Muskuläre Dysbalancen – Ursache vieler Ver­letzungen und Überlastungsschäden im Sport

*Hans Joachim Rist (in Sportmedizin 10/2005)*

Abbildung 1: Tennis: Ein Beispiel einseitiger Belastung des Bewegungsapparates

Als «Jäger und Sammler» hat der Mensch früher im Rahmen seines täglichen Überlebenskampfes ein umfangreiches Repertoire an Bewegungen absolviert. In unserer Zeit entstehen auch bei Sportlern durch vermehrtes Sitzen, langes Stehen sowie durch einseitige Belastungen im Beruf und nicht zuletzt auch im Sport Fehlentwicklungen am Bewegungsapparat.

Die Muskulatur macht zirka 40 Prozent der Körpermasse aus. Bedingt durch den aufrechten Gang ist ein Grossteil dieser Muskeln darauf ausgerichtet, gegen die Schwerkraft zu arbeiten. Ohne den adäquaten Reiz der Belastung verlieren diese Muskelgruppen ihre Funktionstüchtigkeit, passen sich in ihrer Ruhelänge den veränderten Bedingungen an und verkürzen sich. Bewegungsarmut – auch nur einzelner Muskelgruppen –, wie sie bei sehr einseitigem Training im Sport vorkommen kann, führt also zur Inaktivitätsinsuffizienz bestimmter Muskelgruppen. Einseitiges Training sportarttypischer Muskeln führt zu einer Hypertrophie und zur funktionellen Verkürzung, insbesondere dann, wenn kein oder falsch ausgeführtes Stretching praktiziert wird.

# Störungen des muskulären Gleichgewichts durch verschiedene Funktionstypen quergestreifter Muskulatur

Im Laufe seines jungen Lebens muss ein Säugling lernen, durch Einsatz der gegen die Schwerkraft funktionierenden Muskeln den Kopf anzuheben, aufzustehen und dann später zu laufen. In der ersten Phase sind die Hüftbeugemuskeln Iliopsoas und Rectus femoris noch deutlich zu kurz. Erst wenn die Glutealmuskulatur und die unteren Rückenmuskeln kräftig genug sind, ist eine Entwicklung des menschtypischen aufrechten Stehens und Gehens möglich. Diese Position kann bei ausgeglichener muskulärer Balance ohne wesentlichen Energieaufwand gehalten werden, indem die Muskulatur aus einer Mittelstellung heraus arbeiten kann. Die Anteile des passiven Bewegungsapparates sowie kapsuläre und ligamentäre Strukturen an Gelenken werden ebenfalls in einer physiologischen Mittelstellung nur minimal belastet. Ungünstige einseitige Bewegungsabläufe und monotones Training stereotyper Bewegungen führen zu Störungen des statischen und dynamischen Gleichgewichts mit typischerweise reduzierter Streckfähigkeit von Hüft- und Kniegelenken, Vorkippung des Beckens, Vorwölbung des Bauches, Hyperlordose der Lendenwirbelsäule (LWS), oberem Rundrücken, vermehrter Lordose der Halswirbelsäule (HWS) und hyperextendierten, häufig chronisch blockierten kraniozervikalen Gelenken (*Abbildung 2*). In der Muskulatur entstehen infolge des erhöhten Dauertonus mit konsekutiven Störungen der Zirkulation Myogelosen und eine verminderte Elastizität mit Neigung zu Zerrungen und Rupturen. An Ligamenten, Gelenkkapseln und auch im Bereich des Gelenkknorpels entstehen vorzeitig degenerative Veränderungen. Die Entstehung von Störungen des muskulären Gleichgewichts ist Folge der Existenz verschiedener Funktionstypen quergestreifter Muskulatur. Die phylogenetisch älteren, roten – auch postural oder tonisch genannten – Muskeln werden von den phylogenetisch jüngeren, weissen, phasischen Muskelfasern unterschieden, wobei jeder Muskel je nach Funktion sowohl phasische als auch tonische Anteile in einem bestimmten Verhältnis enthält. Durch Veränderung der motorischen Beanspruchung, wie sie beispielsweise durch Training entsteht, kann dieses Verhältnis zumindest partiell an die funktionelle Beanspruchung angepasst werden. Muskulatur mit vorwiegend roten, tonischen Fasern ist besser durchblutet und übernimmt vor allem statische Haltefunktion. Sie reagiert träger, hat eine niedrigere Reizschwelle, ist weniger schnell ermüdbar und atrophiert langsamer. Allerdings neigt dieser Muskeltyp vermehrt zu Verkürzung. Zu diesen posturalen, tonischen Muskeln gehören aus klinischem Aspekt als wichtigste: Mm. triceps surae, rectus femoris, tensor fasciae latae, iliopsoas, errector spinae, piriformis, quadratus lumborum, Hüftadduktoren, Hamstrings, Pectoralis major, die Schultergürtelheber mit dem kranialen Teil des Trapezius, Levator scapulae und Sternocleidomastoideus. Im Unterschied hierzu dient die weisse, phasische Muskulatur schnelleren, differenzierten und motorisch anspruchsvollen Bewegungen. Dieser Muskeltyp hat eine höhere Reizschwelle, ist schneller ermüdbar und neigt bei reduzierter Aktivität zu Abschwächung, funktioneller Insuffizienz und Atrophie. Die wichtigsten Muskeln dieses Typs sind: Mm. tibialis anterior, peronei, vastus medialis und lateralis, Hüftextensoren, Abdominalmuskulatur, kaudale Schulterblattstabilisatoren und die Halsflexoren.

Abbildung 2: Haltungsinsuffizienz infolge muskulärer Dysbalance

Abbildung 3: Tonuserhöhung/Verkürzung des Tractus iliotibialis durch Hyperpronation und vermehrte Unterschenkelinnenrotation

# Entstehung muskulärer Dysbalancen

Diese entstehen hauptsächlich durch die Neigung der tonischen Muskelgruppen zur Verkürzung und der phasischen Gruppen zur Abschwächung. Durch einen inhibitorischen Effekt der verkürzten tonischen Muskeln auf die Aktivierung der entsprechenden phasischen Muskeln auf spinaler Ebene verstärkt sich die Dysbalance noch weiter. Die hierdurch entstehenden – wenngleich nur sehr geringen – Fehlstellungen in Gelenken oder Synchondrosen wie dem Iliosakralgelenk oder der Symphyse reichen aus, um eine weitere Tonuserhöhung der posturalen Muskeln zu bewirken. Nicht nur übermässiges Training bestimmter Muskelgruppen und die Vernachlässigung von Stretching führen zu Fehlbalancen. Verschleppte, zu wenig beachtete Verletzungen und degenerative Prozesse können zu Abschwächungen und/oder Tonuserhöhungen und zusätzlicher Aktivierung von synergistisch wirkender Muskulatur führen, sodass eine ganze Muskelkette in eine Fehlfunktion geraten kann (*Abbildung 3*). Darüber hinaus bestehen ätiologische Zusammenhänge mit individueller Veranlagung, psychischem Stress, der Persönlichkeitsstruktur und mangelnder Regeneration. Klinische Folgen hiervon zeigen sich in subakuten bis chronischen Tendomyosen, wie beispielsweise den «chronisch rezidivierenden Zerrungen» und den häufigen, für lokale Therapiemassnahmen resistenten Ansatz- und Ursprungstendinosen.

# Diagnostik

Die klinische Diagnostik solcher nur lokal erscheinender Probleme muss abgesehen von der gründlichen Anamnese ohne Ausnahme zunächst eine gründliche Untersuchung des gesamten Bewegungsapparates beinhalten. Hierbei empfiehlt sich ein stereotypes Vorgehen mit Beobachtung von Haltung, Gangbild, Prüfung der aktiven und passiven Beweglichkeit von Wirbelsäule und Gelenken, eine orientierende Prüfung des neurologischen und angiologischen Status und insbesondere die subtile Untersuchung von Kraft und Muskellängen der eingangs genannten Muskelgruppen. Ganz besonders ist auf Becken und Schulterschiefstand, Scapulae alatae, echte und variable Beinlängendifferenzen, funktionelle Blockaden der LWS und der Iliosakralgelenke sowie häufig asymmetrisch vorzufindende Knick-/Spreizfussfehlstellungen mit konsekutiv vermehrter Tibia-/Beininnenrotation zu achten. Erst in zweiter Linie kommen apparative Untersuchungen biomechanischer Art wie Kinematik, Druckmessungen und isometrische sowie isokinetische Kraftmessungen zum Einsatz. Klinisch-chemische und bildgebende Verfahren wie Sonografie, Röntgen, MRI und CT sind erst in dritter Linie hilfreich und dienen grösstenteils dazu, die mannigfaltigen Differenzialdiagnosen auszuschliessen.

# Die chronisch funktionelle Beckeninstabilität

Am Beispiel der chronisch funktionellen Beckeninstabilität ist die Bedeutung muskulärer Dysbalancen beim Sportler in ihrer Ursächlichkeit gut zu erkennen und soll hier genauer betrachtet werden. Funktionell anatomisch besteht das Becken aus drei Knochen: dem paarig angelegten Darmbein und dem Kreuzbein. Diese sind durch drei wenig bewegliche Gelenke, nämlich die Symphyse und die beiden Iliosakralgelenke (ISG), verbunden. Das Becken ist die knöcherne Verbindung zwischen Wirbelsäule und unteren Extremitäten und ist damit ausgeprägten vertikalen Kompressionskräften sowie komplexen muskulären Scher- und Zugkräften ausgesetzt.

Diesen wirken ligamentäre und kapsuläre Haltestrukturen entgegen, die einerseits Stabilität, andererseits eine eng limitierte Beweglichkeit zulassen. So beträgt das physiologische vertikale Bewegungsausmass der Symphyse 2 mm, die Rotation maximal 2,5 Grad. Am ventralen Becken mit den beiden Schambeinen und der Symphyse setzen insgesamt 35 verschiedene Muskeln an, insbesondere alle die aufrechte Haltung beeinflussenden Muskelschlingen.

Die hochkomplexe funktionelle Kontrolle der Stabilisation des Beckens ist insbesondere in der Dynamik des Laufens und bei Stop-and-Go- Sportarten von Bedeutung. Am Beispiel der Schussbewegung beim Fussball zeigt sich das Auftreten von massiven Scherkräften durch die schnellkräftige Kontraktion der ipsilateralen ventralen Hüft- und Beinmuskulatur und der kontralateralen Abdominalmuskulatur (*Abbildung 4*). Aber nicht nur bei Fussballspielern, sondern auch bei Hockeyspielern, Leichtathleten, Kampfsportlern und Golfern, also Sportarten mit fester Definition eines Stand- und Spielbeins, treten durch die chronische Belastung funktionelle Beckeninstabilitäten auf. Dies ganz besonders dann, wenn eine muskuläre Dysbalance mit verkürzten Hüftbeugern, Adduktoren und Mm. piriformis die Streck- und Rotationsfähigkeit des Hüftgelenks einschränkt. Klinisch leiden Sportler mit Instabilitätsproblemen im Symphysenbereich an belastungsabhängigen Schmerzen in der distalen Bauchmuskulatur nahe am Ansatz sowie Adduktorenschmerzen, welche häufig als «chronische Zerrung» fehlinterpretiert werden.

Abbildung 4: Auftreten von massiven Scherkräften auf den Beckenring durch die schnellkräftige Kontraktion der ipsilateralen ventralen Hüft- und Beinmuskulatur und der kontralateralen Abdominalmuskulatur

Die klinische Diagnostik zeigt häufig einen diskreten Beckenschiefstand, funktionelle Dysfunktionen des lumbosakralen Übergangs, Druckschmerz der Symphyse sowie Druckschmerzen an Muskelansätzen der Abdominalmuskulatur und der Adduktoren. Fast immer besteht eine Innenrotationseinschränkung der Hüfte, welche arthrogen, kapsulogen oder muskulär bedingt sein kann (*Abbildung 5*).

Abbildung 5: Eingeschränkte Rotationsfähigkeit der Hüfte, eine der möglichen Ursachen einer Beckeninstabilität

Mit Röntgenaufnahmen des Beckens a. p. im Einbeinstand kann die chronische Symphyseninstabilität (*Abbildungen 6, 7*) dargestellt werden. Hierbei zeigt sich ein Höhertreten des Os pubis auf der Standbeinseite und eine über dem Normalen liegende physiologische kraniokaudale Beweglichkeit. Bei länger bestehender Instabilität zeigen sich an der Symphyse radiologische Zeichen der Gelenksdegeneration mit Osteophytenbildung.

|  |  |
| --- | --- |
| Abbildung 6: Radiologische Zeichen einer Beckeninstabilität: Höhertreten des Os pubis auf der belasteten Seite im Einbeinstand | Abbildung 7: 3-D-CT bei chronischer Symphyseninstabilität: Inkongruenz und Osteophytenbildung |

Chronische Instabilitäten des Iliosakralgelenkes sind häufig in der Kombination von konstitutioneller Hypermobilität, muskulärer Dysbalance und Überbelastung durch spezifische prädisponierende Sportarten zu finden.

Hier sind besonders Sportarten mit extremen Bewegungen der unteren Extremitäten wie beispielsweise Karate, Kickboxing, Hürdenlauf, Kunstturnen und rhythmische Sportgymnastik zu nennen, welche mit gegenläufigen Bewegungen in den Hüftgelenken vergesellschaftet sind, die an die Grenze der artikulären Beweglichkeit gehen oder diese sogar chronisch überschreiten und somit im benachbarten ISG zu vermehrtem Rotationsund Scherstress führen (*Abbildung 8*).

Abbildung 8: Gegenläufige Bewegungen in den Hüftgelenken, die an die Grenze der artikulären Beweglichkeit gehen oder diese sogar chronisch überschreiten, führen im benachbarten ISG zu vermehrtem Rotations- und Scherstress

Klinisch zeigen sich häufig lumbosakrale Beschwerden mit ISG-Blockaden (Menell, Spine-Test, Vorlaufphänomen), ein lokaler Druckschmerz sowie Dolenzen spezifischer Triggerpunkte mit pseudoradikulärer Symptomatik, akute oder chronische Schmerzen im Leisten- und Adduktorenbereich und Muskeldysbalancen, hier besonders Verkürzungen des Iliopsoas, Piriformis, Rectus femoris bei Insuffizienz der Abdominalmuskulatur und Hypertonus des Erector spinae (*Abbildungen 9–11*). Radiologisch können durch vergleichende Röntgenaufnahmen des Beckens im Stehen und Liegen Hinweise für eine ISG-Instabilität gefunden werden. Laborchemische Untersuchungen sowie CT, Szintigrafien und MRI bringen keine zusätzlichen Informationen und dienen bestenfalls dem Ausschluss von Differenzialdiagnosen.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Abbildung 9: Muskellängentest: kontrakter Iliopsoas rechts | Abbildung 10: Muskellängentest: kontrakter Rectus femoris | Abbildung 11: Muskellängentest: kontrakte Hamstrings |

# Therapie der Instabilitätsprobleme im Becken

Die therapeutischen Ansätze der Instabilitätsprobleme im Beckenbereich sind konservativ. Dazu gehört ein Vorgehen in Form von temporärer Veränderung – nicht Aufhebung – der sportlichen Aktivität, durch die Vermeidung von schmerzverstärkenden, aggressiven Stop-and-Go-Bewegungen, Sprungbelastungen, Kicks und gegenläufigen endgradigen Hüftbewegungen. Durch gezielte physiotherapeutische Massnahmen muss eine aktive muskuläre Stabilisierung bei gleichzeitigem Abbau der muskulären Dysbalancen angestrebt werden. Durch die meist lange Behandlungsdauer kann dies zur Enttäuschung aller Beteiligten führen. Die Aufklärung des Sportlers hinsichtlich der biomechanischen Zusammenhänge kann eine Verbesserung der Compliance ergeben, und ein selbsttätiger Ausgleich der Muskelfehlbalancen soll durch gezielte Kräftigung und Dehnung der gefährdeten Muskelgruppen angestrebt werden. Medikamentös können unterstützend und zeitlich limitiert nichtsteroidale Antiphlogistika und Muskelrelaxanzien eingesetzt werden. Lokale Infiltrationen mit Kortikoiden sind weder sinnvoll noch hilfreich, da sie nicht ursachenbezogen wirken, und darüber hinaus durch ihren katabolen Effekt, insbesondere bei mehrmaliger Anwendung, zu einer zusätzlichen Reduktion der Festigkeit der ohnehin überbelasteten bindegewebigen Strukturen führen.

# Zusammenfassung

Durch Fehl- und Überbelastung beim Sport entstehen häufig muskuläre Dysbalancen mit vermehrtem Stress auf artikuläre und ligamentäre Strukturen bis hin zu chronischen Gelenkinstabilitäten. Leider wird häufig das Symptom und nicht die Ursache behandelt, nicht zuletzt weil funktionell biomechanische Zusammenhänge nicht ausreichend bekannt sind. Die Ergebnisse einer nur oberflächlichen Diagnostik und einer symptomatischen Therapie führen deshalb häufig zu Therapieresistenz oder Rezidiven. Die akribische Mituntersuchung der muskulären Balance bei sportärztlichen Präventionsuntersuchen und die konsequente Therapie durch gezielte Kräftigung abgeschwächter und intensives Dehnen kontrakter Muskelgruppen könnten im Vorfeld vielen Sportverletzungen und Überlastungsschäden vorbeugen.

# Stichwortverzeichnis