

Pathoanatomie des Vorfußes

Jörn Dohle, Wuppertal

- 2.1 Pathoanatomie des Vorfußes – 12
- 2.2 Pathoanatomie des zentralen Vorfußes – 16
- 2.3 Pathoanatomie des 5. Strahles – 19
- 2.4 Zusammenhang Rückfuß Vorfuß – 20
- Literatur – 20

2.1 Pathoanatomie des Vorfußes

2.1.1 Hallux valgus

Die Hallux-valgus-Fehlstellung stellt mit einer Prävalenz von 2–4% der Bevölkerung die häufigste klinisch relevante Deformität im Bereich des Vorfußes dar. Überwiegend ist das weibliche Geschlecht betroffen, der Altersgipfel der behandelten Fälle liegt zwischen 50 und 70 Jahren (Coughlin u. Jones 2007b).

Es handelt sich um eine komplexe Fehlstellung des 1. Vorfußstrahles, die häufig mit weiteren Vorfuß- und Fußdeformitäten wie Pseudoexostose, Bursabildung, Spreizfuß, Metatarsus primus varus, Dezentrierung der Metatarsale-I-Köpfchen/Sesambeineinheit, Kleinzehen-deformitäten, Schwielen- und Klavusbildungen sowie Pes plano valgus vergesellschaftet ist. Die Fehlstellung des 1. Strahles betrifft alle Ebenen des Raumes. In den klinisch relevanten mittleren und fortgeschrittenen Stadien steht die offensichtliche Fehlstellung in der Transversalebene, d.h. die Deviation des 1. Mittelfußstrahles nach medial und die Abweichung der Großzehe nach lateral im Vordergrund. Die Abweichung der Großzehe nach lateral ist letztendlich für die Bezeichnung der Deformität als „Hallux valgus“ verantwortlich. Die Abweichung des 1. Mittelfußstrahles und damit auch des 1. Mittelfußköpfchens (MFK I) nach medial wird als Metatarsus primus varus bezeichnet und imponiert klinisch als Spreizfuß. Die Kombination der beiden Fehlstellungen Hallux valgus et Metatarsus primus varus tritt im klinischen Alltag sehr häufig auf (Abb. 2.1a,b). Ein isolierter Hallux valgus ohne Metatarsus primus varus ist dagegen selten. Aufgrund der Komplexität des klinischen Erscheinungsbildes wird häufig auch der Begriff Hallux-valgus-Syndrom verwendet (Sabo u. Buchner 2004).

Zu Beginn einer Hallux-valgus-Deformität steht die Fehlstellung der Großzehe in der Frontalebene im Sinne einer Pronation der Großzehe im Vordergrund (Abb. 2.2). Die Pronation der Großzehe führt zu einer Verlagerung der Sehne des Musculus abductor hallucis nach plantar. Damit verliert der kräftige Musculus adductor hallucis seinen Antagonisten (Abb. 2.3a,b). Das Überwiegen der adduzierenden Kräfte auf die Großzehen leitet die chronisch progrediente Abweichung der Großzehe nach lateral ein. Dies führt dann im weiteren Verlauf zu einer Dezentrierung der Streck- und Beugesehnen. Insbesondere der Zug der Beugesehne führt zu einer axialen Belastung des 1. Strahles, der die knöchernen Elemente zum Ausweichen zwingt (Abb. 2.4a,b). Im Röntgenbild ist die Dezentrierung der Beugesehnen an einer Verlagerung der Sesambeine des Flexor digitorum brevis nach lateral erkennbar. Das Ausmaß der Sesambeinchendisllokation lässt sich nach Hardy und Clapham klassifizieren (Hardy u. Clapham 1951).

Dieser Circulus vitiosus verhindert eine spontane Ausgradung des 1. Strahles im Sinne einer Selbstheilung. Klinisch ist eine kontinuierliche Verschlimmerung bzw. zunehmende Fehlstellung die Regel (Abb. 2.5). Lediglich das Tempo der Progredienz kann nicht vorausgesagt werden. In aller Regel handelt es sich aber um einen Prozess, der über Jahre bis Jahrzehnte voranschreitet.

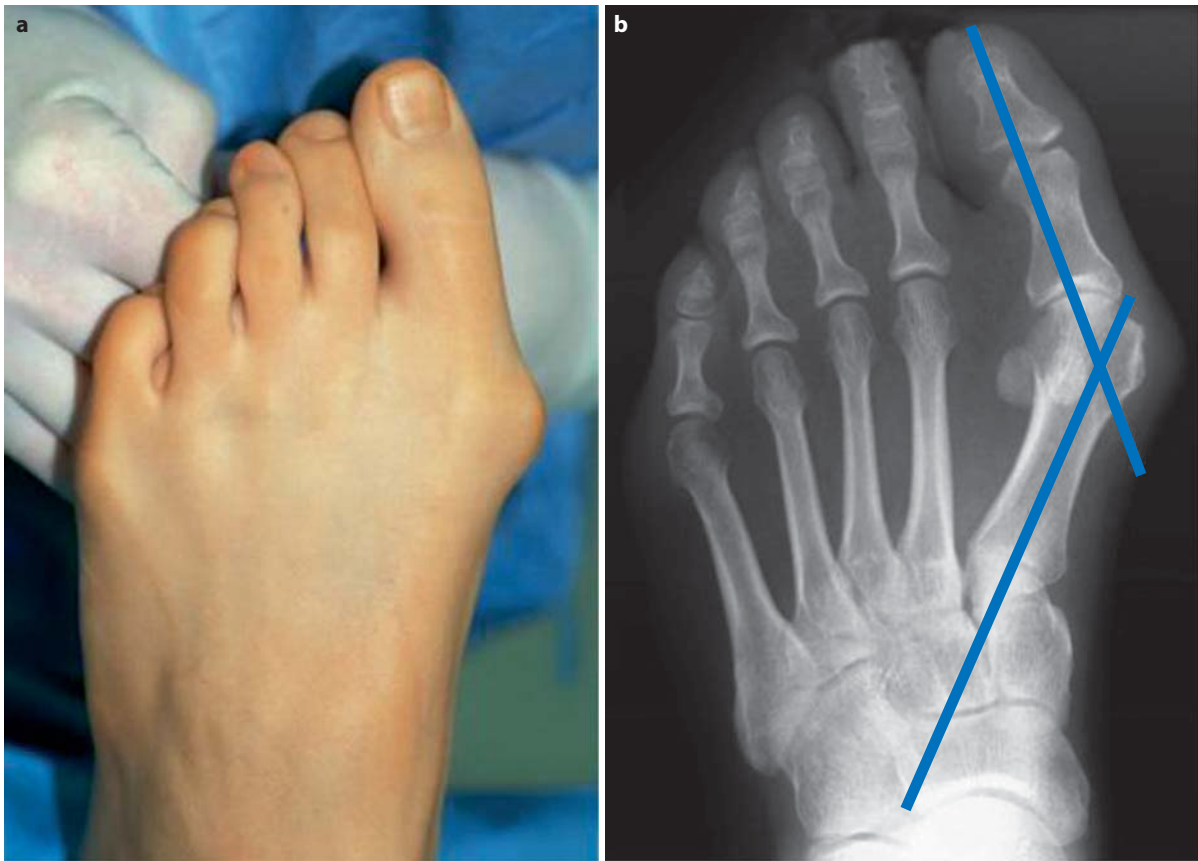
In fortgeschrittenen Stadien kommt es zu einer zusätzlichen Destabilisierung des 1. Strahles in der Sagittalebene. Klinisch beobachtet man eine vermehrte passive Beweglichkeit im 1. Tarsometatarsalgelenk. Eine Elevation des MFK I gegenüber der physiologischen Position kann zu einer verminderten Belastung des 1. Strahles in der Abrollbewegung führen. Klinisch bedeutsam ist weniger die verminderte Belastung des MFK I und der Großzehe, sondern die damit einhergehende Überlastung der Nachbarstrahlen. Im klinischen Alltag findet man zahlreiche Patienten, die über Jahrzehnte eine ausgeprägte Hallux-valgus-Fehlstellung toleriert haben, dann aber wegen einer Transfermetatarsalgie mit Überlastung des 2. Strahles ärztliche Hilfe suchen. Ursächlich für die unzureichende Stabilität des 1. Strahles ist eine Insuffizienz des sog. Windlass-Mechanismus. In der physiologischen Situation wird das Fußlängsgewölbe, und damit auch der 1. Strahl, wesentlich durch die Beugesehnen und die Plantarfaszie „verspannt“. Bei einer Dorsalextension im Großzehengrundgelenk wird die (Ver-)Spannung weiter verstärkt, was zu einer Akzentuierung der medialen Fußwölbung führt. Dieser Mechanismus wird beim sog. „Jack-Rise-Test“ (Wagenhebertest) ausgenutzt. Ein (abgeflachtes) Fußlängsgewölbe kann durch Dorsalextension der Großzehen aufgerichtet werden (Abb. 2.6).

Ist das MFK I im Rahmen des Metatarsus primus varus nun disloziert, fehlen den Beugesehnen und der Plantarfaszie das Widerlager, und eine Wirkung auf das Fußgewölbe kommt nicht mehr zustande. Dies entspricht dem Verlust von wichtigen Stabilisatoren des 1. Strahles. Der Zusammenhang zwischen Instabilität des 1. Strahles, Plantarfaszie und Hallux valgus wurde intensiv von Coughlin und Jones untersucht (Coughlin u. Jones 2007a).

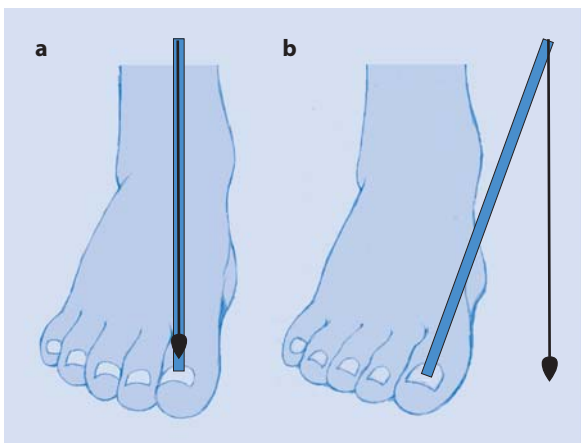
Für die rekonstruktive Fußchirurgie ergibt sich aus diesem Zusammenhang der besondere Stellenwert der Rezentrierung der Beugesehnen, die radiologisch an der Position der Sesambeine beurteilt werden kann.

Während das Voranschreiten der Fehlstellung anhand der o.g. biomechanischen Zusammenhänge gut erklärt werden kann, bleiben die Ursachen, die zu der anfänglichen Fehlstellung führen, weiter unklar bzw. werden kontrovers diskutiert.

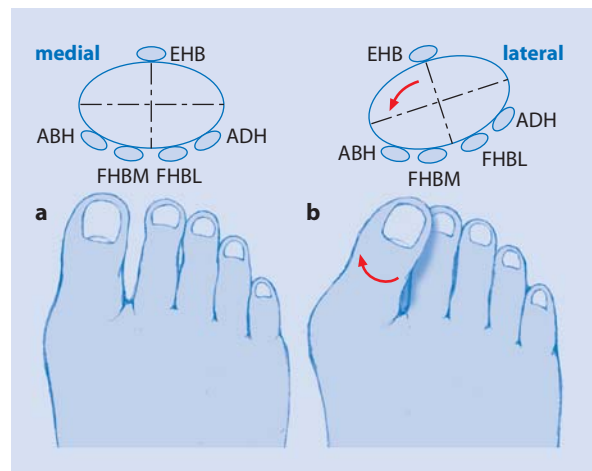
Generell wird der Einfluss von Schuhwerk und genetischen Faktoren diskutiert.



■ Abb. 2.1 a,b Hallux valgus et Metatarsus primus varus



■ Abb. 2.2 Pronation der Großzehe bei einer leichten Hallux-valgus-Deformität



■ Abb. 2.3 a,b Verlagerung der Sehnen durch die Pronation der Großzehe bei Hallux valgus

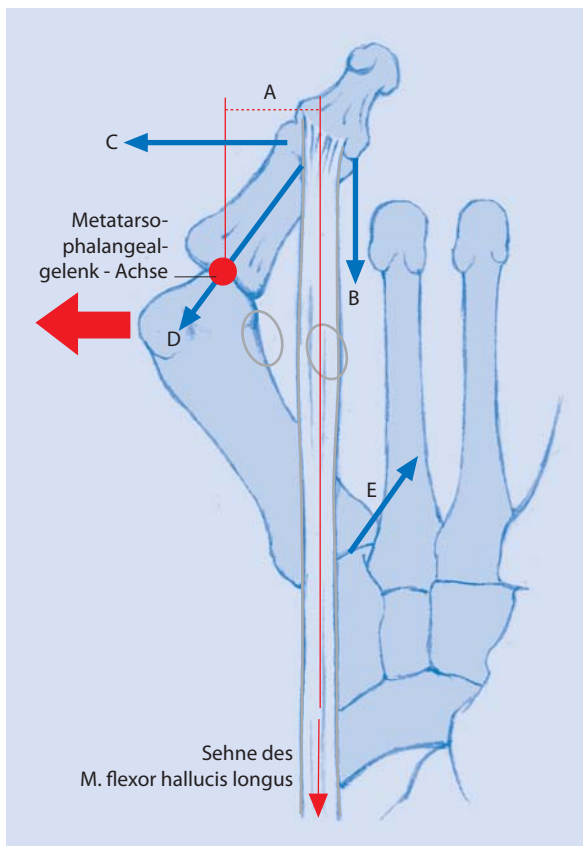
■ Schuhwerk

Gemeinhin wird eine chronische Einengung des Vorfußes im Schuh als Ursache für die Entwicklung eines Hallux valgus verantwortlich gemacht. Diese These wird durch Ver-

gleichsstudien aus Japan und China unterstützt, bei denen schuhtragende Bevölkerungsgruppen mit nichtschuhtragenden Personen verglichen wurden (Sim-Fook u. Hodgson 1958; Kato u. Watanabe 1981). Bei den Schuhträgern



■ **Abb. 2.4 a,b** Verlagerung der Beugeschnen der Großzehe bei Hallux valgus. Dadurch Dezentrierung des Großzehengrundgelenks und der Sesambeine



■ **Abb. 2.5** Sehnenkräfte bei Hallux valgus



■ **Abb. 2.6** Aufrichtung der medialen Fußwölbung durch Dorsalextension im Großzehengrundgelenk

lag eine signifikant höhere Inzidenz von Vorfußfehlstellungen insbesondere von Hallux-valgus-Deformitäten vor.

Für eine Verursachung durch das Schuhwerk spricht außerdem die klinische Beobachtung, dass in der Regel Frauen ab dem 40. Lebensjahr betroffen sind (Coughlin u. Jones 2007b).

Der alleinigen mechanischen Entstehungstheorie widersprechen folgende Beobachtungen:

- Trotz engem Schuhwerk entwickeln nicht alle Frauen eine Hallux-valgus-Fehlstellung.
- Auch Männer, deren Schuhwerk im Allgemeinen keinen Druck auf den Vorfuß ausübt, können einen Hallux valgus entwickeln.
- Bei ca. 10–20 % der Patientinnen liegt ein juveniler Hallux valgus mit ersten Symptomen in der Adoleszenz vor.

■ Genetische Faktoren

Von anderen Autoren wird eine genetische Prädisposition mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts angenommen. Diskutiert wird ein autosomal dominanter Erbgang mit inkompletter Penetranz (Pique-Vidal et al. 2007).

Unter morphologischen Gesichtspunkten wird insbesondere beim juvenilen Hallux valgus häufig eine valgische Fehlstellung der distalen Gelenkfläche des MFK I angenommen bzw. beobachtet. Der distale Gelenkflächenwinkel (DMAA, „distal metatarsal articular angle“) kann nicht exakt quantifiziert werden. Vergleichende Röntgenuntersuchungen waren zu einer hohen, also ungenauen, Intra- und Interobservervariabilität gekommen. Zudem liegt nur eine schwache und damit ebenso ungenaue Korrelation zwischen im Röntgenbild gemessenem Winkel und intraoperativem Befund vor (Amarnek et al. 1986; Chi et al. 2002; Palladino u. Towfigh 1992).

2.1.2 Hallux valgus interphalangeus

Beim Hallux valgus interphalangeus handelt es sich um eine Variante der Hallux-valgus-Deformität, bei der die Fehlstellung überwiegend in der Grundphalanx der Großzehe lokalisiert ist. Die Stellung des Großzehengrundgelenkes kann bei einem isolierten Hallux valgus interphalangeus vollständig normal sein. Unter radiologischen Kriterien lassen sich folgende zwei Subtypen identifizieren:

- Fehlstellungen, bei denen die Grundphalanx gegenüber der Basis des Grundgliedes nach lateral abweicht (normal: 0–8°; Palladino 1991)
- Fehlstellungen, bei denen das Endglied gegenüber dem Grundglied nach lateral abweicht (normal: <10°; Coughlin u. Shurnas 2003)

Insgesamt ist die klinische Bedeutung eines isolierten Hallux valgus interphalangeus nicht vollständig geklärt. Möglich sind Schmerzen im Bereich eines prominenten medialen Kondylus des IP-Gelenkes. Da beim Hallux valgus interphalangeus keine Verlagerung der Sesambeine oder der kurzen Beugesehnen vorliegt, scheint der für den Hallux valgus typische Circulus vitiosus mit kontinuierlicher Verschlimmerung der Fehlstellung nicht abzulaufen. Auch gibt es keine Belege für die Entwicklung einer Hallux-valgus-Deformität durch einen anlagebedingten Hallux valgus interphalangeus.

Im klinischen Alltag tritt der Hallux valgus interphalangeus vor allem als „Restdeformität der Großzehe“ nach einer operativen Korrektur eines Hallux valgus auf.

2.1.3 Hallux rigidus

Die Pathoanatomie der Arthrose des Großzehengrundgelenkes entspricht den generellen Prozessen degenerativer Gelenkerkrankungen. Eine initiale Schädigung des Gelenkknorpels führt zum Verlust der Gleiteigenschaften der Knorpeloberflächen. Dies hat einen weiteren Abrieb tieferer Knorpelschichten zur Folge mit Induktion einer chronischen Entzündungsreaktion und Synovialitis. Reaktive Osteophyten werden vor allem im Bereich des streckseitigen MFK I gebildet und reduzieren im weiteren Verlauf der Erkrankung die maximal mögliche Dorsalextension des Großzehengrundgelenkes. In fortgeschrittenen Fällen kann dies bis zur vollständigen Einsteifung des Gelenkes im Sinne einer Pseudoankylose führen.

Das klinische Bild besteht aus

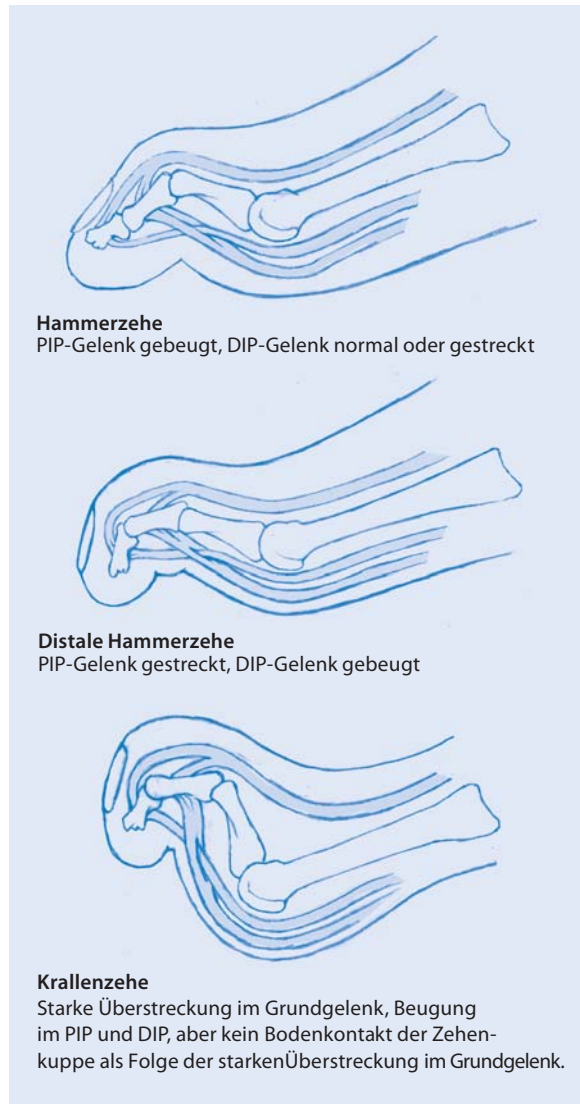
- schmerzhaft reduzierter Beweglichkeit des Großzehengrundgelenkes und
- Konflikt zwischen Schuhwerk und Osteophyten

Besondere Bedeutung kommt der Unterscheidung zu, ob die Beweglichkeit im Großzehengrundgelenk im mittleren Bewegungssegment schmerzhaft ist oder nur bei extremen Bewegungen, also z. B. bei maximaler Dorsalextension.

Im ersten Fall muss ein gravierender Knorpelschaden angenommen werden, im letzteren ein Konflikt des Großzehengrundgliedes mit streckseitigen Osteophyten des MFK I. Die Entscheidung zu einer gelenkerhaltenden Therapie wird von vielen Autoren von dieser Frage abhängig gemacht.

■ Ätiologie des Hallux rigidus

Die Entstehung der initialen Knorpelschädigung bleibt wie bei den meisten idiopathischen Arthrosen unklar. Prädisponierende Faktoren sind Hochleistungssport („sprinters toe“, Balletttänzer), stattgehabte Verletzungen und Stoffwechselerkrankungen (Gicht, chronische Polyarthrit).



■ Abb. 2.7 Nomenklatur Hammerzehe/Krallenzehe/Klauenzehe anhand von Bildern/Skizzen

2.2 Pathoanatomie des zentralen Vorfußes

Im Bereich der zentralen Vorfußstrahlen (MFK II–MFK IV und D II–D IV) entwickeln sich Fehlstellungen hauptsächlich in der Sagittalebene. Deviationen der Kleinzehen in der Transversalebene, also nach medial oder lateral, sind möglich, jedoch deutlich seltener als Abweichungen in der Sagittalebene. Abweichungen nach medial und lateral werden vermehrt bei Erkrankungen mit erheblicher Synovialitis der Grundgelenke wie bei primär chronischer Polyarthrititis beobachtet.

Die Nomenklatur der Zehenfehlstellungen ist nicht exakt definiert, differiert insbesondere im deutschen und

angelsächsischen Sprachraum und wird deshalb unterschiedlich gehandhabt. Auch ist eine scharfe Abgrenzung zwischen einzelnen Fehlstellungen nicht immer möglich. Sinnvoll ist deshalb eine Orientierung an der dominierenden Komponente bzw. an dem Gelenk, das die deutlichste Fehlstellung aufweist. Grundsätzlich wird zwischen flexiblen Fehlstellungen, bei denen eine manuelle Redression noch möglich ist und kontrakten Situationen, die sich nicht mehr in die physiologische Neutralstellung redressieren lassen, unterschieden.

Die häufigsten Deformitäten sind

- Hammerzehe
- Krallen- bzw. Klauenzehe
- Malletzehe (■ Abb. 2.7)

2.2.1 Hammerzehe

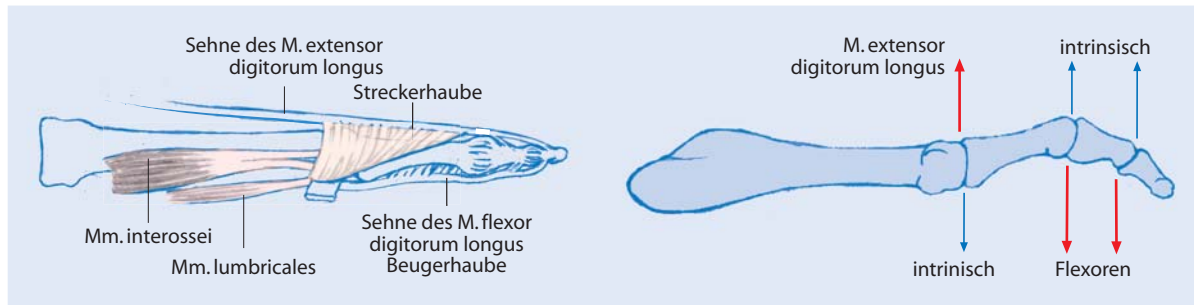
Im Allgemeinen wird unter einer Hammerzehe eine Zehenfehlstellung mit Beugung im proximalen Interphalangealgelenk (PIP-Gelenk) verstanden. Hierbei handelt es sich um die mit Abstand häufigste Zehenfehlstellung. Anfänglich ist die Fehlstellung im PIP-Gelenk noch flexibel. Später kommt es dann zu einer Kontraktur der plantaren Gelenkkapsel, sodass eine manuelle Ausgradung des PIP-Gelenks nicht mehr möglich ist. Die Beurteilung, ob es sich um eine flexible oder kontrakte Deformität handelt, ist entscheidend bei der Differentialindikation der verschiedenen operativen Korrekturverfahren. Die Zehenkuppe der Hammerzehe hat in der Regel noch Bodenkontakt. Erst wenn es zu einer Dorsalextensionskontraktur des Zehengrundgelenks kommt, verliert die Zehenkuppe ihren Bodenkontakt.

2.2.2 Krallenzehe

Bei der Krallenzehe, manchmal auch Klauenzehe genannt, steht die Dorsalextension im Metatarsophalangealgelenk bzw. Grundgelenk (MTP-Gelenk) der Zehe im Vordergrund. Im Unterschied zur Hammerzehe verliert die Zehenkuppe frühzeitig ihren Bodenkontakt. Insbesondere bei neurogenen Fußdeformitäten ist die Ausbildung von Krallenzeihen zu beobachten.

2.2.3 Malletzehe

Bei dem Ausdruck Malletzehe handelt es sich eigentlich um eine Transformation des englischen Ausdrucks „mallet toe“. In der angloamerikanischen Literatur wird unter „mallet toe“ eine Fehlstellung des distalen Interphalangealgelenks (DIP-Gelenks) verstanden. Es handelt sich bild-



■ **Abb. 2.8** **a** Anatomie der Kleinzehe. **b** Wirkung der Sehnen auf die Gelenke einer Kleinzehe

lich um eine inverse („umgedrehte“) Hammerzehe. Aus diesem Grunde wurde vermutlich auch das Wort „mallet“, ein alternativer Ausdruck für Hammer, benutzt. Einen genuinen deutschen Ausdruck für diese Fehlstellung gibt es leider nicht. Man könnte alternativ auch von einer distalen Hammerzehe sprechen. Die Malletzehe ist per se selten. Sie tritt als Kompensationsmechanismus bei rigiden Fixierungen der PIP-Gelenke oder auch als Spätfolge einer PIP-Arthrodesis auf.

2.2.4 Pathologie des Zehengrundgelenks

Das „Schlüsselgelenk“ der Pathoanatomie der zentralen Vorfußstrahlen ist das Zehengrundgelenk. Ein Verständnis der Kleinzehendeformitäten, insbesondere der fortgeschrittenen Deformitäten, ist ohne Kenntnisse der Biomechanik des Zehengrundgelenks nicht möglich. Zunächst soll deshalb dargestellt werden, welche Muskeln und Sehnen dabei welche Funktion auf das Zehengrundgelenk und auch die Zehenzwischengelenke haben (■ Abb. 2.8 a,b).

Die Funktion der Beugesehnen des Fußes hat sich im Laufe der Evolution verändert. Während bei der Hand eine Aktivität der langen oder der kurzen Beugesehnen zu einer Beugung im Grundgelenk führt, ist dies beim Fuß nicht der Fall. Ein Aufsetzen der Zehenkuppe führt bei Anspannung der kurzen Beugesehnen zur Beugung im proximalen Interphalangealgelenk. Das Grundglied der Zehe kann dann nur durch eine Dorsalextension im Zehengrundgelenk nach dorsal ausweichen. Auch bei Anspannung der langen Beugesehne ist letztendlich mit einer Dorsalextension im Zehengrundgelenk zu rechnen. Nur die intrinsische Fußmuskulatur, bestehend aus Mm. lumbricales und Mm. interossei, hat eine plantarflektierende Wirkung auf das Zehengrundgelenk. Beim unbelasteten Fuß wäre mit einer echten Flexion im Zehengrundgelenk bei Anspannung der Beugesehnen zu rechnen, dies ist aber im Alltag selten der Fall, da der Fuß als Stand- und Fortbewegungsorgan in den Phasen, die mit einer Aktivi-

tät der genannten Beugesehnen einhergehen, Bodenkontakt hat.

Die Strecksehnen haben unverändert dorsalflektierende Wirkung auf das Zehengrundgelenk. Dies gilt für den belasteten Fuß gleichermaßen wie für den unbelasteten.

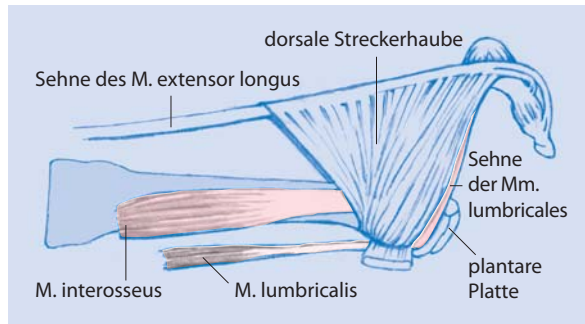
Ergänzend zu den aktiven Kräften, die auf das Zehengrundgelenk wirken, sind die passiven Bewegungen zu berücksichtigen. Auch hier ist überwiegend mit einer Dorsalextension im Zehengrundgelenk zu rechnen. Jede Abrollbewegung des Fußes führt zu einer Dorsalextension im Zehengrundgelenk. Postoperative Bewegungseinschränkungen der Dorsalextension im Zehengrundgelenk gehen mit der Zeit in aller Regel spontan auf ein funktionell unbedeutendes Maß zurück. Ganz anders ist die Situation bei der Plantarflektion. Eine passive Beübung der Plantarflektion findet zumindest durch die alltägliche Benutzung/Belastung des Fußes nicht statt.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass das Zehengrundgelenk als Schlüsselgelenk der Kleinzehenpathologie sowohl aktiv als auch passiv überwiegend im Sinne der Dorsalextension bewegt wird, während die plantarflektierenden Kräfte nur schwach ausgebildet sind.

Es sei an dieser Stelle ergänzend erwähnt, dass im Bereich des Großzehengrundgelenks durch die kräftigen kurzen Beugesehnen eine deutlich andere Situation vorliegt. Dies hat wiederum zur Folge, dass die Großzehe nur selten ihren Bodenkontakt verliert.

■ Instabilität/Luxation des Zehengrundgelenks

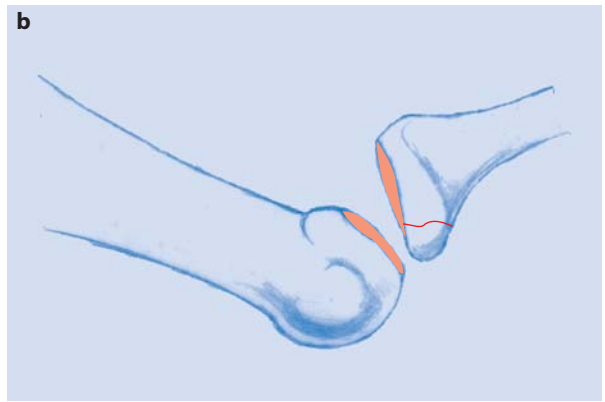
Wie bereits beschrieben, geht eine typische Fehlstellung einer zentralen Kleinzehe mit einer Dorsalextension im Zehengrundgelenk einher. Die ohnehin schon relativ schwachen Plantarflektoren werden durch weitere Verlagerung der Sehnen nach dorsal, u. U. bis über den Drehpunkt des Gelenks, weiter geschwächt. Die lange und die kurze Strecksehne entwickeln über die bindegewebige „extensor sling“, einem bindegewebigen Verbund zwischen dem Zehengrundglied und den Strecksehnenanscheiden, einen subluxierenden Zug auf das Zehen-



■ Abb. 2.9 Pathoanatomie einer Hammerzehe



■ Abb. 2.10 Durch Translation der Zehe nach dorsal kann eine Instabilität im Grundgelenk festgestellt werden



■ Abb. 2.11 a Streckseitiger Knorpelschaden durch langjährige Luxation des Grundgelenks D II. b Basisdefekt des proximalen Grundgliedes als Folge einer chronischen Luxation

grundglied (■ Abb. 2.9). Als passiver Stabilisator wirken die Kollateralbänder des Grundgelenks und die plantare Gelenkkapsel die oft auch als plantare Platte bezeichnet wird. Kommt es zu einer Überdehnung dieser plantaren Strukturen, entsteht eine Instabilität des Grundgelenks. Diese kann klinisch durch ein einfaches Translationsmanöver festgestellt werden (■ Abb. 2.10). Bei fortschreitender Schädigung der plantaren Stabilisatoren kann es zu einer Ruptur der plantaren Platte und zu einer Luxation des Grundgliedes nach streckseitig kommen. Bei der akuten Ruptur der plantaren Platte und der neu eingetretenen Luxation handelt es sich meist um ein akut schmerzhaftes Ereignis. Nach Abklingen der akuten Phasen kommt es zu einer chronischen Dislokation der Grundgliedbasis auf dem Mittelfußköpfchen. Die Zehenkuppe verliert dabei ihren Bodenkontakt. Funktionell entspricht dies einem in Extension fixierten Windlass-Mechanismus, der zu einer kräftigen Plantarisierung des betroffenen Mittelfußköpfchens führt. Pedobaro-

graphisch kann ein übermäßiger Anstieg der Belastung unter dem betroffenen Mittelfußköpfchen nachgewiesen werden. Klinisch kommt es zur Ausbildung eines schmerzhaften Klavus. Unter dem chronischen Druck atrophiert das plantare Fettgewebe, sodass auch die Pufferfunktion der Fußsohle nachlässt. Eine derartige Situation ist selbst durch eine fachgerechte Einlagenversorgung nur unzureichend abzudämpfen und für den Patienten sehr schmerzhaft.

Bei anhaltender Luxation kann es durch den Druck zwischen den plantaren Anteilen der Grundgliedbasis und dem streckseitigen Mittelfußköpfchen zu sekundären Schäden in diesem Bereich kommen. Das Mittelfußköpfchen entwickelt dann ein streckseitiges Knorpelulcus (■ Abb. 2.11a). Die Konkavität der Grundgliedbasis kann dabei vollständig zerstört werden, sodass eine spätere operative Rezentrierung des Grundgelenks aufgrund des Containmentverlusts erheblich erschwert wird (■ Abb. 2.11b).

■ Arthrose des Zehengrundgelenks

Der Stellenwert bzw. die Häufigkeit von primären Arthrosen der Zehengrundgelenke ist unklar. In der Regel finden sich sekundäre Arthrosen im Rahmen einer entzündlich rheumatischen Erkrankung oder als Spätfolge einer avaskulären Knorpel-Knochen-Nekrose (Morbus Freiberg-Köhler). Während sich die entzündlich rheumatische Erkrankung als Ursache meist gut aus dem weiteren Verlauf belegen lässt, ist dies bei avaskulären Knorpel-Knochen-Nekrosen nicht der Fall. Der Morbus Freiberg-Köhler betrifft typischerweise jugendliche Patienten und hinterlässt eine Schädigung im apikalen, streckseitigen Sektor des betroffenen Mittelfußköpfchens. Die plantaren Segmente dagegen bleiben verschont. Dieses lokale Verteilungsmuster findet man ebenso bei Arthrosen der zentralen Mittelfußköpfchen, was für einen Zusammenhang, also eine sekundäre Arthrose des Gelenks spricht. In aller Regel liegt aber eine Verlaufsdokumentation zwischen der Ersterkrankung des Fußes im jugendlichen Alter und der Erstmanifestation der Arthrose im Erwachsenenalter nicht vor. Damit bleibt dieser Zusammenhang unsicher bzw. spekulativ.

2.3 Pathoanatomie des 5. Strahles

Auch bei den Fehlstellungen der 5. Zehe bzw. des 5. Strahles handelt es sich um komplexe pathologische Mechanismen in mehreren Ebenen.

Im Einzelnen handelt es sich um Fehlstellungen

- im Bereich des MFK V,
- mit Hyperextension der 5. Zehe,
- mit Digitus quintus varus,
- mit verstärkter Supination der 5. Zehe.

Misch- und Kombinationsbilder aus den einzelnen Komponenten sind relativ häufig und erschweren die Differentialindikation der verschiedenen operativen Korrekturverfahren.

2.3.1 Probleme im Bereich des MFK V

Bei den Problemen im Bereich des MFK V handelt es sich um die größte Untergruppe der Pathologien des 5. Vorfußstrahles. Klinisch steht ein Konflikt zwischen dem lateralen Fußrand und dem getragenen Schuhwerk im Vordergrund. Von DuVries (DuVries 1965) wurde eine Klassifikation möglicher Ursachen anhand radiologischer Parameter vorgeschlagen:

- ein erhöhter Intermetatarsalwinkel zwischen MT IV und MT V
- eine Krümmung des MFK V nach lateral
- eine anlagebedingte Vergrößerung des MFK V (Coughlin u. Grebing 2009)

Auch wenn die Fehlstellung, insbesondere bei vergrößertem Intermetatarsalwinkel MT IV–MT V, prima vista eine gewisse Analogie zur Hallux-valgus-Fehlstellung hat, sind die Sehnenkräfte im Bereich des Fußaußenrandes deutlich geringer als am 1. Strahl. Die Progredienz der Fehlstellung ist damit erheblich geringer. Der historische Terminus Schneiderballen („tailor’s bunions“) deutet darauf hin, dass im Falle einer dauerhaften Belastung des lateralen Fußrandes (Schneidersitz) hier lokale Probleme entstehen können. Nicht selten bildet sich eine schmerzhaft entzündete Bursa und Hornhautschwiele an typischer Stelle lateral über dem MFK V.

2.3.2 Hyperextensionsfehlstellungen D V

Fehlstellungen der 5. Zehe sind in aller Regel anlagebedingt. Die 5. Zehe kann z. B. im Sinne einer Krallenzehe gekrümmt und nach dorsal fehlgestellt sein. In einer solchen Situation wird das MFK V nach plantar gedrückt. Es resultiert eine schmerzhafte Schwiele unter dem Mittelfußköpfchen.

2.3.3 Digitus quintus varus

Alternativ kann aber auch eine Abweichung der 5. Zehe nach dorsal und medial vorliegen. Dies wird dann als Digitus quintus varus bezeichnet. Nicht selten liegt zusätzlich eine Hypoplasie der 5. Zehe vor. Die Abweichung der 5. Zehe nach medial kann so ausgeprägt sein, dass sich die 5. Zehe über die 4. Zehe legt. Diese Konstellation wird als Digitus quintus varus et superductus bezeichnet. Diese Fehlstellung wird ebenso wie die im Folgenden beschriebene Fehlstellung häufig bereits bei Kindern und Jugendlichen auffällig und ist häufig beidseitig.

2.3.4 Supinationsfehlstellungen D V

Anlagebedingt weisen die 4. und die 5. Zehe eine leichte Supination der gesamten Zehe auf. Im Bereich der 5. Zehe kann die physiologische Rotation so vermehrt sein, dass sich die leicht flektierte 5. Zehe unter die Nachbarzehe schiebt. Es entsteht ein Digitus infraductus D V unter D IV. Funktionell ist ein solcher Infraductus meistens unbedeutend, da die 5. Zehe nur einen minimalen Beitrag zur Abdruckkraft des Fußes in der Abrollbewegung liefert. Klinisch kommt es aber nicht selten zu einem schmerzhaften „Scheuern“ des Zehennagels D V an der Außenseite der 4. Zehe. Dies kann bis zur Ausbildung eines Ulkus führen.

2.4 Zusammenhang Rückfuß Vorfuß

Abschließend sei auf den Zusammenhang zwischen Pathologien des Rückfußes, insbesondere des Pes plano valgus, und Vorfußdeformitäten hingewiesen. Unter biomechanischen Aspekten wird die Belastung des Vorfußes aus dem Rückfuß gesteuert. Die Position des unteren Sprunggelenks bestimmt maßgeblich die Lage des Vorfußes im Raum bzw. die Belastung des Vorfußes im Stand und in der Abrollbewegung des Fußes. Jede Betrachtung von Vorfußpathologien sollte deshalb eine Evaluation des Rückfußes unter Berücksichtigung von Form und Funktion des ganzen Fußes als einer Einheit mit einschließen. Therapeutische Ansätze, die Rückfußpathologien nicht mit einbeziehen, werden in der Regel mittelfristig frustrierend verlaufen und zeichnen sich durch ein hohes Rezidivrisiko aus.

Literatur

- Amarnek DL, Mollica A, Jacobs AM, Oloff LM (1986) A statistical analysis on the reliability of the proximal articular set angle. *J Foot Surg* 25:39–43
- Chi TD, Davitt J, Younger A, Holt S, Sangeorzan BJ (2002) Intra- and inter-observer reliability of the distal metatarsal articular angle in adult hallux valgus. *Foot Ankle Int* 23:722–726
- Coughlin MJ, Grebing BR (2009) Bunions. In: Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL (eds) *Surgery of the Foot and Ankle*. Mosby Elsevier, Philadelphia, pp 491–530
- Coughlin MJ, Jones CP (2007a) Hallux valgus and first ray mobility. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 89:1887–1898
- Coughlin MJ, Jones CP (2007b) Hallux valgus: demographics, etiology, and radiographic assessment. *Foot Ankle Int* 28:759–777
- Coughlin MJ, Shurnas PS (2003) Hallux rigidus: demographics, etiology, and radiographic assessment. *Foot Ankle Int* 24:731–743
- DuVries HL (1965) *Surgery of the Foot*, 2nd edn. Mosby, St. Louis
- Engelhardt P (2001) *Orthopädische Fußchirurgie*. Steinkopff, Darmstadt, S 134
- Hardy RH, Clapham JCR (1951) Observations on hallux valgus based on a controlled series. *J Bone Joint Surg* 33B:376–391
- Kato T, Watanabe S (1981) The etiology of hallux valgus in Japan. *Clin Orthop Relat Res* 157:78–81
- Palladino SJ (1991) Preoperative evaluation of the bunion patient: Etiology, biomechanics, clinical and radiographic assessment. In: Gerbert J (ed) *Textbook of bunion surgery*. Futura, Mt Kisco, NY, pp 1–88
- Palladino SJ, Towfigh A (1992) Intra-evaluator variability in the measurement of proximal articular set angle. *J Foot Surg* 31:120–123
- Pique-Vidal C, Sole MT, Antich J (2007) Hallux valgus inheritance: pedigree research in 350 patients with bunion deformity. *J Foot Ankle Surg* 46:149–154
- Sabo D, Buchner M (2004) Die Behandlung des Hallux-valgus-Syndroms mit Scarf-Osteotomie, Akin-Osteotomie und Weil-Osteotomie. *FussSprungg* 2:76–84
- Sim-Fook L, Hodgson AR (1958) A comparison of foot forms among the non-shoe and shoe-wearing Chinese population. *J Bone Joint Surg Am* 40A:1058–1062

Vorfußchirurgie

Sabo, D. (Hrsg.)

2012, XVI, 180 S. 188 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-642-25875-6