

DAS TARSALE-TUNNELSYNDROM

Allgemeine Einführung

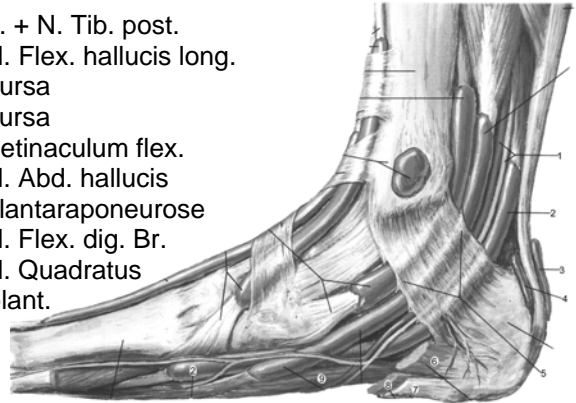
Das Tarsale-Tunnelsyndrom (TTS) hat seine Ursache in der Kompression des Nervus tibialis. Die Symptome sind u.a. Schmerz, Parästhesien bis zu Paresen im Versorgungsbereich unterhalb des Malleolus medialis. 1932 wurde dieses Syndrom durch Pollock und Davis zum ersten Mal beschrieben. 1963 wurde eine Untersuchung nach dem Mechanismus dieser Kompression durch Kopell und Thompson durchgeführt, die u.a. festgestellt haben, dass es sich hier um eine Kompressionsneuropathie handelt. Das TTS ist wenig bekannt und wird daher oft nicht diagnostiziert.

Anatomie.

Der Tarsaltunnel liegt hinter dem Malleolus medialis. Der neuro-vasculäre Strang in diesem Tunnel wird begleitet von Sehnen des M. tibialis posterior, des M. flexor digitorum longus und des M. flexor hallucis longus. Die Mm. tibialis posterior und flexor digitorum longus verlaufen über das Sustentaculum tibiae des Calcanei. Der M. Flexor hallucis longus und der neurovasculäre Strang verlaufen hinter dem Sustentaculum tibiae entlang.

Das Retinaculum flexorum bildet das fibröse Dach dieses Tunnels. Der N. tibialis teilt sich meistens schon am proximalen Rand dieses Tunnels in die Nerven plantaris medialis und plantaris lateralis. Einige Zweige dieser Nerven durchbohren das Retinaculum. Diese Zweige versorgen die Sensibilität der medialen Seite distal um den Malleolus medialis. Die Nn. plantaris medialis und plantaris lateralis erreichen die Fußsohle durch 2 Foramina im mediocranialen Teil des M. abductor hallucis und verlaufen dann über den M. Quadratus plantarum nach distal. Die Einengung des Tunnels oder der Foramina verursacht eine Kompression der Nerven.

1. A. + N. Tib. post.
2. M. Flex. hallucis long.
3. Bursa
4. Bursa
5. Retinaculum flex.
6. M. Abd. hallucis
7. Plantaraponeurose
8. M. Flex. dig. Br.
9. M. Quadratus plant.



Funktion dieser Nerven.

Die kleinen Zweige, die durch das Retinaculum austreten (Rami calcanei), versorgen die Sensibilität der medialen Seite distal um den Malleolus medialis. Die Nn. plantaris medialis und plantaris lateralis versorgen die Sensibilität der Fußsohle distal des Hackens, der Zehe und die tarsalen -, tarso-metatarsalen - und metatarso-phalangealen Gelenke.

Motorisch versorgen diese Nerven die kleinen Fußmuskeln der Fußsohle.

Hauptfunktionen dieser Muskeln sind:

- Plantarflexion der Zehe, vor allem im metatarso-phalangealen Gelenk des Großzehes
- Aufrechterhalten der Fußform
- Abduktion und Adduktion der Zehe.

Pathophysiologie.

Kompression der Nerven führt zur Reizung und zu Ausfällen. Die Erscheinungen entstehen wahrscheinlich nicht primär durch die Kompression, sondern durch die sekundär auftretende Ischaemie, weil auch die Arterie komprimiert wird. Durch die chronische Kompression entsteht ein Ödem des Nervs, proximal der Laesion und ein arterieller Rückstau. Distal der Laesion entsteht eine Demyelinisation, Abnahme des Nervenumfangs und der Nervenfasern und eine Ischämie. Später entsteht in zunehmendem Maß intramurale Fibrosierung.

Durch Hemmung des Axoplasmastromes und des Ödems entwickelt sich nun ein Pseudoneurom proximal der Läsion.

Die sich distal der Läsion entwickelten Degeneration und Verklebungen, können nach Dekompression die Heilung beeinträchtigen.

Damit man einen Eindruck der Schädigung bekommt ist es also wichtig die Stärke der Kompression und die Zeit der Kompression festzustellen.

Symptome:

- Brennender Schmerz lokal.
- Ausstrahlender Schmerz nach proximal bis zum N. Ischiadicus ist möglich.
- Parästhesien des Fußes im ganzen N. tibialis-Bereich, oder im Bereich einer der Nn. plantaris.
- Die Parästhesien sind nachts schlimmer und verschwinden oft wenn das Bein bewegt wird. (Vergleich Carpal-Tunnel-Syndrom)
- Motorische Ausfälle werden meistens durch die Patienten nicht erwähnt. Die Untersuchung zeigt uns aber häufig einen Ausfall der Flexion in den Art. Metacarpo-phalangeale und Interphalangeale Ab- und Adduktion der Zehen sind ebenfalls mit betroffen, aber schwer diagnostisch festzustellen.
- Schweißsekretion der Fußsohle eingeschränkt.
- Druckschmerz der Läsionsstelle. Der Druck verursacht sowohl einen lokalen - als auch einen ausstrahlenden Schmerz. Nach Neuraltherapie an der Schmerzstelle lässt dieser Schmerz nach.
- Passive Hyperextension der Zehen und passive Pronation des Hackens vergrößern die Beschwerden. Äußerste Supination verringert oft den Schmerz.

Entstehung des Tarsal-Tunnel Syndroms.

Die wichtigste Ursache ist ein Trauma des Sprunggelenkes wie z.B. Brüche, Distorsion, Entzündungen, posttraumatische Ödeme und chronische venöse Stauungen.

Auch eine Überdehnung der N. tibialis kann dieses Syndrom verursachen. Ursachen der Überdehnung sind z.B.:

- Verstärkte Pronation des Vorfußes.
- Abflachen des medialen Längsbogen des Fußes. Durch das Abflachen des medialen Längsbogen wird der M. flexor hallucis longus gedehnt und nach ventral gedrängt, dadurch wird der Durchgang des neurovascularen Stranges eingeschränkt.

Differential Diagnose:

- Achte auf Symptome, die entstanden sind durch z.B. periphere Gefäßkrankheiten, Entzündungen, usw. - Akute Fußschmerzen entstehen oft durch Reizung der sensiblen Fasern der Nn. plantaris.
- Eine sog. Calcodynie entsteht öfter durch Reizung der Rami calcanei als durch lokale Entzündungen.
- Achte immer auf das Abflachen des medialen Längsbogen, weil hier sehr oft die Ursache eines Tarsal-Tunnel-Syndroms liegt.

Therapie.

Hier sollte man die Hauptursache beheben.

Da beim Tarsal Tunnel Syndrom fast immer der mediale Längsbogen mehr oder weniger abgeflacht ist, ist die "Podo-Orthesiologie" hier eine der wichtigsten Therapien. Durch die „Podo-Orthesiologische Sohle" aktiviert man den Fuß und den Körper zur richtigen Stabilität und Haltung. Der Druck durch die Dehnung des M. flexor hallucis longus wird verringert und der neurovasculäre Strang bekommt somit mehr Platz. Weiterhin sind Neuraltherapie, Lymphdrainage, Chiropraktik/Osteopathie usw. zur Unterstützung der "Podo-Orthesiologie" angezeigt.

Ist die Ursache des Tarsal-Tunnel-Syndroms eine andere, z.B. eine Entzündung, dann muss diese erst behoben werden, z.B. durch Kryotherapie, Homöopathie, Akupunktur oder Neuraltherapie. (Injektion mit Chiroplexan, Juv 110 und Formicain als Mischinjektion)

Erst wenn alle diese Therapien nicht helfen, sollte man an eine Operation denken.

Literatur:

Dr. H.J.G.H. Oosterhuis Klinische Neurologie
P.J. Vuursteen 1976 Ned. tijdschrift geneeskunde 120
K. Breukhoven Podo-Orthesiologie.
Kopell + Thompson Peripheral entrapment neuropathics.
Farbatlant der Medizin, Band 7, Frank H. Netter

Ina ter Harmsel
Feldstr. 2
48231 Warendorf