

Jörn Dohle¹

Metatarsalgie

Metatarsalgia

Zusammenfassung: Unter Metatarsalgie werden Erkrankungen und Verletzungen des Vorfußes zusammengefasst, die zu Schmerzen unter dem zentralen Vorfuß, insbesondere unter den Metatarsale 2–4 führen. Unter einer strukturellen Metatarsalgie werden Krankheitsbilder verstanden, bei denen eine Schädigung der Struktur im Vordergrund steht. Hier sind vor allem das Morton-Neurom, eine Ermüdungsfraktur, eine entzündliche Gelenkerkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis und eine avaskuläre Knorpel-Knochen-Nekrose zu nennen. Bei einer biomechanischen Metatarsalgie stehen die Veränderungen der Biomechanik im Vordergrund. Strukturelle Schäden, wie z.B. eine kontrakte Hammerzehe oder eine Destruktion der plantaren Fibrocartilago des Kleinzehengrundgelenks (plantare Platte) treten erst in einem fortgeschrittenen Stadium auf. Neben Kenntnissen von Anatomie und Biomechanik ist die Identifikation der Ursachen für die Diagnostik und Therapie der Metatarsalgie von zentraler Bedeutung. Dabei sind Kleinzehe und Zehengrundgelenk immer als Funktionseinheit zu betrachten.

Schlüsselwörter: Metatarsalgie, Biomechanik, Hammerzehe, Morton-Neurom, Ermüdungsfraktur, M. Freiberg-Köhler

Zitierweise

Dohle J: Metatarsalgie.
OUP 2016; 12: 684–691 DOI 10.3238/oup.2016.0684–0691

Summary: Metatarsalgia is defined as pain under the metatarsal heads, especially the 2nd to 4th metatarsal. Metatarsalgia can further be classified into biomechanic or structural metatarsalgia. Different entities can result in structural changes causing Metatarsalgia: Morton-Neuroma, a fatigue fracture of a metatarsal bone, monarthritis of a Metatarsophalangeal joint, degenerative changes after avascular necrosis of the metatarsal head. Biomechanic metatarsalgia is caused by alterations in the biomechanics of the forefoot especially the metatarsophalangeal joint. Structural changes like a hammertoe deformity or a rupture of the plantar plate may develop in advanced stages. Treatment concepts have to take the specific deficit into account. It is important to understand that lesser toes and the metatarsophalangeal joint constitute a functional entity.

Keywords: metatarsalgia, biomechanics, hammer toe, Morton Neuroma, fatigue fracture, Freibergs disease

Zitierweise

Dohle J: Metatarsalgia.
OUP 2016; 12: 684–691 DOI 10.3238/oup.2016.0684–0691

Begriffsbestimmung

Nach Wülker und Schulze, Fachlexikon für Orthopädie, wird unter Metatarsalgie „Schmerzen unter dem Vorfuß, insbesondere unter dem 2. bis 4. Metatarsale“ verstanden [30]. Die Metatarsalgie ist demnach durch die Kombination von Schmerzen als Symptom mit einer typischen Lokalisation, dem zentralen Vorfuß, definiert.

Je nach Ursache der Schmerzen kann weiter in 2 Hauptgruppen der Metatarsalgie differenziert werden (Abb. 1):

- Strukturelle Metatarsalgie
- Biomechanische Metatarsalgie

Bei der strukturellen Metatarsalgie steht eine strukturelle Erkrankung des

Bewegungsapparats im Vordergrund. Typische Entitäten dieser Gruppe sind:

- Eine rheumatische Erkrankung des Vorfußes
- Ein Morton-Neurom
- Morbus Freiberg-Köhler
- Ermüdungsfraktur des Metatarsale
- Anlagebedingte Malformationen des Skelettsystems

Bei der „biomechanischen Metatarsalgie“ stehen Störungen der Biomechanik im Vordergrund. Es handelt sich im Wesentlichen um Störungen der Funktionseinheit aus Kleinzehengrundgelenk und Kleinzehe.

Die Einteilung in strukturelle und biomechanische Metatarsalgie ist in gewisser Weise artifiziell. Bei einer struktu-

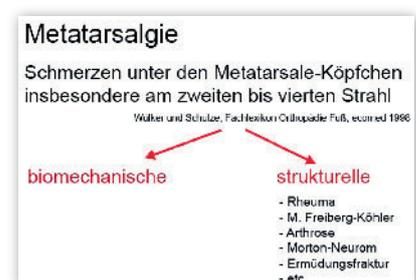


Abbildung 1 Definition und Klassifikation der Metatarsalgie

rellen Metatarsalgie kommt es im Verlauf der Erkrankung naturgemäß auch zu einer Störung der Biomechanik.

¹ OGAM Orthopädie, Wuppertal und Helios Klinikum, Schwelm

Ebenso führt die biomechanische Metatarsalgie mit der Zeit zu einer strukturellen Schädigung der skelettären Elemente. Exemplarisch seien für Letzteres die Ruptur der plantaren Platte und die Ausbildung einer kontrakten Hammerzehe genannt, die sich mit der Zeit auf einer flexiblen Hammerzehe entwickeln kann. In der Frühphase der Pathologie liegt u.U. nur eine beginnende flexible Hammerzehe vor, die noch keine nennenswerte Schädigung der Struktur erkennen lässt, wogegen es mit der Zeit zu einer zunehmenden Fehlstellung mit Schädigung der anatomischen Struktur kommen kann.

Klinische Symptomatik

Auch wenn per Definition bei der Metatarsalgie Schmerzen als Symptom vorliegen müssen, muss der Schmerz nicht unbedingt kardinales Symptom sein und für den Patienten subjektiv im Vordergrund stehen. Manchmal wird auch die Fehlstellung der Zehe als störend empfunden.

Diagnostik

Bei der klinischen Untersuchung sollte zunächst herausgearbeitet werden, welche Schädigung im Detail vorliegt. Dabei ist eine systematische Untersuchung des gesamten Fußes unverzichtbar, die mit Erhebung der Anamnese und einer orientierenden Betrachtung des Gangbilds am halb entkleideten Patienten beginnt. Besondere Bedeutung kommt der Analyse der Funktion der Kleinzehen zu. Liegt eine Zehendeformität vor und haben die Zehenkuppen im entspannten Stand einen Bodenkontakt? Ist eine Plantarflektion mit aktivem Bodenkontakt der Zehenkuppe möglich? Bei der weiteren Untersuchung muss zunächst die Frage beantwortet werden, ob es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um ein Problem des Metatarsophalangealgelenks handelt oder eher ein Problem des intermetatarsalen Zwischenraums. Bei der Untersuchung des Metatarsophalangealgelenks sollte dem Stabilitätstest besondere Bedeutung beigemessen werden. Instabilitäten oder gar Luxationen des Zehengrundgelenks können bereits klinisch zuverlässig diagnostiziert werden (Abb. 2).



Abbildung 2 Klinischer Stabilitätstest Kleinzehengrundgelenk. Vermehrte Translationsbewegung als Zeichen der Instabilität.

Nach der klinischen Untersuchung schließt sich eine radiologische Diagnostik an. Als Standard ist mittlerweile die Röntgenaufnahme des Fußes in 2 Ebenen im entspannten beidbeinigen Stand akzeptiert [25]. Während sich Fehlstellungen der Zehe in der Sagittalebene radiologisch nur sehr eingeschränkt erfassen lassen, sind strukturelle Veränderungen der Metatarsalia in aller Regel gut erkennbar. Eine eventuell vorhandene Luxation oder Subluxation der Zehe im Grundgelenk oder Fehlstellung der Zehe in der Transversalebene lassen sich radiologisch gut differenzieren. Sämtliche Veränderungen des zentralen Vorfußes sind immer im Kontext einer Pathologie des ersten Vorfußstrahls und auch des Rückfußes zu bewerten.

Jegliche Therapie muss gezielt auf die zugrunde liegende Pathologie abgestimmt sein. Dies gilt auch für nicht-operative Behandlungen, wie z.B. Injektionen oder eine Einlagenversorgung.

Strukturelle Metatarsalgie

Aus dem Bereich der strukturellen Metatarsalgie seien aufgrund der Häufigkeit und der Relevanz für den klinischen Alltag 4 Entitäten hervorgehoben:

1. Das Morton-Neurom,
2. die rheumatische Vorfußdeformität,
3. die avaskuläre Knorpel-Knochennekrose des Metatarsalköpfchens (M. Freiberg-Köhler) und
4. die Ermüdungsfraktur.



Abbildung 3 Morton-Neurom

Morton-Neurom

Als Morton-Neurom wird eine Verdickung des plantaren Interdigitalnerven unter dem Ligamentum transversum profundum bezeichnet. Die Verdickung ist dabei Folge einer reaktiven Fibrose des endoneuralen Bindegewebes. (Abb. 3) Im Gegensatz zum Neurinom, einem gutartigen Neoplasma des Nervs, hat das Morton-Neurom keine autonomen Wachstumstendenzen. Thomas Morton gilt im deutschen und angloamerikanischen Sprachraum als Erstbeschreiber, auch wenn in der Originalarbeit von 1876 von einer „neuralgic affection of the 4th metatarsophalangeal joint“ die Rede ist und die Pathologie eines Neuroms damit nur unscharf beschrieben wird [22]. Beim Morton-Neurom handelt es sich dezidiert um eine Veränderung des Nervs, die von einer Pathologie des Metatarsophalangealgelenks abgegrenzt werden muss. Nach einer Statistik von Mann und Reynolds liegt als typische Symptomatik ein plantarer Schmerz (95 %) mit Ausstrahlung in eine oder zwei benachbarte Zehen (46 %) vor. Eine Sensibilitätsstörung im Zehenzwischenraum entwickelt sich dagegen nur äußerst selten (3 %). Hinsichtlich der Lokalisation ist vor allem der 3. plantare Interdigitalnerv, in geringerem Ausmaß auch der 2. plantare Interdigitalnerv betroffen. Ob überhaupt Morton-Neurome der 1. und 4. plantaren Interdigitalnerven existieren, ist nicht abschließend geklärt, sie sind in jedem Fall als extreme Raritäten zu bezeichnen [29, 20].

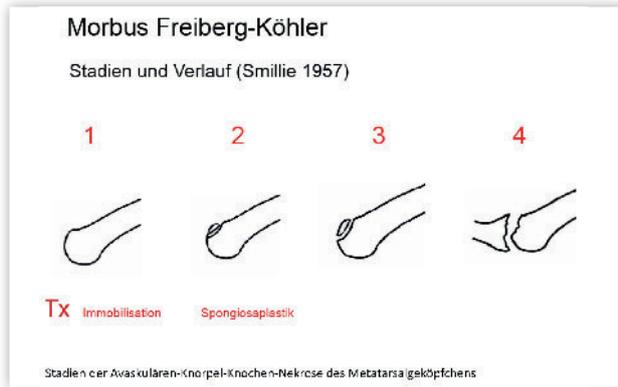


Abbildung 4 Stadien AVN (Morbus Freiberg-Köhler). Stadien der Avaskulären-Knorpel-Knochen-Nekrose des Metatarsalgiköpfchens

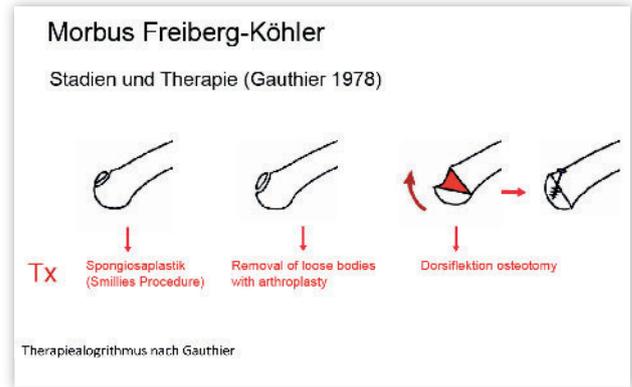


Abbildung 5 Therapiealgorithmus AVN (Morbus Freiberg-Köhler) nach Gauthier



Abbildung 6 Ermüdungsfraktur MFK2. Deutliche Kallusbildung 4 Wochen nach Beginn der Beschwerden.

Wird ein Morton-Neurom als Ursache für die Beschwerden des Patienten vermutet, besteht die konservative Behandlung zunächst aus einer mechanischen Entlastung, durch eine Einlage. Ergänzend kann eine lokale Infiltration eines Lokalanästhetikums mit Zusatz eines Depot-Kortikoids durchgeführt werden. Der Effekt der Lokalanästhesie hat, bei nachfolgender Belastung des Fußes, eine zusätzliche diagnostische Aussagekraft. Im negativen Falle, wenn nach Infiltration mit einem Lokalanästhetikum nicht einmal kurzfristig eine deutliche Reduktion der Beschwerden erzielt werden kann, wird die Diagnose eines

Morton-Neuroms dadurch unwahrscheinlich. Leider ist nur eine geringe Anzahl der Patienten mit Morton-Neurom dauerhaft durch nicht-operative Maßnahmen erfolgreich zu behandeln. In fußchirurgischen Kreisen wird davon ausgegangen, dass ca. 70–80 % der Morton-Neurome operativ entfernt werden müssen um eine befriedigende schmerzfreie Belastbarkeit des Fußes zu erreichen.

In der Regel wird das Morton-Neurom reseziert. Die daraus resultierende Gefühlsminderung im Bereich des Zehenzwischenraums verursacht selten nennenswerte Probleme, zumal im Bereich der Zehenkuppe eine überlappende nervale Versorgung vorliegt, sodass im Bereich der Zehenkuppe ausreichend Sensibilität verbleibt. Die Resektion des Morton-Neuroms kann dabei über einen plantaren oder einen dorsalen Zugang erfolgen [13, 17].

Sind 2 benachbarte plantare Interdigitalnerven betroffen, ist eine Resektion beider Nerven wegen der daraus resultierenden Taubheit der Zehenkuppe zu vermeiden. Nach Exploration beider Nerven sollte nur der stärker veränderte Nerv reseziert werden, wogegen beim weniger ausgeprägt veränderten Nerven lediglich eine Neurolyse durchgeführt wird. Hier ist die Durchtrennung des Ligamentum transversum profundum mit Verlagerung des Nervs nach dorsal das entscheidende Manöver.

Rheumatische Vorfußdeformität

Entzündlich rheumatische Erkrankungen können sämtliche Regionen des Skelettsystems befallen. Während bei einer fortgeschrittenen Erkrankung mit

Affektion multipler Gelenke die rheumatische Erkrankung als Ursache unzweifelhaft feststeht, kann dies in der Frühphase unklar sein. Prodromalphasen mit temporärem Befall eines Gelenks, im Sinne einer Monarthritis, sind nicht unüblich. Dass es sich dabei um das erste Symptom einer Erkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis handelt, ist oft erst retrospektiv bei Voranschreiten der Erkrankung mit hinlänglicher Sicherheit zuzuordnen. Umgekehrt formuliert kann eine Metatarsalgie durchaus durch eine Monarthritis eines Metatarsophalangealgelenks verursacht werden, die Erstmanifestation einer Erkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis ist. Die diagnostische Problematik besteht häufig darin eine Monarthritis ätiologisch zuzuordnen. Hinsichtlich der Therapie wäre bei einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung zunächst eine intraartikuläre Kortikoidinjektion mit einer Verlaufsbeobachtung möglich. Wird die Monarthritis aber mechanisch durch eine Überlastung oder Instabilität verursacht, wäre eine Kortikoidinjektion kontraproduktiv, da sie den Schmerz als Schutzreflex unterbinden würde und somit den Weg für eine weitere Schädigung des Gelenks bereiten würde. Im klinischen Alltag sollte die Anzahl der Kortikoidinjektionen deshalb streng limitiert werden, bis die Ursache der Monarthritis festgestellt ist.

Arthrose Zehengrundgelenk

Während idiopathische Arthrosen des Großzehengrundgelenks häufig anzutreffen sind, ist unklar, ob idiopathische Arthrosen des Kleinzehengrundgelenks

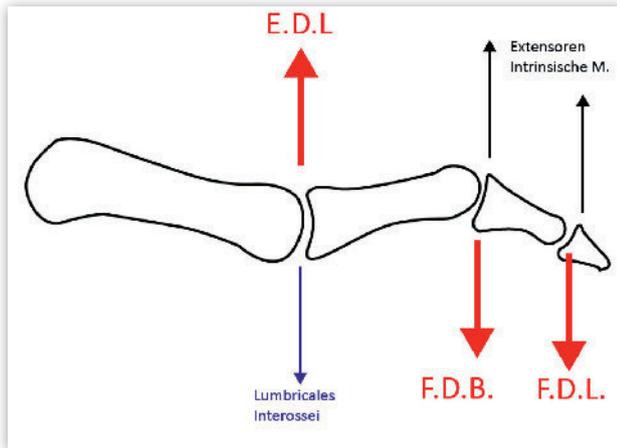
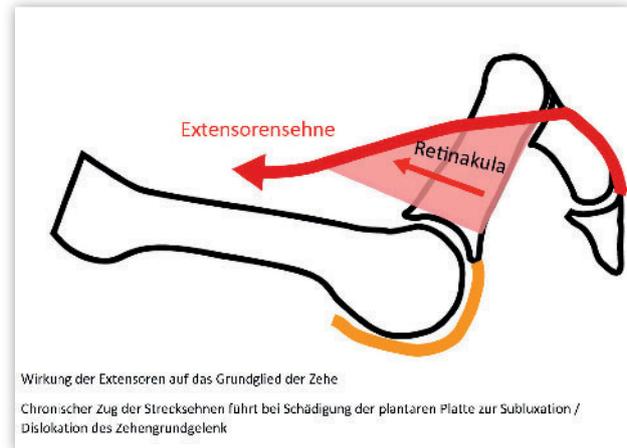


Abbildung 7a Biomechanik der Kleinzehe. Wirkung der Muskeln auf Zehengrundgelenk, PIP und DIP-Gelenk.



Wirkung der Extensoren auf das Grundglied der Zehe
Chronischer Zug der Strecksehnen führt bei Schädigung der plantaren Platte zur Subluxation / Dislokation des Zehengrundgelenks

Abbildung 7b Wirkung der Extensoren auf das Grundglied der Zehe. Chronischer Zug der Strecksehnen führt bei Schädigung der plantaren Platte zur Subluxation/Dislokation des Zehengrundgelenks

überhaupt existieren. Von einigen Autoren wird unterstellt, dass es sich bei Arthrosen eines Kleinzehengrundgelenks in der Regel um eine sekundäre Arthrose handelt, die Folge eines Traumas, einer rheumatischen Erkrankung oder Spätfolge einer avaskulären-Knorpel-Knochen-Nekrose sind.

Morbus Freiberg-Köhler

Die avaskuläre Knorpel-Knochen-Nekrose eines distalen Os metatarsale wird auch als Morbus Freiberg-Köhler bezeichnet. Freiberg beschrieb 1914 6 Fälle einer Infraktion des zweiten Os metatarsale und hielt dies für eine Unfallfolge. Die größte in der Literatur beschriebene Fallserie wurde 1979 von Gauthier veröffentlicht (n = 88). In ca. zwei Drittel der Fälle war das 2. Metatarsale, in ca. einem Drittel der Fälle das 3. Metatarsale betroffen. Nur vereinzelt wurden Osteonekrosen des 4. oder 5. Metatarsale beobachtet, die somit als Raritäten bezeichnet werden müssen. Gauthier fand unter 88 Fällen nur 5 bilaterale und keinen Fall mit mehr als einer „Freiberg's infraction“ pro Fuß. Zu 92 % waren Frauen betroffen. Erst mit Einführung der Kernspintomografie wurde eine Osteonekrose als Ursache für den Einbruch des dorsalen Metatarsaleköpfchens identifiziert, deren Ursache und Genese selbst aber weiterhin unklar bleiben.

Von Smillie wurden bereits 1957 4 Stadien der Erkrankung beschrieben (Abb. 4). Ohne Behandlung ist mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einer kon-

tinuierlichen Progredienz vom Initialstadium über die Ausbildung einer Impressionsfraktur der subchondralen Spongiosa bis zum Bild einer sekundären Arthrose des Metatarsophalangealgelenks zu rechnen. Die operative Behandlung muss sich dabei nach dem Ausmaß der strukturellen Schädigung des Metatarsaleköpfchens richten. Bei noch weitgehend intakter Knorpelschicht sollte eine Rekonstruktion des knöchernen Widerlagers erfolgen. Ist dies nicht mehr möglich, ist ein Debridement des Gelenks mit Entfernung eventuell vorhandener freier Gelenkkörper durchzuführen. Welche Form der Gelenkrekonstruktion im Anschluss an das Debridement erforderlich ist, hängt letztendlich vom Ausmaß des Knorpeldefekts ab. Bei kleineren Defekten ist eine Arthroplastik ausreichend. Liegen größere Defekte vor, empfiehlt sich eine extendierende subkapitale Osteotomie. Dabei macht man sich das typische Lokalisationsmuster der Nekrose zunutze, die im steckseitigen distalen Anteil des Metatarsaleköpfchens liegt. Die plantaren Gelenkanteile sind in der Regel noch intakt und werden bei normaler Belastung des Fußes nicht belastet. Durch eine extendierende Keilosteotomie werden somit die noch intakten Knorpelareale in den apikalen Sektor des Metatarsaleköpfchens verschoben. Dieses Verfahren wurde bereits 1978 von Gauthier beschrieben und seitdem von zahlreichen Autoren als wirksam bestätigt. [5, 10, 18, 24, 27] Die extendierende subkapitale Osteotomie des distalen Os

metatarsale verursacht eine deutliche Verkürzung des Metatarsale, was im Bereich von MFK2 häufig als positiver Nebeneffekt betrachtet wird, im Bereich von MFK3 selten zu erheblichen Problemen führt (Abb. 5).

Metatarsale Ermüdungsfraktur

Metatarsale Ermüdungsfrakturen fallen klinisch häufig durch akut einsetzende starke Schmerzen in Kombination mit einer Schwellung des zentralen Vorfußes auf. Bei klinischer Untersuchung kann das Punktum maximum der Druckempfindlichkeit im Bereich des distalen Os metatarsale lokalisiert werden. Radiologisch ist gelegentlich eine zarte Frakturlinie erkennbar. Ein initial unauffälliges Röntgenbild spricht aber keinesfalls gegen eine Ermüdungsfraktur, sondern ist eher die Regel. Im weiteren Verlauf lässt sich die Diagnose unschwer anhand der dann einsetzenden Kallusbildung stellen (Abb. 6). Gelegentlich kann die Kallusbildung, insbesondere wenn keine Frakturlinie erkennbar ist, mit einem periostalen Knochentumor verwechselt werden. Die Kombination aus Anamnese und rascher „Ausreifung“ der Kallusformation im Röntgenbild mit rückläufigen Beschwerden, lässt allerdings mit hinreichender Sicherheit auf den benignen Charakter der Ermüdungsfraktur schließen. Lassen Anamnese, klinischer Befund und Röntgenbild nicht mit hinreichender Sicherheit auf eine Diagnose schließen, empfiehlt sich die Anfertigung einer Kernspinto-

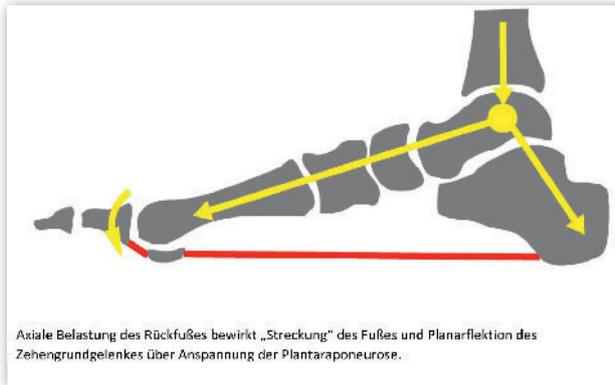


Abbildung 8 Inverser Windlass-Mechanismus. Axiale Belastung des Rückfußes bewirkt „Streckung“ des Fußes und Planarflexion des Zehengrundgelenkes über Anspannung der Plantaraponeurose.

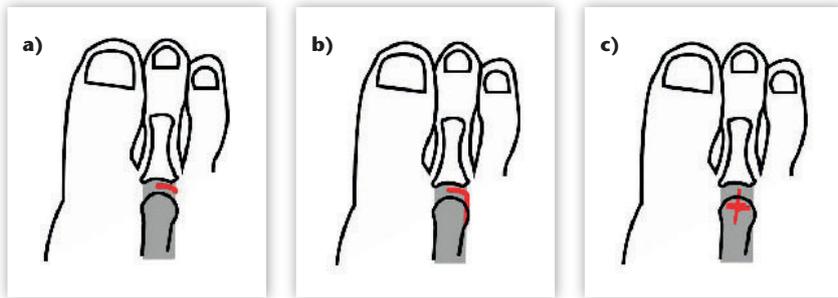


Abbildung 9a-c Rupturen der plantaren Platte, typische Rissformen der plantaren Platte. a) quere Partialruptur der plantaren Platte; b) L-förmige Ruptur der plantaren Platte; c) zentrale Ruptur/zentraler Defekt der plantaren Platte

Stadium	MTP-Gelenk	Klinische Untersuchung
0	Normal	Stabil
1	Instabil	Vermehrte Translationsbewegung
2	Subluxiert	Im Stand subluxiert, aber manuell reponierbar
3	Luxiert	
3a	Luxiert	Gelenk reponierbar
3b	Luxiert	Gelenk nicht reponierbar
3c	Luxiert mit sekundärem Schaden (Köpfchen und/oder Basis des Grundglieds)	

Tabelle 1 Stadien MTP-Instabilität [7]

mografie. Bevorzugt betroffen sind das 2. und 3. Os metatarsale. Die Ermüdungsfraktur entwickelt sich meist in der distalen Diaphyse. Meistens kommt es zu einer stabilisierenden Kallusbildung und damit zur spontanen Ausheilung der Ermüdungsfraktur. Wesentlich ist die Modifikation respektive Redukti-

on der Belastung, die von einer schuhtechnischen Versorgung (Sohlenversteifung mit Abrollhilfe) und einer analgetischen Medikation begleitet werden kann [1]. Liegt dagegen eine Fraktur des proximalen Metatarsale vor, ist mit einem deutlichen Pseudarthrosrisiko zu rechnen, sodass eine consequente Ent-

lastung ratsam ist. Dies gilt insbesondere für Ermüdungsfrakturen des proximalen MFK5 [9].

Biomechanische Metatarsalgie

Pathoanatomie

Zehne und Zehengrundgelenk bilden eine Funktionseinheit. Bei der Betrachtung der Biomechanik der Zehne, einschließlich Grundgelenk, ist dem Funktionswandel des Fußes vom Greif- zum Standorgan zentrale Bedeutung beizumessen. Im plantigraden Stand führt die Anspannung der langen und kurzen Beugesehnen zu einer Flexion im distalen bzw. proximalen Interphalangealgelenk der Zehne. Da die Zehen, anders als die Finger der Hand, nicht nach plantar ihre Position im Raum verändern können, sondern im Boden ein stabiles Widerlager finden, kommt es zu einer Extensionsbewegung im Zehengrundgelenk. Funktionell sind die Zehenbeuger damit im Stand hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Zehengrundgelenk Extensoren. Die langen und kurzen Strecksehnen haben weiterhin und damit zusätzlich uneingeschränkt extendierende Wirkung auf das Zehengrundgelenk. Der Funktionswandel des Fußes vom Greif- zum Standorgan führt somit zu einer strukturellen Imbalance zwischen schwachen Flexoren und überaus kräftigen Extensoren des Zehengrundgelenks. Lediglich die intrinsische Fußmuskulatur übt ein Flexionsmoment auf das Zehengrundgelenk aus (Abb. 7a–b). Kommt es allerdings zu einer ausgeprägten Extensionsfehlstellung im Zehengrundgelenk, dislozieren die Sehnen der intrinsischen Fußmuskulatur nach streckseitig über das Drehzentrum des Zehengrundgelenks und verlieren dann ebenfalls ihre Beugewirkung [6, 7].

Neben den aktiven Kräften, die in Form von Muskulatur und Sehnen auf das Zehengrundgelenk wirken, sind die passiven Kräfte zu berücksichtigen. Hier ist vor allem die passive Dorsalextension durch die Abrollbewegung des Fußes über die metatarsophalangeale Gelenklinie zu nennen. Zu einer passiven Plantarflexion im Zehengrundgelenk führt der sogenannte inverse Windlass-Mechanismus (Abb 7). Zu dessen Verständnis sei zunächst der „normale“ Windlass-Mechanismus erläutert.

Unter dem „normalen“ Windlass-Mechanismus wird die Verspannung der Plantarfazie/Plantaraponeurose von Ferse bis Zehe verstanden. Bei Dorsalexension im Zehengrundgelenk wird die Spannung im mittleren Anteil der Palantara-poneurose erhöht, was zu einer Verstärkung der medialen Fußwölbung führt. Im Übergang vom unbelasteten Fuß, z.B. in der Schwungphase des Beins, zum belasteten Fuß kommt es zu einer Abflachung der medialen Fußwölbung. Der Abstand zwischen Ursprung der Plantarfazie am Tuber calcanei und Zehengrundgelenk nimmt zu, sodass dann durch die Plantaraponeurose eine Plantarflektion im Zehengrundgelenk bewirkt wird. Dieser Vorgang wird nach Stainsby und Hicks als „inverser Windlassmechanismus“ bezeichnet [28] (Abb. 8). Ist der inverse Windlass-Mechanismus z.B. durch eine Ruptur der plantaren Platte unterhalb des Zehengrundgelenks gestört und damit insuffizient, kommt es zu einer unzureichenden Plantarisierung der Zehe im Stand, was zum klinischen Bild einer schwebenden Zehe (floating toe) führt.

Behandlung der biomechanischen Metatarsalgie

Bei der Behandlung einer biomechanischen Metatarsalgie, insbesondere bei operativen Korrekturen, sind Zehengrundgelenk und Zehe immer als Funktionseinheit zu verstehen. Bedingt durch den Funktionswandel des Fußes vom Greif- zum Standorgan kommt es zu einem inhärenten Defizit der aktiven Beuger im Zehengrundgelenk. Weiterhin ist das Zehengrundgelenk, insbesondere dessen plantare Gelenkanteile, bei der Abrollbewegung des Fußes starken Belastungen ausgesetzt. Durch repetitive Überlastung kann es schließlich zu einer Schädigung der „plantaren Platte“ kommen, was sich klinisch in einer Instabilität des Zehengrundgelenks äußert.

Eine kausale Therapie besteht zunächst in einer Reduktion der Belastung durch eine schuhtechnische Versorgung. Patientinnen sind hinsichtlich der Absatzhöhe des Schuhwerks zu beraten. Wann immer möglich, sollte ein bequemer Schuh mit einer Einlage zum Einsatz kommen.

Bei persistierenden Beschwerden, trotz optimierter schuhtechnischer Ver-

sorgung, ist eine operative Rekonstruktion in Erwägung zu ziehen.

Diese besteht in der Regel aus folgenden Elementen:

- Korrektur der Kleinzehendeformität
- Stabilisierung des Kleinzehengrundgelenks

Beide Elemente bedingen sich gegenseitig, d.h. eine Korrektur einer Hammerzehe, z.B. durch eine PIP-Arthrodesse oder durch einen Beugesehnentransfer, hat auch eine stabilisierende Wirkung auf das Zehengrundgelenk. Ebenso hat eine Rekonstruktion der plantaren Platte des Kleinzehengrundgelenks korrigierende Wirkung auf eine Fehlstellung der Zehe.

Korrektur von Kleinzehendeformitäten

Die Behandlungsoptionen bei Kleinzehendeformitäten wurden bereits im vorausgehenden Artikel detailliert beschrieben (S. 679 ff). Die operative Strategie wird danach ausgerichtet, ob es sich um eine flexible oder kontrakte Deformität handelt und ob eine Verkürzung der Zehen zur Anpassung des Zehenaligments gewünscht wird.

Pathologie des Metatarsophalangealgelenks

Verliert die Zehenkuppe den Bodenkontakt lässt dies auf eine gravierende Pathologie im Zehengrundgelenk schließen.

Anhand der klinischen Untersuchung können meistens schon Art und Ausmaß der Schädigung des Kleinzehengrundgelenks bestimmt werden. Die Schädigung der Stabilisatoren folgt einer typischen Sequenz. Initial kommt es meist zu einer Extensionsfehlstellung im Kleinzehengrundgelenk mit repetitiver Überlastung und Schädigung der plantaren Gelenkkapsel/plantaren Platte. Bei zunehmender Destruktion der plantaren Platte resultiert eine Instabilität, die zumindest initial von einer Synovitis des Kleinzehengrundgelenks begleitet wird. Aus der Instabilität kann sich im weiteren Verlauf eine Subluxation und schlussendlich eine Luxation des Kleinzehengrundgelenks entwickeln. Ursächlich sind ein anhaltenden Zug mit Wirkung auf die Basis der Kleinzehe über die Streckaponeurose bei unzureichenden plantarflektierenden Kräften. Kommt es zum Vollbild der Luxation, „reitet“ die

Basis des Zehengrundglieds auf dem Metatarsaleköpfchen und übt Druck aus. Man könnte auch von einem in Extension fixierten Windlass-Mechanismus sprechen. Diese schmerzhaft Überlastung kann nur selten durch Einlagen adäquat abgefangen werden und erfordert in der Regel eine operative Reposition. Eine Luxation einer Kleinzehe im Grundgelenk ist in der Regel mit einer erheblichen Verkürzung der periartikulären Weichteile verbunden, weshalb eine Reposition fast immer mit einer Verkürzung der knöchernen Strukturen, z.B. durch eine Weil-Osteotomie kombiniert werden muss. Dies wurde von Barouk auch als „longitudinale Dekompression“ bezeichnet [2].

Die Instabilität des Kleinzehengrundgelenks kann in 3 Stadien eingeteilt werden:

Der Normalzustand wird als Stadium 0 bezeichnet.

Stadium I entspricht einer Instabilität bei noch zentriertem Gelenk im belasteten und unbelasteten Zustand.

Im Stadium II kommt es zu einer Subluxation der Zehe, wobei eine manuelle Reposition möglich ist.

Im Stadium III liegt eine Luxation der Zehe im Grundgelenk vor. Eine weitere Unterteilung des Stadium III in 3 Untergruppen ist sinnvoll (Tab. 1):

- IIIa Luxation, aber Gelenk manuell reponierbar,
- IIIb Luxation, Gelenk manuell nicht reponierbar,
- IIIc Luxation mit sekundärem Knochendefekt.

Die Therapie einer Instabilität muss sich nach dem Ausmaß der Pathologie richten! Im Sinne einer rekonstruktiven Fußchirurgie muss zunächst die Luxation des Kleinzehengrundgelenks reponiert werden. Dazu ist nicht selten ein erhebliches Weichteilrelease erforderlich. Nach der Reposition ist eine dauerhafte Stabilisierung des Kleinzehengrundgelenks erforderlich. Ein alleiniges Weichteilrelease ist mit einem hohen Risiko einer frühzeitigen Reluxation verbunden. In diesem Kontext ist der Naht der plantaren Gelenkkapsel, im klinischen Jargon auch „plantare Platte“ genannt, zunehmende Bedeutung beizumessen (Plantar Plate Repair). Die Naht der plantaren Platte, im angloamerikanischen Schrifttum als „Plantar Plate Repair“ bezeichnet, kann entweder über einen direkten plantaren Zugang erfol-

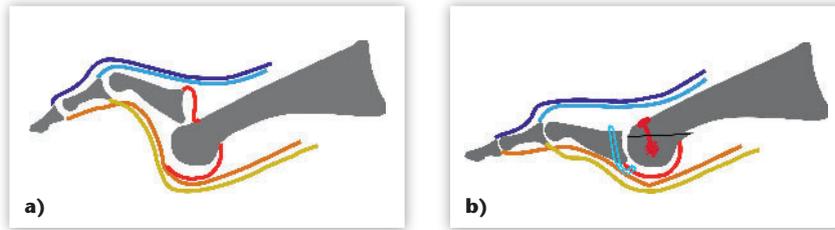


Abbildung 10 a-b Complete Plantar Plate Repair. **a)** luxiertes Kleinzehengrundgelenk mit Ruptur der plantaren Platte; **b)** reponiertes Kleinzehengrundgelenk nach Weil-Osteotomie und Refixation der plantaren Platte an der Grundgliedbasis

gen [3, 4, 8, 14] oder über einen dorsalen Zugang durchgeführt werden [26, 12, 23]. Der dorsale Zugang wird typischerweise mit einer Weil-Osteotomie kombiniert. Nach der Reposition und anschließender Weil-Osteotomie, wird das Metatarsaleköpfchen nach proximal verschoben und dort temporär mit einem K-Draht fixiert. Ein weiterer K-Draht wird in das Grundglied eingebracht, sodass mit einem Drahtspreizer eine Distraction zur Darstellung der plantaren Platte von dorsal ausgeübt werden kann.

Im nächsten Schritt muss Art, Ausdehnung und Form der Schädigung der plantaren Platte beurteilt werden (Abb. 9a-c). Neuere MRT-Untersuchungen haben bestätigt, dass sich Rupturen der plantaren Platte vorzugsweise ansatznah im Übergang zur plantaren Basis des Grundgliedes entwickeln [15, 31, 16, 21].

Liegt eine derartige Ruptur vor, ist eine transossäre Refixation der plantaren Platte möglich (Abb. 10 a und b) Insgesamt handelt es sich um ein technisch sehr aufwändiges Verfahren mit einer entsprechenden „Lernkurve“. Klinische Ergebnisse liegen, z.B. allenfalls als Frühergebnisse vor.

Als Vorteile des Verfahrens können hervorgehoben werden, dass ...

- eine Kombination mit einer Korrektur des Metatarsalen Alignments möglich ist,
- den Patienten eine rasche Belastung des operierten Fußes erlaubt werden kann, da die Fußsohle intakt bleibt,
- die direkte Naht der plantaren Platte dagegen mehr dem Konzept einer Restitutio ad integrum entspricht.

Alternativ zur Naht der plantaren Platte ist eine Stabilisierung des Kleinzehengrundgelenks auch über einen Flexor-Extensor-Sehnentransfer möglich. Der Flexor-Extensor-Sehnentransfer ist primär als Operationsverfahren zur Kor-

rektur einer flexiblen Hammerzehe geläufig, hat aber ohne Frage auch stabilisierende Wirkung auf das Kleinzehengrundgelenk.

Liegt z.B. „nur“ eine Instabilität des Kleinzehengrundgelenks vor, ist der Flexor-Extensor-Transfer als technisch deutlich einfacheres Verfahren und weniger komplikationsträchtige Prozedur in Erwägung zu ziehen. Dies gilt insbesondere, wenn zusätzlich eine Weil-Osteotomie zur Korrektur des Metatarsalen Alignments durchgeführt wird.

Korrektur des metatarsalen Alignments

Die Korrektur des Metatarsalen Alignments wird in fußchirurgischen Kreisen höchst unterschiedlich bewertet. Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, dass der „anzustrebende Zustand“, also das zu schaffende Alignment, nicht exakt definiert ist.

Exemplarisch sei die Diskussion um den Stellenwert der „Weil-Osteotomie“ herangeführt. Nach der Etablierung der Weil-Osteotomie, zur Korrektur des Metatarsalen Alignments, wurde die Indikation zunächst großzügig am Röntgenbild gestellt. Leider kam es nicht selten zu erheblichen Komplikationen nach einer Weil-Osteotomie, meist in Form von erneuten bzw. persistierenden Extensionsfehlstellungen im Zehengrundgelenk. Die schwebende Zehe ist dabei nicht nur funktionslos, sondern führt über die Extensionskontraktur auch zu einer erheblichen Metatarsalgie mit Überlastung des zentralen Vorfußes. In einer Metaanalyse von Highländer wurde die Rate an schwebenden Zehen (floating toe) mit 36 % berechnet. In 7 % der Fälle kam es zu einer Transfer-Metatarsalgie, was die Problematik der adäquaten Korrektur des

Alignments hervorhebt [11]. Die Indikation zur Weil-Osteotomie wird deshalb heutzutage deutlich restriktiver gestellt. Dies gilt vor allem für Eingriffe an einem ansonsten nicht pathologisch veränderten Vorfußstrahl, rein zur Anpassung des Alignments.

Nach wie vor wird die konsequente Verkürzung der Metatarsalia, vor allem im südeuropäischen Raum, als wesentliches Element einer dauerhaften Korrektur komplexer Vorfußdeformitäten betrachtet. Unter dem Motto „shortening ist the key concept“ wird eine verkürzende Scarf-Osteotomie von MFK1 in Kombination von Weil-Osteotomie von MFK2 bis MFK5 zur Schaffung einer metatarsalen Parabola propagiert [2, 19].

Aufgrund der erheblichen Komplikationen der Weil-Osteotomie wird im nordeuropäischen Raum eine Weil-Osteotomie eines nicht pathologisch veränderten Strahls „nur“ zur Korrektur des Metatarsalen Alignment heutzutage – wenn möglich – vermieden.

Ob ein nicht pathologisch verändertes Metatarsale verkürzt werden muss hängt im Wesentlichen von der Länge des medial benachbarten Strahls ab. So wird eine Überlänge von MFK3 gegenüber MFK2 nur selten dauerhaft toleriert. In solchen Situationen ist mit der Entwicklung einer Transfermetatarsalgie zu rechnen. Die zentrale Strategie zur Vermeidung einer Weil-Osteotomie eines nicht pathologisch veränderten Strahls besteht somit in einer Limitierung der Verkürzung bei

Sondersituationen

Unter bestimmten Umständen ist eine aufwendige Rekonstruktion des Vorfußes zu verlassen zugunsten eines palliativen Eingriffs. Bei Patienten mit Diabetes mellitus und schlecht eingestellter Stoffwechsellage oder neuropathischen Komplikationen sollte die Indikation zur operativen Korrektur äußerst zurückhaltend gestellt werden. Liegt eine Luxation einer Kleinzehe vor, ist bei diesen Patienten alternativ zu einer aufwendigen Rekonstruktion eine Tenotomie der Strecksehnen zur Druckentlastung möglich. Durch die Strecksehnen-tenotomie wird der Windlass-Mechanismus unterbrochen, sodass dadurch der plantarisierende Druck auf das Mittelfußköpfchen unterbunden wird.

Bei geriatrischen Patienten mit geringem funktionellen Anspruch an den Fuß, ist neben der bereits erwähnten Strecksehnenotomie, alternativ eine Resektionsarthroplastik des luxierten Gelenks möglich. Diese sollte aber nicht in der früher üblichen Technik nach Gocht, sondern in der Modifikation nach Stainsby durchgeführt werden. Bei der Resektionsarthroplastik nach Stainsby wird zusätzlich die Strecksehne durchtrennt und als Interponat eingeschlagen. So wird eine Extensio- nistatfehlstellung der Zehen vermieden.

Fazit

Die Metatarsalgie ist definiert durch die Kombination von Symptom und Lokalisation. Unterschiedliche Krankheitsbilder und Störungen können zu Schmerzen unter dem zentralen Vorfuß, also zum klinischen Bild einer Metatarsalgie führen. Vor jeglicher Therapie ist der kausal zugrunde liegende Pathomechanismus zu identifizieren. Führt eine konservative Behandlung nicht zu einer schmerzfreien Belastbarkeit des Fußes,

sind operative Maßnahmen in Erwägung zu ziehen. Dabei sind Zehen und Metatarsophalangealgelenke immer als Funktionseinheit zu betrachten. **OUP**

Interessenkonflikt: Keiner angegeben

Korrespondenzadresse

Dr. med. Jörn Dohle
OGAM Orthopädie
Alter Markt 9–13
42275 Wuppertal
j.dohle@confas.de

Literatur

- Anderson RBC, Bruce E: Stress fractures of the foot and ankle. in: Coughlin MJ, Saltzman CL, Anderson RB (eds.): *Mann's Surgery of the Foot and Ankle*. Philadelphia: Elsevier, 2014
- Barouk LS: *Forefoot reconstruction*. Paris: Springer-Verlag, 2003
- Blitz NM, Christensen JC, Ford LA: Plantar plate ruptures of the second metatarsophalangeal joint. *The Journal of foot and ankle surgery* 2002; 41: 138–139; author reply 139–141
- Blitz NM, Ford LA, Christensen JC: Plantar plate repair of the second metatarsophalangeal joint: technique and tips. *The Journal of foot and ankle surgery* 2004; 43: 266–270
- Chao KH, Lee CH, Lin LC: Surgery for symptomatic Freiberg's disease: extra-articular dorsal closing-wedge osteotomy in 13 patients followed for 2–4 years. *Acta Orthop.Scand* 1999; 70: 483–486
- Dohle J: *Pathoanatomie des Vorfußes*. in: Sabo D (ed.): *Vorfußchirurgie*, Heidelberg: Springer-Verlag, 2012
- Dohle J: *Vorfuß*, in: Rammelt S (ed.): *Fuß- und Sprunggelenkchirurgie – Das Kursbuch*. Stuttgart: Schattauer Verlag 2015
- Ford LA, Collins KB, Christensen JC: Stabilization of the subluxed second metatarsophalangeal joint: flexor tendon transfer versus primary repair of the plantar plate. *The Journal of foot and ankle surgery* 1998; 37: 217–222
- Frigg AHB, Knupp M, Pagensteert G, Schneiderbauer M, Valderrabano V: *Unterschenkel, Sprunggelenk und Fuß*. in: Engelhardt M (ed.): *Sportverletzungen – Diagnose, Management und Begleitmaßnahmen*. München: Urban & Fischer Verlag, 2016: 333–363
- Gauthier G, Elbaz R: Freiberg's infraction: a subchondral bone fatigue fracture. A new surgical treatment. *Clin Orthop* 1979; 93–95
- Highlander P, VonHerbulis E, Gonzalez A, Britt J, Buchman J: Complications of the Weil osteotomy. *Foot & ankle specialist* 2011; 4: 165–170
- Jastifer JR, Coughlin MJ: Exposure via sequential release of the metatarsophalangeal joint for plantar plate repair through a dorsal approach without an intraarticular osteotomy. *Foot & ankle international* 2015; 36: 335–338
- Kasperek M, Schneider W: Transection of the deep metatarsal transverse ligament in Morton's neuroma surgery does not increase risk of splayfoot development. *Int Orthop* 2016; 40: 953–7
- Kernbach KJ: Hammertoe surgery: arthroplasty, arthrodesis or plantar plate repair? *Clinics in podiatric medicine and surgery* 2012; 29: 355–366
- Kier R, Abrahamian H, Caminear D et al.: MR arthrography of the second and third metatarsophalangeal joints for the detection of tears of the plantar plate and joint capsule. *American journal of roentgenology* 2010; 194: 1079–1081
- Klein EE, Weil L Jr, Weil LS Sr, Knight J: Magnetic resonance imaging versus musculoskeletal ultrasound for identification and localization of plantar plate tears. *Foot & ankle specialist* 2012; 5: 359–365
- Kundert HP, Plaass C, Stukenborg-Colsman C, Waizy H: Excision of Morton's Neuroma Using a Longitudinal Plantar Approach: A Midterm Follow-up Study. *Foot & ankle specialist* 2016; 9: 37–42
- Lee HJ, Kim JW, Min WK: Operative treatment of Freiberg disease using extra-articular dorsal closing-wedge osteotomy: technical tip and clinical outcomes in 13 patients. *Foot & ankle international* 2013; 34: 111–116
- Maestro M, Besse JL, Ragusa M, Berthounaud E: Forefoot morphotype study and planning method for forefoot osteotomy. *Foot and ankle clinics* 2003; 8: 695–710
- Mann RA: *Disease of the nerves*. in: MJ C, RA M (eds.): *Surgery of the Foot and Ankle*, St. Louis: Mosby, 1999: 502–524
- Mazzuca JW, Yonke B, Downes JM, Miner M: Fluoroscopic arthrography versus MR arthrography of the lesser metatarsophalangeal joints for the detection of tears of the plantar plate and joint capsule: a prospective comparative study. *Foot & ankle international* 2013; 34: 200–209
- Morton TA: A peculiar and painful affection of the fourthmetatarsophalangeal articulation. *Am J Med Sci* 1876; 71: 37–45
- Nery C, Umans H, Baumfeld D: Etiology, Clinical Assessment, and Surgical Repair of Plantar Plate Tears. *Seminars in musculoskeletal radiology* 2016; 20: 205–213
- Pereira BS, Frada T, Freitas D et al.: Long-term Follow-up of Dorsal Wedge Osteotomy for Pediatric Freiberg Disease. *Foot & ankle international* 2016; 37: 90–95
- Rammelt S, Amlang M, Zwipp H: Standardröntgendiagnostik an Fuß und Sprunggelenk. *Fuß und Sprunggelenk* 2010; 8: 80–91
- Sanhudo JA, Ellera Gomes JL: Pull-out technique for plantar plate repair of the metatarsophalangeal joint. *Foot and ankle clinics* 2012; 17: 417–424, v–vi
- Smith TW, Stanley D, Rowley DI: Treatment of Freiberg's disease. A new operative technique. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 129–30
- Stainsby GD: Pathological anatomy and dynamic effect of the displaced plantar plate and the importance of the integrity of the plantar plate-deep transverse metatarsal ligament tie-bar. *Ann. R. Coll. Surg Engl* 1997; 79: 58–68
- Valero J, Gallart J, Gonzalez D, Deus J, Lahoz M: Multiple interdigital neuromas: a retrospective study of 279 feet with 462 neuromas. *The Journal of foot and ankle surgery* 2015; 54: 320–322
- Wülker N: Schulze M: *Fachlexikon Orthopädie, Fuß*. Landsberg: ecomed, 1998
- Yao L, Cracchiolo A, Farahani K, Seeger LL: Magnetic resonance imaging of plantar plate rupture. *Foot & ankle international* 1996; 17: 33–36