



Sprunggelenk: Verletzungen, akute Krankheitsbilder und ihre Therapie

Prof. Dr. med. Stefan Sell, Karlsruhe

Zertifizierung
Landesärztekammer Hessen

Mit freundlicher
Unterstützung von

BAUERFEIND®

Kursbeschreibung

Verletzungen des Sprunggelenks treten im Rahmen sportlicher Aktivitäten besonders häufig auf. Oft sind Frakturen und Bandverletzungen die Folge. Aber auch chronische Erkrankungen wie Arthrose oder Knorpelschaden, Osteochondrosis dissecans sowie das Tibialis-posterior-Syndrom können die Funktion des Sprunggelenks beeinträchtigen. Bandverletzungen werden meist konservativ behandelt. Bei Frakturen ist die konservative Therapie bei nicht-dislozierten Verhältnissen möglich. In schwereren Fällen ist eine Operation notwendig, wie zum Beispiel eine Osteosynthese. Orthopädiotechnische Hilfsmittel spielen sowohl nach einer Operation als auch im konservativen Behandlungssetting eine wichtige Rolle.

Diese CME gibt einen Überblick zur Therapie von Sprunggelenksverletzungen.

Einleitung

Bei etwa 30 bis 50 % aller Sportverletzungen ist das Sprunggelenk beteiligt.

Fußballer tragen ein hohes Verletzungsrisiko.

Das Sprunggelenk ist in etwa 30 bis 50 % aller Sportverletzungen involviert. Im Rahmen sportlicher Aktivitäten treten Verletzungen besonders häufig z. B. durch Umknicken des Fußes beim Laufen oder durch einen kräftigen Aufprall infolge eines hohen Sprungs auf. Die starke Abhängigkeit des Risikos für Sprunggelenksverletzungen von der jeweils ausgeübten Sportart ist in Tabelle 1 dargestellt. Da das Sprunggelenk seine enorme Stabilität erst durch das komplexe Zusammenspiel von ossären Gelenkbestandteilen und umliegenden Weichteilen erlangt, handelt es sich oftmals um Kombinationsverletzungen. Hierbei zählen Distorsionen, Frakturen und Verletzungen der stabilisierenden Bandapparate zu den häufigsten akuten Sprunggelenksverletzungen [1, 2]. Das zweite Modul dieser Fortbildungsreihe befasst sich mit den Krankheitsbildern des oberen und unteren Sprunggelenks, insbesondere den Frakturen und Bandverletzungen, und zeigt die aktuellen Therapiemöglichkeiten auf. Darüber hinaus werden Knorpelschäden im oberen Sprunggelenk (OSG), Osteochondrosis dissecans (OD) sowie das Tibialis-posterior-Syndrom thematisiert.

Sportart	Allgemeines Verletzungsrisiko	Risikoanteil (%) Sprunggelenk/Fuß
Fußball	Hoch	> 30%
Basketball	Hoch	> 30%
Handball	Hoch	> 30 %
Radfahren	Mittel	> 10% bis < 30%
Tennis	Gering	> 10% bis < 30%
Schwimmen	Niedrig	< 10%

Tab. 1: Prozentualer Risikoanteil von Sprunggelenks- und Fußverletzungen an der Gesamtheit aller Sportverletzungen [modifiziert nach 3]

Frakturen des Sprunggelenks

Klassifikation von Sprunggelenksfrakturen

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, nach denen Frakturen des Sprunggelenks eingeteilt werden können. Eines der ersten Modelle stammt von LAUGE-HANSEN (1948), der durch klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Frakturmechanismus und Frakturmorphologie herstellte. Obwohl die LAUGE-HANSEN Klassifikation eine große prognostische und therapeutische Relevanz hat, ist ihre Anwendung in der Praxis aufgrund der detaillierten Subgruppen recht aufwendig [4, 5]. Einfacher ist die Handhabung der pathologisch-anatomischen Fraktureinteilung mittels Röntgenbild nach DANIS (1949) und WEBER (1966). Hierbei wird, je nach Frakturhöhe der Fibula in Bezug auf die Syndesmosebänder, zwischen drei verschiedenen Frakturtypen unterschieden (A, B, C). Eine Ergänzung dazu stellt die AO-Klassifikation nach MÜLLER, NAZARIAN, KOCH und SCHATZKER (1990) dar. Sie erweitert die ABC-Einteilung um Untergruppen, die mit dem Schweregrad der Begleitverletzungen ansteigen (siehe Tab. 2) [6, 4].

Frakturarten des Sprunggelenks

Malleolarfraktur

Die Malleolarfraktur bezeichnet den Bruch der distalen Fibula (Malleolus lateralis) in Höhe der proximalen oder distalen Syndesmose. Sie geht ohne oder mit Begleitverletzungen der Syndesmosebänder, des Malleolus medialis oder des medialen und lateralen Bandapparates einher. Ätiologisch sind Malleolarfrakturen meist auf eine Pronation oder Supination bei gleichzeitiger Eversion oder Inversion des Fußes durch indirekte Gewalteinwirkungen zurückzuführen [6]. Typische Risikosportarten, bei denen häufig Frakturen im Bereich der Malleolen auftreten, sind Fußball, Hallensportarten sowie

Lokalisation - Frakturtyp Beschreibung des Frakturtyps Untergruppe Beschreibung der Untergruppe			
Distale Tibia			
43-A	Extra-artikuläre Fraktur	A1 A2 A3	... metaphysär einfach ... mit metaphysärem Keil ... metaphysär komplex
43-B	Partielle Gelenkfraktur	B1 B2 B3	... reine Spaltung ... Impression mit Spaltung ... mehrfragmentär mit Impression
43-C	Vollständige Gelenkfraktur	C1 C2 C3	... artikulär einfach, metaphysär einfach ... artikulär einfach, metaphysär mehrfragmentär ... artikulär mehrfragmentär
Malleolen			
44-A	Infrasyndesmale Läsion	A1 A2 A3	... isoliert ... mit Fraktur des Malleolus medialis ... mit posteromedialer Fraktur
44-B	Transsyndesmale Fibulafraktur	B1 B2 B3	... isoliert ... mit zusätzlicher medialer Läsion ... mit zusätzlicher medialer Läsion und Volkmann-Fraktur (posterolaterales Kantenfragment)
44-C	Suprasyndesmale Läsion	C1 C2 C3	... diaphysäre Fibulafraktur, einfach ... diaphysäre Fibulafraktur, mehrfragmentär ... proximale Fibulaläsion

Tab. 2: AO-Klassifikation (nach MÜLLER) der distalen Tibia und Fibula [modifiziert nach 7]

Laufen (insbesondere Orientierungsläufe) [1]. Tabelle 3 veranschaulicht die Einteilung der Malleolarfrakturen nach der AO-Klassifikation anhand von Bildern.

Tibiafraktur

Eine Fraktur der distalen Tibia (Malleolus medialis) entsteht meist infolge einer größeren Gewalteinwirkung. Ursache einer solchen Stauchung ist z. B. ein Sturz aus großer Höhe. Darüber hinaus kann es zum Abbruch der Tibiahinterkante bei übermäßiger Dorsalextension mit Subluxation kommen. Umgekehrt ist unter außerordentlicher Plantarflexion mit Luxatio anterior der Abbruch der Tibiavorderkante möglich [2, 8]. Tibiafrakturen sind typische Skiverletzungen, die meist infolge eines Sturzes bei hoher Geschwindigkeit entstehen. Tabelle 4 veranschaulicht die Lokalisation und Morphologie möglicher distaler Tibiafrakturen klassifiziert nach der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese (AO).

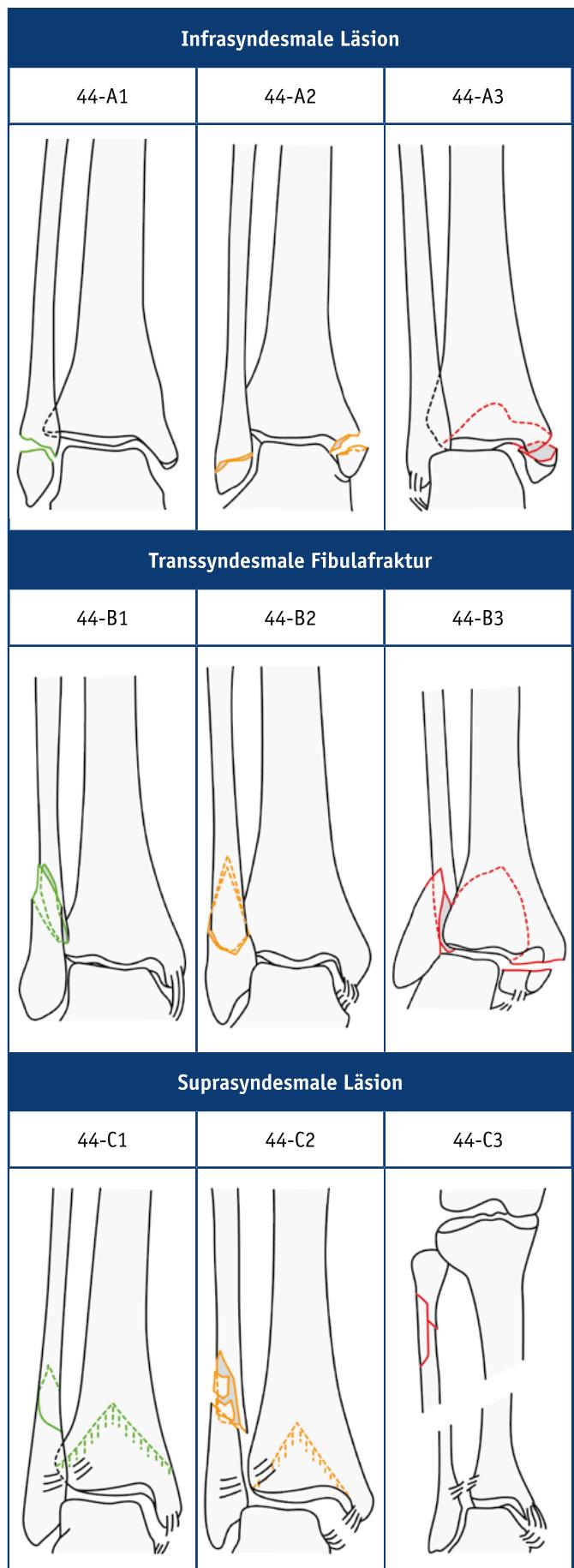
Talusfraktur

Die Talusfraktur ist in der Regel die Folge eines größeren Traumas und tritt nur selten bei sportlichen Aktivitäten auf. Typischer Pathomechanismus ist das Anstoßen des Talus-halses bei forciertter Dorsalextension an die untere Tibiakante. Innerhalb der verschiedenen Sportarten ist das Risiko für Talusfrakturen beim Gleitschirmfliegen, Klettern und Hochspringen besonders hoch. Darüber hinaus treten Frakturen des Sprungbeins häufig bei Fußballern, alpinen Skiläufern, Skispringern, Hochspringern und Hallensportlern auf. Eine besondere Form der Talusfraktur ist der sogenannte „Snowboarder's Ankle“, die vorwiegend bei Snowboardern auftritt und mit einem Abriss des Processus lateralis tali einhergeht. In der Akutdiagnostik können Frakturen des Talus leicht mit einer lateralen Sprunggelenksdistorsion verwechselt werden [Knupp und Hintermann 2006]. Die Talusfrakturen werden nach MARTY und WEBER in 5 Typen klassifiziert: periphere Frakturen (Typ I), nicht-dislozierte Korpus- und proximale Kollumfrakturen (Typ II), dislozierte zentrale Frakturen (Typ III) und Trümmerfrakturen (Typ IV) [9].

Das Risiko für Talusfrakturen ist beim Gleitschirmfliegen und Klettern besonders hoch.

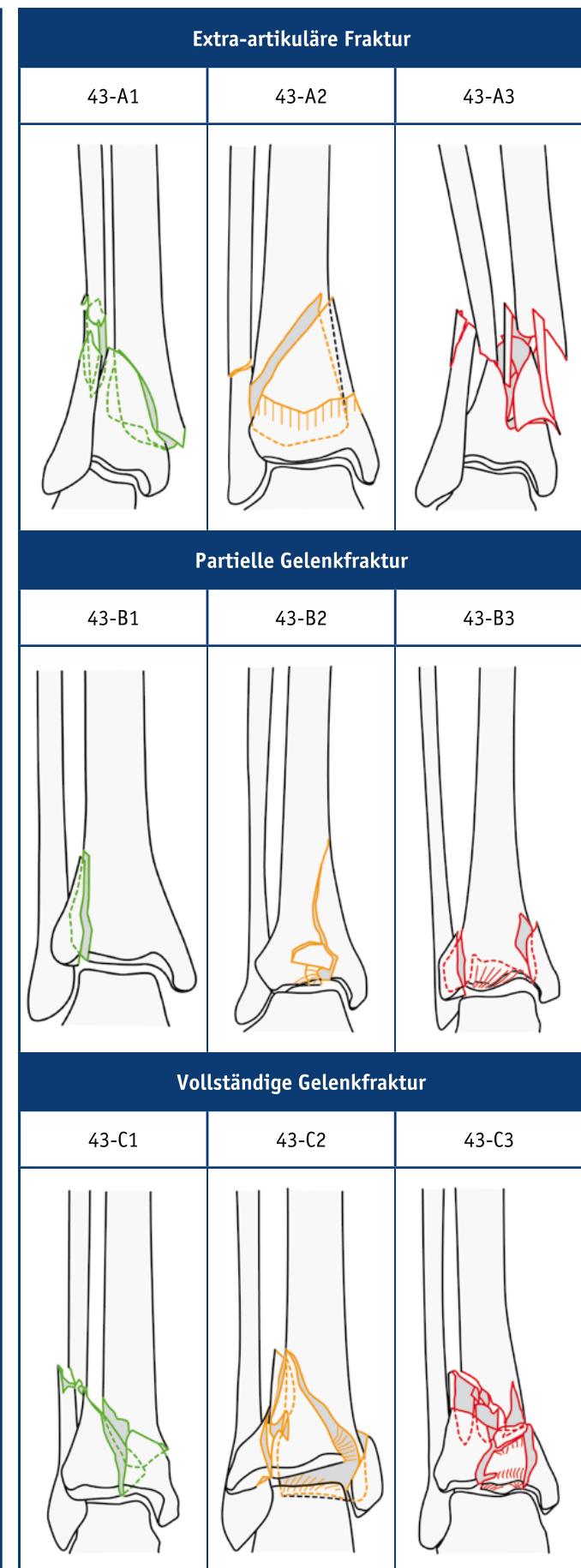
Calcaneusfraktur

Eine Fraktur des Calcaneus entsteht bei direkter Krafteinwirkung auf die Ferse, so z. B. bei einem Sturz aus großer Höhe mit Landung auf den Fersen. Aufgrund häufiger



(Copyright © AO Foundation, Schweiz)

Tab. 3: Klassifikation der Malleolarfrakturen nach der Müller-AO-Frakturklassifikation



(Copyright © AO Foundation, Schweiz)

Tab. 4: Klassifikation der distalen Tibiafrakturen nach der Müller-AO-Frakturklassifikation

Begleitverletzungen sollten diagnostizierte Calcaneusfrakturen nicht nur mittels Röntgenbild, sondern zusätzlich durch eine Computertomographie (CT) analysiert werden, um das Ausmaß der Verletzung genau abschätzen und ein geeignetes Therapieschema erstellen zu können. Abrissfrakturen des Processus anterior calcanei können leicht übersehen werden und verursachen persistierende Schmerzen im Mittelfußbereich. Zu den Sportarten, die mit einem erhöhten Risiko für Frakturen des Calcaneus verbunden sind, gehören vor allem das Fallschirmspringen und Gleitschirmfliegen, aber auch das Klettern. Das Risiko für Calcaneusfrakturen mit gleichzeitigem Abriss des Processus anterior calcanei infolge eines Inversions-/Adduktionstraumas ist bei Orientierungsläufern, Fußball- und Rugbyspielern besonders hoch [1].

Stressfraktur

Stressfrakturen – auch Ermüdungs- oder Marschfrakturen genannt – treten auf, wenn die Belastung eines Knochenabschnittes größer ist als seine mechanische und biologische Belastbarkeit und somit ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit besteht. Liegt eine Mehrbelastung vor, werden Umbaureaktionen ausgelöst, mit denen der Knochen versucht sich an die fortwährende Überlastung anzupassen. Dabei entsteht ein Ungleichgewicht zwischen der Aktivitätsrate der Osteoblasten und Osteoklasten. Übersteigt zum Beginn des Knochenumbaus die Osteoklastenaktivität die der Osteoblasten, kommt es bei anhaltender Belastung zu Stressfrakturen. Grundsätzlich wird die Entstehung von Ermüdungsfrakturen durch verschiedene endogene und exogene Risikofaktoren gefördert (siehe Tab. 5) [10, 2].

Bezogen auf die Gesamtheit an Sportverletzungen treten Stressfrakturen nur mit einer Inzidenz von 1 bis 2 % auf. Allerdings zeigt sich auch hier ein sportartenabhängiges Risiko. So sind bei Leichtathleten immerhin 15 bis 20 % aller Verletzungen auf Stressfrakturen zurückzuführen [12]. Etwa 70 % der insgesamt auftretenden Ermüdungsfrakturen werden bei Läufern diagnostiziert [10].

Am häufigsten treten Stressfrakturen in den unteren Extremitäten und dort insbesondere in der Tibia auf. Die Klassifikation erfolgt in Abhängigkeit von der jeweiligen Lokalisation und unterscheidet zwischen den Hochrisiko- und Niedigrisiko-Stressfrakturen. Letztere zeigen einen insgesamt guten Heilungsverlauf. Zudem weisen sie bezüglich Achsenfehler, Pseudoarthrosen und verzögertem Heilungsprozess eine geringere Komplikationsrate auf als Hochrisiko-Stressfrakturen, die oft deutlich langsamer verheilen. Beispiele für Frakturen aus der Hochrisikogruppe betreffen die ventrale Tibiakante, den Malleolus medialis oder das Os naviculare [10, 11].

Stressfrakturen treten häufig bei Läufern auf.

Endogene Risikofaktoren	Exogene Risikofaktoren
<ul style="list-style-type: none"> Demographische Charakteristika <ul style="list-style-type: none"> Weibliches Geschlecht Fortgeschrittenes Alter Weiße ethnische Zugehörigkeit Anatomische Faktoren <ul style="list-style-type: none"> Hohlfuß Pes planovalgus (Pronationsfuß) Valgusknie Erhöhter Q-Winkel Beinlängendifferenz Knochencharakteristika <ul style="list-style-type: none"> Geometrie (kleiner Durchmesser, dünne Kortikalis) Niedrige Knochendichte Physische Fitness <ul style="list-style-type: none"> Geringe aerobe Fitness Geringe Muskelkraft und -ausdauer Geringe Flexibilität Anorektischer oder adipöser Typus Gesundheitsverhalten <ul style="list-style-type: none"> Bewegungsarme Lebensführung Nikotinabusus Keine östrogenhaltigen Präparate Verletzungen in der Vorgeschichte 	<ul style="list-style-type: none"> Sportart (vor allem Laufsportarten) Trainingsart <ul style="list-style-type: none"> Hohe Summenbelastung Hohe Frequenz/Intensität/Dauer Ausstattung <ul style="list-style-type: none"> Schuhtyp Stiefeltyp (Berg-/Wanderschuh) Einlagen Trainingsoberfläche <ul style="list-style-type: none"> Asphalt Tartan Cross-Country

Weibliches Geschlecht und ein höheres Lebensalter zählen zu endogenen Risikofaktoren für Stressfrakturen.

Tab. 5: Endogene und exogene Risikofaktoren für Stressfrakturen [modifiziert nach 10]

Therapie von Sprunggelenksfrakturen

Ein wichtiges Ziel in der Behandlung von Sprunggelenksfrakturen ist die exakte anatomische Rekonstruktion, um die Entwicklung einer Arthrose infolge einer Inkongruenz der Gelenkflächen und/oder einer Stufenbildung innerhalb der Gelenkfläche zu vermeiden. Die Rekonstruktion sollte dabei stets mit der Retention des verletzten Gelenks bis zur Frakturheilung einhergehen. Gleichzeitig sollten bestehende Schmerzen beseitigt oder zumindest reduziert werden. Ziel ist die Wiederherstellung der Gelenkbeweglichkeit und Funktion [6].

Je nach Schweregrad der vorliegenden Fraktur kann die Behandlung einer Sprunggelenksverletzung mittels konservativer oder operativer Therapie erfolgen. Eine konservative Therapie ist beispielsweise bei nicht-dislozierten Frakturen vom Typ A oder B (nach WEBER) indiziert. Eine operative Behandlung ist hingegen angezeigt, wenn die Sprunggelenksfraktur z. B. mit einer Dislokation einhergeht.

Tabelle 6 gibt einen Überblick über die verschiedenen Indikationen zur konservativen bzw. operativen Behandlung. Unabhängig von der Wahl des Therapieschemas wird ein möglichst unmittelbarer Behandlungsbeginn empfohlen [6].

Bei instabilen, nicht retinierbaren Frakturen ist eine Operation indiziert.

Konservative Therapie	Operative Therapie
<ul style="list-style-type: none"> Bei allgemeiner Kontraindikation zur Operation Nicht oder wenig dislozierte Typ A-Fraktur Typ A-Frakturen mit nicht-disloziertener Fraktur des Malleolus medialis Nicht oder wenig dislozierte Typ B-Fraktur Nicht-dislozierte Fraktur des Malleolus medialis Nicht oder wenig dislozierte Typ B-Fraktur und nicht-dislozierte Fraktur des Malleolus medialis bei <ul style="list-style-type: none"> Lokaler Kontraindikation wie erheblicher Durchblutungsstörung (pAVK, Diabetes, Rauchen) Erhöhte Infektionsgefahr Ulcera cruris, Vorfußinfektion Niedrigrisiko-Stressfraktur 	<ul style="list-style-type: none"> Offene Frakturen Frakturen mit Gefäß- oder Nervenverletzungen Instabile, nicht retinierbare Frakturen Frakturen mit erheblichem geschlossenen Weichteilschaden Dislozierte Sprunggelenksfrakturen Maisonneuve-Verletzungen Isolierte Syndesmosenrupturen bei radiologisch nachgewiesener Malleoleninsuffizienz (Frick-Test) Hochrisiko-Stressfraktur

Tab. 6: Indikationen der konservativen und operativen Therapie [modifiziert nach 6]

Konservative Therapie

Zu Beginn einer konservativen Therapie steht die Beratung des Patienten, der über seine Verletzung, deren Verlauf sowie die Vor- und Nachteile der gewählten Therapie aufgeklärt werden muss. Zudem sollte er Informationen zu bestehenden Alternativverfahren erhalten. Meist beginnt die konservative Therapie mit der Reposition dislozierter Frakturen. Anschließend wird die verletzte Gelenkregion für etwa 6 Wochen ruhiggestellt.

Alternativ ist auch bei stabilen Verhältnissen eine funktionelle Behandlung unter Verwendung von beispielsweise Orthesen möglich. Parallel zur Retention erfolgen eine medikamentöse Thromboseprophylaxe sowie gegebenenfalls die Gabe nicht-steroidaler Antirheumatika zur entzündungshemmenden Schmerzbehandlung. Zudem sollte der Patient zu selbständigen Mobilisationsübungen angehalten werden, die nach Ende der Retention durch eine individuelle Physiotherapie ergänzt werden können [6].

Operative Therapie

Das Ziel einer operativen Behandlung ist neben der exakten anatomischen Reposition und Retention des frakturierten Gelenks die frühfunktionelle Nachbehandlung.

Der Zeitpunkt der Operation ist abhängig von der jeweiligen Verletzungssituation. So gibt es einzelne Umstände, die eine sofortige Operation bedingen. Hierzu zählen offene Frakturen, Frakturen mit fortbestehender Subluxation/Luxation sowie Frakturen mit schwerem geschlossenen Weichteilschaden (z. B. Spannungsblasen). Grundsätzlich ist eine Operation jedoch solange möglich, wie es die Weichteilschwellungen zulassen. Sind diese bereits zu weit fortgeschritten, muss der Eingriff verschoben werden bis die Weichteile wieder abgeschwollen sind.

Im Rahmen der Operation stehen dem Chirurgen unterschiedliche Verfahren zur Verfügung. Neben der Behandlung der ossären Frakturstücke werden auch die Begleitverletzungen umliegender Weichteile versorgt.

Neben der Weiterführung der Thromboseprophylaxe, bei offenen Frakturen gegebenenfalls der Antibiotikatherapie, sind die Physiotherapie, abschwellende Maßnahmen und eine Frühmobilisation mit Belastungsaufbau Bestandteile der postoperativen Behandlung [6].

Bandverletzungen des Sprunggelenks

Bandverletzungen sind die häufigsten Verletzungen im Sport. Sie gehen meist mit Hämatomen und einer Druckschmerhaftigkeit entlang des geschädigten Ligaments einher. Zur Klassifikation eignet sich die Einteilung in drei Schweregrade nach der „American Medical Association“, wobei insbesondere zwischen Grad I und II nicht immer sicher differenziert werden kann. Oft ist jedoch eine Zuteilung anhand vorliegender Symptome möglich, die mit dem Ausmaß der Verletzung korrelieren (siehe Tab. 7).

Schwere	Verletzung	Symptome
Grad 1	Zerrung	Belastbar, kleines Hämatom
Grad 2	Teilriss	Eingeschränkt belastbar, deutliches Hämatom
Grad 3	Vollständiger Riss	Nicht belastbar, deutliches Hämatom

Tab. 7: Klassifikation von Bandverletzungen nach der „American Medical Association“ [modifiziert nach <https://ama-guides.ama-assn.org/>]

Bei Bandverletzungen Grad 3 nach der „American Medical Association“ ist das Gelenk nicht belastbar.

Verletzungen der einzelnen Bandapparate

Verletzungen des lateralen Bandapparates

Der laterale Bandapparat des Sprunggelenks umfasst die Ligg. talofibulare anterius und posterius sowie das Lig. calcaneofibulare (siehe Modul 1, Tab. 1). Eine Ruptur der Außenbänder entsteht typischerweise dann, wenn das obere Sprunggelenk über seine eigentliche Beweglichkeit hinaus in Supinations- und Inversionsstellung des Fußes bewegt wird. Folge einer solchen Krafteinwirkung ist die partielle oder komplett Ruptur des lateralen Bandapparates.

Darüber hinaus gehende mögliche Begleitverletzungen sind die Ruptur der Sprunggelenkskapsel, osteochondrale Frakturen oder eine Ruptur der Syndesmosebänder. Im Rahmen des Pathomechanismus rupturiert zunächst das Lig. talofibulare anterius, gefolgt von einer partiellen oder vollständigen Ruptur des Lig. calcaneofibulare. Das posteriore Lig. talofibulare ist nur selten betroffen und spielt bei lateralen Bandverletzungen nur eine untergeordnete Rolle [12, 5].

Zur Diagnose einer Außenbandruptur eignet sich im Rahmen der klinischen Untersuchung der vordere Schubladen-Test sowie der Talar Tilt Test 1 (siehe Modul 1, Tab. 4). So deutet ein pathologischer Befund im vorderen Schubladen-Test auf eine Ruptur des Lig. talofibulare anterius, ein positives Ergebnis des Talar Tilt Tests 1 auf ein rupturiertes Lig. calcaneofibulare hin [12, 5].

Verletzungen des medialen Bandapparates

Der mediale Bandapparat umfasst das Lig. deltoideum, das aus einem oberflächlichen und einem tiefen Anteil besteht (siehe Modul 1). Da das mediale Kollateralband in seiner Gesamtheit sehr kräftig und stabil ist, rupturiert es meist erst infolge schwerwiegender Verletzungen, die mit Frakturen einhergehen. Als typischer Pathomechanismus gilt die Eversionsbewegung, bei der die Talusgelenkfläche an den Malleolus lateralis stößt. Es kommt zur Distorsion und gegebenenfalls zur partiellen oder vollständigen Ruptur des Lig. deltoideum. Gleichzeitig ist eine Verletzung der Syndesmosebänder möglich. Vor diesem Hintergrund ist bei Röntgenbildaufnahmen auf den Abstand zwischen Malleolus medialis und Talus zu achten, der im Seitenvergleich bei vorliegender Bandruptur deutlich vergrößert ist. Zur klinischen Verdachtsuntersuchung eignet sich der Talar Tilt Test 2, der bei einem pathologischen Befund auf eine Ruptur des Lig. deltoideum hinweist [12, 8].

Verletzungen der Syndesmosebänder

Der Bandapparat der Syndesmose umfasst die Ligg. tibiofibulare anterius und posterius. Häufig wird auch die Membrana interossea den Syndesmosebändern zugeordnet, da sie das Bindeglied zwischen Tibia und Fibula darstellt und an der Stabilität der

Supinations- und/oder Eversionsbewegungen können zu einer Ruptur der Syndesmosebänder führen.

Malleolengabel maßgeblich beteiligt ist (siehe Modul 1). Zur Ruptur der Syndesmosebänder kommt es meist infolge einer Supinations- und/oder Eversionsbewegung. Als erstes rupturiert dabei das Lig. tibiofibulare anterius, mit anschließender Ruptur der Membrana interossea. Zuletzt reißt auch das Lig. tibiofibulare posterius. Hält die starke Krafteinwirkung weiter an, so kann die Fibula oberhalb der Syndesmose frakturieren. In diesem Fall reicht die Ruptur der Membrana interossea bis auf Höhe der Fraktur. Eine isolierte Verletzung der Syndesmosebänder ohne ossäre Begleitverletzungen ist eine eher seltene Sportverletzung, die mit einer Inzidenz von 1 bis 11 % vorkommt.

Mit Hilfe von Funktionstests kann der Verdacht auf eine Syndesmoseverletzung bestärkt werden. Hierzu eignet sich beispielsweise der Kleiger-(Außenrotationsstress-)Test (siehe Modul 1, Tab. 4). Treten während des Testverlaufs Schmerzen im ventrolateralen oberen Sprunggelenk auf, deutet dies auf eine Verletzung der Syndesmosebänder hin. Häufig sind die Schmerzen auch mit einer Verletzung des Lig. deltoidem verbunden [12, 13, 14].

Therapie von Bandverletzungen

Das Grundprinzip in der konservativen Therapie von Bandverletzungen ist die sogenannte RICE-(rest, ice, compression, elevation) Methode, die unabhängig vom Verletzungsgrad (I bis III) angewandt wird. Obwohl das RICE-Prinzip seit 1978 fest etabliert ist, wird es in der modernen Sportorthopädie zunehmend durch erweiterte Protokolle wie POLICE (Protection, Optimal Loading, Ice, Compression, Elevation) oder PEACE and LOVE ersetzt [15].

Diese erweiterten Konzepte betonen vor allem die Wichtigkeit der frühzeitigen, adaptierten Belastung (Optimal Loading bzw. Load, Exercise), um die Gewebeheilung zu stimulieren und langfristige Funktionseinschränkungen zu vermeiden. Unabhängig davon bleibt RICE eine einfache und effektive Sofortmaßnahme zur Erstversorgung akuter Bandverletzungen [15]. Die initiale Therapie gem. dem RICE-Schema („rest, ice, compression and elevation“) kann durch zusätzliche Physiotherapie hinsichtlich Schmerzreduktion, Abschwellung und Funktion ergänzt werden [16].

Eine stabile Zerrung kann mit elastischer Bandage für einige Tage, die Bandruptur mit einer Orthese für 5-6 Wochen erfolgreich behandelt werden. Eine propriozeptive Nachbehandlung ist die beste Prophylaxe von Rezidiv-Traumata [17]. Die funktionelle Therapie wird meist mit semirigider / rigider Orthese für 5-6 Wochen eingeleitet, die gegenüber elastischer Bandage oder dem Tape-Verband zu weniger Schwellung, zur kürzeren Krankheitsdauer und zu weniger Hautproblemen führt [17].

Grundsätzlich umfasst die frühfunktionelle Therapie neben dem Gelenkschutz den individuellen Belastungsaufbau durch physiotherapeutische Maßnahmen und die Wiederaufnahme von sportlichen Aktivitäten, denn im Rahmen der Therapie von Gelenkverletzungen ist es wichtig, die Stabilität des Gelenks wiederherzustellen. Eine Möglichkeit stellt die Anwendung von orthopädiotechnischen Stabilisierungshilfen wie Bandagen oder Orthesen dar [18]. So verzögern Bandagen beispielsweise die Umknickbewegung und nehmen damit Einfluss auf die Zeit, die der Muskulatur zwischen Stimulus (Unfall) und Aktionspotenzial (Muskelkontraktion) bleibt.

Zudem stimulieren Bandagen durch den stetigen engen Kontakt zum Gelenk und der umliegenden Haut die dort vorhandenen propriozeptiven Rezeptoren, wodurch die Stabilität des Gelenks zunimmt. Durch die passgenaue Form und das enge Anliegen einer Bandage wird darüber hinaus das subjektive Instabilitätsgefühl, das bisherigen Untersuchungen zufolge der wichtigste Faktor für ein erhöhtes Verletzungsrisiko ist, deutlich verbessert [19, 18, 20].

Je nach Ausmaß und Art der Verletzung kann auch eine kurzzeitige Ruhigstellung des Sprunggelenks mit Hilfe einer Schiene notwendig sein. Dies ist beispielsweise bei Syndesmoseverletzungen dritten Grades der Fall [12, 21].

Alle weiteren, darüber hinaus gehenden Behandlungsmaßnahmen sind immer individuell in Abhängigkeit von der vorliegenden Verletzung zu verordnen. Notwendig ist bei entsprechender Indikation eine medikamentöse Therapie zur Schmerzbehandlung oder Thromboseprophylaxe. Auch weitere Hilfsmittel, beispielsweise ein Kompressionsstrumpf, können sinnvoll sein.

Neben der konservativen Therapie gibt es auch im Rahmen von schweren Bandverletzungen im Einzelfall die Möglichkeit der operativen Versorgung. Das Ziel der operativen Therapie ist es, die rupturierten Bänder durch eine Naht wiederherzustellen. Die meisten akuten Bandläsionen werden jedoch konservativ behandelt, da der hierdurch

Bei einer Bandruptur ist das Tragen einer Orthese für 5-6 Wochen meist eine erfolgreiche Behandlungsoption.

erzielte Erfolg hinsichtlich der Sprunggelenksstabilität mit dem einer operativen Therapie vergleichbar ist. Dies gilt insbesondere für Verletzungen der Schweregrade I und II. Die Behandlung von Bandläsionen dritten Grades wird zum Teil noch kontrovers diskutiert, allerdings scheint eine Operation z. B. bei Sportlern, deren Aktivität eine hohe Stabilität im Sprunggelenk bedarf, bei Begleitverletzungen oder bei Patienten, die eine chronische Instabilität entwickeln, möglich. Postoperativ ist ebenfalls eine frühfunktionelle Therapie durch orthopädiertechnische Mittel wie Orthesen oder Bandagen und eine frühzeitige Mobilisierung wichtig [22, 21].

Nach einer Operation von Bandverletzungen ist der Einsatz von Orthesen oder Bandagen sowie eine frühzeitige Mobilisierung wichtig.

Knorpelschaden im oberen Sprunggelenk

Ein Knorpelschaden im oberen Sprunggelenk beschreibt eine degenerative oder traumatische Schädigung des Gelenkknorpels, der die Gelenkflächen von Talus (Sprungbein) und Tibia (Schienbein) überzieht. Dieser hyaline Knorpel ermöglicht eine nahezu reibungsfreie Bewegung und wirkt stoßdämpfend. Ein Knorpeldefekt kann von oberflächlichen Weichteilschäden bis hin zu tiefgreifenden Defekten mit Exposition des subchondralen Knochens reichen (z. B. bei einer Osteochondrosis dissecans).

In fortgeschrittenen Fällen kann sich eine sekundäre Arthrose des Sprunggelenks entwickeln. Die Klassifikation erfolgt häufig nach Outerbridge oder ICRS, wobei insbesondere bei osteochondralen Läsionen eine Differenzierung zwischen rein knorpelären und knorpel-knochigen Defekten von klinischer Relevanz ist [23].

Klassifikationen von Knorpelschaden

Klassifikation nach Outerbridge

Die Outerbridge-Klassifikation (23-25) wurde ursprünglich für das retropatellare Knorpelgewebe des Knie entwickelt, findet aber auch in der Diagnostik des oberen Sprunggelenks Anwendung. Sie basiert auf dem makroskopischen Bild, typischerweise bei arthroskopischer Begutachtung.

Grad 0	Normaler, intakter Knorpel
Grad I	Weiche Knorpeloberfläche, ödematos (Chondromalazie)
Grad II	Fibrillierung oder Aufrauung der Oberfläche bei erhaltener Knorpeldicke
Grad III	Fissuren oder Fragmentierungen bis zur subchondralen Lamelle, Knorpel teilweise abgehoben
Grad IV	Freiliegender subchondraler Knochen (vollständiger Knorpelverlust)

Tab. 8: Outerbridge-Klassifikation (23-25)

ICRS-Klassifikation (International Cartilage Repair Society)

Die ICRS-Klassifikation [26] erlaubt eine differenziertere Einteilung, insbesondere im Rahmen der präoperativen MRT(Magnetresonanztomographie)-Befundung oder intraoperativ bei arthroskopischen Eingriffen. Sie eignet sich zur Standardisierung von Studien und OP-Dokumentationen und berücksichtigt sowohl die Tiefe als auch die Morphologie der Läsion.

Grad 0	Normaler hyaliner Knorpel
Grad 1	Oberflächenschaden (Weichheit, oberflächliche Risse oder Fibrillation), Knorpeloberfläche intakt
Grad 2	Läsion < 50 % der Knorpeldicke (z. B. oberflächliche Risse, kleine Defekte)
Grad 3	Läsion > 50 % der Knorpeldicke, aber ohne vollständige Durchdringung bis zum Knochen
Grad 4	Vollständiger Knorpelverlust mit freiliegendem subchondralen Knochen

Tab. 9: ICRS-Klassifikation [26]

Vergleich und klinische Relevanz

Beide Klassifikationen sind in der Praxis weit verbreitet. Die Outerbridge-Klassifikation wird häufiger bei arthroskopischen Eingriffen verwendet, während die

ICRS-Klassifikation auch in der präoperativen Bildgebung (z. B. MRT-Befundung) eingesetzt wird. Die genaue Graduierung hat direkte therapeutische Implikationen – z. B. konservative Maßnahmen bei Grad I-II, operative Rekonstruktionen oder regenerative Verfahren bei Grad III-IV.

Epidemiologie

Knorpelschäden im oberen Sprunggelenk sind seltener als im Knie oder in der Hüfte [27]. Weltweit sind etwa 1 % der adulten Bevölkerung betroffen [28]. Die Inzidenz talarer OLT-Läsionen (Osteochondrale Läsion des Talus) nach einer Knöcheldistorsion wird mit bis zu 6,5 % angegeben. Fast allen diesen Läsionen ging ein Trauma (Verstauchung oder Fraktur) voraus [29]. Männer sind häufiger betroffen, insbesondere bei traumatischer Genese [29].

Pathogenese

Die Pathogenese ist multifaktoriell (Tab. 10) und umfasst sowohl akute als auch chronische Ursachen. Die wesentlichen pathogenetischen Faktoren der posttraumatischen OSG-Arthrose sind Instabilität, Inkongruenz der Gelenkflächen und Knorpelschäden [27, 28, 30]. Am häufigsten entstehen Knorpeldefekte im OSG infolge eines Supinationstraumas mit begleitender Bandinstabilität. Dabei führen Scher- oder Kompressionskräfte zu mechanischer Schädigung des Knorpelgewebes. Wiederholte Mikrotraumatisierung, insbesondere bei Leistungssportlern, kann die Knorpelhomöostase stören und degenerative Prozesse begünstigen. In bestimmten Fällen kommt es zur Ausbildung osteochondraler Läsionen, etwa infolge subchondraler Osteoneukrose, wie sie bei der Osteochondrosis dissecans beobachtet wird. Chronische Instabilität, Achsfehlstellungen sowie metabolische Faktoren tragen zusätzlich zur Progression der Knorpeldegeneration bei.

Ursache	Mechanismus
Traumatisch	Am häufigsten durch Umlenktraumata, oft in Kombination mit Bandverletzungen
Degenerativ	Bei chronischer Instabilität oder Achsfehlstellungen kann es zu Überlastung und „Abnutzung“ des Knorpels kommen.
Osteochondrale Läsionen	Bei posttraumatischer Durchblutungsstörung des subchondralen Knochens (z. B. Osteochondrosis dissecans)
Mikrotraumen	Wiederholte Mikrotraumata im Leistungssport oder bei beruflicher Beanspruchung
Entzündliche Erkrankungen	Autoimmunerkrankungen wie die Rheumatoide Arthritis können zur Knorpeldestruktion führen.

Tab. 10: Multifaktorielle Pathogenese von Knorpelschäden im OSG

Risikofaktoren

Risikofaktoren für die Entwicklung eines Knorpelschadens am OSG [28, 31] sind

- Verletzungen: insbesondere Supinationstraumen
- Chronische Bandinstabilität
- Achsenfehlstellungen (z. B. Varus-/Valgusdeformität)
- Übergewicht (führt zu höherer Gelenkbelastung)
- Voroperationen oder intraartikuläre Frakturen
- Knorpelschäden des Sprunggelenks

Eine exakte Analyse der individuellen Belastungssituation ist für die therapeutische Entscheidungsfindung essenziell.

Symptome

Klinisch äußert sich ein Knorpelschaden im OSG zunächst meist durch belastungsabhängige Schmerzen im Bereich des Sprunggelenks, insbesondere bei längerer Gehstrecke, Bergabgehen oder sportlicher Aktivität. Im Verlauf können sich die Beschwerden auf Alltagsbelastungen ausweiten, teils bestehen auch Ruheschmerzen.

Schwellungsneigung, Bewegungseinschränkungen sowie ein subjektives Instabilitätsgefühl sind häufige Begleithänomene. Bei osteochondralen Fragmenten kann es zu Blockierungen und akuten Gelenkverriegelungen kommen. Ein Knorpelschaden im OSG kann sich schleichend oder akut bemerkbar machen.

Therapie

Therapeutisch richtet sich das Vorgehen nach dem Schweregrad der Läsion, der Symptomatik sowie dem Aktivitätsprofil des Patienten.

Konservative Therapie

Bei geringer Ausprägung und stabiler Gelenksituation steht die konservative Therapie im Vordergrund. Diese umfasst physiotherapeutische Maßnahmen zur Verbesserung von Propriozeption und muskulärer Führung, Entlastung durch Orthesen/Bandagen sowie medikamentöse Schmerztherapie mittels NSAR. Injektionsbasierte Verfahren mit Hyaluronsäure oder plättchenreichem Plasma (PRP) können erwogen werden [31, 32].

Konservative Therapiemöglichkeiten

- Physiotherapie: Verbesserung der Gelenkstabilität, Muskelkräftigung
- Bandagen, Orthesen: zur Entlastung und Stabilisierung. Ggf. Orthopädischer Schuh, orthopädische Schuhzurichtung
- NSAR zur Schmerz- und Entzündungshemmung
- Injektionen: z. B. Hyaluronsäure oder PRP (plättchenreiches Plasma) [33, 34]

Operative Therapie

Bei persistierender Symptomatik oder höhergradigen Knorpelschäden ist eine operative Intervention angezeigt. Arthroskopische Verfahren wie Débridement oder Mikrofrakturierung kommen bei kleineren Defekten zur Anwendung. Größere Defekte erfordern oft rekonstruktive Verfahren wie die osteochondrale Transplantation (OATS), die autologe Matrix-induzierte Chondrogenese (AMIC) oder in ausgewählten Fällen die autologe Chondrozytentransplantation (ACT). Bei ausgeprägten biomechanischen Fehlstellungen sollte eine begleitende Korrekturosteotomie in Erwägung gezogen werden. In Endstadien mit ausgedehnter Gelenkdestruktion kann ein endoprothetischer Gelenkersatz oder eine Arthrodese erforderlich sein. Operative Therapiemöglichkeiten wurden in jüngerer Literatur eingehend beschrieben [35-40].

Operative Therapiemöglichkeiten

- Arthroskopische Débridement: Glättung Knorpelflächen
- Mikrofrakturierung / Pridie-Bohrung: Stimulation der Knorpelregeneration
- OATS / Mosaikplastik: Knorpel-Knochen-Transplantation
- AMIC-Technik (Autologe Matrix-induzierte Chondrogenese)
- Autologe Chondrozyten-Transplantation (ACT) [41]
- Korrekturosteotomien: bei Achsfehlstellungen
- Endoprothetischer Gelenkersatz: als ultima ratio bei fortgeschrittener Arthrose
- Arthrodese als Alternative zur Prothese bei schwerer Therapie resistenter Arthrose

Osteochondrosis dissecans

Osteochondrosis dissecans tritt am häufigsten bei aktiven Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen auf. Besonders häufig betroffen sind das Knie, der Ellenbogen oder das Sprunggelenk. Unterschieden wird eine juvenile und eine adulte Form [42]. Die juvenile Form bezeichnet das Auftreten bei offenen Wachstumsfugen, die adulte Form das Auftreten bei geschlossenen Wachstumsfugen [43].

Verschiedene ätiopathogenetische Theorien werden berichtet. Dazu gehören lokale Ischämie, abnormale enchondrale Ossifikation der sekundären subartikulären Epiphyse, wiederholte Mikrotraumata, vaskuläre Störungen sowie eine genetische Prädisposition. Die Ätiologie ist multifaktoriell. Dabei stellt die Osteochondrosis dissecans eine umschriebene, ischämisch bedingte subchondrale Osteonekrose dar, die in weiterer Folge zur Ablösung eines osteochondralen Fragments führen kann. Sie tritt bevorzugt

Die Osteochondrosis dissecans tritt am häufigsten bei aktiven jungen Menschen auf.

im Bereich mechanisch belasteter Gelenkregionen auf, wobei das Kniegelenk – insbesondere die mediale Femurkondyle – am häufigsten betroffen ist [42, 44].

Klassifikationen der Osteochondrosis dissecans

Die Klassifikationen (Tab. 11, 12) dienen der objektiven Einschätzung des Läsionsstadiums und sind entscheidend für die Auswahl des individuellen Therapiekonzepts. In der Praxis erfolgt die Zuordnung häufig kombiniert (radiologisch vorab, intraoperativ arthroskopisch bestätigt).

Stadium	Befundbeschreibung	Therapieempfehlung
Stadium I	Umgrenzte subchondrale Knochenverdichtung (früh)	Konservativ: Entlastung, Verlaufskontrolle, ggf. transartikuläre Anbohrung
Stadium II	Knochenareal osteolytisch, Knorpel noch intakt	Konservativ bei juveniler OD, ansonsten Anbohrung / Revitalisierung
Stadium III	Fragmentierung, Knorpel über intaktem, instabilem Knochen	Operativ: Fragmentstabilisierung, evtl. Refixation oder OATS
Stadium IV	Disloziertes osteochondrales Fragment	Operativ: Refixation, bei Fragmentnekrose → osteochondrale Rekonstruktion

Tab. 11: Bruns-Klassifikation [45, 46]

ICRS-Stadium	Arthroskopischer Befund	Therapieempfehlung
Grad I	Weiche Knorpeloberfläche, kein Fragmentverlust	Konservativ: Entlastung, evtl. Anbohrung
Grad II	Knorpel intakt, Fragment jedoch instabil	Operativ: Fragmentstabilisierung, Anbohrung zur Revitalisierung
Grad III	Fragment teilweise gelöst, aber noch anhaftend	Operativ: Refixation mit Pins / Schrauben, ggf. zusätzliche Revitalisierungsmaßnahme
Grade IV	Freies Fragment, Knorpel und Knochen defekt	Operativ: Refixation nur bei vitalem Fragment; sonst osteochondrale Rekonstruktion

Tab. 12: ICRS-Klassifikation (arthroskopisch) [47, 48]

Therapie

Die Therapie der Osteochondrosis dissecans richtet sich unter anderem nach dem Alter des Patienten und dem Läsionsstadium.

Die Therapie richtet sich primär nach dem Alter des Patienten, dem radiologischen/kernspintomographischen Stadium der Läsion sowie der Fragmentstabilität [49-52], (Tab. 13, Abb. 1).

Konservative Therapie

In frühen, stabilen Stadien bei skelettal noch nicht ausgereiften Patienten ist ein **konservatives Vorgehen** indiziert. Dieses umfasst

- die Entlastung des betroffenen Gelenks, ggf. unter Verwendung von Unterarmgehstützen über 6-12 Wochen,
- die Einschränkung sportlicher Aktivitäten insbesondere für sportartspezifische Belastungen wie Laufen, Springen oder Richtungswechsel,
- eine physiotherapeutische gelenkschonende Mobilisation: zur Vermeidung von Muskelatrophie und Bewegungseinschränkungen
- sowie eine engmaschige klinisch-radiologische (ggf. kernspintomographische) Verlaufskontrolle über mehrere Monate.

Operative Therapie

Bei ausbleibender Besserung, radiologischer Progredienz oder bei Nachweis einer Instabilität des Fragments ist eine **operative Intervention** indiziert. Ziel der operativen Therapie ist die Wiederherstellung der Gelenkfunktion und -integrität unter Erhalt der Knorpelstruktur.

Indikationen zur operativen Versorgung sind Versagen konservativer Maßnahmen, Fragmentinstabilität oder Dislokation, fortgeschrittene Stadien (Bruns III/IV oder ICRS III/IV) oder adulte Patienten mit geschlossener Epiphysenfuge [53]. Je nach Stadium und Fragmentbeschaffenheit kommen unterschiedliche, operative Verfahren zur Anwendung:

- Transartikuläre oder retrograde Anbohrung („drilling“): zur Stimulation der Reossifikation in Frühstadien ohne Fragmentablösung [54]
- Fixation instabiler oder teilabgelöster Fragmente mittels resorbierbarer Pins, Schrauben oder Fibrinkleber

Bei fortgeschrittenen OD mit Knorpeldefekten können Knorpel-Knochen-Kombinationseingriffe oder alternative rekonstruktive Maßnahmen herangezogen werden:

- Knochenspaninterposition, Osteochondrale autologe Transplantation (OATS): bei avitalem oder nicht-refixierbaren Fragmenten, Transplantation von osteochondralen Zylindern meist aus weniger belasteten Arealen des gleichen Gelenks
- Autologe Chondrozytenimplantation (ACI): bei größeren Knorpeldefekten ohne ausreichende Knochensubstanz
- Mosaikplastik oder kombinierte Knorpel-Knochen-Rekonstruktionen bei ausgedehnten Defekten
- Bei fortgeschrittenen OD mit Knorpeldefekten: Knorpel-Knochen-Kombinationseingriffe oder alternative rekonstruktive Maßnahmen [52, 55, 56]

Die postoperative Nachbehandlung orientiert sich am jeweiligen Eingriff und umfasst in der Regel eine Phase der Teilbelastung, eine strukturierte physiotherapeutische Mobilisation sowie ggf. den Einsatz einer Motorschiene (CPM, Continuous Passive Motion). Langfristig ist eine sportartspezifische Belastungsanpassung zu empfehlen, um eine Überlastung des betroffenen Gelenks zu vermeiden.

Postoperative Nachbehandlung der Osteochondrosis dissecans

- Gelenkentlastung für 6-12 Wochen je nach Verfahren
- Frühfunktionelle Mobilisation
- Physiotherapie zur Koordinations- und Muskelkräftigung
- Langfristige Belastungssteuerung mit schrittweiser Rückführung in sportliche Aktivität unter funktioneller Kontrolle

Das Ziel aller Therapieansätze ist der Erhalt einer glatten, belastbaren Gelenkfläche, um eine langfristige Arthroseentwicklung zu verhindern und die volle Belastungsfähigkeit des Gelenks wiederherzustellen.

Stadium / Befund	Skelettreife / Alter	Fragmentstatus	Empfohlene Therapie
Frühstadium (intakter Knorpel, Röntgen o. B.)	Juvenil / offene Epiphysenfugen	Stabil	Konservativ: Entlastung, Sportkarenz, Verlaufskontrolle (klinisch/radiologisch), ggf. Anbohrung
Subchondrale Läsion sichtbar, keine Dissektion	Juvenil oder adoleszent	Stabil	Konservativ möglich; bei Persistenz: transartikuläre oder retrograde Anbohrung zur Revitalisierung
Fragment mit Rissbildung, noch kontiguiert	Skelettreif oder progradient	Übergangsform	Operativ: Anbohrung + Fragmentstabilisierung, evtl. Knochenspaninterposition
Disloziertes osteochondrales Fragment	Meist Adoleszente/ Erwachsene	Instabil	Operativ: Refixation mit resorbierbaren Pins/Schrauben, bei Nekrose ggf. osteochondrale Transplantation
Fragment nicht mehr vital oder nicht refixierbar	Erwachsene / abgeschlossenes Wachstum	Fragmentarisch / nekrotisch	Operativ: OATS, autologe Chondrozytentransplantation (ACI), ggf. kombinierte Knorpel-Knochen-Rekonstruktion
Fortgeschrittene OD mit Defektheilung / Arthrose	Erwachsene	Fragment nicht mehr erhalten	Gelenkerhaltende Maßnahmen ausgeschöpft → ggf. gelenkersetzende Verfahren prüfen

Tab. 13: Therapieoptionen bei Osteochondrosis dissecans – Übersicht nach Stadium [57, 58, 59]

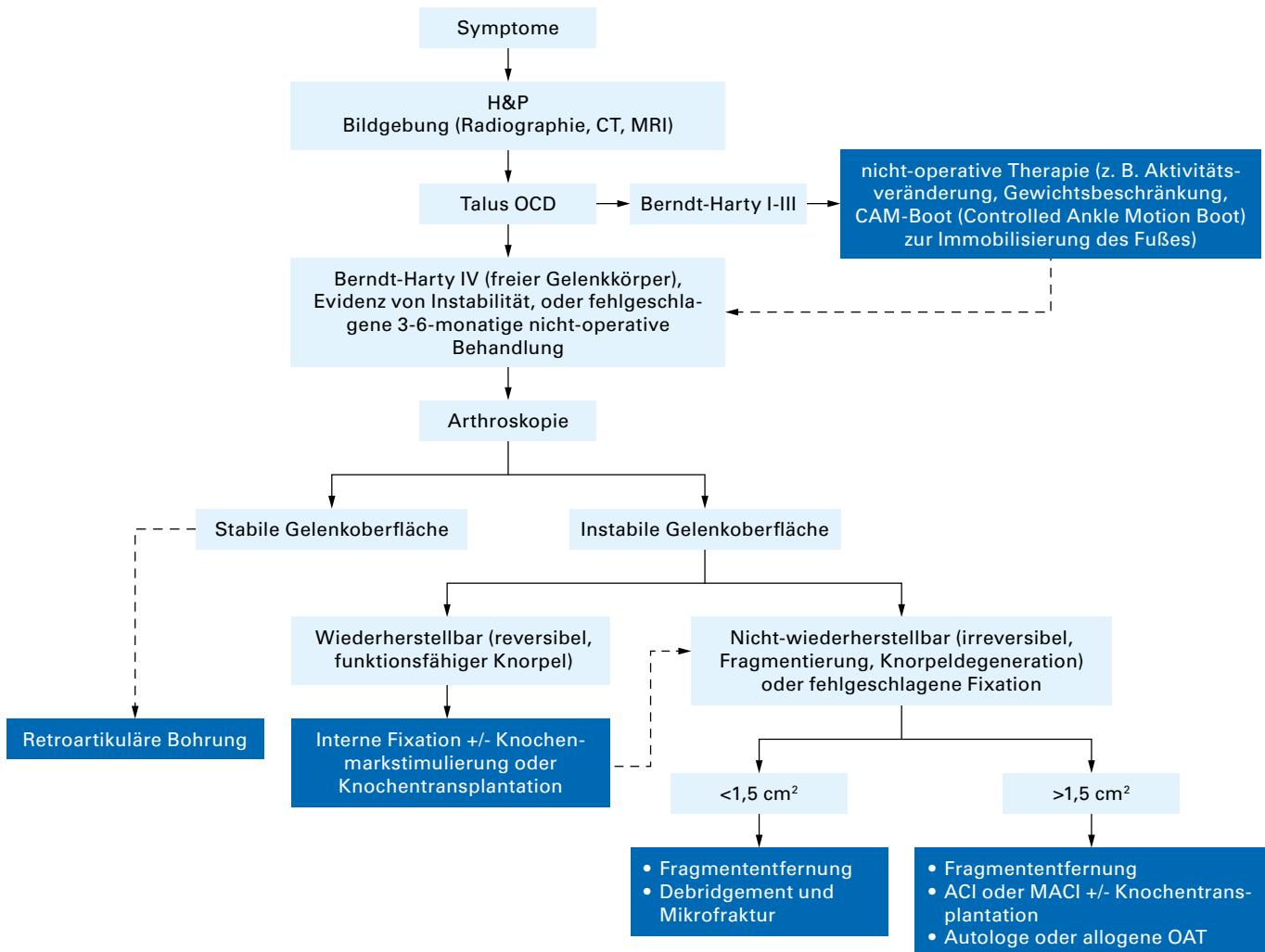


Abb. 1: Allgemeiner Behandlungsalgorithmus für OCD des Talus. Der gestrichelte Pfeil zeigt eine alternative Behandlung nach anfänglichem Misserfolg an.

ACI = autologe Chondrozytenimplantation, CAM = kontrollierte Knöchelbewegung, CT = Computertomographie, H&P = Anamnese und körperliche Untersuchung, MACI = matrixunterstützte autologe Chondrozytenimplantation, MRT = Magnetresonanztomographie und OAT = osteochondrale Autotransplantation oder Allotransplantation [modifiziert nach 42]

Tibialis-posterior-Syndrom

Beim erworbenen Plattfuß ist meist die Sehne des M. tibialis posterior in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Eine Dysfunktion von der Sehne des M. tibialis posterior ist der häufigste Grund für den erworbenen Plattfuß. Die Sehne des Musculus tibialis posterior ist überlastet, entzündet, degeneriert oder rupturiert. Dies kann zu einer schleichen oder akuten Schwäche des Fußgewölbes führen [60].

Epidemiologie

Das Tibialis-posterior-Syndrom tritt am häufigsten bei älteren Frauen auf.

Die Erkrankung tritt am häufigsten bei Frauen über 40 Jahren auf. Insgesamt betrifft das Syndrom mehr Frauen als Männer. Es ist eine der häufigsten Ursachen für einen erworbenen Plattfuß im Erwachsenenalter. Die Prävalenz nimmt mit zunehmendem Alter und bei bestimmten Risikofaktoren wie Adipositas oder rheumatischen Grunderkrankungen zu.

Pathogenese

Pathophysiologisch liegt dem Syndrom eine degenerative oder entzündliche Veränderung der Tibialis-posterior-Sehne zugrunde. Der Musculus tibialis posterior verläuft hinter dem Innenknöchel und ist für die Supination und Plantarflexion des Fußes sowie die Stabilisierung des medialen Längsgewölbes verantwortlich. Übermäßige oder chronische Belastung, degenerative Veränderungen oder systemische Erkrankungen

(z. B. rheumatoide Arthritis) können zu einer Sehnenschädigung führen – von einer Tendinopathie bis hin zur Ruptur. Eine Insuffizienz der Sehne führt zu einer Fehlstellung (Valgusstellung) der Ferse, einem Absenken des Fußgewölbes und einer zunehmenden Fehlbelastung anderer Strukturen im Fuß [61].

Risikofaktoren

Risikofaktoren, die die Entstehung des Tibialis-posterior-Syndroms begünstigen, sind:

- Weibliches Geschlecht und höheres Alter
- Adipositas
- Überpronation des Fußes (Plattfußneigung)
- Diabetes mellitus
- Rheumatoide Arthritis
- Chronische Überlastung durch Sport oder langes Gehen/Stehen
- Vorangegangene Traumen im Bereich des Innenknöchels [62]

Symptome

Klinisch manifestiert sich das Tibialis-posterior-Syndrom initial durch belastungsabhängige Schmerzen entlang des medialen Sprunggelenks, insbesondere posterior des Malleolus medialis. Mit Fortschreiten der Erkrankung kommt es zu einer sichtbaren Abflachung des medialen Fußgewölbes und zu einer Valgisierung der Ferse. Charakteristisch ist die Unfähigkeit zum Einbein-Zehenstand auf der betroffenen Seite. Im fortgeschrittenen Stadium verlagert sich der Schmerz häufig auf den lateralen Fußrand infolge sekundärer Belastung des Sinus tarsi oder der Peronealsehnen.

Beim fortgeschrittenen Tibialis-posterior-Syndrom kommt es zu einer sichtbaren Abflachung des medialen Fußgewölbes.

Symptome des Tibialis-posterior-Syndroms

- Schmerz entlang des medialen Sprunggelenks oder im Bereich des Innenknöchels
- Schwellung an der Innenseite des Sprunggelenks
- Verlust des medialen Fußgewölbes (sichtbarer Plattfuß)
- Schwierigkeiten beim Einbein-Zehenstand
- Ermüdungsschmerz nach längerem Gehen
- Später häufig Verlagerung der Schmerzen auf den lateralen Fußrand durch sekundäre Belastungen

Therapie

Die Therapie richtet sich nach dem Stadium der Erkrankung.

Konservative Therapie

In frühen Stadien mit noch erhaltener Sehnenkontinuität steht die konservative Behandlung im Vordergrund. Diese umfasst eine Entlastung durch temporäre Immobilisierung, die Anwendung von nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR), physiotherapeutische Maßnahmen zur Kräftigung der Fußmuskulatur sowie die Versorgung mit individuell angepassten Einlagen oder Orthesen zur Unterstützung des medialen Fußgewölbes.

Konservative Therapie (bei Frühstadien)

- Stabilisierung mit Schiene oder Orthese [63]
- Physiotherapie zur Kräftigung der Fußmuskulatur [63, 64]
- Antientzündliche Maßnahmen (NSAR, Kühlen)
- Einlagenversorgung zur Unterstützung des medialen Fußgewölbes
- Reduktion belastender Aktivitäten [65]
- Ggf. orthopädische Schuhversorgung

Operative Therapie

Bei fortgeschrittener Insuffizienz mit strukturellen Veränderungen und persistierenden Beschwerden ist eine operative Therapie indiziert [66]. Diese kann, je nach Befund, aus einem Sehnentransfer (z. B. Flexor-digitorum-longus-Sehne), knöchern-rekonstruktiven Maßnahmen wie einer medialisierenden Calcaneus-Osteotomie [67] oder bei

ausgeprägter Deformität und Arthrose auch aus einer Arthrodese (Gelenkversteifung) bestehen. Ziel der chirurgischen Intervention ist die Wiederherstellung der Fußstatik und die Schmerzreduktion.

Posterior tibial tendon dysfunction

Die Posterior Tibial Tendon Dysfunction (PTTD) oder neuer als Konzept die Progressive Collapsing Foot Deformity (PCFD) beschreibt eine progrediente Funktionsinsuffizienz der Sehne des Musculus tibialis posterior, die zu einer zunehmenden Deformierung des Fußes mit Absenkung des medialen Längsgewölbes, Rückfuß-Valgus und Vorfuß-Abduktion führt [68]. Die Progression verläuft typischerweise über folgende Stadien [69]:

1. Tendinose und Tenosynovitis mit struktureller Schwächung
2. Elongation der Sehne und Verlust der dynamischen Gewölbestabilität
3. Sekundäre ligamentäre Insuffizienz (Spring-Ligament, Deltoidband)
4. Entwicklung einer fixierten Deformität mit arthrotischen Veränderungen im Subtal- und oberen Sprunggelenk.

Die Johnson-und-Strom-Klassifikation ist klinisch weit verbreitet und differenziert vier Stadien [70]:

- **Stadium I:** Tendinopathie ohne strukturelle Deformität, Schwellung und Schmerzen, Einbein-Fersenstand möglich.
- **Stadium II:** Flexible Deformität mit abgesenktem Längsgewölbe, Rückfuß-Valgus und Vorfuß-Abduktion.
- **Stadium III:** Fixierte Deformität mit degenerativen Gelenkveränderungen.
- **Stadium IV:** Beteiligung des oberen Sprunggelenks mit Deltoidbandsuffizienz und Sprunggelenksarthrose.

Diese Stadieneinteilung dient als Grundlage für die therapeutische Entscheidungsfindung [70]. Patienten mit einem Body-Mass-Index (BMI) über 30 erzielen bei rekonstruktiven Eingriffen schlechtere Ergebnisse als bei Rückfußfusionen. Gelenkerhaltende Verfahren sollten bei jungen Patienten versucht werden [71, 72].

Zusammenfassung

Bei den akuten Krankheitsbildern des Sprunggelenks handelt es sich meist um Sportverletzungen, die mit Frakturen im Bereich des oberen oder unteren Sprunggelenks und/oder Ruptur der gelenkstabilisierenden Bänder einhergehen. Die tatsächliche Prävalenz solcher Verletzungen ist aufgrund des sportartenabhängigen Verletzungsrisikos schwer zu erfassen. Schätzungsweise ist das Sprunggelenk jedoch in 30 bis 50 % aller Sportverletzungen involviert. Auch ein Knorpelschaden im oberen Sprunggelenk, Osteochondrosis dissecans oder ein Tibialis-posterior-Syndrom kommen als Ursache infrage.

Bei der Behandlung von Bandverletzungen des Sprunggelenks kommt meist ein konservatives Therapieschema zur Anwendung, das vergleichbare Ergebnisse liefert wie die operative Therapie. Eine Operation wird nur bei Läsionen des Schweregrades III in Erwägung gezogen.

Bei Frakturen ist die konservative Therapie bei nicht-dislozierten Verhältnissen möglich, ansonsten ist die anatomische Rekonstruktion z. B. mittels Osteosynthese durch einen operativen Eingriff notwendig.

Sowohl postoperativ als auch in der konventionellen Therapie von Bandrupturen spielen orthopädiotechnische Hilfsmittel eine große Rolle, die in Abhängigkeit vom jeweils gewünschten Effekt ausgewählt werden.

Hinweis:

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung der Sprachformen männlich, weiblich und divers (m/w/d) verzichtet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform beinhaltet keine Wertung.

Literaturverzeichnis

1. Knupp M, Hintermann B (2006) Frakturen an Fuß und Sprunggelenk. In: Engelhardt M (Hrsg): Sportverletzungen. Diagnose, Management und Begleitmaßnahmen. Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München, S. 291-297
2. Menke W (2000) Spezielle Sportorthopädie und Sporttraumatologie. Limpert Verlag GmbH, Wiebelsheim, S. 101-124
3. Menke W (2000) Kompendium der Sportverletzungen. Verlag im KILIAN, Marburg, S. 21-40
4. Rammelt S, Grass R, Biewener A et al (2004) Anatomie, Biomechanik und Klassifikation der Sprunggelenkfrakturen. *Trauma Berufskrankh* 6 (Suppl 4): 384-392
5. Wirth CJ (Hrsg) (2002) Orthopädie und orthopädische Chirurgie. Thieme Verlag, Stuttgart, S. 539
6. S2e-Leitlinie Sprunggelenkfraktur. AWMF-Registernummer 012/003. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) im AWMF-Leitlinienprogramm. Verfügbar unter: https://www.deutsches-fusszentrum-richter.de/sitesmedia/rummelsberg/downloads/01_medizin-pflege/fachabteilungen/fuss/merkblaetter_richter/leitlinie_sprunggelenkfraktur.pdf. Stand 2015/2016
7. AO-Foundation Education: Müllers AO Classification of Fractures – Long Bones. http://www.aofoundation.org/wps/portal/AO_Education, zuletzt am 20.10.2010
8. Kapandji IA (1977) Funktionelle Anatomie der Gelenke. Schematisierte und kommentierte Zeichnungen zur menschlichen Biomechanik. Band 2: Untere Extremität. Enke Verlag, S. 150-191
9. Mutschler W, Haas NP (Hrsg) (2007) Praxis der Unfallchirurgie. Thieme Verlag, Stuttgart, S. 534
10. Schneiderbauer M, Valderrabano V (2006): Stressfrakturen des Unterschenkels und Fußes. In: Engelhardt M (Hrsg): Sportverletzungen. Diagnose, Management und Begleitmaßnahmen. Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München, S. 297-302
11. Grösele-Koppenburg A (2002) Stressfrakturen am Fuß und deren Behandlung. In: Engelhardt M, Freiwald J, Zichner L (Hrsg): Sprunggelenk und Fuß. Verletzungen und Überlastungsschäden. Novartis Pharma Verlag, Nürnberg, S. 131-149
12. Zwipp H (2023) Konservativ-funktionelle Behandlung der akuten fibularen Bandruptur des oberen Sprunggelenkes. *Dtsch Arztebl Int* 120: 454-460
13. Buckup K (2010) Klinische Tests an Knochen, Gelenken und Muskeln. Untersuchungen Zeichen Phänomene. Thieme Verlag, Stuttgart, S. 304-323
14. Krüger-Franke M, Schurk B, Kugler A (2002) Diagnostik und Therapie der isolierten Ruptur der distalen tibiofibularen Syndesmose. In: Engelhardt M, Freiwald J, Zichner L (Hrsg): Sprunggelenk und Fuß. Verletzungen und Überlastungsschäden. Novartis Pharma Verlag, Nürnberg, S. 107-116
15. Dubois B, Esculier J. (2020) Soft-tissue injuries simply need PEACE and LOVE. *Br J Sports Med* 54(2):72-73
16. Kamin K et al (2025) Außenbandverletzungen am oberen Sprunggelenk. *Unfallchirurgie* 128: 47-58
17. Zwipp H (2023) Konservativ-funktionelle Behandlung der akuten fibularen Bandruptur des oberen Sprunggelenkes. *Dtsch Arztebl Int* 120: 454-460
18. Lohrer H, Alt W, Gollhofer A, Rappe B (2000): Verletzungen am lateralen Kapselbandapparat des Sprunggelenks – eine Übersicht. *Dtsch Z Sportmed* 6: 196-203
19. Petersen W (2009) Propriozeption, neuromuskuläre Kontrolle und funktionelle Stabilität. In: Petersen W, Zantop T (Hrsg): Das vordere Kreuzband. Grundlagen und aktuelle Praxis der operativen Therapie. Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, Köln, S. 27
20. Sell S, Zacher J, Lack S et al (1992) Kniegelenkpropriozeption bei der chronischen Polyarthritis. *Akt Rheumatol* 17: 173-177
21. S1-Leitlinie Frische Außenbandruptur am Oberen Sprunggelenk, Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU) in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie (ÖGU), AWMF-Nr. 012-022, ICD S-93.40, S-93.41, S-93.42, S-93.43; letztes Bearbeitungsdatum: 08.08.2017, gültig bis 08.08.2022, Genehmigung durch Vorstand der DGU am 17.07.2017; https://www.deutsches-fusszentrum-richter.de/sitesmedia/rummelsberg/downloads/01_medizin-pflege/fachabteilungen/fuss/merkblaetter_richter/leitlinie osg.pdf
22. Moreira V, Antunes F (2008) Ankle sprain: from diagnosis to management. The physiatric view. *Acta Med Port* 21(3): 285-292
23. Outerbridge RE (1961) The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br* 43:752-757
24. Outerbridge RE (1964) Further studies on the etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br* 46: 179-190
25. Outerbridge RE, Dunlop JA (1975) The problem of chondromalacia patellae. *Clin Orthop Relat Res* 110: 177-196
26. Mainil-Varlet P et al (2003) Histological assessment of cartilage repair: a report by the Histology Endpoint Committee of the International Cartilage Repair Society (ICRS). *J Bone Joint Surg Am* 85-A Suppl 2: 45-57
27. Harrasser N, von Eisenhart-Rothe R, Pohlig F et al (2017) Arthrose des oberen Sprunggelenks. *Orthopäde* 46: 625-638
28. Buchhorn T, Weber J, Lampert C (2020) Arthrose des oberen Sprunggelenks. *Arthroskopie* 33: 1-3
29. Bruns J, Habermann C, Werner M (2021) Osteochondral Lesions of the Talus: A Review on Talus Osteochondral Injuries, Including Osteochondritis Dissecans. *Cartilage* 13(Suppl 1) 1380S-1401S
30. Jerosch J (2020) Konservative Therapie von Knorpelschäden am Sprunggelenk. *Arthroskopie* 33: 4-8
31. Prado MP, Kennedy JG, Raduan F et al (2016) Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. *Rev Bras Ortop* 51(5):489-500
32. Shimozono Y, Yasui Y, Ross AW et al (2017) Osteochondral lesions of the talus in the athlete: up to date review. *Curr Rev Musculoskelet Med* 10:131-140
33. Boffa A, Previtali D, Frattura GDL et al (2021). Evidence on ankle injections for osteochondral lesions and osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Int Orthop* 45(2):509-523
34. Woo I, Park JJ, Seok HG (2023) The Efficacy of Platelet-Rich Plasma Augmentation in Microfracture Surgery Osteochondral Lesions of the Talus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 12: 4998
35. Cardoso RC, Andrade R, Monteiro I (2024) Operative Treatment of Nonprimary Osteochondral Lesions of the Talus: A Systematic Review. *Orthop J Sports Med* 12(12):23259671241296434
36. Anwander H, Vetter P, Kurze C et al (2022) Evidence for operative treatment of talar osteochondral lesions: a systematic review. *EFORT Open Rev* 5;7(7):460-469
37. Azam MT, Butler JJ, Duenes ML et al (2023) Advances in Cartilage Repair. *Orthop Clin North Am* 54(2):227-236
38. Nguyen K, Cooperman S, Ng A (2024) Osteochondral Injuries of the Talus. *Clin Podiatr Med Surg* 41(3):437-450
39. Grambart ST, Passet A, Holte N (2023) Osteochondral Lesions of the Talus: The Questions We Would Like Answered. *Clin Podiatr Med Surg* 40(3):425-437
40. Qulaghassi M, Cho YS, Khwaja M et al (2021) Treatment strategies for osteochondral lesions of the talus: A review of the recent evidence. *Foot (Edinb)* 47:101805
41. Tribe HC, McEwan J, Taylor H et al (2017) Mesenchymal Stem Cells: Potential Role in the Treatment of Osteochondral Lesions of the Ankle. *Biotechnol J* 12: 1700070
42. Chau MM, Klimstra MA, Wise KL et al (2021) Osteochondritis Dissecans: Current Understanding of Epidemiology, Etiology, Management, and Outcomes. *Bone Joint Surg Am* 103(12): 1132-1151

43. Tudisco C, Bernardi G, Manisera MT et al (2022) An update on osteochondritis dissecans of the knee. *Orthop Rev* 14: 38829
44. Edmonds EW, Polousky J (2013) A Review of Knowledge in Osteochondritis Dissecans: 123 Years of Minimal Evolution from Ko'ning to the ROCK Study Group. *Clin Orthop Relat Res* (2013) 471:1118-1126
45. Bruns J (1997) Osteochondrosis dissecans: Diagnose und Therapie. In: Wirth CJ (ed.) *Praxis der Orthopädie*. Springer-Verlag
46. Bruns J (1996) Osteochondrosis dissecans. Pathogenese, Diagnose und Therapie. Enke, Stuttgart
47. International Cartilage Repair Society (ICRS). Cartilage lesion classification. <https://cartilage.org>
48. Mainil-Varlet P, Aigner T, Brittberg M et al (2003) Histological assessment of cartilage repair: a report by the Histology Endpoint Committee of the International Cartilage Repair Society (ICRS). *J Bone Joint Surg Am* 85-A, Suppl 2:45-57
49. Chambers HG, Shea KG, Carey JL (2011) AAOS Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Treatment of Osteochondritis Dissecans. *J Am Acad Orthop Surg* 19(5): 307-309
50. Mendezsoon MJ, Iosue HE (2022) Pediatric Osteochondritis Dissecans of the Talus. *Clin Podiatr Med Surg* 39(1):105-111
51. Cabral J, Duart J (2023) Osteochondritis dissecans of the knee in adolescents: How to treat them? *J Child Orthop* 17(1):54-62
52. Konarski W, Poboży T, Konarska K et al (2024) Understanding Osteochondritis Dissecans: A Narrative Review of the Disease Commonly Affecting Children and Adolescents. *Children (Basel)* 22;114:498
53. Buda R, Pagliazzi G, Castagnini F et al (2016) Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Talus in Skeletally Immature Population: A Critical Analysis of the Available Evidence. *Foot Ankle Spec* 9(3):265-70
54. Pelletier-Roy R, Tran Y, Merle G (2024) Retroarticular drilling for osteochondritis dissecans of the talus: A systematic review. *Orthop Traumatol Surg Res* 110(7):103834
55. Matthews JR, Sonnier JH, Paul RW et al (2023) A systematic review of cartilage procedures for unstable osteochondritis dissecans. *Phys Sportsmed* 51(6):497-505
56. Aurich M, Albrecht D, Angele P et al (2017) Treatment of Osteochondral Lesions in the Ankle: A Guideline from the Group „Clinical Tissue Regeneration“ of the German Society of Orthopaedics and Traumatology (DGOU). *Z Orthop Unfall* 155(1):92-99
57. Chambers HG, Shea KG, Carey JL et al (2011) AAOS Clinical Practice Guideline: diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans. *J Am Acad Orthop Surg* 19(5):307-9
58. American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Clinical practice guidelines on the diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans. <https://www.aaos.org/globalassets/quality-and-practice-resources/osteochondritis-dissecans/osteochondritis-dissecans-clinical-practice-guideline.pdf>
59. The Diagnosis and Treatment of Osteochondritis Dissecans Evidence-Based Clinical Practice Guideline Adopted by: The American Academy of Orthopaedic Surgeons Board of Directors December 4, 2010. <https://www.aaos.org/globalassets/quality-and-practice-resources/osteochondritis-dissecans/osteochondritis-dissecans-clinical-practice-guideline.pdf>
60. Bubra PS, Keighley G, Rateesh S et al (2015) Posterior Tibial Tendon Dysfunction: An Overlooked Cause of Foot Deformity. *J Family Med Prim Care* 4(1): 26-29
61. Ling SKK, Lui TH (2017) Posterior Tibial Tendon Dysfunction: An Overview. *Open Orthop J* 11:714-723
62. Knapp PW, Constant D (2024) Posterior Tibial Tendon Dysfunction. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan
63. Gómez-Jurado I, Juárez-Jiménez JM and Munuera-Martínez PV (2021) Orthotic treatment for stage I and II posterior tibial tendon dysfunction (flat foot): A systematic review. *Clinical Rehabilitation* 35(2): 159-168
64. Ross MH, Smith MD, Mellor R (2018) Exercise for posterior tibial tendon dysfunction: a systematic review of randomised clinical trials and clinical guidelines. *BMJ Open Sport Exerc Med* 4:e000430
65. Rhim HC, Dhawan R, Gureck AE et al (2022) Characteristics and Future Direction of Tibialis Posterior Tendinopathy Research: A Scoping Review. *Medicina (Kaunas)* 58(12):1858
66. Piraino JA, Theodoulou MH, Ortiz J et al (2020) American College of Foot and Ankle Surgeons Clinical Consensus Statement: Appropriate Clinical Management of Adult-Acquired Flatfoot Deformity. *J Foot Ankle Surg* 59(2):347-355
67. Manway JM (2023) Single and Double Osteotomies of the Calcaneus for the Treatment of Posterior Tibial Tendon Dysfunction. *Clin Podiatr Med Surg* 40(2):261-269
68. Knapp PW, Constant D. (2024) Posterior Tibial Tendon Dysfunction. [Updated 2024 May 21]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542160>
69. Ling SKK, Lui TH (2017) Posterior tibial tendon dysfunction: An overview. *Open Orthop J* 11: 714-720
70. Johnson KA, Strom DE (1989) Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res* 239: 196-206
71. Myerson MS, Thordarson DB, Johnson JE et al (2020) Classification and Nomenclature: Progressive Collapsing Foot Deformity. *Foot Ankle Int* 41(10):1271-1276
72. Sangeorzan BJ, Hintermann B, de Cesar Netto C et al (2020) Progressive Collapsing Foot Deformity: Consensus on Goals for Operative Correction. *Foot Ankle Int* 41(10):1299-1302

Bildquellen

wenn nicht anders angegeben: Bauerfeind AG

Impressum

Sprunggelenk: Verletzungen, akute Krankheitsbilder und ihre Therapie

Autor

Prof. Dr. med. Stefan Sell
Chair of Sports Orthopedics
Karlsruhe Institute of Technology (KIT)
Institute of Sports and Sports Science (IfSS)
Sports Orthopedics
Engler-Bunte-Ring 15, Building 40.40
76131 Karlsruhe

Zertifiziert durch

Landesärztekammer Hessen

Ärztliche Leitung

Dr. med. Alexander Voigt
Spartaweg 7
97084 Würzburg

Redaktion, Veranstalter und Technik

health&media GmbH
Dolivostraße 9
64293 Darmstadt
redaktion@arztcme.de
www.arztcme.de

ISSN 2512-9333

Transparenzinformation arztCME

Die Inhalte unserer Veranstaltungen werden produkt- und dienstleistungsneutral gestaltet. Wir bestätigen, dass die wissenschaftliche Leitung und die Referenten potentielle Interessenkonflikte gegenüber den Teilnehmern offenlegen.

Der Autor gibt folgende Interessenkonflikte an: Bauerfeind AG (Medizinischer Berater, Mitglied des Aufsichtsrates)

Diese Fortbildung wird für den aktuellen Zertifizierungszeitraum von 12 Monaten mit 8.450,- EUR durch die Bauerfeind AG unterstützt*. Die Gesamtaufwendungen der Fortbildung in diesem Zeitraum belaufen sich auf 8.450,- EUR.

Diese Fortbildung ist auf www.arztCME.de online verfügbar. Die Transparenzinformationen sind für den Arzt dort einsehbar.

*Die Sponsoringbeiträge können je nach Art und Umfang der Fortbildung unterschiedlich sein. Eine mögliche Druckauflage wird vom Sponsor getragen.

Lernkontrollfragen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Zu wieviel Prozent ist das Sprunggelenk schätzungsweise in Sportverletzungen allgemein involviert?

- a. 20 %
- b. 80 %
- c. 5-10 %
- d. 30-50 %
- e. 1-2 %

2. Bei welchen Sportarten ist das Verletzungsrisiko am Sprunggelenk hoch?

- a. Reiten
- b. Tennis, Tischtennis
- c. Fußball, Basketball, Handball
- d. Schwimmen
- e. Radfahren, Wandern

3. Welche Antwort ist FALSCH?

Zu endogenen Risikofaktoren für Stressfrakturen zählt bzw. zählen ...

- a. die Haarfarbe.
- b. anatomische Faktoren.
- c. körperliche Fitness.
- d. das Gesundheitsverhalten.
- e. Knochencharakteristika.

4. Welche Antwort ist FALSCH?

Indikationen der operativen Therapie von Sprunggelenksfrakturen sind ...

- a. offene Frakturen.
- b. Frakturen mit großem geschlossenen Weichteilschaden.
- c. dislozierte Sprunggelenksfrakturen.
- d. Frakturen mit Nervenverletzung.
- e. Niedrigrisiko-Stressfrakturen.

5. Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

- a. Bandverletzungen Grad 3 nach der „American Medical Association“ gehen mit einem deutlichen Hämatom einher. Das Gelenk ist nicht belastbar.
- b. Bei einer Bandverletzung Grad 1 nach der „American Medical Association“ ist das Gelenk nicht belastbar.
- c. Bei einer Bandverletzung Grad 2 nach der „American Medical Association“ treten keine Hämatome auf.
- d. Bei einer Bandverletzung Grad 1 nach der „American Medical Association“ ist das Gelenk nicht belastbar und es treten große Hämatome auf.
- e. Bei Bandverletzungen Grad 3 nach der „American Medical Association“ handelt es sich um Zerrungen.

6. Welche der folgenden Aussagen zur konservativen Therapie von Bandverletzungen ist richtig?

- a. Eine Bandruptur kann mit einer Orthese für 12 Wochen nur vereinzelt erfolgreich behandelt werden.
- b. Eine Bandruptur kann mit einer Orthese für 5-6 Wochen erfolgreich behandelt werden.
- c. Eine Bandruptur sollte nur mit einer Gipsschale therapiert werden.
- d. Eine Bandruptur kann mit einer Orthese grundsätzlich nicht erfolgreich behandelt werden.
- e. Eine Bandruptur sollte grundsätzlich nicht mit einer Orthese behandelt werden.

7. Welche der folgenden Antworten ist richtig?

Am häufigsten entstehen Knorpeldefekte im oberen Sprunggelenk infolge ...

- a. eines Pronationsstraumas.
- b. eines Sturzes aus großer Höhe mit Stauchung des Gelenks.
- c. eines Supinationstraumas mit begleitender Bandinstabilität.
- d. direkter, massiver Krafteinwirkung auf die Ferse.
- e. einer Ermüdungsfraktur.

8. Eine dysfunktionale Sehne des M. tibialis posterior ist der häufigste Grund für ...

- a. eine Stressfraktur.
- b. den erworbenen Plattfuß.
- c. ein Supinationstrauma.
- d. ein Pronationstrauma.
- e. den Spreizfuß.

9. Risikofaktoren für die Entstehung des Tibialis-posterior-Syndroms sind ...

- a. weibliches Geschlecht und höheres Alter.
- b. männliches Geschlecht und höheres Alter.
- c. Beinlängendifferenzen und Achsfehlstellungen.
- d. starkes Untergewicht mit Osteoporose.
- e. weibliches Geschlecht und sehr junges Alter.

10. Stadium III der Johnson-und-Strom-Klassifikation beschreibt eine ...

- a. Tendinopathie ohne strukturelle Deformität, Schwellung und Schmerzen.
- b. Beteiligung des oberen Sprunggelenks mit Deltoidbandinsuffizienz und Sprunggelenksarthrose.
- c. Elongation der Sehne und Verlust der dynamischen Gewölbestabilität.
- d. fixierte Deformität mit degenerativen Gelenkveränderungen.
- e. flexible Deformität mit abgesenktem Längsgewölbe, Rückfuß-Valgus und Vorfuß-Abduktion.

Notizen:

Sprunggelenk: Verletzungen, akute Krankheitsbilder und ihre Therapie (25012BF)

Bitte füllen Sie diesen Antwortbogen **vollständig** aus und senden ihn an die Faxnummer:

+49 (0) 180-3001783 (9 Ct./Min)

Das Online-Lernmodul, die zertifizierende Ärztekammer / Bearbeitungszeitraum finden Sie unter:

www.arztcme.de/sprunggelenk-therapie

Weitere CME-Module finden Sie unter www.arztCME.de



Antwort auf Frage	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Bitte bewerten Sie nach dem Schulnoten-System (1 = ja sehr, 6 = gar nicht, Angaben freiwillig)		1	2	3	4	5	6
A	Meine Erwartungen hinsichtlich der Ziele und Themen der Fortbildung haben sich erfüllt.						
B	Während des Durcharbeitens habe ich fachlich gelernt.						
C	Der Text hat Relevanz für meine praktische Tätigkeit.						
D	Die Didaktik, die Eingängigkeit und die Qualität des Textes sind sehr gut.						
E	Gemessen am zeitlichen u. organisatorischen Aufwand hat sich die Bearbeitung gelohnt.						
F	In der Fortbildung wurde die Firmen- und Produktneutralität gewahrt.						
G	Diese Form der Fortbildung möchte ich auch zukünftig erhalten.						

Angaben zur Person (bitte leserlich ausfüllen)

Ich bin tätig als: niedergelassener Arzt
 angestellter Arzt
 Sonstiges

Chefarzt
 Oberarzt
 Assistenzarzt

Name, Vorname, Titel

Fachgebiet

Straße, Hausnummer

Name der Klinik / Inhaber der Praxis

PLZ, Ort

E-Mail (freiwillig)

Ja, senden Sie mir bitte regelmäßig den kostenlosen arztCME-Newsletter über aktuelle Fortbildungsangebote zu, den ich jederzeit wieder abbestellen kann.

Erklärung: Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe.

Ort / Datum / Unterschrift

Datenschutzhinweis: Die Erhebung, Verarbeitung und Nutzung der personenbezogenen Daten erfolgt DS-GVO-konform. Sie erfolgt für die Bearbeitung und Auswertung der Lernerfolgskontrolle, die Zusendung der Teilnahmebescheinigung sowie zur Meldung Ihrer Fortbildungspunkte mittels EFN über den „Elektronischen Informationsverteiler“ (ElIV) an die Ärztekammer. Weitere Informationen zum Datenschutz finden Sie auch in unseren Datenschutzbestimmungen unter: www.arztCME.de/datenschutzerklaerung

EFN- bzw. Barcode-Aufkleber

Arzt-Stempel



Zertifizierte Fortbildung