

Supinationstrauma

Biomechanik, funktionelle osteopathische Denkweise, klinische Konsequenzen, therapeutische Herangehensweise

Marion Raab, Lutz M. Scheuerer

Der umgeknickte Fuß hat aus osteopathischer Sicht nachhaltige Auswirkungen auf den ganzen Körper. Ein Supinationstrauma ist oft ursächlich für Schmerzen, die über das ganze Bein bis ins Becken reichen. Blockierungen des Iliosakralgelenks (ISG) können ebenso wie tiefsitzende Rückenschmerzen und Ischialgien ausgelöst werden. In diesem Beitrag erklären Marion Raab und Lutz M. Scheuerer die biomechanischen Folgen eines Fibulatiefstandes und erläutern die sich daraus ergebende osteopathische Herangehensweise.

Biomechanics, functional osteopathic thinking, clinical consequences, therapeutic approach

Keywords: Supination trauma, fibula, interosseous membrane, biomechanics of the ankle joints, outflare position of the pelvis, genu recurvatum, "easy-standing" position

Abstract: A supination trauma is often the cause of pain that extends over the whole leg to the pelvis. ISG blockages can be triggered as well as deep back pain and sciatica. In this article we would like to explain the consequences of a low fibula biomechanically and explain the resulting osteopathic approach.

„Umgeknickt“ ist man schnell und ein Supinationstrauma haben entsprechend viele Menschen in ihrer Lebensgeschichte. In diesem Artikel soll es nicht um die Akutversorgung eines Supinationstraumas gehen, sondern um die Folgen, die aus einem solchen Trauma, zum Teil Monate oder gar Jahre später, entstehen können. Wir sehen in unserer Praxis Patienten, mit Schmerzen am Unterschenkel, sowohl an Waden als auch prätibial, Patienten mit Funktionsstörungen am Kniegelenk, die oft mit einem lateralen Knieschmerz verbunden sind. Nicht wenige Patientinnen oder Patienten kommen mit iliosakralen Schmerzen oder rezidivierenden Blockierungen des ISGs (Iliosakralgelenk) oder einem tiefsitzenden Lumbalschmerz mit und ohne Ischialgie, der oft als Abbrechschmerz beschrieben wird, in die Praxis. All diese klinischen Erscheinungsbilder haben oft eines gemeinsam: einen **fixierten Fibulatiefstand**, d.h. eine Mindermobilität der Fibula, v.a. in kranialer Richtung.

Bedeutung der osteopathischen Diagnostik

Für den Behandelnden ergibt sich jetzt die Schwierigkeit zu erkennen, dass die Schmerzen an einem Ort auftreten, der „weit weg“ von der Ursache liegt. Oft sind sowohl Patienten als auch Behandler sehr stark auf den Ort des Schmerzes fixiert und eine leitliniengerechte Diagnostik und Therapie, die meist schmerzorientiert eingeleitet wird. Dies birgt die Gefahr, dass die eigentliche Ursache der Symptomatik nicht gefunden wird und damit die Probleme der Patientin oder des Patienten entweder chronifizieren oder rezidivieren.

Die osteopathische Diagnostik umfasst grundsätzlich den Menschen als Ganzes, unabhängig vom Beschwerdebild, das der Patient zunächst angibt. Mit der kompletten osteopathischen Untersuchung der **parietalen, viszeralen** und **kranialen** Strukturen können Mindermobilitäten, eingeschränkte Gelenkbeweglichkeiten und auch muskuläre und fasziale Dysbalancen auch „fernab“ des Schmerzgeschehens entdeckt und entsprechend auch dort ursächlich behandelt werden. Grundlegend für die erfolgreiche Behandlung ist, neben der genauen Kenntnis der Anatomie, ein biomechanisches und funktionelles Verständnis der Zusammenhänge.

Biomechanische / anatomische Zusammenhänge

Die Fibula ist mit der Tibia über das proximale und distale Tibiofibulargelenk sowie die Membrana interossea verbunden (Abb. 1a). Schon mit bloßem Auge erkennt man am anatomischen Präparat (Abb. 1b), dass die Haupt-Faserbündel der Membran von der Tibia nach distal-lateral zur Fibula mit einem Winkel von 20°-30° zur

Abb. 1a

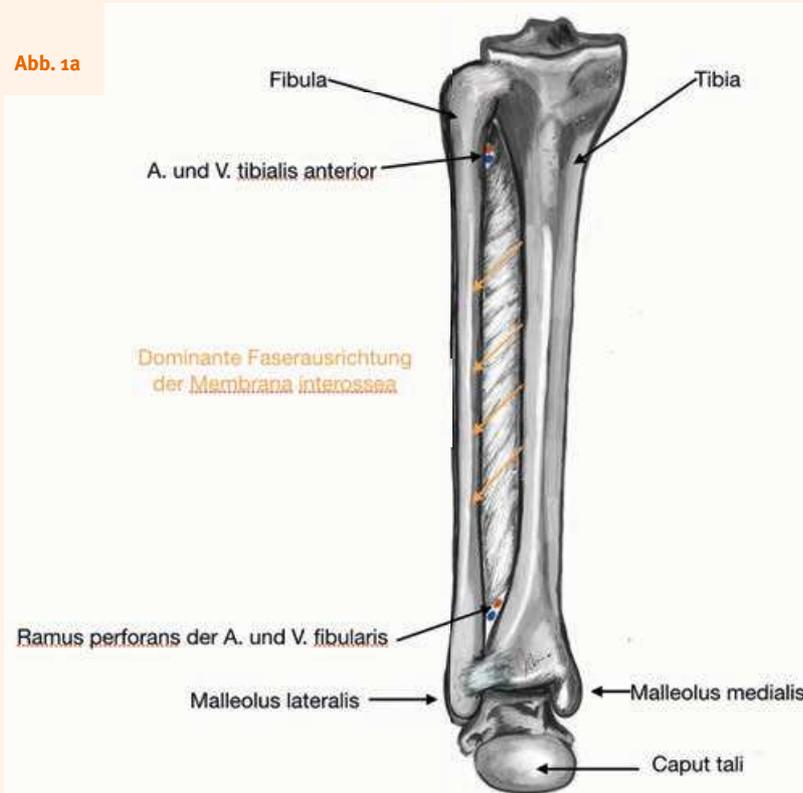


Abb. 1a: schematische Darstellung der Anatomie des rechten Unterschenkels, Ansicht von ventral.

Abb. 1b



Abb. 1b: Anatomisches Präparat zur Darstellung der Faserverlaufsrichtungen der Membrana interossea eines rechten Unterschenkels mit Ansicht von anterior.

Vertikalen verlaufen. Auch Kapandji [1] beschreibt diese Faserausrichtung. Minns und Hunter [2] haben bereits 1976 die Membran elektronenmikroskopisch untersucht und auf Zugfestigkeit getestet. Sie konnten zeigen, dass die Membran in physiologischer Verlaufsrichtung der Kollagenfaserbündel 45x fester ist, als z.B. im 90°-Winkel, dafür aber 1/5 weniger dehnbar. Die Faserausrichtung der Membrana interossea scheint damit funktionell einer Distalverlagerung der Fibula gegenüber der Tibia entgegenzuwirken.

Mechanik der Fibula bei Bewegungen in den Sprunggelenken

Bei Bewegung des oberen (OSG) bzw. unteren Sprunggelenkes (USG) können bei der Fibula folgende Bewegungen beschrieben werden:

1. Bei einer Extensionsbewegung im OSG (= Dorsalextension) und/oder einer Valgusbewegung im USG bewegt die Fibula in ihrer Gesamtheit nach proximal, im distalen Tibiofibulargelenk nach posterior und im proximalen nach anterior. In der Longitudinalen führt die gesamte Fibula dabei eine geringe Rotation aus (Abb. 2a und 2b).

Abb. 2a

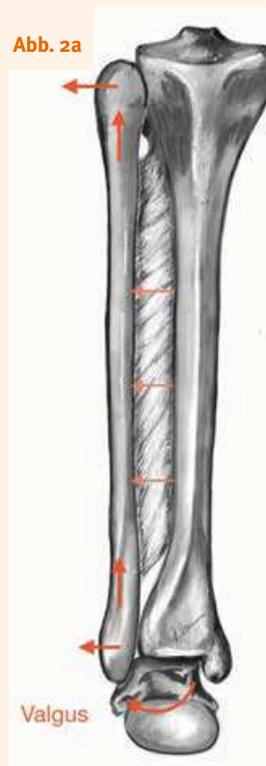


Abb. 2a: Schematisierte Darstellung der Bewegungsrichtungen der Fibula im Gesamtzusammenhang des rechten Unterschenkels. Die Pfeile zeigen die einzelnen Bewegungsrichtungen, in die sich die Fibula im Verhältnis zur Tibia bei einer Extension des OSG bewegt.

Abb. 2b

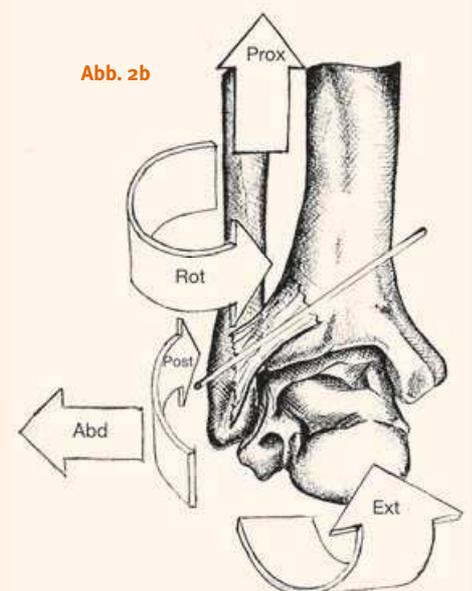


Abb. 2b: Extensionsbewegung im OSG, Fokus auf die Bewegungsrichtungen der Fibula im rechten Sprunggelenk, Blick von anterior. Abkürzungen der Bewegungsrichtungen: Rot = Rotation, Prox = Proximal, Abd = Abduktion, Ext = Extension, Post = Posterior.

2. Bei einer Flexionsbewegung im OSG (= Plantarflexion) und/oder einer Varusbewegung im USG bewegt entsprechend die Fibula in der Gesamtheit nach distal, im distalen Tibiofibulargelenk nach anterior und im proximalen nach posterior. In der Longitudinalen führt dabei die Fibula eine Rotation (max. 2°) aus, wobei keine klare Richtung gefunden werden konnte [3].

Mechanik der Fibula beim Gehen und Laufen

Beim Aufsetzen der Ferse befindet sich das untere Sprunggelenk in einer Varusstellung. Durch den Zug der lateralen Sprunggelenksbänder (Lig. fibulocalcaneare, Ligg. tibiofibulare anterius und posterius) kommt es zu einer Distalverschiebung der Fibula, wobei sich gleichzeitig der Malleolus lateralis nach anterior und das Caput fibulae nach posterior bewegt.

Die Distalverschiebung der Fibula führt zu einer Adduktion (= Annäherung) der Fibula gegenüber der Tibia und wird am Ende durch die Kollagenfasern der Membrana interossea gebremst.

Sobald sich der Körperschwerpunkt über den Talus verlagert, kommt es zu einer zunehmenden Extensionsbewegung im OSG und einer Valgisierung im USG. Die Valgisierung entsteht sekundär durch das plantar-mediale (antero-interne) Absinken des Caput tali auf dem Sustentaculum tali.

Bei der Extension im OSG gleitet die Trochlea tali mit zunehmendem/r Valgus/Extensionsstellung zwischen den beiden Malleolen nach posterior und drückt durch ihre Keilform die Malleolengabel auseinander [4], wodurch die Membrana interossea zunehmend auf Spannung kommt. Gleichzeitig drückt die Facies malleolaris laterales tali aufgrund ihrer Form den Malleolus lateralis nach proximal und posterior. Dadurch kommt es zu einer Vertikalbewegung der Fibula nach proximal [5].

Im proximalen Tibiofibulargelenk führt die schräg nach lateral gerichtete Gelenkebene ebenfalls zu einer Lateralisierung des Caput fibulae. Durch die vermehrte Spannung der Membrana interossea wird die Proximalverschiebung der Fibula gebremst.

Anatomische Strukturen, die Bewegung beeinflussen

Auf der Membrana interossea liegen ventral der M. tibialis anterior, der M. extensor hallucis longus sowie der M. extensor digitorum longus. Alle drei Muskeln nutzen u.a. die Membrana interossea als Ursprungsfläche und sind in Teilen mit ihr verwachsen. Bei einer Dauerkontraktion bzw. einem ständigen Hypertonus dieser Muskeln kann es so zu einer Kraftübertragung auf die Membrana interossea kommen und in der Folge zu einer Adduktionsbewegung der Fibula gegenüber der Tibia, was mechanisch wiederum mit einer gleichzeitigen Distalbewegung verbunden ist. Somit kommt es auch durch eine muskulär bedingte Spannungserhöhung der Membrana interossea zu einer Distalverlagerung der Fibula, genau wie bei einer Flexionsbewegung im OSG oder einer Varusbewegung im USG.

Folge: Die Folge wäre eine verringerte Mobilität der Fibula nach proximal und dadurch eine verringerte Extensions- und Valgusfähigkeit in den Sprunggelenken.

Traumatische Ursachen für distale Fixierung der Fibula

Der Klassiker für die Entstehung einer Mobilitätsstörung der Fibula ist sicher das Supinationstrauma. „Umknicken“ bei gleichzeitig extendiertem Kniegelenk führt durch den Zug des Lig. calcaneofibulare und der Mm. peronei longus und brevis zu einer massiven kurzfristigen Verlagerung des Fibula nach distal. Ein solch massives Trauma kann in der Folge dazu führen, dass die Mobilität der Fibula nach proximal nicht mehr vollständig möglich ist und es somit zu einer **osteopathischen Läsion der Fibula** nach distal kommt [6,7].

Ebenso können auch Frakturen der Unterschenkelknochen oder Überlastungen, wie z.B. Schienbeinkontakt bei verschiedenen Kampfsportarten, bei Fußballern und Skifahrern oder bei Fersenläufern, zu einer **Tonuserhöhung der prätibialen Muskulatur** führen.

Abb. 3a

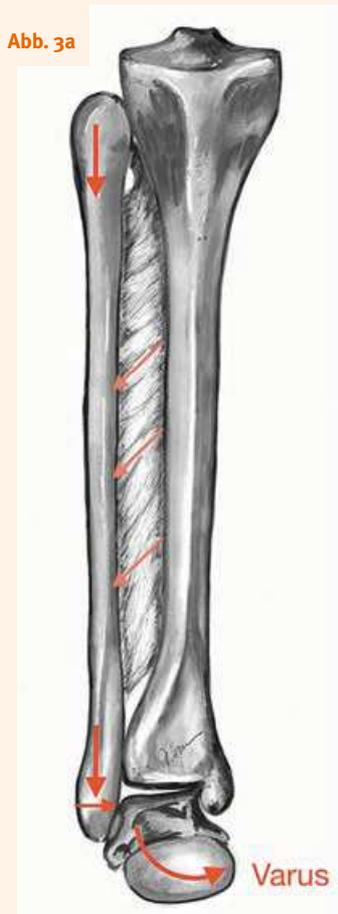


Abb. 3a: Schematisierte Darstellung der Mechanik bei einem Supinationstrauma. Rechten Unterschenkel mit Ansicht von anterior.

Abb. 3b

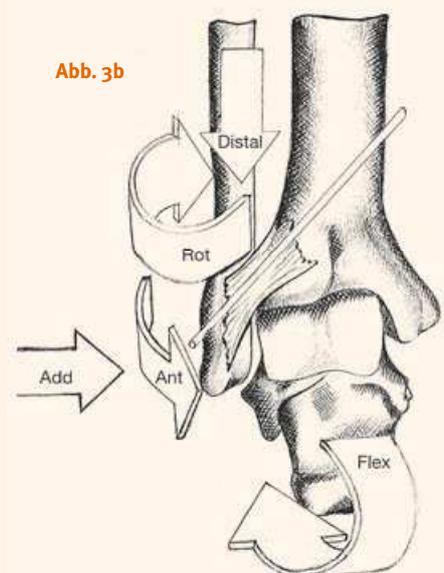


Abb. 3b: Mechanik im OSG und Fibula bei einem Supinationstrauma. Blick von anterior. Abkürzungen der Bewegungsrichtungen: Rot = Rotation, Flex = Flexion, Add = Adduktion, Ant = Anterior.

Spenglersan® Kolloide. Die Medizin für eine gesunde Welt.

Als vor über 100 Jahren der Robert Koch-Mitarbeiter und Tuberkuloseforscher Dr. Carl Spengler die nach ihm benannten Präparate entwickelte, konnte er nicht wissen, dass sein wissenschaftlicher Ansatz heute aktueller denn je sein würde. Gerade in der aktuellen Situation, in den Zeiten einer Pandemie, ist die Stärkung der körpereigenen Abwehrkräfte die Basis eines intakten Immunsystems. Spenglersan® Kolloide sorgen als Immunmodulatoren wie Trainingspartnern dafür, dass unsere Gesundheit wieder zurück in das natürliche Gleichgewicht kommen kann. Spenglersan® Kolloide, die Medizin für eine gesunde Welt, seit Generationen bewährt.



Webinare 2020

Alle Webinare sind kostenfrei.
Jetzt einfach online anmelden:

[https://spenglersan.de/
fachinfo/fortbildung](https://spenglersan.de/fachinfo/fortbildung)



Folge: Die dadurch verursachte Mindermobilität der Membrana interossea führt in der Folge zu einer verminderten Beweglichkeit der Fibula gegenüber der Tibia nach proximal und im distalen Bereich nach posterior, wodurch die Extensionsfähigkeit im OSG massiv eingeschränkt werden kann.

Mechanische Auswirkung eines Fibulatiefstandes

Eine distale Fixierung der Fibula wird zum einen direkt am Unterschenkel durch einen erhöhten Tonus der prätibialen Muskulatur auffallen. Zum anderen wird der am Caput fibulae inserierende M. biceps femoris von diesem bei einer Distalverlagerung der Fibula ebenfalls etwas mit nach distal gezogen. Entlang der dorsalen Kette wird nun diese von distal ziehende Kraft weiter vom M. biceps femoris auf das Tuber ischiadicum und von dort auf das Lig. sacrotuberale und weiter auf den M. gluteus maximus und die Fascia thoracolumbalis zum einen und das Os sacrum zum anderen weitergeleitet. Dieser Zug bewirkt im Stand eine vermehrte Tendenz des Os coxae nach posterior (coxofemoral posterior) zu kippen (Abb. 4a-d).

Folge: Durch die Verbindung des M. biceps femoris mit dem Lig. sacrotuberale erhöht sich auch dessen Spannung und führt dadurch zu einer vermehrten Outflarestellung des Beckens. Somit verliert das Becken zunehmend seine iliosakrale Beweglichkeit und der Betroffene tendiert im Stand zu einer vermehrten „Easy-Standing“ (sternosymphysale Belastungshaltung nach Brügger) Haltung des Körpers (Abb. 4c und 4d).

Im Bereich der Sprunggelenke führt die distale Stellung der Fibula zu einer leichten Flexionstendenz in den Sprunggelenken und einer Varisierung des Calcaneus im unteren Sprunggelenk (Abb. 5).

Abb. 4a: Patient mit physiologischer Haltung.

Abb. 4b: Physiologische Stellung des Os coxae, leichte Knieflexion.



Abb. 4a

Abb. 4b



Abb. 4c: Patient mit einer Läsion der Fibula nach distal, einer coxofemoral posterior Stellung des Os coxae und einer typischen „Easy-Standing“-Haltung, Überstreckungstendenz im Kniegelenk.

Abb. 4d: Schematische Zeichnung der posterioren Stellung des Os coxae.



Abb. 4c

Abb. 4d



Abb. 5

Abb. 5: Distale Unterschenkel und Rückfüße eines Patienten mit Z.n. Supinationstrauma rechts. Es zeigt sich deutlich die Varusstellung in der Calcaneusachse des rechten unteren Sprunggelenks. Beim linken unteren Sprunggelenk sieht man zum Vergleich relativ physiologische Achsenverhältnisse.



Die leichte Flexionsstellung in den Sprunggelenken wird im Stand durch eine Genu recurvatum Tendenz im Kniegelenk kompensiert, was v.a. bei sehr mobilen Menschen deutlicher ausgeprägt sein kann (Abb. 6).

Die Überstreckungstendenz im Kniegelenk führt bei Sportlern, die Laufsportarten ausüben, häufig zu Problemen im Kniegelenk!

Folge und Ursache des Fibulatiefstandes

Bei der Laufbewegung befindet sich das Kniegelenk normalerweise immer in einer leichten Flexionsstellung (Abb. 4b). Ein Fibulatiefstand führt nun tendenziell zu einer vermehrten Extensionsstellung des Kniegelenks, wodurch es zu einer unphysiologischen Kniegelenksbelastung und unserer Erfahrung nach auch langfristig zu Verschleißerscheinungen im Bereich der Menisken und des Gelenkknorpels kommt. Diffuse, nicht traumatisch bedingte Schwellungen im Kniegelenk, die meist nach dem Joggen oder ähnlichen sportlichen Betätigungen auftreten, können ebenso, wie Wadenkrämpfe oder auch ein prätibiales Schmerzsyndrom, von einem Fibulatiefstand und dem entsprechenden Muskelhypertonus der prätibialen Muskulatur verursacht werden.

Vaskuläre Auswirkungen eines Fibulatiefstandes

Im proximalen Endbereich der Membrana interossea durchbohren die A. und V. tibialis anterior, die aus der A. poplitea abgehen bzw. in die V. poplitea drainieren, die Membran (Abb. 1a), um von der Fossa poplitea in die Extensorenloge zu gelangen (und umgekehrt), um die ventrale Schienbeinmuskulatur zu versorgen, bzw. zu drainieren. Durch die vermehrte Spannung der Membrana interossea bei einem Fibulatiefstand kann es hier zu einem **funktionellen Engpass der arteriellen Versorgung** oder zu einem **venösen Rückstau** kommen. Evtl. stellt das auch eine Ursache des Restless-legs-Syndroms dar – zumindest wäre es eine weitere durchaus vorstellbare Hypothese zur Pathogenese.

Durch die permanente Arbeitsleistung der Wadenmuskulatur/Flexoren (vor allem der Mm. soleus, tibialis posterior, flexor hallucis longus, flexor digitorum longus) zu Aufrechterhaltung der Varusstellung des Calcaneus im unteren Sprunggelenk kann es auch im Bereich der tiefen Wadengefäße (A. und V. tibialis posterior, A. und V. fibularis) zu Engpässen/Abflussbehinderungen und damit zu Krämpfen und/oder deutlichem Leistungsverlust und evtl. auch wieder dem Restless-legs-Syndrom kommen. Besonders im Leistungssport kann eine solche Problematik, durch einen massiven Leistungseinbruch der ganzen Extremität, eine Karriere beenden!

Neuronale Auswirkungen eines Fibulatiefstandes

Der N. peroneus communis (Synonym: N. fibularis communis) ist einer der beiden Endäste aus dem N. ischiadicus und zieht am Caput fibulae vorbei, um das Collum fibulae herum in die Fibularisloge und teilt sich in seine beiden Endäste, den N. peroneus profundus und den N. peroneus superficialis, wobei die Höhe dieser Teilung variabel ist und sowohl weit oberhalb des Caput fibulae als auch darunter erfolgen kann. Wichtig an dieser Stelle ist auch der Eintritt des Hauptstamms, bzw. beider bereits geteilten Äste, von posterior unter dem Ursprung des M. peroneus longus in die Peroneusloge [8]. Der N. peroneus profundus tritt dann durch das Septum intermuskuläre anterius in die Extensorenloge und verläuft im ventralen Kompartiment zwischen dem M. tibialis anterior und den Mm. extensores hallucis longus und digitorum longus nach distal; der N. peroneus superficialis, verläuft im lateralen Kompartiment zwischen den Mm. peronei longus und brevis nach distal.

Durch einen ständigen Hypertonus oder venösen Stau in beiden Kompartimenten verlieren die Nerven ihre Mobilität zur muskulären Umgebung. Bei Bewegung der Extremität (Heben des gestreckten Beines, wie beim Gehen und Laufen) kann es so zu einer **vermehrten Dehnbelastung der Nerven** kommen. Reaktiv kann es, in einer Art Schutzreaktion, zu einer erhöhten Spannung in der die Nerven umgebenden Muskulatur und/oder zu einer Entlastungshaltung im Bereich des Nervenverlaufes

Abb. 6



Abb. 6: Zeigt die Flexionsstellung im USG und Extensionsstellung des Kniegelenks mit Tendenz zum Genu recurvatum bei einer Patientin nach einem Supinationstrauma. Zur Verdeutlichung sind Oberschenkel-, Unterschenkel- und Fußachse eingezeichnet.

auf der Dorsalseite des Beines kommen. Eine Entlastung des Nervs im Verlauf auf der Dorsalseite führt zu einer Annäherung der hinteren Muskelkette (M. gluteus maximus, hinterer Anteil M. gluteus medius, Mm. ischiocrurales, Wadenmuskulatur), was wiederum eine coxofemoral posterior Stellung des Beckens zur Folge hat.

Im Becken, auf der Ventralseite des Os sacrum, steht der N. ischiadicus über die Spinalnerven S1-3 in direkter Verbindung zum vegetativen Plexus hypogastricus inferior. Auch hier kommt es durch die Mindermobilität des N. ischiadicus zu einem Zug am Nerv nach distal, der ebenfalls auf die vegetativen Geflechte weitergegeben werden kann, wodurch es zu **Störungen der vegetativen Versorgung im kleinen Becken** mit der entsprechenden organbezogenen Symptomatik (z. B. Reizblase, Blasen- und Mastdarm-Entleerungsstörungen, Dysmenorrhoe, Erektionsstörungen) kommen kann.

Auf die Lendenwirbelsäule wirkt eine verminderte Nervenmobilität eher entlordosierend, was zu einer erhöhten Druckbelastung der lumbalen Bandscheiben führt und langfristig einen schnelleren Verschleiß dieser zur Folge haben kann.

Zusammenfassung

Das Wissen und das Erkennen dieser Ursache-Folge-Kette ist für die Patienten nach einem Supinationstrauma oder ähnlichen Verletzungen ein erster wichtiger Schritt, um dann gezielt behandeln und die Folgen, die unweigerlich aus einer nicht korrigierten Fibulaproblematik entstehen, verhindern zu können.

Die **osteopathische Therapie** umfasst hier, je nach Befund:

- ▶ Mobilisationstechniken der Fibula
- ▶ Techniken zur Mobilisierung der prätibialen Muskulatur
- ▶ Techniken zur Korrektur der Membrana interossea
- ▶ Techniken zur Korrektur der Wadenmuskulatur
- ▶ Techniken zur Korrektur der vaskulären und neuronalen Strukturen vom Fuß, Unterschenkel und Becken

Korrekturen der gesamten Statik werden vom Becken über die Wirbelsäule bis in den Schädel, über die Viszera bis in den Thorax und ebenfalls vom Os sacrum über die duralen Verbindungen in den Schädel nötig sein. So umfasst auch eine zielgerichtete osteopathische Therapie eine Korrektur in allen 3 osteopathischen Bereichen: parietal, viszeral und kraniosakral.

Für den/die nicht osteopathisch ausgebildete/n Arzt bzw. Ärztin empfiehlt sich eine Zusammenarbeit mit einer/m qualifizierten Osteopathin / Osteopathen. Therapeutenlisten findet man z. B. beim Bundesverband Osteopathie e.V. (www.bv-osteopathie.de). Für interessierte Ärzte und Ärztinnen besteht natürlich auch immer die Möglichkeit einer osteopathischen Ausbildung.

Danksagung

Die Autoren danken Thorsten Hummel und Jens Wallushek (Institut für Anatomie und Zellbiologie, FAU Erlangen-Nürnberg) für die Unterstützung bei der Erstellung des Fotos sowie Prof. Dr. Axel Brehmer für die freundliche Genehmigung der Verwendung der im EMPTY-Kurs erstellten Feuchtpräparate. Das Präparat für die Abb. 1b wurde von Felix Büstgens im Rahmen der Wahlpflichtveranstaltung „Angewandte Anatomie (EMPTY-Kurs)“ unter Anleitung von Prof. Dr. Brehmer im Institut für Anatomie und Zellbiologie der Universität Erlangen-Nürnberg erstellt. Außerdem danken wir Prof. Dr. Winfried Neuhuber, Institut für Anatomie und Zellbiologie, FAU Erlangen-Nürnberg, für die Durchsicht des Manuskripts und Mia Hermann für die Anfertigung der anatomischen Zeichnungen.

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autoren



Prof. Dr. med. Marion Raab

Fachärztin für Anatomie
Externes Fakultätsmitglied des Instituts für Anatomie und Zellbiologie der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Osteopathin und KPNI-Therapeutin
Ärztliche Leitung Osteopathische Schule Scheuerer
Faber-Castell-Str. 18
90522 Oberasbach
E-Mail: marion.raab@fau.de
www.privatpraxis-raab.de



Lutz M. Scheuerer, B.Sc.

Physiotherapeut, Osteopath
Leiter des Weiterbildungsinstituts Scheuerer
Bayerwaldstr. 12
93073 Neutraubling
E-Mail: info@scheuerer-weiterbildung.de
www.scheuerer-weiterbildung.de

Literatur

- [1] Kapandji IA. Funktionelle Anatomie der Gelenke. Band 2: untere Extremität, in der Reihe: Bücherei des Orthopäden, Band 47. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1985.
- [2] Minns RJ, Hunter JAA. The Mechanical and Structural Characteristics of the Tibio-Fibular Interosseous Membrane. Acta Orthop 1976;47:236–40. doi:10.3109/17453677608989725.
- [3] Aht T, Dalen N, Lundberg A, Selvik G. Mobility of the ankle mortise: A roentgen stereophotogrammetric analysis. Acta Orthop 1987. doi:10.3109/17453678709146365.
- [4] Reimann R, Anderhuber F. [Compensatory movements of the fibula necessitated by the wedge shape of the trochlea tali]. Acta Anat (Basel) 1980;108:60–7.
- [5] Reimann R, Anderhuber F, Ebner I. [Compensatory and stabilizing motions of the fibula]. Acta Anat (Basel) 1982;112:233–41.
- [6] Pauwels F. Die Bedeutung der Muskelkräfte für die Regelung der Beanspruchung des Röhrenknochens während der Bewegung der Glieder. Z Anat Entwicklungsgesch 1951;115:327–51. doi:10.1007/BF00525694.
- [7] Lewis OJ. The joints of the evolving foot. Part I. The ankle joint. J Anat 1980;130:527–43.
- [8] Van den Bergh FRA, Vanhoenacker FM, De Smet E, Huyssse W, Verstraete KL. Peroneal nerve: Normal anatomy and pathologic findings on routine MRI of the knee. Insights Imaging 2013;4:287–99. doi:10.1007/s13244-013-0255-7.