

R. Wolff

Stressfraktur – Ermüdungsbruch – Stressreaktion

Stress fractures – stress reaction

Abt. Sportmedizin, Institut für Sportwissenschaft, Humboldt-Universität zu Berlin

Zusammenfassung

Stressfrakturen gehören zu den relativ häufigen – oft aber erst spät erkannten – Überlastungsschäden des passiven Bewegungsapparates. Der Sportmediziner muss bei entsprechender Symptomatik an diese Diagnose denken und sie durch entsprechende diagnostische Maßnahmen sichern bzw. ausschließen. Beweisend ist ein positiver Röntgenbefund, der entsprechende Nachweis gelingt jedoch oft erst nach 2-4 Wochen. Im Zweifelsfall kann eine Szintigraphie oder eine Kernspintomographie in der Frühphase die Diagnose sichern. Gerade die Kernspintomographie gestattet eine Klassifizierung mit entsprechenden Konsequenzen für die Therapie. Stressfrakturen treten hauptsächlich im Bereich der unteren Extremität auf und setzen eine häufige, meist zyklische überschwellige Belastung voraus. Einzige kausale Therapie eines Überlastungssyndroms ist letztlich die Reduzierung der Belastung. Nach Ausheilung einer Stressfraktur ist mit dem Athleten ausführlich über die Ursache der Überlastung zu sprechen, er ist durch ein modifiziertes, vorsichtiges Aufbautraining wieder an seine ursprüngliche Leistungsfähigkeit heranzuführen. Die Therapie von Ermüdungsfrakturen kann symptomatisch durch Analgetika und physiotherapeutische Maßnahmen unterstützt werden. Ferner sind Risikofaktoren aufzudecken und nach Möglichkeit auszuschalten. Bei jungen weiblichen Patienten muss auf die Bedeutung von evtl. Menstruationsstörungen und Essstörungen als Risikofaktor hingewiesen werden. Dämpfende Einlegesohlen reduzieren im allgemeinen lediglich die Belastung der Mittelfußknochen, sind in ihrer Wirksamkeit insgesamt eher fragwürdig. Anatomische Fehlformen und Gangauffälligkeiten können mit dem Athleten diskutiert, oft aber nur schwer beseitigt werden. Die überwiegende Zahl von Stressfrakturen heilt bei konservativer Therapie innerhalb von 6-8 Wochen aus. Frakturen in einigen speziellen Bereichen (vorderer Tibiaschaft, Os naviculare, Basis des Metatarsale V) sind problematisch und können operative Maßnahmen erfordern.

Schlüsselwörter: Ermüdungsbruch, Belastungstoleranz, Diagnostik, Therapie, Risikofaktoren

Der Knochen des Menschen ist während des gesamten Lebens einem ständigen Umbauprozess unterworfen. Beim normalen „Remodelling“ des Knochens besteht ein Gleichgewicht zwischen osteoklastischer und osteoblastischer Aktivität. Die Dauerbelastung des Knochens führt zu Anpassungsvorgängen wie Corticalisverdickung und Ausrichtung der Spongiosabälkchen. Wird die individuelle Belastungstoleranz durch wiederholte submaximale gleichartige Reize überschritten, finden sich im Bereich mechanischer Spannungsspitzen Strukturveränderungen und Umbauvorgänge,

Summary

Stress fractures are among the relatively frequent – but often not immediately recognized – overexertion injuries to the passive locomotion apparatus. The sports doctor must think of this diagnosis in the face of corresponding symptoms and either confirm or rule it out by means of appropriate diagnostic procedures. A positive X-ray finding is confirmatory, but corresponding proof is often not possible for 2-4 weeks. Where there is doubt, scintigraphy or magnet resonance tomography can confirm the diagnosis in the early stages. Magnetic resonance tomography especially permits classification with corresponding consequences for therapy. Stress fractures occur mainly in the lower extremities and result from frequent, usually cyclical overexertion. The only causal therapy of an overexertion syndrome is reduction of stress. After a stress fracture is healed, the athlete must be made completely aware of the causes of overexertion and must be brought back to his earlier performance capacity by modified, carefully designed scaled training. Therapy of fatigue fractures may be supported symptomatically by analgesics and physiotherapeutic measures. Moreover, risk factors must be detected and eliminated wherever possible. Young women must be informed of the importance of possible menstruation problems and eating disorders as risk factors. Shock-absorbing innersoles generally only reduce the stress on the middle foot bones, but they are of questionable value overall. Anatomic malformations and gait peculiarities can be discussed with the athletes but are often difficult to correct. The majority of stress fractures heal within 6-8 weeks under conservative therapy. Fractures in some particular areas (anterior tibial shaft, Os naviculare, base of the metatarsal V) are problematical and may require surgical procedures.

Key words: stress fracture, overexertion, magnetic resonance tomography, risk factors

die je nach Ausprägung Stressreaktion oder Stressfraktur (Ermüdungsfraktur) genannt werden.

Der preußische Chirurg *Breithaupt* (4) beschrieb 1855 erstmals das klinische Bild (schmerzhaft geschwollener Vorfuß) einer Ermüdungsfraktur bei jungen Rekruten („Marschfraktur“). Die radiologische Darstellung dieser klassischen Metatarsalfraktur erfolgte erst 42 Jahre später. 1958 berichtete *Devas* (7) über Stressfrakturen an der Tibia bei Sportlern. Seit dieser Zeit wird zunehmend über derartige Brüche nach wiederholter submaximaler Belastung in unterschiedlichen

Sportarten berichtet. Im Bereich der oberen Extremität handelt es sich dabei eher um Einzelbeobachtungen: Tennis (18, 19), Gymnastik (16), Volleyball (15), Gewichtheben (14), Speerwerfen (10, 15). Häufiger finden sich Ermüdungsbrüche im Bereich der unteren Extremität, z. B. bei Läufern, Springern, Basketballern und anderen Sportarten mit entsprechenden Belastungsformen. Zuverlässige Zahlen über die tatsächliche Inzidenz von Stressfrakturen bezogen auf Sportarten und Trainingseinheiten sind nicht bekannt, weibliche Athleten sind häufiger betroffen als männliche.

Obwohl der Begriff Ermüdungsbruch bzw. Stressfraktur in der Sportmedizin als typische Überlastungsfolge bekannt ist, werden entsprechende Symptome oft verkannt und zunächst Diagnosen wie Knochenhautentzündung und Insertionstendopathie gestellt. Hauptursache ist eine zu knappe Anamneseerhebung und der Ausschluss einer Fraktur durch eine ein- zige – zu früh erfolgte – Röntgenuntersuchung.

Im Gegensatz zur toten Materie kann der Knochen sich an Belastungen adaptieren, vorausgesetzt, er hat hierfür ausreichend Zeit (22, 23). Fehlt die Zeit für eine notwendige Rege- neration, finden sich Umbauvorgänge, die schließlich zum Ermüdungsbruch führen.

Im Tiermodell (13) lassen sich im Bereich der Span- nungsspitzen lokale Zirkulationsstörungen im Haversschen System mit Thrombosen nachweisen (Kaninchen, die durch Stromstöße zum Sprung und Lauf gebracht wurden), Ischämie und Anoxie führen zu Zellnekrosen und osteoklastischer Resorption (7. Tag). Wird der jetzt geschwächte Bereich wei- ter belastet, zeigen sich Mikrofrakturen (10. Tag) – Risse und Sprünge im Bereich der Zementlinien des Havers- schen Systems – im histo- logischen Präparat. Der röntgenologische Nach- weis von Knochenresorp- tion ist nach 14 Tagen möglich, periostale knöcherne Reaktionen zeigen sich nach etwa 3 Wochen. Diese Ergebnisse stimmen mit den Untersu- chungen von *Johnson u.a.* (12) überein, die Biop- sien von Ermüdungsfrak- turen der Tibia untersuch- ten.

Die Rolle der Muskulatur bei der Entstehung von Ermü- dungsfrakturen wird unterschiedlich beurteilt. Nach *Clement* (6) fällt bei der Ermüdung des muskulären Systems der stoß- absorbierende Effekt der Muskulatur fort. Eine kräftige, aus- dauernde Muskulatur könnte also prophylaktische Bedeu- tung haben. *Stanitski und Mitarbeiter* (20) sehen in den wie- derholten Muskelanspannungen eher eine zusätzliche schädliche Belastung. Nach *Baker u. a.* (2) führt zunehmen- de Belastung zu Muskelermüdung, verändertem Laufbild und damit zu einer veränderten Belastungsverteilung am Kno- chen. Normalerweise sorgt die Muskulatur in ihrem meist

breiten Ursprungsgebiet für eine gleichmäßige Verteilung der Zugspannungen, nicht aber die erschöpfte.

Anamnese

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich bereits aus Anamnese und klinischer Untersuchung. Der Sportler berichtet im allge- mein über das allmähliche Einsetzen eines lokalisierten Schmerzes im Bereich der Fraktur. In Ruhe und beim nor- malen Gehen werden in der Frühphase keine Schmerzen empfunden. Wird die gleiche Aktivität fortgesetzt, wird der Schmerz stärker und beginnt früher, jeder Laufschrift wird als schmerzhafter Stoß gespürt. Der Schmerz bessert sich nicht nach einer Aufwärmphase, er lässt sich im Gegensatz zu Tendopathien und Insertionstendopathien auch nicht „überlaufen“ (bei Tendopathien gibt der Sportler häufig an, er könne eine Laufbelastung nach entsprechender Erwär- mung mit eher mäßigen Schmerzen durchaus durchführen, unmittelbar nach der Belastung nähmen die Schmerzen aber erheblich an Intensität zu).

Die ersten Symptome haben sich häufig nach einer Zu- nahme des Trainingsumfanges, der Trainingsintensität oder einer veränderten Technik eingestellt. Harter Boden, unge- eignete Schuhe (zu geringe Dämpfung) und anatomische Fehlformen (Beinlängendifferenzen) können die Entstehung einer Stressfraktur fördern. Bei Frauen ist nach Menstruati- onsstörungen und evtl. Essgewohnheiten zu fragen (die Frakturen können Folge eines herabgesetzten Östrogenspie- gels sein, der eine verringerte Knochenmasse zur Folge hat.

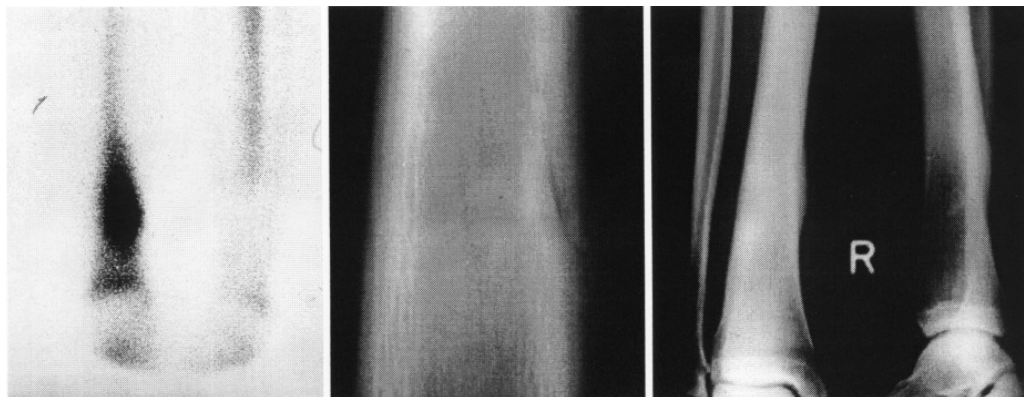


Abbildung 1: Ermüdungsbruch der distalen Tibia (17jähriger Mittelstreckenläufer). Szintigraphie 2 Wochen nach Beschwerdebeginn (links); Tomographie nach 6 Wochen (Mitte), Rö – Kontrolle 10 Wochen nach Beginn der Beschwerden (rechts).

Die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen sport- licher Belastung, Amenorrhoe und Osteoporose bei jungen Mädchen sind jedoch noch nicht eindeutig geklärt.

Auch die betriebene Sportart gibt Hinweise. Bei Läufern sind Stressfrakturen am häufigsten im Bereich von Tibia, Fi- bula und Mittelfußknochen lokalisiert. Bei Springern sind Os naviculare, Femur und Pelvis häufig betroffen. Bei Basket- ballern finden sich Ermüdungsfrakturen im Bereich von Pa- tella, Calcaneus, Femur, Schambein.

Auf die insgesamt seltenen Ermüdungsbrüche im Bereich der oberen Extremität und Frakturen im Bereich der Wirbel-

bogen (Spondylolyse, z. B. bei Wasserspringern) wird hier nicht eingegangen.

Klinische Untersuchung

Typisch für einen Ermüdungsbruch ist der gut lokalisierbare, fast punktförmige Druck- und Klopfschmerz (dort, wo der Knochen der Palpation zugänglich ist). Ansonsten ist der klinische Befund in der Frühphase eher unauffällig. In der späten Phase können Weichteilschwellungen und spindelförmige Verdickungen im Bereich des betroffenen Knochens nachweisbar sein.

Weiterführende Diagnostik

Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch Röntgenbild, Szintigraphie und Kernspintomographie (Abb. 1).

Im Röntgenbild (Abb.2) lässt sich eventuell eine lokale Sklerosierung (bei spongiosem Kochen, z. B. Calcaneus), eine periostale Callusbildung



Abbildung 2: Ermüdungsbruch des Metatarsale II.



Abbildung 3: Ermüdungsfraktur des Os naviculare (Tomographie 6 Wochen nach Beschwerdebeginn).

oder auch eine Fissurlinie nachweisen. Fissurlinie und periostale Callusreaktion beweisen eine Ermüdungsfraktur. In den ersten zwei bis drei Wochen nach Beginn der Symptome ist der radiologische Befund negativ – daraus resultiert die häufige Fehldiagnose „Insertionstendopathie“. Zur Sicherung oder zum Ausschluss einer Ermüdungsfraktur ist die Röntgenuntersuchung nach weiteren 2-4 Wochen zu wiederholen: Es ist jetzt eine Fissur als Folge der zunehmenden Osteoklastentätigkeit nachweisbar – oder eine zarte Callusmanschette als Zeichen der Reparationsvorgänge.

Das **Knochenszintigramm** gilt vielfach noch als Methode der Wahl zum Nachweis einer Ermüdungsfraktur. Eine deutliche Anreicherung findet sich bereits wenige Tage (2-3 Tage) nach Beginn der Symptome. Die Szintigraphie ist eine sehr sensitive, jedoch wenig spezifische Nachweismethode (bei Springern und Sprintern findet sich eine vermehrte Spei-

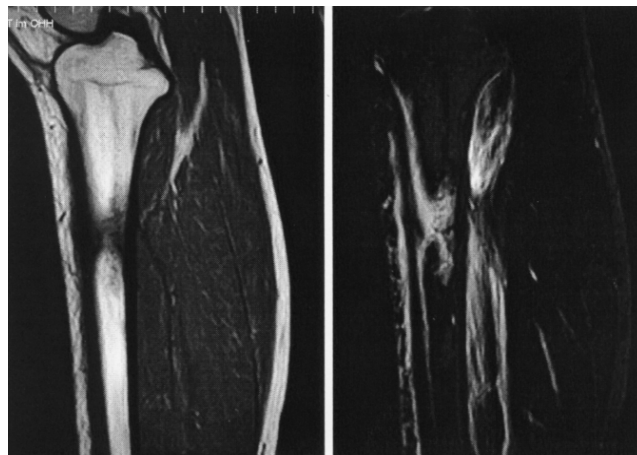


Abbildung 4: Ermüdungsbruch im Bereich der prox. Tibia. Diffuses Knochenmarködem im proximalen Drittel, Signalanhebung im T1-gewichteten Bild (links), Signalanhebung im T2-gewichteten Bild (rechts) (MRT-Aufnahmen: Radiologische Praxis Dr. Dulce, Berlin).

cherung in hoch beanspruchten Knochenbereichen als Zeichen einer vermehrten Durchblutung, die aus der starken Belastung resultiert). Die entsprechenden Bezirke mit vermehrter Speicherung könnten hier also zu einer Fehldiagnose führen (8). Im Vergleich zur Kernspintomographie ist die Szintigraphie teilweise noch kostengünstiger, jedoch mit einer Strahlenbelastung verbunden.

Die **Kernspintomographie** ermöglicht ebenfalls eine frühzeitige Diagnostik und eine Klassifizierung, aus der sich Konsequenzen für die Therapie herleiten lassen (1, 8, 21). Die Frühphase einer Überlastungsreaktion am Knochen entspricht einer Veränderung vom Grad I in der Kernspintomographie: Es lässt sich hier ein periostales Ödem über eine gering vermehrte Signalintensität in T2-gewichteten Bildern nachweisen (Fettunterdrückung und schnelle Spin-Echo-Sequenzen sind bei der Identifizierung früher Veränderungen hilfreich bzw. erforderlich). Der Markraum ist auf T1 und T2-gewichteten Bildern unauffällig.

Veränderungen vom Grad II (Abb. 4) zeigen auf T2-gewichteten Bildern ein geringes bis erhebliches periostales Ödem und ein begleitendes Marködem (vermehrte Signalintensität). Bei Veränderungen vom Grad III lässt sich ein Marködem sowohl in T1 wie in T2-gewichteten Bildern nachweisen. Beim Grad IV ist zusätzlich eine Frakturlinie erkennbar.

Die Veränderungen vom Grad I und II repräsentieren sog. Stressreaktionen des Knochens. Bei entsprechender Trainingspause ist mit einer schnellen Ausheilung und Rückgang der Symptome zu rechnen. Grad III und IV repräsentieren die eigentlichen Stressfrakturen. Sie erfordern eine längere Behandlung.

Zusätzliche radiologische Untersuchungen wie Schichtaufnahmen und Computertomographie können bei speziellen Lokalisationen (z. B. Os naviculare) nützlich sein, Laboruntersuchungen erlauben die evtl. erforderliche Abgrenzung gegen entzündliche Veränderungen.

Differentialdiagnose

Meist erlauben Anamnese, klinischer Befund und Röntgenbild bzw. MRT eine eindeutige Diagnose. Abzugrenzen sind im wesentlichen (17):

- chronische Osteomyelitis
- osteogenes Sarkom
- Osteoidosteom

Risikofaktoren

Mögliche Risikofaktoren werden in einer Übersichtsarbeit von *Bennell u.a.* (3) eingehend diskutiert. Als gesichert scheinen lediglich zu gelten:

- Menstruationsstörungen
- auffällige bzw. restriktive Essgewohnheiten, Essstörungen
- geringe Knochendichte
- Beinlängendifferenz
- muskuläre Schwäche mit frühzeitiger muskulärer Ermüdung

Über zahlreiche weitere prinzipiell denkbare Risikofaktoren – z. B. Fußform, Beinform, Beweglichkeit bzw. Bewegungsmaß in den Gelenken der unteren Extremität, Flexibilität,

Körpergewicht gibt es bisher keine nach wissenschaftlichen Kriterien signifikanten Aussagen.

Therapie

Die Behandlung von Stressreaktion bzw. Stressfraktur hängt vom Zeitpunkt der Diagnose (Grad der Schädigung) und der Lokalisation (Durchblutungssituation) ab. Wesentliches Behandlungsprinzip ist es, alle Aktivitäten des Sportlers unterhalb der Schmerzgrenze zu halten (17). Eine derartige „Behandlung“ ist bei Veränderungen vom Grade I und II ausreichend. Radfahren, Schwimmen und Aquajogging sind im allgemeinen ohne Einschränkungen möglich.

Stressfrakturen (radiologisch nachgewiesener Fissurspalt bzw. Grad III oder IV in der Kernspintomographie) im Bereich von Fibula, Mittelfußknochen, Calcaneus und Becken (Schambein) sind unproblematisch und heilen bei alleiniger Trainingspause nach 6-8 Wochen aus.

Als problematisch gelten Stressfrakturen an folgender Lokalisation (1, 17): Schenkelhals, Femur, vorderer Tibiaschaft (mittleres Drittel), Os naviculare, Os metatarsale V (Basis) und Sesambein (Fuß). Frakturen in diesem Bereich erfordern eine wesentlich längere Trainingspause, evtl. eine Ruhigstellung in Gips oder einen operativen Eingriff (Übersicht bei 17).

Femurfrakturen werden oft erst spät erkannt. Ermüdungsfrakturen im Bereich des Schenkelhalses werden im allgemeinen operativ behandelt, Ermüdungsbrüche im Bereich des Wirbelbogens (Spondylolyse) an dieser Stelle nicht besprochen.

Von Frakturen im Bereich der vorderen Tibiadiaphyse (mittleres Drittel) sind bevorzugt Springer betroffen. Sie machen etwa 5 % der Stressfrakturen an der Tibia aus. Die Fraktur wird in diesem Bereich nicht durch eine erhöhte Druck-, sondern durch eine erhöhte Zugbelastung verursacht. Wegen der zunächst eher geringen Beschwerden wird der Arzt oft verspätet aufgesucht. Histologisch sind im Frakturspalt fibröses Bindegewebe und tote Zellen im angrenzenden Knochen nachgewiesen worden. Die konservative Ausheilung dauert Monate, so dass hier die operative Revision (Marknagel oder Exzision des nekrotischen Gewebes, Anbohren, Spongiosaplastik) empfohlen wird.

Ermüdungsfrakturen im Bereich des Os naviculare ohne Dislokation erfordern eine Ruhigstellung im Liegegips für 6-8 Wochen, auch hier kann die knöcherne Konsolidierung

Tabelle 1: Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei Stress-Reaktion/ Stress-Fraktur

Voraussetzung:	häufige, gleichartige submaximale Belastung bei zu geringer Regenerationsphase
Anamnese:	zu erfragen sind: Sportart? (Belastung?) Erhöhung/ Änderung der Belastung vor Beginn der Symptomatik? Lokalisierter Schmerz bei Belastung? Beschwerdefreiheit nach Belastung/ in Ruhe, später Schmerzen bei jedem Laufschrift? Menstruationsstörung?/ Essgewohnheit (weibliche Athleten)
Lokalisation:	Tibia, Fibula, Os naviculare, Mittelfuß, Calcaneus, Sesambeine
klinischer Befund:	lokalisierter Druck- und Klopfschmerz später evtl. Weichteilschwellung, periostale Reaktion
Röntgenbefund:	zunächst unauffällig (1.-2. Woche) nach 2-4 Wochen evtl. Fissur, vermehrte Sklerosierung periostale Kallusbildung
Szintigraphie:	Mehranreicherung nach wenigen Tagen Vorteil: hohe Sensivität Nachteil: geringe Spezifität, Strahlenbelastung
Kernspintomographie:	Vorteil: hohe Sensivität und Spezifität, gestattet Einteilung in Schweregrade (Grad I - IV) Nachteil: hohe Kosten, wird wohl zukünftiger Standard zur Abklärung bei negativem Röntgenbefund Grad I: periostales Ödem (Fettunterdrückung, T2-gewichtet) Grad II: periostales und Marködem (T2-Wichtung) Grad III: Markraumödem in T1- und T2-Wichtung nachweisbar Grad IV: Fraktur sichtbar
Therapie:	Abhängig von Schweregrad und Lokalisation: Grad I und II (= Stressreaktion) konservativ, Trainingspause Grad III und IV bzw. positiver Röntgenbefund: Trainingspause bei distaler und proximaler Tibiafraktur, Fibulafraktur, Beckenfraktur, Metatarsale-Fraktur Liegegips für 6-8 Wochen bei Fraktur Basis Metatarsale V (Jones-Fraktur) und des Os naviculare, evtl. Zugschraube Tibiavorderkante: Trainingspause über mehrere Monate, evtl. Herdanfrischung mit Spongiosaplastik, evtl. Marknagel; SH-Fraktur: meist operativ
Risikofaktoren:	Beinlängendifferenz, Menstruationsstörungen, Essstörungen, geringe Knochendichte

ausbleiben. Der operative Eingriff (Spongiosaschraube, Spongiosaanlagerung) garantiert nicht immer knöcherne Konsolidierung und Beschwerdefreiheit im Hochleistungssport.

Für eine Stressfraktur im Bereich der Basis des Os metatarsale V (Jones-Fraktur) wird ein Liegegips für 8-12 Wochen empfohlen. Auch nach dieser Zeit ist nicht immer eine knöcherne Konsolidierung zu erwarten, so dass die primäre operative Versorgung (Zugschraube) diskutiert werden kann.

In der Initialphase einer Stressfraktur steht die Schmerz-erleichterung im Vordergrund. Bei Bedarf können hier kurzzeitig Analgetika und nichtsteroidale Antirheumatika gegeben werden. In der sportärztlichen Praxis erfolgt gelegentlich eine begleitende medikamentöse Therapie, z. B. mit Calcium- oder Vitaminpräparaten. Eine Wirksamkeit ist nicht nachgewiesen, in Übersichtsarbeiten werden entsprechende Medikamente daher nicht empfohlen bzw. erwähnt (1, 3, 9, 17). Die Bedeutung einer Hormonsubstitution bei weiblichen Athleten mit Stressfrakturen und Menstruationsstörungen ist noch in der Diskussion. Bei diesen Athletinnen ist oft eine verminderte Calcium-Zufuhr nachweisbar (5, 11). Die zusätzliche Calcium-Zufuhr stellt jedoch keine präventive Maßnahme dar (Übersicht bei 4).

Literatur

1. *Arendt EA, Clohisey*: Stress Injuries of Bone. In: The Lower Extremity and Spine In Sports Medicine, Hrsg: Nicholas I A, Hershman EB, Mosby, 1995, 65-79
2. *Baker J, Frankel H, Burstein A*: Fatigue fractures: biomechanical consideration. J. Bone Joint Surg (Am) 54 (1972) 1345-1346
3. *Bennell K, Matheson G, Meeuwisse W, Bruhner P*: Risk Factors for Stress Fractures. Sports Med 28 (1999) 91-122
4. *Breithaupt MB*: Zur Pathologie des menschlichen Fußes. Med Zeit 24 (1855) 169-171, 175-177
5. *Bruckner P, Bennell K*: Stress Fractures in Female Athletes. Sports Med 24 (1997) 419-429
6. *Clement DB*: Tibial stress syndrome in athletes. J Sports Med 2 (1974) 81-85
7. *Devas MB*: Stress fractures of the tibia in athletes or "skin splints". J. Bone Joint Surg (Br) 40 (1958) 227-239
8. *Fredericson M, Bergmann AG, Hoffman KL et al*: Tibial stress reactions in runners: correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new MRJ grading system. Am J Sports Med 23 (1995) 472-481
9. *Graff K-H*: Streßreaktion. GOTS-Manual, Sporttraumatologie. Hrsg. M. Engelhardt, B. Hintermann, B. Segesser, Hans Huber Verlag, Berlin 1997, S. 177-182
10. *Hulkko, A, Orava S, Nikula P*: Stress fractures of the olecranon in javelin throwers. Int J Sports Med 7 (1986) 210-213
11. *Hunter-Griffin LY*: Aspects of Injuries to the Lower Extremity Unique to the Female Athlete. In: The Lower Extremity Et Spine In Sports Medicine, Hrsg. Nicholas I. A, Hershman E.B., Mosby, 1995, 141-174
12. *Johnson LC, Stradford HT, Geis RW, Dieren JR, Kerley E*: Histogenesis of stress fractures. J Bone Joint Surg (Am) 45 (1983) 2
13. *Li G, Zhang S, Chen G, Chen H*: Radiographic and histologic analyses of stress fracture in rabbit tibiae. Am J Sports Med 13 (1985) 285-294
14. *Mukund RP, Irizarry J, Stricevic M*: Stress fracture of the ulnar diaphysis: Review of the literature and report of a case. J Hand Surg (Am) 11 (1986) 443-445
15. *Mutoh Y, Mori T, Suzuki Y et al*: Stress fractures of the ulna in athletes. Am J Sports Med 10 (1982) 365-367
16. *Read MT*: Stress fractures of the distal radius in adolescent gymnasts. Br J Sports Med 15 (1981) 272-276
17. *Reeder MT, Dick BH, Atkins JK, Pribis AB*: Stress Fractures Current Concepts of Diagnosis and Treatment. Sports Med 22 (1996) 198-212
18. *Rettig AC*: Stress fracture of the ulna in an adolescent tournament tennis player. Am J Sports Med 11 (1983) 103-106
19. *Rettig AC, Beltz HF*: Stress fracture in the humerus in an adolescent tennis tournament player. Am J Sports Med 13 (1985) 55-58
20. *Stanitski CL, McMaster JH, Swanton PE*: On the nature of stress fractures. Am J Sports Med 6 (1978) 391-396
21. *Stoller DW, Ferkel DF*: The Ankle and Foot. In: Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine. Lippincott-Raven, 1997, 563
22. *Wolff R*: Beitrag zur Kasuistik: Ermüdungsbrüche am Unterschenkel bei jugendlichen Sportlern (Mittelstrecklern). Dtsch Z Sportmed 32 (1981) 182-185
23. *Wolff R*: Ermüdungsfrakturen bei Mittelstreckenläufern. Diagnostik – Therapie – Ergebnisse. Hefte Unfallheilk. 189 (1987) 770-776

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. R. Wolff
Institut für Sportwissenschaft
Humboldt-Universität
Fritz-Lesch-Str. 29
13053 Berlin
e-mail: sportmedizin@rz.hu-berlin.de