

Der neuropathische Fußschmerz und seine Differenzialdiagnosen

Eine klinische und pathophysiologische Übersicht

W. Hermann¹; C. Tinta²

¹Universität Leipzig, Klinik und Poliklinik für Neurologie; ²Neurologie, SRO AG Langenthal, Schweiz

Schlüsselwörter

Fußschmerz, Nn. tibialis et peroneus communis, Engpasssyndrome, Erythromelalgie, Polyneuropathie

Zusammenfassung

Der menschliche Fuß hat sich zu einem Stützfuß entwickelt. Dafür bilden seine Strukturen ein elastisches Gewölbe, das ausdauernd Stand und Gang ermöglicht. Nerval wird der Fuß vom Plexus sacralis über den N. ischiadicus versorgt. Dieser teilt sich in den N. peroneus communis für die dorsalen und den N. tibialis vorrangig für die plantaren Strukturen. Erkrankungen wie Polyneuropathie, Erythromelalgie, CRPS und RLS sind mit Schmerzen verbunden. Reizungen bei Engpasssyndromen, Morton-Metatarsalgie, Baxter-Neuralgie, Joplin-Neurom und L5/S1-Syndrom führen zu neuropathischen Beschwerden. Störungen muskulärer und nervaler Strukturen können durch Dystonie, Spastik und Krampfe ebenfalls Fußschmerzen verursachen. Nicht neurologische Ursachen betreffen primär Haut- und Nagelläsionen, Sehnen- und Perioststörungen, Knochen- und Gelenkerkrankungen sowie Gefäßprozesse. Die Kenntnis der nervalen Topografie ist für die Differenzialdiagnostik notwendig sowie Grundlage für die Untersuchungsplanung und Befundinterpretation. Neben einer speziellen Therapie muss die rasche Diagnostik gefährliche Erkrankungen hinsichtlich drohendem Mobilitätsverlust oder Lebensgefahr erkennen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. habil. Wieland Hermann
SRO AG Langenthal
St. Urbanstr. 67, 4900 Langenthal Schweiz
Tel. +41/629164420
w.hermann@sro.ch

Keywords

Foot pain, tibial and peroneal nerve, impingement syndromes, erythromelalgia polyneuropathy

Summary

The human foot has developed into a support foot. To accomplish this, its structures form an elastic arch which allows permanent stance and gait. Nerve supply comes from the plexus lumbosacral via the sciatic nerve. This divides into the common peroneal nerve for the dorsal and the tibial nerve predominantly for the plantar structures. Disorders like polyneuropathy, erythromelalgia, CRPS and RLS are associated with pain. Irritations with impingement syndromes, Morton's neuroma, Baxter-neuralgia, Joplin-neuroma, and L5/S1 syndrome lead to neuropathic pains. Disorders of muscular and neural structures can also lead to foot pain through dystonia, spasticity, and muscle cramps. Non-neurological causes primarily relate to skin and nail lesions, tendon and periosteum disorders, bone and joint diseases as well as vascular processes. The knowledge of neural topography is required for differential diagnosis and is the basis for examination planning and interpretation of the findings. Besides a special therapy the quick diagnosis must also recognize dangerous disorders with regard to an impending loss of mobility or mortal danger.

The neuropathetic foot pain and its differential diagnoses – a clinical and pathophysiological review

Nervenheilkunde 2017; 36: 634–645
eingegangen am: 26. April 2017
angenommen am: 8. Mai 2017

Die Anthropogenese (Hominisation) beschreibt die evolutionäre Wandlung anatomischer Merkmale und geistiger Fähigkeiten zum modernen Menschen, dem Homo sapiens. Dazu gehören der aufrechte Gang, Veränderungen am Gebiss und die Vergrößerung des Gehirns (Neocortex). Zum Preis der frei werdenden Hände für anderweitige Tätigkeiten wie der Realisierung abstrakter Gedanken lastet das Körpergewicht ausschließlich auf den Füßen. Sie haben sich dabei zu einem komplexen Bewegungsorgan entwickelt, das ausdauerndes Laufen ermöglicht (1). Neben einem an den Gang angepassten Skelett bilden Muskeln, bindegewebige Strukturen, Gefäße und Nerven umhüllt von spezialisierter Haut die Funktionseinheit Fuß, um anhaltende statische und dynamische Druckbelastungen zu tragen und den Körper im Gleichgewicht zu halten. Kommt es zu einer Störung nur einer dieser Strukturen, beginnen Füße oft zu schmerzen, sodass der Aktionsradius eingeschränkt ist. Der Schmerz als Warn- und Frühsymptom ist Anlass der differenzialdiagnostischen Abklärung, um rechtzeitig strukturellen Läsionen vorzubeugen und die Mobilität zu erhalten.

Fast jeder leidet im Verlauf des Lebens einmal an Fußschmerzen. Neben funktionellen Überlastungen und Druck durch Schuhe können ernste pathophysiologische Veränderungen vorliegen. An deren Diagnostik und Therapie sind Orthopäden, Angiologen, Rheumatologen, Dermatologen und Neurologen beteiligt. Die vorliegende Übersicht stellt den Fußschmerz aus neurologischer Sicht vor und berücksichtigt wichtige Differenzialdiagnosen.

Anatomie und Physiologie

Alle anatomischen Strukturen des Fußes bilden gemeinsam eine elastisch gestützte Ge-

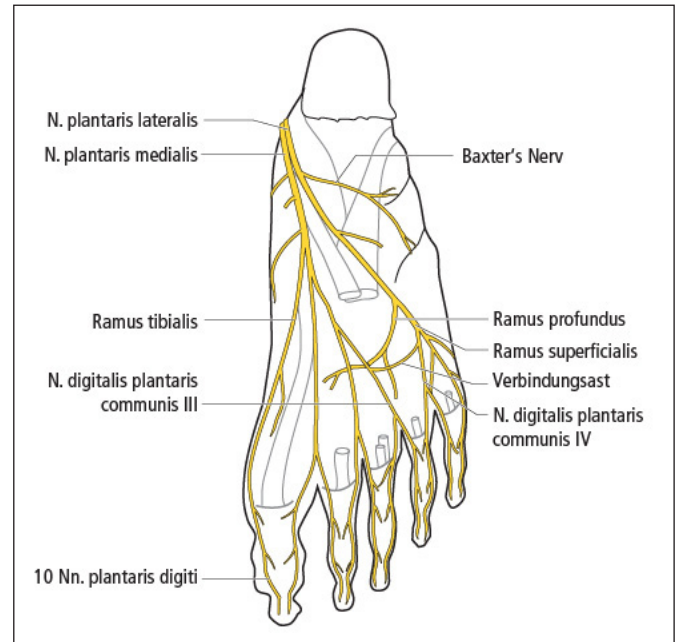
wölbestruktur. Sie dient der statischen sowie dynamischen Funktion bei Stand und Gang. Eine Fehlfunktion in auch nur einem Bereich des Fußes führt gegebenenfalls zu Fußschmerz und kann darüber hinaus Probleme in anderen Körperbereichen hervorrufen (z. B. Rückenschmerzen, Hüftschmerzen, Knieschmerzen). Für das Verständnis und die Differenzialdiagnostik der Schmerzen ist die anatomisch-topographische Beachtung aller Strukturen, besonders der Nerven zur Versorgung der Haut, aber auch der tieferen Strukturen, erforderlich.

Anatomische Aspekte des Fußskelettes

Das Fußskelett gliedert sich in des Tarsus (Fußwurzel), Metatarsus (Mittelfuß) und die Ossa digitorum pedis (Zehenknochen). Der Tarsus (Ossa tarsi) besteht aus der gelenkigen Verbindung von Talus und Calcaneus über drei Teilgelenke (2). Nach distal folgen das Os naviculare medial und das Os cuboideum lateral. Daran schließen sich die Ossa cuneiforme mediale, intermedium et laterale an (2). Sie sind dorsal breiter als plantar und bilden das Quergewölbe. Mit fünf Ossa metatarsalia bestehend aus Basis, Corpus und Caput folgt nach distal der Metatarsus. Die Mittelfußknochen sind ebenfalls dorsal breiter als plantar mit leichter Biegung nach dorsal und formen dadurch Quer- sowie Längsgewölbe. Das Skelett der 2.–5. Zehen gliedert sich in Phalanx proximalis, media et distalis während die Großzehe nur eine Grund- und Endphalanx hat (2). Damit besteht das Fußskelett (ohne Sesambeine) aus 26 Knochen zusammengehalten durch Bänder.

Für die Erhaltung des Längsgewölbes sind das Ligamentum calcaneonaviculare plantare und das Ligamentum plantare longum sowie die Plantaraponeurose besonders wichtig. Der muskuläre Zug vorrangig vom M. flexor digitorum brevis und M. abductor hallucis dient der aktiven Längsverspannung (2). Das funktionell bedeutsame Quergewölbes wird durch das Ligamentum metatarsium transversum profundum fixiert und ruht in der plantaren Sehnenschlinge (aus M. tibialis anterior medial und M. peroneus longus lateral). Durch eine Fettschicht wird die Unterseite des Fersenbeins gepolstert. Straffes Binde-

Abb. 1
Plantare sensible Fußinnervation



Quelle: wikipedia, modifiziert

gewebe der Aponeurosis plantaris vom Tuberculum calcanei entspringend, anheftend am medialen und lateralen Fußrand mit distalem Ansatz am Periost der Grundphalangen bildet mit der darüber liegenden stark verhornenden Epidermis die Fußsohle.

Nerven am Fuß

Rami anteriores der Wurzeln L4 und L5 (Truncus lumbosacralis) sowie Sakralwurzeln aus S1 bis S3 bilden den Plexus sacralis auf der Innenseite des Os sacrum. Aus ihm geht nach Abgang kleinerer Äste (Rr. musculares, N. gluteus superior et inferior, N. cutaneus femoris posterior) der N. ischiadicus hervor. Er verlässt auf dem M. piriformis liegend das kleine Becken durch das Foramen infrapiriforme und zieht auf der dorsalen Seite des Oberschenkels zur Kniekehle, wo er sich in den N. peroneus communis für die dorsalen und N. tibialis vorrangig für die plantaren Fußstrukturen teilt (2, 3). Diese Aufteilungsstelle kann aber sehr variabel sein.

Der N. tibialis verläuft von der Kniekehle zwischen den Köpfen des M. gastrocnemius unter dem M. soleus distalwärts. Am tibialen Rand der Achillessehne tritt er hervor zum Malleolus medialis. Dort liegt er dorsal der A. tibialis posterior bedeckt vom Retinaculum musculorum flexorum (Ligamentum lacinatedum) hinter der Sehne des

M. flexor digitorum longus und vor der des M. flexor hallucis longus (3). Hinter dem Malleolus medialis spaltet er sich in seine Endäste, die als N. plantaris medialis et lateralis unter der Faszia des M. abductor hallucis zur Fußsohle ziehen (4). In seinem Verlauf versorgt der N. tibialis alle Beuger des Unterschenkels, das Periost, die Membrana interossea, das Tibiofibular- sowie obere Sprunggelenk, Gefäße, die tibiale Markhöhle und gibt folgende Äste zum Fuß ab:

- N. suralis (bis zur Vereinigung mit dem R. communicans fibularis auch als N. cutaneus surae tibialis bezeichnet) – rein sensibler Ast zur Versorgung der Haut der distalen Wade, lateralen Ferse sowie über dem Malleolus lateralis (Rr. calcaneares laterales), der benachbarten Gelenke (Rr. articulares) und des laterodorsalen Fußrandes mit dem Endast N. cutaneus dorsalis lateralis zur 5. Zehe als N. dorsalis digiti V lateralis,
- Rr. articulares distales zum Fußgelenk,
- Rr. calcaneares mediales zur Hautinnervation der tibialen Fersenenseite und hinteren Teil der Fußsohle.

An der Fußsohle teilen sich beide Endäste weiter auf: Der N. plantaris medialis verläuft nach seinem Austritt aus dem Canalis malleoli unter dem M. abductor hallucis zur Planta pedis und versorgt intrinsische

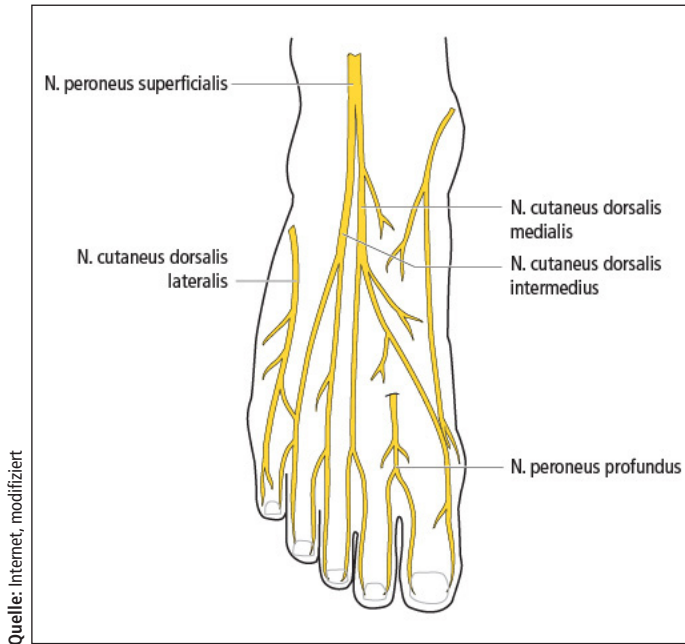


Abb. 2
Dorsale sensible Fuß-
innervation

Gefäße zur Fußversorgung

Für die arterielle Versorgung des Fußes sorgt die A. femoralis, die sich als A. poplitea nach Passage des Adduktorenkanals in der Kniekehle fortsetzt. Sie gabelt sich am distalen Rand der Fossa poplitea in ihre Endäste, A. tibialis anterior und A. tibialis posterior auf.

Die A. tibialis posterior gelangt in Begleitung des N. tibialis unter dem M. soleus zwischen den oberflächlichen und tiefen Beugern zum Malleolus medialis. Hinter dem Malleolus medialis bedeckt vom Retinaculum musculorum flexorum teilt sie sich in die Endäste, A. plantaris medialis et lateralis, auf. Im Bereich der Fußsohle bilden sie den Arcus plantaris zur Versorgung (2). Als weiterer Abgang verlässt die A. peronea den proximalen Abschnitt der A. tibialis posterior und beteiligt sich distal am arteriellen Fußrückengeflecht. Die A. tibialis anterior durchbricht unter dem M. popliteus die Membrana interossea, gelangt auf die Steckerseite und passiert das Retinaculum musculorum extensorum superioris et inferioris. Am Fußrücken geht sie in die Arteria dorsalis pedis über (2).

Ein oberflächliches Venensystem sammelt vom venösen Fußrückennetz, Rete venosum dorsale, Blut und führt dies über die mediale V. saphena magna der V. femoralis sowie über die laterale V. saphena parva der V. poplitea zu. Tiefe Beinvenen begleiten paarig am Unterschenkel die Arterien und vereinigen sich zur V. poplitea. Nach Passage des Adduktorenkanals geht sie in die V. femoralis über (2).

Physiologische Engpässe

Für den Gefäß-Nevendurchtritt zum Fuß sind zwei physiologische Engstellen, der vordere und hintere Tarsaltunnel, bedeutsam. Der vordere Tarsaltunnel wird gebildet vom Retinaculum musculorum extensorum superioris et inferioris (Ligamentum cruciforme) (► Abb. 3). Es sind transverse Verstärkungszüge, die die Unterschenkelstrecker in ihrer Lage fixieren. Das Retinaculum musculorum extensorum superioris spannt sich zwischen distaler Tibia und Fibula, während das untere, auch Ligamentum cruciforme genannt, unter Kreuzung von Fasern an den Knöcheln und Fußrändern anheftet. Unter diesen Bändern verlaufen die Sehnen von

Fußmuskel sowie 3,5 Zehen von plantar sensibel. Dafür teilt er sich in einen sensiblen R. tibialis sowie 3 Nn. digitalis plantaris communis (I, II, III), die als 7 Nn. plantaris digiti enden auf (2). Der N. plantaris lateralis versorgt intrinsische Fußmuskeln und 1,5 Zehen sensibel. Zunächst endsendet er einen R. muscularis zum M. abductor digiti V und M. quadratus plantae (Baxter-Nerv), dann den rein motorischen R. profundus. Als R. superficialis spaltet er sich in 2 Nn. digitalis plantaris communis (IV und V) die als 3 Nn. plantaris digiti enden (3). Vom N. digitalis plantaris communis IV zum III besteht eine regelmäßige Verbindung (► Abb. 1) (3), die zu einer leichten Verdickung des III. führt und somit seine Präferenz bei der Morton-Metatarsalgie verursacht.

Als lateraler Innervationsweg zieht der N. peroneus communis aus der Fossa poplitea bogenförmig um den Hals der Fibula unmittelbar unter der Haut zur Vorderseite des Unterschenkels. Unter dem M. peroneus longus teilt er sich seine Hauptäste N. peroneus superficialis und N. peroneus profundus. Der N. peroneus communis gibt folgende Äste mit Beteiligung an der Fußinnervation ab: N. cutaneus surae lateralis ab der Mitte der Fossa poplitea. Ein vorderer Ast versorgt sensibel die Haut der Außenseite des Unterschenkels vom Knie bis zum Außenknöchel. Der hintere Ast

mit variablem Abgang auch aus dem N. peroneus communis wird als Ramus communicans fibularis bezeichnet und vereinigt sich über der Wade mit dem N. cutaneus surae tibialis zum N. suralis.

N. peroneus superficialis verläuft in der peronealen Muskelloge und versorgt vorrangig sensibel die Haut oder Außenseite des Unterschenkels sowie die Mm. peronei (2). Im distalen Unterschenkel teilt er sich in seine sensiblen Endäste, den N. cutaneus dorsalis medialis und N. cutaneus dorsalis intermedius, für das Fußdorsum mit Ausparung des 1. Interdigitalraumes und lateralen Fußrandes. An den Zehen erfolgt terminale Aufteilung in Nn. dorsalis hallucis I medialis et digiti für den 2.–4. Interdigitalraum (► Abb. 2).

N. peroneus profundus, der vorwiegend motorische Ast für die Unterschenkel- und Fußextensoren, durchbohrt den M. extensor digitorum longus und zieht in der Extensorenloge nach distal. Im Spatium interosseum I ist er subkutan und spaltet sich in 2 sensible Endäste für den Großzehenzwischenraum (2, 3). Er entsendet R. articulares für die Gelenke der Fußwurzel und des Mittelfußes und endet als N. dorsalis hallucis I lateralis und N. dorsalis digiti II medialis für den 1. Interdigitalraum (► Abb. 2).

M. tibialis anterior, M. extensor digitorum longus, M. extensor hallucis longus und M. peroneus tertius, der N. peroneus profundus begleitet von A. tibialis anterior sowie 2 Vv. tibiales anteriores (2). Subligamentäres Fettgewebe dient der Polsterung.

Der N. peroneus profundus verläuft auf der Vorderfläche der Membrana interossea lateral der Vasa tibialia zwischen M. tibialis anterior und M. extensor digitorum longus nach distal. In Höhe des oberen Sprunggelenkes überkreuzt er die A. tibialis anterior von lateral nach medial. Unterhalb des Retinaculum musculorum extensorum superius et inferius (Ligamentum cruciforme) gelangt er zum Dorsum pedis überdeckt von Steckersehnen der Großzehe. Unterhalb des Retinaculum musculorum flexorum (Ligamentum lacinatum) befindet sich hinter dem Malleolus medialis der hintere Tarsaltunnel (Canalis malleolaris) (► Abb. 4). Er ist ein anatomischer Spalt, durch den die drei tiefen Beugemuskeln mit Sehenscheiden, A. und V. tibialis posterior sowie der N. tibialis verlaufen. Das Retinaculum besteht aus straffem Bindegewebe, das sich zwischen Malleolus medialis und medialer Fläche des Tuber calcanei spannt (2). Bei Eintritt in den Tarsaltunnel verlaufen die Strukturen senkrecht in folgender anteroposteriorer Reihenfolge:

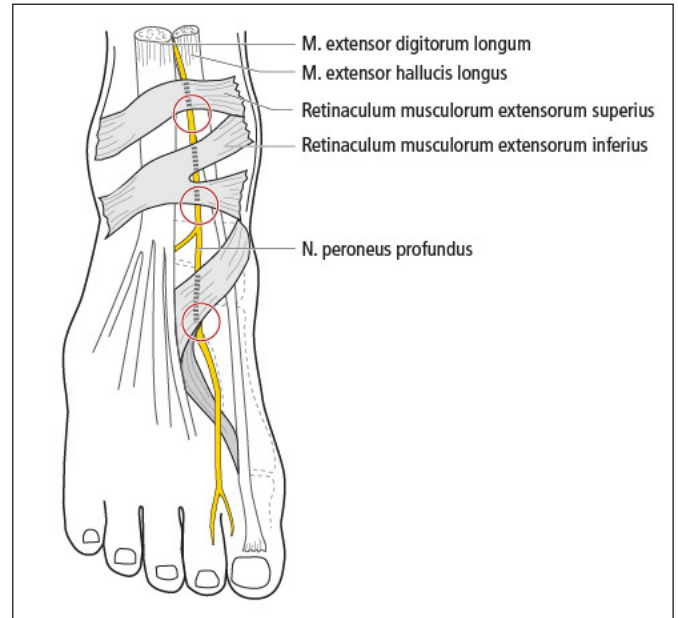
- M. tibialis posterior,
- M. flexor digitorum longus
- A. und V. tibiales posteriores,
- N. tibialis,
- M. flexor hallucis longus.

Bei Austritt biegen die Strukturen nach horizontal und lateral zur Fußsohle ab.

Stand- und Gangphysiologie

Der menschliche Fuß hat sich zu einem Stützfuß entwickelt, während der Menschenaffe einen Greiffuß besitzt. Für die Realisierung des aufrechten Gehens und Stehens ist die gelenkige Verbindung der Fußknochen in Form eines Längs- und Quergewölbes untereinander sowie des Fußes mit dem Unterschenkel notwendig. Längs- und Quergewölbe ermöglichen das Abfangen und Ableiten von Druck. Es berühren nur der Fersenballen, der äußere Fußrand sowie die metatarsalen und Zehenballen den Boden. Weichteile an der

Abb. 3
Vorderer Tarsaltunnel



Quelle: Internet, modifiziert

Plantarseite (Fußmuskeln, Gefäße und Nerven) werden so vor Druck geschützt (2). Während zahlreiche Verbindungen als straffe Gelenke, Amphiarthrosen, in Kombination mit der Form der Fußwurzel- und Mittelfußknochen dem elastischen Erhalt der Gewölbestrukturen dienen (► Abb. 5), ermöglichen andere Gelenke das kontrollierte Abrollen beim Gang.

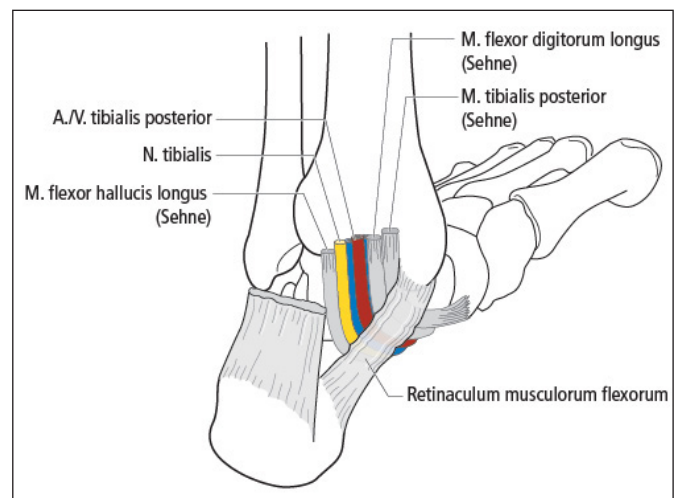
Gelenkrezeptoren vermitteln via Nerven die Propriozeption, d. h. insbesondere die Gelenkposition und deren Änderungsgeschwindigkeit. Die spinalzentrale Weiterleitung erfolgt im Hinterstrang und Seitenstrang zum Zerebellum sowie weiter zum

Thalamus und Sensocortex (2). Dieser sensible Input ist Voraussetzung für die effektive Koordination und Gleichgewichtskontrolle bei Stand und Gang. Der Verlust der Fußform sowie Gelenkerkrankungen führen zu Schmerz, Gleichgewichts- und Gangstörung. In ► Tabelle 1 sind die funktionell wichtigsten Fußgelenke und deren Innervation zusammengestellt.

Epidemiologie

Soweit nach der Literatur möglich, sollen Angaben zum Auftreten zu definierten

Abb. 4
Hinterer Tarsaltunnel



Quelle: Internet, modifiziert

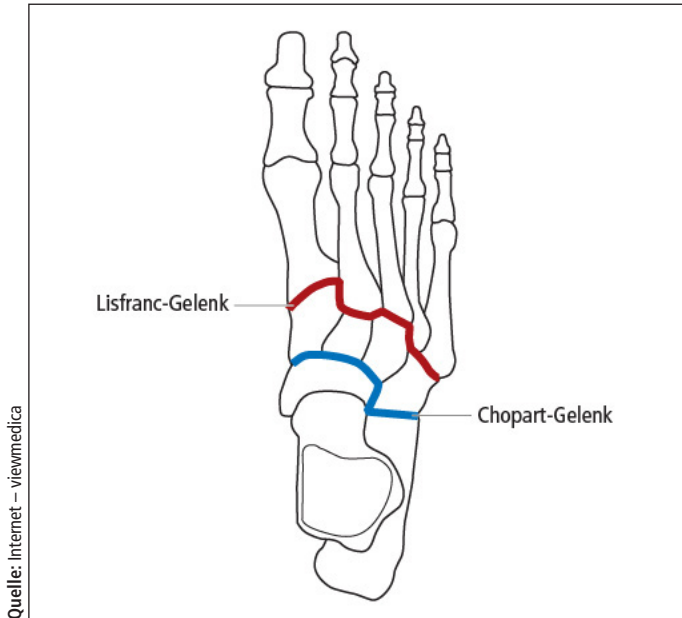


Abb. 5
Chopart- und Lisfranc-Gelenk

Krankheitsbildern ausgewiesen werden, um deren Relevanz bei differenzialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen (► Tab. 2). Eine exakte Inzidenz bzw. Prävalenz wird jedoch nur bei wenigen Störungen angegeben, oft besteht eine Geschlechtspräferenz.

Neurologische Ursachen und klinische Befunde

Polyneuropathie und neuropathischer Schmerz

Polyneuropathien beginnen oft distal symmetrisch und können zu neuropathischen Fußschmerzen führen (5, 6). Zu den Pa-

thomechanismen gehören die Ausbildung ektopter Natriumkanäle (Nav 1.3 – Typ, embryonaler Typ), die Mutation vom Natriumkanaltyp Nav 1.7 sowie die Hochregulation der Vanilloidrezeptoren (TRPV1 für Hitzeschmerz, TRPV4 für Wärme, TRPV8 für Kälte) auf den nozizeptiven small fibre (A δ - und C-Fasern) (7–11). Weiterhin kann sich eine Sensibilisierung gegenüber noradrenergen Substanzen durch Ausbildung von α_1 - und vorrangig α_2 -Rezeptoren auf afferenten C-Fasern entwickeln. Sympathische Einflüsse unterhalten über diese pathologische Kopplung Schmerzen (7). Freigesetzte Zytokine und TNF α aus lokalen Entzündungen schädigen auch primär gesunde Nervenfasern

durch Induktion ektopter Expression von Ionenkanälen und Rezeptoren (5). Am Hinterhorn kommt es durch verstärkte Aktivität der C-Fasern mit Glutamat- und Substanz-P-Freisetzung einerseits und verminderte Aktivierung von GABA-Interneuronen durch Verlust peripheren Inputs andererseits (large fibre neuropathie) zur zentralen Sensibilisierung weiterleitender Neurone (7, 12). Pathognomonisch für neuropathische Schmerzen sind Sensibilitätsstörungen als Plus- (Hyperästhesie, Parästhesie, Dysästhesie, Hyperalgesie, Hyperpathie, Allodynie) und Minussymptomatik (Hypästhesie, Pallesthesie, Hypalgesie, Thermhypästhesie) (13). Die Plussymptomatik kann je nach Auslösung in spontane und evozierte Schmerzen unterteilt werden (7). Spontan treten nicht schmerzhaft Parästhesien, anfallsartige einschließende Schmerzen von elektrisierendem Charakter für Sekunden Dauer sowie brennende Dauerschmerzen auf (7). Letztere äußern sich als „Burning-feet“-Syndrom an den Füßen.

Erythromelalgie

Dieses Krankheitsbild bezeichnet eine intermittierende schmerzhaft Rötung, Schwellung und Überwärmung der betroffenen Extremität im Hand- und Fußbereich. Neben der primären Erythromelalgie gibt es eine sekundäre Form durch Thrombozythämie, myeloproliferative Erkrankungen, Diabetes mellitus, Kollagenosen, Neuropathie oder Medikamente ausgelöst (9, 14). Pathophysiologisch besteht eine Sensibilisierung der C-Fasern mit herabgesetzter Aktivierungsschwelle für Temperatur auf 32 bis 36 Grad (14). Die Mechanismen der Sensibilisierung der nozizeptiven C-Fasern variieren mit der Ätiologie. So gelten nach thrombozytärer Aggregation freigesetzte Substanzen wie Serotonin als Empfindlichkeitsmodulatoren. Sensibilisierte C-Fasern können mutmaßlich über den Axonreflex die Kernsymptome Schmerz, Hitzeempfinden und Dilatation der Hautgefäße gleichzeitig auslösen (14).

Die primäre familiäre Erythromelalgie wird autosomal-dominant vererbt, beginnt oft im Kindesalter und betrifft meist die Füße unter Aussparung der Zehen (14). Mutationen im SCN9A-Gen, verantwort-

Tab. 1 Innervation wichtiger Fußgelenke (nach 3)

Gelenk	Innervation der Gelenkkapsel
Articulatio talocruralis (oberes Sprunggelenk)	N. suralis, N. interosseus cruris Rr. articularis aus dem N. tibialis
Articulatio talotarsalis (unteres Sprunggelenk)	N. suralis Rr. articularis aus dem N. tibialis
Chopart – Gelenk (zwischen Talus und Calcaneus proximal/ Os naviculare und Os cuboideum distal)	N. peroneus profundus N. plantaris medialis et lateralis
Articulatio tarsometatarsalis (LisFranc – Gelenk)	N. peroneus profundus N. plantaris medialis et lateralis
Articulatio metatarsophalangeae hallucis	N. peroneus superficialis et profundus N. plantaris medialis aus N. tibialis

lich für die α -Untereinheit des spannungsabhängigen Natriumkanals Nav 1.7, konnten als ursächlich identifiziert werden (15). Eine besonders hohe Dichte dieses Nav 1.7-Typs findet sich auf nozizeptiven Neuronen (9). Er verstärkt unterschwellige Reize bis zur Auslösung eines Aktionspotentials. Klinisch kennzeichnend ist ein anfallsartiger brennender Schmerz, der durch Hitze oder körperliche Belastung ausgelöst wird (9).

Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS) ist eine chronische neurologische Behinderung einer Extremität nach einem Trauma, die auch das psychische Wohlbefinden beeinträchtigt (16). Es entsteht häufig nach nur banalen Verletzungen und manifestiert sich im distalen Bereich einer Extremität. Charakteristisch sind Störungen der Sensorik und Motorik, der Vaso- und Sudomotorik, der Trophik sowie Knochen- und Gelenkveränderungen (17). Insbesondere Traumen an Nerven mit hohem sympathischen Faseranteil sind prädestiniert für ein CRPS. Das Kriterium einer Nervenläsion dient der Einteilung in zwei Typen.

Beim CRPS Typ I (ca. in 90%), dem klassischen Morbus Sudeck, ist keine direkte Nervenschädigung bei der initialen Verletzung nachweisbar, z. B. nach Sprunggelenkdistorsion. Beim CRPS Typ II liegt der Erkrankung eine nachweisbare Nervenschädigung zugrunde. Es wird auch als Kausalgie bezeichnet. Pathophysiologisch spielen zentrale und periphere Mechanismen für die komplexe Symptomatik eine Rolle. Zu zentralen Veränderungen gehören die Entstehung neglektähnlicher Phänomene der Motorik (18), ein vermindertes Volumen des Hippocampus (19), eine mögliche Beteiligung der Basalganglien für die dystone Komponente (17) und eine Störung des hypothalamisch – hypophysär – suprarenalen Regelkreises als mitverantwortlich für die autonome Dysfunktion (20).

Als periphere Mechanismen werden eine gesteigerte inflammatorische Reaktion sowie oxidativer Stress (21), Störungen der Endothelfunktion und makrovaskuläre

Tab. 2
Inzidenz und Prävalenz spezieller Diagnosen bei Fußschmerz

Diagnose	Häufigkeit	Literatur
Neurologische Ursachen		
Polyneuropathie	sehr häufig	–
Erythromelalgie (primäre)	selten, genau unklar	(9)]
CRPS	Inzidenz 55–260/100 000	(24)
RLS	Prävalenz 5–10%	(26)
L5/S1-Syndrom	sehr häufig	–
hTTS	selten	(4)
vTTS	selten	(37)
Morton-Metatarsalgie	häufig, meist Frauen	(42)
Baxter-Neuropathie	häufig, meist Frauen	(45)
primäre Fußdystonie	sehr selten	(52)
Segawa-Syndrom	sehr selten, mehr Frauen	Orphanet
Joplin-Neurom	sehr selten	(50)
Fußspastik	häufig	–
Krampi	häufig	–
Nicht neurologische Ursachen		
dermatologisch orthopädisch/traumatologisch internistisch	häufiger als neurologische Erkrankungen Nagelstörungen 74,9% Fußdeformitäten 60% Clavus 58,2% Bunionette 37,1% Hauterkrankungen > 30%	(61)

Veränderungen mit erhöhter Intima-Media-Dicke diskutiert (17). Eine überschießende Fehlregulation des Sympathikus stört den Heilungsprozess und führt zur verstärkten Schmerzempfindung. Daraus resultiert die Bezeichnung sympathische Reflexdystrophie. Diese geht mit Ödembildung und strukturellem Umbau einher.

Die Diagnosestellung beruht wesentlich auf Anamnese und klinischem Bild dem die deskriptiven Budapest-Kriterien von 2007 Rechnung tragen (17, 22, 23). Hauptsymptom des CRPS ist ein kontinuierlicher Schmerz, der weder zeitlich, noch von der Stärke her zum gewöhnlichen Verlauf einer Gewebeerkrankung passt. Die Schmerzausbreitung ist regional begrenzt, jedoch nicht auf ein Innervationsgebiet eines Nervs beschränkt (24).

Restless-legs-Syndrom

Das Restless-legs-Syndrom (RLS) ist durch Missempfindungen der Beine (selten auch der Arme) verbunden mit Bewegungs-

drang charakterisiert. Die Beschwerden zeigen eine zirkadiane Rhythmik mit vermehrtem Auftreten in den Abend- und frühen Nachtstunden. Bewegung bessert die Dysästhesien kurzzeitig mit meist sofortigem Rezidiv in Ruhe (25). Nach der International Restless Legs Syndrom Study Group beruht die Diagnose auf diesen klinischen Minimalkriterien und fakultativen Zusatzkriterien wie periodische Beinbewegungen, Schlafstörungen, positive Familienanamnese und L-Dopa-Response (26).

Neben dem idiopathischen RLS, das durch das Fehlen von Begleiterkrankungen und einer positiven Familienanamnese charakterisiert ist (27), kommt es infolge verschiedener Erkrankungen (z. B. Niereninsuffizienz, Eisenmangel, Neuropathien, M. Parkinson), Schwangerschaft (hormonell) oder als Medikamentennebenwirkung (Neuroleptika, Trizyklika) zum sekundären RLS (25, 28). Pathophysiologisch kommen Störungen im Dopamin- und/oder Opiatstoffwechsel in Betracht (25). Eine Rolle von Eisenmangel in Zellen der Substantia

nigra infolge des Defektes eines Eisenregulationsproteins (29) und Östrogen als partieller Dopaminrezeptorantagonist werden dabei ursächlich diskutiert (30). Bei zellulärem Eisendefizit wird angenommen, dass dadurch die Aktivität der Tyrosinhydroxylase, einem eisenabhängigen Enzym der Dopaminsynthese, vermindert ist (31).

Aus heutiger Sicht wird das RLS durch ein kontinuierliches Spektrum von Umweltfaktoren und komorbiden Erkrankungen einerseits als auch genetisch mit autosomal dominantem oder rezessivem Erbgang andererseits verursacht (28). Bisher sind sechs Loci auf Chromosom 12q, 9p, 14q, 2q, 20p, (RLS1-5) und Chr 4 und 17 kartiert worden (32). Klinisch steht oft eine erheblich variierende Dysästhesie mit zunächst schleichendem Beginn aber Progredienz im Vordergrund.

Radikuläres Reizsyndrom L5/S1/S2

Entsprechend der neuroanatomischen Darstellung sind radikuläre Ursprünge von L4 bis S3 für die sensomotorische Beininnervation verantwortlich. Den Fuß versorgen vorrangig die Wurzeln L5, S1 und S2 via N. peroneus communis et tibialis. Reizungen und Verletzungen dieser Wurzeln führen zu lumboschialgiformen Schmerzen mit Ausstrahlung bis in den Fuß. Kennzeichnend sind die Wurzeldehnungszeichen (Lasegue und Bragard) sowie der druckschmerzhafte Verlauf des N. ischiadicus und N. tibialis (Valleix'sche Druckpunkte) (33). Alleinige Fußschmerzen ohne diese Zeichen sind nie radikulär und erfordern keine spinale Bildgebung.

Hinteres Tarsaltunnelsyndrom (hTTS)

Das hintere TTS ist selten und wird überdiagnostiziert (4). Es handelt sich um eine Schädigung des N. tibialis unter dem Retinaculum musculorum flexorum am Innenknöchel, dem Canalis malleolaris. Leit- und Initialsymptom sind Parästhesien oder ein Brennschmerz plantar im Versorgungsgebiet der Nn. plantaris medialis et lateralis aber auch der Rr. calcaneares mediales, die die Fersenregion versorgen. Ist nur ein N. plantaris betroffen entspricht das einem distalen hTTS (4). Das Hoffmann-Tinel-

Zeichen am Innenknöchel ist positiv. Eversion und Dorsalflexion des Fußes verstärken die Beschwerden. Im Verlauf geht es über die Reizsymptomatik hinaus und Sensibilitätsstörungen treten hinzu. Spät kommt es zu Paresen der Zehenspreizung und -beugung sowie Muskelatrophie. Auch trophische Störungen und Hypohidrose sind Spätsymptome (34). Als „Jogger's foot“ wird die Kompression des N. plantaris medialis beschrieben (35), die infolge Laufen auftritt und stechende Schmerzen an der medialen Fußsohle auslöst.

Pathogenetisch unterteilt man ein idiopathisches, posttraumatisches und durch Raumforderungen ausgelöstes hTTS. Sprunggelenkfrakturen, Distorsionen, Arthrosen, Tenosynovialitis, Gefäßkonvolute und rheumatoide Arthritis sind häufiger, Schwannome und Ganglien dagegen selten (4). Ein hypertrophierter M. abductor hallucis kann wie auch eine verdickte Sehne des M. flexor digitorum longus den Tarsaltunnel einengen. Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus, Hypothyreose, Gicht verursachen mögliche Schwellungen (4). Meist ist ein hTTS jedoch auf operative Eingriffe und Traumen zurückzuführen (36).

Vorderes Tarsaltunnelsyndrom (vTTS)

Eine Einengung des Nervus peroneus profundus am Sprunggelenk bzw. Fußrücken unter dem Retinaculum musculorum extensorum superius et inferius (Ligamentum cruciforme) führt zu dem vorderen Tarsaltunnelsyndrom (synonym Fibularis-Syndrom) (37). Schmerzen entstehen typischerweise am Fußrücken vor allem bei Belastung, manchmal auch in Ruhestellung oder in der Nacht. Zusätzlich besteht ein verändertes Hautgefühl zwischen erster und zweiter Zehe, auch Kribbeln sowie Missempfindungen sind möglich. Es kann die Muskulatur der kurzen Zehenstrecker geschwächt sein und im Bereich der Einengung findet sich ein stärkerer Druckschmerz (37).

Ursächlich kann der vordere Tarsaltunnel eingengt werden durch die Sehne des M. extensor hallucis longus, ein verdicktes Retinaculum, subligamentäre Fettgewebsvermehrung, Exostosen, traumatisch und

vaskulär (37). Eine Thrombose der A. dorsalis pedis und ein verdickter M. extensor hallucis brevis sind kasuistisch beschrieben (38–40). Auch ein Diabetes mellitus kann eine Einengung verursachen. Oft wird jedoch keine anatomische Ursache gefunden. Enge und hohe Schuhe verstärken die Symptomatik (37).

Morton-Metatarsalgie

Die Morton-Metatarsalgie ist von einem plantaren Schmerz gekennzeichnet, der beim Laufen zunimmt und barfuß am schlimmsten ist. In festem Schuhwerk ist das Laufen erträglicher. Es handelt sich um eine Neuralgie mit einschießenden Schmerzen bei Belastung im Vorfuß bis zu den Zehen, meist im Interdigitalraum 3 (seltener betrifft es auch den 2. Interdigitalraum) sowie Parästhesien und Brennschmerzen. Der Interdigitalnerv im dritten Zehenzwischenraum (N. digitalis plantaris communis III) ist durch die Vereinigung der Äste aus dem N. plantaris medialis et lateralis potenziell kaliberstärker und damit vulnerabler (►Abb. 1) (41). Eine Schmerzprojektion wird bis in den Rückfuß und die Wade beschrieben (42). Vorrangig sind Frauen betroffen.

Ursächlich ist ein Pes transversus mit Senkung des Quer- und Längsgewölbes anlagebedingt und getriggert durch Fehlbelastung im Vorfußbereich (z. B. Stöckelschuhe) (42). Die Mittelfußknochen spreizen sich bis zur Subluxation der Metatarsophalangealgelenke. An der Fußsohle wird infolge der Fehlbelastung eine Schwielenbildung zwischen Klein- und Großzehenballen erkennbar. Nach Verlust des plantaren Polsters und geändertem Fußskelett kommt es zur Reizung der Interdigitalnerven (Nn. digitales plantares communes) zwischen den Mittelfußköpfchen in Höhe der Zehengrundgelenke, die zur Entwicklung eines Neuroms („Friktionsneurom“) führt (42). Die chronische Traumatisierung führt zum interstitiellen Ödem, Fibrosierung und überschießendem Wachstum des endo- sowie perineuralen Bindegewebes (42). Begünstigend ist vor allem das Vorliegen anderer Fußdeformitäten wie ein Hallux valgus. Klinisch kann durch Schmerzprovokation mit vier Tests die Diagnose gestellt werden (43):

- Hohmann-Handgriff (Verschiebung benachbarter Mittelfußknochen gegenläufig mit Daumen und Zeigefinger),
- Gaenslen-Zeichen (Kompression des Vorfußes in Höhe der Zehengrundgelenke),
- Klingelknopfzeichen (auch Mulders Test; Druck in Interdigitalraum 3 oder 2 von plantar, Krepitation des Neuroms tastbar, Schleimbeutel hüpfert heraus) (42),
- Kompressionstest (plantardorsaler Druck in Interdigitalräumen).

Neuralgie des Baxter-Nervs

Der R. muscularis zum M. abductor digiti V, genannt Baxter-Nerv (nach dem amerikanischen Arzt Donald Baxter), ist der erste Abgangsast des N. plantaris lateralis am Tarsaltunneleingang und leitet motorische und sensible Fasern bis zur kleinen Zehe (44–47). Er zieht an der inneren Seite der Ferse in die Tiefe, kreuzt die Fascie des M. abductor hallucis und gelangt zum Ansatz der Plantaraponeurose am Fersenbein. An der scharfen und derben Kante kann es zur Reizung des Baxter-Nervs kommen mit Schmerzprojektion in den Ansatz der Plantaraponeurose. Prädisponierend ist eine mechanische Überlastung bei Übergewicht und eine valgische Verkipfung des Calcaneus. Typischerweise ist ein maximaler Schmerzpunkt an der hinteren inneren Ferse, der Überkreuzungsstelle des M. abductor hallucis (►Abb. 6) (48).

Durch die Nähe zur Plantaraponeurose besteht eine Verwechslung mit der Plantarfasciitis oder dem Fersenspornsmerz (49). Dieser kann durch Fußdorsalflexion (Dehnung der Aponeurose) im Gegensatz zur Baxter-Neuropathie verstärkt werden und tritt nur bei Belastung auf. Mitunter kommt es bei der Baxter-Neuropathie zu Ruheschmerzen, Schmerzen am äußeren Fußrand oder einer Gefühlsstörung der fünften Zehe.

Joplin-Neurom

Das Joplin-Neurom ist ein seltenes traumatisches Kompressionsneurom der Nn. plantaris hallucis tibialis et fibularis (Nn. plantaris digiti der Großzehe) und kommt bei Fußballspielern vor. Erstmals wurde es



Abb. 6 Schmerzpunkt bei Baxter-Neuralgie (eigene Aufnahme)

Fazit

Der Fuß hat sich in der Evolution zu einer Funktionseinheit entwickelt die anhaltende statische und dynamische Druckbelastungen beim aufrechten Gang normalerweise schmerzfrei verkraftet. Bei Störungen der beteiligten Strukturen (Skelett, Muskeln, Bänder und Sehnen, Gefäße, Nerven sowie spezialisierte Haut) einzeln oder in Kombination können Schmerzen auftreten. Diese gelten als Warn- und Frühsymptom und sind Anlass zur differenzialdiagnostischen Abklärung, um rechtzeitig strukturellen Läsionen vorzubeugen, die die Mobilität beeinträchtigen oder sogar Lebensgefahr bedeuten.

Für das Verständnis neurologischer Ursachen des Fußschmerzes sind neben der peripheren Neuroanatomie Kenntnisse spezieller topografischer Besonderheiten des Nervenverlaufes am Fuß erforderlich. Dies gilt für das hintere und vordere Tarsaltunnelsyndrom, den „Jogger's foot“, die Morton-Metatarsalgie, die Baxter-Neuropathie sowie das Joplin-Neurom. Pathophysiologische Prozesse, die zu neurologischen Fußschmerzen führen können sowohl peripher (Polyneuropathie, Erythromelalgie, CRPS, Krampi) aber auch proximal des Fußes (L5/S1-Syndrom, Krampi) und zentral (CRPS, RLS, Fußdystonie, Segawa-Syndrom, Spastik) lokalisiert sein.

Bei Berücksichtigung aller Patienten mit Fußschmerzen stellen nicht neurologische Ursachen den Hauptanteil dar. Der Verlust der Fußform sowie Haut- und Gelenkerkrankungen beeinträchtigen die Sensibilität und Propriozeption und führen zu Gangunsicherheit.

Erst das Erkennen der Pathophysiologie des Fußschmerzes ermöglicht die Indikation für eine spezielle Therapie mit dem Ziel, eine schmerzfreie Mobilität wieder zu erlangen.

1971 als eine perineurale Fibrose beschrieben (50). Diese wird infolge biomechanischer Imbalance mit Kallusbildung ausgelöst (51). Es bestehen Schmerzen und abnorme Empfindlichkeit am ersten Metatarsophalangealgelenk (50).

Fußdystonie, pedale Spastik und Krampi

Tonussteigerungen der Fußmuskulatur lassen sich pathophysiologisch in drei Gruppen einteilen:

- basalganglionäre Störung als fokale Dystonie, Early-morning-Dystonie bei Morbus Parkinson, Segawa-Syndrom,
- zentral motorisch (pyramidal) als Spastik bei zerebrovaskulären Krankheiten, diffuse axonale Schäden, Multiple Sklerose, neurodegenerativ (Motoneuronkrankheit),
- peripher neurogen bei Polyneuropathie als Krampi und CRPS.

Fokale Dystonien sind meist primäre Dystonien, die im mittleren Erwachsenenalter auftreten. Die primäre Fußdystonie ist dabei eine Seltenheit. Sie ist öfter sekundärer Genese (52). Bei einem Morbus Parkinson kommt es infolge Wirkungsschwankungen der Dopaminergika zu einer morgendlichen Akinese (Off-Phase) mit schmerzhaftem Fußkrampf (Early-morning-Dystonie), der sich nach L-Dopa-Gabe rasch löst (53). Die Dopa-responsive Dystonie wird in den autosomal-dominanten Typ und den selteneren autosomal-rezessiven Typ unterteilt (54). Die Dystonie beginnt meist in den Füßen, zeigt tageszeitliche Schwankungen und verursacht eine progrediente Gangstörung (52). Zentrale Lähmungen sind distal betont und führen zur Streck- und Adduktions-(Inversions-)spastik des Fußes sowie Krallenzehen. Sowohl die tonische muskuläre Anspannung als auch die abnorme Gelenkbelastung verursachen Schmerzen.

Krampi sind schmerzhafte unwillkürliche Kontraktionen eines Muskels oder einer Muskelgruppe von Sekunden bis Minuten Dauer und selbstlimitierend (55). Betroffen sind vorrangig Muskeln der Wade und des Fußgewölbes (56). Die Auslösung erfolgt neurogen (57) mit möglicher Beteiligung von Muskel- und Sehnenspin-

Tab. 3

Übersicht wichtiger nicht neurologischer Ursachen für Fußschmerzen

Cutis und Subcutis (69)	
Clavus	lokale Verhornungsstörung infolge mechanischer Reizung mit spitzem Hornhautkegel
Dekubitus	kompressionsischämische Gewebeläsion infolge Druck
Immersionssfuß	längere Wassereinwirkung
Lichen ruber ulcerosus	schmerzhafte Ulzerationen plantar und dorsal
Hand-Fuß-Syndrom	medikamentös (Chemotherapeutika) induzierte schmerzhafte Erytheme palmar und plantar
Pernio	schmerzhafte erythematöse Kälteläsion
Nagelerkrankungen (69)	
subunguale Exostose	angeboren oder erworben z. B. infolge Druck durch Schuhwerk
Unguis incarnatus	eingewachsener Zehennagel
Paronychie	Entzündung des Nagelfalzes
subunguale Warze	Verrucae vulgares mit Sitz unter der Nagelplatte
Glomustumor	aus Gefäßbindegewebe, wenige Millimeter groß, meistens in der Umgebung des Nagels (bläulich); lanzinierend einschießender Kälte, Wärme- und Berührungsschmerz
subunguales Hämatom	traumatisch
Sehnen- und Perioststörungen (70)	
M. Ledderhose	Fibromatose der Plantaraponeurose; Druckschmerz
Plantarfasciitis	degenerativ-entzündlich infolge Mikrotraumen; Schmerz in Fußsohlenmitte; Übergang in Fersensporn möglich
plantarer Fersensporn	Knochenneubildung vom Calcaneus aus infolge Entzündung der Plantaraponeurose und Enthesiopathie der Muskelansätze (Kalksporn); plantarer Druckschmerz am Ansatz
dorsaler Fersensporn	Insertionstendinopathie der Achillsehne; Schmerz am Ansatz der Achillsehne (cave Achillodynie proximal davon)
Achillodynie	distaler Sehnenschmerz am Muskelsehnenübergang infolge Entzündung durch Überlastung und/oder Ablagerung von Cholesterol, Hypertriglyceriden, Uraten
Tendinopathien	M. tibialis anterior, M. tibialis posterior, Mm. peronei, M. extensor digitorum longus et hallucis longus, M. flexor digitorum longus et hallucis longus
Apophysitis calcanei	Erweichung der Calcaneusapophyse im Wachstum; Fersenschmerz
plantare Kapsulitis	Zehengrundgelenkdegeneration; plantarer Druckschmerz über Mittelfußköpfchen (Druckmetatarsalgie)
Tenosynovitis; Bursitis	aktivitätsbedingter plantarer Schmerz
Klarszelloidkarzinom (71)	Verbindung zu Sehnen und Aponeurosen, schmerzhaft
Synovialsarkom	Weichteiltumor, lokaler Druck mit Nerv-Gefäßkompression
Knochen- und Gelenkerkrankungen	
Podagra (69)	Uratkristallablagerung im Großzehengrundgelenkbereich (Gelenkknorpel und Kapsel)
Haglund-Deformität (72)	konstitutionell bedingte (physiologische) knöcherne Prominenz des Tuber calcanei (neben Achillessehne); Reizung der Bursa subachillae, lokaler Druckschmerz
Impingement des oberen Sprunggelenks (70)	belastungsbedingte Osteophyten; schmerzhaftes Abrollen
Fußdeformitäten (72)	Hallux valgus/rigidus/malleus, Digitus quintus varus (Bunionette, Schneiderballen); Digitus malleus et flexus, Pes planus, Pes transversus, Pes valgus; Pes cavus, Druck- und Belastungsschmerz
Arthrose/Arthritis (73)	Arthritis urica, Chondrokalzinose, Hämochromatose, renale Osteodystrophie, Reiter-Syndrom (reaktive Arthritis), Arthritis psoriatica
M. Köhler II (73)	aseptische Knochennekrose der Köpfchen der Ossa meta-tarsalia II-IV; Schwellung und Schmerz im Mittel- und Vorfuß beim Abrollen
Traumata (73, 74)	Fraktur, Luxation (Chopart, Lisfranc), Distorsion

Tab. 3
Fortsetzung

Gefäßerkrankungen (78)	
arteriell	
periphere arterielle Verschlusskrankheit	belastungsabhängiger Ischämieschmerz
Thrombangiitis obliterans	Schmerz (Fußsohlenclaudicatio), Parästhesie, Raynaud-Symptomatik, Kältegefühl, Finger-/Zehengangrän
Kalziphylaxie	pathologische Einlagerung von Kalzium- und Phosphatsalzen in Blutgefäße und Subcutis; Livedo, Ischämieschmerz der Zehen und Nekrose
venös	
Phlebothrombose	Spannungsgefühl und Schmerzen im Fuß, Fußsohlendruckschmerz (Payr-Zeichen)

deln sowie spinaler Strukturen (58, 59). Insbesondere die intramuskulären Anteile der Nervenfasern sind durch körperliche Belastung, Elektrolyt- und endokrine Störungen, Leberzirrhose, Neuropathien sowie auch Medikamente pathophysiologisch involviert (60).

Nicht neurologische Ursachen

Bei Berücksichtigung aller Patienten mit Fußschmerzen stellen nicht neurologische Ursachen den Hauptanteil dar (61). Ursächlich handelt es sich anhand einer epidemiologischen Studie häufig um Haut- und Nagelerkrankungen sowie Fußdeformierungen (61). Neben dem Alter (62) gelten weiterhin Übergewicht (63, 64), Arthrose (65), Diabetes mellitus (66) und Depression (67) als Auslöser. Frauen sind gefährdeter infolge der Schuhmode Deformierungen wie Hallux valgus, Digitus quintus varus (Bunionette) und Digitus malleus zu entwickeln (68). Sportliche Beanspruchungen vervielfachen die Druckbelastung des Körpergewichtes auf den Fuß und verursachen Verletzungen (68). Beeinträchtigen die nicht neurologischen Störungen die sensible Rezeption (z. B. Hauterkrankungen, Plantarfasciitis) und Propriozeption (Arthrose, Arthritis, Luxation) sind damit auch Gleichgewichtsstörungen verbunden. In ►Tabelle 3 wird eine Übersicht wichtiger nicht neurologischer Ursachen für Fußschmerzen den betroffenen Geweben zugeordnet.

Allgemeine Diagnostik

Die Fußuntersuchung erfordert eine systematische Vorgehensweise. Basierend auf Anamnese, vorliegenden Begleiterkrankungen und klinischer Untersuchung sind epidemiologische Daten für die Verdachtsdiagnose einzubeziehen. Mit Inspektion und Palpation kann eine erste Differenzierung zwischen neurologischen und nicht neurologischen Ursachen erfolgen. Nicht neurologische Befunde sind dermatologisch, internistisch und orthopädisch/traumatologisch zu klassifizieren. Bei Verdacht einer neurologischen Ursache bildet die periphere Neuroanatomie Grundlage für die Untersuchungsplanung und Befundinterpretation.

Sensible Reiz- und Ausfallsymptome sind nach zeitlichem Verlauf, Provokation (spezielle Drucktests) und Verteilungsmuster einzuordnen. Motorisch ist Wert auf die Beurteilung des Gangbildes, des Muskelreliefs, des Tonus sowie der isolierten Kraftprüfung zu legen. Zu den autonomen Befunden gehören die Schweißsekretion sowie trophische Haut- und Nagelveränderungen (Plantarerythem, Irisblendenphänomen, Epilation, Ödembildung). Entsprechend der Konstellation ist eine Zuordnung zur peripheren oder zentralen Pathophysiologie sowie zur large- und/oder small fibre-Komponente möglich. Daran schließt sich der gezielte Einsatz von Neurografie, Labordiagnostik und Bildgebung an.

Klinische und medikamentöse Tests helfen Verdachtsdiagnosen zu verifizieren:

- Erwärmen > 30°C Schmerzauslösung bei Erythromelalgie möglich (9, 14)

- Koffein/Alkohol Schmerzauslösung bei Erythromelalgie möglich
- ASS-Test 50 mg Azetylsalicylsäure reduzieren den Schmerz bei sekundärer Erythromelalgie (14)
- Hauttemperaturmessung Seitenunterschied > 1–2°C bei CRPS (75)
- L-Dopa-Test Besserung bei Verdacht auf RLS (76)
- Anticholinergika oder L-Dopa-Besserung bei Segawa-Syndrom (52)
- Lokalanästhetikum Morton-Metatarsalgie Besserung nach Injektion in den Interdigitalraum (42), Baxter-Neuropathie Besserung nach Injektion an Druckpunkt am Malleolus medialis (46)
- Blutdruckmanschette proximales Touriquet mit Drosselung der Blutzufuhr führt zur Schmerzverminderung bei Glomustumor (77)

Neben der richtigen Diagnose als Indikation für eine spezielle Therapie, muss die rasche Diagnostik gefährliche Erkrankungen hinsichtlich drohenden Mobilitätsverlustes (CRPS, Segawa-Syndrom, L5/S1-Syndrom, Polyneuropathie) oder Lebensgefahr (Phlebothrombose, Sarkome) erkennen. Nicht zuletzt gilt es den Leidensdruck zu lindern und eine schmerzfreie Mobilität wieder zu erlangen.

Interessenkonflikt

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur

1. Bramble DM, Lieberman DE. Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* 2004; 432: 345–352.

2. Bertolini R, Leutert G, Rother P et al. Systematische Anatomie des Menschen, 3. Aufl. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit 1987.
3. Clara M. Das Nervensystem des Menschen. 2. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth-Verlag 1953; 188–200.
4. Antoniadis G, Scheglmann K. Hinteres Tarsaltunnelsyndrom. Deutsches Ärzteblatt 2008; 105(45): 776–781.
5. Sommer C. Painful neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 623–8.
6. Baron R. Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen. Deutsches Ärzteblatt 2006; 41: A2720–A2729.
7. Stengel M, Maag R, Baron R. Krankheitsmechanismen neuropathischer Schmerzen: ein Ausblick. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 2: 9–15.
8. Lai J, Hunter JC, Porreca F. The role of voltage-gated sodium channels in neuropathic pain. *Curr Opin Neurobiol* 2003; 13: 291–7.
9. Doppler K, Sommer C. Neuropathische Schmerzen durch Nav 1.7-Mutationen. *Nervenarzt* 2013; 12: 1428–1435.
10. Davis JB, Gray J, Gunthorpe MJ et al. Vanilloid receptor-1 is essential for inflammatory thermal hyperalgesia. *Nature* 2000; 405: 183–7.
11. Sommer C, Doppler K. Gene und Schmerz. *Akt Neurol* 2016; 43: 242–248.
12. Coull JA, Boudreau D, Bachand K et al. Trans-synaptic shift in anion gradient in spinal lamina I neurons as a mechanism of neuropathic pain. *Nature* 2003; 424: 938–42.
13. Hermann W. Polyneuropathie – eine pathophysiologisch-anatomische und klinische Übersicht. *Nervenheilkunde* 2016; 1–2: 50–58.
14. Layzer RB. Hot feet: erythromelalgia and related disorders. *J Child Neurol* 2001; 16(3): 199–202.
15. Yang Y, Wang Y, Li S et al. Mutations in SCN9A, encoding a sodium channel alpha subunit, in patients with primary erythromelalgia. *J Med Genet* 2004; 41: 171–174.
16. Goh EL, Chidambaram S, Ma D. Complex regional pain syndrome: a recent update. *Burns & Trauma* 2017; 5: 2.
17. Krumova E, Maier C, Tegenthoff M. Neues aus der Forschung zum komplexen regionalen Schmerzsyndrom (CRPS). *Akt Neurol* 2013; 40: 478–485.
18. Legrain V, Bultitude JH, De Paep AL et al. Pain, body, and space: what do patients with complex regional pain syndrome really neglect? *Pain* 2012; 153: 948–951.
19. Mutso AA, Radzicki D, Baliki MN et al. Abnormalities in hippocampal functioning with persistent pain. *J Neurosci* 2012; 32: 5747–5756.
20. Park JY, Ahn RS. Hypothalamic – pituitary – adrenal axis function in patients with complex regional pain syndrome type I. *Psychoneuroendocrinology* 2012; 37: 1557–1568.
21. Parkitny L, McAuley JH, Di Pietro F et al. Inflammation in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2013; 80: 106.
22. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW et al. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines. 4th edition. *Pain Med* 2013; 14: 180–229.
23. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2007; 8(4): 326–331.
24. Gerhold K. Das komplexe regionale Schmerzsyndrom bei Kindern und Jugendlichen. *arthritis + rheuma* 2013; 33: 393–400.
25. Fogel W. Aktueller Stand von Diagnostik und Therapie des Restless-legs-Syndroms (RLS). *Akt Neurol* 2005; 32 Suppl 3: 94–96.
26. Allen RP, Picchietti D, Hening WA et al. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Med* 2003; 4: 101–119.
27. Winkelmann J, Muller-Myhsok B, Wittchen HU et al. Complex segregation analysis of restless legs syndrome provides evidence for an autosomal dominant mode of inheritance in early age at onset families. *Ann Neurol* 2002; 52: 297–302.
28. Trenkwalder C, Allen R, Högl B et al. Restless legs syndrome associated with major diseases: A systematic review and new concept. *Neurology* 2016; 86(14): 1336–43.
29. Connor JR, Wang XS, Patton SM et al. Decreased transferrin receptor expression by neuromelanin cells in restless legs syndrome. *Neurology* 2004; 62: 1563–1567.
30. Gupta R, Dhyani M, Kendzerska T et al. Restless legs syndrome and pregnancy: prevalence, possible pathophysiological mechanisms and treatment. *Acta Neurol Scand* 2016; 133(5): 320–9.
31. Würzinger B, König P. Eisenmangel, Fatigue und Restless-Legs-Syndrom. *Wien Med Wochenschr* 2016; 166(13–14): 447–452.
32. Winkelmann J, Schormair B, Xiong L et al. Genetics of restless legs syndrome. *Sleep Med* 2017; 31: 18–22.
33. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Prinzipien der Neurologie*. 6. Aufl. New York: McGraw-Hill 1997; 207–237.
34. Tackmann W, Richter HP, Stöhr M. Kompressions-syndrome peripherer Nerven. Heidelberg: Springer 1989.
35. Pecina MM, Krmpotic-Nemanic J, Markiewicz AD. Tunnel syndromes – peripheral nerve compression syndromes. CRC Press Boca Raton Florida 2001; 267–74.
36. Stöhr M. *Klinische Elektromyographie und Neurographie – Lehrbuch und Atlas*. 5. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer 2005; 217–224.
37. DiDomenico LA, Masternick EB. Anterior tarsal tunnel syndrome. *Clin Podiatr Med Surg* 2006; 23: 611–620.
38. Gani N, Khan HA, Kamal Y et al. Anterior tarsal tunnel syndrome with thrombosed dorsalis pedis artery: A case report. *Arch Trauma Res* 2015; 4(1): 78: 596–598.
39. Reed SC, Wright CS. Compression of the deep branch of the peroneal nerve by the extensor hallucis brevis muscle: a variation of the anterior tarsal tunnel syndrome. *Can J Surg* 1995; 38(6): 545–6.
40. Tennant JN, Rungprai C, Phisitkul P. Bilateral anterior tarsal tunnel syndrome variant secondary to extensor hallucis brevis muscle hypertrophy in a ballet dancer: A case report. *European Foot and Ankle Surgery* 2014; e56–e58.
41. Waizy H, Plass C, Stukenborg-Colsman C. Die Mortonsche Neuralgie. *Fuß & Sprunggelenk* 2010; 8(4): 231–239.
42. Kuhn H, Küster HH, Esken M. Die intermetatarsale Neuropathie – Civinini-Durlacher, genannt Morton Metatarsalgie. *Fuß & Sprunggelenk* 2003; 1 (4): 273–282.
43. Maronde B. Schmerzen im Fuß: Ein kniffliger Fall und der Weg zur Diagnose. *Medical Tribune* 2013; 5: 3.
44. Sarrafian SK. *Anatomy of the foot and ankle: descriptive, topographic, functional*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott 1993.
45. Rodrigues RN, Lopes AA, Torres JM et al. Compressive neuropathy of the first branch of the lateral plantar nerve: a study by magnetic resonance imaging. *Radiol Bras* 2015; 48(6): 368–372.
46. Schon LC, Baxter DE. Neuropathies of the foot and ankle in athletes. *Clin Sports Med* 1990; 9(2): 489–509.
47. Rondhuis JJ, Huson A. The first branch of the lateral plantar nerve and heel pain. *Acta Morphol Neerl Scand* 1986; 24: 269–279.
48. Ngo KT, Del Toro DR. Electrodiagnostic findings and surgical outcome in isolated first branch lateral plantar neuropathy: A case series with literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 1948–1951.
49. Rosenbaum AJ, DiPrea JA, Misener D. Plantar heel pain. *Med Clin N Am* 2014; 98: 339–352.
50. Still GP, Fowler MB. Joplin's neuroma or compression neuropathy of the plantar proper digital nerve to the hallux: clinicopathologic study of three cases. *The Journal of foot and ankle surgery* 1998; 37 (6): 524–530.
51. Merritt GN, Subotnick SI. Medial plantar digital proper nerve syndrome (Joplin's neuroma)-typical presentation. *The Journal of foot surgery* 1982; 21(3): 166–169.
52. Volkmann J; *Dystonie In: Oertel WH, Deuschl G, Poewe W. Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen*. Stuttgart: Thieme 2012; 229–266.
53. Hufschmidt A, Lücking CH, Rauer S. *Neurologie compact*, 6. Aufl. Stuttgart: Thieme 2013; 348.
54. Müller U. The monogenic primary dystonias. *Brain* 2009; 132(Pt 8): 2005–2025.
55. Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. *Muscle Nerve* 2005; 32: 431–442.
56. Butler JV, Mulkerin EC, O'Keefe ST. Nocturnal leg cramps in older people. *Postgrad Med J* 2002; 78: 596–598.
57. Harper CM. Muscle pain, cramps, and fatigue. In: Engel AG, Franzini-Armstrong C. *Myology Basic and Clinical*. New York: McGraw-Hill 2004; 1739–1754.
58. Schwelnus MP. Cause of exercise associated muscle cramps (EAMC) – altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion? *Br J Sports Med* 2009; 43: 401–408.
59. Bentley S. Exercise-induced muscle cramp. Proposed mechanisms and management. *Sports Med* 1996; 21: 409–420.
60. Lindemuth R, Czaplinski A, Dillmann U et al. Crampi/Muskelkrampf. In: Diener HC, Weimar C. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme 2012; 807–809.
61. Dunn JE, Link CL, Felson DT et al. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. *Epidemiol* 2004; 159(5): 491–8.
62. Menz HB, Gill TK, Taylor AW, Hill CL. Age and gender differences in disabling foot pain using dif-

- ferent definitions of the Manchester Foot Pain and Disability Index. *BMC Musculoskelet Disord* 2011; 12: 243.
63. Butterworth PA, Menz HB, Urquhart DM et al. Fat mass is associated with foot pain in men. *The Journal of Rheumatology* January 2016; 43(1): 138–143.
 64. Butterworth PA, Landorf KB, Smith SE, Menz HB. The association between body mass index and musculoskeletal foot disorders: a systematic review. *Obes Rev* 2012; 13: 630–42.
 65. Menz HB, Morris ME. Determinants of disabling foot pain in retirement village residents. *J Am Podiatr Med Assoc* 2005; 95: 573–9.
 66. Gorter KJ, Kuyvenhoven MM, de Melker RA. Non-traumatic foot complaints in older people. A population-base survey of risk factors, mobility and well-being. *J Am Podiatr Med Assoc* 2000; 90: 397–402.
 67. Awale A, Dufour AB, Katz P et al. Link between foot pain severity and prevalence of depressive symptoms. *Arthritis Care Res* 2016; 68: 871–876.
 68. Menz HB, Morris ME. Footwear characteristics and foot problems in older people. *Gerontology* 2005; 51: 346–51.
 69. Altmeyer P, Paech V. *Enzyklopädie Dermatologie, Allergologie, Umweltmedizin*. Heidelberg: Springer 2011.
 70. Alexander IJ. *Der Fuß - Untersuchung und Diagnostik*. Berlin: Springer 1991.
 71. Chou LB, Ho YY, Malawer MM. Tumors of the foot and ankle: experience with 153 cases. *Foot Ankle Int* 2009; 30: 836–841.
 72. Bouysset M. *Bone and joint disorders of the foot and ankle*. Heidelberg: Springer 1998.
 73. Rammelt S, Schneiders W, Fitze G, Zwipp H. Frakturen des kindlichen Sprunggelenks und Fusses. *Orthopäde* 2013; 42(1): 45–54.
 74. Olms K. Frakturen und Luxationen am Fuß. *Trauma Berufskrankh* 2015; 17(1): 40–44.
 75. Krumova EK, Frettlöh J, Klauenberg S et al. Long-term skin temperature measurements – a practical diagnostic tool in complex regional pain syndrome. *Pain* 2008; 140: 8–22.
 76. Trenkwalder C, Benes H, Buschmann H et al. Restless-legs-syndrom (RLS) und Periodic Limb Movement Disorder (PLMD) In: Diener HC, Weimar C. *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Stuttgart: Thieme 2012; 89–106.
 77. Bhaskaranand K, Nacadgi BC. Glomus tumour of the hand. *J Hand Surg (Br)* 2002; 27: 229–31.
 78. Herold G. *Innere Medizin*. Fellbach: Herold 2017.