

---

Aus der Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Funktionelles Outcome nach perkutaner  
Achillessehennaht**

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Tobias Jens Gehlen

aus Viersen

Datum der Promotion: 13.12.2019

## **Vorwort**

Teile dieser Dissertation sind aus den folgenden Publikationen entnommen:

1. Agres AN, Duda GN, Gehlen TJ, Arampatzis A, Taylor WR, Manegold S. Increased unilateral tendon stiffness and its effect on gait 2-6 years after Achilles tendon rupture. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25:860-867.
2. Manegold S, Tsitsilonis S, Gehlen T, Kopf S, Duda GN, Agres AN. Alterations in structure of the muscle-tendon unit and gait pattern after percutaneous repair of Achilles tendon rupture with the Dresden instrument. *Foot Ankle Surg*. 2018

---

Unterschrift des Doktoranden

# Inhaltsverzeichnis

<b>Vorwort</b>	<b>II</b>
<b>Inhaltsverzeichnis</b>	<b>III</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>V</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>VI</b>
<b>Zusammenfassung</b>	<b>VII</b>
<b>Summary</b>	<b>VIII</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>7</b>
1.1 Anatomie	7
1.2 Biomechanik	8
1.3 Ganganalytik	10
1.4 Epidemiologie	14
1.5 Perkutanes Nahtverfahren	16
1.5.1 Operationsverfahren nach Dresdner Instrument	16
1.6 Heilung	17
1.7 Funktionelles Defizit nach Achillessehnenruptur	17
1.8 Fragestellung	19
<b>2 Methodik</b>	<b>21</b>
2.1 Vorstellung der Probandenakquise	21
2.2 Auswahl der Scorebögen (PROMs)	22
2.3 Ganganalyse	30
2.4 Sehneneigenschaften und Drehmomentmessung	34
2.5 Statistik	37
<b>3 Ergebnisse</b>	<b>39</b>
3.1 Zusammenfassung der demographischen Daten	39
3.2 Vorstellung der PROMs	39
3.3 Korrelation von klinischen Scores und Wadenumfangsdifferenz	43
3.4 Ergebnisdarstellung der Ganganalytik in der Ebene und auf der Treppe	44
3.5 Korrelation der Sehnenlänge und der Bewegungsausmaße im Sprunggelenk	46
3.6 Bestimmung der Sehneneigenschaften und Kraftentwicklung durch die Dynamometermessung	46
3.7 Korrelation von Muskelatrophie und Sprunggelenkskinematik	49
	<b>III</b>

<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>50</b>
4.1	Diskussion der klinischen Ergebnisse	50
4.2	Diskussion der funktionellen Ergebnisse	52
4.2.1	Diskussion der Sehneneigenschaften	52
4.2.2	Diskussion der Ganganalytik und Kraftmessung im Dynamometer	55
4.3	Limitationen	56
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>58</b>
	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>LXI</b>
	<b>Eidesstattliche Versicherung</b>	<b>LXI</b>
	<b>Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen</b>	<b>LXII</b>
	<b>Lebenslauf</b>	<b>LXIII</b>
	<b>Publikationsliste</b>	<b>LXIV</b>
	<b>Danksagung</b>	<b>LXI</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Anatomie der Achillessehne (G= Gastrocnemius, S= Soleus, AS= Achillessehne) modifiziert nach (113) .....	7
Abbildung 2 Organisation der Sehnenstruktur (7) .....	8
Abbildung 3 Stress/Dehnungskurve der Achillessehne, modifizierte Darstellung (14) .....	10
Abbildung 4 Gangzyklus mit prozentualen Verteilungsmuster der unterteilten Phasen, modifiziert nach (14)....	11
Abbildung 5 Darstellung einzelner Muskelgruppen und Funktionen (21) .....	12
Abbildung 6 Gangzyklus im Seitenvergleich, modifizierte Darstellung (14) .....	13
Abbildung 7 Einflussfaktoren auf die Achillessehne, modifizierte Darstellung nach (36) .....	15
Abbildung 8 Modifiziertes Oxford Fußmodell (87).....	31
Abbildung 9 Darstellung der Druckmessplatten während des 10m Gangs in der Ebene .....	32
Abbildung 10 Versuchsaufbau Treppe .....	33
Abbildung 11 Treppaufgang/Treppabgang .....	33
Abbildung 12 Ergometer und Dynamometer-Stuhl mit Motion-Capture-Kameras (91) .....	34
Abbildung 13 Versuchsaufbau des Dynamometers (91) .....	35
Abbildung 14 Muskel-Sehneneinheit (MTU), Krafteinwirkung und Knochendarstellung während einer maximalen freiwilligen Kontraktion (MVC) modifiziert (91) .....	35
Abbildung 15 Beispiel für eine Ultraschalldarstellung der MTU mit M. gastrocnemius (GM), Soleus (SOL), Muskel-Sehnen-Übergang (GM/MTJ) und die Achillessehne (Achilles tendon) modifiziert (91).....	36
Abbildung 16 Graphische Auswertung der Scoreergebnisse (sehr gut 100-90, gut 89-80, befriedigend 79-70, ausreichend 69-60, ungenügend 59-50) .....	40
Abbildung 17 Prä- und postoperative Ergebnisse des Tegner-Aktivitätsscores .....	41
Abbildung 18 In vivo-Sehnenparameter, die während MVICs und synchronen Sonographie gemessen wurden. Alle Box-Whisker-Diagramme zeigen Parameter für die verletzte (rote) und die kontralaterale (blaue) Seite. Signifikante Unterschiede zwischen den Mittelwerten mit $p < 0,05$ sind mit einem Sternchen gekennzeichnet (64).....	48
Abbildung 19 Links: Durchschnittliche OSG ROM, berechnet in den sagittalen, frontalen und transversalen Ebenen während des gesamten Gangzyklus in den verletzten (gestrichelte Linien) und kontralateralen (durchgezogene Linien) Sprunggelenken für alle Probanden.....	49

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Achilles tendon rupture score .....	22
Tabelle 2 Hannover-Score (46) .....	23
Tabelle 3 Leppilähti-Score (74) .....	24
Tabelle 4 Tegner-Aktivitätsscore .....	26
Tabelle 5 AOFAS .....	27
Tabelle 6 Demographische Daten .....	39
Tabelle 7 Achillessehnen-spezifische Scores .....	40
Tabelle 8 Achillessehnen-spezifischer Tegner Aktivitätsscore .....	41
Tabelle 9 klinisch gemessene Bewegungsumfänge in beiden oberen Sprunggelenken .....	42
Tabelle 10 Wadenumfangsdifferenz .....	42
Tabelle 11 Korrelationen von klinischen Scores und Unterschieden im maximalen Wadenumfang und Achillessehnenlänge (VAS: visuelle Analogskala zur funktionellen Einschränkung, ATRS: Achilles tendon rupture Score, MCC: maximaler Wadenumfang, AT: Achillessehne ns: nicht signifikant .....	43
Tabelle 12 Korrelationen zwischen klinische Daten und einer Wadenumfangsdifferenz von über und unter zwei cm .....	44
Tabelle 13 Gang in der Ebene mit Darstellung der Bewegungsgrade in ° .....	45
Tabelle 14 Treppenaufgang mit Darstellung der Bewegungsgrade in ° .....	45
Tabelle 15 Treppenabgang mit Darstellung der Bewegungsgrade in ° .....	45
Tabelle 16 Gang in der Ebene mit Darstellung der Drehmomente auf den Druckmessplatten in Nm/kg .....	47

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Nach einer Achillessehnenruptur (ASR) verändern sich die Eigenschaften der Sehne, was sich langfristig auf die Kinematik und Kraftentwicklung im Unterschenkel und Sprunggelenk auswirken kann.

**Hypothese:** Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die strukturellen Veränderungen der Sehnen-Muskel-Einheit nach minimalinvasiver Behandlung der ASR zu untersuchen und ihre Auswirkungen auf die Patientenzufriedenheit sowie objektiven funktionellen Ergebnissen zu evaluieren.

**Methodik:** Im Zeitraum von 2003 bis 2010 wurden insgesamt 190 Patienten mittels perkutaner Achillessehnennaht versorgt. Hiervon wählten wir zufällig 20 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 41,3 Jahre aus. Nach einem mittleren Nachuntersuchungszeitraum von 43,1 Monaten (Bereich, 2 bis 6 Jahre) wurden die Sehnensteifigkeit, Elongation und Dehnbarkeit mittels Ultraschall und Dynamometrie evaluiert. Dreidimensionale Bewegungen in den Sprunggelenken und die bei der Bewegung entstandenen Drehmomente wurden mittels computergestützter Ganganalyse bestimmt. Die subjektiven Parameter und die klinische Untersuchung wurden standardisiert mittels Patient related outcome measurements (PROMs) erfasst.

**Ergebnisse:** Die verletzte Achillessehne zeigte insgesamt eine erhöhte Steifigkeit ( $335,7 \pm 132,6$  N/mm vs.  $198,6 \pm 34,0$  N / mm;  $p < 0,001$ ), Länge ( $213,3 \pm 29,4$  mm vs.  $198,5 \pm 21,8$  mm,  $p = 0,009$ ) und eine veränderte Kinematik (Dorsalextension:  $10,9 \pm 2,4$  zu  $9,7 \pm 3,2^\circ$ ,  $p = 0,015$ ; Plantarflexion:  $19,3 \pm 7,0$  zu  $22,9 \pm 5,5^\circ$ ,  $p = 0,002$ ). Trotz hoher Zufriedenheit der Patienten nach bis zu 6 Jahren zeigte sich eine signifikante Muskelatrophie der Wadenmuskulatur ( $36,5 \pm 3,0$  cm vs.  $38,3 \pm 2,4$  cm,  $p < 0,001$ ), die sich ab einer Umfangsdifferenz von 2cm auch auf die PROMs auswirkte.

**Schlussfolgerung:** Nach der operativen Versorgung von Achillessehnenrupturen mittels perkutaner Naht zeigten sich, trotz hoher Patientenzufriedenheit, funktionelle Defizite, die u.a. auf eine Veränderung der Sehnenstruktur zurückzuführen waren.

## Summary

**Background:** After an Achilles tendon rupture (ASR), the characteristics of the tendon change, which in the long term can affect the kinematics and force development in the lower leg and ankle joints.

**Hypothesis:** The aim of the present study was to investigate the structural changes in the tendon-muscle unit after minimally invasive treatment of ASR and to evaluate their effects on patient satisfaction and objective functional outcomes.

**Methodology:** In the period from 2003 to 2010, a total of 190 patients were treated with percutaneous Achilles tendon suture. Of these, we randomly selected 20 patients with a mean age of 41.3 years. After a mean follow-up of 43.1 months (range, 2 to 6 years), tendon stiffness, elongation and strain were evaluated by ultrasound and dynamometry. Three-dimensional movements in the hocks and the torques created during the movement were determined by means of computer aided gait analysis. The subjective parameters and clinical examination were standardized using patient-related outcome measurements (PROMs).

**Results:** Overall, the injured Achilles tendon showed increased stiffness ( $335.7 \pm 132.6$  N / mm vs.  $198.6 \pm 34.0$  N / mm,  $p < 0.001$ ), length ( $213.3 \pm 29.4$  mm vs.  $198.5 \pm 21.8$  mm,  $p = 0.009$ ) and altered kinematics (dorsiflexion:  $10.9 \pm 2.4$  to  $9.7 \pm 3.2$  °,  $p = 0.015$ , plantarflexion:  $19.3 \pm 7.0$  to  $22.9 \pm 5.5$  °,  $p = 0.002$ ). Despite high satisfaction of the patients after up to 6 years, significant muscle atrophy of the calf muscles ( $36.5 \pm 3.0$  cm vs.  $38.3 \pm 2.4$  cm,  $p < 0.001$ ) was found, which also differed from a circumference difference of 2 cm impacted on the PROM's.

**Conclusion:** After the surgical treatment of Achilles tendon ruptures by percutaneous suture, despite high patient satisfaction, functional deficits, which were due to a change in the tendon structure.



# 1 Einleitung

## 1.1 Anatomie

Die Achillessehne (AS) ist die stärkste Sehne des menschlichen Körpers. Aufgrund des evolutionsbedingten zweibeinigen Ganges ist sie zudem die am stärksten belastete Sehne des gesunden Menschen (1-5). Im anatomischen Verlauf setzt sich die Sehne aus drei großen Anteilen zusammen (Muskel-Sehnen-Einheit/MTU). Den lateralen und medialen Anteil bilden die Sehnen der Muskelbäuche des M. gastrocnemius, der tiefere Anteil wird durch den M. soleus gebildet (siehe Abbildung 1).

Bei einer durchschnittlichen Länge von 11-26 cm inseriert das gesamte Sehnenbündel an der Dorsalfläche des Tuber calcanei (3,4,6).

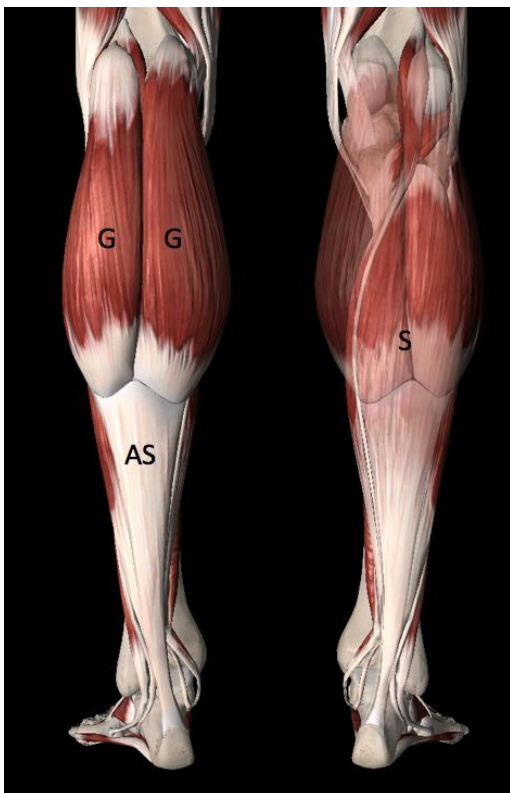


Abbildung 1 Anatomie der Achillessehne (G= Gastrocnemius, S= Soleus, AS= Achillessehne) modifizierte Darstellung (113)

Der grobe strukturelle Aufbau der Achillessehne besteht aus Primär-, Sekundär- und Tertiärbündeln. Diese sind durch ein Endotenon umhüllt. Die äußere Hüllschicht bildet

das Peritendineum (Epitenon). Die einzelnen Fasern sind in der longitudinalen Achse der Sehne parallel zueinander angeordnet. Das Peritendineum enthält Blutgefäße, Lymphbahnen und Nervenfasern (siehe Abbildung 2) (3,7,8).

Mikroskopisch besteht die Sehne zu 95% aus Kollagen Typ I mit Anteilen von Typ III und Typ V (3). Diese bilden zusammen eine heterotope Anordnung der Fasern und regulieren die Stärke der Sehne. Besonders Kollagen Typ I ist für die Stabilität und Stärke der Sehne verantwortlich. Eriksen et al. zeigten, dass es nach Verletzungen im Bereich der Achillessehne zum vermehrten Auftreten von Kollagen Typ III kommt, welches dann in Kollagen Typ I konvertiert (9-11). Proteoglykane unterschiedlicher Größen sind ebenfalls Inhalt des Sehnenaufbaus und dienen unter anderem dem Gleitverhalten innerhalb der Sehnenscheide (11-13).

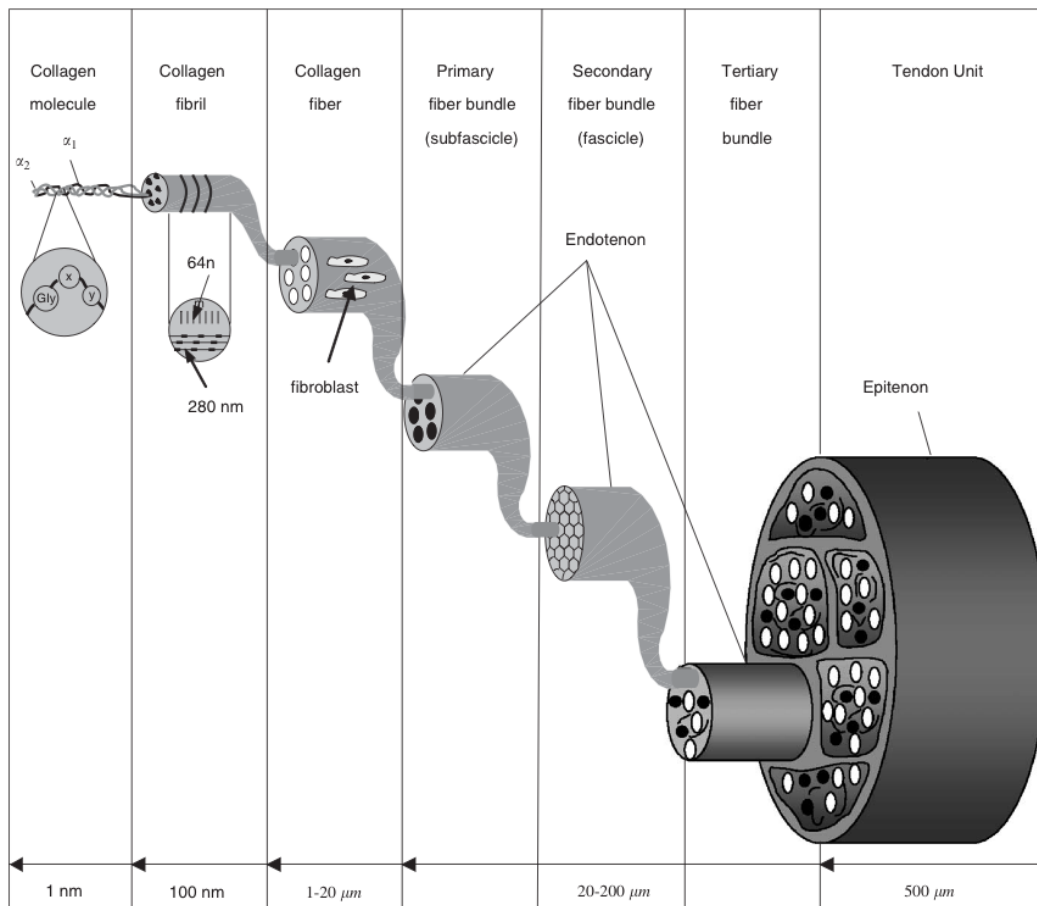


Abbildung 2 Organisation der Sehnenstruktur (7)

## 1.2 Biomechanik

Die Hauptfunktion der Achillessehne ist die Plantarflektion im oberen Sprunggelenk. Durch ihren medialisierten Verlauf trägt die Sehne zusätzlich zur Supination im unteren

Sprunggelenk bei (2,4,5,14). Ausgeführt werden diese Bewegungen hauptsächlich vom M. gastrocnemius. Der M. soleus übernimmt die Haltefunktion des Fußes (15). Durch den spiralförmigen Verlauf mit einer Drehung der Sehnenfasern um fast 90° bildet sich durchschnittlich 3-6 cm kranial der calcanearen Sehneninsertion die sog. Sehnentaille (6,16). Studien zeigen, dass sich genau an dieser Stelle die geringste nutritive Versorgung befindet und dort die meisten Achillessehnenrupturen entstehen (5,17,18). Durch ihre Lokalisation und die permanente Beanspruchung während des aufrechten Gangs muss die Achillessehne hohen Kräften standhalten. Die durchschnittliche Belastung während eines langsamen Gangs liegt bei ca. 2600 N. Bei schnellerem Gehen, Sprüngen oder Sprints kommt es zu Steigerungen der Kraftbelastung auf Werte bis zu 12000 N (7). Sehnenspindeln im Verlauf der Achillessehne verhindern durch nervale Rückkopplungsmechanismen überschießende Aktivierungen, die zu einer Ruptur einer gesunden Sehne führen können. Die spindelförmige Anordnung der Sehnenfasern erhöht die Belastbarkeit der Sehne signifikant. Im Ruhezustand sind die Fasern der Achillessehne leicht gewellt. Eine Dehnung von 1-3% ausgehend von ihrer Normallänge ist auch bei höherer Belastung physiologisch. Kommt es zu einer Überbeanspruchung und in Folge dessen zu einer Dehnung von 3-8%, entstehen Mikrorisse einzelner Fasern, die wiederum zu einer Instabilität des Sehnenapparates führen. Ab einer Dehnung von über 8% kommt es zu einer Sehnenruptur (siehe Abbildung 3) (3,7).

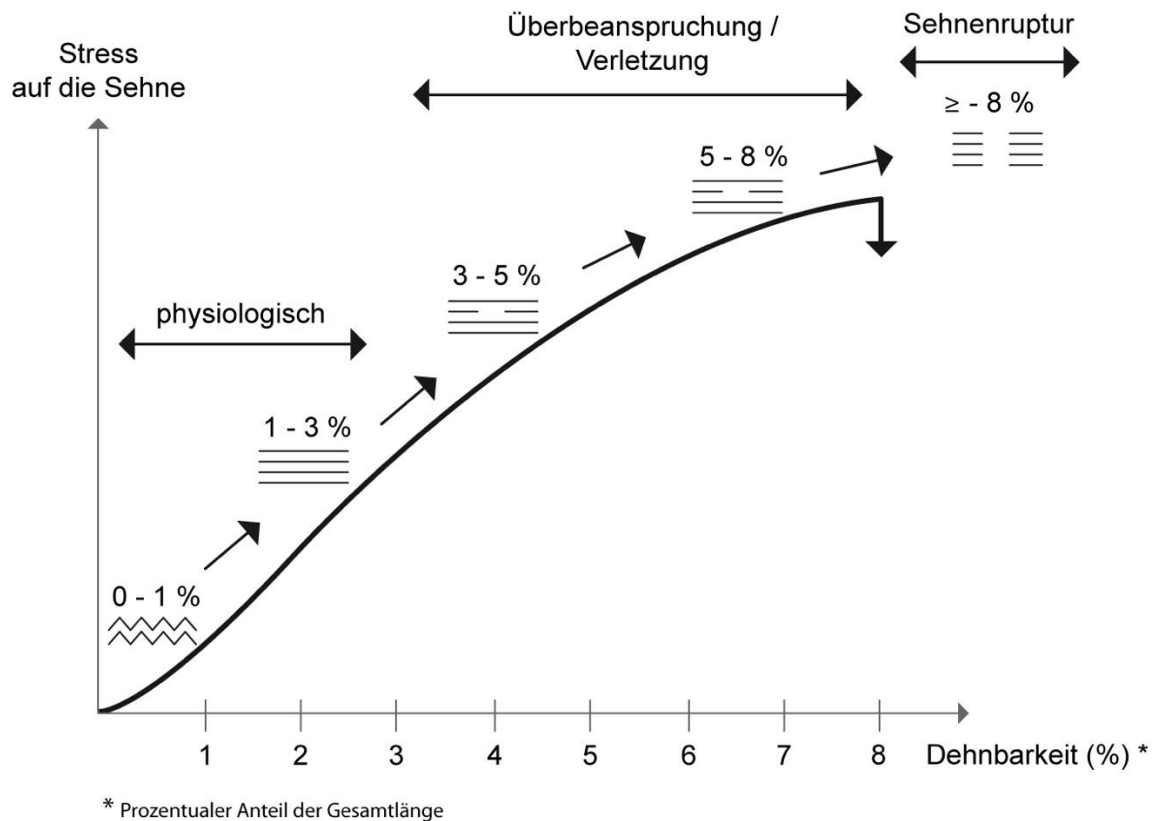


Abbildung 3 Stress/Dehnungskurve der Achillessehne, modifizierte Darstellung (14)

### 1.3 Ganganalytik

Die Achillessehne dient im aufrechten Gang der Stabilisierung und Ausführung von Bewegungen, die vom Boden in die horizontale und vertikale Richtungsachse ausgeführt werden sollen (19,20).

Der Gangzyklus ist in zwei Phasen unterteilt. Ca. 62% davon sind Standphase, 38% Schwungphase. Ein Zyklus beschreibt den Zeitraum zwischen dem ersten Fersenkontakt bis zum zweiten Fersenkontakt des gleichen Fußes (siehe Abbildung 4).

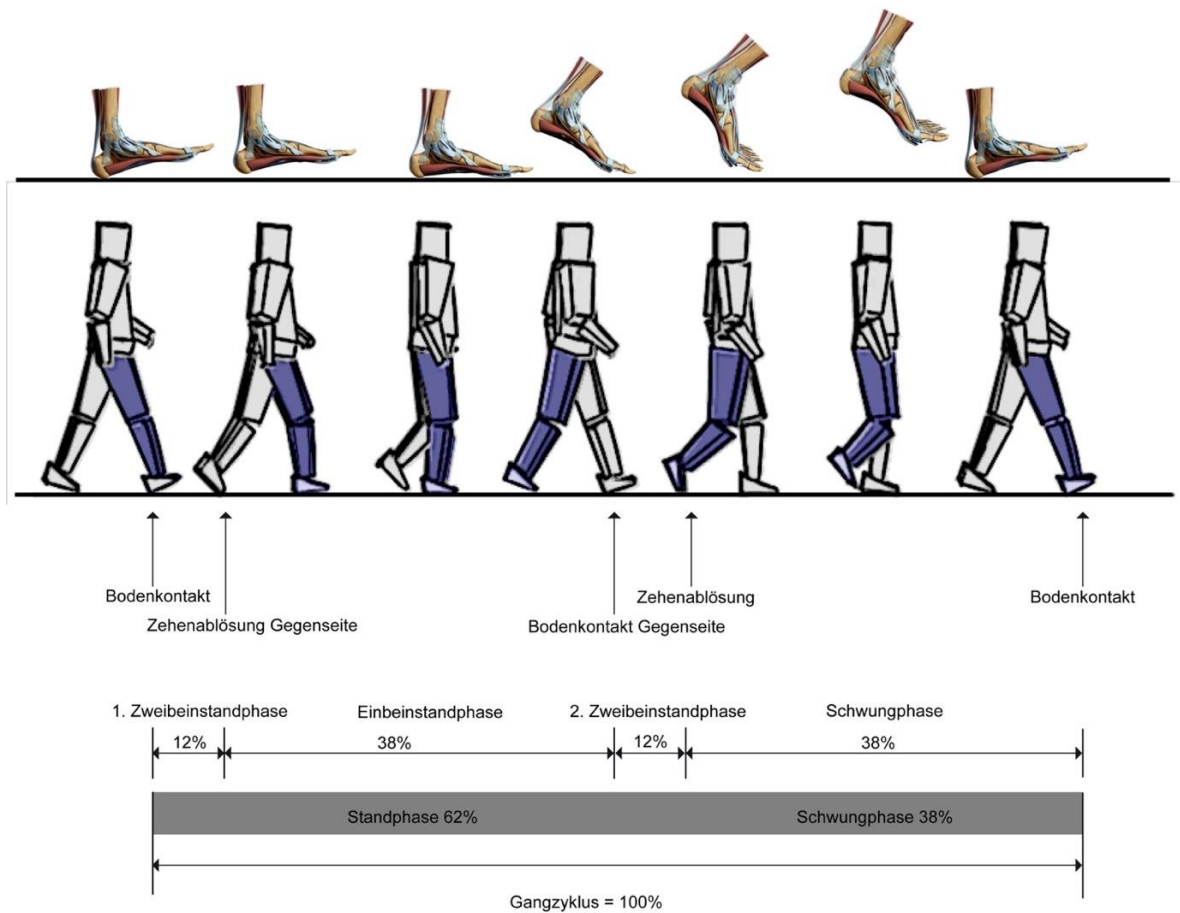


Abbildung 4 Gangzyklus mit prozentualen Verteilungsmuster der unterteilten Phasen, modifiziert nach (14)

Innerhalb dieses Bewegungsablaufes sind die Muskeln der unteren Extremität zu unterschiedlichen Zeitpunkten aktiviert und erfüllen ihre Aufgabe entweder für die Dorsalextension, Plantarflexion oder Haltefunktion (siehe Abbildung 5).

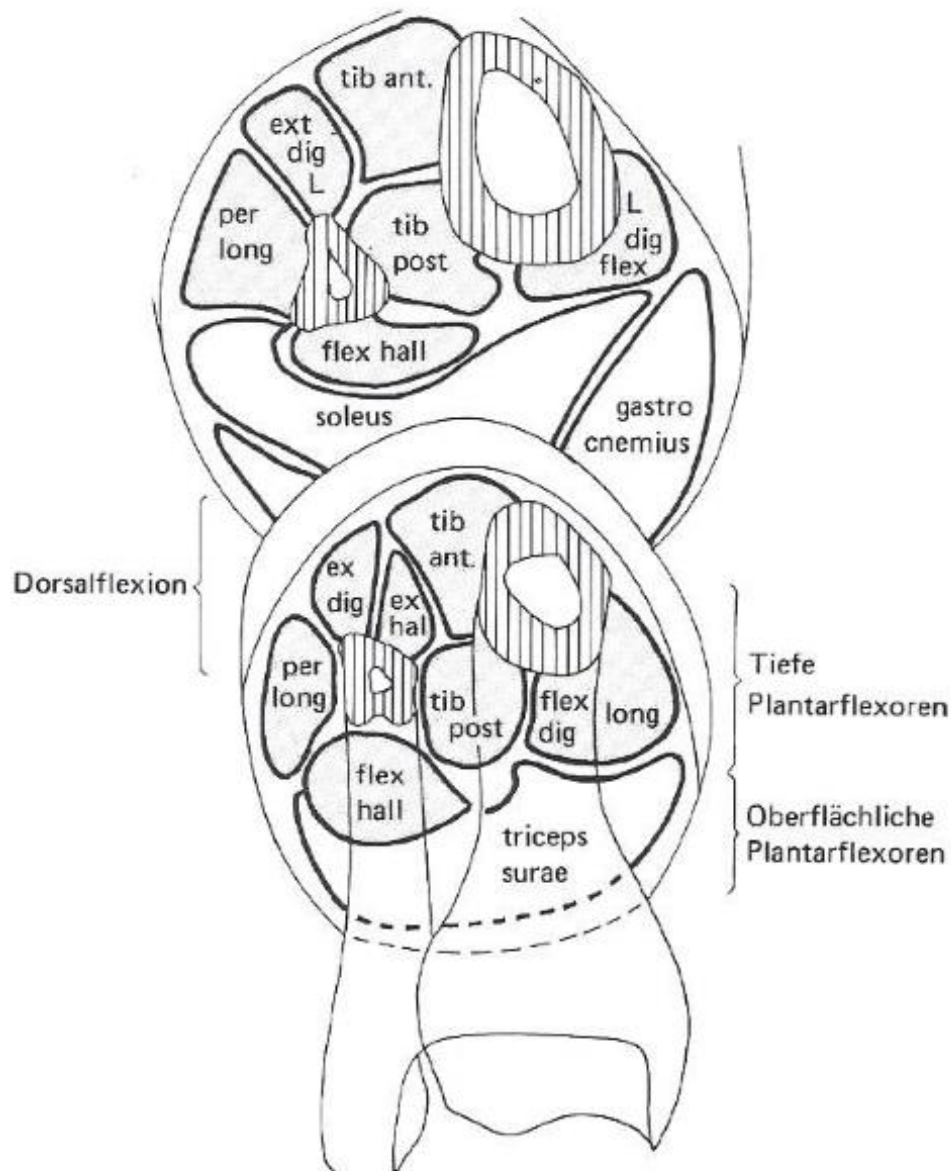
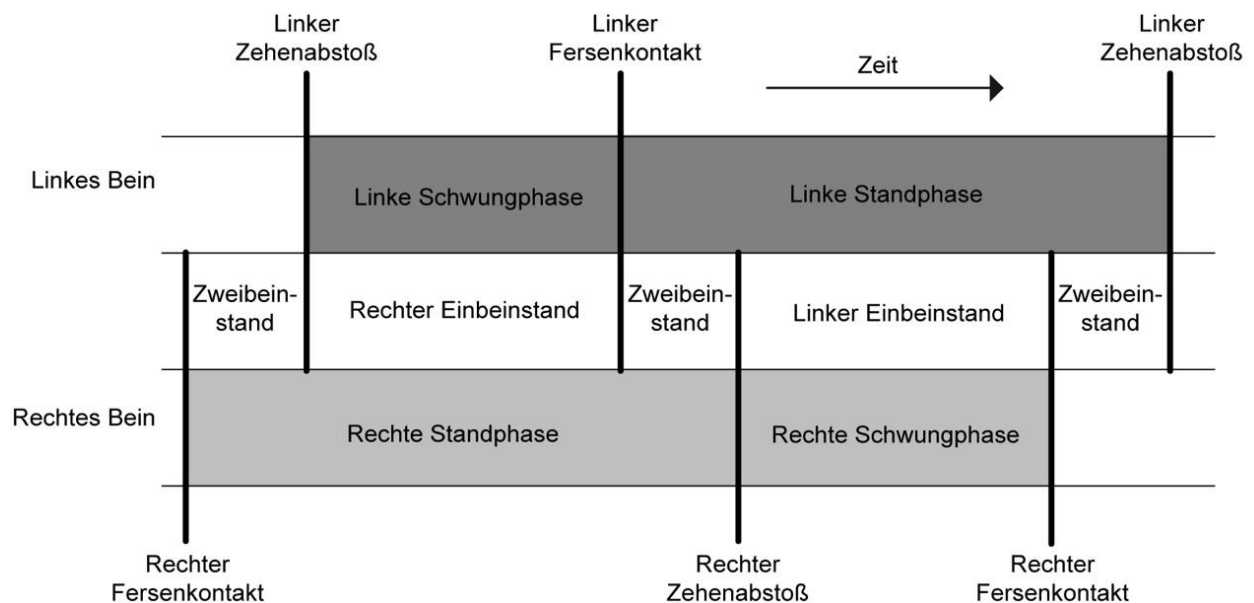


Abbildung 5 Darstellung einzelner Muskelgruppen und Funktionen (21)

Nach dem ersten Bodenkontakt erfolgt eine abbremsende (exzentrische) Bewegung des M. tibialis anterior, bis der Fuß horizontal vollständig den Boden berührt. Bei der Landung des Fußes befindet sich der Kalkaneus in einer Varusposition und der Vorfuß in einer Supinationsstellung aufgrund des bereits beschriebenen medialen Verlaufes der Achillessehne. Der Fuß berührt lateral der Mittellinie des Kalkaneus den Boden. Durch das kalkaneare Fettpolster und durch die Haltemuskulatur, insbesondere durch den M. tibialis posterior, wird der Fuß in die Valgusstellung und damit der Vorfuß in Pronationsstellung gebracht (21). Bei einer Vorwärtsbewegung bewegt sich der Fuß in der sich anschließenden Standphase nicht. Für einen sicheren Stand des Fußes erfolgt die Abstützung auf den Metatarsalköpfchen und dem Kalkaneus. Zusätzlich ist die

seitliche Abstützung durch diverse Bandstrukturen im unteren und oberen Sprunggelenk erforderlich. Die Peronealsehnen und der M. tibialis posterior stabilisieren das Sprunggelenk durch ihren steigbügelartigen Verlauf (21). Der Unterschenkel bewegt sich über dem fixierten Fuß durch Beugung in Hüfte und Kniegelenk. Durch die Anspannung der Muskelsehneneinheit bestehend aus Achillessehne, M. gastrocnemius und M. soleus erfolgt je nach Ganggeschwindigkeit eine Abroll- bzw. Abstoßbewegung. Hierbei verlässt der Fuß seine Standfestigkeit in Pronation und geht bis zum Abstoßen der Großzehe vom Untergrund zurück in eine Supinationsstellung (siehe Abbildung 6).

Um eine optimale Kraftübertragung bei der Abstoßbewegung zu erzeugen, müssen die einzelnen Fußgelenke dynamisch blockiert werden. Hierzu stabilisieren vor allem die Flexoren des Fußes das Längs- und Quergewölbe. Der M. tibialis posterior blockiert hierbei die Chopartgelenkreihe. Mit dem Loslösen der Zehen des Fußes wird die Schwungphase eröffnet. Bei erneutem Fersenkontakt beginnt der Zyklus wieder mit der Standphase (14,19,20).



**Abbildung 6 Gangzyklus im Seitenvergleich, modifizierte Darstellung (14)**

Betrachtet man während eines normalen Gangzyklus beide Beine im Seitenvergleich, sind zwei Zweibeinstandphasen zu erkennen. Jeweils beim Übergang der Beine von Stand- zu Schwungphase erfolgt die Stabilisation durch isometrische Kontraktion der Plantarflektoren (14). Die Länge der Zweibeinstandphasen hängt jedoch von der Geschwindigkeit der Person ab.

Modelle des menschlichen Gehens haben die Bedeutung optimaler elastischer AS-Eigenschaften für einen effizienten Gang hervorgehoben, die es den in Reihe geschalteten Muskeln ermöglichen, mit minimalen metabolischen Aufwand zu arbeiten (22-24). Sobald die AS-Mechanik von ihrem optimalen Bereich verändert wird, kann es zu funktionellen Defizite kommen. In einem Modelversuch konnte gezeigt werden, dass eine erhöhte Sehnensteifigkeit der AS zu einer geringeren Entwicklung von Drehmomenten im Bereich des Sprunggelenkes führte (24). Zum Zeitpunkt der Durchführung unserer Studie gab es nur wenige Arbeiten, die in-vivo Messungen des Achillessehngewebes nach Ruptur durchgeführt haben und die Veränderungen nach einer Ruptur im zweibeinigen Gang untersucht haben.

### **1.4 Epidemiologie**

Die Achillessehnenruptur ist die häufigste Sehnenverletzung des menschlichen Körpers, die meistens Männer im Alter zwischen 30 und 40 betrifft (25-28). In den letzten Jahrzehnten hat die Inzidenz bis auf 12-20 pro 100.000 Einwohner länderabhängig stetig zugenommen (29). Studien besagen, dass der Grund für die zunehmende Häufung im aktiveren Sportverhalten der Bevölkerung zu finden ist. Vor allem im Breitensport ist die Zahl der Achillessehnenrupturen drastisch gestiegen (30,31). Betroffen sind insbesondere „stop-and-go“-Sportarten wie Badminton, Fußball oder Squash. Ausdauersportarten sind hiervon weniger betroffen (1,5,32,33).

Eine Studie über Achillessehnenrupturen in der amerikanischen Bevölkerung verdeutlichte an Hand einer Patientenklientel von über 300 Patienten, dass sich mehr als 60% der Rupturen bei der Ausübung einer Sportart ereigneten. Ältere Patienten und deutlich Übergewichtige zogen sich die Ruptur auf anderem Wege zu (1).

Einflüsse auf den Zustand der Achillessehne lassen sich in intrinsische und extrinsische Faktoren gliedern. Beide Einflussfaktoren führen zu Belastungsschäden und degenerativen Veränderungen (siehe Abbildung 7). Durch rechtzeitige therapeutische Maßnahmen kann es zu einer Regeneration des Gewebes kommen (8,33–35). Bei weiterer Belastung folgt die Partialruptur oder möglicherweise eine vollständige Ruptur der Achillessehne.



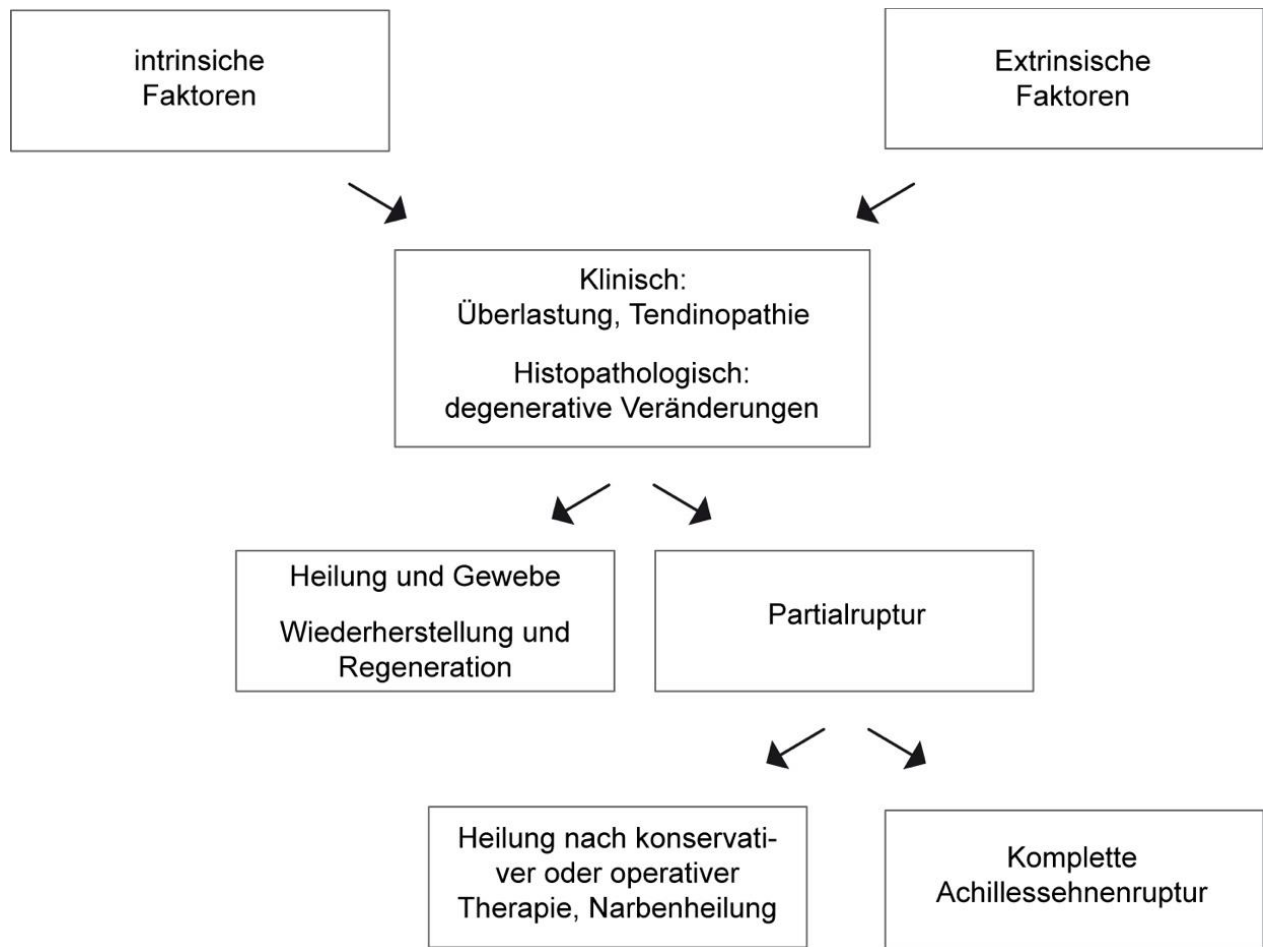


Abbildung 7 Einflussfaktoren auf die Achillessehne, modifizierte Darstellung nach (36)

Zu den intrinsischen Faktoren zählen Alter und Geschlecht des Patienten, der körperliche Zustand (BMI, Vorerkrankung), sowie die beeinflussende Veränderung des muskuloskeletalen Systems (Achsfehlstellung, muskuläre Degenerationen, Hyper-/Hypolaxizität) (33,36). In Bezug auf das Alter liegt der Altersgipfel der Patienten zwischen der 30 und 40 Jahren. Männer sind bis zu zehnmal häufiger betroffen als Frauen (5,32). Extrinsische Einflussfaktoren sind beispielsweise nicht adäquat ausgeführte Trainingsübungen, bei denen es zu einer totalen Überlastung der Achillessehnen kommt, oder mangelnde Aufwärmphasen mit anschließenden hohen Belastungen des Sehnenapparates (33,36). Weitere äußere Einflussfaktoren sind medikamentöse Therapien. Kortikosteroide, als Injektion oder systemisch verabreicht, spielen eine große Rolle (31,33). Generell stellen immunmodulatorische Medikationen ein hohes Risiko für eine Schwächung des Sehnengewebes dar (31,33,37).

## **1.5 Perkutanes Nahtverfahren**

In den letzten 20 Jahren haben sich perkutane Nahtverfahren infolge der verringerten chirurgischen Komplikationen bei der Versorgung von Achillessehnenrupturen zunehmend etabliert. Metaanalysen von Khan et al. und ein Review mit über 750 eingeschlossenen Patienten von Del Buono et al. zeigen ein signifikant geringeres Wundinfektionsrisiko bei guten klinischen Ergebnissen im direkten Vergleich mit offen operierten Ruptur-Patienten (38–41).

Ma und Griffith führten erstmalig im Jahr 1977 eine rein perkutane Achillessehnennaht durch. Sie verfolgten die Hypothese, dass eine Kombination aus operativer Versorgung ohne Eröffnung der Rupturzone und folgender Ruhigstellung wie bei konservativen Verfahren die Komplikationsrate minimiert. Durch Erhalt des Peritendineums bei einer perkutanen Versorgung sollte die Heilung und Regeneration der Achillessehne gefördert werden. Die hierbei nicht großflächig geschädigte Hüllschicht kann so zur Vaskularisation durch Wachstum von Kapillaren und Zellen beitragen (42,43).

Mit dem Dresdner Instrument stellten Amlang und Kollegen eine minimal invasive Operationstechnik vor, die aufgrund des Zugangsweges und der verwendeten Instrumente eine Minimierung der Suralisläsionen und eine adäquate Adaptierung der Sehnenstümpfe erreichte. Alle Probanden der vorliegenden Arbeit wurden nach dem genannten Verfahren operiert.

### **1.5.1 Operationsverfahren nach Dresdner Instrument**

Die Operation erfolgt in Bauchlage. Eine ca. 2cm lange Inzision wird in der Medianebene weit proximal der Rupturstelle angelegt. Nach Durchtrennung der Kutis und der Subkutis erfolgt die Präparation und Darstellung der Fascia cruris mit anschließender Fasziotomie unter Schonung des direkt anliegenden Paratenons. Hier wird besonders auf den Erhalt der Hüllschicht Wert gelegt, denn das Peritendineum nimmt eine besondere Rolle im Heilungsprozess ein (17,45,46). Das Instrumentarium wird subfaszial aber oberhalb des Paratenons von proximal nach distal eingeführt und parallel zur Achillessehne nach distal vorgeschoben. Sobald die beiden Instrumentenarme medial wie lateral des distalen Sehnenstumpfes positioniert werden, wird anschließend mit einer geraden Nadel das Nahtmaterial perkutan durch beide Ösen der Instrumentenarme geführt. Durch Zug an beiden Instrumenten wird der resorbierbare Polidioxon-Faden (PDS Firma Ethicon® der Stärke 1) nach proximal ausgeleitet. Das Risiko, den distal hier epifaszial verlaufenden

N. suralis zu schädigen, ist aufgrund des subfaszial liegenden Nahtmaterials ausgeschlossen (44). Proximal im Bereich der Inzision kann es hingegen aufgrund des epifaszialen Nervenverlaufs im Subkutangewebe beispielsweise beim Wundverschluss zu Suralisverletzungen kommen. In Spitzfußstellung werden dann die Sehnenstümpfe adaptiert und von lateral und medial nach zentral vernäht. Es erfolgt der schichtweise Verschluss der Fascia cruris, Subcutis und der Cutis.

### **1.6 Heilung**

Der Verlauf der Sehnenheilung nach Rupturen wird in drei Phasen gegliedert: die inflammatorische, die proliferative und die Remodelingphase. Die Achillessehne im Speziellen ist eine extrasynoviale Sehne, die ihre Blutversorgung überwiegend durch das Endotenon sichert (8,11,47). Während der Sehnenheilung konnte gezeigt werden, dass Tenozyten vom Endotenon von peripher liegenden Bereichen in die Rupturzone einwandern und den Regenerationsprozess positiv beeinflussen.

In der ersten Phase des Heilungsprozesses, der inflammatorischen Phase, erfolgt die Phagozytose durch Monozyten und Makrophagen (7,11). Durch Mediatoren erfolgt die Ausbreitung von vaskulären endothelialen Wachstumsfaktoren (VEGF) und es kommt zur anschließenden Angiogenese (11,17,47,48).

Zirka ab der vierten Woche schließt sich der Übergang in die zweite Phase an, die proliferative Phase, in der es zu vermehrter Bildung von Kollagen Typ III kommt (8,11).

Die letzte Phase der Heilung, das Remodelling, beinhaltet die Konversion von Kollagen Typ III zu Typ I. Die Struktur und Faserausrichtung der Sehne richtet sich nach der Zugkraft, die auf die regenerierte Sehne wirkt und formt die Sehne noch Monate nach der Verletzung (8,10,11).

### **1.7 Funktionelles Defizit nach Achillessehnenruptur**

Bedingt durch die biomechanische Belastung ist die Achillessehne anfällig für Rupturen (49). Die weltweite Inzidenz dieser sportbedingten Verletzungen nimmt zu (28). Trotz umfassender Forschung zu verschiedenen Arten der chirurgischen Behandlung und Rehabilitation (50) gibt es nur begrenzte biomechanische Langzeitinformationen über das geheilte Gewebe. Narbengewebe entsteht bekanntermaßen nach der Achillessehnenruptur (ASR) im Endstadium der Sehnenheilung, welche bis zu einem Jahr oder länger nach einer Verletzung andauern kann (11,51). Tiermodelle zeigen, dass

dieses geheilte Gewebe im Vergleich zur unverletzten AS degenerierte biomechanische Eigenschaften aufweist, wodurch sich die Gesamtfunktion des Gewebes bei der Kraftübertragung verändern kann (52,53).

Die Kenntnis des mechanischen Zustands und der damit verbundenen Funktion des geheilten AS-Gewebes außerhalb des Umbaustadiums nach einem Sehnenriss ist begrenzt. Die biomechanischen Untersuchungen nach einer Ruptur waren meist auf Einjahreskontrollen beschränkt. Ultraschall-Elastographien ergaben eine signifikant erhöhte In-vivo-Sehnensteifigkeit bereits nach einem Zeitraum zwischen drei und zwölf Monaten postoperativ im Vergleich zur kontralateralen gesunden Seite (54). Schepull und Aspenberg verwendeten eine röntgenstereophotogrammetrische Analyse und berichteten, dass das AS-Elastizitätsmodul in vivo mit der Zeit bis ein Jahr nach der chirurgischen Versorgung anstieg und dass das Elastizitätsmodul nach sieben Wochen mit der Steifigkeit nach zwölf und 18 Monaten korrelierte (55) (56). Aufgrund des invasiven Verfahrens mittels Tantal-Perlen-Implantation waren kontralaterale Messungen nicht möglich. Funktionelle Untersuchungen, die zwei Jahre nach ASR durchgeführt wurden, ergaben signifikante Defizite an der verletzten Gliedmaße bei Zehenspitzenstand und bei konzentrischen und exzentrisch-konzentrischen Krafttests (57), sowie eine erhöhte Dorsalextension während des Gehens (58). In Anbetracht der vermuteten biomechanischen Veränderungen, die in der AS nach einer Ruptur auftreten, ist es plausibel, dass veränderte mechanische Sehneneigenschaften zu Funktionsdefiziten auf der verletzten Seite beitragen. Die Wirkung einseitiger Veränderungen in der AS-Mechanik auf die bipedale Bewegung bleibt jedoch unklar.

Neben der Vermeidung von primären Komplikationen wie Re-Rupturen, Infektionen und Nervenläsionen ist das grundlegende Behandlungsziel, eine Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit der Sehnen entsprechend dem Zustand vor der Ruptur zu erzielen.

Obwohl in vielen Metaanalysen und klinischen Studien von zufriedenstellenden Ergebnissen in der Behandlung von Achillessehnenrupturen berichtet wird (39,59,60,41), resultierte eine erhöhte Sehnensteifigkeit im Langzeitverlauf in funktionellen Defiziten, wie eine Reduktion der Plantarflexionskraft oder der Beweglichkeit, unabhängig von der Therapieform (kons. vs. Operativ) (57,58,61-64).

Vor mehr als 30 Jahren wurde in der frühen postoperativen Mobilisationsphase nach offener Achillessehnenrekonstruktion eine zweiphasige Sehnenverlängerung über einen

Zeitraum von 150 Tagen beschrieben (65). Später versuchten Mortensen und seine Kollegen, die assoziierte Sehnenverlängerung dem klinischen Ergebnis zuzuordnen. Eine Korrelation zwischen klinischen Messungen einer erhöhten Dorsalextension und einer verminderten Plantarflexion gelang den Autoren damals nicht (66). Im Anschluss an diese Untersuchungen beschrieben Studien die Sehnenverlängerung nach offener Operation (67-69) sowie minimal-invasiver oder konservativer Therapie (63). Obwohl sich die klinisch gemessenen Sprunggelenkbewegungen (ROM) im Seitenvergleich in diesen Studien signifikant unterscheiden, wurden keine Korrelationen zwischen Sehnenverlängerung, verändertem Bewegungsumfang oder Triceps-Surae-Atrophie festgestellt. Obwohl in diesen Studien die Sprunggelenkbeweglichkeit (ROM) signifikant im Seit-zu-Seit-Vergleich unterschiedlich ist (klinische Messung mittels Goniometer), konnten diese Studien keine Korrelation zwischen Sehnenverlängerung, verändertem Bewegungsausmaße oder Atrophie des Trizeps surae erkennen.

### **1.8 Fragestellung**

Das Ziel der Behandlung von Patienten mit akuter ASR ist die vollständige funktionelle Erholung für das tägliche Leben sowie für die sportlichen Aktivitäten. Neben der Wiederherstellung der Sehnenlänge ist die Erholung des Wadenmuskels die andere elementare Voraussetzung für die volle motorische Funktion nach Ruptur (70). Wenn jedoch sowohl die Sehnenverlängerung als auch die Muskelatrophie unabhängig von der operativen oder konservativen Behandlung auftreten, bleibt die grundsätzliche Frage, ob ein spezifischer Schwellenwert existiert, oberhalb dessen strukturelle Beeinträchtigungen das klinische und funktionelle Ergebnis signifikant reduzieren. Oder folgen die genannten strukturellen Beeinträchtigungen des klinischen und des funktionellen Ergebnisses dem Alles-oder-Nichts-Prinzip?

Insgesamt scheinen die bestehenden Behandlungsoptionen akzeptable Ergebnisse in Bezug auf das klinische Ergebnis zu liefern (39,41,60). Dennoch werden funktionelle Defizite wie reduzierte Fersenaufstiegshöhe (57,62,69) und abgeschwächtes maximales Plantarflexionsmoment weiterhin beobachtet (58,63).

Die Gründe für diese Defizite sind noch unklar. Eine Sehnenverlängerung mit konsekutiver Beeinträchtigung der Muskeleigenschaften des M. triceps surae könnte als mögliche Ursachen dienen. Der genaue Einfluss dieser strukturellen Veränderungen auf die Patient related outcome measurements (PROMs) und objektiven Ergebnisse

(Ganganalyse/Dynamometer) von Patienten mit ASR bleibt jedoch weiterhin unklar (66,69).

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die strukturellen Veränderungen der Sehnen-Muskel-Einheit nach minimalinvasiver Behandlung der ASR zu untersuchen. Im Anschluss an die Untersuchung galt es, die Auswirkungen auf PROMs sowie objektive funktionelle Ergebnisse (Sprunggelenkskinematik) zu evaluieren.

## 2 Methodik

### 2.1 Vorstellung der Probandenakquise

Im Zeitraum von 2003 bis 2010 wurden insgesamt 191 konsekutive Patienten mit frischer Achillessehnenruptur minimal-invasiv mit dem Dresdner Instrument im Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie (CMSC) am Charité Campus Virchow-Klinikum und Campus Mitte versorgt. Aus den vorhandenen Daten im klinikinternen Dokumentationssystem wurden zufällig 20 Patienten ausgewählt. (Einschlusskriterien: Mind. Follow-up > 2 Jahre, unilaterale Verletzung, ASR Typ 2a bis 3a n. Amlang), welche im Anschluss prospektiv zu einer freiwilligen Nachuntersuchung eingeladen wurden. Ausschlusskriterien waren die erneute Ruptur der betroffenen Achillessehne, die Ruptur der kontralateralen Sehne, eine unabhängig von der ASR aufgetretene Verletzung oder Operation an einer der beiden unteren Extremitäten. Jeder Teilnehmer hatte vor der freiwilligen Teilnahme eine schriftliche Einverständniserklärung abgegeben. Nach schriftlicher Einverständniserklärung wurde jeder Proband zur Nachuntersuchung geladen, in dessen Rahmen neben PROMs auch das Gangbild mittels Ganganalyse dokumentiert und Strukturveränderungen der Achillessehne sonographisch erfasst wurden.

Die lokale Ethikkommission hat die Studie genehmigt (Ethikkommission der Charité, Nr. EA / 2/095/11).

Das mittlere Alter der Probanden zum Zeitpunkt der Operation war 41,3 Jahre. Das Patientenkollektiv bestand aus vier Frauen und 16 Männern (Körpermasse:  $83,3 \pm 12,9$  kg; Körpergröße:  $175 \pm 8$  cm; BMI:  $27,1 \pm 3,7$  kg/ m<sup>2</sup>; Alter zum Unfallzeitpunkt:  $41,3 \pm 11,5$  Jahre). Der durchschnittliche Nachuntersuchungszeitraum betrug 43,1 Monate (32). Die Probanden, die in die Studie eingeschlossen wurden, wurden bei Diagnosestellung sonographisch mit einer Achillessehnenruptur des Typs 2a oder 3a klassifiziert (32).

## 2.2 Auswahl der Scorebögen (PROMs)

### *Visuelle Analogskala für Schmerz und Funktionseinschränkung (VAS)*

Für die subjektive Darstellung sowohl von Schmerz wie auch der Funktionseinschränkung im Alltag wurden den Probanden zwei 10cm lange auf Papier vorgezeichnete Linien vorlegt. Mittels eines Stiftes wurde jeweils durch eine senkrechte Linie markiert, wie stark Schmerz bzw. Funktionseinschränkung von dem Probanden visuell eingeordnet werden. Das linke Ende jeder Linie stellte hierbei den Wert null und somit keine Beschwerden dar, das rechte Ende den Wert zehn und somit maximale Beschwerden (72).

### **Scorebögen**

Anhand international anerkannter Fragebögen (klinische Scores) erfolgte die Erhebung subjektiver und funktionell gemessener Parameter der Probanden zum aktuellen Gesundheitszustand. Als achillessehnen-spezifische Fragebögen standen im Vordergrund besonders der Achilles tendon rupture score (ATRS) (73), der Hannover-Score nach Thermann (46) und der Leppilahti Score (74). Zusätzlich wurden der Tegner-Aktivitätsscore (75) und der American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) Score verwendet (76,77).

Mit Ausnahme des Hannover-Score sind die klinischen Scores in englischer Sprache und Form validiert. Für die vorliegende Arbeit wurden diese Fragebögen ins Deutsche übersetzt.

### *Achilles tendon total rupture Score (ATRS)*

Der ATRS umfasst zehn Fragen mit einer Likert-Skala von null bis zehn, wobei Null keine Limitation und 10 maximale Einschränkung bedeutet. Die Gesamtpunktzahl ergibt sich aus der Subtraktion von 100 möglichen Gesamtpunkten minus der tatsächlich erreichten Gesamtpunkte der Befragten (siehe Tabelle 1) (63,73,78,79).

**Tabelle 1 Achilles tendon rupture score**

Sind sie im Kraftgrad der Wade/Achillessehne/dem Fuß eingeschränkt?	0-10
---	------



Ermüden sie schneller im Bereich der Wade/Achillessehne/Fuß?	0-10
Ist ihr Bewegungsgrad im Bereich der Wade/Achillessehne/Fuß eingeschränkt?	0-10
Sind sie durch Schmerzen im Bereich der Wade/Achillessehne/Fuß eingeschränkt?	0-10
Sind sie im Alltag eingeschränkt?	0-10
Sind sie eingeschränkt beim Gehen auf unebenem Untergrund?	0-10
Inwieweit sind sie beim schnellen Treppensteigen/Bergaufgehen eingeschränkt?	0-10
Sind sie beim schnelleren Gehen/Laufen eingeschränkt?	0-10
Sind sie beim Springen oder ähnlichen Aktivitäten eingeschränkt?	0-10
Sind sie beim Ausüben harter, körperlicher Arbeit eingeschränkt?	0-10

### Hannover- und Leppilahti-Score

Die weiteren achillessehnen-spezifischen Scores (Thermann und Leppilahti) beinhalten sowohl funktionelle Bewegungsparameter als auch subjektive Parameter. Das Ergebnis dieser Tests wird mittels erreichter Gesamtpunktzahl nach Schulnoten von „sehr gut“ bis „ausreichend“ eingestuft (siehe Tabelle 2 und Tabelle 3) (46,74,80).

Tabelle 2 Hannover-Score (46)

<b>Dorsalextensionsdefizit/ Vermehrte Bewegung des OSG im Vergleich zur gesunden Seite</b>	Kein Dorsalflexionsdefizit, vermehrte Bewegung (10 P)	Bis $\pm 5^\circ$ Dorsalextension (5 P)	$\pm 6-10^\circ$ Dorsalextension (1 P)	$> \pm 10^\circ$ Dorsalextension (0 P)
<b>Plantarflexionsdefizit/ Vermehrte Bewegung des OSG im Vergleich zur gesunden Seite</b>	Kein Plantarflexionsdefizit, vermehrte Bewegung (10P)	Bis $\pm 5^\circ$ Plantarflexion (5 P)	$\pm 6-10^\circ$ Plantarflexion (1 P)	$> \pm 10^\circ$ Plantarflexion (0 P)
<b>Muskelumfang der Wade im Vergleich zur gesunden Seite</b>	$\geq$ Umfang (10 P)	-1cm (5 P)	-2cm (3 P)	$> -2$ cm (0 P)

<b>Einbeinziehenstand</b>	Sicher = um 1min (10 P)	Unsicher=um 10s (5 P)	Andeutung (1 P)	Überhaupt nicht (0 P)
<b>Thompson-Test</b>	Negativ (5 P)	Positiv (0 P)		
<b>Kraftmessung</b>	95-100% (10 P)	85-94% (8 P)	75-84% (6 P)	65-74% (2 P)
<b>Schmerzen</b>	Keine (10 P)	Bei Maximalbelastun g (8 P)	Bei normalen Belastungen (3 P)	Bei geringen Belastungen (2 P)
<b>Subjektive Kraftminderung</b>	Keine (10 P)	Bei Maximalbelastun g (8 P)	Bei normalen Belastungen (3 P)	Bei geringen Belastungen (2 P)
<b>Sportfähigkeit</b>	Vollständige Wiederherstellung (10 P)	Geringe Einbußen (8 P)	Befriedigende Sportfähigkeit, Sportartwechs el	Limitierte Sportfähigkeit (2 P)
<b>Wetterfähigkeit</b>	Negativ (5 P)	Positiv (0 P)		
<b>Subjektive Beurteilung der Behandlung</b>	Sehr gut (10P)	Gut (8 P)	Befriedigend (6 P)	Ausreichend ( 2P)
<b>Gesamtergebnis</b>	Sehr gut	Gut	Befriedigend	Ausreichend
<b>Punkte</b>	90-100	80-89	70-79	60-69

Tabelle 3 Leppilahti-Score (74)

Klinische Faktoren	Punkte
Schmerz	
<b>keine</b>	15
Mild, gelegentlich, keine Einschränkungen für Freizeitaktivitäten	10
Moderat, Einschränkungen bei Freizeitaktivitäten, aber nicht bei täglichen Aktivitäten	5
Schwere, Einschränkungen bei Freizeit- und Alltagsaktivitäten	0

## Methodik

Steifigkeit	
<b>Keine</b>	15
Mild, gelegentlich, keine Einschränkungen für Freizeitaktivitäten	10
Moderat, Einschränkungen bei Freizeitaktivitäten, aber nicht bei täglichen Aktivitäten	5
Schwere, Einschränkungen bei Freizeit- und Alltagsaktivitäten	0
Schwäche der Wade (subjektiv)	
<b>keine</b>	15
Mild, keine Einschränkungen für Freizeitaktivitäten	10
Moderat, Einschränkungen bei Freizeitaktivitäten, aber nicht bei täglichen Aktivitäten	5
Schwere, Einschränkungen bei Freizeit- und Alltagsaktivitäten	0
Schuhkonflikt	
<b>keiner</b>	10
Mild, die meisten Schuhe toleriert	5
Moderat, nicht in der Lage, modische Schuhe zu tolerieren, modifizierte Schuhe toleriert	0
Unterschied in der Range of Motion im Vergleich zur Gegenseite	
<b>normal (&lt;6°)</b>	15
<b>mild (6°–10°)</b>	10
<b>moderat (11°–15°)</b>	5
<b>schwer (&gt;15°)</b>	0
Subjektives Ergebnis	
<b>sehr zufrieden</b>	15
<b>zufrieden mit kleinen Vorbehalten</b>	10
<b>zufrieden mit großen Vorbehalten</b>	5
<b>unzufrieden</b>	0
Isokinetsiche Muskelstärke (Score)	
<b>sehr gut</b>	15
<b>gut</b>	10

<b>befriedigend</b>	5
<b>ausreichend</b>	0

<b>Leppilathi-Score</b>
<b>Maximalpunktzahl 100</b>
<b>Punktzahl zw. 90–100 sehr gut,</b>
<b>75–85 gut,</b>
<b>60–70 befriedigend</b>
<b>&lt;55 ausreichend</b>

*Tegner-Aktivitätsscore*

Beim achillessehnenunspezifischen Tegner-Aktivitätsscore erfolgt eine Bewertung durch eine Skala von null bis zehn. Der Wert „null“ stellt eine völlige Unfähigkeit den normalen Lebensalltag zu bewältigen dar. Bei Erreichen des Wertes „zehn“ auf der Punkteskala liegt eine maximale Ausschöpfung der körperlichen Aktivitäten nach Operation inklusive spitzensportlicher Tätigkeit vor (siehe Tabelle 4). Ursprünglich wurde der Test für Datenerhebungen nach Knieverletzungen entwickelt, ist aber aufgrund seiner rein aktivitätsbezogenen Fragen auch zur Erhebung nach Achillessehnenverletzungen anwendbar. Das Ergebnis wurde immer im Vergleich zum präoperativen Score-Ergebnis betrachtet (75).

**Tabelle 4 Tegner-Aktivitätsscore**

Pkt.		
10	Nationale und internationale Turniere	Ball sport mit Gegnerkontakt
9	Nationale und internationale Turniere Regionale Turniere	Alpin-Ski, Ball sport ohne Gegnerkontakt, Ball sport mit Gegnerkontakt
8	Turniersport	Ball sport mit Gegnerkontakt, Eishockey, Alpin-Ski
7	Turniersport, Freizeitsport	Tennis, Turnen, Ringen, Leichtathletik, Ball sport, Alpin Ski

6	Freizeitsport	Tennis, Turnen, Ringen, Leichtathletik, Joggen (min. 5x Wochen)
5	Arbeit, Turniersport, Freizeitsport	Schwere körperliche Arbeit, Rad, Laufen, Rudern, Joggen auf unebenem Boden
4	Arbeit, Turnier- und Freizeitsport	Mittelschwere körperliche Arbeit, Rad, Laufen, Rudern, Joggen auf unebenem Boden
3	Arbeit, Turnier- und Freizeitsport	Leichte körperliche Arbeit, Schwimmen, Spaziergehen
2	Arbeit (unebener Boden)	Leichte körperliche Arbeit
1	Arbeit (ebener Boden)	Sitzende Tätigkeit
0	AU, Berentet	

**AOFAS-Score (American Orthopaedic Foot and Ankle Society)**

Der AOFAS-Score ist ein unspezifischer Score zur Darstellung subjektiver und objektiver Parameter im Bereich des gesamten Sprunggelenkes und des Fußes (siehe Tabelle 5). Aufgrund der sehr niedrigen Spezifität des Tests wird dieser im weiteren Verlauf der Arbeit diskutiert werden (44,77,81).

**Tabelle 5 AOFAS**

Schmerzen		
Keine	40	
Leicht, gelegentlich	30	
Moderat, täglich	20	
Schwer, Dauerschmerz	0	

Funktion		
Keine Einschränkung, keine Hilfsmittel	10	

## Methodik

Keine Einschränkung Alltagsaktivität, Einschränkung im Sport, keine Hilfsmittel	7	
Einschränkung im Alltag und Sport, Gehstock	4	
Schwere Einschränkung im Alltag und Sport, Krücken	0	

Maximale Gehstrecke, Blöcke (1Block = 300m)		
Über 6 Blöcke	5	
4-6 Blöcke	4	
1-3 Blöcke	2	
Weniger als 1 Block	0	

Bodenbeschaffenheit		
Keine Schwierigkeiten bei jedem Boden	5	
Geringe Schwierigkeiten auf unebenem Gelände, Treppe, Leiter	3	
Massive Schwierigkeiten auf unebenem Gelände, Treppe, Leiter	0	

Gang-Anomalie		
Keine, gering	8	
Leichte	4	
Deutlich	0	

Sagittalbewegung (Flexion plus Extension)		
Normal oder geringe Einschränkung (30° oder mehr)	8	
Leichte Einschränkung (15°-19°)	4	

---

## Methodik

---

Schwere Einschränkung (weniger als 15°)	0	
---	---	--

Rückfußbewegung (Inversion plus Eversion)		
Normal oder geringe Einschränkung (100% - 75% normal)	6	
Leichte Einschränkung (25% - 74% normal)	3	
Deutliche Einschränkung (weniger als 25% normal)	0	

OSG Rückfußstabilität (anteroposterior, varus-valgus)		
Stabil	8	
Nicht stabil	0	

Fußstellung		
Gut, plantigrader Fuß, korrekter Rückfuß	10	
Fair, plantigrader Fuß, geringe Rückfußabweichung	5	
Schlecht, kein plantigrader Fuß, schwere Rückfußverformung	0	

Die standardisierte, klinische Nachtuntersuchung umfasste die Erhebung folgender Befunde im Seitenvergleich:

Beim Thompson-Test kommt es durch Kompression der Wade bei Durchgängigkeit der Achillessehne zu einer Plantarflexion des jeweiligen Fußes. Thompson legte sich in seiner Erstbeschreibung dieses Tests nicht fest, ob bei funktionierender Plantarflexion der Test positiv oder negativ ausfällt (46, 82). Der Test wurde in Bauchlage auf einer Patientenliege durchgeführt und in dieser Studie als „negativ“ gewertet, wenn die Sehne intakt war und der Fuß bei Wadenkompression plantar flektierte.

Beim Matles-Test/Hanging-Foot-Sign werden beide Knie 90° gebeugt. Durch fehlende Achillessehnenanspannung und Verlängerung der Achillessehne fällt der Fuß passiv in die

Neutralposition. In diesem Fall wird eine Seitendifferenz dokumentiert. Dieser Test wurde ebenfalls in Bauchlage ausgeführt (83).

Der Bewegungsumfang (ROM, engl. Range of motion) wird in Rückenlage und 90° Beugung im Hüft- und Kniegelenk gemessen. Für die aktive Dorsalextension im oberen Sprunggelenk gilt ein Bewegungsumfang zwischen 10-20° als Normalbefund. Bei der aktiven Plantarflexion liegt der Umfang im Bereich von 25-50° (84-86). Gemessen wird mittels Goniometer, orientiert an lateraler Fußkante zur distalen Fibula. Die Ausgangssituation befindet sich in 90° Knie und Hüftbeugung.

Die Wadenumfangsdifferenz wird 15cm unterhalb des medialen Kniegelenkspaltes im Stand seitenvergleichend gemessen.

### **2.3 Ganganalyse**

Zehn Infrarotkameras (VICON MX-T20, Oxford, UK) sammelten kinematische Daten ( $f = 120$  Hz) unter Verwendung von zweiundzwanzig reflektierenden Markern auf den folgenden Orientierungspunkten der Probanden Trochanter major, lateraler Oberschenkel, mediale und laterale Femurkondylen, tuberositas tibiae, medialer und lateraler Malleolus, Kalkaneus, Metatarsaleköpfchen eins und fünf, zweiter / dritter proximaler Metatarsus (siehe Abbildung 8).

Die Probanden waren angehalten eine zehn Meter messende Teststrecke in selbstgewählter Geschwindigkeit ( $1.213 \pm 0.139$  m / s) entlang zu gehen (siehe Abbildung 9). Durch zwei in den Boden eingelassene Kraftmessplatten (AMTI BP400600, Watertown, MA, USA) wurden während des Barfußlaufens Bodenreaktionskräfte (GRF=Ground reaction force) sowohl des linken als auch des rechten Fußes erfasst.



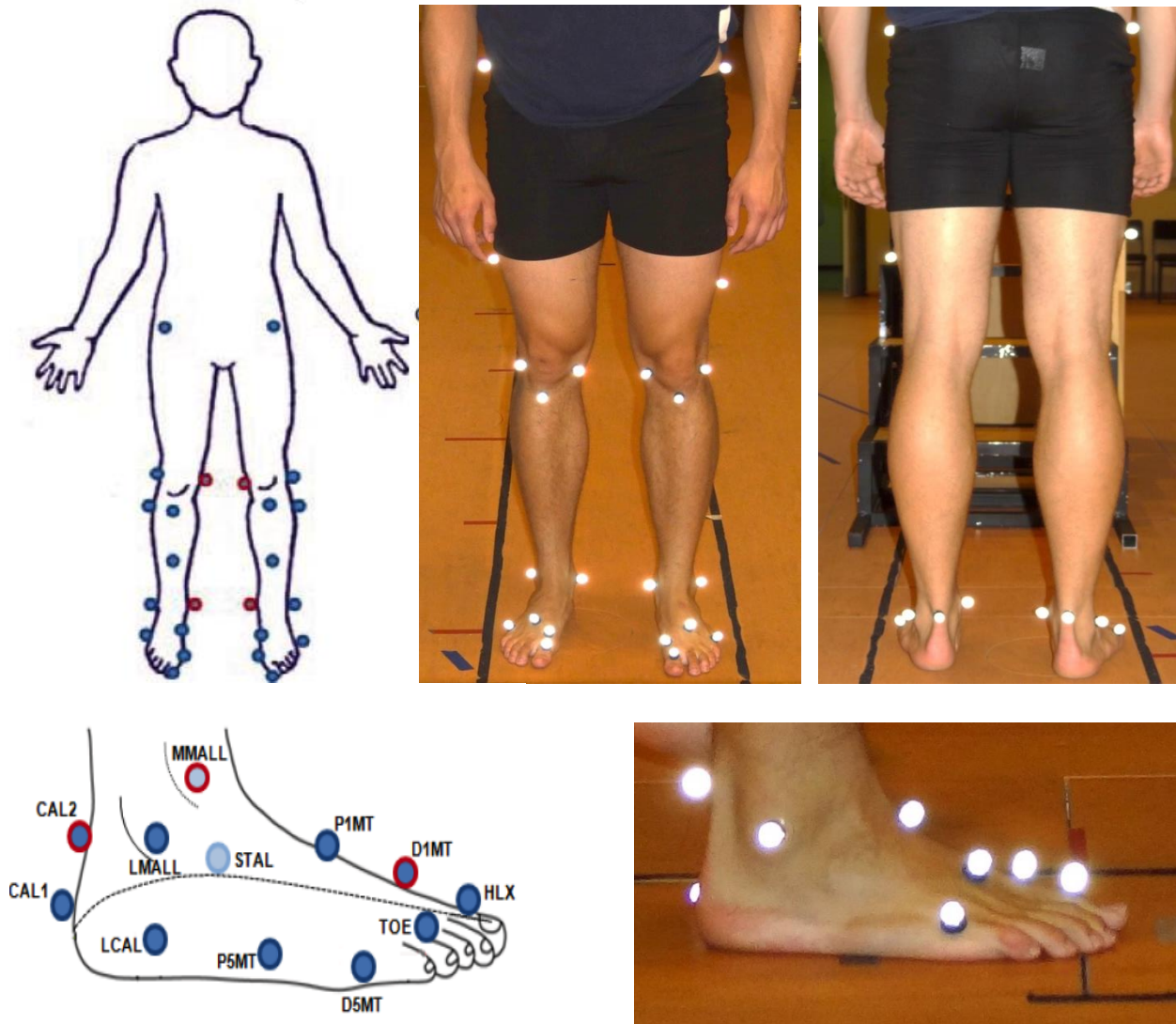
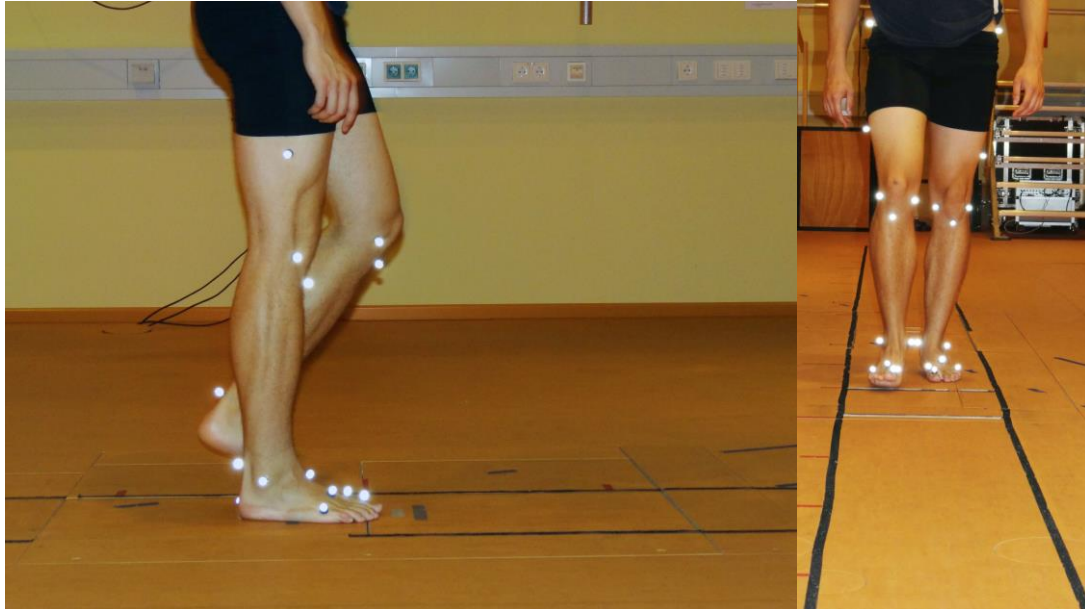


Abbildung 8 Modifiziertes Oxford Fußmodell (87)

Um eine mögliche Geschwindigkeitsverzerrung zu vermeiden, mussten mindestens fünf "saubere" Versuche zur Analyse durchgeführt werden, in denen beide Füße nacheinander auf jede Kraftplatte stießen. Die Sprunggelenksbeweglichkeit während des normalen Gangs wurde anhand der von der ISB empfohlenen gemeinsamen Koordinatensystemkonvention zur Erfassung dreidimensionaler Sprunggelenkwinkel beurteilt (88) und in Relation zu einem neutralen statischen Versuch gesetzt. Mittels inverser Dynamik wurden die dreidimensionalen Gelenkmomente am Sprunggelenk berechnet (89). Unter Verwendung von Trägheitsparametern der Extremitäten- und einzelnen Fußsegmente wurden anthropometrischen Standards von de Leva bestimmt

(90). Alle Marker- und Bodenreaktionskraft-Daten wurden in ähnlicher Weise mit angepassten Skripten verarbeitet, die in MATLAB entwickelt wurden.



**Abbildung 9 Darstellung der Druckmessplatten während des 10m Gangs in der Ebene**

Neben der Ganganalyse in der Ebene wurde ein Treppengang simuliert. Hierzu wurden die beiden Druckmessplatten in die beiden ersten Stufen einer vierstufigen Treppe integriert. Während des Versuchsablaufs galt es, die Benutzung des Geländers möglichst zu vermeiden. Erneut erfolgten vier bis fünf Durchgänge, wobei die Treppe wechselseitig mit dem rechten und dem linken Fuß zuerst betreten wurde. Der Abstieg erfolgte in umgekehrter Schrittfolge (siehe Abbildung 10 und Abbildung 11).

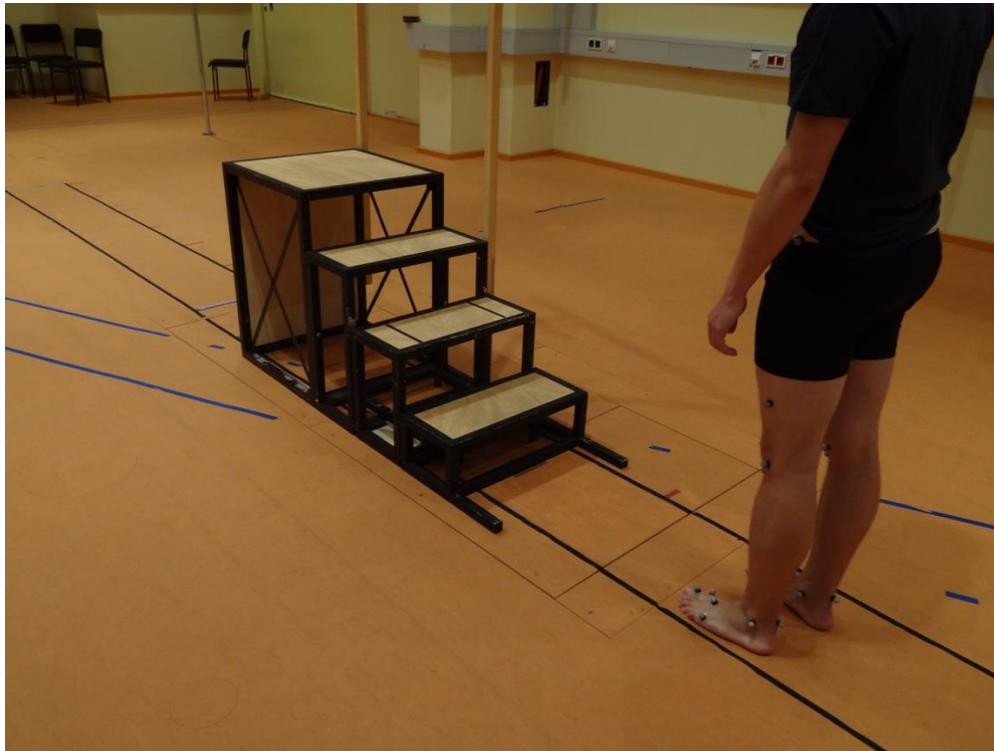


Abbildung 10 Versuchsaufbau Treppe

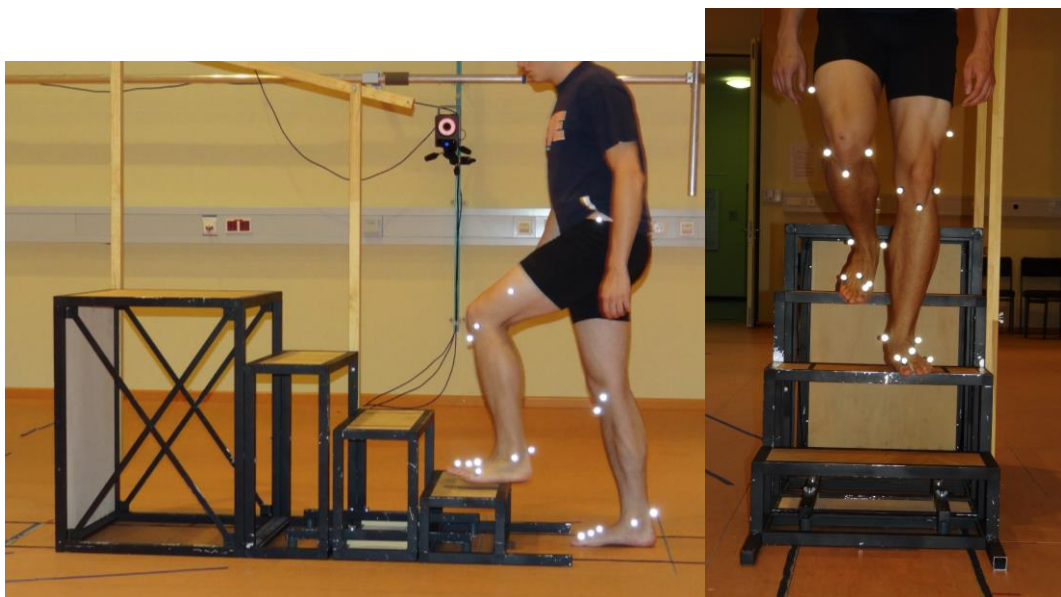


Abbildung 11 Treppaufgang/Treppabgang

## 2.4 Sehneneigenschaften und Drehmomentmessung

Bei jedem Probanden wurden die Achillessehnensteifigkeit, Elongation und Dehnbarkeit auf der verletzten und kontralateralen Seite gemessen. Vor allen Messungen führten die Probanden eine zehnmünütige Aufwärmphase auf einem Ergometer durch (siehe Abbildung 12).



Abbildung 12 Ergometer und Dynamometer-Stuhl mit Motion-Capture-Kameras (91)

Um die In-vivo-Beziehung der Sehnen-Kraft zur Sehnen-Elongation zu bestimmen, führten die Probanden maximale willkürliche isometrische Kontraktionen (MVICs) auf einem Dynamometer durch (siehe Abbildung 13). Diese wurden bei 1000 Hz (Biodex System 3, Biodex Systems, Shirley, New York) mit dem Fuß in einem neutralen Winkel (Fuß senkrecht zur Tibia) und einem gestreckten Knie über eine fünf Sekunden anhaltende exzentrische Kontraktion ausgeführt (siehe Abbildung 14). Zusätzlich wurde die Verschiebung des Muskel-Sehnen-Übergangs (MTJ) synchron mit einer zehn Zentimeter langen 7,5 MHz Ultraschallsonde im B-Mode (25 Hz, My Lab 60, Esaote SpA, Genua, Italien) visualisiert (siehe Abbildung 15). Das verwendete, institutseigene Protokoll wurde bereits vom Arampatzis und Kollegen beschrieben. Der Versuchsaufbau in dieser Arbeit orientiert sich an dieser Studie (91).



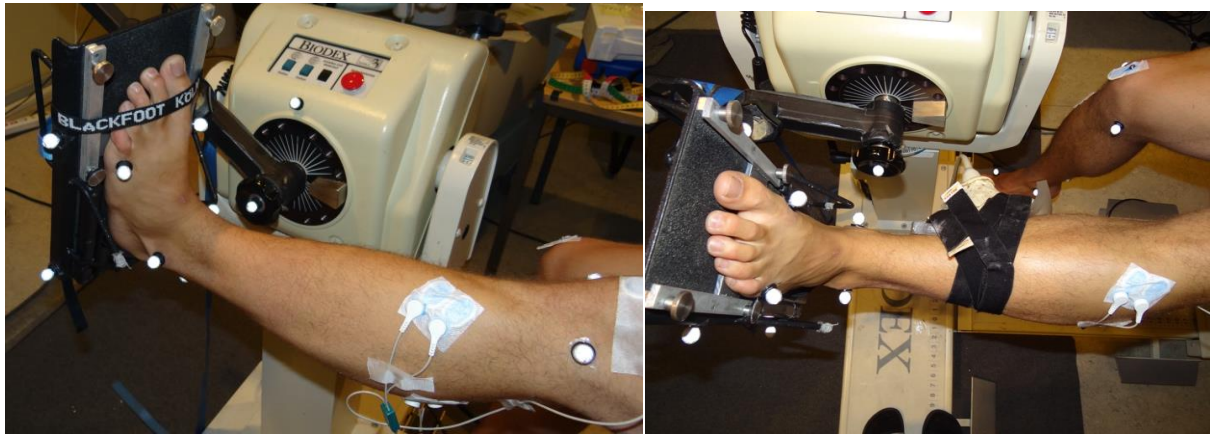


Abbildung 13 Versuchsaufbau des Dynamometers (91)

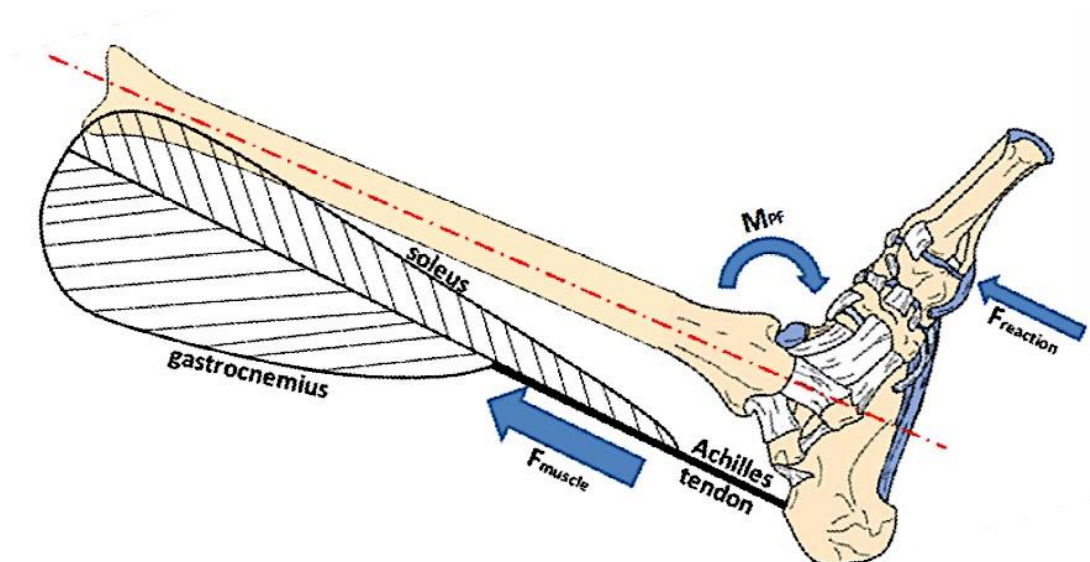


Abbildung 14 Muskel-Sehneneinheit (MTU), Kräfteinwirkung und Knochendarstellung während einer maximalen freiwilligen Kontraktion (MVC) modifiziert (91)

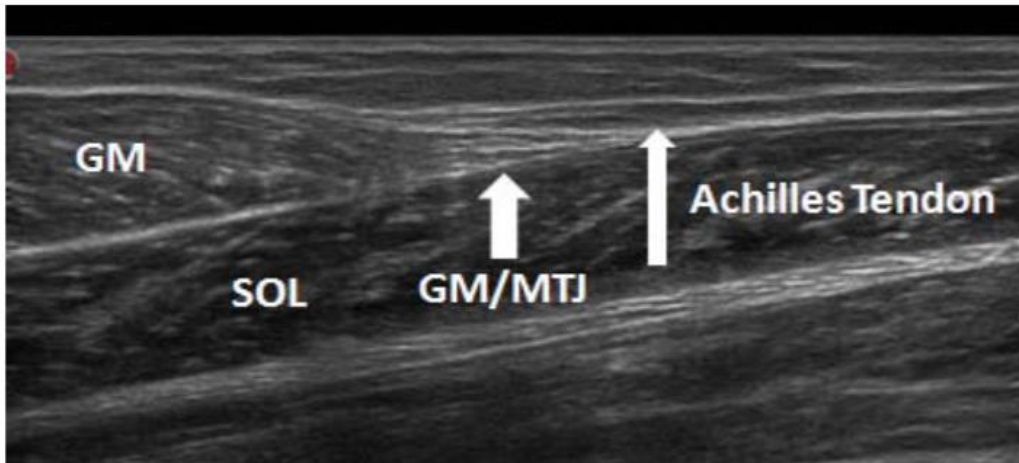


Abbildung 15 Beispiel für eine Ultraschalldarstellung der MTU mit M. gastrocnemius (GM), Soleus (SOL), Muskel-Sehnen-Übergang (GM/MTJ) und die Achillessehne (Achilles tendon) modifiziert (91)

Ein Motion Capture System bestehend aus sieben Infrarotkameras (VICON MX-F20, Oxford, UK,  $f = 250$  Hz) überwachte gleichzeitig die Bewegung der ausführenden Extremität und die des Dynamometerpedals zur Korrektur von Achsfehlstellungen während der Kontraktion (92).

Die sonographisch erfassten Sehnenqualitäten wurden in drei Eigenschaften wie folgt unterteilt (91):

- engl. strain = Dehnbarkeit in % von der Gesamtlänge der Sehne
- Elongation in mm
- engl. stiffness = Steifigkeit in N/mm)

#### *Elongation*

Um die Sehnenverlängerung (Elongation) errechnen zu können, wurde die Differenz zwischen der Verschiebung des markierten Muskel-Sehnen-Übergangs während einer aktiven und einer passiven durch das Dynamometer ausgeführten Gelenkbewegung errechnet (93).

Um eine hohe Verlässlichkeit dieser Messungen zu gewährleisten, wurden die Daten von fünf freiwilligen Kontraktionen gemittelt, analog zu Schulze et al. (94). Die Ruhelänge der Achillessehne wurde bei einer Plantarflexion von  $20^\circ$  in Streckung gemessen. In dieser Position beginnt der Sehnenkomplex Kraft zu erzeugen, sodass diese als Ausgangssituation festgelegt wurde (95).

### *Steifigkeit und Dehnbarkeit*

Die Steifigkeit (stiffness) wurde aus dem Kraftanstieg der Achillessehne und deren Verlängerung (Elongation) berechnet. Die Dehnbarkeit (strain) wurde aus dem Verhältnis der gemessenen Länge der Achillessehne in Ruhe und der passiven Dehnbarkeit der Sehne durch das Dynamometer in Dorsalextension ermittelt.

### *Drehmoment*

Da der M. tibialis anterior ein antagonistischer Muskel während jeder Plantarflexion ist und ein wahrnehmbares Dorsalextensions-Moment erzeugt, wurde eine zusätzliche EMG-Messungen bei 1000 Hz (Biovision, Wehrheim, Deutschland) durchgeführt (96). Das Drehmoment am Sprunggelenk wurde durch inverse Dynamik berechnet und dann entsprechend der Koaktivierung des M. tibialis anterior angepasst.

Die Kraft der Achillessehne wurde mittels Division des gemessenen MVIC-Plantarflexionsmoments durch den Sehnenmomentarm unter Verwendung des Sehnenexkursion-Verfahrens berechnet (97). Die Veränderung des Sehnenhebelarms, die durch die Ausrichtung der Sehne während der Kontraktion erfolgt, wurde bei der Berechnung der Hebelarmwerte mit den von Magnaris et al. vorgeschlagenen Einflussfaktoren berücksichtigt (98).

Die gesamte Datenverarbeitung wurde unter spezifischer Anwendungen des Programms MATLAB (Mathworks, Inc., Natick, MA) durchgeführt.

## **2.5 Statistik**

Alle Ergebnisse wurden als Gruppenmittel  $\pm$  Standardabweichung dargestellt, wobei das Signifikanzniveau auf  $p = 0,05$  gesetzt war. Alle Parameter wurden unter Verwendung des Shapiro-Wilk-Tests in SPSS (IBM, Armonk, NY, USA) auf Normalverteilung getestet. Signifikante Gruppenunterschiede in Achillessehnensteifigkeit- oder Gangparametern wurden entweder durch einen zweiseitigen unabhängigen, gepaarten Stichproben-t-Test (normalverteilte Daten) oder einen zweiseitigen Wilcoxon-Vorzeichenrang-Test (nicht normalverteilte Daten) bestimmt.

Um Parameterasymmetrien zu berechnen, wurden die Werte des ehemals verletzten Beins für jeden Probanden durch die gesunden kontralateralen Werte dividiert. Diese Seit-zu-Seit-Verhältnisse oder auch Ratios genannt wurden für die Achillessehnensteifigkeit, alle Sprunggelenkwinkelmessungen und alle berechneten

Drehmomente bestimmt. Darüber hinaus wurde ein einseitiger Spearman-Test für bivariate Korrelationen verwendet, um die Beziehungen zwischen den berechneten Veränderungen der Sehnenlänge, den Veränderungen der klinischen Werten, wie auch den Veränderungen der Sprunggelenkwinkelparameter zu bestimmen.



### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Zusammenfassung der demographischen Daten

Das Geschlecht und das Altersmuster der Probanden stimmten mit der Literatur überein. Das Verhältnis von Mann zu Frau war 4:1 (16:4) (siehe Tabelle 6). Das Durchschnittsalter zum Unfallzeitpunkt war  $41,3 \pm 11,5$  Jahre (Bereich, 24-63 Jahre). Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug  $43,1 \pm 13,5$  Monate (Durchschnitt, 27-82 Monate).

Tabelle 6 Demographische Daten

N=20	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter (Jahre)	28	67	44,96	11,3
Alter zum Unfallzeitpunkt (Jahre)	24	63	41,3	11,5
Größe (cm)	157,6	193,4	175,2	8,2
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	20,3	35,5	27,03	3,7
Follow-Up (Monate)	27	82	43,1	13,5

#### 3.2 Vorstellung der PROMs

Für die Nachuntersuchung wurden achillessehnen-spezifische und unspezifische Scoring-Fragebögen verwendet. Die Probanden erreichten im Durchschnitt  $91,15 \pm 9$  Punkte (Bereich, 74-100) in der allgemeinen AOFAS-Bewertung.

Die mittleren Werte des ATRS und Hannover-Scores betragen  $83,9 \pm 13,04$  Punkte (Mittelwert 88,0; Bereich, 54-100) und  $80,0 \pm 10,29$  Punkte (Mittelwert 82,5; Bereich, 49-91). Im Durchschnitt erreichten die Probanden  $77 \pm 14$  Punkte (Mittelwert: 77,5; Bereich, 50-100) im Leppilähti-Score (siehe Tabelle 7).

Die höchsten Ergebnisse im Vergleich zu den achillessehnen-spezifischen Werten erzielten die Probanden im AOFAS-Score. Im Vergleich aller verwendeten Fragebögen zeigt sich eine deutliche Linksverschiebung zugunsten besserer Ergebnisse in unspezifischen Scores.

Tabelle 7 Achillessehnen-spezifische Scores

N=20	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
<b>AOFAS</b>	74	100	91,15	9,00
<b>Hannover</b>	49	91	80	10,29
<b>ATRS</b>	54	98	83,9	13,04
<b>Leppilahti</b>	40	100	77	17,04

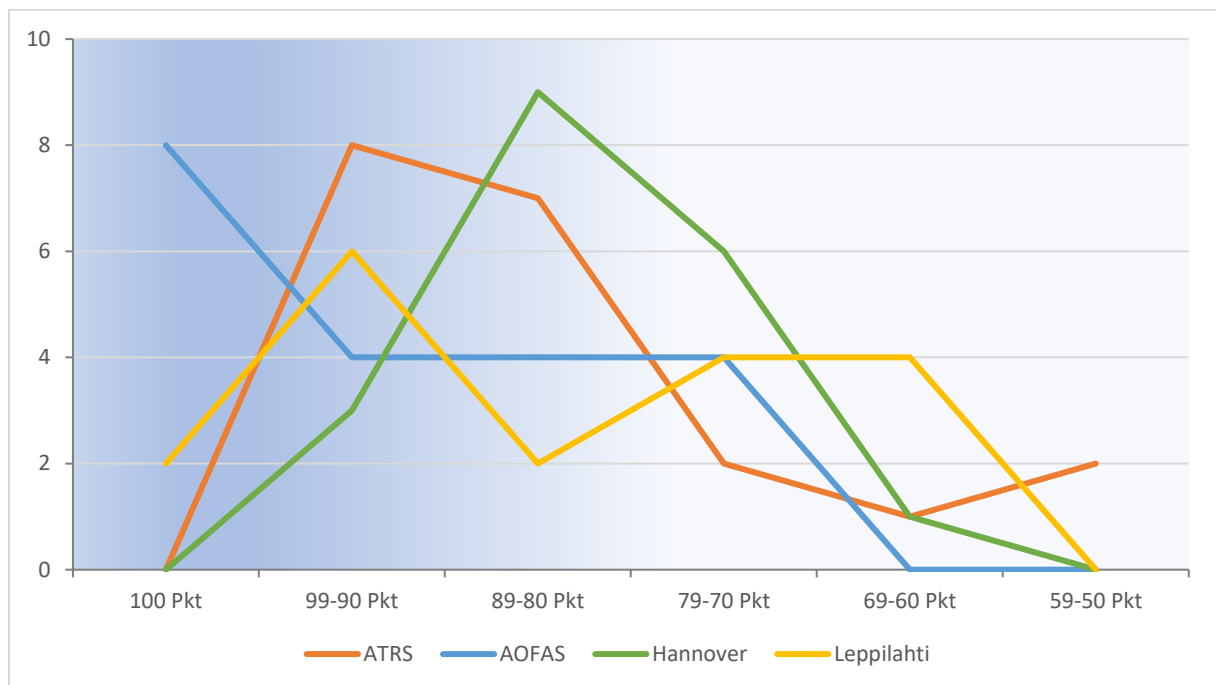


Abbildung 16 Graphische Auswertung der Scoreergebnisse (sehr gut 100-90, gut 89-80, befriedigend 79-70, ausreichend 69-60, ungenügend 59-50)

Der Tegner Aktivitätsscore ergab, dass nur die Hälfte der Probanden wieder zu einem Leistungsniveau gelangt sind, welches dem vor der Verletzung entsprach, und so in den Sport zurückkehrten und sich vollständig erholt fühlten.

Dies zeigte sich mit einem Mittelwert vor der Verletzung von  $5,5 \pm 1,5$  (Bereich 2-8), während die Patienten bei der abschließenden Nachuntersuchung ihr Aktivitätsniveau mit  $4,7 \pm 1,6$  bewerteten (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8 Achillessehnenunspezifischer Tegner Aktivitätsscore

N=20	Minimum	Maximum	Median	Standardabweichung
Tegner-Präop	2	8	5,5	1,5
Tegner-Postop	1	8	4,7	1,62

Dieser Gesamtunterschied war statistisch signifikant ( $p = 0,002$ ). Fünf der 20 Probanden kehrten nicht in eine sportliche Aktivität zurück. Von den 15 wechselten vier die Sportart (siehe Abbildung 17).

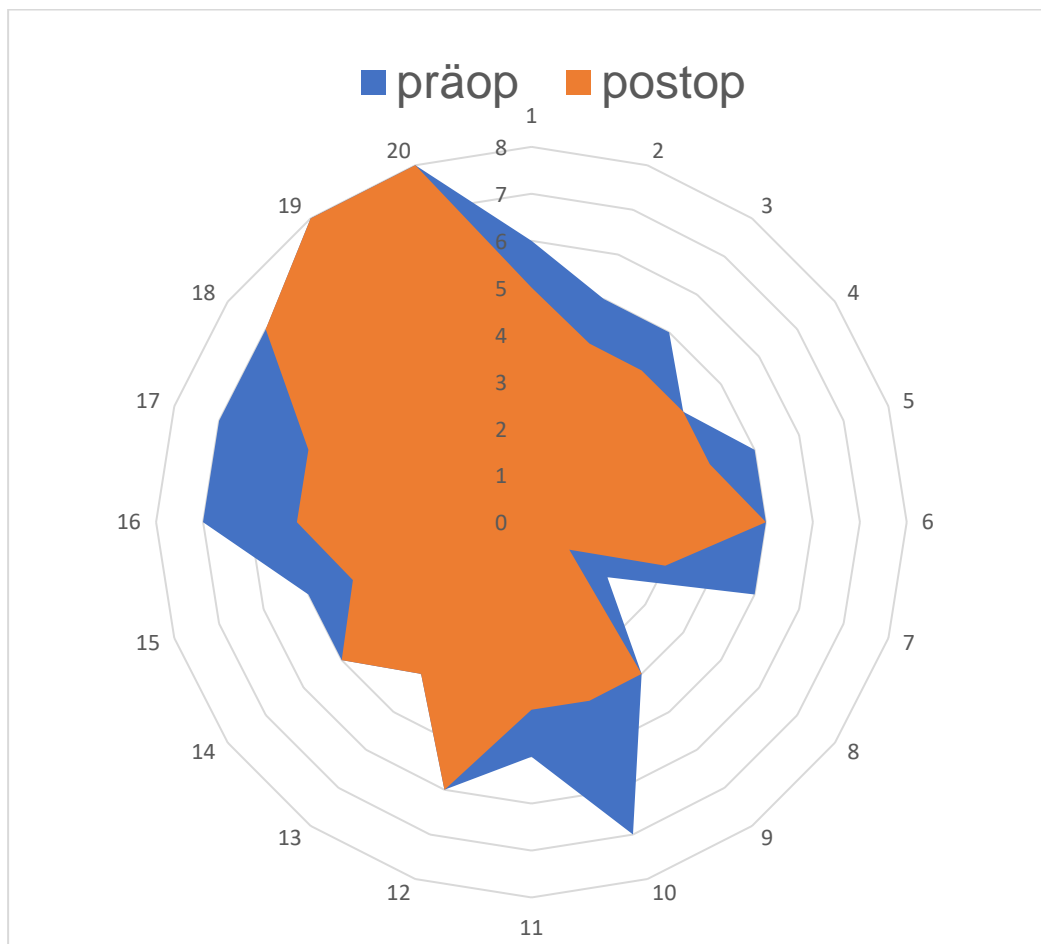


Abbildung 17 Prä- und postoperative Ergebnisse des Tegner-Aktivitätsscores

## Bewegungsumfang

Die klinisch mittels Goniometer gemessene Bewegungsumfänge im oberen

Sprunggelenk unterschieden sich im Vergleich zur kontralateralen Seite nicht signifikant

(Dorsalextension OP-Seite:  $14,9^\circ \pm 1,2^\circ$  vs. Dorsalextension kontralat. Seite:  $16,4^\circ \pm$

$1,1^\circ$ ,  $p > 0,05$ ; verletzte Plantarflexion:  $39,0^\circ \pm 1,3^\circ$  vs. kontralaterale Plantarflexion:

$41,8^\circ \pm 1,6^\circ$ ,  $p > 0,1$ , siehe

Tabelle 9).

Tabelle 9 klinisch gemessene Bewegungsumfänge in beiden oberen Sprunggelenken

N=20	OP- Seite	Kontralat. Seite	OP-Seite (min-max)	Kontralat. Seite min-max	p-Wert
Dorsalextension in °	$14,9 \pm 1,2$	$6,4 \pm 1,1$	2-25	8-25	$p > 0,05$
Plantarflexion in °	$39,0 \pm 1,3$	$41,8 \pm 1,6$	30-50	30-50	$p > 0,1$

## Muskelumfänge

Bei der folgenden Nachuntersuchung zeigten die Probanden eine muskuläre Atrophie der betroffenen Wade. Der Wadenumfang auf der verletzten Seite ( $36,5 \pm 3,0$  cm) war signifikant geringer als auf der kontralateralen Seite ( $38,3 \pm 2,4$  cm,  $p < 0,001$ ). Der mittlere Unterschied des maximalen Wadenumfangs im Seitenvergleich betrug  $1,6$  cm  $\pm$   $1,7$  cm (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10 Wadenumfangsdifferenz

N=20	OP- Seite m	Kontralat. Seite	OP-Seite Min-max	Kontralat. Seite min-max	p
Maximale Wadenumfangsdifferenz (cm)	$36.5 \pm 3.0$	$38.3 \pm 2.4$	29.5 - 42	34.5 - 42	$<0.001$

### 3.3 Korrelation von klinischen Scores und Wadenumfangsdifferenz

Alle klinischen Ergebnisse zeigten eine hohe Korrelation untereinander. Keine der Scoring-Ergebnisse (VAS, Tegner-Score, AOFAS, ATRS, Leppilahti- und Hannover-Score) zeigten eine Korrelation mit den veränderten Sehneneigenschaften (absolute Werte und Verhältnisse der verletzten / kontralateralen Seite (Intra-patient-ratio): Länge, Steifigkeit, Belastung) oder mit klinisch gemessenen ROM im oberen Sprunggelenk. Im Gegensatz dazu korrelierten alle achillessehnen-spezifischen und nicht-spezifischen Scores sowie der Tegner-Aktivitätsscore und die subjektive Selbstbewertung durch die visuelle Analogskala (VAS) signifikant mit der Wadenumfangsdifferenz im Seit-zu-Seit-Vergleich (siehe Tabelle 11). Darüber hinaus hatten die Probanden signifikant niedrigere Ergebnisse (ATRS:  $p = 0,026$ ; Hannover:  $p = 0,025$ ; AOFAS:  $0,017$ ; Tegner:  $p = 0,01$ ) und gaben mehr funktionelle Einschränkungen in der VAS zu ( $p = 0,01$ ), wenn die Wadenmuskelatrophie 2cm überstieg (siehe Tabelle 12).

**Tabelle 11 Korrelationen von klinischen Scores und Unterschieden im maximalen Wadenumfang und Achillessehnenlänge (VAS: visuelle Analogskala zur funktionellen Einschränkung, ATRS: Achilles tendon rupture Score, MCC: maximaler Wadenumfang, AT: Achillessehne ns: nicht signifikant)**

	<b>ATRS</b>	<b>Hannover</b>	<b>Tegner post</b>	<b>VAS</b>	<b>Muskelumfang Diff.</b>	<b>AS-Länge Diff.</b>
<b>ATRS</b>		$r=0.62$ ; $p=0.004$	$r=0.58$ ; $p=0.008$	$r=-0.51$ ; $p=0.02$	$r=-0.58$ ; $p=0.004$	n.s.
<b>Hannover</b>	$r=0.62$ ; $p=0.004$		$r=0.71$ ; $p<0.0001$	$r=-0.64$ ; $p=0.003$	$r=-0.57$ ; $p=0.003$	n.s
<b>Tegner post</b>	$r=0.58$ ; $p=0.008$	$r=0.71$ ; $p<0.0001$		$r=-0.54$ ; $p=0.01$	$r=-0.57$ ; $p=0.005$	n.s
<b>VAS</b>	$r=-0.51$ ; $p=0.02$	$r=-0.64$ ; $p=0.003$	$r=-0.54$ ; $p=0.01$		$r=0.58$ ; $p=0.004$	n.s
<b>MCC difference</b>	$r=-0.58$ ; $p=0.004$	$r=-0.57$ ; $p=0.003$	$r=-0.57$ ; $p=0.005$	$r=0.58$ ; $p=0.004$		$r=0.59$ ; $p=0.008$

## Ergebnisse

<b>AS-Länge</b>	n.s	n.s	n.s	n.s	r=0.59; p=0.008	
<b>Diff.</b>						

**Tabelle 12 Korrelationen zwischen klinische Daten und einer Wadenumfangsdifferenz von über und unter zwei cm**

	<b>Wadenumfangsdiff. &gt; 2cm N=10</b>	<b>Wadenumfangsdiff. &lt; 2cm N=10</b>	<b>p-Wert</b>
VAS Sz	0,64 ± 1,1	0,61 ± 0,9	0,48
VAS Funkt.	2,3 ± 2,1	0,85 ± 0,9	0,009*
Tegner Prä	4,8 ± 1,3	6,2 ± 1,4	0,052
Tegner Post	4,8 ± 1,3	5,6 ± 1,6	0,015*
ATRS	78,2 ± 13,8	89,7 ± 9,7	0,023*
Hannover	75,3 ± 11,7	84,7 ± 6,2	0,023*
AOFAS	86,2 ± 9,4	96,1 ± 5,4	0,019*
Leppilathi	70 ± 17,6	84 ± 13,9	0,075

### 3.4 Ergebnisdarstellung der Ganganalytik in der Ebene und auf der Treppe

Während des *Gehens in der Ebene* war die durchschnittliche maximale Dorsalextension auf der verletzten Seite im Vergleich zum kontralateralen Sprunggelenk signifikant höher ( $p < 0,001$ ). Die durchschnittliche maximale Plantarflexion und das sagittale Plateau der Sprunggelenksbeweglichkeit waren hingegen auf der verletzten Seite signifikant niedriger als auf der kontralateralen Seite ( $p < 0,001$ ). Obwohl es eine Tendenz zu einer verminderten Fußinversion ( $p = 0,062$ ) und einer erhöhten Eversion ( $0,086$ ) gab, waren keine signifikanten Unterschiede zwischen der verletzten und kontralateralen Seite in der Frontal- und Transversalebene während des Gehens zu beobachten (siehe Tabelle 13).

Während des *Treppenaufstiegs* war die Plantarflexion auf der verletzten Seite signifikant geringer als auf der kontralateralen Seite ( $p = 0,006$ ). Obwohl es auf der verletzten Seite Tendenzen zu erhöhter Dorsalflexion und Außenrotation (beide  $p = 0,091$ ) gab, wurden keine anderen signifikanten Unterschiede in anderen Ebenen gefunden (siehe Tabelle 14).

## Ergebnisse

Während des *Treppenabstiegs* waren sowohl die Plantarflexion ( $p = 0,029$ ) als auch die sagittale ROM ( $p = 0,025$ ) auf der verletzten Seite signifikant niedriger. In der Frontal- und Transversalebene wurden keine signifikanten Unterschiede gefunden (siehe Tabelle 15)

Tabelle 13 Gang in der Ebene mit Darstellung der Bewegungsgrade in °

N=20		Winkel in °	Winkel in °	
Ebene		Verletzte Seite	Kontralaterale Seite	p-Wert
sagittal	Dorsalextension	10,9 ± 2,4	9,7 ± 3,2	0,015*
	Plantarflexion	19,3 ± 7,0	22,9 ± 5,5	0,002*
	ROM	30,2 ± 7,8	32,6 ± 5,8	0,011*
frontal	Inversion	4,4 ± 3,0	5,9 ± 3,1	0,062
	Eversion	8,6 ± 3,5	6,4 ± 3,1	0,087
	ROM	13,0 ± 3,08	12,4 ± 2,7	0,541
horizontal	Innenrotation	4,3 ± 2,8	4,8 ± 3,0	0,522
	Außenrotation	11,8 ± 5,9	12,3 ± 4,5	0,601
	ROM	16,1 ± 5,0	17,1 ± 4,8	0,332

Tabelle 14 Treppenaufgang mit Darstellung der Bewegungsgrade in °

N=20		Winkel in °	Winkel in °	
Ebene		Verletzte Seite	Kontralaterale Seite	p-Wert
sagittal	Dorsiflexion	13,9 ± 3,5	12,2 ± 5,1	0,091
	<b>Plantarflexion</b>	<b>19,6 ± 5,8</b>	<b>23,7 ± 4,6</b>	<b>0,006*</b>
	DF/PF- ROM	33,5 ± 7,0	35,9 ± 5,5	0,167
frontal	Inversion	2,1 ± 3,4	4,2 ± 6,9	0,145
	Eversion	6,3 ± 3,8	4,8 ± 7,7	0,575
	Inv/Ev- ROM	8,4 ± 2,9	9,0 ± 4,2	0,852
horizontal	Internal Rotation	4,2 ± 6,6	6,1 ± 7,7	0,433
	External Rotation	7,2 ± 5,1	3,9 ± 6,4	0,091
	Rotation ROM	11,4 ± 5,0	10,0 ± 4,5	0,380

Tabelle 15 Treppenabgang mit Darstellung der Bewegungsgrade in °

N=20		Winkel in °	Winkel in °	
Ebene		Verletzte Seite	Kontralaterale Seite	p-Wert
sagittal	Dorsiflexion	21,3 ± 5,1	22,3 ± 6,4	0,407
	<b>Plantarflexion</b>	<b>27,8 ± 7,0</b>	<b>31,4 ± 5,2</b>	<b>0,029*</b>

	<b>DF/PF- ROM</b>	<b>49.1 ± 9.0</b>	<b>53.6 ± 6.6</b>	<b>0.025*</b>
<b>frontal</b>	Inversion	7.8 ± 3.5	6.9 ± 7.8	0.940
	Eversion	4.9 ± 4.8	6.4 ± 6.4	0.575
	Inv/Ev- ROM	12.6 ± 5.5	13.2 ± 5.1	0.709
<b>horizontal</b>	Internal Rotation	5.5 ± 5.1	6.2 ± 7.7	0.785
	External Rotation	8.4 ± 5.0	7.3 ± 7.5	0.575
	Rotation ROM	13.9 ± 5.0	13.5 ± 5.6	0.737

### 3.5 Korrelation der Sehnenlänge und der Bewegungsausmaße im Sprunggelenk

Zur besseren Vergleichbarkeit der Patientenwerte wurden Ratios (r-Wert) der einzelnen Probanden gebildet. Bei Korrelationen der Sehnenlängen mit den Bewegungsumfängen im oberen Sprunggelenk während des Gangs in der Ebene konnten Korrelationen festgestellt werden.

Sowohl die Dorsalflexion ( $r = 0,428$ ,  $p = 0,034$ ) als auch die Plantarflexion ( $r = 0,435$ ,  $p = 0,028$ ) korrelierten mit der Sehnenlänge der Patienten. Zeigte sich also eine Differente Achillessehnenlänge nahm dies auch Einfluss auf die Bewegung im Gang. Im Gegensatz dazu korrelierte die klinisch gemessene Range of Motion im OSG nicht mit der Sehnenlänge.

Im Treppaufgang waren Unterschiede zwischen den Probanden sowohl bei der Eversion ( $r = 0,441$ ,  $p = 0,026$ ) als auch bei der Inversion ( $r = -0,385$ ,  $p = 0,047$ ) und ebenso eine Tendenz für die Range of Motion in der Frontalebene ( $r = -0,325$ ,  $p = 0,081$ ) zu finden. Im Gang die Treppe hinunter fanden sich keine Korrelationen zwischen den gemessenen Bewegungsausmaßen und der Achillessehnenlänge.

### 3.6 Bestimmung der Sehneneigenschaften und Kraftentwicklung durch die Dynamometermessung

Zum Untersuchungszeitpunkt war die gemessene Achillessehnenlänge auf der verletzten Seite signifikant länger ( $213,3 \pm 29,4$  mm) als auf der kontralateralen Seite ( $198,5 \pm 21,8$  mm,  $p = 0,009$ ).

Auch nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von fast vier Jahren zeigte die zuvor verletzte Achillessehne eine signifikant erhöhte Sehnensteifigkeit ( $335,7 \pm 132,6$  N / mm) gegenüber der kontralateralen Seite ( $198,6 \pm 34,0$  N / mm;  $p < 0,001$ ) und eine signifikant



reduzierte Sehnendehnbarkeit nach Naht ( $3,6 \pm 1,2$  mm vs.  $5,4 \pm 1,8$  mm;  $p < 0,001$ ). Das durchschnittliche maximale Plantarflexionsmoment ( $97,6 \pm 32,1$  Nm) während der MVICs war signifikant niedriger auf der verletzten Seite im Vergleich zu kontralateralen ( $108,0 \pm 26,6$  Nm,  $p = 0,001$ ) (siehe Abbildung 18).

Bei der Beurteilung der Drehmomente im oberen Sprunggelenk während der Standphase in 1% Intervallen des Gangzyklus wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen verletzter und kontralaterale Seite in einer der gemessenen Ebenen (sagittal, frontal und transversal) gefunden (siehe Abbildung 19). Ein paarweiser Vergleich der durchschnittlichen, dreidimensionalen Maximalmomente ergab nur einen signifikanten Unterschied, bei dem das Dorsalextensionsmoment auf operierter Seite signifikant niedriger war als bei dem kontralateralen Unterschenkel ( $0,151$  N · m / kg gegenüber  $0,230$  N · m / kg,  $p = 0,023$ ) (siehe Tabelle 16). Keine signifikanten Unterschiede wurden zwischen der operierten und kontralateralen Seite für das durchschnittliche maximale Plantarflexionsmoment ( $p = 0,231$ ), die maximalen Inversions- ( $p = 0,798$ ) und Eversionsmomente ( $p = 0,670$ ) oder maximale interne ( $p = 0,082$ ) und externe Rotationsmomente gefunden ( $p = 0,413$ ) (siehe Abbildung 19).

**Tabelle 16 Gang in der Ebene mit Darstellung der Drehmomente auf den Druckmessplatten in Nm/kg**

<b>N=20</b>		<b>Momente (Nm/kg)</b>		
<b>Ebene</b>	Bewegung	OP-Seite	Kontralat. Seite	p-Wert
<b>Sagittal</b>	Dorsalextension	$0.151 \pm 0.142$	$0.230 \pm 0.171$	0.023*
	Plantarflexion	$0.940 \pm 0.125$	$0.946 \pm 0.109$	0.231
<b>Frontal</b>	Inversion	$0.177 \pm 0.043$	$0.173 \pm 0.046$	0.798
	Eversion	$0.091 \pm 0.046$	$0.096 \pm 0.043$	0.670
<b>Transversal</b>	Innenrotation	$0.427 \pm 0.264$	$0.526 \pm 0.191$	0.082
	Außenrotation	$0.211 \pm 0.095$	$0.187 \pm 0.082$	0.431

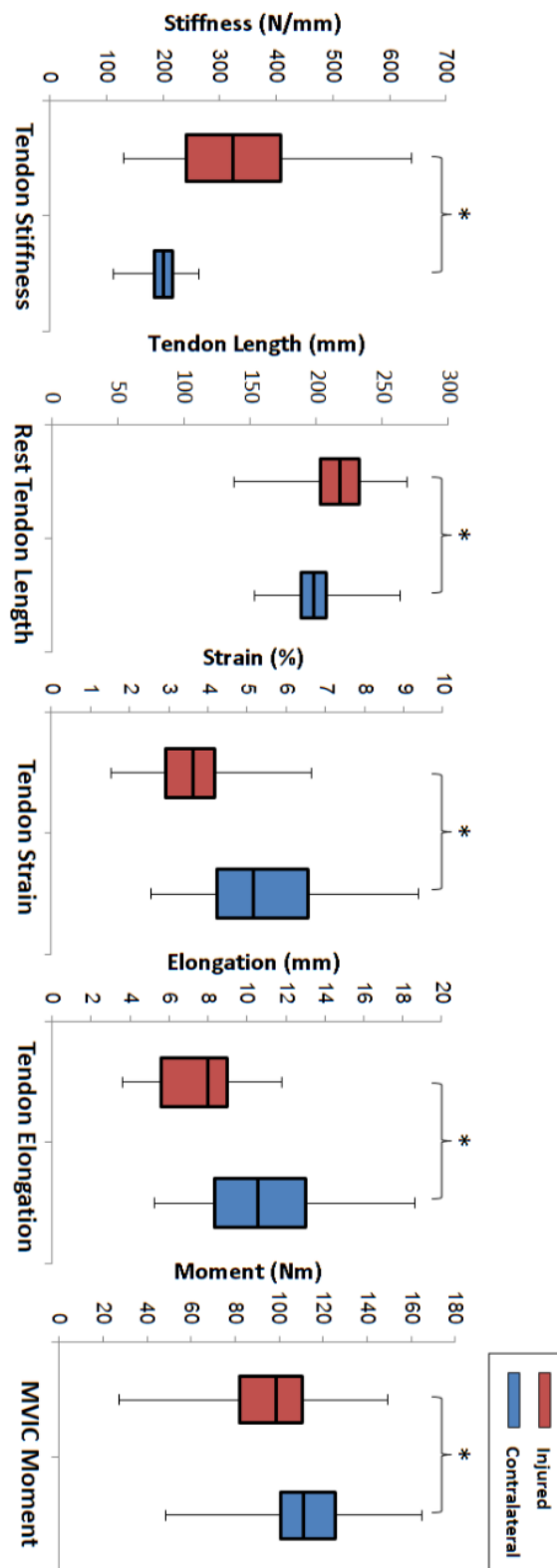


Abbildung 18 In vivo-Sehnenparameter, die während MVICs und synchronen Sonographie gemessen wurden. Alle Box-Whisker-Diagramme zeigen Parameter für die verletzte (rote) und die kontralaterale (blaue) Seite. Signifikante Unterschiede zwischen den Mittelwerten mit  $p < 0,05$  sind mit einem Sternchen gekennzeichnet (64).

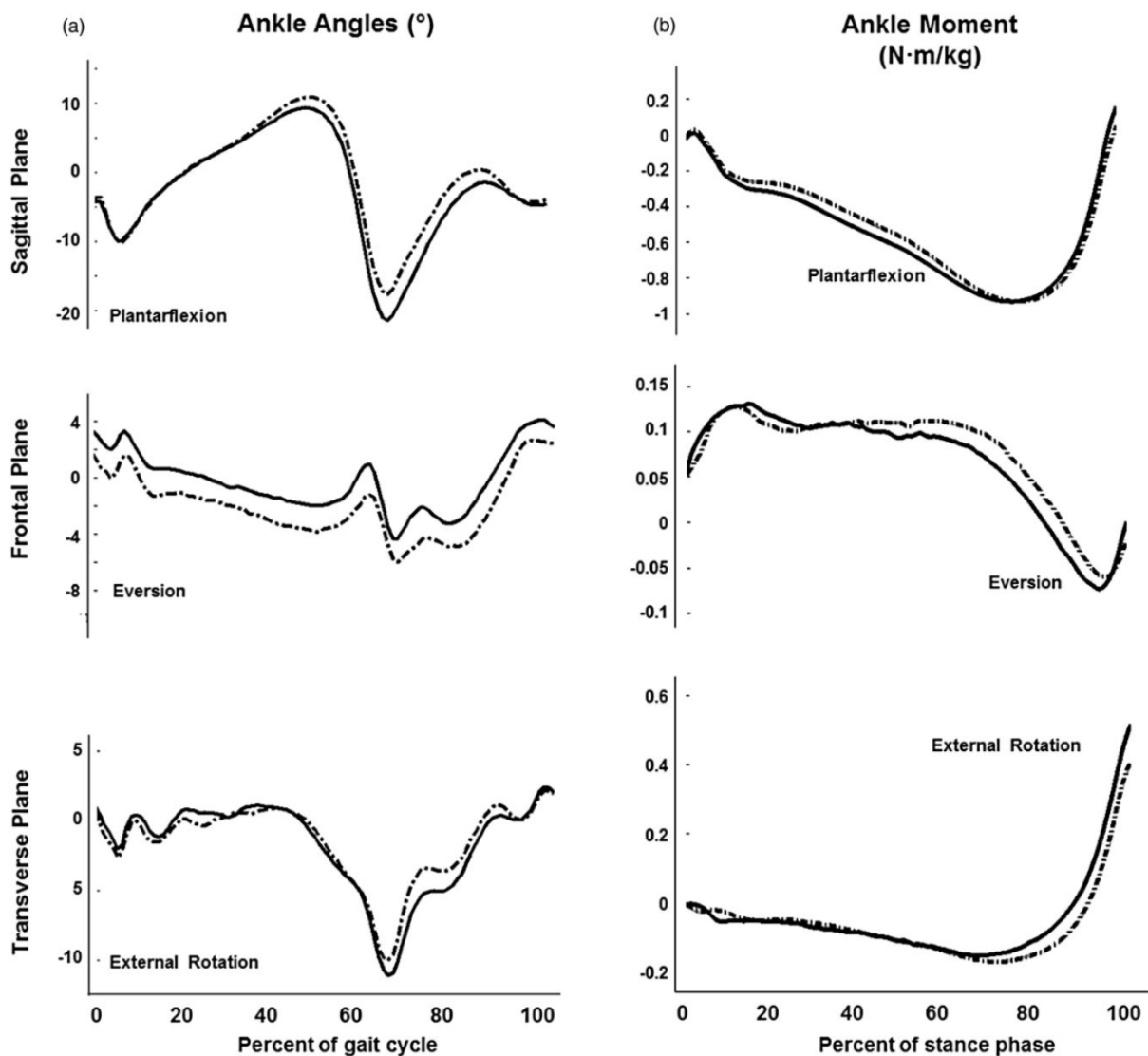


Abbildung 19 Links: Durchschnittliche OSG ROM, berechnet in den sagittalen, frontalen und transversalen Ebenen während des gesamten Gangzyklus in den verletzten (gestrichelte Linien) und kontralateralen (durchgezogene Linien) Sprunggelenken für alle Probanden.

Rechts: Mittleres Sprunggelenkmoment, berechnet in der sagittalen, frontalen und transversalen Ebene während der Standphase des Gangzyklus für beide Gliedmaßen (64).

### 3.7 Korrelation von Muskelatrophie und Sprunggelenkskinematik

Es konnten keine statistisch relevanten Verbindungen zwischen absoluten Werten oder Ratios der Sehneneigenschaften (Elongation, Dehnung, Steifigkeit) und Muskelatrophie gefunden werden. Die Korrelation zwischen den Ratios im Wadenumfang und der Ruhelänge der Achillessehne hingegen war hoch signifikant ( $r = 0,59$ ;  $p = 0,008$ ).

## **4 Diskussion**

Anhand der klinischen, funktionellen und biomechanischen Ergebnisse dieser Studie konnten wir zeigen, dass in einem durchschnittlichen Follow-Up von 43,1 Monaten (Bereich, 2-6 Jahre) Patienten im Zustand nach perkutan operierter Achillessehne objektiv nachweisbare strukturelle und funktionelle Defizite des operierten Unterschenkels im Seitenvergleich aufweisen.

In den subjektiv ermittelten PROMs zeigten die Patienten gute bis sehr gute Ergebnisse.

In den klinischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die postoperativ-gemessene Wadenumfangsdifferenz wesentlichen Einfluss auf die Ergebnisse hatte.

In der dreidimensionalen Darstellung der Gangbilder in der Ebene und auf der Treppe zeigten sich im Bewegungsumfang des oberen Sprunggelenkes signifikante Unterschiede im Vergleich zur gesunden Beinseite. Auch der Treppengang zeigte sich auf der verletzten Seite different im Vergleich zur gesunden Gegenseite.

Alle Parameter der Sehneneigenschaften (Elongation, Steifigkeit, Dehnbarkeit) zeigten signifikante Seitenunterschiede und ließen sich mit klinisch/funktionellen Werten in Verbindung bringen.

### **4.1 Diskussion der klinischen Ergebnisse**

In den letzten Jahren hatten sich immer mehr Autoren der Thematik der Achillessehnenheilung mit der Fragestellung zugewandt, wie strukturelle Veränderungen der Unterschenkelmuskulatur entstehen und ob diese einen Einfluss auf das postoperative Ergebnis zeigen. Zusätzlich wurden subjektive Fragebögen erhoben und klinische Untersuchungen in Form von Umfangsmessungen und Bewegungsgraden durchgeführt, um zu evaluieren inwieweit diese miteinander korrelieren.

Die klinischen Ergebnisse der hier präsentierten Studie sind grundsätzlich mit denen anderer, welche das gleiche minimalinvasive OP-Verfahren nutzten, vergleichbar (32,99).

Der Mittelwert des AOFAS-Score für unser Patientenkollektiv betrug  $92,2 \pm 8,7$  (Median 94,5; Bereich 74-100). In anderen Studien erreichten die Patienten im Durchschnitt 96 bis 97 Punkte (32,99). Die subjektive Einschätzung der Patienten und der Zeitpunkt der Rückkehr zum Sport waren vergleichbar mit einer Studie von Amlang und Kollegen (32).

In Bezug auf die achillessehnen-spezifischen Scores erzielten die Patienten ein geringfügig höheres Ergebnis im Leppilahti-Score im Vergleich zum Kollektiv von Keller et al. (77 Punkte vs. 54 Punkte) (99). In Bezug auf den ATRS erreichten unsere Patienten  $86,3 \pm 11,4$  Punkte (Median 89,0; Bereich 55-100). Metz et al. berichteten in ihrer Studie von einem Gesamt-ATRS von 89 Punkten nach einer unkomplizierten minimalinvasiven Verfahrenstechnik, welche vergleichbar zur hier angewandten ist (100).

Alle klinischen Ergebnisse wiesen sowohl zu dem Schmerzniveau (VAS) als auch zu den Tegner-Aktivitätswerten eine hohe Korrelation auf. Die positivsten Ergebnisse erzielten die Patienten in dem achillessehnen-un-spezifischen AOFAS-Score. Achillessehnen-spezifische Scores wie Hannover-, Leppilahti-Score oder ATRS fielen geringer aus.

Aus unserer Sicht ist der AOFAS-Score aufgrund möglicher falsch-positiven Ergebnisse nicht geeignet, die nach Achillessehnenruptur bestehenden Defizite adäquat wiederzugeben. Spezifische Scores hingegen liefern eine detailliertere und realitätsnähere Bewertung von Patienten mit Achillessehnenruptur und operativer Behandlung.

Kritisch zu sehen ist, dass in der Literatur klinische Ergebnisse und Fragebogenerhebungen als primärer Endpunkt verwendet werden, unabhängig davon, ob sie als geeignet und zuverlässig beschrieben wurden, das Ergebnis und die Zufriedenheit der Patienten widerzuspiegeln (58,63). Nach unseren Ergebnissen zeigten der Hannover- und der Leppilahti-Score die höchste Korrelation mit dem Tegner-Aktivitätsscore ( $r = 0,7$ ,  $p < 0,0001$ ;  $r = -0,63$ ,  $p = 0,003$ ). Zusätzlich bestand eine hohe Korrelation mit der funktionellen Einschränkung der Patienten, erhoben durch die visuelle Analogskala ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,001$ ;  $r = -0,6$ ,  $p = 0,006$ ). Diese Erkenntnis resultierte vermutlich daraus, dass die ermittelten Werte das Aktivitätsniveau und die funktionelle Erholung der Patienten realitätsnah zum Ausdruck brachten.

Alle klinischen Ergebnisse (incl. VAS und Tegner Aktivitätsscore) korrelierten mit dem Seit-zu-Seit-Vergleich der Wadenumfangsdifferenz. Betrug die Wadenumfangsdifferenz bei Probanden mehr als 2cm, erreichten diese auch ein signifikant schlechteres Ergebnis in allen Scores (ATRS:  $p=0.026$ ; Hannover:  $p=0.025$ ; AOFAS:  $p=0.017$ ; Tegner:  $p=0.01$ ) und zeigten eine höhere funktionelle Einschränkung in der visuellen Analogskala ( $p=0.01$ ).

Die anhand der Umfangsdifferenz gemessene Muskelatrophie ist also nicht nur ein einfach zu erhebender und kostengünstiger klinischer Outcome-Parameter, sondern scheint auch einen prädiktiven Wert darzustellen.

## **4.2 Diskussion der funktionellen Ergebnisse**

### **4.2.1 Diskussion der Sehneneigenschaften**

Funktionelle Defizite nach einer Achillessehnenruptur, unabhängig von der Art der medizinischen Versorgung, sind als Ursache für Einschränkungen im Lebensalltag und für die Verzögerung der Rückkehr zum präoperativen Aktivitätslevel beschrieben (101,102).

Wir bestimmten mit Hilfe von Ultraschall und Kraftmessung im Dynamometer die langfristigen Veränderungen der Sehneneigenschaften nach einseitiger Achillessehnenruptur über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren nach dem chirurgischen Eingriff.

Laut Literatur kann das Achillessehnen-Remodelling länger als ein Jahr andauern (10,11). Das primäre Ergebnis in der vorliegenden Arbeit zeigt, dass die Achillessehnensteifigkeit im Durchschnitt 43,1 Monate nach der operativen Versorgung anhaltende Asymmetrien mit Längendifferenz im Seitenvergleich aufweist. Die Sehnensteifigkeit und Länge auf der verletzten Seite sind signifikant höher als auf der kontralateralen Seite.

Unserer Daten zeigen eine erhöhte Steifigkeit und Sehnenlänge, genauso wie eine signifikant geringere Dehnbarkeit und Elongation der operierten Achillessehne. Zusätzlich zeigen die Probanden eine signifikant reduzierte Wadenumfangsdifferenz von im Durchschnitt 1,6cm. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Amlang und Kollegen (32).

Im Rahmen der funktionellen Erholung der Patienten spielen die Sehneneigenschaften eine entscheidende Rolle. Sehnenverlängerungen sind ein bekanntes Problem nach Achillessehnenrupturen, das unabhängig von konservativer oder operativer Therapie auftritt (63,65,66,69,70) Kangas zeigte eine signifikante Korrelation zwischen Achillessehnenverlängerung und Leppilahti-Score (68). Obwohl die klinische Erfahrung impliziert, dass eine Sehnenverlängerung ab einer bestimmten Schwelle das klinische Ergebnis beeinflussen wird, konnten wir keine statistische Beziehung zwischen

signifikant veränderten Sehneneigenschaften (Verlängerung, Belastung, Steifigkeit, Dehnung) und Scorewerten feststellen.

Abgesehen von wiederhergestellten Sehneneigenschaften ist die muskuläre Rehabilitation für die volle motorische Funktion wesentlich. Von Muskelatrophien nach einer Achillessehnenruptur wird in vielen Studien berichtet (63,71,103). Rosso et al. beschreiben eine fettige Degeneration des M. gastrocnemius nach Achillessehnennaht und fanden eine hohe Korrelation zwischen Muskelvolumen und maximalem Wadenumfang (63). Aufgrund einer hohen Korrelation zwischen dem maximalen Wadenumfang und dem Bewegungsausmaß im OSG empfehlen diese Autoren die Verwendung eines klinisch gemessenen Wadenumfangs als guten prädiktiven Wert für das funktionelle Ergebnis (63). Nach den in unserer Studie ermittelten Ergebnissen können auch wir aufzeigen, dass mit abnehmenden Muskelvolumen die Ergebnisse zunehmend an Qualität verlieren.

Muskelatrophie und Fettdegeneration können im Allgemeinen entweder durch Defizite in der neuromuskulären Innervation oder durch den Verlust der muskulären Ausgangsspannung erklärt werden. Durch experimentelle Denervierung und Tenotomie in Tiermodellen konnten dieses dargestellt und bewiesen werden (104) (105). Eine Achillessehnenverlängerung ist nicht mit einer totalen Tenotomie vergleichbar. Wenn die Achillessehnenlänge zunimmt, muss die Länge des ursprünglich angespannten Triceps surae Muskels in jedem Fall abnehmen (70), was einen Verlust der Ausgangsspannung des M. triceps surae und eine Verkürzung der Faserlänge bedeutet.

In diesem Zusammenhang zeigten Magaranis et al., dass die Muskelkraft des M. soleus mit nur 0,5 cm Unterschied in der Faserlänge reduziert wurde (106). In Bezug auf das Verhältnis Faserlänge zu Muskelkraft zeigte Suydam, dass die Reduktion der Faserlänge einen höheren Aktivierungsgrad des Muskels braucht, um mehr Muskelfasern zu rekrutieren und um die gleiche Kraft zu erzeugen. Sie fanden eine elektromyographische Zunahme der Trizeps-Surae-Aktivierung bei Patienten mit Achillessehnen-Verlängerung während des Gehens (70). Die Autoren postulierten einerseits, dass die Aktivierung der Wadenmuskulatur während des Gehens nicht beeinträchtigt ist und daher nicht für Muskelatrophie verantwortlich ist. Stattdessen interpretierten sie die gesteigerte Trizeps-Surae-Aktivierung als Kompensationsmechanismus zur Überwindung einer erhöhten Achillessehnenlänge (70).

Booth und Kollegen berichteten von einer fettigen Degeneration des Gastroc-Soleus-Komplexes nach einer Achillessehnenverlängerung in einem Kaninchenmodell (107). Diese Ergebnisse werden von Rosso et al. auch bei der Langzeituntersuchung am Menschen mit ASR beobachtet, in denen Fettinfiltration des Trizeps surae in MRT-Untersuchungen nachgewiesen wurden (63). Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass sich der Trizeps surae zwar kontrahiert, jedoch insuffizient aufgrund der Sehnenverlängerung ohne initiale Spannung der Achillessehne. Ein erhöhter Widerstand während der Kontraktion ist jedoch Voraussetzung für Muskelhypertrophie (70).

Heikkinen und Kollegen veröffentlichten 2017 zwei Artikel bezüglich der Muskelatrophie nach Achillessehnenverletzungen. Ein Paper beinhaltete die Atrophie des M. soleus nach konservativ und operativ behandelten Achillessehnenrupturen bei gleichem Nachbehandlungsschema, der andere Artikel beinhaltete die Darstellung der Langzeitergebnisse bezüglich Wadenatrophie und Kraft nach operativ versorgter ASR ähnlich wie Rosso et al. 2013 (109,110).

Die nichtoperative Behandlung von ASR mit einem funktionellen Rehabilitationsprotokoll führte zu einer größeren Atrophie des Soleusmuskels im Vergleich zur chirurgischen Behandlung. Die durchschnittliche AS-Länge war nach nichtoperativer Behandlung 19 mm länger als nach der chirurgischen Behandlung der ASR. Patienten mit einer chirurgischen Versorgung der AS hatten im Vergleich 10-18% mehr Muskelvolumen der Gastrocnemius gegenüber konservativ behandelten Patienten (109).

Nach einem Follow up von 14 Jahren zeigte sich, dass eine postoperativ verlängerte AS verringerte Wadenmuskelvolumina und anhaltende Plantarflexionsdefizite zur Folge hat. Diese werden teilweise durch eine Hypertrophie des Flexor hallucis longus kompensiert. In 11% bis 13% der Fälle zeigen sich Defizite im Soleus- und Gastrocnemiusvolumen und in 12% bis 18% Defizite in der Plantarflexionskraft (110).

Als diese Erkenntnisse lassen die Interpretation zu, dass Muskelatrophie das Ergebnis eines Spannungsverlustes der Sehne ist, die aufgrund einer AS-Verlängerung eintritt. Selbst ein intensives Physiotherapieprogramm zur muskulären Rehabilitation wird somit nicht erfolgreich sein, solange die Sehnenlänge nicht physiologisch rekonstruiert ist. Daher spielt die initiale Rekonstruktion der Achillessehnenlänge eine entscheidende Rolle bei der Wiederherstellung der vollen motorischen Funktion. Wenn jedoch eine AS-Verlängerung auch nach einer offenen Operation in einer Dimension auftritt, die das



funktionelle Ergebnis beeinflusst, stellt sich die Frage, ob es sinnvoll wäre, Achillessehnen während der primären Sehnenreparatur zu "verkürzen".

#### **4.2.2 Diskussion der Ganganalytik und Kraftmessung im Dynamometer**

In Übereinstimmung mit anderen Studien fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der klinisch gemessenen Bewegungsüberprüfung im OSG (66,69,111) oder eine Korrelation zwischen klinisch gemessener OSG-Beweglichkeit und Sehnenverlängerung nach einer Achillessehnenruptur (63,66).

Die in dieser Studie durchgeführte detaillierte Ganganalyse ermöglichte eine genauere Untersuchung der Bewegungsausmaße in den oberen Sprunggelenken während der Bewegung des Probanden in der Ebene und auf der Treppe. Die Ganganalyse basierte auf einem Bewegungserfassungssystem (Motion capture Infrarotkameras) und zeigte eine signifikante Zunahme der Dorsalextension und Abnahme der Plantarflexion sowie der gesamten Range of Motion in der Sagittalebene auf der betroffenen Seite. Es konnte gezeigt werden, dass die Plantarflexion beim Treppengang (Treppauf- und -abstieg) und die Bewegung in der Sagittalebene beim Treppabstieg deutlich reduziert sind. Im Gegensatz zur klinischen ROM-Auswertung fanden wir eine signifikante positive Korrelation zwischen den Seit-zu-Seit-Unterschieden in der Länge der Sehnen und der Dorsalextension innerhalb der Werte eines Probanden. Die Plantarflexion offenbarte eine moderate negative Korrelation und zeigte sich verringert auf der operierten Seite.

Im Hinblick auf die Kraftentwicklung im Unterschenkel und der Auswirkung auf das Gangbild wurde erkennbar, dass der Proband bei erhöhter Steifigkeit der Sehne auf der verletzten Seite ein niedrigeres Plantarflexionsmoment ipsilateral während des Gehens in der Ebene produziert. Allerdings lagen hier nur Tendenzen und keine Signifikanzen vor.

Silbernagel et al. zeigten eine signifikante Korrelation zwischen der Länge der operierten Sehne und der Höhe der Fersen im Zehenspitzenstand und empfahlen, diesen Test als Routineuntersuchung zu etablieren (69). Da die Achillessehne nicht nur ein starker Plantarflexionsmuskel, sondern auch die Inversion des Rückfußes ausführt, stellten wir in unserer Studie auch eine Tendenz zu verminderter Inversion und vermehrter Eversion fest. Obwohl wir den Heel-Rise-Test nicht als Ergebnisparameter verwendeten, fanden wir eine starke Tendenz zur negativen Korrelation zwischen Plantarflexion und Längenunterschied der Sehne während des Treppaufstiegs ( $r = -0,38$ ;  $p = 0,05$ ).

Natürlich können die Auswirkungen dieser kleinen, aber hochsignifikanten Unterschiede in der Range of Motion auf die klinischen Ergebnisse diskutiert werden. Dennoch unterstreicht die signifikante Korrelation von Sehnenlänge und Sprunggelenksbewegung die Bedeutung der Sehnenlängenrekonstruktion bei der Achillessehnennaht. Dies wird bestätigt durch die Beziehung zwischen Muskelatrophie und Sehnenlänge. Die Unterschiede des Wadenmuskelumfangs im Seitenvergleich waren in unserer Studie signifikant mit der Achillessehnen-Verlängerung.

Die Ergebnisse der Ganganalyse in Bezug auf das Plantarflexionsmoment scheinen auf den ersten Blick widersprüchlich zu sein. Im direkten Vergleich der Seit-zu-Seit-Werte der Patienten im Dynamometer zeigt sich eine signifikant unterschiedliche Achillessehnensteifigkeit. Die Annahme, dass bei einem solchen Vergleich das Plantarflexionsmoment im Gang ebenfalls signifikant verändert ist, konnte durch die Testung nicht bestätigt werden.

Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass die Anforderung an die Achillessehne während des Gehens beträchtlich geringer ist, als sie es während einer zielgerichteten Kontraktion im Unterschenkel ist. Um hierzu verlässliche Daten zu erhalten, sollten weitere langfristige mechanische In-vivo-Studien operierter Achillessehnen die Leistungsfähigkeit des Gewebes unter höheren Anforderungen bei hochbelastenden Aktivitäten wie Laufen oder Springen untersuchen. Leistungsdefizite würden vermutlich hierdurch deutlicher hervorgehoben. Zudem könnten die so erlangten Informationen Aufschluss darüber geben, warum beispielsweise Spitzensportler in den Jahren nach der Verletzung oft nicht zu ihrem sportlichen Leistungsniveau vor der Verletzung zurückkehren konnten (101, 102).

### **4.3 Limitationen**

Die von uns durchgeführte Studie wies in Zusammenschau der Ergebnisse Limitationen auf. Da wir Achillessehnen-Patienten nach offener operativer oder konservativer Therapie nicht eingeschlossen hatten, konzentrierten sich unsere Ergebnisse auf ein einzelnes minimal-invasives Verfahren. Obwohl wir Sehnenverlängerung und Muskelatrophie in unserer Kohorte fanden, die mit einer offenen oder konservativen Therapie in der Literatur vergleichbar sind, können wir unter diesen Umständen keine direkte Vergleichbarkeit erzielen. Die Wiederherstellung der Sehnenlänge und die Rehabilitation des Muskelvolumens scheinen jedoch wesentlich für ein gutes klinisches

und funktionelles Ergebnis zu sein, so dass diese Ergebnisse auf jede Art von Therapie übertragen werden können. Mit Ausnahme des Hannover-Score sind die klinischen Fragebögen in englischer Sprache und Form validiert. Für die vorliegende Arbeit wurden diese Fragebögen ins Deutsche übersetzt, jedoch ohne direkte Validierung.

Darüber hinaus ist die Studiengruppe mit 20 Teilnehmern klein und ein standardisiertes Auswahlverfahren des Patientenkollektivs wurde nicht durchgeführt. In einer größeren Kohorte könnten mehr statistisch relevante Korrelationen zwischen signifikant veränderten Sehnen- oder Muskeleigenschaften und Gangparametern nachgewiesen werden und auf die Normalpopulation rückgeschlossen werden.

Aus biomechanischer Sicht liegt in der nichtsynchrone Erfassung von Achillessehnensteifigkeit und der Erhebung der Gangdaten eine mögliche Ungenauigkeit. Es ist möglich, dass die Steifigkeitswerte, die während der maximal freiwilligen Kontraktion am Dynamometer ermittelt wurden, nicht die genaue Achillessehnensteifigkeit während des Gehens widerspiegeln.

Zukünftige Studienmodelle sollten dies berücksichtigen und in der Lage sein, Gang- und Sehnendynamik bei den Probanden gleichzeitig zu überwachen. Dies würde detailliertere Informationen über die In-vivo-Leistung des geheilten Gewebes ermöglichen.

Eine weitere mögliche Einschränkung ist die Variabilität der selbst gewählten Geschwindigkeit bei jedem Probanden. Unterschiede in der Gehgeschwindigkeit der Probanden waren mit einem Durchschnittswert von  $1,213 \pm 0,139$  m / s ziemlich gering. Außerdem wurden relative Werte (Verhältnisse der Werte von gesundem zu operiertem Bein) von Gangparametern und Achillessehnensteifigkeit verwendet, um die große Varianz innerhalb der Probanden zu berücksichtigen.

Arbeiten aus 2014 zeigten, dass die Beindominanz die Symmetrie von in vivo gemessenen Sehneneigenschaften bei gesunden Probanden beeinflusst (112). Es wurde diskutiert, dass die Achillessehneigenschaften der Gegenseite möglicherweise keinen adäquaten gesunden Vergleich darstellen. Auch hier könnte die Beindominanz eine beeinflussende Rolle auf die gesunde Gegenseite darstellen.

Veränderungen des Gangbildes sind komplex und multifaktoriell: Da wir keine MRT- oder EMG-Befunde einschlossen haben, kann keine Aussage über eine die Muskulatur (fettige Degeneration) oder die EMG-Aktivität getroffen werden.

## 5 Zusammenfassung

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen resümierend, dass eine operierte Achillessehne nach Ruptur in den Folgejahren eine signifikant höhere Steifigkeit aufweist als die intakte kontralaterale Seite. Dies widerspricht aktuellen tierischen und menschlichen Studien, in denen gezeigt wurde, dass Steifigkeit und mechanische Eigenschaften hinter denen der kontralateralen Seite zurückbleiben.

Ein weiterer wichtiger Befund ist, dass sich die Achillessehne nach einer Operation verlängert. Unterschiede zwischen den Patienten scheinen jedoch nur mit kinematischen Veränderungen und nicht mit Defiziten bei der Kraftentwicklung während der Bewegung einherzugehen. Dies deutet darauf hin, dass sowohl die veränderte Achillessehnenmechanik, als auch die Struktur zu eingeschränkten Funktionen in der Muskel-Sehnen-Einheit, bestehend aus Achillessehne und dem Gastroc-Soleus-Komplex, beitragen können. Eine Wadenumfangsdifferenz von zwei und mehr Zentimetern scheint hier in der Studie die Grenze darzustellen, an der die Patienten dann auch ein schlechteres klinisches Scoreergebnis aufweisen.

Perspektivisch ist es erforderlich, den Zusammenhang zwischen den langfristigen mechanischen Sehneneigenschaften und der Entwicklung der sportlichen und alltäglichen Leistung zu ergründen. Die häufig niedrigeren Leistungsniveaus gerade bei Leistungssportlern nach einer Ruptur der Achillessehne könnten beispielsweise zukünftig verbessert werden.

## Literaturverzeichnis

1. Raikin SM, Garras DN, Krapchev PV. Achilles tendon injuries in a United States population. *Foot Ankle Int.* 2013;34:475-480.
2. Del Buono A, Chan O, Maffulli N. Achilles tendon: functional anatomy and novel emerging models of imaging classification. *Int Orthop.* 2012
3. Doral MN, Alam M, Bozkurt M, Turhan E, Atay OA, Dönmez G, Maffulli N. Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18:638-643.
4. Calleja M, Connell DA, Connell DA. The Achilles Tendon. *Seminars in Musculoskeletal Radiology.* 2010;14:307-322.
5. Raschke MJ, Herbolt M, Roßlenbroich S. Achillessehnenrupturen. *Trauma und Berufskrankheit.* 2010;12:444-452.
6. van Gils CC, Steed RH, Page JC. Torsion of the human Achilles tendon. *J Foot Ankle Surg.* 1996;35:41-48.
7. Wang JH-C. Mechanobiology of tendon. *J Biomech.* 2006;39:1563-1582.
8. Lin TWTW, Cardenas L, Soslowky LJLJ. Biomechanics of tendon injury and repair. *J Biomech.* 2004;37:865-877.
9. Eriksen HA, Pajala A, Leppilahti J, Risteli J. Increased content of type III collagen at the rupture site of human Achilles tendon. *J Orthop Res.* 2002;20:1352-1357.
10. Sasaki K, Yamamoto N, Kiyosawa T, Sekido M. The role of collagen arrangement change during tendon healing demonstrated by scanning electron microscopy. *J Electron Microsc (Tokyo).* 2012
11. Voleti PB, Buckley MR, Soslowky LJ. Tendon healing: repair and regeneration. *Annu Rev Biomed Eng.* 2012;14:47-71.
12. Waggett AD, Ralphs JR, Kwan AP, Woodnutt D, Benjamin M. Characterization of collagens and proteoglycans at the insertion of the human Achilles tendon. *Matrix Biol.* 1998;16:457-470.
13. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports.* 2000;10:312-320.

14. Kramers-de Quervain IA, Stüssi E, Stacoff A. Ganganalyse beim Gehen und Laufen. Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie. 2008;56:35-42.
15. Branthwaite H, Pandyan A, Chockalingam N. Function of the triceps surae muscle group in low and high arched feet: an exploratory study. Foot (Edinb). 2012;22:56-59.
16. Szaro P, Witkowski G, Smigielski R, Krajewski P, Cizek B. Fascicles of the adult human Achilles tendon - an anatomical study. Ann Anat. 2009;191:586-593.
17. Zantop T, Tillmann B, Petersen W. Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. Arch Orthop Trauma Surg. 2003;123:501-504.
18. Theobald P, Benjamin M, Nokes L, Pugh N. Review of the vascularisation of the human Achilles tendon. Injury. 2005;36:1267-1272.
19. Mayich DJ, Novak A, Vena D, Daniels TR, Brodsky JW. Gait Analysis in Orthopedic Foot and Ankle Surgery--Topical Review, Part 1: Principles and Uses of Gait Analysis. Foot Ankle Int. 2013
20. Liang J-I, Chen M-Y, Hsieh T-H, Liu C-Y, Lam C-F, Chen J-JJ, Yeh M-L. Video-based Gait Analysis for Functional Evaluation of Healing Achilles Tendon in Rats. Ann Biomed Eng. 2012
21. Segesser B, Nigg BM. Insertionstendinosen am Schienbein, Achillodynie und Überlastungsfolgen am Fuß-Ätiologie, Biomechanik, therapeutische Möglichkeiten. Orthopäde. 1980;9:207-214.
22. Krishnaswamy P, Brown EN, Herr HM. Human leg model predicts ankle muscle-tendon morphology, state, roles and energetics in walking. PLoS Comput Biol. 2011;7:e1001107.
23. Lichtwark GA, Bougoulas K, Wilson AM. Muscle fascicle and series elastic element length changes along the length of the human gastrocnemius during walking and running. J Biomech. 2007;40:157-164.
24. Arnold JB, Mackintosh S, Jones S, Thewlis D. Differences in foot kinematics between young and older adults during walking. Gait Posture. 2013-
25. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendon. J Bone Joint Surg Am. 1999;81:1019-1036.

26. Suchak AA, Bostick G, Reid D, Blitz S, Jomha N. The incidence of Achilles tendon ruptures in Edmonton, Canada. *Foot Ankle Int.* 2005;26:932-936.
27. Huttunen TT, Kannus P, Rolf C, Felländer-Tsai L, Mattila VM. Acute achilles tendon ruptures: incidence of injury and surgery in Sweden between 2001 and 2012. *Am J Sports Med.* 2014;42:2419-2423.
28. Lantto I, Heikkinen J, Flinkkilä T, Ohtonen P, Leppilahti J. Epidemiology of Achilles tendon ruptures: increasing incidence over a 33-year period. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25:e133-8.
29. Ganestam A, Kallemose T, Troelsen A, Barfod KW. Increasing incidence of acute Achilles tendon rupture and a noticeable decline in surgical treatment from 1994 to 2013. A nationwide registry study of 33,160 patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:3730-3737.
30. Gwynne-Jones DP, Sims M, Handcock D. Epidemiology and outcomes of acute Achilles tendon rupture with operative or nonoperative treatment using an identical functional bracing protocol. *Foot Ankle Int.* 2011;32:337-343.
31. Knobloch K, Thermann H, Hufner T. [Achilles tendon rupture--early functional and surgical options with special emphasis on rehabilitation issues]. *Sportverletz Sportschaden.* 2007;21:34-40.
32. Amlang M, Zwipp H. Verletzung großer Sehnen. *Der Chirurg.* 2006;77:637-650.
33. Hess GW. Achilles tendon rupture: a review of etiology, population, anatomy, risk factors, and injury prevention. *Foot Ankle Spec.* 2010;3:29-32.
34. Benazzo F, Todesca A, Ceciliani L. Achilles' tendon tendinitis and heel pain. *Operative Techniques in Sports Medicine.* 1997;5:179-188.
35. Amlang MH, Zwipp H. [Tendinosis and ruptures of the Achilles tendon]. *Z Orthop Unfall.* 2012;150:99-118; quiz 119.
36. Järvinen TAH, Kannus P, Maffulli N, Khan KM. Achilles Tendon Disorders: Etiology and Epidemiology. *Foot and Ankle Clinics.* 2005;10:255-266.
37. Leppilahti DJ, Orava S. Total Achilles Tendon Rupture. *Sports Medicine.* 1998;25:79-100.
38. Maffulli N, Longo UG, Ronga M, Khanna A, Denaro V. Favorable outcome of percutaneous repair of achilles tendon ruptures in the elderly. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:1039-1046.

39. Khan RJ, Fick D, Keogh A, Crawford J, Brammar T, Parker M. Treatment of acute achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:2202-2210.
40. Khan RJ, Fick D, Brammar TJ, Crawford J, Parker MJ. Interventions for treating acute Achilles tendon ruptures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004CD003674.
41. Del Buono A, Volpin A, Maffulli N. Minimally invasive versus open surgery for acute Achilles tendon rupture: a systematic review. *Br Med Bull.* 2014;109:45-54.
42. Ma GW, Griffith TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured achilles tendon: a new technique. *Clin Orthop Relat Res.* 1977247-255.
43. Kosanović M, Brilej D. Chronic rupture of Achilles tendon: is the percutaneous suture technique effective? *Arch Orthop Trauma Surg.* 2008;128:211-216.
44. Amlang MH, Christiani P, Heinz P, Zwipp H. [Percutaneous technique for Achilles tendon repair with the Dresden Instruments]. *Unfallchirurg.* 2005;108:529-536.
45. Carmont MR, Highland AM, Rochester JR, Paling EM, Davies MB. An anatomical and radiological study of the fascia cruris and paratenon of the Achilles tendon. *Foot Ankle Surg.* 2011;17:186-192.
46. Thermann H. Die Behandlung der Achillessenenruptur. *Der Unfallchirurg.* 1998;101:299-314.
47. Petersen W, Pufe T, Zantop T, Tillmann B, Mentlein R. Hypoxia and PDGF have a synergistic effect that increases the expression of the angiogenic peptide vascular endothelial growth factor in Achilles tendon fibroblasts. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2003;123:485-488.
48. Petersen W, Pufe T, Pfrommer S, Tillmann B. [Overload damage to the Achilles tendon: the importance of vascularization and angiogenesis]. *Orthopade.* 2005;34:533-542.
49. Pierre-Jerome C, Moncayo V, Terk MR. MRI of the Achilles tendon: a comprehensive review of the anatomy, biomechanics, and imaging of overuse tendinopathies. *Acta Radiol.* 2010;51:438-454.
50. Holm C, Kjaer M, Eliasson P. Achilles tendon rupture--treatment and complications: a systematic review. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25:e1-10.



51. Galloway MT, Lalley AL, Shearn JT. The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:1620-1628.
52. Bruns J, Kampen J, Kahrs J, Plitz W. Achilles tendon rupture: experimental results on spontaneous repair in a sheep-model. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2000;8:364-369.
53. Freedman BR, Gordon JA, Soslowky LJ. The Achilles tendon: fundamental properties and mechanisms governing healing. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;4:245-255.
54. Zhang L-n, Wan W-b, Wang Y-x, Jiao Z-y, Zhang L-h, Luo Y-k, Tang P-f. Evaluation of Elastic Stiffness in Healing Achilles Tendon After Surgical Repair of a Tendon Rupture Using In Vivo Ultrasound Shear Wave Elastography. *Med Sci Monit.* 2016;22:1186-1191.
55. Schepull T, Kvist J, Aspenberg P. Early E-modulus of healing Achilles tendons correlates with late function: similar results with or without surgery. *Scand J Med Sci Sports.* 2012;22:18-23.
56. Aspenberg P. Platelet concentrates and Achilles tendon healing. *J Orthop Res.* 2013;31:1500.
57. Olsson N, Nilsson-Helander K, Karlsson J, Eriksson BI, Thomée R, Faxén E, Silbernagel KG. Major functional deficits persist 2 years after acute Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19:1385-1393.
58. Don R, Ranavolo A, Cacchio A, Serrao M, Costabile F, Iachelli M, Camerota F, Frascarelli M, Santilli V. Relationship between recovery of calf-muscle biomechanical properties and gait pattern following surgery for achilles tendon rupture. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2007;22:211-220.
59. Ebinesan AD, Sarai BS, Walley GD, Maffulli N. Conservative, open or percutaneous repair for acute rupture of the Achilles tendon. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1721-1725.
60. Willits K, Amendola A, Bryant D, Mohtadi NG, Giffin JR, Fowler P, Kean CO, Kirkley A. Operative versus nonoperative treatment of acute Achilles tendon ruptures: a multicenter randomized trial using accelerated functional rehabilitation. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:2767-2775.

61. Rebeccato A, Santini S, Salmaso G, Nogarin L. Repair of the achilles tendon rupture: a functional comparison of three surgical techniques. *J Foot Ankle Surg.* 2001;40:188-194.
62. Nilsson-Helander K, Silbernagel KG, Thomeé R, Faxén E, Olsson N, Eriksson BI, Karlsson J. Acute achilles tendon rupture: a randomized, controlled study comparing surgical and nonsurgical treatments using validated outcome measures. *Am J Sports Med.* 2010;38:2186-2193.
63. Rosso C, Vavken P, Polzer C, Buckland DM, Studler U, Weisskopf L, Lottenbach M, Müller AM, Valderrabano V. Long-term outcomes of muscle volume and Achilles tendon length after Achilles tendon ruptures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21:1369-1377.
64. Agres AN, Duda GN, Gehlen TJ, Arampatzis A, Taylor WR, Manegold S. Increased unilateral tendon stiffness and its effect on gait 2-6 years after Achilles tendon rupture. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25:860-867.
65. Nyström B, Holmlund D. Separation of tendon ends after suture of achilles tendon. *Acta Orthop Scand.* 1983;54:620-621.
66. Mortensen NH, Saether J, Steinke MS, Staehr H, Mikkelsen SS. Separation of tendon ends after Achilles tendon repair: a prospective, randomized, multicenter study. *Orthopedics.* 1992;15:899-903.
67. Schepull T, Kvist J, Andersson C, Aspenberg P. Mechanical properties during healing of Achilles tendon ruptures to predict final outcome: a pilot Roentgen stereophotogrammetric analysis in 10 patients. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007;8:116.
68. Kangas J, Pajala A, Ohtonen P, Leppilahti J. Achilles tendon elongation after rupture repair: a randomized comparison of 2 postoperative regimens. *Am J Sports Med.* 2007;35:59-64.
69. Silbernagel KG, Steele R, Manal K. Deficits in heel-rise height and achilles tendon elongation occur in patients recovering from an Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med.* 2012;40:1564-1571.
70. Suydam SM, Buchanan TS, Manal K, Silbernagel KG. Compensatory muscle activation caused by tendon lengthening post-Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013

71. Horstmann T, Lukas C, Merk J, Brauner T, Mündermann A. Deficits 10-years after Achilles tendon repair. *Int J Sports Med.* 2012;33:474-479.
72. Richter M, Zech S, Geerling J, Frink M, Knobloch K, Krettek C. A new foot and ankle outcome score: Questionnaire based, subjective, Visual-Analogue-Scale, validated and computerized. *Foot and Ankle Surgery.* 2006;12:191-199.
73. Nilsson-Helander K, Thomeé R, Silbernagel KG, Grävare-Silbernagel K, Thomeé P, Faxén E, Eriksson BI, Karlsson J. The Achilles tendon Total Rupture Score (ATRS): development and validation. *Am J Sports Med.* 2007;35:421-426.
74. Leppilahti J, Forsman K, Puranen J, Orava S. Outcome and prognostic factors of achilles rupture repair using a new scoring method. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;152-161.
75. Johnson DS, Smith RB. Outcome measurement in the ACL deficient knee--what's the score? *Knee.* 2001;8:51-57.
76. Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS, Nunley JA, Myerson MS, Sanders M. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot Ankle Int.* 1994;15:349-353.
77. Ibrahim T, Beiri A, Azzabi M, Best AJ, Taylor GJ, Menon DK. Reliability and validity of the subjective component of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society clinical rating scales. *J Foot Ankle Surg.* 2007;46:65-74.
78. Kearney RS, McGuinness KR, Achten J, Costa ML. A systematic review of early rehabilitation methods following a rupture of the Achilles tendon. *Physiotherapy.* 2012;98:24-32.
79. Carmont MR, Heaver C, Pradhan A, Mei-Dan O, Grävare Silbernagel K. Surgical repair of the ruptured Achilles tendon: the cost-effectiveness of open versus percutaneous repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21:1361-1368.
80. Vavra-Hadžiahmetović N, Hadžiahmetović Z, Smajlović F. [Evaluation of functional treatment of the acute Achilles tendon rupture according to the Thermann score scale (ten years experience)]. *Med Arh.* 2004;58:246-248.
81. Garrido IM, Deval JC, Bosch MN, Mediavilla DH, Garcia VP, Gonzalez MS. Treatment of acute Achilles tendon ruptures with Achillon device: clinical outcomes and kinetic gait analysis. *Foot Ankle Surg.* 2010;16:189-194.
82. THOMPSON TC. A test for rupture of the tendo achillis. *Acta Orthop Scand.* 1962;32:461-465.

83. Matles AL. Rupture of the tendo achilles: another diagnostic sign. *Bull Hosp Joint Dis.* 1975;36:48-51.
84. Chisholm MD, Birmingham TB, Brown J, Macdermid J, Chesworth BM. Reliability and validity of a weight-bearing measure of ankle dorsiflexion range of motion. *Physiother Can.* 2012;64:347-355.
85. Vicenzino B, Branjerdporn M, Teys P, Jordan K. Initial changes in posterior talar glide and dorsiflexion of the ankle after mobilization with movement in individuals with recurrent ankle sprain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:464-471.
86. Bennell KL, Talbot RC, Wajswelner H, Techovanich W, Kelly DH, Hall AJ. Intra-rater and inter-rater reliability of a weight-bearing lunge measure of ankle dorsiflexion. *Aust J Physiother.* 1998;44:175-180.
87. Carson MC, Harrington ME, Thompson N, O'Connor JJ, Theologis TN. Kinematic analysis of a multi-segment foot model for research and clinical applications: a repeatability analysis. *J Biomech.* 2001;34:1299-1307.
88. Wu G, Siegler S, Allard P, Kirtley C, Leardini A, Rosenbaum D, Whittle M, D'Lima DD, Cristofolini L, Witte H, Schmid O, Stokes I, Standardization ATCOTISOB. ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion--part I: ankle, hip, and spine. *International Society of Biomechanics. J Biomech.* 2002;35:543-548.
89. Winter DA. Biomechanics of human movement with applications to the study of human locomotion. *Crit Rev Biomed Eng.* 1984;9:287-314.
90. de Leva P. Adjustments to Zatsiorsky-Seluyanov's segment inertia parameters. *J Biomech.* 1996;29:1223-1230.
91. Arampatzis A, Stafilidis S, DeMonte G, Karamanidis K, Morey-Klapsing G, Brüggemann GP. Strain and elongation of the human gastrocnemius tendon and aponeurosis during maximal plantarflexion effort. *J Biomech.* 2005;38:833-841.
92. Arampatzis A, Monte GD, Karamanidis K. Effect of joint rotation correction when measuring elongation of the gastrocnemius medialis tendon and aponeurosis. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18:503-508.
93. Muramatsu T, Muraoka T, Takeshita D, Kawakami Y, Hirano Y, Fukunaga T. Mechanical properties of tendon and aponeurosis of human gastrocnemius muscle in vivo. *J Appl Physiol (1985).* 2001;90:1671-1678.

94. Schulze F, Mersmann F, Bohm S, Arampatzis A. A wide number of trials is required to achieve acceptable reliability for measurement patellar tendon elongation in vivo. *Gait Posture*. 2012;35:334-338.
95. De Monte G, Arampatzis A, Stogiannari C, Karamanidis K. In vivo motion transmission in the inactive gastrocnemius medialis muscle-tendon unit during ankle and knee joint rotation. *J Electromyogr Kinesiol*. 2006;16:413-422.
96. Mademli L, Arampatzis A, Morey-Klapsing G, Brüggemann G-P. Effect of ankle joint position and electrode placement on the estimation of the antagonistic moment during maximal plantarflexion. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14:591-597.
97. Fath F, Blazeovich AJ, Waugh CM, Miller SC, Korff T. Direct comparison of in vivo Achilles tendon moment arms obtained from ultrasound and MR scans. *J Appl Physiol (1985)*. 2010;109:1644-1652.
98. Maganaris CN, Baltzopoulos V, Sargeant AJ. Changes in Achilles tendon moment arm from rest to maximum isometric plantarflexion: in vivo observations in man. *J Physiol*. 1998;510:977-985.
99. Keller A, Ortiz C, Wagner E, Wagner P, Mococain P. Mini-open tenorrhaphy of acute Achilles tendon ruptures: medium-term follow-up of 100 cases. *Am J Sports Med*. 2014;42:731-736.
100. Metz R, van der Heijden GJ, Verleisdonk EJ, Kolfsoorten N, Verhofstad MH, van der Werken C. Effect of complications after minimally invasive surgical repair of acute achilles tendon ruptures: report on 211 cases. *Am J Sports Med*. 2011;39:820-824.
101. Parekh SG, Wray WH, Brimmo O, Sennett BJ, Wapner KL. Epidemiology and outcomes of Achilles tendon ruptures in the National Football League. *Foot Ankle Spec*. 2009;2:283-286.
102. Amin NH, Old AB, Tabb LP, Garg R, Toossi N, Cernyik DL. Performance outcomes after repair of complete achilles tendon ruptures in national basketball association players. *Am J Sports Med*. 2013;41:1864-1868.
103. Häggmark T, Liedberg H, Eriksson E, Wredmark T. Calf muscle atrophy and muscle function after non-operative vs operative treatment of achilles tendon ruptures. *Orthopedics*. 1986;9:160-164.
104. Bagust J. The effects of tenotomy upon the contraction characteristics of motor units in rabbit soleus muscle. *J Physiol*. 1979;290:1-10.

- 
105. McLachlan EM. Rapid atrophy of mouse soleus muscles after tenotomy depends on an intact innervation. *Neurosci Lett.* 1981;25:269-274.
106. Maganaris CN, Paul JP. Tensile properties of the in vivo human gastrocnemius tendon. *J Biomech.* 2002;35:1639-1646.
107. Booth BA, Mistovich RJ, Janout M, Stills HF, Laughlin RT. Fatty infiltration of the gastrocsoleus after tendo-achilles lengthening and gastrocnemius recession in a rabbit model. *Foot Ankle Int.* 2009;30:778-782.
108. Heikkinen J, Lantto I, Flinkkila T, Ohtonen P, Niinimäki J, Siira P, Laine V, Leppilahti J. Soleus Atrophy Is Common After the Nonsurgical Treatment of Acute Achilles Tendon Ruptures: A Randomized Clinical Trial Comparing Surgical and Nonsurgical Functional Treatments. *Am J Sports Med.* 2017;45:1395-1404.
109. Heikkinen J, Lantto I, Piilonen J, Flinkkilä T, Ohtonen P, Siira P, Laine V, Niinimäki J, Pajala A, Leppilahti J. Tendon Length, Calf Muscle Atrophy, and Strength Deficit After Acute Achilles Tendon Rupture: Long-Term Follow-up of Patients in a Previous Study. *J Bone Joint Surg Am.* 2017;99:1509-1515.
110. Mullaney MJ, McHugh MP, Tyler TF, Nicholas SJ, Lee SJ. Weakness in end-range plantar flexion after Achilles tendon repair. *Am J Sports Med.* 2006;34:1120-1125.
111. Bohm S, Mersmann F, Marzilger R, Schroll A, Arampatzis A. Asymmetry of Achilles tendon mechanical and morphological properties between both legs. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25:e124-32.
112. <https://3d4medical.com/apps/essential-anatomy-5>, D4Medical First Floor, The Grange Offices Stillorgan Road Blackrock Co Dublin A94 H2K7 Ireland
113. Manegold S, Tsitsilonis S, Gehlen T, Kopf S, Duda GN, Agres AN. Alterations in structure of the muscle-tendon unit and gait pattern after percutaneous repair of Achilles tendon rupture with the Dresden instrument. *Foot Ankle Surg.* 2018

## **Eidesstattliche Versicherung**

„Ich, Tobias Jens Gehlen, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Funktionelles Outcome nach perkutaner Achillessehennaht selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -[www.icmje.org](http://www.icmje.org)) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

---

Unterschrift des Doktoranden

## **Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen**

Tobias Jens Gehlen hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

1. Agres AN, Duda GN, Gehlen TJ, Arampatzis A, Taylor WR, Manegold S. Increased unilateral tendon stiffness and its effect on gait 2-6 years after Achilles tendon rupture. Scand J Med Sci Sports. 2015;25:860-867 :

Die Idee und Konzeption der Studie wurde von Herrn Dr. Manegold, Frau Dr.-Ing Agres und Herrn Prof. Dr. Taylor gestellt. Die Probandenakquise, die klinische Datenerhebung und Erhebung der PROM's erfolgte durch Herrn Gehlen. Bei der computergestützten Nachuntersuchung der Probanden im Ganglabor erfolgte die Programmierung, Kalibrierung und Auswertung der verwendeten Systeme durch Fr. Dr.-Ing Agres basierend auf Versuchsaufbauten von Prof. Arampatzis. Während der Durchführung der Untersuchungen wurde Fr. Dr.-Ing Agres von Herrn Gehlen bei jedem Probanden unterstützt. Die statistische Auswertung erfolgte für die klinischen Daten durch Herrn Dr. Manegold und Herrn Gehlen, Fr. Dr.-Ing Agres wertete die biomechanischen Daten aus, sodass gemeinsam die Ergebnisse publiziert werden konnten. Die Korrektur des Manuskripts erfolgte durch alle oben genannten Co Autoren.

2. Manegold S, Tsitsilonis S, Gehlen T, Kopf S, Duda GN, Agres AN. Alterations in structure of the muscle-tendon unit and gait pattern after percutaneous repair of Achilles tendon rupture with the Dresden instrument. Foot Ankle Surg. 2018 :

Die in diesem Artikel verwendeten Daten basieren ebenfalls auf der Erhebung des bereits zuvor erwähnten Papers aus 2015. Die Ausarbeitung wurde hier hauptsächlich von Herrn Dr. Manegold, Herrn Dr. Tsitsilonis und Fr. Dr.-Ing Agres getragen. Statistische Unterstützung erfolgte durch Herrn PD. Dr. Kopf. Die Korrektur des Manuscripts erfolgte durch alle oben genannten Co-Autoren.

---

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

---

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin



## **Lebenslauf**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

---

---

## Publikationsliste

1. Agres AN, Duda GN, Gehlen TJ, Arampatzis A, Taylor WR, Manegold S. Increased unilateral tendon stiffness and its effect on gait 2-6 years after Achilles tendon rupture. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25:860-867.
2. Agres AN, Gehlen TJ, Arampatzis A, Taylor WR, Duda GN, Manegold S. Short-term functional assessment of gait, plantarflexor strength, and tendon properties after Achilles tendon rupture. *Gait Posture*. 2018;62:179-185.
3. Manegold S, Tsitsilonis S, Gehlen T, Kopf S, Duda GN, Agres AN. Alterations in structure of the muscle-tendon unit and gait pattern after percutaneous repair of Achilles tendon rupture with the Dresden instrument. *Foot Ankle Surg*. 2018
4. Manegold S, Tsitsilonis S, Schumann J, Gehlen T, Agres AN, Keller J, Gesslein M, Wichlas F. Functional outcome and complication rate after percutaneous suture of fresh Achilles tendon ruptures with the Dresden instrument. *J Orthop Traumatol*. 2018;19:19.

## **Danksagung**

Mein Dank gilt zuerst Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Markus Scheibel für die Überlassung des Promotionsthemas.

Im Anschluss danke ich Herrn Dr. med. Sebastian Manegold, der mich bei der Bearbeitung stets durch zielführende Diskussionen und anhaltende Hilfestellung begleitet und unterstützt hat.

Außerdem gilt mein Dank Herrn PD. Dr. med. Serafim Tsitsilonis und Frau Dr.-Ing. Alison Agres für ihre wissenschaftliche und methodische Unterstützung während der gesamten Bearbeitungsphase meiner Dissertation.

Frau Dr. med. Larissa Arens, Frau Andrea Leuf und Herrn Ole Kruschwitz danke ich für die zahlreichen und unermüdlichen fachlichen Gespräche, Ratschläge und Anmerkungen, die mich auf dem Weg zur fertigen Arbeit immer wieder neue Aspekte und Ansätze entdecken ließen. Auch die vielen nichtwissenschaftlichen und motivierenden Gespräche mit allen Beteiligten unterstützten meine Arbeit.

Grundlage für diese Arbeit war eine umfangreiche Studie, die mit Hilfe von zahlreichen Probanden durchgeführt wurde, bei denen ich mich für die Teilnahme in aller Form bedanken möchte.

Abschließend gilt mein besonderer Dank meiner Familie Elisabeth, Gabriele und Ralf Gehlen, für das stets offene Ohr sowie die unermüdliche Stärkung und Motivation.