

3 Überlastungsbeschwerden und Tendinopathien

3.1 Jumper's Knee (Patellaspitzenyndrom)

M. Trefz

3.1.1 Steckbrief

Das Jumper's Knee bezeichnet eine meist chronische, schmerzhafte und degenerative Überlastungsreaktion des Streckapparats des Kniegelenks. Am häufigsten ist der osteotendinöse Übergang der proximalen Patellarsehne, seltener der distalen Quadrizepssehne betroffen. Ätiologisch finden sich Sportarten mit hohen Belastungsspitzen (z. B. Basketball, Handball, Volleyball, Sprungsportarten), in Kombination mit intrinsischen (Gewicht, Instabilitäten, Achsfehlstellungen, Beckenasymmetrien, Patellahochstand, Vorverletzungen) und extrinsischen Faktoren (Trainingsfrequenz und -intensität, Untergrundbeschaffenheit, fehlende Regeneration). Meist kann bereits anhand der Anamnese und Klinik die Diagnose gestellt werden, bildgebende Verfahren helfen vor allem bei der Differenzialdiagnostik.

3.1.2 Synonyme

- Patellaspitzenyndrom
- Springerknie
- Tendinopathie der Patella

3.1.3 Keywords

- Jumper's Knee
- Patellaspitzenyndrom
- Springerknie
- patellar Tendinopathy
- anterior Knee Pain

3.1.4 Definition

- Eine Vielzahl von Beschwerden und chronischen Überlastungsreaktionen bei Kniegelenkextension wird mit dem Begriff „Jumper's Knee“ beschrieben [3], [13]. Anatomisch betrifft dies den proximalen und distalen Patellapol, die Patellarsehne sowie deren Ansatz an der Tuberositas tibiae.
- Begriffe wie Patellaspitzenyndrom, Springerknie, Patella Tendinopathie oder auch Beschreibungen wie „Anterior Knee Pain“ werden synonym verwendet.

3.1.5 Epidemiologie

Häufigkeit

- Eine unzureichende Aufzeichnung von Sportverletzungen bzw. Überlastungsreaktionen macht eine genaue Erfassung der Verteilung schwierig.
- Jumper's Knee zählt zu den häufigsten Überlastungserscheinungen im Sport [20]. Es besitzt eine sportart-spezifische Variabilität (0–45%) mit der höchsten Rate bei Sprungsportarten sowie den Streckapparat belastenden Sportarten wie Basketball, Volleyball, Fußball etc. (Volleyball ca. 45%, Basketball ca. 32%).
- Im deutschen Basketball wird das Jumper's Knee als häufigste Überlastungssymptomatik angesehen (Sportärztezeitung 2018).
- In den USA sind 20% aller Athleten in Sprungsportarten von einem Jumper's Knee betroffen [12], [15].

Altersgipfel

- Ein klarer Altersgipfel ist nicht beschrieben, die Pathogenese setzt jedoch eine kumulative Belastung voraus, so dass eine altersbedingte Limitierung dieser Belastung vermutlich auch zu einem Rückgang belastungs-induzierter Erkrankungen wie dem Jumper's Knee führt.
- Unter 15 Jahren zeigen sich selten Erkrankungen, danach ergibt sich eine gleichmäßige Altersverteilung [12].

Geschlechtsverteilung

- In der Mehrzahl der Fälle (65%) betrifft die Beschwerdesymptomatik den unteren Patellapol bzw. die proximale Patellarsehne, der Rest verteilt sich auf den oberen Pol und die Quadrizepssehne (25%) sowie den Bereich der Tuberositas tibiae (10%) [12].
- Mehrheitlich zeigt sich ein unilaterales Auftreten (72%) [7] mit einem Verhältnis Männer gegenüber Frauen von ca. 2:1 (13,5% versus 5,6%) [20].
- Das bilaterale Auftreten zeigt ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis [15], [16].

Prädisponierende Faktoren

- Die Erkrankung resultiert aus einer mechanischen Überlastung des Streckapparats. Ursächlich sind sportartspezifische repetitive Belastungen wie Springen, Landen, Beschleunigen und Abstoppen sowie abrupte und schnelle Richtungswechsel [12], was sich in der hohen Prävalenz von Athleten in sprungintensiven Sportarten widerspiegelt, allen voran Basketball und Volleyball [20].



Abb. 3.1 Röntgenaufnahme der Patella alta. (Quelle: Biedert R. Definition. In: Kohn D, Hrsg. Expertise Knie. 1. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015)

- Seit längerer Zeit werden die verschiedensten prädisponierenden Faktoren untersucht, die sich aus körperspezifischen Faktoren (intrinsisch) und Umgebungsfaktoren (extrinsisch) ergeben [3], [7], [12], [23]:
 - Gewicht
 - BMI
 - Waist to Hip Ratio
 - Beinlängendifferenz (längeres Bein häufiger betroffen)
 - Beschaffenheit des Fußgewölbes
 - Kraft und Flexibilität des M. quadriceps
 - Flexibilität der Hamstrings
 - vertikale Sprungkraft
 - Q-Winkel > 15°
 - Patella alta (► Abb. 3.1)
 - Bodenbeschaffenheit
 - Trainingssteuerung (quantitativ und qualitativ)

3.1.6 Ätiologie und Pathogenese

- Maßgeblich betroffen ist der posteriore Anteil der Patellarsehne am osteotendinösen Übergang am unteren Patellapol. Es zeigt sich eine Degeneration der Sehne und nicht, wie früher angenommen, ausschließlich eine entzündliche Komponente (fälschliche Annahme einer Tendinitis). Neovaskularisationen scheinen einen hohen Stellenwert in der Erkrankung zu haben, da Nerven den neu gebildeten Gefäßen folgen [18].
- Durch repetitive Krafteinwirkungen entstehen Mikrotraumen im Sehngewebe, welche wiederum Veränderungen auf zellulärer Ebene induzieren. Hierdurch kommt es zu einer Veränderung der Kollagenstruktur, veränderter Protein- und Enzymproduktion, Unter-

brechung in Kollagenfasern und schlussendlich makroskopisch zu einer *mukoiden Degeneration*.

3.1.7 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Am häufigsten findet sich die an der Klinik orientierte Klassifikation nach Blazina und Roels [16]:
 - Grad 1: Schmerz nach Beendigung der Belastung
 - Grad 2: Schmerz während und nach der Belastung, Sport kann noch ausgeführt werden.
 - Grad 3: Permanenter Schmerz, der zur Unterbrechung der Belastung zwingt.
 - Grad 4: Patellarsehnenruptur (► Abb. 3.11a)
- Weiterhin wird in der Literatur der VISA-Score (fragebogenbasierter Score) zur Bestimmung des Schweregrads eingesetzt. Hier werden Fragen zu Symptomen, funktionellen Tests und der Sportfähigkeit gestellt und mit Punktwerten versehen [25]. Der kumulierte Gesamtwert ist in Studien zur Kommentierung des Verlaufs und der Objektivierung des Therapieerfolgs wichtig.

3.1.8 Symptomatik

- lokalisierter Schmerz am osteotendinösen Übergang
- Beschwerden bei und nach Belastungen
- lokaler Druckschmerz
- schmerzbedingt eingeschränkte Beweglichkeit und Kraftaufbau, vor allem in tiefer Flexion und bei aktiver Extension des Kniegelenks
- Beschwerden nach längeren statischen Phasen (z. B. langes Sitzen, Auto fahren)

3.1.9 Diagnostik

Diagnostisches Vorgehen

- Die Diagnostik dient vor allem der sicheren Zuordnung der Beschwerdesymptomatik und der Abgrenzung zu ähnlichen, jedoch ätiologisch abweichenden Krankheitsbildern. Diese sollte standardisiert durchgeführt werden.
- Die Diagnosesicherung *Jumper's Knee* bereitet wenige Probleme, daher sollten die diagnostischen Maßnahmen eher dem Ausschluss differenzialdiagnostischer Problematiken und dem Aufdecken ursächlicher funktioneller und struktureller Schwachstellen bzw. Gegebenheiten dienen.

Anamnese

- Differenzierte Nachfrage nach den wichtigsten Bausteinen der Anamnese:
 - sportliche Betätigung und Vorverletzungen (z. B. OSG-Distorsion, Zustand nach Morbus Osgood-Schlatter)
 - Beginn und Dauer der körperlichen Belastung



Abb. 3.2 Doppler-Sonografie, longitudinal. Hypervaskularisation im dorsalen Sehnenabschnitt bei Neovaskularisation.

- Wiederaufnahme einer körperlichen Betätigung oder Steigerung der Intensität
- Schmerzlagerung, -intensität, -auftreten
- Verlauf des Schmerzes

Körperliche Untersuchung

- Die körperliche Untersuchung sollte die gesamte Becken-Bein-Achse miteinbeziehen:
 - Beckenstatik: Beckenklippung, Beckentorsion, Ilium anterior/posterior
 - Beinachse: Varus/Valgus
 - Oberschenkel: Muskelprofil/Tonuserhöhung des M. quadriceps (insbesondere M. rectus femoris), Hamstrings

- Kniegelenk: Mobilität, Patella alta/baja, Unterschenkelrotation, Schmerzen bei aktiver Extension gegen Widerstand, Blockade Fibulaköpfchen, Bandstabilität/-laxizität
- Unterschenkel: Muskelprofil/Tonuserhöhung, Rotationsfehlstellung
- Sprunggelenk/Fuß: Beweglichkeit OSG und USG, Fußgewölbe, Rückfußvarus/-valgus

Bildgebende Diagnostik

- Hierbei sind Sonografie sowie MRT-Untersuchung führend.

Sonografie

- Standarddiagnostik sowohl für die Erstuntersuchung als auch für die Verlaufskontrolle. Sie weist eine hohe Sensitivität, jedoch geringe Spezifität auf [11].
- Untersucht wird im Longitudinalschnitt und im Transversalschnitt (► Abb. 3.2, ► Abb. 3.3a, b, ► Abb. 3.4, ► Abb. 3.5).
- **Physiologisch:**
 - durchschnittliche Dicke: 4,5 mm, Breite: 22 mm (**cave:** immer beide Seiten untersuchen – individuelle Veränderungen ohne klinische Probleme möglich)
 - klar begrenzbares Peritendineum
 - homogenes Binnenecho
- **Pathologisch:**
 - Zunahme von Breite und Dicke – vor allem am Übergang zum Knochen
 - verändertes Binnenecho – Hypoechogenität vor allem im dorsalen Sehnenanteil (echoarme Region)
 - Doppler-Sonografie: Hypervaskularisation der Sehne möglich

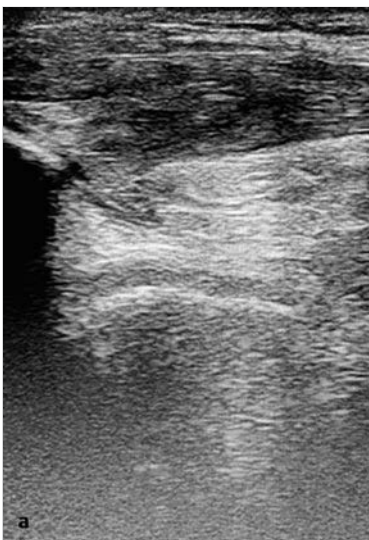


Abb. 3.3 Sonografie eines Jumper's Knee Grad 2–3. Deutliche Veränderung der proximalen Patellarsehne.

- a** Longitudinal.
b Transversal.



Abb. 3.4 Sonografie Longitudinalschnitt. Jumper's Knee im Seitenvergleich. Links: gesund / rechts: pathologisch.

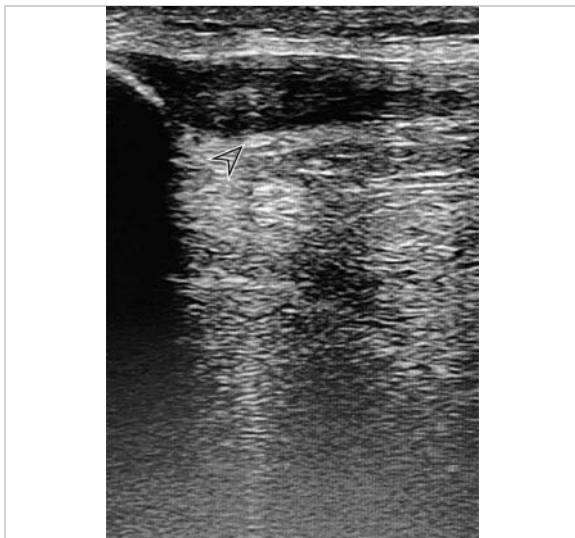


Abb. 3.5 Sonografie Longitudinalschnitt: Jumper's Knee Stadium 1–2. Beginnende strukturelle Veränderung der proximalen Patellarsehne (Pfeil).

Röntgen

- kein bedeutender Stellenwert in der Diagnostik
- vor allem zur differenzialdiagnostischen Abklärung und Darstellung einer Patella alta (► Abb. 3.1)
- Darstellung unspezifischer Veränderungen der Röntgengichte am Patellapol
- Kalzifikationen, Elongationen an den Patellapolen
- Veränderung meist erst nach 6 Monaten [17]

CT

- ebenfalls nur geringer Stellenwert in der Diagnostik (siehe Röntgen)

MRT

- Neben der Sonografie ist die MRT das häufigste radiologische Verfahren.
- Strukturelle Veränderungen der Sehne (hyperintense Areale in der STIR-Wichtung) werden ebenso hochauflösend dargestellt wie die genaue Lokalisation und Ausdehnung der Degeneration sowie partielle Strukturunterbrechungen der Sehnenfasern (► Abb. 3.6a–c).
- Letztere helfen bei der Planung einer operativen Intervention (Exzision degenerativen Gewebes).

Szintigrafie

- selten
- lokalisierte Signalanreicherung am Patellapol möglich, niedrige Sensitivität [17]

Sonstige

- Wirbelsäulenvermessung: Darstellung funktioneller Beckenasymmetrien (Hochstand, Torsion)
- Pedografie: Darstellung struktureller und funktioneller Fußfehlstellungen

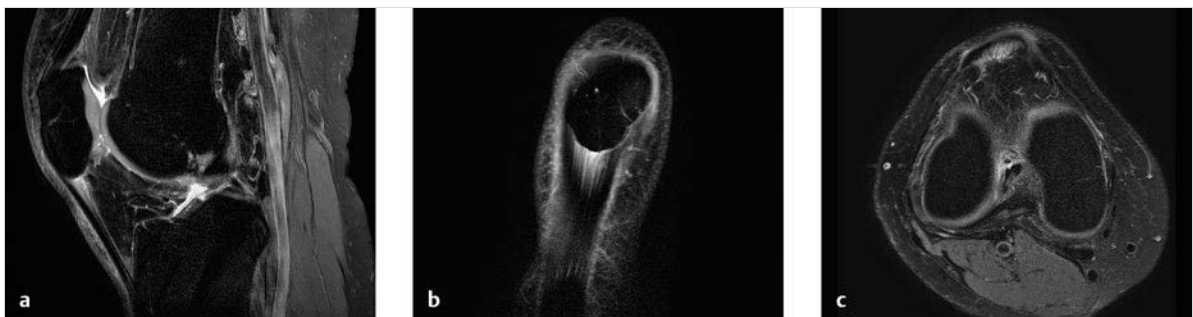


Abb. 3.6 MRT: Signalanhebung der proximalen Patellarsehnen.

a Sagittal. (Quelle: Prof. Dr. med. Marc Regier, Radiologie München)

b Koronar. (Quelle: Prof. Dr. med. Marc Regier, Radiologie München)

c Axial. (Quelle: Prof. Dr. med. Marc Regier, Radiologie München)

Tab. 3.1 Differenzialdiagnosen des Jumper's Knie.

Differenzialdiagnose (absteigend sortiert nach klinischer Relevanz)	Häufigkeit der Differenzialdiagnose in Hinblick auf das Krankheitsbild (häufig, gelegentlich selten)	wesentliche diagnostisch richtungsweisende Untersuchung und/oder Befunde	Sicherung der Diagnose
Morbus Osgood-Schlatter	gelegentlich	Alter, Druckschmerz: Tuberositas tibia	Sonografie/Röntgen/MRT
Entrapment des Hoffa-Fettkörpers	gelegentlich	Klinik, Beschwerden bei Bewegung	Sonografie/MRT
retropatellarer Knorpelschaden	gelegentlich	retropatellarer Druckschmerz, Zohlzeichen positiv	MRT
Morbus Sinding-Larsen-Johansson	selten	Alter, Druckschmerz distaler Patellapol	Sonografie/Röntgen/MRT
Plica-Syndrom	gelegentlich	Klinik, Beschwerden bei Bewegung	MRT
Bursitis infrapatellaris	selten	Anamnese, Klinik und Druckschmerz Bursa infrapatellaris	Sonografie, MRT
Bursitis praepatellaris	selten	Anamnese, Klinik und Druckschmerz Bursa praepatellaris	Sonografie, MRT
Meniskuspathologie (Vorderhorn)	gelegentlich	Klinik, Meniskus-Test	MRT
Maltracking der Patella	gelegentlich	Untersuchung: Gleiten/Lauf der Patella	Untersuchungsbefund, MRT

Histologie, Zytologie und klinische Pathologie

- kein klinischer Stellenwert
- vornehmlich zur wissenschaftlichen Darstellung und Erforschung der zellulären Veränderung

Intraoperative Diagnostik

- kein klinischer Stellenwert

3.1.10 Differenzialdiagnosen

- Morbus Sinding-Larsen-Johansson (aseptische Nekrose des unteren Patellapols)
- Morbus Osgood-Schlatter (aseptische Nekrose der Tuberositas tibiae)
- Entrapment des Hoffa-Fettkörpers
- retropatellarer Knorpelschaden
- Plica-Symptomatik
- Bursitis infrapatellaris
- Bursitis praepatellaris
- Meniskuspathologien (Vorderhorn)
- Maltracking der Patella
- ► Tab. 3.1

3.1.11 Therapie

Therapeutisches Vorgehen

- Die Therapie erfolgt abhängig vom Ausmaß der Beschwerden und gestaltet sich häufig langwierig und komplex. Unzureichendes Ansprechen auf verschiedene Therapien ist ebenso üblich wie es schwankende Verbesserungen während der Therapie sind – eine ausreichende Aufklärung des Patienten hierüber ist wichtig.
- Es steht eine Vielzahl konservativer und operativer Therapiemethoden zur Verfügung. Diese werden meist auch in zeitlicher Abfolge und mit individuell unterschiedlichem Erfolg eingesetzt. Ein Goldstandard existiert nicht. Vor allem auf die Prophylaxe und Vermeidung der Entstehung sollte bei entsprechender Exposition und betriebener Sportart Wert gelegt werden [6].
- Zunächst sollte ein klares Bild des Erkrankungsmaßes (Stadieneinteilung) gewonnen und nachfolgend ein individuelles Therapiekonzept erarbeitet werden.
- Die Stadien 1–3 werden konservativ, das Stadium 4 (Sehnenruptur) operativ behandelt (► Abb. 3.7).
- Bei der konservativen Therapie hat sich die Kombination unterschiedlicher Therapieoptionen in der Praxis etabliert. Dazu zählen:
 - Belastungspause/Reduzierung und Anpassung der Belastung

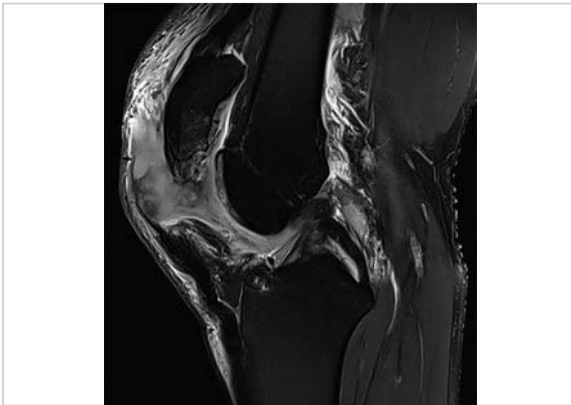


Abb. 3.7 MRT sagittal: Patellarsehnenruptur. (Quelle: Prof. Dr. med. Marc Regier, Radiologie München)

- manualtherapeutische Maßnahmen
- trainingstherapeutische Maßnahmen
- interventionelle Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen

Belastungsanpassung

- In der Akutphase ist eine Reduzierung der auslösenden Belastung unumgänglich und geht mit einer Sportpause und/oder einer Anpassung des Trainings (professioneller Athlet) einher.

Stretching

- Hüft- und Kniebeuger: Hamstrings, Mm. gastrocnemius, iliopsoas, rectus femoris
- Hüft- und Kniestrecker: M. quadriceps, M. gluteus
- Tractus iliotibialis
- Adduktoren

Taping

- Klassisches Taping mittels Leukotape
- oder auch kinesiologisches Taping helfen dabei, die Kniescheibe zu stabilisieren und die Patellarsehne zu entlasten (► Abb. 3.8).
- Vor allem die genaue Ermittlung der zugrunde liegenden Ursache und der funktionellen Veränderungen bilden die Basis der differenzierten manualtherapeutischen und trainingstherapeutischen Behandlung.
- Eine enge Zusammenarbeit zwischen Arzt, Physiotherapeut und ggf. (Athletik-)Trainer ist im professionellen Sport unumgänglich.

Manualtherapeutische Maßnahmen

- Je nach funktionellem Befund wird die Behandlung der gesamten Beckenbeinachse empfohlen.

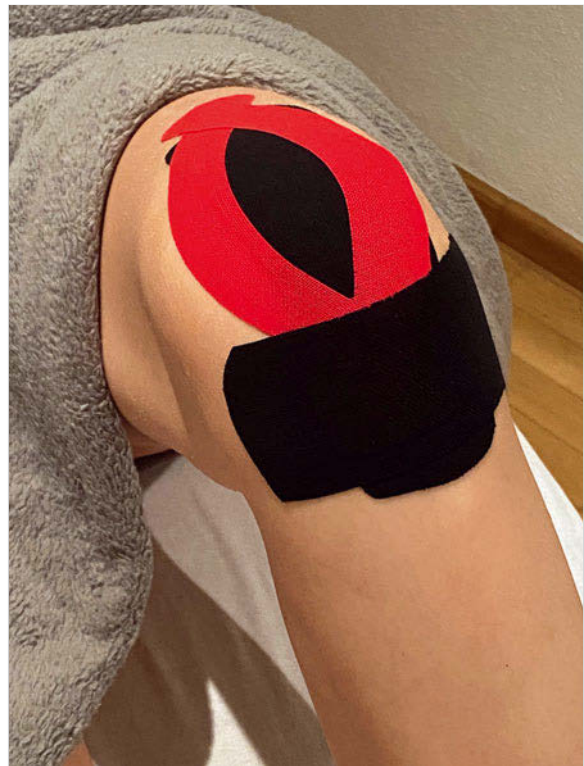


Abb. 3.8 Kinesiotape.

- Detonisierung:
 - M. psoas
 - Mm. gemelli
 - M. piriformis
 - M. rectus femoris
 - Hamstrings
- Zudem sollte der segmental zugehörige Bereich der LWS (L3–L4) ebenfalls in die Behandlung einbezogen werden.
- Behandlung des **Foramen obturatum**
- **Fasziale Techniken** finden ebenso Anwendung wie **Flossing**, manuelle Behandlung der Sehne, **chirotherapeutische Maßnahmen** an Becken, Fibulaköpfchen sowie Sprunggelenk und Fuß.
- Eine häufig beobachtete funktionelle Problematik (Folgenkette) entsteht nach **Supinationstrauma** des oberen Sprunggelenks.
- Supination:
 - Zug auf die distale Fibula mit geringer Distalisierung (häufig in Kombination mit einer Blockierung des Fibulaköpfchens)
 - erhöhter Zug des an der Fibula ansetzenden M. biceps femoris
 - erhöhter Muskeltonus und Zugspannung an seinem Beckenansatz (Tuber ischiadicum und Lig. sacrotuberale)

- Aufgrund des Drehzentrums des Beckens an der Hüfte kommt es nachfolgend zu einem Ilium posterior/inflare (Rotation der Beckenschaufel nach dorsal).
- Kranialisierung der Spina iliaca anterior superior
- vergrößerte Spannung des in diesem Bereich ansetzenden M. rectus femoris
- erhöhter kranialisierender Zug an der Patella
- Weitere Behandlungsmöglichkeiten:
 - Querfriktionen
 - Tenderpoint-Behandlung
 - Elektrotherapie
 - Iontophorese: Auch wenn keine sicheren studienbasierten Daten existieren und die entzündliche Genese des Patellaspitzenyndroms widerlegt wurde, scheint dieses Verfahren in Kombination mit Physiotherapie von Vorteil zu sein [5].
 - kinesiologisches Taping zur Entlastung des Sehnenansatzes
 - Dry Needling zur Spannungsregulation des M. rectus femoris
 - Flossing
- Spezifisches propriozeptives Training als Abschluss, um den Körper optimal einzustellen:
 - Labilisierung des Untergrunds
 - Arbeiten ohne festes Schuhwerk
 - Aktivierung der Tiefensensibilität mit offenen und geschlossenen Augen
 - Stabilisierung des betroffenen Beines mit gleichzeitiger Aufgabe des Oberkörpers (Fangen, Werfen, Drücken, Ziehen)
 - sportartspezifische Aufgaben mit verändertem Untergrund und erhöhten Widerständen an den betroffenen Muskelgruppen
- Die Evidenz des Trainings sollte mittels Pre- und Posttests stetig überprüft werden.
- Exzentrisches Training scheint ein entscheidender Faktor in der Rehabilitation zu sein. Vor allem Training auf einem geneigten Untergrund konnte zu einer Reduzierung der Beschwerdesymptomatik und einem verbesserten Return to Play beitragen [22].
- Eigenprogramm [2]:
 - Board mit 25°-Neigung
 - 3 Sets
 - 15 Wiederholungen
 - 2 × täglich

Trainingstherapeutische Maßnahmen

- Nach vorherigem spezifischen Bewegungsprofil, bei dem die Schwachstellen und Instabilitäten differenziert aufgedeckt werden, eignet sich ein gezieltes Training mit folgenden Schwerpunkten:
 - Herstellung der bestmöglichen Beweglichkeit der umliegenden Gelenke (Hüfte/Becken/OSG/USG) und der Wirbelsäule
 - aktivierende Dehnübungen mit postisometrischer Relaxation der Mm. piriformis, psoas, rectus femoris
 - Stabilisierung der Becken-Bein-Achse in der Closed-Kinematic Chain:
 - Einbeinstand mit rotatorischer Bewegungskomponente der Hüfte
 - Außenrotation der Hüfte in Seitenlage mit oder ohne Widerstände
 - Box-Step-Down-Variante
 - Split Squat mit Erhöhung und Belastung des hinteren Beines (Exzentrik)
 - Single Leg Squat mit nach unten geneigtem Untergrund
 - Laufvarianten mit Betonung der Midstandsphase
 - Miniband-Walk
 - Stabilisierung des Fußgewölbes in erleichternden Ausgangspositionen:
 - Aktivierung des M. peroneus longus et brevis
 - Step-Foreward-Varianten mit Widerstand am Fuß
 - Rumpfstabilität mit spezifischer Betonung der tiefen Bauchmuskulatur sowie Atemtechniken für eine optimale Ansteuerung der Muskulatur:
 - Stützvarianten und antirotatorische Bewegungen mit Widerständen
- Mobilisation Wirbelsäule/Gelenke:
 - Übung in Seitenlage (SL): Oberkörper maximal aufgedreht, oberes Bein maximale Hüftflexion, unteres Bein maximale Hüftextension + Knieflexion
 - Camel/Cow: 4-Füßlerstand mit Hüftextension des betroffenen Beines
- Stretching:
 - Couch Stretch im Kniestand für ventrale Kette des Beines und der Hüfte
 - aktiver Piriformis-Stretch in Bauchlage mit Einbein-Schneidersitz-Position
- Stabilisierung Becken/Hüfte:
 - ARO HG in SL mit Widerstand am betroffenen Bein
 - Standwaage mit Aufdrehen des Beckens
 - Einbein-Hip-Up in Rückenlage in 90°-Position + isometrische Adduktion der Beine
 - Split Squat mit aufgestelltem hinteren Bein und gleichzeitigem Druck des hinteren Beines
- Stabilisierung Rumpf:
 - Unterarmstütz-Variationen
 - Antirotation im Kniestand mit Widerstand
 - Forcierung der ausgewogenen Bauchatmung
- Propriozeption:
 - Einbeinstand barfuß mit gleichzeitiger Aufgabe (Werfen, Drücken, Fangen)
 - Kniebeuge mit Aktivierung der Tiefensensibilität (geschlossene Augen)
 - Einbein-Kniebeuge mit schrägem Untergrund



Abb. 3.9 Injektion unter Ultraschallkontrolle.

Pharmakotherapie

- kein großer Stellenwert in der Therapie
- Basierend auf dem Wissen der nicht-entzündlichen Pathogenese (keine Tendinitis) wird die Gabe von NSAR (nicht-steroidale Antirheumatika) zunehmend von Experten diskutiert, in der Praxis jedoch weiterhin eingesetzt. Langfristig zeigen sich keine Verbesserungen der Tendinopathie [19].
- Ebenfalls wissenschaftlich nicht belegt, aber in der Praxis eingesetzt, sind Salbenumschläge, welche tagsüber und nachts angewandt werden. Hier finden sowohl NSAR-haltige Salben als auch pflanzliche entzündungshemmende Substanzen (z. B. Arnika) Anwendung.

Interventionelle Therapie

Fokussierter Ultraschall

- Stoßwelle (radial): 2000 Schläge, 10 Hz, 90 mJ, 5 × alle 3–5 Tage
- Injektionen unter Ultraschall (► Abb. 3.9):
 - PRP (Platelet-rich-Plasma)-Therapie: 3–5 Injektionen peritendinös im Abstand von 5–7 Tagen
 - keine Steroide, obwohl in der Praxis vielfach verwendet – falls dennoch gewünscht, nur peritendinös, nicht intratendinös (Gefahr der sekundären Verletzung)
- Dry Needling des M. rectus femoris zur Spannungsregulation (Detonisierung)
- Sklerosierung der Neovaskularisation:
 - Aethoxysklerol (0,5%) 1 ml – 3 × im Abstand von 7 Tagen

Kryotherapie

- Die Kryotherapie kann helfen, im Anfangsstadium Beschwerden zu lindern – eine Reduzierung der Neovaskularisation wird diskutiert [21].
- Ein klares Protokoll, Dauer, Temperatur und Art der Applikation betreffend, existiert nicht. In der Praxis hat sich die Applikation von Icepacks, 4–6 × pro Tag jeweils 20–30 Minuten, vor allem nach Belastung, durchgesetzt.
- Im Hochleistungssport wird die Applikation mit Chloräthyl vornehmlich während und nach sportlicher Belastung eingesetzt. Auch moderne Kryotherapien mittels spezieller Applikatoren (z. B. Hilotherapie/Game Ready) finden im Sport Verwendung.

Strahlentherapie

- Röntgentiefenbestrahlung (► Abb. 3.10):
 - 6 × im Zeitraum von 3 Wochen, 2 × /Woche jeweils 0,5 Gy, insgesamt 3,0 Gy
 - Ausnahme: 4 × 0,7–2,8 Gy an 4 aufeinanderfolgenden Tagen

Zellbasierte Verfahren

- PRP: 3–5 Injektionen peritendinös im Abstand von 5–7 Tagen

Operative Therapie

- Die chirurgische Therapie sollte immer erst nach ausgeschöpfter konservativer Therapie bzw. langen und frustrierten Verläufen in Betracht gezogen werden (ab Grad 3). Langwierigkeit und Heterogenität des Therapieerfolgs sollten miteinbezogen und berücksichtigt werden. Eine Aufklärung über Maßnahmen und Erfolgsaussichten ist notwendig.
- Die chirurgische Therapie kann offen oder arthroskopisch angewandt werden.
- Offenes Verfahren:
 - arthroskopisches Débridement
 - offene Exzision des verdickten Peritendineums
 - Exzision von degenerativem Sehngewebe
 - longitudinale Inzisionen in Faserrichtung (Tendoplastik)
- Arthroskopisches Verfahren:
 - Schaffung eines Raumes zwischen Hoffa und dorsalen Sehnenanteilen
 - Resektion des degenerativen Herdes mittels Shaver
 - Tendoplastik unter arthroskopischer Kontrolle von dorsal
- Patellarsehnenruptur (Grad 4):
 - offene Darstellung der Sehne
 - Sehennaht
 - Augmentation/Stabilisierung mittels Drahtcerclage (► Abb. 3.11b)

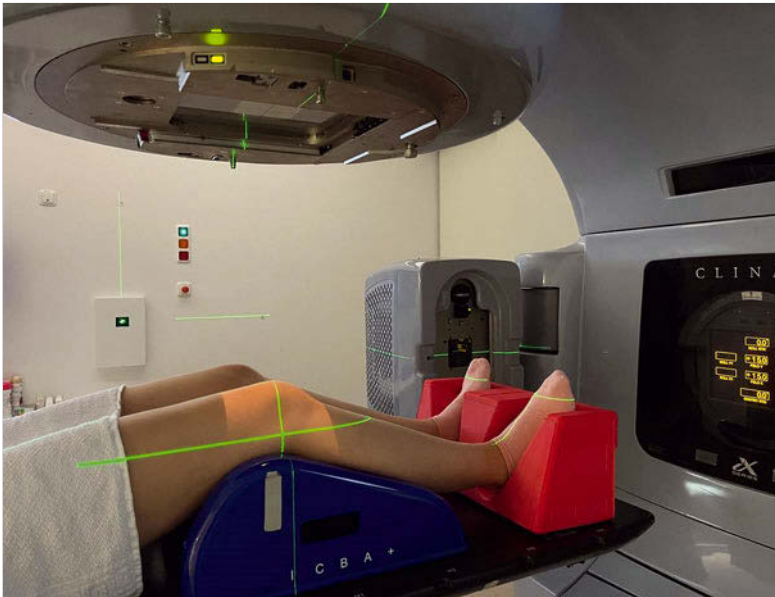


Abb. 3.10 Röntgentiefenbestrahlung.
(Quelle: Prof. Dr. med. Marc Regier,
Radiologie München)

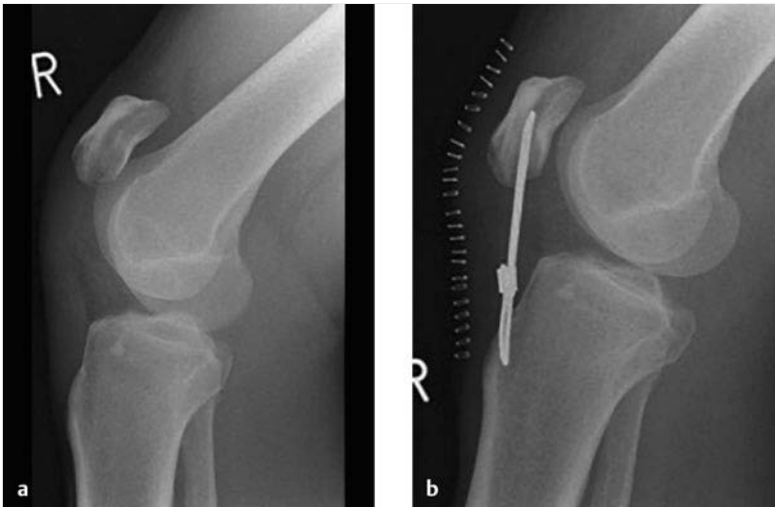


Abb. 3.11 Röntgen.

- a** Patellarsehnenruptur mit Patellahochstand. (Quelle: Augat P, Baas N, Beickert R et al. Operative Therapie. In: Bühren V, Keel M, Marzi I, Hrsg. Checkliste Traumatologie. 8. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016)
- b** Postoperative Naht und Sicherung durch McLaughlin-Schlinge. (Quelle: Augat P, Baas N, Beickert R et al. Operative Therapie. In: Bühren V, Keel M, Marzi I, Hrsg. Checkliste Traumatologie. 8. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016)

- **Komplikationen:**
 - Patellarsehnenruptur (Grad 4) (► Abb. 3.11a)
 - knöcherner Ausriss/Avulsionsfraktur
 - allgemeine und spezielle Operationsrisiken
 - Unverträglichkeiten gegenüber Medikamenten, Salben, Tape, manualtherapeutische und interventionelle Techniken (Schmerz, Hautrötung etc.)

3.1.12 Verlauf und Prognose

- insgesamt heterogen und individuell unterschiedlich
- häufig langwieriger und chronischer Verlauf, vor allem bei Beibehaltung der spezifischen Belastung und verzögertem Beginn der Therapie

3.1.13 Prävention

- In erster Linie sollte bei entsprechender Belastung und Exposition durch präventive Maßnahmen der Erkrankung entgegengewirkt werden. Die Prophylaxe steht somit an erster Stelle.
- Propriozeptives Training, der individuellen Belastung angepasste Stabilität und Mobilität der entsprechenden Muskulatur und nicht zuletzt eine sinnvolle Trainingssteuerung mit ausreichend regenerativen Phasen helfen dabei, die Entstehung zu reduzieren:
 - Trainingssteuerung
 - Stabilisierung
 - Mobilisierung
 - Black Roll
 - exzentrisches Training und Dehnung
 - Training auf geneigtem Untergrund

- adäquates Warm-up und Flossing
- Taping (kinesiologisch) (► Abb. 3.8)
- Bandage
- Tragen weicher Einlegesohlen
- Erkennen und Behandeln funktioneller Einschränkungen des Fußes/Kniegelenks/Beckens/LWS
- adäquate Behandlung und Ausheilung einer Vorverletzung (**cave:** frühes Return to Sports)

3.1.14 Literatur

Quellenangaben

- [1] Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002; 10(1): 2–5. doi:10.1007/s001670100224. PMID 11 819 013
- [2] Bahr R, Fossan B, Løken S et al. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's Knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(8): 1689–1698. doi:10.2106/JBJS.E.01 181. PMID 16 882 889
- [3] Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW et al. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973; 4(3): 665–678. PMID 4 783 891
- [4] Bode G, Hammer T, Karvouniaris N et al. Patellar tendinopathy in young elite soccer – clinical and sonographical analysis of a German elite soccer academy. *BMC Musculoskelet Disord* 2017; 18(1): 344. doi:10.1186/s12891-017-1690-2. PMID 28 789 628; PMCID: PMC5549401
- [5] Bruin ED de, Mangold S, Menzi C. Evidenzbasierte Beurteilung der konservativen Behandlungsmöglichkeiten des Patellaspizensyndroms [Evidence based evaluation of conservative treatment options for patellar tendinitis syndromes]. *Sportverletz Sportschaden* 2003; 17(4): 165–170. doi:10.1055/s-2003-45 409. PMID 14 666 432
- [6] Christian RA, Rossy WH, Sherman OH. Patellar tendinopathy – recent developments toward treatment. *Bull Hosp Jt Dis* (2013), 2014; 72(3): 217–224. PMID 25 429 390
- [7] Cook JL, Khan KM, Harcourt PR et al. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Br J Sports Med* 1997; 31(4): 332–336. doi:10.1136/bjism.31.4.332. PMID: 9 429 013; PMCID PMC 1 332 572
- [8] Cook JL, Khan KM, Kiss ZS et al. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med* 2000; 19(7): 473–479. doi:10.7863/jum.2000.19.7.473. PMID 10 898 301
- [9] Cook JL, Khan KM, Kiss ZS et al. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. *Br J Sports Med* 2001; 35(1): 65–69. doi:10.1136/bjism.35.1.65. PMID 11 157 466; PMCID: PMC 1 724 272
- [10] Cook JL, Kiss ZS, Khan KM et al. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study. *Br J Sports Med* 2004; 38(2): 206–209. doi:10.1136/bjism.2003.004 747. PMID 15 039 260; PMCID: PMC 1 724 788
- [11] Davies SG, Baudouin CJ, King JB et al. Ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in patellar tendinitis. *Clin Radiol* 1991; 43(1): 52–56. doi:10.1016/s0009-9260(05)80 355-1. PMID 1 999 074
- [12] Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* 1986; 3(4): 289–295. doi:10.2165/00 007 256-198 603 040-00 005. PMID 3 738 327
- [13] Fredberg U, Bolvig L. Jumper's knee. Review of the literature. *Scand J Med Sci Sports* 1999; 9(2): 66–73. PMID 10 220 839

- [14] Häggglund M, Zwerver J, Ekstrand J. Epidemiology of patellar tendinopathy in elite male soccer players. *Am J Sports Med* 2011; 39(9): 1906–1911. doi:10.1177/036 354 6 511 408 877. PMID 21 642 599
- [15] Hyman GS. Jumper's knee in volleyball athletes: advancements in diagnosis and treatment. *Curr Sports Med Rep* 2008; 7(5): 296–302. doi:10.1249/JSR.0b013e31 818 709a5. PMID 18 772 691
- [16] Hyman GS, Young CC. Jumper's knee. *Medscape Update* 2019; 11
- [17] Kahn D, Wilson MA. Bone scintigraphic findings in patellar tendonitis. *J Nucl Med* 1987; 28(11): 1768–1770. PMID 3 668 667
- [18] Khan KM, Cook JL, Bonar F et al. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999; 27(6): 393–408. doi:10.2165/00 007 256-199 927 060-00 004. PMID 10 418 074
- [19] Khan KM, Cook JL, Kannus P et al. Time to abandon the „tendinitis“ myth. *BMJ* 2002; 324(7 338): 626–627. doi:10.1136/bmj.324.7 338 626. PMID 11 895 810. PMCID PMC 1 122 566
- [20] Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005; 33(4): 561–567. doi:10.1177/036 354 6 504 270 454. PMID 15 722 279
- [21] Rivenburgh DW. Physical modalities in the treatment of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992; 11(3): 645–659. PMID 1 638 644
- [22] Rodriguez-Merchan EC. The treatment of patellar tendinopathy. *J Orthop Traumatol* 2013; 14(2): 77–81. doi:10.1007/s10 195-012-0220-0. PMID 23 271 268. PMCID PMC 3 667 373
- [23] Schwartz A, Watson JN, Hutchinson MR. Patellar tendinopathy. *Sports Health* 2015; 7(5): 415–420. doi:10.1177/194 173 8 114 568 775. PMID 26 502 416. PMCID PMC 4 547 110
- [24] Tibesku CO, Pässler HH. Jumper's knee – eine Übersicht [Jumper's knee – a review]. *Sportverletz Sportschaden* 2005; 19(2): 63–71. doi:10.1055/s-2005-858 141. PMID 15 918 127
- [25] VISA-P-G-Score (validierte deutsche Version, Lohrer H et al. 2011) <https://www.fomt.info/Downloads/Scores/VISA-P.pdf> m = 157 406 3 991&
- [26] Visentini PJ, Khan KM, Cook JL et al. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *J Sci Med Sport* 1998; 1(1): 22–28. doi:10.1016/s1440-2440(98)80 005-4. PMID 9 732 118

3.2 Hoffa-Syndrom und Pathologien des infrapatellaren Fettkörpers

W. C. Prall

3.2.1 Steckbrief

Der infrapatellare Fettkörper ist sensibel wie nozizeptiv innerviert und gut durchblutet. Bei repetitiven Mikrotraumata, akuten Verletzungen und Infektionen wird er von immunologisch aktiven Zellen infiltriert, und es werden proinflammatorische Mediatoren freigesetzt. Die Inflammation mit Ödem und Hypertrophie in der frühen Phase und einer zunehmenden Fibrosierung im Verlauf charakterisieren das Hoffa-Syndrom. Der vordere Knieschmerz ist das führende Symptom. Mit Fortschreiten der Krankheit kann es zu Metaplasien des intrapatellaren Fettkörpers mit Bildung von zum Teil großen Osteochondromen kommen. Die Behandlung erfolgt zunächst konservativ. Bei therapierefraktären Beschwerden, ausgeprägter Fibrosierung und Osteochondromen wird die partielle bis subtotale Resektion empfohlen.