocaudale Länge der Bursa subachillea bei 4,6 mm (SD 7,2 mm), die durchschnittliche anteroposteriore Tiefe bei 1,5 mm (SD 2,4 mm).

Die durchschnittliche craniocaudale Länge betrug bei der Bursa infrapatellaris profunda in der vorliegenden Untersuchung 17,1 mm (SD 8,9 mm), die durchschnittliche anteroposteriore Tiefe 2,8 mm (SD 2,8 mm).

Relevante Unterschiede bezüglich der maximalen Längen- und Tiefenausdehnung der Bursen waren zwischen den beiden Teilstichproben trotz gleichbleibender Untersuchungsbedingungen und hoher Gesamtstichprobenzahl nicht festzustellen.

Ein Zusammenhang zwischen der Größe der Bursen und ihrer **klinischen Symptomatik** ließ sich im Gegensatz zur Arbeit von Haims nicht beobachten.

Dieser dokumentierte bei symptomatischen Achillessehnen einen höheren Flüssigkeitsgehalt in der Bursa subachillea. (56)

Eine Einschränkung der Studie von Haims ist, daß sie retrospektiven Charakter hat und sich nicht auf die gesicherte Diagnose einer Bursitis beschränkte.

Außerdem wurden im Rahmen der Studie keine expliziten Durchschnittswerte für Bursen aufgeführt, an denen sich orientiert wurde.

Durch die fehlende Korrelation zwischen Bursengröße und klinischer Symptomatik in der vorliegenden Untersuchung bleibt es fraglich, inwieweit die sonographische Diagnose einer Bursitis anhand von Meßwerten der jeweiligen Bursa festgemacht werden darf.

Ein **Grenzwert**, ab dem eine Bursa als sicher pathologisch zu bewerten ist, konnte durch die Untersuchungsreihe nicht ermittelt werden.

Die im Vergleich zu den Vorstudien in dieser Arbeit erhöhten Durchschnittswerte für die Längen- und Tiefenausdehnung der Bursen sind folgendermaßen zu begründen: Durch die abweichende, dynamische Untersuchungstechnik der Bursen mit Mobilisation des oberen Sprunggelenkes bzw. des Kniegelenkes und manueller Mobilisation der Bursen konnten diese besser als bei der konventionellen Untersuchungstechnik entfaltet und zur Darstellung gebracht werden.

Dadurch werden die erhöhten Werte für den Längs- und den Tiefendurchmesser erklärbar.

Fessel und Wang wiesen in ihren Studien ebenfalls darauf hin, daß es bei der dynamischen Untersuchung zu einer Größen- und Formveränderung der Bursa subachillea kommen kann. (42 / 208)

Soila mutmaßt bei fehlender, eindeutiger Datenlage, daß die erhöhte mittlere Ausdehnung der Bursen in seiner Arbeit wahrscheinlich durch die **erhöhte Sportbelastung** der Testpersonen zustande gekommen waren. (190)

In der vorliegenden Arbeit konnte dieser Argumentation nicht gefolgt werden, da die Durchschnittswerte von Kader und Kontrollgruppe trotz der deutlich unterschiedlichen Sportbelastung nur unwesentlich differierten.

Zu den Echogenitätsunterschieden wird von den meisten Autoren ebenfalls nicht differenziert Stellung genommen.

Die Bursen an Achilles- und Patellarsehne kamen in der vorliegenden Studie ausnahmslos echoarm bis echofrei zur Darstellung.

Es ließ sich ebenfalls kein Zusammenhang zwischen **Echogenität** der Bursen und der klinischen Symptomatik herstellen.

Unter diesen Umständen konnte die prognostische Wertigkeit einer intrabursalen Echogenitätsveränderung nicht abgeschätzt werden.

Olivieri gibt in seiner Publikation eine Sensitivität von 50 % und eine Spezifität von 100 % für den Nachweis einer Bursitis subachillea mittels Ultraschall an. (152)

Die vorliegenden Ergebnisse konnten weder eine Korrelation zwischen klinischer Symptomatik und sonographischer Nachweisbarkeit einer Bursa noch einen Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und der Größenausdehnung der Bursa bzw. deren Echogenität zeigen.

Ein Grenzwert, ab dem eine Bursa als sicher pathologisch zu bewerten ist, konnte nicht ermittelt werden.

Auf Grundlage dieser Ergebnisse und den nur wenig vorhandenen Publikationen zur Bursa subachillea (120) muß die **diagnostische und pathologische Wertigkeit** einer sonographisch darstellbaren Bursa subachillea in der gängigen Literatur als überbewertet angesehen werden.

## 10.4. Diskussion Fettgewebe:

Das Fettgewebe des Kager- Dreieckes und des Hoffa- Fettkörpers wird von Knochen, Sehnen und Muskeln allseitig umschlossen.

Dadurch ist im Normalfall ein deutlicher Impedanzsprung vom Fettgewebe zum umgebenden Gewebe gewährleistet.

Sowohl bei Achillessehnen als auch bei Patellarsehnen konnte in der Literatur keine Studie ermittelt werden, die differenziert zu sonographischen Teilaspekten des Kager- Dreieckes bzw. des Hoffa- Fettkörpers Stellung nimmt.

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich das Kager- Dreieck vorwiegend inhomogen und scharf begrenzt.

Bei unspezifischen Reizzuständen des Gewebes, z.B. Entzündungen, können sich die Impedanzunterschiede der Gewebe verändern und zu einer unschärferen Abgrenzung des Kager- Dreieckes führen.

Bei Kaderathleten mit symptomatischen Sehnen bzw. Sehnen mit einer Voroperation konnten häufiger Kager- Dreiecke mit unscharfer Abgrenzung dokumentiert werden als bei asymptomatischen Sehnen.

Daraus läßt sich folgern, daß eine unscharfe Abgrenzung des Kager- Dreieckes/ Hoffa- Fettkörpers bei Kaderathleten eine pathologische Relevanz besitzt.

Bei Kontrollpersonen waren, im Gegensatz zum Kader, kaum Unterschiede in der klinischen Symptomatik zwischen Fettkörpern mit scharfer und solchen mit unscharfer Abgrenzung auszumachen.

Eine Ursache könnte darin begründet sein, daß sich bei Athleten durch die sportliche Belastung Symptome wesentlich früher manifestieren.

Eine unscharfe Abgrenzung des Kager- Dreieckes/ Hoffa- Fettkörpers zählt in diesem Zusammenhang möglicherweise eher zu den sonographischen Frühzeichen einer symptomatischen Achilles- oder Patellarsehne.

Durch die sehr unspezifische Veränderung der akustischen Impedanz im Fettgewebe konnte im überwiegend inhomogenen Kager- Dreieck/ Hoffa- Fettkörper kein Zusammenhang zwischen Echogenität des Fettgewebes und der klinischen Symptomatik hergestellt werden.

Eine Besonderheit hinsichtlich des Kager- Dreieckes stellt der gelegentlich vorkommende akzessorische M. soleus dar.

Er trat in der Gesamtstichprobe zu 1,7 % auf und war mit jeweils n= 7 Achillessehnen sowohl im Kader als auch in der Kontrollgruppe homogen verteilt.

Der akzessorische M. soleus wurde unter anderem von Kainberger, Leppilahti und Paavola vorbeschrieben. (74 / 114 / 157)

Er wurde jedoch von ihnen nicht mit einer spezifischen Pathologie in Zusammenhang gebracht.

Sowohl bei Kaderathleten als auch bei Kontrollpersonen wurde deutlich, daß bei Achillessehnen mit einem akzessorischen M. soleus der Anteil an symptomatischen Achillessehnen höher war als bei Sehnen ohne einen akzessorischen M. soleus.

Die Erklärung dafür könnte darin liegen, daß der akzessorische M. soleus z.B. bei Muskelläsionen durch seine Lage in Position des Kager- Dreieckes Achillessehnenprobleme simulieren kann.

Leider kommt ein akzessorischer M. soleus wie der normale M. soleus sonographisch überwiegend inhomogen zur Darstellung, was die sonographische Diagnose einer Muskelläsion in diesem Bereich deutlich erschwert.

Es ist davon auszugehen, daß ein Teil der Achillessehnenprobleme, die bei Kaderathleten bzw. Kontrollpersonen mit einem akzessorischen M. soleus angegeben werden, fehlinterpretierte Muskelprobleme sind.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit besteht darin, daß, wie von Paavola beschrieben, zwischen akzessorischem M. soleus und Peritendineum der Achillessehne Adhäsionen bestehen können. (157)

Über einen permanenten oder intermittierenden Zug am Peritendineum kann es dadurch zu Achillessehnenproblemen kommen.

Desweiteren ist eine Impingementproblematik des akzessorischen M. soleus zwischen Achillessehne und M. flexor hallucis longus/ Tibia denkbar.

Insgesamt sind im Rahmen der vorliegenden Studie erstmals systematisch Daten zu Kager- Dreieck und Hoffa- Fettkörper erhoben worden.

Sowohl das Kager- Dreieck als auch der Hoffa- Fettkörper sind nicht geeignet, um eindeutige, sonographische Kriterien zur Prognose von Achilles- und Patellarsehnenverletzungen an ihnen festzumachen.

Es konnte keine eindeutige Zuordnung zwischen Schärfe der Darstellbarkeit des Fettgewebes und Symptomen vorgenommen werden.

Davon ausgenommen bleibt die Diagnose eines akzessorischen M. soleus, der mit einer gewissen prognostischen Relevanz in Bezug auf symptomatische Sehnen einhergeht.

# 11. Anhang:

## 11.1. Protokolle:

### 11.1.1. Interviewprotokoll Kaderathleten:

## Interviewprotokoll Kaderathleten

### 1. Angaben zur Person

Name			
Vorname			
Titel			
Ort			
PLZ			
Straße, Nr.			
Telefonnummer			
Fax			
Geburtsdatum		Alter	Jahre
Geschlecht	männlich		weiblich
Jugend		Junior	Erwachsener
Verein			

Körpergewicht in kg		kg
Körpergröße in cm		cm
BMI (berechnen wir)		

Nikotin / Alkohol	
kein Alkohol	
gelegentlich Alkohol	
regelmäßig Alkohol	
Nichtraucher	
1 bis 5 Zigaretten pro Tag	
6 bis 15 Zigaretten pro Tag	
16 und mehr Zigaretten pro Tag	

Kaderzugehörigkeit (aktuell)						
OS	A	B	C	ST	Sonstiges	

Schüler	
Azubi	
Student	
Beruf	
Profi	
Zivi / Bund / THW / Spoförderk.	
Sonstiges	

Heimtrainer	
Bundestrainer	

Wettkampfdisziplinen in Hauptsportart		Bestleistung
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		

Teilnahme an:	wie oft ?	beste Plazierung ?
Olympia	mal	
WM /JWM	mal	
EM / JEM	mal	
DM /JDM	mal	
LÄKA / JLÄKA	mal	
Universiade	mal	
ADH	mal	
internationale WK	mal	

Sehnenverletzungen bei Eltern und/oder Geschwistern	
Stoffwechselerkrankungen (Gicht, Diabetes, etc.)	
Rheumatische Erkrankungen	

## 2. Angaben zu Training, Wettkampf und Regeneration

Anzahl der systematischen Trainingsjahre (leistungsorientiert)	
weniger als 3 Jahre	
2 bis 5 Jahre	
6 bis 10 Jahre	
11 bis 20 Jahre	
über 20 Jahre	

Anzahl der Trainingseinheiten in der Woche		
	Aufbau / Vorbereitung	Saison / Wettkampfperiode
weniger als 2		
2 bis 4		
5 bis 7		
8 bis 10		
11 oder mehr		

Anzahl der Trainingsstunden in der Woche			
	Aufbau / Vorbereitung	Saison / Wettkampfperiode	
weniger als 3			
3 bis 5			
6 bis 10			
11 bis 15			
16 bis 20			
21 oder mehr			

Trainingsperiodisierung	
Einfach (Sommer)	
Doppelt (Sommer und Winter)	

Wettkämpfe pro Jahr		pro Jahr
Saisondauer im Sommer in Wochen		Wochen
Saisondauer im Winter in Wochen		Wochen

Regenerationsdauer nach der Saison in Wochen		Wo
Regenerationseinheiten pro Woche im Aufbau		Einh.
Regenerationseinheiten pro Woche in der Saison		Einh.

Regenerationspausengestaltung nach der Saison		
aktiv		passiv

Wann in den letzten 12 Monaten Trainingspausen gemacht (in Tagen)			
Januar	Tage	Juli	Tage
Februar	Tage	August	Tage
März	Tage	September	Tage
April	Tage	Oktober	Tage
Mai	Tage	November	Tage
Juni	Tage	Dezember	Tage
Warum			

Krafttraining	
ab welchem Alter	Jahre
wie oft in der Woche im Aufbau	mal
wie oft in der Woche in der Saison	mal
Aufwärmprogramm vor KT wie sonst auch	
Aufwärmprogramm vor KT anders	
Wie?	

Übungsschwerpunkte im Krafttraining mit Maximalgewichtsangaben in kg	
Kniebeugen an der Hantel	kg
Wadenwippen	kg
Beuger	kg
Reißen	kg
Umsetzen	kg

Sprungtraining					
Sprungbein	rechts	links	beide		
			Aufbau	Saison	
Anzahl der Mehrfachsprünge / Woche					
Anzahl der Techniksprünge / Woche					
Beidbeinsprünge / Woche					
Einbeinsprünge / Woche					
Tiefsprünge / Woche					
Kastenaufsprünge / Woche					
Hürdensprünge / Woche					
Tiefsprünge aus Höhe in cm (maximal)				cm	cm
Zusatzgewichte in kg (maximal)				kg	kg

Lauf / Sprint / Sprünge					
Schwungbein beim Hürdenlauf	rechts	links			
Startbein (vorne)	rechts	links			
			Aufbau	Saison	
Sprinttraining in Meter / Woche ohne Hürden				m	m
Sprinttraining in Meter / Woche mit Hürden				m	m
Langlauftraining in Meter / Woche				m	m
Tempolaufttraining in Meter / Woche				m	m

### 3. Trainingsbedingungen

Bodenbelag (bitte den jeweils häufigsten angeben)						
	Sprünge		Langlauf		Tempoläufe	
Tartan						
Mondo						
Schwingboden						
Asche						
Asphalt						
Naturboden						

Schuhe (jeweils der am meisten eingesetzte Schuh)					
Sportschuhmarke und Modell					
Spikemarke und Modell					
Wie oft Schuhwechsel pro Jahr				mal	
Fersenkappe	hart	weich			
Pronationskeil	Supinationskeil				
Spezielle orthopädische Umbauten					
Welche Schuhe bei Mehrsprüngen		Sportschuhe		Spikes	
Welche Schuhe bei Techniksprüngen		Sportschuhe		Spikes	
Welche Schuhe bei Tempoläufen		Sportschuhe		Spikes	

Einlagen / Tapeverbände / etc.					
Mittelfußbereich	hart	weich			
Fersenweichbettung					
wie oft Einlagenerneuerung / Jahr ?				mal	
in welchen Schuhen sind Einlagen ?			Sportschuhe	Spikes	
Fersenerhöhung / Fersenkeil					
Tapeverbände					
Bandagen					

Nahrungsmittelergänzungen	
Welche ?	
Kreatin	

#### 4. Angaben zu Verletzungen der Patellasehne oder Achillessehne innerhalb der letzten 5 Jahre

Patellarsehnenreizung / -entzündung		Achillessehnenreizung / -entzündung	
Patellarsehnenanriß		Achillessehnenanriß	
Patellarsehnenriß		Achillessehnenriß	
Keine Verletzung			

#### 11.1.2. Interviewprotokoll Kontrollgruppe:

### Interviewprotokoll Kontrollgruppe

#### 1. Angaben zur Person

Name			
Vorname			
Titel			
Ort			
PLZ			
Straße, Nr.			
Telefonnummer			
Fax			
Geburtsdatum		Alter	Jahre
Geschlecht	männlich		weiblich

Körpergewicht in kg		kg
Körpergröße in cm		cm
BMI (berechnen wir)		

Nikotin / Alkohol	
kein Alkohol	
gelegentlich Alkohol	
regelmäßig Alkohol	
Nichtraucher	
1 bis 5 Zigaretten pro Tag	
6 bis 15 Zigaretten pro Tag	
16 und mehr Zigaretten pro Tag	

Schüler	
Azubi	
Student	
Beruf	
Zivi/ Bund / THW / Spofö	
Sonstiges	

Sehnenverletzungen bei Eltern und/oder Geschwistern	
Stoffwechselerkrankungen (Gicht, Diabetes, etc.)	
Rheumatische Erkrankungen	

## 2. Angaben zum Training

Ich betreibe Sport	
keinen Sport	<input type="checkbox"/>
unregelmäßig Sport	<input type="checkbox"/>
regelmäßig Sport	<input type="checkbox"/>
1x pro Woche	<input type="checkbox"/>
1-3x pro Woche	<input type="checkbox"/>
mehr als 3x pro Woche	<input type="checkbox"/>
gesamt Std. pro Woche	<input type="text"/> Std.
Sportarten <input type="text"/>	

Krafttraining	
ab welchem Alter ?	<input type="text"/> Jahre
wie oft in der Woche ?	<input type="text"/> mal
wieviele Stunden in der Woche ?	<input type="text"/> Std.

Übungsschwerpunkte im Krafttraining mit Maximalgewichtsangaben in kg	
Kniebeugen an der Hantel	<input type="text"/> kg
Wadenwippen	<input type="text"/> kg
Beuger	<input type="text"/> kg
Reißen	<input type="text"/> kg
Umsetzen	<input type="text"/> kg

## 3. Trainingsbedingungen

Bodenbelag (bitte den jeweils häufigsten angeben)	
Tartan	<input type="checkbox"/>
Mondo	<input type="checkbox"/>
Schwingboden	<input type="checkbox"/>
Grant	<input type="checkbox"/>
Asphalt	<input type="checkbox"/>
Naturboden	<input type="checkbox"/>

Schuhe (jeweils der am meisten eingesetzte Schuh)	
Sportschuhmarke und Modell	<input type="text"/>
Wie oft Schuhwechsel pro Jahr ?	<input type="text"/> mal
Fersenkappe	<input type="checkbox"/> hart <input type="checkbox"/> weich
Pronationskeil	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Supinationskeil
Spezielle orthopädische Umbauten	<input type="checkbox"/>

<b>Einlagen / Tapeverbände / etc.</b>			
Mittelfußbereich	hart	weich	
Fersenweichbettung			
wie oft Einlagenerneuerung / Jahr ?			mal
Fersenerhöhung / Fersenkeil			
Tapeverbände			
Bandagen			

#### 4. Angaben zu Verletzungen der Patellarsehne oder Achillessehne innerhalb der letzten 5 Jahre

Patellarsehnenreizung / -entzündung	Achillessehnenreizung / -entzündung	
Patellarsehnenanriß	Achillessehnenanriß	
Patellarsehnenriß	Achillessehnenriß	
Keine Verletzung		

#### 11.1.3. körperliche Untersuchung Achilles- und Patellarsehne:

#### Körperliche Untersuchung der Achilles- / Patellarsehne

<b>Patient zum Untersuchungszeitpunkt</b>	
Achillessehne	
asymptomatisch	
symptomatisch	
mit Voranamnese	
re / li Sehne voroperiert	
Patellarsehne	
asymptomatisch	
symptomatisch	
mit Voranamnese	
re / li Sehne voroperiert	

Symptom / Lokalisation	rechtes Bein	linkes Bein
Hockentest positiv		
Fuß, Zehen		
Spreizfuß		
Senkfuß		
Plattfuß		
Hohlfuß		
Knickfuß / Hyperpronation		
Sichelfuß		
Normalfuß		
Hallux valgus		
Krallenzehen		
Beinachsen		
-gerade		
-valgus(x) in cm !		
-varus (o) in cm !		
M. Osgood- Schlatter bekannt ?		

<b>Symptome / Lokalisaton</b>	<b>re Patellas.</b>	<b>li Patellas.</b>	<b>re Achilles.</b>	<b>li Achilles.</b>
Überwärmung				
Unterkühlung				
Hautrötung				
<b>Gleitgewebeswellung</b>				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Krepitation</b>				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Sehnenaufreibung / -verdickung</b>				
-nodulär				
-generalisiert				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Druckschmerz an Calcaneusinsertion / Patellarinsertion (P) / Tibiainsertion (T)</b>				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Druckschmerz</b>				
-fokal				
-generalisiert				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Belastungsschmerz</b>				
-fokal				
-generalisiert				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Bewegungsschmerz</b>				
-fokal				
-generalisiert				
-diskret				
-ausgeprägt				
<b>Ruhschmerz</b>				
-fokal				
-generalisiert				
-diskret				
-ausgeprägt				

## 11.1.4. sonographische Untersuchung der Achillessehne:

### Sonographische Untersuchung der Achillessehne

Schnittebene	rechte Sehne longitudinal	linke Sehne longitudinal
<b>Fettgewebe im Kager- Dreieck</b>		
Abgrenzung des Kager- Dreiecks		
-scharf		
-unscharf		
Enden des Kager- Dreiecks		
-spitze Enden		
-abgerundete Enden		
Echogenität des Kager- Dreiecks		
-homogen		
-inhomogen		
-verstärkt inhomogen		
vorwiegende Ablagerungsform im Kager- Dreieck		
-punktförmige, echoreiche Ablagerungen		
-längliche, echoreiche Ablagerungen / septenförmig		
-punktförmig und längliche Ablagerungen zu ca. gleichen Teilen		
Flächige, echoarme / freie Areale im Kager- Dreieck (bitte umkreisen, ob echoarm oder echofrei)		
-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-fokal		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-konfluierend		
Größe des größten, flächigen, echoarmen Areals in mm		
-Länge		
-Dicke/ Tiefe		
Flächige, echoreiche Areale im Kager- Dreieck		
-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-fokal		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-konfluierend		
Größe des größten, flächigen, echoarmen Areals in mm		
-Länge		
-Dicke / Tiefe		
Schallschatten		
Besonderheiten im Kager- Dreieck (z.B. räumlicher Zusammenhang von Ablagerungen)		

<b>Bursen: Bursa sub / praeachillea (zwischen Os calcaneus und Achillessehne)</b>		
Binnenstruktur		
-echoarm / frei		
-echoreich		
-homogen		
-inhomogen		
Abgrenzbarkeit		
-scharf		
-unscharf		
Größter Wert der Bursa subachillea in mm		
-Länge		
-Tiefe		

<b>Sonstiges</b>		
-dorsale Schallverstärkung		
-erhöhter Schallreflex am Knochen		

<b>Paraachilläres Gewebe / Gleitgewebe</b>	<b>rechte Sehne longitudinal</b>	<b>linke Sehne longitudinal</b>
<b>Peritendineum</b> Unauffällig = scharf begrenzt und echoreich im gesamten Verlauf		
<b>Peritendineum unscharf begrenzt / verbreitert</b>		
-fokal		
-generalisiert		
<b>Echoreiche Ablagerungen im Peritendineum mit und ohne Schallschatten (bitte bei Schallschatten unterstreichen)</b>		
-fokal		
-generalisiert		
<b>Echoarmer / freier Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne</b>		
-fokal		
-generalisiert		
<b>Spindelförmige Auftreibung des Peritendineums / der Sehnen</b>		
-echoarm/frei		
-echoreich		
-dickste Stelle		
<b>Sanduhrförmige Eindellung im Peritendineum / der Sehne</b>		
-echoarm/frei		
-echoreich		
-dünnste Stelle		

<b>Longitudinalschnitt der Sehnen</b>		
<b>Calcaneusinsertion</b>		
Sehndicke an der Calcaneusinsertion		
Sehndicke 3 cm proximal der Calcaneusinsertion		
<b>Echogenität</b>		
-echoarm / frei		
-echoreich bis zum Knochen		
-erhöht echoreich		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Echogenität der Sehnenbinnenstruktur ausgenommen die Calcaneusinsertion</b>		
-normal echoreich		
-erhöht echoreich		
-echoarm / frei		
-homogen		
-inhomogen		
<b>Echoarme / freie Areale der Sehnenbinnenstruktur (bitte umkreisen, ob echoarm oder echofrei)</b>		
-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-Schallverstärkung		
<b>-Größe des größten echoarmen / freien Areals der Sehne in mm</b>		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Echoreiche Areale der Sehnenbinnenstruktur</b>		
-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		

-Schallschatten		
-Größe des größten echoreichen Areal in mm		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Texturerscheinungsbild der Achillessehne</b>		
Fischzungenmuster regelhaft homogen im Longitudinalschnitt bzw. punktförmig-ovalär im Transversalschnitt		
Gestörte Textur (Verdickungen, Verdünnungen, Fragmentation, Interruptionen, gestörte Parallelität, wellige Konturierung)		
-fokal		
-generalisiert		
<b>Transversalschnitt der Sehnen</b>		
Besonderheiten		
Sehnengröße im Transversalschnitt		
-Breite		
-Tiefe		

<b>dynamische Untersuchung</b>		
Gleitverhalten der Sehne unauffällig		
Verklebungen zwischen Sehne und Gleitgewebe		
Verklebungen zwischen Sehne und Kutis (Ziehharmonikaphänomen)		
Unregelmäßiges Texturverhalten/ Kontraktilität der verschiedenen Sehnenanteile		
Nur bei Ablagerungen		
Mitverschieblichkeit von echoreichen Ablagerungen in der Sehne		
Mitverschieblichkeit von echoarmen Ablagerungen in der Sehne		
Mitverschieblichkeit von echoreichen Ablagerungen im Peritendineum		

Sonstiges		
Diagnose rechte Sehne		
Diagnose linke Sehne		
Klassifikation rechte Sehne		
Klassifikation linke Sehne		

## 11.1.5. sonographische Untersuchung Patellarsehnen:

### Sonographische Untersuchung der Patellarsehne

Schnittebene	rechte Sehne	linke Sehne
<b>Fettgewebe im Hoffa- Fettkörper</b>		
Abgrenzung des Hoffa- FK		
-scharf		
-unscharf		
Enden des Hoffa- FK		
-spitze Enden		
-abgerundete Enden		
Echogenität des Hoffa- FK		
-homogen		
-inhomogen		
-verstärkt inhomogen		
Vorwiegende Ablagerungsform im Hoffa- FK		
-punktförmige, echoreiche Ablagerungen		
-längliche, echoreiche Ablagerungen / septenförmig		
-punktförmig und längliche Ablagerungen zu ca. gleichen Teilen		
Flächige,echoarme / freie Areale (bitte echoarm oder echofrei umkringeln)		
-Anzahl ( bitte Wert eintragen )		
-fokal		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-konfluierend		
Größe des größten, flächigen, echoarmen Areals in mm		
-Länge		
-Dicke/ Tiefe		
Flächige, echoreiche Areale		
-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-fokal		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-konfluierend		
Größe des größten, flächigen, echoarmen Areals in mm		
-Länge		
-Dicke / Tiefe		
Schallschatten		
Besonderheiten im Hoffa- FK (z.B. räumlicher Zusammenhang von Ablagerungen)		

<b>Bursen: Bursa infrapatellaris profunda (zwischen Tibia und Ligamentum patellae)</b>		
Binnenstruktur		
-echoarm/frei		
-echoreich		
-homogen		
-inhomogen		
Abgrenzbarkeit		
-scharf		
-unscharf		

Größter Wert der Bursa infrapatellaris profunda in mm		
-Länge		
-Tiefe		
Sonstiges		
-dorsale Schallverstärkung		
-erhöhter Knochenreflex am Knochen		

Parapatellares Gewebe / Gleitgewebe	rechte Sehne longitudinal	linke Sehne longitudinal
<b>Peritendineum</b> Unauffällig = scharf begrenzt und echoreich im gesamten Verlauf		
Peritendineum unscharf begrenzt / verbreitert		
-fokal		
-generalisiert		
Echoreiche Ablagerungen im Peritendineum mit und ohne Schallschatten: (bitte bei Schallschatten unterstreichen)		
-fokal		
-generalisiert		
Echoarmer / freier Saum zwischen Peritendineum und Achillessehne		
-fokal		
-generalisiert		
Spindelförmige Auftreibung des Peritendineums / der Sehne		
-echoarm/frei		
-echoreich		
-dickste Stelle		
Sanduhrförmige Eindellung im Peritendineum / der Sehne		
-echoarm/frei		
-echoreich		
-dünnste Stelle		

Longitudinalschnitt der Sehnen		
<b>Patellarsehneninsertion</b>		
Sehndicke an der Patellainsertion		
Sehndicke 3 cm distal der Patellainsertion		
Echogenität		
-echoarm / frei		
-echoreich bis zum Knochen		
-erhöht echoreich		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Tibiainsertion</b>		
Sehndicke an Tibiainsertion		
Echogenität		
-echoarm / frei		
-echoreich bis zum Knochen		
-erhöht echoreich		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Echogenität der Sehnenbinnenstruktur ausgenommen die Insertionen</b>		
-normal echoreich		
-erhöht echoreich		
-echoarm / frei		
-homogen		
-inhomogen		
Echoarme / freie Areale der Sehnenbinnenstruktur (bitte echoarm oder echofrei umkringeln)		

-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-Schallverstärkung		
-Größe des größten echoarmen / freien Areals der Sehne in mm		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Echoreiche Areale der Sehnenbinnenstruktur</b>		
-Anzahl (bitte Wert eintragen)		
-scharf abgrenzbar		
-unscharf abgrenzbar		
-Schallschatten		
-Größe des größten echoreichen Areals in mm		
-Länge		
-Tiefe		
<b>Texturerscheinungsbild der Patellarsehne</b>		
Fischzungenmuster regelhaft homogen im Longitudinalschnitt bzw. punktförmig-ovalär im Transversalschnitt		
Gestörte Textur (Verdickungen, Verdünnungen, Fragmentationen, Interruptionen, gestörte Parallelität, wellige Konturierung)		
-fokal		
-generalisiert		
<b>Transversalschnitt der Sehnen</b>		
Besonderheiten		
Sehnengröße im Transversalschnitt		
-Breite		
-Tiefe		

<b>Dynamische Untersuchung</b>		
Gleitverhalten der Sehne unauffällig		
Verklebungen zwischen Sehne und Gleitgewebe		
Verklebungen zwischen Sehne u. Kutis (Ziehharmonikaphänomen)		
Unregelmäßiges Texturverhalten / Kontraktibilität der verschiedenen Sehnenanteile		
Nur bei Ablagerungen		
Mitverschieblichkeit von echoreichen Ablagerungen in der Sehne		
Mitverschieblichkeit von echoarmen Ablagerungen in der Sehne		
Mitverschieblichkeit von echoreichen Ablagerungen im Peritendineum		

Sonstiges		
Diagnose rechte Sehne		
Diagnose linke Sehne		
Klassifikation rechte Sehne		
Klassifikation linke Sehne		

## 11.2. Verzeichnisse:

### 11.2.1. Literaturverzeichnis:

1. **Ahmed IM, Lagopoulos M, Mc Connell P, Soames RW, Sefton GK** (1998) Blood supply of the achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 16: 591-596
2. **Alfredson H, Öhberg L, Forsgren S** (2003) Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 11: 334-338
3. **Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlstroem M, Johansson H, Lorentzon R** (2001) Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment ? *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 9: 123-126
4. **Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R** (2001) 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. *Journal of Orthopaedic Research* 19: 881-886
5. **Alfredson H, Lorentzon R** (2000) Chronic achilles tendinosis. *Sports med.* 29/2: 135-146
6. **Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R** (1999) In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 7: 378-381
7. **Almekinders LC** (1998) Tendinitis and other chronic tendinopathies. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 6/3: 157-164
8. **Arndt KH** (1976) Achilles tendon rupture. *Zentralbl Chir* 101: 360-364
9. **Arndt KH** (1976) Achillessehnenruptur und Sport. *Sportmedizinische Schriftenreihe der Deutschen Hochschule für Körperkultur in Leipzig Band 10*
10. **Åstöm M** (2000) Laser doppler flowmetry in the assessment of tendon blood flow. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 10: 365-367
11. **Åstöm M** (1998) Partial rupture in chronic achilles tendinopathy. *Acta Orthop. Scand.* 69/4: 404-407
12. **Åstöm M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjöberg S, Westlin N** (1996) Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiol.* 25: 615-620
13. **Åstöm M, Westlin N** (1994) Blood flow in chronic achilles tendinopathy. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 308: 166-172
14. **Barry NN, Mc Guire JL** (1996) Overuse syndromes in adult athletes. *Rheumatic Disease Clinics Of North America* 22/3: 515-530
15. **Battista V, Combs J, Warme WJ** (2003) Asynchronous bilateral Achilles tendon ruptures and androstenediol use. *The American Journal of Sports Medicine* 31/6: 1007-1009
16. **Bauer G, Eberhardt O** (1999) Die frische Achillessehnenruptur- Epidemiologie- Ätiologie- Diagnostik und aktuelle Therapiemöglichkeiten. *Sportverl. Sportschad.* 13: 79-89
17. **Benazzo F, Stennardo G, Valli M** (1996) Achilles and patellar tendopathies in athletes: pathogenesis and surgical treatment. *Bulletin Hospital for Joint Diseases* 54: 236-240
18. **Bennell K, Hodges P, Mellor R, Bexander C, Souvlis T** (2004) The nature of anterior knee pain following injection of hypertonic saline into the infrapatellar fat pad. *Journal of Orthopaedic Research* 22: 116-121
19. **Bertolotto M, Perrone R, Martinoli C, Rollandi GA, Patetta R, Derchi LE** (1995) High resolution ultrasound anatomy of normal Achilles tendon. *The British Journal of Radiology* 68: 986-991
20. **Biedert R** (1991) Beschwerden im Achillessehnenbereich. *Unfallchirurg* 94: 531-537
21. **Birch HL, Wilson AM, Goodship AE** (1997) The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival. *The Journal of Experimental Biology* 200: 1703-1708
22. **Blankenstein A, Cohen I, Heim M, Diamant L, Salai M, Chechnick A, Ganel A** (2001) Ultrasonography as a diagnostic modality in Osgood-Schlatter disease. A clinical study and review of the literature. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 121: 536-539
23. **Blei CL, Nirschl RP, Grant EG** (1986) Achilles tendon: US diagnosis of pathologic conditions. *Radiology* 159: 765-767
24. **Bottger BA, Schweitzer ME, El- Noueam K, Desai M** (1998) MR imaging of the normal and abnormal retrocalcaneal bursae. *AJR* 170: 1239-1241
25. **Burchhardt H, Krebs U, Fuchs M, Stankovic P** (1991) Die sonographische Beurteilung von Gleitverhalten und Gleitlager operierter Achillessehnen. *Unfallchirurg* 94/12: 589-593

26. **Campbell RSD, Grainger AJ** (2001) Current concepts in imaging of tendopathy. *Clinical Radiology* 56: 253-267
27. **Carranza- Bencano A, Fernandez- Centeno M, Leal- Cerro A, Duque- Jimeno V, Gomez- Arroyo J, Zurita- Gutierrez M** (1999) Xanthomas of the achilles tendon: Report of a bilateral case review of the literature. *Foot and Ankle International* 20/5: 314-316
28. **Clain MR, Baxter DE** (1992) Achilles tendinitis. *Foot and Ankle* 13/8: 482-487
29. **Clement DB, Tauton JE, Smart GW, et al.** (1984) Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine* 12: 179-184
30. **Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L** (2001) Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. *Br. J. Sports Med.* 35: 65-69
31. **Cook JL, Khan K, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L** (2000) Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J. Ultrasound Med.* 19: 473-479
32. **Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffith L, Wark JD, Viktorian Institute of Sport Tendon Study Group** (1998) Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: A study of 320 Tendons. *Clinical Journal of Sport Medicine* 8: 73-77
33. **Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF** (1997) A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *Br. J. Sports Med.* 31: 332-336
34. **Corps AN, Curry VA, Harrall RL, Dutt D, Hazleman BL, Riley GP** (2003) Ciprofloxacin reduces the stimulation of prostaglandin E<sub>2</sub> output by interleukin-1 $\beta$  in human tendon-derived cells. *Rheumatology* 42: 1306-1310
35. **Delorme S** (1998) *Ultraschalldiagnostik: verstehen, lernen und anwenden.* Hippokrates-Verlag 1. Auflage, Stuttgart
36. **Duri ZAA, Aichroth PM, Wilkins R, Jones J** (1999) Patellar tendonitis and anterior knee pain. *Am. J. Knee Sug.* 12/2: 99-108
37. **El- Khoury GY, Wira RL, Berbaum KS, Pope TL, Monu JU** (1992) MR Imaging of the patellar tendinitis. *Radiology* 184/73: 849-854
38. **Enad JG** (1999) Patellar tendon ruptures. *Southern Medical Journal* 92/6: 563-566
39. **Eriksen HA, Pajala A, Leppilahti J, Risteli J** (2002) Increased content of type III collagen at the rupture site of human Achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research* 20: 1352-1357
40. **Ferretti A** (1986) Epidemiology of jumper's knee. *Sports Medicine* 3: 289-295
41. **Ferretti A, Ippolito E, Mariani P, Puddu G** (1983) Jumper's knee. *American Journal of Sports Medicine* 11/2: 58-62
42. **Fessell DP, van Holsbeeck MT** (1999) Foot and ankle sonography. *Radiologic Clinics of North America* 37/4: 831-859
43. **Fornage BD** (1986) Achilles tendon: US examination. *Radiology* 159/3: 759-764
44. **Fossgren J** (1965) Druckmessungen in der Achillessehne des Menschen. *Acta Rheuma Sand* 11: 169-179
45. **Fredberg U, Bolvig L** (2002) Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players. *The American Journal of Sports Medicine* 30/4: 488-491
46. **Fredberg U, Bolvig L** (1999) Jumper's knee. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 9: 66-73
47. **Fredberg U** (1997) Local corticosteroid injection in sport: review of literature and guidelines for treatment. *Scand. J. Sci. Sports* 7: 131-139
48. **Giddings VL, Beaupre GS, Whalen RT, Carter DR** (2000) Calcaneal loading during walking and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*: 627-634
49. **Gibbon WW, Cooper JR, Radcliffe GS** (2000) Distribution of sonographically detected tendon abnormalities in patients with a clinical diagnosis of chronic achilles tendinosis. *Journal of Clinical Ultrasound* 28/2: 61-66
50. **Gibbon WW, Cooper JR, Radcliffe GS** (1999) Sonographic incidence of tendon microtears in athletes with chronic Achilles tendinosis. *Br. J. Sports Med.* 33: 129-130
51. **Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C** (2000) Sonographic imaging of tendons. *Arthritis and Rheumatism* 43/5: 969-976
52. **Grechenig W, Clement H, Bratschitsch G, Fankhauser F, Peicha G** (2002) Sonographische Achillessehendiagnostik. *Orthopäde* 31: 319-325
53. **Grechenig W, Clement HG, Fellinger M, Seggl W** (1997) Wertigkeit der Sonographie der Achillessehne in der Traumatologie. *Radiologe* 37: 322-329
54. **Gruber G, Konermann W** (1997) *Sonographie der Stütz- und Bewegungsorgane.* Chapman and Hall 1. Auflage, Weinheim

55. **Haglund- Åkerlind Y, Eriksson E** (1993) Range of motion, muscle torque and training habits in runners with and without achilles tendon problems. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1: 195-199
56. **Haims AH, Schweitzer ME, Patel RS, Hecht P, Wapner KL** (2000) MR imaging of the achilles tendon: overlap of findings in symptomatic and asymptomatic individuals. *Skeletal Radiol.* 29: 640-645
57. **Hansen P, Aagaard P, Kjaer M, Larsson B, Magnusson SP** (2003) Effect of habitual running on human achilles tendon load-deformation properties and cross-sectional area. *J. Appl. Physiol.* 95: 2375-2380
58. **Harland U, Sattler H** (1999) *Ultraschallfibel Orthopädie, Traumatologie, Rheumatologie.* 2. Auflage Springer- Verlag, Berlin- Heidelberg
59. **Harland U** (1988) Die Abhängigkeit der Echogenität vom Anschlagwinkel an Muskulatur und Sehngewebe. *Z. Orthop.* 126: 117-124
60. **Harms V** (1994) *Physik für Mediziner und Pharmazeuten.* 13. überarbeitete Auflage, Harms-Verlag, Kiel
61. **Harrell RM** (1999) Fluoroquinolone-induced tendinopathy: What do we know ? *Southern Medical Journal* 92/6: 622-625
62. **Hartgerink P, Fessell DP, Jakobson JA, van Holsbeeck MT** (2001) Full- versus partial-thickness achilles tendon tears: Sonographic accuracy and characterization in 26 cases with surgical correlation. *Radiology* 220/2: 406-412
63. **Hayes DW, Gilbertson EK, Mandracchia VJ, Dolphin TF** (2000) Tendon pathology in the foot. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* 17/4: 723-735
64. **Holmenschlager F, Schubert St, Winckler St** (2002) Achillessehnenrupturen: Die dynamische frühfunktionelle Nachbehandlung. *Zentralbl. Chir.* 127: 519-522
65. **Inglis AE, Sculco TP** (1981) Surgical repair of tendo Achillis. *Clin. Orthop.* 156: 160-169
66. **Järvinen M, Jozsa L, Kannus P, Järvinen TLN, Kvist M, Leadbetter W** (1997) Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 7: 86-95
67. **Järvinen TAH, Kannus P, Paavola M, Järvinen TLN, Jozsa L, Järvinen M** (2001) Achilles tendon injuries. *Current Opinion in Rheumatology* 13: 150-155
68. **Jones DC** (1998) Achilles tendon problems in runners. *Knee, Ankle and Foot* 47: 419-427
69. **Jozsa L, Kannus P** (1997) Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 7: 113-118
70. **Jozsa L, Balint JB, Kannus P, Reffy A, Barzo M** (1989) Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. *J. Bone Joint Surg. Br.* 71: 272-274
71. **Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N** (2002) Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br. J. Sports Med.* 36: 239-249
72. **Kälebo P, Allenmark C, Peterson L, Swärd L** (1992) Diagnostic value of ultrasonography in partial ruptures of the Achilles tendon. *The American Journal of Sports Medicine* 20/4: 378-381
73. **Kälebo P, Swärd L, Karsson J, Peterson L** (1991) Ultrasonography in the detection of partial patellar ruptures (jumper's knee). *Skeletal Radiol.* 20: 285-289
74. **Kainberger F, Nehrer S, Breitenseher M, Seidl G, Baldt M, Rand T, Imhof H** (1996) Die Sonomorphologie der Achillessehne und ihre Differentialdiagnose. *Ultraschall in Med.* 17: 212-217
75. **Kainberger F, Fialka V, Breitenseher M, Kritz H, Baldt M** (1996) Differentialdiagnose von Erkrankungen der Achillessehne. *Radiologe* 36: 38-46
76. **Kainberger F, Engel A, Trattig S, Pölzleitner D, Kutschera HP, Seidl G** (1992) Sonographische Strukturanalyse der Achillessehne und biomechanische Implikationen. *Ultraschall in Med.* 13: 28-30
77. **Kallinen M, Suominen H** (1994) Ultrasonographic measurements of the achilles tendon in elderly athletes and sedentary men. *Acta Radiologica* 35/6: 560-563
78. **Kannus P, Paavola M, Parkkari J, Järvinen T, Järvinen M** (2002) **Pathophysiologie des Sehnenüberlastungsschadens. Radiologe** 42: 766-770
79. **Kannus P** (1997) **Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. Scand. J. Med. Sci. Sports** 7: 78-85
80. **Kannus P, Natri A** (1997) Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand. J. Sports* 7: 107-112
81. **Kannus P, Jozsa L** (1991) Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 73-A/10: 1507-1525
82. **Karjalainen PT, Soila K, Aronen HJ, Pihlajamäki HK, Tynniinen T, Paavonen T, Tirman PFJ** (2000) MR imaging of overuse injuries of the achilles tendon. *AJR* 175: 251-260

83. **Karjalainen PT, Aronen HJ, Pihlajamäki HK, Soila K, Paavonen T, Böstman O M** (1997) Magnetic resonance imaging during healing of surgically repaired achilles tendon ruptures. *The American Journal of Sports Medicine* 25/2: 164-171
84. **Karlsson J, Kälebo P, Goksor LA, Thomee R, Swärd L** (1992) Partial rupture of the patellar ligament. *The American Journal of Sports Medicine* 20: 390-394
85. **Kassenärztliche Vereinigung Bayerns** (1993) Richtlinien der Kassenärztlichen Bundesvereinigung für Ultraschalluntersuchungen in der Fassung vom 10.2.1993
86. **Kassenärztliche Vereinigung Bayerns** (1993) Ultraschallvereinbarung / Qualifikationsvoraussetzungen gemäß § 135 Abs. 2 SGB V zur Durchführung von Untersuchungen in der Ultraschalldiagnostik vom 10.2.1993
87. **Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR** (1999) The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *The American Journal of Sports Medicine* 27/5: 585-593
88. **Kavanaugh J, Yu JS** (2000) Too much a good thing. *MRI Clinics of North America* 8/2: 321-334
89. **Kellner H, Reimers CD** (1996) Sonographie der Bewegungsorgane. Urban und Schwarzenberg 1. Auflage, München
90. **Khan KM, Visentini PJ, Kiss ZS, Desmond PM, Coleman BD, Cook JL, Tress BM, Wark JD, Forster BB** (1999) Correlation of ultrasound and magnetic resonance imaging with clinical outcome after patellar tenotomy: Prospective and retrospective studies. *Clinical Journal of Sport Medicine* 9: 129-137
91. **Khan KM, Maffulli N, Coleman JL, Taunton JE** (1998) Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br. J. Sports Med.* 32: 346-355
92. **Khan KM, Maffulli N** (1998) **Tendinopathy: an achilles' heel for athletes and clinicians.** *Clinical Journal of Sports Medicine* 8: 151-154
93. **Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Visentini PJ, Fehrmann MW, Harcourt PR, Tress BW, Wark JD** (1997) Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: A longitudinal study. *Clinical Journal of Sports Medicine* 7: 199-206
94. **Khan KM et al.** (1996) Patellar tendinosis (jumper's knee): Findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. *Radiology* 200: 821-827
95. **Kirkendall DT, Garrett WE** (1997) Function and biomechanics of tendons. *Scand. J. Med. Sports* 7: 62-66
96. **Kiss ZS, Kellaway DP, Cook JL, Khan KM** (1998) Postoperative patellar tendon healing: An ultrasound study. *Australasian Radiology* 42: 28-32
97. **Klews PM** (1995) Beurteilungskriterien für hochwertige B- Bild Ultraschallsysteme. *Kontraste* 7: 36-42
98. **Koivunen- Niemelä T, Parkkola K** (1995) Anatomy of the achilles tendon (tendo calcaneus) with respect to tendon thickness measurements. *Surg. Radiol. Anat.* 17: 263-268
99. **Kovacs P, Behensky H, Lottersberger C, Bodner G, Brenner E, Moriggi B** (2001) Can the dimensions of artificial tendon lesions be predicted ultrasonographically? *J. Ultrasound Med.* 20: 459-464
100. **Krahl H** (1980) „Jumper's knee“ – Ätiologie, Differentialdiagnose und therapeutische Möglichkeiten. *Orthopäde* 9: 193-197
101. **Kujala UM, Järvinen M, Natri A, Lehto M, Nelimarkka O, Hurme M, Virta L, Finne J** (1992) ABO blood groups and musculoskeletal injuries. *Injury* 23: 131-133
102. **Küllmer K, Harland U** (1994) Sonographische Verlaufskontrolle von experimentellen partiellen Achillessehnenverletzungen. *Unfallchirurgie* 20: 311-318
103. **Kvist M** (1994) Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med.* 18/3: 173-201
104. **Langberg H, Olesen J, Skovgaard D, Kjaer M** (2001) Age relates blood flow around the achilles tendon during exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 84: 246-248
105. **Langberg H, Rosendal L, Kjaer M** (2001) Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *Journal of Physiology* 534/1: 297-302
106. **Langberg H, Bülow J, Kjaer M** (1998) Blood flow in the peritendinous space of the human achilles tendon during exercise. *Acta Physiol. Scand.* 163: 149-153
107. **Lanning P, Heikkinen E** (1991) Ultrasonic features of the Osgood-Schlatter lesion. *Journal of Pediatric Orthopedics* 11: 538-540
108. **LaPrade RF** (1998) The anatomy of the deep infrapatellar bursa of the knee. *The American Journal of Sports Medicine*. 26/1: 129-132
109. **Lehtinen A, Bonestam S, Taavitsainen M** (1994) Use of angulation in the detection of tendinitis with US. *European Journal of Radiology* 18: 175-179
110. **Lemm M, Blake RL, Colson JP, Ferguson H** (1992) Achilles peritendinitis. *Journal of the American Podiatric Medical Association* 82/9: 482-490

111. **Leonhardt H, Tillmann B, Töndury G, Zilles K** (1987) Rauber/ Kopsch: Anatomie des Menschen Band I Bewegungsapparat. Thieme- Verlag 1. Auflage, Stuttgart
112. **Leppilahti J, Orava S** (1998) Total achilles tendon rupture. Sports Med. 25/2: 79-100
113. **Leppilahti J, Puranen J, Orava S** (1996) ABO blood group and achilles tendon rupture. Annales Chirurgiae et Gynaecologiae 85: 369-371
114. **Leppilahti J, Orava S, Karpakka J, Takala T** (1991) Overuse injuries of the achilles tendon. Annales Chirurgiae et Gynaecologiae 80: 202-207
115. **Lian Ö, Engebretsen E, Övrebö R, Bahr R** (1996) Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper´s knee. The American Journal of Sports Medicine 24: 380-385
116. **Lian Ö, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R** (1996) Relationship between symptoms of jumper´s knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. Scand. J. Med. Sports 6: 291-296
117. **Ljungqvist R** (1967) Subcutaneous partial rupture of the achilles tendon. Acta Orthop. Scand. Suppl. 113/1
118. **Lobenhoffer P, Thermann H** (2000) **Quadrizeps- und Patellarsehnenrupturen. Orthopäde 29: 228-234**
119. **Lohmann M, Kivisaari A, Vehmas T, Kallio P, Malmivaara A, Kivisaari L** (2001) **MRI abnormalities of foot and ankle in asymptomatic, physically active individuals. Skeletal Radiol. 30: 61-66**
120. **Lohrer H** (2003) Die Impingementläsion der distalen Achillessehne bei Bursitis subachillae and Haglund-Pseudoexostose – eine therapeutische Herausforderung. Sportverl. Sportschad. 17: 181-188
121. **Lohrer H** (2002) Achillodynie und Patellaspitzensyndrom – Ergebnisse der Behandlung austerapiert, chronischer Fälle mit radialen Stoßwellen. Sportverl. Sportschad. 16: 108-114
122. **Lohrer H** (1996) Die Achillodynie– Eine Übersicht. Sportorthopädie – Sporttraumatologie 12/1: 36-42
123. **Lohrer H** (1991) Seltene Ursachen und Differentialdiagnosen der Achillodynie. Sportverl.- Sportschad. 5: 182-185
124. **Mährlein R, Schmelzeisen H, Papathanassopoulos A, et al.** (1995) Achillessehnenrupturen und Blutgruppenzugehörigkeit. Aktuelle Traumatol. 25: 13-15
125. **Maffulli N, Kenward M, Testa V, Capasso G, REgine R, King JB** (2003) Clinical diagnostic of Achilles tendinopathy with tendinosis. Clinical Journal of Sports Medicine 13: 11-15
126. **Maffulli N** (1999) Rupture of the achilles tendon. The Journal of Bone and Joint Surgery 81-A: 1019-1036
127. **Maffulli N, Khan KM, Puddu G** (1998) **Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. Arthroscopy 14/8: 840-843**
128. **Magnusson SP, Beyer N, Abrahamson H, Aagaard P, Neergaard K, Kjaer M** (2003) Increased cross-sectional areal and reduced tensile stress of the achilles tendon in elderly compared with young women. Journal of Gerontology 58/2: 123-127
129. **Magnusson SP, Kjaer M** (2003) Region-specific differences in Achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. Eur. J. Appl. Physiol. 90: 549-553
130. **Mahlfeld K, Kayser R, Franke J, Merk H** (2001) Sonographische Diagnostik bei M. Osgood-Schlatter. Ultraschall in Med. 22: 182-185
131. **Mahlfeld K, Kayser R, Mahlfeld A, Graßhoff H, Franke J** (2001) Wert der Sonographie in der Diagnostik von Bursopathologien im Bereich der Achillessehne. Ultraschall Med. 22: 87- 90
132. **Mahlfeld K, Kayser R, Mahlfeld A, Merk H** (1997) Sonographische Befunde der Patellasehne und ihrer Insertionsstellen. Ultraschall in Med. 18: 249-253
133. **Majewski M, Widmer KH, Steinbrück K** (2002) Die Achillessehnenruptur – Erfahrungen aus 25 Jahren sportorthopädischer Behandlung. Sportverl. Sportschad. 16: 167-173
134. **Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, Bertolotto M, Silvestri E** (1993) Analysis of echotexture of tendons with US. Radiology 186: 839-843
135. **Mazzone MF, Mccue T** (2002) Common conditions of the achilles tendon. American Family Physician 65/9: 1805-1810
136. **McCrary JL, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, Curl WW, Read HM, Hunter DM, Craven T, Messier SP** (1999) Etiologic factors associated with achilles tendinitis in runners. Medicine and Science in Sports and Exercise: 1374-1381
137. **Mc Whorter JW, Francis RS, Heckmann RA** (1991) Influence of local steroid injections on traumatized tendon properties. The American Journal of Sports Medicine 19: 435-439
138. **Meibert M, Müller KH** (1994) Achillessehnenlösung- Kasuistik einer seltenen Form der Achillessehnenbeschädigung. Akt. Traumatol. 24: 38-41
139. **Mellado J, Rosenberg ZS, Beltran J** (1998) Low incorporation of soleus tendon: a potential diagnostic pitfall on MR imaging. Skeletal Radiol. 27: 222-224

140. **Merk H, Wissel H, Merkel M** (1997) Sonographische Nachuntersuchung nach operativ versorgten Achillessehnenrupturen. *Ultraschall in Med.* 18: 254-257
141. **Merk H** (1989) Die hochauflösende Real-Time-Sonographie in der Diagnostik von Achillessehnenkrankungen. *Ultraschall* 10: 192-197
142. **Möller M, Kälebo P, Tidebrant G, Movin T, Karlsson J** (2002) The ultrasonographic appearance of the ruptured Achilles tendon during healing: a longitudinal evaluation of surgical and nonsurgical treatment, with comparisons to MRI appearance. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 10: 49-56
143. **Myerson MS, McGarvey W** (1999) Disorders of the achilles tendon insertion and achilles tendinitis. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 48: 211-218
144. **Nehrer S, Breitenseher M, Brodner W, Kainberger F, Fellingner EJ, Engel A, Imhof H** (1997) Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the achilles tendon. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 116: 14-18
145. **Neuhold A, Stiskal M, Kainberger F, Schwaighofer B** (1992) Degenerative achilles tendon disease: assessment by magnetic resonance and ultrasonography. *European Journal of Radiology* 14: 213-220
146. **Nichols CE** (1992) Patellar tendon injuries. *Clinics in Sports Medicine* 11/4: 807-813
147. **Niethard FU, Pfeil J** (1997) *Duale Reihe Orthopädie.* Hippokrates- Verlag 3. Auflage, Stuttgart
148. **Noguchi M, Kitaura T, Ikoma K, Kusaka Y** (2002) A method of in-vitro measurement of the cross-sectional area of soft tissues, using ultrasonography. *J. Orthop. Sci.* 7: 247-251
149. **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
150. **Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H** (2001) Good clinical results but persisting side-to-side differences in calf muscle strength after treatment of chronic achilles tendinosis: a 5-year follow-up. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 11: 207-212
151. **Ogon M, Aleksiev AR, Pope MH, Wimmer C, Satzman CL** (1999) Les arch height affect impact loading at the lower back level in running ? *Foot and Ankle International* 20/4: 263-266
152. **Olivieri I, Barozzi L, Padula A, de Matteis M, Pierro A, Cantini F, Salvarani C, Pavlica P** (1998) Retrocalcaneal bursitis in spondyloarthropathy: Assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *The Journal of Rheumatology* 25/7: 1352-1357
153. **Orava S, Taimela S, Kvist M, Karpakka M, Hulkko A, Kujala U** (1996) Diagnosis and treatment of stress fracture of the patella in athletes. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 4: 206-211
154. **O'Reilly MAR, Massouh H** (1993) Pictorial review: The sonographic diagnosis of pathology in the achilles tendon. *Clinical Radiology* 48: 202-206
155. **Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Khan K, Josza L, Järvinen M** (2002) Achilles tendinopathy. *The Journal of Bone and Joint surgery* 84: 2062-2076
156. **Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Järvinen TLN, Josza L, Järvinen M** (2002) Treatment of tendon disorders: Is there a role for corticosteroid injection? *Foot Ankle Clin. N. Am* 7: 501-513
157. **Paavola M, Orava S, Leppilahti J, Kannus P, Järvinen M** (2000) Chronic achilles tendon overuse injury: complications after surgical treatment. *The American Journal of Sports Medicine* 28/1: 77-82
158. **Paavola M, Kannus P, Paakkala T, Pasanen M, Järvinen M** (2000) Long-term prognosis of patients with achilles tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine* 28/5: 634-642
159. **Paavola M, Paakkala T, Kannus P, Järvinen M** (1998) Ultrasonography in the differential diagnosis of achilles tendon injuries and related disorders. *Acta Radiol.* 39: 612-619
160. Palaniappan M, Rajesh A, Rickett A, Kershaw CJ (1999) **Accessory soleus muscle: a case report and review of the literature.** *Pediatr. Radiol.* 29: 610-612
161. **Perttunen J, Kyröläinen H, Komi PV, Heinonen A** (2000) Biomechanical loading in the triple jump. *Journal of Sports Sciences:* 363-370
162. **Pierets K, Verdonk R, De Muyenck M, Lagast J** (1999) Jumper's knee: postoperative assessment. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 7: 239-242
163. **Popp JE, Yu JS, Kaeding CC** (1997) Recalcitrant patellar tendinitis. *The American Journal of Sports Medicine* 25/2: 218-222
164. **Puddu G, Ippolito E, Postacchini F** (1976) A classification of Achilles tendon disease. *The American Journal of Sports Medicine* 4: 145-150
165. **Putz R, Müller- Gerbl M** (1995) Anatomie und Pathologie der Sehnen. *Orthopäde* 24: 180-186
166. **Read MTF, Motto SG** (1992) Tendo achillis pain: steroids and outcome. *Br. J. Sp. Med.* 26/1: 15-21
167. **Reiff DB, Heenan SD, Heron CW** (1995) MRI appearances of the asymptomatic patellar tendon on gradient echo imaging. *Skeletal Radiol.* 24: 123-126

168. **Reimers CD, Gaulrapp H** (1998) Muskel- und Sehnenonographie. Deutscher Ärzte-Verlag 1. Auflage, Köln
169. **Reinisch M, Riel KA, Burgkart R, Balensiefen M, Keydel M, Hipp E** (1995) Ligamentopathia patellae beim Sportler. Sportorthopädie- Sporttraumatologie 11/4: 252-254
170. **Resch H, Breitfuß H** (1995) Spontane Sehnenrupturen. Orthopäde 24: 209-219
171. **Riede D** (1965) Subcutane Achillessehnenrisse als typische Sportverletzung. Beitr Orthop 12: 739-751
172. **Roberts CS, King DH, Goldsmith LJ** (1999) A statistical analysis of the accuracy of sonography of the patellar tendon. Arthroscopy 15/4: 388-391
173. **Romeo AA, Larson RV** (1999) Arthroscopic treatment of infrapatellar tendonitis. Arthroscopy 15/3: 341-345
174. **Rosager S, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, Neergaard K, Kjaer M, Magnusson SP** (2002) Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. Scand. J. Med. Sci. Sports 12: 90-98
175. **Rott HD** (1994) Tutorial: Diagnostischer Ultraschall: Genetische Aspekte. Ultraschall in Medizin 15: 143-144
176. **Rott HD** (1984) Ultraschall in der Medizin: Biologische Wirkungen und Sicherheitsaspekte. Deutsches Ärzteblatt 14: 1071-1074
177. **Rupp S, Tempelhof S, Fritsch E** (1995) Ultrasound of the achilles tendon after surgical repair: morphology and function. The British Journal of Radiology 68: 454-458
178. **Sattler H, Rehart S** (1997) Arthrosonographie und klinischer Befund. Deutscher Ärzte-Verlag 1. Auflage, Köln
179. **Saxena A** (2003) Results of chronic achilles tendinopathy surgery on elite and nonelite track athletes. Foot and Ankle International 24/9: 712-720
180. **Schäfer FKW, Order B, Bolte H, Heller M, Brossmann J** (2002) Sportverletzungen des Kniestreckapparates. Radiologe 42: 799-810
181. **Schepisis AA, Jones H, Haas AL** (2002) Achilles tendon disorders in athletes. The American Journal of Sports Medicine 30/2: 287-305
182. **Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K** (1995) Anatomie. Springer- Verlag 6. Auflage, Heidelberg
183. **Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HAC, Romero J** (2002) Is impingement the cause of jumpers knee ? The American Journal of Sports Medicine 30/3: 388-395
184. **Schweitzer ME, Karasick D** (2000) MR imaging of disorders of the achilles tendon. AJR 175: 613-625
185. **Segesser B, Goesele A, Renggli P** (1995) Die Achillessehne im Sport. Orthopäde 24: 252-267
186. **Segesser B** (1971) Zu orthopädischen Problemen im Sport. Schweiz. Z. Sportmed. 19: 151-164
187. **Sell S, Balensiefen F, Küsswetter W** (1997) Sonographie von Achillessehnenläsionen- eine experimentelle Studie. Ultraschall in Med. 18: 124-129
188. **Sella EJ, Caminear DS, Mc Larney EA** (1998) Haglund´s syndrome. The Journal of Foot and Ankle Surgery 37/2: 110-114
189. **Siqueira CM, Pelegrini FRMM, Fontana E, Greve JMD** (2002) Isokinetic dynamometry of knee flexors and extensors: comparative study among non-athletes, jumper athletes and runner athletes. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo 57/1: 19-24
190. **Soila K, Karjalainen PT, Aronen HJ, Pihlajamäki HK, Tirman P** (1999) High-resolution MR imaging of the asymptomatic achilles tendon: new observations. AJR 173: 323-328
191. **Soldado F, Reina F, Yuguero M, Rodriguez-Baeza A** (2002) Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. Surg. Radiol. Anat. 24: 177-182
192. **Soma CA, Mandelbaum BR** (1994) Achilles tendon disorders. Foot And Ankle Injuries 13/4: 811-823
193. **Stephens MM** (1994) Haglund´s deformity and retrocalcaneal bursitis. Orthopedic Clinics of North America 25/1: 41-46
194. **Stüssi E, Stacoff A, Segesser B** (1992) Biomechanische Überlegungen zur Belastung der Sprunggelenke. Orthopäde 21: 88-95
195. **Teitz CG, Garrett WE Jr, Miniaci A, Lee M, Mann RA** (1997) Tendon problems in athletic individuals. Instr. Course Lect. 46: 569-582
196. **Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S, Laetgaard J, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H** (2001) Ultrasound and power doppler findings in jumper´s knee – preliminary observations. European Journal of Ultrasound 13: 183-189
197. **Thermann H, Hüfner T, Tscherne H** (2000) Achillessehnenruptur. Orthopäde 29: 235-250
198. **Thermann H, Beck A, Biewener A, Bosch U, Frerichs O** (1999) Die funktionelle Behandlung der frischen Achillessehnenruptur. Unfallchirurg 102: 447-457

199. **Thermann H, Reimer P, Milbradt H, Zwipp H, Hoffmann R, Wippermann B** (1992) Sonographische Primärdiagnostik und Verlaufskontrolle von Muskel- und Sehnenschäden der unteren Extremität. *Unfallchirurg* 95: 412-418
200. **Traina SM, Yonezuka NY, Zinis YC** (1999) Achilles tendon injury in a professional basketball player. *Orthopedics* 22/6: 625-626
201. **Trevino S, Baumhauer JF** (1992) Tendon injuries of the foot and ankle. *Clin. Sports Med.* 11: 727-739
202. **Ulreich N, Kainberger F, Huber W, Nehrer S** (2002) Die Achillessehne im Sport. *Radiologe* 42: 811-817
203. **van der Linden PD, Lei van de J, Nab HW, Knol A, Stricker HC** (1999) Achilles tendinitis associates with fluoroquinolones. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 48: 433-437
204. **van Gils CC, Steed RH, Page JC** (1996) Torsion of the human achilles tendon. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 35/1: 41-48
205. **Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD** (1998) The VISA Score: An index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). *Journal of Science and Medicine in Sport* 1/1: 22-28
206. **Voorn R** (1998) Case report: can sacroiliac joint dysfunction cause chronic achilles tendinitis ? *JOSPT* 27/6: 436-443
207. **Walz M, Cramer J, Möllenhoff G, Muhr G** (1993) Sonographisch kontrollierte konservativ-funktionelle Behandlung von Achillessehnenrupturen. *Orthopäde* 22: 317-322
208. **Wang CL, Shieh JY, Wang TG, Hsieh FJ** (1999) Ultrasonographic assessment of posterior heel pain. *J. Formos. Med. Assoc.* 98/1: 56-61
209. **Warden SJ, Bruckner P** (2003) Patellar tendinopathy. *Clin. Sports Med.* 22: 743-759
210. **Weinstabl R, Stiskal P, Neuhold A, Hertz H** (1992) MR- und Ultraschalluntersuchung der Achillessehnenverletzung. *Unfallchirurgie* 18: 213-217
211. **Weinstabl R, Stiskal M, Neuhold A, Aamlid B, Hertz H** (1991) Classifying calcaneal tendon injury according to MRI findings. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 73-B: 683-685
212. **Welsh RP, Clodman J** (1980) Clinical survey of achilles tendonitis in athletes. *Can Med Assoc J* 122: 193-195
213. **Wirth CJ, Carls J** (2000) Pathologie der akuten und chronischen Sehnenverletzung. *Orthopäde* 29: 174-181
214. **Wren TAL, Yerby SA, Beaupre GS, Carter DR** (2001) Influence of bone mineral density, age, and strain rate on the failure mode of human achilles tendons. *Clinical Biomechanics* 16: 529-534
215. **Yodlowski ML, Scheller AD, Minos L** (2002) Surgical treatment of achilles tendinitis by decompression of the retrocalcaneal bursa and the superior calcaneal tuberosity. *The American Journal of Sports Medicine* 30/3: 318-321
216. **Zantop T, Tillmann B, Petersen W** (2003) Quantitative assessment of blood vessels of the human achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 123: 501-504

## 11.2.2. Abbildungsverzeichnis:

1. Michael Stolle, Stabhochsprung 5,96m
2. Darstellung einer Longitudinalwelle
3. Streuung an unebenen Grenzflächen
4. Brechung der Ultraschallwellen
5. dorsale Schallschattenbildung an der proximalen Patellarsehneninsertion
6. Mikroverkalkungen der Achillessehne mit deutlicher Schallschattenbildung
7. echoarmer Saum unter dem dorsalen Peritendineum der Achillessehne
8. a/b: Tangentialphänomen an Transversalschnitten der Achillessehne
9. Wiederholungsartefakt unter der Knochenoberfläche der Tibia
10. a/b: Transversalschnitt der Achillessehne orthograd (a) und tangential (b)
11. Anisotropie
12. a/b: Insertion der Achillessehne orthograd zur Sehnenoberfläche geschallt (a), Insertion der Achillessehne orthograd zur Insertion geschallt (b)
13. Pseudousur an der tibialen Patellarsehneninsertion
14. Entstehung eines Spiegelartefaktes
15. normale Achillessehne longitudinal
16. normale Achillessehne transversal
17. normale Patellarsehne longitudinal
18. normale Patellarsehneninsertion
19. M. soleus / M. flexor hallucis longus
20. M. gastrocnemius
21. Bursa infrapatellaris profunda
22. Ultraschallgerät von Toshiba
23. Ultraschall- Linearsonde
24. a/b: Transversalschnitt der Achillessehne orthograd (a), Transversalschnitt der Achillessehne tangential (b)
25. a/b: durchhängende Sehne (a), vollständig gespannte Sehne (b)
26. Querschnitt der Achillessehne
27. a/b: Achillessehne orthograd, aber nicht achsengerecht geschallt (a), Achillessehne orthograd und achsengerecht geschallt (b)
28. korrekte Schallkopfposition
29. physiologische Abweichung der Kniegelenksachse
30. a/b: Patellarsehne ohne Ablagerung (a), gleiche Patellarsehne mit Ablagerung (b)
31. a/b: Anisotropie an der Achillessehneninsertion (a), ausgeglichene Anisotropie an der Achillessehneninsertion (b)
32. a/b: Achillessehne vor der dynamischen Untersuchung (a), Achillessehne nach der dynamischen Untersuchung (b)
33. Mikroverkalkungen der Achillessehne und ihres Peritendineums mit dorsaler Schallschattenbildung

34. stark ausgeprägter, echoarmer Saum unter dem dorsalen Peritendineum der Achillessehne
35. Ankopplung des Ultraschallkopfes
36. Knochenkontur im Ultraschall bei unterschiedlichen Beschallungsrichtungen
37. tibiale Insertion der Patellarsehne
38. Pseudousur an der tibialen Patellarsehneninsertion
39. a/b: sonographischer Faserverlauf des M. gastrocnemius (a), Schema der unterschiedlichen Einfallwinkel des Ultraschalls (b)
40. echoarmer M. soleus und M. flexor hallucis longus bei einem Nationalkaderathleten
41. echoreicherer M. soleus und M. flexor hallucis longus bei einer Normalperson
42. Kaderzugehörigkeit
43. Wettkampfteilnahmen der untersuchten Kaderathleten
44. sportliche Betätigung der Kontrollpersonen
45. Trainingseinheiten pro Woche im Aufbautraining und in der Wettkampfsaison
46. Schuhmodelle der Kaderathleten
47. Klinik der Achilles- und Patellarsehnen in Kader und Kontrollgruppe
48. Abgrenzbarkeit des Kager- Dreieckes in Kader und Kontrollgruppe
49. Klinik der Achillessehnen mit / ohne akzessorischen M. soleus in Kader und Kontrollgruppe
50. Bursa subachillea in Kader und Kontrollgruppe
51. Bursa infrapatellaris profunda in Kader und Kontrollgruppe
52. auffälliges / unauffälliges Peritendineum der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
53. Klinik bei Achillessehnen mit echoreichen Ablagerungen im Peritendineum in Kader und Kontrollgruppe
54. Klinik bei Achillessehnen mit / ohne echoarmem Saum zwischen Peritendineum und Sehne in Kader und Kontrollgruppe
55. Dicke der Calcaneusinsertion der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
56. Dicke der Insertionsverdickung der Achillessehne am Calcaneus in Kader und Kontrollgruppe
57. Klinik der Achillessehnen ohne spindelförmige Auftreibungen in Kader und Kontrollgruppe
58. Dicke der Achillessehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
59. Echogenität der Sehnenbinnenstruktur der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
60. Klinik bei homogener / inhomogener Achillessehnenbinnenstruktur in Kader und Kontrollgruppe
61. Klinik bei echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
62. Gleitverhalten der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
63. Klinik bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
64. Maximal- bzw. Minimalmeßwerte der spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne
65. Übersicht der spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
66. Verdickungen der Achillessehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
67. Klinik der Achillessehnen mit / ohne spindelförmige Auftreibungen in Kader und Kontrollgruppe
68. proximale Patellarsehneninsertion in Kader und Kontrollgruppe

69. Verdickungen der proximalen Patellarsehneninsertion im Vergleich zur Patellarsehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
70. Vorkommen der verschiedenen Dickenkategorien der Patellarsehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
71. Dicke der distalen Patellarsehneninsertion in Kader und Kontrollgruppe
72. Echogenität der Patellarsehneninsertion an der Patella in Kader und Kontrollgruppe
73. Echogenität der Patellarsehnenbinnenstruktur in Kader und Kontrollgruppe
74. Klinik bei Patellarsehnen mit homogener / inhomogener Binnenstruktur in Kader und Kontrollgruppe
75. Klinik bei Patellarsehnen mit / ohne echoreiche, intratendinöse Areale
76. Klinik bei echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen der Patellarsehnen in Kader und Kontrollgruppe
77. Klinik bei Patellarsehnen mit / ohne Mikroverkalkungen

### 11.2.3. Tabellenverzeichnis:

1. Altersverteilung
2. Geschlechtsverteilung
3. Gewichtsverteilung
4. Größenverteilung
5. BMI- Verteilung
6. Hauptwettkampfdisziplinen der untersuchten Kaderathleten
7. Trainingsstunden pro Woche im Aufbautraining und in der Wettkampfsaison
8. Belastungen in kg bei verschiedenen Kraftübungen
9. verschiedene Belastungen bei Trainingsübungen der Kaderathleten
10. Bodenbelag bei verschiedenen Trainingsformen
11. Schuhe bei verschiedenen Trainingsformen
12. Klinik der Achillessehnen in Kader und Kontrollgruppe nach Altersgruppen aufgeschlüsselt
13. Klinik der Patellarsehnen in Kader und Kontrollgruppe nach Altersgruppen aufgeschlüsselt
14. Klinik von Achilles- und Patellarsehne in Kader und Kontrollgruppe
15. Klinik der Achillessehnen mit scharfer / unscharfer Abgrenzung des Kager- Dreieckes in Kader und Kontrollgruppe
16. Klinik der Patellarsehnen mit scharf / unscharf abgrenzbarem Hoffa- Fettkörper in Kader und Kontrollgruppe
17. Klinik der Achillessehnen mit / ohne Bursa subachillea in Kader und Kontrollgruppe
18. Klinik der Patellarsehnen mit / ohne eine Bursa infrapatellaris profunda in Kader und Kontrollgruppe
19. Klinik bei Achillessehnen mit auffälligem / unauffälligem Peritendineum in Kader und Kontrollgruppe
20. Klinik bei Achillessehnen mit verbreitertertem / verdünntem Peritendineum in Kader und Kontrollgruppe
21. echoreiche Ablagerungen im Peritendineum der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
22. Klinik bei Achillessehnen mit / ohne echoreichen Ablagerungen im Peritendineum der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
23. Achillessehnen mit echoarmem Saum zwischen Peritendineum und Sehne in Kader und Kontrollgruppe
24. Klinik bei Achillessehnen mit / ohne echoarmen Saum zwischen Peritendineum und Sehne in Kader und Kontrollgruppe
25. auffälliges / unauffälliges Peritendineum der Patellarsehnen in Kader und Kontrollgruppe
26. Klinik der Patellarsehnen mit auffälligem / unauffälligem Peritendineum in Kader und Kontrollgruppe
27. Klinik bei scharfem / unscharfem Peritendineum der Patellarsehne in Kader und Kontrollgruppe
28. Übersicht der klinischen Symptomatik der verschiedenen Dickenkategorien
29. Klinik der Verdickungen der Achillessehneninsertion am Calcaneus bei  $\geq 1,0$  mm /  $\geq 1,5$  mm und  $\geq 2,0$  mm in Kader und Kontrollgruppe
30. Klinik an der Achillessehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
31. Kaderathleten ohne spindelförmige Auftreibungen
32. Kontrollpersonen ohne spindelförmige Auftreibungen
33. Klinik bei normal echoreicher / erhöht echoreicher und echoarmer bis echofreier Echogenität der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
34. Mikroverkalkungen und keine Mikroverkalkungen in Kader und Kontrollgruppe
35. Klinik bei Achillessehnen mit Mikroverkalkungen / ohne Mikroverkalkungen in Kader und Kontrollgruppe
36. Klinik bei verschiedenem Gleitverhalten der Achillessehnen in Kader und Kontrollgruppe
37. Achillessehnen mit spindelförmigen Auftreibungen in Kader und Kontrollgruppe
38. Klinik bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehnen in Kader und Kontrollgruppe
39. Klinik bei spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehnen bei verschiedenen Dicken in Kader und Kontrollgruppe
40. Kaderathleten mit spindelförmigen Auftreibungen
41. Kontrollpersonen mit spindelförmigen Auftreibungen
42. Klinik von Verdickungen der Achillessehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
43. echoarme bis echofreie, spindelförmige Auftreibungen der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe

44. echoreiche, spindelförmige Auftreibungen in Kader und Kontrollgruppe
45. Klinik der echoarmen bis echofreien, spindelförmigen Auftreibungen der Achillessehne in Kader und Kontrollgruppe
46. Achillessehnen mit / ohne spindelförmigen Auftreibungen in Kader und Kontrollgruppe
47. Übersicht über die klinische Symptomatik der verschiedenen Dickenkategorien
48. Klinik der Verdickung der proximalen Patellarsehneninsertion in Kader und Kontrollgruppe
49. Klinik der verschiedenen Dickenkategorien der Patellarsehnentaille in Kader und Kontrollgruppe
50. Klinik der distalen Patellarsehneninsertion in Kader und Kontrollgruppe
51. Klinik bei einer echoarmen bis echofreien proximalen Patellarsehneninsertion
52. Klinik bei verschiedenen Binnenstrukturen der Patellarsehne
53. Klinik bei Patellarsehnen mit verschiedener Echogenität der distalen Sehneninsertion in Kader und Kontrollgruppe
54. Klinik bei Sehnen mit / ohne echoarmen, intratendinösen Arealen
55. Klinik bei Patellarsehnen mit echoreichen / echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen in Kader und Kontrollgruppe

## 12. Zusammenfassung:

In der vorliegenden Studie sollen bestehende Lehrmeinungen und Studien anhand eines ausreichend großen und qualifizierten Kollektives auf ihre diagnostisch-pathologische Wertigkeit im Hinblick auf Leistungssportler überprüft werden.

Dabei stand die Frage im Mittelpunkt, ob es bei den Hochleistungssportlern zu einer sonographisch detektierbaren Trainingsadaptation der Sehnen kommt.

Desweiteren konnten Differenzen im sonographischen Erscheinungsbild der Achilles- und Patellarsehnen von Hochleistungssportlern im Vergleich zu Normalpersonen an insgesamt 1600 Sehnen untersucht werden.

Laut Kainberger können Achillessehndicken bei Leistungssportlern aufgrund von Adaptationsvorgängen bis auf 7 mm erhöht sein. (75)

Auch andere Autoren wie Kallinen, Gibbon und Rosager gehen von einer **Trainingsadaption** der Achillessehndicke aus. (50 / 77 / 174)

Aufgrund unserer Ergebnisse ist der herkömmlichen Meinung einer physiologischen Trainingsadaptation der Sehndicken eindeutig zu widersprechen.

Es konnte unzweifelhaft nachgewiesen werden, daß es bei Athleten zu keiner physiologischen Dickenadaptation der Sehnen kommt, sondern Sehnenverdickungen im Sinne eines Degenerationsprozesses zu werten sind.

Mit zunehmender Sehndicke bekamen sowohl Achilles- als auch Patellarsehnen eine zunehmende pathologischen Relevanz.

Ab einer Taillendicke von 6,0 mm bei Achillessehnen und 5,0 mm bei Patellarsehnen kann sicher von einer pathologisch veränderten Sehne ausgegangen werden.

Formveränderungen der Sehne im Sinne von **spindelförmigen Auftreibungen** sind in der Literatur oft in Zusammenhang mit Tendinitiden gebracht worden. (52/75/ 208)

Fredberg sah in seiner Studie bei Vorliegen einer solchen Formveränderung ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung von Achillessehnen-symptomen. (45)

Diese Meinung wurde durch die vorliegenden Daten gestützt.

Spindelförmige Auftreibungen an Achillessehnen zeigten bei Athleten, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, unabhängig ihrer absoluten Dicke und Echogenität eine hohe klinische Relevanz hinsichtlich der Entwicklung von Achillessehnenbeschwerden.

Bei **echoarmen, intratendinösen Arealen** sehen Cook und Fredberg (31/45) eine Assoziation zu einem erhöhten Risiko für symptomatische Sehnen.

Cook betont jedoch, daß er echoarme, intratendinöse Areale hinsichtlich ihrer klinischen Relevanz nicht höher einstuft als den klinischen Befund. (32)

In der vorliegenden Studie war die klinische Relevanz von echoarmen bis echofreien, intratendinösen Arealen in der Gruppe der Kaderathleten im Vergleich zu den Kontrollpersonen erhöht.

Eine Korrelation zwischen der Größe der Areale und den klinischen Symptomen konnte im Gegensatz zu Karjalainen (83) nicht beobachtet werden.

Dieses Ergebnis deckt sich mit denen von Khan und Lian (90/116), die einen derartigen Zusammenhang ebenfalls nicht nachweisen konnten.

Desweiteren konnte gezeigt werden, daß es nicht zu einem deutlich vermehrten Vorkommen von echoarmen, intratendinösen Arealen in sportlich belasteten Sehnen kommt.

Ein **echoarmer Saum zwischen Peritendineum und Sehne** wird in der Literatur im allgemeinen mit einer Peritendinitis in Zusammenhang gebracht. (52/75/154/159/199)

Dieser Aussage muß auf der Basis unserer Datenerhebung ebenfalls widersprochen werden.

Bei dezenten, echoarmen Säumen zwischen Sehne und Peritendineum zeigten Kaderathleten und Kontrollpersonen in der vorliegenden Studie eine unterschiedliche pathologisch- prognostische Relevanz.

Dabei ließ sich bei Kontrollpersonen mit diesem Befund eindeutig eine Tendenz hin zu symptomatischen Achillessehnen erkennen, wohingegen Kaderathleten häufig asymptomatische Sehnen zeigten.

Aufgrund dessen sollte man sich der Meinung von Grassi anschließen, echoarme Säume in geringer Ausprägung nicht zwangsläufig im Sinne einer Peritendinitis zu werten. (51)

Hinsichtlich ausgeprägter, echoarmer Säume ist auch weiterhin davon auszugehen, daß sie das Korrelat einer Peritendinitis sind.

Bezüglich der sonographischen Darstellbarkeit von **Bursen** geht Mahlfeld davon aus, daß diese im Regelfall nicht darstellbar sind. (132)

Diese Vorstellung bzw. Lehrmeinung ist auf der Basis neuerer Ultraschalltechnologie ebenfalls nicht mehr zu halten.

Aufgrund der heutzutage exzellenten Gerätetechnik sind Bursen an Achilles- und Patellarsehne auch im nichtpathologischen Zustand detektierbar.

Ein Zusammenhang zwischen Größe bzw. Echogenität einer Bursa und ihrer klinischen Symptomatik konnte im Gegensatz zu Untersuchungen von Haims (56) nicht hergestellt werden.

Pathologisches **Gleitverhalten** von Sehnen ist im Rahmen mehrerer Studien in Zusammenhang mit deren klinischer Symptomatik gebracht worden. (25/142)

Dieses Ergebnis konnte durch die vorliegenden Daten nur teilweise bestätigt werden. Während bei Achillessehnen von Athleten das Gleitverhalten von klinischer Relevanz ist, zeigt es bei den Patellarsehnen keine klinische Bedeutung.

Hinsichtlich eines „jumper´s knee“ bestehen in der Literatur kontroverse Meinungen darüber, ob es sonographisch sicher zu diagnostizieren ist oder nicht. (132 / 116)

Aktuell überwiegen jedoch die Studien, die eine schlechte Korrelation zwischen sonographischem Befund und klinischer Symptomatik aufweisen.

(36 / 46 / 90 / 91 / 96 / 116 / 162 / 196)

Dieser Meinung muß man sich nach den vorliegenden Daten anschließen.

Veränderungen wie Insertionsverdickungen oder echoarme Areale waren nicht spezifisch für das „jumper´s knee“.

Insgesamt zeigten die Achillessehnen eine bessere Übereinstimmung zwischen sonographischem und klinischem Befund.

Mit der vorliegenden Studie wurde für nachfolgende Längsschnittstudien eine solide Grundlage geschaffen, die zukünftig die prognostische Relevanz der gewonnenen Ergebnisse im Hinblick auf Sehnenrupturen genauer verifizieren können.

## 13. Abstract

Achilles- und Patellarsehnen sind seit Jahrzehnten als Verletzungsschwerpunkt im Sport bekannt. Durch die zunehmende Professionalisierung im Hochleistungssport sind angemessene Regenerationszeiten bei Verletzungen aus wirtschaftlichen Gründen nicht immer realisierbar.

Ziel der vorliegenden Studie war es prognostische Kriterien in Bezug auf Achilles- und Patellarsehnenverletzungen zu entwickeln und bereits vorliegende Ergebnisse anderer Studien mittels eines großen, repräsentativen Kollektives an Hochleistungssportlern zu überprüfen.

Insgesamt 1600 Achilles- und Patellarsehnen größtenteils namenhafter Nationalkaderathleten des Deutschen Leichtathletikverbandes und Kontrollpersonen wurden prospektiv randomisiert untersucht. Unter standardisierten Bedingungen wurden aktive und passive Sonographien durchgeführt. Es erfolgte eine Untersuchung bezüglich Sehnendimensionen, Sehmentextur, Peritendineum, Insertionszonen und Bursen im Vergleich zum Normalkollektiv.

Eine physiologische Trainingsadaptation von Bursen, Fettgewebe, Peritendineum und den Sehnen selber konnte bei Leistungssportlern nicht dokumentiert werden.

Entgegen der Lehrmeinung sind Bursen an Achilles- und Patellarsehne heutzutage aufgrund der exzellenten Gerätetechnik auch im nicht pathologischen Zustand detektierbar und damit die Bursitis eine klinische Diagnose.

Bei dezenter, echoarmen Säumen zwischen Sehne und Peritendineum zeigten Kaderathleten und Kontrollgruppe eine unterschiedliche pathologisch- prognostische Relevanz mit einer deutlichen Tendenz der Kontrollpersonen zu symptomatischen Achillessehnen.

An beiden Sehnen konnten Durchschnitts- und Grenzwerte bezüglich der Sehndicken ermittelt werden.

Die diagnostische Wertigkeit von echoarmen bis echofreien Achillessehnenarealen war in der Gruppe der Kaderathleten im Vergleich zu den Kontrollpersonen deutlich erhöht, wobei eine Korrelation zwischen der Größe der Areale und den Symptomen nicht beobachtet werden konnte.

Weitere sehnenpezifische Differenzen gab es bei spindelförmigen Formveränderungen und dem dynamischen Gleitverhalten.

Spindelförmige Auftreibungen, unabhängig von ihrer Dicke und Echogenität, und das Gleitverhalten sind bei Patellarsehne nicht bedeutend während sie bei Achillessehnen hohe prognostisch- diagnostische Wertigkeit zeigten.

Achillessehnen wiesen im Vergleich zur Patellarsehne eine bessere Übereinstimmung zwischen sonographischem und klinischem Befund auf.

Das sonographische Bild eines Jumper's knee ist keinesfalls spezifisch.

Mit der vorliegenden Arbeit wurde für nachfolgende Längsschnittstudien eine solide Grundlage geschaffen, die zukünftig die prognostische Relevanz der gewonnenen Ergebnisse im Hinblick auf Sehnenrupturen genauer verifizieren könnten.

## 14. Tabellarischer Lebenslauf:

Name: van Hauten  
geb. Eigenherr  
Vorname: Cornelia  
Geb.: 19.6.1975  
Geburtsort: Neuss  
Familienstand: verheiratet  
Adresse: Am Lindchen 34  
52222 Stolberg

Vater: Dr. med. dent. Joachim Eigenherr  
Geb.: 18.2.1947  
Beruf: Zahnarzt

Mutter: Manon Eigenherr (geborene Bornholdt)  
Geb.: 20.8.1950  
Beruf: Grundschullehrerin

Schwester: Berit Eigenherr  
Geb.: 8.1.1979  
Beruf: Physiotherapeutin

### Schulischer Werdegang:

**1982/83 bis 1985/86:** Heinrich- Rantzau- Schule Bad Segeberg (1. bis 4. Klasse)  
**1986/87 bis 1987/88:** Realschule am Seminarweg Bad Segeberg (5. und 6. Klasse)  
**1988/89 bis 1995:** Städtisches Gymnasium Bad Segeberg (ab der 7. Klasse)  
**Juni 1995:** Abitur

### Studium:

**Wintersemester 1995/96:** Studienbeginn an der Heinrich Heine Universität Düsseldorf  
**September 1997:** Physikum  
**August 1998:** erstes Staatsexamen  
**Sommersemester 2000:** Absolvierung aller Fachscheine zur Zulassung für das zweite Staatsexamen nach dem 10. Semester  
**Wintersemester 2000/01:** Beurlaubung aufgrund des Leistungssportes und der Promotion

**Sommersemester 2001:** Beurlaubung aufgrund des Leistungssportes und der Promotion

**Wintersemester 2001/02:** Vorbereitung auf die Olympischen Winterspiele in Salt Lake City

**September 2002:** zweites Staatsexamen

**Okt. 2002 bis Sept. 2003:** praktisches Jahr:

- Universitätsklinik Düsseldorf (Rheumatologie / Hämatologie)
- Kantonsspital Winterthur / Schweiz (Chirurgie)
- Universitätsklinik Düsseldorf (Orthopädie)

**Dezember 2003:** drittes Staatsexamen

**Januar 2004 bis Juni 2005:** Dreifaltigkeitskrankenhaus Köln (AIP)  
(Orthopädie und Sporttraumatologie)

**seit Juli 2005:** St.- Elisabeth- Krankenhaus Geilenkirchen (Unfallchirurgie)

#### **Vorträge und Posterpräsentationen:**

- Dreiländertreffen für Sonographie 1999 in Berlin (Vortrag)
- GOTS Jahreskongreß 2000 in München (Vortrag)
- DGOT Jahreskongreß 2000 in Wiesbaden (Vortrag)
- Dreiländertreffen für Sonographie 2000 in Wien (Posterpräsentation)
- Sehnensymposium 2005 in Mainz (Vortrag)

#### **Sportliche Erfolge:**

- Leichtathletik:
- Teilnahme an den Juniorenweltmeisterschaften in der Leichtathletik (Dreisprung)
- mehrfach vordere Platzierungen bei internationalen Länderkämpfen mit der Deutschen Nationalmannschaft
- 2 x Deutsche Jugendmeisterin in der 4 x 100m Staffel
- mehrfach vordere Platzierungen bei Deutschen Meisterschaften (Jugend, Junioren, Erwachsene) im Weitsprung, Dreisprung und in der 4 x 100m Staffel
- ehemalige deutsche Jugend- Rekordhalterin im 75m- Sprint
- seit 1998 Mitglied des TSV Bayer 04 Leverkusen (Trainer: Gerd Osenberg)
- Förderung durch die Stiftung Deutsche Sporthilfe e.V.
  
- Bobsport:
- seit Winter 2001 Bobsport (Bremserin) im Bobteam Susi Erdmann
- Januar 2002 Teilnahme an der nationalen Endausscheidung im Damen- Zweierbob für die Olympischen Winterspiele in Salt Lake City