Sehnenverletzungen erkennen und richtig behandeln

Sehnen übertragen die Zugwirkung des Muskels auf den Knochen und koordinieren so die Bewegung der Gelenke. Sie dämpfen die entstehenden Zugkräfte durch ihr viskoelastisches Eigenverhalten. Die Spannungs-Dehnungs-Kurve von Sehnen ist nicht linear, ab einer Dehnung von 6–10% kommt es zur Ruptur (**Abb. 1**). Das Leistungsmaximum von Sehnen liegt zwischen 800 und 12.000 N [20]. Die Belastbarkeit einer Sehne ist jeweils durch die genetische Struktur und den Konstitutionstyp determiniert.

Alterungsprozesse finden bereits ab einem Alter von 20 bis 25 Jahren statt. Es kommt zur Reduktion der Zellzahl und des Zellgehalts und zur Abnahme der Faserdichte. Weiterhin sinkt das Verhältnis von Kollagen-I- zu Kollagen-III-Anteilen, und es reichern sich hochmolekulare Proteoglykane an, die eine weitere Schwächung verursachen. Mit steigendem Alter kommt es zum Verlust der typischen ondulierenden Form der Kollagenfasern. Die zunehmende Texturstörung begünstigt Sehnenrupturen.

Ätiologie von Sehnenverletzungen

Zumeist entstehen Sehnenverletzungen durch eine chronische Überlastungstendinopathie. Repetitive Mikrotraumen führen zur Degeneration der Sehnenstruktur (sog. Texturstörung), weiterhin kommt es zur Hochregulierung von sensorischen und sympathischen Schmerzifferenzen. Die Kombination degenerativer Veränderungen und einer stetigen Überlastung führt dann zur Ruptur, Spontanrupturen aufgrund von Sehnedegenerationen sind möglich. Auch entzündliche rheumatische Erkrankungen oder ein diabetisches Fußsyndrom mit Charcot-Arthropathie oder die Einnahme von Medikamenten (Kortison, Immunsuppressiva, Fluorchinolone) begünstigen Sehnenverletzungen. Hiervon abzugrenzen sind traumatische Sehnenrupturen durch Schnitt-/Stich-, knöcherne Ab-/Ausriss- oder Komplexverletzungen des Fußes (Luxationsfrakturen, schwere Quetschtraumen), welche auch bei gesunden Sehnen auftreten können [21].

- An Verletzungsformen können
- Insertionstendinopathien,
 - Teil- oder Kompletttrupturen,
 - Rupturen am muskulotendinösen Übergang,
 - knöcherne Sehnenaustrisse und
 - Luxationen

unterschieden werden.

M.-tibialis-anterior-Sehne

Rupturen dieser Sehne (**Abb. 2**) sind sehr selten, in der Literatur sind etwa 150 Fallbeschreibungen zu finden. Der M. tibialis anterior ist der kräftigste Dorsalextensor (80%) im oberen Sprunggelenk (OSG). Er entspringt am Condylus lateralis der Tibia und an der Membrana interossea und inseriert an der plantaren Fläche des Os cuneiforme mediale und an der Basis des Metatarsale I.

Meist handelt es sich um degenerativ bedingte Rupturen bei Männern über 45 Jahre. Prädisponierende Faktoren sind Systemerkrankungen [PCP (primär chronische Polyarthrit), Gicht, pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit), Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz], auch Kortisoninjektionen oder komplexe Fußverletzungen (Lisfranc-Luxationsfrakturen) können eine Ruptur verursachen. Die Prädispositionsstelle liegt 2–3 cm proximal der Insertion in der Zone der geringen Vaskularität. Es werden spontane, traumatische und offene Verletzungen unterschieden. Als Verletzungsmechanismus werden eine forcierte Plantarflexion des Fußes gegen Widerstand oder eine direkte Krafteinwirkung auf die vorgespannte Sehne angegeben.

Abb. 1 ◀ Spannungs-Dehnungs-Kurve von Sehnen. (Nach [9])

Abb. 2 ◀ Ruptur der M.-tibialis-anterior-Sehne

Abb. 3 ◀ Pseudotumor bei Ruptur der M.-tibialis-anterior-Sehne

Abb. 4 ◀ Reinsertion mit Biotenodesis-schraube

Diagnostik

Die Diagnose einer M.-tibialis-anterior-Sehnen-Ruptur erfolgt meist verspätet, da der Funktionsausfall (Reduktion der aktiven Dorsalextension und Supination im OSG) durch die Extensorenmuskulatur [EDL (M. extensor digitorum longus) und EHL (M. extensor hallucis longus)] kompensiert wird. Es resultieren eine Fußheberschwäche (Steppergang), eine verminderte Inversionsfähigkeit und ein Bewegungsverlust von 10–15° im oberen Sprunggelenk, auch der Fersengang ist nicht ausführbar.

Bei der klinischen Untersuchung lässt sich eine Schwellung mit Defekt meist proximal des Retinakulums palpieren (Pseudotumor ventral des OSG, ■ **Abb. 3**), die M.-tibialis-anterior-Sehnen-Kontur fehlt, und der Patient demonstriert eine Hyperextension der Zehen beim Versuch der Dorsalextension im OSG („unhappy triad“ der M.-tibialis-anterior-Sehnen-Ruptur).

Sonographisch findet sich ein leerer peritendinöser Schlauch, physiologische Gleitvorgänge fehlen bei der dynamische Untersuchung.

An bildgebender Diagnostik sollten Röntgenaufnahmen des Fußes d.-p. und seitlich belastet sowie schräg durchge-

Tab. 1 Klassifikation der M.-tibialis-posterior-Sehnen-Insuffizienz. (Nach [7, 12])

Stadium	Charakteristika
I	Tenosynovitis ohne Deformität des Fußes Sehnenkontinuität erhalten Einbeinzenstand möglich
II	Mechanische Insuffizienz der Sehne des M. tibialis posterior mit flexiblen Plattfuß (manuell redressierbar) Einbeinzenstand nicht möglich Inversionsschwäche
III	Fixierte Fehlstellung der Ferse (Rückfußvalgus) mit Fehlstellung des Vorfußes Manuell nicht redressierbar
IV	Fehlstellung und mediale Destabilisierung des oberen Sprunggelenks

führt werden, um Frakturen oder knöcherne Ausrisse zu detektieren. Die Magnetresonanztomographie (MRT) mit Darstellung des Unterschenkels ist die Methode der Wahl. Mit ihr können degenerative Veränderungen und das gesamte Ausmaß der Verletzung sowie die Lage der retrahierten Sehnenstümpfe zur besseren Operationsplanung dargestellt werden.

Therapie

Verfahrenswahl

Die konservative Therapie umfasst die Versorgung mit Orthese zur Korrektur des Gangbildes und ist bei chronischem Verlauf, bei Rupturen älter als 3 Monate, bei älteren Patienten mit geringem Funktionsanspruch oder vorliegenden schweren Stoffwechselstörungen indiziert. Bei älteren Patienten wurde kein signifikanter Unterschied zwischen konservativer und operativer Therapie festgestellt [11].

Durch operative Rekonstruktionen konnten sehr gute Ergebnisse mit nur 5% schlechtem Outcome [11] erzielt werden. Die operative Therapie wird daher bei akuten/subakuten Rupturen (<3 Monate), bei Patienten mit hohem Leistungsanspruch, bei Sportlern, bei starken Funktionseinschränkungen mit schlechtem Gangbild, bei vorliegendem schmerzhaftem Pseudotumor (■ Abb. 3) und bei offenen Verletzungen uneingeschränkt empfohlen.

Operationsmethoden

Bei akuten/subakuten Rupturen können eine End-zu-End-Naht über den antero-medialen Zugang oder eine knöcherne Reinsertion der Sehne mit Ankern/Biotenodesisschrauben durchgeführt werden (■ Abb. 4).

Bei veralteten Rupturen oder vorliegenden verkürzten Sehnenstümpfen mit kurzstreckigen Defekten (<5 cm) müssen Rekonstruktionen durch Z-Plastiken/Sliding-Graft oder Umkipppplastiken (■ Abb. 5) vorgenommen werden. Bei längerstreckigen oder nicht rekonstruierbaren Defekten (>5 cm) können eine EHL-Transposition erfolgen oder ein autologes Sehnentransplantat (Plantaris-/Grazilissehne) zwischengeschaltet werden.

An Komplikationen sind ein Infekt, eine Bewegungseinschränkung, ein „bow-stringing“ der Sehne, eine Neurombildung und eine Insuffizienzheilung möglich.

Nachbehandlung

Postoperativ sollte ein Unterschenkel-Cast für 6 Wochen Tag und Nacht getragen werden, nach Abschluss der Wundheilung ist eine Teilbelastung mit 20 kg möglich. Der Unterschenkel-Cast/Therapieschuh sollte 6 Wochen konsequent angelegt werden.

Ab der 5. postoperativen Woche sind assistive krankengymnastische Übungsbehandlungen, ab der 7. postoperativen Woche eine aktive Krankengymnastik und eine schrittweise Aufbelastung möglich. Bei Ersatzplastiken sollte erst ab der 7. postoperativen Woche assistiv und ab der 8. postoperativen Woche aktiv krankengymnastisch geübt werden.

Peronäalsehnen

Peronäalsehnenverletzungen können traumatisch, posttraumatisch oder habituell entstehen.

Die Hauptfunktion der Peronäalsehnen ist die Eversion des Rückfußes. Sie sind an der dynamischen Stabilisierung der Ferse und des 1. Strahls sowie bei der Plantarflexion des Fußes beteiligt. Neben der M.-peroneus-longus-, -brevis- und -tertius-Sehne ist eine M.-peroneus-quartus-Sehne bei 13–22% der Menschen

Trauma Berufskrankh 2015 · 17[Suppl 1]:32–39
DOI 10.1007/s10039-013-1971-4
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

A. Dietrich

Sehnenverletzungen erkennen und richtig behandeln

Zusammenfassung

Hintergrund. Sehnenverletzungen am Fuß werden häufig übersehen und meist erst verspätet diagnostiziert. Die daraus resultierenden Funktionsverluste machen häufig operative Rekonstruktionen erforderlich.

Ursachen und begünstigende Faktoren.

Bei Verletzungen der M.-tibialis-anterior- und -posterior-Sehne sind fast immer degenerative Vorschädigungen vorhanden, der Peronäalsehnenluxation liegt meist eine traumatische Ursache zugrunde. Dies erfordert eine differenzierte Vorgehensweise, abhängig vom Alter des Patienten, der körperlichen Aktivität und der Lokalisation der Verletzung.

Resümee. Es werden ein Überblick über die Verletzungen und Pathologien der M.-tibialis-anterior-, der M.-tibialis-posterior- und der Peronäalsehnen sowie Empfehlungen für die weiteren Behandlungsstrategien gegeben.

Schlüsselwörter

Fuß · Sehnenverletzungen · Verzögerte Diagnosestellung · Vorschädigungen · Trauma

Recognition and correct treatment of tendon injuries

Abstract

Background. Tendon injuries of the foot are often not recognized and are usually not immediately diagnosed correctly. The resulting loss of function often requires that surgical reconstruction be performed.

Causes and promoting factors. Injuries of the anterior tibial and posterior tibial tendon are usually due to pre-existing degenerative damage, whereas luxation of the peroneal tendon is usually caused by trauma. Thus a differentiated approach is required, depending on age of the patient, the physical activity and the location of the injury.

Conclusion. This paper gives an overview of the injuries and pathologies of the anterior tibial, posterior tibial and peroneal tendons and recommendations for further treatment strategies.

Keywords

Foot · Tendon injuries · Delayed diagnosis · Pre-existing injury · Trauma

Abb. 5 ◀ 52-jähriger Patient mit maximalem sog. Plantarflexionstrauma und insuffizientem Sehnenregenerat (etwa 5 cm Defekt), Rekonstruktion durch Umkipplastik, mod. nach Snow [18], und Refixation mit Pulvertaft-Durchflechtungsnaht

Abb. 6 ▲ **a** Einteilung nach Eckert u. Davis [4], **b,c** ossärer Ausriss der dorsalen Fibulakante (Peronäalsehnenluxation Grad 3)

als Normvariante vorhanden. Sie entspringt am Bauch des M. peroneus brevis und verläuft ebenfalls in der retromalleolären Rinne, sodass ihr Vorhandensein ebenso wie ein weit nach distal reichender Bauch des M. peroneus brevis zu einem Engpasssyndrom hinter dem Außenknöchel führen kann.

Peronäalsehnenpathologien

Sie sind selten (1,5% aller Verletzungen der unteren Extremität), werden primär häufig übersehen (60%) und somit oft verspätet diagnostiziert.

Neben der Tendinitis werden die Sub-/Luxation und Teil-/Ruptur unterschieden.

Prädisponierend für Peronäalsehnenpathologien sind eine Pes-cavus- sowie eine Rückfußinversionsdeformität, weiterhin eine anlagebedingte flache (11%) oder konvexe (7%) retromalleoläre Rinne, das Vorhandensein eines Os peroneum oder eines M. peroneus quartus, die Hypertrophie des Tuberculum peroneum oder eine chronische OSG-Instabilität.

Peronäalsehnenverletzungen sind vorwiegend in den avaskulären Zonen im Bereich der Sehnenumlenkungen um die Fibula und ums Kuboid lokalisiert [15].

Peronäalsehnenluxationen. Sie treten bei 0,5% aller OSG-Distorsionen auf und haben fast immer eine traumatische Ursache, unterschieden werden akute und chronische Verläufe. Sie sind Folge eines Sprunggelenktraumas, welches dynamisch abläuft und in einer Dorsalextensions-, Abduktions- und Eversionsstellung des Fußes endet [14]. Der Provokationstest hierzu ist die sog. Abfahrtschöke des Skifahrers.

Die Klassifikation erfolgt nach Eckert u. Davis ([4], ■ **Abb. 6**).

Peronäalsehnenrupturen. Sie entstehen meist im Rahmen einer Distorsionsverletzung des OSG (Supinationstrauma) in Plantarflexion oder bei chronischer Überlastung. Partialrupturen (Längsrupturen) finden sich häufiger als Komplettrupturen.

Abb. 7 ▲ Peronäussplitsyndrom

ren, meist ist die M.-peroneus-longus-Sehne betroffen.

Diagnostik

Bei der klinischen Untersuchung fällt eine teigige Schwellung hinter der Fibula und im Sehnenverlauf mit Druckdolenz auf, die Pronation/Dorsalextension ist eingeschränkt, ggf. ist ein Luxationsphänomen demonstrierbar. Bei chronischen Verläufen ist eine Atrophie der Peronäalmuskulatur erkennbar.

Sonographisch lassen sich longitudinale Einrisse nur schwierig darstellen. An bildgebender Diagnostik sollten Röntgenaufnahmen des OSG in 2 Ebenen und des Kalkaneus axial zum Ausschluss knöcherner Absprengungen durchgeführt werden, ggf. ist eine Computertomographie (CT), v. a. bei knöchernen Deformitäten oder posttraumatischen Veränderungen, erforderlich.

Die Methode der Wahl stellt die MRT mit Kontrastmittel dar. Hier können ein Peronäussplitsyndrom (■ Abb. 7), das Tuberculum/Os peroneum sowie das Retinaculum peroneum superius dargestellt, Ansatz tendinosen, partielle oder komplette Rupturen unterschieden und weitere Pathologien (Kuboidtunnel) nachgewiesen werden.

Therapie

Verfahrenswahl

Tendinosen/Peritendinitis sollten konservativ behandelt werden, ggf. ist eine temporäre Immobilisierung mit einer Orthese über 3 bis 6 Wochen erforderlich. Kortisoninjektionen sollten nicht angewendet werden.

Bei akuten Luxationen ist ein konservativer Therapieversuch möglich, dabei wurden jedoch hohe Versagerquoten berichtet [2, 6, 13].

Bei Beschwerdepersistenz nach konservativem Therapieversuch (>3 Monate) und bei vorliegenden Luxationen/Rupturen ist die operative Therapie die Methode der Wahl mit 90–100% sehr guten Ergebnissen [16].

Methoden

In der Literatur wurde über eine Vielzahl von Operationsmethoden zur Versorgung einer Peronäalsehnenluxation berichtet, neben der Naht/Rekonstruktion des Retinakulums (transossäre Raffung, Knochenanker) wurden eine Vertiefung der retromalleolären Furche und Verlagerungen des Peronäalsehnenverlaufs durch Bone-Block-Verfahren [3, 8] sowie verschiedene Fesselungsoperationen beschrieben.

Keine der beschriebenen Methoden scheint der anderen wirklich überlegen zu sein, sodass wir aufgrund unserer Er-

fahrungen folgendes Vorgehen bei Peronäalsehnenluxation empfehlen: Zunächst sollte die Revision des Peronäalsehnenfachs, ggf. mit Synovektomie oder tubulierende Naht longitudinaler Risse, durchgeführt werden. Bei Bedarf ist eine indirekte Vertiefung der peronäalen Gleitrinne mit Erhalt des fibrösen Überzugs erforderlich [22], zuletzt wird das Retinaculum peroneum superius durch eine sagittale Fibulaosteotomie nach ventral durchgezogen und in der nach Arrowsmith et al. [1] modifizierten Technik rekonstruiert (■ Abb. 8).

Bei Peronäalsehnenrupturen sollten ein Débridement und eine primäre Naht durchgeführt werden. Bei chronischen Rupturen ist eine direkte Rekonstruktion meist nicht möglich.

Bei Verletzung >50% des Sehnen-durchmessers kann eine Tenodese vom M. peroneus longus auf den M. peroneus brevis durchgeführt werden [19], aufgrund der Beeinträchtigung des noch verbliebenen Fußabduktors wird jedoch bevorzugt eine Tenodese des MPL-Stumpfes (MPL: M. peroneus longus) an den lateralen Kalkaneus favorisiert [17]. Vergleichende Studien hierzu fehlen jedoch.

Bei chronischen Rupturen und longitudinalen Einrissen ist eine Seit-zu-Seit-Rekonstruktion möglich (■ Abb. 9). Weitere Optionen sind der Sehnentransfer FDL (M. flexor digitorum longus) zu PB (M. peroneus brevis) oder autologe freie Sehnentransplantationen. Zusätzlich vorliegende Pathologien (ligamentäre Instabilitäten, Rückfußvarus ...) sollten immer mitkorrigiert werden.

M.-tibialis-posterior-Sehne

Anatomie

Der M. tibialis posterior ist der zweitstärkste Muskel des Unterschenkels und der kräftigste Supinator des Fußes, er blockiert das Chopart-Gelenk im Mittelfuß. Dies ist notwendig, um den Abstoßvorgang beim Gangzyklus einzuleiten.

Der M. tibialis posterior stützt das Fußlängsgewölbe über interossäre Bandverbindungen des Lig. calcaneonaviculare plantare (Pfannenband), des Lig. plantare longum und der Plantarfazie im Sinne einer federnden Längsgewölbekons-

Abb. 8 ◀ Vertiefung der peronäalen Gleitrinne und Rekonstruktion des Retinaculum peronaeum superius durch Fibulaosteotomie modifiziert nach Arrow-smith et al. [1]

Abb. 9 ◀ Tubulierende Naht bei longitudinalen Einrissen

Abb. 10 ◀ Pes planovalgus et abductus

truktion. Dieser Lockingmechanismus ist am Beginn der Abstoßphase von Bedeutung, wenn die Wadenmuskulatur die Kraft über die Achillessehne auf den Vorfuß leitet. Funktionsstörungen der M.-ti-

bialis-posterior-Sehne führen zum Knick-Senkfuß mit Verlust der Abstoßkraft.

Der M. tibialis posterior entspringt an der Tibiahinterkante und inseriert breitflächig an der Tuberositas Os navicula-

re, am Os cuneiforme mediale, an der Basis des MT (Metarsale) I sowie plantarseitig am Os cuneiforme intermedium und an der Basis des MT II.

Abb. 11 ◀ „Too many toe-sign“, Einbeinzeihenstand

Abb. 12 ◀ Medialisierende Kalkaneusverschiebeosteotomie, Verlängerung nach Evans [5] und FDL-Transfer (FDL: M. flexor digitorum longus)

Verletzungen

Verletzungen entstehen durch Degenerationen und Überdehnungen (Alter, Übergewicht), chronische Tenosynovitiden bei PCP, seronegativer Arthritis, Diabetes mellitus und unter Einnahme von Glukokortikoiden. Die akute traumatische Verletzung entsteht durch kraftvolle Dorsalextension und Inversion des Fußes. Betroffen sind meist Frauen im Alter >40 Jahren.

Bei einer Insuffizienz der M.-tibialis-posterior-Sehne agiert die Peronäalsehne ohne Widerpart am Rückfuß, es kommt zum zunehmenden Kollaps des medialen Fußgewölbes sowie zur Subluxation des Talonavikulargelenks (■ **Abb. 10**).

Die M.-tibialis-posterior-Sehnen-Insuffizienz wird nach Johnson u. Strom [7] in die Stadien I–III und modifiziert nach Myerson [12] zusätzlich in Stadium IV unterteilt (■ **Tab. 1**).

Diagnostik

Entscheidendes Kriterium ist die klinische Untersuchung des Patienten, typisches klinisches Zeichen bei zunehmender Funktionslosigkeit sind das „too many toe-sign“ und die Unfähigkeit des Einbeinzeihenstandes (■ **Abb. 11**).

Es sollten immer belastete Röntgenaufnahmen des Fußes d.-p. und seitlich sowie schräg im Seitvergleich und des OSG in 2 Ebenen angefertigt werden, um degenerative Veränderungen oder Gelenkfehlstellungen zu erkennen und pathologische Winkel (Talometatarsalewinkel, talokalkaneärer Winkel: Norm etwa 40°, Fersenauftrittswinkel: Norm 20–15°) zu vermessen. Sonographisch kann die Verdickung der M.-tibialis-posterior-Sehne mit echoarmen/-reichen Reflexen als Zeichen der Degeneration festgestellt werden, in der MRT kann neben der Ruptur eine Verletzung des Springligaments sichtbar sein. Sonographie und MRT sind u. E. zur Diagnosestellung nicht zwingend erforderlich.

Therapie

Therapie

Verfahrenswahl

Im Stadium I und bei inaktiven Patienten mit erheblichem Operationsrisiko kann ein konservativer Therapieversuch über 3 Monate empfohlen werden.

Da es sich um eine progrediente Erkrankung handelt führt der fehlende Zug der M.-tibialis-posterior-Sehne zur zunehmenden Dekompensation mit Ausbildung eines fortschreitenden Pes planovalgus et abductus und im Verlauf auch zu arthrotischen Veränderungen subtalar und am Chopart-Gelenk.

Bei Therapieresistenz und im Stadium II werden als operative Maßnahme der FDL-Transfer [10] und die medialisierende Kalkaneusosteotomie, ggf. zusätzlich kombiniert mit einer Kalkaneusverlängerungsosteotomie nach Evans [5] empfohlen (■ **Abb. 12**). Bei relevanter Verkürzung des Gastrocnemius-/Soleuskomplexes ist ggf. auch eine Achillessehnenverlängerung notwendig. Der flexible Plattfuß (Stadium II) ist auf diese Weise korrigierbar. Bei vorliegender Insuffizienz der M.-tibialis-posterior-Sehne Stadium III und IV ist ein Gelenkerhalt nicht mehr möglich, hier können entsprechende Fehlstellungen nur durch Arthrodesen (Talonavikular, Triple-Arthrodesen oder tibiotalkalkaneare Arthrodesen) korrigiert werden (■ **Abb. 13**). Das Ziel ist immer die schmerzfreie Alltagsbewältigung.

Nachbehandlung

Nachbehandlung

Nach Durchführung einer Rückfußarthrodesen sollten eine Ruhigstellung über 6 Wochen im Therapieschuh/Gips und eine stufenweise Aufbelastung über wei-

Abb. 13 ▲ Triple-Arthrodesie, *oben* korrigierter flexibler Plattfuß (Stadium II), *unten* Insuffizienz der M.-tibialis-posterior-Sehne Stadium III

tere 6 Wochen erfolgen. Orthopädische Einlagen sollten zum Schutz der transponierten Sehne für 12 Monate getragen werden.

Fazit für die Praxis

- Sehnenverletzungen am Fuß sind selten und werden häufig primär übersehen.
- Verletzungen der M.-tibialis-anterior- und -posterior-Sehne sind meist degenerativ, Luxationen der Peronäalsehnen eher traumatisch bedingt.
- Meist sind komplexe operative Rekonstruktionen erforderlich.
- Die Untersuchungsmethode der Wahl, v. a. bei Sehnenbeteiligung, ist die MRT mit Kontrastmittel.

Korrespondenzadresse

Dr. A. Dietrich
BG-Unfallklinik Murnau,
Prof.-Küntschers-Straße 8, 82418 Murnau
Andrea.Dietrich@bgu-murnau.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Dietrich gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

1. Arrowsmith SR, Fleming LL, Allmann FL (1983) Traumatic dislocation of the peroneal tendons. *Am J Sports Med* 11:142–146
2. DeLee JC, Drez D, Miller D (2003) *Orthopaedic sport medicine: principles and practice*, 2. Aufl. Elsevier Science, Philadelphia
3. Du Vries HL (1959) *Surgery of the foot*. Mosby, St. Louis
4. Eckert WR, Davis EA (1976) Acute rupture of the peroneal retinaculum. *J Bone Joint Surg Am* 58:670
5. Evans D (1975) Calcaneo-valgus deformity. *J Bone Joint Surg Br* 57B:270–278
6. Ferran NA, Olivia F, Maffulli N (2006) Recurrent subluxation of the peroneal tendons. *Sports Med* 36:839–846
7. Johnson KA, Strom DE (1989) Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res* 239:196–206
8. Kelly RE (1920) An operation for the chronic dislocation of the peroneal tendons. *Br J Surg* 7:502–504
9. Maffulli N (1999) Current concepts review – rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am* 81:1019–1036
10. Mann RA (2001) Posterior tibial tendon dysfunction. Treatment by flexor digitorum longus transfer. *Foot Ankle Clin* 6(1):77–87
11. Markarian GG, Kelikian AS, Brage M et al (1998) Anterior tibialis tendon ruptures: an outcome analysis of operative versus non operative treatment. *Foot Ankle Int* 19(12):792–802
12. Myerson MS (1996) Adult acquired flatfoot deformity. *J Bone Joint Surg Am* 78A:780–792
13. Ogawa BK, Thondarson DB (2007) Current concept review: peroneal tendon subluxation and dislocation. *Foot Ankle Int* 28:1034–1040
14. Orthner E (1991) *Die Peronealsehnenluxation*. Springer, Berlin Heidelberg New York
15. Peterson W, Bobka T, Stein V, Tillmann B (2000) Injection and immunohistochemical studies of cadaver tendons. *Acta Orthop Scand* 71:168–174
16. Safran MR, O'Malley D Jr, Fu FH (1999) Peroneal tendon subluxation in athletes: new exam technique, case reports, and review. *Med Sci Sports Exerc* 31: 487–492
17. Sammarco GJ, Mangone PG (2000) Diagnosis and treatment of peroneal tendon injuries. *Foot Ankle Surg* 6:197–205
18. Snow JW (1976) A method for reconstruction of the central slip of the extensor tendon of a finger. *Plast Reconstr Surg* 57:455–459
19. Sobel M, Geppert MJ, Olson EJ et al (1992) The dynamics of peroneus brevis tendon splits: a proposed mechanism, technique of diagnosis, and classification of injury. *Foot Ankle* 13:413–422
20. Thermann H, Zwipp H, Tscherne H (1989) Achillessehnenruptur. *Orthopäde* 18(4):321–335
21. Valderrabano V, Engelhardt M, Küster H-H (2009) *Fuß, Sprunggelenk und Sport*. Deutscher Ärzteverlag, Köln
22. Walther M, Röser A, Dreyer F, Mayer B (2010) Die Impaktierung der Gleitrinne zur Therapie der Peronealsehnenluxation. *Fuß Sprunggelenk* 8(4):245–249