

## Die Sonomorphologie der Achillessehne und ihre Differentialdiagnose

F. Kainberger<sup>1</sup>, St. Nehrer<sup>2</sup>, M. Breitenseher<sup>1</sup>, G. Seidl<sup>1</sup>, M. Baldt<sup>1</sup>, Th. Rand<sup>1</sup>, H. Imhof<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinik für Radiodiagnostik  
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. G. Lechner), Abteilung für Osteologie  
(Leiter: Univ.-Prof. Dr. H. Imhof)

<sup>2</sup> Universitätsklinik für Orthopädie  
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. R. Kotz) Wien

**Zusammenfassung:** **Studienziel:** Korrelation sonographischer Befunde mit Krankheitsbildern der Achillessehne unter Berücksichtigung neuer Erkenntnisse zur Pathogenese und Ätiologie zur Ermittlung der diagnostischen Wertigkeit der Methode. **Methode:** Analyse der Ultraschallbefunde von 52 Patienten in einer retrospektiven Querschnittsstudie und Zuordnung zu verifizierten Diagnosen. Sehnenveränderungen durch Fettstoffwechselstörungen und entzündlich-rheumatische Erkrankungen wurden anhand früherer Literaturberichte analysiert. **Ergebnisse:** Positive Ultraschallbefunde wurden bei 41 der 52 klinisch symptomatischen Patienten erhoben (40 degenerative Veränderungen, 1 entzündlich-rheumatische Erkrankung, 1 metabolische Veränderung, 8 Rupturen, 2 angeborene bzw. entwicklungsbedingte Erkrankungen). Dabei ließen sich für die einzelnen Krankheitsbilder typische, wenngleich in ihrer Qualität teilweise überlappende sonographische Symptomkonstellationen beschreiben. **Schlußfolgerung:** Patienten mit klinischem Hinweis auf Veränderungen der Achillessehne sind dann einer Ultraschalluntersuchung zuzuführen, wenn die exakte nosologische Einordnung und der Schweregrad der Erkrankung mit klinischen Mitteln nicht ausreichend zu erfassen sind.

**Schlüsselwörter:** Achillessehne – Sonographie – Tendinose – Hypercholesterolemie, Familiäre – Sehnenverletzungen

**Achilles Tendon: Sonographic Findings and Differential Diagnosis: Aim:** to correlate sonographic findings and clinical disorders of the Achilles tendon with respect to newer aspects of their etiology and pathogenesis. **Method:** in a retrospective cross-sectional study the sonographic findings in 52 patients with tendonitis, heel swelling, or a suspected rupture were analyzed and correlated with the final diagnosis. Tendon lesions due to lipid storage diseases or rheumatic diseases were analyzed on the basis of reports in the literature. **Results:** ultrasound abnormalities were found in 41 of the 52 symptomatic patients (40 degenerative changes of the tendon and/or the peritendinous tissue, 1 inflammatory rheumatologic process, 1 metabolic disorder, 8 ruptures, 2 congenital or developmental abnormalities). Ultrasound signs were not specific for each of the diagnoses but typical combinations of distinctive signs together with clinical findings led to the correct diagnoses. **Conclusion:** patients with suspected lesions of the Achilles tendon should undergo an ultrasound investigation both to aid in exact diagnosis and to define the extent of the disease.

**Key words:** Achilles tendon – Ultrasonography – Tendinitis – Hypercholesterolemia, familial – Tendon injuries

### Einleitung

In den vergangenen fünfzig Jahren ist es zu einer bemerkenswerten Zunahme von Erkrankungen der Achillessehne gekommen, vor allem wegen überlastungsbedingter Degenerationen und Rupturen [14]. Da diese Sehne bei der Gangbewegung eine wesentliche Funktion einnimmt, sind Erkrankungen häufig mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität verbunden [24].

Mit Hilfe der hochauflösenden B-Bild-Sonographie gelang es im vergangenen Jahrzehnt, Veränderungen der Achillessehne und ihres Gleitlagers in vivo bis in den Submillimeterbereich zu untersuchen und darzustellen [20]. Auch andere bildgebende Methoden wurden zur Diagnostik dieser größten Sehne des menschlichen Körpers herangezogen: das Nativröntgen zur Analyse der Sehnenilhouette, die Computertomographie zur Bestimmung der Form, Dicke und Dichte, die Magnetresonanztomographie zum Nachweis von Formveränderungen und abnormen Signalintensitäten durch Ödeme, Protein- bzw. Fetteinlagerungen, sowie in Einzelfällen nuklearmedizinische Untersuchungen [4, 7, 10, 15]. Mit keiner dieser Methoden gelingt eine Analyse der Sehnenstruktur derzeit so klar bzw. ökonomisch effizient wie mit der Sonographie (US) [12].

Bei den mittlerweile zahlreichen Studien zur bildgebenden Diagnostik der Achillessehne war man immer wieder mit dem Problem konfrontiert, sonomorphologische Phänomene mit entsprechenden Krankheitsbildern in Verbindung zu bringen [23]. Denn viele Überlegungen zur Pathogenese von Erkrankungen der Achillessehne waren hypothetisch formuliert, die einzelnen Definitionen dementsprechend verwirrend [26, 27]. Eine Reihe von pathologisch-anatomischen und experimentellen bzw. biomechanischen Untersuchungen der vergangenen Jahre haben hier zu neuen Erkenntnissen geführt [6, 9, 14, 16, 17, 27].

In diesem Beitrag soll versucht werden, neuere Überlegungen zur Entstehungsgeschichte von Achillessehnenveränderungen in Einklang zu bringen mit sonographischen Befundmustern, um Schlüsse zur diagnostischen Wertigkeit der Methode zu ziehen.

**Patientengut und Methodik**

52 Patienten (16 weiblich, 36 männlich, mittl. Alter 41,2±15,6 Jahre, zwischen 12 und 73 Jahren) wurden im Jahre 1994 und in der ersten Jahreshälfte 1995 der Abteilung für Osteoradiologie der Universitätsklinik für Radiodiagnostik Wien zur Abklärung einer Achillodynie, einer Schwellung der Ferse oder wegen des klinischen Verdachtes auf eine Sehnenruptur zugewiesen. Die endgültige Diagnose wurde aufgrund klinischer bzw. laborchemischer Parameter sowie des klinischen Verlaufes, in 4 Fällen durch eine anschließende Operation und in 8 Fällen durch eine Korrelation mit den Ergebnissen von anderen bildgebenden Querschnittsverfahren (CT, MR) bzw. Nativröntgenbildern gestellt. In einer retrospektiven Querschnittsstudie wurden die sonographisch erhobenen Befunde einzelnen Krankheitsbildern (Degenerationen, Entzündungen, Rupturen, metabolische Läsionen, angeborene bzw. entwicklungsbedingte Veränderungen, Neoplasien) zugeordnet. Zur Komplettierung der vielfältigen Krankheitsbilder der Achillessehne wurde aus früheren Untersuchungen [10,13] Datenmaterial von 10 Patienten mit primären (familiären) systemischen Fettstoffwechselstörungen und 5 Patienten mit entzündlich-rheumatischen Systemerkrankungen ausgewertet.

Die sonographische Untersuchung wurde mit einem 5–10 MHz-Linearschallkopf (ATL, Advanced Technologies Laboratories, Bothell, Washington, U.S.A., Gerätetyp HDI) in standardisierter Form am Patienten in Bauchlage mit dem Fuß in Neutralstellung des Sprunggelenkes von mit der Methode vertrauten Radiologen durchgeführt. Die Evaluierung und Dokumentation erfolgte in drei Schritten: (1) Sagittalschnitte der Achillessehne in ihrem gesamten Verlauf bis zum Sehnenansatz unter weitgehender Vermeidung von Artefakten (vor allem solchen durch Intensitätsverluste durch die akustische Faseranisotropie oder die Beugung der Schallwellen); auch die Bursa subachillea wurde dargestellt. (2) Mindestens eine Abbildung der Sehne erfolgte als Transversalschnitt, wobei an ihrer dicksten Stelle der kürzere Querdurchmesser abgemessen wurde; Werte über 6 mm wurden als pathologisch klassifiziert (nur bei Hochleistungssportlern wurde in Anleh-

nung an [10] 7 mm als Grenzwert definiert). (3) Mittels einer dynamischen Untersuchung unter Plantar- sowie Dorsalflexion wurden bei Verdacht auf eine Ruptur etwaige dehiszente Kollagenfaserbündel innerhalb eines Hämatoms abgegrenzt.

Die Befunde wurden an der Sehne als in ihrer Struktur echoarm, inhomogen oder verkalkt (d.h. echoreich mit Schallschatten) beschrieben, hinsichtlich des Sehnenkalibers als verdickt oder verdünnt bzw. unterbrochen. Pathologisches Sehnengleitgewebe wurde als echoarm verändert oder verdickt dokumentiert. Bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises wurde besonders nach erosiven Defekten am Tuber calcanei gefahndet.

**Resultate**

Pathologische Ultraschallbefunde wurden bei 41 der 52, klinisch allesamt symptomatischen, Patienten erhoben. Dabei ließen sich für die einzelnen Krankheitsbilder typische, wenngleich in ihrer Qualität teilweise überlappende sonographische Symptomkonstellationen beschreiben (Tab.1). Es handelte sich um 40/52 degenerative Veränderungen, 1/52 Entzündungen (chronische Polyarthritits), 8/52 Rupturen, 1/52 metabolische Läsionen sowie 2/52 angeborene bzw. entwicklungsbedingte Störungen. Tumoren wurden im untersuchten Kollektiv nicht gefunden.

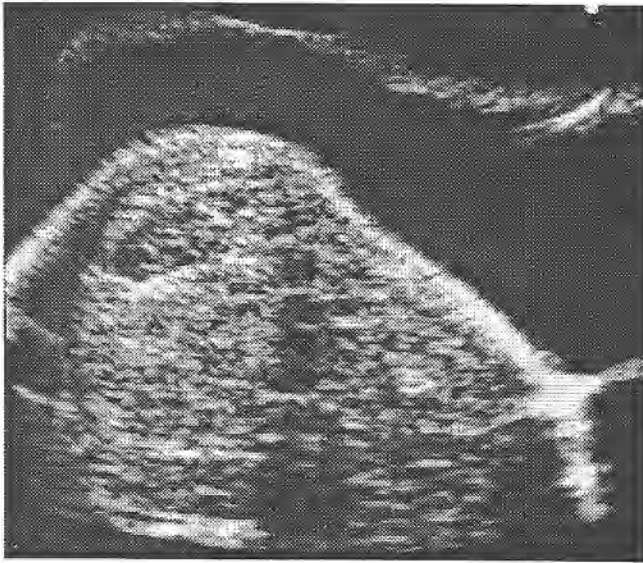
*Degenerative Sehnenveränderungen*

Sonographisch waren teils kleine echoarme, später ausge dehntere und damit inhomogene Strukturstörungen zu erkennen. In 13 Fällen (33%) der Tendinosen waren diese im mittleren Sehnendrittel zu finden und hier vorwiegend in den Randzonen der Sehne, nahe dem Peritendineum externum (Abb.1). Zusätzlich war die Sehne in 16/52 Fällen (40%) mehr oder weniger stark verdickt. Dieses Bild ist zwar für eine primäre Tendinose, z.B. als Folge der Ausübung bestimmter Sportarten, nicht pathognomonisch. Auch bei metabolischen oder entzündlichen Erkrankungen wurde es beobachtet (Tab.1).

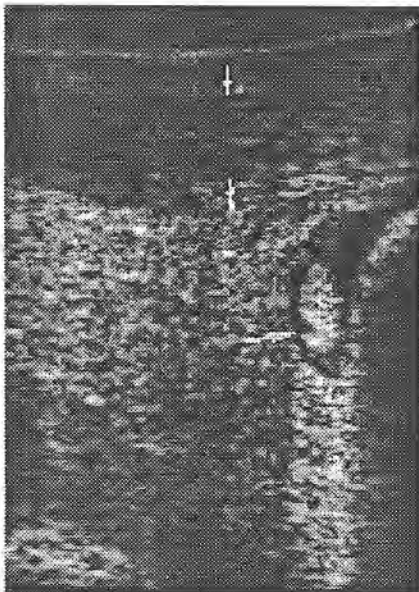
*war*

sonographische Zeichen	Differentialdiagnose
echoarme Sehnenläsion	Tendinose, Fettstoffwechselstörung (Frühstadium)
inhomogene Sehnenstruktur	Tendinose, alte Ruptur, Fettstoffwechselstörung
spezielle Formen: multifokale echoarme Sehnenläsionen tubulär zwiebelschalenförmiger Sehnenquerschnitt	Tendinose, intratendinöses Hämatom bei Teilruptur reparierte alte Ruptur
Sehnenverdickung	bei allen Formen degenerativer Veränderungen, Ruptur, entzündlich-rheumatisch, Kortison Schaden, Fettstoffwechselstörung
Bursitis subachillea	Haglund-Ferse, entzündlich-rheumatisch, Tendinose, Apophysitis calcanei
Sehnenverkalkung	nach Ruptur, Tendinose
Sehnenansatzveränderungen (echoarm mit oder ohne Verkalkung)	Fibroostose (Fersensporn), Fibroostitis (bei seroneg. Spondylarthritiden)
Dehiszenz der Sehne	Ruptur
peritendinöse Gewebsverdickung	Peritendinose, Haglund-Ferse, Hämatom
peritendinöser Flüssigkeitssaum	Hämatom (nach Ruptur), Kortisonnekrose, Peritendinitis
Muskelfaserstrukturen	akzessorischer M. soleus

**Tab.1** Deifferntialdiagnostische Bedeutung sonographischer Befunde bei Erkrankungen der Achillessehne (die extrem seltenen Tumoren sind in dieser Aufstellung exkludiert). Die einem Zeichen zugrundeliegenden Erkrankungen sind jeweils nach ihrer relativen Häufigkeit gereiht.



**Abb.1** Querschnitt durch das mittlere Sehnendrittel. 41jährige Patientin mit starken Ambitionen im Freizeitsport (Schwerpunkt Tennis): wenige Millimeter große, unscharf fokale echoarme Läsion im mittleren Sehnendrittel ventromedial an der klassischen Stelle einer Tendinose (Pfeile), zusätzlich begleitende geringe Sehnenverdickung.



**Abb.2** Längsschnitt ca. 2 – 5 cm proximal des Kalkaneus. 51jähriger Patient mit Schwellung der Ferse; klinische Diagnose eines Haglund-Syndromes. Sonographisch sind eine flüssigkeitsgefüllte Bursa subachillea (großer Pfeil) und eine superfizielle Weichteilschwellung über der verdickten Achillessehne (kleine Pfeile) nachweisbar. Die abnorme Form des Tuber calcanei ist sonographisch kaum zu erfassen.

Eine Peritendinose bzw. Peritendinitis oder eine Bursitis waren sonographisch nur dann erkennbar, wenn das subkutane Weichteilgewebe signifikant verdickt war oder wenn in akut-entzündlichen Stadien millimeterbreite Flüssigkeitslamellen um die Sehne oder in der Bursa subachillea vorlagen. Üblicherweise war das peritendinöse Gewebe jedoch eher ödematös verdickt (und damit unter dem Druck des aufliegenden Schallkopfes nicht nachweisbar), die Bursa war in Form einer trockenen Friktionsbursitis mitbeteiligt. Beides war klinisch viel sicherer zu diagnostizieren als sonographisch. Auffällig war, daß in vielen Fällen klinisch das Bild einer Peritendinose vorlag, während sonographisch eine fokale Tendinose zu erkennen war. Diese Beobachtung unter-

streicht den pathogenetischen Zusammenhang zwischen den beiden Degenerationsformen.

Eine Fibroostose (Insertionstendopathie) war sonographisch bei 3/52 Patienten in Form eines echoarmen Sehnenansatzes, in zwei dieser Fälle mit echoreichen Reflexen mit Schallschatten als Hinweis auf eine Verkalkung, nachweisbar.

Bei der Haglund-Ferse handelt es sich um eine Weichteilverdickung in Höhe des proximalen Teiles des Tuber calcanei, die das subkutane Bindegewebe, die Schleimbeutel und die Achillessehne selbst betrifft (Abb.2). Ursache ist ein Druckeffekt durch ein ungünstig geformtes, prominentes Tuber calcanei, verstärkt durch Schuhdruck und funktionell-mechanische Momente (Steilstellung des Kalkaneus). Wegen der klar faßbaren klinischen Veränderungen ist die Ultraschalluntersuchung nur selten indiziert.

#### Entzündlich-rheumatische Erkrankungen

Bei einer Patientin mit chronische Polyarthrits war eine Bursitis subachillea mit Flüssigkeitslamelle zu beobachten. Sie war nicht mit einem erosiven Defekt am Tuber calcanei verbunden. Zusätzliche, im Rahmen der chronischen Polyarthrits zu erwartende Zeichen einer Sehnenfaserschädigung lagen nicht vor.

#### Metabolisch und toxisch bedingte Sehnenschäden

Durch lokale Instillation von Kortisonoiden in die Bursa subachillea bzw. das Sehnengleitlager – bei einem Patienten (Fußballprofi) unseres Kollektivs zum „Fit-Spritzen“ durchgeführt – entstand eine extensive Gewebsnekrose, erkennbar an echoarmen paratendinösen Kolliquationen (Abb.3). Bei einem weiteren Patienten mit jahrelangem systemischen Kortisonabusus kam es zu einer subtotalen Ruptur.

Im Rahmen der primären (familiären) homozygoten oder heterozygoten Fettstoffwechselstörungen können in der Achillessehne Xanthome auftreten, die zur Degeneration und Ruptur führen [2]. Sowohl histologische als auch MRI-,



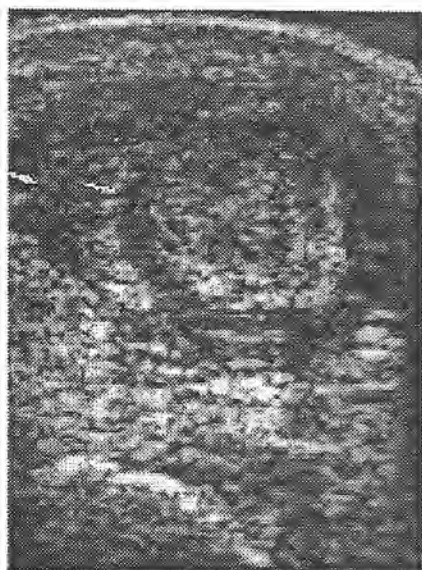
**Abb.3** Querschnitt durch das distale Sehnendrittel. 28jähriger Fußballspieler mit Achillo-dynie und nachfolgender lokaler Instillation eines Kortisonpräparates. Im präachillären Fettkörper finden sich ausgedehnte echofreie Kolliquationen (Punktmarkierungen) als Hinweis auf eine Kortisonnekrose. Das Sehnen- und Sehnenansatzgewebe (Pfeile) ist sonographisch unauffällig.

computertomographische und unsere eigenen sonographischen Untersuchungen sprechen dafür, daß nicht, wie vielfach angenommen, die Ausbildung von Xanthomen im Vordergrund des Sehnen Schadens steht, sondern die durch Cholesterinablagerungen sekundär induzierte Tendinose [13]. So weisen die als xanthomatös beschriebenen Achillessehnen im Computertomogramm Dichtewerte auf, die sich von denen normaler Sehnen kaum unterscheiden [13]. Ebenso ist das MR-tomographische Erscheinungsbild der „Sehnenxanthome“ nicht Folge von Fettablagerungen, sondern von degenerierten Kollagenfasern [2].

#### Sehnenruptur

Eine rezente Ruptur lag bei 5/52 Patienten vor: Zu beobachten war in diesen Fällen eines der drei sonographischen Kardinalsymptome der Ruptur: 1. Dehiszenz der Fasern, in einem Fall auch durch Auseinanderweichen der gerissenen Faserbündel bei Dorsal- und Plantarflexion erkennbar, 2. echoarmes, vielfach inhomogenes Hämatom; in einem Fall, wo der „Sehnen-schlauch“, d. h. das Peritendineum externum, mit den Fasern der superfizialen Muskelloge erhalten blieb, in Form einer schmalen echoarmen Lamelle, 3. Verdickung der nichtrupturierten Sehneteile durch retrahierte Fasern, zusätzlich mit begleitenden unregelmäßigen Schallschatten. In zwei Fällen konnte die diagnostisch wegweisende Dehiszenz der Fasern innerhalb eines großen Hämatoms nur mit Hilfe der dynamischen US-Untersuchung nachgewiesen werden.

In 3/52 Fällen waren ältere Rupturen, eine davon operativ behandelt, zu finden. Bei den nichtoperierten Sehnenrissen konnten wir am Transversalschnitt einen typisch ringförmig „zwiebelschalenförmigen“ Sehnenquerschnitt beobachten, der offenbar Faserstrukturen mit manschettenartig umgebendem Granulationsgewebe entspricht (Abb. 4).



**Abb. 4** Querschnitt durch das mittlere Sehnen Drittel. 62-jähriger Patient, zugewiesen wegen Achillodynie unklarer Genese. Sonographisch ist ein zwiebelschalenförmig aufgebauter Sehnenquerschnitt zu erkennen (Pfeile), ein spezifisches Zeichen für eine subakute oder ältere Ruptur.

#### Angeborene und entwicklungsbedingte Veränderungen

Bei einem Patienten lag ein akzessorischer M. soleus vor: Das Areal, in dem die Muskelfasern des M. soleus in die Achillessehne übergehen, ist unterschiedlich hoch gelegen. In Einzelfällen strahlt ein eigenes Muskelbündel so weit distal in die Sehne ein, daß es als akzessorischer M. soleus bezeichnet wird und zu Funktionsstörungen führen kann. Sonographisch und auch mittels anschließend durchgeführter CT gelang die Diagnose durch den Nachweis muskulärer Strukturen an entsprechender Stelle.

Bei einem 12-jährigen Mädchen waren die Zeichen einer Apophysitis calcanei zu finden. Dieses Krankheitsbild, im Englischen auch als Sever's disease bezeichnet, stellt eine im frühen Jugendalter auftretende Entzündung des Achillessehnenansatzes mit Bursitis dar. Sonographisch fand man dementsprechend eine prall gefüllte Bursa subachillea. Bei einer Kontrolluntersuchung zwei Monate später war der Befund normal.

#### Diskussion

Ein wesentlicher Schluß aus den gewonnenen Resultaten ist, daß ein einzelnes sonographisches Zeichen für die Diagnose nicht entscheidend ist; vielmehr ist es die Kombination mehrerer US-Veränderungen zusammen mit der Interpretation des klinischen Befundes. Die Achillessehne ist ein mechanisch stark belastetes Gewebe, somit sind bei fast allen Krankheitsbildern mehr oder weniger ausgeprägte Faserdegenerationen zu finden. Für eine korrekte Interpretation von Ultraschallbefunden sind einerseits die Möglichkeiten und Grenzen der Darstellbarkeit zu kennen und andererseits mußten die erfaßten Veränderungen hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung bewertet werden.

Der „blinde Fleck“ der Sonographie ist die Analyse des peritendinösen Gleitgewebes [10]; vor allem deshalb, weil ödematöse oder fibröse Weichteilveränderungen kaum vom normalen, individuell unterschiedlich strukturierten lockeren Bindegewebe abzugrenzen sind. Klinisch sind peritendinöse Veränderungen anhand einer subkutanen Schwellung oder palpabler unverschieblicher „Knoten“ viel leichter nachzuweisen. Schäden an der Sehne selbst sind hingegen klinisch nur bei so starkem Ausprägungsgrad zu erkennen, daß die peritendinösen Veränderungen demgegenüber in den Hintergrund treten [10]. Sonographisch sind tendinöse Läsionen schon ab wenigen Millimetern Durchmesser zu lokalisieren. Somit liefern klinische und sonographische Untersuchung komplementäre Informationen. Durch die alleinige klinische Untersuchung sind Art und Ausmaß der Schädigung nicht immer abzugrenzen [10,27]. Die bildgebende Diagnostik ist daher heute ein unverzichtbarer Bestandteil bei der Abklärung von Erkrankungen dieser Sehne [27].

Tendinöse Läsionen können, wie in einer früheren Untersuchung gezeigt wurde, sonographisch nicht nur nach der Ausdehnung, sondern auch hinsichtlich ihres Verteilungsmusters gut analysiert werden [11]. Diagnostische Bedeutung hat dies zur Festlegung des Subtyps der Sehnen degeneration. Aus klinischer Sicht werden vier Typen unterschieden: Die Sehnen degeneration (Tendinose) im engeren Sinn, die Peritendinose und die Bursitis, die Fibroostose in der Sehnenansatz-

zone und die Haglund-Ferse [17]. Das therapeutische Management und seine Resultate sind jeweils unterschiedlich. Eine fünfte Form sind Umbauvorgänge proximal im Ursprungsgebiet der Sehne, die klinisch als „myotendinal junction pain“ manifest werden und als deren Folge distale Wadenmuskelfrisse („tennis leg“) auftreten können [17]; für sie ist kein bildgebendes Korrelat beschrieben. Oft sind mehrere dieser Degenerationsformen gleichzeitig zu beobachten. Dies gilt vor allem für die Tendinose und die Peritendinitis, die möglicherweise eine gemeinsame Pathogenese aufweisen [17]; die in dieser Untersuchung gewonnenen Resultate unterstreichen diesen Zusammenhang.

Aus den Resultaten läßt sich weiters ableiten, daß eine große Diskrepanz zwischen subjektiven Beschwerden und positiven Ultraschallbefunden besteht. Aus früheren Publikationen ist bekannt, daß bei 27% der Patienten mit Achillodynie ein negativer Ultraschallbefund vorlag [10]. Umgekehrt werden in 20–70% asymptomatische Sehnenläsionen beschrieben [10,14]. Anzunehmen ist, daß das Schmerzbild der Sehne davon abhängt, in welchem Ausmaß die gefäß- und nervenführenden Peritendinea in den Entzündungsprozeß einbezogen sind. Die sonographische Untersuchung ist somit als alleiniges Mittel zur Abklärung von Schmerzzuständen der Achillessehne ungeeignet.

Der Sinn der Ultraschalluntersuchung besteht vor allem in der Diagnosesicherung und Differenzierung einzelner Krankheitsbilder hinsichtlich Art und Schweregrad. Interessant ist dabei die Beobachtung, daß die Sonomorphologie bei z.T. völlig unterschiedlichen Krankheitsbildern qualitativ ähnlich ist. So war in unserem früheren Krankengut die Tendopathie eines 15jährigen Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie nicht zu unterscheiden von der Tendinose eines 43jährigen Marathonläufers [10,13]. Wir werten dies als einen Hinweis auf die große Rolle, die die Degeneration bei der starken mechanischen Belastungen ausgesetzten Achillessehne spielt.

Eine besondere Bedeutung dürfte der Ultraschallanalyse der Sehnenstruktur zur Abschätzung des Risikos einer Ruptur zukommen. Aus biomechanischen Untersuchungen, zurückreichend bis zu Studien von McMaster aus dem Jahre 1933, ist bekannt, daß eine gesunde Sehne nur unter extremen Belastungen reißt [22]. Aus dem Umkehrschluß dieser Erkenntnis und zahlreichen klinischen Beobachtungen ist abzuleiten, daß viele Achillessehnenrupturen das Resultat eines Bagateltraumas sind, daß also eine Vorschädigung der Sehne angenommen werden muß [1,5,8,11,12,14,19,21,25,26]. Derartige Vorschädigungen findet man sonographisch mit signifikanter Häufung an einer bestimmten Stelle der Sehne, die wir „kritische Zone“ nennen, und während eines bestimmten Lebensabschnittes, einer „vulnerablen Phase“, zur Ruptur Anlaß geben.

Die „kritische Zone“ ist sonographisch exakt lokalisierbar, nämlich im mittleren Sehnendrittel ventromedial. In zahlreichen Untersuchungen wird darauf hingewiesen, daß das mittlere Sehnendrittel aufgrund seiner Armut an Blutgefäßen und gleichzeitiger besonderer biomechanischer Belastung für degenerative Veränderungen anfällig ist: So wird von Lagergren und Lindholm [18] eine Hypovaskularisation dieses Areals mittels mikroangiographischer Untersuchungen nachgewie-

sen. Graf et al. [6] betonen die besondere Rolle des Peritendineum externum bei der Gefäßversorgung der Sehne. Biomechanische Ursachen für die Entstehung einer Tendinose werden von Cummins et al. [3] angeführt: Die Achillessehne besteht aus Fasern des zweigelenkigen M. gastrocnemius einerseits und solchen des eingelenkigen M. soleus andererseits. Das führt während der Geh-, Lauf- oder Sprungbewegung phasenweise zu völlig unterschiedlichen Spannungszuständen der jeweiligen Faserbündel mit besonderer Belastung im mittleren Sehnendrittel [3,16].

Als „vulnerable Phase“ sind das vierte und fünfte Lebensjahrzehnt anzusehen. Nach Kannus und Jozsa [14] nimmt die Gefäßversorgung der Achillessehne ab der dritten Lebensdekade deutlich ab, das hypovaskularisierte nekrobiotische Sehngewebe wird weniger stabil. Derartige ischämische Defektareale werden durch Granulationsgewebe ersetzt, das, bis sich eine stabile Narbe entwickelt, stärkeren Belastungen nicht standhält [17].

Patienten mit einer Achillodynie, eine Schwellung der Ferse im Achillessehnenbereich oder Hinweisen auf eine Sehnenruptur sollten dann einer Ultraschalluntersuchung zugeführt werden, wenn die exakte nosologische Einordnung und der Schweregrad der Erkrankung mit klinischen Mitteln nicht ausreichend zu erfassen sind. Es ist zu wünschen, daß dadurch prophylaktische und therapeutische Maßnahmen gezielter zur Anwendung gelangen und die zunehmende Zahl von Rupturen der Achillessehne gesenkt werden kann.

#### Danksagung

Frau P. Lenis und Frau C. Pointner danken wir für die Unterstützung bei der Generierung und Auswertung des Datenmaterials. Frau I. Fischer danken wir für die Unterstützung bei der Erstellung der Abbildungen.

#### Literatur

- Akermark, C.: Difficulty in diagnosing total rupture of the Achilles tendon. Every 5th case is missed by the physicians involved in the initial treatment. *Lakartidningen* 89 (1992) 2681–2683
- Bude, R. O., R. S. Adler, D. R. Bassett: Diagnosis of Achilles tendon xanthoma in patients with heterozygous familial hypercholesterolemia. MR vs sonography. *AJR* 162 (1994) 913–917
- Cummins, E. J., B. J. Anson, B. W. Carr, R. R. Wright: The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopedic surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.* 83 (1946) 107–116
- Dihlmann, W., J. Bandick: Die Gelenksilhouette: Das Informationspotential der Röntgenstrahlen. Springer-Verlag (1995) 39–52
- Fornage, B. D.: Achilles tendon: US examination. *Radiology* 159 (1986) 759–764
- Graf, J., U. Schneider, F. U. Niehard: Die Mikrozirkulation der Achillessehne und die Bedeutung des Paratenons. Eine Untersuchung mit der Plastinationsmethode. *Handchir. Microchir. Plast. Chir.* 22 (1990) 163–166
- Grasso, A., P. Dini, M. Allegra: An accessory musculus soleus (symptomatic and asymptomatic). The CT findings. *Radiol. Med. (Torino)* 84 (1992) 22–25
- Inglis, A. E., W. N. Scott, T. P. Sculo, A. H. Patterson: Ruptures of the tendo Achillis. *J. Bone Joint. Surg. Am.* 58 (1975) 990–993

- <sup>9</sup> Jozsa, L., A. Reffy, J. B. Balint: The pathogenesis of tendolipomatosis. An electron microscopical study. *Int. Orthop.* 7 (1984) 251–255
- <sup>10</sup> Kainberger, F., A. Engel, P. Barton, P. Hübsch, A. Neuhold, E. Salomonowitz: Injury of the Achilles tendon. Diagnosis with sonography. *AJR* 155 (1990) 1031–1036
- <sup>11</sup> Kainberger, F., A. Engel, S. Trattng, D. Pölzleitner, H. P. Kutschera, G. Seidl: Sonographische Strukturanalyse der Achillessehne und biomechanische Implikationen. *Ultraschall in Med.* 13 (1992) 28–30
- <sup>12</sup> Kainberger, F., A. Engel, M. Breitensteher, M. Baldt, J. Kettenbach, H. Imhof: Sonographie der Achillessehne – Diagnose von mechanischen Überlastungsschäden. *Zentralbl. Radiol.* 147 (1993) 803
- <sup>13</sup> Kainberger, F., G. Seidl, O. Traindl, S. Trattng, M. Breitensteher, B. Schneider, C. Gisinger: Ultrasonography of the Achilles tendon in hypercholesterolemia. *Acta Radiol. [Diagn.]* 34 (1993) 408–412
- <sup>14</sup> Kannus, P., L. Jozsa: Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. *J. Bone Joint Surg. Am.* 73 (1991) 1507–1525
- <sup>15</sup> Kalebo, P., L. A. Goksor, L. Sward, L. Peterson: Soft-tissue radiography, computed tomography, and ultrasonography of partial Achilles tendon ruptures. *Acta Radiol. [Diagn.]* 31 (1990) 565–570
- <sup>16</sup> Komi, P. V., S. Fukashiro, M. Jaervinen: Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin. Sports Med.* 11 (1992) 521–531
- <sup>17</sup> Kvist, M.: Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med.* 18 (1994) 173–201
- <sup>18</sup> Lagergren, C., A. Lindholm: Vascular distribution in the Achilles tendon. *Acta Chir. Scand.* 116 (1958/59) 491–495
- <sup>19</sup> Lang, J., K. Viernstein: Degeneration, Riß und Regeneration der Achilleshöhne. *Z. Orthop.* 101 (1966) 160–186
- <sup>20</sup> Martinoli, C., L. E. Derchi, C. Pastorino, M. Bertolotto, E. Silvestri: Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 186 (1993) 839–843
- <sup>21</sup> Matsumoto, K., S. Hukada, J. Nishioka, S. Asajima: Rupture of the Achilles tendon in rheumatoid arthritis with histologic evidence of enthesitis. A case report. *Clin. Orthop.* 280 (1992) 235–240
- <sup>22</sup> McMaster, P. E.: Tendon and muscle ruptures: clinical and experimental studies on the causes and location of subcutaneous ruptures. *J. Bone Joint Surg.* 15 (1933) 705–722
- <sup>23</sup> Merk, H.: Die hochauflösende Real-time-Sonographie in der Diagnostik von Achillessehnerkrankungen. *Ultraschall in Med.* 10 (1989) 192–197
- <sup>24</sup> Reinherz, R. P., S. R. Granoff, M. Westerfield: Pathologic affections of the Achilles tendon. *J. Foot Surg.* 30 (1991) 117–121
- <sup>25</sup> Resch, H., H. Breitfuss: Spontane Sehnenrupturen. Ätiologie, Pathogenese und Therapie. *Orthopäde* 24 (1995) 209–219
- <sup>26</sup> Schönbauer, H. R.: Erkrankungen der Achillessehne. *Wien. Klin. Wochenschr.* 96 (Suppl. 168) (1986) 1–47
- <sup>27</sup> Segesser, B., A. Goesele, P. Renggli: Die Achillessehne im Sport. *Der Orthopäde* 24 (1995) 252–267

Univ.-Doz. Dr. Franz Kainberger

Universitätsklinik für Radiodiagnostik AKH  
Währinger Gürtel 18–20  
A-1090 Wien

eingereicht: 13.11.1995  
überarbeitet: 13.12.1995

angenommen: 15.12.1995