

Aus dem Institut für Funktionelle und Klinische Anatomie  
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Valide Messung der translatorischen Sprunggelenkinstabilität mittels Arthrometer -  
Eine experimentelle Studie

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der  
Medizin  
der Universitätsmedizin  
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Giuseppe Bonsignore  
aus Wiesbaden

Mainz, 2020

Tag der Promotion:

08. Dezember 2020

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>5</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>7</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>8</b>
<b>Präambel</b> .....	<b>9</b>
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>10</b>
<b>2. Theoretische Grundlagen und Forschungsstand</b> .....	<b>12</b>
2.1 <i>Anatomie des Sprunggelenkes</i> .....	12
2.1.1 Knöcherner Aufbau und Kapsel-Band-Apparat .....	12
2.1.1.1 Oberes Sprunggelenk .....	12
2.1.1.2 Unteres Sprunggelenk.....	13
2.1.1.3 Sprunggelenkumgreifende Muskulatur .....	14
2.2 <i>Biomechanik und Kinematik</i> .....	15
2.2.1 Oberes Sprunggelenk .....	15
2.2.2 Unteres Sprunggelenk .....	16
2.2.3 Kapsel-Band-Apparat.....	16
2.3 <i>Sprunggelenkinstabilität</i> .....	17
2.3.1 Mechanische Sprunggelenkinstabilität .....	18
2.3.2 Funktionelle Instabilität.....	19
2.3.3 Chronische Sprunggelenkinstabilität.....	21
2.4 <i>Diagnostik der Sprunggelenkinstabilität</i> .....	23
2.4.1 Diagnostik der Mechanischen Sprunggelenkinstabilität .....	23
2.4.1.1 Anamnese .....	23
2.4.1.2 Klinische Untersuchung.....	23
2.4.1.2.1 Talusvorschub, Taluskippung .....	24
2.4.1.3 Apparative Diagnostik.....	26
2.4.1.3.1 Sprunggelenkstabilitätstester (Arthrometer).....	26
2.4.1.3.2 Röntgendiagnostik .....	29
2.4.1.3.3 Weitere Bildgebung.....	29
2.4.1.4 Klassifizierung der Sprunggelenkinstabilität .....	31
2.4.2 Diagnostik der funktionellen Instabilität .....	32
2.5 <i>Behandlung der akuten Sprunggelenkverletzung</i> .....	35
2.5.1 Akutphase.....	36
2.5.2 Subakutphase .....	36
2.6 <i>Behandlung der chronischen Sprunggelenkinstabilität</i> .....	37
2.6.1 Konservative Behandlung der chronischen Sprunggelenkinstabilität .....	37
2.6.2 Operative Therapie.....	37
2.6.2.1 Rekonstruktionsverfahren .....	38
2.6.2.1.1 Anatomische Rekonstruktion .....	38
2.6.2.1.2 Nicht-anatomische Rekonstruktion.....	40
2.6.3 Postoperative Nachbehandlung .....	40
<b>3. Zielstellung und Hypothesenbildung</b> .....	<b>41</b>
3.1 <i>Zielsetzung</i> .....	41
3.2 <i>Nullhypothesen</i> .....	41
<b>4. Material und Methoden</b> .....	<b>41</b>
4.1 <i>Auswahl und Voruntersuchung der anatomischen Präparate</i> .....	42
4.2 <i>InternalBrace Rekonstruktion des Ligamentum fibulotalare anterius</i> .....	43
4.3 <i>Sprunggelenkarthrometer</i> .....	44
4.3.1 Messprinzip (Elmako, Iffezheim) .....	48
4.4 <i>Versuchsdurchführung</i> .....	50
4.4.1 Arthrometermessung .....	50

4.4.2 Messbedingungen .....	51
4.4.3 Vicon-Bewegungsanalyse .....	52
4.5 <i>Abhängige Variablen</i> .....	53
4.6 <i>Statistische Analyse</i> .....	54
<b>5. Ergebnisse</b> .....	<b>56</b>
5.1 <i>Mechanisch stabile versus mechanisch instabile Sprunggelenke</i> .....	56
5.1.1 Translation .....	56
5.1.2 Stiffness .....	57
5.1.3 Prüfung der Hypothese .....	57
5.2 <i>Sukzessive Banddurchtrennung</i> .....	57
5.2.1 Translation .....	57
5.2.2 Stiffness .....	59
5.2.3 Prüfung der Hypothese .....	60
5.3 <i>Sprunggelenke mit Bandrekonstruktion versus mechanisch instabile Sprunggelenke</i> .....	60
5.3.1 Translation .....	60
5.3.2 Stiffness .....	61
5.3.3 Prüfung der Hypothese .....	61
5.4 <i>Bewegungsanalyse</i> .....	62
5.4.1 <i>Sukzessive Banddurchtrennung</i> .....	62
5.4.1.1 Calcaneus vs. Fibula .....	62
5.4.1.2 Talus vs. Fibula .....	63
5.4.2 <i>Bewegungsanalyse nach InternalBrace Rekonstruktion</i> .....	64
5.4.2.1 Calcaneus vs. Fibula .....	64
5.4.2.2 Talus vs. Fibula .....	65
5.5 <i>Diagnostische Validität des Sprunggelenkarthrometers</i> .....	66
5.5.1 <i>Arthrometermessung vs. 3D-Vicon-Bewegungsanalyse</i> .....	66
5.5.1.2 Prüfung der Hypothese .....	66
5.5.2 <i>Bland-Altman-Analyse zwischen der Arthrometermessung und der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse</i> .....	66
5.5.3 <i>Sukzessive Banddurchtrennung</i> .....	67
5.5.3.1 Prüfung der Hypothese .....	68
5.6 <i>Reliabilität</i> .....	68
5.7 <i>Trennwertermittlung</i> .....	68
5.7.1 <i>Mechanisch stabile vs. mechanisch instabile Sprunggelenke</i> .....	68
<b>6. Diskussion</b> .....	<b>69</b>
6.1 <i>Messung mit dem Sprunggelenkarthrometer</i> .....	69
6.2 <i>Mechanisch stabile versus mechanisch instabile Sprunggelenke</i> .....	70
6.3 <i>Sukzessive Banddurchtrennung</i> .....	71
6.4 <i>Sprunggelenke mit Bandrekonstruktion versus mechanisch instabile Sprunggelenke</i> .....	72
6.5 <i>Bewegungsanalyse</i> .....	73
6.6 <i>Diagnostische Validität</i> .....	74
6.6.1 <i>Testgüte</i> .....	74
6.6.2 <i>Arthrometermessung versus 3D-Vicon-Bewegungsanalyse</i> .....	75
6.7 <i>Limitationen und Optimierungsansätze</i> .....	76
6.7.1 <i>Sprunggelenkarthrometer</i> .....	76
6.7.2 <i>Studiendesign</i> .....	78
6.8 <i>Klinische Relevanz und Ausblick</i> .....	79
<b>7. Zusammenfassung</b> .....	<b>80</b>
<b>8. Literaturverzeichnis</b> .....	<b>82</b>

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1</b> Lateraler Bandapparat des Sprunggelenkes [215] .....	13
<b>Abbildung 2</b> A Ansicht von oben; Bewegungsachse des Art. Talocruralis, die annähernd transversal die beiden Spitzen der Maleoli verbindet. Bewegungsachse des USG; B Normaler Bewegungsumfang im oberen Sprunggelenk mit einem Winkel von ca. 40-50° Plantarflexion und 20-30° Dorsalextension [216] .....	15
<b>Abbildung 3</b> A Ansicht von hinten; Bewegungsachse des unteren Sprunggelenkes mit ihrem Verlauf vom lateralen Calcaneus zur Mitte des Os naviculare; B+C Normaler Bewegungsumfang im unteren Sprunggelenk mit einem Winkel von ca. 10 ° Inversion und 20 ° Eversion [216] .....	16
<b>Abbildung 4</b> Darstellung der Pathomechanik der chronischen Instabilität des oberen Sprunggelenkes [69,93,127] .....	18
<b>Abbildung 5</b> Schematische Darstellung der hypothetischen Pathophysiologie der funktionellen Sprunggelenkinstabilität (modifiziert nach Kapreli und Athanasopoulos [109]) .....	21
<b>Abbildung 6</b> Modell der chronischen Sprunggelenkinstabilität [93]. .....	22
<b>Abbildung 7</b> Manuelle Prüfung des Talusvorschubes [21] .....	25
<b>Abbildung 8</b> Manuelle Prüfung der Taluskippung [169] .....	25
<b>Abbildung 9</b> Darstellung des Spektrums sensomotorischer Messungen in Verbindung mit funktioneller Sprunggelenkinstabilität (modifiziert nach Hertel [92,232]). ↔ = Einordnung der diagnostischen Untersuchungen zwischen der Messung isolierter physiologischer Funktionssysteme (links) und der komplexen und der motorisch-funktionellen Aktivität (rechts) .....	32
<b>Abbildung 10</b> A Broström-Technik: Direkte Naht und Raffung der rupturierten Bänder LFTA und LFC. B Gould-Technik: Verstärkung durch Fixation des inferioren Extensorenretinakulums an der distalen Fibula. C Refixation mittels Nahtanker im Bereich der ursprünglichen Insertionsstelle [189] .....	39
<b>Abbildung 11</b> Anatomische Bandplastik mit Autograft oder Fremdmaterial (z.B.InternalBrace) über Fixation mittels Nahtanker oder Knochenkanäle [189] .....	39
<b>Abbildung 12</b> 3D-Bone-Pin Markierung (Kirschner-Drähte mit reflektierenden Markern) am anatomischen Präparat .....	43
<b>Abbildung 13</b> A: Beispiel einer Fibertape (InternalBrace) Rekonstruktion eines linken OSG Präparates nach vorheriger Durchtrennung des LFTA. Das Tape (Sternchen) deckt den ursprünglichen Verlauf des LFTA ab. PT Peronealsehnen, SJ Subtalargelenk, K Kirschner-Draht. B: Schematische Darstellung zum InternalBrace [187] .....	44
<b>Abbildung 14</b> Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim) .....	44
<b>Abbildung 15</b> Bauplan des Sprunggelenkarthrometers (ELMAKO, Iffezheim) .....	45
<b>Abbildung 16</b> Schienbeinfixierung im Arthrometer, Ansicht von oben (ELMAKO, Iffezheim) .....	46
<b>Abbildung 17</b> Motorgetriebener Schlitten mit retrocalcaneärer Abstützplatte (ELMAKO, Iffezheim) .....	46
<b>Abbildung 18</b> A: Auflageplatte mit integriertem Kugellager. Ansicht von unten. B: Anatomisches Präparat mit Bone-Pin-Markern und Positionierung auf der Auflageplatte (* Auflageplatte) .....	47
<b>Abbildung 19</b> Startdisplay am Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim) .....	47
<b>Abbildung 20</b> Frontansicht Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim) .....	48
<b>Abbildung 21</b> Elektronikübersicht des Sprunggelenkarthrometers (Elmako, Iffezheim) .....	49
<b>Abbildung 22</b> Exemplarische Darstellung eines Kraft-Weg-Diagrammes (ELMAKO, Iffezheim). Gekennzeichnet ist der lineare Kraftbereich zwischen 20 N und 40 N. Die lineare Steigung (Stiffness) wurde jeweils als Quotient aus Delta y und Delta x berechnet .....	50
<b>Abbildung 23</b> Versuchsaufbau .....	51
<b>Abbildung 24</b> Versuchsaufbau der dreidimensionalen Bewegungsanalyse .....	53
<b>Abbildung 25</b> Box-Plots der anterioren Translation, gemessen mit dem Arthrometer [mm]. Dargestellt sind die mechanisch stabilen und die mechanisch instabilen Bedingungen (Stabil = 3 Bänder intakt, instabil = 1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane (Stabil: 4,0 ± 1,0 mm, instabil: 6,9 ± 3,3 mm, *: p < 0,05) .....	56
<b>Abbildung 26</b> Box-Plots der Stiffess, gemessen mit dem Arthrometer [N/mm]. Dargestellt sind die mechanisch stabilen und die zusammengefassten mechanisch instabilen Bedingungen (Stabil = 3 Bänder intakt, instabil = 1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane (Stabil: 4,9 ± 1,2 N/mm, instabil: 2,9 ± 1,2 N/mm; *: p < 0,05) .....	57

<b>Abbildung 27</b> Box-Plots der anterioren Translation, gemessen mit dem Arthrometer bei sukzessiver Durchtrennung von LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (*: $p < 0,05$ ) .....	58
<b>Abbildung 28</b> Box-Plots der Stiffness, gemessen mit dem Arthrometer bei sukzessiver Durchtrennung von LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (*: $p < 0,05$ ).....	59
<b>Abbildung 29</b> Box-Plots der anterioren Translation, gemessen mit dem Arthrometer. Dargestellt sind die zusammengefassten rekonstruierten und die zusammengefassten mechanisch instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Signifikanter Unterschied der Mediane (Rekonstruiert: $5,0 \pm 1,6$ mm und instabil: $6,9 \pm 3,4$ mm, **: $p < 0,001$ ) .....	60
<b>Abbildung 30</b> Box-Plots der Stiffness, gemessen mit dem Arthrometer. Dargestellt sind die zusammengefassten rekonstruierten und die zusammengefassten mechanisch instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Signifikanter Unterschied der Mediane (Rekonstruiert: $4,0$ N/mm $\pm$ $1,3$ N/mm und instabil: $2,9 \pm 1,2$ N/mm, (**: $p < 0,001$ ) .....	61
<b>Abbildung 31</b> Box-Plots der Translation von Calcaneus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei sukzessiver Durchtrennung der Bänder LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (*: $p < 0,05$ ; **: $p < 0,001$ ).....	62
<b>Abbildung 32</b> Box-Plots der Translation von Talus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei sukzessiver Durchtrennung von LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (*: $p < 0,05$ ; **: $p < 0,001$ ).....	63
<b>Abbildung 33</b> Box-Plots der anterioren Translation von Calcaneus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei stabilen, rekonstruierten und instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane zwischen rekonstruierten und instabilen Bedingungen (**: $p < 0,001$ ).....	64
<b>Abbildung 34</b> Box-Plots der anterioren Translation von Talus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei stabilen, rekonstruierten und instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane zwischen rekonstruierten und instabilen Bedingungen (**: $p < 0,001$ ).....	65
<b>Abbildung 35</b> Korrelation zwischen den Arthrometermessungen und der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse. Die Pearson-Korrelationen wurden für alle Bedingungen (1 - 3 Lig. cut, $n = 42$ und Sprunggelenke nach Bandrekonstruktion, $n = 28$ ) zwischen der Arthrometermessung und den 3D-Vicon-Daten (Calcaneus vs. Fibula; Talus vs. Fibula) gebildet. Die Linie repräsentiert die Regressionsgerade .....	66
<b>Abbildung 36</b> Bland-Altman-Diagramm. Zusammenhang zwischen der Arthrometermessung und der dreidimensionalen Bewegungsanalyse von Calcaneus und Talus in Bezug zur Fibula. Der Mittelwert der Differenzen ist definiert als Bias. Die oberen und unteren Grenzen sind als Bias $\pm$ 1,96 Standardabweichung (SD) dargestellt und zeigen den Bereich, in den 95% der Unterschiede dieser Messwerte liegen .....	67
<b>Abbildung 37</b> Roc-Analyse. Vergleich der drei instabilen Sprunggelenkbedingungen. Die Werte für die Flächen unter der Kurve (AuC) zeigen die Fähigkeit an, zwischen zwei verschiedenen Bedingungen zu unterscheiden .....	67
<b>Abbildung 38</b> Roc-Analyse. Vergleich der stabilen Sprunggelenke mit den instabilen Sprunggelenkbedingungen (1 - 3 Bänder durchtrennt). Die Werte für die Fläche unter der Kurve (AuC) zeigen die Fähigkeit an, zwischen zwei verschiedenen Bedingungen zu unterscheiden.....	68

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1</b> Nicht-ligamentäre Begleitverletzungen von akuten Supinationstraumata entlang der „Hellpap’schen Supinationslinie“ [40,90,97,190,193] .....	17
<b>Tabelle 2</b> Ottawa Kriterien zur Einschätzung der Notwendigkeit einer Röntgenkontrolle nach akuten Sprunggelenkverletzungen. Ist eine der aufgezählten Kriterien positiv wird eine radiologische Aufnahme des Sprunggelenkes und des Mittelfußes in zwei Ebenen empfohlen [8,154] .....	24
<b>Tabelle 3</b> Literaturübersicht verschiedener Sprunggelenkstabilitätstester [21,42,53,115,122, 132,153,172,229,260].....	28
<b>Tabelle 4</b> Einteilung der lateralen Bandverletzung nach der Stabilität des Sprunggelenkes anhand des Talusvorschubes und der Taluskipfung [191]. TV= Talusvorschub; TK= Taluskipfung; LFTA= Lig. fibulotalare anterius; LFC= Lig. fibulocalcaneare .....	31
<b>Tabelle 5</b> Einteilung der anterolateralen Rotationsinstabilität des OSG bei fibularen Bandrupturen [272].....	32
<b>Tabelle 6</b> Übersichtstabelle der diagnostischen Untersuchungsmöglichkeiten einer funktionellen Sprunggelenkinstabilität [232] .....	35
<b>Tabelle 7</b> Materialliste .....	42
<b>Tabelle 8</b> Messbedingungen Stabil, 1 Lig. cut, 2 Lig. cut und 3 Lig. cut mit der für die Messbedingung jeweils zutreffenden (+) oder nicht zutreffenden (-) Banddurchtrennung .....	51
<b>Tabelle 9</b> Definition der Kollektive .....	54
<b>Tabelle 10</b> Unterteilung der Kollektive .....	54
<b>Tabelle 11</b> Korrelationskoeffizient und seine Bedeutung [231].....	55
<b>Tabelle 12</b> Interpretation des Signifikanzniveaus [30].....	56
<b>Tabelle 13</b> Anteriore Translation der stabilen (3 Bänder intakt) und der instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [mm] .....	56
<b>Tabelle 14</b> Stiffness der stabilen (3 Bänder intakt) und der instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [N/ mm].....	57
<b>Tabelle 15</b> Anteriore Translation bei sukzessiver Banddurchtrennung gemessen mit dem Arthrometer [mm].....	58
<b>Tabelle 16</b> Stiffness bei sukzessiver Banddurchtrennung, gemessen mit dem Arthrometer [N/mm] .....	59
<b>Tabelle 17</b> Anteriore Translation der rekonstruierten und instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [mm] .....	60
<b>Tabelle 18</b> Stiffness der rekonstruierten und instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [N/ mm] .....	61
<b>Tabelle 19</b> Translation von Calcaneus in Bezug zur Fibula bei sukzessiver Durchtrennung, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm].....	62
<b>Tabelle 20</b> Translation von Talus in Bezug zur Fibula bei sukzessiver Durchtrennung, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm].....	63
<b>Tabelle 21</b> Translation von Calcenus in Bezug zur Fibula nach Bandrekonstruktion, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm].....	64
<b>Tabelle 22</b> Translation von Talus in Bezug zur Fibula nach Bandrekonstruktion, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm].....	65
<b>Tabelle 23</b> Trennwerte .....	69
<b>Tabelle 24</b> Vierfeldertafel .....	69

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Art.	Articulatio
AFT	Ankle Flexibility Tester
Bzw.	Beziehungsweise
CAI	Chronic ankle instability
CT	Computertomographie
DAAT	Dynamic anterior ankle tester
EMG	Elektromyographie
FAI	Functional ankle instability
Hz	Hertz
ICC	Intra class correlation
ISB	International society of biomechanics
JCS	Joint coordinate system
LED	Light-emitting diode
LFC	Ligamentum fibulocalcaneare
LFTA	Ligamentum fibulotalare anterius
LFTP	Ligamentum fibulotalare posterius
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
M.	Musculus
MAI	Mechanical ankle instability
max.	Maximum
med.	medial
Mm.	Musculi
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunde
N	Newton
N.	Nervus
NSAID	Non-steroidal anti-inflammatory drugs
Nm	Newtonmeter
OP	Operation
OSG	Oberes Sprunggelenk
QAAT	Quasistatische vorderen Knöcheltester
SD	Secure Digital
SGA	Sprunggelenkarthrometer
Sig	Signifikant
TK	Taluskipfung
TV	Talusvorschub
USB	Universal Serial Bus
USG	Unteres Sprunggelenk
vs.	versus
z.B.	zum Beispiel

## **Präambel**

Die hier vorliegende Dissertation entstand in Zusammenarbeit mit der Arbeitsgruppe für Sportmotorik der Fakultät für Sportwissenschaften der Universität Freiburg. In dieser Versuchsreihe entstand eine weitere Dissertationsschrift von Herrn Li, welche an der Universität in Freiburg am Institut für Sportwissenschaften eingereicht wird. Im Rahmen des Gesamtprojektes der Kooperation zwischen beiden Fakultäten wurden drei wissenschaftliche Publikationen mit meiner Ko-Autorenschaft veröffentlicht, auf die beide Dissertationsschriften Bezug nehmen [70,143,149]. Li et al. untersuchten primär die Sprunggelenkstabilität während der Inversion mittels eines Arthrometers [143]. Das Ziel dieser Testung war die Evaluation der stabilisierenden Funktion des LFTA, LFC und LFTP für die Bewegungen des Sprunggelenkes in der Sagittalebene. Im Zuge der vollständigen Darstellung der Instabilitätsuntersuchungen des Gesamtprojektes nehmen Li et al. ebenfalls Bezug auf die diagnostische Validitätstestung des Sprunggelenkarthrometers, die jedoch nicht der primäre Fokus seiner Arbeit ist [70]. Im Gegensatz zu Lis Dissertationsschrift befasst sich die vorliegende Arbeit mit der translatorischen Sprunggelenkinstabilität und der Validitätstestung des Sprunggelenkarthrometers [70]. Der Sprunggelenkarthrometer sollte als Untersuchungsinstrument zur Unterscheidung zwischen mechanisch stabilen und instabilen Sprunggelenken validiert werden.

## 1. Einleitung

Läsionen des Knöchel-Band-Apparates sind die häufigsten Bandverletzungen des Menschen und machen bis zu 30 % aller Sportverletzungen und ca. 50 % der Verletzungen in bestimmten Risikosportarten wie Fußball, Basketball, Handball und Volleyball aus [7,91,176,257]. In Deutschland erleiden täglich ca. 8000 Personen eine Sprunggelenkdistorsion [192]. Die meisten Verletzungen treten während einer sportlichen Aktivität, bei der Landung oder bei schnellen explosiven Bewegungen/Richtungswechseln auf. Die Risikofaktoren für Sprunggelenkverletzungen können endogen und exogen sein [102,159,241]. Zu den endogenen Faktoren zählen Alter, Geschlecht, Gewicht, vorherige Verletzungen, anatomische Ausrichtung und die Koordination [159,175]. Die Sportart, die Einwirkung des Gegners und unterschiedliche Spielbedingungen wie die Bodenbeschaffenheit zählen zu den exogenen Faktoren [159,175]. Der wesentliche Pathomechanismus, der zu einer Verletzung des lateralen Bandapparates und zu einer Sprunggelenkinstabilität führt, ist mit ca. 80% die forcierte, über das physiologische Bewegungsausmaß hinausgehende Supination [72,241]. Die Sprunggelenkinstabilität kann in drei Kategorien eingeteilt werden: Verletzungen der lateralen, medialen und syndesmatischen Bänder [159]. Laterale Bandverletzungen kommen mit ca. 85 % am häufigsten vor [22]. Bei etwa 5 % der Verletzungen kommt es nach Pronationsverletzungen zu Läsionen des medialen Bandapparates und bei 10 % ist die Syndesmose betroffen [22,241]. Die Inzidenz der lateralen Instabilität ist bei sportlich aktiven Personen im jüngeren und mittleren Lebensalter am höchsten [88, 91]. Laterale Bandverletzungen treten bei Frauen und Männern gleich häufig auf [91,93,159]. Die am häufigsten verletzten Bänder sind das Ligamentum fibulotalare anterius (LFTA) und das Ligamentum fibulocalcaneare (LFC) [25,26,27,93,134,198,256]. Symptome einer akuten Verletzung können Schmerzen bei Belastung, Schwellung, Druckschmerz über den Bandansätzen und im Bandverlauf, sowie ein verminderter Bewegungsumfang sein [104,176,248]. Oft werden Bandverletzungen bagatellisiert und fälschlicherweise für Verletzungen ohne dauerhafte Folgen gehalten [92]. Langfristig kann es zu rezidivierenden Distorsionen, einem subjektiven Instabilitätsgefühl oder auch zu Knorpelschäden kommen [91,104]. Die Rezidivrate einer erneuten Verletzung des lateralen Bandapparates ist sehr hoch und beträgt ca. 70 % [91,104]. Viele Patienten müssen aufgrund von persistierenden Langzeitfolgen ihre Sportart wechseln oder ihre sportliche Aktivität aufgeben [91]. Mindestens 30 % derjenigen, die eine akute laterale Kapsel-Band-Verletzung erleiden,

entwickeln im Verlauf eine chronische Sprunggelenkinstabilität (CAI) [92,241]. Die chronische Sprunggelenkinstabilität kann durch die funktionelle Instabilität (FAI), mechanische Instabilität (MAI) allein oder kombiniert verursacht werden [69,93]. Die volkswirtschaftliche Belastung durch laterale Kapsel-Band-Verletzungen ist zum einen aufgrund der hohen Prävalenz des Krankheitsbildes und zum anderen aufgrund hoher Kosten für diagnostische, therapeutische und rehabilitative Maßnahmen nicht unerheblich [91,148,227]. Deshalb kommt einer optimierten Prävention, Diagnostik und Therapie mit früherer Arbeits- und Sportfähigkeit bei gleichzeitig guter Prognose eine wichtige Bedeutung zu [88]. Das Bestreben sollte sein, eine chronische Sprunggelenkinstabilität in ihrer Entstehung zu verhindern oder frühestmöglich zu erkennen, um präventiv gegen die drohenden Schäden im Sprunggelenk vorzugehen. Dazu sind geeignete Messinstrumente notwendig, die eine Instabilität valide und reliabel erkennen. Es werden unterschiedliche Messinstrumente und Diagnostikmöglichkeiten der MAI am lateralen Sprunggelenk beschrieben [28, 104,106,114,122,133,147,171,172,174,175,261]. Die MAI wird klinisch mittels subjektiver individueller manueller Testung (Talusvorschub und Taluskippung) und apparativ mittels Röntgen (gehaltene Aufnahmen nach Scheuba) diagnostiziert [63, 175,245]. Das Ausmaß einer bestehenden Instabilität kann anhand dieser Messverfahren jedoch nicht ausreichend quantifiziert werden und steht deshalb weiterhin in der Kritik [18,84,86]. Aus diesen Gründen wurde ein nichtinvasiver Sprunggelenkarthrometer weiterentwickelt, der röntgenfrei und objektiv die Sprunggelenkinstabilität im Rahmen des Talusvorschubes valide und reliabel messen soll (Elmako, Iffezheim).

Basierend auf den genannten Grundüberlegungen, können drei Hauptziele dieser Arbeit formuliert werden.

1. Die Effekte der sukzessiven Banddurchtrennung auf die Stabilität des Sprunggelenkes sollen mithilfe der Arthrometermessung untersucht werden.
2. Der Sprunggelenkarthrometer soll nach einer InternalBrace Rekonstruktion des Ligamentum (Lig.) fibulotalare anterius den mechanischen Benefit dieser Operation evaluieren.
3. Während der Arthrometermessung soll eine 3D-Vicon-Bewegungsanalyse der interossären Mobilität zwischen den einzelnen knöchernen Komponenten Calcaneus, Talus und Fibula erfolgen. Zur

Validitätsprüfung soll die Bewegungsanalyse mit der Arthrometermessung korreliert werden.

## **2. Theoretische Grundlagen und Forschungsstand**

### 2.1 Anatomie des Sprunggelenkes

Die Verbindung zwischen Unterschenkel und Fuß wird durch das Sprunggelenk gebildet. Das Sprunggelenk besteht aus zwei Teilgelenken, dem oberen und dem unteren Sprunggelenk. Beide Teilgelenke bilden eine funktionelle Einheit. Hauptfunktionen des Sprunggelenkes sind Dorsalextension, Plantarflexion, sowie Supination und Pronation [214]. Für die Stabilität und Sicherheit sorgen unterschiedliche Muskeln und der Kapsel-Band-Apparat. Somit stellt das Sprunggelenk eine wichtige Komponente für die Bewegung des Fußes und die Fortbewegung des Menschen dar.

#### 2.1.1 Knöcherner Aufbau und Kapsel-Band-Apparat

##### 2.1.1.1 Oberes Sprunggelenk

Das obere Sprunggelenk (OSG) wird von den drei knöchernen Partnern Tibia, Fibula und Talus gebildet und verbindet den Rückfuß mit dem Unterschenkel [197, 199,214]. Die Gelenkpfanne wird durch die distale tibiale Gelenkfläche und die Malleolengabel gebildet, welche sich aus Fibula (Malleolus lateralis) und Tibia (Malleolus medialis) zusammensetzt. Als Gelenkkopf dient die Trochlea tali, die über ihre Gelenkflächen mit denen der Malleolengabel und mit der distalen tibialen Gelenkfläche artikuliert [214]. Das Gelenk wird größtenteils durch die seitliche und obere Artikulation der Trochlea tali in der Malleolengabel stabilisiert. Weiterhin stabilisieren mehrere Bänder, die auf einer dünnen Gelenkkapsel aufliegen, das Sprunggelenk von medial und lateral. Die Malleoli medialis und lateralis liegen außerhalb dieser Gelenkkapsel und werden durch eine feste Syndesmose stabilisiert [215]. Außerdem wird der Syndesmosenspalt zwischen Tibia und Fibula durch die Membrana interossea elastisch verbunden. An der Innenseite des Sprunggelenkes zieht das Lig. deltoideum mit mehreren Anteilen fächerförmig vom Malleolus medialis zu den Fußwurzelknochen (Talus, Calcaneus, Os naviculare) [40]. Die Außenseite des Sprunggelenkes wird durch das Ligamentum collaterale laterale gesichert, das aus drei unterschiedlichen Anteilen besteht: Lig. fibulotalare anterius (LFTA), Lig. fibulotalare posterius (LFTP) und das Lig. fibulocalcaneare (LFC) (Abbildung 1) [214]. Das LFTA zieht von der Vorderkante des Malleolus lateralis nahezu horizontal an den Talus und ist ein

artikulärer Bestandteil der ventralen Kapsel des oberen Sprunggelenkes und kann in Fasern des LFC und LFTP einstrahlen [40, 212,215]. Häufig ist das LFTA zweigeteilt. Es hat eine durchschnittliche Länge von ca. 24,8 mm und eine Breite von ca. 7,2 mm [31]. Das LFTA begrenzt in Plantarflexion eine anteriore Talustranslation sowie eine abnorme Inversion und interne Rotation des Talus gegenüber der Tibia [93,215]. Es ist der Hauptstabilisator des lateralen Bandapparates in der Plantarflexion [99,134]. Das LFC weist einen variablen und extraartikulären Verlauf auf und hat seinen Ursprung am Malleolus lateralis [215]. Es zieht in enger Verbindung zur und unter der Sehnenscheide des M. fibularis longus und brevis zum lateralen Anteil des Calcaneus [40,215]. Das Band hat eine durchschnittliche Breite von 5,3 mm und eine Länge von 35,8 mm [31]. Das LFC schränkt die Supination ein und verhindert eine abnorme Inversion [93]. Der Talus und der posteriore Anteil des Malleolus lateralis sind durch das LFTP verbunden [215]. Das LFTP wird mit einer durchschnittlichen Breite von 6 mm und einer Länge von 24,1 mm beschrieben und verhindert ebenfalls eine abnorme Inversion [31,93]. Die Anatomie des lateralen Kapsel-Band-Apparates kann jedoch in Form, Größe, Orientierung und Kapselbeziehungen variieren. Variationen vor allem im LFTA und LFC sind häufig und müssen bei der operativen Behandlung des lateralen Bandapparates berücksichtigt werden [134].

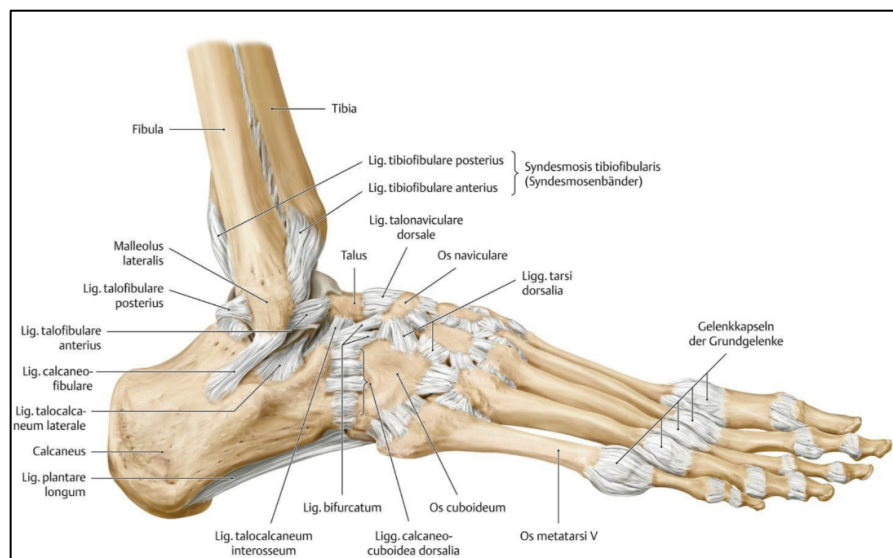


Abbildung 1 *Lateraler Bandapparat des Sprunggelenkes* [215]

### 2.1.1.2 Unteres Sprunggelenk

Das untere Sprunggelenk (USG) liegt unterhalb des Talus und hat keinen direkten Kontakt zu Fibula und Tibia [214]. Es besteht aus zwei Teilgelenken, die Talus, Calcaneus und Os naviculare verbinden [197, 214]. Die zwei Teilgelenke werden durch

den Sinus tarsi in ein hinteres unteres (Articulatio subtalaris) und in ein vorderes unteres Sprunggelenk (Articulatio talocalcaneonavicularis) begrenzt [214]. Beide Teilgelenke bilden eine funktionelle Einheit [214,242]. In der Articulatio subtalaris artikulieren die Unterfläche des Talus und die Facies articularis calcanea posterior mit der Facies articularis talaris posterior calcanei [40,214]. In der Articulatio talocalcaneonavicularis artikulieren Taluskopf und die Facies articularis calcanea anterior und media [40,214,242]. Die Gelenkpfanne wird von der Facies articularis navicularis und dem Sustentaculum tali gebildet und durch das Lig. calcaneonaviculare plantare (Pflanzenband) ergänzt [214,242]. Das vordere Teilgelenk des unteren Sprunggelenkes wird zusätzlich durch das Lig. bifurcatum und das Lig. talonaviculare dorsale verstärkt [214]. Das hintere Teilgelenk wird durch die Ligamenta (Ligg.) talocalcaneum mediale und laterale sowie das Lig. talocalcaneum posterius verstärkt. Das stärkste Band des unteren Sprunggelenkes stellt das im Sinus tarsi gelegene Lig. talocalcaneum interosseum dar [40]. Der Bandapparat des unteren Sprunggelenkes besitzt zwei unterschiedliche Aufgaben. Zum einen dient er der Gelenkstabilisierung und zum anderen bildet er einen Teil des unteren Gelenkkörpers [214].

#### 2.1.1.3 Sprunggelenkumgreifende Muskulatur

Die sprunggelenkumgreifende Muskulatur umfasst die vordere Extensoren-Loge, die hintere Flexoren-Loge und die seitliche Fibularis-Loge [212]. Zur Gruppe der Extensoren-Loge gehören der Musculus (M.) tibialis anterior, M. extensor hallucis longus und M. extensor digitorum longus [212]. Die Flexoren-Loge wird in eine oberflächliche und tiefe Gruppe eingeteilt. Zur oberflächlichen Flexorengruppe gehört der M. triceps surae mit den beiden Anteilen des M. gastrocnemius und der M. soleus sowie der M. plantaris [217]. Die tiefe Flexorengruppe wird von den Muskeln M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus und M. flexor hallucis longus gebildet. Die Muskeln der Extensoren-Loge sorgen für eine Dorsalextension im oberen Sprunggelenk [217]. Im unteren Sprunggelenk führt der M. tibialis anterior zu einer Supination, der M. extensor digitorum longus zu einer Pronation und in Abhängigkeit von der Ausgangsstellung des Fußes kann der M. extensor hallucis longus pronieren oder supinieren [217]. Die Muskeln der Fibularis-Loge sorgen für eine Plantarflexion im oberen und für eine Pronation im unteren Sprunggelenk. Die Muskeln der oberflächlichen und tiefen Flexoren-Loge führen im oberen Sprunggelenk zu einer Plantarflexion und im unteren Sprunggelenk zu einer Supination [217].

## 2.2 Biomechanik und Kinematik

Anatomisch und funktionell bilden das obere und das untere Sprunggelenk eine Einheit und ermöglichen in Verbindung mit der Muskulatur und dem gelenkübergreifenden Bandapparat eine Supination bis  $60^\circ$  und eine Pronation bis  $30^\circ$  [212,216]. Die Pronation und Supination des Fußes sind Kombinationsbewegungen aus Inversion und Eversion, Adduktion, Plantarflexion und Dorsalextension [216]. Die Zirkumduktion ist eine zusammengesetzte Bewegung, die durch das obere und untere Sprunggelenk geführt wird [216].

### 2.2.1 Oberes Sprunggelenk

Das nicht belastete Sprunggelenk ermöglicht aus der Neutral-Null-Stellung eine Plantarflexion zwischen  $40^\circ$  -  $50^\circ$  und eine Dorsalextension zwischen  $20^\circ$  -  $30^\circ$  (Abbildung 2) [216,241]. Bei Belastung (Gehen) ist eine Plantarflexion des Unterschenkels um etwa  $50^\circ$  und eine Dorsalextension um etwa  $30^\circ$  möglich [216]. Die Bewegungsachse des OSG verläuft annähernd transversal durch den Malleolus medialis und lateralis und bildet in der Frontalebene mit der Tibiaschaftachse einen Winkel von ca.  $80^\circ$  [242,216]. Bedingt durch die trapezförmige Struktur des Calcaneus, der von anterior nach posterior schmaler wird, ist die Stabilität im Sprunggelenk bei Dorsalextension, in der sogenannten „closed packed position“, mechanisch erhöht [40,84,214]. Aufgrund der anatomischen Verhältnisse ist die „mechanische Verriegelung“ bei Plantarflexion zwischen Calcaneus und der Malleolengabel reduziert und die Wahrscheinlichkeit eines Umknickereignisses höher [40,84,214].

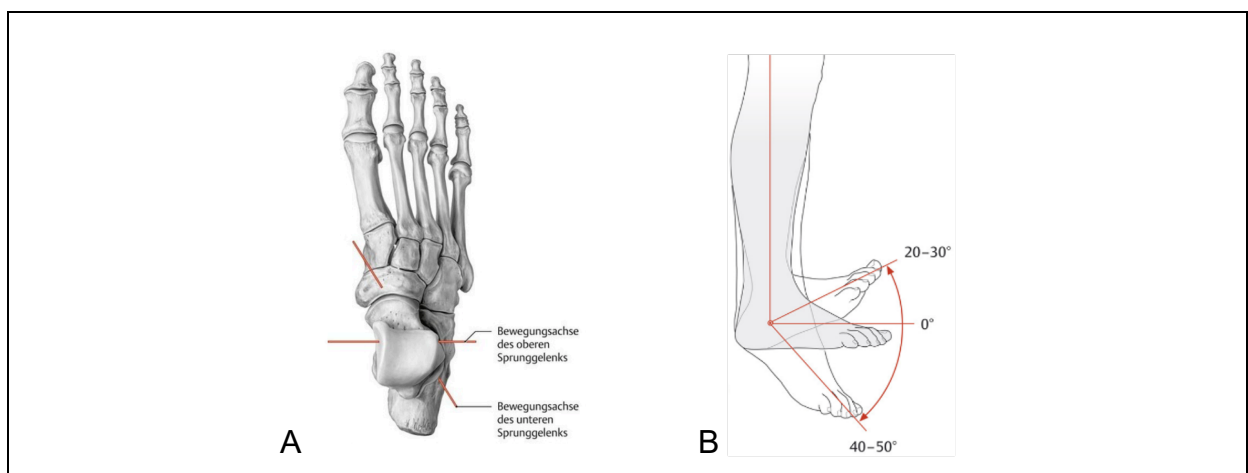


Abbildung 2 A Ansicht von oben; Bewegungsachse des Art. Talocruralis, die annähernd transversal die beiden Spitzen der Maleoli verbindet. Bewegungsachse des USG; B Normaler Bewegungsumfang im oberen Sprunggelenk mit einem Winkel von ca.  $40\text{-}50^\circ$  Plantarflexion und  $20\text{-}30^\circ$  Dorsalextension [216]

### 2.2.2 Unteres Sprunggelenk

Das USG ermöglicht aus der Neutralnullstellung eine Eversionsbewegung von ca.  $10^\circ$  und eine Inversionsbewegung von  $20^\circ$  (Abbildung 3) [212,216]. Die Bewegungsachse des USG verläuft diagonal von außen-hinten-unten nach innen-vorne-oben [216]. Anatomisch verläuft die Bewegungsachse vom lateralen Calcaneus über den medialen Bereich des Canalis tarsi zum Zentrum des Os naviculare [216]. Zur Horizontalebene beträgt der Winkel ca.  $30^\circ$  und zur Sagittalebene des Fußes ca.  $20^\circ$  [216].

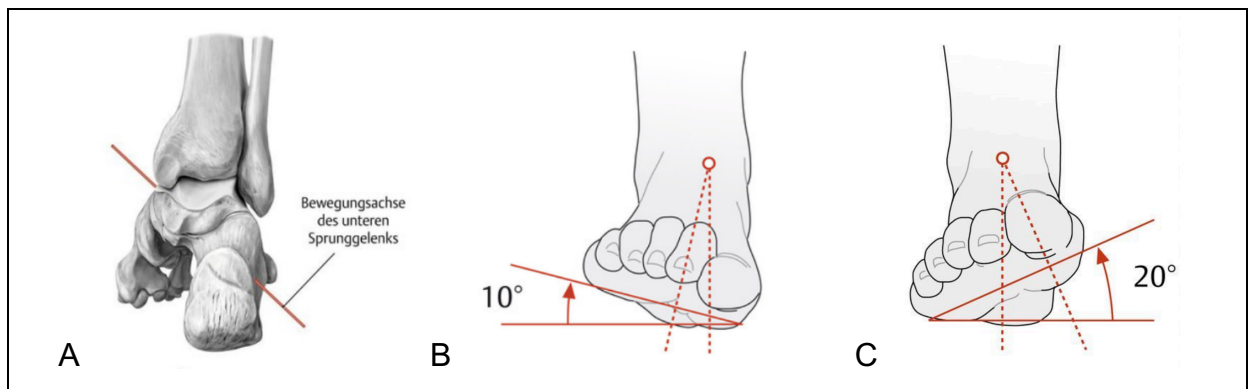


Abbildung 3 A Ansicht von hinten; Bewegungsachse des unteren Sprunggelenkes mit ihrem Verlauf vom lateralen Calcaneus zur Mitte des Os naviculare; B+C Normaler Bewegungsumfang im unteren Sprunggelenk mit einem Winkel von ca.  $10^\circ$  Inversion und  $20^\circ$  Eversion [216]

### 2.2.3 Kapsel-Band-Apparat

Charakteristisch für den Unfallmechanismus von Supinationstraumata ist eine falsche Fußposition beim initialen Bodenkontakt. Wird dadurch eine nach vertikal projizierte Bodenreaktionskraft medial der Bewegungsachse des Subtalargelenkes eingeleitet, entsteht in diesem ein großes Drehmoment, aus welchem eine übermäßige Kombinationsbewegung aus Inversion des Rückfußes bei gleichzeitiger Innenrotation und Plantarflexion im Sprunggelenk resultiert [92,93,198,203]. In Anbetracht des Schädigungsmechanismus von Supinationstraumata ist der statisch stabilisierende Kapsel-Band-Apparat vor allem im lateralen Bereich des Sprunggelenkes in den meisten Fällen von Verletzungen betroffen [93]. Der Bandaufbau gewährleistet eine hohe Widerstandsfähigkeit [220,224]. Wird die maximale physiologische Belastbarkeit des Bandapparates überschritten, ist eine Bandschädigung die Folge [25,26,27]. Das LFTA hat eine Reißstärke von  $130 \pm 50$  N, das LFC von  $260 \pm 50$  N und das LFTP von  $325 \pm 60$  N [98]. Das LFTA besitzt die geringste Reißfestigkeit und ist mit 65 % isoliert am häufigsten nach einem Supinationstrauma betroffen [198, 25,26,27,93,134,274]. Mit zunehmender Krafteinwirkung sind LFTA und LFC in 20 % aller

Supinationstraumata in Kombination betroffen [25-27,134]. Eine isolierte Verletzung des LFC wird hingegen selten beobachtet [25-27,134,274]. Aufgrund der Lage, der Stärke und des Faserverlaufes ist das LFTP nur selten betroffen. Eine LFTP Verletzung wird öfter im Rahmen von Frakturen oder Luxationen beobachtet [25-27,274]. In wenigen Fällen kommt es zu einer Verletzung aller drei lateralen Bänder, welche auch als „Luxatio pedis supinatoria“ bezeichnet wird [274]. Distorsionen am Sprunggelenk betreffen häufig nicht nur den lateralen Kapsel-Band-Apparat. In Abhängigkeit der einwirkenden Kräfte sind laterale Sprunggelenkverletzungen mit unterschiedlichen nicht-ligamentären Begleitverletzungen entlang einer funktionellen Linie („Hellpap’sche Supinationslinie“), die vom Außenknöchel des OSG über das USG zum Calcaneocuboidalgelenk und weiter bis zum Os metatarsale V verläuft, verbunden (siehe Tabelle 1) [90].

Tabelle 1 Nicht-ligamentäre Begleitverletzungen von akuten Supinationstraumata entlang der „Hellpap’schen Supinationslinie“ [40,90,97,190,193]

Begleitverletzungen von akuten Supinationstraumata
Verletzungen entlang der „Hellpap’schen Supinationslinie“
Talusfraktur
Fraktur des Os metatarsale V
Knöcherne Bandausrisse der Artikulation der Ossa cuboideum und calcanei
Syndesmosenriss
Knorpelläsionen
Peroneale Synovitis

### 2.3 Sprunggelenkinstabilität

Traumata im Bereich des Sprunggelenkes können zwei Arten von Funktionsstörungen verursachen, die mechanische und die funktionelle Instabilität [92,224]. Der Begriff der mechanischen Instabilität ist mit einer strukturellen posttraumatischen Instabilität des Kapsel-Band-Apparates assoziiert [93,224]. Sensomotorische Defizite und eine dadurch beeinträchtigte neuromuskuläre Gelenkkontrolle werden der funktionellen Instabilität zugeschrieben [93,224]. Man nimmt an, dass die mechanische Instabilität (MAI), funktionelle Instabilität (FAI) oder die Kombination aus beiden bei der Entstehung der chronischen Sprunggelenkinstabilität beteiligt sind (Abbildung 4) [69,93,127].

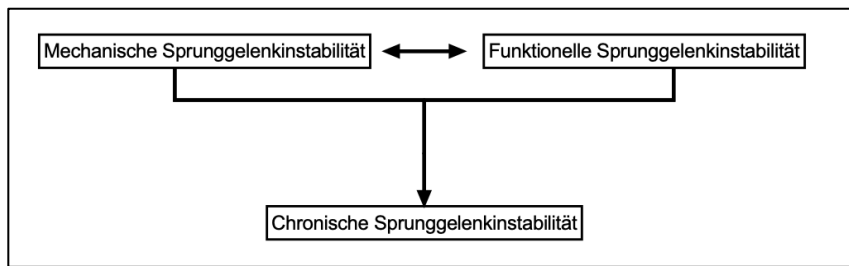


Abbildung 4 Darstellung der Pathomechanik der chronischen Instabilität des oberen Sprunggelenkes [69,93,127]

### 2.3.1 Mechanische Sprunggelenkinstabilität

Die mechanische Instabilität umfasst anatomische Veränderungen in kapsulären, ligamentären oder knöchernen Gelenkstrukturen, die isoliert oder in Kombination auftreten und zu einer Destabilisierung des Gelenkes führen [20,75,108]. Die mechanische Sprunggelenkinstabilität beruht meist auf traumatisch bedingten Ereignissen, die zu objektiv messbaren Kapsel-Band-Insuffizienzen führen [88]. Die Folgen eines Supinationstraumas reichen von einer Dehnung bis zur teilweise oder vollständigen Bandruptur, die mit mechanischen Einschränkungen im Gelenk einhergehen kann [20,93,104]. Je nach Unfallhergang und betroffenen Bandstrukturen wird zwischen einer medialen und lateralen Instabilität unterschieden. Mediale Bandverletzungen sind eher selten und treten häufig in Kombination mit Verletzungen der benachbarten knöchernen Strukturen auf [87]. Sie sind meist Folge eines Pronationstraumas [87]. Im Rahmen einer übermäßigen Supination im oberen Sprunggelenk kommt es zu Verletzungen des lateralen Bandapparates [103,104]. Eine Kombination aus lateraler und medialer Sprunggelenkinstabilität wird auch als Rotationsinstabilität des oberen Sprunggelenkes bezeichnet [241]. Am häufigsten sind Verletzungen der lateralen Sprunggelenkstrukturen, bei denen bis zu 80 % auch eine Verletzung des Subtalargelenkes auftritt [104]. Anatomische Veränderungen gehen mit einer Hypermobilität oder Hypomobilität im Sprunggelenk einher und begünstigen so rezidivierende Traumata [104]. Eine Hypermobilität ist posttraumatisch durch eine erhöhte Bandlaxität gekennzeichnet, welche Folge eines unzureichenden Heilungsprozesses des Bandapparates ist [104]. Auch die Hypomobilität im oberen und unteren Sprunggelenk als Folgeerscheinung eines Supinationstraumas wird als Ursache für eine mechanische Sprunggelenkinstabilität diskutiert [104]. Die Studienlage ist bisher nicht eindeutig, jedoch wird bei mehreren Probanden eine verminderte Dorsalflexion nach Trauma als Folge einer Weichteilschwellung, Schmerzen oder Gelenksubluxation beobachtet [104]. Als Ursache für eine

verminderte Beweglichkeit wird eine Gleiteinschränkung des Talus vermutet [241]. Die Langzeitfolgen der mechanischen Instabilität hängen vom Ausmaß der verletzten Strukturen und deren Kompensation ab [93]. Patienten, die sich nach einer einmaligen Sprunggelenkdistorsion symptomlos und ohne funktionelle Einschränkungen im Sprunggelenk erholen, werden in der Literatur als „Coper“ bezeichnet [105]. Bei einer Second-stage Verletzung handelt es sich um ein Rezidiv bei einer vorbestehenden Instabilität, bei der es zu einer erneuten Ruptur nach insuffizienter Ausheilung einer vorausgegangenen Außenbandruptur kommt [148]. Hinweis auf eine Second-stage Verletzung können klinische (MRT, Röntgen) Zeichen einer vorausgegangenen Bandruptur wie Ossifikationen im jeweiligen betroffenen Band sein [198]. Als eine Reruptur ist hingegen ein Rezidiv einer fibularen Bandruptur nach vollständiger Ausheilung definiert [148]. Die Klinik von Patienten mit einer Second-stage Verletzung oder einer Reruptur unterscheidet sich nicht von einer akuten, erstmaligen Bandruptur [198].

### 2.3.2 Funktionelle Instabilität

Die funktionelle Instabilität wird in der Literatur als subjektiv wahrgenommene Instabilität am Sprunggelenk verstanden, die keine klinischen oder bildgebende Anzeichen einer Bandverletzung aufweist [60,204,205]. Die funktionelle Instabilität wird im Gegensatz zur mechanischen Instabilität nicht mit einem insuffizienten Kapsel-Band-Apparat erklärt. Sie tritt jedoch nach vorangegangenem Trauma des lateralen Bandapparates auf [182]. Als Ursache für eine funktionelle Instabilität werden Störungen auf verschiedenen Ebenen des sensomotorischen Systems beschrieben [92]. Das sensomotorische System besteht aus afferenten neurosensorischen und efferenten neuromuskulären Prozessen, sowie deren Integration und Verarbeitung im zentralen Nervensystem [204]. Freeman et al. beschrieben 1965 als erste das Konzept der funktionellen Instabilität als ein Nachgeben - „tendency of the foot to give way“ - des Fußes nach einem Supinationstrauma [60-62]. Hierbei wurde der strukturellen Schädigung der in Haut, Muskeln und Kapsel-Band-Apparat befindlichen Propriozeptoren eine zentrale Rolle zugeschrieben [60-62]. In diesem Zusammenhang wurde die primäre Ursache für die Entstehung einer funktionellen Sprunggelenkinstabilität in einer peripheren „Gelenk-Deafferenzierung“, also einem reduzierten afferenten Input von Mechanorezeptoren, bedingt durch die strukturelle Schädigung des lateralen Bandapparates, vermutet [60-62,233]. Das daraus entstehende „propriozeptive Defizit“ und die damit einhergehende Beeinträchtigung

der reflektorischen muskulären Sprunggelenkkontrolle auf plötzliche Inversionsbewegungen, wurde als Auslöser rezidivierender Instabilität, Verletzungs- und Umknickepisoden beschrieben [43,60-62,93,95,170,175,202,232,233].

Neuere Studien stellen diesen kausalen Zusammenhang jedoch in Frage und zweifeln den Einfluss einer reinen Beeinträchtigung der Gelenkafferenzen in Bezug auf eine isolierte Störung von Feedbackmechanismen an [39,100,165,177]. So konnten Studien unter Lokalanästhesie des lateralen Sprunggelenkes weder einen negativen Effekt auf die Muskelreflexaktivität am Sprunggelenk noch auf die posturale Kontrolle feststellen [128,206]. Nach diesen Erkenntnissen muss die Schädigung von Gelenkrezeptoren nicht zwangsläufig in eine Störung von Feedbackmechanismen münden, die an der Propriozeption, der posturalen Kontrolle, neuromuskulären Kontrolle sowie der Muskelkraft beteiligt sind [1,233]. Aktuell werden vielmehr beeinträchtigte Gelenkafferenzen als Ursache spinaler und supraspinaler Reorganisationsprozesse diskutiert [83, 92,93,109]. Patienten mit einer funktionellen Sprunggelenkinstabilität zeigen vermehrt eine Hemmung der Alpha-Motoneuronen-Aktivität proximaler und distaler Muskeln der unteren Extremität [162,182,218]. Desweiteren konnten prä- und postsynaptische Veränderungen spinaler Reflexe dargestellt werden, die zusätzlich die Annahme einer Veränderung auf spinaler Ebene stützen [92,93]. Darüber hinaus belegen einige experimentelle Studien eine verletzungsbedingte Reorganisation auf supraspinaler Ebene [219]. So konnten bei Patienten mit funktioneller Sprunggelenkinstabilität eine Veränderung im Bewegungsmuster, im Muskelaktivierungsmuster bei einbeinigen Sprüngen und eine reduzierte kortikomotorische Erregbarkeit der sprunggelenkumgreifenden Muskulatur festgestellt werden [34,43,44,185]. Zusätzlich zeigen Untersuchungen von Patienten mit einseitiger funktioneller Instabilität, dass die Stabilität nicht nur auf dem verletzten, sondern auch auf dem gesunden Sprunggelenk eingeschränkt ist [92,93]. Bilaterale Defizite der sensomotorischen Kontrolle infolge einseitiger Sprunggelenkinstabilität sprechen ebenfalls für zentrale Reorganisationprozesse [233]. Die funktionelle Sprunggelenkinstabilität beschreibt in diesem Zusammenhang komplexe Störungen der Feedforward- und Feedbackmechanismen auf allen Ebenen des sensomotorischen Systems. Fasst man diese Studien (Abbildung 5) zusammen, induzieren gestörte sensomotorische Informationen spinale und supraspinale Reorganisationsprozesse, die langfristig zu einer Reduktion der efferenten Kontrolle der gelenkstabilisierenden Muskulatur führen [233]. Eine gestörte

situationsangepasste Stiffnessregulation, pathologische Reflexaktivität und fehlende dynamische Schutzfunktion der sprunggelenkumgreifenden Muskulatur sind die Folge. Als Folge pathologischer Veränderungen im Bewegungsablauf und im Bewegungsmuster kann die Wahrscheinlichkeit ungünstiger Gelenkbelastungen und Fehlpositionierungen erhöht sein [233]. Des Weiteren begünstigen vorzeitige Muskelermüdungen und Defizite der Muskelkraft rezidivierende OSG-Distorsionen [233]. Zusammen bieten diese Mechanismen einen Erklärungsansatz für die subjektiv wahrgenommene Instabilität am Sprunggelenk und die hohe Rezidivrate von Sprunggelenkdistorsionen.

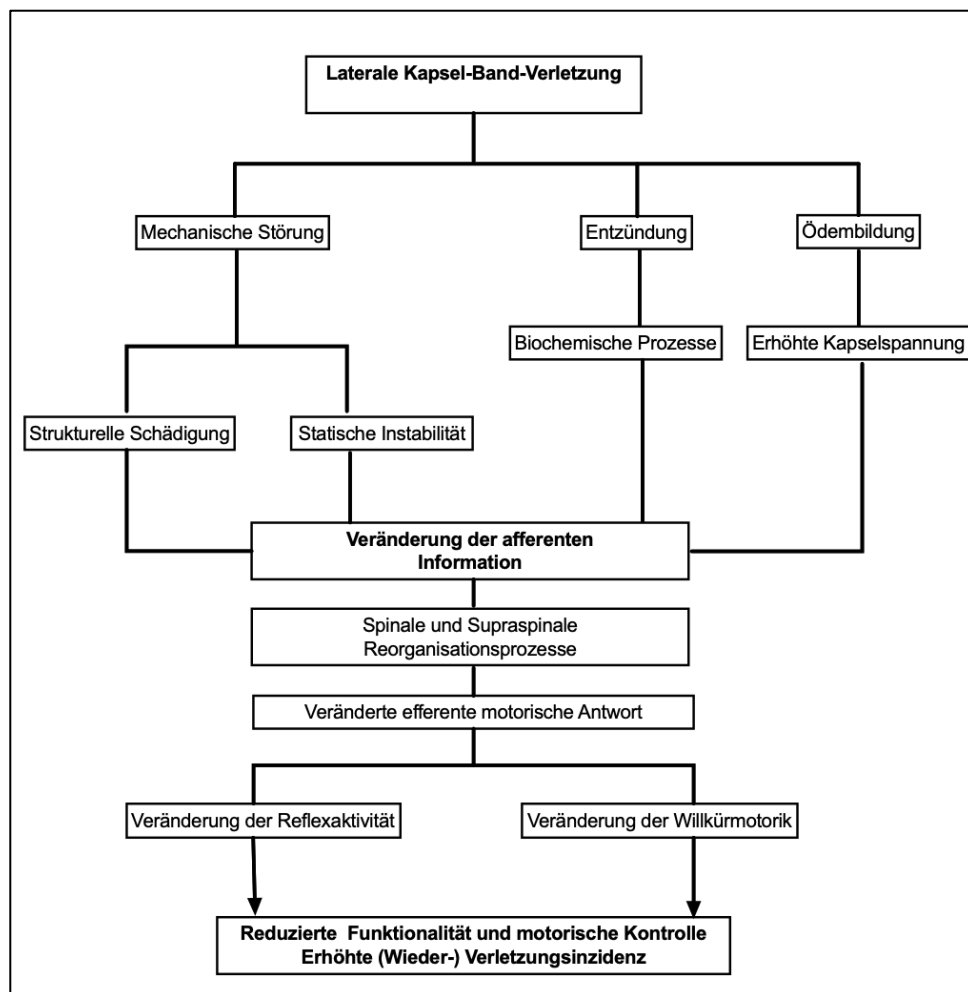


Abbildung 5 Schematische Darstellung der hypothetischen Pathophysiologie der funktionellen Sprunggelenkinstabilität (modifiziert nach Kapreli und Athanasopoulos [109])

### 2.3.3 Chronische Sprunggelenkinstabilität

Die Problematik langfristiger Funktionsdefizite und rezidivierender Verletzungsepisoden hat zur Entstehung des Begriffs der „chronischen Sprunggelenkinstabilität“ geführt [31,42,49,93,94,233,274]. Unabhängig vom Schweregrad der initialen Verletzung entwickeln 30 % aller Betroffenen nach einem

akuten Supinationstrauma dauerhafte Beschwerden und Funktionseinschränkungen im Sprunggelenk [81,92,241]. Zu den häufigsten Symptomen der chronischen Sprunggelenkinstabilität gehören chronische Schmerzen und Schwellungen im Bereich des Sprunggelenkes, dauerhafte subjektive Instabilitätsempfindungen, rezidivierende Distorsionen, sowie Schwierigkeiten beim Gehen und Rennen [94,241]. Neben diesen typischen Symptomen, welche persistieren und sogar zu einer Belastungsunfähigkeit des Sprunggelenkes führen können, stehen insbesondere degenerative Gelenkprozesse als Folge der chronischen Sprunggelenkinstabilität im Mittelpunkt [94,241]. Die Einschränkungen können für die Betroffenen zum Teil drastische Folgen haben. Bis zu 72 % der Betroffenen kehren nicht zu ihrem physiologischen Ausgangsaktivitätsniveau zurück [94]. Viele müssen aufgrund von persistierenden Beschwerden mit Alltags- sowie Aktivitätseinschränkungen im Sport oder Beruf leben [91]. Der Übergang der akuten in die chronische Sprunggelenkinstabilität ist pathophysiologisch noch nicht gänzlich erforscht. Die mechanische und/oder funktionelle Instabilität entsteht im Rahmen der initialen Verletzung oder einer nicht suffizienten Nachbehandlung [89]. In einem Modell wurden unterschiedliche Faktoren zusammengefasst, die zur Entstehung einer chronischen Sprunggelenkinstabilität beitragen können (Abbildung 6) [93,94].

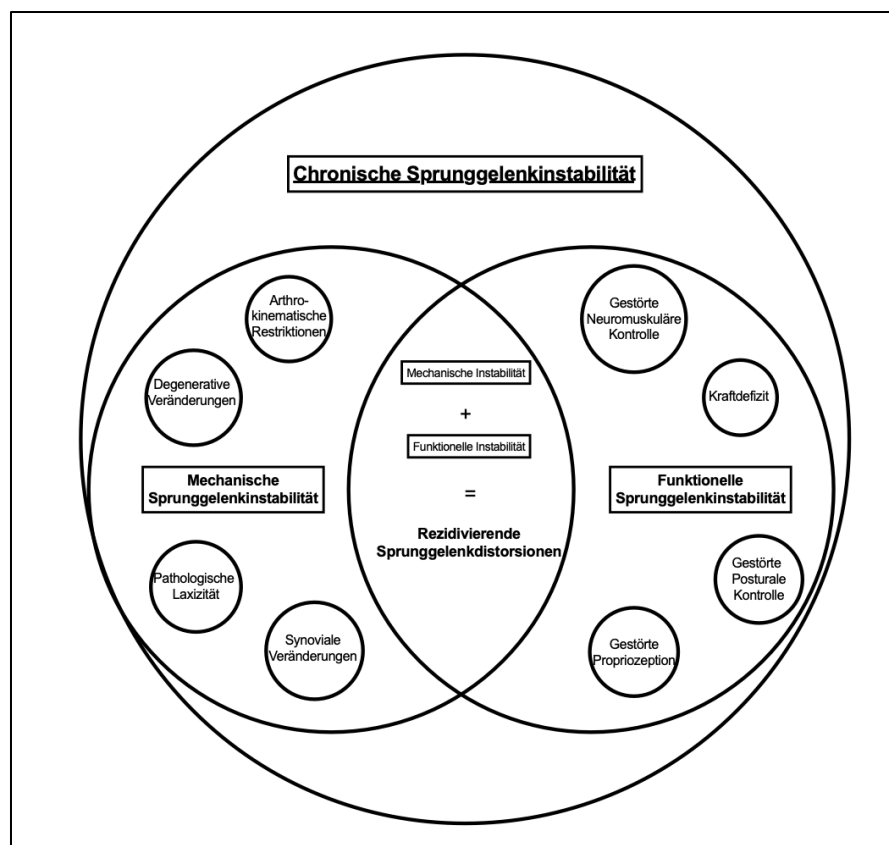


Abbildung 6 Modell der chronischen Sprunggelenkinstabilität [93].

## 2.4 Diagnostik der Sprunggelenkinstabilität

### 2.4.1 Diagnostik der Mechanischen Sprunggelenkinstabilität

#### 2.4.1.1 Anamnese

Die Diagnostik der Sprunggelenkinstabilität ist für die Entscheidungsfindung, die Auswahl der individuell optimalen Therapie und die erfolgreiche Wiederaufnahme der Alltags- und Sportaktivitäten von besonderer Bedeutung [19,141]. Die Sprunggelenkinstabilität ist primär eine klinische Diagnose [99]. Die Anamnese stellt einen wichtigen Baustein der Diagnostik der akuten sowie chronischen Sprunggelenkpathologie dar. Neben bestehenden Grunderkrankungen und Medikamenten, die Einfluss auf den Stoffwechsel des lateralen Kapsel-Band-Apparates haben, sollten stattgehabte Traumata, subjektive Instabilität, sowie bisherige Behandlungen (z.B. Physiotherapie) erfragt werden [99]. Informationen über den exakten Unfallmechanismus erlauben eine erste Einschätzung über das Ausmaß einer Sprunggelenkverletzung [269]. Ebenfalls sollten Informationen über die Schmerzintensität -, lokalisation und Distorsionshäufigkeit eruiert werden [241].

#### 2.4.1.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung beginnt mit der Beurteilung des Gangbildes und erfolgt stets im Seitenvergleich. Eine Gangstörung mit hinkendem oder schonendem Gangbild kann bereits wichtige Hinweise für die Diagnose geben [269]. Eine weitere Ergänzung der klinischen Untersuchung ist die Beurteilung der Beinachse und die Beurteilung des Rückfuß-Alignements und des Fußgewölbes [269]. Eine Valgusdeformität des Rückfußes ist eher mit einer medialen und eine Varusdeformität mit einer lateralen Sprunggelenkinstabilität verbunden, die rezidivierende Umknickereignisse begünstigen [241]. Die Inspektion der Haut (Operationsnarben, Trophik der Haut), sowie von Entzündungszeichen sind festzustellen [269]. Eine Sprunggelenkschwellung und Hämatome nach Supinationstrauma sind Hinweise auf eine Kapsel-Band-Dehnung oder Ruptur [278]. Palpatorisch müssen Pathologien der Muskeln und Sehnen, sowie Läsionen der tibiofibularen Syndesmose und des subtalaren, talonavikularen und calcaneocuboidalen Gelenkes beurteilt werden [8,241]. Mittels Palpation wichtiger anatomischer Landmarken, wie Bandstrukturen, Sehnenansatzpunkte und der Syndesmose können in Zusammenschau mit den anamnestisch und inspektorisch ermittelten Informationen bereits klinisch wichtige Pathologien vermutet werden [199,258]. Besonders bei Palpation der Bandansatz-

bzw. Ursprungspunkte von LFTA und LFC verspürt der Patient mit lateraler Kapsel-Band Pathologie eine Druckdolenz [241]. Ein Druckschmerz im Bereich des Deltabandes ist für die mediale Instabilität charakteristisch [241,265]. Ein wichtiger Aspekt der Untersuchung ist der klinische Ausschluss einer möglichen Fraktur [8,154]. Die Ottawa-Kriterien unterstützen den Untersucher bei der Entscheidung (Tabelle 2), wann bei akuten Sprunggelenkdistorsionen geröntgt werden muss [8,154]. Die Ottawa-Kriterien umfassen die Palpation wichtiger anatomischer Landmarken am Außen- oder Innenknöchel, sowie am Mittelfuß und eine Gangbeobachtung [11]. Ist die Palpation schmerzfrei und der Patient in der Lage, mindestens vier Schritte beschwerdefrei zu gehen, kann eine Fraktur im Bereich des Sprunggelenkes mit einer Sensitivität von 99% ohne apparative Diagnostik ausgeschlossen werden [11,224]. Abschließend sollte eine umfassende klinische Untersuchung des Bewegungsausmaßes erfolgen. Hierbei sollte der Fuß in allen Richtungen (Dorsalextension, Plantarflexion, Außen-/Innenrotation) auf Bewegungseinschränkungen getestet werden [241].

Tabelle 2 Ottawa Kriterien zur Einschätzung der Notwendigkeit einer Röntgenkontrolle nach akuten Sprunggelenkverletzungen. Ist eine der aufgezählten Kriterien positiv wird eine radiologische Aufnahme des Sprunggelenkes und des Mittelfußes in zwei Ebenen empfohlen [8,154]

<b>Sprunggelenk</b>
Druckschmerz an den distalen 6 cm der Fibulahinterkante oder an der Spitze des Malleolus lateralis
Druckschmerz an den distalen 6 cm der Tibiahinterkante oder an der Spitze des Malleolus medialis
Unfähigkeit der Belastung des betroffenen Gelenkes für mehr als vier Schritte
<b>Mittelfuß</b>
Druckschmerz im Bereich der Basis des fünften Mittelfußknochens
Druckschmerz im Bereich des Kahnbeins

#### 2.4.1.2.1 Talusvorschub, Taluskippung

Goldstandard der manuellen Stabilitätsprüfung zur Erfassung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität ist der Talusvorschub (TV) und die Taluskippung (TK) [63]. Für die Prüfung des Talusvorschubes fixiert der Untersucher mit der einen Hand von streckseitig den distalen Unterschenkel. Mit der anderen Hand erzeugt er durch manuellen Druck nach anterior eine Kraft auf die Ferse (Abbildung 7) [122,245]. Im Seitenvergleich testet der Talusvorschub die translatorische Verschieblichkeit des Talus gegenüber der Malleolengabel in der posterior-anterioren Richtung (Sagittalebene) und dient vor allem der Stabilitätsprüfung des LFTA. Um die Stabilität des LFTA testen zu können ist ein Kräfteinsatz von etwa 30 N ausreichend [236]. Wird ein manueller Kräfteinsatz von 30 N überschritten, können unwillkürliche

Muskelkontraktionen oder eine schmerzinduzierte Anspannung das Ergebnis des Talusvorschubes negativ beeinträchtigen [13]. Um eine stabilisierende muskuläre Anspannung zu vermeiden, sollten die Untersuchungen in etwa 20 ° Plantarflexion und bei gebeugtem Knie durchgeführt werden [122,135,167,245,268].



Abbildung 7 Manuelle Prüfung des Talusvorschubes [21]

Die manuelle Testung der Taluskippung erfolgt, indem der distale Unterschenkel mit der einen Hand und die Ferse mit der anderen Hand umfasst wird [169]. Der Calcaneus wird in der Malleolengabel gekippt und die Aufklappbarkeit (Taluskippung) im Seitenvergleich ermittelt (Abbildung 8) [122,167,192]. Die Taluskippung ermöglicht vorwiegend die Beurteilung der Stabilität des LFC [122,241].



Abbildung 8 Manuelle Prüfung der Taluskippung [169]

Aufgrund der Schmerzhaftigkeit ist die manuelle Stabilitätstestung bei akuten Kapsel-Band-Verletzungen nur eingeschränkt möglich [247]. Die Evaluation der Sprunggelenkinstabilität ist nach einem Intervall von vier bis sieben Tagen nach Trauma empfehlenswert [245]. Bereits nach einem Zeitintervall von 48 Stunden beträgt

die Sensitivität der manuellen Untersuchung 84 %, die Spezifität 96 % und eine Inter-Rater Reliabilität von  $r = 0.94$  [245].

#### 2.4.1.3 Apparative Diagnostik

Die akute Sprunggelenkverletzung und die chronische Sprunggelenkinstabilität werden mittels subjektiver manueller Stresstestung (TV und TK) diagnostiziert [53,114,122,132]. Das Ausmaß einer bestehenden Instabilität kann anhand der subjektiven Stresstestung jedoch nicht ausreichend quantifiziert werden [53,114,122,132].

##### 2.4.1.3.1 Sprunggelenkstabilitätstester (Arthrometer)

Für eine objektive, quantitative und reproduzierbare Beurteilung der Sprunggelenkinstabilität wurden unterschiedliche Sprunggelenkstabilitätstester entwickelt (Tabelle 3) [41,52,53,114-116,122,132,171,183,229,260]. Damit eine objektive Beurteilung gewährleistet werden kann, müssen eine hohe Reliabilität und Validität der Messung, Kontrolle der Muskelaktivität, standardisierte Einstellung des Fußes/Sprunggelenkes im Testgerät und eine definierte und standardisierte Kraftapplizierung beachtet werden [95,53,114,122,132]. Die Reliabilität der meisten Sprunggelenkarthrometer ist bekannt. In der Regel zeigten sich eine Inter- und Intratesterzuverlässigkeit mit ICC-Werten von 0,65 bis 0,97 [41,53,115,122,132,153,172,229,260]. In einigen Studien wurden die Ergebnisse der Arthrometertestung mit den Ergebnissen bildgebender Verfahren, wie der Sonographie, der gehaltenen Aufnahme und des MRT korreliert; andere Studien hingegen versuchten die klinische Anwendbarkeit anhand einer Korrelation mit spezifischen Fragebögen, die die funktionelle Instabilität bewerten sollten, zu untersuchen [115,171,172,259].

#### **Ankle Flexibility Tester**

Der Sprunggelenkarthrometer „Ankle Flexibility Tester“ (AFT) ist eine Konstruktion mit sechs Freiheitsgraden, die über Sensoren innerhalb eines anatomischen Koordinatensystems über Zugkräfte, Rotationen und Translationen die Stabilitätseigenschaften des Sprunggelenkes messen kann [222]. Der AFT ist in der Lage die applizierte Kraft und das Drehmoment zu steuern und lineare und Winkeländerungen im Sprunggelenk (Talusvorschub bzw. Taluskippung) zu messen. Die Testung kann mit konstanten und steigenden Kraftintervallen und Drehmomenten durchgeführt werden [122]. Der AFT ist röntgenkompatibel und tragbar [122].

### **Dynamic anterior ankle tester**

Für die Messung der lateralen Bandlaxität wurde der „dynamic anterior ankle tester“ (DAAT) entwickelt [114]. Sein Testprinzip besteht darin, einen definierten dynamischen Kraftimpuls von 1 kg auf den Calcaneus auszuüben und die anterior-posteriore Translation, sowie die mediolaterale Rotation des Talus zu messen [114]. Das Ziel ist die laterale Bandinstabilität innerhalb der Muskelreflexzeit dynamisch zu beurteilen und somit sicherzustellen, dass eine Muskelspannung das Testergebnis nicht beeinflusst [114]. Eine reflektorische muskuläre Anspannung konnte ausgeschlossen werden, da die Zeit der Krafteinwirkung und der Messung der vorderen Schubladebewegung in weniger als 35 ms erfolgte [114].

### **Quasi-static anterior ankle tester**

Der Quasi-static anterior ankle tester (QAAT) besteht aus einer vertikalen Tibiaschale und einer horizontalen Fußauflageplatte, die zur Befestigung der Tibia und des Fußes dienen. Mit einem Doppelgriff kann eine manuell einstellbare Kraft von bis zu 200 N auf die Tibia von ventral ausgeübt und die Translation von Calcaneus in Bezug zur Tibia gemessen werden [115]. Während des Testens können die Daten auf einem Computer ausgewertet werden.

### **Ligmaster**

Der Ligmaster und der Hollis-Knöchel-Arthrometer sind die beiden einzigen im Handel erhältlichen Geräte [259]. Der „LigMaster“ ist eine modifizierte Version des (Telos) Scheuba-Apparates, der die Translation, Inversion und die Kraft auch ohne radiologische Stress-Röntgenaufnahmen über computergesteuerte Sensoren messen kann [53]. Sowohl die Messung der Taluskippung, als auch des Talusvorschubes sind mit dem Ligmaster möglich.

### **Hollis-Sprunggelenk-Arthrometer**

Der Hollis-Sprunggelenk-Arthrometer besteht aus einer einstellbaren Auflageplatte, über die eine Fußfixierung möglich ist und einem an der Tibia befestigten Referenzkissen. Über einen Kraftmessgriff, der an der Fußplatte angebracht ist, kann eine 125 N anteriore-posteriore Kraft appliziert und die Bewegung zwischen der Fußplatte und dem Referenzkissen gemessen werden. Die Messung der Inversion und Eversion ist mit dem Hollis-Knöchel-Arthrometer möglich [132].

## Prototyp-Sprunggelenkarthrometer

Ein weiterer Sprunggelenkarthrometer wurde zur objektiven Quantifizierung der vorderen Talusschublade entwickelt mit dem Ziel, eine mechanische Kapselbandinstabilität röntgenstrahlenfrei zu identifizieren [171]. Bei dem Sprunggelenkarthrometer handelt es sich um den Vorgänger des in dieser Arbeit benutzten Gerätes. Der Prototyp-Sprunggelenkarthrometer bestand aus einer mobilen Fußauflageplatte, die mit einer integrierten Fersenschale ausgestattet ist. Auf die Fußauflageplatte wurde eine vordefinierte, kontrollierte, nach anterior gerichtete Kraft ausgeübt und die Verschiebung des Fußes relativ zum Schienbeinhalter im Sinn des Talusvorschubes gemessen [171].

Tabelle 3 *Literaturübersicht verschiedener Sprunggelenkstabilitätstester [21,42,53,115,122, 132,153,172,229,260]*

Testgerät	Jahr	Autor	Analysierte Bewegung	Reliabilität (TV)	Validität (TV)
Prototype ankle Tester	2000	Kirk et al.	TV + TK (In vivo)	Nicht getestet	Nicht getestet
Hollis ankle arthrometer	2002	Kovaleski et al.	TV+ TK (In vitro)	Intra-Rater= 0.97 Inter-Rater= 0.91	Nicht getestet
Dynamic anterior ankle tester (DAAT)	2002	Kerkhoffs et al.	TV (In vivo + in vitro)	Nicht getestet	Nicht getestet
	2005		(In vivo)	Intra-Rater= 0.81-0.94 Inter-Rater= 0.84-0.94	Nicht ausreichend
	2010	De Vries et al.	TV (In vivo)	Intra-Rater= 0.55	Nicht ausreichend
Quasi-static anterior ankle tester (QAAT)	2005	Kerkhoffs et al.	TV (In vivo)	Intra-Rater= 0.71-0.94 Inter-Rater= 0.76-0.82	Nicht ausreichend
Ankle meter	2004	Spahn et al.	TV (In vivo)	Nicht getestet	Nicht getestet
LigMaster	2009	Docherty und Rybak-Webb	VST + TK (In vivo)	Intra-Rater= 0,65 Inter-Rater= 0,76-0,81	Nicht getestet
Ankle Arthrometer (Prototyp)	2010	Nauck et al.	TV (in vitro)	Test-retest= 0.80	Sensitivität= 81,5- 96,3% Spezifität= 44,4- 88,9 %
	2015	Lohrer et al	TV (In vivo)	Nicht getestet	Sensitivität= 81% Spezifität= 93%
Ankle Arthrometer (2. Generation)	2016	Braag	TV (In vivo)	ICC= 0,94	Sensitivität= 88,5 % Spezifität= 45, 1%
Arthrometer	2015	Wiebking et al.	TV (In vivo)	Nicht getestet	Sensitivität= 80% Spezifität= 40%

#### 2.4.1.3.2 Röntgendiagnostik

Die gute räumliche Darstellung, die hohe Auflösung, die schnelle Durchführung sowie die hohe Patientenzufriedenheit machen das Röntgen für die Primärdiagnostik von Sprunggelenkverletzungen unverzichtbar [253]. Die Röntgendiagnostik des Sprunggelenkes ermöglicht im anteroposterioren und seitlichen Strahlengang die Darstellung und Beurteilung von knöchernen Verletzungen, nicht-ligamentären Begleitverletzungen und der knöchernen Konfiguration [166].

##### 2.4.1.3.2.1 Stressradiologische Aufnahmen

Manuell oder mittels einer dafür entwickelten Haltevorrichtung (z.B nach Scheuba, Telos GmbH, Marburg) erfolgt die stressradiologische Stabilitätsprüfung [175]. Talusvorschub und Taluskipfung sind im Rahmen einer gehaltenen Röntgenaufnahme in zwei Ebenen messbar: Die Taluskipfung wird als Winkel der Gelenkflächen von Talus und Tibia bei Supinations-, Adduktions- und Inversionsstress bestimmt [137]. Der Talusvorschub wird als kleinste Distanz zwischen der Tibiahinterkante und der Gelenkfläche des Talus gemessen [110,151]. Trennwerte zur genauen Definition einer pathologischen Beweglichkeit des Talus innerhalb der stressradiologischen Testung sind nicht exakt definiert und variieren in der Literatur stark. Ein Talusvorschub zwischen 7 mm und 10 mm bzw. einer Seitendifferenz von 3 mm wird für die Ruptur des LFTA beschrieben [166,190]. Bei einer Seitendifferenz von mehr als 5 ° ist die Taluskipfung positiv und es ist von einer Verletzung des LFC auszugehen [166,190]. Für den Talusvorschub konnte eine Sensitivität von 50 % und eine Spezifität von 100 % ermittelt werden [86]. Die stressradiologische Untersuchung ist der manuell klinischen hinsichtlich ihrer Reliabilität überlegen [151,180]. Dennoch ist die Anwendung der stressradiologischen Diagnostik zur Identifikation von lateralen Kapsel-Band-Verletzungen umstritten und findet in der Klinik wenig Gebrauch [13,151].

##### 2.4.1.3.3 Weitere Bildgebung

Ziel einer weiteren Bildgebung sollte die Quantifizierung und Objektivierung der Verletzungsschwere einer Sprunggelenkverletzung sein. Dabei wird die Anzahl der verletzten Bänder, Art der Läsion und Begleitverletzungen wie Sehnenrupturen, Knorpelschäden und ossäre Verletzungen beurteilt [237].

### Sonographie:

Die Sonographie ermöglicht eine dynamische Diagnostik des Sehnen- und Bandapparates des Sprunggelenkes, vor allem der lateralen Bänder und der fibularen Sehnen [24,237]. Die Sonographie erlaubt die direkte Visualisierung einer möglichen Aufklappbarkeit in der manuellen Untersuchung [189]. Zusätzlich ermöglicht die Sonographie die Darstellung von intra- und periartikulären Flüssigkeiten und der Vaskularisation [166]. Die sonographische Auswertung einer mechanischen Bandinstabilität ist trotz der schnellen, für den Patienten angenehmen und kostengünstigen Durchführung umstritten und wird aufgrund der schwierigen Umsetzung nur selten angewandt [40,88,252].

### Computertomographie (CT):

Bei Verletzungen mit dem klinischen Verdacht auf ossäre oder osterochondrale Verletzungen, die nicht mit ausreichender Sicherheit röntgenologisch ausgeschlossen werden können, erfordern eine weiterführende bildgebende CT-Diagnostik [187]. Die CT-Untersuchung kann knöchernen Läsionen zuverlässig diagnostizieren, ist jedoch für ligamentäre Verletzungen nicht geeignet [164]. Zudem sind Patienten im CT einer deutlich höheren Strahlenbelastung im Vergleich zu einer Standardröntgenuntersuchung ausgesetzt [168].

### Magnetresonanztomographie:

Bei unklaren Befunden, akuten Distorsionen und zur strukturellen Beurteilung des Bandapparates sowie von Begleitpathologien ist die MRT indiziert [189,254]. Die MRT ist das Standardverfahren zur morphologischen Darstellung ligamentärer und chondraler Strukturen [252]. Für die MRT wird bei der Diagnostik des Bandapparates eine Sensitivität von 75 % - 100 % und eine Spezifität von 100 % angegeben [33,237]. Dennoch sollte eine routinemäßige MRT-Diagnostik nach OSG-Distorsionen aufgrund der fehlenden therapeutischen Konsequenz und guten Ergebnissen herkömmlicher bildgebender und klinischer Verfahren nicht empfohlen werden [254].

### Arthrographie:

Seit Einführung der MRT hat die Arthrographie an Bedeutung verloren [189]. Die Arthrographie des oberen Sprunggelenkes weist eine Sensitivität von 96 % und eine Spezifität von 71 % bei der Beurteilung lateraler Kapsel-Band-Verletzungen auf [167,241]. Da die Arthrographie ein invasives Verfahren ist und ihre Sensitivität und Spezifität nicht höher als die einer körperlichen Untersuchung ist, wird sie nicht als diagnostisches Instrument empfohlen [189,241].

Arthroskopie:

Diagnostischer Goldstandard der mechanischen Sprunggelenkinstabilität ist die Arthroskopie [142]. Die Beurteilung der Insertionsstellen, Kontinuität und Qualität des lateralen Kapsel-Band-Apparates ist unter direkter Inspektion möglich [142]. Arthroskopische Zeichen einer Sprunggelenkinstabilität sind die morphologisch veränderten Ligamente, die „nackten Insertionsstellen“ an Fibula, Talus und Calcaneus sowie der vergrößerte Talusvorschub und die vergrößerte Taluskipfung während der dynamischen Bandprüfung [142].

#### 2.4.1.4 Klassifizierung der Sprunggelenkinstabilität

Zur Klassifizierung der Sprunggelenkinstabilität werden klinische Symptome, Ausmaß und Anzahl der Bandverletzungen und des Verletzungsmechanismus beurteilt [166].

Im klinischen Alltag ist die Einteilung in mechanisch stabil und instabil die geläufigste Methode, um die Schwere einer OSG-Verletzung einzuschätzen. Das Ausmaß einer OSG-Verletzung wird auf Grundlage des Talusvorschubes, der Taluskipfung, der Schwellung und Hämatombildung definiert [166]. Als stabil gelten Grad-I-Verletzungen, die mit leichten Dehnungen einzelner Fasern des Bandapparates einhergehen [26,35,157]. Klinisch wird meist keine Schwellung oder Hämatom beobachtet [40,186]. Bei Grad-II-Verletzungen handelt es sich um eine Ruptur des LFTA und um eine partielle Ruptur des LFC mit beginnender mechanischer Instabilität [35,157,189]. Die Grad-III-Verletzung beinhaltet eine vollständige Ruptur von LFTA und LFC, die mit einer Instabilität des Gelenkes und ausgeprägter Schwellung und Hämatombildung einhergeht [35,40,157] (Tabelle 4). Auf Grundlage dieser Einteilung kann die Therapie adäquat angepasst werden.

Tabelle 4 Einteilung der lateralen Bandverletzung nach der Stabilität des Sprunggelenkes anhand des Talusvorschubes und der Taluskipfung [191]. TV= Talusvorschub; TK= Taluskipfung; LFTA= Lig. fibulotalare anterius; LFC= Lig. fibulocalcaneare

Grad der Verletzung	Stabil/ Instabil	Hämatom/Schwellung Druckempfindlichkeit	TV	TK	Anatomische Verletzung
I	Stabil	+	-	-	Dehnung LFTA
II	Instabil	+	+	-	Ruptur LFTA/ Teilruptur LFC
III	Instabil	+	+	+	LFTA + LFC Ruptur

Im klinischen Alltag basiert die Diagnostik auf Ergebnissen der manuellen Stabilitätstests. Anhand stressradiologischer und sonografischer Kriterien kann die Sprunggelenkinstabilität bei lateralen Bandrupturen ebenfalls in drei Grade eingeteilt werden (Tabelle 5) [272]. Eine genaue Prognose über das Verletzungsausmaß,

direkte therapeutische Konsequenz und über den klinischen Verlauf von akuten lateralen Kapsel-Band-Verletzungen lässt sich auch aus dieser Gradeinteilung allein nicht ableiten [139].

Tabelle 5 Einteilung der anterolateralen Rotationsinstabilität des OSG bei fibularen Bandrupturen [272]

Grad der Verletzung	Taluskipfung radiologisch (°)	Talusvorschub radiologisch (mm)	Talusvorschub sonographisch (mm)
I	5-9	5-7	3-4
II	10-15	8-10	5-6
III	16-30	>10	> 6

#### 2.4.2 Diagnostik der funktionellen Instabilität

Störungen des sensomotorischen Systems äußern sich in messbaren Defiziten der Propriozeption, der posturalen Kontrolle, der neuromuskulären Kontrolle sowie der Muskelkraft (Abbildung 9) [92,120,140,232].

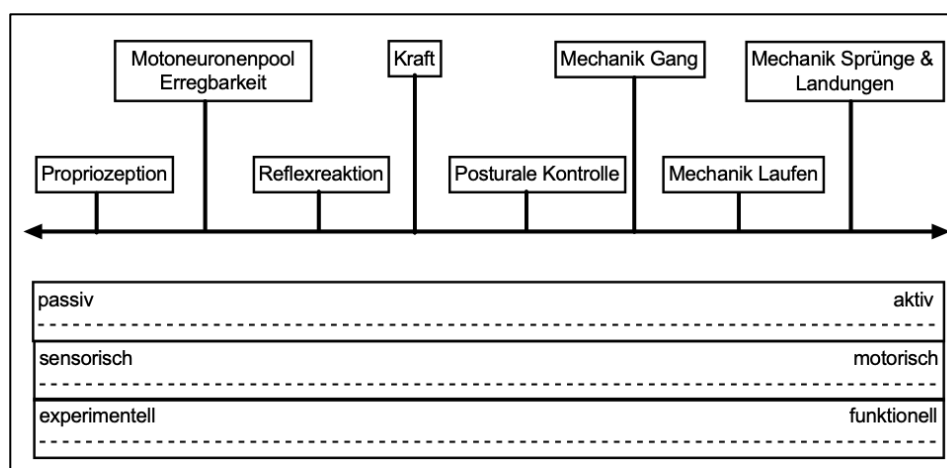


Abbildung 9 Darstellung des Spektrums sensomotorischer Messungen in Verbindung mit funktioneller Sprunggelenkinstabilität (modifiziert nach Hertel [92,232]). ↔ = Einordnung der diagnostischen Untersuchungen zwischen der Messung isolierter physiologischer Funktionssysteme (links) und der komplexen und der motorisch-funktionellen Aktivität (rechts)

#### Propriozeption:

Die Quantifizierung durch Operationalisierung des propriozeptiven Defizites erfolgt über die Beurteilung der Kinästhesie (Bewegungsempfinden), des Gelenkstellungssinns und des Kraftsinns [92,228,232,238]. Langsame, passive Gelenkbewegungen werden zur Erfassung der Kinästhesie detektiert [232]. Daneben dient die Messung der aktiven oder passiven Wiedergabe bestimmter Gelenkstellungen (Winkelreproduktionstest) der Ermittlung des Gelenkstellungssinns. Hierbei werden verschiedene Zielwinkelstellungen, Bewegungsrichtungen und Geschwindigkeiten des Sprunggelenkes eingestellt, die aktiv vom Patienten unter

Ausschluss visueller und akustischer Reize nachgestellt werden müssen [15,52]. Ob ein Zusammenhang zwischen funktioneller Instabilität und gestörtem Gelenkstellungssinn besteht, ist noch nicht klar [95,161]. Einige Studien beschreiben Unterschiede in der aktiven Positionierung zwischen verletztem und unverletztem Sprunggelenk, während andere diese nicht bestätigen [95,161]. Der Kraftsinn wird über unterschiedliche Kraftreproduktionsaufgaben ermittelt [45]. Ein zuvor gemessener Muskelkraftwert dient als Referenzwert, der im Rahmen mehrerer, wiederholter Ausführungen reproduziert werden muss. Unterschiedliche Kraftreproduktionsergebnisse lassen zwischen verletztem und gesundem Sprunggelenk unterscheiden, jedoch kann aufgrund der wenigen vorliegenden Studien noch keine Aussage über die klinische Relevanz des Kraftsinns bei der Entstehung einer funktionellen Instabilität des oberen Sprunggelenkes getroffen werden [5,45,77,161].

Posturale Kontrolle:

Die posturale Kontrolle ist die am häufigsten untersuchte Komponente zur Beurteilung der sensomotorischen Kontrolle bei funktioneller Sprunggelenkinstabilität [232]. Dynamische Bewertungen und statische Haltungskontrollen werden in verschiedenen Studien zur Beurteilung der posturalen Kontrolle herangezogen [232]. Statische Haltungskontrollen werden am häufigsten im Einbeinstand mit oder unter Ausschluss visueller Reize auf einer Kraftmessplattform (Posturographie) durchgeführt [208]. Die Messung des Defizites der sensomotorischen Kontrolle erfolgt über Detektion von Schwankungswegen, -geschwindigkeiten und -flächen der Körperschwerpunkte oder Kraftangriffspunkte [208]. Nicht-apparative Gleichgewichts- und Stabilitätstests untersuchen das Ausmaß der Gleichgewichtsbeeinträchtigung auf stabilem und instabilem Untergrund [60,145,179]. Neben statischen Untersuchungsmöglichkeiten werden dynamische Messinstrumente zur Einschätzung der funktionellen Sprunggelenkinstabilität herangezogen [232]. Die koordinativen Fertigkeiten wie Balance, Stabilität und Symmetrie werden im Einbeinstand oder während der einbeinigen Landung nach einem Sprung erfasst und ermöglichen so die Beurteilung der posturalen Kontrolle [56]. Bei Überschreitung von Normwerten zur Erreichung eines stabilen Standes können Personen mit einem sensomotorischen Defizit identifiziert werden [145]. Personen mit funktioneller Sprunggelenkinstabilität zeigen verstärkte posturale Defizite im Einbeinstand und eine verzögerte Stabilisationszeit bei der Landung nach einem Sprung im Vergleich zu sprunggelenkgesunden Probanden [5,95,170,179,261].

#### Neuromuskuläre Kontrolle:

Die Diagnostik der neuromuskulären Kontrolle und der muskulären Schutzfunktion wird maßgeblich über die Reaktionszeit der gelenkstabilisierenden Muskulatur gemessen [69,76,78,240]. Häufig wird dabei die Reflexaktivität der Mm. fibularis longus und brevis untersucht [232]. Hierfür wurden unterschiedliche Untersuchungsmethoden entwickelt, die mittels elektromyografischer Messung die Latenzzeit der reflektorischen Muskelaktivität auf einen standardisierten, plötzlichen und unvorhersehbaren Supinations/Inversionsreiz aufnehmen [148]. In unterschiedlichen Studien wurden sowohl verlängerte als auch verkürzte Reaktionszeiten gemessen [69,78,240]. Darüberhinaus konnte eine verminderte willkürliche Aktivierbarkeit (arthrogene Hemmung) der sprunggelenkschützenden Muskulatur bei Probanden mit funktioneller Instabilität belegt werden [125,162,182]. Zur Quantifizierung der arthrogenen Muskelhemmung wird nach erfolgter Elektrostimulation des N. tibialis das Verhältnis zwischen dem Ausmaß des Hoffmann-Reflexes und der analogen Muskelantwort untersucht [232]. Patienten mit einer funktionellen Sprunggelenkinstabilität zeigen eine verminderte Innervation proximaler sowie distaler Muskeln der unteren Extremität [162,182,218].

#### Muskelkraft:

Zur Einschätzung der Muskelkraft wird die isometrische, konzentrische und exzentrische Maximalkraft sowie das Kraftverhältnis zwischen Evertoren zu Invertoren der sprunggelenkschützenden Muskulatur getestet [232,266]. Probanden mit einer funktionellen Sprunggelenkinstabilität zeigen eine Schwäche der fibularen Muskulatur, der Invertoren und der Plantarflexoren [51,59,82,129,210,263,270]. Das Vorliegen einer Muskelschwäche bei funktioneller Sprunggelenkinstabilität wird dennoch kontrovers diskutiert, da ähnliche Untersuchungen keine Beeinträchtigung der Krafftähigkeit darstellen konnten [55,194].

#### Bewegungsmuster:

Das Bewegungsmuster bei funktioneller Sprunggelenkinstabilität kann mit Hilfe von kinematischen Bewegungsanalysen beim Gehen, Laufen und nach Sprüngen beurteilt werden [232]. Eine Tendenz zu einer erhöhten Plantarflexion und Inversion des Sprunggelenkes während des initialen Fußbodenaufsatzes wurde im Vergleich zu gesunden Sprunggelenken beobachtet [34,43,44].

Patientenorientierte Fragebogen:

Für die Beurteilung des subjektiven Krankheitsausmaßes und der Wirksamkeit einer Therapie wurden funktionsorientierte, krankheitsbezogene und patientenorientierte Fragebögen zur Selbsteinschätzung entwickelt [52,57,85,96,174]. Zur Erfassung und Operationalisierung werden Fragen zu Besonderheiten und Auffälligkeiten in Bezug auf eine funktionelle Instabilität in Alltagssituationen (Stehen, Laufen, Sitzen, Gehen) und beim Sport gestellt und ausgewertet [21,52,57,85,96,174]. Subjektiv bewertete Fragebögen sind ein geeignetes Instrument zur Identifizierung von Beeinträchtigungen, Behinderungen und der Lebensqualität von Patienten mit funktioneller Instabilität [174].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass derzeit kein allgemein anerkanntes Instrument zur Quantifizierung definiert ist (Tabelle 6).

Tabelle 6 Übersichtstabelle der diagnostischen Untersuchungsmöglichkeiten einer funktionellen Sprunggelenkinstabilität [232]

Defizit	Untersuchungsmethode	
<b>Propriozeption</b>	Gelenkstellungssinn	Winkelreproduktionstests
	Kinästhesie	Erkennung langsamer passiver Bewegungen
	Kraftsinn	Kraftreproduktionsaufgaben
<b>Posturale Kontrolle</b>	Statisch	Posturographie
	Dynamisch	Time to stabilization, Multiple Hop test
<b>Neuromuskuläre Kontrolle</b>	Muskelreaktionszeit	Muskelaktivität bei plötzlicher Sprunggelenkinversion (Elektromyographie)
	Arthrogene Muskelhemmung	H-Reflex-Messung
<b>Muskelkraft</b>	Evertoren/Invertoren	Isometrische / exzentrische/ konzentrische Kraftmessung
	Plantarflexoren/Dorsalextensoren	
<b>Bewegungsmuster</b>	Sprunggelenkkinematik	Kinematische Bewegungsanalyse (Gang, Laufen, Landung nach Sprung)

## 2.5 Behandlung der akuten Sprunggelenkverletzung

Das Ziel der Therapie ist die Wiederherstellung der Stabilität im oberen und unteren Sprunggelenk [40,246]. Im Laufe der Jahre hat sich die Behandlung der akuten Sprunggelenkdistorsion mehrfach geändert. Derzeit erfolgt die Therapie der isolierten Kapsel-Band-Verletzung des Sprunggelenkes nach einem erstmaligen Supinationstrauma unabhängig vom Schweregrad konservativ [60,190]. Das Ziel jeder Therapie ist die Wiederherstellung der lateralen Stabilität im oberen und unteren Sprunggelenk [40].

### 2.5.1 Akutphase

Eine isolierte Behandlung nach dem RICE-Schema, die sich aus Belastungsreduktion, Kühlung, Kompression und Hochlagerung (rest/ ice/ compression/ elevation) zusammensetzt wird aktuell nicht mehr empfohlen [253]. Insbesondere in der Akutphase konnte keiner der einzelnen Aspekte positive Wirkungen auf den Heilungsverlauf einer akuten Sprunggelenkverletzung zeigen [252]. Die Anwendung von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAID) in Kombination mit einer Kryotherapie kann in der Akutphase zur Schmerzreduktion und Entzündungsminderung eingesetzt werden [88,183,224]. Neuere Studien zeigen jedoch, dass NSAIDs aufgrund der Prostaglandinsynthesehemmung einen negativen Effekt auf die Regeneration des Bandes und Weichteilgewebes haben und nur sparsam eingesetzt werden sollten [88,224]. Je nach Schweregrad des verletzten Sprunggelenkes kann in den ersten Tagen (<10 Tage) posttraumatisch eine Immobilisation in Neutralnullstellung erwogen und eine Thromboseprophylaxe durchgeführt werden [88]. Die vollständige Immobilisation (Gipsverband) hat das Ziel Schmerzen, Schwellung und die Bewegung im Sprunggelenk zu reduzieren. Negative Anpassungsmechanismen, wie Muskelatrophie, Inaktivitätsosteoporose, morphologische Veränderungen der Knorpelmatrix, verminderte Kollagensynthese und die Bildung einer Synovialitis werden bei einer isolierten Immobilisation beschrieben [121].

### 2.5.2 Subakutphase

Sobald es die Schmerzsymptomatik zulässt und das obere Sprunggelenk reizlos erscheint (kein Gelenkerguss, keine Schwellung, keine Bewegungseinschränkung), sollte ein individuelles funktionelles Rehabilitationsprogramm initiiert werden, welches das Sprunggelenk aktiv und unter progressiver Gewichtsbelastung funktionell mobilisiert [66,253]. Dies verhindert nachweislich rezidivierende Distorsionen und die Entwicklung einer chronischen Sprunggelenkinstabilität [88]. Des Weiteren kehren Patienten mit funktioneller Behandlung im Vergleich zu Patienten mit Immobilisation, früher zu sportlichen Aktivitäten zurück und weisen eine bessere Bewegungsfreiheit auf sowie eine schnellere Genesung mit weniger Restsymptomen [54,112,119, 159,244]. Aktuelle Studien empfehlen eine physiotherapeutische Unterstützung in Kombination mit eigenständigem sensomotorischem und neuromuskulärem Training [17]. Funktionelles Training, das frühzeitig nach einer akuten Sprunggelenkverletzung eingeleitet wird, verhindert rezidivierende Distorsionen und die Entwicklung einer chronischen Sprunggelenkinstabilität [88]. Die Verwendung von äußeren Stabilisierungshilfen hat langfristig einen präventiven Effekt im Hinblick auf die

Senkung der Distorsionsrate und der verbesserten Sensomotorik [107,121,211]. Semirigide Orthesen, Stabilisierungsschuhe, Tapes oder Kompressionsbandagen können zur funktionellen Stabilisation nach einer Verletzung eingesetzt werden. Semirigide Knöchelorthesen sollten für sechs Wochen bei Tag unter Vollbelastung des betreffenden Sprunggelenkes getragen werden [3,47,195,230]. Nachts sollte eine Stabilisierung in Neutralnullstellung erfolgen, um eine im Schlaf ungewollte Supinationsstellung zu verhindern [17]. Kompressionsbandagen oder Tape-Verbände sind, bezüglich der Ruhigstellung und der Stabilisierung des Sprunggelenkes, biomechanisch weniger effizient als Sprunggelenkorthesen [198].

## 2.6 Behandlung der chronischen Sprunggelenkinstabilität

Die Behandlung der chronischen Sprunggelenkinstabilität hat das Ziel degenerative strukturelle Schäden am Gelenk zu vermeiden und das Risiko von rezidivierenden Umknickereignissen zu minimieren. Im Rahmen der chronischen Sprunggelenkinstabilität hat sich eine konservativ funktionelle und bei Nichtansprechen auf eine konservative Therapie, eine operative Behandlung etabliert [111,154,243].

### 2.6.1 Konservative Behandlung der chronischen Sprunggelenkinstabilität

Sensomotorische Trainingsprogramme, äußere Stabilisierungshilfen sowie Kräftigungsübungen der sprunggelenkstabilisierenden Muskulatur werden empfohlen [29,211]. Die Therapie kann in drei zeitlich voneinander getrennte Stufen eingeteilt werden [4]. Innerhalb der ersten drei Wochen sollten vor allem Übungen zur Wiederherstellung der Gelenkstabilität durchgeführt werden, in denen die sensomotorischen Fähigkeiten und die aktive Gelenkstabilisierung durch isokinetisches Muskeltraining verbessert werden [4]. Innerhalb der nächsten drei 3 Wochen sollten motorische Koordinationsübungen zur Entwicklung eines dynamischen Biofeedbacks durchgeführt werden. Dies kann zum Beispiel ein elektronisch gesteuertes Gerät mit einer dynamisch motorisierten Plattform, ein Wackelbrett, Therapiekreisel oder Ähnliches sein [237]. Innerhalb der letzten drei Wochen sollten neuromuskuläre antizipatorische Mechanismen verbessert werden [237].

### 2.6.2 Operative Therapie

Eine operative Behandlung sollte bei Patienten erwogen werden, die nicht zufriedenstellend auf eine konservative Therapie ansprechen [37,40,156,189,255]. Die

Indikation muss individuell gestellt werden [123,253]. Bei Leistungssportlern kann eine chirurgische Intervention hinsichtlich einer beschleunigten Rückkehr zum Sport auch früher empfohlen werden [148,160,225,226]. Eine operative Versorgung ist also indiziert bei nicht kompensierter mechanischer Sprunggelenkinstabilität [118,156]. Bei anhaltender Symptomatik ohne mechanische Instabilitätszeichen kann eine arthroskopische Diagnostik zum Ausschluss von Begleitpathologien (intraartikuläre Vernarbung, Synovitiden, osteochondrale Läsionen) empfohlen werden [127]. Eine OSG-Arthroskopie zur Erfassung und Therapie potentieller intraartikulärer Begleitpathologien wird vor oder mit einer Bandrekonstruktion durchgeführt [40,189]. Prinzipiell werden die anatomische, mit oder ohne Augmentation und die nicht-anatomische Bandrekonstruktion unterschieden [188]. Die anatomische Bandrekonstruktion ist der nicht-anatomischen überlegen [58,127,156,188,189]. Die anatomische Rekonstruktion des lateralen Kapsel-Band-Apparates hat eine Erfolgsrate von 88 - 100 % und zeigt im Vergleich zu einer nicht-anatomischen Versorgung insgesamt bessere Ergebnisse und weniger postoperative Komplikationen (Restinstabilität, Schmerz, Arthrose, eingeschränkte Beweglichkeit) [189].

#### 2.6.2.1 Rekonstruktionsverfahren

##### 2.6.2.1.1 Anatomische Rekonstruktion

Anatomisch-rekonstruktive Verfahren zielen auf die Wiederherstellung der anatomischen Gelenkverhältnisse und der Funktion des Sprunggelenkes [156,213]. Im Rahmen der anatomischen Rekonstruktion werden die anatomischen Verläufe der Ligamente beachtet und rekonstruiert [68]. Steht Gewebe mit angemessener Qualität zur Verfügung, ist eine direkte Bandnaht möglich [189]. Unter einer Bandnaht wird die direkte Wiederherstellung mittels intraligamentärer Naht und Raffung des rupturierten, elongierten oder dystop verheilten Ligaments z.B. mit der Technik nach Broström verstanden (Abbildung 10 A) [27,67,74]. Erweitert wurde diese Technik von Gould et al., in dem das Retinaculum extensorum inferius zur Stabilisation an die Fibulaspitze zusätzlich fixiert wird (Abbildung 10 B) [73,80]. Die Techniken nach Broström und Gould werden zunehmend als Ankertechnik zur knöchernen Reinsertion durchgeführt (Abbildung 10 C) [58]. Zur Refixation der Bandstrukturen können Nahtanker oder transossäre Nähte im Bereich der ursprünglichen Insertionsstelle verwendet werden [99]. Beide Refixationstechniken zeigen vergleichbar gute Ergebnisse, erreichen allerdings nicht die Stabilität des nativen Bandes [58].

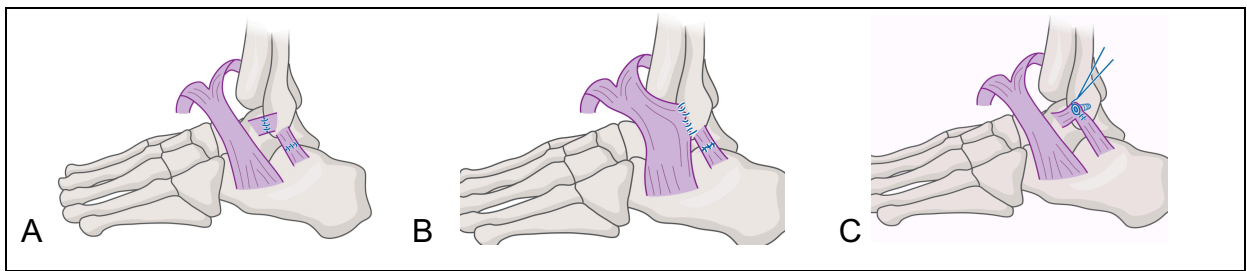


Abbildung 10 A Broström-Technik: Direkte Naht und Raffung der rupturierten Bänder LFTA und LFC. B Gould-Technik: Verstärkung durch Fixation des inferioren Extensorenretinakulums an der distalen Fibula. C Refixation mittels Nahtanker im Bereich der ursprünglichen Insertionsstelle [189]

Sollte das lokale Rest-Bandgewebe nicht suffizient erscheinen, kann dies unter Verwendung von Periostlappenplastiken oder alternativ mit freien autologen Sehnentransplantaten verstärkt oder ersetzt werden [159,156, 188]. Im Rahmen der Periostlappenplastik wird ein Periost-Streifen vorwiegend von der distalen Fibula abpräpariert und zur Stabilisierung über die rekonstruierten Bandanteile genäht [189]. Als Sehnentransplantat können die Semitendinosus-, die Graziis- und die Plantarissehne benutzt werden [38, 181, 184]. Die physiologische Gelenkkinematik und Biomechanik wird sowohl bei Sehnentransplantattechniken als auch bei der Periostlappentechnik wiederhergestellt [251,262]. Als eine biomechanisch stabile Alternative hat sich die Rekonstruktion mit Fremdmaterial wie zum Beispiel mit einem InternalBrace (Arthrex, Naples, FL) bewährt [262]. Hierbei wird die Bandnaht mittels eines synthetischen Ligamentes, bestehend aus nicht resorbierbarem Polyethylen, verstärkt (Abbildung 11) [251,262]. Vor allem Patienten mit allgemeiner Laxität, Leistungssportler oder Patienten mit schlechter Gewebequalität und einer gescheiterten Bandnaht profitieren von einer Bandrekonstruktion mit Fremdmaterial [262].

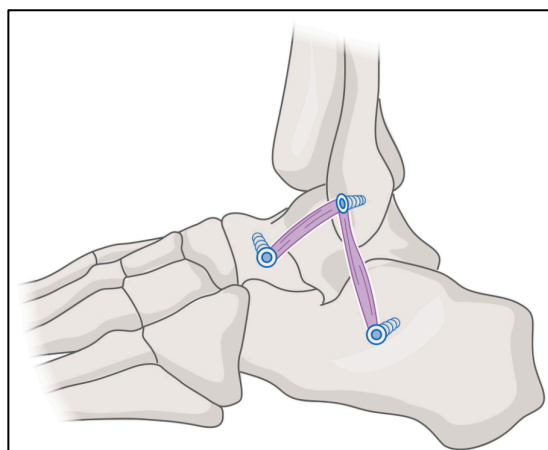


Abbildung 11 Anatomische Bandplastik mit Autograft oder Fremdmaterial (z.B. InternalBrace) über Fixation mittels Nahtanker oder Knochenkanäle [189]

#### 2.6.2.1.2 Nicht-anatomische Rekonstruktion

Nicht-anatomische Rekonstruktionsverfahren des Tenodese-Typs, wie die Techniken nach Chrisman-Snook, Watson-Jones oder nach Evans finden aktuell, außer in Ausnahmefällen, keine Anwendung mehr [127,189]. Obwohl sie zu einer Stabilisierung im OSG führen und eine niedrige Re-Distorsionsrate aufweisen, zeigen sie nur kurz bis mittelfristig gute Ergebnisse, da die physiologische Biomechanik, Gelenkkinetik und der Bewegungsumfang durch eine nicht anatomische Wiederherstellung verändert wird [68]. Langfristig werden Komplikationen wie chronisches Schmerzsyndrom, Arthrose oder Funktions- bzw. Bewegungseinschränkungen beobachtet [68,176].

#### 2.6.3 Postoperative Nachbehandlung

Die postoperative Nachbehandlung erfolgt analog zur nichtoperativen frühfunktionellen Therapie. Zur postoperativen Therapie gehört die Hochlagerung, Kühlung, analgetische Behandlung und eine Thromboseprophylaxe bis zur Gehstützen freien Belastung entsprechend dem individuellen Risikoprofil [139]. Nachdem der Patient für drei bis fünf Tage mittels Unterschenkel-Fußschale immobilisiert wurde, sollte für ca. fünf Wochen eine supinationshemmende Orthese getragen und bereits mit isometrischen Übungen begonnen werden [198]. Eine Entlastung mittels Unterarmgehstützen ist schmerzadaptiert für 4-5 Tage zu empfehlen. Nach Abnahme der Orthese sollte mit der Koordinations- und Eigenreflexschulung, sowie dem Muskelaufbautraining begonnen werden [2]. Die Sportfähigkeit wird nach zehn bis zwölf Wochen erreicht [237].

### **3. Zielstellung und Hypothesenbildung**

#### 3.1 Zielsetzung

Die Ziele der vorliegenden Arbeit sind:

1. In vitro Evaluation der Validität und Reliabilität eines weiterentwickelten Sprunggelenkarthrometers zur objektiven und röntgenfreien quantitativen Messung der anterioren tibiotalaren Translation
2. Sprunggelenkarthrometrie (Stabilitätsdiagnostik) vor und nach InternalBrace Rekonstruktion des LFTA

#### 3.2 Nullhypothesen

H°1.1: Stabile und instabile Sprunggelenke lassen sich durch die Sprunggelenkarthrometeranalyse [Translation und Stiffness] nicht voneinander unterscheiden.

H°1.2: Durch sukzessives Durchtrennen des Ligamentum fibulotalare anterius, Ligamentum fibulocalcaneare und Ligamentum fibulotalare posterius lässt sich keine Instabilität im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk induzieren [Translation und Stiffness].

H°1.3: Nach InternalBrace Rekonstruktion des Ligamentum fibulotalare anterius zeigt die Sprunggelenkarthrometeranalyse [Translation und Stiffness] keine Verbesserung der Stabilität.

H°1.4: Die mit dem Sprunggelenkarthrometer erhobenen Werte korrelieren nicht mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse.

H°1.5: Eine Sprunggelenkarthrometeranalyse [Translation und Stiffness] kann den Schweregrad lateraler Kapselbandinstabilitäten nicht differenzieren.

### **4. Material und Methoden**

Bei der vorliegenden Arbeit handelte es sich um eine experimentelle Studie. Die apparativen Messungen mit dem Sprunggelenkarthrometer der Firma Elmako (Tabelle 7) fanden im Jahr 2016 in den Räumlichkeiten des vorklinischen Institutes für funktionelle und klinische Anatomie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz statt. Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg genehmigt und folgt den Bestimmungen der Helsinki-Declaration von 1964 und ihren späteren Ergänzungen (# 10006/18).

Tabelle 7 *Materialliste*

<b>Chemische Substanzen</b>
Isotonische Kochsalzlösung
<b>Testgerät</b>
Sprunggelenkarthrometer, ELMAKO, Iffezheim, Germany; patent number: DE102011115029
<b>Software</b>
GraphPadPrism8®, SPSS23.0®, Matlab®, Vicon Motion System®
<b>3-D-Bewegungsanalyse</b>
Computer, Vicon Motion capture Kameras®, Reflektierende Marker, Kirschnerdrähte, Kraftsensor (FSR 402 kurz, Interlink Electronics, Westlake Village, Kalifornien, USA)
<b>Internal-Brace-Implantatkit</b>
Durchzugsdraht (Nitiniol, 200 mm, Führungsdraht mit Trokarspitze, 1,35 mm), Gewindeschneider für 3,5 und 4,75 mm SwiveLock, Freie Nadel 2 Stück, Bohrer 2,7 und 3,4 mm und Bohrhülse, BioComposite-SwiveLock (4,75 x 19,1 mm), BioComposite-SwiveLock (3,55 x 15,8 mm mit 2 FiberTape)

#### 4.1 Auswahl und Voruntersuchung der anatomischen Präparate

Für die vorliegende Studie wurden vierzehn frisch gefrorene (-18 °C), oberhalb des Kniegelenks amputierte anatomische Unterschenkelpräparate zur Verfügung gestellt. Dabei handelte es sich um drei weibliche und vier männliche Körperspender mit einem mittleren Alter von  $80 \pm 9$  Jahren. Die Unterschenkelpräparate wurden ca. zwölf Stunden vor Testbeginn bei Raumtemperatur aufgetaut. Um eine Austrocknung der Präparate zu vermeiden wurden die Präparate zwischen den einzelnen Messverfahren mit Kochsalzlösung gespült. Bei allen Präparaten wurde sichergestellt, dass keine knöchernen oder ligamentäre Schäden vorlagen. Manuelle Stresstestungen (Talusvorschub und Taluskippung) zeigten, dass alle Sprunggelenkenke stabil und keine relevanten Sprunggelenkpathologien erkennbar waren. Die Überprüfung der Kapsel-Band-Integrität wurde von einer erfahrenen Anatomin (Dr.med. Dorn-Lange) durchgeführt, indem die lateralen Bänder LFTA, LFC und LFTP über ein Haut- und Weichteilfenster von ca. 5 x 5 cm frei präpariert und visuell begutachtet wurden. In einem Präparat wurde eine isolierte Bandrekonstruktion des LFTA gefunden. Da das Sprunggelenk dieses Präparates bei der manuellen Stresstestung stabil war, wurde es ebenfalls in die Studie eingeschlossen. Zur Vorbereitung der 3D-Vicon-Aufnahmen wurde in das distale anteriolaterale Ende der Fibula, den Talushals und den lateralen Anteil des Calcaneus ca. 6 cm lange Kirschnerdrähte (1,5 mm Durchmesser) gebohrt (Abbildung 12). Zusätzlich wurden sphärische Hautmarker (14 mm Durchmesser) auf zuvor definierte anatomische Orientierungspunkte (Malleolus medialis und lateralis, Condylus medialis und lateralis femoris) des anatomischen Präparates fixiert.



Abbildung 12 3D-Bone-Pin Markierung (Kirschner-Drähte mit reflektierenden Markern) am anatomischen Präparat

#### 4.2 InternalBrace Rekonstruktion des Ligamentum fibulotalare anterius

Die InternalBrace Rekonstruktion des Ligamentum fibulotalare anterius wurde nach den Vorgaben des Herstellers zwischen Fibula und Talus durchgeführt [6,155]. Das native Band wurde zuvor nicht repariert. Das Verfahren wurde mit Einweginstrumenten des Herstellers (Arthrex Inc., Naples Florida, USA) durchgeführt. Der Fibulakanal wurde etwa 1,5 cm proximal von der distalen Fibulaspitze in der Mitte des sichtbaren LFTA-Ursprungs mit einem 2,7 mm Bohrer rechtwinklig zur ventralen Kante des Außenknöchels und in 40 ° posteromedialer Richtung bis zum Anschlag durch die Bohrführung vorgebohrt. Nach dem Gewindeschneiden (3,5 mm) bis zur Lasermarkierung wurde der mit einem FiberTape armierte 3,5 mm Anker BioComposite SwiveLock® in den vorbereiteten Fibulakanal eingesetzt (Abbildung 13). Nach Identifikation der LFTA Insertionsstelle wurde am Bandansatz des Talus mit dem 3,4 mm Bohrer ein Loch vorgebohrt. Der Bohrer wurde dabei in 45 ° posteromedialer Richtung bis zum Anschlag durch die Bohrführung eingebracht. Nach dem Gewindeschneiden (4,75 mm) bis zur Lasermarkierung wurde ein 4,75 mm BioComposite SwiveLock® Fadenanker mit dem an der Fibula befestigtem FiberTape vorgespannt und unter moderater Spannung (Neutrastellung des Fußes) in den Talus implantiert. Nach endgültiger Platzierung des Ankers wurden die überstehenden FiberTape-Enden mit einem Präpariermesser am Anker abgeschnitten.

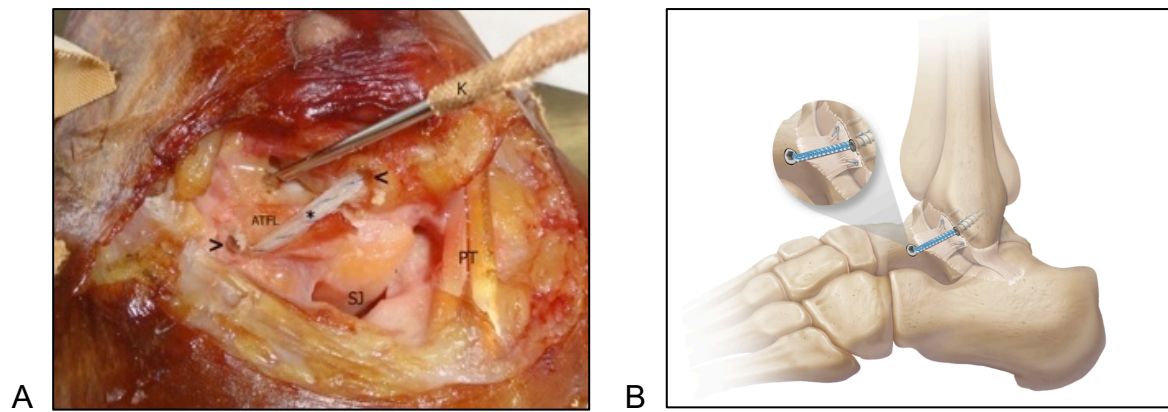


Abbildung 13 A: Beispiel einer Fibertape (InternalBrace) Rekonstruktion eines linken OSG Präparates nach vorheriger Durchtrennung des LFTA. Das Tape (Sternchen) deckt den ursprünglichen Verlauf des LFTA ab. PT Peronealsehnen, SJ Subtalargelenk, K Kirschner-Draht. B: Schematische Darstellung zum InternalBrace [187]

### 4.3 Sprunggelenkarthrometer

Der Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim, Germany; patent number: DE102011115029) ist ein nicht invasives und röntgenstrahlenfreies Messinstrument, das zur Diagnostik der mechanischen Sprunggelenkinstabilität dient (Abbildung 14).



Abbildung 14 Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim)

Bei dem Sprunggelenkarthrometer der vorliegenden Arbeit handelt es sich um die dritte Generation. Es erfolgten bereits mehrere Studien mit Prototypen des hier

vorgestellten Sprunggelenkarthrometer [21,175]. Der Sprunggelenkarthrometer besteht aus drei miteinander verbundenen Komponenten (Abbildung 15). Eine Schienbeinstütze die je nach Länge des Unterschenkels mittels höhenverstellbarem Griff vertikal  $\pm 50$  mm eingestellt werden kann. Die Stütze rastet hörbar alle 10 mm ein. Zusätzlich bietet die Schienbeinstütze eine Weichteilpolsterung, die eine Anpassung an die individuelle Anatomie des vorderen Schienbeins ermöglicht. Seitlich befinden sich drei Klettverschlüsse, mit denen das Präparat fest an der Schienbeinstütze fixiert werden kann (Abbildung 16).

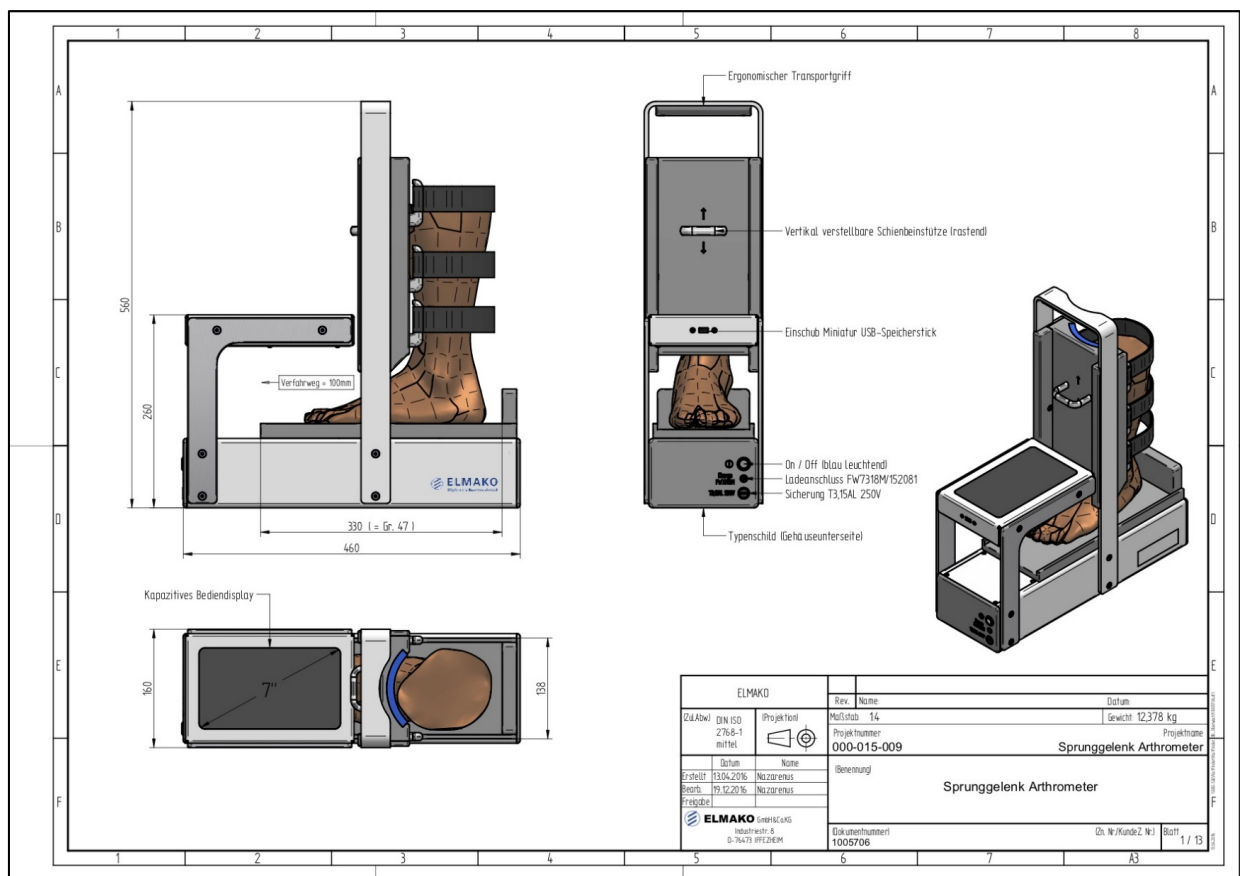


Abbildung 15 Bauplan des Sprunggelenkarthrometers (ELMAKO, Iffezheim)



Abbildung 16 Schienbeinfixierung im Arthrometer, Ansicht von oben (ELMAKO, Iffezheim)

Ein Elektromotor getriebener Schlitten fährt auf dem Korpus des Testgerätes in einem Winkel von 90 Grad zur Schienbeinhalterung. Am Ende des Schlittens befindet sich eine retrocalcaneare Abstützplatte (Abbildung 17).

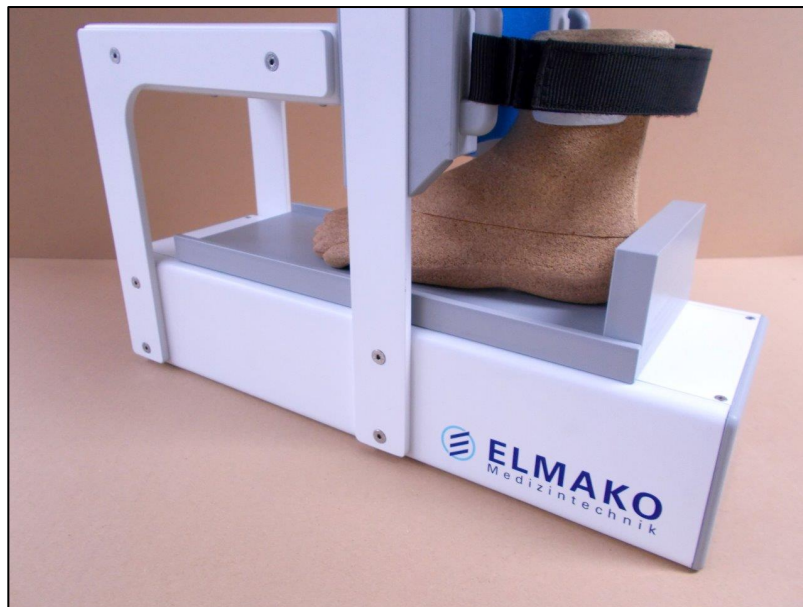


Abbildung 17 Motorgetriebener Schlitten mit retrocalcaneärer Abstützplatte (ELMAKO, Iffezheim)

Um den Einfluss der Schwerkraft bzw. Reibung des Präparates auf den Schlitten zu minimieren, wurde eine mit einem Kugellager ausgestattete Auflageplatte entwickelt, die zur Auflage der Fußsohle dient und ein reibungsarmes Gleiten ermöglicht (Abbildung 18). Ein schlittenartiger Gleitmechanismus ermöglicht eine translatorische Bewegung des Fußes gegenüber dem Unterschenkel, entsprechend dem Talusvorschub.

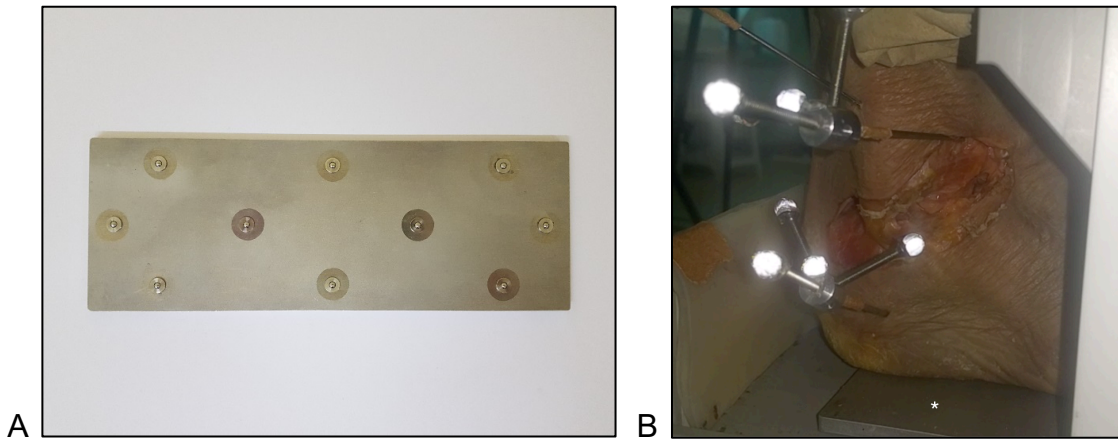


Abbildung 18 A: Auflageplatte mit integriertem Kugellager. Ansicht von unten. B: Anatomisches Präparat mit Bone-Pin-Markern und Positionierung auf der Auflageplatte (\* Auflageplatte)

Das Bedienelement besteht aus einem 7“ Touch-Screen-Display und ist im Gegensatz zum Vorgängermodell im Sprunggelenkarthrometer integriert (Abbildung 16 und 19). Auf dem Display werden Akkuleistung, Datum und Uhrzeit angezeigt. Zusätzlich erfolgen hierüber die Eingabe von Patientendaten, Identifikationsnummer und die Auswahl des rechten oder linken Fußes.



Abbildung 19 Startdisplay am Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim)

Die Eingaben werden den jeweiligen Messungen zugeordnet und gespeichert. Frontseitig sind der „An/Aus“- Schalter und die Ladebuchse für das Ladekabel angebracht. Unterhalb der Ladebuchse befindet sich eine eingebaute Überstromsicherheitseinrichtung als elektronische Sicherung. Der „An/Aus“- Schalter ist mit einer LED-Signalleuchte ausgestattet, die bei eingeschaltetem Gerät blau aufleuchtet (Abbildung 20).

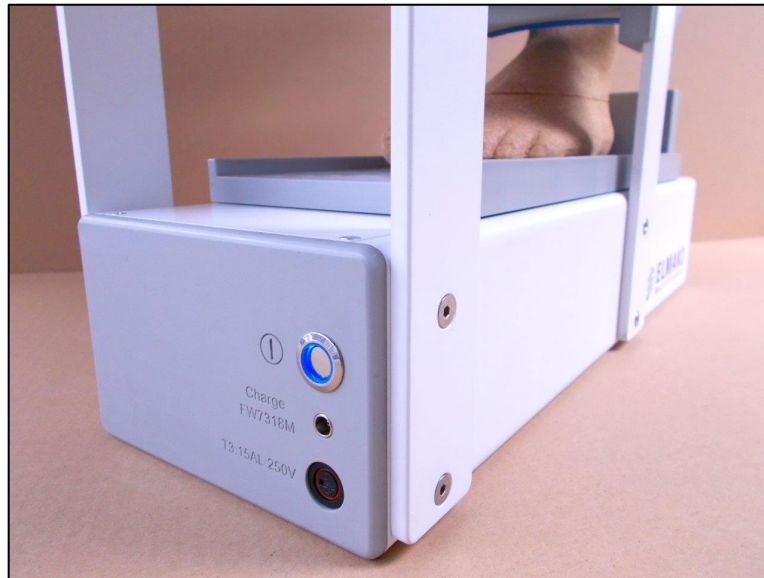


Abbildung 20 Frontansicht Sprunggelenkarthrometer (ELMAKO, Iffezheim)

Seitlich des Bediendisplays ist ein Einschub für einen USB-Speicherstick vorhanden. Der Arthrometer besitzt einen Elektromotor und ein Getriebe, die die Bewegung des Schlittens mit einer konstanten Geschwindigkeit von 8 mm/s bis zum Erreichen einer maximalen Kräfteinleitung (100 N) oder einer maximalen Wegstrecke (max. 60 mm) ermöglichen. Eine im Sprunggelenkarthrometer integrierte Sicherung der Kraftbegrenzung durch eine Magnetabschaltung, limitiert die Gefahr geräteinduzierter Verletzungen des Kapsel-Band-Apparates. Wird die maximale Kraft von 100 N erreicht wird der Strom im Elektromagnet unterbrochen und die translatorische Bewegung im Arthrometer beendet. Danach fährt der Schlitten wieder in seine Ausgangsposition zurück, sodass eine erneute Messung erfolgen kann.

#### 4.3.1 Messprinzip (Elmako, Iffezheim)

Mittels eingebauter Messsensoren wird die Kraft und die translatorische Bewegung gemessen. Die Testkonstruktion ermöglicht eine anterior/posteriore Messung der translatorischen Bewegung in der durch die Messkonstruktion vorgegebenen Richtung. Die zentrale Messeinheit D900-101A ist der 16 Bit Pic Prozessor dsPIC33FJ128GP804 (MICROCHIP, Chandler, Arizona, USA) (Abbildung 21). Die beiden internen Schnittstellen (Uart1, Uart2) übertragen die Messdaten zum Computersystem Raspberry und steuern den Motorkontroller iPOS3604 (Technosoft, Dortmund, Deutschland). Ein Messverstärker GSV-1L Art Nr. 1152 (ME-Meßsysteme GmbH, Henningsdorf, Deutschland) ist in der Messeinheit integriert und sendet dem Digitalwandler im Prozessor Signale, die vom Kraftsensor (Burster, Gernsbach, Deutschland) generiert werden. Die Kommandos vom Computersystem Raspberry

synchronisieren den Messablauf mit Hilfe einer abgestimmten Software die im Prozessor gespeichert ist. Eingeleitet wird eine Messung über das Start-Kommando am Monitor, das den Motor startet und die Daten des Kraftsensors in einem vorgegebenen Zeitraster in Echtzeit aufzeichnet.

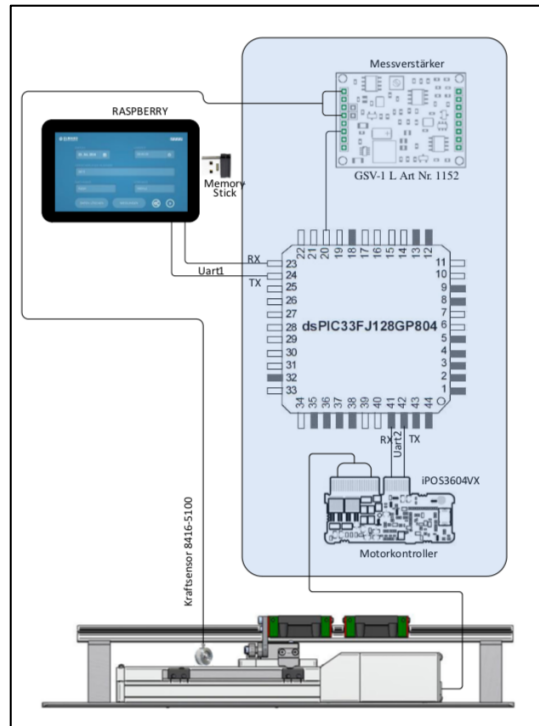


Abbildung 21 *Elektronikübersicht des Sprunggelenkarthrometers (Elmako, Iffezheim)*

Der gesamte Messfehler des Sprunggelenkarthrometers wird errechnet aus den Komponenten Messfehler Fahrweg, Messfehler Geschwindigkeit (Motor, Getriebe, Encoder) (Toleranz 1%) und Messfehler Kraftmessung (Kraftsensor Toleranz 0,2 %). Der Gesamtfehler der technischen Komponenten liegt also bei circa +/- 1,2 % (Elmako, Iffezheim). Nach erfolgreicher Messung werden die Daten zum Computersystem Raspberry gesendet. Dort wird ein Kraft-Weg-Diagramm generiert und auf dem Display angezeigt, sowie als Backup auf dem USB- Speicher abgelegt. Dieses kann nachträglich am Computer ausgewertet werden. Aus dem resultierendem Kraft-Weg-Diagramm ist eine Errechnung der linearen Steigung (Stiffness) durch den Untersucher möglich (Abbildung 22).

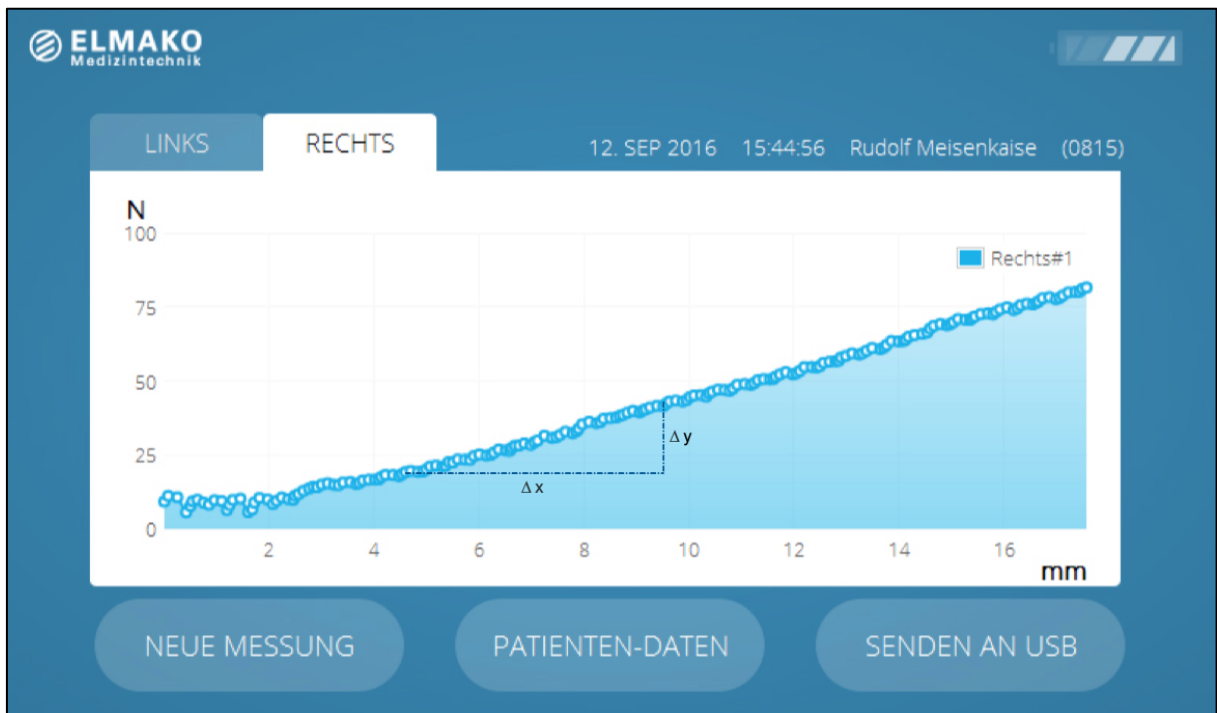


Abbildung 22 Exemplarische Darstellung eines Kraft-Weg-Diagrammes (ELMAKO, Iffezheim). Gekennzeichnet ist der lineare Kraftbereich zwischen 20 N und 40 N. Die lineare Steigung (Stiffness) wurde jeweils als Quotient aus Delta y und Delta x berechnet

#### 4.4 Versuchsdurchführung

##### 4.4.1 Arthrometermessung

Die Unterschenkelpräparate wurden in den Sprunggelenkarthrometer eingesetzt und mittels dreifach Klettverschluss an der vorderen Tibiapolsterung befestigt (Abbildung 23). Auf den posterioren Anteil des Calcaneus wurde eine nach anterior gerichtete Kraft appliziert und mit einer Geschwindigkeit von 8 mm/s bis zum Erreichen einer Kraftschwelle von 80 N gemessen. Die resultierende translatorische Bewegung wurde als Längenänderung mit einem Linearpotentiometer registriert. Aus dem Kraft-Weg-Diagramm wurde die Steigung (Stiffness) in dem Kraftbereich 20 - 40 N ermittelt. Vor jeder Messreihe wurde der Arthrometer neu justiert und kalibriert. Für jede Testbedingung wurde zusätzlich eine dreidimensionale Bewegungsanalyse mit einem Motion-Capture-System (Vicon Motion Systems, Oxford, Uk) (siehe 4.4.3 ) angefertigt.



Abbildung 23 Versuchsaufbau

#### 4.4.2 Messbedingungen

Zunächst wurde das Sprunggelenk im stabilen Zustand bei intaktem lateralen Kapsel-Band-Apparat (stabil) und nach jedem Dissektionsschritt gemessen. Nach der Messung des stabilen Präparates wurde das LFTA (1 Lig. cut) durchtrennt. Daraufhin wurde das LFTA durch ein Band aus ultrahochmolekularem Polyethylen (InternalBrace®, Arthrex, Naples, FL) rekonstruiert (LFTA-Rekonstruktion). Im nächsten Schritt wurde das LFC durchtrennt, während die LFTA-Rekonstruktion unverändert blieb. Daraufhin wurde die Bandrekonstruktion durchtrennt (2 Lig. cut). Zum Schluss wurde das LFTP durchtrennt (3 Lig. cut). Für jede Bedingung (1 Lig. cut bis 3 Lig. cut, LFTA-Rekonstruktion) wurden jeweils fünf Messungen durchgeführt (Tabelle 8). Diese Testreihenfolge ermöglichte die Registrierung von Stabilitäts- und Instabilitätsdaten in Bezug auf die sequenzielle Erhöhung der Instabilität des lateralen Knöchel-Band-Apparates.

Tabelle 8 Messbedingungen Stabil, 1 Lig. cut, 2 Lig. cut und 3 Lig. cut mit der für die Messbedingung jeweils zutreffenden (+) oder nicht zutreffenden (-) Banddurchtrennung

	Stabil	1 Lig. cut	2 Lig. cut	3 Lig. cut
LFTA durchtrennt	-	+	+	+
LFTA-Rekonstruktion durchtrennt	-	-	+	+
LFTA + LFC durchtrennt	-	-	+	+
LFTA + LFC + LFTP durchtrennt	-	-	-	+

#### 4.4.3 Vicon-Bewegungsanalyse

Zur Validierung der Arthrometermessung hinsichtlich verschiedener Instabilitätsstadien des lateralen Bandapparates auf die relative translatorische Bewegung zwischen Fibula, Talus und Calcaneus, wurde eine dreidimensionale Bewegungsanalyse während der Sprunggelenkarthrometermessung durchgeführt. Ziel der dreidimensionalen Bewegungsanalyse war es festzustellen, ob die gemessene Bewegung im Sprunggelenkarthrometer die tatsächliche translatorische Bewegung der Knochen im Sprunggelenk widerspiegelt. Die dreidimensionale Analyse wurde mit einem Motion-Capture-System (Vicon Motion Systems, Oxford, UK) durchgeführt. Die Aufzeichnung und Messung der dreidimensionalen Bewegung von Talus, Calcaneus und Fibula konnte mithilfe einer kombinierten elektrooptischen Messung aufgezeichnet und am Computer in 3D analysiert werden. Die elektronische Messung erfolgte mit 11 Infrarot Vicon Kameras, die um den Sprunggelenkarthrometer im Abstand von etwa 1,5 m angeordnet waren und den Bereich aus verschiedenen Perspektiven erfassten (Abbildung 24). Vor jeder Bewegungsanalyse wurde das Vicon Motion System mit dem vorgesehenen Eichstab kalibriert. Die Kameras arbeiten mit einer Frequenz von 200 Hz und einer Auflösung von weniger als 1 mm. Um die Bewegung von Calcaneus, Talus und Fibula zu erfassen, wurden Kirchnerdrähte in den jeweiligen Knochensegmenten mit einem dreidimensionalen kartesischen Koordinatensystem, das aus vier reflektierenden Markern (6 mm) bestand, ausgestattet. Die Marker der anatomischen Orientierungspunkte (Malleolus medialis und lateralis, Condylus medialis und lateralis femoris) dienen der Transformation der technischen Koordinatensysteme in anatomische Koordinatensysteme gemäß der Empfehlung der internationalen Gesellschaft für Biomechanik (ISB) [32]. Die relative Bewegung zwischen den genannten Knochen wurde nach den Empfehlungen der ISB unter Verwendung eines auf den Gelenkkomplex angepassten Koordinatensystems – „Joint Coordinate System“ (JCS)- berechnet, das die Auswertung der Translation innerhalb der Knochensegmente ermöglicht [267]. In der ISB-Empfehlung wird nicht zwischen dem oberen und dem unteren Sprunggelenk unterschieden, sodass das anatomische Koordinatensystem des Talus in einer korrespondierenden Einheit zu dem des Calcaneus angebracht wurde [267]. Die Fibula wurde in diesem Kontext als Unterschenkelsegment definiert, da alle hier untersuchten Bänder (LFTA, LFC und LFTP) ihren Ursprung am Malleolus lateralis haben. Das Institut für Sport und Sportwissenschaft der Universität Freiburg unter der Leitung von Herrn PD Dr. Gehring berechnete die relative translatorische Bewegung zwischen den einzelnen Knochen

mit einem benutzerdefiniert geschriebenen Skript in Bodybuilder (Vicon Motion System, Oxford, Uk), nachdem die Rohdaten mit einem Butterworth-Filter der 4. Ordnung bei 3 Hz gefiltert wurden. Die Fusion der Arthrometerdaten, der visuellen Inspektion und der Vicon-Daten wurden in Matlab (The Mathworks, Natick, MA, USA) umgesetzt. Die Daten der Bewegungsanalyse und der Arthrometermessung wurden mit Unterstützung eines zusätzlichen Kraftsensors (FSR 402 kurz, Interlink Electronics, Westlake Village, Kalifornien, USA), der sich zwischen der retrocalcanearen Abstützplatte und dem Calcaneus befand, synchronisiert. Eine Schwelle von 0,5 N diente als Grundlage für die Zeitsynchronisation der beiden Datensätze. Ein Upsampling der Arthrometerdaten auf 200 Hz ermöglichte die Anwendung einer Spline-Interpolation zur gemeinsamen Auswertung mit den Daten der Bewegungsanalyse. In Übereinstimmung mit den Daten der Arthrometertestung wurden die Daten der dreidimensionalen Bewegungsanalyse in einem Kraftbereich von 20 - 40 N extrahiert. Im Rahmen der dynamisch translatorischen Arthrometertestung wurde die anteriore Bewegung des Talus in Bezug auf Tibia/Fibula, die anteriore Bewegung des Calcaneus in Bezug auf die Tibia/Fibula und die anteriore Bewegung des Calcaneus in Bezug auf den Talus gemessen.



Abbildung 24 Versuchsaufbau der dreidimensionalen Bewegungsanalyse

#### 4.5 Abhängige Variablen

Die Translation wurde in einem Kraftbereich zwischen 20 und 40 N ausgewertet. Die Stiffness (N/mm) wurde als lineare Steigung im Kraftbereich zwischen 20 und 40 N errechnet. Gleichzeitig wurde im Rahmen der dreidimensionalen Bewegungsanalyse

die Translation von Talus und Calcaneus in Bezug auf die Fibula gemessen. Die Messungen erfolgten bei stabilem Sprunggelenk, nach sukzessiver Durchtrennung der lateralen Bandstrukturen (LFTA, LFC, LFTP) sowie nach LFTA-Bandrekonstruktion und LFTA-Rekonstruktion mit Durchtrennung des LFC (Tabelle 9). In der späteren Auswertung der Daten zeigte sich, dass eine Durchtrennung des LFC bei bestehender Bandrekonstruktion zu keiner Zunahme der Sprunggelenkinstabilität führte, weshalb diese Messbedingung ebenfalls als „Sprunggelenke nach Bandrekonstruktion“ betrachtet wurde. Daher werden in der Definition der Kollektive (Tabelle 9) die LFTA-Rekonstruktion und die LFTA-Rekonstruktion mit Durchtrennung des LFC als ein Kollektiv zusammengefasst.

Tabelle 9 *Definition der Kollektive*

Kollektiv	Versuchsbedingung
Mechanisch stabile Sprunggelenke	3 Bänder intakt
Mechanisch instabile Sprunggelenke	1-3 Bänder durchtrennt
1. Lig. Cut	LFTA durchtrennt
2. Lig. Cut	LFTA und LFC durchtrennt
3. Lig. Cut	LFTA, LFC und LFTP durchtrennt
Sprunggelenke nach Bandrekonstruktion	LFTA rekonstruiert und LFTA rekonstruiert mit Durchtrennung des LFC

Die Ergebnisse wurden nach den Untersuchungsmethoden geordnet und miteinander verglichen (Tabelle 10).

Tabelle 10 *Unterteilung der Kollektive*

Vergleiche	Unterteilung des Kollektivs
Vergleich 1	Mechanisch stabile Sprunggelenke vs. mechanisch instabile Sprunggelenke
Vergleich 2	Mechanisch stabile Sprunggelenke vs. 1 Lig. Cut 2 Lig. Cut 3 Lig. Cut
Vergleich 3	Sprunggelenke nach Bandrekonstruktion vs. mechanisch instabile Sprunggelenke

#### 4.6 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit den Softwarepaketen SPSS 23.0<sup>®</sup> (IBM Statistics, Stanford, UK) und Matlab (The Mathworks, Natick, MA, USA). Die Daten wurden mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test modifiziert nach Lilliefors auf

Normalverteilung geprüft. Die Daten der Arthrometermessungen waren nicht normalverteilt. Daher wurde der verteilungsfreie, nicht-parametrische Friedman-Test (bei mehreren abhängigen Stichproben) zur statistischen Auswertung verwendet. Bei signifikanten Werten im Globaltest wurde eine post-Hoc-Testung durchgeführt. Als post-Hoc-Test wurde paarweise ein Bonferroni Holm korrigierter Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test (n=6) durchgeführt. Zur Darstellung der Ergebnisse der deskriptiven Statistik wurde bei nicht-parametrischen Testverfahren der Median angegeben. Als Streuungsmaß wurde die mittlere absolute Abweichung vom Median angegeben. Um die diagnostische Aussagekraft des Sprunggelenkarthrometers zu analysieren, wurden Receiver-Operating-Characteristic-Kurven (ROC-Kurven) erstellt. Diese wurden zur Beurteilung der Trennwerte herangezogen, indem Trennwerte mit möglichst hoher Sensitivität und Spezifität ermittelt wurden. Hierfür wurde eine Vierfeldertafel angefertigt und die Sensitivität, Spezifität, der negative sowie positive prädiktive Wert entsprechend der hierfür vorgesehenen Formel errechnet. Zur Bewertung der Diskriminierungsfähigkeit zwischen den einzelnen Sektionsbedingungen wurde die „Area under the curve“ berechnet (ROC- Analyse). Zur weiteren Prüfung der diagnostischen Validität wurden Regressionsanalysen zwischen der Arthrometermessung und der dreidimensionalen Bewegungsanalyse durchgeführt. Die Korrelation nach Pearson's r (Tabelle 11) als linearer Korrelationskoeffizient wurde verwendet, um den Zusammenhang zwischen den Parametern zu untersuchen. Um eine Übereinstimmung beider Methoden nachzuweisen wurde eine Analyse nach Bland-Altman durchgeführt. Eine Reliabilitätsanalyse erfolgte durch die Bestimmung der Intraklassen-Korrelation für Messwiederholungen (ICC). Das Signifikanzniveau (Tabelle 12) wurde bei allen statistischen Prüfverfahren auf 5 % ( $p= 0,05$ ) festgelegt. Für die einzelnen Tests wird der Grenzwert angegeben, der über Bonferroni-Holm korrigiert wurde. Signifikante Werte werden dabei in der vorliegenden Arbeit fett gedruckt und kursiv geschrieben. Zur leichteren Auffindbarkeit sind sie, ebenso wie ein statistischer Trend, grau hinterlegt.

Tabelle 11 *Korrelationskoeffizient und seine Bedeutung [231]*

<b>Korrelationskoeffizient [r]</b>	<b>Zusammenhang</b>
$0,0 \leq r \leq 0,2$	kein bis gering
$0,2 < r \leq 0,5$	schwach bis mäßig
$0,5 < r \leq 0,8$	deutlich
$0,8 < r \leq 1,0$	Hoch bis perfekt

Tabelle 12 Interpretation des Signifikanzniveaus [30]

Irrtumswahrscheinlichkeit [p]	> 0,1	0,1 – 0,05	< 0,05	< 0,001
Bedeutung	nicht signifikant	statistischer Trend	<b>signifikant</b>	<b>hoch- signifikant</b>

## 5. Ergebnisse

### 5.1 Mechanisch stabile versus mechanisch instabile Sprunggelenke

#### 5.1.1 Translation

Der Sprunggelenkarthrometer konnte bezüglich der Translation (Gesamtauslenkung, mm) im Kraftbereich zwischen 20 - 40 N mechanisch stabile (3 Bänder intakt, n = 14) und mechanisch instabile Sprunggelenke (1 - 3 Bänder durchtrennt, n = 42) signifikant voneinander unterscheiden (Stabil:  $4,0 \pm 1,0$ ; Instabil:  $6,9 \pm 3,3$ ;  $p = 0,005$ ; Abbildung 25, Tabelle 13).

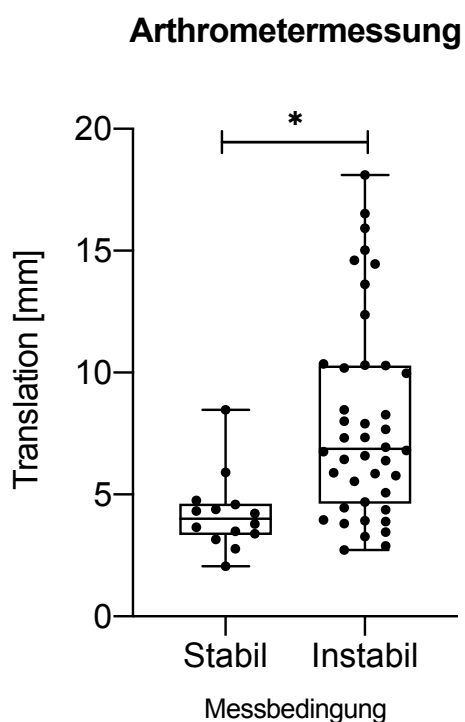


Tabelle 13 Anteriore Translation der stabilen (3 Bänder intakt) und der instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [mm]

Parameter [mm]	Stabil	Instabil
Median	4,0	6,9
Mittlere absolute Abweichung	1,0	3,3
Interquartilsabstand	1,3	2,7
p-Wert	<b>0,005</b>	

Abbildung 25 Box-Plots der anterioren Translation, gemessen mit dem Arthrometer [mm]. Dargestellt sind die mechanisch stabilen und die mechanisch instabilen Bedingungen (Stabil = 3 Bänder intakt, instabil = 1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane (Stabil:  $4,0 \pm 1,0$  mm, instabil:  $6,9 \pm 3,3$  mm, \*:  $p < 0,05$ )

### 5.1.2 Stiffness

Der Sprunggelenkarthrometer konnte bezüglich der Stiffness (Steifigkeitsberechnung, N/mm) im Kraftbereich 20 - 40 N mechanisch stabile (3 Bänder intakt, n = 14) und mechanisch instabile Sprunggelenke (1-3 Bänder durchtrennt, n = 42) signifikant voneinander unterscheiden (Stabil:  $4,9 \pm 1,2$  N/mm, Instabil:  $2,9 \pm 1,2$  N/mm;  $p = 0,008$ ; Abbildung 26, Tabelle 14).

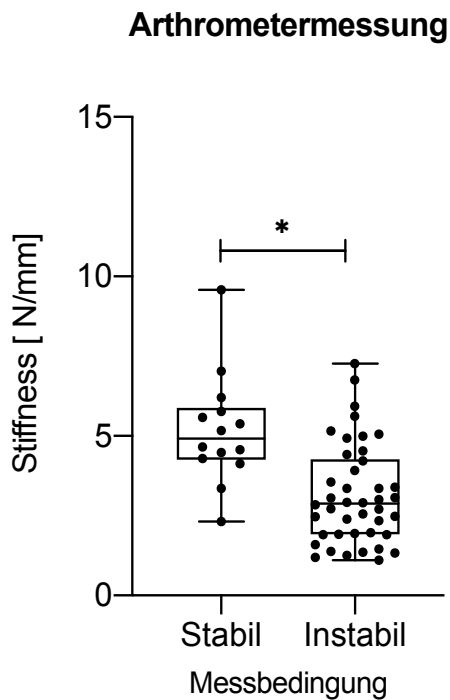


Tabelle 14 *Stiffness der stabilen (3 Bänder intakt) und der instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [N/mm]*

<b>Parameter [N/mm]</b>	Stabil	Instabil
<i>Median</i>	4,9	2,9
<i>Mittlere absolute Abweichung</i>	1,2	1,2
<i>Interquartilsabstand</i>	1,6	2,4
<i>p-Wert</i>	<b>0,008</b>	

Abbildung 26 *Box-Plots der Stiffness, gemessen mit dem Arthrometer [N/mm]. Dargestellt sind die mechanisch stabilen und die zusammengefassten mechanisch instabilen Bedingungen (Stabil = 3 Bänder intakt, instabil = 1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane (Stabil:  $4,9 \pm 1,2$  N/mm, instabil:  $2,9 \pm 1,2$  N/mm; \*:  $p < 0,05$ ).*

### 5.1.3 Prüfung der Hypothese

H<sup>0</sup>1.1: Die Nullhypothese wird verworfen, da sich stabile und instabile Sprunggelenke durch die Sprunggelenkarthrometeranalyse (Translation und Stiffness) voneinander unterscheiden lassen.

## 5.2 Sukzessive Banddurchtrennung

### 5.2.1 Translation

Die anteriore Translation erhöht sich bei zunehmender Instabilisierung durch sukzessives Durchtrennen des LFTA, LFC und LFTP im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk (Abbildung 27; Tabelle 15). Die Durchtrennung des LFTA zeigt eine

signifikante Erhöhung der anterioren Translation ( $6,1 \pm 2,9$  mm;  $p = 0,012$ ;  $n = 14$ ). Nach zusätzlicher Durchtrennung des LFC ( $7,6 \pm 3,6$  mm;  $p = 0,006$ ;  $n = 28$ ) und anschließender Durchtrennung des LFTP ( $7,3 \pm 3,1$  mm;  $p = 0,006$ ;  $n = 42$ ) wurden ebenfalls höhere Translationwerte im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk ( $4,0 \pm 1,0$  mm;  $n = 14$ ) gemessen. Der Vergleich zwischen 1 Lig. cut und 2 Lig. cut zeigt keine signifikante Erhöhung der anterioren Translation ( $p = 1,00$ ). Ebenfalls zeigt sich keine signifikante Erhöhung der Translation zwischen 2 Lig. cut und 3 Lig. cut ( $p = 1,00$ ).

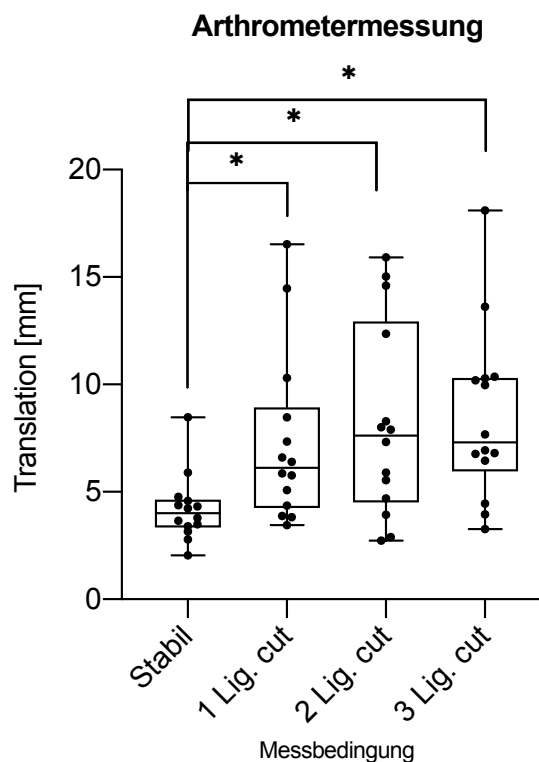


Abbildung 27 Box-Plots der anterioren Translation, gemessen mit dem Arthrometer bei sukzessiver Durchtrennung von LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (\*:  $p < 0,05$ )

Tabelle 15 Anteriore Translation bei sukzessiver Banddurchtrennung, gemessen mit dem Arthrometer [mm]

Parameter [mm]	Stabil	1 Lig. cut	2 Lig. cut	3 Lig. cut
Median	4,0	6,1	7,6	7,3
Mittlere absolute Abweichung	1,0	2,9	3,6	3,1
Interquartilsabstand	1,3	4,7	8,4	4,4
p-Wert		<b>0,012</b>	<b>0,006</b>	<b>0,006</b>

## 5.2.2 Stiffness

Mit zunehmender Instabilisierung durch sukzessive Durchtrennung des LFTA, LFC und LFTP nimmt die Stiffness im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk ab (Abbildung 28; Tabelle 16). Die Durchtrennung des LFTA zeigt eine Abnahme der Stiffness ( $3,2 \pm 1,1$  N/mm;  $p = 0,0025$ ;  $n = 14$ ). Nach zusätzlicher Durchtrennung des LFC ( $2,6 \pm 1,5$  N/mm;  $p = 0,036$ ;  $n = 28$ ) und anschließender Durchtrennung des LFTP ( $2,7 \pm 1,0$  N/mm;  $p = 0,006$ ;  $n = 42$ ) wurde ebenfalls eine Abnahme der Stiffness im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk ( $4,9 \pm 1,2$  N/mm;  $n = 14$ ) gemessen. Der Vergleich zwischen 1 Lig. cut und 2 Lig. cut zeigt keine signifikante Abnahme der Stiffness ( $p = 1,00$ ). Ebenfalls zeigt sich keine signifikante Abnahme der Stiffness zwischen 2 Lig. cut und 3 Lig. cut ( $p = 0,978$ ).

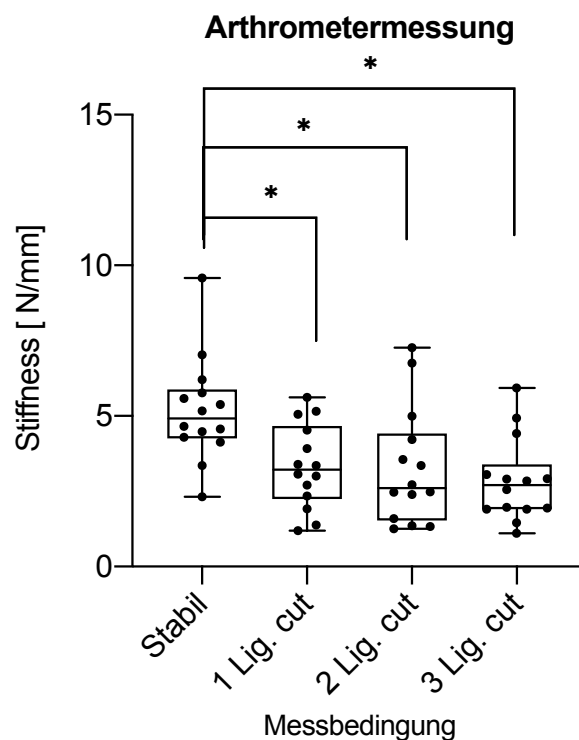


Abbildung 28 Box-Plots der Stiffness, gemessen mit dem Arthrometer bei sukzessiver Durchtrennung von LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (\*:  $p < 0,05$ )

Tabelle 16 Stiffness bei sukzessiver Banddurchtrennung, gemessen mit dem Arthrometer [N/mm]

Parameter [N/mm]	Stabil	1 Lig. cut	2 Lig. cut	3 Lig. cut
Median	4,9	3,2	2,6	2,7
Mittlere absolute Abweichung	1,2	1,1	1,5	1,0
Interquartilsabstand	1,6	2,4	2,9	1,5
p-Wert		<b>0,0025</b>	<b>0,036</b>	<b>0,006</b>

### 5.2.3 Prüfung der Hypothese

H°1.2: Die Nullhypothese wird verworfen, da durch sukzessives Durchtrennen des Ligamentum fibulotalare anterius, Ligamentum fibulocalcaneare und des Ligamentum fibulotalare posterius eine Instabilität im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk messbar ist [Translation und Stiffness].

## 5.3 Sprunggelenke mit Bandrekonstruktion versus mechanisch instabile Sprunggelenke

### 5.3.1 Translation

Die anteriore Translation reduziert sich nach einer LFTA InternalBrace Rekonstruktion ( $5,0 \pm 1,6$  mm;  $n = 28$ ;  $p = < 0,001$ ) im Vergleich zu mechanisch instabilen Sprunggelenken (1 - 3 Bänder durchtrennt;  $6,9 \pm 3,3$  mm; Abbildung 29; Tabelle 17;  $n = 42$ ). Nach LFTA InternalBrace Rekonstruktion ( $5,0 \pm 1,6$  mm) werden Werte auf dem Niveau des stabilen Sprunggelenkes ( $4,0 \pm 1,0$  mm;  $p = 0,405$ ;  $n = 14$ ) gemessen. Die Durchtrennung des LFC bei bestehender Bandrekonstruktion ( $5,0 \pm 2,1$  mm;  $p = 0,405$ ;  $n = 14$ ) führt zu keiner Zunahme der Translation.

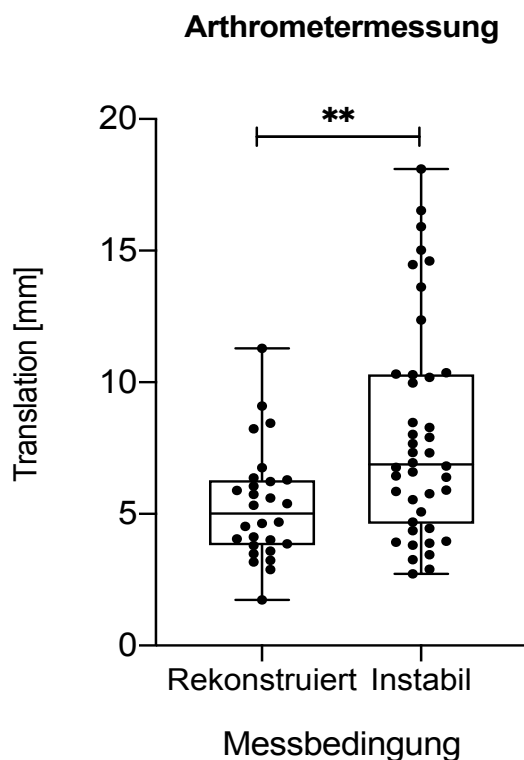


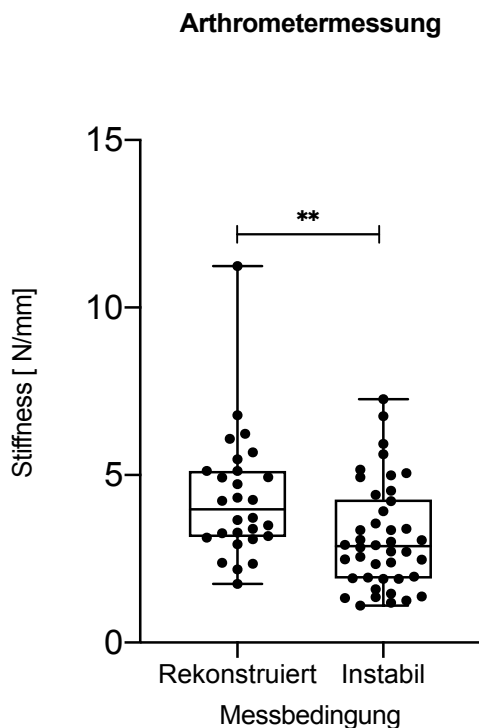
Tabelle 17 Anteriore Translation der rekonstruierten und instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [mm]

Parameter [mm]	Rekonstruiert	Instabil
Median	5,0	6,9
Mittlere absolute Abweichung	1,6	3,3
Interquartilsabstand	2,5	5,7
p-Wert	<b>&lt; 0,001</b>	

Abbildung 29 Box-Plots der anterioren Translation, gemessen mit dem Arthrometer. Dargestellt sind die zusammengefassten rekonstruierten und die zusammengefassten mechanisch instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Signifikanter Unterschied der Mediane (Rekonstruiert:  $5,0 \pm 1,6$  mm und instabil:  $6,9 \pm 3,4$  mm, \*\*:  $p < 0,001$ )

### 5.3.2 Stiffness

Die Stiffness steigt nach einer LFTA InternalBrace Rekonstruktion ( $4,0 \pm 1,3$  N/mm;  $n = 28$ ;  $p < 0,001$ ) im Vergleich zu mechanisch instabilen Sprunggelenken (1 - 3 Bänder durchtrennt;  $2,9 \pm 1,2$  N/mm; Abbildung 30; Tabelle 18;  $n = 42$ ). Nach LFTA InternalBrace Rekonstruktion ( $4,0 \pm 1,3$  N/mm;  $p = 0,153$ ;  $n = 14$ ) werden annähernd Werte auf dem Niveau des stabilen Sprunggelenkes ( $4,9 \pm 1,2$  N/mm) gemessen. Die Durchtrennung des LFC bei bestehender Bandrekonstruktion ( $4,0 \pm 1,7$  N/mm;  $p = 0,463$ ;  $n = 14$ ) führt zu keiner Abnahme der Stiffness.



*Tabelle 18 Stiffness der rekonstruierten und instabilen Präparate (1-3 Bänder durchtrennt), gemessen mit dem Arthrometer [N/ mm]*

Parameter [N/mm]	Rekonstruiert	Instabil
Median	4,0	2,9
Mittlere absolute Abweichung	1,3	1,2
Interquartilsabstand	2,0	2,4
Signifikanzniveau (p-Wert)	<b>&lt; 0,001</b>	

Abbildung 30 Box-Plots der Stiffness, gemessen mit dem Arthrometer. Dargestellt sind die zusammengefassten rekonstruierten und die zusammengefassten mechanisch instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Signifikanter Unterschied der Mediane (Rekonstruiert:  $4,0$  N/mm  $\pm$   $1,3$  N/mm und instabil:  $2,9 \pm 1,2$  N/mm, (\*\*:  $p < 0,001$ ))

### 5.3.3 Prüfung der Hypothese

H°1.3: Die Nullhypothese wird verworfen. Eine Lig. fibulotalare anterius InternalBrace Rekonstruktion lässt sich durch die Sprunggelenkarthrometeranalyse [Translation und Stiffness] erkennen.

## 5.4 Bewegungsanalyse

### 5.4.1 Sukzessive Banddurchtrennung

#### 5.4.1.1 Calcaneus vs. Fibula

Die anteriore Translation des Calcaneus gegenüber der Fibula wurde mit sukzessiver Banddurchtrennung und zunehmender Instabilität im Sprunggelenk größer (Abbildung 31; Tabelle 19). Im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk ( $0,2 \pm 0,6$  mm) ist die anteriore Translation nach Durchtrennung von LFTA ( $2,4 \pm 4,9$  mm;  $p = 0,012$ ), nach Durchtrennung von LFTA und LFC ( $2,9 \pm 6,5$  mm;  $p < 0,001$ ) und zusätzlicher Durchtrennung von LFTP ( $6,1 \pm 6,0$  mm;  $p < 0,001$ ) höher. Der statistische Vergleich der 1 Lig. und 2 Lig. Bedingung ( $p = 0,626$ ) sowie 2 Lig. und 3 Lig. Bedingung ( $p = 0,388$ ) zeigt keine Unterschiede.

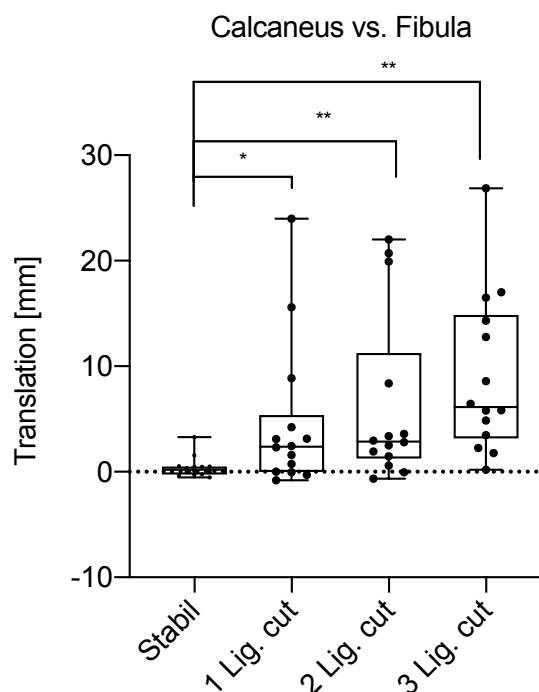


Abbildung 31 Box-Plots der Translation von Calcaneus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei sukzessiver Durchtrennung der Bänder LFTA, LFC und LFTP.

Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (\*:  $p < 0,05$ ; \*\*:  $p < 0,001$ )

Tabelle 19 Translation von Calcaneus in Bezug zur Fibula bei sukzessiver Durchtrennung, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm]

Parameter [mm]	Stabil	1 Lig. cut	2 Lig. cut	3 Lig. cut
Calcaneus vs. Fibula				
Median	0,2	2,4	2,9	6,1
Mittlere absolute Abweichung	0,6	4,9	6,5	6,0
p-Wert		<b>0.012</b>	<b>&lt; 0.001</b>	<b>&lt; 0.001</b>

#### 5.4.1.2 Talus vs. Fibula

Die anteriore Translation des Talus gegenüber der Fibula wurde mit sukzessiver Banddruchtrennung und zunehmender Instabilität im Sprunggelenk größer (Abbildung 32; Tabelle 20). Im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk ( $0,04 \pm 1,0$  mm) ist die anteriore Translation nach Durchtrennung von LFTA ( $1,9 \pm 6,6$  mm;  $p = 0,008$ ), nach Durchtrennung von LFTA und LFC ( $2,6 \pm 7,8$  mm;  $p < 0,001$ ) und zusätzlicher Durchtrennung von LFTP ( $7,5 \pm 7,2$  mm;  $p < 0,001$ ) höher. Der statistische Vergleich der 1 Lig. und 2 Lig. Bedingung ( $p = 0,502$ ) sowie 2 Lig. und 3 Lig. Bedingung ( $p = 0,270$ ) zeigt keine Unterschiede.

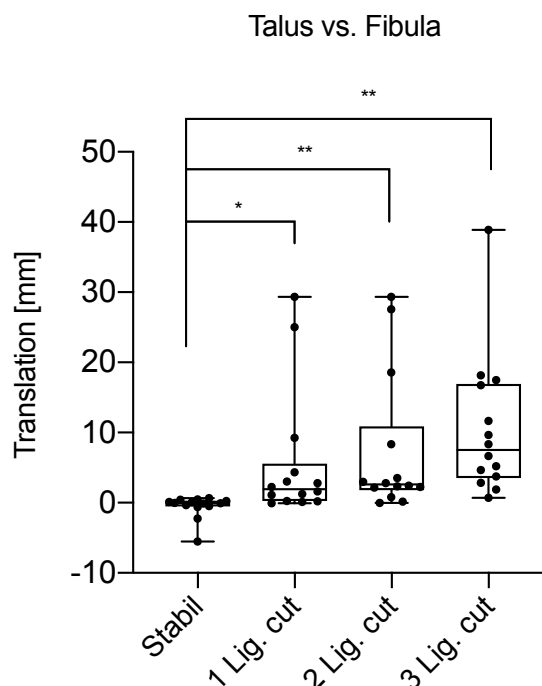


Abbildung 32 Box-Plots der Translation von Talus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei sukzessiver Durchtrennung von LFTA, LFC und LFTP. Signifikanter Unterschied der Mediane der instabilen Bedingungen im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken (\*:  $p < 0,05$ ; \*\*:  $p < 0,001$ )

Tabelle 20 Translation von Talus in Bezug zur Fibula bei sukzessiver Durchtrennung, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm]

Parameter [mm]	Stabil	1 Lig. cut	2 Lig. cut	3 Lig. cut
Talus vs. Fibula				
Median	0,04	1,9	2,6	7,5
Mittlere absolute Abweichung	1,0	6,6	7,8	7,2
p-Wert		<b>0,008</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>&lt; 0,001</b>

## 5.4.2 Bewegungsanalyse nach InternalBrace Rekonstruktion

### 5.4.2.1 Calcaneus vs. Fibula

Das InternalBrace rekonstruierte Sprunggelenk ( $0,8 \text{ mm} \pm 1,7$ ) ist im Vergleich zum instabilen Sprunggelenk stabilisiert ( $1 - 3$  Bänder durchtrennt;  $3,3 \text{ mm} \pm 6,7$ ;  $p < 0,001$ ; Abbildung 33; Tabelle 21). Die 3D-Bewegungsanalyse zwischen Calcaneus und Fibula zeigt nach einer LFTA InternalBrace Rekonstruktion Translations-Werte auf dem Niveau der stabilen Sprunggelenke ( $0,2 \pm 0,6 \text{ mm}$ ;  $p = 0,306$ ). Die Bewegung zwischen Calcaneus und Fibula bleibt nach LFC-Durchtrennung ( $0,7 \pm 1,3 \text{ mm}$ ) im Vergleich zum rekonstruierten Zustand unwesentlich ( $p = 0,306$ ).

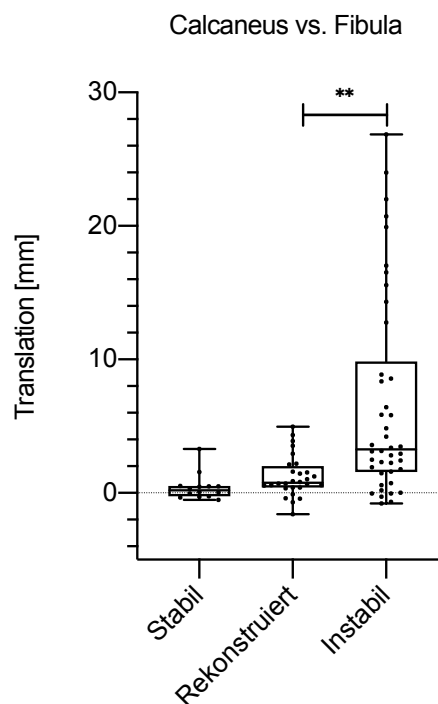


Abbildung 33 Box-Plots der anterioren Translation von Calcaneus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei stabilen, rekonstruierten und instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane zwischen rekonstruierten und instabilen Bedingungen (\*\*:  $p < 0,001$ )

Tabelle 21 Translation von Calcenus in Bezug zur Fibula nach Bandrekonstruktion, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm]

Parameter [mm]	Rekonstruiert	Stabil	Instabil
Calcaneus vs. Fibula			
Median	0,8	0,2	3,3
Mittlere absolute Abweichung	1,7	0,6	6,7
p-Wert		0,306	<b>&lt;0,001</b>

#### 5.4.2.2 Talus vs. Fibula

Das InternalBrace rekonstruierte Sprunggelenk ( $0,2 \text{ mm} \pm 1,3$ ) ist im Vergleich zum instabilen Sprunggelenk stabilisiert ( $1-3$  Bänder durchtrennt;  $3,0 \text{ mm} \pm 7,5$ ;  $p < 0,001$ ). Die 3D-Bewegungsanalyse zwischen Talus und Fibula zeigt nach einer LFTA InternalBrace Rekonstruktion keine statistisch differenten Werte im Vergleich zu den stabilen Sprunggelenken ( $0,04 \pm 1,0 \text{ mm}$ ;  $p = 0,306$ ; Abbildung 34; Tabelle 22). Die Bewegung zwischen Talus und Fibula erhöht sich nach LFC-Durchtrennung ( $0,3 \pm 1,4 \text{ mm}$ ) im Vergleich zum rekonstruierten Zustand unwesentlich ( $p = 0,903$ ).

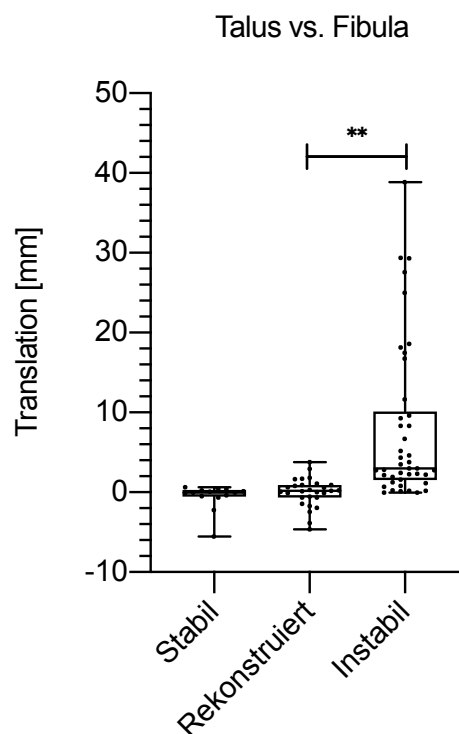


Abbildung 34 *Box-Plots der anterioren Translation von Talus in Bezug zur Fibula, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse bei stabilen, rekonstruierten und instabilen Bedingungen (1-3 Bänder durchtrennt). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Mediane zwischen rekonstruierten und instabilen Bedingungen (\*\*:  $p < 0,001$ )*

Tabelle 22 *Translation von Talus in Bezug zur Fibula nach Bandrekonstruktion, gemessen mit der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse [mm]*

Parameter [mm]	Rekonstruiert	Stabil	Instabil
Talus vs. Fibula			
Median	0,2	0,04	3,0
Mittlere absolute Abweichung	1,3	1,0	7,5
p-Wert		0,306	<b>&lt; 0,001</b>

## 5.5 Diagnostische Validität des Sprunggelenkarthrometers

### 5.5.1 Arthrometermessung vs. 3D-Vicon-Bewegungsanalyse

Die Ergebnisse der Arthrometermessung korrelieren mit denen der anterioren Translation der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse von Calcaneus und Talus in Bezug zur Fibula hoch ( $r > 0,9$ ;  $p < 0,001$ ; Abbildung 35).

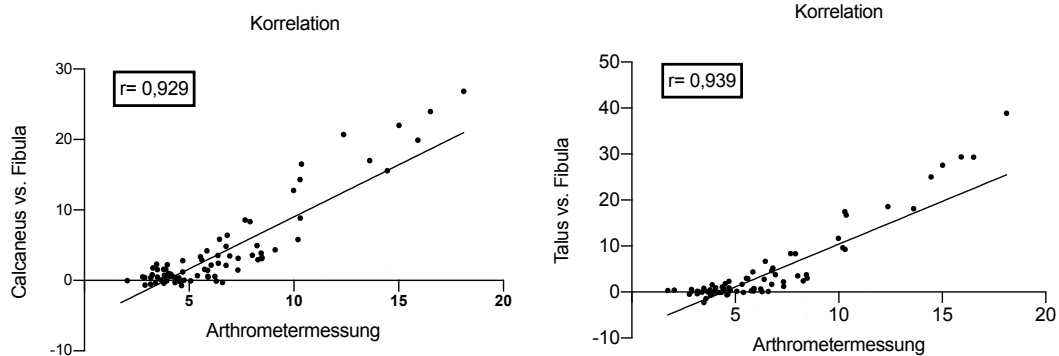


Abbildung 35 Korrelation zwischen den Arthrometermessungen und der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse. Die Pearson-Korrelationen wurden für alle Bedingungen (1 - 3 Lig. cut,  $n = 42$  und Sprunggelenke nach Bandrekonstruktion,  $n = 28$ ) zwischen der Arthrometermessung und den 3D-Vicon-Daten (Calcaneus vs. Fibula; Talus vs. Fibula) gebildet. Die Linie repräsentiert die Regressionsgerade

#### 5.5.1.2 Prüfung der Hypothese

H<sup>o</sup>1.4: Die Nullhypothese wird verworfen. Die mit dem Sprunggelenkarthrometer erhobenen Werte (Translation) korrelieren mit den Werten der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse.

#### 5.5.2 Bland-Altman-Analyse zwischen der Arthrometermessung und der 3D-Vicon-Bewegungsanalyse

Die Bland-Altman Analyse der Sprunggelenkarthrometermessung und der dreidimensionalen Bewegungsanalyse von Calcaneus in Bezug zur Fibula (Abbildung 36) zeigt ein Bias von -1,68 mit einem Konfidenzintervall von -9,8 bis 6,1. Die Bland-Altman Analyse der Sprunggelenkarthrometermessung und der dreidimensionalen Bewegungsanalyse von Talus in Bezug zur Fibula (Abbildung 36) zeigt ein Bias von -0,68 mit einem Konfidenzintervall von -12,1 bis 10,5.

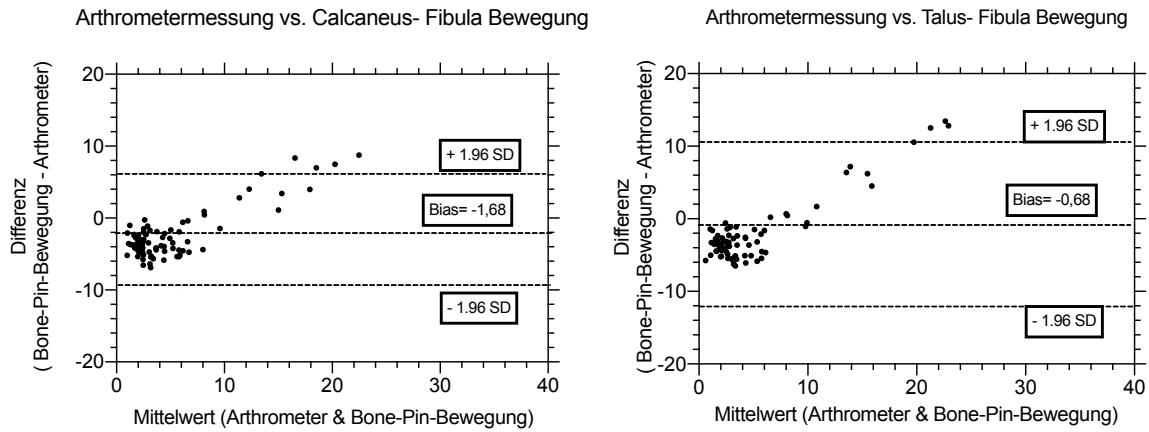


Abbildung 36 Bland-Altman-Diagramm. Zusammenhang zwischen der Arthrometermessung und der dreidimensionalen Bewegungsanalyse von Calcaneus und Talus in Bezug zur Fibula. Der Mittelwert der Differenzen ist definiert als Bias. Die oberen und unteren Grenzen sind als Bias  $\pm 1,96$  Standardabweichung (SD) dargestellt und zeigen den Bereich, in den 95% der Unterschiede dieser Messwerte liegen

### 5.5.3 Sukzessive Banddurchtrennung

Die Flächen unter der Kurve (Area Under the Curve, AuC) der Receiver operating characteristic- Kurven (ROC) der Arthrometermessung zur Differenzierung der Banddurchtrennungen zwischen 1 Lig. cut und 2 Lig. cut, 1 Lig. cut und 3 Lig. cut sowie zwischen 2 Lig. cut und 3 Lig. cut zeigen Werte von unter 0,6 (Abbildung 37).

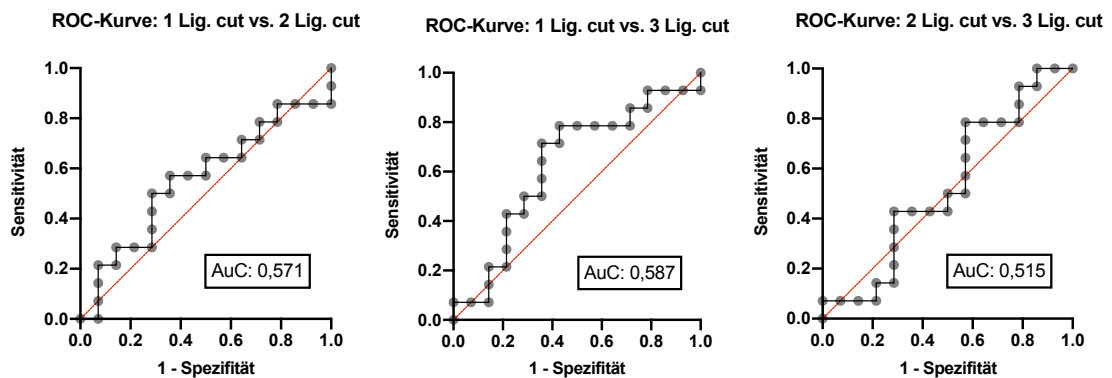


Abbildung 37 Roc-Analyse. Vergleich der drei instabilen Sprunggelenkbedingungen. Die Werte für die Flächen unter der Kurve (AuC) zeigen die Fähigkeit an, zwischen zwei verschiedenen Bedingungen zu unterscheiden

Die AuC lag bei dem Vergleich der stabilen Sprunggelenkbedingungen mit den instabilen Bedingungen (1 - 3 Bänder getrennt) zwischen 0,791 und 0,832 (Abbildung 38).

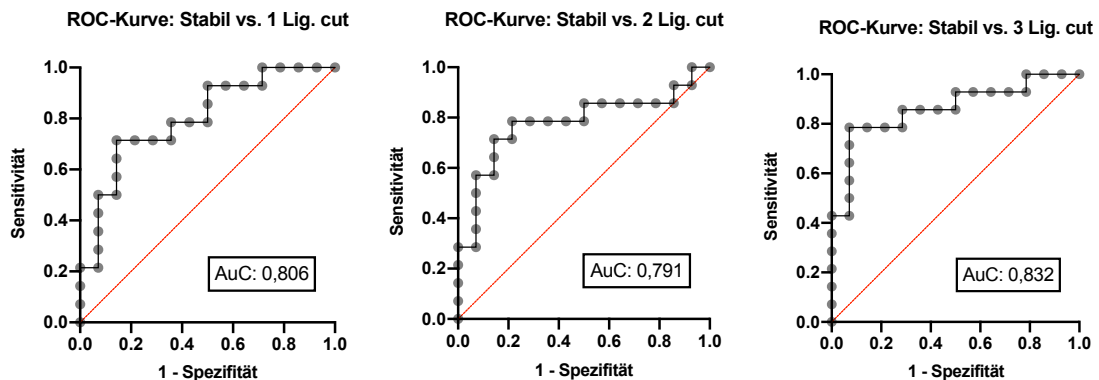


Abbildung 38 Roc-Analyse. Vergleich der stabilen Sprunggelenke mit den instabilen Sprunggelenkbedingungen (1 - 3 Bänder durchtrennt). Die Werte für die Fläche unter der Kurve (AuC) zeigen die Fähigkeit an, zwischen zwei verschiedenen Bedingungen zu unterscheiden

### 5.5.3.1 Prüfung der Hypothese

H°1.5: Die Nullhypothese wird angenommen. Eine Sprunggelenkarthrometeranalyse [Translation und Stiffness] kann den Schweregrad lateraler Bandrupturen nicht voneinander differenzieren.

## 5.6 Reliabilität

Die Reliabilitätsanalyse zeigt einen exzellenten Intraklassen-Korrelationskoeffizienten (ICC = 0,98,  $p < 0,001$ ) [272].

## 5.7 Trennwertermittlung

### 5.7.1 Mechanisch stabile vs. mechanisch instabile Sprunggelenke

Der Sprunggelenkarthrometer erreicht bei den ermittelten Trennwerten sowohl für die Translation als auch für die Stiffness eine Sensitivität von 91 % (78 % - 96 %) und eine Spezifität von 50 % (27 % - 73 %) (Tabelle 23). Der positive prädiktive Wert beträgt 84 % und der negative prädiktive Wert 64 %. Der fehlklassifizierte Anteil liegt bei 20 %. Die Sensitivität ergab sich aus den 38 Messungen, bei denen ein instabiles Sprunggelenk korrekt diagnostiziert wurde und den 4 Messungen, die fälschlicherweise als stabil betrachtet wurden, obwohl mindestens eines der drei lateralen Bänder durchtrennt war (Tabelle 24). Der Sprunggelenkarthrometer identifizierte sieben gesunde Messungen korrekt als stabiles Sprunggelenk. Sieben

Messungen wurden fälschlicherweise als instabil identifiziert, obwohl der laterale Bandapparat stabil war.

Tabelle 23 Trennwerte

	Trennwert
Translation [mm]	3,8
Stiffness [N/mm]	5,2

Tabelle 24 Vierfeldertafel

	Instabil	Stabil	Gesamt
Positiv	38	7	35
Negativ	4	7	11
Summe	42	14	56

## 6. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde ein weiterentwickelter Sprunggelenkarthrometer als röntgenfreies Instrument zur Messung der mechanischen, lateralen Sprunggelenkinstabilität in vitro untersucht. Während der Arthrometermessung wurde eine dreidimensionale Bewegungsanalyse zur Bestimmung des Einflusses verschiedener Instabilitätsstadien des lateralen Bandapparates auf die relative translatorische Beweglichkeit zwischen Fibula, Talus und Calcaneus durchgeführt.

### 6.1 Messung mit dem Sprunggelenkarthrometer

Die manuelle Stabilitätsprüfung zur Erfassung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität dient derzeit als Standarduntersuchung zur Beurteilung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität [63]. Dabei wird die Bestimmung des Talusvorschubes als adäquater klinischer Test zur Messung der lateralen Sprunggelenkinstabilität angesehen [122]. Die manuellen Testverfahren sind vor allem von der subjektiven Bewertung und der Erfahrung des Untersuchers abhängig [19, 65,41,106,122]. Der Versuch apparativer Sprunggelenkstabilitätstester als objektive Messinstrumente zu etablieren, ist in den letzten Jahren mehrfach unternommen worden [16,41,52,53,114,115,116,122,131,132,136,147,171,229]. Das Ziel apparativer Diagnostik soll es sein, nicht-invasiv, röntgenfrei und objektiv die Instabilität des lateralen Kapsel-Band-Apparates zu erkennen. In der Literatur werden Testgeräte zur isolierten Testung des Talusvorschubes und Testgeräte mit

kombinierter Testung des Talusvorschubes, sowie der Taluskipfung beschrieben [16,41,52,53,114,115,116,122,131,132,147,229,136,171]. Der vorliegende weiterentwickelte Sprunggelenkarthrometer testet den Talusvorschub. Durch die Messung der maximalen Translation (anteriore Auslenkung des Talus gegenüber Tibia und Fibula) und der Stiffness aus den Kraft-Weg-Kurven soll eine mechanische Sprunggelenkinstabilität diagnostizierbar werden.

## 6.2 Mechanisch stabile versus mechanisch instabile Sprunggelenke

Die in vitro Evaluation des weiterentwickelten Sprunggelenkarthrometers hat gezeigt, dass instabile von stabilen Sprunggelenken in einem Kraftbereich von 20 N – 40 N, sowohl mithilfe der Translation ( $p = 0,005$ ), als auch der Stiffness ( $p = 0,008$ ) im Medianvergleich unterschieden werden können. In mehreren in vitro Studien konnten unterschiedliche Autoren zeigen, dass die Durchtrennung lateraler Bandstrukturen eine erhöhte anteriore Translation im Sprunggelenk induziert [114,117,136,171, 172]. Dieses Erkenntnis wird von der vorliegenden Untersuchung gestützt. Die instabilisierten anatomischen Präparate zeigen im Sprunggelenkarthrometer eine signifikante Erhöhung der anterioren Translation. Die Translation des instabilen Sprunggelenkes erhöht sich um 72% (2,9 mm) im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk. Die absolute Translation variiert in in vitro Untersuchungen aufgrund unterschiedlicher Testbedingungen stark [9,114,136]. Eine Zunahme der Translation um etwa 2,5 mm bei Durchtrennung des LFTA und von weiteren ca. 2 mm bei zusätzlicher Durchtrennung des LFC wird in mehreren in vitro Studien, in denen die Sprunggelenkinstabilität in neutraler Position getestet wurde, beschrieben [117]. Die Stiffness wurde in der vorliegenden Arbeit als abgeleitete Größe der Translation im definierten Kraftbereich zwischen 20 N und 40 N berechnet. Eine Übereinstimmung der Ergebnisse der Translations- sowie der Stiffnessanalyse erscheint daher plausibel. Auch bei den Vorgängermodellen des hier verwendeten Arthrometers zeigte die Stiffnessanalyse bei Instabilisierung des lateralen Kapsel-Band-Apparates im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk eine signifikante Reduktion um 59 % [171,172,174,175]. Bereits publizierte Daten des Arthrometerprototypes werden dadurch gestützt [171,172]. Die Ergebnisse konnten auch in vivo bestätigt werden (24 % Reduktion) [171,172]. Eine erhöhte Stiffness bei chronisch instabilen Sprunggelenken und Copern im Vergleich zur unverletzten Kontrollgruppe wurde in einer weiteren in vivo Untersuchung beobachtet [261]. Die Autoren geben an, dass die Zunahme der Translation bzw. die Abnahme der Stiffness als Maß der mechanischen

Sprunggelenkinstabilität in vivo auch durch die Muskulatur, Weichteile und Gelenkkinematik beeinflusst werden können [261]. Die systemische individuelle Gelenklaxität, eine pathologische Hypomobilität oder ein erhöhter Muskeltonus können einen entscheidenden Störfaktor, sowohl bei der Beurteilung der Stiffness, als auch für die anteriore Translation darstellen und müssen bei der Beurteilung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität in vivo beachtet werden [261].

### 6.3 Sukzessive Banddurchtrennung

Sowohl nach isolierter Durchtrennung des LFTA, nach Durchtrennung des LFTA und LFC, als auch nach zusätzlicher Durchtrennung des LFTP ändert sich die anteriore Translation und die Stiffness im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk signifikant. Der Sprunggelenkarthrometer hat also auch das Potential zwischen stabilen und instabilen Sprunggelenken zu unterscheiden. Entsprechend sind auch die Ergebnisse der ROC Analysen zu bewerten. Mit AuC-Werten von ca. 0,8 unterscheidet der Sprunggelenkarthrometer zwischen stabilen und instabilen Sprunggelenken, bei denen das LFTA allein oder in Kombination mit anderen Bändern in vitro durchtrennt wurde. Diese Ergebnisse unterstreichen Befunde aus der Literatur, die mit vergleichbaren Sprunggelenkarthrometern erhoben wurden [113,132,172]. Der Sprunggelenkarthrometer kann jedoch nicht zwischen einer einfachen Durchtrennung des LFTA und einer zusätzlichen Durchtrennung des LFC unterscheiden. Dieser Befund spricht dafür, dass der Einfluss des LFC auf die Stabilität der anterioren Translation vernachlässigbar ist. Vergleichbare in vitro Studien mit ähnlichem Versuchsaufbau konnten ebenfalls in der anterioren Translation keinen signifikanten Unterschied zwischen diesen beiden Messbedingungen feststellen [114,136]. Dieses Ergebnis spiegelt sich auch in der klinischen Erfahrung. Der manuelle Talusvorschub kann nicht zwischen einer isolierten Durchtrennung des LFTA und einer kombinierten LFTA/LFC-Durchtrennung unterscheiden [65,221]. Aus anatomischer Perspektive ist das Ergebnis plausibel, da je nach Stellung und Bewegung unterschiedliche Anteile der lateralen Bänder gespannt sind [189]. Das LFTA wirkt in Neutralstellung und Plantarflexion der anterioren Talustranslation entgegen und stabilisiert den Talus gegen Innenrotation in Plantarflexion [40]. Die Durchtrennung oder Verletzung des LFTA erzeugt also eine relevante Instabilität im Sinn des Talusvorschubes [114,117,136,171, 172]. Im Gegensatz zum LFTA zieht das LFC etwas nach posterior verlaufend an den lateralen Calcaneus und wirkt daher bei neutraler Einstellung oder moderater Plantarflexion vor allem der Inversion und weniger der anterioren

Translation des Sprunggelenkes entgegen [93,214]. In vitro Studien bestätigen diesen Zusammenhang [132, 143]. Daher spiegelt die Taluskipfung im Vergleich zum Talusvorschub viel mehr die stabilisierende Funktion des LFC. Anders als erwartet zeigen die Arthrometerergebnisse der vorliegenden Studie einen fehlenden Anstieg der oberen Sprunggelenkinstabilität bei zusätzlicher Durchtrennung des LFTP. Eine absolute Erhöhung der Translation im Vergleich zwischen LFTA/LFC Durchtrennung (7,6 mm) und einer zusätzlichen LFTP-Durchtrennung (7,3 mm) während der Messung konnte nicht beobachtet werden. Eine Abnahme der Stiffness konnte ebenfalls nicht gemessen werden. Damit steht das vorliegende Ergebnis in Widerspruch zu einigen in der Literatur publizierten Ergebnissen und der kinematischen dreidimensionalen Vicon Bewegungsanalyse [117,171]. Anders als in den anderen Publikationen war in dem Sprunggelenkarthrometer der vorliegenden Studie eine Befestigung des Fußes nicht vorgesehen [101,124,235]. Bei der zweidimensionalen Arthrometrie wird die nach medial gerichtete Rotation des Sprunggelenkes nicht adäquat erfasst. Lediglich die Projektion der dreidimensionalen Bewegung auf die zweidimensionale Messebene des Arthrometers kann entsprechend festgestellt werden [117]. Der Sprunggelenkarthrometer kann also nicht zwischen einer einfachen Durchtrennung des LFTA, kombinierten LFTA und LFC Durchtrennung sowie der Durchtrennung aller drei lateralen Bänder unterscheiden. Er detektiert also die Instabilität, aber nicht den Schweregrad. Dieser Befund wird auch durch die ROC-Analysen unterstützt ( $AuC < 0.6$ ).

#### 6.4 Sprunggelenke mit Bandrekonstruktion versus mechanisch instabile Sprunggelenke

Eine operative Behandlung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität erfolgt hauptsächlich in Form einer anatomischen Bandrekonstruktion [68,156,159]. Die anatomische Bandrekonstruktion mittels existierender Bandstrukturen zeigt sehr gute klinische Ergebnisse, jedoch eine reduzierte Stabilität [209]. Als eine biomechanisch stabilere Alternative hat sich die zusätzliche Rekonstruktion mit einem InternalBrace bewährt [262]. Eine InternalBrace Rekonstruktion des LFTA erzeugt eine zum nativen Zustand ähnliche Stabilität [23,251,262]. Diese Beobachtung wird durch die vorliegende Arbeit bestätigt. Nach LFTA Ersatz mit einem InternalBrace werden annähernd Werte auf dem Niveau des stabilen Sprunggelenkes gemessen ( $p = 0,405$ ). Nach LFTA Ersatz mit InternalBrace verbesserte sich sowohl die anteriore Translation als auch die Stiffness ( $p < 0,001$ ). Die InternalBrace Rekonstruktion führt zu einer

mittleren relativen Abnahme der Translation um 27 % und einer mittleren relativen Zunahme der Stiffnes um 31% im Vergleich zum instabilen Sprunggelenk. Die Ergebnisse zeigen, dass der Sprunggelenkarthrometer das Potential hat den Stabilitätsgewinn nach einer LFTA-InternalBrace Rekonstruktion zu detektieren. Die Durchtrennung des LFC bei bestehender Bandrekonstruktion führt zu keiner relevanten Zunahme der Sprunggelenkinstabilität und bestätigt in diesem Zusammenhang die Annahme, dass das LFC keine wesentliche Rolle für die Stabilisierung gegen den Talusvorschub zu spielen scheint. Der Sprunggelenkarthrometer könnte somit vor und nach einer InternalBrace LFTA-Rekonstruktion zur Stabilitätstestung herangezogen werden, um die Veränderung der Translation und Stiffness als Korrelate einer Wiederherstellung der mechanischen Stabilität im Sprunggelenk zu objektivieren. Im klinischen Alltag könnte mit dem Sprunggelenkarthrometer das postoperative Ergebnis einfach und zuverlässig beurteilt werden. Zusätzlich scheint ein Vergleich verschiedener Operationstechniken und ihrer postoperativen Ergebnisse, sowie der Vergleich mit nichtoperativen Behandlungsstrategien mit dem Sprunggelenkarthrometer möglich zu sein.

## 6.5 Bewegungsanalyse

Die Ergebnisse der dreidimensionalen Vicon-Bewegungsanalyse (Talus/Fibula und Calcaneus/Fibula) zeigen, dass eine nach anterior gerichtete Kraft erwartungsgemäß eine anteriore calcaneare und talare Bewegung in Bezug zur Fibula nach Durchtrennung der lateralen Sprunggelenkbänder induziert. Die anteriore Translation des Calcaneus gegenüber der Fibula wurde mit zunehmender Instabilisierung im Sprunggelenk größer. Im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk war die relative mittlere anteriore Translation zwischen Calcaneus und Fibula nach Durchtrennung des LFTA (1190 %), nach Durchtrennung des LFTA und des LFC (1435 %) und nach zusätzlicher Durchtrennung des LFTP (8811 %) signifikant ( $p \leq 0,012$ ) höher. Ebenso war die relative mittlere anteriore Translation zwischen Talus und Fibula im Vergleich zum stabilen Zustand signifikant höher (1 Lig. cut: 4800 %; 2.Lig. cut: 6500 %; 3.Lig. cut: 18775 %;  $p \leq 0,008$ ). In einer in vitro Studie mit einem ähnlichen Versuchsaufbau wurden ebenfalls die dreidimensionale Bewegung des Calcaneus sowie die relative Bewegung der Arthrometerfußplatte zur Tibia unter Anwendung einer definierten Kraft im Rahmen einer Arthrometertestung untersucht [132]. Hier wurde ebenfalls eine erhöhte interossäre translatorische Bewegung festgestellt. Im Vergleich zum stabilen Zustand führte die Durchtrennung des LFTA (15,4 %) und des LFC (27,1 %) zu einem

geringeren, aber signifikanten Anstieg der anterior-posterioren Verschiebung in Relation zur Tibia [132]. In der vorliegenden Studie wurde die Fibula als Referenz zur Bestimmung der Translation von Calcaneus und Talus verwendet, da die Ursprünge der lateralen Bänder an der Fibulaspitze liegen und am Talus bzw. Calcaneus ansetzen. Die interossäre Bewegung zwischen Tibia und Fibula ist vernachlässigbar gering [113].

Eine postoperative objektive Evaluation mittels einer dreidimensionalen Bewegungsanalyse wurde bisher nicht durchgeführt [23, 209,251,262]. Die 3D-Vicon-Bewegungsanalyse zeigt einen stabilisierenden Effekt der LFTA-Rekonstruktion. Die LFTA-Rekonstruktion reduziert die translatorische Bewegung zwischen Talus und Fibula, sowie die Bewegung zwischen Fibula und Calcaneus annähernd auf den Zustand eines stabilen Sprunggelenkes.

## 6.6 Diagnostische Validität

### 6.6.1 Testgüte

Um als valide, reliable und objektive Diagnostik im klinischen Alltag Einsatz finden zu können, ist die Kenntnis der Testgüte-Kriterien unerlässlich. Um die diagnostische Validität des weiterentwickelten Sprunggelenkarthrometers zu berechnen, wurden Trennwerte festgelegt. Bei den gewählten Trennwerten von 3,8 mm für die Translation und 5,1 N/mm für die Stiffnessanalyse, war die Sensitivität 91 % und die Spezifität 50 %. Der fehlklassifizierte Anteil lag bei 20 %. Die Trennwerte der Translation wurden bewusst niedrig und die der Stiffness hoch gewählt, so dass die Wahrscheinlichkeit eine falsch negative Diagnose zu stellen (mechanisch instabile Sprunggelenke werden fälschlicherweise als mechanisch stabil eingestuft), geringer ausfällt, als die Wahrscheinlichkeit einer falsch positiven Diagnose (mechanisch stabile Sprunggelenke werden als mechanisch instabil eingestuft). Der Sprunggelenkarthrometer soll dabei als Suchtest der mechanischen Instabilität fungieren und mit einer hohen Sicherheit mechanisch instabile Sprunggelenke detektieren. In der Literatur werden zuverlässige Messungen beschrieben, jedoch ist der Vergleich zwischen der diagnostischen Validität des hier verwendeten weiterentwickelten Sprunggelenkarthrometers mit den in der Referenzliteratur beschriebenen Sprunggelenkarthrometern aufgrund mangelnder Angaben zu Sensitivität und Spezifität erschwert [41,115,171,207]. Lediglich zwei der beschriebenen Arthrometer werden in der Literatur unter Angaben einer

ausreichenden Sensitivität und Spezifität vorgestellt [153,172,260]. Der Prototyp des in dieser Untersuchung verwendeten Sprunggelenkarthrometers wurde bereits zuvor in einer in vitro Studie untersucht. Die Ergebnisse der in vitro Untersuchung des Prototyps entsprechen denen der vorliegenden Studie [171]. Ein Sprunggelenkarthrometer mit ähnlichem Versuchsaufbau zeigte bei einem Trennwert von 3,95 mm eine Sensitivität von 80 % und eine Spezifität von 40 % [260]. Neben einer hohen Sensitivität verfügt der Sprunggelenkarthrometer der vorliegenden Studie über eine hohe Reliabilität. Der Sprunggelenkarthrometer zeigt eine exzellente Reliabilität (ICC = 0,98). Das Ergebnis der Reliabilitätsanalyse übertrifft die Ergebnisse der Sprunggelenkarthrometer der ersten und zweiten Generation (ICC = 0,80;  $p = 0,032$ , ICR = 0,94  $p < 0,001$ ) [21,171]. Mehrere Sprunggelenkarthrometer ermöglichen eine zuverlässige Detektion einer lateralen Sprunggelenkinstabilität (Talusvorschub) [53,114,132]. Die meisten Arthrometer zeigen eine hohe Inter- und Intratester-Reliabilität von 0,65 bis 0,99 [41,53,114,131,132,171,172,223].

Als Maß zur Beurteilung der Sprunggelenkinstabilität mittels Arthrometermessung sollte nach Analysen dieser Arbeit die Stiffness gegenüber der Translation bevorzugt werden. Beide Parameter erwiesen sich zwar als valide und reliabel, dennoch ergeben sich bei der Stiffness als abgeleitete Größe der Translation entscheidende Vorteile. Die Streuung und die mittlere absolute Abweichung des Medians zeigte sich für die Stiffness als weitaus niedriger als für die Translation.

#### 6.6.2 Arthrometermessung versus 3D-Vicon-Bewegungsanalyse

Die mit dem Arthrometer erhobenen Werte (Translation) korrelieren mit denen der dreidimensionalen Bewegung zwischen Talus und Fibula, sowie Calcaneus und Fibula hoch ( $r > 0,9$ ). Aufgrund der Testkonstruktion kann der Sprunggelenkarthrometer der vorliegenden Arbeit ausschließlich extern die nach anterior gerichtete Translation des Calcaneus in der durch die Messkonstruktion vorgegebenen Richtung messen. Es war deshalb wichtig zu evaluieren, inwiefern diese zweidimensionale Messung die interessäre dreidimensionale Translation im oberen Sprunggelenk widerspiegelt. Die deutliche Korrelation zwischen den Ergebnissen bestätigen die Annahme, dass ein instabiles Sprunggelenk mit einer Zunahme des Talusvorschubes verbunden und mit dem Sprunggelenkarthrometer messbar ist [93]. Bei Betrachtung der Bland-Altman-Analysen konnten systematische Messabweichungen beobachtet werden. Der Sprunggelenkarthrometer hat die Tendenz bei niedrigen Translationsmesswerten die interessäre Bewegung zu überschätzen und bei hohen Translationsmesswerten die

interossäre Bewegung zu unterschätzen. Die Überschätzung der interossären Bewegung bei niedrigen Translationswerten könnte dadurch bedingt sein, dass der Sprunggelenkarthrometer die Translation in Folge einer von extern auf das Sprunggelenk applizierten Kraft misst. Diese nach anterior gerichtete Kraft erreicht die ossären Strukturen über den Weichteilmantel des Sprunggelenkes. Dies ist insofern relevant, da bei niedrigen Translationswerten die Bewegung (Verformung) des Weichteilmantels ausgeprägter sein kann, als die ossäre Bewegung. Folglich ergibt sich in der Arthrometermessung hierdurch ein gewisses Risiko einer Überschätzung der tatsächlichen ossären Bewegung in Anbetracht der stattfindenden Weichteilkompression („slack“) [173]. Weitere Studien bestätigen die Annahme, dass eine Überschätzung der interossären Bewegung mit der Messung der Weichteilkompression zusammenhängt [117,132]. Die Unterschätzung der interossären Bewegung durch den Arthrometer scheint mit dem Auftreten komplexer dreidimensionaler Bewegungen von Talus, Calcaneus und Fibula und deren Reduktion auf eine zweidimensionale Analyse zusammenzuhängen. Diese Beobachtung wurde bereits in einer Studie unter ähnlichen Versuchsaufbau beschrieben [113]. Nach Durchtrennung der drei lateralen Bänder rotiert die Längsachse des Fußes nach medial aus der Messachse des Arthrometers heraus. Subtalar kommt es zu einer verstärkten Rotation des Calcaneus, die den Talus stärker nach anterior verschiebt. Eine erhöhte translatorische Bewegung des Talus im Vergleich zum Calcaneus erscheint daher plausibel.

## 6.7 Limitationen und Optimierungsansätze

### 6.7.1 Sprunggelenkarthrometer

Ein direkter Vergleich der hier vorliegenden Ergebnisse mit den in der Literatur berichteten absoluten Laxitätswerten erscheint in Anbetracht der unterschiedlichen Konstruktionen verschiedener Sprunggelenktester nur bedingt sinnvoll. Gravierende Unterschiede der Testvorrichtungen, wie unterschiedliche Fixierpunkte an Fuß und Bein, Unterschiede der Richtung und des Ausmaßes der Krafteinwirkung, sowie verschiedene Validierungsansätze (in vivo- vs. Kadaverstudien) machen einen direkten Vergleich unmöglich. Die Höhe, die Art und Weise, sowie die Geschwindigkeit der angewandten Kraft haben einen unterschiedlichen Einfluss auf die Steifheit und das Bewegungsausmaß im Sprunggelenk [122]. In der Literatur werden Testinstrumente beschrieben, die unterschiedlichen Kraft- oder Drehmomente,

Kraftanwendungsmechanismen und Flexionswinkel im Sprunggelenk anwenden [16, 41,52,53,114,115,116,122,131,132,136,147,171,229]. Der Sprunggelenkarthrometer der vorliegenden Studie verfügt über die Möglichkeit einer standardisierten Kraftanwendung. Sowohl der QAAT, der tragbare Sprunggelenkarthrometer, der „LigMaster“, als auch der „Ankle meter“ üben eine manuell applizierte Kraft aus [114,223,229]. Eine Standardisierung der Kraftanwendung ist daher bei einer manuellen Kraftanwendung, selbst bei langsamer Kraftanwendung nicht möglich, sodass die angewandte Kraft sogar innerhalb eines Versuches variieren kann [53,223]. Gemäß den Ergebnissen des Prototypes der vorliegenden Arbeit war eine Differenzierung zwischen stabilen und instabilen Sprunggelenken am besten bei niedrigen Kräften möglich [152,153,175]. Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit und die Daten der Literatur legen nahe, dass eine große Kraft nicht notwendig ist, um die Integrität des Ligaments zu testen [152,153,175,236]. Neben einer definierten Kraftapplikation ist die Testung der Gelenkstabilität vom Sprunggelenkwinkel (Plantarflexion) und vom Kniegelenkwinkel abhängig, weshalb eine einheitliche Positionierung vor und während der Messung notwendig ist [122, 131]. Aufgrund des anatomischen Verlaufs ändert sich je nach Sprunggelenkwinkel die Bandbeteiligung an der Sprunggelenkstabilität [122,131]. Die größte Bandlaxität wurde bei 90 ° Knieflexion und 10 ° Plantarflexion im Sprunggelenk gemessen [133,175]. Bei einer Zugkraft von 50 N und einer Plantarflexion von 0 ° war die Differenzierung zwischen stabilen und instabilen Sprunggelenken möglich [171,236]. In der Konstruktion des Arthrometers der vorliegenden in vitro Studie war eine Einstellung der Sprunggelenkwinkel nicht vorgesehen. Die Konstruktion richtete sich nach den Ergebnissen der Messungen des Arthrometerprototyps und führte die Messungen bei 0 ° Plantarflexion durch [152,153,175]. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Beeinflussung der schmerzreflektorischen Kontraktion der sprunggelenkumgebenden Muskulatur auf die Instabilitätsmessung in vivo [13]. Die sprunggelenkstabilisierende Muskulatur kann eine mechanische Sprunggelenkinstabilität teilweise oder ganz kompensieren [241]. Aus diesem Grund kann eine reflektorische Muskelaktivität während einer Messung zu falsch-negativen Ergebnissen und zu einer Bagatellisierung von lateralen Bandschäden mit unzureichender Therapie führen [13]. Sowohl eine Periduralanästhesie als auch eine Lokalanästhesie des N. peroneus communis reduzieren die schmerzreflektorische Kontraktion der Muskulatur und die Stabilität des Sprunggelenkes [13,236]. Eine Einschränkung des Sprunggelenkarthrometers der vorliegenden Studie war die Unfähigkeit, die

Muskelaktivität während des vorderen Talusvorschubes zu quantifizieren. Die Muskelaktivität kann mittels Oberflächen-EMG visuell kontrolliert und die Messung bei steigender und erhöhter Muskelspannung unterbrochen werden [19,21]. Die Muskelaktivität kann in einem niedrigen Kraftmessbereich  $< 60$  N vernachlässigt werden [21]. Die visuelle elektromyografische Beurteilung ist jedoch subjektiv und nicht standardisiert, sodass das Ausmaß einer Muskelaktivität unterschiedlich bewertet werden kann [101]. Da es sich in der vorliegenden Arbeit um eine in vitro Studie handelte, brauchte die dynamische Muskelaktivität der gelenkstabilisierenden Muskulatur, vor allem der Fibularisgruppe und des M. soleus, nicht berücksichtigt werden. Für zukünftige in vivo Studien sollte eine objektive elektromyografische Messung der Muskelaktivität durchgeführt werden. Im Laufe der Messungen sind einige Unzulänglichkeiten aufgetreten. Die Auswertung der schnell gewonnenen Daten erwiesen sich als aufwändig und war nur zeitversetzt zur eigentlichen Messung möglich. Die Beurteilung der mechanischen Instabilität anhand konkreter Messparameter (Translation und Stiffness) ist nicht unmittelbar nach einer Messung möglich und kann ggf. dem Patienten nicht sofort mitgeteilt werden. Eine Verbesserungsmöglichkeit wäre die Integration eines Auswertungsprogrammes, das die Messparameter errechnet und auf dem Bildschirm anzeigt. Während der Ladephase des Arthrometers am Stromanschluss war eine Messung nicht möglich, sodass sich im klinischen Alltag unnötige Wartezeiten ergeben könnten. Des Weiteren zeigte sich in einem Vorversuch an einem Leichenpräparat, dass die Schwerkraft des Präparates den Talusvorschub beeinflusst. Um die axiale Schwerkraft zu minimieren wurde der hier verwendete Sprunggelenkarthrometer deshalb mit einer kugelgelagerten mobilen Auflageplatte ergänzt. Eine übermäßige, nach medial gerichtete Rotation des Talus nach Durchtrennung der drei lateralen Bänder und die Beeinflussung der Messung waren die Folge. Die Fußachse wurde visuell aus der Messachse des Arthrometers herausgedreht und beeinflusste die Bewertung der Translation sowie der Stiffness bei den Arthrometeranalysen. Anders als erwartet war eine Zunahme der Sprunggelenkinstabilität bei Durchtrennung aller drei lateralen Sprunggelenkbänder im Vergleich zur 2 Lig. cut Bedingung nicht messbar. Deshalb sollte die mobile Auflageplatte in künftige Konstruktionen fest integriert werden.

#### 6.7.2 Studiendesign

Da es sich um eine experimentelle in vitro Studie handelte, ergeben sich einige Einschränkungen bezüglich der Aussagekraft der Ergebnisse und ihrer Übertragbarkeit. Mit Hilfe der sukzessiven Banddurchtrennung wurde versucht, eine

mechanische Sprunggelenkinstabilität zu induzieren. Die vorliegende in vitro Studie konnte dadurch gezielt die Effekte einer Banddurchtrennung untersuchen, jedoch konnte keine Schlussfolgerung über partielle Bänderrisse oder degenerative Veränderungen des Kapsel-Band-Apparates getroffen werden. Der chirurgische Zugang und die Präparation des lateralen Bandapparates führten zu Veränderung der Eigenschaften des umgebenden Weichteilgewebes [138]. Die anteriore Translation der Sprunggelenkarthrometermessung der vorliegenden Studie ist ausschließlich von den passiven Kräften abhängig. Für die Übertragung der Ergebnisse auf die in vivo Situation sollten Faktoren der funktionellen Kompensationsmechanismen einer mechanischen Instabilität berücksichtigt werden. In der vorliegenden experimentellen Studie wurde die InternalBrace Rekonstruktion durchgeführt, sodass ein Einfluss der individuellen Qualität des lateralen Kapsel-Band-Apparates bei zusätzlich durchgeführter Intervention nach Broström und Gould in vivo zu erwarten ist. Bei zusätzlicher Rekonstruktion nach Broström und Gould sollte sich die Stabilität des Sprunggelenkes weiter verbessern. Da in dieser Studie die Stabilität der LFTA-Rekonstruktion zu dem Zeitpunkt unmittelbar nach der operativen Versorgung getestet wurde, können keine Aussagen über das Ausmaß degenerativer Veränderungen oder bezüglich des Stabilitätsverhaltens des InternalBrace im zeitlichen Verlauf nach einer Rekonstruktion getroffen werden. In die Auswertung der Daten wurden beide Sprunggelenke der Spender eingeschlossen. Es besteht die Möglichkeit, dass die gepaarten Gliedmaßen statistisch nicht unabhängig voneinander sind und die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit beeinflussen könnten (Double-Dipping-Effekt) [46, 47]. In Anbetracht eines möglichen Standardfehlers und der niedrigen Gesamtzahl der getesteten Präparate, besteht die Gefahr eines fälschlicherweise „signifikanteren“ Testergebnisses [46,47]. Zur Bestätigung dieser Ergebnisse sind in vivo Studien mit höheren Fallzahlen und klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien erforderlich [259].

## 6.8 Klinische Relevanz und Ausblick

Aktuell konnte sich noch kein Sprunggelenkstabilitätstester zur objektiven, reliablen und validen Messung der lateralen mechanischen Sprunggelenkinstabilität durchsetzen. In einer systematischen Übersichtsarbeit wurde der hier vorgestellte Arthrometer jedoch als der derzeit beste hinsichtlich seiner diagnostischen Validität eingestuft [259]. Der vorliegende, weiterentwickelte Sprunggelenkarthrometer besitzt das Potential hoch sensitiv, nicht-invasiv, röntgenfrei und schnell eine mechanische laterale Sprunggelenkinstabilität zu detektieren. Der Sprunggelenkarthrometer könnte

so nicht nur Einsatz in der Diagnostik bereits geschädigter Sprunggelenke finden, sondern auch in der Prävention der Sprunggelenkinstabilität, sowie im Monitoring der prä- und postoperativen Situation. Die vorliegende in vitro Studie konnte gezielt die Effekte einer Banddurchtrennung und einer Bandrekonstruktion beurteilen, da der Einfluss von individuellen Qualitäten, wie die reflektorische muskuläre Anspannung, am Leichenpräparat vernachlässigt werden konnte. Im Gegensatz zu manuellen Untersuchungsverfahren erweist sich der Sprunggelenkarthrometer als objektives und quantifizierbares Diagnostikum. Die Quantifizierbarkeit des Befundes könnte für gutachterlichen Fragestellungen, sowie in der Rehabilitation von Bedeutung sein. Limitationen ergeben sich durch das in vitro Setting. Diese müssen im klinischen Alltag bedacht werden. Der bisherige Goldstandard der Diagnostik, nämlich die Arthroskopie, erweist sich als zeitaufwendig, invasiv und im klinischen Alltag nicht praktikabel. Die MRT als nicht-invasive und strahlenfreie Bildgebung eignet sich zur strukturellen Analyse der Verletzung des Kapselbandapparates und zur Diagnostik möglicher Begleitverletzungen. Eine Diagnostik der Instabilität kann sie aber nicht leisten. Angesichts der hohen Kosten und des ebenfalls hohen Aufwandes seitens der klinischen Einrichtung, des Personals, als auch des Patientens für wiederholte MRT-Messungen, wäre eine einfache, kostengünstige und leicht zu etablierende Messmodalität wünschenswert. Insbesondere zur Verlaufsbeurteilung der chronischen, mechanischen Instabilität wäre eine wiederholte Diagnostik sinnvoll. Die Arthrometermessung kann diese engmaschige Kontrolle ermöglichen. Aufgrund seiner kompakten Konstruktion und seines geringen Gewichtes ist der Arthrometer einfach zu transportieren und eignet sich daher ggf. auch als mobiles Messinstrument. Darüber hinaus erleichtern der geringe Zeitaufwand (weniger als 5 Minuten pro Proband), die einfache Kalibrierung sowie Aufzeichnung der Daten die Etablierung im klinischen Alltag. Eine künftige in vivo Validierung des Sprunggelenkarthrometers als objektives Messinstrument der lateralen, mechanischen Sprunggelenkinstabilität ist daher zu empfehlen

## **7. Zusammenfassung**

Distorsionen des oberen Sprunggelenkes und daraus resultierenden OSG-Instabilitäten mit Verletzungen des lateralen Bandapparates sind häufig bei sportlich Aktiven [88,271]. Für Patienten besteht nach akuter lateraler Bandverletzung ein erhöhtes Risiko eine chronische Sprunggelenkinstabilität zu entwickeln [148]. Ziel der klinischen Untersuchung ist die frühzeitige Diagnose, um therapeutisch gegen

Folgeschäden im Sprunggelenk vorzugehen. In der vorliegenden experimentellen Studie wurden 14 frisch gefrorene und oberhalb vom Knie amputierte Unterschenkelpräparate im Sprunggelenkarthrometer bei sukzessiver Durchtrennung der lateralen Bänder auf die vordere Talustranslation getestet. Ziel war es valide, objektiv und reliabel, instabile Sprunggelenke mithilfe des Sprunggelenkarthrometers zu diagnostizieren. Der Sprunggelenkarthrometer erwies sich als geeignetes Verfahren zur Messung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität. Der Sprunggelenkarthrometer ermöglicht in vitro eine röntgenfreie, objektive, reliable und valide Differenzierung zwischen mechanisch stabilen und instabilen Sprunggelenken, sowohl in der Stiffness- als auch in der Translationsmessung. Die sukzessive Banddurchtrennung führte zu erhöhten Translationswerten und zu abnehmenden Stiffnesswerten im Vergleich zum stabilen Sprunggelenk. Eine Differenzierung des Schweregrades der lateralen Sprunggelenkinstabilität war mit der Sprunggelenkarthrometeranalyse nicht möglich. Der stabilisatorische Nutzen einer InternalBrace Rekonstruktion ließ sich durch den Sprunggelenkarthrometer im Vergleich zum instabilen Sprunggelenk erkennen. Der Sprunggelenkarthrometer kann vor und nach einer InternalBrace LFTA-Rekonstruktion zur Verlaufskontrolle herangezogen werden. Die 3D-Vicon-Bewegungsanalyse zeigte sowohl zwischen Talus und Fibula als auch zwischen Calcaneus und Fibula bei sukzessiver Banddurchtrennung eine erhöhte und nach einer Rekonstruktion des LFTA eine niedrigere relative interossäre Mobilität. Die Ergebnisse der 3D-Vicon Bewegungsanalyse zeigten eine hohe Korrelation mit den Ergebnissen der Sprunggelenkarthrometeranalyse. In der vorliegenden Arbeit konnte neben einer guten Validität eine gute Reliabilität des Messverfahrens gezeigt werden. Weitere Arthrometerstudien insbesondere zu dem Aspekt der in vivo Beurteilung der mechanischen Sprunggelenkinstabilität sollten folgen, um die Etablierung des Messsystems in der Praxis voranzutreiben.

## 8. Literaturverzeichnis

1. Acus RW, Flanagan JP. Perineural fibrosis of superficial peroneal nerve complicating ankle sprain. A case report. *Foot Ankle*. 1991; 11: 233-235.
2. Ajis A, Maffulli N. Conservative management of chronic ankle instability. *Foot Ankle Clin*. 2006; 11:531-537.
3. Ardèvol J, Bolibar I, Belda V, Argilaga S. Treatment of complete rupture of the lateral ligaments of the ankle: a randomized clinical trial comparing cast immobilization with functional treatment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2002; 10: 371-377.
4. Arendt E. Sportmedizinische und –methodische Rehabilitationsprinzipien beim Wiederaufbau des Sportlers nach Sprunggelenksverletzungen. *Med Sport*. 1983; 23:67-70.
5. Arnold BL, Docherty CL. Low-load eversion force sense, self-reported ankle instability, and frequency of giving way. *J Athl Train*. 2006; 41:233-238.
6. Athrex. AFTL and CFL with InternalBrace Ligament Augmentation Repair [Internet]. [zitiert am 26.07.18].URL: <https://www.arthrex.com/de/weiterfuehrende-informationen/videos/Tw3hDxdpq0-63gFfUAjmyA/atfl-and-cfl-with-internalbrace-ligament-augmentation-repair>.
7. Attenborough A, Claire E, Hiller C, Richard M, Smith M, Sinclair A. Chronic Ankle Instability in Sporting Populations. *Sports Med*. 2014; 44(11):1545-56.
8. Bachmann LM, Kolb E, Koller MT, Steurer J, ter RG. Accuracy of Ottawa ankle rules to exclude fractures of the ankle and mid-foot: systematic review. *BMJ*. 2003; 326:417.
9. Bahr R, Lian O, Bahr IA. A twofold reduction in the incidence of acute ankle sprains in volleyball after the introduction of an injury prevention program: a prospective cohort study. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7: 172-177.
10. Bahr R, Pena F, Shine J, Lew WD, Lindquist C, Tyrdal S, Engebretsen. Mechanics of the anterior drawer and talar tilt tests: A cadveric study of lateral ligament injuries of the ankle. *Acta Orthop Scand*. 1997; 68:435-41.
11. Beckenkamp PR, Lin CC, Macaskill P, Michaleff ZA, Maher CG, Moseley AM. Diagnostic accuracy of the Ottawa Ankle and Midfoot Rules: a systematic review with metaanalysis. *Br J Sports Med*. 2017; (6):504-510.

12. Becker HP, Rosenbaum D, Claes L, Gerngro H. Measurement of plantar pressure distribution during gait for diagnosis of functional lateral ankle instability. *Clin Biomech.* 1997; 12:19.
13. Becker HP, Komischke A, Danz B, Bense R, Claes L. Stress diagnostics of the sprained ankle: evaluation of the anterior drawer test with and without anesthesia. *Foot Ankle.* 1993; 14:459-464.
14. Becker HP, Schmidt R, Claes L, Gerngross H. Dynamic pedography for assessing functional ankle joint instability. *Unfallchir.* 1997; 100:133-139.
15. Berenberg, RA, Shefner JM, Sabol, JJ. Quantitative assessment of position sense at the ankle: a functional approach. *Neurology.* 1987; 37: 89-93.
16. Best R, Bohle C, Mauch F, Brüggemann PG. Preventive lateral ligament tester (PLLT): a novel method to evaluate mechanical properties of lateral ankle joint ligaments in the intact ankle. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 24(4):963-970.
17. Best R, Brüggemann GP, Petersen W, Rembitzk IV, Ellermann A, Gösele-Koppenburg A, Liebau C. Aktuelle und neue Konzepte in der Behandlung akuter Außenbandverletzungen des Sprunggelenkes. *Dtsch Z Sportmed.* 2011; 62, 57–62.
18. Beynon BD, Bernstein IM, Belisle A, Brattbakk B, Devanny P, Risinger R, Durant D. The effect of estradiol and progesterone on knee and ankle joint laxity. *Am J Sports Med.* 2005; 33:1298-1304.
19. Boehle C. Belastung und Beanspruchung des lateralen Kapsel-Bandapparates am Sprunggelenk unter besonderer Berücksichtigung von Supinationstraumen [Dissertation]. Köln: Universität; 2014.
20. Bonnel F, Toullec E, Mabit C, Tourné Y. Chronic ankle instability: Biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010; 96, 424-432.
21. Braag B. Weiterentwicklung und Validierung eines Sprunggelenkarthrometers [Dissertation]. Freiburg: Universität, 2016.
22. Brand RL, Collins MD. Operative management of ligamentous injuries to the ankle. *Clin Sports Med.* 1982; 1:117-30.
23. Braunstein M, Baumbach S, Polzer H. Die Behandlung der chronischen lateralen OSG-Instabilität: Ist der offene Broström noch zeitgemäß? *Fuss und Sprunggelenk.* 2017;15: 33-41.

24. Breitenseher MJ. Acute ankle injuries. *Radiologe*. 1999; 39:16-24.
25. Broström L. Sprained ankles. I. Anatomic lesions in recent sprains. *Acta Chir Scand*. 1964;128:483-495.
26. Broström L. Sprained ankles. V. Treatment and prognosis in recent ligament ruptures. *Acta Chir Scand*. 1966a; 132:537-550.
27. Broström L. Sprained ankles. VI. Surgical treatment of 'chronic' ligament ruptures. *Acta Chir Scand*. 1966b; 132:551-565.
28. Brown CA, Hurwit D, Behn A, Hunt KJ. Biomechanical comparison of an all-soft suture anchor with a modified Broström-Gould suture repair for lateral ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2014; 42:417-422
29. Bruhn S, Kullmann, N, Gollhofer A. The effects of a sensorimotor training and a strength training on postural stabilisation, maximum isometric contraction and jump performance. *Int. J Sports Med*. 2004;25: 56-60.
30. Bühl A. SPSS 20: Einführung in die moderne Datenanalyse. Auflage: 13., aktualisierte Auflage. München u.a.: Pearson Studium; 2011; 1056.
31. Burks RT, Morgen J. Anatomy of the lateral ankle ligaments. *Am J Sports Med* 1994; 22 (1): 72-77.
32. Cappozzo A, Della Croce U, Leardini A, Chiari L. Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 1: theoretical background. *Gait Posture*. 2005; 21: 186-196.
33. Cardone BW, Erickson SJ, Den Hartog BD, Carrera GF. MRI of injury to the lateral collateral ligamentous complex of the ankle. *J Comput Assist Tomogr*. 1993; 17:102-7.
34. Caulfield BM, Garrett M. Functional instability of the ankle: differences in patterns of ankle and knee movement prior to and post landing in a single leg jump. *Int J Sports Med*. 2002; 23:64-68.
35. Chan KW, Ding BC, Mroczek KJ. Acute and chronic lateral ankle instability in the athlete. *Bull NYU Hosp Jt Dis*. 2011; 69: 17-26
36. Chauhan B, Panchal P, Szabo E, Wilkins T. Split peroneus brevis tendon: an unusual cause of ankle pain and instability. *J Am Board Fam Med*. 2014; 27:297-302.
37. Colville M R. Surgical treatment of the unstable ankle. *J. Am. Acad. Orthop. Surg*. 1998; 6:368-377.

38. Coughlin MJ, Matt V, Schenck RC Jr. Augmented lateral ankle reconstruction using a free gracilis graft. *Orthopedics*. 2002; 25:31-35.
39. De Noronha M, Refshauge KM, Kilbreath SL. Loss of proprioception or motor control is not related to functional ankle instability: an observational study. *Aust J Physiother*. 2007; 53:193-198.
40. De Simoni C, Müller-Alsbach U. 14. Bandverletzungen des oberen und unteren Sprunggelenks. In: Imhoff A, Zollinger-Kies H. Hrsg. *Fußchirurgie*. 1. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2003:134-146.
41. De Vries JS, Kerkhoffs GM, Blankevoort L, van Dijk CN. Clinical evaluation of a dynamic test for lateral ankle ligament laxity. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010; 18:628-633.
42. Delahunt E, Coughlan GF, Caulfield B, Nightingale EJ, Lin CW, Hiller CE. Inclusion criteria when investigating insufficiencies in chronic ankle instability. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42: 2106–21.
43. Delahunt E, Monaghan K, Caulfield B. Altered neuromuscular control and ankle joint kinematics during walking in subjects with functional instability of the ankle joint. *Am J Sports Med*. 2006; 34:1970-1976.
44. Delahunt E, Monaghan K, Caulfield B. Ankle function during hopping in subjects with functional instability of the ankle joint. *Scand J Med Sci Sports*. 2007; 17:641-648.
45. Delahunt E, Monaghan K, Caulfield B. Changes in lower limb kinematics, kinetics, and muscle activity in subjects with functional instability of the ankle joint during a single leg drop jump. *J Orthop Res*. 2006; 24:1991–2000.
46. Derr J. Valid paired data designs: make full use of the data without “double dipping.” *J Orthop Sports Phys Ther*. 2006; 36:42–44.
47. Demeritt KM, Schultz SJ, Docherty CL, Gansneder BM, Perrin DH. Chronic Ankle Instability Does Not Affect Lower Extremity Functional Performance. *Journal of Athletic Training*. 2002; 37, 507–511.
48. Dietz V, Gollhofer A, Kleiber M, Trippel M. Regulation of bipedal stance: dependency on load receptors. *Experimental brain research*. 1992; 89:229-231.
49. Digiovanni BF, Partal G, Baumhauer JF. Acute ankle injury and chronic lateral instability in the athlete. *Clin Sports Med*. 2004; 23:1-19.

50. Docherty CL, Arnold BL, Hurwitz S. Contralateral force sense deficits are related to the presence of functional ankle instability. *J Orthop Res.* 2006; 24: 1412-1419.
51. Docherty CL, Arnold BL. Force sense deficits in functionally unstable ankles. *J Orthop Res.* 2008; 26:1489-1493.
52. Docherty CL, Gansneder BM, Arnold BL, Hurwitz SR. Development and reliability of the ankle instability instrument. *J Athl Train.* 2006; 41:154-158.
53. Docherty CL, Rybak-Webb K. Reliability of the anterior drawer and talar tilt tests using the LigMaster joint arthrometer. *J Sport Rehabil.* 2009; 18:389-397.
54. Doherty C, Bleakley C, Delahunt E, Holden S. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: an overview of systematic reviews with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2017; 51(2):113-125
55. Edouard P, Chatard J, Fourchet F, Collado H, Degache F, Leclair A, Rimaud D, Calmels P. Invertor and evertor strength in track and field athletes with functional ankle instability. *Isokinet Exerc Sci.* 2011;19 (2): 91–96.
56. Echaute C, Vaes P, Duquet W. Functional performance deficits in patients with CAI: Validity of the multiple hop test. *Clin J Sport Med.* 2008;18 (2):124–129.
57. Echaute C, Vaes P, Van Aerschot L, Asman S, Duquet W. The clinimetric qualities of patient assessed instruments for measuring chronic ankle instability: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007; 8:6.
58. Fehske K. Behandlung chronischer Sprunggelenkinstabilität. *Arthroskopie.* 2015; 28: 124-130.
59. Fox J, Docherty CL, Schrader J, Applegate T. Eccentric plantar-flexor torque deficits in participants with functional ankle instability. *J Athl Train.* 2008.43 (1): 51–54.
60. Freeman MA, Dean MR, Hanham IW. The ethiology and prevention of functional instability of the foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1965; 47:678-685.
61. Freeman MA, Wyke B. Reflex innervation of the ankle joint. *Nature.* 1965; 207 (993): 196.
62. Freeman MA. Instability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle. *J Bone Joint Surg Br.* 1965; 47 (4): 669-677.

63. Frey C, Bell J, Teresi L, Kerr R, Feder K. A comparison of MRI and clinical examination of acute lateral ankle sprains. *Foot Ankle Int.* 1996; 17:533-537.
64. Frost SC, Amendola A. Is stress radiography necessary in the diagnosis of acute or chronic ankle instability? *Clin J Sport Med.* 1999; 9:40-45.
65. Fujii T, Luo ZP, Kitaoka HB, An KN. The manual stress test may not be sufficient to differentiate ankle ligament injuries. *Clin Biomech.* 2000; 15:619-623.
66. Gähwiler R, Weisskopf L, Hirschmüller A. OSG: Distorsion: Konservative Therapie der lateralen Bandläsion. *Fuß und Sprunggelenk.* 2018; 16 (4): 218-225.
67. Galla M. Arthroskopische laterale OSG-Stabilisierung in modifizierter Broström Gould-Technik. *Arthroskopie.* 2011; 24:283-290.
68. Galla M. Behandlung der lateralen OSG-Instabilität. *Unfallchirurg.* 2016; 119:109-114.
69. Gehring D, Faschian K, Lauber B, Lohrer H, Nauck T, Gollhofer A. Mechanical instability destabilises the ankle joint directly in the ankle-sprain mechanism. *Br J Sports Med.* 2014; 48:377-382.
70. Gehring D, Li L, Bonsignore G, Dorn-Lange N, Gollhofer A, Lohrer H. Detecting Ankle Instability with an Instrumented Ankle Arthrometer: An Experimental Study. 2019; 37:9:2019-2026.
71. Gehring D, Wissler S, Lohrer H, Nauck T, Gollhofer A. Expecting ankle tilts and wearing an ankle brace influence joint control in an imitated ankle sprain mechanism during walking. *Gait Posture.* 2014; 39:894-898.
72. Gehring D, Wissler S, Mornieux G, Gollhofer A. How to sprain your ankle - a biomechanical case report of an inversion trauma. *J Biomech.* 2013; 46:175-178.
73. Giza E, Nathe R, Nathe T, Anderson M, Campanelli V. Strength of bone tunnel versus suture anchor and push-lock construct in Broström repair. *Am J Sports Med.* 2012; 40:1419-1423.
74. Giza E, Whitlow SR, Williams BT, Acevedo JI, Mangone PG, Haytmanek CT, Curry EE, Turnbull TL, Laprade RF, Wijdicks CA, Clanton TO. Biomechanical analysis of an arthroscopic Broström ankle ligament repair and a suture anchor augmented repair. *Foot Ankle Int.* 2015; 36:836-841.

75. Glasgow M, Jackson A, Jamieson AM. Instability of the ankle after injury to the lateral ligament. *J Bone Joint Surg Br.* 1980; 62:196-200.
76. Gleitz M, Rupp S, Hess T, Hopf T. Einfluß des Reflextrainings auf die Stabilisierung chronisch instabiler Sprunggelenke. *Orthopäde.* 1992; 28:498-501.
77. Glencross D, Thornton E. Position sense following joint injury. *J Sports Med Phys Fitness.* 1981; 21:23-27.
78. Gollhofer A, Alt W, Lohrer H. Prevention of Excessive Forces with Braces and Orthotics. In: Nigg BM, McIntosh BR, Mester J, Hrs. *Handbook of Sports Science.* Champaign: Human Kinetics. 2000; 331-350.
79. Gollhofer A, Scheuffelen C, Lohrer H. Neuromuskuläre Stabilisation im oberen Sprunggelenk nach Immobilisation. *Sportverletz Sportschaden.* 1993; 7: 23-28.
80. Gould N, Seligson D, Gassman J. Early and late repair of lateral ligament of the ankle. *Foot Ankle.* 1980; 1(2):84-89.
81. Gribble PA, Delahunt E, Bleakley CM, Caulfield B, Docherty CL, Fong DT, Fourchet F, Hertel J, Hiller CE, Kaminski TW, McKeon PO, Refshauge KM, Van der WP, Vicenzino W, Wikstrom EA. Selection criteria for patients with chronic ankle instability in controlled research: a position statement of the International Ankle Consortium. *J Athl Train.* 2014; 49:121-127.
82. Gribble PA, Robinson RH. An examination of ankle, knee, and hip torque production in individuals with chronic ankle instability. *J Strength Cond Research.* 2009. 23 (2): 395–400.
83. Gutierrez GM, Kaminski TW, Douex AT. Neuromuscular control and ankle instability. *PM R.* 2009; 1:359-36.
84. Gutierrez, GM, Knight CA, Swanik CB, Royer T, Manal K, Cauleld B, Kaminski TW. Examining neuromuscular control during landings on a supinating platform in persons with and without ankle instability. *Am J Sports Med.* 2012; 40:193-201.
85. Hale SA, Hertel J. Reliability and Sensitivity of the Foot and Ankle Disability Index in Subjects With Chronic Ankle Instability. *J Athl Train.* 2005; 40:35-40.
86. Harper MC. Stress radiographs in the diagnosis of lateral instability of the ankle and hindfoot. *Foot Ankle.* 1992; 13:435-438.

87. Harper MC. The deltoid ligament. An evaluation of need for surgical repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1988; 226:156-168.
88. Harrasser N, Eichelberg K, Pohling F, Waizy H, Toepfer A, von Eisenhart-Rothe R. Laterale Instabilität des oberen Sprunggelenks. *Der Orthopäde.* 2016; 11.
89. Hass CJ, Bishop MD, Doidge D, Wikstrom EA. Chronic ankle instability alters central organization of movement. *Am J Sports Med.* 2010; 38: 829–834.
90. Hellpap W. Das vernachlässigte untere Sprunggelenk. Die Frakturlinie der Supination. *Arch Orthop Unfallchir.* 1963; 55(3):289–300.
91. Hertel J, Denegar CR, Monroe MM, Stokes WL. Talocrural and subtalar joint instability after lateral ankle sprain. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: 1501-8.
92. Hertel J, Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. *Clin Sports Med.* 2008; 27: 353-70.
93. Hertel J. Functional Anatomy, Pathomechanics, and Pathophysiology of Lateral Ankle Instability. *J Athl Train.* 2002; 37:364-375.
94. Hiller CE, Kilbreath SL, Refshauge KM. Chronic ankle instability: evolution of the model. *J Athl Train.* 2011; 46:133-141.
95. Hiller CE, Nightingale EJ, Lin CW, Coughlan GF, Caulfield B, Delahunty E. Characteristics of people with recurrent ankle sprains: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2011; 45:660-672.
96. Hiller CE, Refshauge KM, Bundy AC, Herbert RD, Kilbreath SL. The Cumberland ankle instability tool: a report of validity and reliability testing. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87:1235-124.
97. Hintermann B, Boss A, Schäfer D. Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. *AM J Sports Med.* 2002; 30, 402–409.
98. Hintermann B. Biomechanik der Bänder des instabilen Sprunggelenks. *Sportverletz Sportschaden.* 1996; 10: 48-54.
99. Hintermann B. Diagnostik und Therapie der chronischen Sprunggelenkinstabilität. Springer Medizin Verlag Arthroscopie. 2009; 22:116-124.
100. Hogervorst T, Brand RA. Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Br.* 1998; 80 (9): 1365-1378.

101. Hollis JM, Blasier RD, Flahi M. Simulated lateral ankle ligamentous injury: change in ankle stability. *Am J Sports Med.* 1995;23:672-679.
102. Holmer P, Sondergaard L, Konradsen L, Nielsen PT, Jorgensen LN. Epidemiology of sprains in the lateral ankle and foot. *Foot Ankle Int.* 1994; 15:72-74.
103. Hubbard T J, Cordova M. Mechanical instability after an acute lateral ankle sprain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90: 1142-1146.
104. Hubbard TJ, Hertel J. Mechanical contributions to chronic lateral ankle instability. *Sports Med.* 2006; 36:263-77.
105. Hubbard TJ, Hicks-Little CA. Ankle ligament healing after an acute ankle sprain: an evidence-based approach. *J Athl Train.* 2008; 43: 523-9.
106. Hubbard TJ, Kaminski TW, Vander Griend RA, Kovalski JE. Quantitative Assessment of Mechanical Laxity in the Functionally Unstable Ankle. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;760–766.
107. Jerosch J, Bischof M. Der Einfluss der Propriozeptivität auf die funktionelle Stabilität des oberen Sprunggelenkes unter besonderer Berücksichtigung von Stabilisierungshilfen. *Sportverletz Sportschaden.* 1994; 8 (3):111-121.
108. Johansen A. Radiological diagnosis of lateral ligament lesion of the ankle. A comparison between talar tilt and anterior drawer sign. *Acta Orthop Scand.* 1978; 49:295-301.
109. Kapreli E, Athanasopoulos S. The anterior cruciate ligament deficiency as a model of brain plasticity. *Med Hypotheses.* 2006; 67 (3): 645–650.
110. Karlsson J, Bergsten T, Peterson L, Zachrisson B. Radiographic evaluation of ankle joint stability. *Clin J Sports Med.* 1991; 1:166-175.
111. Karlsson J, Eriksson BI, Swärd L. Early functional treatment for acute ligament injuries of the ankle joint. *Scand J Med Sci Sports.* 1996; 6: 341-345.
112. Kerkhoffs GM, van den Bekerom M, Elders L, van Beek PA, Hullegie WAM, Bloemers GMFM, de Heus EM, Loogman CM, Rosenbrand KCJG, Kuipers K, Hoogstraten JWAP, Dekker R, ten Duis HJT, van Dijk, van Tulder MW, van der Wees PJ, de Bie RA. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: and evidence-based clinical guideline. *Br J Sports Med.* 2012; 46:854-60.
113. Kerkhoffs GM, Blankevoort L, Kingma I, van Dijk, N. Three-dimensional

- bone kinematics in an anterior laxity test of the ankle joint. *Knee surg sports Traumatol Arthrosc.* 2007; 15:817-824.
114. Kerkhoffs GM, Blankevoort L, Schreurs AW, Jaspers JE, van Dijk CN. An instrumented, dynamic test for anterior laxity of the ankle joint complex. *J Biomech.* 2002; 35:1665-1670.
115. Kerkhoffs GM, Blankevoort L, Sierevelt IN, Corvelein R, Janssen GH, van Dijk CN. Two ankle joint laxity testers: reliability and validity. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005; 13:699-705.
116. Kerkhoffs GM, Blankevoort L, Van Dijk CN. A measurement device for anterior laxity of the ankle joint complex. *Clin Biomech.* 2005; 20:218-222.
117. Kerkhoffs GM, Blankevoort L, Van Poll D, Marti RK, van Dijk CN. Anterior lateral ankle ligament damage and anterior talocrural-joint laxity: an overview of the in vitro reports in literature. *Clin biomech.* 2001;16: 635–643.
118. Kerkhoffs GM, Handoll HH, De Bie R, Rowe BH, Struijs PAA. Surgical versus conservative treatment for acute injuries of the lateral ligament complex of the ankle in adults [Review]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007.
119. Kerkhoffs GM, Rowe BH, Assendelft WJ, Kelly K, Struijs PA, van Dijk CN. Immobilisation and functional treatment for acute lateral ankle ligament injuries in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; 3.
120. Kerkhoffs GM, Struijs PA, Marti RK, Blankevoort L, Assendelft WJ, Van Dijk CN. Functional treatments for acute ruptures of the lateral ankle ligament: a systematic review. *Acta Orthop Scand.* 2003; 74:69-77.
121. Kimura IF, Nawocenski DA, Epler M, Owen MG. Effect of the Air Stirrup in controlling ankle inversion stress. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1987; 9: 190-193.
122. Kirk T, Saha S, Bowman LS. A new ankle laxity tester and its use in the measurement of the effectiveness of taping. *Med Eng Phys.* 2000; 22:723-731.
123. Kitaoka HB, Lee MD, Morrey BF, Cass JR. Acute repair and delayed reconstruction for lateral ankle instability: twenty-year follow-up study. *J Orthop Trauma.* 1997; 11:530-535.
124. Kjaersgaard-Andersen P, Frich LH, Madsen F, Helvig P, Sogard P, Sobjerg JO. Instability of the hindfoot after lesion of the lateral ankle

- ligaments: investigations of the anterior drawer and adduction maneuvers in autopsy specimen. *Clin Orthop Rel Res.* 1991; 266:170-179.
125. Klien S. Arthrogene Hemmung: Gelenkdysfunktion mit Konsequenzen. *Manuelletherapie.* 2005; 9(3):107-113.
126. Kobayashi T, Gamada K. Lateral Ankle Sprain and Chronic Ankle Instability: A Critical Review. *Foot Ankle Spec.* 2014; 7:298.
127. Koch M, Weber JT, Buchhorn T. Das instabile Sprunggelenk. Aktueller Literaturüberblick. *Arthroskopie.* 2015; 28: 86-90.
128. Konradsen L, Ravn JB, Sørensen AI. Proprioception at the ankle: the effect of anaesthetic blockade of ligament receptors. *J Bone Joint Surg Br.* 1993; 75 (3): 433– 436.
129. Konradsen L, Ravn JB. Ankle instability caused by prolonged peroneal time. *Acta Orthop. Scand.* 1990; 61(5): 388-390.
130. Kovalski J E, Heitman RJ, Gurchiek LR, Hollis JM, Liu W, Pearsall AW. Joint stability characteristics of the ankle complex after lateral ligamentous injury, part I: A laboratory comparison using arthrometric measurement. *J Athletic Train.* 2014; 49(2):192-197.
131. Kovalski JE, Gurchiek LR, Heitman RJ, Hollis JM, Pearsall AW. Instrumented measurement of anteroposterior and inversion-eversion laxity of the normal ankle joint complex. *Foot Ankle Int.* 1999; 20:808-814.
132. Kovalski JE, Hollis J, Heitman RJ, Gurchiek LR, Pearsall AW. Assessment of Ankle-Subtalar-Joint-Complex Laxity Using an Instrumented Ankle Arthrometer: An Experimental Cadaveric Investigation. *J Athl Train.* 2002; 37:467-474.
133. Kovalski JE, Norrell PM, Heitman RJ, Hollis JM, Pearsall AW. Knee and ankle position, anterior drawer laxity, and stiffness of the ankle complex. *J Athl Train.* 2008; 43: 242-248.
134. Krips R, de Vries J, van Dijk CN. Ankle Instability. *Foot and Ankle Clin.* 2006; 11:311-329.
135. Lahde S, Putkonen M, Puranen J, Raatikainen T. Examination of the sprained ankle: anterior drawer test or arthrography? *Eur J Radiol.* 1988; 8:255-257.
136. Lapointe SJ, Siegler S, Hillstrom H, Nobilini RR, Mlodzienski A, Techner L. Changes in the flexibility characteristics of the ankle complex due to damage to the lateral ligaments: an in vitro and in vivo study. *J Orthop*

- Res. 1997; 15:331-341.
137. Laurin CA, Ouellet R, St-Jacques R. Talar and subtalar tilt: an experimental investigation. *Can J Surg*. 1968; 11:270-279.
  138. Leardini A, O'Connor J, Catani F, Giannini S. The Role of the Passive Structures in the Mobility and Stability of the Human Ankle Joint: A Literature Review. *Foot Ankle Int*. 2000; 21:7:602-615.
  139. Leitlinienkommission der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU). S1-Leitlinie: Frische Außenbandruptur oberes Sprunggelenk (OSG) [Internet]. August 2017 [zitiert am 15.02.2018]. URL: [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/012022l\\_S1\\_Aussenbandruptur\\_oberes\\_Sprunggelenk\\_2017-08.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/012022l_S1_Aussenbandruptur_oberes_Sprunggelenk_2017-08.pdf)
  140. Lentell G, Baas B, Lopez D, McGuire L, Sarrels M, Snyder P. The contributions of proprioceptive deficits, muscle function, and anatomic laxity to functional instability of the ankle. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1995; 21:206-215.
  141. Leumann A, Frigg A, Valderrabano V. Ligamentäre Instabilität am oberen Sprunggelenk. *Fuß & Sprunggelenk und Sport*. 2009; 153-164.
  142. Leumann A, Valderrabano V, Pagenstert G. 9.3.6. Ligamentäre Instabilität des oberen Sprunggelenks. In: Ruchholtz S, Wirtz D. Hrsg. *Orthopädie und Unfallchirurgie*. 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2012; 586-592.
  143. Li L, Gollhofer A, Lohrer H, Dorn-Lange N, Bonsignore B, Gehring D. Funktion of ankle ligaments for subtalar and talocrural joint stability during an inversion movement- an in vitro study. *J Foot Ankle Res*. 2019; 12:16
  144. Lindstrand A. Lateral Lesions in Sprained Ankles: A Clinical and Roentgenological Study With Special Reference to Anterior Instability of the Talus [Dissertation]. Lund, Sweden: University of Lund; 1976.
  145. Linens SW, Ross SE, Arnold BL, Gayle R, Pidcoe P. Postural-stability tests that identify individuals with chronic ankle instability. *J Athl Train*. 2014; 49:15-23.
  146. Liu S, Yang R, al-Shaikh R, Lane ML. Collagen in tendon, ligament, and bone healing: a current review. *Clin Orthop Relat Res*. 1995; 318:265-78.
  147. Liu W, Siegler S, Techner L. Quantitative measurement of ankle passive

- flexibility using an arthrometer on sprained ankles. *Clin biomech.* 2001; 16:237-244.
148. Lohrer H, Alt W, Gollhofer A, Rappe B. Verletzungen am lateralen Kapselbandapparat des Sprunggelenkes- eine Übersicht. *Dtsch Z Sportmed.* 2000; 6:196-203.
149. Lohrer H, Bonsignore G, Dorn-Lange N, Li L, Gollhofer A, Gehring D. Stabilizing lateral ankle instability by suture tape- a cadaver study. *J Orthop Surg Res.* 2019; 14: 175.
150. Lohrer H, Gollhofer A, Gruber M. Grundlagen der Sensomotorik am Sprunggelenk. In: Jerosch J, Imhoff A. Hrsg. Fuß und oberes Sprunggelenk. Fortbildung Orthopädie und Traumatologie. Heidelberg: Steinkopf Verlag; 2004; 9: 3-9.
151. Lohrer H, Nauck T, Arentz S, Schöll J. Observer Reliability in Ankle and Calcaneocuboid Stress Radiography. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 1143-1149.
152. Lohrer H, Nauck T, Gehring D, Gollhofer A. Sprunggelenkarthrometrie zur Diagnostik der mechanischen Komponente der chronischen Sprunggelenkinstabilität. *Sportverl Sportschad.* 2013; 27:85-90
153. Lohrer H, Nauck T, Gehring D, Wissler S, Braag B, Gollhofer A. Differences between mechanically stable and unstable chronic ankle instability subgroups when examined by arthrometer and FAAM-G. *J Orthop Surg Res.* 2015; 10:32.
154. Lohrer H, Nauck T. Das Supinationstrauma des Fußes. Eine Übersicht unter besonderer Berücksichtigung der calcaneocuboidalen Kapselbandverletzung. *Dtsch Z Sportmed.* 2006; 12:271-276.
155. Mackay GM, Ribbans WJ. The addition of an internal brace to augment the Broström technique for lateral ankle ligament instability. *Techniques in Foot Ankle Surg.* 2016; 15:47–56.
156. Maffulli N, Ferran NA. Management of acute and chronic ankle instability. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16:608-615.
157. Malliaropoulos N, Papacostas E, Papalada A, Maffulli N. Acute lateral ankle Sprains in track and field Athletes: An expanded Classification. *Foot Akle Clin N Am.* 2006; (11) 497-507.
158. Marshall PWM, McKee AD, Murphy BA. Impaired trunk and ankle stability

- in subjects with functional ankle instability. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(8): 1549-57.
159. Mccriskin BJ, Cameron KL, Orr JD, Waterman BR. Management and prevention of acute and chronic lateral ankle instability in athletic patient populations. *World J Orthop.* 2015; 6:161-171.
160. McGovern RP, Martin RL. Managing ankle ligament sprains and tears: current opinion. *Open Access J Sports Med.* 2016; 7:33-42.
161. McKeon JMM, McKeon PO. Evaluation of joint position recognition measurement variables associated with chronic ankle instability: a metaanalysis. *J Athl Train.* 2012; 47:444-456.
162. McVey ED, Palmieri RM, Docherty CL, Zinder SM, Ingersoll CD. Arthrogenic muscle inhibition in the leg muscles of subjects exhibiting functional ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2005; 26:1055-1061.
163. Menz HB. Analysis of paired data in physical therapy research: time to stop double-dipping? *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005; 35:477-478.
164. Merian M, Easley M. Diagnostik und Therapie osteochondraler Läsionen des Talus. *Der Orthopäde.* 2008; 37:204-211.
165. Michelson HD, Hutchins C. Mechanoreceptors in the human ankle ligaments. *J Bone Joint Surg.* 1995; 77:219-224.
166. Miller CA, Bosco JA. Lateral ankle and subtalar instability. *Bull Hosp Jt Dis.* 2001; 60:143-149.
167. Möllenhoff G, Richter J, Muhr G. Das Sprunggelenk. *Orthopäde.* 1999; 28:469-475.
168. Moritz JD. Comparison of MRI and CT for assessment of childhood fractures: studies on a porcine model. *Unfallchirurg.* 2013; 116: 916-922.
169. Müller FJ, Schuster CS, Weigel B. 11.2 Sprunggelenk. In: Müller FJ, Schuster CS, Weigel B. Hrsg. *Klinische Untersuchungstest in Orthopädie und Unfallchirurgie.* 1. Aufl. Heidelberg: Springer-Verlag; 2013; 99-100.
170. Munn J, Sullivan SJ, Schneiders AG. Evidence of sensorimotor deficits in functional ankle instability: a systematic review with meta-analysis. *J Sci Med Sport.* 2010; 13:2-12.
171. Nauck T, Lohrer H, Gollhofer A. A Clinical evaluation of a new noninvasive ankle arthrometer. *Phys Sportsmed.* 2010; 38: 55-61.
172. Nauck T, Lohrer H, Gollhofer A. Evaluation of Arthrometer for Ankle Instability: A Cadaveric Study. *Foot Ankle Int.* 2010; 31: 612-618.

173. Nauck T, Lohrer H, Gollhofer A. Validation of a Noninvasive Ankle Arthrometer to Determine the Mechanical Component of Ankle Instability. *Dt Z Sportmed.* 2011; 62:380-385.
174. Nauck T, Lohrer H. Translation, cross-cultural adaption and validation of the German version of the Foot and Ankle Ability Measure for patients with chronic ankle instability. *Br J Sports Med.* 2011; 45:785-790.
175. Nauck T. Arthrometer und standardisierter Fragebogen- Ein Beitrag zur Diagnostik der funktionellen und mechanischen Instabilität des Sprunggelenkes [Dissertation]. Freiburg: Universität; 2010.
176. Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P. 12. 6 Verletzungen und Verletzungsfolgen. In: Niethard F, Pfeil J, Biberthaler P. Hrsg. *Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie.* 7. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2014: 615-616.
177. Nitz AJ, Dobner JJ, Kersey D. Nerve injury and grade II and III ankle sprains. *Am J Sports Med.* 1985; 13:177-182.
178. Noh JH, Yang BG, Yi SR, Lee SH, Song CH. Outcome of the functional treatment of first-time ankle inversion injury. *J Orthop Sci.* 2010; 15, 524-530.
179. Olmsted LC, Carcia CR, Hertel J, Shultz SJ. Efficacy of the Star Excursion Balance Tests in Detecting Reach Deficits in Subjects With Chronic Ankle Instability. *J Athl Train.* 2002; 37:501-506.
180. Orava S, Jaroma H, Weitz H, Loikkanen T, Suvela M. Radiographic instability of the ankle joint after Evans' repair. *Acta Orthop Scand.* 1983; 54:734-738.
181. Pagenstert GI, Hintermann B, Knupp M. Operative management of chronic ankle instability: plantaris graft. *Foot Ankle Clin.* 2006; 11:567-583.
182. Palmieri-Smith RM, Hopkins JT, Brown TN. Peroneal activation deficits in persons with functional ankle instability. *Am J Sports Med.* 2009; 37:982-988.
183. Paoloni JA, Milne C, Orchard J, Hamilton B. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med.* 2009; 43, 863–865.

184. Paterson R, Cohen B, Taylor D, Bourne A, Black J. Reconstruction of the lateral ligaments of the ankle using semitendinosis graft. *Foot Ankle Int.* 2000; 21:413-419.
185. Pietrosimone BG, Gribble PA. Chronic ankle instability and corticomotor excitability of the fibularis longus muscle. *J Athletic Train.* 2012; 47 (6): 621–626.
186. Pihlajamäki H, Hietaniemi K, Paavola M, Visuri T, Mattila VM. Surgical versus functional treatment for acute ruptures of the lateral ligament complex of the ankle in young men: a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2010; 92: 2367-2374.
187. Pinar H, Akseki D, Kovanlikaya I, Arac S, Bozkurt M. Bone bruises detected by magnetic resonance imaging following lateral ankle sprains. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1997; 5:113-117.
188. Plaass C, Claassen L, Ettinger S, Yao D, Lerch M, Stukenborg-Colsman C. Die laterale OSG-Instabilität- Wann und Wie operieren? *Fuss Sprungg.* 2018; 16: 226-237.
189. Plaaß C. 4.3 Instabilität des oberen Sprunggelenks. In: Stukenborg-Colsman C, Fuhrmann RA. *Kurzgefasste Fußchirurgie [E-Book]*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2017; 162-174.
190. Pollard H, Sim P, Mchardy A. Lateral Ankle Injury. *Australas Chiropr Osteopathy.* 2002;10, 21–30.
191. Polzer H, Kanz K, Prall C, Haasters F, Ockert B, Mutschler W, Grote S. Diagnosis and treatment of acute ankle injuries: development of an evidence-based algorithm. *Orthop Rev.* 2012; 4:5.
192. Polzer H, Ockert B, Grote S, Volkering C, Mutschler W, Kanz KG. Umgeknickt: Welche Bänder sind verletzt? *MMW Fortschr Med.* 2009; 151(40):42-3.
193. Polzer H. Umknick- Verletzungen von Fuß und Sprunggelenk. *Unfallchirurg.* 2018; 121:680-682.
194. Porter GK, Kaminski TW, Hatzel B, Powers ME, Horodyski MB. An examination of the stretch-shortening cycle of the dorsiflexors and evertors in uninjured and functionally unstable ankles. *J athl Train.* 2002; 37(4): 494–50

195. Povacz P, Unger SF, Miller WK, Trockner R, Resch H. A randomized, prospective study of operative and non-operative treatment of injuries of the fibular collateral ligaments of the ankle. *J Bone Joint Surg Am.* 1998; 80:345–351.
196. Puffer JC. The sprained ankle. *Clin Cornerstone.* 2001; 3:38-49.
197. Putz R, Müller-Gerbl M. Funktionelle Anatomie des Fußes. *Der Orthopäde.* 1991; 20:2-10
198. Rammelt S, Grass R, Biewener A, Zwipp H. Bandverletzungen am oberen Sprunggelenk. *Trauma und Berufskrankheit.* 2003; 5:170-178.
199. Rammelt S, Schneiders W, Grass R, Rein S, Zwipp H. Ligamentous injuries to the ankle joint. *Z Orthop Unfall.* 2011; 149:45–67.
200. Ray RG, Christensen JC, Gusman DN. Critical evaluation of anterior drawer measurement methods in the ankle. *Clin Orthop Relat Res.* 1997; 215-224.
201. Refshauge KM, Kilbreath SL, Raymond J. Deficits in detection of inversion and eversion movements among subjects with recurrent ankle sprains. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003; 33:166-173.
202. Refshauge KM, Kilbreath SL, Raymond J. The effect of recurrent ankle inversion sprain and taping on proprioception at the ankle. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32:10-15.
203. Renstrom PA, Konradsen L. Ankle Ligament injuries. *Br J Sports Med.* 1997; 31(1):11-20.
204. Riemann BL, Lephart S. The Sensorimotor System, Part I: The physiologic Basis of functional joint stability. *J Athl Train.* 2002; 37 (1): 71-79.
205. Riemann BL, Lephart SM. The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability. *J Athl Train.* 2002; 37 (1): 80-84.
206. Riemann BL, Myers JB, Stone DA, Lephart SM. Effect of lateral ankle ligament anesthesia on single-leg stance stability. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (3), 388–396.
207. Rosen AB, Ko J, Brown CN. Diagnostic accuracy of instrumented and manual talar tilt tests in chronic ankle instability populations. *Scan J Med Sci Sports.* 2015; 25: 214-221
208. Ross SE, Guskiewicz KM, Gross MT, Yu B. Balance measures for

- discriminating between functionally unstable and stable ankles. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41 (2):399–407.
209. Rüdert M, Wülker N, Wirth CJ. Reconstruction of the lateral ligaments of the ankle using a regional perflap. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79: 446-451.
210. Santos MJ, Liu W. Possible factors related to functional ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008. 38 (3):150–157.
211. Scheuffelen C, Gollhofer A, Lohrer H. Coordination and / or strength training in prevention of acute ankle sprain in healthy subjects. *Congress of international Society of Biomechanics.* 1995; 818- 819.
212. Schiebler TH, Korf HW. 12.3.4 Unterschenkel und Fuß. In: Schiebler TH, Korf HW. Hrsg. *Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie.* 10. Aufl. Heidelberg: Steinkopff-Verlag; 2007: 547-562.
213. Schmidt R, Cordier E, Bertsch C. Reconstruction of the lateral ligament: do the anatomic procedures restore physiologic ankle kinematics? *Foot Ankle Int.* 2004; 25:31-36.
214. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. 1.27 Fußgelenke: oberes und unteres Sprunggelenk. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Hrsg. *Prometheus LernAtlas - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018; 462-463.
215. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. 1.28 Bandapparat des Fußes. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Hrsg. *Prometheus LernAtlas - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018; 464-465.
216. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. 1.29 Bewegungsachsen und Bewegungen am Fuß. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Hrsg. *Prometheus LernAtlas - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018; 466-467.
217. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. 2.7 Unterschenkelmuskulatur: Extensoren- und Fibularisgruppe. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Hrsg. *Prometheus LernAtlas - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018; 492-493.

218. Sedory EJ, McVey ED, Cross KM, Ingersoll CD, Hertel J. Arthrogenic muscle response of the quadriceps and hamstrings with chronic ankle instability. *Journal of athletic training*. 2007; 42 (3): 355–36.
219. Sefton JM, Hicks-Little CA, Hubbard TJ, Clemens MG, Yengo CM, Koceja DM, Cordova ML. Segmental spinal reflex adaptations associated with chronic ankle instability. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89 (10): 1991–1995.
220. Segesser B, Stacoff A, Nigg B. Die Belastbarkeit der Sprunggelenke aus biomechanisch-klinischer Sicht. *Med und Sport* 1983; 23:1-3, 9-13.
221. Seligson D, Gassman J, Pope M. Ankle instability: evaluation of the lateral ligaments. *Am J Sports Med*. 1980; 8: 39-42.
222. Siegler S, Lapointe S, Nobile R, Berman AT. A six-degrees-of-freedom instrumented linkage for measuring the flexibility characteristics of the ankle joint complex. *J Biomech*. 1996; 29:943-947.
223. Sisson L, Croy T, Saliba S, Hertel J. Comparison of ankle arthrometry to stress ultrasound imaging in the assessment of ankle laxity in healthy adults. *Int J Sports Phys Ther*. 2011; 6(4):297-305
224. Slater K, Acute Lateral Ankle Instability. *Foot Ankle Clin*. 2018; 23 (4): 525-537.
225. Smith RW, Reischl SF. Treatment of ankle sprains in young athletes. *AM J Sports Med*. 1986; 14(6):465-71.
226. Solomonow M, Krogsgaard M. Sensorimotor control of knee stability. A review. *Scand J Med Sci Sports*. 2001; 11 (2): 64-80.
227. Sommer HM, Schreiber H. Die frühfunktionelle konservative Therapie der frischen fibularen Kapselbandruptur aus sozial-ökonomischer Sicht. *Sportverl Sportschad*. 1993; 71: 40-46.
228. Sousa ASP, Leite J, Costa B, Santos R. Bilateral proprioceptive Evaluation in individuals with unilateral chronic ankle instability. *J Athl Train*. 2017; 52 (4):360-367.
229. Spahn G. The ankle meter: an instrument for evaluation of anterior talar drawer in ankle sprain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004; 12:338-342.
230. Spaulding SJ, Livingston LA, Hartsell HD. The influence of external orthotic support on the adaptive gait characteristics of individuals with

- chronically unstable ankles. *Gait Posture*. 2003; 17:152–158.
231. Spearman C. The proof and measurement of association between two things. *Int J Epidemiol*. 2010;39(5):1137-50.
232. Steib S, Pfeifer K. Beeinträchtigung der sensomotorischen Kontrolle bei funktioneller Sprunggelenkinstabilität. Georg Thieme Verlag. 2015; 253-258.
233. Steib S. Wechselbeziehung zwischen sensomotorischer Kontrolle und motorischer Beanspruchung des Bewegungssystems. [Dissertation]. Erlangen-Nürnberg: Universität; 2014.
234. Tiling T, Bonk A, Hoher J, Klein J. Die akute Außenbandverletzung des Sprunggelenks beim Sportler. *Chirurg*. 1994; 65: 920-933.
235. Tohyama H, Beynon BD, Renstrom PA, Theis MJ, Fleming BC, Pope MH. Biomechanical analysis of the ankle anterior drawer and talar tilt tests. *J Orthop Res*. 1995;13: 609-613.
236. Tohyama H, Yasuda K, Ohkoshi Y, Beynon BD, Renstrom PA. Anterior drawer test for acute anterior talofibular ligament injuries of the ankle. How much load should be applied during the test? *Am J Sports Med*. 2003; 31: 226-232.
237. Tourne Y, Besse JL, Mabit C. Chronic ankle instability. Which tests to assess the lesions? Which therapeutic options? *Orthop Traumatol Surg Res*. 2010; 96:433-446
238. Tropp H. Functional instability of the ankle joint. *Clin Biomech*. 1988; 3 (4): 224.
239. Tropp H. Pronator muscle weakness in functional instability of the ankle joint. *Int J Sports Med*. 1986; 7:291-294.
240. Vaes P, Van GB, Duquet W. Control of acceleration during sudden ankle supination in people with unstable ankles. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2001; 31:741-752.
241. Valderrabano V, Wiewiorski M, Frigg A, Hintermann B, Leumann A. Chronic ankle instability. *Unfallchirurg*. 2007; 110:691-699.
242. Valderrabano V, Wiewiorski M, Horisberger M. Spezielle Anatomie und Biomechanik. *Fuß & Sprunggelenk und Sport*. 2009; 1-16.
243. Van den Bekerom MP, Kerkhoffs GM, McCollum GA, Calder JD, Van Dijk CN. Management of acute lateral ankle ligament injury in the athlete. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013; 21:1390-1395.

244. Van der Wees PJ, Lenssen AF, Hendriks EJ, Stomp DJ, Dekker J, de Bie RA. Effectiveness of exercise therapy and manual mobilisation in ankle sprain and functional instability: a systematic review. *Aust J Physiother.* 2006; 52(1):27-37.
245. Van Dijk CN, Lim LS, Bossuyt PM, Marti RK. Physical examination is sufficient for the diagnosis of sprained ankles. *J Bone Joint Surg Br.* 1996; 178:958–962.
246. Van Rijn RM, van Heest JA, van der Wees P, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM. Some benefit from physiotherapy intervention in the subgroup of patients with severe ankle sprain as determined by the ankle function score: a randomised trial. *Aust J Physiother.* 2009; 55(2):107-13.
247. Vaseenon T, Gao Y, Phisitkul P. Comparison of two manual tests for ankle laxity due to rupture of the lateral ankle ligaments. *Lowa Orthop J.* 2012; 32:9-16.
248. Vega J, Peña F, Golanó P. Minor or occult ankle instability as a cause of anterolateral pain after ankle sprain. *Knee Surg Sports Traumatol Athroscop.* 2016; 24(4): 1116-23.
249. Verhagen EA, van Mechelen W, de Vente W. The effect of preventive measures on the incidence of ankle sprains. *Clin J Sport Med.* 2000; 10(4):291-6.
250. Verhaven EF, Shahabpour M, Handelberg FW, Vaes PH, Opdecam PJ. The accuracy of threedimensional magnetic resonance imaging in the diagnosis of ruptures of the lateral ligaments of the ankle. *Am J Sports Med.* 1991; 19:583-7.
251. Viens NA, Wijdicks CA, Campbell KJ, Laprade RF, Clanton TO. Anterior talo bular ligament ruptures, part 1: biomechanical comparison of augmented Broström repair techniques with the intact anterior talo bular ligament. *Am J Sports Med.* 2014; 42(2):405-411.
252. Vogl TJ, Wetter A, Schneidmüller D. Radiologische Diagnostik. In: Marzi I, Hrsg. *Kindertraumatologie.* Berlin: Springer Verlag 2016; 39-49.
253. Vuurberg G, Hoorntje A, Wink LM, Van der Doelen BFW, Van den Bekerom MP, Dekker R, Van Dijk CN, Krips R, Loogman MCM, Ridderikhof ML, Smithuis FF, Stufkens SAS, Verhagen EALM, De Bie RA,

- Kerkhoffs GM. Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: update of an evidence-based clinical guideline. *Br J Sports Med.* 2018; 52:956
254. Waizy H, Harrasser N, Fehske K. Außenbandverletzungen. *Unfallchirurg.* 2018;683-693.
255. Waldrop III NE, Wijdicks CA, Jansson KS, LaPrade RF, Clanton TO. Anatomic suture anchor versus the broström technique for anterior talo bular ligament repair. *Am J Sports Med.* 2012; 40(11):2590-6.
256. Walther M, Kriegelstein S, Kriegelstein S, Altenberger S, Volkering C, Röser A, Wölfel R. Die Verletzung des lateralen Kapsel-Band-Apparats des Sprunggelenks. *Unfallchirurg.* 2013; 116 (9): 776-80.
257. Waterman BR, Belmont PJ, Jr., Cameron KL, Deberardino TM, Owens BD. Epidemiology of ankle sprain at the United States Military Academy. *Am J Sports Med.* 2010; 38:797-803.
258. Wedmore I, Young S, Franklin J. Emergency department evaluation and management of foot and ankle pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2015; 33:363-396.
259. Wenning M, Lohrer H, Gollhofer A, Gehring D. In vivo arthrometer measurements of mechanical ankle instability- A systematic review. *J Orthop Res.* 2019; 37(5):1133-1142.
260. Wiebking U, Pacha TO, Jagodzinski M. An accuracy evaluation of clinical, arthrometric, and stress-sonographic acute ankle instability examinations. *Foot Ankle Surg.* 2015; 21:42-48.
261. Wikstrom EA, Tillman MD, Chmielewski TL, Cauraugh JH, Naugle KE. Dynamic postural control but not mechanical stability differs among those with and without chronic ankle instability. *Scand J Med Sci Sports.* 2010; 20:137-144.
262. Willegger M, Benca E, Hirtler L, Hradecky K, Holinka J, Windhager R, Schuh R. Biomechanical stability of tape augmentation for anterior talo bular ligament (ATFL) repair compared to the native ATFL. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016; 24:1015-1021.
263. Willems T, Witvrouw E, Verstuyft J, Vaes P, De Clercq D. Proprioception and Muscle Strength in Subjects With a History of Ankle Sprains and Chronic Instability. 2002. *J Athl train.* 2002.37 (4): 487–493.

264. Wirtz M, Caspar F. Beurteilerübereinstimmung und Beurteilerreliabilität-Methoden zur Bestimmung und Verbesserung der Zuverlässigkeit von Einschätzungen mittels Kategoriensystem und Ratingskalen. 1.Aufl. Göttingen: Hogrefe Verlag; 2002; 234-249.
265. Woo LYS. Die Heilung des medialen Seitenbandes. Sportverl Sportschad.1993; 7:3-17.
266. Wright CJ, Arnold BL. Fatigue's effect on eversion force sense in individuals with and without functional ankle instability. J Sport Rehabil. 2012; 21:127-136.
267. Wu G, Siegler S, Allard P, Kirtley C, Leardini A, Rosenbaum D, Whittle M, D'Lima DD, Cristofolini L, Witte H, Schmid O, Stokes I. ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion part I: ankle, hip, and spine. International Society of Biomechanics. J Biomech. 2002;35: 543-548
268. Wülker N, Rudert M. Fibulare Kapsel-Band-Rupturen. Wann operative, wann konservative Therapie? Orthopäde. 1999; 28:476-482.
269. Wurm M, Wiewiorski M, Gösele A, Valderrabano V. Die klinische Untersuchung von Fuß und Sprunggelenk. Dtsch Z Sportmed. 2016; 67: 111-116.
270. Yildiz Y, Aydin T, Sekir U, Hazneci B, Komurcu M, Kalyon TA. Peak and end range eccentric evertor/concentric invertor muscle strength ratios in chronically unstable ankles: Comparison with healthy individuals. J Sports Sci Med. 2003. 2 (3): 70–76.
271. Zwipp H, Dahlen C, Grass R, Rammelt S. Fibulare Bandruptur. Naht oder konservative Therapie? Trauma Berufskrankh. 2000; 2:169-172.
272. Zwipp H. Bandläsionen (akut/chronisch). In: Zwipp H. Hrsg. Chirurgie des Fußes.1. Aufl. Wien: Springer Verlag; 1994; 258-315.
273. Zwipp H. Chronische Bandinstabilität des oberen Sprunggelenks. Op-Journal. 2014; 30: 104-111.
274. Zwipp H. Die anterolaterale Rotationsinstabilität des oberen Sprunggelenkes. Hefte Unfallheilkd. 1986; 177:1-176.