

Journal für
Mineralstoffwechsel

Zeitschrift für Knochen- und Gelenkerkrankungen

Orthopädie • Osteologie • Rheumatologie

**Die Osteonekrose des Fußes: Eine
Übersicht**

Schenk S

*Journal für Mineralstoffwechsel &
Muskuloskelettale Erkrankungen*

2007; 14 (1), 7-11

Homepage:

**[www.kup.at/
mineralstoffwechsel](http://www.kup.at/mineralstoffwechsel)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Member of the



Indexed in SCOPUS/EMBASE/Excerpta Medica
www.kup.at/mineralstoffwechsel



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
zur Erforschung des Knochens
und Mineralstoffwechsels



Österreichische Gesellschaft
für Orthopädie und
Orthopädische Chirurgie



Österreichische
Gesellschaft
für Rheumatologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. G 2022031108M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Die Osteonekrose des Fußes: Eine Übersicht

St. Schenk

Die Osteonekrose (ON) am Fuß ist eine heterogene Gruppe von Krankheitsbildern, die sich deutlich hinsichtlich Klinik, Verlauf, Prädilektionsalter und Prognose unterscheiden. Ebenso sind die Ursachen für diese Erkrankungen vielfältig: Neben idiopathischen finden sich auch posttraumatische und postoperative Formen. Seltene Ursachen sind Kollagenosen, Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus und Kortikoidtherapie. ON finden sich gehäuft nach Nierentransplantationen. Je nach Ursache tritt eine ON gehäuft in typischer Lokalisation auf. Idiopathische Formen findet man am Os naviculare pedis – Morbus Köhler 1 (MK1), an den Metatarsaleköpfchen – Morbus Köhler 2, „Freiberg's disease“ (MK2), an den Sesambeinen und an der Apophyse des Calcaneus. Operationsbedingte Fälle sind gehäuft am Metatarsaleköpfchen 1 nach Versorgung eines Hallux valgus lokalisiert, posttraumatische Nekrosen am Talus.

In diesem Artikel werden die idiopathischen Formen hinsichtlich Klinik und Therapie näher beleuchtet. Bezüglich der Therapie gibt es konservative und operative Ansätze. Die wissenschaftlichen Daten zur Behandlung von idiopathischen Nekrosen sind spärlich, die Behandlungsstrategien jedoch einheitlich und allgemein anerkannt.

Osteonecrosis (ON) of the foot is a heterogenic group of diseases leading to ischemic death of bone. Different causes and ages of onset are known, which influence prognosis, clinical outcome and therapy: Besides spontaneous cases of ON, posttraumatic and postoperative occurrence is reported. Cases due to connective tissue diseases, metabolic diseases such as diabetes mellitus and as a side effect of therapy with glucocorticoid steroids are rare. ON is common among patients that underwent kidney transplantation. Spontaneous occurrence of ON is seen on the navicular bone (Köhler 1 disease), on the head of the 2nd metatarsal (Köhler 2, "Freiberg's disease"), the sesamoid bones, and the apophysis of the Calcaneus. Postoperative forms of ON are most frequent on the head of the first metatarsal following surgery for hallux valgus, while posttraumatic cases are often located on the Talus. This article is focusing on the spontaneous forms of ON regarding clinical manifestation and therapy. Therapy of early changes of ON is mainly conservative, but deformity and secondary osteoarthritis often require surgery. Scientific data is rare, however the strategy of treatment seems to be homogenous and generally accepted among the authors. *J Miner Stoffwechs* 2007; 14 (1): 7–11.

Als ON oder „aseptische Knochennekrose“ bezeichnet man Destruktionsherde umschriebener Knochenpartien am Skelett, deren Pathophysiologie noch weitgehend unklar ist.

Während die Ursache posttraumatischer Formen durch die Zerreißung von versorgenden Gefäßen gut erklärt werden kann, ist die Pathogenese der idiopathischen Fälle nicht geklärt. Ob die Zirkulationsstörung extra- oder intravasal stattfindet, im arteriellen, kapillären oder venösen Abschnitt, ist nur in Einzelfällen bekannt [1]. Eine Arbeitshypothese ist die extravasale intraossäre Tamponade ähnlich einem Kompartmentsyndrom. Gestützt wird diese Vermutung durch erhöhte intraossäre Druckwerte, die nachgewiesen werden konnten [1]. Dies hat zu therapeutischen Ansätzen geführt, die die mechanische Entlastung oder auch frühe Trepanation rechtfertigen.

Gesunder Knochen ist gut durchblutet und zellreich. Nach 12–48 Stunden Anoxie jedoch sterben die Osteozyten ab [1]. Zunächst bleibt die mechanische Festigkeit des betroffenen Knochens erhalten, sodaß Symptome im Anfangsstadium gering sind oder auch ganz fehlen. Auch radiologisch zeigen sich zunächst keine Veränderungen. Dies macht die Diagnose im Frühstadium entsprechend schwierig. Übersteigt die Größe des osteonekrotischen Bezirks die Revaskularisations- und Regenerationskapazitäten, so treten im weiteren Verlauf unter mechanischer Beanspruchung Ermüdungsfrakturen auf, die zur weitgehenden Zerstörung der Knochenstruktur führen.

Der progrediente Ersatz durch neuen Knochen geht langsam und unauffällig vor sich [1], der Heilungserfolg kann erst durch das klinische Endresultat bewertet werden. Günstige Voraussetzungen zur Heilung sind:

1. kleiner nekrotischer Bezirk
2. geringe mechanische Belastung

Aus der 3. Abteilung des Orthopädischen Spitals Wien-Speising

Korrespondenzadresse: Dr. Stefan Schenk, Orthopädisches Spital Wien-Speising, 3. Abteilung, A-1134 Wien, Speisinger Straße 109, E-Mail: stefan.schenk@oss.at

Tabelle 1: Radiologische Stadieneinteilung des MK2

Stadium 1	Keine radiologischen Veränderungen
Stadium 2	Verdichtung des MTK
Stadium 3	Fragmentation des MTK
Stadium 4	Arthrose des betroffenen Zehengrundgelenkes

3. hohe Regenerationsfähigkeit des Organismus (Kinder, Jugendliche)
4. gut vaskularisierte Umgebung
5. Fehlen von zusätzlichen Noxen (Nikotin-, Alkoholabusus, Stoffwechselstörungen, Neuro-, Angiopathien, ...)

Vaskularisierung und Umbau gehen von der vitalen Randzone aus. Gefäße wachsen und Zellen wandern ein, die schließlich den toten Knochen osteoklastisch ab- und osteoblastisch umbauen [1]. Dieser Prozeß kann nur unter mechanischer Ruhe vor sich gehen.

Wenn der Knochen unter mechanischem Streß bereits zusammengebrochen ist, kann eine Restitution der ursprünglichen Form des betroffenen Knochens nicht mehr stattfinden. Die residuelle Deformität führt im gelenknahen Bereich zur Arthrose.

Radiologisch ist der Verlauf stadienhaft (Tab. 1). Erst Wochen nach dem Auftreten von Beschwerden erkennt man eine Verdichtung des entsprechenden Knochens, die evtl. auch durch eine reaktive Entschattung der umliegenden Strukturen zustandekommen könnte. Bis zu diesem Zeitpunkt sind die Veränderungen prinzipiell reversibel. Nach Monaten werden Fragmentation und Deformierung deutlich. Subluxation angrenzender Gelenke und Arthrose sind mögliche Spätstadien, die erst nach Jahren im Erwachsenenalter auftreten.

In der Magnetresonanztomographie (MRT) ist die ON früh und deutlich als umschriebene Signaländerung zu erkennen (T1-gewichtet hypointens) [1]. Diese Veränderungen unterscheiden sich hinsichtlich der Signalqualität nicht von jenen, die im Rahmen der ON in anderen Lokalisationen (z. B. Hüfte, Hand etc.) gesehen werden können. Frühformen der ON können mitunter kernspintomographisch

nur unzureichend vom Krankheitsbild des Knochenmark-
ödemsyndroms (KMÖS) abgegrenzt werden. Die reversible
Algodystrophie ist von der ON durch flauere, unscharf
begrenzte Signaländerungen in der MRT abzugrenzen.

Die idiopathischen Formen

Morbus Köhler 1

M. Köhler 1 (MK1) – eine passagere Durchblutungsstörung
mit aseptischer Nekrose des Os naviculare pedis. Diese
ON wurde von Köhler 1908 erstmals beschrieben und
1913 anhand von 26 Fällen gezeigt [2]. Der MK1 ist eine
sehr seltene Erkrankung. Betroffen sind vor allem Kinder
zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr, Jungen 4mal häufiger
als Mädchen. In 30 % findet sich ein beidseitiges Auftreten.

Die genaue Ursache für den MK1 ist nicht bekannt, disku-
tiert werden angeborene Disposition und andauernde me-
chanische Belastungen [1]. Es bestehen Hinweise, daß

wiederholte Kompressionskräfte eine Durchblutungsstö-
rung verursachen [3]. Das Os naviculare pedis ist jener
Fußwurzelknochen, der am spätesten ossifiziert. Der Kno-
chenkern erscheint bei Mädchen im Alter von 18 bis 24
Monaten, bei Jungen erst zwischen 24 und 30 Monaten.

Die Patienten klagen über Schmerzen im Mittelfußbereich
und über dem Fußrücken mit belastungsabhängiger Zu-
nahme im Alltag wie im Sport. Häufig weisen die Patienten
ein hinkendes Gangbild mit Abrollen über den lateralen
Fußrand auf. Klinisch zeigen sich Druckschmerz (DS) und
Schwellung über dem Kahnbein. Radiologisch imponiert
eine knöcherne Verdichtung (Sklerosierung) des Kahnbeins
bzw. seines Knochenkerns. Röntgenbilder sollten immer
im Seitenvergleich mit dem gesunden Fuß beurteilt wer-
den. Oft kommt es zur Deformierung (das Kahnbein stellt
sich verschmälert und abgeflacht dar), gelegentlich zur
Fragmentierung (Abb. 1). Typisch ist für alle ON die zeit-
liche Verzögerung zwischen klinischen Symptomen und
dem Auftreten von radiologischen Zeichen. Die Szintigra-



Abbildung 1: Männlich, 8 J., Morbus Köhler 1 rechts. Seitenvergleich: deutliche Fragmentation des Os naviculare.

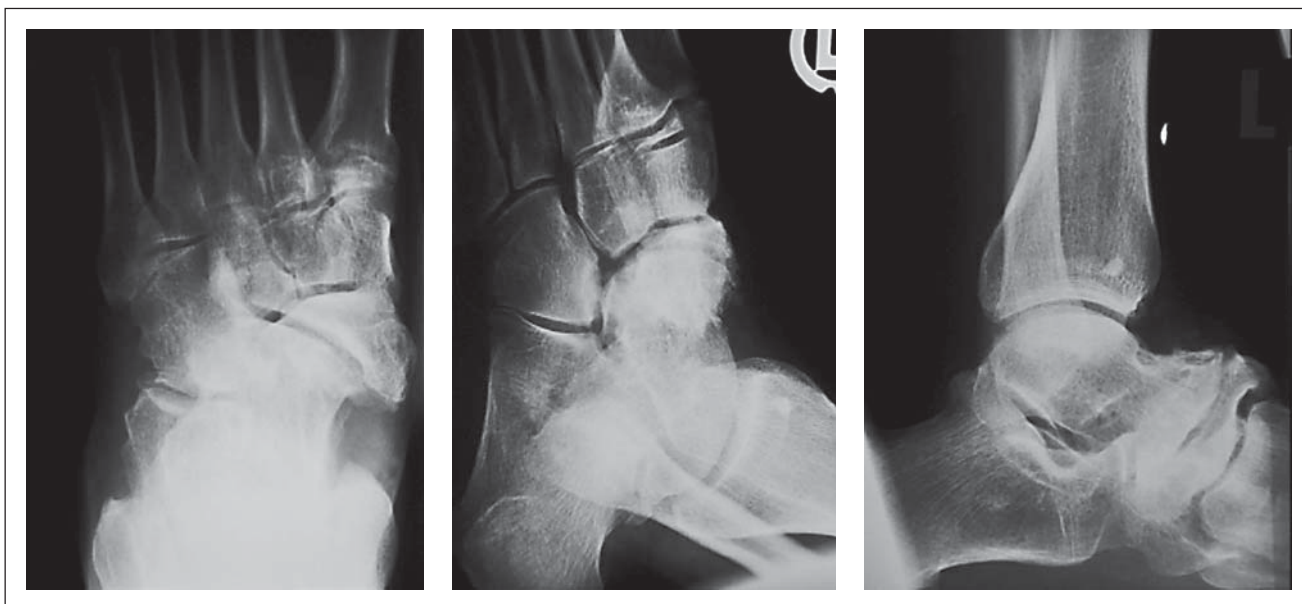


Abbildung 2: Männlich 50 J., Zustand nach Morbus Köhler 1, Deformierung des Os naviculare, sekundäre Talonaviculararthrose links.



Abbildung 3: Weiblich, 56 J., Morbus Köhler 2 links, Spreizfuß, Hallux valgus. Kaum Arthrose des Metatarsophalangealgelenkes 2 (MTPGel2).



Abbildung 4: Weiblich, 61 J., selbe Patientin wie Abb. 3. Entwicklung einer sekundären Arthrose des MTPGel. Bei zunehmendem Spreizfuß dorsale Subluxation der 2. Zehe im Grundgelenk.

phie und die Magnetresonanztomographie (MRT) helfen, Frühstadien darzustellen und die Diagnose zu erhärten.

Nach klinischer Besserung der Symptome dauert es noch Jahre, bis sich auch der Röntgenbefund normalisiert. Gelegentlich bleibt eine Deformierung des Knochens zurück, eine sekundäre Arthrose angrenzender Gelenke im Erwachsenenalter kann die Folge sein (Abb. 2) [4].

Differentialdiagnostisch sollte an Tumoren oder Entzündungen gedacht werden. Hier helfen MRT, Labordiagnostik und schließlich histologische Aufarbeitung.

Das Ziel des therapeutischen Konzeptes des MK1 ist eine Entlastung des Fußes. Diese gelingt meist durch orthopädiertechnische Versorgung mit Einlagen zur Entlastung des Kahnbeines und Abrollhilfen an der Schuhsohle. Gegebenenfalls ist das Anlegen eines Unterschenkelgipsverbandes (für eine Dauer von bis zu 8 Wochen) notwendig. Dadurch gelingt es, die Dauer der Symptome auf ein Fünftel zu reduzieren [5]. Der Verlauf des MK1 ist im allgemeinen gutartig, die Langzeitergebnisse sind in 85 % gut [4].

In der Akutphase mit starken Beschwerden und Schwellungen können physikalisch-medizinische Maßnahmen wie Hochvolttherapie, Iontophorese und Zellenbäder als schmerzstillende und abschwellende Maßnahmen getroffen werden. Lymphdrainagen und Massagen wirken abschwellend. Später werden Ultraschall und Softlaser zur Sehnen- und Muskeltherapie eingesetzt. Mit Krankengymnastik kann in der postakuten Phase die Durchblutung gesteigert und eine funktionelle Wiederherstellung gefördert werden.

Morbus Köhler 2

M. Köhler 2 (MK2), „Freiberg's disease“ – eine passagere Durchblutungsstörung mit aseptischer Nekrose der Metatarsale-Köpfchen. Die ON der Metatarsale-Köpfchen wurde von Freiberg 1914 erstmals erwähnt [6]. Die genauere Beschreibung durch Köhler folgte 1920 [7]. Diese Krankheit tritt an den Metatarsale-Köpfchen (MTK) 2–4 auf. Das Manifestationsalter liegt zwischen dem 10. und 18. Lebensjahr. Das Verhältnis von Mädchen zu Jungen beträgt 3:1. Beidseitiger Befall ist häufig, familiäre Häufung ist bekannt. Das kombinierte Auftreten mit ON an der Hand ist beschrieben [8].

Auch bei dieser Krankheit scheinen mechanische Ursachen eine Rolle zu spielen. So findet sich bei Patienten mit MK2 häufig eine Spreizfußdeformität, bei der es zu unphysiologisch hohen Belastungen im Bereich der MTK der zentralen Strahlen kommt. Die Patienten berichten von z. T. starken, belastungsabhängigen Schmerzen. Diese treten zunächst bei hoher Vorfußbelastung auf, z.B. beim Tragen hoher Schuhe mit dünner Sohle. Auch hier finden sich Schonhinken und gestörtes Abrollverhalten. Klinisch ist das nekrotische MTK druckschmerzhaft. Hilfreich können auch hier im Frühstadium Szintigraphie und MRT sein.

Fragmentation des MTK sowie Subluxation und Arthrose kennzeichnen die radiologische Stadieneinteilung (Tab. 1). Auf dem Röntgenbild ist die Abflachung und becherförmige Deformierung auffällig, die distale Diaphyse ist verbreitert (Abb. 3). Im Spätstadium kann es zur dorsalen Subluxation und Arthrose im Grundgelenk der entsprechenden Zehe kommen (Abb. 4).

Therapeutisch sollten frühzeitig konservative Maßnahmen ergriffen werden. Im floriden Stadium ist gelegentlich die Versorgung mit einem Unterschenkelgips notwendig. Sinn-



Abbildung 5: Weiblich, 61 J., selbe Patientin wie Abb. 2 und Abb. 3. Z.n. Köpfchenmodellierung am Metatarsale 2 links. Reposition des MTPGel. 2. Z.n. Austin-Osteotomie zur Korrektur des Hallux valgus mit Bohrdrahtfixierung, diskrete fleckige Entschattung des MTK 1.

voll sind Einlagen mit retrokapitaler Abstützung und eventuell Schuhzurichtungen mit breiter Schmetterlingsrolle. Krankengymnastik kann eine Spreizfußdeformität korrigieren. Schmerzfreiheit läßt sich meist erreichen, zu einer *restitutio ad integrum* kommt es nur selten.

Konservativ therapieresistente Fälle können eine operative Sanierung notwendig machen. Ist der Verschleiß im Grundgelenk gering und die Beweglichkeit weitgehend erhalten, ist ein Gelenksdebridement ausreichend. Bei Destruktion vorwiegend dorsaler Anteile des MTK und gleichzeitig erhaltenem plantarem Condylus ist eine verkürzende Schwenkosteotomie (Keilosteotomie unter Resektion eines dorsalen 60–90°-Keils und Refixation mit transossären Nähten oder Kirschnerdraht) möglich [9].

In der Literatur finden sich in 80 % sehr gute Ergebnisse für diese Operationsmethode [10]. Bei hochgradiger Arthrose im Zehengrundgelenk ist die Köpfcenteilresektion in Erwägung zu ziehen (Abb. 5). Die Debasierung der Grundphalanx der Zehe wird nicht mehr durchgeführt.

Andere seltene ON des Fußes

ON des Metatarsale-Köpfchens 1

Eine ON des Metatarsale-Köpfchens 1 (MTK1) hat schwerwiegende klinische Konsequenzen, da die Abrollbewegung des Fußes beim Gehen über den 1. Strahl und das Großzehengrundgelenk erfolgt und der 1. Strahl somit mechanisch stark beansprucht wird. Gelegentlich tritt eine ON des MTK1 spontan auf [11], relativ häufig hingegen sieht man diese ON als postoperative Komplikation einer distalen Metatarsale-Osteotomie zur Korrektur des Hallux valgus. Als Ursache wird die Verletzung der köpfcchenversorgenden Blutgefäße gesehen, die vor allem am plantaren Kapselansatz in das Köpfchen ziehen [12, 13]. Radiologisch erkennt man diese ON an der fleckigen Entschattung des MTK1. Eine *restitutio ad integrum* ist möglich. Beschwerden finden sich erst mit dem Auftreten von Folgeerscheinungen wie Deformierung, sekundärer Arthrose oder Auftreten einer Pseudarthrose.

Die konservative Therapie der ON des MTK1 umfaßt Schonung, Einlagenversorgung und Schuhzurichtung. Bei Versagen konservativer Therapieversuche kann ein operativer Eingriff notwendig sein. Das Ziel eines Gelenks-Debridements ist die Entlastung des Großzehengrundgelenkes. Bei schweren Einbrüchen des MTK ist als chirurgische Therapieoption eine Großzehengrundgelenks-Arthrodese in Erwägung zu ziehen. Dieser Eingriff muß unter Umständen mit einer autologen Knochenspaninterposition zur Defektüberbrückung und Distraction kombiniert werden, um Transfermetatarsalgien zu vermeiden [14].

ON der Sesambeine des Hallux

Schwierig ist die Therapie der ON der Sesambeine des Hallux [15]. Sie wurde von Renander 1924 beschrieben. Die Diagnosestellung erfolgt heute meist durch MRT oder Szintigraphie [16]. Sind konservative Maßnahmen (siehe oben) nicht ausreichend, kann die Exzision des betroffenen Sesambeins Erleichterung bringen [17].

ON des Talus

Diese kann partiell als Osteochondritis dissecans (OCD) oder als Totalnekrose des Talus auftreten. Idiopathisches Auftreten ist selten [18]. Als Folge von Kortikosteroidmedikation, Kollagenosen und Traumata wird sie jedoch ge-

häuft beobachtet. Abnormalitäten der Gefäßversorgung des Talus könnten bei Traumata eine Disposition darstellen.

Osteochondritis dissecans der Talusrolle ist eine partielle, umschriebene ON. Sie betrifft einen gelenksbildenden, umschriebenen Bezirk. Der darüberliegende Knorpel bleibt vital. Diese ON hat beim Erwachsenen meist traumatische Ursachen und ist in erster Linie lateral lokalisiert. Beim Kind hingegen findet sie sich öfter medial-randnahe oder zentral und kann auch idiopathisch auftreten [19]. Die konservative Therapie mit Gips und Entlastung kann versucht werden. Jedoch wird die OCD der Talusrolle mehrheitlich chirurgisch behandelt [19]. Je nach Ausdehnung der Läsion kommen zur Anwendung:

1. Die Arthroskopie mit Gelenkstoilette, Entfernung des Dissektats, Debridement und Bohrung des Herdes [20].
2. Die Mosaikplastik mit osteochondralen Zylindern [21]: Hier zeigt sich eine Erfolgsrate von 80,3 %, ausgezeichnete bis gute Ergebnisse im Karlsson-Peterson-Ankle-Score in einem mittleren Beobachtungszeitraum von 36 Monaten.
3. Die autologe Chondrozytentransplantation [22]: Gegebenenfalls ist die Malleolarosteotomie notwendig, um den Zugang zu erleichtern. Die chirurgische Intervention ist besonders bei Kindern erfolgreich mit über 90 % guten Ergebnissen [19].

Morbus Sever

Die Apophysitis calcanei – Morbus Sever – ist eine häufige Ursache für Fersenschmerz. Das Prädispositionsalter liegt zwischen dem 5. und 12. Lebensjahr (LJ), wobei Jungen öfter betroffen sind als Mädchen. Beidseitiger Befall wird immer wieder beobachtet. Als auslösender Faktor wird mechanische Überbeanspruchung durch Sport oder Adipositas angesehen. Gehäuftes Auftreten findet sich bei Spitzfußdeformitäten [23]. Die Abgrenzung zwischen Normalbefund und Pathologie in der radiologischen Darstellung ist schwierig. Der kalkaneare Apophysenkern wird um das 5. Lebensjahr sichtbar und synostosiert um das 12. LJ. Ist der Kern zunächst röntgendichter als der Korpus des Fersenbeines, erscheint der Apophysenkern später oft fragmentiert, ohne daß jedoch Schmerzen auftreten. Der Seitenvergleich ist daher auch unergiebig [15]. Klinisch finden sich belastungsabhängige Schmerzen im Fersenbereich, lokaler Druckschmerz und eine Verkürzung der Wadenmuskulatur. Meist handelt es sich um ein langwieriges, rezidivierend auftretendes Problem mit schmerzhaften Episoden von einer Dauer zwischen 2 Wochen und 2 Monaten.

Die Behandlung erfolgt konservativ durch Schonung, Kryotherapie sowie Dehn- und Kräftigungsgymnastik. An orthopädiotechnischen Hilfsmitteln kommen Fersenkeile (zur Entlastung des Fersenbeines bzw. des Achillessehnenansatzes), Modelleinlagen mit medialer Abstützung (flexibel oder halbflexibel) sowie Schuhzurichtungen mit Versteifung der Fersenkappe zur Anwendung. Gelegentlich ist die orale Gabe nichtsteroidaler Antirheumatika sinnvoll [24]. 75 % der Patienten zeigen nach einem Monat gute Erfolge, nach 3 Monaten sind 95 % deutlich gebessert [25].

Schlußfolgerung

Die Osteonekrose am Fuß ist eine heterogene Gruppe von Krankheitsbildern mit vielfältigen Ursachen.

Die idiopathischen Formen sind Krankheiten des Kindes- und Jugendalters, wobei die Regenerationsfähigkeit des

kindlichen Organismus in vielen Fällen eine *restitutio ad integrum* ermöglicht. Alle ON haben zumeist eine gute Prognose und werden im allgemeinen konservativ behandelt. Sollte es zum Zusammenbruch des betroffenen Knochens und zu bleibenden Deformierungen kommen, ist mit Sekundärveränderungen und Früharthrosen zu rechnen. In diesen Fällen können chirurgische Maßnahmen erforderlich sein.

Literatur:

1. Debrunner AM. Knochennekrosen. In: Debrunner AM (Hrg). Orthopädie, orthopädische Chirurgie. Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 1994; 341–8.
2. Köhler A. Das Köhlersche Knochenbild des Os naviculare pedis bei Kindern – keine Fraktur. Langenbecks Arch klein Chir 1913; 101: 560.
3. Hefti F. Osteonekrosen und andere schmerzhaftige Probleme am Fuß. In: Hefti F. Kinderorthopädie in der Praxis. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1997; 438–43.
4. Borges JL, Guille JT, Bowen JR. Kohler's bone disease of the tarsal navicular. J Pediatr Orthop 1995; 15: 596–8.
5. Williams GA, Cowell HR. Kohler's disease of the tarsal navicular. Clin Orthop Relat Res 1981; 158: 53–8.
6. Freiberg AH. Infractation of the second metatarsal bone. A typical injury. Surg Gynecol Obstet 1914; 19: 191–3.
7. Köhler A. Eine typische Erkrankung des 2. Metatarsophalangealgelenkes. MMW 1920; 45: 1289–90.
8. Gurin J. Joint occurrence of aseptic necrosis of the head of the third metacarpal and Freiberg's disease. Acta Chir Hung 1985; 26: 27–30.
9. Smith TW, Stanley D, Rowley DI. Treatment of Freiberg's disease. A new operative technique. J Bone Joint Surg (Br) 1991; 73: 129–30.
10. Kinnard P, Lirette R. Dorsiflexion osteotomy in Freiberg's disease. Foot Ankle 1989; 9: 226–31.
11. Fu FH, Gomez W. Bilateral avascular necrosis of the first metatarsal head in adolescence. A case report. Clin Orthop 1989; 246: 282–4.
12. Edwards WH. Avascular necrosis of the first metatarsal head. Foot Ankle Clin 2005; 10: 117–27.
13. Neary MT, Jones RO, Sunshein K, Van Manen W, Youngberg R. Avascular necrosis of the first metatarsal head following Austin osteotomy: a follow-up study. J Foot Ankle Surg 1993; 32: 530–5.
14. Easley ME, Kelly IP. Avascular necrosis of the hallux metatarsal head. Foot Ankle Clin 2000; 5: 591–608.
15. Zollinger H. Osteonekrosen am kindlichen Fuß. Orthopäde 1986; 15: 220–6.
16. Toussiroit E, Jeunet L, Michel F, Kantelip B, Wendling D. Avascular necrosis of the hallucal sesamoids update with reference to two case reports. Joint Bone Spine 2003; 70: 307–9.
17. Ozoc G, Akpınar S, Ozalay M, Hersekli MA, Pourbagher A, Kayaselcuk F, Tandogan RN. Hallucal sesamoid osteonecrosis: an overlooked cause of forefoot pain. J Am Podiatr Assoc 2005; 95: 277–80.
18. Strokon A, Loneragan R, Workman GS, Van der Wall H. Avascular necrosis of the talus. Clin Nucl Med 2003; 28: 9–13.
19. Letts M, Davidson D, Ahmer A. Osteochondritis dissecans of the talus in children. J Pediatr Orthop 2003; 23: 617–25.
20. Barnes CJ, Ferkel RD. Arthroscopic debridement and drilling of osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Clin 2003; 8: 243–57.
21. Hangody L. The mosaicplasty technique for osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Clin 2003; 8: 259–73.
22. Scraton PE Jr, Frey CC, Feder KS. Outcome of osteochondral autograft transplantation for type-V cystic osteochondral lesions of the talus. J Bone Joint Surg Br 2006; 88: 614–9.
23. Szames SE, Forman WM, Oster J, Eleff JC, Woodward P. Sever's disease and its relationship to equinus: a statistic analysis. Clin Podiatr Med Surg 1990; 7: 377–84.
24. Madden CC, Mellion MB. Sever's disease and other causes of heel pain in adolescents. Am Fam Physician 1996; 54: 1995–2000.
25. McKenzie DC, Taunton JE, Clement DB, Smart GW, McNicol KL. Calcaneal epiphysitis in adolescent athletes. Can J Appl Sport Sci 1981; 6: 123–5.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)