



OsteopathieSchule
Deutschland

**Kann der osteopathische Therapieansatz die
chronische Achillodynie positiver beeinflussen als die
Behandlung mit der extrakorporalen
Stoßwellentherapie (ESWT)?**

**Welche Therapieansätze gibt es in der Behandlung
chronischer Achillodynien in der Osteopathie?**

Dissertation zur Erlangung des Titels:

Bachelor of Science (Hons.) in Osteopathic Studies

Vorgelegt von:

Isabel Ohlsen

Bremen

20.12.2010

Verfasser:

Isabel Ohlsen
Vogelerweg 11, 28355 Bremen
Germany

Osteopathie Schule Deutschland

Kurs: Bremen 06

Matrikelnummer: 6534

Prifysgol Cymru

University of Wales

Scheme: OSD–BSC/OS

USN: 0611866721077

Erklärung

Ich versichere, dass die vorliegende Arbeit von mir eigenhändig erstellt und noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegt wurde. Fremde Quellen sind kenntlich gemacht und mit Herkunftsangaben versehen.

Isabel Ohlsen

Bremen, den 20.12.2010

Osteopathischer Tutor:

Markus Nagel

Methodologischer Tutor:

Sören Fiedler

Zusammenfassung

Intention: Anhand einer Vergleichsstudie sollte die osteopathische Behandlung mit der Behandlung der Extrakorporalen Stosswellentherapie (ESWT) verglichen werden. Zusätzlich sollten die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten aufgezeigt werden.

Methode: Gegenüberstellung der vorhandenen Studien über Wirksamkeit und Verträglichkeit der verschiedenen Behandlungsmethoden. Literatursichtung.

Ergebnisse und Schlussfolgerung: Aus den aktuell vorliegenden Studien ist ersichtlich, dass die osteopathische Behandlung eine gute Möglichkeit zur Therapie der chronischen Achillodynie darstellt. Die Studien zeigen, dass die osteopathische Behandlung im Gegensatz zur ESWT weniger belastend für den Patienten ist. Um die Langfristigkeit der Schmerzminimierung zu überprüfen und die Ergebnisse zu ergänzen sind weitere Studien erforderlich. Diese sollten bezüglich Umfang und Randomisierung übereinstimmen, um einen aufschlussreichen Vergleich der beiden Behandlungsmethoden zu ermöglichen.

Basierend auf der bereits vorhandenen Literatur über das Krankheitsbild der chronischen Achillodynie wurde ein Modell zur Darstellung der osteopathischen Behandlungsmöglichkeiten erarbeitet.

Abstract

Aim: A comparative study was undertaken to examine similarities and differences between osteopathic treatment and extracorporeal shock-wave therapy (ESWT). It was furthermore intended to identify different options of treatment.

Methods: Comparison of presently existent studies on efficacy and tolerability of the different methods of treatment. Literature review.

Results and Conclusion: The studies available to date demonstrate that osteopathic therapy presents a suitable means of treating chronic achillodynia. It was furthermore found that patients show increased tolerability to osteopathic treatment in comparison to ESWT. In order to establish the duration of pain lessening and to further complement these results additional studies will be necessary. To allow conclusive comparisons between the two methods of treatment such studies should match in terms of study size and randomisation.

Based on the currently available literature on the disease pattern of chronic achillodynia a model was developed to depict options of osteopathic treatment.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	5
2. Methodik.....	7
2.1. Studientypus.....	7
2.2. Dokumentation der Suchmethode und Quellen	7
2.3. Datenbanken / Quellen.....	7
2.4. Schlüsselwörter	7
2.5. Einschlusskriterien.....	8
2.6. Ausschlusskriterien.....	8
3. Definition	9
4. Anatomie.....	11
5. Physiologie.....	13
6. Ätiologie	14
7. Symptome	15
8. Medizinische Diagnostik	16
8.1. Differentialdiagnostik	17
8.2. Medizinische Therapie.....	18
8.3. Stoßwellentherapie (ESWT).....	19
8.4. Zusammenfassung der medizinischen Studien	20
9. Osteopathische Diagnostik.....	23
9.1. Therapieansätze in der Osteopathie	24
9.2. Zusammenfassung der osteopathischen Studie.....	25
10. Vergleich der Studien	27
10.1. Einschlusskriterien.....	27
10.2. Ausschlusskriterien.....	27
10.3. Teilnehmer der Studien.....	28
10.4. Therapie	29
10.5. Kontrollgruppen.....	30
10.6. Dauer und Follow-up	30
10.7. Outcome.....	31
10.8. Ergebnisse	31
11. Diskussion.....	33

12. Literaturverzeichnis	38
13. Danksagung.....	42

1. Einleitung

Die chronische Achillodynie ist ein häufig auftretendes Krankheitsbild bei sportlich aktiven Menschen (Lindner 2007). Dies kann sowohl im Freizeitsport als auch im Leistungssport vorkommen. Die Entstehung von chronischen Achillodynien wird von verschiedenen Autoren auf Überlastung zurückgeführt (Petersen 2005, Rickert 2005, Lohrer 2006, Wünnemann 2009, Geyer 2005).

Die Behandlungsmaßnahmen sind vielfältig, jedoch zeigen die meisten dieser Interventionen kaum nachhaltige Erfolge. Therapeutisch stehen in der akuten Phase der Achillodynie Sportpausen, bzw. Trainingsänderung und dadurch reduzierte Achillessehnenbelastung, Reduzierung des Körpergewichtes, Kryo- und Elektrotherapie sowie lokale oder systemische Antiphlogistika im Vordergrund (Geyer 2005). Bei einer Resistenz des Krankheitsbildes wird laut Lohrer (2006) eine extrakorporale Stoßwellentherapie in fünf Sitzungen durchgeführt. In hartnäckigen, therapieresistenten Fällen bleibt oft nur der Weg der operativen Behandlung mit häufig unbefriedigenden Resultaten.

Allgemein akzeptierte Behandlungsansätze gibt es in der Literatur bisher nicht (Lohrer et al. 2002). Bisher liegen keine wissenschaftlichen Nachweise über eine effektive einzelne oder kombinierte Therapie vor (Äström 1995 aus Lindner 2007), so dass laut Lindner (2007) die vorrangige Intervention darin besteht, einen Symptom reduzierenden Ansatz zu finden.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher mit der Frage, welche Therapieansätze gibt es in der Behandlung chronischer Achillodynien in der Osteopathie?

Kann der osteopathische Therapieansatz die chronische Achillodynie positiver beeinflussen als die Behandlung mit der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT)?

Anhand der aktuellen Literatur und der Studien werden die osteopathischen Therapieansätze aufgezeigt und der Vergleich zwischen der osteopathischen Behandlung und der ESWT durchgeführt.

Bisher gibt es in der Medizin keine genauen Therapieansätze bei der Behandlung der chronischen Achillodynie. In der Osteopathie ist das Krankheitsbild der chronischen Achillodynie selten bis gar nicht in der mir vorhandenen Literatur beschrieben. Aufgrund dieser Tatsache finde ich es

wichtig zu klären, welche Therapieansätze die Osteopathie bei diesem häufig auftretenden Krankheitsbild hat. Allgemein ist es für den Berufsstand der Osteopathen wichtig wissenschaftlich zu Arbeiten, da die berufliche Anerkennung in Deutschland fehlt.

Da ich eine Geräte bezogene Medizin mit der Osteopathie vergleichen möchte, wähle ich den Vergleich mit der ESWT. Auf einen Vergleich mit anderen Behandlungsmöglichkeiten aus dem Bereich der physikalischen Maßnahmen wird hier nicht weiter eingegangen, da die Behandlungsmöglichkeiten zu vielfältig sind.

2. Methodik

2.1. Studientypus

Es handelt sich beim Studientypus um eine Literaturstudie.

2.2. Dokumentation der Suchmethode und Quellen

Nutzung der medizinischen Universitätsbibliotheken in Hannover und Hamburg sowie der Universitätsbibliothek in Bremen mit Fernleihe, kopieren von Artikeln aus Fachzeitschriften und / oder Dissertationen, ausleihen von Fachbüchern.

Internet Nutzung von zu Hause mit kopieren von frei zugängigen Artikeln und Dissertationen und Bibliotheksausweis von Subito.

Anforderung von Studien über die AFO.

2.3. Datenbanken / Quellen

- www.bao-osteopathie.de
- www.chiroandosteo.com
- www.dimid.de
- www.google.de
- www.medline.de
- www.osteopathic-research.com
- www.osteopathie.de
- www.osteopathie-akademie.de
- www.pubmed.de
- www.still-akademie.de
- www.subito-doc.de
- www.zbmed.de

2.4. Schlüsselwörter

- Achilles
- Achillodynie
- Axis

- Diplomarbeiten
- Dissertationen
- ESWT
- Extrakorporale Stoßwellentherapie / radiale extrakorporale Stoßwellentherapie
- Filament
- Filament
- Osteopathie
- Sehne
- Tendinitis
- Tendinopathy
- Tendon
- Tendopathy

2.5. Einschlusskriterien

Alle Quellen in deutscher und englischer Sprache, die sich mit der Achillodynie und mit der extrakorporalen Stoßwellentherapie beschäftigen.

2.6. Ausschlusskriterien

Alle Quellen, die nicht in deutscher oder englischer Sprache sind. Mir nicht zugängliche Artikel und Quellen. Rupturen der Achillessehne.

3. Definition

Zunächst einmal muss die Achillodynie exakt definiert werden. Einige Autoren bezeichnen die Achillodynie als Sammelbegriff der Erkrankungen der Achillessehne, der umgebenden Weichteilgewebe und der Knochen. Bezeichnet wird sie dann z.B. als Paratenonitis, Tendinitis, Tendinose mit Teilruptur, Insertionstendinopathie, Bursitis retroachillea und Bursitis subachillea, Haglundexostose und Fersensporn (Geyer 2005).

Petersen (2005) ist der Meinung, dass der Begriff Achillodynie den heutigen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten nicht gerecht wird. Für ihn lassen sich die Überlastungsschäden topographisch einteilen in Überlastungsschäden des Sehnengleitgewebes (Paratendinose), des Sehngewebes (Tendinose), der Insertion (Enthesopathie) und der Bursa subachillea (Bursitis subachillea).

Vom funktionellen Aspekt her unterteilt Furia (2005) in Insertions- (am Sehnen-, Knochenübergang) und Nichtinsertionstendinopathie (proximaler gelegen).

Die Achillodynie im engeren Sinne bezeichnet dagegen, laut Lohrer (2006), ein Krankheitsbild, welches durch Druck- und Ruhe- beziehungsweise Belastungsschmerzhaftigkeit der Achillessehne und / oder ihres Gleitgewebes (Paratenon) zwei bis sieben Zentimeter oberhalb ihres kalkanearen Ansatzes charakterisiert wird. Davon sind differenzialdiagnostisch weitere achillessehnennahen Krankheitsbilder abzugrenzen. Diese werden häufig mit Achillodynie verwechselt, wobei in diesen Fällen die Achillessehne strukturell intakt ist (Lohrer 2006).

Zahlreiche entzündliche Erkrankungen können sich unter Beteiligung des Paratendineums an der Achillessehne manifestieren. Stoffwechselstörungen wie z.B. Hypercholesterinämie, Hyperurikämie und Gicht führen durch Fett- und Kristallablagerungen zu entzündlichen Reizzuständen (Niethard 1992). In diesen Fällen spricht man von einer sekundären Achillodynie.

Eine primäre Achillodynie besteht dann, wenn die Veränderungen ohne eine zuordenbare äußere Ursache auftritt.

In angloamerikanischen Schriften ist meist der Begriff „achilles tendinitis“ zu finden, wobei histologisch jedoch keine entzündliches Geschehen als morphologische Grundlage nachgewiesen werden kann (Lohrer 2006).

Schon 1895 war man sich über die Begrifflichkeit nicht einig. Rössler (1895) spricht von einer vorläufigen Bezeichnung der „Achillodynie“, wobei er ihn gerne durch den Begriff der „Achillobursitis“ ersetzt, da er von einem Entzündungsprozess ausgeht.

Heutzutage ist der Terminus der Tendinitis bei Sehnenerkrankungen nicht mehr geläufig, da er ein inflammatorisches Geschehen suggeriert. Es wird der „neutrale“ Begriff der Tendinopathie benutzt, der als allgemeinere Beschreibung von Krankheitsbildern dient (Rompe 2005).

An dieser Stelle zeigt sich, wie wichtig eine genaue Definition des Krankheitsbildes ist, um eine effektive Therapie durchzuführen.

In meiner Arbeit werde ich mich auf die Definition von Lohrer (2006) beziehen.

Dies macht die Ein- und Abgrenzung zu anderen Krankheitsbildern einfacher aufgrund eines umrissenen Krankheitsbildes. Ansonsten werde ich in meinen Ausführungen die Begriffe der Autoren verwenden, deren Literatur mir wichtig erscheint.

4. Anatomie

Die Achillessehne ist die kräftigste, stärkste und zugleich auch am häufigsten von Verletzungen betroffene Sehne des menschlichen Körpers.

Ihr Namensgeber ist der Held der griechischen Sage Achilleus, der im Trojanischen Krieg durch einen Pfeil des Apollo an seiner einzig verwundbaren Stelle, der „Achillesferse“, getroffen wurde und fiel.

Als Ansatzsehne des M. triceps surae verbindet die Achillessehne diesen mit dem Calcaneus. Die Achillessehne inseriert hier am mittleren Drittel des Tuber Calcanei.

Der M. triceps surae besteht aus dem M. gastrocnemius und dem M. soleus. Diese befinden sich in der oberen Schicht des dorsalen Kompartimentes des Unterschenkels. Das dorsale Kompartiment wird in eine oberflächliche und tiefe Muskelschicht unterteilt (Drake 2007). Diese Muskelschichten werden durch ein tiefes Blatt der Fascia cruris voneinander getrennt. Von der anterior lateralen Muskelgruppe wird sie durch das Septum intermuskulare cruris posterior getrennt. Die gesamte Unterschenkelmuskulatur ist von der Fascia cruris umgeben. Die Fascie hat ventrale Ansatzstellen an der Patella, der Tuberositas tibiae und am Caput fibulae. Dorsal geht sie cranial in die Fascia femoris, sowie caudal in die Fußfaszie über.

Die Wadenmuskeln werden alle vom N. tibialis (S1, S2) innerviert, der von einer Faszienhülle umgeben ist, welche im Rahmen von Erkrankungen eine Rolle spielen kann (Paoletti 2001).

Die Länge und Breite der Sehne ist individuell sehr variabel. Der Gastrocnemiusanteil misst etwa 11 bis 26 cm, der Anteil des M. soleus 3 bis 11 cm, der Gesamtdurchmesser der Sehne beträgt durchschnittlich 5 bis 10 cm (Maffulli 1999).

Oberhalb des Fersenbeines bildet die Achillessehne zusammen mit dem Calcaneus und dem Kager Dreieck die Bursa subachillea (Frey 2010).

In der Übersicht der Sehne ist die Unterteilung der parallelen Kollagenfaserbündel durch Bindegewebssepten zu erkennen. Die ganze Sehne wird vom Peritendineum externum umhüllt. Das Peritendineum internum führt Nerven zu den Sehnespindel und Blutgefäßen. Faserärmere Septen umscheiden Primärbündel. Jedes von diesen besteht aus Kollagenfasernbündeln zwischen denen die Fibrozyten liegen (Leonhardt

1990). Aktive Fibrozyten werden als Tenozyten (Flügelzellen) bezeichnet. Diese sind die charakteristischen Zellen der Sehnen und Bänder, welche für den Auf- und Umbau der extrazellulären Matrix verantwortlich sind und zahlreiche Substanzen in den Extrazellulärraum sezernieren (Milz 2009).

Die Sehnenanteile der Achillessehne verlaufen nicht parallel, sondern überkreuzen sich im Bereich der Sehnentaille zwei bis sechs Zentimeter oberhalb des Fersenbeines (Zantop 2003). Dieses Phänomen wird als Torquierung bezeichnet und wurde erstmals 1946 von Cummings beschrieben (Cummings 1946 aus Frey 2010). Diese anatomische Gegebenheit hat auch eine funktionelle Bedeutung: Unter Belastung kommt es durch die Torquierung im Bereich der Sehnentaille zu einer Querverkürzung und damit zu erhöhtem Stress für die Sehne (Frey 2010).

Die Fasern des M. soleus und der Mm. gastrocnemii sind innerhalb der Sehne getrennt voneinander beweglich. Einige Sehnenfasern ziehen bis in die Aponeurosis plantaris.

Die Achillessehne wird den Zugsehnen zugeordnet, das heißt, dass sie in der gleichen Richtung wie der dazugehörige Muskel verläuft. Diese bestehen vornehmlich aus Typ-1-Kollagen. Dies unterscheidet sie von den Gleitsehnen, welche ihre Zugrichtung aufgrund eines Verlaufes um ein Hypomochlion verändern. Als funktionelle Anpassung kommt es bei Gleitsehnen in dem Hypomochlion zugewandten Anteil zur Bildung von Faserknorpel aus Typ-2-Kollagenfasern. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass diese Zonen hypo- bis avaskulär sind (Petersen 2002). Im Zehenstand verläuft die Achillessehne nicht gerade. Im Bereich der Sehnentaille gibt es eine Ablenkung durch ein Retinakulum (das als Hypomochlion fungiert), das die Sehne als Verstärkung der Fascia cruris an den Unterschenkel fesselt. Bei Plantarflexion verhält sich die Achillessehne in dem Bereich der Sehnentaille wie eine Gleitsehne mit Bildung von Typ-2-Kollagenfasern. Dieser Bereich ist hypo- bis avaskulär und stellt eine kritische Zone dar (Petersen 2005).

Die Blutversorgung der Achillessehne erfolgt am myotendinalen Übergang sowie im proximalen Anteil aus Ästen der Arteria (A.) tibialis posterior und distal über Zuflüsse aus der A. fibularis sowie der A. tibialis posterior (Frey 2010).

5. Physiologie

Sehnen übertragen die Stresskonzentrationen mit Erhöhung des hydrostatischen Drucks (Petersen 2005). Sehnen unterliegen wie alle Gewebe des menschlichen Körpers einer altersbedingten Veränderung, welche die Zellen, aber auch die strukturelle Organisation und damit die Funktion der extrazellulären Matrix beeinflusst. Funktion und Organisation der Sehnen werden darüber hinaus durch mechanische Beanspruchung (bei Überbeanspruchung aufspließen des Sehnengewebes (Riede 1995)), das Auftreten verschiedener Zytokine im Gewebe und die Gabe antiphlogistisch wirkender Pharmaka beeinflusst (Milz 2009).

Untersuchungen der letzten Jahre haben belegt, dass der Stoffwechsel und die Genaktivität der Bindegewebszellen wesentlich intensiver auf mechanische Belastung reagieren als bisher angenommen wurde. Diese reagieren auf äußere Reize und ermöglichen die funktionelle Anpassung des Proteoglykan- und Kollagengerüsts an die mechanische Beanspruchung. Sie bilden über zahlreiche Fortsätze ein komplexes miteinander kommunizierendes Netzwerk, welches gemeinsame gerichtete Reaktionen zeigt. Dieses System soll eine wesentliche Funktion bei der Wiederherstellung der Sehnenstruktur haben. Darüber hinaus sind für die Integrität der extrazellulären Matrix neurovegetative Reize und ein auf die Belastung abgestimmtes Gefäßsystem notwendig (Zschäbitz 2005).

6. Ätiologie

Überlastung der Achillessehne, bevorzugt bei Ausdauersportlern, sind die häufigste Ursache für die chronische Achillodynie (Petersen 2005). Für Lohrer (2006) bezeichnet der Begriff Achillodynie ein chronisch progredientes und meist sportinduziertes Krankheitsbild. Petersen (2005) ist der Meinung, dass mechanische Faktoren eine entscheidende Ursache für Tendinosen sind, da sie häufig als Folge einer Überlastung im Sport auftreten. Unter Spitzensportlern beträgt die Inzidenz chronischer Achillodynien ca. 9% (Petersen 2005). Bezogen auf Beschwerden der unteren Extremität liegt die Tendinose der Achillessehne z.B. bei Läufern in 23,7% und bei Läuferinnen in 16,5 % der Fälle vor. Es sind jedoch nicht nur Spitzensportler betroffen, sondern auch Personen die überwiegend sitzend tätig sind (Wünnemann 2009).

Viele verschiedene Faktoren spielen laut Petersen (2005) eine Rolle. Überlastung ist eine der wichtigsten Faktoren. Des weiteren spielen intrinsische Faktoren, wie z.B. individuelle Beinachsenstellung oder Pronationsstellung des Fußes, die bei gleicher Belastung zu einer erhöhten Beanspruchung führen können, eine Rolle. Ein extrinsischer Faktor wäre z.B. das Design der Sportschuhe. Hier kann es beim Abrollvorgang des Fußes zu einer erhöhten Beanspruchung der Achillessehne kommen.

Medikamente können auch die Heilungskapazität des Gewebes beeinträchtigen oder zu Zellschäden führen (Petersen 2005).

Vom funktionellen Aspekt her unterteilt Furia (2005) in Insertions- (am Sehnen-, Knochenübergang) und Nichtinsertionstendinopathie (proximaler gelegen).

Laut Furia (2005) tritt die Insertionstendinopathie typischerweise bei sportlich aktiven Menschen auf, wogegen die Nichtinsertionstendinopathie hauptsächlich bei übergewichtigen Patienten beobachtet wird.

Zahlreiche entzündliche Erkrankungen können sich unter Beteiligung des Paratendineums an der Achillessehne manifestieren. Stoffwechselstörungen wie z.B. Hypercholesterinämie, Hyperurikämie und Gicht führen durch Fett- und Kristallablagerungen zu entzündlichen Reizzuständen (Niethard 1992), wobei diese zu den sekundären Achilleserkrankungen gezählt werden.

7. Symptome

Die Symptome der Achillodynie sind Schmerzen und / oder Steifigkeit (Lindner 2007). Diese können akut oder auch schleichend einsetzen. Anlaufschmerz im Bereich des Kalkaneus oder der distalen Achillessehne, später Ruheschmerz sowie zunehmende Belastungsunfähigkeit weisen auf die Achillodynie hin. Palpatorisch finden sich Verdickungen im Bereich oberhalb des Calcaneus, die eventuell verhärtet sind oder eine Druckschmerzhaftigkeit aufweisen (Geyer 2005). Ein weiteres klinisches Merkmal kann eine verminderte Kraft und Ausdauer des M. triceps surae sein. Aber allen gemeinsam sind Bewegungseinschränkungen und Schmerz (Lohrer 2006, Geyer 2005, Lindner 2007).

8. Medizinische Diagnostik

Eine genaue und differenzierte Diagnostik stellt die Grundlage für die Behandlung dar.

Zunächst einmal stellt sich die Diagnose durch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen, die der Patient angibt.

Die klinischen Zeichen einer Achillodynie sind unter anderem spindelförmige Verdickungen der Achillessehne, Fußgewölbeveränderungen und Druckschmerz bei der Palpation (Geyer 2005). Die klinische Diagnose einer Achillessehnenruptur (tastbare und oft sichtbare Delle oberhalb des Fersenbeins, aufgehobener Zehenspitzenstand, positiver Thomsontest) bereitet laut Rickert (2005) keine Probleme.

Als bildgebendes Verfahren, zur Untersuchung der Achillessehne wird neben der hochauflösenden Sonographie mit einem Linearschallkopf auch die MRT und die konventionelle Röntgenaufnahme verwendet.

Die Sonographie (Ultraschall oder auch Doppler-Ultraschall) stellt heute eine der wichtigsten bildgebenden Verfahren dar. Mit dieser können Auffälligkeiten im Sehngewebe und in den umliegenden Gewebe genau lokalisiert werden. Dies ist notwendig, um die chronische Achillodynie von anderen Krankheitsbildern zu differenzieren. Bei allen untersuchten Patienten war eine deutlich erhöhte Gefäßdicke nachweisbar (Öhberg 2002).

Die konventionelle Röntgenaufnahme ermöglicht es, Verkalkungen und Spornbildungen am Calcaneus und Achsenfehlstellungen zu erkennen (Romaneehsen 2005).

Die MRT scheint in der Diagnostik von Achillodynien eine untergeordnete Rolle zu spielen, da sie sehr kostenintensiv ist und sich zudem Differenzierungen zwischen einer Tendinose / Tendinitis und einer Teiltraktur laut Romaneehsen (2005) als schwer erweisen. Die Vorteile einer MRT liegen in einer frühen Darstellung von Begleiterscheinungen wie Bursitiden oder Knochenmarksödemen (Romaneehsen 2005).

8.1. Differentialdiagnostik

Primäre Achillodynie

„Idiopatische“

nach Achillessehnenoperationen

Paratenonitis crepitans achillea

nach Achillessehneteiltraktur

Sekundäre Achillodynie

bei Hallux rigidus

bei Innenrotationsfehler der Hüfte

nach lateraler OSG Kapselbandnaht

bei Achsendeviation des Unterschenkels (Tumor, nach Fraktur)

bei OSG / USG Knorpelschäden

bei lateraler OSG Kapselbandinsuffizienz

Pseudoachillodynie

Bursitis subachillea

Achillessehneninsertionstendinosen (dorsaler Fersensporn)

Tendinopathie am Innenknöchel

Os trigonum Impingment - Syndrom

Stoffwechselstörungen (HLA-B, Xanthomatose)

Stressfraktur (Calcaneus, Os metatarsale III)

Apophysitis calcanei

Osteochondrosis dissecans der dorsalen tibialen OSG Gelenkfläche

Bursitis subcutanea

(nach Lohrer 2006)

8.2. Medizinische Therapie

Therapeutisch wird die chronische Achillodynie laut Geyer (2005) mit Sportpausen bzw. mit Trainingsänderung behandelt, um dadurch eine Reduzierung der Achillessehnenbelastung zu erzielen. Bei adipösen Patienten soll eine Gewichtsreduktion zur Entlastung der Achillessehne führen. Physiotherapeutische Maßnahmen wie Stretching, exzentrisches Training, Muskeldetonisierungen, Massagen oder Ultraschall werden in der postakuten Phase eingesetzt. Wichtig sei auch eine sorgfältige Überprüfung des Schuhwerkes (Geyer 2005).

Laut Lohrer (2006) ist die konservative Therapie in 70 bis 80% der Fälle erfolgreich, die Basis dieser sei die Versorgung mit einer Sportschuheinlage. Er ist der Meinung, dass das Ziel von physikalischen Maßnahmen eine Aktivierung des Stoffwechsels sein muss, mit dem Resultat einer Hyperämisierung. Für ihn gehören zu Ultraschall auch Hochvolttherapie und Friktionsmassagen dazu. In jedem Fall soll die Achillessehne zum Sport warm gehalten und nach sportlicher Aktivität die Kryotherapie bevorzugt werden (Lohrer 2006).

Für Wünnemann und Rosenbaum (2009) ist das systematische und regelmäßige exzentrische Training des M. triceps surae eine vielversprechende und vor allem kostengünstige Intervention.

Auch für Lindner (2007) sind exzentrische Übungen die effektivste Therapie der Wahl bei chronischer Achillodynie. Dabei ist für ihn die richtige Diagnosestellung mit Beschwerden der mittleren Achillessehne (2 bis 6 cm vom Absatz der Achillessehne) wichtig. Dieses Konzept, durch exzentrisches Training Beschwerden bei chronischer Achillodynie zu mildern, wurde erstmals von Stanish 1986 beschrieben (Lindner 2007).

In der medizinischen Therapie werden im Akutstadium antiphlogistische Verbände oder Medikamente verabreicht. Im postakutem Stadium wird z.B. Ultraschall durchgeführt (Sommer 1997).

Bei einer Resistenz des Krankheitsbildes wird laut Lohrer (2006) eine extrakorporale Stoßwellentherapie in fünf Sitzungen durchgeführt.

8.3. Stoßwellentherapie (ESWT)

Extrakorporal erzeugte Stoßwellen werden erstmals 1980 zur Zertrümmerung von Nierensteinen eingesetzt (Wess 2004). Seit 1992 wird sie zur Schmerztherapie bei umschriebenen Lokalisationen am Bewegungsapparat eingesetzt und hat sich in den letzten Jahren zu einem weitverbreiteten Verfahren bei der Behandlung von Insertionstendinopathien entwickelt (Dahmen 1992 aus Perlick 2002). Stoßwellen sind eine Form von mechanischer Energie, die ohne Verletzung der Körperoberfläche durch die Haut in den Körper eingeleitet und in vorherbestimmten Tiefen zur Wirkung gebracht werden können. Zur Charakterisierung der Stoßwellenfelder werden die Parameter Druck, Energie, Energieflußdichte und verschiedene Definitionen für die Fokus- und Behandlungszone verwendet (Wess 2004).

Laut Auersperg et al. (2004) ist die Wirkungsweise der ESWT bis heute nicht ganz geklärt, jedoch lassen sich aus den bisher durchgeführten Untersuchungen (meist Tierversuche) folgende Wirkungen unterscheiden:

Zerreißungen von Gewebe und Steinen, Bildung und Auflösung von Hohlräumen in Flüssigkeiten, thermische und chemische Effekte, molekularbiologische und zelluläre Veränderungen und Hyperstimulationsanalgesie. Diese Wirkungen rufen sehr komplexe Veränderungen im Gewebe hervor, die beispielsweise zur Knochenneubildung führen, aber auch Neoangiogenese und Nervenveränderungen hervorrufen können, die beim Verständnis der Effekte der ESWT an den Weichteilindikationen durchaus auch Erklärungshilfen sind (Auersperg et al. 2004).

Für die Anzahl der Impulse und die Intervalllänge zwischen den ESWT Sitzungen lässt sich keine Regel ableiten.

Während der ESWT können eventuell eine kurzzeitige Schmerzverstärkung, Rötung und Schwellung, Hämatome und petechiale Blutungen, Kopfschmerzen, Kollapsneigung und kurzzeitige Hypästhesie auftreten. Aufgrund fehlender Studien und mangelhafter Datenlage müssen derzeit folgende Kontraindikationen gelten: Blutgerinnungspathologie (iatrogen oder kongenital), offene Epiphysenfugen im Fokus der Stoßwelle, Schwangerschaft, parenchymatöses oder nervales Gewebe (Lunge, Leber, Hirn, Rückenmark etc.) und akute Entzündung (Auersperg et al. 2004).

8.4. Zusammenfassung der medizinischen Studien

Lohrer et al. (2002) zeigt in seiner Pilotstudie eine signifikante Verbesserung sowohl der Schmerzintensität wie auch der Laufstrecke in Minuten. Er ermittelt seine Daten mit der visuellen Analogskala (VAS) und das anamnestische Erfassen der Laufstrecke.

In seiner Studie nehmen 40 Patienten teil. Es gibt keine Angaben bezüglich des Geschlechtes seines Patientenguts. Das Durchschnittsalter beträgt $35,8 \pm 10,5$ Jahre. Alle Patienten sind leistungssportlich aktiv. Eine Kontrollgruppe fehlt in dieser Studie.

Als Diagnosemittel dient eine belastungsabhängige, druckschmerzhaft Schädigung der Achillessehne. Eine Verdickung der Sehne wird zusätzlich gefordert. Die Symptome sollen seit mindestens 6 Monaten bestehen und 2 konservative Therapien müssen mindestens erfolglos sein.

Die Therapie erfolgt (mittels ESWT) in 5 Sitzungen mit einwöchigen Abständen. Pro Behandlung werden 2000 Impulsen appliziert. Die erzeugte Energie hängt dabei wesentlich vom eingestellten Arbeitsdruck am Gerät ab und wird während der Behandlung entsprechend der Adaptation des Patienten an den Stoßwelleninduzierten Schmerz von 2 auf 4 Bar (0,06 bzw. 0,18 mJ/mm²) erhöht.

Ein Follow-up erfolgt 1, 4, 12, 26 und 52 Wochen nach Abschluss der Behandlungsserie (Lohrer et al. 2002).

Die Studie von Furia (2005) evaluiert den Einfluss einer hochenergetischen Stoßwellentherapie auf Patienten mit einer chronischen Insertionstendopathie der Achillessehne. Da Furia (2005), wie bereits schon erwähnt, in Insertionstendinopathie (sportlich aktive Patienten) und Nichtinsertionstendinopathie (ältere nicht aktive Patienten) unterteilt, muss es sich in dieser Studie um sportlich aktive Menschen handeln. Ihre Studie zeigt eine signifikante Verbesserung der Schmerzsymptomatik, die sie mittels visueller Analogskala (VAS) ermittelt. Außerdem benutzt sie die Skala nach Roles und Maudsley (4-Punkte-Skala), die zur Beurteilung von Behandlungsergebnissen nach Stoßwellentherapie herangezogen wird.

67 Patienten nehmen an der Studie teil, davon werden 35 Patienten mit der ESWT behandelt. Die anderen 33 Patienten werden konservativ behandelt. Es

sind 22 Frauen und 13 Männer in der ESWT Gruppe. In der konservativen Behandlungsgruppe sind 22 Frauen und 11 Männer. Das Durchschnittsalter beider Gruppen beträgt 50 Jahre.

Als Insertionstendinopathie der Achillessehne wird ein mäßiger bis schwerer hinterer Fersenschmerz im Bereich des knöchernen Sehnenansatzes mit Schwellung und Funktionseinschränkung definiert.

Die Symptome sollen seit mindestens 6 Monaten bestehen und auf mindestens 3 konservative Behandlungsversuche nicht ansprechen.

Alle 35 Patienten erhalten eine einmalige Anwendung der Stoßwelle gemäß einem Standardprotokoll mit 3000 Impulsen und einer Gesamtenergieflussdichte von 604 mJ/mm².

Die 33 Patienten aus der konservativen Gruppe bekommen Krankengymnastik mit Eis, Antiphlogistika, Stretchingübungen und kurzfristige Ruhigstellung.

Eine Follow-up Untersuchung erfolgt nach 1, 3 und 12 Monaten (Furia 2005).

In der prospektiven Studie von Perlick et al. (2002) werden die Ergebnisse der extrakorporalen Stoßwellentherapie bei der therapieresistenten Achillodynie mit dem operativen Vorgehen verglichen. In dieser Studie werden die visuelle Analogskala (VAS 0 bis 100) und die Kriterien von Roles und Mausley verwendet, wobei in beiden Gruppen keine signifikanten Verbesserungen bezüglich der bestehenden Symptome zu verzeichnen sind.

Es werden 63 Patienten in die Studie eingeschlossen. Die Gruppenzuteilung erfolgt durch den medizinischen Dienst. Davon werden in die EWST Gruppe 32 Patienten und in die operative Gruppe 31 Patienten eingeteilt. Es werden jedoch nur 28 (16 Frauen und 12 Männer) und bzw. 26 (15 Frauen und 11 Männer) Patienten nachuntersucht. Das Durchschnittsalter der EWST Gruppe liegt bei 57 Jahre und das der operativen Gruppe bei 46 Jahre.

Es werden keine Angaben bezüglich sportlicher Aktivitäten der Patienten gemacht.

Die Diagnose wird mittels Sonographie oder MRT gestellt. Eine degenerative Veränderung der distalen Achillessehne und eine ansatznahe Schmerzlokalisierung (bis 2 cm vom Ansatz entfernt) werden gefordert. Im Röntgenbild erkennbare Sporne werden bis zu einer Größe von 2 mm toleriert.

Voraussetzung zur Aufnahme in die Studie sind eine Beschwerdedauer von mehr als 6 Monaten, eine optimale Schuhzurichtung, die Absolvierung eines umfangreichen konservativen Therapieprogramms mit anerkannten Verfahren und ein entsprechender Leidensdruck der Patienten.

In der EWST Gruppe werden eine einmalige Behandlung mit 2000 Impulsen und einer Energieflussdichte von $0,23 \text{ mJ/mm}^2$ durchgeführt. Der Fokus der Stoßwelle wird unter Ultraschallkontrolle auf den maximalen Schmerzpunkt zentriert.

Die operative Therapie besteht in der Präparation entlang der Degenerationsherde der Achillessehne mit Entfernung des chronisch entzündlichen paratendinösen Gleitgewebes sowie der Degenerationsherde.

Ein Follow-up erfolgt nach 3 und 12 Monaten.

In dieser Studie werden zusätzlich die mechanischen Effekte der Stoßwelle auf Sehngewebe mittels eines in-vitro-Modells untersucht (Perlick et al. 2002).

9. Osteopathische Diagnostik

Bei der osteopathischen Diagnostik wird mit Hilfe von Anamnese, Inspektion und Untersuchung im parietalen, viszeralen und cranialen Bereich nach einer Dysfunktion gesucht. Es kann eine Dysfunktion in allen oder auch nur in Teilbereichen gefunden werden. Dabei muss der Ort der Dysfunktion nicht dem Ort des Schmerzes entsprechen. Zur Auffindung einer Dysfunktion wird daher der ganze Körper des Patienten untersucht.

75% einer erfolgreichen Behandlung bestehen aus der Diagnose, die laut Fossum (2005) den wichtigsten Teil der osteopathischen Konsultation ausmacht. Die Diagnostik in der Osteopathie setzt ein umfangreiches Wissen in anatomischen und physiologischen Kenntnissen voraus, um die Abweichung vom Gesunden palpieren zu können. Still (1902 S.22) schreibt: „Nur wenn wir die Anatomie in ihrem Normalzustand wirklich verstanden haben, können wir anormale Zustände entdecken.“

Still (1902 S.15) beschreibt die Fähigkeiten des Osteopathen bei der Untersuchung des Patienten (Interpretiert vom Verfasser) so:

„Mit genauem Wissen über Form und Funktion des Körpers und seiner Teile sind wir gerüstet, die Bedeutung für eine Veränderung eines Knochens oder Muskels, einer Sehne oder Faser oder irgendeines anderen Teils des Körpers, vom kleinsten Atom bis zum größten Knochen oder Muskel, zu erfassen. Durch unsere mechanischen Kunstfertigkeiten, denen anatomische Kenntnisse vorausgehen, können wir harte und weiche Bestandteile des Systems finden und anpassen. Durch unsere physiologischen Kenntnisse begreifen wir die Zirkulation von Körperflüssigkeiten betreffend Zeit, Geschwindigkeit und Menge, in Harmonie mit den Bedürfnissen des normalen Lebens.“

9.1. Therapieansätze in der Osteopathie

Einen generellen osteopathischen Behandlungsansatz beim Krankheitsbild der chronischen Achillodynie gibt es nicht. Diese Tatsache basiert auf der osteopathischen Philosophie, die den Patienten als Individuum betrachtet, welches seine individuellen Dysfunktionsmuster zeigt. Durch diese sehr individuelle Vorgehensweise können eine Vielzahl von Entstehungsmöglichkeiten in Betracht gezogen werden.

Laut Fossum (2005) gibt es mehrere Modelle, auf die sich die osteopathische Untersuchung und Behandlung mehr oder weniger stützen. Eins dieser Modelle ist das viszerale und fasziale Modell. Den viszeralosteopathischen Ansatz zur Behandlung der Achillodynie stellt Hebgren (2009) in seinem Buch kurz dar. Seine Therapie ist die Mobilisation der Harnblase, des Kolon mit Zäkum und Sigmoid und der Nieren sowie Behandlung des Ovars, des Lig. latum uteri und des Fundus uteri. Die Dysfunktionskette wird von ihm nicht beschrieben. Eine Möglichkeit ist z.B., dass eine Nierenptose über die Faszia iliaca weiterlaufend über die Faszia femoris über die Faszia cruris über das Retinakulum zur Achillessehne oder über den M. gastrocnemius zur Achillessehne eine Dysfunktion hervorrufen kann. Diese Faszienskette kann man beliebig nach cranial fortsetzen.

Ein spezifisches fasziales Modell ist das Fasziendistorsionsmodell nach Typaldos (1991). Bei diesem Modell werden Verletzungen und Beschwerden des Bewegungsapparates als Distorsion (Verdrehung, Verknitterung) der Faszien interpretiert. Die Fasziendistorsionen werden in sechs Haupttypen eingeteilt, in Triggerband (verdrehtes Fasziensband), Triggerpoint Hernie (Protrusion von Gewebe durch eine Faszienebene), Kontinuumdistorsion (Störung an der Übergangzone von Knochen und Band bzw. Sehne), Faltdistorsion (abnorme dreidimensionale Faltung der Faszie), Zylinderdistorsion (Störung der oberflächlichen spiralig verlaufenden Zylinderfaszien) und tektonische Fixierung (Verlust der Gleitfähigkeit einer Fasziensoberfläche).

Typaldos (1991) betrachtet Sehnen oder Ligamentäre Risse als eine Serie von in Längsrichtung getrennte Fasern und teilt diese in die verschiedenen Fasziendistorsionsmodelle ein.

Ein Beispiel: Wiederholte Verletzungen konzentrieren Kräfte auf bestimmte Bereiche des Ligaments oder der Sehne und trennen einzelne Fasern (es bildet sich ein Triggerband), diese verringern die Kraft der Sehne und ermöglichen einen horizontalen Einriss. In diesem Fall behandelt er mit der Triggerbandtechnik, um die steckengebliebenen Fasern zu befreien, indem die Wellen geglättet und die Bruchstellen einander angenähert werden.

Ein Beispiel für eine parietale Dysfunktionskette wäre ein Sturz auf die Wirbelsäule und / oder das Sacrum. Still (1899 S. 17) schreibt:

„Eine teilweise Verrenkung einer Seite der Wirbelsäule könnte eine Drehung verursachen, die sich von einem Muskel zum anderen und weiter fortsetzt, Bänder belastet, Entzündungen oder eine Stauung hervorruft, die zu einer Auflösung der für die harmonische Vitalität des Fußes nötigen Flüssigkeiten führt, welche die große und einzige Ursache für das Leid in einem fremden Land, das wir einen Hunger im Fuß nennen, darstellt.“

Diese Dysfunktionskette zeigt, dass ein Sturz auf das Becken fortlaufend eine Dysfunktion am Fuß bewirken kann.

Für alle diese Modelle gibt es bisher keine Studien, so dass eine Wirksamkeitsprüfung fehlt.

9.2. Zusammenfassung der osteopathischen Studie

Hölscher und Notarius (2005) zeigen neben der signifikanten Verbesserung des Schmerzniveaus eine signifikante Verbesserung der körperlichen Summenskala. Diese Daten werden ermittelt durch die numerische Schmerzskala (NRS) und den Fragebogen SF-36.

Da es eine randomisierte Studie ist, sind die Basisdaten in der Waiting-List Gruppe und Osteopathie Gruppe identisch. Es nehmen 38 Patienten daran teil, davon sind 21 Frauen und 17 Männer. Das Durchschnittsalter beträgt 35 Jahre. 19 Patienten sind in der Waiting-List Gruppe und 19 in der Osteopathie Gruppe. Bei dieser Studie gibt es bezüglich der sportlichen Aktivitäten keine Angaben. Die Patienten werden von zwei Therapeuten an verschiedenen Orten behandelt. Als Diagnose gelten Schmerzen und Funktionseinbußen des Beschwerdebildes der chronischen Achillodynie, die von einem Arzt und / oder Heilpraktiker gestellt werden. Die Zeitdauer, die für die Schmerzsymptomatik vor der Eingangsuntersuchung angegeben wird, soll

mindestens seit 4 Wochen bestehen. Wobei es eine große Streubreite bezüglich der Zeitdauer der Symptomatik gibt (1 Monat bis 324 Monaten).

Die Patienten sollen mindestens 2 Wochen vor Beginn der osteopathischen Behandlung keine zusätzlichen medizinischen Behandlungen in Anspruch nehmen.

Die Patienten der Osteopathie Gruppe werden innerhalb von 4 Wochen 3 mal osteopathisch behandelt (je nach individueller Diagnose). Eine Abschlussmessung findet nach 6 Wochen statt.

Eine Follow-up Untersuchung fehlt in dieser Studie, was die Aussagekraft im Vergleich zu anderen Behandlungsmethoden stark einschränkt (Hölscher 2005).

10. Vergleich der Studien

10.1. Einschlusskriterien

Das Kardinalsymptom Schmerz ist eines der Haupteinschlusskriterien. Die Beschwerden sollen bei Hölscher und Notarius (2005) seit mindestens 1 Monat bzw. seit mindestens 6 Monaten in den Studien von Lohrer et al. (2002), Perlick et al. (2002) und Furia (2005) auftreten.

Weitere Einschlusskriterien sind Schwellung und Bewegungseinschränkung.

Bei Hölscher und Notarius (2005) ist die Diagnose chronische Achillodynie ein Vorliegen von Schmerzen und Funktionseinbußen bei diesem Krankheitsbild. Genauer wird nicht definiert.

Zum Unterschied dazu definiert Lohrer et al. (2002) die chronische Achillodynie als eine belastungsabhängige und druckschmerzhaft Schädigung der Achillessehne in ihrem freien Verlauf. Eine Verdickung der Sehne wird zusätzlich gefordert.

Furia (2005) hingegen unterteilt die Achillessehnentendinopathien und untersucht in ihrer Studie nur Patienten mit Insertionstendinopathie. Ihre Definition dieser ist ein mäßiger bis schwerer hinterer Fersenschmerz im Bereich des knöchernen Sehnenansatzes mit Schwellung und Funktionseinschränkung.

In der Studie von Perlick et al. (2002) wird eine nachweisbare degenerative Veränderung der distalen Achillessehne mittels Bildgebung und eine ansatznahe Schmerzlokalisierung gefordert. Eine genaue Definition des Krankheitsbildes wird nicht gestellt.

Hölscher, Notarius (2005) und Perlick et al. (2002) machen keine Angaben bezüglich der sportlichen Aktivität ihres Patientenguts.

Lohrer et al. (2002) lässt in seiner Studie nur Patienten zu, die leistungssportlich aktiv sind. In der Studie von Furia (2005) werden keine Angaben bezüglich der sportlichen Aktivität der Patienten gemacht.

10.2. Ausschlusskriterien

Als Ausschlusskriterien gelten bei Hölscher, Notarius (2005) und Furia (2005) Schwangerschaft, eine Operation an der Achillessehne und Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis. Bei Lohrer et al. (2002) gelten als Ausschlusskriterien Hyperurikämie, Erkrankungen aus dem rheumatischen

Formenkreis, die distale Insertionstendinopathie mit und ohne Fersensporn und subachilläre Bursitiden.

Als Ausschlusskriterien gelten bei Perlick et al. (2002) zusätzlich eine Beschwerdegenese der unteren Lendenwirbelsäule und degenerative Veränderungen des Sprunggelenks im Röntgenbild.

10.3. Teilnehmer der Studien

Hölscher und Notarius (2005) haben mit 38 die kleinste Anzahl von Patienten. Lohrer et al. (2002) hat in seiner Pilotstudie eine Anzahl von 40 Patienten. Die Patientenzahl ist in der Studie von Perlick et al. (2002) mit 63 Patienten 50% größer als die beiden anderen Studien. Die größte Patientenzahl hatte Furia (2005) in ihrer Studie mit 67 Teilnehmern.

Insgesamt ist die Anzahl der Patienten mit 38 (Hölscher 2005), 40 (Lohrer et al. 2002), 63 (Perlick et al. 2002) und 67 (Furia 2005) nur relativ ausreichend für eine qualitative Aussage über die untersuchten Therapien.

Es fällt auf, dass die Studien deutlich mehr weibliche Teilnehmer umfassten (57% bis 71%).

Bezüglich der Geschlechtsverteilung sind bei Hölscher und Notarius (2005) von 38 Patienten 21 Frauen, das entspricht 71% (Hölscher 2005).

Auch bei Furia (2005) sind die Frauen stärker vertreten mit einem Anteil von 65%. Bei Perlick et al. (2002) entspricht der weibliche Anteil 57%. Bei der Studie von Lohrer et al. (2002) gibt es keine Angaben bezüglich des Geschlechtes.

Das Alter der Patienten ist in 2 Studien im Durchschnitt 35 Jahre (Lohrer et al. 2002, Hölscher 2005). In den beiden anderen Studien ist das Alter der Teilnehmer auffällig höher. In der Studie von Furia (2005) ist das Durchschnittsalter 50 Jahren. In der Studie von Perlick et al. (2002) beträgt das Durchschnittsalter in der EWST Gruppe 57 Jahre und in der operativen Gruppe 46,5 Jahre.

In den Studien von Lohrer et al. (2002) und Furia (2005) müssen mindestens 2 konservative Behandlungen bzw. 3 konservative Behandlungen erfolglos sein.

Perlick et al. (2002) macht keine Angaben zur Häufigkeit gescheiterter Behandlungen.

In der Studie von Hölscher und Notarius (2005) dürfen die Patienten nur während des osteopathischen Behandlungszeitraums keine anderen Therapien in Anspruch nehmen. Bezüglich vorheriger Behandlungen gibt es keine Angaben.

Bei Lohrer et al. (2002) besteht das gesamte Patientengut aus leistungssportlich aktiven Patienten. Bei den Patienten von Hölscher und Notarius (2005), Furia (2005) und Perlick et al. (2002) werden keine genauen Angaben bezüglich ihrer sportlichen Aktivität gemacht.

10.4. Therapie

Hölscher und Notarius (2005) führen innerhalb von 4 Wochen 3 osteopathische Behandlungen durch. Sie behandeln die Patienten individuell je nach Befund. Sie finden insgesamt 605 Dysfunktionen, was einen Durchschnitt von 15,9 Dysfunktionen pro Patient entspricht. Eine hohe Häufigkeit von Dysfunktionen lassen sich in benachbarten Gebieten, wie unteres Sprunggelenk und Mittelfuß verzeichnen. Auch in anatomisch abgelegeneren Regionen wie dem Beckenbereich werden parietale und auch viszerale Dysfunktionen gefunden.

Die Therapie bei Lohrer et al. (2002) erfolgt in 5 Sitzungen mit einwöchigen Abständen. Pro Behandlungssitzung werden 2000 Impulse appliziert. Die Gesamtenergieflussdichte beträgt $0,06 \text{ mJ/mm}^2$ bis $0,18 \text{ mJ/mm}^2$, je nach individuellen Schmerz. Dabei wird ausgehend vom klinischen maximalen Schmerzpunkt, das pathologisch veränderte Areal mäanderförmig abgefahren. Eine Analgesie wird nicht durchgeführt. In der Studie von Furia (2005) wird bei den 35 Patienten, die in der ESWT Gruppe sind, bei 12 eine Lokalanästhesie (LA) und bei 23 eine Leitungsanästhesie (NLA) durchgeführt.

Bei Furia (2005) erhalten die 35 Patienten der EWST Gruppe im Gegensatz zur Behandlung bei Lohrer et al. (2002) eine einmalige Anwendung der Stoßwellen gemäß einem Standardprotokoll mit 3000 Impulsen und einer Gesamtenergieflussdichte von 604 mJ/mm^2 .

In der Studie von Perlick et al. (2002) erhalten 28 Patienten eine einmalige Stoßwellentherapie mit 2000 Impulsen und einer Energieflussdichte von 0,23 mJ/mm². Es wird nicht beschrieben, ob eine Analgesie durchgeführt wird oder nicht.

10.5. Kontrollgruppen

Bis auf die Studie von Lohrer et al. (2002) haben zumindest alle anderen Studien eine Kontrollgruppe (Hölscher 2005, Perlick et al. 2002, Furia 2005). Sie sind jedoch in den einzelnen Studien sehr unterschiedlich. Die Studie von Hölscher und Notarius (2005) vergleicht ihre Therapie mit einer nicht behandelten Waiting-List Gruppe, während Furia (2005) ihre Kontrollgruppe mit bewährter konservativer Behandlung behandeln lässt. Perlick et al. (2002) untersucht eine Kontrollgruppe, die mit operativer Therapie behandelt wird.

10.6. Dauer und Follow-up

Die Studie von Hölscher und Notarius (2005) umfasst einen Behandlungszeitraum von 4 Wochen mit einer Abschlussmessung nach 6 Wochen. Die Behandlungszeiträume der Studie von Furia (2005) und Perlick et al. (2002) umfassen eine einmalige Behandlung der EWST Gruppen. Der Behandlungszeitraum der Kontrollgruppen sind in beiden Studien wiederum unterschiedlich. Bei Perlick et al. (2002) wird eine einmalige Operation durchgeführt und bei Furia (2005) werden die Patienten aus der Kontrollgruppe 12 Monate konservativ behandelt. Für die Patienten der Waiting-List Gruppe, der Studie von Hölscher und Notarius (2005), erfolgt nach einer 6-wöchigen Wartezeit die gleiche Anzahl an Behandlungen.

Ein Follow-up der EWST Gruppen und Kontrollgruppen erfolgt bei Furia (2005) nach 1, 3 und 12 Monaten und bei Perlick et al. (2002) nach 3 und 12 Monaten. Bei Lohrer et al. (2002) erfolgt das Follow-up der EWST Gruppe nach 4, 12, 26 und 52 Wochen. Die Ausnahme war die Studie von Hölscher und Notarius (2005) mit einer fehlenden Follow-up Untersuchung. Dies schränkt die Aussagekraft bezüglich der zeitlichen Stabilität sehr ein.

10.7. Outcome

Alle Studien messen vor und nach der Therapie das subjektive Schmerzniveau. Wobei Lohrer et al. (2002) und Furia (2005) mittels visueller Analogskala (VAS 0 bis 10) und Perlick et al. (2002) mittels VAS (0 bis 100) den Schmerz ermitteln. Lohrer et al. (2002) untersucht des weiteren die schmerzfreie Laufstrecke. Mittels Dolometer misst er den semiobjektiven Druckschmerz. Hölscher und Notarius (2005) ermitteln den Schmerz mit der numerischen Schmerzskala (NRS 0 bis 10). Mit dem SF-36 (0 bis 100) ermitteln sie den subjektiven Gesundheitszustand über den körperlichen und psychischen Summenwert.

Furia (2005) und Perlick et al. (2002) beurteilen die Behandlungsergebnisse mit der 4-Punkte-Skala nach Roles und Maudsley.

1 Punkt: Exzellentes Behandlungsergebnisse bei einem schmerzfreien Patienten.

2 Punkte: Gutes Resultat mit deutlichem Beschwerderückgang und zufriedenen Patienten.

3 Punkte: Zufriedenstellendes Ergebnis mit Linderung der Beschwerden und partieller Patientenzufriedenheit.

4 Punkte: Schlechtes Ergebnis mit Persistenz oder Zunahme der Symptomatik und entsprechender Unzufriedenheit des Patienten.

10.8. Ergebnisse

3 Studien erzielen signifikant gute Ergebnisse. Bezogen auf den Eingangswert in der NRS ergibt sich eine durchschnittliche Verbesserung der Schmerzwerte um 67% ($p < 0,001$), bezogen auf die Schmerzskala des SF-36 um 69% ($p < 0,001$) in der Studie von Hölscher und Notarius (Hölscher 2005).

In der Studie von Furia (2005) liegt nach 12 Monaten Therapie der VAS-Wert signifikant ($p < 0,001$) unter dem Ausgangswert, wogegen der VAS-Wert der Kontrollgruppe weiterhin im Bereich des Ausgangswertes liegt ($p > 0,05$). Nach 12 Monaten stufen 17,1% ihr Befinden mit „1“ und 65,7% mit „2“ ein. In der Kontrollgruppe sind es für die Bewertung „1“ 6,1% und für die Bewertung „2“ 33,3%.

Bei den Patienten in der Studie von Lohrer et al. (2002) verbessert sich die schmerzfreie Laufstrecke von $14 \pm 18,5$ min vor der Studie, auf $63,0 \pm 37,0$ min

nach einer Woche, auf $87,5 \pm 35,2$ nach 12 Wochen und auf $90,0 \pm 43,0$ min nach einem Jahr signifikant. Auch der subjektive Ruheschmerz und der Belastungsschmerz verbessern sich signifikant und zwar von $1,7 \pm 2,5$ VAS bzw. $7,8 \pm 1,7$ VAS vor Studienbeginn, auf $0,4 \pm 1,0$ VAS bzw. $2,2 \pm 2,5$ VAS nach einer Woche und auf $0,1 \pm 0,3$ VAS bzw. $0,7 \pm 1,6$ nach einem Jahr. Die Schmerzschwelle, die er mittels Dolormeter misst, verbessert sich auch signifikant von $14,1 \pm 6,6$ N vor Studienbeginn auf $41,9 \pm 11,6$ N nach einem Jahr.

Perlick et al. (2002) zeigt, dass sich der schmerzlindernde Effekt der Stoßwellentherapie über den Zeitraum des folgenden Jahres verliert. Während sich nach 12 Wochen ähnliche Ergebnisse in beiden Gruppen abzeichnen, findet im Laufe der folgenden Monate in der Gruppe der operativ versorgten Patienten eine zunehmende Besserung der Symptomatik statt. Im Gegensatz dazu verliert sich der anfänglich positive Effekt der EWST, so dass er eine kontinuierliche Beschwerdezunahme verzeichnet. Von den 28 Patienten, die er mit der EWST behandelt, geben 29% der Patienten das Behandlungsergebnis mit „1“ und „2“ und 43% mit „3“ an. Unter Verwendung des VAS-Wertes (0 bis 100) ist in der EWST Gruppe nach 12 Monaten eine durchschnittliche Verbesserung von 73,2 auf 37,8 und in der operativen Gruppe eine durchschnittliche Verbesserung von 69,5 auf 28,2 zu verzeichnen.

11. Diskussion

Die hier zum Vergleich herangezogenen Studien zur Behandlung der Achillodynie lassen sich aufgrund eines komplett unterschiedlichen Studiendesigns nicht vergleichen.

Die Gruppeneinteilung ist grundsätzlich unterschiedlich. Die Gruppeneinteilung bei Furia (2005) wird von einem Mitarbeiter des American-Kidney-Stone-Management-Orthopedics (AKSM-Ortho) durchgeführt. Hölscher und Notarius (2005) führen eine Randomisierung der Gruppen durch. In der Studie von Lohrer et al. (2002) gibt es weder eine Randomisierung noch eine Kontrollgruppe. Die Gruppenzuweisung in der Studie von Perlick et al. (2002) erfolgt durch den medizinischen Dienst. Bis auf die Studie von Hölscher und Notarius (2005) entspricht die Gruppenzuteilung der anderen Studien nicht den strengen statistischen Kriterien der Randomisierung.

Die EWST Studien von Perlick et al. (2002) und von Furia (2005) unterscheiden sich von der Studie von Lohrer et al. (2002) durch die einmalige Behandlung mit der EWST und die vorhandenen Kontrollgruppen. Auch sind die Einschlusskriterien zu unterschiedlich. Lohrer et al. (2002) zählt zu seinen Ausschlusskriterien distale achilläre Insertionstendopathien mit oder ohne dorsalen Fersensporn. Bei Perlick et al. (2002) ist die Ansatzendinopathie das Einschlusskriterium. Einen erkennbaren Sporn lässt er bis zu einer Größe von 2 mm zu. Auch in der Studie von Furia (2005) wird eine Insertionstendinopathie der Achillessehne gefordert. Diesbezüglich ist die Vergleichbarkeit dieser Studien gar nicht möglich.

Der Vergleich mit der Studie von Hölscher und Notarius (2005) ist in Bezug zum Behandlungszeitraum und der Anzahl der Teilnehmer mit der Studie von Lohrer et al. (2002) vergleichbar. Hölscher und Notarius (2005) behandeln in einem Zeitraum von 4 Wochen 3 mal, während Lohrer et al. (2002) in einem Zeitraum von 4 Wochen 5 mal behandelt. Das Alter beider Teilnehmergruppen ist identisch und beträgt durchschnittlich 35 Jahre. Die Patientenzahl mit einer Größe von 38 bzw. 40 ist bei beiden identisch, aber nicht aussagekräftig.

Auffällig ist die unterschiedliche Definition des Krankheitsbildes. Lohrer et al. (2002) definiert die chronische Achillodynie als eine belastungsabhängige

druckschmerzhaftes Schädigung der Achillessehne. Perlick et al. (2002) definiert das Krankheitsbild als Ansatzdininopathie mit einer ansatznahen Schmerzlokalisierung (bis 2 cm vom Ansatz entfernt). Hölscher und Notarius (2005) lassen die Diagnose „Schmerzen und Funktionseinbußen“ von einem Mediziner oder Heilpraktiker stellen. Allen gemeinsam ist nur das Kardinalsymptom Schmerz, welches für einen Vergleich nicht ausreicht.

Hölscher und Notarius (2005) setzen einen vorherigen Beschwerdezeitraum von minimal einem Monat voraus. Dieses unterscheidet sich wesentlich von den Beschwerdezeiträumen der anderen Studien, die bei minimal 6 Monaten liegen (Perlick et al. 2002, Lohrer et al. 2002, Furia 2005). Bezüglich des vorherigen Beschwerdezeitraumes ist kein Vergleich möglich.

In den Ergebnissen der Studie von Perlick et al. (2002) zeigt sich, dass der schmerzlindernde Effekt im Laufe des Jahres abnimmt. Dies zeigt sich durch das Follow-up nach einem Jahr.

Das Fehlen eines Follow-up in der Studie von Hölscher und Notarius (2005) macht die Studie bezüglich der zeitlichen Stabilität wenig aussagekräftig und nicht vergleichbar mit den anderen Studien.

Aus dem oben Genannten folgt, dass die Frage, ob der osteopathische Therapieansatz die chronische Achillodynie positiver beeinflussen kann als die Behandlung mit der extrakorporalen Stoßwellentherapie, sich hier nicht abschließend klären lässt.

Betrachtete man alle Daten, so ergibt sich lediglich beim Outcome des Schmerzes eine einigermaßen gute Vergleichsmöglichkeit. Die weiteren Ergebnisparameter sind sehr verschieden und schwer zu vergleichen.

Abschließend kann festgehalten werden, dass die extrakorporale Stoßwellentherapie vergleichsweise wesentlich kostenintensiver ist. Erstens in der Anschaffung des Gerätes können Kosten zwischen 2500 bis 16.500 Euro entstehen. Zweitens ist die Behandlung mit der ESWT in Bezug zur Zeit für den Patienten wesentlich teurer als eine osteopathische Behandlung. Eine osteopathische Behandlung dauert meistens 60 Minuten und kostet in der Regel 70 bis 100 Euro. Die Behandlung mit der ESWT dauert meistens 7 Minuten und kostet in der Regel 60 bis 80 Euro.

Bei der Behandlung mit der ESWT wird häufig eine Analgesie durchgeführt, welche der Osteopath in seiner Behandlung nicht benötigt. Allein die

Nebenwirkungen einer Analgesie sollten neben der Invasivität nicht unterschätzt werden.

In der Studie von Perlick et al. (2002) lässt sich in vitro nachweisen, dass die Behandlung mittels ESWT am Sehngewebe mit einer Energieflussdichten von 0,42 und 0,54 mJ/mm² zu Schäden im Schweinmodell führen. Bei höheren Energieflussdichten findet sich eine erhebliche Alteration des Sehngewebes mit Defekten von Durchschnittlich 30% bzw. 42% des Sehnenansatzes. Diese Defekte können meiner Meinung nach durch eine osteopathische Behandlung nicht entstehen.

Drei Studien (Hölscher 2005, Lohrer et al. 2002, Furia 2005) haben als Ergebniss eine signifikante Schmerzverbesserung.

Betrachtet man aber die oben genannten Nachteile der ESWT (Kosten, Analgesie, Invasivität, Defekte) und die Vorteile der Osteopathie (Günstiger, keine Analgesie, nicht invasiv, keine Defekte), lassen sich im Vergleich der beiden Behandlungsmethoden positive Tendenzen für die Osteopathie erkennen.

Um die Langfristigkeit der Schmerzminimierung zu überprüfen und die Ergebnisse zu ergänzen, sind weitere Studien erforderlich. Diese sollten bezüglich Umfang und Randomisierung übereinstimmen, um einen aufschlussreichen Vergleich der beiden Behandlungsmethoden zu ermöglichen.

In der Studie von Hölscher und Notarius (2005) ist in der Gruppe der osteopathisch behandelten Patienten eine signifikante Verbesserung der Schmerzwerte, dieses lässt auf einen positiven Einfluss beim Krankheitsbild der chronischen Achillodynie schließen.

Neben räumlich naheliegenden strukturellen Dysfunktionen waren Dysfunktionen im Bereich von Colon und Leber auffällig häufig vorhanden. Die häufigsten Störungskategorien von 30 Patienten sind 25 mal eine Diaphragmadysfunktion, 23 mal eine Iliumdysfunktion, 23 mal eine Dysfunktion des Mittelfußes, 22 mal eine Dysfunktion des unteren Sprunggelenkes und 21 mal eine Dysfunktion des Beckenbodens. Insgesamt werden 605 lokale Dysfunktionen festgestellt die sich nach Behandlungsende auf 458 reduzieren. Dies entspricht einer Besserung von 75,7% (Hölscher

2005). Kritisch zu betrachten ist die Tatsache, dass diese Ergebnisse auf der subjektiven Einschätzung der behandelnden Person basieren.

Es ist nicht möglich eine standardisierte osteopathische Behandlung für das Krankheitsbild der chronischen Achillodynie zu entwickeln, da jede Behandlung auf den individuellen Menschen abgestimmt ist. Diese Tatsache macht ein generelles Behandlungsschema nicht möglich. Dies wiederum ist meiner Meinung nach auch der Grund dafür, dass es keine Literatur in der Osteopathie über dieses Krankheitsbild gibt. In der mir vorliegenden Literatur ist nur von Hebgen (2009) die Achillodynie kurz angerissen worden. Er beschreibt zwar einen möglichen viszeralen Therapieansatz aber nicht die Zusammenhänge mit der chronischen Achillodynie. Interessant finde ich, dass in der Studie von Hölscher und Notarius Dysfunktionen häufig im Bereich der Viszera gefunden worden sind. Der mögliche Zusammenhang lässt sich jedoch nur mittels Modell erschließen.

Wie bereits in der Mikroanatomie beschrieben besteht die Sehne aus einem Netz von Tenozyten und ihren Zellausläufern. Zwischen benachbarten Zellen besteht mit Hilfe zahlreicher Nexus („gap junctions“) ein engmaschiges Informationssystem, das die gesamte Sehne durchzieht (Zschäbitz 2005). Diese Zellen werden mit Faszien verbunden. Still (1902 S.37) schreibt:

„Die Faszien umgeben jeden Muskel, jede Vene, jeden Nerv und alle Organe des Körpers. Ein Netzwerk aus Nerven, Zellen und Röhren führt von den Faszien weg und zu ihnen hin. Es ist vernetzt und ohne Zweifel angefüllt mit Millionen von Nervenzentren und Fasern, die fortwährend vitale und zersetzende Flüssigkeiten nach innen und außen absondern.“

Deshalb ist es möglich zum Beispiel über eine fasziiale, viszerale und parietale osteopathische Behandlung dieses System über den ganzen Körper zu beeinflussen.

Die Frage, welche Therapieansätze es in der Behandlung chronischer Achillodynien in der Osteopathie gibt, lässt sich aufgrund der fehlenden Literatur nicht genau beantworten.

Aber aus der aktuell vorliegenden Studie ist ersichtlich, dass die osteopathische Behandlung eine gute Möglichkeit zur Therapie der chronischen Achillodynie darstellt.

12. Literaturverzeichnis

Äström, M., Rausing, A. (1995): A survey of surgical and histopathologic findings. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 316, 151-164.

Auersperg, V., Dohnalek, C., Dorotka, R., Sabeti-Aschraf, M., Schaden, W., Wanke, S. (2004): Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) aus orthopädischer und traumatologischer Sicht. *Journal für Mineralstoffwechsel*, 11 (4), 19-28. Zugriff am 09. Dezember 2010 unter <http://www.kup.at/perl/summary.pl?id=4806&q=ESWT>.

Cummings J., Anson J., Carr W., Wrioth R. (1946): The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopaedic surgery with additional observation of the plantaris muscle. *Surg Gynecol Obstetr*, 83, 107-116.

Dahmen, G.P., Meis, L., Nam V.C., Skruodies B. (1992): Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) im Knochennahen Weichteilbereich an der Schulter. *Extracta Orthopeda*, 15, 25.

Drake, R.L., Vogl, W., Mitchell, A.W.M. (2005): *Grey's Anatomie*. Paulsen, F. (Hrsg), 1. Ausgabe, München, Elsevier GmbH, 486-628.

Fossum, C., Cianna-Raab, C. (2005): Die osteopathische Diagnosefindung. In: *Leitfaden Osteopathie*. T. Liem, T. Dobler (Hrsg.), 2.Auflage, München, Elsevier GmbH, S.82-120.

Frey, V. (2010): Prognostische Wertigkeit dopplersonographisch nachweisbarer Achillessehnenveränderungen bei asymptomatischen Langstreckenläufern – eine prospektive Studie. Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau.

Furia, J.P. (2005): Extrakorporale Stoßwellentherapie zur Behandlung der Achillessehnentendinopathie. *Der Orthopäde*, 34 (6), 571-578.

Geyer, M. (2005): Achillodynie. Der Orthopäde, Medizin Springer Verlag, 34, 677-681.

Hebgen, E. (2009): Checkliste viszerale Osteopathie, 1. Ausgabe, Stuttgart, Hippokrates Verlag, S. 199-200.

Hölscher, M., Notarius, R. (2005): Effektivität der osteopathischen Behandlung von Patienten mit chronischer Achilles-Tendinopathie. Diplomarbeit, der Akademie für Osteopathie (AFO).

Leonhardt, H. (1990): Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. 8. Ausgabe, New York, Georg Thieme Verlag Stuttgart, S.127.

Lindner, O. (2007): Effektivität von exentrischem Training bei chronischer Achillodynie. Manuelle Therapie, 11, 2-9.

Lohrer, H., Arentz, S., Schoell, J. (2002): Achillodynie und Patellaspitzensyndrom-Ergebnisse der Behandlung austerapierter, chronischer Fälle mit radialen Stoßwellen. Sportverletzungen Sportschaden, 16, 108-114.

Lohrer, H. (2006): Die Achillodynie - Eine Übersicht. Medizin & Technik (2006), 34-41. Aus Lohrer, H. (1996). Die Achillodynie - Eine Übersicht. Sportorthopädie – Sporttraumatologie, 12, 36-42.

Maffulli, N. (1999): Ruptur of the Achilles Tendon, Current Concepts Review. The Journal of Bone and Joint Surgery, 81, 1019-1036.

Milz, S., Ockert, B., Putz, R. (2009): Tenozyten und extrazelluläre Matrix. Eine wechselseitige Beziehung. Der Orthopäde, 38 (11), 1071-1079. Zugriff am 20. November 2010 unter <http://www.springerlink.com>.

Niethard, U., Pfeil, J. (1992): Orthopädie. 2. Ausgabe, Stuttgart, Hippokrates S.470.

Öhberg, L., Alfredson, H. (2002): Ultrasound guided sclerosing of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *British Journal of Sports Medicine*, 36, 173-375.

Paoletti, S. (2001): *Faszien*. 1. Ausgabe, München, Elsevier GmbH, S. 46-50.

Perlick, L., Schiffmann, R., Kraft, C.N., Wallny, T., Dietrich, O. (2002): Die extrakorporelle Stoßwellentherapie bei der chronischen Achillodynie. Experimentelle Untersuchungen und vorläufige klinische Ergebnisse. *Zeitschrift für Orthopädie*, Thieme Verlag, 140, 275-280.

Petersen W., Hoffmann G., Stein V., Tillmann B. (2002): Blood supply of the posterior tibial tendon a quantitative study in human cadaver. *Journal of Bone Joint Surgery*, 84, 141-144.

Petersen, W., Pufe, T., Pfrommer, S., Tillmann, B.(2005): Überlastungsschäden der Achillessehne. *Der Orthopäde*, 34 (6), 533-542.

Rickert, M., Schröter, F., Schiltenswolf, M. (2005): Empfehlungen zur Begutachtung von Sehnenschäden. *Der Orthopäde*, Medizin Springer Verlag, 34 (6), 560-566.

Riede, U., Schaefer, H. (1995): *Allgemeine und spezielle Pathologie*. 4. Auflage, New York, Georg Thieme Verlag Stuttgart, S.55.

Roberts, TS. (2002): The integrated funktion of muscles and tendons during locomotion. *Comp Biochem Physiol*, 133, 1087-1099.

Romaneehsen, B., Kreitner K.F. (2005): MRT-Bildgebung bei Sehnenerkrankungen. *Der Orthopäde*, Medizin Springer Verlag, 34 (6), 543-549.

Rössler, A. (1895): Zur Kenntnis der Achillodynie. Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik des Hofrates Prof. Albert in Wien, 42 (3), 274-291.

Sommer, H.M., König, M., Krämer, K.L. (1997): Sportmedizin und Orthopädie. In: Klinikleitfaden Orthopädie. Krämer, K.L., Stock, M., Winter, M. (Hrsg.), 3. Auflage, Ulm; Stuttgart; Jena; Lübeck, Fischer Verlag, S. 208-310.

Still, A.T. (1899): Die Philosophie der Osteopathie. In Hartmann, C. (Hrsg), Das große Still-Kompendium, 2. Ausgabe, Unterwössen, Jolandos, S. 17.

Still, A.T. (1902): Die Philosophie und die mechanischen Prinzipien der Osteopathie. In Hartmann, C. (Hrsg), Das große Still-Kompendium, 2. Ausgabe, Unterwössen, Jolandos, S.10-24.

Typaldos, S. (1991): Orthopathische Medizin. Kötzingen/Bayer. Wald, Verlag für Ganzheitliche Medizin, S. 23 und S.75-77.

Wess, O. (2004): Physikalische Grundlagen der extrakorporalen Stoßwellentherapie. Journal für Mineralstoffwechsel, 11 (4), 7-18. Zugriff am 09. Dezember 2010 unter <http://www.kup.at/perl/summary.pl?id=4806&q=ESWT>.

Wünnemann, M., Rosenbaum, D. (2009): Chronische Tendinopathie der Achillessehne-ein multifaktorielles Beschwerdebild. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 60 (11), 339-344.

Zantop, T., Tillmann, B., Petersen, W. (2003): Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 123 (9), 501-504.

Zschäbitz, A. (2005): Anatomie und Verhalten von Bändern. Der Orthopäde, Medizin Springer Verlag, 34 (6), 516-525.

13. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei all denjenigen bedanken, die meine Bachelorarbeit ermöglicht haben.

Markus Nagel für die hervorragende Betreuung.

Sören Fiedler für die Anleitung zur Durchführung der Studie und die Einführung in das wissenschaftliche Arbeiten.

Meiner Familie für die inhaltliche und tatkräftige Unterstützung und die unendliche Geduld.

Meinem Mann für seine Anregungen und Korrektur.

Anja für die englische Unterstützung.