



# Das Sprunggelenk

## Allgemeines



Das Umknicktrauma im Sprunggelenk ist die häufigste Verletzung im Sport und in der Freizeit. Bei Frauen gilt dabei der hormonelle Umschwung in der Pubertät, in der Schwangerschaft und der Stillperiode als besonderer Risikofaktor, wobei die Knick-Drehbewegung nach innen (Innentorsion, Supination-Inversion) deutlich häufiger ist als die Knick-Drehbewegung nach außen (Außentorsion, Pronation-Eversion). Die Primärverletzung der Bänder im Sprunggelenk, hier vorwiegend der Außenbänder, wird meist ignoriert, da sich die schmerzhafte Schwellung bald zurückbildet.

Im Rahmen der Erstuntersuchung durch den Arzt wird in der Regel ein Nativröntgen zum Ausschluss eines Knochenbruchs durchgeführt. Bei Verdacht auf eine Bandläsion wird der Fuß meist mittels Sprunggelenkschiene für ein bis zwei Wochen, im Falle einer ausgeprägten Instabilität mit assoziierter Subluxation des Sprungbeins (teilweise Verrenkung aus der Sprunggelenkgabel) bis zu sechs Wochen ruhiggestellt. In den seltensten Fällen folgt eine magnetresonanztomographische Abklärung zum Ausschluss von Knochen-Knorpel-Läsionen der einzelnen Anteile der Syndesmose (Bandverbindung zwischen Schien- und Wadenbein) und der Peronealseh-

nen hinter dem Außenknöchel, welche häufig mitverletzt sind. Die mögliche resultierende chronische Bandinstabilität durch mangelhafte Heilung nach Erstruptur im Sprunggelenk löst ein rezidivierendes Umknicken aus und kann bei schwersten Folgeverletzungen auch mit Knochenbrüchen vergesellschaftet sein und eine operative Knochenstabilisierung nach sich ziehen.

Die sogenannte mechanische Instabilität im Sprunggelenk kann im Rahmen einer „Ursache-Folge-Kette“ negative Auswirkungen auf die angrenzenden Gelenke (Knie- und Hüftgelenk), den Beckenring und die Wirbelsäule haben (ähnlich einem Hochhaus, welches nicht unterkellert ist). Das Vorliegen von Defiziten in diesen Regionen, wie O- oder X-Beine, Beckenschiefstand oder eine Skoliose, kann die Wahrscheinlichkeit größerer Komplikationen erhöhen.

## Anatomie

Die Unterschenkelknochen Tibia (Schienbein) und Fibula (Wadenbein) bilden gemeinsam mit dem Talus (Sprungbein) das obere Sprunggelenk (Articulatio talocruralis). Als Scharniergelenk wird das obere Sprunggelenk einerseits durch laterale (äußere) und mediale (innere) Bänder gesichert als auch durch die sogenannte Sprunggelenkgabel, bestehend aus den oben genannten knöchernen Anteilen, geführt. Die Integrität der Sprunggelenkgabel wird durch die „Syndesmose“, eine Bandverbindung zur Sicherung der Stabilität zwischen Schienbein und Wadenbein, gewährleistet. In seiner Funktion vollführt das Sprunggelenk eine Dorsalflexion (Streckung = Fersenstand) von 15° bis 20° und eine



- A LFTA: Ligamentum fibulotalare anterius = vorderes Außenband
- B LFC: Ligamentum fibulocalcaneare = mittleres Außenband
- C LFTP: Ligamentum fibulotalare posterius = hinteres Außenband
- D Peronealsehnen
- E Syndesmose



Plantarflexion (Beugung = Zehenspitzenstand) von 30° bis 40° um die Transversalachse. Die Bewegungsumfänge um die Sagittalachse sind die Innentorsion (Supination-Inversion (Kipp-Drehbewegung nach Innen)) und Außentorsion (Pronation-Eversion (Kipp-Drehbewegung nach Außen)). Die Ausmaße im Bewegungsumfang finden jedoch hauptsächlich im unteren Sprunggelenk (Articulatio subtalaris) und nur zu einem geringen Anteil im oberen Sprunggelenk statt.

## Stabilisierung des Sprunggelenks

Neben der knöchernen Führung in der Malleonengabel (Sprunggelenkgabel), bestehend aus dem Innenknöchel (medialer Malleolus) und dem Außenknöchel (lateral Malleolus), wird die Stabilisierung des Sprunggelenkes im Stand durch den Kapsel-Band-Apparat einerseits und durch Muskel-Sehnen-Komplexe andererseits gesichert. Die Unterteilung erfolgt in „passive“ und „aktive“ Stabilisatoren.

Passive Stabilisierung: Die intakte Sprunggelenkgabel mit intakter Syndesmose gilt als erste Verteidigungslinie in der passiven Stabilisierung im Sprunggelenk. Eine Schwäche in dieser funktionellen Einheit hat im mittleren Intervall einen Zusammenbruch der Sprunggelenkfunktion mit Pathologien im Weichteil und insbesondere in der Knorpelstruktur zur Folge. Die zweite Verteidigungslinie wird durch die stabilisierenden Bänder im Sprunggelenk gebildet. Außen verlaufen vorne das Ligamentum fibulotalare anterius (LFTA: verbindet Außenknöchel und Sprungbein), hinten das Ligamentum fibulotalare posterius (LFTP: verbindet Außenknöchel und Sprungbein) und in der Mitte das Ligamentum fibulocalcaneare (LFC: verbindet Außenknöchel und Fersenbein), welche gemeinsam das Ligamentum collaterale laterale bilden. Innen verläuft der Ligamentum-deltaoideum-Komplex, auch Ligamentum collaterale mediale genannt. Die Unterteilung erfolgt in einen oberflächlichen und einen tiefen Anteil. Der oberflächliche Anteil unterteilt sich vorne in das Tibiospring- und Tibionavicular-Band sowie in der Mitte in das Ligamentum tibiocalcaneare (LTC = verbindet Innenknöchel mit dem Fersenbein), welche grundsätzlich in jedem Sprunggelenk gefunden werden. Die tiefen Anteile bilden vorne das Ligamentum tibiotalar anterius (LTTA) und hinten das Ligamentum tibiotala-

re posterius (LTTP). Während die tiefen Anteile eine Stabilisierung im oberen Sprunggelenk gewährleisten, bezieht sich die stabilisierende Rolle der oberflächlichen Anteile gemeinsam mit der Gelenkkapsel sowohl auf das obere als auch auf das untere Sprunggelenk.

**Aktive Stabilisierung:** Als dritte Verteidigungslinie sei die crurale Muskulatur (Unterschenkelmuskulatur), und hier im Besonderen die außen gelegenen Peronealsehnen und die medial gelegene Tibialis-posterior-Sehne gemeinsam mit dem Großzehenbeuger, der Flexorhallucis-longus-Sehne (FHL), als Stabilitätsstruktur genannt. Die aktive Stabilisierung ergibt sich durch die Anspannung in der muskulären Komponente auf Unterschenkelhöhe, welche in einer Blockierung des Sprunggelenkes durch den resultierenden Sehnenzug zu Stande kommt. Die hintere Gelenkkapsel und die Achillessehne vervollständigen die Liste der stabilisierenden Strukturen. Wie erwähnt, wird die dynamische Protektion des Sprunggelenkes durch die Spannung der kontrahierten muskulotendinösen Einheiten gewährleistet. Zusätzlich zur Peronealmuskulatur und dem Musculus tibialis posterior als essentielle Stabilisatoren gelten auch die Muskeln des vorderen Kompartments als wesentliche Stabilisationshilfe. So dürften der Musculus tibialis anterior, Musculus extensor digitorum longus, Musculus extensor digitorum brevis und Musculus peroneus tertius ebenfalls zur dynamischen Stabilität, vor allem des lateralen (äußeren) Komplexes, beitragen.



### Röntgenbild des Sprunggelenks

- 1: Wadenbein (Fibula)
- 2: Schienbein (Tibia)
- 3: Sprungbein (Talus)
- 4: Fersenbein (Calcaneus)
- 5: Kahnbein (Os naviculare)
- 6: Mittelfußknochen



## Sprunggelenkinstabilität

Bei der Sprunggelenkinstabilität unterscheidet man die mechanische und die funktionelle Instabilität.

Ein akutes oder nach Phasen der Besserung wiederkehrendes (rezidivierendes) Umknicktraumata im Sprunggelenk kann zu einer sogenannten **mechanischen Instabilität** führen. Eine mangelhafte Vernarbung verletzter Bänder und/oder eine Heilung unter Bewegung hat häufig eine chronische Instabilität mit immer wiederkehrenden Gelenkverdrehungen zur Folge.



Entsprechend dem Verletzungsmechanismus sind außen das LFTA (Ligamentum fibulolare anterius) mit 86 % und das LFC (Ligamentum fibulocalcaneare) mit 64 % die am häufigsten betroffenen Strukturen. Die Ursache hierfür liegt in der Häufigkeit des Supination-/Inversions-Traumas (Umknicken nach innen, bezogen auf die Unterschenkelachse) mit maximaler Belastung der Außenbänder.

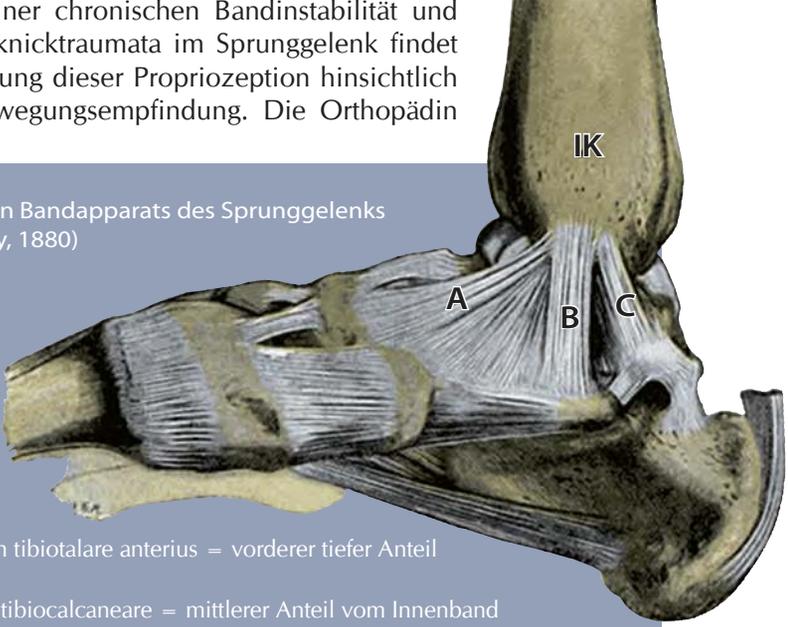
Das Pronation-/Eversions-Trauma (Umknicken nach außen) verursacht in ca. 40 % der Fälle eine Läsion des medialen Bandapparates, des Ligamentum-deltaideum-Komplexes. Ein Kontrollverlust im Rückfuß in der Bewegung in der Transversalebene, insbesondere im Rahmen der Innentorsion (Innenrotation), aber auch der Außentorsion (Außenrotation), kann folglich mit erhöhter Zugbelastung an noch intakten Strukturen, wie etwa dem Kapsel-Band-Apparat einhergehen. Eine dauerhafte Überdehnung des Kapsel-Band-Apparates wird hierauf häufig beobachtet. Dieses Phänomen wird medizinisch als Rotationsinstabilität des Sprunggelenks mit medialer

und lateraler Insuffizienz der stabilisierenden Bänder beschrieben. Die klinische Beurteilung einer vorliegenden Rotationsinstabilität ist schwierig und wird deshalb häufig übersehen. Zusammenfassend führen eine pathologische Bandlaxität, unphysiologische Druckverteilungen im Gelenk (arthrokinematisches Ungleichgewicht), eine Rückfußfehlstellung mit Hypomobilität (verminderter ROM) und entzündliche Veränderungen der Synovia (respektive degenerative Prozesse) zu einer akuten mechanischen Instabilität des Sprunggelenkes. Sie kann dann aufgrund anatomischer Veränderungen chronisch werden und zu einer stetigen Verschlimmerung führen.

Die **funktionelle Instabilität** beschreibt vordergründig ein Defizit der zusammenhängenden neuromuskulären Verschaltung und Eigenempfindung des Betroffenen (Propriozeption). Insofern ist sie von der mechanischen Instabilität, welche rein anatomische Zusammenhänge definiert, deutlich abzugrenzen.

Bei Patienten mit einer chronischen Bandinstabilität und rezidivierenden Umknicktraumata im Sprunggelenk findet sich häufig eine Störung dieser Propriozeption hinsichtlich der gemessenen Bewegungsempfindung. Die Orthopädin

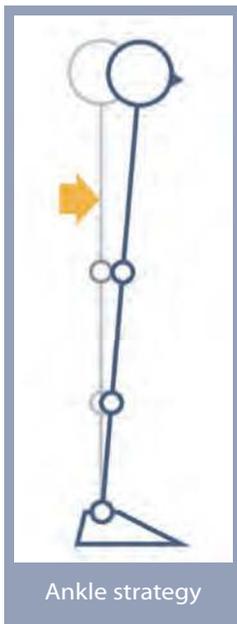
Ansicht des medialen Bandapparats des Sprunggelenks  
(aus: Gray's Anatomy, 1880)

- 
- IK Innenknöchel
  - A LTTA: Ligamentum tibiotalare anterius = vorderer tiefer Anteil vom Innenband
  - B LTC: Ligamentum tibioalcanare = mittlerer Anteil vom Innenband
  - C LTTP: Ligamentum tibiotalare posterius = hinterer Anteil vom Innenband



Khin-Myo-Hla zeigte in einer Studie, dass die Veränderungen der Aktivität der Muskelspindeln innerhalb der Peronealmuskulatur eine deutlich größere Rolle in der Manifestation einer mangelnden Bewegungsempfindung spielen dürften als die Veränderungen der artikulären Mechanorezeptoraktivität. Dies lässt darauf schließen, dass effektives neuromuskuläres Training hier erfolgreich Abhilfe schaffen kann.

Eine Störung der Peronealsehnenreaktion unterliegt demnach einem zentralen Missverhältnis der neuromuskulären Verschaltung, einer herabgesetzten Nervenleitgeschwindigkeit bzw. der Kombination dieser Mechanismen. Unabhängig von Strukturen, die topografisch in direktem Zusammenhang mit dem Sprunggelenk stehen beziehungsweise dieses passieren, wurden neuromuskuläre Defizite auch in gelenkfernen, proximal gelegenen Strukturen festgestellt. Dies ist ein möglicher Hinweis auf den Einfluss einer lokalen neuromuskulären Störung im Sprunggelenk, die auf die Funktionalität der gesamten betroffenen Extremität wirkt.



Ein weiterer wesentlicher Faktor bei der Sprunggelenkinstabilität ist die sogenannte defizitäre posturale Kontrolle, die aus einer Störung der neuromuskulären Verschaltung in Kombination mit einer nicht ausreichenden (insuffizienten) Propriozeption entsteht. Diese Annahme beruht auf der Tatsache, dass im balancierten Einbeinstand das Sprunggelenk durch Einwärtsdrehung (Supination) und Auswärtsdrehung (Pronation) eine Zentrierung des Körperschwerpunktes über der Basis des Stützpunktes ermöglicht und so den Körper im Gleichgewicht hält. Dieser als „ankle strategy“ bezeichnete Prozess erlaubt es somit, das Zentrum der Körpermasse wie eine Art umgedrehtes Pendel durch Generierung eines Drehmoments im Gelenk zu repositionieren. Funktionell ist das durch eine frühe Aktivierung der dorsalen Sprunggelenkmuskeln mit einer folgenden Aktivierung der dorsalen Oberschenkel- und Rumpfmuskulatur – als Antwort auf eine Translationsbewegung – gekennzeichnet. Die Aktivie-

Die Funktion dieser Muskelgruppen steht im Zusammenhang mit dem entwickelten Drehmoment an der unterstützenden Oberfläche, wobei im Bewegungsprozess das Sprunggelenk dominiert. Bei einer Fehlfunktion des Sprunggelenkes, beziehungsweise bei Patienten mit chronischer Bandinstabilität, kommt es zu einer Veränderung der neuronalen Kontrollmechanismen und Verschaltungsmodule, was letztlich zu einer Abweichung in der Haltungskontrolle führt.

### Verletzungsmuster

Das Umknicktrauma im Sprunggelenk ist – wie bereits dargestellt – die häufigste Verletzung in Freizeit und Sport, wobei die Innentorsion überwiegt.

Sie resultiert häufig in Läsionen des Außenbandapparates, der anterolateralen (äußere vordere) Gelenkkapsel und der Syndesmose (sogenannte Bandhaft, bei der zwei Knochen durch Bindegewebe zusammengehalten werden) und geht häufig mit Knochen-Knorpel-Verletzungen am Sprungbein und am Unterschenkelknochen einher.

Statistisch gesehen ist eine isolierte Verletzung des LFTA (vorderes Außenband) am häufigsten, gefolgt von einer kombinierten Läsion von LFTA und LFC (mittleres Außenband). Eine Mitbeteiligung des LFTP (hinteres Außenband) ist selten. Häufig ist ein Defekt der intraartikulären Anteile (der sich im Gelenk befindlichen Anteile) der vorderen Syndesmose eingeschlossen. Typischerweise bildet sich durch das Gegeneinanderprallen von Tibia (Schienbein) und Talus (Sprungbein) im Rahmen der Innentorsion ein Knochenmarködem (Einblutung im Knochengewebe) auf der Innenseite eines oder beider Knochen. Die Aufprallstärke und die Ausmaße der Kapselbandverletzung am Außenknöchel sind entscheidend für eine Mitbeteiligung der schützenden Knorpelschicht.

