

physio**fach**buch

# Physiotherapie für alle Körpersysteme

Evidenzbasierte Tests und Therapie

Herausgegeben von  
Frans van den Berg



Thieme





# Physiotherapie für alle Körpersysteme

## Evidenzbasierte Tests und Therapie

**Frans van den Berg**

Harald Bant  
Jan Cabri  
Inge Geraerts  
Rik Gosselink  
Hans-Josef Haas  
Florian Hockenholz  
Renata Horst  
Jörn Kiselev  
Ralf Oettmeier  
Martin Ophey  
Tony Reybrouck

Kerstin Roos  
Thomas Schöttker-Königer  
Birgit Schroeder  
Daniel Schulz  
Helen Slater  
Brigitte Tampin  
Frans van den Berg  
Marijke Van Kampen  
Tim Watson  
Monika Wilke

1. Auflage

450 Abbildungen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart • New York

# Impressum

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

© 2016 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Zeichnungen: Helmut Holtermann, Dannenberg; Holger Vanselow, Stuttgart;  
Markus Voll, München  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsguppe  
Umschlagfoto: Stefan Oldenburg, Heidelberg  
Satz: SOMMER media GmbH & Co. KG, Feuchtwangen  
gesetzt aus Arbortext APP-Desktop 9.1 Unicode M180  
Druck: Aprinta Druck GmbH, Wemding

ISBN 978-3-13-174821-8

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:  
eISBN (PDF) 978-3-13-174831-7

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die abgebildeten Personen haben in keiner Weise etwas mit der Krankheit zu tun.

---

# Widmung

*Für Sandra,  
die die Sonne in mein Leben zurückgebracht hat.*

## Vorwort

Im Sommer 2012 fassten Thieme und ich den Entschluss, den Band 3 der Reihe „Angewandte Physiologie“ zu erneuern. Rasch wurde allerdings deutlich, dass das neue Buch vom Reihenkonzept abweichen würde. Die Inhalte konzentrieren sich auf die Praxis und bieten ausführliche Anleitungen zur Durchführung der verschiedenen Behandlungen.

Während sich die vor mehr als 15 Jahren initiierte Reihe „Angewandte Physiologie“ vorrangig auf theoretische Erklärungsmodelle für die Symptomatik und das klinische Bild unserer Patienten konzentrierte, entstand nun ein Buch voll mit Handlungswissen auf der Grundlage neuester wissenschaftlicher Erkenntnisse und unter Mitarbeit namhafter Therapeuten.

Für uns, den Verlag und mich, war es nur logisch, das Buch als eigenständiges Produkt außerhalb der Reihe zu platzieren. Und so halten Sie nun ein echtes Praxisbuch in der Hand, über das ich sehr glücklich bin. Es beschreibt *therapeutische Interventionen für alle Körpersysteme*. Physiotherapeuten finden Unterstützung für all das, womit sie sich im klinischen Alltag beschäftigen. Die Autoren stellen Therapien vor, die auf ihre Wirksamkeit und Effektivität untersucht wurden und beziehen sich in ihren Kapiteln auf neueste Erkenntnisse aus Wissenschaft und Forschung.

Physiotherapie ist ein Handwerk. Moderne Physiotherapeuten arbeiten auf der Basis aktueller Forschungsergebnisse und reflektieren ihr Tun. Sie setzen ihr Fachwissen, ihr Fingerspitzengefühl, ihre Geschicklichkeit und ihre Empathie täglich zum Wohl ihrer Patienten ein.

Die zunehmende Akademisierung der Physiotherapie unterstützt die Berufsgruppe auf dem Weg der Professionalisierung und in ihrem Bestreben nach einem höheren Stellenwert im Gesundheitssystem. Gleichzeitig darf die Lehre praktischer Fähigkeiten, ohne die eine physiotherapeutische Untersuchung und Behandlung nicht möglich wäre, nicht zu kurz kommen. Denn letzten Endes liegt die Effektivität einer Behandlung sprichwörtlich in den Händen des Therapeuten.

Patentrezepte im Umgang mit den Symptomen des Patienten gibt es nicht. Faktisch sind wir noch sehr weit davon entfernt zu verstehen, was im Körper eines Patien-

ten während der Therapie genau passiert. Physiotherapeuten bedienten sich noch vor wenigen Jahren überwiegend (bio-)mechanisch geprägter Erklärungsmodelle, dann neuroreflektorischer und jüngst nutzen sie auch biochemische Begründungen dafür, warum bestimmte Therapieformen möglicherweise wirksam sind. Was jedoch auf der quantenphysischen und auf der energetischen Ebene im menschlichen Körper während einer Behandlung geschieht, entzieht sich bis heute gänzlich unserer Vorstellungskraft. Und auch die zweifelsohne elementaren Einflüsse der psychologisch-seelischen Komponente von Patient und Therapeut auf die Wirkung therapeutischer Maßnahmen sind kaum erforscht.

Persönlich reduziert sich für mich die Physiotherapie längst nicht mehr auf das korrekte Durchführen spezifischer Untersuchungs- und Behandlungstechniken. Ich kläre meine Patienten stets auch über einen gesunden Lebenswandel im Rahmen ihrer Möglichkeiten auf, über die Bedeutung ausgewogener Ernährung, aber auch über negative Einflüsse auf ihre Gesundheit. Wichtig ist mir stets das Motivieren und Anleiten zu Eigenaktivität. So verstehe ich mein Handeln und Behandeln als *klinisches Management von Patienten*.

Ich danke allen Autoren für ihre hervorragende Arbeit. Es ist sehr zeitintensiv, neben der beruflichen Tätigkeit, meist in den Abendstunden und an Wochenenden, zu schreiben. Umso mehr freue mich über das wunderbare Ergebnis.

Des Weiteren gilt mein herzlicher Dank Thomas Karbowniczek für seine hervorragende redaktionelle Arbeit, die dem Buch eine gute Leserlichkeit und einen erkennbaren roten Faden gegeben hat.

Bedanken möchte ich mich bei Rosi Haarer-Becker, die es im Laufe vieler Jahre geschafft hat, eine große Menge hochkarätiger Literatur für die Physiotherapeuten auf den Markt zu bringen. Und ein weiteres herzliches Danke an Eva Grünewald vom Thieme Verlag, die die Entstehung des Buchs in allen Phasen betreute.

Frans van den Berg  
im August 2015

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Bewegungssystem</b> .....	15		
<b>1.1</b>	<b>Therapeutische Effekte der Massagetherapie</b> .....	15	1.4.2	Instabilität .....
	<i>Frans van den Berg</i>		1.4.3	Neutrale Zone (nach Panjabi) .....
1.1.1	Mechanische Effekte .....	15	1.4.4	Stabilisierendes System (nach Panjabi) ...
1.1.2	Biochemische Effekte .....	18	1.4.5	Das Erkennen von klinischer Instabilität und mangelhafter dynamischer Stabilisation (motor control deficit) .....
1.1.3	Reflektorische Effekte .....	20	1.4.6	Behandlungsstrategie bei mangelhafter Stabilisation .....
1.1.4	Psychologische Effekte .....	23	1.4.7	Fazit .....
1.1.5	Effekte auf das Immunsystem .....	24	<b>1.5</b>	<b>Elektrotherapie</b> .....
1.1.6	Energetische Effekte .....	24		<i>Tim Watson</i>
1.1.7	Indikationen der Massagetherapie .....	25	1.5.1	Einleitung .....
1.1.8	Kontraindikationen der Massagetherapie ..	27	1.5.2	Elektrotherapie vs. Elektrophysikalische Agenzien .....
1.1.9	Studien zum Thema Massage .....	27	1.5.3	Aufgabenstellung .....
<b>1.2</b>	<b>Therapeutische Effekte der Mobilisation</b> .....	27	1.5.4	Elektrotherapie im Modell .....
	<i>Frans van den Berg</i>		1.5.5	Einteilung der elektrotherapeutischen Modalitäten .....
1.2.1	Behandlung reflektorischer Bewegungseinschränkungen .....	28	1.5.6	Modalitäten der elektrischen Stimulation ..
1.2.2	Behandlung wasserlöslicher Crosslinks ...	29	1.5.7	Thermale Modalitäten .....
1.2.3	Behandlung struktureller Bewegungseinschränkungen .....	29	1.5.8	Nicht thermale Modalitäten .....
1.2.4	Entspannung und Dehnung hypertoner und bindegewebig verkürzter Muskulatur	36	<b>1.6</b>	<b>Trainingstherapie</b> .....
1.2.5	Manipulationen .....	39		<i>Hans-Josef Haas</i>
1.2.6	Narkosemobilisation .....	39	1.6.1	Training in der Physiotherapie .....
1.2.7	Unterstützende Maßnahmen bei der Mobilisationsbehandlung .....	40	1.6.2	Ausdauertraining in der Rehabilitation ...
1.2.8	Negative Effekte auf die Mobilisationsbehandlung .....	41	1.6.3	Krafttraining in der Rehabilitation .....
<b>1.3</b>	<b>Therapeutische Effekte der Kompressionsbehandlung synovialer Gelenke</b> .....	42	<b>1.7</b>	<b>Rehabilitation spezifischer Gewebe</b> ...
	<i>Frans van den Berg</i>			<i>Harald Bant, Martin Ophey</i>
1.3.1	Physiologie des Gelenkknorpels .....	42	1.7.1	Rehabilitation bei Bandscheibenvorfall ...
1.3.2	Pathophysiologie des Gelenkknorpels .....	43	1.7.2	Rehabilitation von Gelenkkapseln und Bändern .....
1.3.3	Therapie des Gelenkknorpels .....	43	1.7.3	Rehabilitation bei Verletzungen des Meniskus .....
1.3.4	Regenerationsvorgänge bei der Kompressionsbehandlung .....	43	1.7.4	Rehabilitation bei Sehnenproblemen .....
1.3.5	Möglichkeiten und Aufbau einer Therapie	44	1.7.5	Rehabilitation bei Muskelverletzungen und Verletzungen im Muskel-Sehnen-Übergang .....
1.3.6	Veränderungen im Gelenkknorpel durch Kompressionstherapie .....	44	<b>1.8</b>	<b>Testverfahren in der Physiotherapie</b> ...
1.3.7	Dosierung .....	45		<i>Jörn Kiselev, Jan Cabri</i>
1.3.8	Unterstützende Therapiemöglichkeiten bei Knorpeldefekten .....	45	1.8.1	Messkategorien und Mess-Skalen .....
1.3.9	Beispiele für Kompressionsbehandlungen.	48	1.8.2	Eignung und Qualität von Messinstrumenten .....
<b>1.4</b>	<b>Stabilisation</b> .....	54	1.8.3	Messmethode und -techniken .....
	<i>Thomas Schöttker-Königer</i>		1.8.4	Dokumentation und Kommunikation der Ergebnisse .....
1.4.1	Stabilität .....	55	1.8.5	Anhang: Schemata zur Dokumentation ...

<b>2</b>	<b>Faszien</b> .....	250			
	<i>Daniel Schulz</i>				
<b>2.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	250	<b>2.4</b>	<b>Untersuchung des Faszien-systems</b> ....	261
<b>2.2</b>	<b>Faszien und ihre Funktion</b> .....	250	2.4.1	Anamnestiche Hinweise auf fasziale Störungen .....	261
2.2.1	Stützfunktion .....	250	2.4.2	Inspektion des Faszien-systems .....	262
2.2.2	Informationsfunktion .....	251	2.4.3	Bereichslokalisation im Faszien-system des Menschen .....	264
2.2.3	Schutzfunktion .....	251	2.4.4	Planung der Untersuchung .....	266
2.2.4	Kraftabsorption .....	251	2.4.5	Globale Untersuchung des Faszien-systems	267
2.2.5	Hämodynamik und Drainage .....	251	<b>2.5</b>	<b>Behandlung des Faszien-systems</b> .....	275
2.2.6	Immunologische Funktion .....	252	2.5.1	Mobilisation der Faszien und ihrer Beziehungen zu Organsystemen .....	275
2.2.7	Verbindung .....	252	2.5.2	Behandlung faszialer Systeme unter Berücksichtigung von Meridianverläufen .	277
2.2.8	Beweglichkeit .....	253	<b>2.6</b>	<b>Schlussbetrachtung</b> .....	278
2.2.9	Unterteilung .....	254			
<b>2.3</b>	<b>Faszien-Therapien im Überblick</b> .....	255			
2.3.1	Triggerpunkt-Therapie .....	255			
2.3.2	Rolfing .....	256			
2.3.3	Myofasziale Induktion .....	258			
2.3.4	Manipulationen .....	259			
2.3.5	Faszien-Distorsions-Modell .....	260			
2.3.6	Ausblick auf andere Faszien-Therapien ...	261			
<b>3</b>	<b>Kardiopulmonale Rehabilitation</b> .....	280			
<b>3.1</b>	<b>Bestimmung der Belastbarkeit bei Patienten mit Herz-Kreislauf- und Lungenerkrankungen</b> .....	280	3.2.5	Behandlung von nicht kooperativen schwerkranken Patienten .....	324
	<i>Tony Reybrouck und Rik Gosselink</i>		3.2.6	Behandlung von kooperativen schwerkranken Patienten .....	325
3.1.1	Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme .....	281	<b>3.3</b>	<b>Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen</b> .....	326
3.1.2	Grenze der Leistungsfähigkeit .....	282		<i>Tony Reybrouck</i>	
3.1.3	Bestimmung der maximalen Ausdauer auf dem Laufband .....	285	3.3.1	Historische Hintergründe .....	326
3.1.4	Submaximale Belastungstests .....	285	3.3.2	Frühmobilisation .....	327
3.1.5	Schätzung der maximalen O <sub>2</sub> -Aufnahme .	289	3.3.3	Phase der Rekonvaleszenz .....	327
<b>3.2</b>	<b>Rehabilitation von Patienten mit akuten und chronischen Beschwerden am Atemwegssystem</b> .....	289	3.3.4	Phase der Postkonvaleszenz .....	329
	<i>Rik Gosselink</i>		3.3.5	Spezielle Aspekte des Trainings .....	332
3.2.1	Evaluation und Behandlung der Atemwegsobstruktion .....	289	3.3.6	Rehabilitation von Patienten mit Angina pectoris .....	335
3.2.2	Atempumpe .....	307	3.3.7	Rehabilitation von Herzpatienten mit Schrittmachern .....	336
3.2.3	Allgemeine Ausdauer .....	315	3.3.8	Rehabilitation von Herzpatienten mit Diabetes mellitus .....	337
3.2.4	Körperliches Training und frühzeitige Mobilisation schwerkranker Patienten ...	321	3.3.9	Körperliches Training bei Herzpatienten ..	338

<b>4</b>	<b>Das Verdauungssystem</b> .....	348			
	<i>Birgit Schroeder</i>				
<b>4.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	348	<b>4.4</b>	<b>Säure-Basen-Haushalt</b> .....	356
<b>4.2</b>	<b>Der Darm unter dem Gesichtspunkt seiner Barrierefunktion</b> .....	348	4.4.1	Grundlagen des Säure-Basen-Haushaltes .	356
4.2.1	Barrierefunktion durch bakterielle Besiedelung des Verdauungstraktes .....	348	<b>4.5</b>	<b>Natrium-Kalium-Gleichgewicht</b> .....	357
4.2.2	Rolle der Darmbakterien in Bezug auf Energiemetabolismus und Krankheitsentstehung .....	349	<b>4.6</b>	<b>Energieumsatz und Kalorienmenge: Nahrungsquantität</b> .....	357
4.2.3	Einfluss von Ernährungsformen auf die Darmbakterien-Kulturen .....	350	<b>4.7</b>	<b>Bedeutung der Ernährung für die Gesundheit</b> .....	358
4.2.4	Schädigungen der Barrierefunktion .....	351	4.7.1	Umstellung der Ernährungsgewohnheiten vs. Diät .....	358
4.2.5	Diagnostik der Barrierefunktion .....	351	4.7.2	Nahrungsergänzungsmittel .....	359
<b>4.3</b>	<b>Verdauung unter dem Gesichtspunkt der Energiegewinnung</b> .....	351	<b>4.8</b>	<b>Reflextherapie</b> .....	359
4.3.1	Krankheit und Symptome als Energieproblem? .....	351	4.8.1	Der Darm – Dirigator über leibliches Wohl oder Übel .....	359
4.3.2	Nahrung als Therapie .....	352	4.8.2	Der Darm unter dem Gesichtspunkt der Reflextherapie .....	359
			4.8.3	Therapieansätze .....	361
<b>5</b>	<b>Beckenbodenrehabilitation</b> .....	367			
	<i>Marijke Van Kampen</i>				
<b>5.1</b>	<b>Indikationen für Beckenbodenrehabilitation</b> .....	367	<b>5.5</b>	<b>Elektrostimulation</b> .....	376
<b>5.2</b>	<b>Informatives Gespräch und klinische Untersuchung</b> .....	368	5.5.1	Wirkung der Elektrotherapie auf die unteren Harnwege .....	376
5.2.1	Informatives Gespräch .....	368	5.5.2	Elektrische Parameter .....	376
5.2.2	Klinische Untersuchung .....	369	5.5.3	Arten neuromuskulärer Elektrostimulation .....	376
<b>5.3</b>	<b>Übungen für die Beckenbodenmuskulatur</b> .....	370	<b>5.6</b>	<b>Blasentraining</b> .....	377
5.3.1	Anfangsphase: Anspannen und Entspannen .....	370	5.6.1	Trinkgewohnheiten .....	378
5.3.2	Gezielte Übungen für die Beckenbodenmuskulatur .....	372	5.6.2	Toilettenbesuch .....	378
5.3.3	Funktionelle Übungen .....	373	5.6.3	Blasentraining .....	378
<b>5.4</b>	<b>Biofeedback</b> .....	373	5.6.4	Miktionsverhalten .....	379
5.4.1	Vaginalkegel .....	374	<b>5.7</b>	<b>Unwillkürliches Harnlassen bei Kindern</b>	380
5.4.2	Perineometer .....	375	5.7.1	Enuresis nocturna .....	380
5.4.3	Biofeedbackgerät .....	375	5.7.2	Fehlerhaftes Miktionsverhalten .....	382
			<b>5.8</b>	<b>Inkontinenz beim Mann</b> .....	383
			5.8.1	Inkontinenz nach Operation der Prostata .	383
			5.8.2	Inkontinenz nach Erhalt einer Ersatzblase	384
			5.8.3	Nachtröpfeln .....	384

<b>5.9</b>	<b>Inkontinenz bei älteren Patienten</b> . . . . .	384	5.11.2	Diagnose und klinische Untersuchung. . . . .	389
5.9.1	Diagnosestellung bei Inkontinenz. . . . .	385	5.11.3	Behandlung . . . . .	389
5.9.2	Behandlung . . . . .	385	<b>5.12</b>	<b>Nachwort zur Beckenbodenrehabilitation</b> . . . . .	390
<b>5.10</b>	<b>Physiotherapeutische Behandlung sexueller Dysfunktionen</b> . . . . .	386	<b>5.13</b>	<b>Perinatale Physiotherapie</b> . . . . .	390
5.10.1	Sexuelle Dysfunktion beim Mann. . . . .	386		<i>Marijke Van Kampen, Inge Geraerts</i>	
5.10.2	Sexuelle Dysfunktion bei der Frau . . . . .	388	5.13.1	Pränatale Physiotherapie . . . . .	391
<b>5.11</b>	<b>Physiotherapeutische Behandlung von Schmerzen im Beckenbereich</b> . . . . .	389	5.13.2	Übungen für die Entbindung. . . . .	394
5.11.1	Ursachen. . . . .	389	5.13.3	Postnatale Physiotherapie . . . . .	395
<b>6</b>	<b>Zentrales Nervensystem</b> . . . . .	399			
	<i>Renata Horst</i>				
<b>6.1</b>	<b>Einleitung</b> . . . . .	399	<b>6.9</b>	<b>Motorische Lernphasen</b> . . . . .	415
<b>6.2</b>	<b>Motorische Entwicklung</b> . . . . .	399	6.9.1	Kognitive Phase . . . . .	416
<b>6.3</b>	<b>Posturale und motorische Kontrolle</b> . . . . .	400	6.9.2	Assoziative Phase. . . . .	416
6.3.1	Timing. . . . .	400	6.9.3	Automatisierte Phase . . . . .	416
<b>6.4</b>	<b>Schutzstrategien und Verlust der posturalen Kontrolle</b> . . . . .	402	<b>6.10</b>	<b>Motorische Lernprinzipien</b> . . . . .	416
6.4.1	Prinzip der Habituation (Gewöhnung). . . . .	402	6.10.1	Externer vs. interner Fokus . . . . .	416
<b>6.5</b>	<b>Organisation von Aktivitäten</b> . . . . .	403	<b>6.11</b>	<b>Therapieprinzipien und Methoden</b> . . . . .	419
6.5.1	Reziproke Innervation . . . . .	404	6.11.1	Weitere Methoden/Konzepte in der neurologischen Rehabilitation. . . . .	419
6.5.2	Feedforward- und Feedback-Systeme . . . . .	404	<b>6.12</b>	<b>Therapiebeispiele</b> . . . . .	421
6.5.3	Funktionelle Anatomie. . . . .	405	6.12.1	Therapieplanung . . . . .	421
<b>6.6</b>	<b>Störungen und Leitsymptome</b> . . . . .	407	<b>6.13</b>	<b>Tests</b> . . . . .	429
6.6.1	Störungen im Bereich des sensomotorischen Systems und ihre Auswirkungen . . . . .	407	6.13.1	Modified Caregiver Strain Index (CSI) . . . . .	429
<b>6.7</b>	<b>Phasenmodell in der neurologischen Rehabilitation</b> . . . . .	413	6.13.2	Goal Attainment Scale (GAS). . . . .	429
<b>6.8</b>	<b>Lernen und Plastizität</b> . . . . .	413	6.13.3	Körperstruktur- und Körperfunktionsebene . . . . .	430
6.8.1	Neuronale Plastizität. . . . .	414	6.13.4	Aktivitäts- und Partizipationsebene. . . . .	433
			6.13.5	Krankheitsspezifische Assessments . . . . .	434

<b>7</b>	<b>Peripheres Nervensystem</b> .....	437		
<b>7.1</b>	<b>Untersuchung des peripheren Nervensystems</b> .....	437	7.2.4	Progression. ....
	<i>Brigitte Tampin</i>		7.2.5	Direkte Mobilisation der Neuralstrukturen
7.1.1	Einleitung. ....	437	7.2.6	Behandlung distaler neurogener Störungen. ....
7.1.2	Durchblutung und Innervation peripherer Nerven .....	437	7.2.7	Behandlung von Kompressionsneuropathien .....
<b>7.2</b>	<b>Behandlung neurogener Störungen</b> ...	461	7.2.8	Prognose neurogener Störungen. ....
	<i>Brigitte Tampin</i>		7.2.9	Vorsichtsmaßnahmen/Kontraindikationen
7.2.1	Behandlungsprinzipien .....	461	<b>7.3</b>	<b>Behandlung der neuralen Mobilität</b> ...
7.2.2	Mobilisation umliegender anatomischer Strukturen .....	461		<i>Frans van den Berg</i>
7.2.3	Dosierung. ....	462	7.3.1	Technik der Grenzflächenbehandlung. ....
			7.3.2	Praxis .....
<b>8</b>	<b>Vegetatives Nervensystem</b> .....	499		
	<i>Helen Slater</i>			
<b>8.1</b>	<b>Klinische Evaluation der vegetativen Funktion</b> .....	499	8.3.2	Pathophysiologie der komplexen regionalen Schmerzsyndrome. ....
8.1.1	Clinical Reasoning und vegetatives Nervensystem .....	500	8.3.3	Klinische Diagnose der komplexen regionalen Schmerzsyndrome. ....
8.1.2	Untersuchungsstrategien bei Patienten mit vegetativer Dysfunktion .....	501	8.3.4	Physiotherapeutische Behandlung der komplexen regionalen Schmerzsyndrome
8.1.3	Körperliche Untersuchung von Patienten mit vegetativer Dysfunktion .....	502	8.3.5	Komplexe regionale Schmerzsyndrome bei Kindern und Jugendlichen. ....
8.1.4	Beispiel zum Clinical Reasoning .....	503	<b>8.4</b>	<b>Ausgewählte Störungen</b> .....
<b>8.2</b>	<b>Medizinisches Screening vegetativer Funktionen</b> .....	506	8.4.1	Th-4-Syndrom .....
8.2.1	Quantitativer sudomotorischer Axon-Reflex-Test (QSART) .....	506	8.4.2	Brustschmerzen, die sich als Herzkrankheit tarnen .....
8.2.2	Schweißsekretion in Ruhe (RSO) .....	506	<b>8.5</b>	<b>Mobilisation, Wirkung auf das sympathische Nervensystem und Analgesie</b> .....
8.2.3	Thermoregulatorischer Schwitzttest (TST) .....	506		
8.2.4	Vasomotorische Funktion .....	507	<b>8.6</b>	<b>Andere vegetative Störungen</b> .....
8.2.5	Test vegetativer Funktionen bei Schmerzpatienten. ....	507	<b>8.7</b>	<b>Fazit</b> .....
<b>8.3</b>	<b>Sympathisches Nervensystem und Schmerz</b> .....	508	<b>8.8</b>	<b>Nützliche Internet-Adressen</b> .....
8.3.1	Definition und Diagnose der komplexen regionalen Schmerzsyndrome. ....	508		

<b>9</b>	<b>Schmerz und Schmerztherapie</b> .....	527
	<i>Florian Hockenholtz, Kerstin Roos</i>	
<b>9.1</b>	<b>Die aktuelle Situation zum akuten und chronischen Schmerz in Deutschland</b> ..	527
<b>9.2</b>	<b>Objektive Wahrnehmung und subjektive Messbarkeit von Schmerz</b> ..	530
9.2.1	Objektive Messbarkeit .....	531
9.2.2	Subjektives Schmerzerleben .....	532
9.2.3	Evaluation der Schmerzchronifizierung ..	535
<b>9.3</b>	<b>Faktoren zur Entstehung und Aufrechterhaltung eines Schmerzgeschehens im Rahmen des biopsychosozialen Modells</b> .....	535
9.3.1	Biologische Faktoren .....	535
9.3.2	Psychologische Faktoren .....	538
9.3.3	Soziale Faktoren .....	538
9.3.4	Schmerzgedächtnis und Chronifizierung ..	540
<b>9.4</b>	<b>Die Behandlung von Schmerzpatienten</b>	541
9.4.1	Das multiprofessionelle Team .....	541
9.4.2	Besonderheiten in der Interaktion bei und mit Schmerzpatienten .....	545
<b>9.4.3</b>	Therapeutische Grundprinzipien .....	546
<b>9.5</b>	<b>Die praktische Umsetzung des interdisziplinären Behandlungsansatzes im Wandel der Zeit</b> .....	546
<b>9.6</b>	<b>Strukturierte Befunderhebung und Therapieplanung bei chronischen Schmerzerkrankungen</b> .....	549
9.6.1	Erklärungen zu den 5 Basisebenen in der Befunderhebung .....	550
<b>9.7</b>	<b>Praktische Erklärung am Beispiel des chronifizierten Schulter-Arm-Syndroms</b> .....	555
9.7.1	Hypothese der Befund- und Behandlungsplanung nach dem Ebenensystem .....	555
9.7.2	Überprüfen der Hypothese durch die manuelle Untersuchung .....	556
9.7.3	Tabelle der bestätigten Hypothesen .....	560
9.7.4	Behandlungsplanung .....	561
<b>10</b>	<b>Allopathische und naturheilkundliche Arzneimitteltherapie</b> .....	567
<b>10.1</b>	<b>Allopathie</b> .....	567
	<i>Monika Wilke</i>	
10.1.1	Analgetika .....	567
10.1.2	Lokalanästhetika .....	570
10.1.3	Muskelrelaxanzien .....	571
10.1.4	Osteoporose .....	573
10.1.5	Rheumatische Erkrankungen .....	574
10.1.6	Lungenerkrankungen .....	580
10.1.7	Hypertonie .....	582
10.1.8	Koronare Herzkrankheit (KHK) .....	587
10.1.9	Herzinsuffizienz .....	588
10.1.10	Herzrhythmusstörungen .....	590
10.1.11	Arterielle Durchblutungsstörungen .....	592
10.1.12	Venenerkrankungen .....	592
10.1.13	Morbus Parkinson .....	593
10.1.14	Multiple Sklerose .....	594
10.1.15	Neuralgien, Polyneuropathien .....	594
10.1.16	Blasenentleerungsstörungen .....	595
<b>10.2</b>	<b>Naturheilkundliche Arzneimitteltherapie</b> .....	595
	<i>Ralf Oettmeier</i>	
10.2.1	Phytotherapie .....	597
10.2.2	Homöopathie .....	598
10.2.3	Organotherapie .....	614
10.2.4	Homotoxikologie .....	615
10.2.5	Isopathie nach Prof. Enderlein .....	617
	<b>Sachverzeichnis</b> .....	620

# Anschriften

## Herausgeber

Frans **van den Berg**  
Römerstraße 18B  
5204 Straßwalchen  
Österreich  
frans.vandi@zell-net.at

## Mitarbeiter

Harald **Bant**  
ESP Education Network  
Hartertseweg 464  
6533 GV Nijmegen  
Niederlande  
h.bant.hccnet.nl@me.com

Prof. Jan **Cabri**  
Norwegian School of Sport Science  
Dept. Physical Performance  
Postboks 4014 Ullevål Stadion  
0806 Oslo  
Norway  
jan.cabri@nih.no

Dr. Inge **Geraerts**, Ph.D.  
KU Leuven  
Faculty of Rehabilitation Sciences  
O & N IV, Herestraat 49, postbox 1510,  
Tervuursevest 101, bus 1501  
3000 Leuven  
Belgien  
inge.geraerts@faber.kuleuven.be

Prof. Dr. Rik **Gosselink**  
Department Rehabilitation  
Sciences KU Leuven  
Respiratory Rehabilitation  
University Hospitals Leuven  
Herestraat 49  
3000 Leuven  
Belgien  
rik.gosselink@uzleuven.be

Hans-Josef **Haas**  
spt-education  
Andreas-Schlüter-Str. 15  
53639 Königswinter  
Deutschland  
hjhaas@spt-education.de

Florian **Hockenholz**  
German Medical School GmbH & Co. KG  
Kottbusser Damm 68  
10967 Berlin  
Deutschland  
buero@gemeso.de

Renata **Horst**  
Physiotherapiepraxis und Weiterbildungsinstitut  
Stiegelgasse 40  
55218 Ingelheim  
Deutschland  
info@renatahorst.de

Jörn **Kiselev**  
Forschungsgruppe Geriatrie; Charité – Universitätsmedizin  
Reinickendorfer Str. 61  
13347 Berlin  
Deutschland  
joern.kiselev@charite.de

Dr. med. Ralf **Oettmeier**  
Rietli 736  
9056 Gais  
Schweiz  
gp\_gartenweg\_greiz@t-online.de

Martin **Ophey**  
Nexus Weiterbildungsinstitut  
Langeweg 204  
6591 XA Gennep  
Niederlande  
martin@nexus-physiotherapy.eu

Prof. Dr. Tony **Reybrouck**  
University Hospitals Leuven, Dept. Cardiovasc. Rehabilitat.  
Heerestraat 49  
3000 Leuven  
Belgien  
tony.reybrouck@uzleuven.be

Kerstin **Roos**  
German Medical School GmbH & Co. KG  
Kottbusser Damm 68  
10967 Berlin  
Deutschland  
buero@gemeso.de

Thomas **Schöttker-Königer**  
Feuerhausstr. 3  
82256 Fürstfeldbruck  
Deutschland  
Thomas.Schoettker@t-online.de

## Anschriften

---

### **Birgit Schroeder**

Praxis für Ernährungsberatung und klinische Psycho-  
Neuro-Immunologie und Gesundheitscoaching  
Sachsenring 57  
50677 Köln  
Deutschland  
mail@praxisamsachsenring.de

### **Daniel Schulz**

Praxis für Krankengymnastik  
Folkmann Norbert u. Schulz Daniel  
Gerichtsstr. 32  
45355 Essen  
Deutschland  
klaramitspeck@web.de

### **Prof. Helen Slater**

School of Physiotherapy and Exercise Science  
Curtin University  
GPO Box U 1987  
6845 Perth, Western Australia  
Australien  
H.Slater@curtin.edu.au

### **Dr. Brigitte Tampin**

Department of Physiotherapy  
Sir Charles Gairdner Hospital  
Hospital Avenue  
6009 Nedlands, Western Australia  
Australien  
Brigitte.Tampin@health.wa.gov.au

### **Frans van den Berg**

Römerstraße 18B  
5204 Straßwalchen  
Österreich  
frans.vandi@zell-net.at

### **Prof. Dr. Marijke Van Kampen**

University Hospitals Leuven Universitaire Ziekenhuizen  
Department of Physical Medicine and Rehabilitation  
Afdeling Fysische Geneeskunde  
Herestraat 49  
3000 Leuven  
Belgien  
marijke.vankampen@uzleuven.be

### **Prof. Tim Watson**

Departement of Allied Health Professions and Midwifery  
University of Hertfordshire  
Hatfield Campus/College Lane  
AL109AB Hatfield Herts  
United Kingdom  
t.watson@herts.ac.uk

### **Dr. Monika Wilke**

Auf dem Junkheim 3  
35037 Marburg  
Deutschland  
wilke-marburg@t-online.de

# 1 Bewegungssystem

## 1.1 Therapeutische Effekte der Massagetherapie

*Frans van den Berg*

Massage ist eine der ältesten, wenn nicht sogar die älteste Therapieform. Das Wort Massage stammt vom arabischen Wort *Mass* ab, das mit Kneten oder Drücken übersetzt werden kann. In alten Schriften der Chinesen, wie dem Cong Fou und Tao-Tse aus dem Jahr 2700 v. Chr., wird Massage bereits als Therapeutikum erwähnt. Auch in späteren Schriften aus Ägypten, Persien, Japan usw. taucht Massage auf. Ca. 400 v. Chr. beschreibt Hippokrates Massage als eine Möglichkeit, Patienten zu behandeln. Die Franzosen führten Massage als Therapie in Europa ein. Französische Begriffe wie Effleuragen (Streichungen), Pettrissagen (Knetungen) und Tapotagen (Klopfungen) weisen uns auch heute noch darauf hin (Hamann 1980, Palastanga 1994, Holey u. Cook 1998, Yates 1999). Aus der Massagetherapie, die zunächst ausschließlich von Frauen praktiziert wurde, ist später die Physiotherapie entstanden. Dies geschah u. a. durch den Einfluss von Per Henrik Ling (1776–1839), der neben der Massage bestimmte Übungen als weitere Therapeutika einsetzte.

Grundsätzlich wird Massage von den Menschen intuitiv ausgeführt, wenn sie an Schmerzen leiden, und auch Tiere wenden sie an, wenn sie selber oder ein Artgenosse Schmerzen haben. Zum besseren Verständnis lassen sich die Wirkungsmechanismen der Massagetherapie in mechanische, biochemische, neuroreflektorische, psychische, energetische Effekte und Einflüsse auf das Immunsystem einteilen. Massage ist immer ein mechanischer Impuls auf unseren Körper bzw. unser Gewebe. Die mechanischen Impulse lösen die genannten Effekte aus. Diese Effekte sind während der Massage natürlich nicht voneinander zu trennen, sondern treten in der Regel gemeinsam auf.

In Deutschland und einigen anderen Ländern existieren die beiden Berufsgruppen „Physiotherapeut“ (früher Krankengymnast) sowie „Masseur und medizinische Bademeister“.

Der Physiotherapeut beschäftigt sich in der Behandlung tendenziell mehr mit verschiedenen Bewegungstherapien in Anlehnung an die Impulse von Per Henrik Ling, „Turnvater“ Jahn usw.

Der Masseur dagegen behandelt die Patienten primär mit Massagen und hydrotherapeutischen Maßnahmen in Anlehnung etwa an Sebastian Kneipp.

In der Physiotherapie gab es lang die an Überheblichkeit grenzende Tendenz, die Massage als etwas Minderwertiges anzusehen, als etwas, was man als Physiotherapeut nicht macht, weil es dafür doch Masseur gäbe. Gerade im Zeitalter der „evidenzbasierten Physiotherapie“ wird die Massage stiefmütterlich behandelt. Dieser

Trend steht im Widerspruch zur Tatsache, dass zahlreiche wissenschaftliche Studien die Effektivität der Massage nachgewiesen haben. Wegbereiterin in diesem Forschungsbereich ist die Amerikanerin Tiffany Field, die mit der Gründung des Touch Research Institutes in Miami (USA) den Weg für die Erforschung der Massage und deren Wirksamkeit geebnet hat. Auf der nachfolgenden Internetseite ist die aktuelle Forschungsliteratur bezüglich der Wirksamkeit von Massagen zu finden: [www.miami.edu/touch-research/Massage.html](http://www.miami.edu/touch-research/Massage.html). Das Touch Research Institute ist mittlerweile in die Universität von Miami integriert.

### 1.1.1 Mechanische Effekte

Bei der Mobilisation von Geweben gegeneinander stehen zunächst mechanische Effekte der Massage im Vordergrund. Diese Behandlungsform wird vor allem im Bereich der Haut und Unterhaut angewendet, die gegenüber der Körperfaszie oder dem Periost bewegt bzw. mobilisiert werden. Einige Techniken aus der Bindegewebsmassage und die manuelle Narbenbehandlung arbeiten auf diese Weise. Die Mobilisation (manuelle Narbenbehandlung und Bindegewebsmassage) im Bindegewebe ist auf Folgendes zurückzuführen: auf das Auflösen von Verklebungen zwischen den unterschiedlichen Gewebsschichten, die durch Fettverklebungen entstanden sind, und auf das Lösen von pathologischen Crosslinks durch die Freisetzung von Kollagenase aus Fibroblasten und Makrophagen (s. a. Kap. 1.2).

### Bindegewebsmassage

Die Bindegewebsmassage ist besonders durch die Arbeiten von Elisabeth Dicke (1938) und Hede Teirich-Leube (1942) bekannt geworden (Teirich-Leube 1976).

Wie so viele andere Therapieformen entstand auch die Bindegewebsmassage allein durch einen Zufall. Dicke litt 1929 unter einer starken Durchblutungsstörung im rechten Bein; es drohte die Amputation. Entsprechend lag sie längere Zeit im Krankenhaus. Durch das lange Liegen litt Dicke zudem unter Rückenschmerzen. Als ausgebildete Masseurin fing sie an, sich im Rückenbereich selbst mit Massagetechniken zu behandeln. Durch ihre Behandlung merkte sie, dass auch die Durchblutung in ihrem rechten Bein wieder zunahm und sich letztendlich normalisierte. Aufbauend auf dieser Erfahrung begann Dicke, ihre Patienten mit diesen Techniken erfolgreich zu behandeln. Später stellte sie ihre Techniken Prof. Kohlrausch und Hede Leube (später Teirich-Leube), den Leitern der Krankengymnastikschule an der Freiburger Universität, vor. Ab dem Jahr 1938 haben Dicke und Teirich-Leube gemeinsam an der Weiterentwicklung der Bindegewebsmassage gearbeitet.

Bei der Bindegewebsmassage wird versucht, Kutis und Subkutis gegenüber der Körperfaszie bzw. dem Periost zu mobilisieren. Vor allem Teirich-Leube hat auf die Gewebswäsche innerhalb ihrer flächigen Bindegewebsmassage im Bereich des Rückens sehr großen Wert gelegt.

Die Unterhaut- und Fasziertechniken, die im Anschluss an die flächige Behandlung als Therapeutikum im Rahmen der Bindegewebsmassage eingesetzt werden, haben wahrscheinlich eher neuroreflektorische und biochemische Auswirkungen, wobei die neuroreflektorischen Therapieeffekte sicherlich im Vordergrund stehen.

Die Zielsetzung einer Bindegewebsmassage besteht darin, einen beruhigenden Einfluss im Sinne einer Senkung der sympathischen Reflexaktivität auf das vegetative Nervensystem auszuüben. Dass mechanische Impulse eine Senkung der sympathischen Reflexaktivität bewirken können, wird u. a. in den Untersuchungen von Sato und Schmidt (1973) sowie Sato und Swenson (1984) gezeigt. Aber auch andere Untersuchungen belegen diesen Effekt der Massage (Holey u. Cook 1998, Yates 1999; s. a. Kap. 1.1.3).

Aus den oben genannten Untersuchungen ist ersichtlich, dass die Stimulation von sog. dicken Afferenzen, d. h. myelinisierten afferenten Nerven, zur Senkung der sympathischen Reflexaktivität führt. Eine Stimulation von dünnen Afferenzen, d. h. nicht myelinisierten afferenten Nerven, führt dagegen zur Steigerung der sympathischen Reflexaktivität.

Zu den dicken Afferenzen gehören aber auch sog. A-delta-Afferenzen, die u. a. für die Weiterleitung von Schmerzen verantwortlich sind. Dementsprechend darf bei der Bindegewebsmassage ein „scharfer“ Schmerz entstehen. Dieser A-delta-Schmerz muss aber direkt nach Beenden der Techniken verschwunden sein. Persistiert der Schmerz nach Abschluss der Bindegewebsmassage, spricht man über ein sog. „Nachgefühl“ bzw. vom C-Faser-Schmerz. Dieses Nachgefühl ist eine sog. „Fehlreaktion“ auf die Behandlung, die zur Verstärkung der Symptome führt oder zusätzliche Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Herzrasen usw. verursachen kann.

Dass schmerzhafte Behandlungstechniken zur Senkung der sympathischen Reflexaktivität führen können, ist durch viele Untersuchungen belegt und auch durch Erfahrungen in der täglichen Praxis bekannt. Unbedingte Voraussetzung hierfür ist, dass der Patient Schmerzreize im limbischen System gut verarbeiten kann. Hat der Patient also Angst oder eine starke Aversion gegen Schmerzen, so ist vom Einsatz schmerzhafter Therapieformen grundsätzlich abzuraten.

## Narbenbehandlung

Das Mobilisieren von Haut und Unterhaut gegenüber der Körperfaszie und dem Periost wird ebenfalls bei der Behandlung von Narben erreicht. Hautnarben können während der Wundheilung mit darunterliegenden Strukturen verwachsen, z. B. mit der Körperfaszie und den sich an-

schließenden Muskeln, Nerven, der Gelenkkapsel, den Ligamenten und dem Periost. Die normale Gleitfähigkeit und Mobilität der Haut ist dann nicht mehr gewährleistet und es kann zu Schmerzen und Bewegungseinschränkungen kommen. Mithilfe von Mobilisationstechniken der Haut kann diese Mobilität wiederhergestellt werden.

Narben, vor allem tief liegende Narben bzw. Verklebungen, sind oft ein Grund für eine gestörte neurale Mobilität. Man spricht in diesem Fall von sog. pathologischen extraneuralen Grenzflächen. Diese können mittels verschiedener Techniken wieder mobilisiert werden (s. a. Kap. 7).

In den energetischen Therapien wie etwa Akupunktur usw. werden Narben ebenfalls als Störfelder betrachtet, da sie den Energiefluss über die Meridiane stören. Um diesen Energiefluss wieder zu normalisieren, können die oben genannten Narbenbehandlungen durchgeführt werden. Auch das Streichen mit einem Akupunkturstäbchen entlang der Meridiane kann zur Verbesserung der Beweglichkeit und zur Schmerzlinderung führen. Der Arzt kann die Narben mit einem Lokalanästhetikum wie Procain unterspritzen, um auf diesem Weg die Narbe zu „entstören“.

## Manuelle Lymphdrainage

Bei der manuellen Lymphdrainage wird das Lymphsystem durch den mechanischen Effekt der Massage in besonderer Weise beeinflusst. Die Auswirkung der Massage auf den Abtransport der Lymphe aus der Peripherie nach zentral ist zuerst von Vodder (1966) beschrieben und von seinen Mitarbeitern und Schülern wie Földi, Asdonk usw. weiterentwickelt worden (Hamann 1980, Holely u. Cook 1998, Yates 1999).

Die mechanischen Effekte der manuellen Lymphdrainage bewirken eine *Steigerung des Lymphflusses* von der Peripherie nach zentral. Diese Steigerung wird durch eine Amplitudenzunahme und eine Erhöhung der Schlagfrequenz der Lymphangiome (Lymphangiomotorik) verursacht. Außerdem kommt es durch die sanfte Gewebekompression zu einer besseren Füllung der initialen Lymphgefäße (Dilatation) und einem besseren Transport durch die Lymphgefäße. Der Lymphabfluss kann durch diese Behandlung auf das 7–10-Fache gesteigert werden (► Abb. 1.1). Außerdem kommt es zur *Bildung neuer Lymphbahnen*. Durch die manuelle Lymphdrainage werden eine *Funktionsverbesserung der Anastomosen* und die *Neubildung von Lymphkollektoren* erreicht.

Die *Makrophagenaktivität* wird *stimuliert*. Dadurch können die extralymphvaskulären (interstitiellen) Proteine vermehrt abgebaut werden. Der kolloidosmotische Druck (KOD) im Interstitium sinkt im Verhältnis zum Lymph- und venösen System, wodurch beide Systeme vermehrt Flüssigkeit aufnehmen können (► Abb. 1.2, van den Berg 2005). Die *Normalisierung des KOD* ist eine wichtige Voraussetzung für eine normale Wundheilung. Durch manuelle Lymphdrainage geht der Wundheilungsprozess merkbar schneller vonstatten (Yates 1999).

Durch Ödeme wird im Gewebe der Abstand zwischen den Kapillaren und den Zellen vergrößert. Der Transportweg (Diffusion) von Nährstoffen und Abfallprodukten verlängert sich, was einen gesenkten Metabolismus der Zellen zur Folge hat. In Extremfällen kann dies sogar zum Zelltod führen. Durch den *Ödem-Abbau* mittels manueller Lymphdrainage werden die negativen Effekte rückgängig gemacht und die Prozesse im Gewebe normalisiert.

Die Lymphdrainage *fördert den Abtransport von Entzündungsmediatoren, Entzündungsexsudat* und zerstörtem Gewebe. Diese Abfallprodukte können eine Fibrose im Gewebe verursachen. Durch die manuelle Lymphdrainage ist die Fibrosierung im Verletzungsgebiet deutlich

geringer. Nach der Wundheilung weist das Gewebe eine verbesserte Funktion auf (Yates 1999).

Bei Patienten mit einer *Commotio cerebri* (Gehirnerschütterung) hat sich gezeigt, dass durch manuelle Lymphdrainage die Kopfschmerzen geringer wurden, die Konzentration zunahm und der Blutdruck gesenkt wurde. *Schmerzlindernde Wirkung* und ein *positiver Effekt auf den Schlaf* konnten bei Fibromyalgie-Patienten festgestellt werden (Yates 1999).

Nach einer Behandlung mit manueller Lymphdrainage zeigte sich im Urin der Patienten bzw. Probanden, dass die Konzentration von 17-Hydroxycortikosteroiden, Adrenalin und Serotonin abgenommen und die von Histamin, Noradrenalin sowie Kreatinkinase, Laktatdehydrogenase und Kalium (Potassium) zugenommen hat (Yates 1999). Die erhöhte Ausscheidung von Kreatinkinase, Laktatdehydrogenase und Kalium unterstützt den Gedanken, dass mittels Lymphdrainage die Folgen (Schmerz und Steifigkeit), die nach einer zu großen Belastung der Muskeln durch sportliche oder berufliche Aktivitäten entstanden sind, positiv beeinflusst werden können.

Die Schmerzen, die meistens nach exzentrischen Muskelaktivitäten auftreten, sind uns als „Muskelkater“ bekannt. Sie entstehen durch Verletzungen innerhalb des Muskels, entweder im Bereich des Bindegewebes des Muskels oder im eigentlichen Muskelgewebe im Bereich der A-Bänder und Z-Bänder (Tiidus 1997). Durch Massage können die Abfallprodukte, die durch die Gewebezerrstörung im Interstitium freigesetzt werden, vermehrt bzw. besser abtransportiert werden. Die Schmerzen verschwinden schneller und die Muskelfunktionen kehren früher zurück (Smith et al. 1994). Ob diese positiven Effekte auf den verbesserten Abtransport zurückzuführen sind oder auf die durch die Massage gesteigerte Durchblutung und die damit verbesserte Wundheilung ist noch ungeklärt.

Für weitere und ausführliche Informationen zum Thema manuelle Lymphdrainage empfehle ich den Lesern die Fachbücher von Földi und Kubik (1998) sowie von Weissleder und Schuchard (2011).

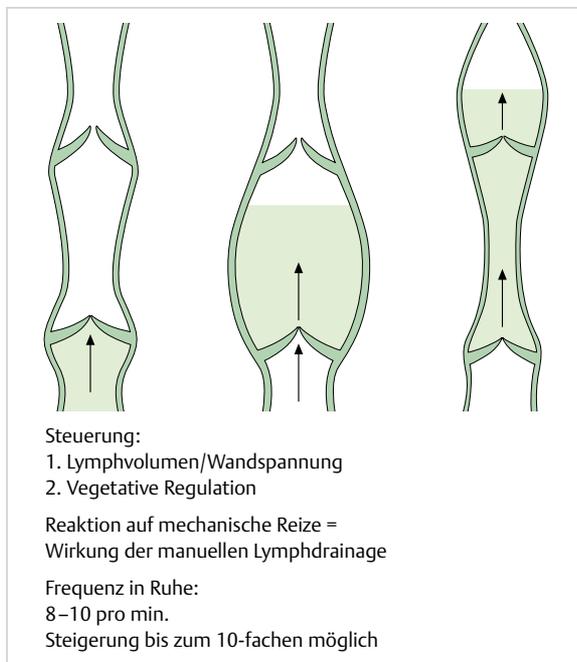


Abb. 1.1 Funktionseinheit Lymphangiom (nach Weissleder u. Schuchard).

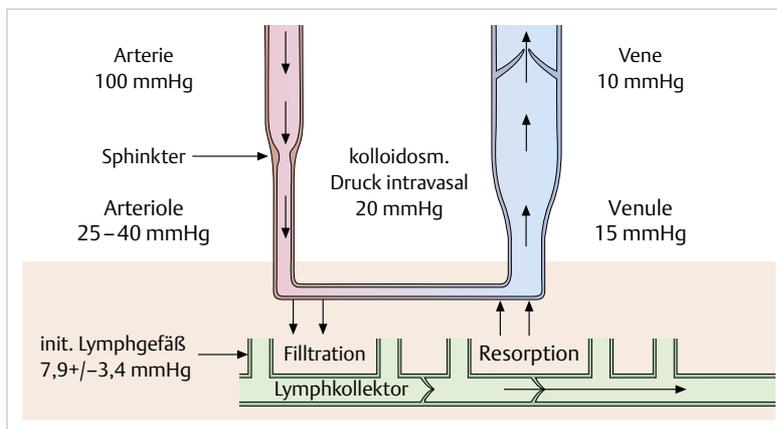


Abb. 1.2 Mikrozirkulation – Interstitium (nach Weissleder u. Schuchard).

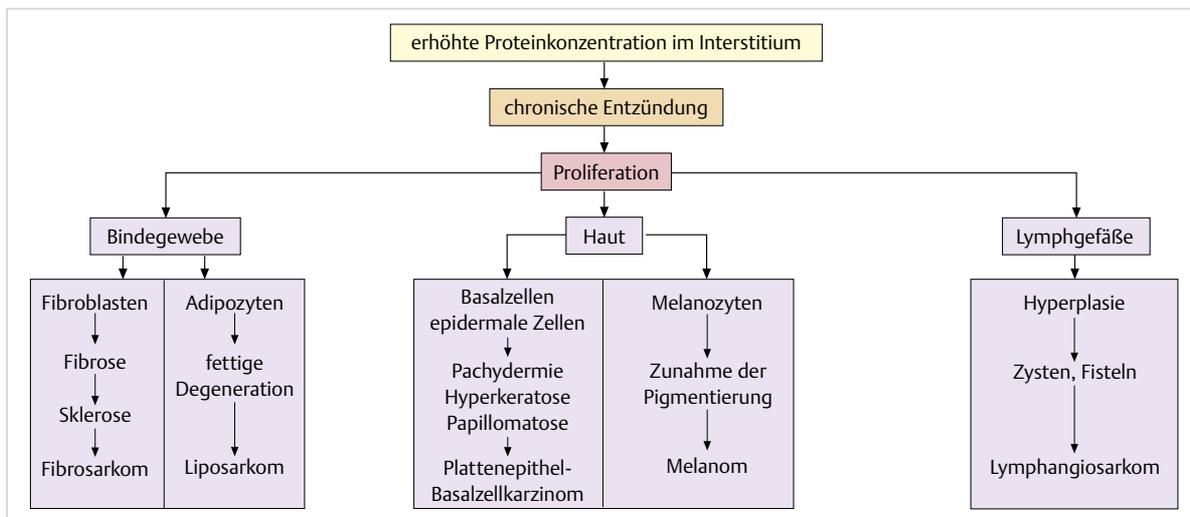


Abb. 1.3 Folgen einer chronisch erhöhten Proteinkonzentration im Interstitium (nach Weissleder u. Schuchard).

## Mobilisationstechniken

In der klassischen Massage werden ebenfalls Mobilisationstechniken der Haut und Subkutis gegenüber der Körperfaszie oder dem Periost verwendet. Ziel dieser Massagetechniken ist häufig eine generelle Entspannung des Patienten. Daneben kommt es zur Verbesserung der Hautdurchblutung und zum gesteigerten Abtransport von Abfallprodukten. Letzteres ist für die Funktion der Haut sehr wichtig. Bleiben größere Mengen Proteine über längere Zeit im Interstitium liegen, kann das zu großen Veränderungen in der Haut führen (► Abb. 1.3).

### 1.1.2 Biochemische Effekte

#### Freisetzung von Entzündungsmediatoren

Durch den mechanischen Reiz einer Massagetherapie werden Mastzellen, vor allem in der Haut aber auch in allen anderen Geweben, zur Freisetzung von Histamin aktiviert. Histamin ist ein Entzündungsmediator, der auf die Wand von Kapillaren eine gefäßerweiternde und permeabilitätsvergrößernde Wirkung hat. Dies erklärt die Hautrötung, die während einer Massage entsteht. Bereits nach ca. 20–30 Minuten wird Histamin wieder abgebaut und verliert damit seine Wirkung. Das ist der Grund, warum Patienten nach einer Massage eine rote, gut durchblutete Haut haben, die in der Regel wieder verschwunden ist, wenn sie nach Hause kommen. Die Histaminfreisetzung durch Massage ist damit nur ein kurzfristiger Effekt.

Um eine größere und länger anhaltende Wirkung auf die Durchblutung zu erhalten, wird versucht, mit gezielten Massagetechniken andere vasoaktive Stoffe im Gewebe freizusetzen. Dem Anschein nach besitzen länger andauernde mechanische Massagereize einen anderen Effekt auf Mastzellen und möglicherweise auf Makrophagen.

Mechanische aber auch chemische und elektrische Reize können zu einer Aktivierung von Acylhydrolasen wie z.B. der Phospholipase A2 beitragen. Dieses Enzym kann durch seinen Einfluss auf die Membranphospholipide der Zellmembran von u.a. Mastzellen die Zellen zur Freisetzung von Arachidonsäure stimulieren. Arachidonsäure sorgt über den Zyklusoxigenase-Zyklus für die Bildung des starken Entzündungsmediators Prostaglandin E2 und über den 5-Lipoxygenase-Zyklus für die Bildung der hoch entzündlichen Leukotriene B4, C4 und D4 (Gunn 1989, Murrell 1989, van den Berg 2005 u. 2007).

Diese Stoffe werden normalerweise nach Verletzungen des Gewebes freigesetzt, um die erste Phase der Wundheilung – die Entzündungsphase – einzuleiten. Die Entzündungsphase und damit die Entzündungsmediatoren sind eine Bedingung für eine erfolgreiche Wundheilung (van den Berg 2011).

Es wird angenommen, dass die Wirkung der Massagetechniken möglicherweise auf einen stimulierenden Effekt durch die Freisetzung des Enzyms Phospholipase zurückzuführen ist, oder dass durch diese intensiven Massagetechniken eine kleine lokale Verletzung verursacht wird, worauf das Gewebe mit einer Entzündungsreaktion reagiert.

Eine intensive und lang andauernde Massage direkt nach einer frischen Verletzung ist demzufolge nicht sinnvoll. Sie kann zu überschießenden Entzündungsreaktionen im Gewebe führen, und das Gewebe könnte sogar vermehrt angegriffen und geschädigt werden.

Das Stimulieren der Freisetzung von Entzündungsmediatoren durch Massage ist vor allem dann indiziert, wenn es aus bestimmten Gründen – man denke an die Bagatellisierung eines Traumas, regelmäßige Langzeit-Eisenwendungen, Einnahme entzündungshemmender Medikamente usw. – zu keiner (ausreichenden) Entzündungsreaktion nach einer Verletzung und damit zu keiner

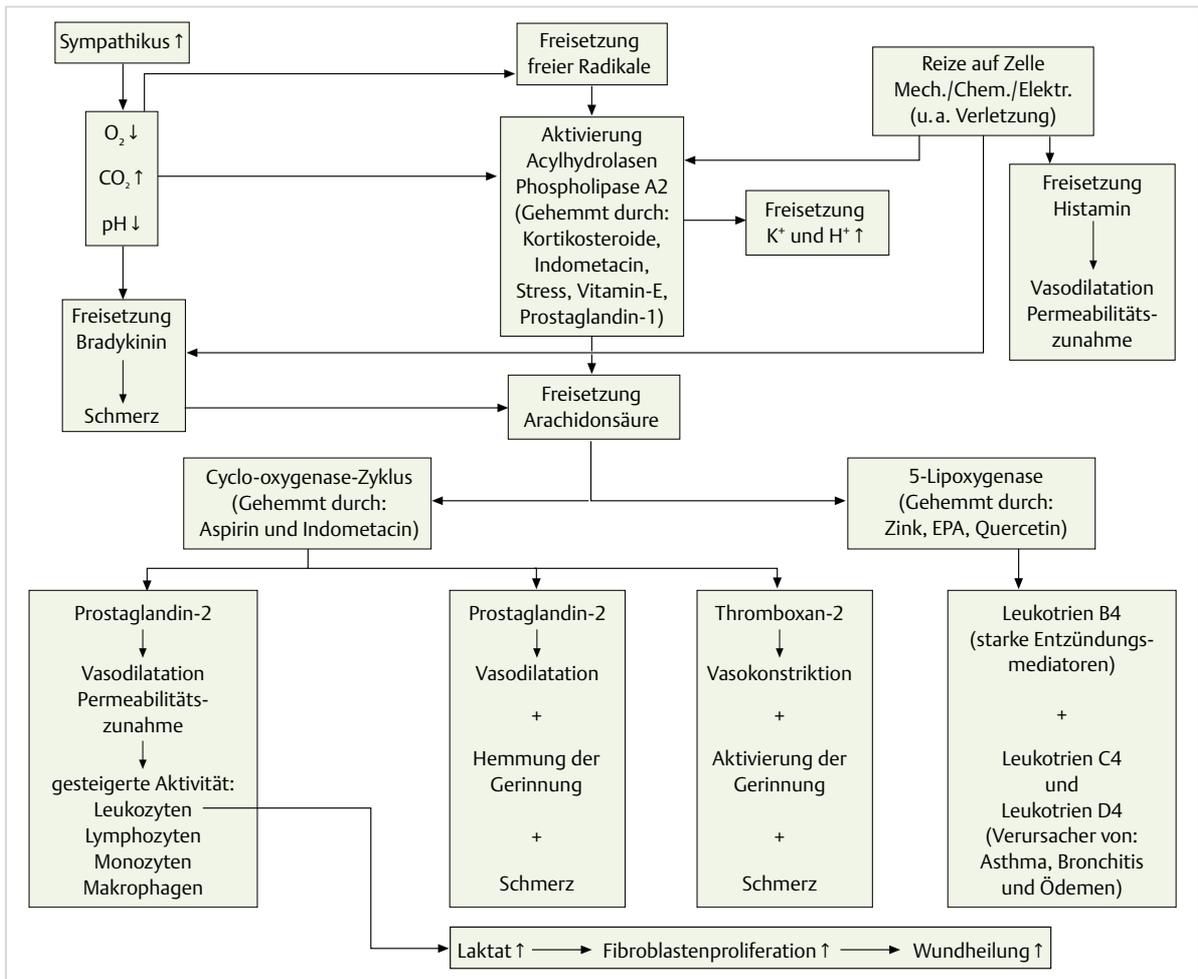


Abb. 1.4 Biochemische Effekte einer Friktionsmassage.

normalen Wundheilung gekommen ist. Das chronifizierte Stadium einer Verletzung ist nun eingetreten. Solche Chronifizierungserscheinungen sind besonders in schlecht durchbluteten Geweben, wie z.B. den Insertionen von Sehnen und Bändern am Knochen, zu beobachten. Aufgrund der schlechten Durchblutung kommt es in diesen Geweben nach einer Verletzung nur zu einer sehr geringen Entzündungsreaktion, die häufig nicht ausreicht, um das verletzte Gewebe heilen zu lassen. Bei chronifizierten Verletzungen werden daher Friktionen als Therapeutikum eingesetzt. Diese intensive Technik bewirkt, dass sich die Durchblutung gezielt am Ort der Verletzung durch eine lokale Freisetzung der Entzündungsmediatoren Prostaglandin E2, Histamin, Leukotrien B4 usw. erhöht (► Abb. 1.4).

Dr. James Cyriax hat diese Massagetechnik, die so alt ist wie die Massage selbst, nach dem Zweiten Weltkrieg innerhalb der Physiotherapie wieder populär gemacht (Cyriax 1977 u. 1978). Cyriax bezeichnete diese Technik als tiefe Friktion (deep friction). Seine Idee war, dass ganz gezielt und lokal in der Tiefe ein irritiertes bzw. verletztes

Gewebe behandelt werden kann, ähnlich wie mit einer Infiltrationsnadel. Für die Behandlungszeiten von ca. 15–20 Minuten, die Cyriax in seinem Buch beschreibt, ist keine Erklärung zu finden. Möglicherweise führen erst lange Friktionen zur Freisetzung der Entzündungsmediatoren Prostaglandin E2 und Leukotrienen. Histamin wird sehr schnell von den Mastzellen als Reaktion auf eine Massage freigesetzt. Um die genaue Therapiedauer dieser Massagebehandlung festzulegen, wäre sicherlich eine wissenschaftliche Untersuchung notwendig.

Die länger dauernde Friktionsmassage sollten nur einmalig durchgeführt werden, um den Heilungsprozess wieder in Gang zu bringen. Danach reichen auch kürzere Friktionsbehandlungen (3–5 Minuten), bei denen die Freisetzung von Histamin den Wundheilungsprozess unterstützt. Diese kurzen Friktionsbehandlungen kann der Patient auch selbstständig regelmäßig durchführen, um die Durchblutungssituation und damit die Heilung so optimal wie möglich zu gestalten.

Im Anschluss an die lange Friktionsbehandlung hat Cyriax bei chronischen Problemen am Bewegungsapparat

häufig zusätzlich Weichteilmanipulationen durchgeführt. Sein Ziel war es, eine kleine gezielte Verletzung zu verursachen z. B. in der Insertion, sodass es zu einer besseren Wundheilung kommen konnte. Seiner Hypothese nach würde die Manipulation zu einem Lösen von Verklebungen und Narbengewebe im Verletzungsbereich führen. Ob dies tatsächlich geschieht oder ob nur eine kleine gezielte Verletzung stattfindet, ist noch ungeklärt.

Die Freisetzung von Entzündungsmediatoren, vor allem durch die Mastzellen, beruht auf einem biochemischen Effekt. Damit wird klar, dass das Resultat dieser Massageform nicht davon abhängig ist, ob man diese Technik quer zum Faserverlauf der Sehne oder des Bandes durchführt oder längs bzw. zirkulär. Die Zellen registrieren einen intermittierenden mechanischen Reiz (in diesem Fall Druck), auf den sie mit der Freisetzung bestimmter Stoffe reagieren, egal in welche Richtung dieser Reiz appliziert wird.

Immer wieder tauchen Meinungen darüber auf, dass diese Massageform unbedingt schmerzhaft sein soll. Soweit ich mich erinnere, haben Cyriax und sein Lehrerteam während ihres Unterrichts diese Ansicht über Friktionen nicht vertreten. Cyriax hat im Gegenteil sogar immer wieder gesagt, falls diese Behandlung zu Beginn einen Schmerz verursachen sollte, sollte dieser Schmerz innerhalb der ersten 1–2 Minuten der Behandlung wieder verschwunden sein. Ein eventuell provoziertes Schmerz kann sogar kontraproduktiv sein, denn Schmerzen können zur Freisetzung von Stresshormonen wie Adrenalin und Kortisol führen, die beide einen negativen Einfluss auf die Zellsynthese haben. Außerdem können Schmerzen eine Steigerung der sympathischen Reflexaktivität verursachen, wodurch es zu einer Vasokonstriktion der Gefäße kommt, die sich wiederum negativ auf die Wundheilung auswirkt.

Der Einfluss von Massage auf die Durchblutung der Haut tritt deutlich sichtbar zutage. Ob dieser Effekt gleichermaßen in tiefer gelegenen Gewebe stattfindet, ist noch nicht eindeutig bewiesen. Dafür spricht aber die klinische Feststellung, dass bestimmte Massagetechniken, wie die Friktionsbehandlung von Insertionen, Sehnen, Bändern usw., einen positiven Effekt auf die Wundheilung haben.

### Freisetzung von Endorphinen

Einen weiteren biochemischen Effekt, der vor allem in neueren Veröffentlichungen erwähnt wird, stellt die Freisetzung von Endorphinen durch das Nervensystem dar (Holey u. Cook 1998, Yates 1999). Diese opiatähnlichen Stoffe besitzen u. a. eine schmerzhemmende Wirkung. Bekannt ist, dass sie nicht nur bei einer Massage freigesetzt werden können, sondern u. a. auch bei körperlichen Leistungen, Sex und besonders bei Akupunkturbehandlungen (Melzack 1989, Jackson 1997).

### Freisetzung Serotonin

Eine andere mögliche Erklärung für die schmerzlindernde Wirkung der Massage ist die erhöhte Freisetzung von Serotonin. Serotonin hat im Zentralnervensystem einen hemmenden Einfluss auf die Weiterleitung von Schmerzreizen zum Kortex (Field 1996, Ironson 1996). Ein Mangel an Serotonin verursacht häufig Schlafstörungen und verstärkt die Tendenz zu Depressionen.

### Freisetzung Dopamin

Durch Massage wird die Freisetzung von Dopamin, einem vom Hypothalamus produzierten Neurohormon, gesteigert. Das Hormon hat u. a. einen Einfluss auf Intuition, Inspiration, Freude und Begeisterung.

### Freisetzung Adrenalin

Es hat sich gezeigt, dass z. B. eine stimulierende schnelle und intensive Massage im Sitzen zur verstärkten Freisetzung von Adrenalin führt. Hierdurch wird man wach, aufmerksam usw. Die sog. Alertheit steigt. Dagegen führt eine langsame, ruhige, rhythmische Massage im Liegen zu einer verminderten Freisetzung von Adrenalin, was dann eher Entspannung und verbesserten Schlaf zur Folge hat.

Grundsätzlich haben alle therapeutischen Maßnahmen, die eine Verbesserung des Schlafs zur Folge haben, positiven Einfluss auf die Freisetzung von Wachstumshormonen. Hierdurch optimiert sich die Zellteilung und damit die Heilung und Regeneration sowie das Training usw.

### Freisetzung Oxytocin

Durch Massage wird die Freisetzung von Oxytocin gesteigert, was vor allem auf Schwangerschaft, Geburt und das Stillen einen positiven Einfluss hat.

### Freisetzung Kortisol

Durch Massage senkt sich die Freisetzung von Kortisol, einem von der Nebennierenrinde produzierten Stresshormon. Kortisol hat hemmenden Einfluss auf die Zellsynthese und damit einen negativen Einfluss auf Wundheilung, Regeneration, Training usw.

## 1.1.3 Reflektorische Effekte

Massage stimuliert durch den mechanischen Reiz Rezeptoren und freie Nervenendigungen in den verschiedenen Gewebsschichten. Diese Rezeptoren senden ihre Informationen zum Zentralnervensystem, wo sie weiterverarbeitet werden. Die taktilen Reize bilden für das aufwachsende Kind (ca. ab dem 3. Monat) einen essenziellen Reiz für seine sozialen und weiteren Lernprozesse. Das Berühren von Babys und Kleinkindern stellt damit einen sehr wichtigen Reiz dar, ohne den sich eine normale Ent-

wicklung und Körperwahrnehmung nicht entwickeln kann. Massage kann deshalb schon sehr früh in das Leben eines Menschen integriert werden: in diesem Fall also nicht, um eine vorhandene Pathologie zu bekämpfen, sondern, um einer eventuellen Störung der Entwicklung vorzubeugen.

Field et al. vom Touch Research Institute der University of Miami/USA haben in verschiedenen Untersuchungen die positive Wirkung von Massage u. a. bei kleinen Kindern belegt. Sie zeigten, dass durch die entspannende und beruhigende Wirkung von Massage die Kinder besser schlafen konnten, weniger Stresshormone produzierten, weniger psychiatrische Störungen zeigten und ein besseres Immunsystem aufwiesen. Zudem wurde festgestellt, dass Kinder mit zystischer Fibrose und Asthma nach regelmäßigen Massagebehandlungen weniger Atemprobleme, d. h. einen besseren Peak Flow, hatten. Ein positiver Einfluss der Massage konnte auch unter der Geburt, bei Rückenschmerzen, bei Fibromyalgie und bei Migräne nachgewiesen werden. Weiterhin werden die positiven Einflüsse von Massage auf Autismus, Schlafstörungen, Chronic-Fatigue-Syndrom, Essstörungen wie Bulimie und Anorexie sowie auf Spastizität, z. B. bei Querschnittlähmungen, erwähnt (Field 1992, 1996, 1997, 1998, 1999, Platania-Solazzo 1992, Scafidi 1993, 1996, Wheeden 1993, Ironson 1996, Schachner 1998, Hernandez-Reif 1999).

## Schmerzhemmende Effekte

Durch die Arbeiten von Melzack und Wall wurde bereits Mitte der 1960er-Jahre bekannt, dass es möglich ist, durch Reizung bestimmter Rezeptoren im Gewebe die Schmerzweiterleitung zu hemmen, die über dünne unmyelinisierte Fasern zum Zentralnervensystem geleitet wird (Melzack u. Wall 1989, Melzack 1975). Diese Wirkung kann mit der Stimulierung von Rezeptoren erzielt werden, die ihre Information über dicke myelinisierte Fasern zum Rückenmark senden, die A- $\beta$ , A- $\gamma$ - und A- $\delta$ -Fasern. Dieser Effekt (*gate control*) wird auch therapeutisch genutzt.

Die Afferenzen stimulieren die verschiedenen Laminæ des Hinterhorns und die *Wide dynamic Range Cell*, die eine Verbindung zwischen den verschiedenen Laminæ bildet. Obwohl der genaue Wirkungsmechanismus der Gate Control bis heute noch nicht vollständig geklärt ist, wird davon ausgegangen, dass Schmerzhemmung im Hinterhorn wahrscheinlich unter dem Einfluss der *Wide dynamic Range Cell* stattfindet.

Dieser Mechanismus kann nur dann ablaufen und therapeutisch eingesetzt werden, solange der Patient nicht an einem chronifizierten Schmerz (zentral sensibilisierter Schmerz) leidet. Durch die ständigen Schmerzinformationen über die C-Fasern wird die *Wide dynamic Range Cell* sehr stark sensibilisiert. Ein weiterer Stimulus auf diese Zelle wird, auch wenn er über einen dick-afferenten Nerv eintrifft, automatisch zu einer erneuten Schmerz-

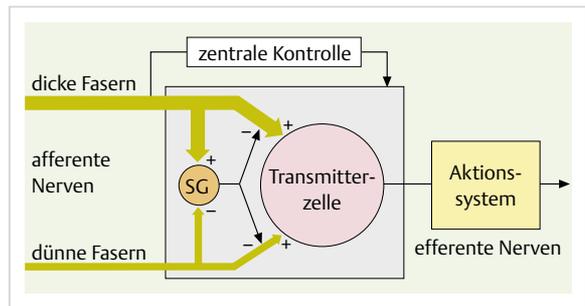


Abb. 1.5 Darstellung des ursprünglichen Gate-Control-Modells aus der Arbeit von Melzack u. Wall (1965). Die Stimulation der dick-afferenten Nerven hemmt die Weiterleitung der Schmerzafferenz, die über dünn-afferente Nervenfasern zum Rückenmark und ZNS geschickt wird.

wahrnehmung führen (► Abb. 1.5, van den Berg 2005 u. 2007).

In der Haut und Subkutis können durch Druck-, Berührungs- und Vibrationsreize spezifische Rezeptoren stimuliert werden, die ihre Informationen über dicke myelinisierte Fasern nach zentral senden. Da Massage immer von Druck und Berührung auf die Haut begleitet wird, kommt es automatisch zu einer Stimulierung von Rezeptoren, die eine schmerzlindernde Wirkung über die Gate Control auslösen können. Besonders Vibrationsreize sind sehr effektive und wirksame Reize, um eine Schmerzlinderung zu erreichen. Diese Therapie ist jedoch für den Behandler sehr anstrengend, sodass als Alternative ein Vibrationsgerät verwendet werden kann. Der Nachteil einer apparativen Vibration ist, dass die meisten Vibrationsgeräte eine feste Frequenz besitzen, auf die die Rezeptoren verhältnismäßig schnell adaptieren; eine Schmerzlinderung als Therapieziel kann nun nicht mehr stattfinden.

Auch im Muskelgewebe können über bestimmte Massagetechniken Rezeptoren stimuliert werden, die ihre Informationen über dicke myelinisierte Fasern nach zentral senden. Es sind Rezeptoren, die sich im Bindegewebe des Muskelbauches befinden, wie etwa die Pacini-Körperchen und die Dogiel-Rezeptoren. Diese Rezeptoren werden durch Druck und leichte Dehnungsreize aktiviert, die die Massagetechniken auf den Muskel ausüben.

Auch die Rezeptoren der Gelenkkapsel, wie die Typ-II-Rezeptoren (dynamische Mechanorezeptoren) im tiefen Teil der Kapsel, können eine schmerzlindernde Wirkung erzeugen. Diese Rezeptoren werden durch Gelenkbewegungen angesprochen, die während einer Massage durchgeführt werden können. In der klassischen Massage wurden die Gelenke in der Regel ruhig gehalten, womit der Reiz auf die Gelenkkapsel fehlt. Heute werden jedoch bei einigen Massagetechniken auch Gelenke bewegt.

Ein Beispiel einer solchen Massagetechnik ist die von Dr. Terrier (Baden, Schweiz) entwickelte manipulative Massage. Zusätzlich zu dieser Behandlungsmethode haben sich viele ähnliche Massagetechniken entwickelt, die

unter unterschiedlichen Namen bekannt sind. Beispiele sind die Pumpmassage, die Funktionsmassage und die spezifische hemmende Mobilisationstechnik.

In der funktionellen Bewegungslehre nach Klein-Vogelbach (FBL) wird eine ähnliche Form von Massage durchgeführt mit dem einzigen Unterschied, dass der Muskel während der Phase der passiven Verkürzung (mobilisierende Massage) gedrückt wird. Bei den anderen Methoden wird der Muskel während der Phase der passiven Verlängerung komprimiert.

### Sympathikushemmende Effekte

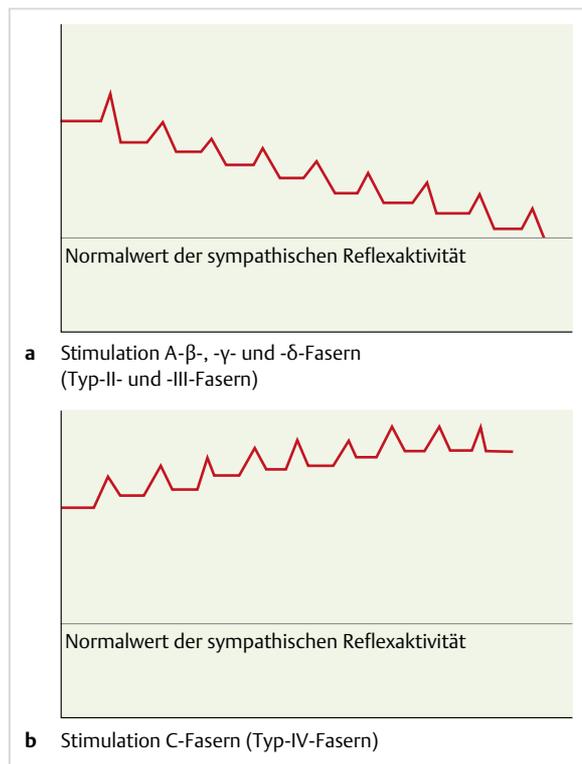
Der Einfluss von Massage auf das Vegetativum und insbesondere auf das sympathische Nervensystem beruht auf dem Vorhandensein der somatoviszeralen Reflexaktivität. Reize, die auf ein somatisches Gewebe (Haut, Muskel, Sehne, Periost, Gelenkkapsel usw.) treffen, besitzen aufgrund dieses Reflexbogens einen Einfluss auf innere Organe (Teirich-Leube 1976, Slater 1994, van den Berg 2005).

Umgekehrt entwickeln sich auf Basis des viszerosomatischen Reflexes durch Störungen in inneren Organen Veränderungen in den somatischen Geweben. Der Einfluss innerer Organe auf periphere Gelenke und besonders auf Wirbelsäulensegmente, in denen eine gestörte Funktion (Bewegungseinschränkung) festzustellen ist, entsteht genauso. Diese Verbindungen werden vor allem in der Chiropraktik, Osteopathie und Manuellen Therapie stark berücksichtigt. Durch genaue Beobachtung dieser Vorgänge konnten *Reflexzonen* beschrieben werden, die von Dicke und Teirich-Leube als Bindegewebszonen (Teirich-Leube 1976), von Head als Hautzonen (Head 1898), von McKenzie als Muskelzonen (McKenzie 1911) und von Vogler als Periostzonen (Vogler 1964) benannt wurden.

Der somatoviszerale und der viszerosomatische Reflex verlaufen beide über das sympathische Nervensystem (van den Berg 2005) und beruhen auf einer Senkung der sympathischen Reflexaktivität (► Abb. 1.6a). Sato und Schmidt beschrieben im Jahr 1973, wie mithilfe von Reizen auf Strukturen des Bewegungsapparates und der Haut, die Aktivität des Sympathikus gesenkt werden kann (Sato u. Schmidt 1973). Reize, die auf Rezeptoren treffen, die ihre Informationen über dick-myelinisierte Fasern (A- $\beta$ -,  $\gamma$ - und  $\delta$ -Fasern bzw. Typ-II- und Typ-III-Fasern) zum Rückenmark senden, können die Aktivität des Sympathikus senken. Die Reizung dieser Fasern führt während des Reizes zu einer kurzfristigen Zunahme der Sympathikusaktivität. Nach dem Reiz kommt es zu einer starken Senkung der sympathischen Reflexaktivität.

Werden Rezeptoren gereizt, die ihre Informationen über dünne unmyelinisierte Fasern zum Rückenmark leiten, führt dies direkt zu einer deutlichen und dauerhaften Steigerung der sympathischen Reflexaktivität (► Abb. 1.6b).

Mit Massage werden überwiegend dicke Afferenzen stimuliert, was einerseits eine Schmerzlinderung (Gate Control) und andererseits eine Senkung der sympathi-



**Abb. 1.6** Veränderungen der sympathischen Reflexaktivität durch Massage (nach Sato u. Schmidt).

- a Stimulation A- $\beta$ -,  $\gamma$ - und  $\delta$ -Fasern (Typ-II- und Typ-III-Fasern).
- b Stimulation C-Fasern (Typ-IV-Fasern).

schon Reflexaktivität verursacht. Die für eine Therapie notwendigen Reize bestehen, ähnlich wie bei der schmerzlindernden Behandlung, aus Druck-, Berührung- und Vibrationsreizen auf die Haut und Subkutis, bei den Muskeln aus Druck-, leichten Dehnungs- und Vibrationsreizen und bei den Gelenken aus Bewegungsreizen.

Zu den dick-afferenten Reizen gehören ebenfalls die über die A- $\delta$ -Fasern verlaufenden Reize, was auch Schmerzreize – A- $\delta$ -Fasern vermitteln meist „scharfen“ Schmerz – sein können. Während einer Therapie können demnach Schmerzreize toleriert werden, jedoch nur unter der Bedingung, dass es sich um einen Schmerz handelt, der über A- $\delta$ -Fasern weitergeleitet wird. Diese Art des Schmerzes wird typischerweise vom Patienten nur dann gespürt, solange der Reiz gesetzt wird (peripher nozizeptiver Schmerz; van den Berg 2005).

Dünn-faseriger Schmerz – C-Fasern vermitteln normalerweise „dumpfen“ Schmerz – sollte in der Therapie vermieden werden, da gerade dieser eine Steigerung der sympathischen Reflexaktivität zur Folge hat und nach der Reizsetzung nicht verschwindet.

Bereits Teirich-Leube beschrieb beide Schmerzformen und warnte vor der Provokation eines dünn-afferenten Schmerzes. Der Patient darf bzw. soll während der Binde-

gewebsmassage bei bestimmten Techniken (Unterhaut- und Faszientechniken) einen schneidenden Schmerz fühlen (A- $\delta$ -Schmerz), solange der Therapeut seinen therapeutischen Strich durchführt. Besteht der Schmerz bzw. ein Druckgefühl nach Beendigung weiter, wird von einem Nachgefühl gesprochen (C-Schmerz), was eine Fehlreaktion auf die Bindegewebsstechnik darstellt und zu einer Steigerung der sympathischen Reflexaktivität führen kann.

Außerdem stellte sie ähnlich wie Sato und Schmidt fest, dass therapeutische Reize direkt im sympathischen Ursprungsgebiet (BWS-Bereich) einen deutlich größeren und intensiveren Einfluss auf den Sympathikus haben als Reize, die nicht in diesem Bereich appliziert werden. Aus diesem Grund beginnen sowohl Dicke als auch Teirich-Leube ihre Bindegewebsmassage zunächst außerhalb des sympathischen Ursprungsgebietes, um dann später abhängig von der Reaktion des Patienten ihre Behandlung im sympathischen Ursprungsgebiet fortzusetzen. Im Rahmen der Bindegewebsmassage wird deshalb von *kleinem Aufbau und großem Aufbau* gesprochen.

Die Periostbehandlung von Vogler zeigt ebenfalls einen bestimmten Aufbau. Bei den reflektorisch entstandenen Periostpunkten werden in der Behandlung meistens erst Punkte behandelt, die eine deutlich geringere Schmerzintensität aufweisen, bevor ein sehr schmerzhafter Periostpunkt angegangen wird. Es wird in diesem Fall über einen Periostblock gesprochen (Vogler 1964).

In der Manuellen Therapie können Behandlungen im thorakalen Bereich heftige vegetative und auch emotionale Reaktionen auslösen. Vor allem Behandlungstechniken im Bereich der Rippengelenke (Kostotransversalgelenke) zeigen häufig stärkere Reaktionen als Techniken, die an der Brustwirbelsäule selber durchgeführt werden. Mit den Rippentechniken wird möglicherweise durch die enge Verbindung zwischen dem sympathischen Grenzstrang und dem Caput costae ein starker mechanischer Impuls auf diese Struktur ausgeübt, was u. U. eine Steigerung der sympathischen Reflexaktivität verursacht.

Die Behandlungstechniken (Mobilisationen, Manipulationen) im Bereich der Brustwirbelsäule selber bewirken wahrscheinlich durch die Reizung der dynamischen Kapselrezeptoren einen dick-afferenten Reiz, woraufhin eine starke Senkung der sympathischen Reflexaktivität erzeugt wird.

Schmerzen, die während der Therapie ausgelöst werden, können eine Steigerung der sympathischen Reflexaktivität zur Folge haben (van den Berg 2005). Aus diesem Grund muss der Therapeut den Patienten auf eine Behandlung, die einen Schmerz verursachen kann, gut vorbereiten. Der Patient soll erfahren, was das Ziel der Therapie ist, warum u. U. Schmerzen auftreten, welche Sensation gewollt und welche nicht gewollt ist. Ist der Patient in der Lage, dies nachzuvollziehen, kann er über zentrale Steuerungssysteme einem Anstieg der sympathischen Reflexaktivität, die durch den schmerzhaften the-

rapeutischen Reiz entstehen könnte, entgegenwirken (van den Berg 2005).

### Tonusregulierende Effekte

Je nach Zielsetzung der Therapie kann mit der Massage der Tonus eines Muskels oder auch des ganzen Körpers gesenkt oder gesteigert werden. Die tonussenkende Wirkung der Massage wird vor allem auf die rhythmische Dehnung der Muskelspindeln, aber auch auf ihre gleichzeitig ablaufende rhythmische Kompression zurückgeführt. Neben der lokalen Wirkung auf die Muskelspindeln werden durch Massage Schmerzen gelindert, was ebenfalls eine tonussenkende Wirkung hat. Da sich der Patient während der Massage entspannen und wohlfühlen kann, besitzt sie eine große psychologische Bedeutung. Das limbische System und damit die *Formatio reticularis* werden positiv beeinflusst, wodurch der Muskeltonus vom Zentralnervensystem gesenkt wird. Der Hypothalamus setzt weniger Stresshormone frei, und die sympathische Reflexaktivität wird gesenkt. Ruhig und sanft durchgeführte Knetungen, Streichungen, Vibrationen und Schüttelungen der Muskeln sind hier das Mittel der Wahl.

Für eine tonussteigernde Wirkung werden deutlich stärkere und intensivere Techniken wie z. B. Tapotements (Klopfungen) verwendet, aber eventuell auch festere und schnellere Knetungen. Das Ziel der tonussteigernden Massage liegt in der Vorbereitung auf körperliche (sportliche) Aktivitäten. Auch dieser Effekt ist auf eine Stimulation der Muskelspindeln zurückzuführen. Durch die kurzen aggressiven Dehnungsreize wird der Rezeptor innerhalb einer Muskelspindel gedehnt. Die gesteigerte Affferenz dieses Rezeptors zum Rückenmark führt zu einer Stimulation der  $\alpha$ -Moto-Vorderhorn-Zelle ( $\alpha$ -Motoneuron) und zu einer Kontraktion des Muskels (van den Berg 2011).

### 1.1.4 Psychologische Effekte

Der bedeutendste Effekt der Massage ist möglicherweise der Einfluss auf die Psyche eines Patienten. Nahezu allen Patienten ist Massage als Therapieform bekannt – dies entweder aus eigenen Erfahrungen oder von Verwandten, Bekannten, Freunden oder aus den Medien. Es ist eine Therapieform, die vertraut und vor allem als Therapeutikum akzeptiert ist. Viele Patienten empfinden Massage als angenehm und wohltuend. Diese Empfindungen beeinflussen in hohem Maß die Psyche eines Patienten und sein limbisches System (van den Berg 2005 u. 2007). Vom limbischen System werden die Aktivität des Hypothalamus und damit die Freisetzung der Stresshormone kontrolliert. Es reguliert die Aktivität der *Formatio reticularis* und damit die Aktivität der  $\gamma$ -Motorik (Muskeltonus) sowie die Aktivität des Sympathikus.

Auswirkungen dieser Regulationsmechanismen können gesenkter Muskeltonus, verbesserte Durchblutung

sowie Abbau von Stresshormonen und damit bessere Kollagensynthese und Wundheilung sein. Der Patient hat weniger Schmerzen und wird mobiler. Zudem haben diese Wirkungen einen sehr großen Einfluss auf das Immunsystem des Patienten und damit wiederum auf die Heilungsmöglichkeiten.

Oft werden die Einflüsse einer Therapie auf die Psyche des Patienten als Placebo und damit als unerwünscht, unethisch und Scharlatanerie abgetan, obwohl nicht verneint werden kann, dass Placebo bei allen Therapieformen eine Rolle spielt. Meiner Meinung nach kann manchmal der therapeutische Effekt eines Placebos gleichermaßen groß und wirksam sein wie der Therapieeffekt von oft verwendeten Therapieformen, wie z.B. Elektrophysiotherapie, Bewegungstherapie, Manuelle Therapie aber auch wie die eine oder andere Tablette, Spritze oder sogar manchmal eine Operation. Stellt man sich die Frage, ob der Einsatz von Placebos in der Therapie erlaubt ist oder nicht, sollten folgende Untersuchungen nicht vergessen werden.

Nach Morgan ist bei nur ca. 20% der zurzeit verwendeten Medikamente auf wissenschaftliche Weise eine Wirkung belegt worden. In Doppelblindstudien wurde festgestellt, dass 30–40% der Patienten/Probanden, die mit einem Placebo behandelt wurden, eine deutliche Linderung ihrer Beschwerden (Schmerzen, Bluthochdruck, Depressionen, Asthma usw.) erfuhren (Morgan 1998). Allein der Glaube des Patienten – man denke an das Sprichwort: „Der Glaube kann Berge versetzen“ –, dass die Therapie und die Therapeutin hilft, kann die eintretende Heilung des Patienten unterstützen bzw. ermöglichen. Eine Besserung des Patienten aufgrund des Placebo-Effekts kann manchmal besser sein als eine, die durch andere Therapien mit allen möglichen Kontraindikationen und Nebenwirkungen hervorgerufen wird. Ich glaube, dass sich der Behandler darüber klar sein sollte, dass ein Teil der Therapie und Behandlungserfolge auf einen psychologischen Effekt zurückzuführen sind. Dieser Effekt sollte als Therapeutikum gezielt und kontrolliert eingesetzt werden, damit er zur Heilung des Patienten beitragen kann. Der interessierte Leser sei auf die entsprechende Literatur verwiesen (Moerman 2002, Moerman u. Jonas 2002, Moerman u. Herrington 2005, Waber et al. 2008, Moseley et al. 2002, Eippert et al. 2009).

### 1.1.5 Effekte auf das Immunsystem

In einer Untersuchung von Werner konnte nachgewiesen werden, dass 6 Vollkörpermassagen von 30 Minuten auf 15 gesunde Probanden einen nachweisbaren Einfluss auf ihre Körperabwehr bzw. ihr Immunsystem hatten (Werner 1997). Die Ergebnisse zeigten eine geringe Steigerung der Monozyten- und Leukozytenzahl, eine deutliche Steigerung der Thrombozytenzahl und des Interleukins-10. Die T-Lymphozytenzahl (CD3 und CD4) erhöhte sich leicht, obwohl ihre Aktivität deutlich geringer wurde.

Eine leichte Verminderung der Zahl der Killerzellen trat auf, aber besonders deutlich nahm die Menge von Interleukin-4 und Interleukin-6 sowie  $\gamma$ -Interferon ab.

*T-Lymphozyten* spielen vor allem bei Überempfindlichkeitsreaktionen (Autoimmunreaktionen bzw. allergische Reaktionen) wie z.B. bei Polyarthritiden eine Rolle, die durch Massage positiv beeinflusst werden können. *Thrombozyten* sind überwiegend für die Blutgerinnung zuständig, haben jedoch auch eine vasodilatierende Wirkung auf die Kapillaren und eine aktivierende Wirkung auf die Bildung des Komplementkomplexes, der vor allem bei den nicht spezifischen Abwehrreaktionen von Bedeutung ist. Das von den aktivierten T-Lymphozyten produzierte *Interleukin-4* fördert die Bildung von aktivierten B-Lymphozyten (humorale Komponente der spezifischen Abwehr). Außerdem hat Interleukin-4 einen Einfluss auf die Produktion von Immunglobulin-E (IG-E), das bei Überempfindlichkeitsreaktionen ebenfalls aktiv ist (van den Berg 2005).

Die gesenkte Produktion von Interleukin-4 besitzt damit eine stabilisierende Wirkung auf das Immunsystem.

*Interleukin-6* stimuliert sowohl T- als auch B-Lymphozyten und die Entzündungsreaktion in der Akutphase. *Interleukin-10* hemmt die Synthese von  $\gamma$ -Interferon (Immun-Interferon) und Interleukin-2 und stimuliert die Aktivität der Mastzellen. Aus dieser Untersuchung lässt sich ableiten, dass durch Massage die unspezifische Abwehr aktiviert wird (Leukozyten, Monozyten, Thrombozyten und Mastzellen sind vermehrt bzw. aktiver), während die spezifische Abwehr (Immunsystem) scheinbar an Aktivität verliert, was die Abnahme von Überempfindlichkeitsreaktionen verdeutlicht.

In einer Untersuchung von Ironson, in der bei 29 Männern (20 HIV+ und 9 HIV-) Massagen durchgeführt wurden, ergab sich eine sehr deutliche Zunahme der Zahl der Natural-Killerzellen, eine gesteigerte Toxizität der Natural-Killerzellen, eine Zunahme der Zahl der T-Lymphozyten (CD8) und deren Toxizität (Ironson et al. 1996). Weiter wurde festgestellt, dass die Kortisol-Menge deutlich und die Menge an Katecholaminen leicht reduziert war, was auf eine gesteigerte Aktivität des neuroimmunologischen Systems deutet.

Im Hinblick auf die Psychoneuroimmunologie bedeutet der Abbau der Stresshormone Kortisol und Adrenalin eine Verbesserung des Immunsystems. Demzufolge kann eine Massage, die es versteht, den Patienten zu entspannen, seine Schmerzen zu lindern und die sympathische Reflexaktivität zu senken, einen positiven Einfluss auf dessen Immunsystem ausüben (Schedlowski 1996).

### 1.1.6 Energetische Effekte

Nach Überlegungen, die sich bereits vor Tausenden von Jahren in China entwickelt haben, können bestimmte Therapien den Energiefluss durch den Körper, der über Energiekanäle (Meridiane) verläuft, beeinflussen. In den

letzten Jahrzehnten finden solche Denkansätze mehr und mehr Anerkennung und Akzeptanz in europäischen Ländern.

Ein gestörter Energiefluss eines oder mehrerer Meridiane kann mittels Akupunktur und auch mithilfe von manuellen Techniken wie Akupunkt-Massage, Tsubo, chinesischer Mikromassage usw. wieder normalisiert werden. Dadurch kann es zu einer Harmonisierung im Körper und zu einem Verschwinden der Krankheitssymptome und der Krankheiten selbst kommen.

Ein großes Problem bei der Anwendung von Akupunktur liegt meiner Meinung nach darin begründet, dass die Akupunktur häufig aus dem Kontext der gesamten chinesischen Medizin gerückt wird. Die Akupunktur umfasst nur einen verhältnismäßig kleinen Teil der chinesischen Medizin, die noch viele andere Therapien mit Kräutern, Tees, Übungen (z. B. Tai-Chi) usw. und insbesondere eine bestimmte Lebenseinstellung und Philosophie beinhaltet. Es wäre meiner Meinung nach falsch, nur diesen kleinen Teil der chinesischen Medizin, die Akupunktur, als Symptomtherapie zu verwenden, ohne andere wichtige Anteile dieser Medizin zu berücksichtigen und in die Therapie zu integrieren.

In Deutschland sind vor allem die energetischen Therapien, die von Christel Heidemann unterrichtet werden (Meridiantherapie und Farbtherapie), und die Akupunkt-Massage u. a. nach Penzel und Radloff in den letzten Jahren bekannt geworden. Durch das Drücken bzw. Massieren von Akupunkturpunkten kann der Energiefluss entweder stimuliert oder bei Bedarf sediert werden. Auch Streichungen im Verlauf eines Meridians stimulieren oder beruhigen den Energiefluss.

Eine andere Form von Massage ist die Fußreflexzonenmassage, die wahrscheinlich von ihrem Wirkungsmechanismus ebenfalls auf energetische Zusammenhänge weist. Diese Massageform, die ursprünglich von William Fitzgerald in den USA beschrieben wurde, ist in Europa vor allem durch Hanne Marquardt bekannt und weiterentwickelt worden. Bei dieser Massageform werden an den Füßen bestimmte Reflexgebiete behandelt mit der Zielsetzung, den Energiehaushalt in den zugeordneten Organsystemen, Wirbelsäulenabschnitten und/oder peripheren Gelenken zu regulieren (Marquardt 1993).

Die Behandlung von Trigger-Punkten ist möglicherweise auch als eine energetische Technik anzusehen. Viele dieser Punkte stimmen in ihrer Lokalisation am Körper mit den Akupunkturpunkten überein. Die Punkte, die bei Stimulation Schmerzen in anderen, meistens benachbarten Gebieten verursachen, sind vor allem durch die Arbeiten von Travell bekannt geworden (Travell 1976). In der Physiotherapie werden diese Punkte, die von Travell meistens mit Stretch (Dehnung) und Spray (Kältesprays) behandelt werden, häufig auch mit Druck (z. B. Friktionen) therapiert. Es herrscht bei dieser Therapieform sehr stark die Meinung vor, dass diese Behandlungstechniken unbedingt Schmerzen (manchmal bis zur Toleranz-

grenze) verursachen sollen, um ihre positive Wirkung zu erzeugen. Persönlich habe ich die Erfahrung gemacht, dass die Punkte genauso effektiv mit nicht schmerzhaften Techniken wie Vibrationen oder leichten Friktionen behandelt werden können.

## 1.1.7 Indikationen der Massagetherapie

### Indikationen im Rahmen der Wundheilung

Aus den bisherigen Ausführungen ergeben sich die vielen verschiedenen Indikationen der Massage.

In der ersten Phase der Wundheilung, der *vaskulären Phase* der Entzündungsphase, sollte mit mechanischen Reizen im Verletzungsgebiet zurückhaltend umgegangen werden, da sehr schnell erneute Blutungen gesetzt werden können. Soll dennoch das Verletzungsgebiet direkt behandelt werden, dann nur mit ganz leichten Reizen, um eine Schmerzlinderung und eventuell einen Ödemabbau zu erreichen. Vibrationen, leichte Hautstreichungen und leichtes intermittierendes Drücken sind hier sinnvoll.

Günstiger sind in dieser Phase häufig Massagebehandlungen im sympathischen Ursprungsgebiet der betroffenen Struktur, um eine Sympathikussenkung zu bewirken. Die sympathischen Ursprungsgebiete der Strukturen des Bewegungsapparates sind in ► Tab. 1.1 aufgelistet (van den Berg 2005). Energetische Techniken im Bereich der Meridiane und/oder Fußreflexzonen (Lymphtechniken) lassen sich in dieser Phase ebenfalls gut einsetzen.

Im zweiten Teil der Entzündungsphase, der *zellulären Phase*, können bereits lokale Massagetechniken im Verletzungsgebiet verwendet werden. In dieser Phase spielt vor allem die manuelle Lymphdrainage eine wichtige Rolle. Sie sorgt für einen gesteigerten Abtransport von Abfallprodukten, zerstörtem Gewebe und für einen Abbau von Ödemen, was einen positiven Einfluss auf die Wundheilung hat.

In der sich anschließenden *Proliferationsphase* ist es möglich, mithilfe bestimmter Massagetechniken (z. B. Friktionen) die Durchblutung im Verletzungsgebiet zu unterstützen bzw. zu stimulieren. Das Verletzungsgebiet

Tab. 1.1 Sympathische Ursprungsgebiete der Strukturen des Bewegungsapparats

Struktur	Sympathisches Ursprungsgebiet
Kopf, Halswirbelsäule	C 8–Th 3/4
obere Extremität	Th 3/4–Th 8
intere Extremität	Th 10–L 2
Brustwirbelsäule und Rippen	Th 1–Th 12
Lumbalwirbelsäule	Th 10–L 2
Iliosakralgelenk	Th 10–L 2

wird optimal mit Blut versorgt, und die Kollagen- und Grundsubstanzsynthese können ungehindert ablaufen. Friktionsbehandlungen helfen dabei, in oberflächlichen Strukturen die Organisation und Ausrichtung des Bindegewebes zu fördern. Eventuellen Verklebungen zwischen den verschiedenen Gewebsschichten kann vorgebeugt werden. Vor allem nach Hautverletzungen, u. a. nach Operationen, macht es Sinn, die Mobilität der Haut gegenüber anderen Geweben, die ebenfalls während der Operation verletzt worden sind, zu verbessern bzw. wieder zu erreichen. In der Nähe des Verletzungsgebietes kann die Behandlung der hypertonen und schmerzhaften Muskeln mit Knetungen, Klopfungen und Streichungen eine Entspannung und Durchblutungsförderung bewirken. Die Muskelpumpe wird aktiviert, was den Abtransport des Ödems und der Abfallprodukte verbessert. Von besonderer Bedeutung ist, dass sich der Patient in dieser Phase entspannt und Stress abbaut bzw. vermeidet, da sonst die freigesetzten Stresshormone die Bildung von Kollagen und vor allem von Kollagen-Typ-III behindern könnten.

Die Einsatzmöglichkeiten und Indikationen in der letzten Phase der Wundheilung, *Konsolidierungs- und Umbauphase*, unterscheiden sich nicht wesentlich von denen in der Proliferationsphase.

### Indikationen bei Störungen der inneren Organe und anderen Beschwerden

Bei Störungen innerer Organe (z. B. Verdauungsbeschwerden, Migräne, Menstruationsbeschwerden, Asthma usw.) ist der Einsatz energetischer Techniken wie Meridiantherapie (Meridianmassage), Fußreflexzonenmassage, chinesischer Mikromassage, Tsubo, Akupunkt-Massage usw. sinnvoll. Mit diesen Massagetechniken können Störungen im Energiefluss über bestimmte Meridiane bzw. in bestimmten Fußreflexzonen effektiv behandelt werden.

Neuroreflektorische Therapien, wie Bindegewebsmassage und Periostmassage, können bei Störungen der inneren Organe ebenfalls sehr hilfreich sein. Über den somatoviszeralen Reflex wird versucht, einen positiven Effekt auf die irritierten oder gestörten Organe zu erzeugen. Die Innervation der verschiedenen inneren Organe ist in ► Tab. 1.2 aufgelistet.

Energetische Behandlungsmethoden können auch bei chronischen Problemen am Bewegungsapparat von Nutzen sein, da sie in der Regel mit Störungen im Energiefluss des Körpers einhergehen.

Die manuelle Lymphdrainage findet ihr Einsatzgebiet neben der Wundheilung auch bei Patienten mit primären und sekundären Lymphödemen, die z. B. postoperativ durch Tumoren oder durch Röntgenbestrahlungen im Rahmen einer Krebstherapie entstanden sind.

Auch in der Behandlung von Muskelverspannungen, die meistens durch Stress verursacht werden, spielt Massage eine große Rolle. Hier können vor allem Massagetechniken wie Knetungen, Klopfungen und Schüttelungen einen senkenden Einfluss auf den Muskeltonus ausüben.

**Tab. 1.2** Innervation der inneren Organe (aus Warwick u. Williams. In: G. Grieve. *Common Vertebral Joint Problems*)

Organ	Innervation
Herz	Th 1–Th 5
Bronchien und Lunge	Th 2–Th 4
Ösophagus	Th 5–Th 6
Magen	Th 6–Th 10
Dünndarm	Th 9–Th 10
Dickdarm (bis Flex. sin.)	Th 11–L 1
Dickdarm (von Flex. sin. bis Rektum)	L 1–L 2
Leber und Gallenblase	Th 7–Th 9
Milz	Th 6–Th 10
Pankreas	Th 6–Th 10
Nieren	Th 10–L 1
Ureter	Th 11–L 2
Nebennieren	Th 8–L 1
Testes und Ovarien	Th 10–Th 11
Epididymis und Samenstrang	Th 11–Th 12
Blase	Th 11–L 2
Uterus	Th 12–L 1
Eileiter	Th 10–L 1

Durch die Arbeiten von Tiffany Field und ihrer Forschungsgruppe am Touch Research Institute wird sehr deutlich, dass Massage bei einem breiten Spektrum von Veränderungen sehr effektiv eingesetzt werden kann wie z. B.:

- Stimulation des Wachstums bei Kindern (Schanberg 1995)
- Senkung der Freisetzung und Abbau von Stresshormonen (Field 1998)
- psychische Veränderungen wie Aggression, Unruhe, Hyperaktivität, Autismus, Lernschwierigkeiten, Depressionen, Stress usw.
- Gewichtszunahme bei Kindern von kokainsüchtigen und HIV-positiven Müttern oder bei Frühgeburten
- Schmerzlinderung bei Rückenschmerzen, Fibromyalgie, rheumatoider und anderen Formen der Arthritis, nach Operationen, während der Entbindung, nach Verbrennungen, bei Migräne und anderen Kopfschmerzen usw.
- Tonussenkung bei Multipler Sklerose, nach Rückenmarkverletzungen usw.
- Normalisierung des Schlafes
- Normalisierung von Essstörungen wie Bulimie, Anorexie
- Normalisierung bei psychiatrischen Störungen wie z. B. Depressionen
- Normalisierung des Blutdrucks (Hernandez-Reif 1998)
- Verbesserung der Atmung bei Asthma, Bronchitis, Mukoviszidose
- Behandlung von Diabetes bei Kindern
- Verbesserung des Immunsystems (z. B. bei HIV)
- neurologische Erkrankungen: Alzheimer, Multiple Sklerose, Parkinson, Querschnitt, Schlaganfall

- Bluthochdruck und andere kardiovaskuläre Probleme
- Sekundärprobleme bei Krebserkrankungen wie Schmerzen, Ödeme, Nebenwirkungen der Chemotherapie, psychische Veränderungen usw.
- Hautprobleme
- Verdauungsprobleme (Obstipation, Durchfall)
- Leukämie

### 1.1.8 Kontraindikationen der Massagetherapie

David Lamb, ein bedeutender Lehrer in der Manuellen Therapie, war der Meinung, dass es eigentlich keine Kontraindikationen gäbe, sondern nur Situationen, in denen bestimmte Therapieformen keine Indikation besitzen, weil diese Therapien in dem Moment und bei diesem bestimmten Patienten nichts Positives erwarten lassen. Wir sollten uns also öfter darüber Gedanken machen, ob bei der Behandlung des Patienten zum gegebenen Zeitpunkt mit einer gewählten Technik ein positiver Effekt erwartet werden kann oder nicht. Pathologien wie Tumoren, Frakturen, Tuberkulose, offene Wunden, Infektionen, Hämophilie, akute Verletzungen usw. werden damit automatisch ausgeschlossen, weil es sehr unwahrscheinlich ist, dass eine Therapie in diesem Zusammenhang einen positiven Effekt erzielen wird.

### 1.1.9 Studien zum Thema Massage

Neben der erwähnten Internetseite vom Touch Research Institute, auf der aktuell ca. 250 Studien zu finden sind, existieren noch viele weitere Studien. Stellvertretend genannt seien Nerbass et al. (2010), Oliveira et al. (2011), Roh et al. (2007), Cherkin et al. (2012), Kulkarni et al. (2010), Quinn et al. (2002), Ng (2011), Cutshall et al. (2010), Mortazavi et al. (2012), Zainuddin et al. (2005), Adams et al. (2010), Dion et al. (2011), Chunco (2011), Moyer et al. (2004), Mancinelli et al. (2006) etc.

## 1.2 Therapeutische Effekte der Mobilisation

Frans van den Berg

Mobilisationstechniken werden im Rahmen der Physiotherapie meist verwendet, wenn die Bewegungen eines Patienten eingeschränkt sind. Die Ursachen einer Bewegungseinschränkung können vielfältig sein. Ich unterscheide zwischen reflektorischen Bewegungseinschränkungen und strukturellen Bewegungseinschränkungen. Diese Einteilung ist jedoch künstlich, da eine absolute bzw. 100%ige Trennung in der Praxis kaum möglich ist.

Die *reflektorische Bewegungseinschränkung* ist eine Form der Hypomobilität, bei der die Bewegung durch Schmerzen begrenzt wird. Die Gründe bzw. Mechanis-

men, die sich hinter dieser Bewegungseinschränkung verbergen, sind zum größten Teil unbekannt und befinden sich auf einer rein hypothetischen Ebene. Eines der vielen möglichen Erklärungsmodelle ist die muskuläre Schutz- oder Abwehrspannung, auch bekannt unter dem Begriff *Défense musculaire*.

Nach einer Verletzung der Gelenkkapsel durch ein Trauma oder eine Operation kommt es u. a. zu einer Senkung der Reizschwelle der Kapselrezeptoren. Zu diesen Kapselrezeptoren gehören auch Nozizeptoren. Dies bedeutet, dass bereits kleine Bewegungen zur Aktivierung dieser Rezeptoren führen. Über den arthrokinetischen Reflex führt dies zur gesteigerten Aktivität von Muskeln (Cohen u. Cohen 1956, Clark u. Wyke 1975, Serola 1998, Yerys et al. 2002, Gordon 2005, Makofsky 2007). Diese Tonuserhöhung verhindert das Weiterbewegen. Auf diese Weise versucht unser Körper, eine übermäßige Belastung der verletzten Kapsel zu verhindern. Dies ist auch der Grund, warum Patienten bereits direkt nach einem Trauma oder einer Operation eine Bewegungseinschränkung zeigen.

Zudem wird immer wieder die Aktivität von Myofibroblasten innerhalb des Bindegewebes als mögliche Ursache erwähnt. Letztere kann jedoch keine Erklärung für die Bewegungseinschränkungen sein, die bereits innerhalb weniger Stunden nach einem Trauma oder einer Operation entstehen, weil Myofibroblasten in der Wundheilung erst in der zellulären Phase und in der Proliferationsphase der Entzündung – also erst ca. 3–5 Tage nach der Verletzung – im Bindegewebe gebildet und aktiv werden. Aus diesem Grund muss davon ausgegangen werden, dass andere Phänomene innerhalb des Bindegewebes für diese schnell entstehenden Bewegungseinschränkungen verantwortlich sind. Möglicherweise sind sie zurückzuführen auf Veränderungen innerhalb der Matrix bzw. innerhalb der Grundsubstanz, die bis jetzt noch nicht vollständig geklärt bzw. bekannt sind. Ein Verlust an Grundsubstanz und eine hierdurch verursachte Volumenabnahme des Gewebes kann für einen erhöhten Bewegungswiderstand zwischen den kollagenen Fasern während der Bewegung verantwortlich sein. Der Grundsubstanzverlust kann u. a. durch erhöhten Sympathikotonus und die dadurch gesenkte Durchblutung des Gewebes verursacht werden.

Unter *strukturellen Bewegungseinschränkungen* verstehe ich die Bewegungseinschränkungen, die durch Bildung pathologischer Crosslinks innerhalb des ungeformten Bindegewebes einer Gelenkkapsel oder innerhalb eines Muskels bzw. Nervs verursacht werden (► Abb. 1.7), sowie Kapselverklebungen – z. B. Verklebung des Recessus axillaris – oder Verklebungen zwischen intraartikulären Strukturen und den Knorpelflächen. So kann es z. B. im Kniegelenk zu Verklebungen zwischen den Menisken und den Knorpelflächen v. a. der Tibia kommen. Dadurch werden die Bewegungen gestört und gleichzeitig die Menisken eingeklemmt und extrem belastet. Entsprechend

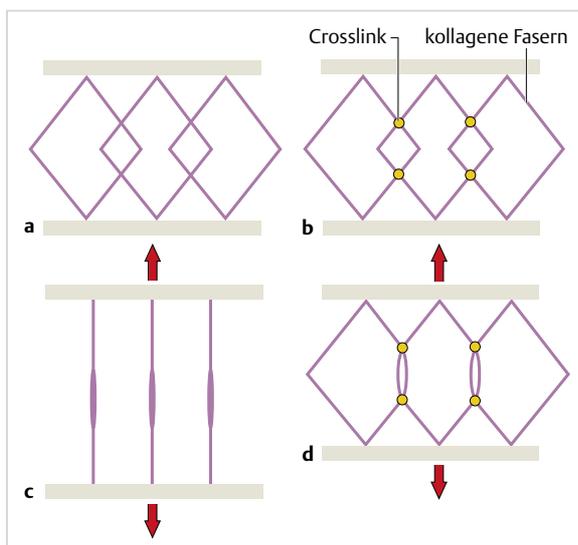


Abb. 1.7 a–d Einfluss pathologischer Crosslinks auf die Entfaltungsmöglichkeit ungeformten Bindegewebes.

kann es notwendig sein, die Menisken zu mobilisieren. Dies geschieht durch Einstellen des Kniegelenks in ca. 90° Flexion und Rotation der Tibia unter Kompression.

Häufig wird auch erwähnt, dass es zu Verklebungen zwischen Knorpelflächen kommen kann oder dass sich Ablagerungen (Hyaluronsäure oder Fett) auf den Knorpelflächen bilden können. Hiermit würden die Störungen der Gleitfähigkeit, die häufig nach Ruhigstellungen während einer manualtherapeutischen Untersuchung gefunden werden, erklärt. Wenn man Patienten behandelt, bei denen augenscheinlich Verklebungen die Ursache für die strukturellen Bewegungseinschränkungen sind, ist eine Aufklärung dieses Patienten über das Prozedere der Therapie wichtig. D.h. der Patient wird darüber informiert, dass während der Behandlung wahrscheinlich Geräusche zu hören sind, die ein Zerreißen oder Krachen einer Struktur suggerieren. Wenn sich Verklebungen lösen, verursacht dies tatsächlich oft derartige Geräusche. Dies bedeutet freilich nicht, dass eine Struktur verletzt oder zerstört wird, sondern lediglich, dass sich die Verklebungen lösen. Wegen der Geräusche wird diese Form der Bewegungseinschränkung häufig unter Narkose mobilisiert: Dies erspart dem Patienten den Schreckmoment durch die beängstigenden Geräusche.

Die strukturellen Bewegungseinschränkungen sind im Gegensatz zu den reflektorischen nicht schmerzhaft. Die Bewegungsgrenzen werden durch einen fest-elastischen Stopp (Bindegewebsstopp) verursacht, der im Vergleich zum Normalwert bzw. im Vergleich zur nicht betroffenen Seite zu früh in der Bewegungsbahn auftritt.

Die beiden Formen der Bewegungseinschränkung unterscheiden sich in ihrer Behandlungsweise sowie in ihrer Prognose: Die reflektorischen Bewegungseinschränkungen können mit verschiedenen Behandlungsmethoden

therapiert werden und sprechen in den meisten Fällen sehr schnell auf die Therapie an. Aus diesem Grund ist die Prognose positiver als bei strukturellen Bewegungseinschränkungen, deren Behandlung meistens mehr Zeit benötigt und bei denen die Verbesserungen viel langsamer vonstatten gehen. Zudem ist hier das Ergebnis der Behandlung sehr stark vom Einsatz des Patienten in Form der Heimübungen bzw. Automobilisation abhängig.

### 1.2.1 Behandlung reflektorischer Bewegungseinschränkungen

Das Wichtigste in der Therapie der reflektorischen Bewegungseinschränkungen ist, viel im schmerzfreien Bereich zu bewegen. Dies kann mit aktiven funktionellen Bewegungen oder mit passiven rotatorischen und translatorischen Bewegungen geschehen. Dafür eignen sich intermittierende Traktionen und Gleitbewegungen innerhalb des *Slacks* Grad II (Kaltenborn-Evjenth-Konzept) oder Oszillationen der Stufen 1 und 2 (Maitland-Konzept) sowie die Pendelübungen nach Codman oder Übungen aus den verschiedenen aktiven Übungstherapien.

Zielsetzung dieser Therapieformen ist, über die therapeutischen Reize Schmerzlinderung, Entspannung, Senkung der sympathischen Reflexaktivität und damit verbesserte Durchblutung, erhöhten Zellmetabolismus und verbesserte Wundheilung zu erreichen.

### Schmerzlinderung

Die Schmerzlinderung, die durch diese Therapieformen erreicht wird, kann über den Gate-Control-Mechanismus, den Melzack und Wall schon in den 1960er-Jahren präsentiert haben, erklärt werden. Er beruht auf der Tatsache, dass Schmerzen, welche über dünn- oder unmyelinisierte afferente Nerven (C-Fasern) nach zentral in Richtung Rückenmark geleitet werden, durch Reize, die über dick-myelinisierte Nerven (A-β-, A-γ- und A-δ-Fasern) zum Rückenmark gelangen, gehemmt werden (► Abb. 1.5). Diese dick-afferenten Reize können durch Stimulation der Rezeptoren in der Haut, im Muskel und/oder im Gelenk erzeugt werden (vgl. Kap. 1.1).

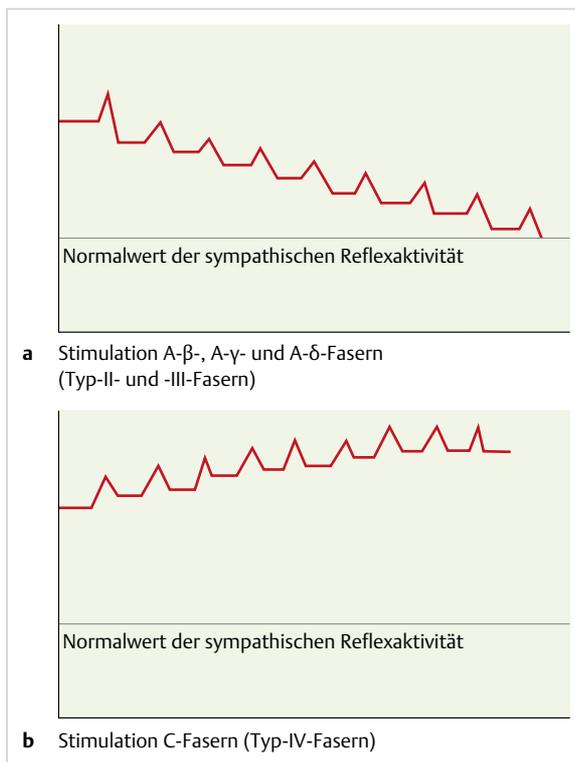
In der Haut sind das die Rezeptoren von Merkel, Pacini und Ruffini, die durch Reize wie Druck, Berührung und Vibration zu stimulieren sind. Im Muskel sind es vor allem die Pacini- und Dogiel-Rezeptoren, die im Bindegewebe des Muskelbauchs zu finden sind. Diese Rezeptoren reagieren auf Druck, Vibration und leichte Dehnungsreize. Im Gelenk bzw. in der Gelenkkapsel handelt es sich vor allem um die Typ-II-Rezeptoren, die in den tiefen Schichten der Kapsel liegen. Es sind dynamische Mechanorezeptoren, die auf Spannungsänderungen der Kapsel, die durch Bewegungen des Gelenks entstehen, reagieren.

Aus diesem Grund sieht und hört man immer wieder, dass Patienten weniger Gelenkschmerzen haben, wenn

sie die Gelenke im schmerzfreien Bereich bewegen. Dabei ist es gleichgültig, ob der Patient aktiv bewegt oder vom Therapeuten passiv bewegt wird. Dies ist sicherlich eine Erklärung dafür, dass die meisten Patienten mit reflektorischen Bewegungseinschränkungen auf fast alle Therapien positiv reagieren. Bestandteile einer häufig durchgeführten physiotherapeutischen Standardbehandlung sind deshalb Massagetechniken, einige passive therapeutische Techniken (z. B. Techniken aus der Manuellen Therapie) und aktive Übungen.

## Senkung der sympathischen Reflexaktivität

Die Senkung der sympathischen Reflexaktivität wird ebenfalls über eine Reizung der dick-myelinisierten Afferenzen erreicht. Dieser Effekt ist in den 1970er-Jahren durch Sato und Schmidt beschrieben worden (1973). Sie haben festgestellt, dass die sympathische Reflexaktivität während der Einwirkung eines peripheren Reizes auf den Körper kurzfristig ansteigt. Nach Beendigung des Reizes ist eine starke Senkung der sympathischen Reflexaktivität bis unter das Ursprungsniveau zu beobachten, und bei Wiederholung des Reizes kommt es zu einer langsamen gleichmäßigen Senkung der sympathischen Reflexaktivität. Eine Bedingung, um diesen Effekt hervorzurufen ist,



**Abb. 1.8** Veränderung der sympathischen Reflexaktivität (nach Sato u. Schmidt).

- a** Stimulation A-β-, A-γ- und A-δ-Fasern (Typ-II- und Typ-III-Fasern).  
**b** Stimulation C-Fasern (Typ-IV-Fasern).

die Reize über dick-myelinisierte Afferenzen zu erzeugen. Werden dagegen dünn- oder unmyelinisierte Afferenzen stimuliert, folgt ein langsamer und gleichmäßiger Anstieg der sympathischen Reflexaktivität (► Abb. 1.8).

Reflektorische Bewegungseinschränkungen finden sich während der Wundheilung nach traumatischen Verletzungen des Gewebes (Unfall oder Operation) oder bei anderen entzündlichen Prozessen im Bewegungsapparat z. B. bei rheumatoider Arthritis, Morbus Bechterew, Osteoarthritis usw. Die Bewegungen, die zur Beeinflussung des Schmerzes und der sympathischen Reflexaktivität eingesetzt werden, haben den großen Vorteil, dass sie gleichzeitig die Produktion und vor allem die Organisation des neu gebildeten Gewebes optimieren.

## 1.2.2 Behandlung wasserlöslicher Crosslinks

Eine Zwischenform zwischen den reflektorischen und den strukturellen Bewegungseinschränkungen stellt möglicherweise die Bildung wasserlöslicher Crosslinks (meist H-Brücken) im Bindegewebe dar. Diese Form des *Crosslinkings* ist wahrscheinlich bereits durch eine Steigerung der Durchblutung im Gewebe in Kombination mit Bewegung beeinflussbar. Das Lösen dieser Crosslinks kann demzufolge schon relativ schnell erreicht werden und ist vielleicht eine Erklärung für den mobilisierenden Effekt von Dehnungsbehandlungen bei Patienten mit Bewegungseinschränkungen, die nicht mehr primär schmerzbedingt sind. Bei dieser Form der Bewegungseinschränkung handelt es sich wahrscheinlich um eine Vorstufe der strukturellen Hypomobilitäten, die aufgrund einer Bildung von nicht wasserlöslichen pathologischen Crosslinks entstehen.

Die Behandlung besteht überwiegend aus Maßnahmen, die bereits unter Behandlung reflektorischer Bewegungseinschränkungen beschrieben wurden. In der Therapie wird vor allem versucht, die sympathische Reflexaktivität zu senken. Weil diese Therapieformen mit einer gleichzeitigen Bewegung bzw. Verlängerung des zu behandelnden Gewebes kombiniert werden müssen, kann der Therapieerfolg am besten mit Funktionsmassage oder anderen Formen der aktiven und/oder passiven Gelenkbewegung im schmerzfreien Bereich gesetzt werden. Bei diesen Bewegungen wird nur leicht in den Gewebswiderstand hineinbewegt.

## 1.2.3 Behandlung struktureller Bewegungseinschränkungen

Bei strukturellen Bewegungseinschränkungen soll die Beweglichkeit durch den Abbau pathologischer Crosslinks (nicht wasserlösliche), durch das Lösen von Verklebungen der Kapsel oder zwischen Meniskus und Knorpelfläche und/oder durch das Normalisieren der Gleitfähigkeit zwischen den Gelenkflächen wiederhergestellt werden.

## Mobilisationen von Gelenken

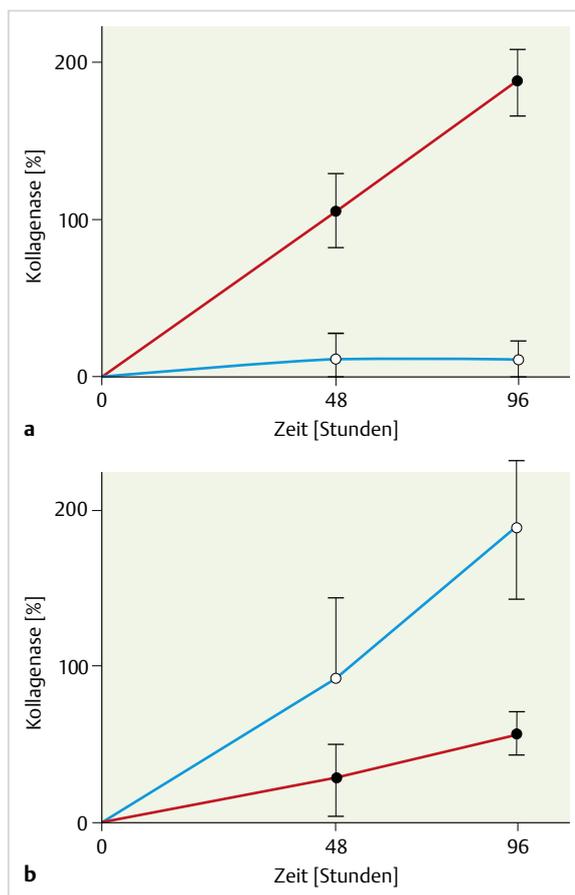
Die Behandlung struktureller Bewegungseinschränkungen besteht aus regelmäßig durchgeführten endgradigen Belastungen des Bindegewebes der Kapsel oder des intramuskulären Bindegewebes bzw. des intraneuralen Bindegewebes des Nervs. Die Veränderungen, die während dieser Mobilisationstechniken im Bindegewebe ablaufen und die zur Verbesserung der Mobilität führen, sind wahrscheinlich auf verschiedene physiologische Prozesse zurückzuführen.

### Physiologische Grundlagen

Aus der Grundlagenforschung kann abgeleitet werden, dass die mechanischen Kräfte, die während der Mobilisationen/Dehnungen auf das Bindegewebe einwirken, von der Matrix und deren Verbindungen über das nicht kollagene Protein Integrin auf die Zellen übertragen werden (Jones et al. 1991). Die Zellen reagieren auf eine intermittierende Dehnung mit der Freisetzung von Kollagenase (Carano u. Siciliani 1996). Die Freisetzung von Kollagenase findet überwiegend statt, wenn die Zelle intermittierend belastet wird. Bei einer statischen Belastung der Zelle nimmt die Produktion von Kollagenase nach 10–15 Minuten um ca. 50% ab. Carano und Siciliani (1996) haben während ihrer Experimente die Zelle jeweils 3 Minuten belastet und 3 Minuten entlastet. Die Zelle wurde um ca. 7% der Gesamtlänge verlängert. Die Kollagenase-Produktion bei intermittierend belasteten Zellen war ca. 200% höher als die Kollagenase-Produktion nicht belasteter Kontrollzellen und ca. 50% höher als bei statisch belasteten Zellen (► Abb. 1.9a und ► Abb. 1.9b). Kollagenase ist in der Lage, die Kollagenstruktur aufzubrechen, wodurch auch pathologische Crosslinks abgebaut werden können und die Mobilität wiederhergestellt werden kann. Zudem können hierdurch in der vorhandenen Kollagenstruktur mehr Kollagenmoleküle hintereinander (in Reihe) eingebaut werden, wodurch das Bindegewebe letztendlich länger wird (Brand 1985).

Ein weiterer mobilisierender Effekt beruht auf den viskoelastischen Eigenschaften bindegewebiger Strukturen. Mit ihrer Hilfe reagiert das Gewebe auf längere mechanische Belastung durch Anpassungen seines Aufbaus und verlängert sich. Wenn Bindegewebe länger gleichbleibend belastet wird, kommt es zum *Creep* (Kriechen). Creep ist, wenn sich ein Gewebe unter gleichbleibender Belastung nach einer gewissen Zeit verlängert. Dieser Effekt tritt erst nach langer Belastung auf. In der Literatur werden häufig Belastungszeiten von ca. 16 Stunden erwähnt. Ob dieser Effekt auch therapeutisch einsetzbar ist, scheint fraglich, da die Behandlungszeiten in der Physiotherapie meistens nicht länger sind als ca. 30 Minuten und häufig kürzer.

Die Untersuchungsergebnisse beschreiben häufig Behandlungssituationen, die in einer normalen physiotherapeutischen Arbeitssituation kaum zu realisieren sind. In einer Untersuchung von Rizk wurden Patienten mit einer



**Abb. 1.9** Produktion und Freisetzung von Kollagenase als Reaktion auf unterschiedliche Dehnungsreize (nach Carano u. Siciliani).

- a** Vergleich der Kollagenase-Produktion von menschlichen Fibroblasten unter zyklischer Dehnung (rot) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (blau).  
**b** Die Kollagenase-Freisetzung bei menschlichen Fibroblasten als Reaktion auf zyklische Dehnung (blau) erhöht sich um 100–200%; bei konstanter Dehnung (rot) dagegen nur um 50%.

adhäsiven Kapsulitis des Schultergelenks mit endgradigen Belastungen der Kapsel mit einem Gewicht von ca. 0,9–2,3 kg jeweils mit 15 Minuten Belastung und 5 Minuten Pause behandelt (Rizk et al. 1983). Diese Behandlung wurde 2 Stunden lang durchgeführt. In den ersten 4 Wochen viermal pro Woche und in den zweiten 4 Wochen dreimal pro Woche. Die Behandlungsergebnisse waren signifikant besser als die bei Patienten, die mit Pendelübungen, aktiven Bewegungen, rhythmischer Stabilisation und Manipulationen behandelt wurden. LaBan (1962) führte eine ähnliche Untersuchung durch mit einer Belastung von 15 Minuten und einer Pause von 15 Minuten und zeigte hiermit eine bleibende Verlängerung des Bindegewebes (► Abb. 1.10).

Interessant ist die Untersuchung von Warren et al. (1971), in der gezeigt wird, dass bei Halbierung der Kraft,

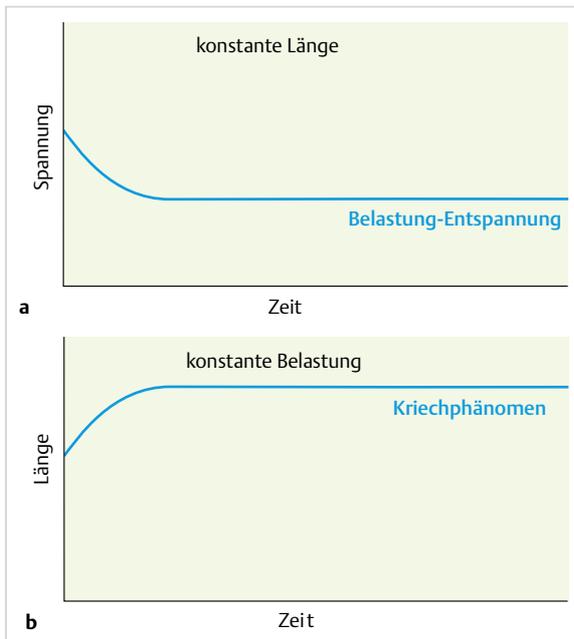


Abb. 1.10 Stressrelaxation und Creep (nach Currier).

- a Abnehmende Spannung bei gleichbleibender Länge der Sehne.  
 b Zunehmende Länge bei konstanter Belastung der Sehne.

die auf das Bindegewebe ausgeübt wird, die Verlängerung dreimal so groß ist. Die volle Belastung wurde in dieser Untersuchung als die Belastung bestimmt, bei der es gerade noch nicht zu Rupturen des Bindegewebes kommt. Die Konsequenz für die physiotherapeutische Praxis aus dieser Untersuchung ist, dass es wahrscheinlich günstiger ist, das Bindegewebe während der Behandlung nicht zu stark zu belasten bzw. zu dehnen.

Sehr große Belastungen stellen natürlich auch eine gewisse Bedrohung für das Gewebe dar, da es an seine Belastungsgrenze kommt und Gefahr läuft, zerstört zu werden. Es ist leicht vorstellbar, dass die Zellen in dieser Situation mit einer erhöhten Kollagenproduktion reagieren, um das Gewebe stärker und stabiler zu machen und sich auf diese Weise an die neue vergrößerte Belastung anzupassen. Auf leichte Belastungen, die keine potenzielle Gefahr für das Gewebe darstellen, reagieren die Zellen mit der Freisetzung von Kollagenase, um sich an den Dehnreiz zu adaptieren und das Gewebe an die neue verlängerte Situation anzupassen (Carano u. Siciliani 1996).

## Erwärmung

Ein weiterer wichtiger Faktor, der in vielen Untersuchungen erwähnt wird, ist die Notwendigkeit, das zu dehnen- de Gewebe vor der Behandlung aufzuwärmen. Untersuchungen von Warren et al. (1971) und von Lehmann et al. (1970) haben gezeigt, dass das Bindegewebe bei einer Temperatur von 25 °C auf eine Dehnung nicht mit

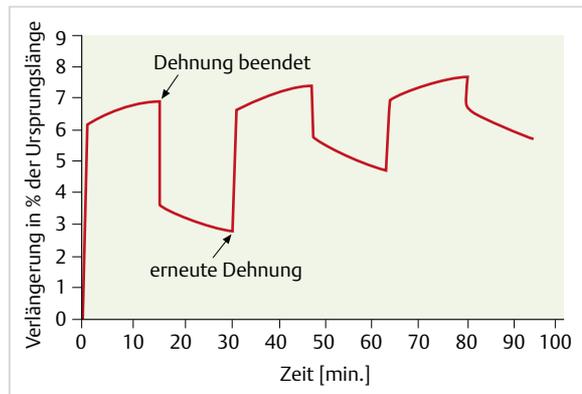
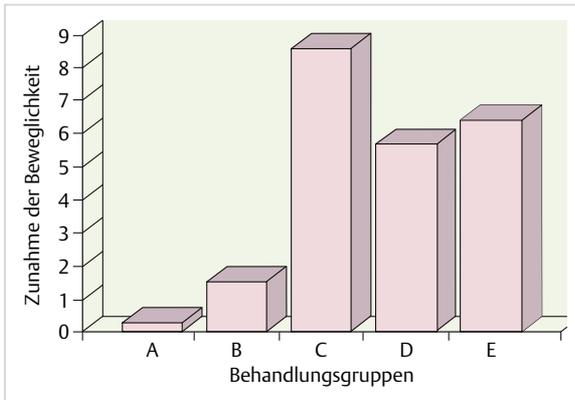


Abb. 1.11 Zyklische Dehnung verursacht eine allmähliche Gewebsverlängerung (nach Hardy u. Woodall).

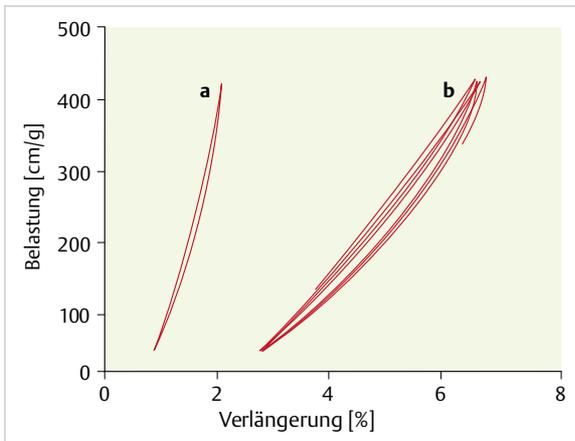
Verlängerung reagiert. In beiden Untersuchungen wurden die Dehnungseffekte bei verschiedenen Temperaturen gemessen (39, 41, 43 und 45 °C), und es zeigte sich, dass bei einer Temperatur von 45 °C die Verlängerung am größten war. Ob solche Temperaturen auch bei Patienten im Rahmen einer physiotherapeutischen Behandlung durchführbar sind oder ob diese Situationen nur experimentell an Präparaten möglich sind, ist immer wieder die Frage. Das bedeutet jedoch trotzdem, dass es bei der Behandlung von Bewegungseinschränkungen sehr sinnvoll ist, das zu dehnende Gewebe vor der Behandlung aufzuwärmen. Bei der Erwärmung des Gewebes muss jedoch beachtet werden, dass der Gelenkknorpel bei Temperaturen oberhalb von 32 °C abgebaut wird. Demzufolge sollte mit der Erwärmung von Gelenken zurückhaltend umgegangen werden. In einigen Untersuchungen wird erwähnt, dass es sinnvoll sein könnte, wenn das Gewebe nach der Dehnung wieder abgekühlt würde, um den Dehneffekt besser halten zu können, was aber in anderen Untersuchungen widerlegt wird (Hardy u. Woodall 1998; ▶ Abb. 1.11).

## Zyklische Bewegungen

Andere Untersuchungen haben sich mit den mobilisierenden Effekten von lang durchgeführten zyklischen Bewegungen beschäftigt; z. B. mithilfe von Geräten, die eine *Continuous passive Motion* (Motorschiene) durchführen. Auch auf diese Weise können die Länge des Bindegewebes vergrößert und die Bewegungsausschläge verbessert werden (Hardy u. Woodall 1998, Currier u. Nelson 1992). Currier zeigt, dass mit lange durchgeführten zyklischen Bewegungen auch die Länge von Sehnen und Ligamenten beeinflusst werden kann (▶ Abb. 1.13). Auch diese geformten Bindegewebsformen reagieren auf regelmäßige Belastung mit einer Verlängerung, die sich aber in der Regel einige Stunden nach der Belastung wieder normalisiert und stabilisiert (▶ Abb. 1.12→ Abb. 1.14).



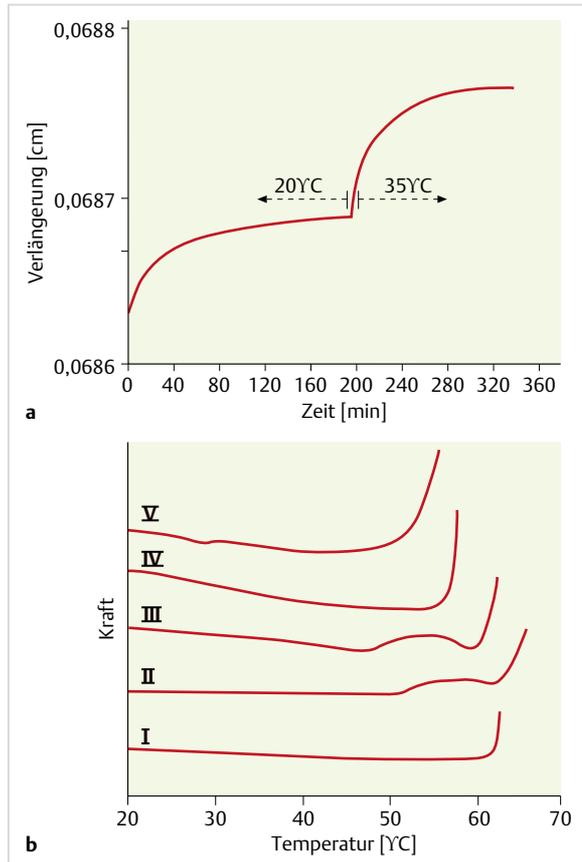
**Abb. 1.12** Beweglichkeitszunahme durch zyklische Bewegungen (nach Hardy u. Woodall).  
**A** Kontrollgruppe (0, 3).  
**B** Nur Dehnung (1, 5).  
**C** Aufwärmung und Dehnung (8, 5).  
**D** Dehnung und Eis (5, 6).  
**E** Aufwärmung, Dehnung, Eis (6, 3).



**Abb. 1.13** Längenveränderung einer Sehne bei zyklischen Bewegungen (nach Currier).  
**a** Längenveränderung während einer Bewegung.  
**b** Längenveränderung nach lange durchgeführten zyklischen Bewegungen.

### Behandlungsdauer

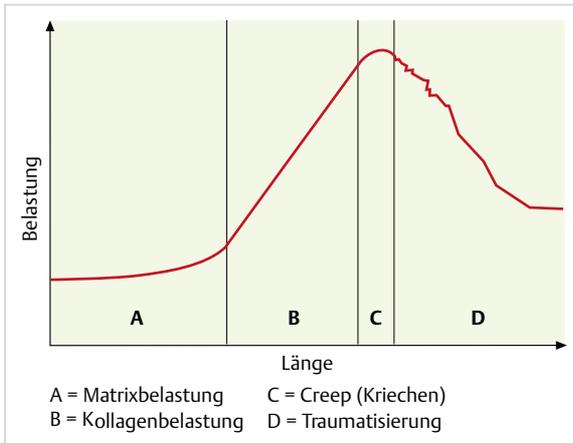
Was die optimale Dauer einer Dehnung ist, wie oft sie innerhalb einer Behandlung wiederholt werden sollte und wie häufig sie täglich, wöchentlich etc. durchgeführt werden sollte, kann leider aus den Untersuchungen nicht entnommen werden. Diese Fragestellungen, die für die physiotherapeutische Arbeit sehr wichtig sind, wurden im Bereich der Forschung noch nicht behandelt bzw. beantwortet. Die Informationen, die aus diesen Forschungen entnommen werden können, zeigen, dass Mobilisationen am sinnvollsten durchgeführt werden können, wenn das Gewebe intermittierend belastet wird. Carano beschreibt eine Belastungsdauer von ca. 3 Minuten und eine Pause



**Abb. 1.14** Längenveränderung einer Sehne unter Temperaturerhöhung ohne/mit gleichzeitiger Belastung (nach Currier).  
**a** Längenveränderung einer Sehne unter Einfluss einer Temperaturerhöhung (nach Currier).  
**b** Einfluss von Temperatur und Dauer einer Belastung auf die Länge einer Sehne. I: unbelastet, II: 1% Belastung während 24 Std., III-V: 10% Belastung während 4, 17 und 69 Std. (nach Currier).

der gleichen Dauer. Ob auch kürzere Belastungen zu gleichen Ergebnissen führen, ist bis jetzt noch nicht untersucht worden. Zudem sollte das Gewebe nicht zu stark belastet und vor der Dehnungsbehandlung erwärmt werden.

Diese Form der Mobilisationstechniken wird u. a. in der Manuellen Therapie nach dem Kaltenborn-Evjenth-Konzept angewandt, bei der der Therapeut die Kapsel oder den Muskel längere Zeit unter Dehnung hält. Die Dehnung wird über den Slack hinaus durchgeführt, was in der Kollagen-Verlängerungskurve den linearen Teil der Kurve repräsentiert. Es wird in diesem Zusammenhang von einer Behandlung mit Stufe III gesprochen, die eine Dehnung im kollagenen Belastungsbereich der zu dehnenen Struktur entspricht (► Abb. 1.15). Auch im Manuellen-Therapie-Konzept von Geoffrey Maitland werden derartige Behandlungen durchgeführt. Hier wird von Oszillationen in Stufe 4, bzw. 4+ oder Stufe 3 bzw. 3+ gesprochen.



**Abb. 1.15** Längen-Belastungskurve von Kollagen: Im Matrixbelastungsbereich kann eine Struktur verlängert werden, ohne dass die Belastung zunimmt. Wird über diesen Bereich hinaus weiter verlängert, werden die kollagenen Fasern erheblich belastet. Im Creep-Bereich verformen sich die kollagenen Fasern. Darüber hinaus führt eine weitere Belastung zum Trauma.

In der Manuellen Therapie werden die Mobilisationsbehandlungen häufig mit translatorischen (gradlinigen) Bewegungen wie Traktion und translatorischem Gleiten durchgeführt. Letzteres ist vor allem dann sinnvoll, wenn das Gleiten innerhalb des Gelenks nicht normal abläuft. In diesem Fall könnte es bei angulären (rotatorischen) Bewegungen, die im Alltag, aber auch bei vielen Therapien durchgeführt werden, durch eine Störung im normalen Verhältnis zwischen Rollen und Gleiten im Gelenk zu erhöhten Kompressionsbelastungen auf den Gelenkknorpel kommen. Dies kann zu Schädigungen führen.

### Erklärungsmodelle für Mobilisationseffekte

Wie schon erwähnt, könnte der Grund für eine gestörte Mobilität die Bildung von pathologischen Crosslinks im bindegewebigen Netzwerk sein. In diesem Fall wäre das Ziel der Therapie, die pathologischen Crosslinks abzubauen, indem der Therapeut die verstärkte Freisetzung von Kollagenase durch Fibroblasten fördert. Diese Veränderungen benötigen allerdings relativ viel Zeit, und die Effekte sind nur durch sehr häufiges Dehnen und Belasten der Struktur zu erreichen.

Allerdings kommt es in der Therapie häufig vor, dass der Therapeut schon nach kurzer Zeit merkt, dass das Gewebe sich verändert und die Mobilität wieder zunimmt. Diese Veränderungen sind in diesem Fall nicht durch die Freisetzung von Kollagenase zu erklären, weil dieser Effekt viel mehr Zeit bräuchte. Um diese mehr oder weniger spontanen Veränderungen zu erklären, existieren mehrere Hypothesen.

Eine Hypothese besagt, dass durch die Erwärmung und mechanische Verformung des Gewebes während der Therapie die Grundsubstanz von einem gelartigen Zustand in

einen solartigen Zustand übergeht. Das bedeutet, dass die Grundsubstanz flüssiger wird, ihre Viskosität also abnimmt. Man kann dies vergleichen mit dem Übergang von Butter zu Gelatine (Schleip 2003). Diesen Effekt bezeichnet man als *Thixotropie*. Da diese Veränderung aber nur sehr kurzfristig vorhanden ist, bedeutet dies, dass der Übergang von Gel zu Sol nur stattfindet, solange die Wärme oder die mechanische Belastung appliziert wird. Außerdem müssen die Reize über einen relativ langen Zeitraum (> 2 Minuten) gesetzt werden, damit diese Veränderung entstehen kann.

Auch die schon erwähnten Phänomene wie Creep und Stressrelaxation können diese Veränderungen nicht erklären, weil das Gewebe auch hierfür über lange Zeit belastet werden muss.

Eine Verlängerung von Bindegewebe von 3–8% verursacht bereits Risse mit einer anschließenden Entzündung. Auch wenn man z. B. den Tractus iliotibialis über 1 Stunde lang mit 60 kg belastet, was diese Faszie um nur 1–1,5% verlängert, entstehen bereits Mikrotraumata.

Das bedeutet, dass höhere Belastungen eher zu Verletzungen als zu Verlängerungen führen. Hohe Belastungen werden vor allem dann erreicht, wenn man die Belastungen auf das Gewebe mit einer hohen Geschwindigkeit appliziert. Dies ist vor allem bei Manipulationen, die viele Therapeuten und Ärzte sehr gerne und deshalb auch häufig durchführen, der Fall, weshalb diese Maßnahme eine große Verletzungsgefahr birgt.

Eine weitere Hypothese besagt, dass es durch den Flüssigkeitstransport im Gewebe bei Be- und Entlastung zu einer piezoelektrischen Aktivität kommt, was die Syntheseaktivität der Zellen und damit Umbauprozesse beschleunigen könnte. Der Umbau der Grundsubstanz dauert – obwohl weitaus schneller als der von Kollagen – noch immer 2 bis ca. 7 oder 8 Tage. Diese Hypothese kann also auch nicht die schnellen Veränderungen im Gewebe erklären.

Das bedeutet: Alle beschriebenen und nachweislich im Bindegewebe zu beobachtenden Phänomene können die durch die Therapie hervorgerufenen schnellen Veränderungen nicht erklären (Schleip 2003).

Man ging dann dazu über, neurophysiologische Erklärungen heranzuziehen. Von den Golgi-Rezeptoren ist bekannt, dass sie in aktiviertem Zustand die  $\alpha$ -Motoneurone hemmen, was dazu führt, dass die Muskulatur entspannt. Theoretisch könnte also eine passive Dehnung des Gewebes die Golgi-Rezeptoren aktivieren und zu einer Entspannung der Muskulatur führen. Da Golgi-Rezeptoren aber nur dann aktiviert werden können, wenn der Muskel gleichzeitig kontrahiert und damit die kontraktile Elemente stabilisiert, ist die Dehnung allein kein geeignetes Erklärungsmodell für die genannten therapeutischen Effekte.

Tatsache ist aber, dass nur 10% der Golgi-Rezeptoren in der Sehne vorkommen und 90% im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs, in den Ligamenten, im Bindegewebe

des Muskelbauchs, in den Faszien, in der Gelenkkapsel, den Aponeurosen usw. Dies könnte dann doch bedeuten, dass die therapeutische Intervention eine Dehnung des Gewebes und damit eine Aktivierung der Golgi-Rezeptoren verursacht. Das Problem ist aber, dass die Golgi-Rezeptoren normalerweise eine sehr hohe Reizschwelle besitzen, man als Reiz folglich eine relativ große Dehnung auf das Gewebe ausüben müsste.

Vielleicht muss man für die Erklärung der Therapieeffekte die Wirkung auf andere Rezeptoren im Bindegewebe bzw. in den Faszien betrachten. In den Faszien gibt es z. B. sehr viele Pacini- und Ruffini-Rezeptoren. Beide Rezeptorarten reagieren auf mechanische Reize bzw. mechanische Verformung. Der Unterschied zwischen den beiden Rezeptoren ist, dass der Pacini-Rezeptor relativ schnell adaptiert und demzufolge nur durch intermittierende Dehnungen (Vibrationen) zu aktivieren ist. Der Ruffini-Rezeptor dagegen adaptiert sehr langsam und kann demzufolge auch durch statische Belastungen aktiviert werden. Eine Stimulation der Ruffini-Rezeptoren führt u. a. zu einer Senkung der sympathischen Reflexaktivität.

Schleip bezeichnet das myofasziale System als das größte sensorische Organ unseres Körpers (Schleip 2003). Die meisten sensorischen Nerven in unserem Körper sind demnach mit dem myofaszialen System verbunden.

In peripheren Nerven gibt es ungefähr dreimal mehr sensorische als motorische Fasern. Innerhalb eines peripheren Nerven findet man nur ca. 20% Nervenfasern der Typen I und II (dick-myelinisierte) und ca. 80% der Typen III und IV (dünn-myelinisierte: 10%, nicht myelinisierte: 90%). Sehr viele der Nervenfasern bzw. Axone der Typen III und IV innervieren die interstitiellen myofaszialen Rezeptoren. Es handelt sich hier überwiegend um freie Nervenendigungen. Diese Rezeptoren dienen primär als Thermorezeptoren, aber auch als Chemorezeptoren. Zudem sind sie zum Teil auch mechanisch stimulierbar. Man unterscheidet hier zwischen Rezeptoren mit einer hohen Reizschwelle (HTP = high threshold pressure units) und mit einer niedrigen Reizschwelle (LTP = low threshold pressure units). Die Achillessehne besitzt ca. 50% LTP-Rezeptoren (Schleip 2003). In Schmerzsituationen werden im Gewebe sehr viele Neuropeptide freigesetzt, die dafür sorgen, dass die Reizschwelle aller Rezeptoren herabgesetzt wird (van den Berg 2008).

Die Stimulation dieser Rezeptoren kann aber auch Effekte außerhalb des Bewegungsapparats erzeugen. So kann die Stimulation von Typ-IV-Rezeptoren (freie Nervenendigungen) den arteriellen Blutdruck erhöhen. Eine Stimulation von Typ-III-Rezeptoren kann den arteriellen Blutdruck sowohl steigern als auch senken. So ist bekannt, dass statischer Druck auf einen Muskel den Blutdruck senkt, aber auch den Tonus reduziert und die EMG-Aktivität des Muskels verringert (Schleip 2003).

Diese Veränderungen legen den Verdacht nahe, dass diese mechanischen Reize auch das vegetative Nervensystem beeinflussen.

So hat man nachweisen können, dass ein Druck auf den Bauch und im Bereich des Beckens einen Einfluss auf die parasympathische Aktivität hat. Dies hat zur Folge, dass die EMG-Aktivität sinkt, die EEG-Wellen sich synchronisieren und die Vagusaktivität zunimmt. Man bezeichnet diesen Effekt auf das vegetative Nervensystem als hypothalamisches (trophotropisches) Tuning.

Effekte des trophotropen Tunings sind: Senkung des Muskeltonus v. a. in der unteren Extremität, Synchronisierung der kortikalen Aktivität sowie Reduzierung der emotionalen Aktivität (Schleip 2003).

Auch das ganze Eingeweidepaket ist reich an Faszien und damit an Rezeptoren. Man spricht hier vom sog. *enterischen Nervensystem* (enteric nervous system), das mehr als 100 Millionen Rezeptoren beinhaltet, die zum größten Teil unabhängig vom kortikalen Nervensystem arbeiten.

Eine Aktivierung des sehr mechanosensitiven enterischen Nervensystems erzeugt sehr viele neuroendokrine Veränderungen wie eine gesteigerte Produktion und Freigabe u. a. von Serotonin und Histamin.

Die Behandlung des myofaszialen Systems durch mechanische Reize auf die Ruffini- und die interstitiellen myofaszialen Rezeptoren liefert eine propriozeptive Information ans zentrale Nervensystem und beeinflusst damit die Aktivität der motorischen Einheiten (motor units).

So bewirkt z. B. die Stimulation der Mechanorezeptoren der Ligamente im Kniegelenk nur eine geringe Veränderung der  $\alpha$ -Motoneuron-Aktivität, aber eine große Veränderung der  $\gamma$ -Motoneuron-Aktivität und damit des Muskeltonus. Auch die Stimulation der Rezeptoren der Faszien bewirkt eine Veränderung (Reduzierung) der Aktivität der  $\gamma$ -Motoneuron-Aktivität (Schleip 2003).

Die Stimulation der Typ-III- und Typ-IV-Rezeptoren in den Faszien bzw. das interstitielle myofasziale System erzeugt lokal eine Vasodilatation der Gefäße sowie eine Tonusreduzierung der Muskeln.

Die Vasodilatation ist wahrscheinlich auf eine Reduzierung der sympathischen Reflexaktivität zurückzuführen sowie möglicherweise auch auf eine erhöhte Freisetzung von Histamin. Neben einer Vasodilatation der Gefäße kommt es lokal auch zur Permeabilitätssteigerung der Gefäßwand, was einen größeren Austritt von Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem zur Folge hat. Dies verändert aber auch die Viskosität im Bindegewebe, und es kommt zu einem Übergang von einem gelartigen Zustand zu einem solartigen Zustand im Gewebe (Thixotropie). Diese Veränderung kommt jetzt nicht durch die mechanische Verformung des Gewebes zustande, sondern durch eine neuroreflektorische Veränderung durch die Stimulation der myofaszialen Rezeptoren.

Auch Pischinger erwähnte diese Veränderungen. Er beschreibt eine Stimulation der Trias Nerv, Gefäße und Zelle, die zu diesen Veränderungen führt (Pischinger 1990).

Durch die thixotropen Veränderungen kommt es auch direkt zu einer elektrischen Ladungsveränderung in der Grundsubstanz und zu einer piezoelektrischen Aktivität. Das bedeutet, dass die Veränderung, die wir anfangs als Erklärungsmodell für die therapeutischen Wirkungen der Therapie beschrieben haben, wahrscheinlich doch eine Rolle spielt, aber nicht mechanisch, sondern neuroreflektorisch hervorgerufen.

Die Pacini-Rezeptoren werden vor allem durch dynamische Reize, wie z. B. auch Manipulationen, stimuliert, die Ruffini-Rezeptoren dagegen eher durch langsame tiefe Drucktechniken.

In den Faszien gibt es sehr viele Gefäße sowie autonome und sensorische Nerven. Außerdem findet man in den Faszien auch sehr viele Myofibroblasten, die aber einen sehr engen Kontakt mit autonomen Nerven besitzen. Diese Myofibroblasten, die man normalerweise vor allem im Bereich der Ovarien, des Uterus, der Hoden, des Herzens, der Milz, der Gefäße, der pulmonalen Faszien, der periodontalen Ligamente und der anderen Faszien findet, sind auch bei pathologischen Prozessen wie Morbus Dupuytren, Leberzirrhose, rheumatoiden Erkrankungen und bei Entzündungen aktiv. So kann sich die Milz bei körperlicher Aktivität um die Hälfte ihrer normalen Größe zusammenziehen, um so Blut für das Muskelgewebe zur Verfügung zu stellen (Schleip 2003).

Der „Tonus“ der Myofibroblasten wird von CO<sub>2</sub>, dem interstitiellen pH-Wert, der sympathischen Reflexaktivität und von vasokonstriktiven Stoffen beeinflusst. Wahrscheinlich hat aber auch Serotonin einen Einfluss auf die Aktivität der Myofibroblasten. So sieht man, dass Fibromyalgie-Patienten einen sehr hohen Serotoninspiegel aufweisen. Serotonin senkt die Reizschwelle der Typ-IV-Rezeptoren (freie Nervenendigungen), die vor allem nozizeptiv tätig sind.

Es kann also gut sein, dass unsere therapeutischen Reize einen direkten Einfluss auf die Aktivität der Myofibroblasten in den Faszien und anderen Bindegeweben haben und dass die spontane Veränderung von Spannung und Mobilität im Bindegewebe auf eine reduzierte Aktivität der Myofibroblasten zurückzuführen ist.

## Traktionen

Obwohl Kompressionsbelastungen auf den Gelenkknorpel normal sind, hat der Gelenkknorpel nach einer Ruhigstellung eine stark verminderte Belastbarkeit. Jetzt können anguläre Bewegungen tatsächlich zu Schädigungen führen. Darum beginnt eine manuelle Mobilisationsbehandlung meist mit Traktionstechniken, die keine Bedrohung für den Gelenkknorpel darstellen. Die Zielsetzung dieser Techniken ist es, die Gelenkkapsel zu dehnen. Dafür wird das Gelenk erst in der Richtung der Bewegungseinschränkung bewegt, bis die Kapsel unter Span-

nung kommt. In dieser Stellung wird dann die Traktionsbehandlung durchgeführt.

Einige Untersucher haben versucht, mittels bildgebender Verfahren die bei einer Traktion entstehende Separation zwischen den Gelenkflächen nachzuweisen. Weil diese Separation vor allem in großen und sehr kongruenten Gelenken sehr gering ist, kann sie häufig durch bildgebende Verfahren nicht objektiviert werden. Diese für die Manuelle Therapie negativen Untersuchungsergebnisse können jedoch auch entstehen, weil die bildgebenden Verfahren nicht genau genug sind, um kleine Veränderungen in der Weite des Gelenkspaltes zu registrieren, oder weil die Untersucher, die derartige Untersuchungen anstellen, in der Manuellen Therapie nicht genügend ausgebildet sind, um diese Techniken optimal auszuführen.

In einigen Gelenken kann es tatsächlich sehr schwierig sein, eine Separation zwischen den Gelenkflächen zu erzeugen. Man bedenke nur, wie viel Mühe es einen Chirurgen kostet, bei einer Totalendoprothesen-Operation des Hüftgelenks den Femurkopf aus der Pfanne zu bekommen, selbst wenn die Kapsel eröffnet ist und es keinen Unterdruck im Gelenk mehr gibt. Anscheinend entsteht durch die sehr große Kongruenz zwischen beiden Gelenkflächen eine so große Adhäsionskraft, dass es trotz eröffneter Kapsel noch immer sehr schwierig ist, die Gelenkflächen voneinander zu entfernen. Aber auch beim Kniegelenk ist leicht vorstellbar, dass es durch die Anwesenheit der Kreuz- und Kollateralbänder sehr schwierig ist, eine Separation zwischen Tibia und Femur zu erzeugen. Bei anderen Gelenken, wie z. B. dem Schultergelenk, ist eine Separation wahrscheinlich nur dann möglich, wenn das Schulterblatt gut stabilisiert bzw. fixiert wird, da es sonst während der Traktion, die am Humerus angreift, mitgezogen wird.

Wenn bei der Mobilisationsbehandlung der benachbarte Gelenkpartner gut fixiert wird, dann ist es in den meisten Gelenken unseres Körpers trotzdem möglich, mittels Traktion eine Separation zu erzeugen – auch wenn diese in einigen Fällen sehr gering ist. Deshalb muss das Gelenk vorher eingestellt werden, um mithilfe der Traktion einen Verlängerungseffekt auf die Kapsel zu erreichen (Kaltenborn u. Evjenth 1999, Maitland 1977). Klinisch zeigt sich, dass Patienten, die aufgrund von Bewegungseinschränkungen im Gelenk auf diese Weise therapiert werden, nach einigen Behandlungen eine signifikante Verbesserung ihrer Bewegungsausschläge zeigen. Untersuchungen, die die Wirksamkeit der Behandlungstechniken aus dem Kaltenborn-Konzept und aus dem Maitland-Konzept nachgewiesen haben, sind u. a. Lin et al. (2006), Nicholson (1985), Moss et al. (2007), Conroy und Hayes (1998).

## Gleiten

Ob auch mit translatorischen Gleittechniken die Gelenkkapsel gedehnt werden kann, ist aufgrund der geringen Bewegungsmöglichkeit der Gelenke in diese Richtungen eher fragwürdig. Trotzdem besitzen auch diese Mobilisa-

tionstechniken ihre Daseinsberechtigung. Wahrscheinlich kann mithilfe dieser Techniken die Gleitfähigkeit zwischen den Gelenkpartnern und damit das Roll-gleit-Verhältnis im Gelenk normalisiert werden. Anschließend kann mit normalen physiologischen (angulären) Bewegungen weiter mobilisiert werden. Danach können auch verkürzte Muskeln gedehnt werden, was nur über anguläre Bewegungen im Gelenk erreicht werden kann.

### Kompression/Druck

Bevor ein Gelenk mit Gleittechniken oder mit angulären (rotatorischen) Bewegungen behandelt werden soll, muss, besonders nach längerer Ruhigstellung, erst die Belastbarkeit des Gelenkknorpels erhöht werden. Dafür werden die Gelenkstrukturen mit intermittierenden Kompressionen behandelt. Hierdurch wird im Gewebe die Syntheseaktivität der Knorpelzellen gesteigert und die Belastbarkeit des Gelenkknorpels optimiert (s. a. Kap. 1.3).

Durch Gleitmobilisationen und den hierdurch erzeugten Druck auf die Knorpelflächen werden die in der Synovialflüssigkeit vorhandenen Hyaluronsäure-Moleküle voneinander entfernt, wodurch die Viskosität der Synovialflüssigkeit reduziert und der Schmierungseffekt im Gelenk optimiert werden. Unter physiologischen Bedingungen im Gelenk laufen die Gleitbewegungen unter Druck leichter und mit weniger Widerstand ab als mit wenig oder ohne Druck.

Das heißt, dass Gelenke besser unter Kompression mit Gleittechniken behandelt werden sollten. Bei Patienten mit eingeschränkter Gelenkbeweglichkeit muss mit Gleitmobilisationen unter Kompression jedoch vorsichtig umgegangen werden. Der Grund für die Einschränkung ist in der Regel eine Ruhigstellung, die die Belastbarkeit des Knorpels reduziert hat. Hier darf nicht zu früh oder zu kräftig Gleitmobilisation mit Kompression kombiniert werden, da es zu einer Schädigung der Knorpelflächen kommen kann. Am Ende einer Rehabilitation sollte ein Gelenk natürlich in der Lage sein, Bewegungen (translatorisch und/oder angulär) unter Kompression zu bewältigen.

Der Manualtherapeut Brian Mulligan aus Neuseeland hat bereits vor vielen Jahren ein Behandlungskonzept entwickelt, in dem er die passiven Behandlungstechniken Kaltenborns mit der Aktivität des Patienten kombiniert. Man nennt diese Techniken treffend „Mobilisation with Movement“ (MWM). Mulligans Konzept von der „Mobilisation mit Bewegung“ ist zweifelsohne eine sehr gute Ergänzung zu den rein passiv durchgeführten manuellen Behandlungstechniken. Seine Behandlungstechniken schlagen eine optimale Brücke zu den wichtigen „Heimübungen“, die der Patient zu Hause durchführen sollte, um die Behandlungseffekte beizubehalten bzw. sogar zu verbessern. Es gibt mittlerweile mehrere randomisierte klinische Untersuchungen, die die Wirksamkeit dieser Techniken in der Patientenbehandlung nachgewiesen haben (Collins et al. 2004, Paungmali et al. 2003).

## 1.2.4 Entspannung und Dehnung hypertoner und bindegewebig verkürzter Muskulatur

Bei verkürzter Muskulatur, deren Ursache wahrscheinlich auch darin liegt, dass sich innerhalb des intramuskulären Bindegewebes pathologische Crosslinks gebildet haben, wird in gleicher Weise über lang gehaltene endgradige Verlängerungen bzw. Dehnungen versucht, den Abbau von pathologischen Crosslinks zu bewirken. Zudem kann es bei Immobilisationen zu Verklebungen zwischen Muskeln und Knochen oder zwischen Muskel und Kapsel usw. kommen.

Bei der Muskelverkürzung muss unterschieden werden zwischen Muskeln, die aufgrund von Veränderungen im Bindegewebe des Muskels (pathologische Crosslinks) oder durch einen Verlust an reihengeschalteten Sarkomeren verkürzt sind, oder Muskelverkürzungen durch Kontraktionen oder einer Tonuserhöhung. Es kann auch hier von strukturellen (Crosslinks, Verklebungen, Abnahme der Sarkomerenzahl) und reflektorischen Verkürzungen (Tonussteigerung) gesprochen werden. Die verschiedenen Formen der Muskelverkürzung verlangen natürlich unterschiedliche Behandlungsansätze.

### Behandlung reflektorisch verkürzter Muskulatur

Die reflektorische Verkürzung muss mit Behandlungstechniken behandelt werden, die eine Detonisierung bzw. Entspannung des Muskels bewirken. Hier können Massagen bzw. Funktionsmassagen, aber auch Therapieformen wie z.B. Elektrotherapie, Wärmebehandlungen, Hold-Relax-Techniken, Dekontraktionen, Entspannungstherapien (Autogenes Training etc.), Yoga, Feldenkrais usw. zum Einsatz kommen. Die Entspannung, die durch diese Therapien erreicht wird, ist u. a. darauf zurückzuführen, dass die Anzahl der Aktionspotenziale, die über das  $\alpha$ -motorische und das  $\gamma$ -motorische System geleitet werden, reduziert wird. Eine geringere Aktivität der  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Motoneurone bedeutet automatisch auch eine geringere Stimulation der intra- und extrafusalen motorischen Endplatten und demzufolge weniger Kontraktion und eine größere Länge der Sarkomere.

Aus diesem Grund sollte sich der Patient während der Behandlung entspannen können, und die Behandlung darf keine Schmerzen hervorrufen. Schmerzen führen in der Regel immer zu einer Steigerung des Muskeltonus, was in diesem Fall kontraproduktiv wäre.

Bei der *reflektorischen Verkürzung* des Muskels handelt es sich um eine Verkürzung der Sarkomere durch ein Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinketten.

Das Ineinandergleiten geschieht normalerweise aufgrund eines Aktionspotenzials, das vom zentralen Nervensystem ausgelöst wird, um eine Bewegung bzw. eine Kraftzunahme in der Muskulatur zu ermöglichen. Sind jedoch

die Sarkomere verkürzt, obwohl kein Aktionspotenzial ausgelöst wurde, spricht man häufig von einem hypertonen oder verspannten Muskel.

In diesem Fall ist es kontraproduktiv, den Muskel passiv dehnen zu wollen. Dieses Vorgehen würde direkt zu Schmerzen führen und damit eine Kontraktion des Muskels als logische Schutzreaktion auslösen. Bei reflektorisch verkürzten Muskeln geht es folglich darum, den Muskel zu „entspannen“ oder zu „detonisieren“. Hierzu bietet die Physiotherapie sehr viele Therapiereize wie z. B. Massage, Wärme- oder Elektrotherapie sowie passive Bewegungen. Aber auch das ruhige „Ausradeln“ oder „Auslaufen“, das viele Sportler nach ihrer sportlichen Aktivität durchführen, ist hilfreich.

Natürlich stellt sich in diesem Zusammenhang die Frage, wie es überhaupt zu einer Verkürzung der Sarkomere kommen kann, ohne dass ein Aktionspotenzial durch das zentrale Nervensystem ausgelöst wurde? Hier bieten sich sicherlich verschiedene Erklärungsmodelle an. Eine Möglichkeit wäre, dass durch die länger gehaltene Kontraktion die Durchblutung im Muskel derart stark gedrosselt wird, dass die Muskelzelle nicht mehr ausreichend ATP produzieren kann, um das intrazelluläre Kalzium nach außen zu transportieren. Solange aber die Kalziumionen intrazellulär verbleiben, können sich die Aktin- und Myosinketten nicht voneinander lösen: die Kontraktion bleibt bestehen (Ettlin u. Kaeser 1998). Was auch immer der tatsächliche Grund für die „Muskelverkürzung“ sein mag, die Therapie sollte primär immer die Durchblutung fördern. Dazu stehen die bereits erwähnten Behandlungsmethoden zur Verfügung.

Solche Muskelveränderungen können auch lokal begrenzt im Muskel auftreten. Man spricht dann meist von sog. *Myogelosen* oder auch von *Triggerpunkten*. Laut Ettlin und Kaeser sind Myogelosen Ansammlungen von Triggerpunkten (Ettlin u. Kaeser 1998). In einem solchen Fall kommen dann meist punktuelle Drucktechniken wie Friktionen o. Ä. zum Einsatz. Diese Techniken stimulieren die Mastzellen dazu, verstärkt Histamin freizusetzen. Histamin ist ein vasoaktiver Stoff, der dafür sorgt, dass die Gefäße dilatieren und permeabler werden. Das Gewebe wird so stärker durchblutet, und die Muskelzelle kann wieder ATP produzieren und damit Kalzium aus der Zelle heraustransportieren. Die Aktin- und Myosinketten lösen sich voneinander und der Muskel entspannt.

Im Bereich der Triggerpunkte konnten auch eine stark reduzierte Sauerstoffspannung und ein verringerter Abstand der Z-Scheiben nachgewiesen werden.

Natürlich sollte man sich angesichts reflektorisch verkürzter Muskeln auch immer die Frage stellen: „Warum ist der Muskel hypertont?“ bzw. „Was versucht der Muskel zu schützen?“

Muskeln werden in der Regel hypertont, weil sie z. B. ein Gelenk, ein Organ, einen Nerv oder sich selbst gegen übermäßige Belastung schützen wollen. Solange man die Ursache hierfür nicht beseitigt, wird der Muskel immer

wieder mit einer Kontraktion reagieren und hypertont bleiben.

Schmerz bewirkt vor allem in den tonisch arbeitenden Muskeln eine Tonuserhöhung. Bei den eher phasisch arbeitenden Muskeln führt Schmerz dagegen eher zu einer Erschlaffung und Tonusreduzierung im Sinne einer Schmerzvermeidung (pain inhibition).

Schleip beschreibt als mögliche Ursache einer Muskelverkürzung bzw. Muskelsteifigkeit die Aktivität von Myofibroblasten im Bindegewebe des Muskelbauchs bzw. der Muskelfaszie (Schleip et al. 2005 u. 2006). Laut Schleip findet man vor allem im Bereich des Perimysiums die meisten Myofibroblasten. Dabei besitzen tonische Muskeln bedeutend mehr Myofibroblasten als phasische Muskeln.

Bei einer Immobilisationen wird mehr Epimysium gebildet. Diese Veränderungen verursachen nach Schleip eine erhöhte Muskelsteifigkeit, einen erhöhten passiven Muskeltonus und eine erhöhte Ruhespannung des Muskels. Myofibroblasten reagieren vor allem auf Entzündungsstoffe und auf freie Radikale mit einer erhöhten Aktivität und damit einer verstärkten Kontraktion im Gewebe.

Als therapeutische Konsequenz ergibt sich auch hier, die Gewebedurchblutung zu erhöhen. So können die freien Radikale abtransportiert und abgepuffert werden. Bezüglich der Intensität der Belastung sollte man sehr zurückhaltend sein, um keine erneute Freisetzung von Entzündungsstoffen zu provozieren.

## Behandlung strukturell verkürzter Muskulatur

Bei der Dehnung strukturell verkürzter Muskeln wird einerseits versucht, einen Abbau von pathologischen Crosslinks im intramuskulären Bindegewebe zu erreichen, andererseits soll eine Zunahme der reihengeschalteten Sarkomere realisiert werden (Freiwald et al. 1999, Goldspink et al. 1974, Williams & Goldspink 1971, Williams 1988 u. 1990). Dafür muss der Muskel regelmäßig und über längere Zeit endgradig belastet werden (► Abb. 1.16). Eine Erklärung für die so entstehende Längenzunahme ist, dass die Fibroblasten zur Freisetzung von Kollagenase stimuliert werden und die pathologischen Crosslinks abgebaut werden. Nach Untersuchungen von Carano u. Siciliani (1996) wären Dehnungsreize von ca. 3 Minuten notwendig, um diesen Effekt zu erzeugen.

Wichtig ist auch hier, dass der Muskel so optimal wie möglich entspannt ist, da sonst die Sarkomere eine Dehnung des Bindegewebes verhindern würden. Deshalb sollte der Patient während der Behandlung keine Schmerzen erfahren, die dazu führen, dass er Schutz- oder Abwehrspannung in den zu dehrenden Muskeln aufbaut. Untersuchungen von Freiwald et al. (1999) haben gezeigt, dass die EMG-Aktivität eines Muskels in dem Moment direkt ansteigt, in dem der Patient bzw.

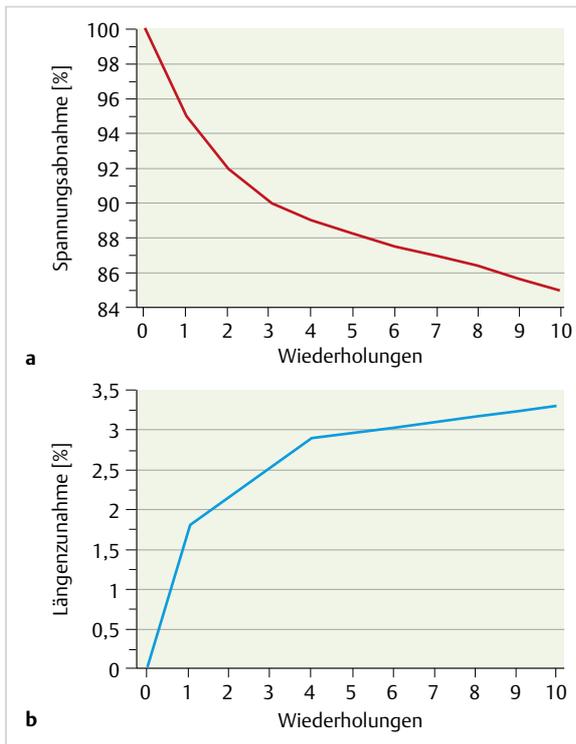


Abb. 1.16 Spannungsveränderung und Längenzunahme eines Muskel-Sehnen-Komplexes (nach Taylor 1990).

- a Spannungsveränderung eines Muskel-Sehnen-Komplexes bei wiederholter Dehnung mit konstanter Bewegungsamplitude. Dieses Vorgehen entspricht dem dynamischen Dehnen.
- b Längenzunahme eines Muskel-Sehnen-Komplexes bei wiederholter Dehnung mit konstanter Kraft. Dieses Vorgehen entspricht dem einer wiederholten statischen Dehnung.

Proband Schmerzen in den Muskeln registriert. Wenn trotz Schmerzen und daraus resultierender Abwehrspannung weiter gedehnt wird, kommt es zu einer exzentrischen Dehnung bzw. Verlängerung des Muskels. Dies führt zu extremen Belastungen in den Sarkomeren, die dadurch geschädigt werden können. Diese Schädigungen finden überwiegend im Bereich der Membranen (besonders der Z-Membran) statt. Als Reaktion auf diese Verletzungen kommt es evtl. zu einer Massenzunahme des Muskelgewebes in Form einer Hypertrophie. Das Trainieren auf Hypertrophie ist jedoch eine Zielsetzung, die z. B. Bodybuilder häufig in ihren Trainingsprogrammen einbauen, um die Muskelmasse zu vergrößern. Ob dieses Vorgehen auch bei Patienten in der Physiotherapiepraxis sinnvoll ist, erscheint fraglich.

In jüngster Zeit ist eine Diskussion entstanden, die sich mit der Fragestellung beschäftigt, ob ein Muskel mit Muskeldehnung tatsächlich verlängert werden kann. Diese Diskussion gründet auf Untersuchungen von Wiemann et al. (1999), die der Meinung sind, dass die innerhalb der Sarkomere vorhandenen Titin-Filamente eine Dehnung des Sarkomers über eine gewisse, durch das Titin festgelegte Länge hinaus verhindern (► Abb. 1.17). Diese Untersuchung trägt allerdings den Studien nicht Rechnung, in denen festgestellt wurde, dass mit Muskeldehnung die Anzahl der reihengeschalteten Sarkomere vergrößert werden kann: Freiwald et al. (1999), Goldspink et al. 1974, Williams & Goldspink 1971, Williams 1988 u. 1990. Auch wird in der Untersuchung von Wiemann nicht berücksichtigt, dass Muskeldehnungen in den meisten Fällen durchgeführt werden, wenn die Muskeln durch eine Immobilisationsperiode bindegewebig verkürzt sind. Dabei wird versucht, mithilfe der von den Fibroblasten

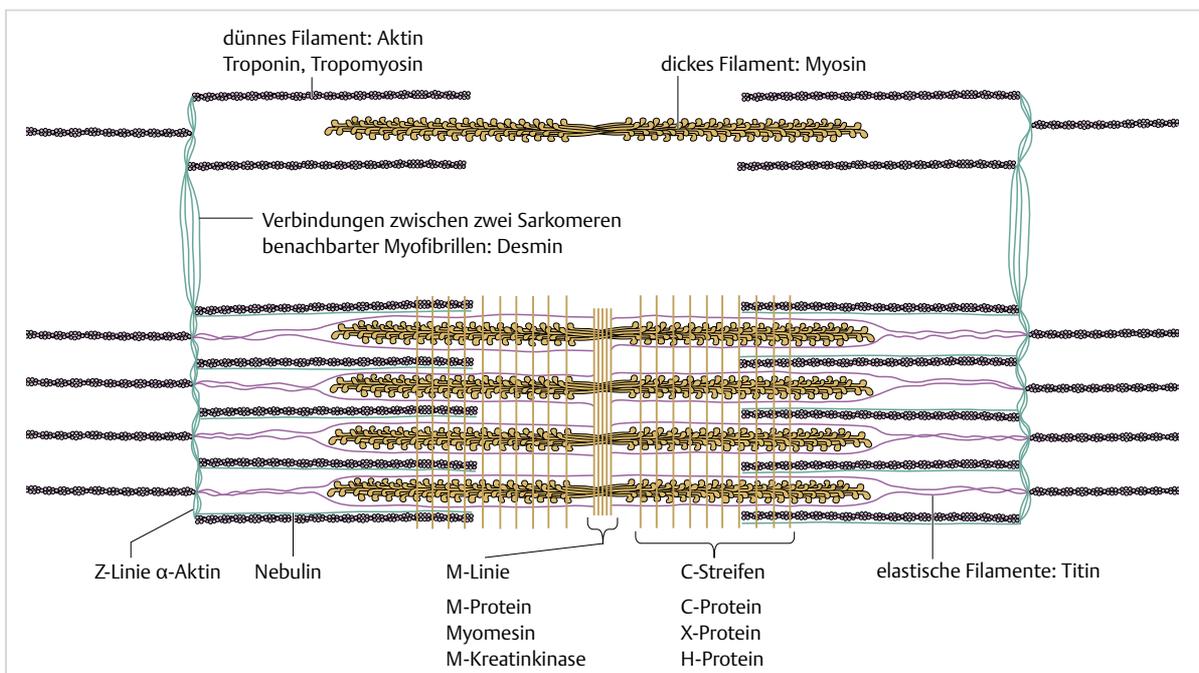


Abb. 1.17 Sarkomer (nach Billeter u. Hoppeler 1994).

freigesetzten Kollagenase die pathologischen Crosslinks abzubauen und die normale Mobilität bzw. Muskellänge wiederherzustellen.

## 1.2.5 Manipulationen

Bei den Manipulationen oder HVTs (high velocity thrust) handelt es sich um Mobilisationstechniken, die meist nur einen geringen Einsatzbereich haben. Sie kommen v. a. bei Stellungsänderungen in Gelenken (meistens kleinen Gelenken wie z. B. beim Os cuboideum nach einer Inversionsdistorsion am Fuß) vor. Andere Beispiele sind Stellungsänderungen im Bereich des Karpus, Radiohumeralgelenk, Schultergelenk, Fußwurzel, proximales Tibiofibulargelenk, Iliosakralgelenk, Kostotransversalgelenk und Atlantookzipitalgelenk. Ansonsten wird diese Technik bei kleineren reflektorisch bedingten Bewegungseinschränkungen wie z. B. beim akuten Tortikollis, häufig verwendet.

Die Wirkung der Manipulation beruht sehr wahrscheinlich auf der Tatsache, dass durch diese Behandlungstechnik eine starke Stimulation, besonders der Kapselrezeptoren vom Typ II, stattfindet, wodurch anschließend über reflektorische Mechanismen eine maximale Entspannung von Muskeln, eine Senkung der sympathischen Reflexaktivität und eine Schmerzsenkung erreicht werden kann. Die Manipulation ist damit wahrscheinlich überwiegend eine Reflextherapie.

In der Behandlung strukturell bedingter Bewegungseinschränkungen findet diese Technik kaum Verwendung, außer in der Behandlung von Kapselverklebungen wie der Verklebung des Recessus axillaris, Recessus suprapatellaris und der Recessus des Ellenbogengelenks.

Da sich die Manipulationsbehandlung außerhalb der Kontrolle des Patienten abspielt, muss die Indikationsstellung und v. a. die Durchführung dieser Behandlung sehr genau gemacht werden. Die Technik sollte nur die Struktur oder nur das Gelenk beeinflussen, in denen eine Störung vorhanden ist, da sonst auch andere Strukturen, die nicht eingeschränkt sind, mitbehandelt werden, was zu eventuellen Überbelastungen bzw. Schädigungen dieser Strukturen führen könnte. Diese Behandlung sollte nur von Therapeuten oder Ärzten durchgeführt werden, die eine lange Ausbildung in der Manuellen Therapie absolviert haben. Selbstverständlich sollte erst nach einer ausführlichen Untersuchung und unter Ausschluss aller eventuellen Kontraindikationen mit dieser Technik behandelt werden.

Die Technik sollte sehr lokal appliziert werden. D.h.: Total-Techniken wie das maximale Rotieren der Halswirbelsäule oder Lumbalwirbelsäule usw. sollten unter allen Umständen vermieden werden.

## 1.2.6 Narkosemobilisation

Eine besondere Form der Mobilisation ist die in Kliniken häufig durchgeführte Mobilisation unter Narkose. Die Kapselverklebung ist die wichtigste und wahrscheinlich auch die einzige Indikation für eine Narkosemobilisation. Die Verklebungen können durch mechanisches Zerreißen gelöst werden, was mit aber auch ohne Narkose erreicht werden kann. Unter Narkose kann der Patient jedoch muskulär relaxiert werden und entwickelt keine muskuläre Abwehrspannung. Außerdem wird er nicht mit dem „zerreißenden“ Geräusch konfrontiert, das während der Mobilisation entstehen kann.

Das Wichtigste und Schwierigste ist die Indikationsstellung für diese Behandlungsform. Der Patient darf keine aktive Arthritis im Gelenk haben, denn die Bewegungseinschränkung darf nicht schmerzbedingt sein. Wir erinnern uns: Bei Schmerz handelt es sich um eine reflektorische Bewegungseinschränkung. Nach einer Narkosemobilisation arthritischer Gelenke sind die Beschwerden der Patienten meistens stärker als vorher. Außerdem muss sicher sein, dass es sich um eine Kapselverklebung und nicht um eine Kapselverkürzung aufgrund pathologischer Crosslinks handelt. Sonst hat die Narkosemobilisation wenig Aussicht auf Erfolg. In diesen Fällen könnte durch die Narkosemobilisation die Kapsel verletzt werden, insbesondere weil nach einer Ruhigstellung die Belastbarkeit der Kapsel-Band-Strukturen extrem vermindert ist. Die Folge wäre eine erneute Arthritis und damit eine weitere schmerzbedingte Bewegungseinschränkung.

Der Unterschied zwischen einer Kapselverkürzung und einer Kapselverklebung ist vor allem im Bereich des Schultergelenks relativ einfach zu bestimmen: Ein Patient mit einer Kapselverkürzung hat in der Regel eine Bewegungseinschränkung im Kapselmuster, d. h. die Außenrotationsbewegung ist stärker eingeschränkt als die Abduktionsbewegung. Dagegen ist bei einer Kapselverklebung die Abduktionsbewegung am stärksten eingeschränkt.

Bei der Narkosemobilisation des Schultergelenks können eventuelle Komplikationen vermieden bzw. vermindert werden, wenn vor der Mobilisation die Spannung des Plexus brachialis durch eine Elevation des Schultergürtels und eine Seitneigung der Halswirbelsäule zur behandelten Seite vermindert wird. Translaterische Techniken, wie die Traktionsmanipulationen, verursachen weniger Probleme als die häufig eingesetzten angulären oder rotatorischen Techniken (passiv durchgeführte Flexions- und Abduktionsbewegungen; Peter Fries: OMT-Abschlussarbeit).

In einigen Ländern und auch in manchen Kliniken Deutschlands werden diese Behandlungen von speziell ausgebildeten Manualtherapeuten durchgeführt.

## 1.2.7 Unterstützende Maßnahmen bei der Mobilisationsbehandlung

Auch während und nach Mobilisationsbehandlungen kann der Körper bzw. das Gewebe mithilfe einer gesunden ausgewogenen Ernährung und der Supplementierung von Nahrungsergänzungsmitteln wie Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen unterstützt werden. Bei der Mobilisation, vor allem bei der Behandlung reflektorischer Hypomobilitäten, ist es sinnvoll, den Abbau der Entzündung mit einer Ernährung, die reich an ungesättigten Fettsäuren ist, zu unterstützen. Aus ungesättigten Fettsäuren kann der Körper die körpereigenen Entzündungshemmer Prostaglandin 1 und Prostaglandin 3 selbst produzieren. Prostaglandin 1 und Prostaglandin 3 sind Antagonisten von Prostaglandin 2, das im Körper Entzündungen auslöst. Außerdem ist die Supplementierung von Antioxidanzien wie Vitamin C, Vitamin E,  $\beta$ -Karotin und Selen empfehlenswert, weil bei Entzündungen häufig auch größere Mengen freier Radikale vom Körper produziert werden.

### Nährstoffe

#### Eiweiße und Aminosäuren

Für den Aufbau von Kollagen braucht der Körper Eiweiße. Deshalb sollte die Nahrung genügend Eiweiß beinhalten. Die Eiweiße sollten überwiegend aus pflanzlichen Produkten bezogen werden, da tierische Eiweiße mehrere Nachteile haben: sie verursachen u. a. eine Senkung des pH-Werts des Körpers (Knochenabbau) und sind häufig Lieferanten von Arachidonsäure, aus der Prostaglandin-2 (Entzündungsmediator) produziert werden kann.

Die essenziellen Aminosäuren Lysin, Methionin, Threonin und Valin haben eine besondere Bedeutung für unseren Bewegungsapparat und müssen ausreichend mit der Nahrung zugeführt werden. Sie nehmen eine wichtige Funktion bei den Proteinen der kollagenen und elastischen Fasern ein. Methionin findet man vor allem im Bereich der Basalmembran (Kollagen Typ IV), Threonin besonders im Knochengewebe.

Als nicht essenzielle Aminosäuren des Bewegungsapparates liegen Arginin, Histidin und Cystein bzw. Cystin vor. Arginin stimuliert die entsprechenden Zellen zu einer erhöhten Kollagensynthese und nimmt deshalb eine wichtige Funktion während der Wundheilung ein; vor allem in Kombination mit Lysin und Vitamin C hat es einen sehr günstigen Effekt auf die Heilung. Histidin spielt bei der Produktion von Histamin eine wichtige Rolle, das als Entzündungsmediator für eine erhöhte Durchblutung und eine gesteigerte Permeabilität der Gefäße im Bindegewebe sorgt. Cystein bzw. Cystin hat vor allem auf die Regeneration der Haut einen Einfluss.

#### Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sind wichtige Energielieferanten für die energieverbrauchenden Prozesse unseres Körpers; sie ermöglichen die Synthese der Bindegewebskomponenten. In unserem Bewegungsapparat finden die Kohlenhydrate als Mono-, Di- bzw. Polysaccharide ihre Verwendung in den Glykosaminoglykanen der Matrix, die neben den Sacchariden einen Eiweißanteil enthalten.

#### Fette

Fette haben für unseren Körper eine wichtige Bedeutung. Sie liefern Energie und sind zudem bei der Bildung der Zellmembranen unentbehrlich. Der Mensch benötigt überwiegend ungesättigte Fettsäuren wie Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren. Aus ihnen können verschiedene Prostaglandine synthetisiert werden, die bei der Regeneration und Heilung eine bedeutende Rolle spielen.

#### Vitamine

*Vitamin A* spielt bei der gesamten Proteinsynthese eine Rolle und ist damit für die Stabilität des Bindegewebes verantwortlich. Das Provitamin  $\beta$ -Karotin ist ein wichtiger Radikalfänger. Es kann in dieser Funktion die Wirkung der aggressiven Sauerstoff-Radikale auf die Zellmembran neutralisieren. Die Wirkung von Vitamin A wird verbessert, wenn es in Kombination mit Vitamin E und Zink verwendet wird. Vitamin A findet sich in Leber, Eiern und Milchprodukten. Provitamin A ( $\beta$ -Karotin) ist in Tomaten, Paprika, Spinat, Möhren, Hagebutten, Orangen und Pfirsichen enthalten.

In unserem Körper spielen die Vitamine des *B-Komplexes* hauptsächlich im Nervensystem eine Rolle, wo sie vor allem einen Einfluss auf die Impulsweiterleitung der Nerven haben. Außerdem stimuliert eine genügende bzw. eine erhöhte Menge von Vitamin B die Wundheilung. Vitamin B5 hat einen positiven Effekt auf die Wundheilung, weil es die Fibroblastenzahl erhöhen kann. Außerdem wird mit seiner Hilfe die Energiefreisetzung in den Zellen erhöht. Vitamin B kommt vor in Vollkornprodukten, Hefe, Sojaprodukten, Gemüse, Nüssen und in geringen Mengen in Fleisch, Fisch, Innereien, Eiern und Milchprodukten.

*Vitamin C* ist aktiv bei der Kollagensynthese, der Reduktion von  $\text{Fe}^{3+}$  zu  $\text{Fe}^{2+}$ , das u. a. bei der Kollagensynthese benutzt wird, der Hydroxilierung der Aminosäure Lysin, durch die kovalente Bindungen (Crosslinks) im Kollagen ermöglicht werden und die für die Stabilität des Kollagens entscheidend ist. Außerdem besitzt Vitamin C eine sehr wichtige antioxidative Wirkung, es hemmt Entzündungen und hat einen regenerativen Effekt auf Vitamin E. Vitamin C ist in Obst (v. a. Zitrusfrüchte und Johannisbeeren) enthalten sowie in Gemüse wie Paprika, Kartoffeln und Petersilie.

*Vitamin E* hat speziell eine wichtige Funktion im Bereich des Nervensystems. Daneben hat es eine starke antioxidative Wirkung und schützt damit die Zellmembranen gegen Angriffe freier Radikale und hilft bei der Hemmung von Entzündungen, da es die Bildung von Arachidonsäure hemmt. Vitamin E findet sich in Ölen (kalt gepresst), Walnüssen, Haselnüssen, Erdnüssen, Eiern, Butter, Hefe, Blattgemüse und Getreidekeimlingen.

## Mineralien und Spurenelemente

### Phosphor

Phosphor findet sich überwiegend (80%) in Knochen, wo es an Kalzium gebunden für die Bildung von Apatitkristallen verantwortlich ist. Neben seiner Funktion im Knochen spielt Phosphor bei der Stabilisierung des Säuregrades (pH-Wert) der Körperflüssigkeit (interstitielle Flüssigkeit) eine wichtige Rolle. Außerdem wird Phosphat bei der Energiebereitstellung in den Mitochondrien unserer Zellen als Adenosintriphosphat (ATP) benötigt.

### Schwefel

Schwefel besitzt eine sehr wichtige Funktion beim Aufbau der Grundsubstanz und dient damit der Stabilität unseres Bewegungsapparates. Er ist Bestandteil der Proteoglykane wie Chondroitinsulfat, Dermatan-sulfat, Heparansulfat und Keratansulfat, die für die Bildung der Grundsubstanz sehr wichtig sind. Diese Proteoglykane ermöglichen erst, dass unser Bindegewebe seine Funktionen wie Stabilität, Mobilität und Elastizität erfüllen kann. Schwefel kommt in Knoblauch, Schnittlauch, Lauch, Zwiebeln, verschiedenen Kohllarten, Meerrettich, Senf, Nüssen, Fisch, Fleisch und Eiern vor.

### Kupfer

Die Wirkung des Enzyms Lysinoxidase ist von Kupfer abhängig. Durch die Oxidation von Lysin wird die Bildung von stabilisierenden Verbindungen innerhalb und zwischen den kollagenen Molekülen ermöglicht. Ein Kupfermangel würde zur Abnahme der Kollagenstabilität führen. Kupfer gibt es in grünem Gemüse, Vollkornprodukten, Hefe, Nüssen, Schalentieren und Leber.

### Mangan

Mangan ist bei der Bildung von Glykosyltransferasen wichtig, die als Enzyme für die Synthese von Glykoproteinen und Proteoglykanen verantwortlich sind. Damit hat dieses Spurenelement eine Aufgabe beim Aufbau und dient so der Stabilität des Bindegewebes. Lieferanten für Mangan sind Sojaprodukte, Vollkornprodukte, Nüsse und Hülsenfrüchte.

### Selen

Selen hat die wichtige Aufgabe, als Antioxidans die bei oxidativen Prozessen frei werdenden Radikale zu neutralisieren. Es kommt in Sojaprodukten, Vollkornprodukten, Hefe und Meerestieren vor.

### Zink

Zink ist für viele Enzymprozesse im Energiestoffwechsel und in der Kollagensynthese wichtig und nimmt daher bei der Wundheilung eine sehr wichtige Aufgabe ein. Es hemmt die Freisetzung des Enzyms Phospholipase und damit die Freisetzung von Prostaglandin, sodass eine Entzündungsreaktion verhindert wird. Ferner unterstützt es die Regeneration des Bindegewebes, weil es die Kollagensynthese stimuliert. Wachstum ist ein Vorgang, der ohne eine ausreichende Zinkmenge in unserem Körper nicht oder nur stark verzögert stattfinden kann, denn Zink spielt auch bei der Synthese und Freisetzung von Wachstumshormonen eine entscheidende Rolle. Zink kann mit Fleisch, Käse, Eiern, Meerestieren, Hefe und Vollkornprodukten aufgenommen werden.

## 1.2.8 Negative Effekte auf die Mobilisationsbehandlung

Nimmt der Patient Medikamente ein, muss vor der Mobilisationsbehandlung geklärt werden, um welche es sich handelt, da diese eine mögliche Gefahr bei der Mobilisation bedeuten könnten. Oral eingenommene (systemisch wirkende) steroidale Entzündungshemmer können zu einer Demineralisierung des Knochens und damit zu einer Senkung der Belastbarkeit des Knochens führen. Es besteht die Gefahr, durch eine Mobilisation zu große Belastungen auf die Sehnen- und Bandverbindungen zum Knochen einwirken zu lassen und so eine Schädigung der Insertionen und eventuell Abrisse zu verursachen. Lokal applizierte steroidale Entzündungshemmer senken die Belastbarkeit des Kollagens, und es kann während der Mobilisationsbehandlung zu spontanen Rupturen von Bändern und/oder Sehnen kommen.

Ein weiterer negativer Effekt von Medikamenten auf die Mobilisationsbehandlung kann darin bestehen, dass einige Medikamente die Konzentration an Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen im Körper senken. Auch Nahrungsmittel wie Kaffee, schwarzer Tee usw. können die Menge an Vitaminen etc. stark beeinflussen. Das Gleiche gilt für das Rauchen, das nicht nur den Vitamin Gehalt senkt, sondern auch sehr viele freie Radikale liefert und die Durchblutung vermindert.

Andere Faktoren, die möglicherweise ebenfalls einen negativen Einfluss auf den Bewegungsapparat haben könnten, sind z. B.:

- Umweltfaktoren wie Umweltverschmutzung durch Schwermetalle in der Luft und im Wasser, radioaktive Strahlung usw.

- geopathische Belastungen wie Erdstrahlen, elektromagnetische Felder usw.
- Stress kann auf unseren Körper und damit auf unseren Bewegungsapparat einen negativen Einfluss haben. In Stresssituationen werden Hormone wie Adrenalin und Kortisol freigesetzt, die auf die Kollagensynthese (vor allem Kollagen Typ III) einen hemmenden Einfluss ausüben.
- Übersäuerung hemmt bzw. stoppt die Zellsynthese und damit die Heilung, Regeneration usw.
- Diabetes hemmt Regenerations-, Umbau- und Heilungsprozesse.

In diesem Zusammenhang sei auf van den Berg (2011) verwiesen.

### 1.3 Therapeutische Effekte der Kompressionsbehandlung synovialer Gelenke

Frans van den Berg

Der Überlegung, ob und wie der Gelenkknorpel mit Physiotherapie oder Manueller Therapie beeinflusst werden kann, sollte immer die Kenntnis der Physiologie und der Pathophysiologie dieses Gewebes zugrunde liegen. Die Indikation für Kompressionsbehandlungen sind Schädigungen und/oder Degenerationen der Gelenkflächen, die nach einem Trauma (Überbelastung) oder durch eine chronische Unterbelastung der Gelenke entstanden sind.

#### 1.3.1 Physiologie des Gelenkknorpels

Der Gelenkknorpel kann seine Aufgaben als Schutzschicht für den Knochen nur dann wahrnehmen, wenn der Neubau von extrazellulären Bestandteilen (Matrix) mit den physiologischen Abbauprozessen, die im Gelenkknorpel ablaufen, Schritt halten kann. Vor allem die Erneuerung der Grundsubstanz geht relativ schnell. Der Turnover (Neubau) von Hyaluronsäure beträgt 2–4 Tage, die der anderen sulfatierten Glykosaminoglykane (GAGs) 7–10 Tage. Der kollagene Turnover dagegen verläuft deutlich langsamer, er dauert manchmal bis zu 60 Jahre.

Die Zellen brauchen für die ständige Synthese der Grundsubstanz Nährstoffe wie Sauerstoff, Glukose, Aminosäuren, Vitamine, Mineralien, Spurenelemente, Enzyme usw. Und sie brauchen einen Reiz, um zur Synthese überzugehen. Dieser Reiz wird von der mechanischen Verformung der Zelle bzw. der Zellmembran und durch die piezoelektrische Aktivität geliefert, die durch den Belastungswechsel entsteht. Für die optimale Ernährung und den Synthesereiz braucht der Gelenkknorpel demzufolge einen regelmäßigen Wechsel von Belastung und Entlastung.

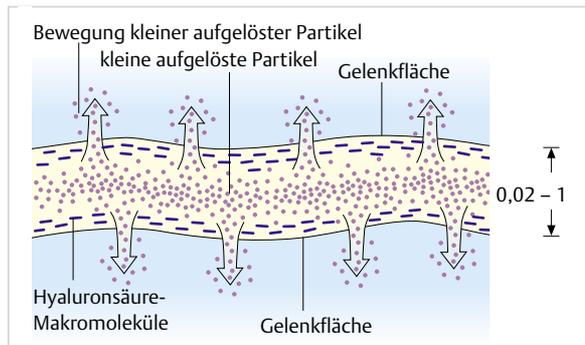


Abb. 1.18 Partikeltransport von Synovialflüssigkeit zum Knorpel (nach Woo).

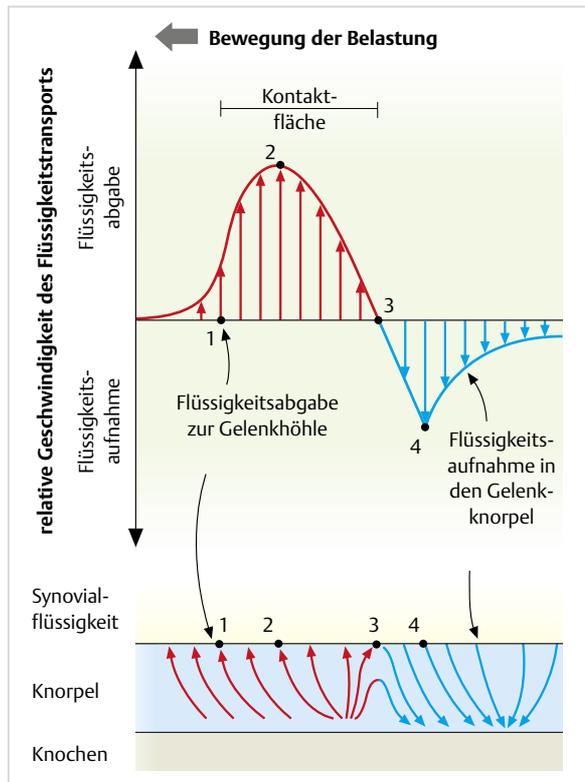


Abb. 1.19 Flüssigkeitstransport bei Belastung und Entlastung (nach Woo).

Seine Nährstoffe bezieht der Gelenkknorpel aus der Synovialflüssigkeit und dem subchondralen Knochen (► Abb. 1.18). Menge und Qualität der Nährstoffe, die zum Gelenkknorpel gelangen, sind abhängig von einer guten Durchblutung des subchondralen Knochens und der Gelenkkapsel. Auch diese Gewebe brauchen Reize für eine optimale Durchblutung.

Auf dem umgekehrten Transportweg kann der Gelenkknorpel seine Abfallprodukte (CO<sub>2</sub> und Laktat) an die Synovialflüssigkeit und den subchondralen Knochen abgeben (► Abb. 1.19).

Werden die Knorpelzellen im Gelenkknorpel ausreichend ernährt und stimuliert, können sie den Bedarf an neuer Grundsubstanz ohne Probleme abdecken. Wird genügend Grundsubstanz produziert, behält das kollagene Netzwerk seine Spannung und der Gelenkknorpel seine Stabilität gegen Verformungen (van den Berg 2011).

### 1.3.2 Pathophysiologie des Gelenkknorpels

Pathophysiologische Veränderungen treten im Gelenkknorpel auf, wenn der notwendige physiologische Wechsel zwischen Belastung und Entlastung nicht mehr bzw. nicht mehr ausreichend gewährleistet ist. Dann kommt es durch die gesenkte Syntheseaktivität der Knorpelzellen zu einem Verlust an Grundsubstanz, der direkt zur Folge hat, dass der Gelenkknorpel nicht mehr genügend Wasser einlagern kann. Die Spannung und damit die Stabilität des kollagenen Netzwerks vermindern sich. Es kommt zu einer gesteigerten Verformbarkeit des Gelenkknorpels, was eine erhöhte Belastung der kollagenen Fibrillen bedeutet. Wird die Belastbarkeitsgrenze des kollagenen Netzwerks überschritten, führt das zu Rissen und Löchern im Gelenkknorpel und so zu einer manifesten Arthrose. Wenn der Gelenkknorpel geschädigt ist und kleine Knorpelpartikel in die Synovialflüssigkeit gelangen, wird die Gelenkkapsel irritiert und entzündet sich, was wiederum schmerzhaftige Bewegungseinschränkungen zur Folge hat. Zusätzlich zum Gelenkknorpel wird auch der subchondrale Knorpel geschädigt mit nachfolgenden Belastungsschmerzen.

Eine gesenkte Belastbarkeit des Gelenkknorpels entsteht sowohl bei einer chronisch erhöhten statischen Belastung auf den Gelenkknorpel als auch bei einer chronisch gesenkten Belastung. Es wird von einer *Überbelastungsarthrose* bzw. einer *Unterbelastungsarthrose* gesprochen, wobei Letztere bei den meisten Patienten die häufigere Art der Arthrose ist (► Abb. 1.20).

Die Veränderungen bei einer Arthrose sind bei der Röntgenuntersuchung an einer Verschmälerung des Gelenkspalts und bei der Arthroskopie an Schwellungen und Blasen auf der Knorpeloberfläche und letztendlich an Rissen und Löchern im Gelenkknorpel zu erkennen.

Bei der Überbelastungsarthrose, die durch schwere körperliche Belastungen oder durch Traumata in Beruf, Alltag und/oder Sport entsteht, kommt es zur direkten Schädigung des kollagenen Netzwerks und zur Zerstörung des Gelenkknorpels an der Knorpeloberseite (Gelenkfläche). Bei der Unterbelastungsarthrose kommt es zu einer Verschiebung der Tide Mark. Hierdurch wird einerseits die kalzifizierte Knorpelzone (Zone IV) dicker und andererseits die tiefe radiale Knorpelzone dünner (Zone III). Demzufolge wird der elastische und verformbare Bereich des Knorpels dünner. Dies hat natürlich zur Folge, dass die Belastung auf diese immer dünner werdende Pufferschicht ansteigt. Treffen anschließend grö-

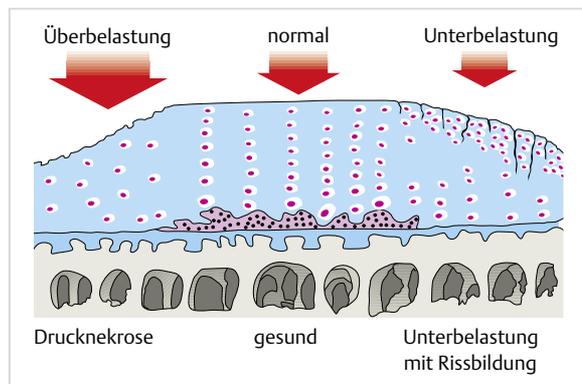


Abb. 1.20 Einfluss von Über- und Unterbelastung auf den Knorpel. Bei Überbelastung entstehen Drucknekrosen. Bei Unterbelastung bilden sich Risse (nach Woo).

ßere Belastungen auf den Gelenkknorpel – das Tragen des eigenen Körpergewichtes kann dafür in einigen Fällen schon reichen –, so kommt es zu Überbelastungen und damit zu Schädigungen des Gelenkknorpels (van den Berg 2011).

### 1.3.3 Therapie des Gelenkknorpels

Das Behandlungsziel bei Patienten mit Degenerationen und/oder Schädigungen des Gelenkknorpels ist eine vergrößerte Produktion von Matrixbestandteilen durch die Knorpelzellen. Hierdurch kann bei einer vorhandenen Degeneration die Belastbarkeit des Gelenkknorpels gesteigert werden, oder es kann nach Schädigungen zu einer Regeneration kommen.

Ein weiteres Ziel ist die Regeneration bzw. Heilung des subchondralen Knochens. Bei Arthrosen sind immer wieder Schädigungen in Form von Rissen und Nekrosen in diesem Bereich festzustellen, die wahrscheinlich für die Belastungsschmerzen des Patienten mitverantwortlich sind. Aus diesem Grund ist die Behandlung des subchondralen Knochens eine Notwendigkeit bei Patienten mit Arthrose, damit die schmerzfreie Funktion des Gelenks wiederhergestellt werden kann.

### 1.3.4 Regenerationsvorgänge bei der Kompressionsbehandlung

Salter (1980, 1984 u. 1989) deutet in seinen Untersuchungen an, dass sich der Gelenkknorpel durch kontinuierliche passive Bewegungen (continuous passive motion) eines Gelenks regenerieren kann. In Tierversuchen konnte er nach einer Schädigung der Gelenkknorpelflächen bei einem solchen Vorgehen eine „Heilung“ bzw. eine Regeneration des Knorpels feststellen. Salter gibt an, dass der geschädigte Gelenkknorpel durch Neubildung von hyalinem Gelenkknorpel heilt. Andere Autoren erwähnen eine Heilung mithilfe eines mehr faserigen

Gelenkknorpels. Die Frage, ob eine Heilung durch hyalinen oder faserigen Gelenkknorpel erfolgt, scheint vor allem von der Tiefe der Verletzung abhängig zu sein. Nach Angaben in der Literatur können kleine Schädigungen, die nicht zu einer Schädigung der Tide Mark führen, hyalin ausheilen. Größere bzw. tiefere Knorpelläsionen, die von einer Schädigung der Tide Mark begleitet werden, führen dagegen zur Produktion eines faserigen Ersatzgewebes (Salter 1980, 1984 u. 1989, Woo 1991, Regling 1992, Mainil-Varlet et al. 2003, Bail et al. 2003, Walsh 2004, Drakos u. Allen 2007).

Eine Untersuchung von Tanaka hat gezeigt, dass durch zyklische Belastungen auf den Knorpel die Freisetzung von PTHrP (parathyroid hormone-related protein) gesteigert wird (Tanaka et al. 2005). Dadurch werden die  $Ca^{2+}$ -Kanäle aktiviert und so die Proliferation und Matrixsynthese der Chondroblasten erhöht.

Klinisch zeigt sich, dass die Patienten nach einigen gezielten Behandlungen des Gelenkknorpels die schmerzfreie Funktion des Gelenks in den meisten Fällen zurückgewinnen können. Wie gut das Ergebnis einer Behandlung ist, hängt von vielen Faktoren ab. Als Erstes zu nennen ist freilich die Knorpelsituation im Gelenk – d. h. die Antwort auf die Frage: „Wie viel Knorpel bzw. wie viele Knorpelzellen sind noch vorhanden?“ Aber auch die Compliance des Patienten, d. h. seine Bereitschaft zu regelmäßigen Belastungsübungen des Knorpels durch Heimübungen, seine Ernährung und Lebensgewohnheiten (Rauchen, Alkohol) sowie sein Stressmanagement sind mitverantwortlich für den Behandlungserfolg.

### 1.3.5 Möglichkeiten und Aufbau einer Therapie

Der therapeutische Reiz, der in der Physiotherapie zur Behandlung des Gelenkknorpels eingesetzt wird, ist die regelmäßige Belastung und Entlastung des Gelenkknorpels. Dies findet im Prinzip bei allen physiologischen Bewegungen statt. In der Therapie kann der Patient mit einer geringen Belastung des betroffenen Gelenks üben: Fahrradfahren, Aquajogging, Gehen unter Entlastung (Stöcke, Zugerät, Gehbarren usw.). Möglich sind aber auch Übungen im Sitzen mit Fuß-Boden-Kontakt oder hubfreie Mobilisationen. Passiv kann manuell durch intermittierende Kompressionen, Gleitbewegungen mit und ohne Kompression sowie durch passive anguläre Bewegungen mit und ohne Kompression dieser physiologische Reiz gesetzt werden.

Kann der Patient das Gelenk ohne oder mit geringen Schmerzen belasten, oder der Belastungsschmerz tritt erst nach einer längeren bzw. schwereren Belastung auf, so kann die Therapie direkt mit funktionellen Bewegungen und Aktivitäten im Stehen oder Gehen, eventuell erst mit reduzierter Körpergewichtsbelastung, beginnen. Bei Patienten, die schon bei geringen Belastungen Schmerzen verspüren oder bei Patienten, die über längere Zeit das

Gelenk nicht belasten konnten bzw. durften, kann es sinnvoll sein, das Gelenk zunächst mit passiven manuellen Techniken z. B. im Liegen zu behandeln. In diesem Fall werden das Gelenk bzw. die Gelenkflächen am Anfang der Therapie mit intermittierender Kompression in verschiedenen Gelenkstellungen behandelt.

Die Zielsetzung dieser Therapie ist, die Syntheseaktivität der Knorpelzellen zu erhöhen. Der Therapiereiz stimuliert die Syntheseaktivität der Zellen. Dies geschieht durch die mechanische Verformung der Zelle bzw. der Zellmembran und durch die Steigerung der piezoelektrischen Aktivität im Gelenkknorpel. Zudem wird durch die wechselnde Belastung des Gelenkknorpels die Ernährung dieses Gewebes gefördert. Zusätzlich zur Stimulation des Gelenkknorpels bewirkt der Reiz natürlich auch eine gesteigerte Knochensynthese der Osteoblasten, eine gesteigerte Mineralisierung des subchondralen Knochens sowie die Senkung der Aktivität der Osteoklasten in diesem Bereich.

Im Anschluss an die intermittierende Kompressionsbehandlung der Knorpelflächen werden Gleitbewegungen der Knorpelflächen durchgeführt. Anfänglich werden diese Gleitbewegungen mit keiner oder nur geringer Kompression kombiniert, die während der Behandlung bzw. der Behandlungsserie gesteigert wird. Darauf folgen anguläre bzw. rotatorische Bewegungen, die auch hier zu Beginn mit wenig Kompression und später mit stärkerer Kompression durchgeführt werden. Zielsetzung der Gleit- und angulären Techniken ist es, die Belastbarkeit des kollagenen Netzwerks im Gelenkknorpel zu steigern, damit auch die Scherkräfte, die durch die Bewegungen auf den Gelenkknorpel einwirken, besser absorbiert werden können.

### 1.3.6 Veränderungen im Gelenkknorpel durch Kompressionstherapie

Die Therapieerfolge der Kompressionsbehandlung zeigen sich in der Verbesserung der schmerzfreien Gelenkfunktion, Abnahme bzw. Verschwinden der Belastungsschmerzen beim Stehen, Gehen, Treppensteigen, tiefen Kniebeugen usw. und der Wiederherstellung der schmerzfreien Beweglichkeit im Gelenk.

Persönliche Erfahrungen, aber auch Erfahrungen vieler Kollegen und Studenten haben gezeigt, dass die meisten Patienten mit einer manifesten (häufig auch arthroskopisch bestätigten) Arthrose nach ca. fünf Behandlungen eine ca. 80%ige Verbesserung ihrer Beschwerden angaben. In Untersuchungen, die OMT-Studenten (Sybille Schwarz, Daniel Schulz, Nic van Helvoort, Chris Claassen) als Abschluss ihrer Ausbildung in orthopädischer Manualtherapie (OMT) nach dem Kaltenborn-Evjenth-Konzept durchführten, wurden Patienten mit einer Kompressionsbehandlung des Patellofemoralgelenks behandelt. Die Ergebnisse der Untersuchungen haben gezeigt, dass die

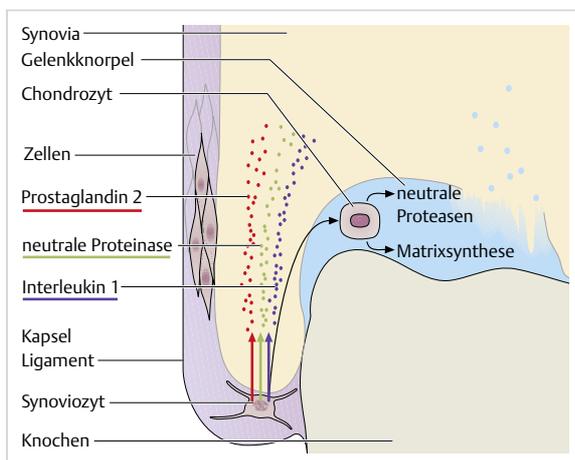
Patienten nach der Behandlung mehr Treppenstufen ohne Schmerzen steigen, eine größere schmerzfreie Strecke gehen und ohne Schmerzen mehr Kraft im Quadrizeps entwickeln konnten.

### 1.3.7 Dosierung

Die Stärke der therapeutischen Kompression sollte meiner Meinung nach so dosiert werden, dass im schmerzfreien Bereich gearbeitet werden kann. Dies ist bei der Behandlung von Gelenkknorpel schwer einzuschätzen, da dieses Gewebe nicht innerviert ist und uns deshalb nicht rechtzeitig warnen kann, wenn man die Belastungsgrenze überschreitet bzw. zu überschreiten droht. Ein entstehender Schmerz unter der Behandlung kann demzufolge nicht vom Knorpel stammen, sondern nur vom subchondralen Knochen. Bei Erreichen und drohender Überschreitung der Belastungsgrenze im subchondralen Knochen ist der Gelenkknorpel sehr wahrscheinlich schon längst über seine Belastungsgrenze hinaus belastet worden. Demzufolge ist es während der Behandlung sinnvoll, Schmerzen zu vermeiden, um einer weiteren Schädigung des Gelenkknorpels und des subchondralen Knochens vorzubeugen.

### 1.3.8 Unterstützende Therapiemöglichkeiten bei Knorpeldefekten Behandlung der Gelenkkapsel

Entzündungen der Gelenkkapsel können entweder durch eine vorhandene Gelenkknorpelschädigung oder direkt durch eine Verletzung (Trauma oder Operation) der Gelenkkapsel entstehen. Da diese Entzündungen einen negativen Einfluss auf den Gelenkknorpel ausüben, ist es sinnvoll, diese Entzündungen so schnell wie möglich zu beseitigen (► Abb. 1.21).



**Abb. 1.21** Veränderungen der Membrana synovialis bei einer Entzündung (Synovitis): Entzündungsmediatoren greifen die Chondrozyten an (nach Woo u. Buckwalter).

Die physiotherapeutische bzw. manualtherapeutische Möglichkeit, eine Entzündung der Gelenkkapsel zu behandeln, ist die Bewegung der Gelenkkapsel im schmerzfreien Bereich. Diese Bewegungen können angular (z.B. Pendelübungen) oder aktive funktionelle Bewegungen sein. Oder es können translatorische Techniken verwendet werden (intermittierende Traktionen, Gleitbewegungen). Bedingung ist, dass die Bewegungen im schmerzfreien Bereich durchgeführt werden.

Daneben können auch bestimmte Ernährungstipps helfen, die Entzündung schneller in den Griff zu bekommen. So wirken Stoffe wie Omega-3-Fettsäuren, weiße Weidenrinde, Curcumin, grüner Tee, maritime Kiefernrinde (Pycnogenol), Boswellia serrata resin (Frankincense), Resveratrol, Katzenkrallen (*Uncaria tomentosa*), Chili-Pfeffer (Capsaicin) usw. schmerz- und entzündungshemmend (Maroon et al. 2010).

Auch Bewegungseinschränkungen durch Verkürzungen der Gelenkkapsel oder der Muskeln können die Belastung der Knorpelflächen bei Bewegungen vergrößern. In diesen Fällen ist meist das physiologische Verhältnis zwischen Rollen und Gleiten im Gelenk gestört, was zu vergrößerten, meist punktuellen Druckbelastungen des Gelenkknorpels führt. Hierdurch kann der Gelenkknorpel von Neuem geschädigt werden. Um diese Veränderungen in der Gelenkkapsel und/oder den Muskeln effektiv behandeln zu können, müssen diese Strukturen mithilfe von Dehnungen regelmäßig endgradig belastet werden (s. a. Kap. 1.2).

### Medikamente – Supplementierung – Ernährung

#### Hyaluronsäure

Hyaluronsäure hemmt die Prostaglandin-Synthese und damit die Entzündungsreaktion. Sie ist – im Gegensatz zu den nichtsteroidalen Entzündungshemmern – nicht belastend für den Verdauungstrakt. Hyaluronsäure erhöht die Viskosität der Synovialflüssigkeit und stimuliert die Grundsubstanzproduktion der Chondroblasten bzw. Chondrozyten. Deshalb ist der Einsatz von Hyaluronsäure in der Behandlung von Patienten mit Gelenkknorpelproblemen positiv zu werten: die Entzündung der Gelenkkapsel wird gehemmt und damit der Angriff der Entzündungsmediatoren auf den Gelenkknorpel unterbunden. Zum anderen hat Hyaluronsäure einen stimulierenden Einfluss auf die Knorpelzellen, was die Knorpelsynthese und die Regeneration optimiert (Förster 1999). Hyaluronsäure kann oral und lokal (intraartikulär) appliziert werden. Andere Studien, die einen positiven Effekt von Hyaluronsäure auf die Gelenkknorpelregeneration nachgewiesen haben, stammen von Huskisson und Donnelly (1999), Scali (1995), Lai et al. (2008) sowie von Salk et al. (2006). Eine Studie von Lo et al. zeigte dagegen nur einen geringgradig positiven Einfluss von Hyaluronsäure (Lo et al. 2003).

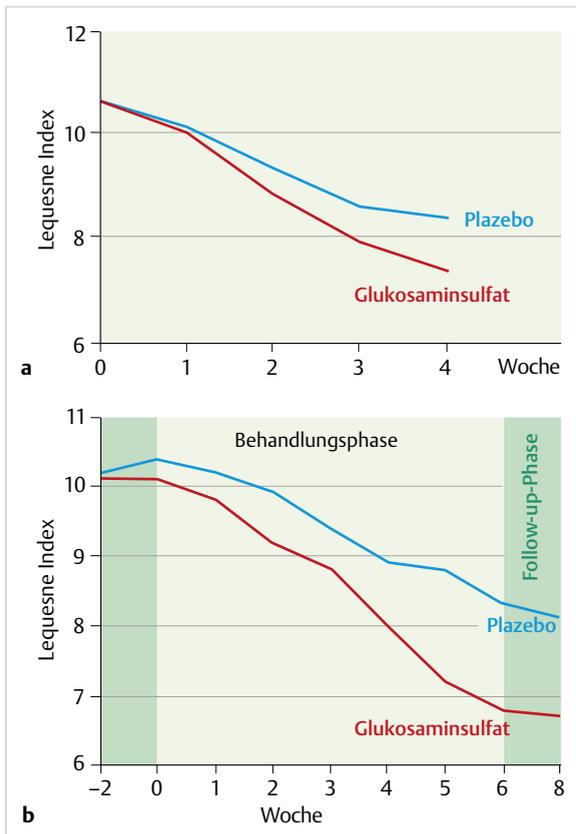


Abb. 1.22 Lequesne-Index (Arthrosymptomatik) bei Studienbeginn und zu den wöchentlichen Untersuchungen.

a Noack et al. (1994).  
b Reichelt et al. (1994).

### Glucosaminsulfat

Das Glucosaminsulfat (Dona 200-S) steigert die Sekretion von Proteoglykanen aus den Fibroblasten der Gelenkkapsel, die Kollagen- und Grundsubstanzsynthese der Knorpelzellen sowie Wachstum und Regeneration des subchondralen Knochens. Es hat zudem eine hemmende Wirkung auf proteolytische Enzyme (Grundsubstanzabbau) und Zytokine und stabilisiert auf diese Weise das Gleichgewicht zwischen Knorpelabbau und -aufbau. Es konnte auch eine entzündungshemmende Wirkung von Glucosaminsulfat nachgewiesen werden (Förster 1999; ▶ Abb. 1.22 u. ▶ Abb. 1.23). Auch Studien von Reginster et al. (2001) und einige Untersuchungen, die auf der Internetseite: [www.foundhealth.com/osteoarthritis/osteoarthritis-and-glucosamine](http://www.foundhealth.com/osteoarthritis/osteoarthritis-and-glucosamine) angegeben werden, zeigen einen positiven Einfluss von Glykosaminen auf Arthrose und deren Regeneration.

### Nikotinamid (Vitamin B3)

In den letzten Jahren wird über den möglichen Einsatz von Nikotinamid bei Osteoarthritis gesprochen. Nikotinamid hemmt die Entzündung, verursacht eine vergrößerte

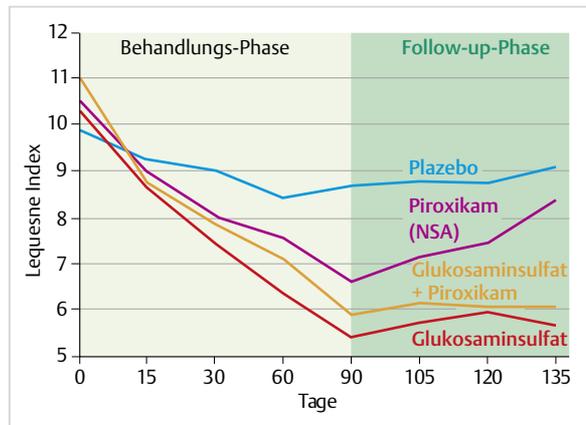


Abb. 1.23 Lequesne-Index (Arthrosymptomatik) Untersuchung von Rovati et al. 1999 (aus Förster 1999).

berte Gelenkbeweglichkeit und senkt die Blutsenkungsgeschwindigkeit (Hoffer 1999).

### Antioxidanzien

Da auch bei Osteoarthritis der negative Einfluss freier Radikale eine bedeutende Rolle spielt, kann der Einsatz von Antioxidanzien wie Vitamin C, E,  $\beta$ -Karotin und Selen eine wichtige Unterstützung der Therapie darstellen. Die durch die Entzündung verursachte vermehrte Produktion freier Radikale hat eine zerstörende Wirkung auf die Synovialzellen und auf den Gelenkknorpel. Im Gelenkknorpel sorgen die freien Radikale für eine Depolymerisierung der Hyaluronsäure, eine Schädigung der Proteoglykane und der kollagenen Fibrillen. Hierdurch entsteht wieder ein vergrößerter Knorpelabbau, was wiederum für eine Verstärkung der Gelenkentzündung sorgt.

Ein weiteres Problem stellt die Tatsache dar, dass bei chronischen Entzündungen die Vitamin-E-Konzentration im Körper dramatisch um den Faktor 5 abnimmt. Neben der antioxidativen Wirkung hat Vitamin E auch noch einen wichtigen entzündungshemmenden Einfluss (Döll 1999). Auch in einer Untersuchung von Wilhelmi (1993) wird die positive Wirkung von Vitamin E, C und B<sub>2</sub> in der Behandlung von Patienten mit Osteoarthritis erwähnt. Heintz beschreibt die positive Wirkung von Vitamin E in Kombination mit Vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> und B<sub>12</sub> auf Osteoarthritis (Heintz 1999).

### Mineralien und Spurenelemente

Milachowski hat an 50 Femurköpfen, die Patienten mit manifesten Arthrosen im Zuge einer Totalendoprothese entfernt wurden, den Mineraliengehalt untersucht und festgestellt, dass die Konzentrationen von Eisen, Kupfer, Mangan, Zink und Kalzium stark reduziert waren. Nur der Magnesiumgehalt war fast unverändert. Dieser Verlust von Mineralien und Spurenelementen verursacht eine Abnahme der Belastbarkeit des subchondralen Kno-

chens. Das kann auch eine Erklärung für das Entstehen von Rissen und Zysten in diesem Knochenbereich bei Patienten mit Osteoarthritis sein. Eine Supplementierung mit Zink zeigte bei diesen Patienten einen positiven Effekt (Milachowski 1986).

### Vitamine, Mineralien und Spurenelemente, die die Regeneration des subchondralen Knochens unterstützen

Um die Knochensynthese im subchondralen Knochen zu stimulieren, wäre die Supplementierung folgender Nahrungsergänzungsmittel sinnvoll (Schiewner 1999):

- **Vitamin K** stimuliert die Produktion von Osteocalzin, das für die Knochenmineralisierung verantwortlich ist, indem es die Bindung von Kalzium an die Knochenmatrix ermöglicht.
- **Vitamin D** ermöglicht die Kalziumaufnahme aus der Nahrung im Darm.
- **Vitamin B6** hat einen Einfluss auf die Synthese von Neurotransmittern und auf den Aminosäurestoffwechsel. Es sorgt für eine verbesserte Freisetzung von Wachstumshormonen aus der Hypophyse und stimuliert so die Osteoblastenaktivität.
- **Magnesium** hat einen Einfluss auf die Umsetzung von Vitamin D in seine aktive Form, die Steuerung des Parathormonspiegels und stimuliert die Mineralisierung des Knochens.
- **Mangan, Kupfer und Zink** stimulieren die Synthese von Kollagen in Knorpel und Knochen.
- **Bor** ist ein essenzieller Bestandteil von Vitamin D, Östrogen und Testosteron und ist damit wichtig für die Knochensynthese und -mineralisierung. Es hat einen

günstigen Einfluss auf die ATP-Synthese in den Mitochondrien und damit auf die Energielieferung der Zellen.

- **Arginin** hat einen stimulierenden Einfluss auf das Wachstumshormon (Somatotropin), was wiederum die Osteoblasten stimuliert. Außerdem hat Arginin eine antioxidative und eine prostazyklinstimulierende Wirkung. Prostazyklin verbessert die Durchblutung und den Substrattransport zu den Osteozyten.
- **Lysin** schützt die kollagenen Fasern gegen Angriffe körpereigener Proteasen.

### Nichtsteroidale Entzündungshemmer (NSAID)

In der Osteoarthritis-Therapie werden häufig Medikamente eingesetzt.

Die nichtsteroidalen Entzündungshemmer hemmen die bei der Arthrose entstehenden Entzündungen der Gelenkkapsel. Sie können aber gleichzeitig einen negativen Effekt auf den Gelenkknorpel ausüben. Sehr berücksichtigt ist in diesem Zusammenhang das Medikament Indometacin, das einen starken Abbau des Gelenkknorpels verursacht (Rashed et al. 1989).

### Steroidale Entzündungshemmer

Steroidale Entzündungshemmer hemmen die Synthese von Prostaglandin 2 und damit die Entzündung der Gelenkkapsel. Intraartikulär applizierte steroidale Entzündungshemmer reduzieren die Syntheseaktivität der Knorpelzellen sehr stark und haben damit einen negativen Einfluss auf die Regeneration des Gelenkknorpels.

### Studien zum Thema Arthrose und Medikamente

Es existieren zahlreiche Studien, die den negativen Einfluss von steroidalen und nichtsteroidalen Entzündungshemmern auf den Körper und auf den Gelenkknorpel beschreiben: Abramson (2004), Armstrong u. Blower (1987), Konstantinidis et al. (2013), Buescher et al (2004), Shapiro et al. (2007), McDonough (1982), Gosal et al. (1999), Rashed et al. (1989) sowie Grant u. Fisher in <http://arp.optimalhealthsystems.com/showeduc.asp?id=3>.

Im Gegensatz hierzu stehen einige Untersuchungen, die positive Einflüsse von steroidalen und nichtsteroidalen Medikamenten beschreiben: Snibbe u. Gambardella (2005), Pelletier et al. (1995), Creamer (1997) sowie Hasan et al. (2009).

Hierzu ist anzumerken: Bei jenen Studien, die den medikamentösen Einsatz positiv bewerten, wurde pri-

mär untersucht, wie schnell die Symptome wie Entzündung, Schmerz und Bewegungslimitierung zurückgingen. Es ist offensichtlich, dass beim Einsatz entzündungshemmender Medikamente die Entzündung der Gelenkkapsel und damit die Symptome relativ schnell abnehmen. Einerseits ist dies sinnvoll, da eine Entzündung der Gelenkkapsel bekanntlich den Gelenkknorpel sehr stark belastet. Andererseits aber haben diese Medikamente einen negativen Einfluss auf den Gelenkknorpel.

Zudem beschreiben Lin et al. in ihrer Studie, dass die NSAIDs nur eine sehr kurzfristige Wirkung haben (Lin et al. 2004).

Und schließlich zeigen Studien von Jones und Doherty sowie von Courtney und Doherty, dass Paracetamol als Analgetikum in Bezug auf die Symptome genauso effektiv ist, aber deutlich weniger negative Nebenwirkungen auf den Gelenkknorpel hat (Jones u. Doherty 1992, Courtney u. Doherty 2002).

## Ernährung

Patienten mit einer Osteoarthrose können, um die Effekte der Therapie des Gelenkknorpels zu unterstützen, ihre Ernährung umstellen. Die Nahrung dieser Patienten sollte frei sein von tierischem Eiweiß (Fleisch – vor allem Schweinefleisch, Wurst usw.), da diese Nahrungsmittel die Produktion von Entzündungsmediatoren wie Prostaglandin 2 und Leukotrienen B4, C4 und D4 stimulieren. Außerdem verursachen diese Nahrungsmittel eine Senkung des pH-Werts, wodurch eine Demineralisierung und damit ein Stabilitätsverlust der Knochen verursacht werden. Tierische Eiweiße sorgen häufig für einen Anstieg der freien Radikale und führen damit vermehrt zu Entzündungen.

Auch das Rauchen sollte der Patient nach Möglichkeit einstellen, da dies eine Steigerung der freien Radikale und eine generelle Durchblutungsminde- rung in den kleinen Gefäßen der Gelenkkapsel und besonders im subchondralen Knochen verursacht.

### 1.3.9 Beispiele für Kompressionsbehandlungen

Im Folgenden werden die Kompressionsbehandlungen einiger synovialer Gelenke gezeigt. Nach den gleichen Prinzipien können natürlich auch Kompressionsbehandlungen aller anderen synovialen Gelenke durchgeführt werden.

## Extremitätengelenke

Als Beispiele einer Kompressionsbehandlung der Extremitätengelenke werden die des oberen Sprunggelenks und des Patellofemoralgelenks gezeigt:

### Oberes Sprunggelenk

**Kompression** im oberen Sprunggelenk in leichter Plantarflexion (► Abb. 1.24) und in vermehrter Plantarflexion (► Abb. 1.25): Die Stellung, in der die Kompressionsbehandlung durchgeführt wird, ist abhängig davon, in welcher(n) Stellung(en) während der Untersuchung mit Kompression Schmerzen provoziert werden konnten. Der Druck wird hier in plantare sowie in leicht posteroplantare Richtung ausgeübt. Der Druck während der Kompressionsbehandlung wird im Laufe der Behandlung gesteigert, sollte jedoch immer im schmerzfreien Bereich stattfinden.

**Gleiten** im oberen Sprunggelenk in leichter Plantarflexion (► Abb. 1.26) und in vermehrter Plantarflexion (► Abb. 1.27): Der Druck für die Gleitbewegung wird in posteriore Richtung unter Beibehaltung eines Impulses in plantare Richtung (Kompression) ausgeübt. Der Druck während der Gleitbehandlung wird im Laufe der Behandlung gesteigert, sollte aber auch hier immer im schmerzfreien Bereich stattfinden.

**Anguläre Bewegung** im oberen Sprunggelenk von Plantarflexion in Dorsalextension und zurück unter langsam gesteigerter Kompression (► Abb. 1.28 u. ► Abb. 1.29): Auch hier sollte der ausgeübte Druck keine Schmerzen hervorrufen.

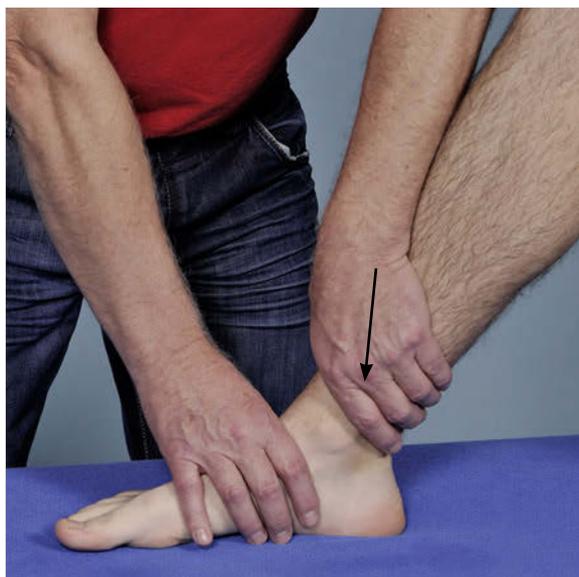


Abb. 1.24 Kompression im oberen Sprunggelenk in leichter Plantarflexion.

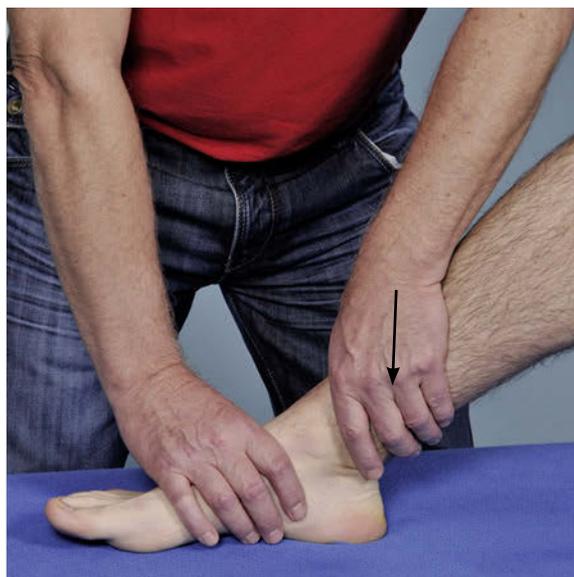


Abb. 1.25 Kompression im oberen Sprunggelenk in vermehrter Plantarflexion.

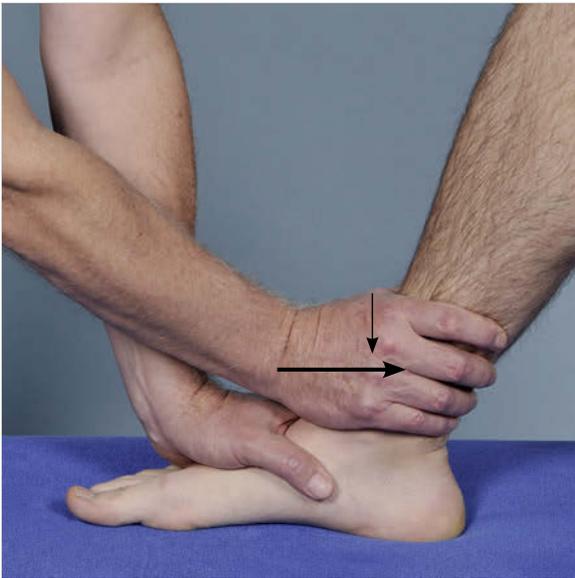


Abb. 1.26 Gleiten im oberen Sprunggelenk in leichter Plantarflexion.

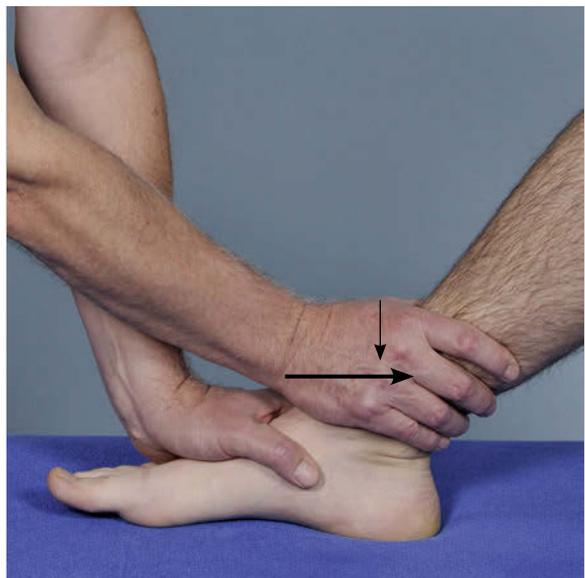


Abb. 1.27 Gleiten im oberen Sprunggelenk in vermehrter Plantarflexion.



Abb. 1.28 Anguläre Bewegung im oberen Sprunggelenk aus der Plantarflexion.



Abb. 1.29 Anguläre Bewegung im oberen Sprunggelenk in die Dorsalextension.

### Patellofemoralgelenk

*Kompression* im Patellofemoralgelenk in leichter (► Abb. 1.30) und vermehrter Flexion (► Abb. 1.31) des Kniegelenks: Die Stellungen, in denen die Kompressionsbehandlung durchgeführt wird, sind davon abhängig, in

welcher(n) Stellung(en) während der Untersuchung mit Kompression Schmerz provoziert wurde. Der Druck wird in posteriore Richtung sowie in posteromediale, posterolaterale, posteroproximale und posterodistale Richtung ausgeübt. Er sollte langsam gesteigert werden, aber keinen Schmerz verursachen.



Abb. 1.30 Kompression im Patellofemoralgelenk in leichter Flexion.

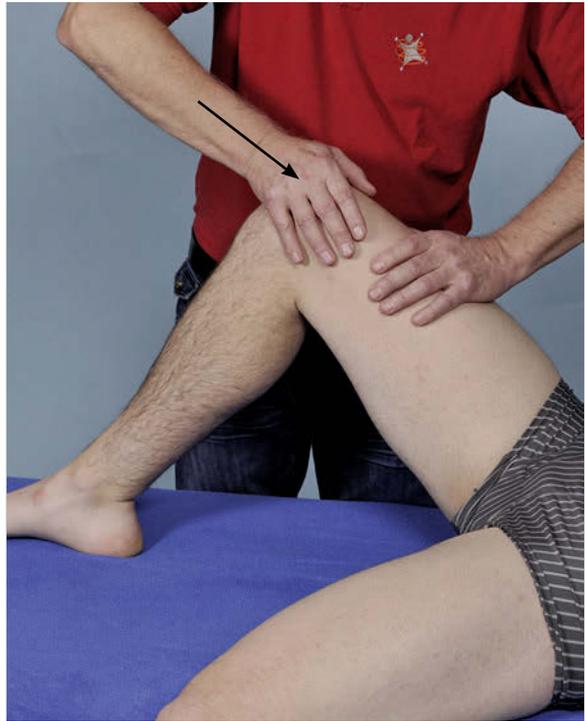


Abb. 1.31 Kompression im Patellofemoralgelenk in vermehrter Flexion.



Abb. 1.32 Gleiten im Patellofemoralgelenk in leichter Flexion.



Abb. 1.33 Gleiten im Patellofemoralgelenk in vermehrter Flexion.



Abb. 1.34 Anguläre Bewegung im Kniegelenk in die Extension.

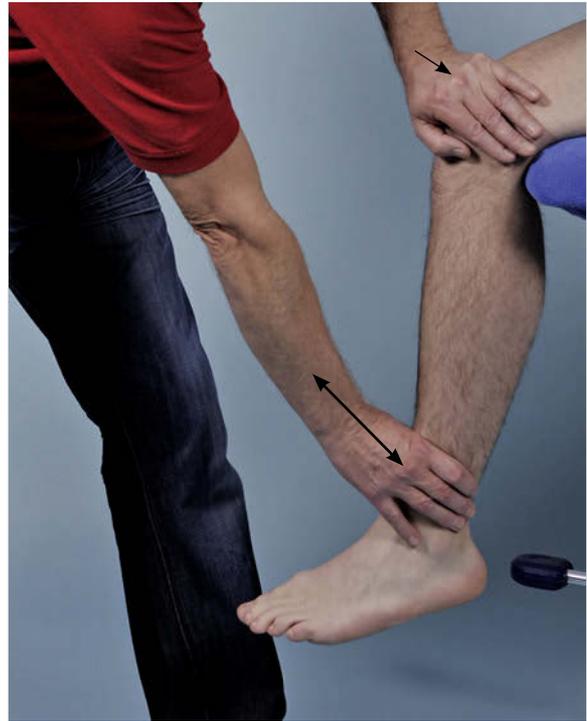


Abb. 1.35 Anguläre Bewegung im Kniegelenk in die Flexion.

*Gleitbehandlung* in distale Richtung im Patellofemoralgelenk in leichter (► Abb. 1.32) und vermehrter Flexion (► Abb. 1.33) des Kniegelenks: Während dieser Gleitbehandlung in distaler Richtung wird langsam der Druck in posteriore Richtung (Kompression) gesteigert, sollte aber immer schmerzfrei ablaufen.

Im Anschluss kann man dann zu aktiven Bewegungen übergehen, die anfänglich mit reduziertem Körpergewicht stattfinden. Hierfür sind Übungen wie z.B. tiefe Kniebeugen sehr sinnvoll.

Um sein Körpergewicht für die Heimübungen kurzfristig zu reduzieren, kann sich der Patient mit einer Hand auf einem Stuhl oder Tisch abstützen. Die gleiche Übung kann im Anschluss nun auch ohne Gewichtsreduzierung aber dafür mit Gewichtsverteilung auf beide Beine durchgeführt werden. Schließlich kann der Patient sein Körpergewicht immer mehr auf das betroffene Bein verlagern. Ist auch dies problemlos möglich, kann die Belastung weiter gesteigert werden. Hierzu ist der Einsatz von Zusatzgewichten wie etwa einer Lang- bzw. Kurzhantel oder ein Rucksack mit Zusatzgewicht sinnvoll. Im Falle des Patellofemoralgelenks könnte zusätzlich noch eine elastische Binde um das Kniegelenk gewickelt werden, damit so der Anpressdruck der Kniescheibe weiter erhöht wird.

Für alle Übungen gilt: die Übungen sollten so durchgeführt werden, dass die Belastung im Gelenk der Alltagsbelastung in Beruf und/oder Sport entspricht. Während der Übungen dürfen keine Schmerzen auftreten.

*Anguläre Bewegung* im Kniegelenk von Extension nach Flexion und zurück unter langsam gesteigertem Druck (Kompression) im Patellofemoralgelenk (► Abb. 1.34 u. ► Abb. 1.35).

## Wirbelsäulengelenke

Als Beispiele der Kompressionsbehandlung der Wirbelsäulengelenke werden die der Hals- und Lendenwirbelsäule gezeigt.

### Halswirbelsäule

*Kompressionsbehandlung* des linken Facettengelenks C5/C6 in leichter Extension (► Abb. 1.36) und in Flexion (► Abb. 1.37) der Halswirbelsäule: Die Behandlungsstellung (Flexion oder Extension) ist davon abhängig, in welcher(n) Stellung(en) während der Untersuchung mit Kompression Schmerzen provoziert wurden. Die Halswirbelsäule wird in eine nicht gekoppelte Bewegung eingestellt, damit eine Kompression auf der linken Seite erreicht werden kann. Sie wird also in diesem Fall in Rechtsseitneigung und Linksrotation eingestellt. Der Therapeut drückt die linke Facette von C5 in eine ventrale, kaudale und leicht mediale Richtung auf C6.

*Gleitbehandlung* des linken Facettengelenks C5/C6 in leichte Extension (► Abb. 1.38), Neutralstellung (► Abb. 1.39) und in Flexion (► Abb. 1.40) der Halswirbelsäule: Unter Beibehaltung einer langsam gesteigerten Kompression (Linksrotation) wird die Halswirbelsäule



Abb. 1.36 Kompression des linken Facettengelenks C5/C6 in leichter Extension.

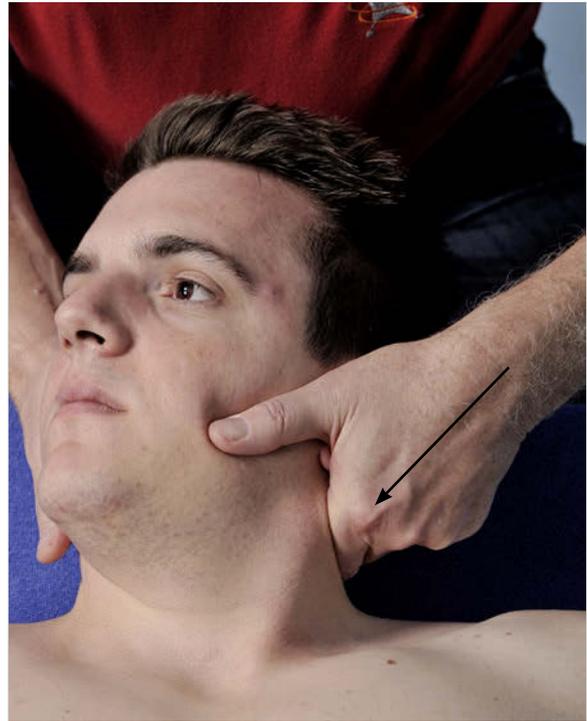


Abb. 1.37 Kompression des linken Facettengelenks C5/C6 in Flexion.



Abb. 1.38 Gleiten im linken Facettengelenk C5/C6 in leichter Extension.

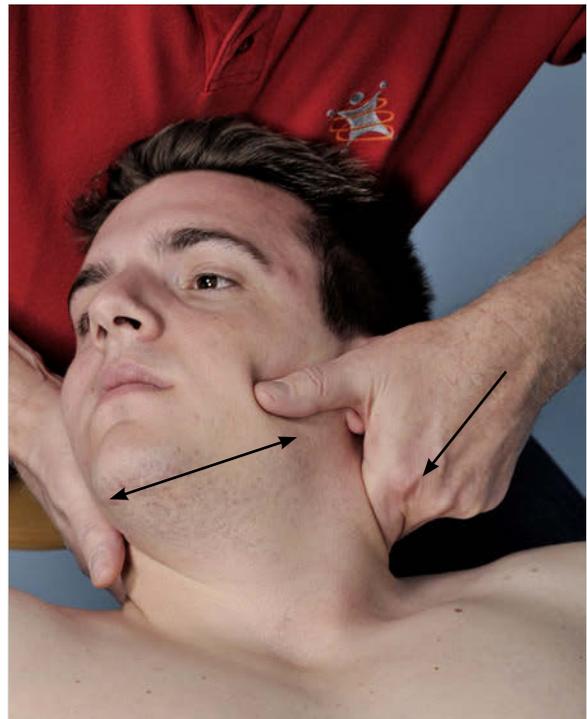


Abb. 1.39 Gleiten im linken Facettengelenk C5/C6 in Neutralstellung.

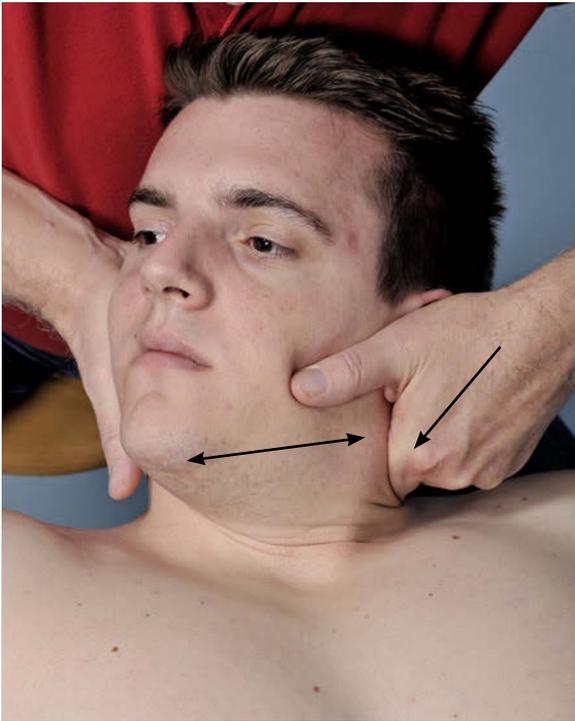


Abb. 1.40 Gleiten im linken Facettengelenk C5/C6 in Flexion.



Abb. 1.41 Kompression im rechten Facettengelenk L3/L4 in leichter Extension.

von Extension nach Flexion und umgekehrt bewegt. Vorher wird die Halswirbelsäule in Rechtsseitneigung und Linksrotation eingestellt, damit eine Kompression im linken Facettengelenk entsteht. Auch hier sollte der Therapeut Bewegung und Ausmaß der Kompression so dosieren, dass keine Schmerzen verursacht werden.

### Lendenwirbelsäule

*Kompressionsbehandlung* des rechten Facettengelenkes L3/L4 in leichter Extension (► Abb. 1.41) und in leichter Flexion (► Abb. 1.42) der Lendenwirbelsäule: Die Behandlungsstellung ist davon abhängig, in welcher(n) Stellung(en) während der Untersuchung mit Kompression Schmerzen provoziert wurden. Die Lendenwirbelsäule wird in diesem Beispiel in reine Rotation bewegt, damit eine Kompression auf der rechten Seite erreicht werden kann. Um mehr Kompression in den Facettengelenken zu erzeugen und gleichzeitig die restliche Lendenwirbelsäule zu stabilisieren, könnte sie evtl. vorher in einer nicht gekoppelten Bewegung eingestellt werden. Dafür müsste bei der Flexion die Lendenwirbelsäule in Seitneigung rechts und Linksrotation eingestellt werden; in Extension dagegen in Seitneigung links und Linksrotation. Der Therapeut fixiert L3 (über dem Processus spinosus) und bewegt L4 in Linksrotation über das Becken und den Dornfortsatz von L4.

*Gleitbehandlung* des rechten Facettengelenks L3/L4 in Extension (► Abb. 1.43) und in Flexion (► Abb. 1.44) der Lendenwirbelsäule: Unter Beibehaltung einer langsam



Abb. 1.42 Kompression im rechten Facettengelenk L3/L4 in leichter Flexion.

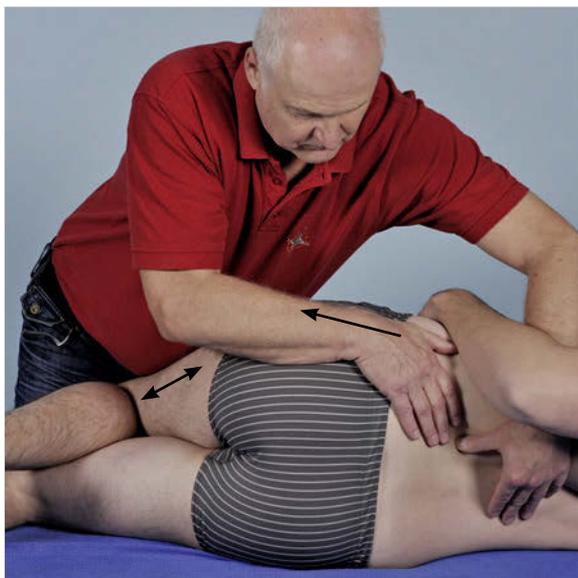


Abb. 1.43 Gleiten unter Kompression im rechten Facettengelenk L3/L4 in Extension.



Abb. 1.44 Gleiten unter Kompression im rechten Facettengelenk L3/L4 in Flexion.

gesteigerten Kompression wird die Lendenwirbelsäule von Extension nach Flexion und umgekehrt bewegt. Während der Bewegung wird die Lendenwirbelsäule in Linksrotation gehalten, damit gleichzeitig eine Kompression im rechten Facettengelenk beibehalten werden kann. Soll die Behandlung nur in Flexion der Lendenwirbelsäule durchgeführt werden, so kann sie vorher in Seitneigung rechts und Linksrotation eingestellt werden. Soll die Behandlung nur in Extension stattfinden, muss die Lendenwirbelsäule vorher in Seitneigung links und Linksrotation

eingestellt werden. Der Therapeut fixiert L3 (über dem Processus spinosus) in Linksrotation, während er gleichzeitig eine Bewegung der unteren Lendenwirbelsäule von Extension nach Flexion durchführt. Der Impuls für diese Bewegung findet über das oben liegende Bein statt, das im Hüftgelenk von leichter Flexion bis in vermehrte Flexion und zurück bewegt wird. Auch hier sollte der Therapeut Bewegung und Ausmaß der Kompression so dosieren, dass keine Schmerzen verursacht werden.

## 1.4 Stabilisation

Thomas Schöttker-Königer

*For every complex problem, there is a solution that is simple, neat, and wrong.  
Henry Louis Menken (1880–1956)*

Die „Stabilisation“ eines bestimmten Körperabschnittes oder eines Gelenks ist eine der am häufigsten verordneten physiotherapeutischen Maßnahmen bzw. Therapieziele bei schmerzhaften Zuständen des Bewegungsapparats. In der täglichen Praxis wird es oft so gehandhabt, dass Stabilisation zur Anwendung kommt, wenn der Patient eine Mobilisation nicht verträgt oder die Symptome des Patienten als „ernst“ eingestuft werden. Diese sehr pragmatische Sichtweise wird den Anforderungen einer modernen, effektiven Physiotherapie nicht gerecht. Möglich erscheint dieser „unkonventionelle“ Umgang mit dem Begriff der „Stabilisation“ oder seinem Gegensatz der „Instabilität“ nur zu sein, da die Begriffe der Stabilisation und Instabilität, je nachdem aus welchem Blickwinkel man sie betrachtet, sehr unterschiedlich definiert werden können.

Um sich Fragen zu nähern wie:

- Wann ist ein mechanisches System „stabil“ oder „instabil“?
- Kann man eine „Instabilität“ diagnostizieren?

sollen zunächst verschiedenen Sichtweisen, Definitionen und Interpretationen der Stabilität bzw. Instabilität diskutiert werden. Anschließend geht es darum, den Zusammenhang zwischen Stabilität bzw. Instabilität und „Symptomen“ zu hinterfragen. Es geht also zum Beispiel um die Frage, ob eine Instabilität immer symptomatisch ist. Zum Schluss soll versucht werden, mögliche Ansätze für die Untersuchung und das physiotherapeutische Management zu beleuchten.

Definitionen und Beschreibungen der Stabilität eines mechanischen Systems, wie zum Beispiel der menschlichen Wirbelsäule, sind eines der fundamentalen Konzepte der Biomechanik. Da sie fortlaufend diskutiert werden, kann die Frage, was man in der Medizin oder Biomechanik unter Stabilität bzw. Instabilität versteht, in diesem Kapitel nicht abschließend beantwortet werden. Es soll deshalb versucht werden, aktuelle Sichtweisen

und Definitionen darzustellen und zu diskutieren. Der Leser soll so in die Lage versetzt werden, sich selbst eine Meinung zu diesem Thema zu bilden und bei Interesse der weiterführenden Literatur besser folgen zu können.

### 1.4.1 Stabilität

Die Stabilität eines mechanischen Systems kann aus statischer oder dynamischer Sicht betrachtet werden. In beiden Fällen ist es zunächst notwendig zu beschreiben, was passiert, wenn ein Impuls (eine Kraft) auf das mechanische System einwirkt.

Zatsiorsky beschreibt die statische Stabilität einer kinematischen Kette (Multi-Link-Systeme) anhand des Gleichgewichtszustands seiner einzelnen Glieder (Zatsiorsky 2002). Er unterscheidet dabei zwischen einem stabilen, einem instabilen oder einem neutralen Gleichgewichtszustand bzw. einer Gleichgewichtsposition. Ein mechanisches System befindet sich demnach in einer *stabilen* Gleichgewichtsposition, wenn eine kleine Veränderung der Position Kräfte generiert, die das mechanische System dazu veranlassen, sich in seine ursprüngliche Ausgangsposition zurückzugeben. Der Zustand wird als *indifferent* oder *neutral* bezeichnet, wenn die Veränderung der Position keine Kräfte freisetzt, welche die Position weiter verändern würden. Setzt aber eine kleine Veränderung der Position Kräfte frei, welche das System veranlassen, sich weiter weg von seiner Ausgangsposition zu bewegen, so spricht Zatsiorsky von einer *instabilen* Gleichgewichtsposition.

Der Vergleich mit einem Ball auf einem Untergrund soll Zatsiorskys Beschreibung verdeutlichen (► Abb. 1.45). In Bild (a) ist der Zustand des Balls stabil: eine kleine Bewegung des Balls würde Kräfte freisetzen, die den Ball veranlassen, in seine Ausgangsposition zurückzurollen. Anders im Bild (c): Bewegt man den Ball, so bleibt er einfach liegen, wo er ist. Der Zustand ist indifferent oder neutral. In Bild (b) würde nun aber eine kleine Bewegung den Ball veranlassen, noch weiter weg von seiner Ausgangsposition zu rollen: Der Ball ist in einer instabilen oder labilen Gleichgewichtsposition.

Grundsätzlich findet für die dynamische Sichtweise das gleiche Konzept wie für die obige statische Sichtweise der

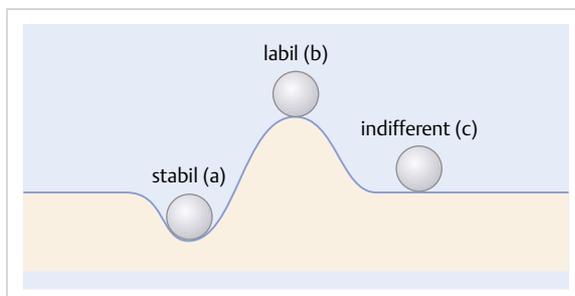


Abb. 1.45 Stabiler (a), instabiler bzw. labiler (b) und indifferenter (c) Zustand eines Balls auf einem Untergrund.

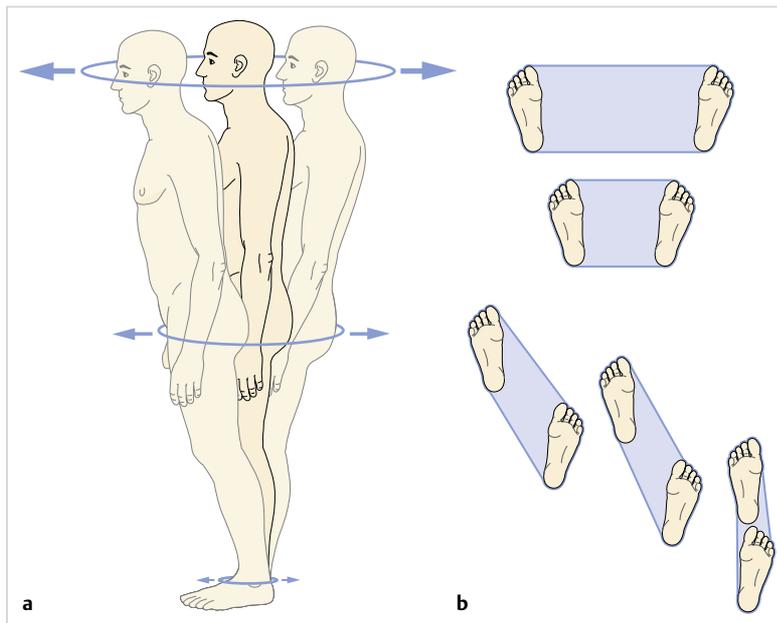
Gleichgewichtsposition Anwendung. Der Unterschied besteht darin, dass bei der dynamischen Sichtweise das Objekt eine Bewegung auf einer definierten Bewegungsbahn ausführt, während ein Impuls (eine Kraft) auf das Objekt einwirkt. Nun gilt es, wieder zu beobachten, was passiert. Bleibt die Bewegungsbahn in dem vorher definierten Rahmen stabil, oder wird das Objekt „aus seiner Bewegungsbahn geworfen“?

Ein Beispiel soll dies verdeutlichen: Beim Heben folgt die Wirbelsäule sowohl in ihrer Gesamtheit als auch mit ihren einzelnen Segmenten einer gewünschten, gut definierten Bewegungsbahn. Stellen wir uns vor, dass die Person während des Hebens gestoßen wird oder dass das Gewicht des zu hebenden Gegenstands sich plötzlich und unerwartet verschiebt. Bei ausreichender Stabilität der Wirbelsäule wird die ursprüngliche Bewegungsbahn schnell wieder aufgenommen, und alle Segmente bleiben in ihrer physiologischen Bewegungsbahn bzw. in dem vorher definierten Bewegungsbereich. Ist die Wirbelsäule hingegen nicht ausreichend stabil, so ändert sich die Bewegungsrichtung oder das Bewegungsausmaß der Wirbelsäule oder einzelner Segmente in einem ungewünschten oder unphysiologischen Rahmen. Verletzungen oder Symptome könnten die Folge dieses instabilen Verhaltens der Bewegungssegmente sein (Reeves et al. 2007).

Das oben angeführte, sehr schematische mechanische Basiskonzept kann man sowohl auf einzelne Gelenke, Gelenkketten oder den Menschen als Ganzes übertragen. Bezieht man das Basiskonzept zum Beispiel auf die Stabilität eines stehenden Menschen, so werden zwei wesentliche Aspekte deutlich: Auf der einen Seite spielt die Größe und Anordnung der Unterstützungsfläche eine herausragende Rolle. So beschreibt Dubouset einen Bereich der optimalen Balance, in dem der menschliche Körper in einem eng begrenzten Bereich mit minimalen Kräften eine stabile Gleichgewichtsposition halten kann (Schwab et al. 2006, ► Abb. 1.46).

Diese Sichtweise deckt sich mit den Ansichten der Funktionellen Bewegungslehre nach Susanne Klein-Vogelbach, bei der – neben Faktoren wie der Anordnung der Gewichte der Körperabschnitte und somit der Position des Körperschwerpunktes, den Längen der Hebelarme und den Bewegungsmöglichkeiten in den unterschiedlichen Gelenken – die Größe und Ausrichtung der Unterstützungsfläche eine entscheidende Rolle bei der Beschreibung der Stabilität einer Position einnimmt (Klein-Vogelbach 1984).

Ein weiterer wichtiger Aspekt, der schnell deutlich wird, ist, dass die Beschreibung der Stabilität vom Kontext abhängt, in dem sie benutzt wird. Dies soll wiederum an einem Beispiel verdeutlicht werden: Stellen Sie sich vor, dass auf einen stehenden Menschen plötzlich und unerwartet eine Kraft einwirkt, die ihn zu einem Schritt veranlasst. Bezogen auf die Stabilität kann der Betrachter zum Schluss kommen, dass die Position des Menschen nicht ausreichend stabil war. War es aber das Ziel des



**Abb. 1.46** Abhängigkeit der Stabilität bzw. Gleichgewichtslage des menschlichen Körpers von dessen Position im Raum.

- a** Konus der Gleichgewichtslage des menschlichen Körpers nach Dubouset (Schwab et al 2006).
- b** In Abhängigkeit von der Größe der Unterstützungsfläche ändert sich die Gleichgewichtslage des menschlichen Körpers.

Menschen, nicht zu stürzen, und wurde dies Ziel durch den Ausfallschritt erreicht, so kann der Betrachter zum Schluss kommen, dass die Stabilität ausreichend war. Auch bei diesem Beispiel wird schnell die Kontextabhängigkeit und Komplexität des Konzepts der Stabilität deutlich.

Klein-Vogelbach hat in den 1980er-Jahren im deutschsprachigen Raum den Begriff der *dynamischen Stabilisation* geprägt. Auch Gill et al. unterscheiden zwischen einer Stabilisation unter statischen und dynamischen Bedingungen (Gill et al. 1998). Seit dem Jahr 1998 wird der Begriff der „dynamischen Stabilisation“ zunehmend in der englischsprachigen Literatur benutzt (O’Sullivan 2000, Lee 1999, Gill et al. 1998). Reeves et al. betonen die Bedeutung der „Feedback“-Kontrolle für die dynamische Stabilisation (Reeves et al. 2007 u. 2011). In ihrer Arbeit über die Stabilisation der Lendenwirbelsäule (LWS) heben sie die Bedeutung des zentralen Nervensystems (ZNS), der Propriozeption und der Muskulatur hervor. Sie beschreiben die Notwendigkeit der Kontrolle der Stabilität der Wirbelsäule (WS) durch das komplexe Wirken des ZNS. Hierzu muss das ZNS in der Lage sein, den Zustand und die Position der WS als Ganzes und der einzelnen Bewegungssegmente kontinuierlich zu erfassen und entsprechend den Notwendigkeiten anzupassen. Nach Reeves et al. sind dabei die Muskelspindeln die entscheidenden Rezeptoren der Propriozeption. Sie betonen den Grundsatz, dass die WS umso besser stabilisiert werden kann, je besser die Propriozeption und deren zentrale Verarbeitung funktionieren. Dabei spielen besonders auch die Kontrolle der Geschwindigkeit einer Bewegung, also die geschwindigkeitsabhängige Sensitivität des propriozeptiven Systems, und deren Verarbeitung eine entscheidende Rolle. Zusätzlich muss die Rekrutierung und Anlage der WS-Muskulatur so sein, dass sie jederzeit in der

Lage ist, jedes Bewegungssegment in jedem seiner Freiheitsgrade unabhängig voneinander zu kontrollieren. Besonders bei plötzlichen oder schnellen Bewegungen können zeitliche Verzögerungen und somit ein zu spätes Einsetzen der Feedback-Kontrolle die Stabilität des Systems gefährden. Hierbei gehen Reeves et al. davon aus, dass dem Menschen unterschiedlich effiziente Strategien der Kontrolle der Stabilität zur Verfügung stehen. Es gibt in diesem Kontext einige Hinweise darauf, dass dieses Zusammenspiel trainierbar ist. So deuten Studien darauf hin, dass Menschen mit Symptomen des Bewegungsapparates nicht so effiziente Kontrollstrategien benutzen wie etwa Sportler oder gut trainierte Menschen (Reeves et al. 2009 u. 2011).

Im Zusammenhang mit Beschreibungen der Stabilität wird oft auch die Festigkeit (stiffness) eines Gelenkes gemessen oder beschrieben und zum Teil sogar als Synonym für dessen Stabilität benutzt. So untersuchen viele sogenannte Stabilitäts- oder Instabilitätstest „nur“ die Festigkeit eines Gelenkes in eine bestimmte Richtung.

Im wissenschaftlichen Kontext versteht man unter der Festigkeit eines Gelenkes das Verhältnis zwischen der Bewegung (Verformung) und die dazu benötigte Kraft bzw. den Widerstand, den das Gelenk der Kraft entgegensetzt (Shirley 2004). Häufig wird hierzu die Festigkeit einer Struktur in Kraft-Verformungs-Kurven dargestellt (Shirley et al. 2002, Snodgrass et al. 2012). Aus klinischer Sicht wird oft die Festigkeit einer Bewegungsrichtung beschrieben – also z. B. der Widerstand, den ein Therapeut empfindet, der eine manuelle Kraft wie etwa einen Druck in posterior-anteriore Richtung auf die Wirbelsäule ausübt (Petty et al. 2002).

Es ist wichtig hervorzuheben, dass die Festigkeit eines Gelenkes oder einer Struktur nicht dessen Stabilität oder Instabilität beschreibt, sondern einen dazugehörigen

Aspekt. Im Abschnitt über die Aspekte der Untersuchung und Therapie der „Instabilität“ wird darauf noch weiter eingegangen. Es stellt sich die Frage, ob ein Mangel an Stabilität oder eine fehlende Stabilität automatisch bedeutet, dass eine Instabilität vorliegt. Hierzu ist es notwendig, sich mit den unterschiedlichen Definitionen der Instabilität auseinanderzusetzen.

### Definition

Die Stabilität beschreibt die Fähigkeit eines kinematischen Systems, angemessen auf einwirkende Kräfte zu reagieren. Dazu ist das Zusammenwirken von passiven und aktiven Strukturen notwendig. Eine wichtige Voraussetzung sind die propriozeptiven Fähigkeiten, die sogenannte „Feedback“-Kontrolle, des Gleichgewichtszustands. Die entscheidenden Propriozeptoren für die „Feedback“-Kontrolle sind die Muskelspindeln.

Die Beschreibung der Stabilität ist kontextabhängig. Sie kann sich sowohl auf den menschlichen Körper als Ganzes sowie auch auf einzelne Gelenke oder Gelenkketten beziehen. Die Festigkeit (stiffness) eines Gelenkes beschreibt einen Teilaspekt der Stabilität. Ein Verlust an Stabilität kann asymptomatisch oder symptomatisch sein.

## 1.4.2 Instabilität

Instabilitäten der Wirbelsäule und der Extremitätengelenke gelten als einer der wichtigen Gründe für chronische Schmerzzustände und Dysfunktionen des muskuloskeletalen Systems. Nichtsdestotrotz wird bis heute noch äußerst umstritten diskutiert, was unter einer Instabilität zu verstehen ist. Ist eine Instabilität einfach das Gegenteil von Stabilität? Kann man eine Instabilität diagnostizieren?

Bei den peripheren Gelenken wird häufig versucht, bestimmte strukturelle Schäden wie z. B. eine Bänderruptur mit einer Instabilität gleichzusetzen. Ein Unterfangen, das spätestens im Bereich der Wirbelsäule an seine Grenzen stößt. Bogduk beklagt, dass eine Instabilität zu oft für Schmerzen verantwortlich gemacht wird, die durch Bewegung verstärkt werden:

*Die Instabilität wird bereits zu einer diagnostischen Rubrik missbraucht. Es ist einfach zu behaupten, der Patient leide unter einer Instabilität. Es ist jedoch schwieriger, jegliche Kriterien zu erfüllen, die eine Verwendung dieser Definition rechtfertigen würde. Diesbezüglich ist die Sitte höchst unverantwortlich, die Instabilität mit allen Wirbelsäulenschmerzen in Verbindung zu bringen, die sich durch Bewegung verstärken. Es ist absolut falsch. (Bogduk 1997)*

Um die Komplexität der Definition einer Instabilität zu verdeutlichen, sollen im Folgenden einige der am häufigsten benutzten Beschreibungen besprochen werden (Ashton-Miller et al. 1991, Frymoyer 1991, Kaigle et al. 1995, Pope u. Panjabi 1985, Kirkaldy-Willis u. Farfan 1982, White u. Panjabi 1990, Panjabi 1992).

Instabilität wurde ursprünglich von Bioingenieuren als ein mechanisches Problem beschrieben, das auch als solches zu behandeln ist (Pope u. Panjabi 1985). Nur anfänglich wurde bei technischen Definitionen betont, dass sich eine Instabilität auf das Verhalten eines Gelenks an seinem Bewegungsende bezieht. Bogduk bezeichnet diese Instabilitäten als *terminale Instabilität* (Bogduk 1997). Schon sehr bald waren sich die Autoren aber darin einig, dass nicht der „Ort“ der Instabilität das entscheidende Kriterium ist.

Ashton-Miller und Schultz beschreiben Instabilität als den Zustand eines Systems, bei dem die Einwirkung einer geringen Kraft außerordentlich große und evtl. schwerwiegende Verschiebungen im Gelenk zur Folge hat (Ashton-Miller et al. 1991). Auch Pope und Panjabi haben diesen Zusammenhang erkannt und erklären Instabilität über einen Verlust an *Festigkeit* (Pope u. Panjabi 1985). Wie bereits im Kapitel zur Stabilität angesprochen, ist die Festigkeit oder Steifigkeit das Verhältnis einer Kraft, die auf eine Struktur wirkt, zur Bewegung, die dadurch verursacht wird. Bei jeder Bewegung kann eine Kraft beschrieben werden, die eine Bewegung hervorruft, sowie eine Kraft, die eine Bewegung bremst. Unter normalen Umständen beschleunigt ein Gelenk, sobald sich verschiebende Kräfte aufbauen, die über die bremsenden Kräfte hinausgehen. Die Verschiebung nimmt dabei mit der Zeit zu, und die Geschwindigkeit der Bewegung wird äußerlich sichtbar; d. h. es kommt zur Bewegung. Zum Bewegungsende hin überwiegen die bremsenden Kräfte gegenüber den bewegenden Kräften, die Bewegung wird langsamer, bis sie am Bewegungsende schließlich aufhört. Das Verhältnis von verschiebenden und bremsenden Kräften ist bei diesem Konzept ausschlaggebend für das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Bewegung.

Nach Pope und Panjabi kann man dann von einer Instabilität sprechen, wenn das Gleichgewicht zwischen bremsenden und verschiebenden Kräften, sprich das Ausmaß an Steifigkeit, nicht ausreicht, um eine übermäßige Verschiebung zu verhindern (Pope u. Panjabi 1985). Eine derartige Instabilität kann sowohl innerhalb des Bewegungsmaßes als auch am Bewegungsende bestehen.

Demnach ist die reine Beschreibung der Beweglichkeit eines Gelenks im Sinne der Hypo- oder Hypermobilität keineswegs ausreichend, um eine Aussage über dessen Stabilität oder Instabilität zu treffen. Die Festigkeit eines Gelenks kann für nur eine oder mehrere Bewegungsrichtungen verändert sein. Bei genauer Analyse der Definition bleibt jedoch die entscheidende Frage offen, wie viel Festigkeit bzw. Steife ein Gelenk verlieren muss, damit es instabil wird. Auch der Aspekt, dass die Steifigkeit allein

den passiven Widerstand beschreibt, den ein Gelenk einer Bewegung entgegensetzt, ist nicht ausreichend, um die Frage nach Instabilitäten beantworten zu können. Die Muskeln etwa fungieren als aktive Widerstände – dies bleibt außen vor.

Reeves et al. sehen zwar auch einen Zusammenhang zwischen der Steifigkeit eines Bewegungssegments und der Fähigkeit eines mechanischen Systems, seine Ruheposition wiederzuerlangen. Sie unterscheiden aber zwischen der komplexen Beschreibung von Stabilität und Instabilität und diesen biomechanischen Aspekten eines Gelenks (Reeves et al. 2009 u. 2011).

Nach Bogduk spielt bei der Beurteilung, ob ein System instabil ist, das Bewegungsverhalten eine entscheidende Rolle (Bogduk 1997). Demnach ist bei einer Instabilität die beobachtbare Geschwindigkeit der Bewegung in der instabilen Phase unerwartet groß. Hierzu wieder ein Beispiel: Bei einer vermuteten Flexionsinstabilität der LWS in der mittleren Bewegungsphase beobachtet der Therapeut, dass der Patient bei der Vorneige eine plötzliche und unerwartet schnelle mittlere Bewegungsphase zeigt, während der Rest der Bewegung sowie das Gesamtausmaß der Beweglichkeit unauffällig sind. Dies wäre nach Bogduk ein „klinisches Zeichen einer Instabilität“.

Auch Weiler et al. beziehen sich auf die Qualität der Bewegung (Weiler et al. 1990). Sie heben hervor, dass jede Bewegung aus osteokinematischer Sicht eine Kombination aus Rotation und Translation ist. In jeder Phase einer Bewegung sollte ein bestimmtes Ausmaß an Rotation mit einem bestimmten Ausmaß an Translation einhergehen. Stimmt dieses Verhältnis, so wird eine Bewegung als „harmonisch“ empfunden, ist es gestört, so wirkt die Bewegung untypisch, und es entsteht der Verdacht einer Instabilität. Weiler et al. erkennen demnach eine Instabilität, wenn zu einem bestimmten Zeitpunkt der Bewegung eine Abweichung vom physiologischen Verhältnis zwischen Translation und Rotation vorliegt (Weiler et al. 1990).

Um das Problem zu lösen, welches Verhältnis bei einer bestimmten Person für ein bestimmtes Gelenk in einem bestimmten Bewegungsabschnitt als physiologisch zu gelten hat, beschreibt Bogduk das Verhältnis zwischen Rotation und Translation mithilfe eines *Instabilitätsfaktors* (IF; Bogduk 1997). Zum Nachweis sind spezielle Röntgenaufnahmen notwendig. Während einer Bewegung werden dabei mindestens fünf Röntgenaufnahmen zur Bestimmung des Bewegungsausmaßes sowie zur Bestimmung des Verhältnisses zwischen Rotation und Translation in den jeweiligen Phasen gemacht.

Einen anderen Ansatz verfolgen Kikaldy-Willis und Farfan bei ihrer Beschreibung einer „*klinischen Instabilität*“ (Kirkaldy-Willis u. Farfan 1982). Sie beschreiben diese als einen Zustand, in dem sich der klinische Status eines Patienten bei der leisesten Provokation von einer milden Symptomatik zu einer ernsthaften Episode steigern kann. Bei dieser Definition der klinischen Instabilität beschrei-

ben sie zwar auch, dass eine unbedeutende Kraft eine große Verschiebung verursacht. Die Verschiebung ist dabei nicht mechanischer Natur, sondern zeigt sich primär im klinischen Bild des Patienten.

Bogduk hingegen vertritt die Auffassung, dass der biomechanische Aspekt der Kern einer Instabilität ist. Er begründet dies u. a. damit, dass eine Instabilität über biomechanische Tests untersucht wird (Bogduk 1997). Des Weiteren müssen die biomechanischen Definitionen für eine Instabilität anatomisch erklärbar sein. Bogduk fordert, dass für eine rationale und zielgerichtete Therapie die Struktur aufgeführt werden muss, die z. B. für die Verminderung der Steifigkeit oder die Veränderung im Verhältnis zwischen Translation und Rotation verantwortlich ist. Hierfür gibt es eine Vielzahl an Möglichkeiten – diese reichen von der Degeneration bis zur Traumatisierung oder Ruptur von passiven Strukturen, denen eine Funktion für die Stabilität eines Gelenks zugeschrieben wird. Zu diesem Thema existiert eine Vielzahl an Studien, die demonstrieren, wie ein lumbales Bewegungssegment durch die allmähliche Entfernung der stabilisierenden Bestandteile (Ligamente, knöcherne Bestandteile, Diskus) in vitro zunehmend instabil wird bzw. wie sich sein Bewegungsspielraum verändert. Ein Aspekt, auf den Bogduk in diesem Zusammenhang auch hinweist und der im Weiteren ausführlich behandelt wird, ist die stabilisierende Funktion der Muskulatur. Die Muskulatur stellt also ebenfalls eine relevante anatomische Struktur dar, die bei entsprechendem Schaden ursächlich an einer Instabilität beteiligt ist.

Frymoyer hat bei der Definition der Instabilität den wichtigen klinischen Aspekt mit dem biomechanischen Aspekt verbunden:

*Instabilität ist der Verlust an Steifigkeit eines Bewegungssegments, sodass eine Kräfteinwirkung auf diese Strukturen eine größere Verschiebung verursacht, als bei normalen Strukturen zu erwarten wäre. Ein schmerzhafter Zustand, die Gefahr einer progressiven Deformation und die Möglichkeit, dass neurologische Strukturen in Gefahr geraten, wären die Folgen. (Frymoyer 1991)*

Frymoyer stellt somit eine Beziehung zwischen den Symptomen des Patienten und dem biomechanischen Verhalten eines Gelenks her – ein Schritt, der die Benutzung des Begriffs der *klinischen Instabilität* auch im biomechanischen Sinn rechtfertigt.

Manohar M. Panjabi hat in seinen viel beachteten Publikationen (Panjabi 1992a, 1992b u. 2003, Panjabi et al. 1994) ein theoretisches Konzept der Instabilität entwickelt. Auf dieses Konzept, das bis heute allerdings nicht als wissenschaftlich „bewiesen“ gilt, berufen sich die meisten Kliniker.

Kernsatz der Beschreibung der klinischen Instabilität nach Panjabi ist:

*Klinische Instabilität ist eine signifikante Abnahme der Möglichkeit des stabilisierenden Systems, die neutralen Zonen der Gelenke in ihren physiologischen Bereichen zu halten, sodass es zu keiner neurologischen Dysfunktion, keiner größeren Deformation und keinen behindernden Schmerzen kommt.*

Ähnlich wie Frymoyer verbindet Panjabi bei seiner Definition mechanische und klinische Aspekte zu einem Gesamtbild. Wichtig sind zwei Gesichtspunkte: Zum Ersten hat Panjabi durch die Einführung der Beschreibung der „neutralen Zone“ im Zusammenhang mit der Instabilität darauf hingewiesen, dass das biomechanische Problem einer Instabilität im gesamten Bewegungsbereich (Bewegungsanfang, Bewegungsmittle oder Bewegungsende) liegen kann und nicht die Gesamtbeweglichkeit der entscheidende mechanische Aspekt ist; zum Zweiten wurde durch die Beschreibung des stabilisierenden Systems das Augenmerk der Forschung darauf gelegt, dass eine Instabilität ihre Ursache nicht nur in den passiven Strukturen haben kann, sondern dass auch Störungen in der Muskulatur, der Propriozeption und deren zentraler Verarbeitung Ursache einer Instabilität sein können.

Durch die Wichtigkeit des Konzepts der klinischen Instabilität für die Physiotherapie sollen im Folgenden deren wesentliche Bestandteile, d. h. die „neutrale Zone“ sowie das „stabilisierende System“, dargestellt werden.

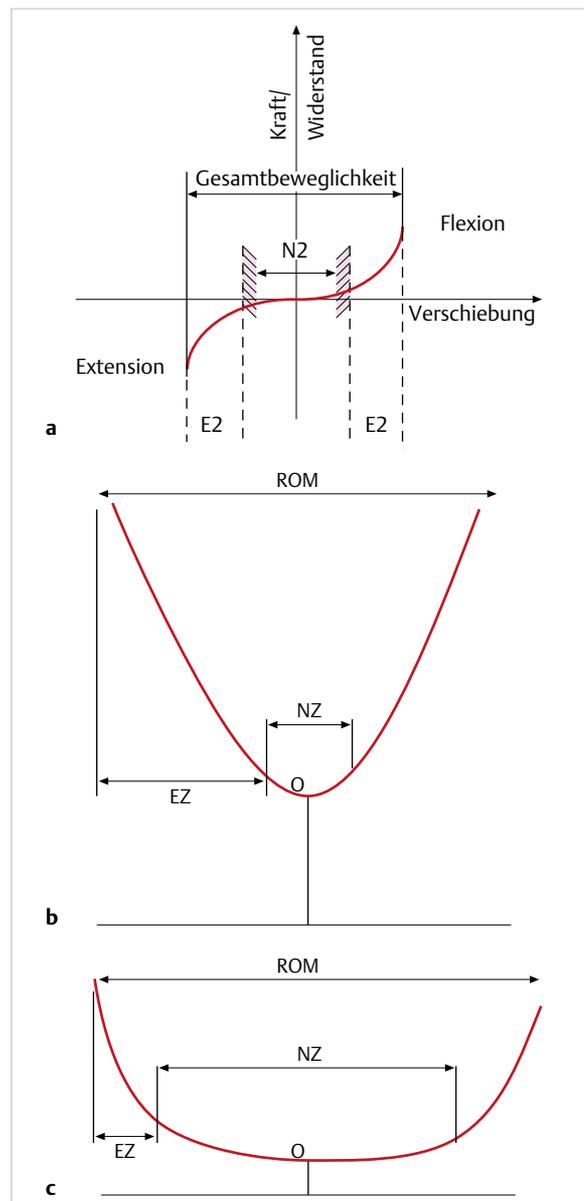
### 1.4.3 Neutrale Zone (nach Panjabi)

In seiner ursprünglichen Definition bezieht Panjabi die Beschreibung der neutralen Zone auf anguläre (physiologische) Bewegungen. Panjabi unterteilt das Bewegungsausmaß eines Gelenks in eine *neutrale Zone* (NZ) und eine *elastische Zone* (EZ) (Panjabi 1992a u. 1992b).

Die neutrale Zone ist der Bereich einer Bewegung, in dem, ausgehend von der neutralen Position, die Bewegung gegen minimalen internen Widerstand durchgeführt wird. Im Englischen wird dieser Bereich oft auch als „Low-Stiffness“-Zone bezeichnet. Die elastische Zone schließt an die neutrale Zone an. Sie beschreibt den Teil der Bewegung, in dem ihr ein signifikanter interner Widerstand entgegengesetzt wird.

► Abb. 1.47a zeigt die Kraft-Verschiebungs-Kurve bei einer physiologischen (angulären) Bewegung von Extension (links unten) zur Flexion (rechts oben). Neben der NZ sind die EZ und die Gesamtbeweglichkeit dargestellt.

► Abb. 1.47b vergleicht die Kraft-Verformungs-Kurve mit den Bewegungsmöglichkeiten eines Balls in zwei unterschiedlich geformten Gläsern. Die bildliche Darstellung der NZ aus ► Abb. 1.47b ist auch gut auf die sog. „Zusatzbewegungen“ bzw. das Gelenkspiel anwendbar. In jeder Position einer physiologischen Bewegung besteht auch ein unterschiedliches Verhältnis zwischen NZ und EZ in Bezug auf andere, nicht anguläre Bewegungsmöglichkeiten.



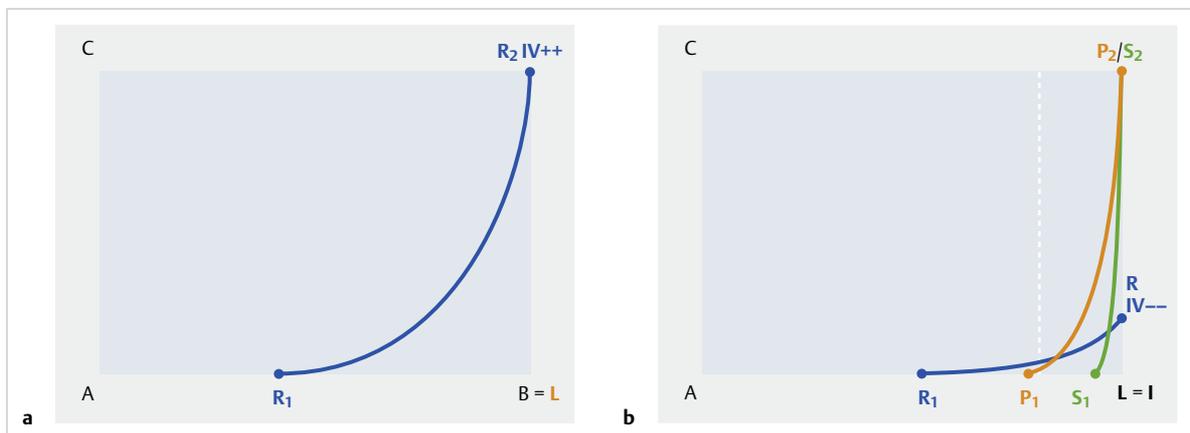
**Abb. 1.47** Theorie der neutralen Zone bzw. elastischen Zone am Beispiel einer Flexions-/Extensionsbewegung.

- a** Kraft-Verschiebungs-Kurve bei einer Bewegung von Extension (links unten) zur Flexion (rechts oben).  
**b** Vergleich der Kraft-Verformungs-Kurve mit den Bewegungsmöglichkeiten eines Balls in zwei unterschiedlich geformten Gläsern: ROM unterscheidet sich in beiden Fällen nicht. In Glas (a) ist die NZ kleiner wie in Glas (b), dagegen ist die EZ in Glas (a) größer wie in Glas (b).

Die meisten Studien, die sich mit der Festigkeit (stiffness) eines Gelenks beschäftigen, beziehen den ermittelten Wert für den Widerstand ausschließlich auf den Widerstand in der EZ, der Zone eines erhöhten Widerstandes (s. a. ► Abb. 1.49).

**Tab. 1.3** Typische Werte für die neutrale Zone (NZ), elastische Zone (EZ), die Gesamtbeweglichkeit (ROM) und das Verhältnis zwischen neutraler Zone und elastischer Zone (neutral zone ratio, NZR). Die Angaben für NZ, EZ und ROM sind Gradangaben, die für die NZR sind prozentuale Angaben (nach Panjabi 1992)

	Flexion			Extension				Lateralflexion zu einer Seite				Rotation zu einer Seite				
	NZ	EZ	ROM	NZR	NZ	EZ	ROM	NZR	NZ	EZ	ROM	NZR	NZ	EZ	ROM	NZR
C <sub>0-1</sub>	1,1	2,4	3,5	31,4	1,1	19,9	21,0	5,2	1,5	4,0	5,5	37,3	1,6	5,6	7,2	22,2
C <sub>1-2</sub>	3,2	8,3	11,5	27,8	3,2	7,7	10,9	29,4	1,2	5,5	6,7	17,9	29,6	9,3	38,9	76,1
untere HWS	10,4	6,9	17,3	60,1	3,6	3,5	7,1	50,7	9,3	4,3	13,6	68,4	5,8	9,2	15,0	38,7
LWS	1,5	6,1	7,6	19,7	1,5	2,3	3,8	39,5	1,6	5,0	6,6	24,2	0,7	1,7	2,4	29,2
L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub>	3,0	7,0	10,0	30,0	3,0	4,8	7,8	38,5	1,8	3,7	5,5	32,7	0,4	1,0	1,4	28,6



**Abb. 1.48** Bewegungsdiagramme dienen der Analyse der Bewegung.  
**a** Normales Bewegungsdiagramm einer Analyse der zentralen posterior-anterioren Bewegung auf C 4.  
**b** Abnormales Bewegungsdiagramm einer Analyse der zentralen posterior-anterioren Bewegung auf C 4 im Sinne einer Instabilität (Westerhuis, Wiesner 2011).

Nach der Theorie von Panjabi ist jeder physiologischen Bewegungsrichtung eine neutrale Zone zuzuordnen. Ein Gelenk mit sechs Freiheitsgraden hat demnach sechs neutrale Zonen. Panjabi hat experimentelle Durchschnittswerte der neutralen Zone bzw. elastischen Zone für einige Wirbelsäulensegmente berechnet (Panjabi 2003).

Aus ▶ Tab. 1.3 kann abgelesen werden, dass z. B. für die Rotation im Bewegungssegment C 1/2 die experimentelle errechnete NZ 29,6°, die EZ 9,3° und die Gesamtbeweglichkeit 38,9° beträgt. Das bedeutet, dass in diesem Fall nahezu zwei Drittel des gesamten Bewegungsausschlags als neutrale Zone bezeichnet werden kann (NZR 76,1%). Anders sieht das Verhältnis im Segment L5/S1 aus. Hier beträgt der gesamte Bewegungsausschlag für die Rotation 1,4°. Davon entfallen 0,4° auf die neutrale Zone und 1,0° auf die elastische Zone. In diesem Fall umfasst die neutrale Zone ein Drittel des Bewegungsausschlags (NZR 28,6%). Heute geht man davon aus, dass die Einteilung einer Bewegung in eine NZ und eine EZ auch für alle möglichen, nicht physiologischen Bewegungen eines Gelenks anzuwenden ist (Gay et al. 2006, Westerhuis u. Wiesner 2011).

Unterschiedlichste In-vitro-Studien haben demonstriert, dass die Größe der neutralen Zone ein weitaus sen-

siblerer Wert für das Vorhandensein einer Instabilität ist als das Ausmaß der Gesamtbeweglichkeit (Gay et al. 2006, Panjabi 1992b u. 2003, Panjabi et al. 1994). Wird die Stabilität eines Gelenks über eine Vergrößerung der neutralen Zone definiert, so beschreibt dies ein lockeres Gelenk mit fehlender Festigkeit am Anfang einer Bewegung. Eine Beobachtung, die in der Praxis häufig bestätigt werden kann. Patienten mit klinischer Instabilität beschreiben oft ein lockeres, unsicheres Gefühl im Bereich der neutralen Position zu Beginn einer Bewegung.

Ein großes Problem der neutralen Zone ist, dass unklar ist, wie sie klinisch am Patienten gemessen werden kann. Kumar und Panjabi haben in einer Studie Probanden aufgefordert, die BWS aus der neutralen Position heraus so weit wie möglich zu einer Seite zu drehen und dann wieder in die Ausgangsposition zurückzukehren (Kumar u. Panjabi 1995). Der Unterschied zwischen der Position, zu der sie zurückgekehrt sind, und der neutralen Ausgangsposition wurde als Parameter für eine Vergrößerung der neutralen Zone gewertet. Dies Experiment ist sicherlich interessant, da es den Stellenwert der Propriozeption im Bereich der neutralen Position betont. Unklar bleibt allerdings, ob sich so tatsächlich die Größe der NZ bestimmen lässt.

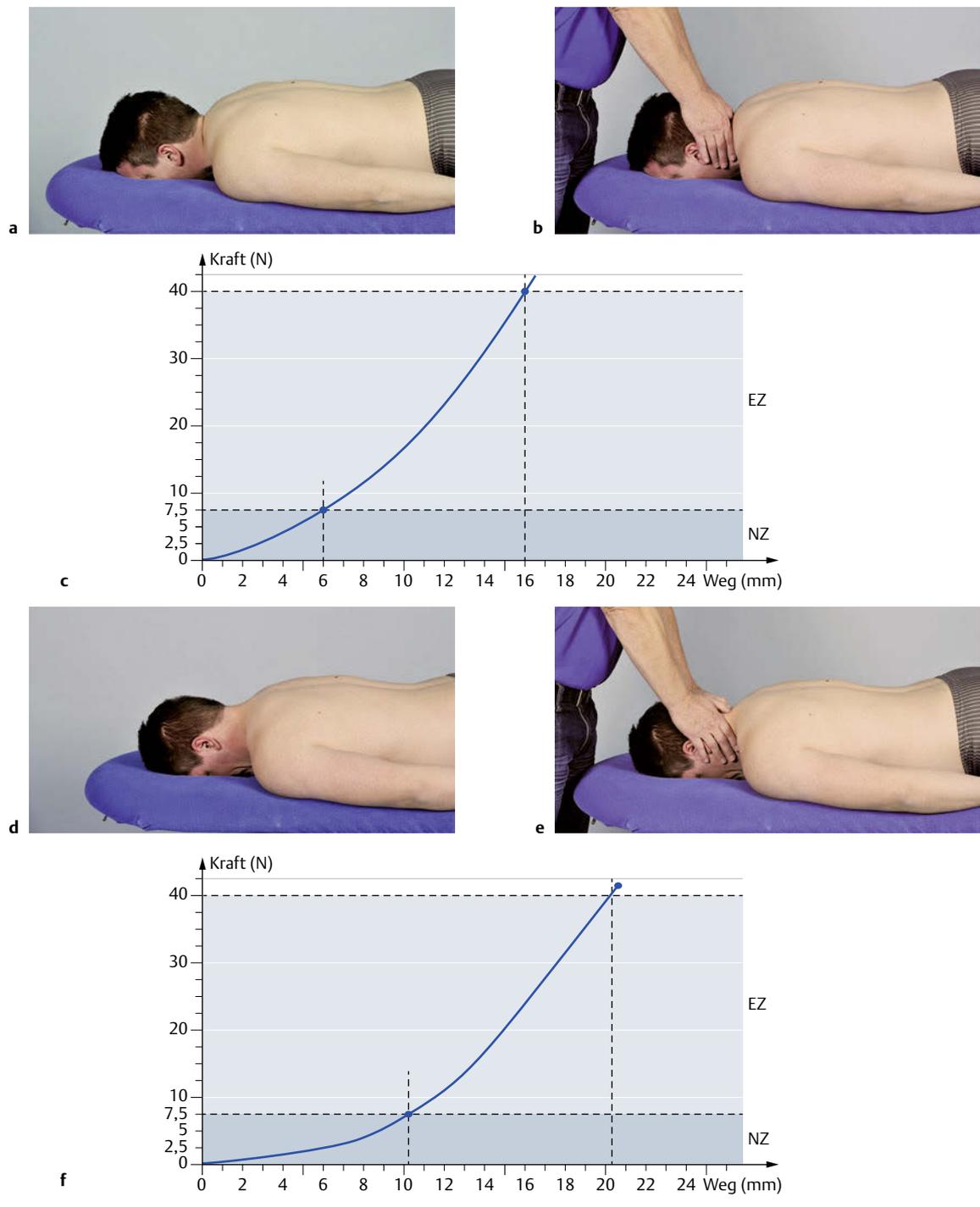


Abb. 1.49 Kraft-Wege-Diagramme bei posterior-antierem Druck auf C4 in unterschiedlicher ASTE.

a C4 in Extension (ASTE).

b C4 in Extension (ESTE).

c Kraft-Wege-Diagramm: posterior-antierer Druck auf C4, HWS in Extension gelagert (n. Snodgrass 2012).

d C4 in Flexion (ASTE).

e C4 in Flexion (ESTE).

f Kraft-Wege-Diagramm: posterior-antierer Druck auf C4, HWS in Flexion gelagert (n. Snodgrass 2012).

In einer In-vitro-Studie haben Gay et al. (2006) bestätigt, dass die NZ durch das Ausmaß an Festigkeit der Zusatzbewegungen im Bereich der neutralen Position eines Gelenkes dargestellt werden kann. Hier scheint bei der Belastungs-Verformungs-Kurve (auch „Kraft-Wege-Diagramm“) die Größe des nicht linearen Bereiches der „Toe-Region“, also die „Zone of Low Stiffness“ ausschlaggebend zu sein.

Manualtherapeuten versuchen, die neutrale Zone passiv entweder über das *Joint-Play* (Kaltenborn-Evjenth-Konzept) oder über Zusatzbewegungen mit dem dazugehörigen Bewegungsdiagramm (Maitland-Konzept) zu beurteilen. Dabei wird der Widerstand, den das Gelenk mit all seinen Strukturen einer passiven Kraft entgegengesetzt für eine bestimmte Richtung „gemessen“ bzw. untersucht und beurteilt. Hierzu erstellt der Therapeut ein Bewegungsdiagramm. Auf der Y-Achse werden der Widerstand sowie evtl. Symptome, welche das Gelenk der Kraft entgegengesetzt, eingetragen. Auf der X-Achse wird der Weg bzw. die Bewegung des Gelenkes, den der Therapeut spürt, dargestellt. Der Punkt „R1“ beschreibt den ersten gefühlten Widerstand, „P1“ steht für den ersten Schmerz (Angabe des Patienten) und „S1“ für einen gefühlten „Muskelspasmus“, „L“ ist das Limit der Bewegung (► Abb. 1.48).

Ein Problem dieser „Bestimmung“ der Größe der NZ ist die offensichtliche Subjektivität der „Messung“ die sich in einer oft unzureichenden Reliabilität und Validität, besonders bei asymptomatischen Probanden, zeigt (Littlewood et al. 2007, May et al. 2006, van Trijffel et al. 2005).

In den letzten Jahren wurden mechanische Instrumente entwickelt, mit deren Hilfe Kraft-Verformungs-Kurven (force displacement curves), also der vermeintliche biomechanische Effekt einer posterior-anterioren Zusatzbewegung am Menschen dargestellt werden kann (Latimer et al. 1996, Snodgrass et al. 2012). ► Abb. 1.49 zeigt zwei so erstellte Kraft-Verformungs-Kurven. Die Zone unterhalb 7,5 Nm begrenzt die nicht lineare Bodenzone, die oft mit der NZ gleichgesetzt wird. Der Anstieg der Steilheit in der linearen Zone (zwischen 7,5 und 40 Nm auch als EZ beschrieben) beschreibt die Festigkeit (stiffness) des Bewegungssegments auf einen posterior-anterioren Druck. Die Grafiken zeigen bei einem asymptomatischen Probanden, dass bei Positionierung der mittleren HWS in Flexion im Vergleich zur Extension eine erhöhte Festigkeit in der EZ auftritt, während die NZ in Flexion größer zu sein scheint wie in Extension (vgl. a. ► Tab. 1.3 [Snodgrass et al. 2012]). Die Gesamtbeweglichkeit scheint beim posterior-anterioren Druck in Flexion etwas größer zu sein als beim posterior-anterioren Druck in Extension.

Vergleicht man die beiden Diagramme (► Abb. 1.49c u. ► Abb. 1.49f), so ist folgendes festzustellen:

- Die neutrale Zone (NZ) ist größer in Flexion, die Steifigkeit in der NZ ist kleiner in Flexion.
- Die elastische Zone (EZ) ist kleiner in Flexion, die Steifigkeit in der EZ ist größer in Flexion.
- Die Beweglichkeit ist größer bei Lagerung der HWS in Flexion.

Aus diesen Studien können viele interessante Rückschlüsse gezogen werden:

- Eine typische Kraft-Verformungs-Kurve besteht aus einem nicht linearen (NZ) und einem linearen Bereich (EZ). Anhand der Kurve und der Größe des nicht linearen Bereichs lassen sich Aussagen zur NZ machen. Die gesamte Festigkeit (stiffness) eines Gelenkes wird durch den linearen Bereich beschrieben (Latimer et al. 1996, Snodgrass et al. 2006).
- Eine komplett widerstandsfreie Zone am Anfang der Zusatzbewegung wie von Manualtherapeuten postuliert (Westerhuis 2011), ist rein wissenschaftlich unmöglich und kann in den apparategestützten Studien auch nicht dargestellt werden (Petty et al. 2002, vgl. a. ► Abb. 1.49).
- Die Festigkeit eines Bewegungssegments als Reaktion auf einen posterior-anterioren Druck hängt u. a. von der Position des Gelenks ab, in der sie gemessen wird. So zeigt die Studie von Snodgrass, dass bei gesunden Probanden in der mittleren HWS die Steifigkeit in der NZ auf einen posterior-anterioren Druck am größten ist, wenn sich die HWS in Extension befindet und am geringsten, wenn sie in einer Flexionsposition ist (Snodgrass et al. 2012; vgl. a. ► Abb. 1.49).

Die Beurteilung der NZ über die Festigkeit des Gelenkes mittels Bewegungsdiagramm bzw. Kraft-Verformungs-Kurve kann aktuell als „relativ akzeptiert“ bezeichnet werden. Probleme bei der Interpretation bestehen wegen der mangelnden Reliabilität der therapeutenbasierten Einschätzung (Bewegungsdiagramm) (Hicks et al. 2003, Snodgrass et al. 2012). Es gibt leider nur wenige apparatebasierte Studien mit Patienten. Die Bedeutung der Festigkeit eines Gelenks für die Diagnose, die Prognose oder den Effekt einer Intervention ist leider auch noch unklar (Snodgrass et al. 2012).

### 1.4.4 Stabilisierendes System (nach Panjabi)

Nach Panjabi hat das stabilisierende System die Aufgabe, die neutrale Zone eines Gelenks innerhalb ihrer physiologischen Grenzen zu halten, sodass es zu keinem entsprechenden klinischen Bild kommt (Panjabi 1992).

Nach Panjabi besteht das stabilisierende System aus 3 Untersystemen (► Abb. 1.50):

- Das *passive System* besteht aus den knöchernen Gelenkpartnern, Bändern und der Gelenkkapsel.
- Das *aktive System* besteht aus den Muskeln und ihren Sehnen.
- Das *Kontroll- und Steuerungssystem* besteht aus den unterschiedlichen Propriozeptoren sowie dem peripheren und zentralen Nervensystem.

Ein Funktionsmodell des stabilisierenden Systems ist in ► Abb. 1.51 grafisch dargestellt. Dieses Modell basiert auf