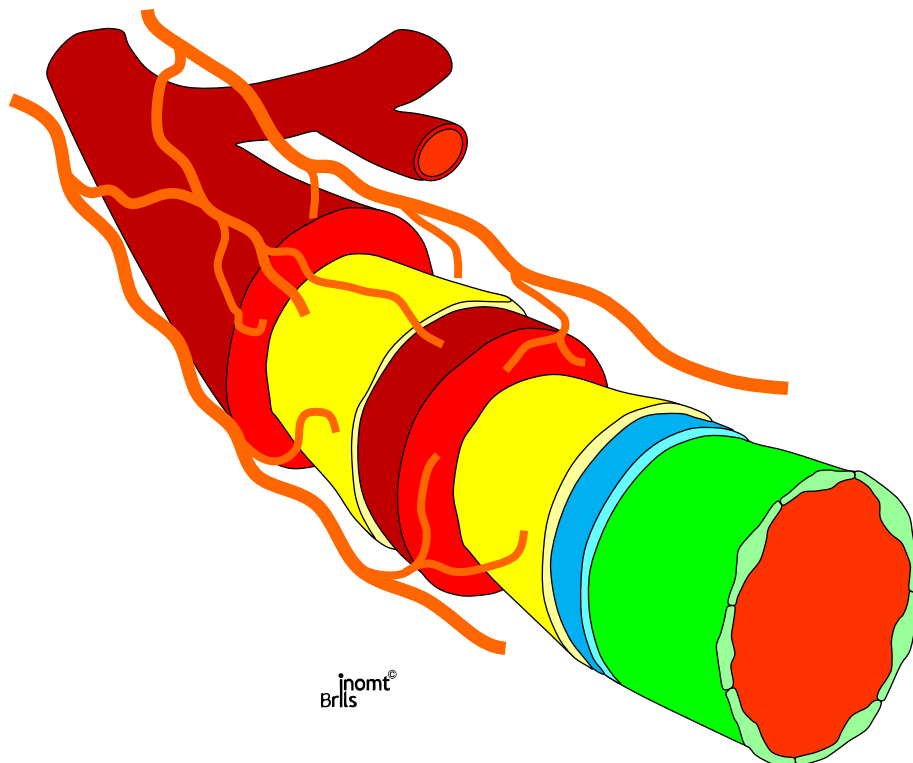


Parietale Osteopathie

Manuelle Therapie

Biokybernetisches Konzept

Ex1: Schulter, Ellenbogen



Version MT-Ex1-2020-1

INOMT Skript

1. Auflage, 1986

13. Auflage, Januar. 2020

Dr. Henk J. M. Brils, Gesundheitswissenschaftler, B.Sc, M.Sc Physiotherapie,
Osteopath^(VFO), ltd. Fachlehrer INOMT,

Axel Steilen, Physiotherapeut, Osteopath^(VFO), ltd. Fachlehrer INOMT

Burkhard Schalk, Physiotherapeut, Fachlehrer MT, OMT

Fachlehrer MT

Thomas Öhrlein, Volker Hagedorn, Jens Brils, Beate Brils, Christine Sander, Jürgen Bendig,
Kerstin Münkkel, Andreas Lehner, Jürgen Lehner, Wiechard Bleissner, Claas Riechert,
Jörg Michalewicz, Katrin Götz, Tim Kramer, Götz von der Pahlen, Esther Homrighausen,
Kathrin Wittenbrink, Holger Korte, Henk Jacobs

URHEBERRECHTE:

Dieses Skript, einschließlich aller Texte, Fotos, Bilder, Graphiken und Charts, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des INOMT (Institut für Neuro-Orthopädische Manuelle Therapie) gesetzwidrig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, und die Einspeicherung und Verarbeitung und Verbreitung in elektronischen Systemen.

All rights reserved. This skript is protected by copyright. No part of it may be reproduced, stored in a retrieval System, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without written permission from the INOMT, Germany.

VERBOT VON BILD-, TON-, UND VIDEOAUFNAHMEN

Am 6. August 2004 ist in Deutschland § 201a Strafgesetzbuch (StGB) in Kraft getreten, der die Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen in weitem Umfang unter Strafe stellt (so genannter "Paparazzi-Paragraf"). Anlass für die Strafvorschrift war, dass bis zu deren Erlass nach § 33 Kunsturhebergesetz nur die Verbreitung und öffentliche Zurschaustellung von Personenfotos ohne Einwilligung des Abgebildeten verboten war, nicht aber schon die Herstellung oder Weitergabe an Dritte. Die neue Strafvorschrift des § 201a StGB schließt diese Lücke. Sie hat auch für den schulischen Bereich erhebliche Bedeutung, da insbesondere Handys, die mit einer Kamera ausgestattet sind (so genannte Foto-Handys), zum heimlichen Anfertigen von Fotos verleiten.

§ 201a Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen

(1) Wer von einer anderen Person, die sich in einer Wohnung oder einem gegen Einblick besonders geschützten Raum befindet, unbefugt Bildaufnahmen herstellt oder überträgt und dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich verletzt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder mit Geldstrafe bestraft.

(2) Ebenso wird bestraft, wer eine durch eine Tat nach Absatz 1 hergestellte Bildaufnahme gebraucht oder einem Dritten zugänglich macht.

(3) Wer eine befugte hergestellte Bildaufnahme von einer anderen Person, die sich in einer Wohnung oder einem gegen Einblick besonders geschützten Raum befindet, wissentlich unbefugt einem Dritten zugänglich macht und dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich verletzt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder mit Geldstrafe bestraft.

(4) Die Bildträger sowie Bildaufnahmegeräte oder andere technische Mittel, die der Täter oder Teilnehmer verwendet hat, können eingezogen werden. § 74a ist anzuwenden.

Da die Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen in Deutschland gemäß §201a Strafgesetzbuches (StGB) ein Vergehen ist, welches mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder Geldstrafe bestraft wird, untersagt die INOMT grundsätzlich alle Bild-, Ton- und Videoaufnahmen in den von ihnen durchgeführten Kursen und Seminaren.

www.manuelle.de

E-Mail: info@manuelle.de

LEITBILD DES INSTITUTS FÜR OSTEOPATHIE UND MANUELLE THERAPIE (inomt)

Das inomt steht für (sich) kritisch reflektierende Physiotherapeuten*innen und deren Begeisterung für den Menschen, die sich gegenseitig bei ihrem persönlichen und fachlichen Fortschritt begleiten und den gleichen Wissensdrang teilen.

Unsere Motivation ist das Verbreiten und die Weiterentwicklung eines gesundheits- und ressourcenorientierten Physiotherapie Konzeptes. Wir stehen für eine bio-psycho-soziale Sicht zur Erfassung des Patienten und aller seiner individuell relevanten Lebensumstände um daraus eine personenzentrierte Therapie zu initiieren und zu entwickeln. Wir sehen in der Osteopathie die konsequente Fortführung des Grundgedanken unserer biokybernetischen Manuellen Therapie und stehen für Toleranz und einen respektvollen Umgang mit allen Beteiligten um die Position der Physiotherapie im interprofessionellen Team zu untermauern.

Basierend auf den Grundgedanken der Weichteilorthopädie nach J. Cyriax und deren Integration in die neurokybernetische Denkweise entwickelte sich eine bio-logische Perspektive und mündete in der Konzeption der Kurse des inomt mit allen Aspekten der holistischen Integration. Das Biokybernetische Konzept steht im Einklang mit den klassisch-vitalistischen Strömungen wie Hippokrates, A.T. Still und den östlichen Heilansätzen, und bezieht die neuesten Erkenntnisse aller Lebens- und Naturwissenschaften ein. Das inomt ist sich der Fehleranfälligkeit einer heuristischen Betrachtungsweise des Menschen, aufgrund der Komplexität biologischer Systeme, bewusst. Die vielfältigen Interventionsansätze der Biokybernetischen Osteopathie und die kritische Reflexion des jeweiligen Ergebnisses befähigen zur umfassenden Therapie und Einordnung des Menschen.

„Denken hilft!“



INHALTSVERZEICHNIS

Die Schulter	9
Biomechanik.....	17
Osteokinematik und Arthrokinematik Schulterregion	23
Aspezifische Untersuchung Schulterregion	31
Aspezifische Basisfunktionsuntersuchung der Schulter.....	49
Interpretation und Pathologie der Schulterregion	55
Spezifische Untersuchungs- und Behandlungstechniken	72
der Schulterregion.....	72
Anatomie in vivo und Funktionelle Anatomie der Ellenbogenregion	84
Osteokinematik und Arthrokinematik der Ellenbogenregion	94
Aspezifische.....	99
Basisfunktionsuntersuchung der Ellenbogenregion	99
Interpretation und Pathologie der Ellenbogenregion	104
Spezifische Untersuchungs- und Behandlungstechniken der Ellenbogenregion	115
Neurophysiologie Bindegewebsphysiologie Kinematik	123
Einführung in die Neurophysiologie.....	124
Das Nervensystem	125
Biokybernetik	128
Bindegewebe.....	133

DIE MANUELLE THERAPIE

Erste Behandlungstechniken, die ganz entfernt mit der heute bekannten Manuellen Therapie korrelieren, sind schon aus dem chinesischen, persischen und indischen Sprachraum überliefert. Zur damaligen Zeit wurden Behandlungen der Wirbelsäule und der Extremitäten durchgeführt und dokumentiert.

Hippokrates beschrieb schon im 5. Jahrhundert vor Christus explizit Fehlstellungen der Wirbelsäule im Sinne dislozierter und subluxierter Wirbelkörper.

Galen benannte die Austrittsstellen der peripheren Nerven aus der Wirbelsäule und Schädigungen dieser.

Auch Apparaturen zur Anwendung eines axialen Zuges auf die Wirbelsäule, die dadurch die Manipulation einzelner Wirbelkörper ermöglichten, sind bekannt.

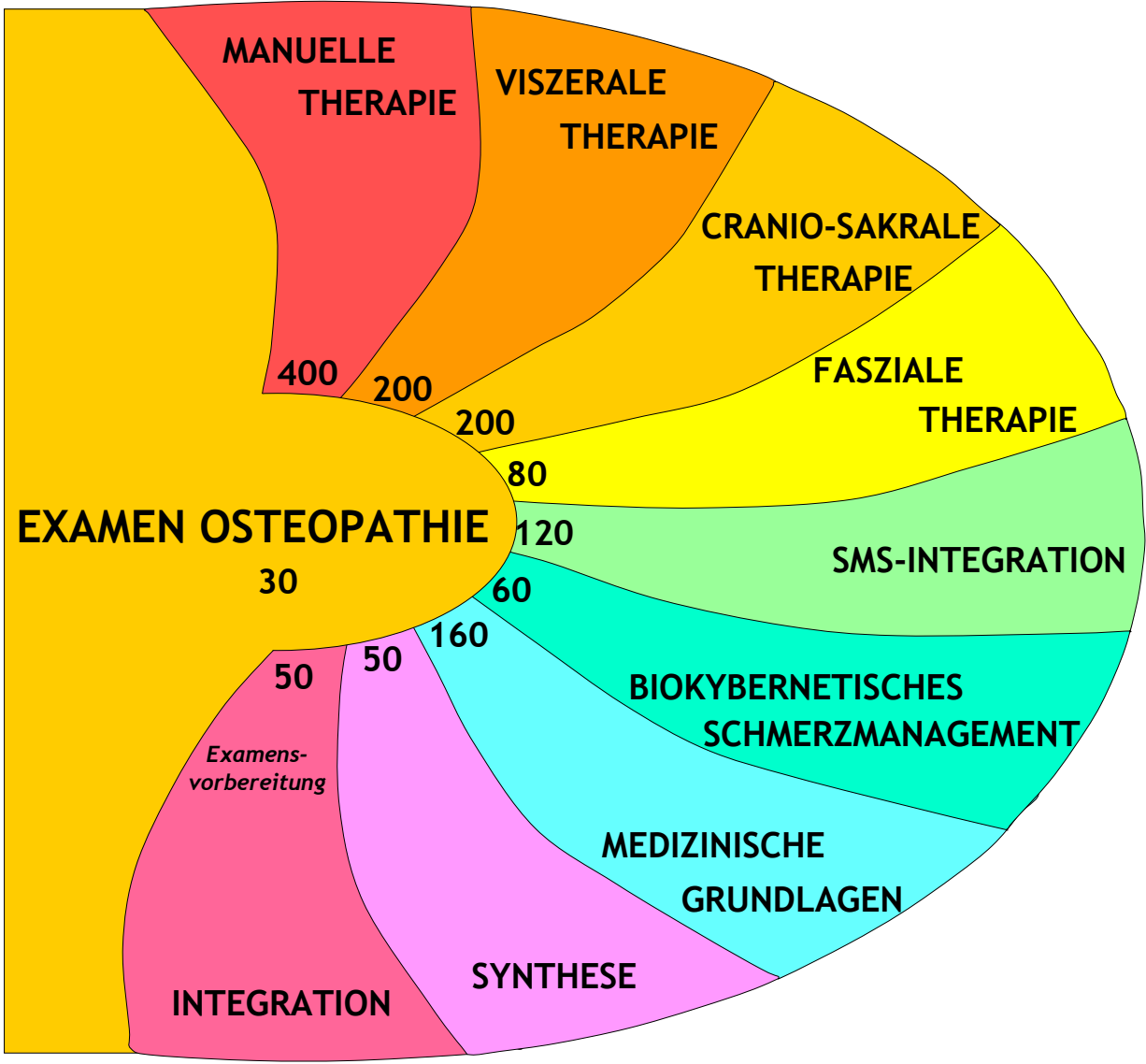
Die Manuelle Therapie geriet danach für lange Zeit in Vergessenheit und wurde nur laienhaft und oft von Scharlatanen ausgeübt. Diese nannten sich unter anderem „Bone Setter“ und konnten meist keinerlei fundierte Kenntnisse der Anatomie oder Funktionalität der Gelenke nachweisen.

Durch die Osteopathie und Chiropraktik kamen die manuellen Behandlungstechniken zuerst in den USA und England langsam wieder in Mode. In Europa verbreitete sich dieses Verfahren erst nach dem 2. Weltkrieg.

Die Manuelle Therapie befasst sich mit allen Strukturen des Bewegungsapparates und darüber hinaus gehende Einflussfaktoren des menschlichen Körpers. Es sind also nicht nur Knochen und Muskeln von Bedeutung, sondern auch Nerven, Gefäße, die zentralen Systeme und vor allem die Verbindungen und Wechselbeziehungen. **In omni Totum (Alles in allem).**

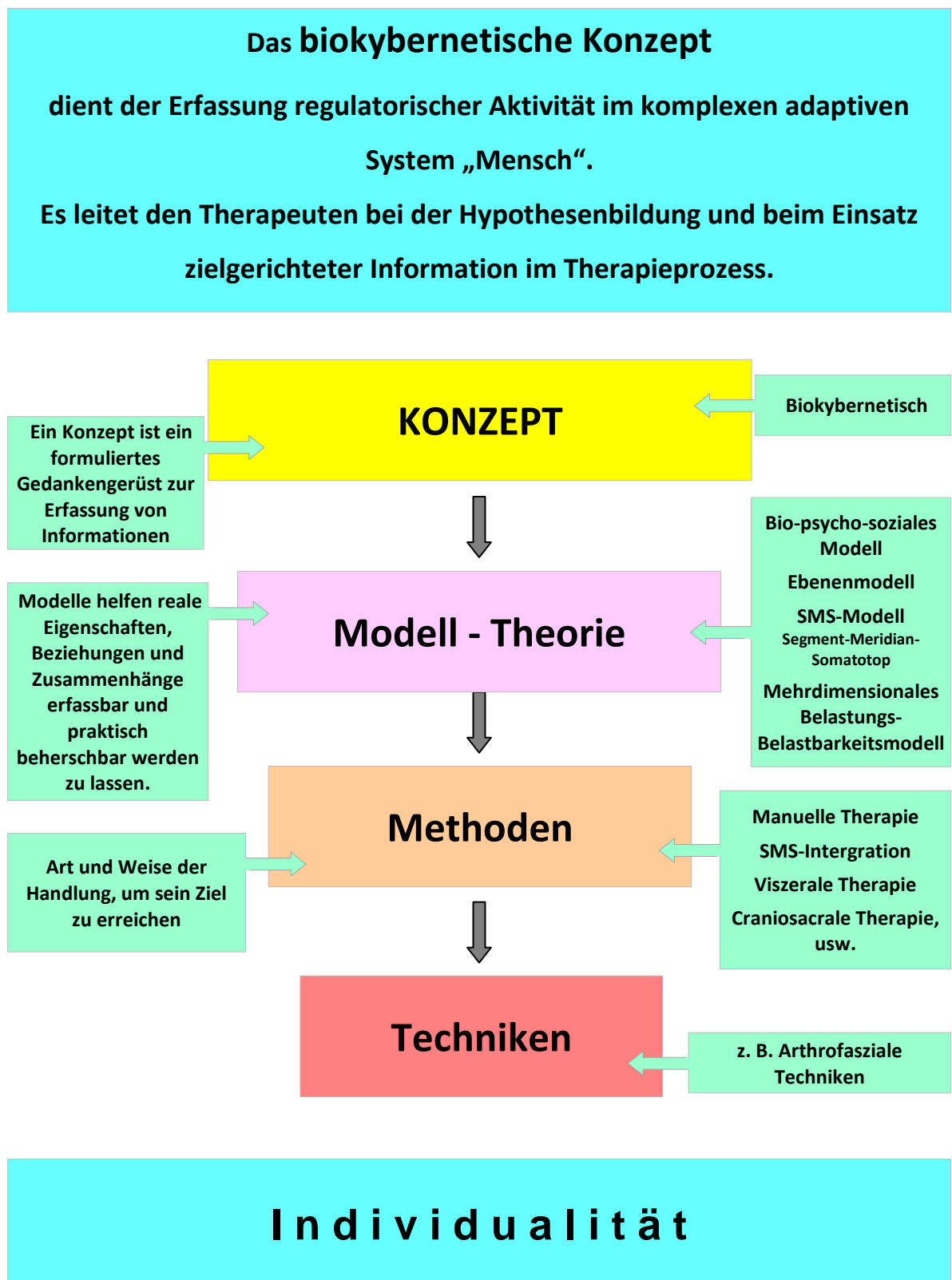
Dein Weg zur Biokybernetischen Osteopathie - BO

1350 Stunden



ZERTIFIKAT OSTEOPATHIE BO

FLUSSDIAGRAMM



ZIELE DER NEURO-ORTHOPÄDISCHEN MANUELLEN THERAPIE

IA. KURZFRISTIGE ZIELE DER UNTERSUCHUNG

Korrelationen (Kausalität ?)
 Strukturidentifizierung
 Aktualität
 Akuität
 Selektivität
 Belastung und Belastbarkeit (lokal - total)

IB. KURZFRISTIGE ZIELE DER BEHANDLUNG

Information über die Problematik und ihre Lösung
 Direkte kausale Faktoren beseitigen
 Vertrauen durch Sicherheit und Bestätigung
 Probebehandlung

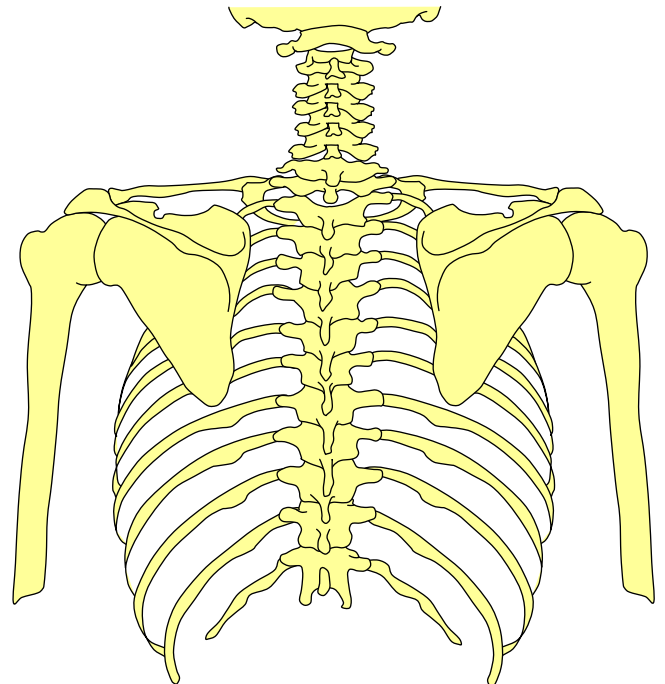
II MITTELFRISTIGE ZIELE

Indirekte kausale Faktoren beseitigen
 Belastbarkeit steigern
 Selektivität steigern
 Belastung dosieren

III LANGFRISTIGE ZIELE

Kybernetisch – hoher Informationsstand
 totale Belastbarkeit
 Neurophysiologisch – hohe Selektivität

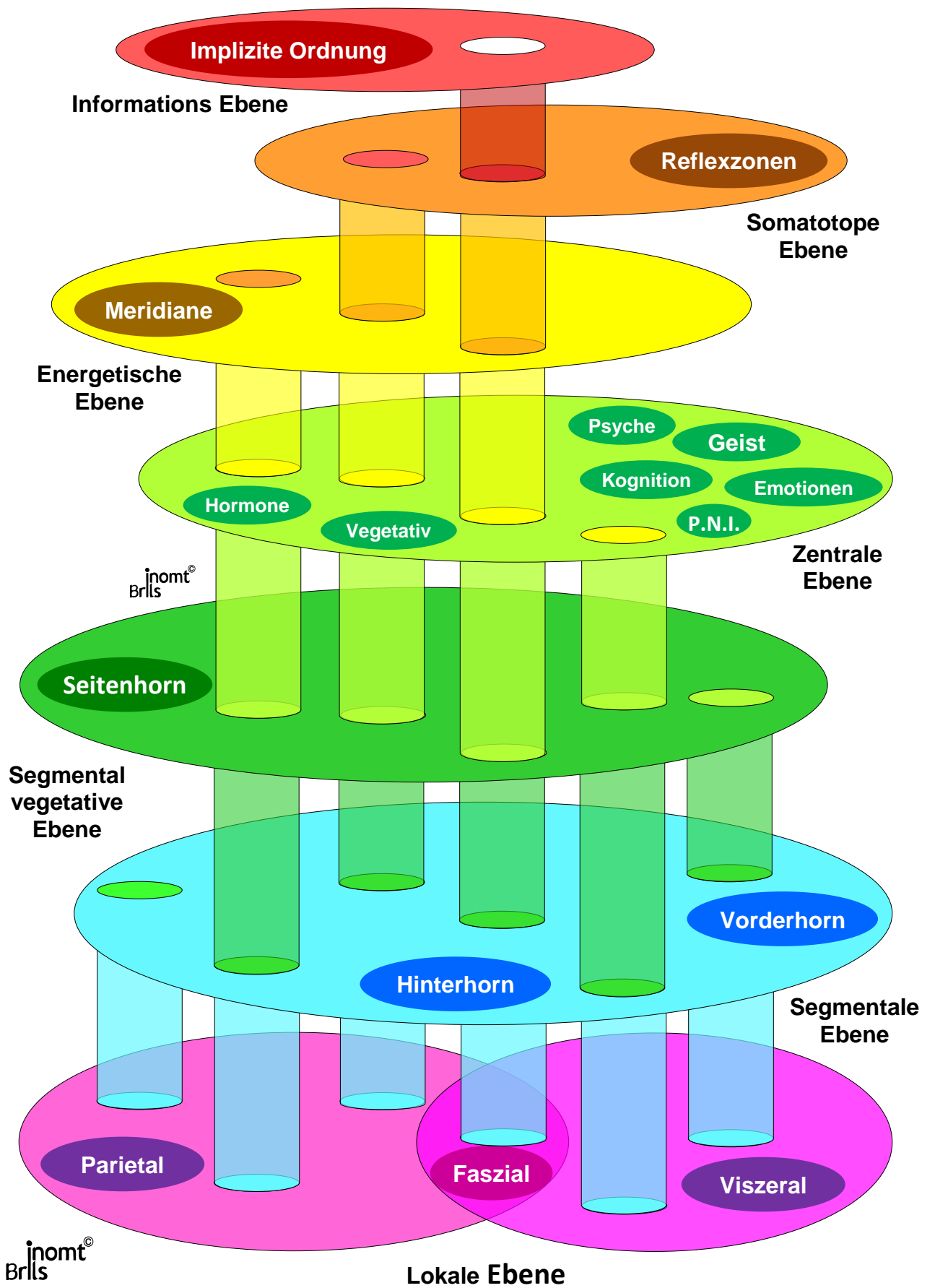
Manual-therapeutische Behandlung	lokale Belastbarkeit	↑
Medizinische Trainingstherapie	totale Belastbarkeit	↑



inomt[®]
Brils

IV ENDZIEL

Beschwerdefreiheit
 Hohe Selektivität - Resilienz
 Hohe totale Belastbarkeit
 Hohe lokale Belastbarkeit
 Normale totale Belastung
 Normale lokale Belastung
 Bewältigungsstrategien

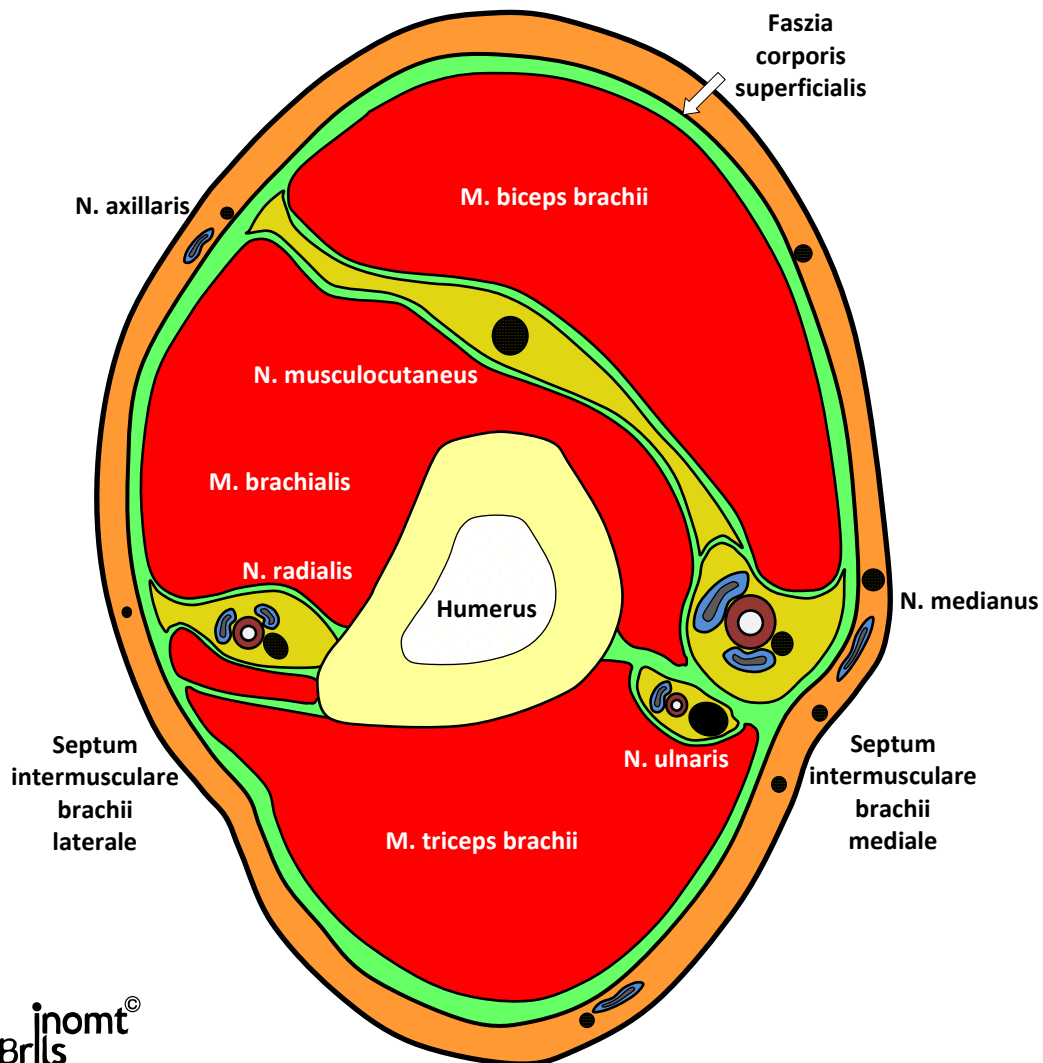


ZITAT

"Nichts macht den Menschen argwöhnischer, als wenig zu wissen."

Francis Bacon

DIE SCHULTER



DIE SCHULTER

SEGMENTALE INNERVATION:

Periost:	C5 – C7
Kapsel:	C5 – C7
Muskulatur:	C(1 – 3) 4 – Th1

ORTHOSYMPATHISCHE INNERVATION:

(C8) Th4 – Th9

PERIPHERE INNERVATION:

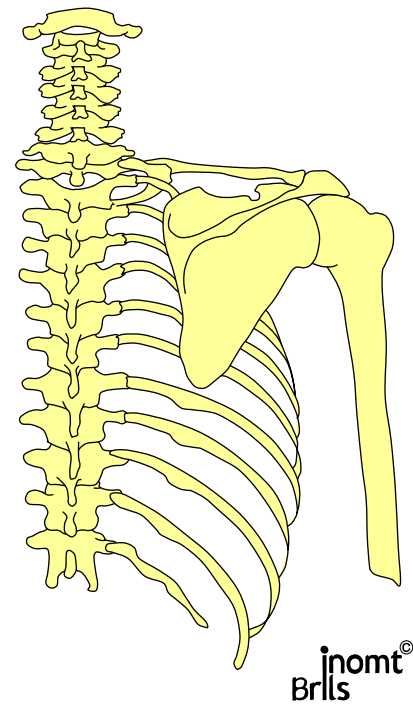
N. axillaris	C5 – C6	Kaudal
N. musculocutaneus	C(4) 5 – C7	Ventral
N. suprascapularis	C(4) 5 – C6	Dorsal
N. subscapularis	C(4) 5 – C6 (7)	Ventro-kaudal

ACG:

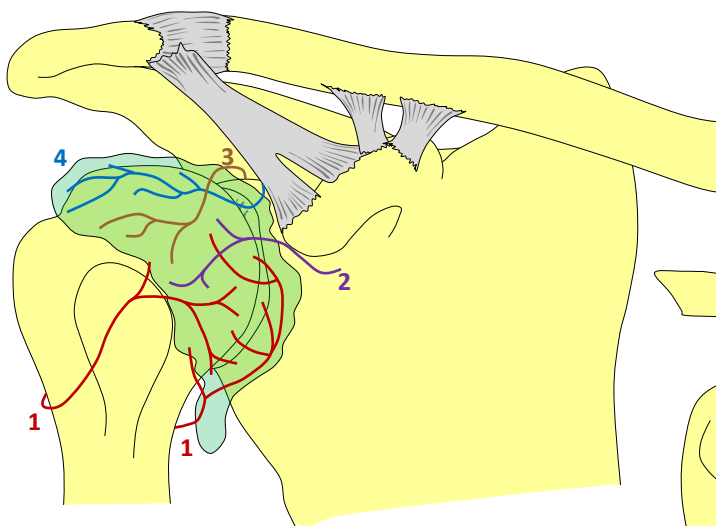
N. suprascapularis	C4 – C6
N. pectoralis lateralis	C5 – C7

SCG:

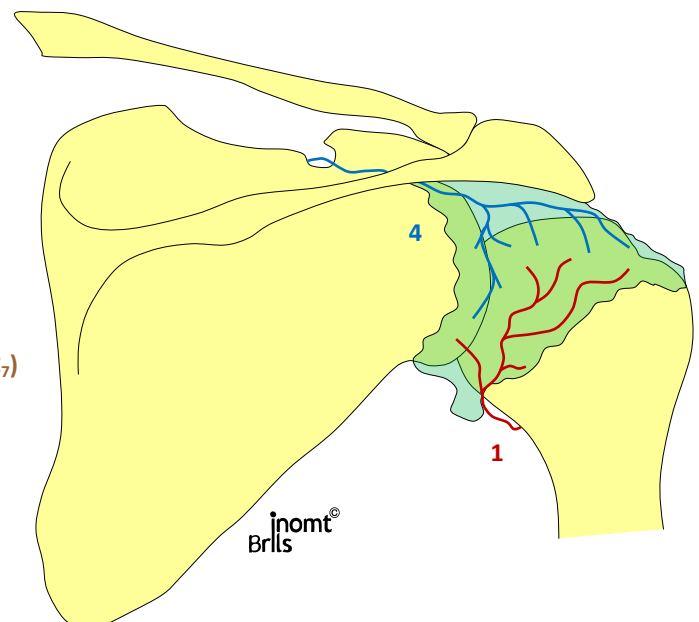
N. Subclavius	C5 – C6
N. Supraclavicularis	C3 – C4



inomt®
Brlls



1. N. axillaris, Rami articulares (C₅ - C₆)
2. N. subscapularis, Rami articulares (C₅ - C₆)
3. N. musculocutaneus, Rami articulares (C₅ - C₇)
4. N. suprascapularis (C₅ - C₆)



inomt®
Brlls

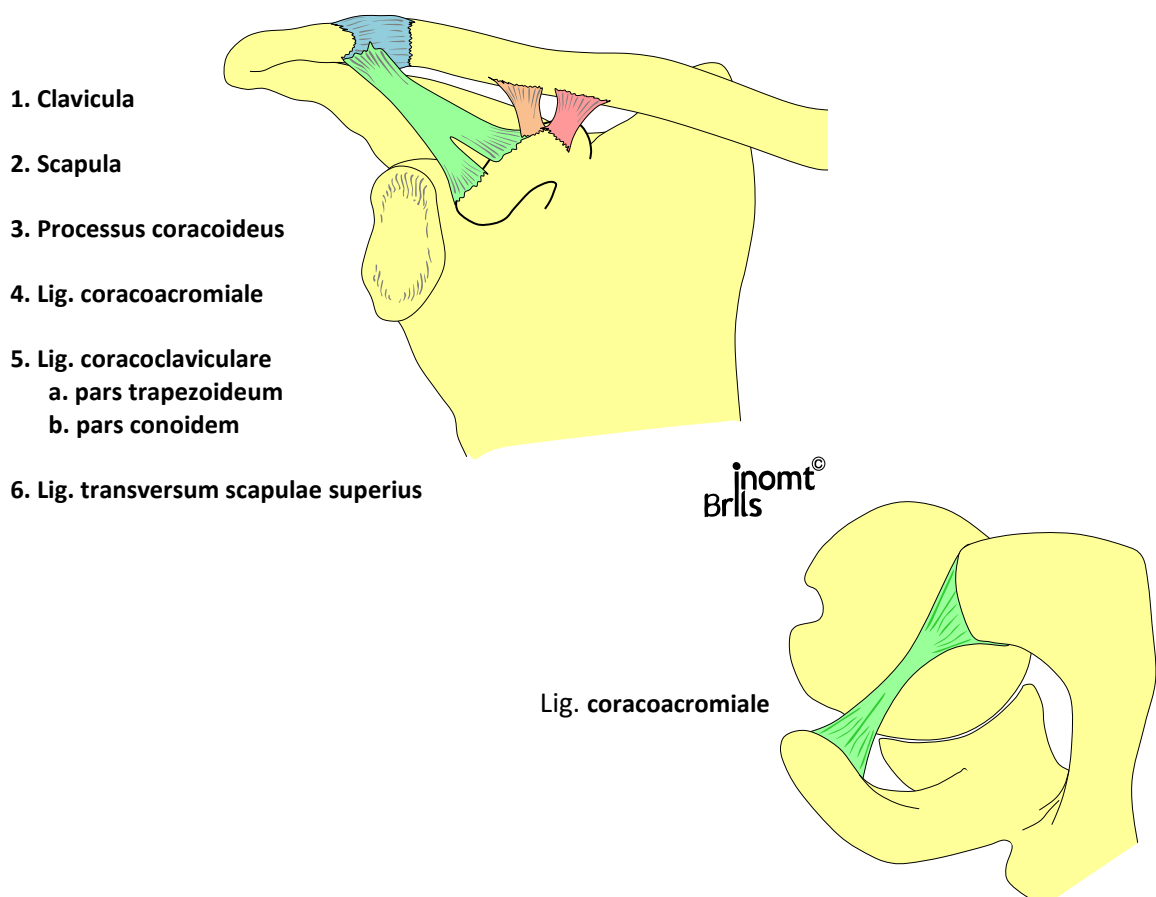
ANATOMIE

Die Schulter, genauer gesagt die Funktionseinheit Schulter, besteht aus 3 Knochen: dem Humerus, der Scapula und der Clavicula, die außerdem noch mit dem Sternum artikuliert. Sie bilden 5 Gelenke, die in 2 Gruppen unterteilt werden können.

Die erste Gruppe besteht aus dem „echten Schultergelenk“ (Glenohumeralgelenk) und dem acromialen Nebengelenk, das unter dem Schulterdach vom Humeruskopf und den Muskeln der Rotatorenmanschette gebildet wird. Anatomisch gesehen ist es kein echtes Gelenk. Es ist jedoch funktionell eng mit dem echten Schultergelenk verbunden, da es bei jeder Bewegung mitaktiviert wird (ebenso der bicipitale Gleitmechanismus).

Zur zweiten Gruppe zählen das Acromioclaviculargelenk (ACG), das Sternoclaviculargelenk (SCG) und das scapulo-thorakale Gleitlager, welches wiederum kein echtes Gelenk ist. Weiterhin spielen bei der Betrachtung der Schulter auch die Brust- und Halswirbelsäule eine wichtige Rolle. Auf dieses komplexe Zusammenspiel wird jedoch erst später eingegangen (Artt. Costocorporales Th1 – Th8, Artt. Costotransversariae Th1 – Th8 und Artt. zygapophysiales C4 – Th8).

Bedingt durch die geringe Knochenkongruenz und die rein muskuläre Stabilisation ist das Bewegungsausmaß der Schulter sehr groß. Das ACG hingegen ist funktionell als Amphiarthrose zu sehen.



ANATOMIE IN VIVO

Für die Technik der Palpation gilt grundsätzlich: Um eine Struktur zu finden, tastet man mit **einem Finger quer zu deren vermuteten Verlauf**. Auf diese Art können auch sehr kleine und schwer lokalisierbare Strukturen exakt abgegrenzt werden. Um einen größeren Bereich oder den Verlauf einer Struktur zu palpieren, verwendet man mehrere Finger oder die ganze Hand. Sehr wichtig ist auch, dass eine Palpation mit dem **geringst nötigen Druck**, also mit sehr wenig Kraft, ausgeführt wird, da man durch zu starken Druck zunehmend an Gefühl verliert. Es wird dann über die Fingerspitzen soviel Information aufgenommen, dass keine feine Differenzierung mehr möglich ist.

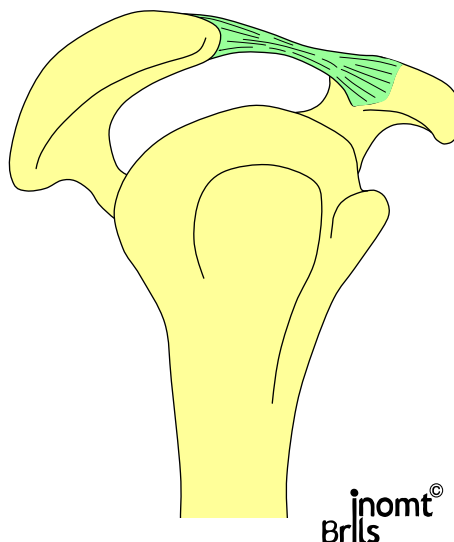
PALPATIONSKREIS:

DER PATIENT SITZT

Die Palpation der Schulter beginnt am Schulterblatt, der **Scapula**. Von der Wirbelsäule aus mit der flachen Hand nach lateral tastend wird die **Margo medialis scapulae** gesucht. Zunächst ist die weiche Muskulatur unter den Fingern spürbar, bis man auf eine harte, knöcherne Kante, die Margo medialis, trifft. Diese wird nun mit beiden Händen gegenüber der Umgebung abgegrenzt. Tastet man an dieser Kante entlang nach kranial, wird der **Angulus superior scapulae** erreicht.

Wird die Margo medialis nach kaudal verfolgt, kommt man zum **Angulus inferior scapulae**. Von dort aus gelangt man an der Aussenseite des Schulterblattes zur **Margo lateralis scapulae**, an deren Ende sich das **Tuberculum infraglenoidale** befindet. Dieses ist der (knöcherne) Ursprung des **Caput longum des M. triceps brachii**.

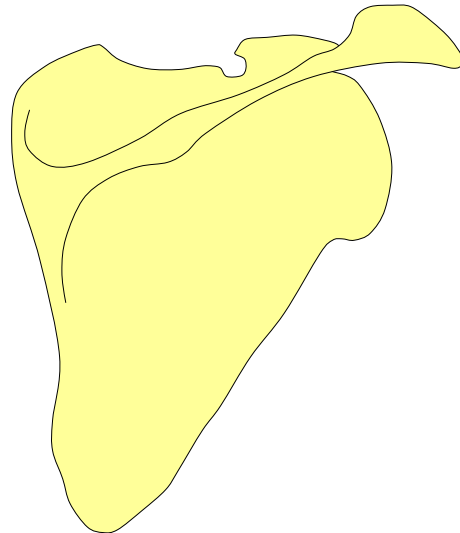
Die dorsale Seite der Scapula wird durch die **Spina scapulae** in die **Fossa infraspinata**, aus welcher der **M. infraspinatus** entspringt, und die **Fossa supraspinata** geteilt, von der aus der **M. supraspinatus** zum Humerus verläuft. Diese Spina scapulae beginnt medial mit einer dreieckigen Knochenleiste, dem **Trigonum spinae scapulae**, wird nach lateral immer erhabener und wird zum **Acromion**.



inomt®
Brlls

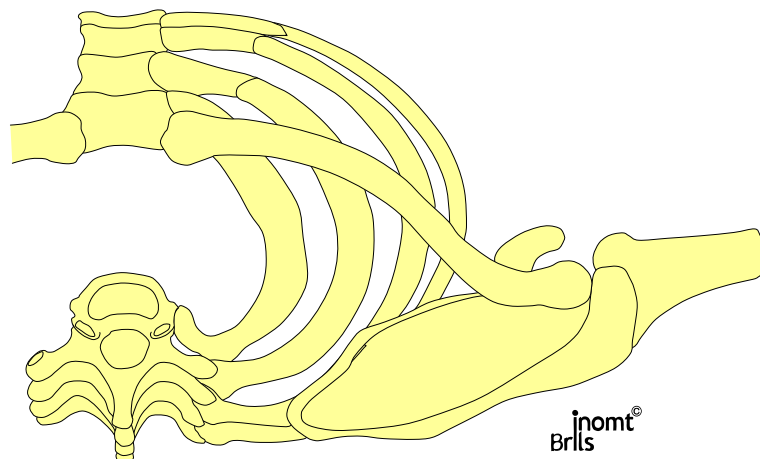
Wird die Spina scapulae zunächst von kaudal palpiert, spürt man von medial ausgehend, dass deren Unterseite nicht plan ist, sondern einen welligen Verlauf hat. Wird das Acromion erreicht, spürt man, dass es plötzlich fast in einem Winkel von 90° nach vorne abknickt. Diese Stelle, der **Angulus acromialis dorsalis**, ist sehr prominent. Da an dieser Stelle die Körperfaszie mit der Scapula leicht verwachsen ist, kann sich darunter kein Fettgewebe abgelagern, so dass diese Stelle auch bei korpulenteren Menschen leicht spürbar ist.

1. Margo medialis
2. Margo lateralis
3. Angulus inferior
4. Spina scapula
5. Fossa infraspinata
6. Fossa supraspinata
7. Angulus acromialis dorsalis



Vom Angulus acromialis dorsalis aus wird weiter nach ventral getastet und der Rand des Acromions verfolgt. Diese Palpation kann dadurch erleichtert werden, dass der Arm des Patienten nach unten gezogen und dadurch der Raum zwischen Acromion und Humeruskopf vergrößert wird.

Auf diesem Weg wird der **vordere Acromionwinkel** erreicht. Von diesem ausgehend nach medial tastend findet sich nach ca. 1,5 - 2 cm der vordere Eingang des **Art. acromioclavicularis** (ACG), der sich als V-förmige Knochenenge darstellt.



Clavicula

Acromion

Processus coracoideus

Cavitas glenoidalis

Lig. coracoacromiale

Lig. coracoclaviculare
pars trapezoideum
pars conoideum

Lig. acromioclaviculare

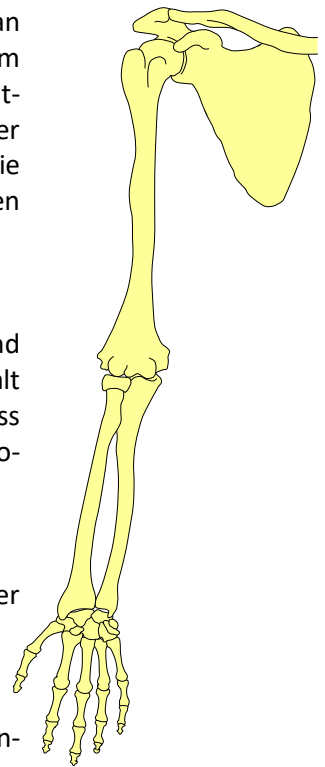
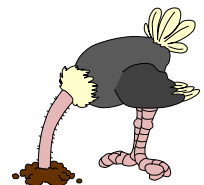


Um den **hinteren Eingang** des ACGs zu finden, beginnt man von neuem an der Rückseite der Schulter. Vom Trigonum spinae scapulae ausgehend, wird nun an der Oberseite der Spina scapulae entlang nach lateral getastet. Im Gegensatz zum unteren Rand ist die Spina hier gerade und biegt an ihrem Ende leicht nach ventral ab. An dieser Stelle findet man wiederum eine knöchernen Enge, die von der Spina scapulae, die hier zum Acromion wird, und der **Clavicula** gebildet wird. Die Stelle, an der Clavicula und Acromion aufeinandertreffen, nennt man den hinteren Eingang des ACG.

Der **Verlauf des ACG** ergibt sich aus der Verbindungslinie zwischen vorderem und hinterem Eingang. In einer normalen, aufrechten Haltung verläuft der Gelenkspalt leicht von dorso-medial nach ventro-lateral. Aus der Anatomie weiß man, dass der Gelenkspalt, wenn er in einer frontalen Ebene betrachtet wird, von kranio-lateral nach kaudo-medial verläuft.

Lokalisierbar, aber nicht palpierbar ist das **Lig. acromioclaviculare**, welches quer über den Gelenkspalt verläuft.

Wird die Schulter von vorne betrachtet, so fällt vor allem bei muskulösen Patienten unterhalb der Clavicula eine Grube, die **Fossa infraclavicularis** (Mohrenheim'sche Grube), auf. Direkt lateral davon befindet sich der **Processus coracoideus**. Zur Überprüfung der Palpation wird ein Finger auf das Coracoid gesetzt und der Arm des Patienten rotiert, dabei sollte sich das Coracoid nicht mitbewegen. Um das Coracoid nach kaudal abzugrenzen, legt man seinen Finger ca. 2 cm weiter nach kaudal und tastet nun nach kranial, bis eine deutliche knöchernen Spitze zu spüren ist.

inomt®
Brlls

Am Coracoid setzen drei Muskeln an: von medial der **M. pectoralis minor**, von lateral der **M. coracobrachialis** und der kurze Kopf des **M. biceps brachii**. Diese beiden Sehnen können meist nicht differenziert werden, man spürt sie dann als eine einzige Sehne. Auch drei Bänder benutzen das Coracoid als Ansatz: das **Lig. coracohumerale**, das **Lig. coracoclaviculare** und das **Lig. coracoacromiale**, das als einziges getastet wird. Es zieht von der lateralen Seite des Coracoids zum vorderen Acromionwinkel und bildet zusammen mit dem Acromion und dem Coracoid das **Schulterdach** (Fornix humeri). Zwischen Fornix humeri und Caput humeri befinden sich sieben Strukturen, die alle für das Entstehen eines schmerzhaften Bogens verantwortlich sein können (s. S. 69).

Wird vom Coracoid aus weiter nach lateral getastet, ist zunächst nur Weichteilgewebe spürbar. Erst nach etwa 2 cm trifft man wieder auf Knochen, das **Tuberculum minus humeri**. Wird der Arm rotiert, muss nun eine deutliche Bewegung des Tuberculum minus zu spüren sein. Die mediale Kante des Tuberculum minus hat eine, sich nach unten verzüngende Birnenform, wogegen der laterale Rand einen geraden Verlauf hat. Dieser laterale Rand ist gleichzeitig die mediale Begrenzung des **Sulcus intertubercularis** in dem die **lange Bicepssehne** in einer **Sehnen Scheide** verläuft. Sie wird durch das **Lig. transversum humeri** im Sulcus intertubercularis fixiert. In das Lig. transversum humeri inserieren Fasern des **M. subscapularis**, welche die lange Bicepssehne aktiv im Sulcus fixieren. Der M. subscapularis hat seinen Ansatz am gesamten Tuberculum minus (ca. 5 – 6 cm²).

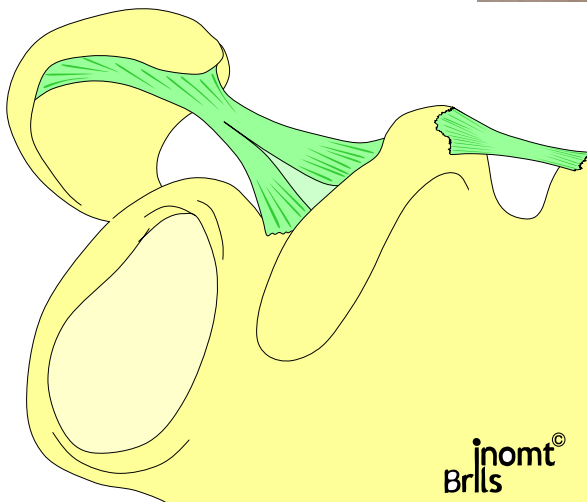
Processus coracoideus

Acromion

Cavitas glenoidalis

Lig. coracoacromiale

Lig. transversum scapulae superior



inomt[®]
Brlls

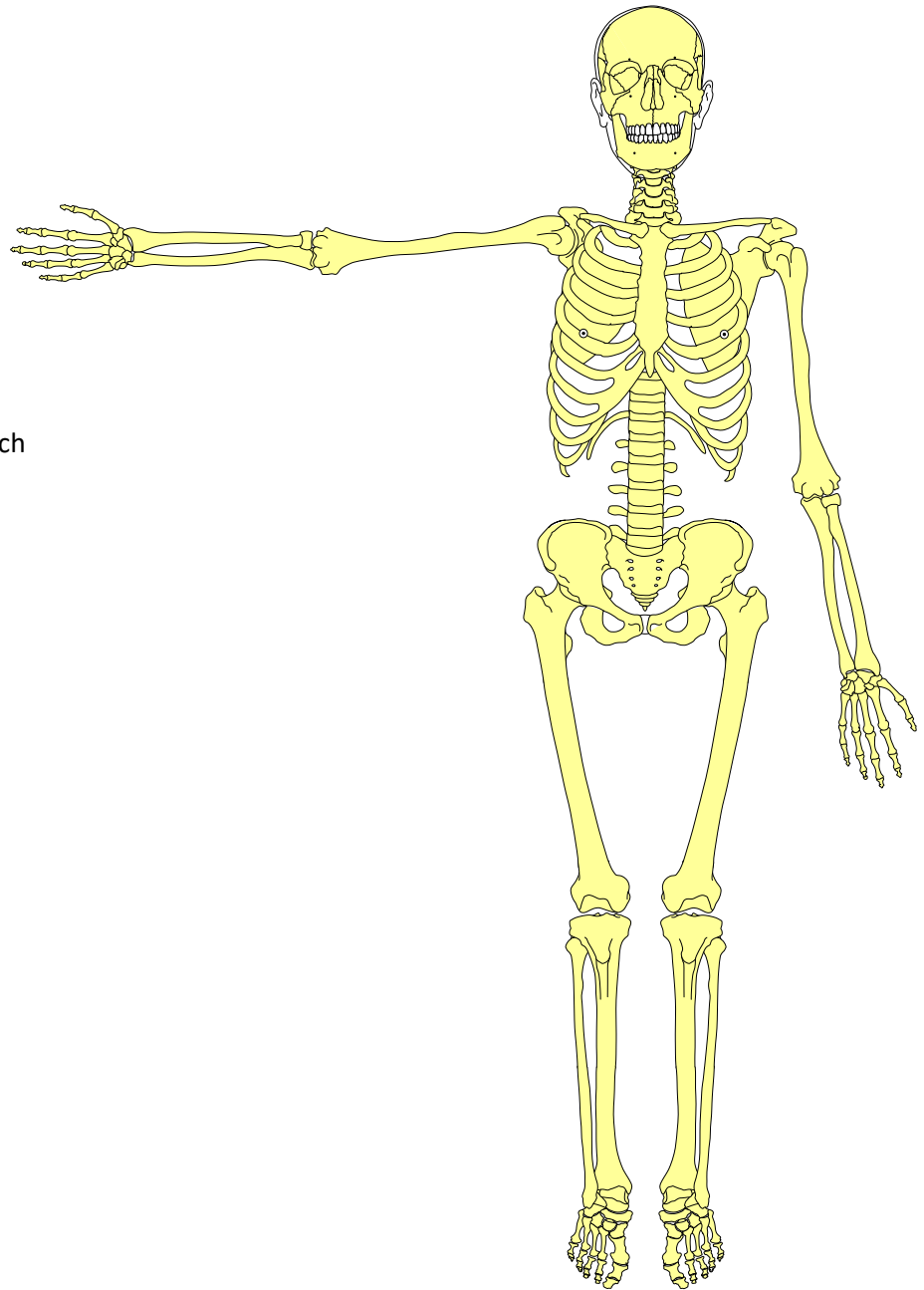
ZUSAMMENHÄNGE / KORRELATIONEN / BIOWISSENSCHAFTEN

BIOKINEMATIK

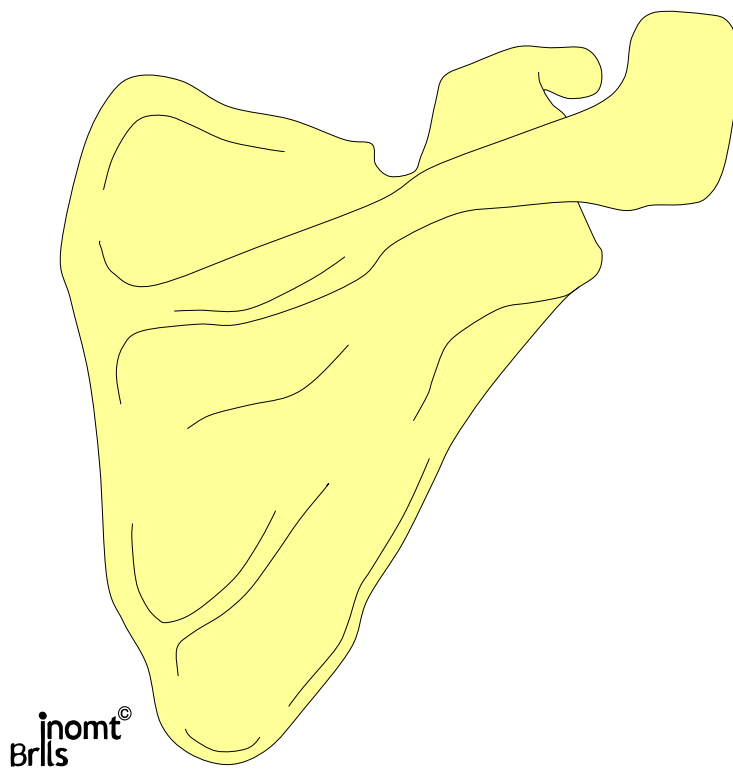
Biomechanisch
Biokinetik
Biorheologie
Biotribologie

INFORMATIONSTHEORETISCH

Biochemisch
Bindegewebsphysiologisch
Biokybernetisch
Neurophysiologisch
Somatotopisch
Phylogenetisch
Ontogenetisch
Biophysisch
Systemtheoretisch
Bootstraptheoretisch
Chaostheoretisch
Holographisch



BIOMECHANIK



ZITAT:

"Genau die Kraft, die gefehlt hat, um einen Sieg zu erringen, braucht man, um eine Niederlage zu verkraften."

Ernst R. Hauschka

FICKSCHES ZEICHEN - DAS VAKUUM-PHÄNOMEN

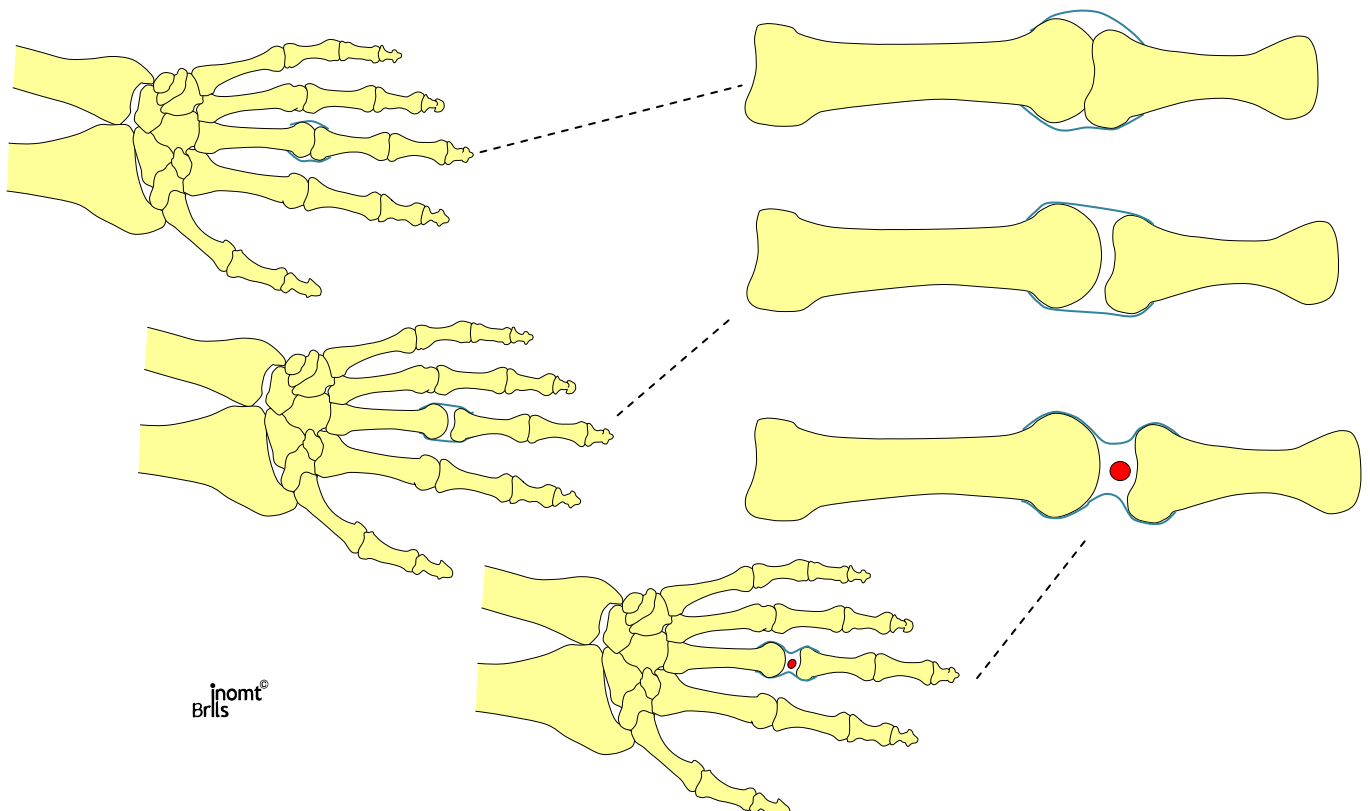
Knacken der Gelenke, Tribonucleation - Kavitation,
Entstehung von intraartikulären synovialen Gasblasen

Rudolf Fick war ein bekannter Anatom, sein Vater ein noch bekannterer Physiologe. Rudolf Fick interessierte sich für die knackenden Geräusche in Gelenken und fragte seinen Vater, ob er das Phänomen röntgenologisch nachprüfen könnte. Röntgen hatte in Würzburg gerade das erste Röntgengerät vorgestellt. In seinem „Handbuch der Anatomie“ (1910/11) beschrieb Rudolf Fick die Ergebnisse der Untersuchung der knackenden Geräusche, denen zufolge durch einen Unterdruck im Gelenk eine "Dampfbildung" ausgelöst wird. Ravelli (1955) führte das Knacken auf das Entstehen eines relativen Vakuums und daraus resultierende Gaskammern zurück. Das Gas bestand aus Sauerstoff, Stickstoff und Kohlendioxid in dem Verhältnis, wie es auch im Blut vorkommt (Thomas & Williams, 1945). Regelmäßiges Knacken der Fingergelenke hat keinen Einfluss auf das vermehrte oder verfrühte Entstehen von Arthrose oder Arthritis.

2015 wurde von Kawchuk et al. nachgewiesen, dass das knackende Geräusch durch das Entstehen / Implodieren einer Gasblase verursacht wird.

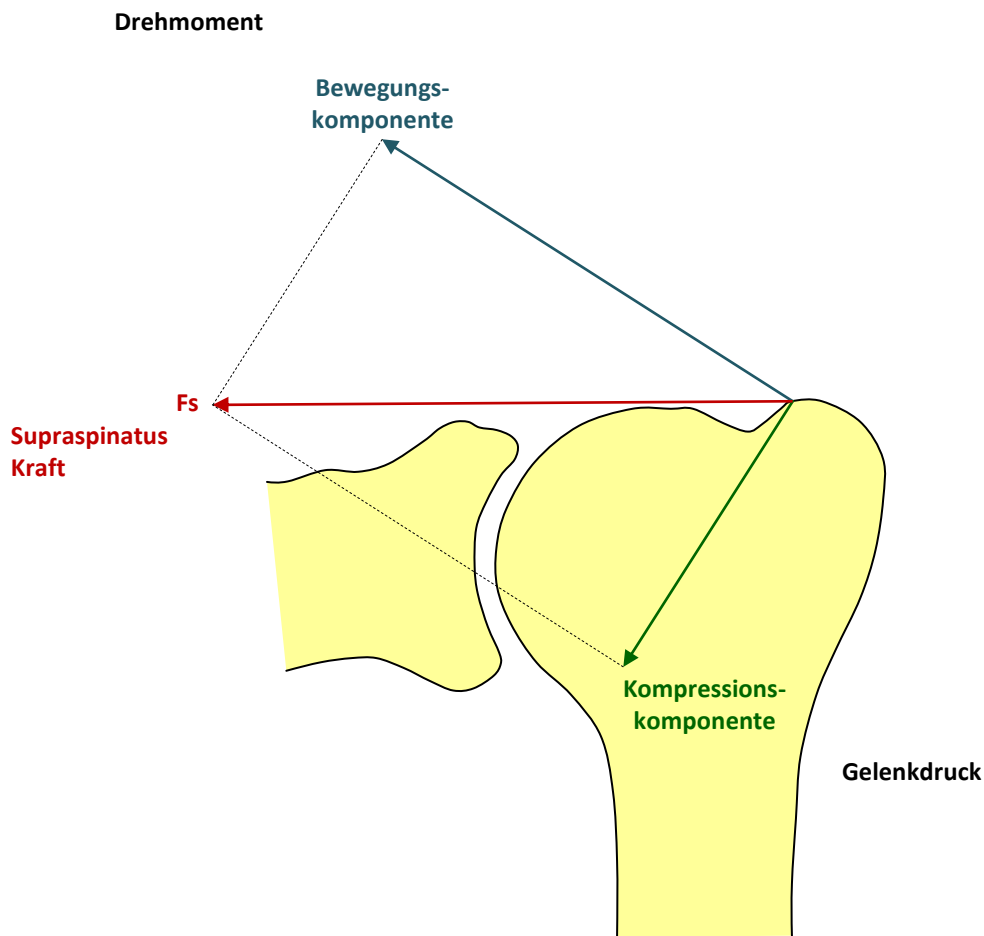
Fick R (1910/11). Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. G. Fischer Verlag, Jena
Ravelli, A. (1955) Das Vakuum-Phänomen (R. Ficksches Zeichen). Fortschr Röntgenstr; 83(8): 236-240.
Thomas SF, Williams OL (1945). High-altitude joint pains (bends): their roentgenographic aspects. Radiology 44:259-261.
Castellanos J, Axelrod D (1990). Effect of habitual knuckle cracking on hand function. In: Annals of the Rheumatic Diseases. 49, 308–309.
Unger DL (1998). Does Knuckle Cracking Lead to Arthritis of the Fingers? In: Arthritis and Rheumatism. Band, 949–950.
Kawchuk GN, Fryer J, Jaremko JL, Zeng H, Row L, Thompsen R (2015). Real-Time Visualisation of Joint Cavitation. Plos One. University of Alberta.

SIEHE MITTELFINGER GRUNDGELENK



inomt®
Brils

KOMPRESSION IM GELENK - KRÄFTEPARALLELOGRAMM



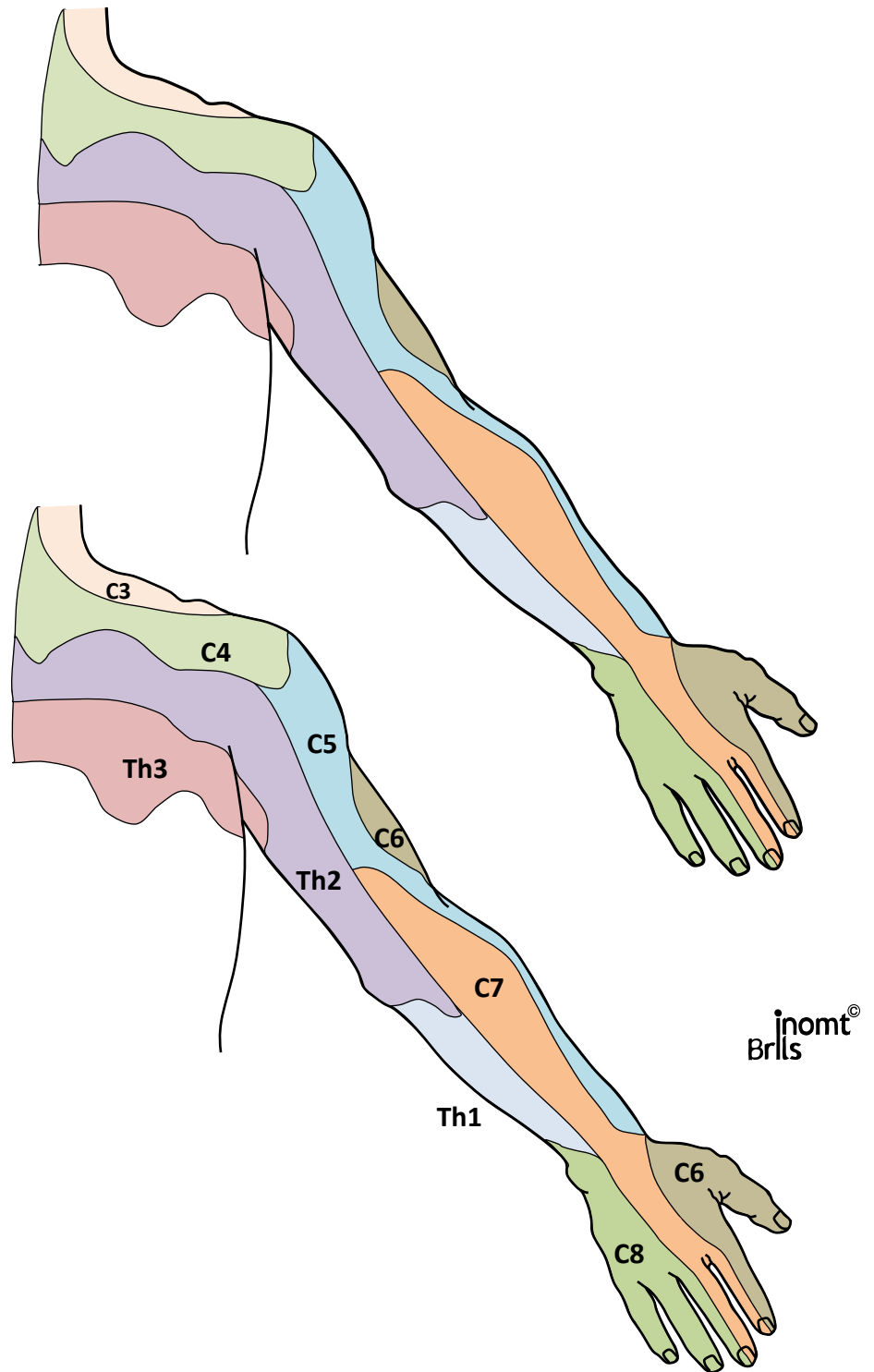
Bei der Kontraktion des M. supraspinatus wird ein Teil der Kontraktionsenergie zur Bewegung und ein anderer Teil zur Kompression im Gelenk führen. Diese Regel gilt für alle Gelenke und alle Muskeln. Das bedeutet, dass aktive Bewegungen immer zur Kompression im Gelenk führen. Das Gelenk reagiert auf diese Kompression mit einem verbesserten Gleitverhalten, da der Druckanstieg zu einem geringeren Reibungskoeffizienten führt, das bedeutet, dass die Reibungswiderstände sinken.

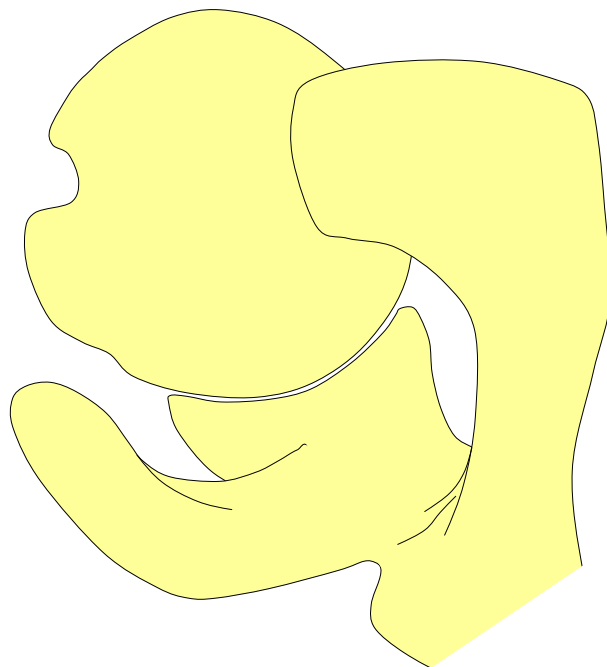
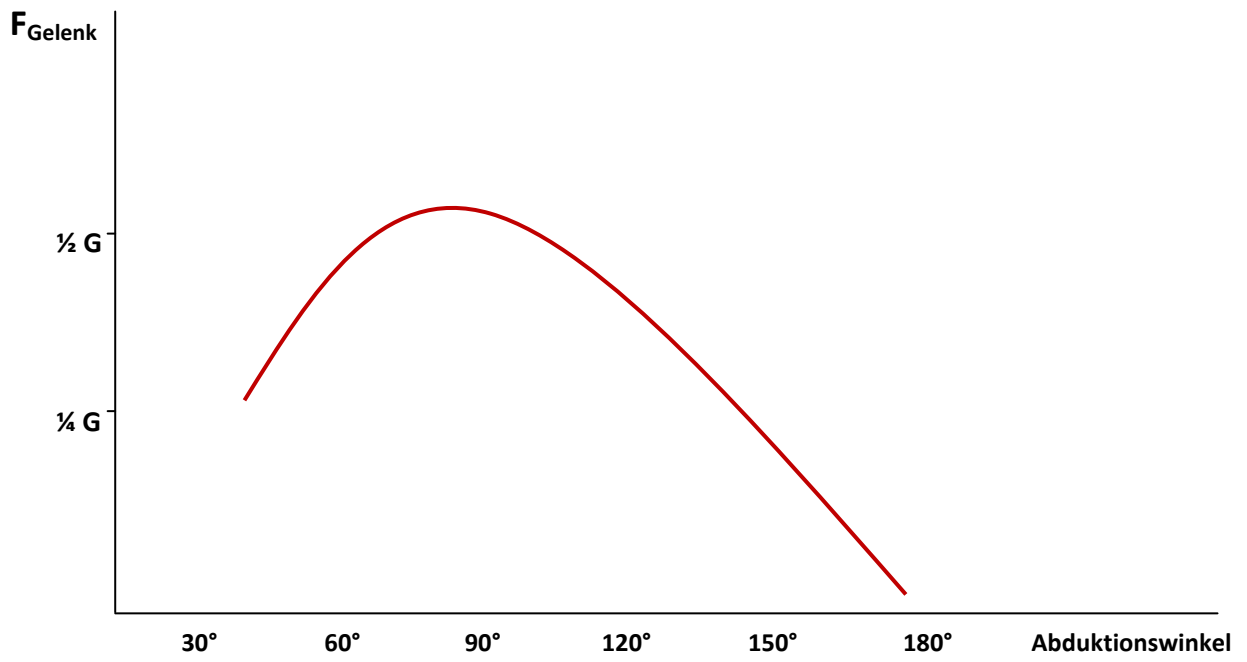
Mehr Druck = geringerer Reibungskoeffizient!

Noel G, Verbruggen LA, Barbaix E, Duquet W (2000). Adding compression to mobilization in a rehabilitation program after knee surgery. A preliminary clinical observation study. Manual Therapy, Harcourt Publishers Ltd.



DERMATOMEN

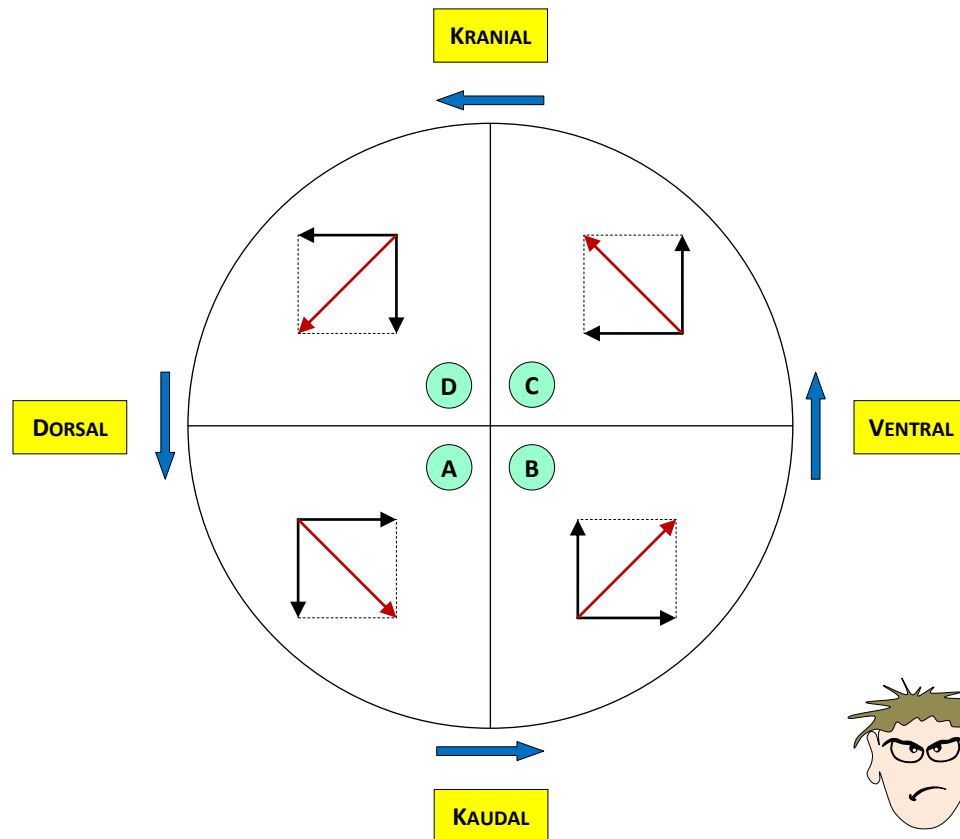




inomt®
Brils

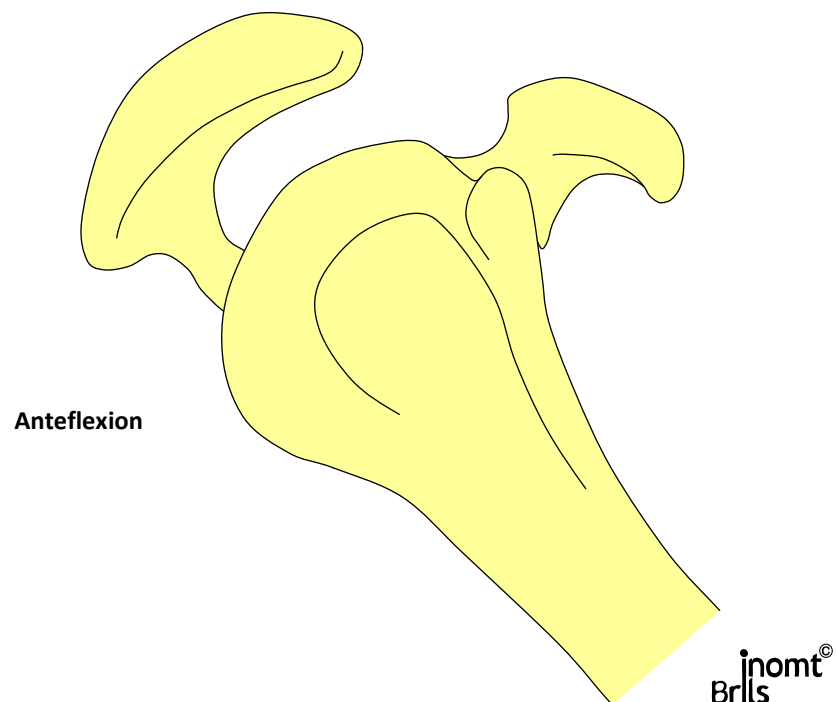
L

QUADRANTENREGEL



Beispiel: Rechte Schulter Anteflexion in einer sagittalen Ebene (Idealisiert)

- Quadrant A: gleitet nach Ventro-Kaudal
- Quadrant B: gleitet nach Ventro-Kranial
- Quadrant C: gleitet nach Dorso-Kranial
- Quadrant D: gleitet nach Dorso-Kaudal

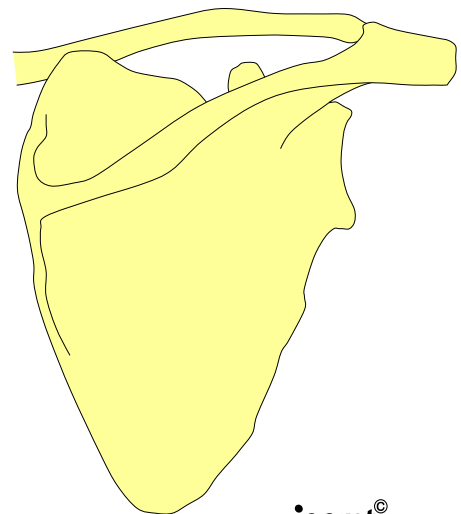


OSTEOKINEMATIK UND ARTHROKINEMATIK SCHULTERREGION

ZITAT:

"Die Physik erklärt die Geheimnisse der Natur nicht, sie führt sie auf tieferliegende Geheimnisse zurück."

Carl Friedrich von Weizsäcker



inomt[®]
Brlls

SCHULTERGELENK - ARTICULATIO HUMERI

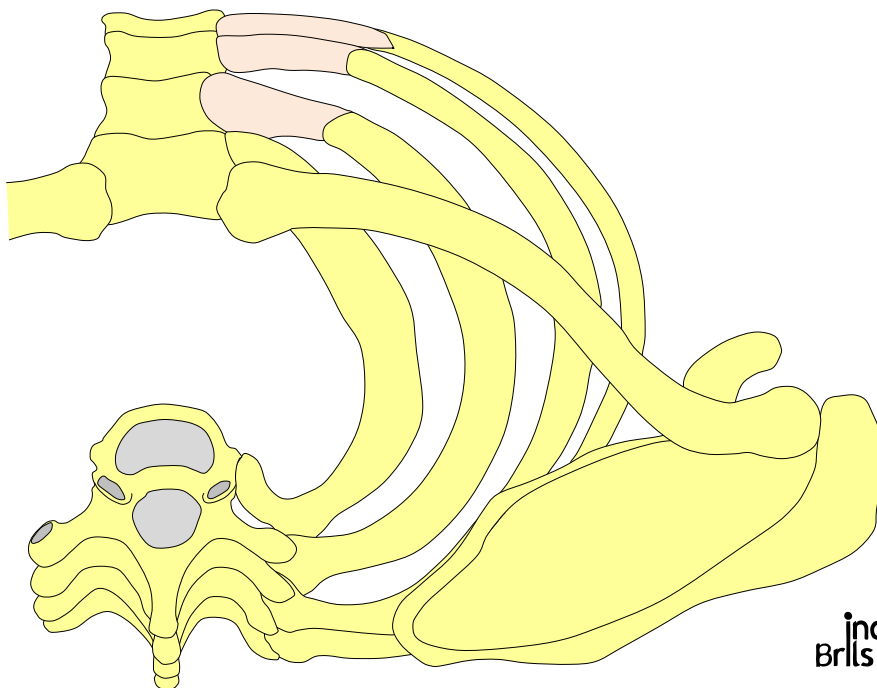
Gelenktyp	Kugelgelenk, 3 Freiheitsgrade	Articulatio sphaeroidea
Form der Gelenkflächen	Caput humeri Cavitas glenoidalis scapulae mit dem Labrum glenoidale	3-4 mal so groß wie die Cavitas, konvex birnenförmig, leicht konkav
Richtung der Gelenkflächen	Cavitas glenoidalis scapulae Caput humeri	lateral (sagittale Ebene) ventral (frontale Ebene) kranial (transversale Ebene) medial (sagittale Ebene) dorsal (frontale Ebene) kranial (transversale Ebene)
Knorpel	bds. Hyalinknorpel	Am Humeruskopf zentral dicker als an den Rändern, entgegengesetzt der Cavitas glenoidalis.
Kapsel	sehr weit, im hinteren Bereich dünn, da nicht von Bändern verstärkt	Recessus axillaris, kaudal am Gelenkspalt
Kapselinnervation	segmental animal C (4), 5, 6, (7) N. axillaris N. musculocutaneus N. subscapularis N. suprascapularis	segmental vegetativ Th 4 – Th 9
Kapselmuster	Aussenrot : Abduktion : Innenrot.	3 : 2 : 1
Ligamente	Ligg. glenohumeralia superius, mediale et inferius, Lig. coracohumerale	lediglich drei Verstärkungszüge auf der Vorderseite der Gelenkkapsel
Besonderheiten	Lange Bizepssehne verläuft intraartikulär	

GELENKSPPOSITIONEN

Verriegelte Stellung	Ruhestellung	Maximale Ruhestellung	Nullstellung
Maximale Abduktion und Aussenrotation	Jede Stellung außer der verriegelten Stellung	30° Anteflexion und 55° Abduktion oder 60° Anteflexion und 60° Abduktion	Arm hängt neben dem Körper

OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES GLENOHUMERALGELENKES

Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Anteflexion Anteflexion Abduktion Aussenrotation	180°	⊕ Quadrantenregel	kaudal, lateral, ventral ventral, medial
Retroflexion Retroflexion Adduktion Innenrotation	60°	⊕ Quadrantenregel	kranial, medial, dorsal dorsal, lateral
Abduktion Abduktion Retroflexion Innenrotation Phase 1 Aussenrotation Phase 2 Aussenrotation Phase 3	90°	kaudal, lateral, ventral	⊕ Quadrantenregel dorsal, lateral ⊕ Quadrantenregel dorsal, lateral
Adduktion	5°		



inomt®
Brlls

OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES GLENOHUMERALGELENKES

Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Innenrotation Innenrotation Anteflexion	100°	dorsal, lateral	⊕ Quadrantenregel
Außenrotation Außenrotation Retroflexion	60°-80°	ventral, medial	⊕ Quadrantenregel
Horizontale Adduktion Innenrotation Anteflexion	110°	dorsal, lateral	⊕ Quadrantenregel
Horizontale Abduktion Außenrotation Retroflexion	35°		ventral, medial ⊕ Quadrantenregel
Horizontale Außenrotation Anteflexion Abduktion Außenrotation	80°	⊕ Quadrantenregel	kaudal, lateral, ventral ventral, medial
Horizontale Innenrotation Retroflexion Adduktion Innenrotation	80°	⊕ Quadrantenregel	kranial, medial, dorsal dorsal, lateral

ARTICULATIO ACROMIOCLAVICULARIS, LATERALES SCHLÜSSELBEINGELENK, SCHULTERECKGELENK, ACG

Gelenktyp		
Form der Gelenkflächen	Facies articularis acromialis clavicularae Facies articularis acromii (scapulae)	leicht konvex, plan bis leicht konkav leicht konkav, plan bis leicht konvex
Richtung der Gelenkflächen	Facies articularis acromialis clavicularae Facies articularis acromii (scapulae)	lateral dorsal kaudal medial ventral kranial
Knorpel	bds. Faserknorpel	
Kapsel	die Kapsel ist vorne dicker als hinten	
Kapselinnervation	segmental animal C 4, 5, 6, 7 N. suprascapularis N. pectoralis lateralis	segmental vegetativ Th 4 – Th 9
Kapselmuster		
Ligamente	Lig. acromioclaviculare Lig. coracoclaviculare Pars trapezoideum Pars conoideum	Lig. conoideum hemmt Clavicula nach ventral und Laterorotation Lig. trapezium hemmt Clavicula nach dorsal und Laterorotation
Besonderheiten	Discus articularis	sehr variabel, meistens unvollständig im oberen Gelenkabschnitt, kann auch fehlen (de Palma, 1957)

GELENKSPPOSITIONEN

verriegelte Stellung	Ruhestellung	maximale Ruhestellung	Nullstellung
Winkel zwischen Clavicula und Margo superior scapulae 90° oder Arm in 90° Abduktion	Jede Stellung außer der verriegelten Stellung	Nullstellung	Arm hängt neben dem Körper

OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES ACROMIOCLAVICULARGELENKES

Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Protraktion CST – Winkel wird größer Elevation Rotation	30°	Ventrolateral	kranial ⊕ Quadrantenregel
Retraction CST – Winkel wird kleiner Depression Rotation	30°	dorsomedial	kaudal ⊕ Quadrantenregel
Laterorotation CSF – Winkel wird größer	60°	kraniolateral	
Mediorotation CSF – Winkel wird kleiner	25°	kaudomedial	

CST – „Clavicula-Scapula-transversalebene“
 CSF – „Clavicula-Scapula-Frontalebene“



inomt®
Brils

ARTICULATIO STERNOCLAVICULARIS, MEDIALES SCHLÜSSELBEINGELENK, SCG

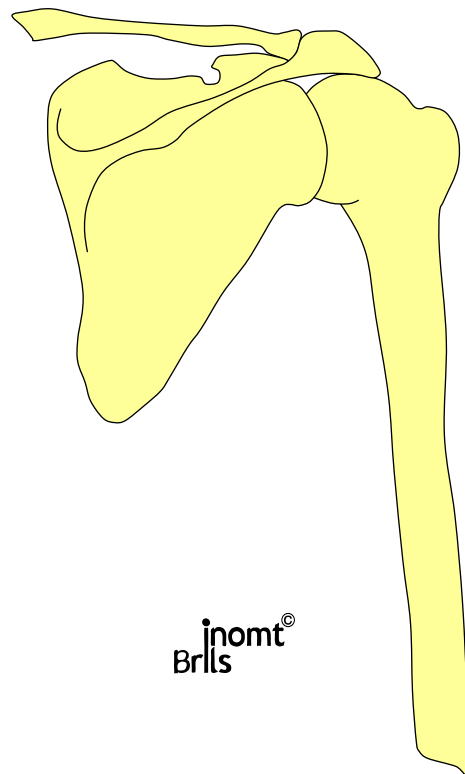
Gelenktyp	Anatomisch ein Sattelgelenk; funktionell 3 Freiheitsgrade !! →	Art. sellare (bithalamisches Gelenk) durch Discus und Knorpelschichten
Form der Gelenkflächen	Facies articularis sternalis claviculae Incisura clavicularis sterni	in antero-posteriore Richtung konkav, in kranio-kaudale Richtung konvex in antero-posteriore Richtung konvex, in kranio-kaudale Richtung konkav
Richtung der Gelenkflächen	Facies articularis sternalis claviculae Incisura clavicularis sterni	kaudal medial kranial lateral
Knorpel	bds. Faserknorpel	
Kapsel	dickwandig und fest	vorne und hinten dicker, oben dünner und unten sehr dünn
Kapselinnervation	segmental animal C 3, 4, 5, 6 N. subclavius N. supraclavicularis	segmental vegetativ Th 4 – Th 9
Kapselmuster		
Ligamente	Lig. sternoclaviculare anterius Lig. sternoclaviculare posterius Lig. interclaviculare Lig. costoclaviculare	Retraktion Protraktion Depression Elevation, Protraktion, Retraktion
Besonderheiten	faserknorpeliger Discus articularis, oberer dorsaler Rand 3-5 mm stark	gleicht die Inkongruenzen der Gelenkflächen aus, Gesamtstärke der Knorpelschicht bis zu 1 cm !!!

GELENKSPPOSITIONEN

verriegelte Stellung	Ruhestellung	maximale Ruhestellung	Nullstellung
Arm in maximaler Elevation	Jede Stellung außer der verriegelten Stellung	Nullstellung	Arm hängt am Körper herunter

OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES STERNO-CLAVICULARGELENKES

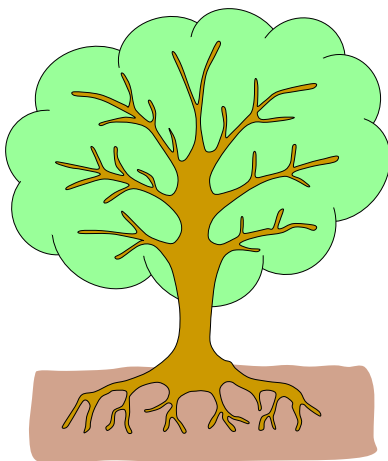
Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Protraktion	30°	ventral	
Retraktion	30°	dorsal	
Elevation	45°	kaudal	
Depression	5°	kranial	
posteriore-Rotation		⊕ Quadrantenregel	
anteriore-Rotation		⊕ Quadrantenregel	



inomt®
Brlls

ASPEZIFISCHE UNTERSUCHUNG

SCHULTERREGION



inomt[®]
Brils

ZITAT:

" Ich weiß, dass es den meisten Menschen – diejenigen eingeschlossen, die mit den schwierigsten Fragen vertraut sind - oft schwer fällt, die einfachsten und selbstverständlichsten Wahrheiten anzunehmen, wenn diese sie zwingen, die Unrichtigkeit von Schlussfolgerungen einzugestehen, die sie mit großem Vergnügen Kollegen berichteten, die sie voll Stolz an anderen weitergaben und die sie, Faden für Faden, dem Gewebe ihres Lebens einwoben."

Tolstoi

KLINISCHE UNTERSUCHUNG

Eine klinische Untersuchung setzt sich aus mehreren Teilen zusammen, von denen jedes einzelne wichtige Informationen für eine Diagnose bieten kann, so dass keiner dieser nachfolgenden Punkte vernachlässigt werden darf.

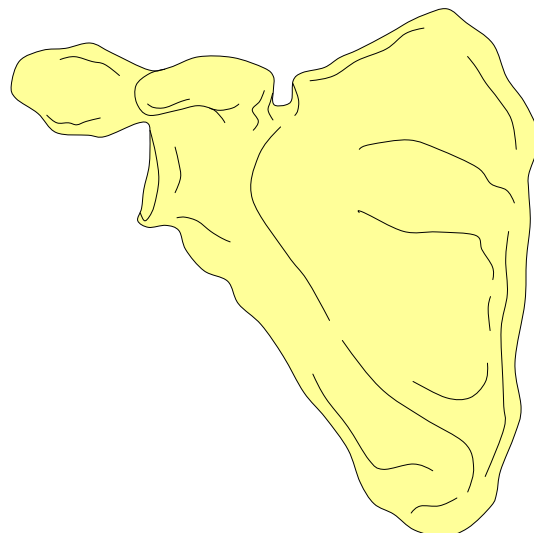
- Anamnese
- Inspektion
- Funktionsuntersuchung
- Palpation

ANAMNESE

Eine genaue und umfassende Anamnese ist ein unerlässlicher Teil der klinischen Untersuchung. Manche Autoren behaupten, dass sie 50% des Umfangs der gesamten Untersuchung ausmacht, wobei sich dieser Prozentsatz bei Affektionen im Bereich der Wirbelsäule sicherlich noch erhöht.

Bei einer guten Anamnese sind einige wichtige Punkte zu beachten. So sollten nie Suggestivfragen gestellt werden. Am besten sollte der Patient in seinen eigenen Worten seine Krankheitsgeschichte erzählen, wobei es sicherlich nötig ist, den Patienten auf dem richtigen Weg zu halten. Dies geschieht durch gezielte Fragestellung, die einen bestimmten Aufbau haben sollte. Diese Reihenfolge ist nicht obligatorisch, da bei einer echten Anamnese eine Frage die nächste auslöst. Es ist von Vorteil, immer die gleichen Fragen zu stellen, da sich erst hierdurch die Probleme der Patienten in Bezug setzen lassen.

Aufgrund der Anamnese sollte man sich in die Lage des Patienten versetzen können. Eine genaue Kenntnis möglichst vieler Pathologien und deren Symptomen ist selbstverständlich nötig, um die Probleme des Patienten auch richtig einordnen zu können.



inomt[®]
Brils

EINE ANAMNESE LÄSST SICH GROB IN ZWEI PUNKTE UNTERTEILEN:

1. **Status praesens** (jetziger Zustand)
2. **Historia morbi** (Krankengeschichte, Vorgeschichte, Zeitlinie)

1. STATUS PRAESENS

Das Ziel beim Erfragen des Status praesens ist es, das Problem herauszufiltern, welches den Patienten momentan am stärksten belastet. Dies geschieht am besten durch die Frage: „Was ist ihr Problem?“ oder „Was führt sie zu mir?“. Durch diese Art der Fragestellung hat der Patient die Chance, sein wirkliches Problem zu äußern. Bei der Frage: „Wo haben Sie ihre Schmerzen?“, würde man dem Patienten schon suggerieren, dass er Schmerzen haben muss. Aber er kann auch aus anderen Gründen Hilfe suchen. Weil er beispielweise nicht arbeiten kann oder Taubheitsgefühle oder motorische Ausfälle hat.

All diese Antworten haben eine unterschiedliche Bedeutung und deuten auch auf eine bestimmte Ebene oder Phase der Pathologie hin.

Um seine Anamnese zu strukturieren, bietet sich folgende Reihenfolge der Fragestellung an:

- Was (Probleme, oft Schmerzen)
- Wo (Lokalisation)
- Wie (Quantität und Qualität)
- Wann (Zeit)
- Wodurch (Auslösung)

2. HISTORIA MORBI

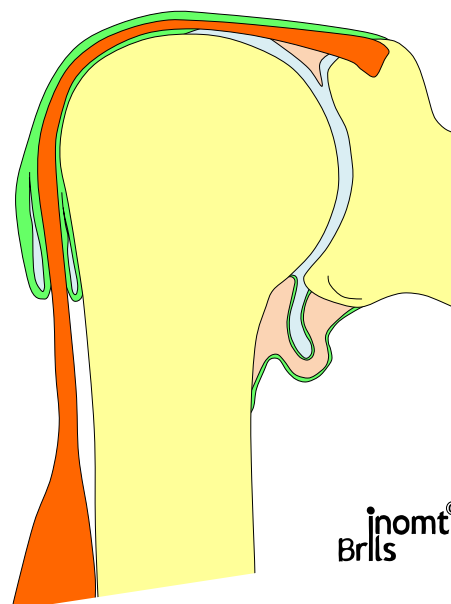
Hierbei sammelt man Fakten, welche die Vorgeschichte der Krankheit betreffen. Die erste Frage, die man dem Patienten stellen kann, ist: „Wann hat ihr Problem angefangen?“

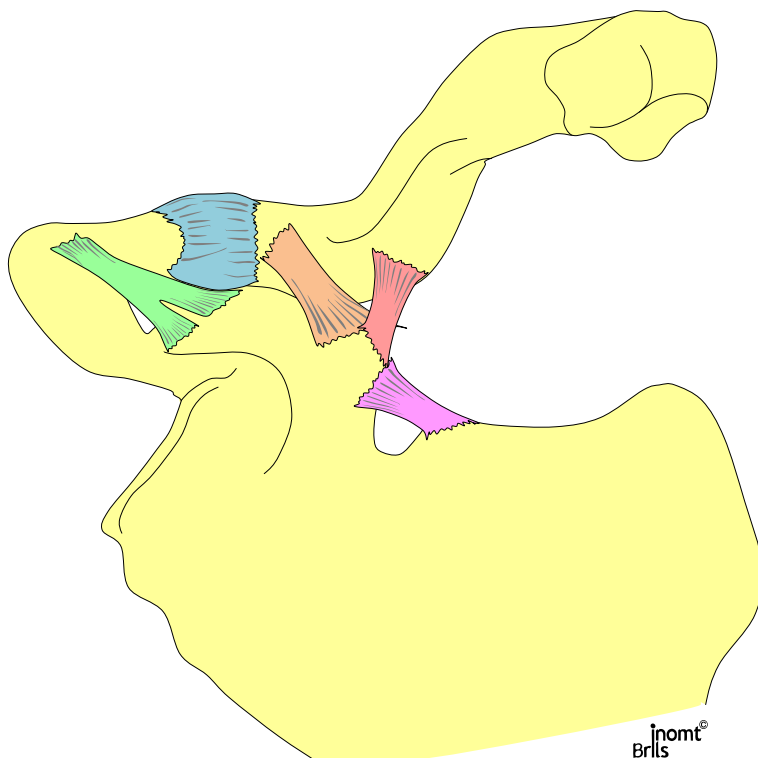
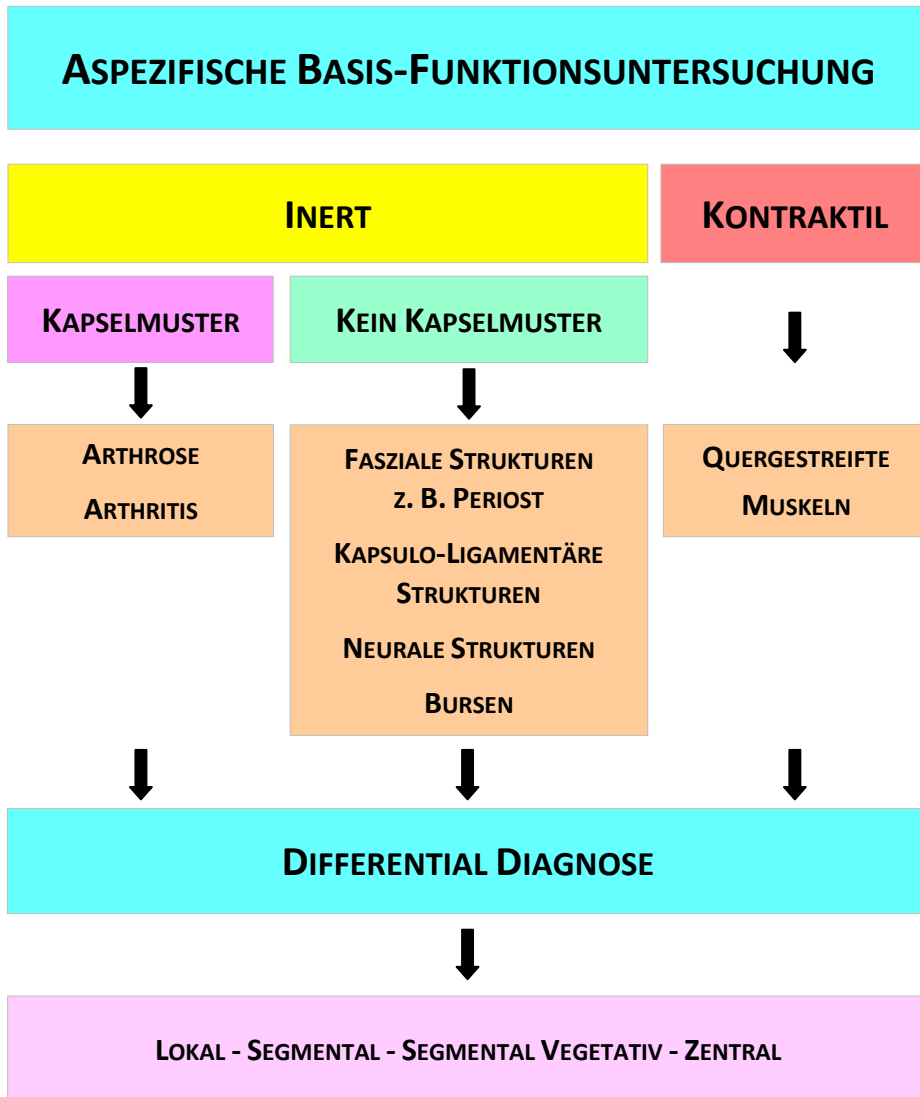
Auch bei der Historia morbi sollte man einen gewissen Aufbau der Fragestellung beachten. Folgende Fragen sind für eine Anamnese unerlässlich und dürfen nicht vergessen werden:

- Wann (Beginn des Problems)
- Wodurch (Auslösende/r Faktor/en)
- Welche (Therapien)
- Wie (Erfolge, Reaktionen)
- Womit (Begleitphänomene)

INSPEKTION

Diese wird in Ruhe oder bei Bewegung durchgeführt. Es bieten sich auch verschiedene Ausgangspositionen, wie Sitz, Stand etc. an. Man achtet hierbei auf Haltungsverfäler, Ausweichbewegungen, Konturabweichungen, Asymmetrien etc. Bei der Beurteilung des Sichtbefundes ist auch wieder darauf zu achten, dass die Befunde klinisch zu relatieren sind. Häufig sieht man beim Patienten sehr deutliche Abweichungen von der Norm, die aber überhaupt nicht für die Probleme des Patienten verantwortlich sind.





- Gelenkkapsel
- Art. acromioclaviculare
- Lig. coracoacromiale
- Lig. coracoclaviculare
- Pars trapezium
- Pars conoideum
- Lig. suprascapularis

BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG

Sie beinhaltet unter anderem die aspezifische Basisfunktionsuntersuchung nach Cyriax, die nur aus essentiellen Tests besteht. Hierbei werden aktive, passive und isometrische Tests durchgeführt.

Zu jeder Basisfunktionsuntersuchung wird ergänzend eine Reihe von Zusatztests beschrieben. Die Idee von Cyriax war es, so viele Tests wie nötig, aber so wenige Tests wie möglich zu machen, um mit einem Minimum an Aufwand ein optimales Ergebnis zu erzielen.

AKTIVE TESTS

Diese werden von Cyriax kaum benutzt, da sie lediglich einen allgemeinen Eindruck über die Funktion des Gelenkes, Ausweichbewegungen, Koordination und Schmerz vermittelt. Es ist nicht möglich aufgrund eines aktiven Tests zu entscheiden, welche Struktur die Probleme des Patienten verursacht, da an einer aktiven Bewegung meist alle das Gelenk beeinflussenden Strukturen beteiligt ist.

PASSIVE TESTS

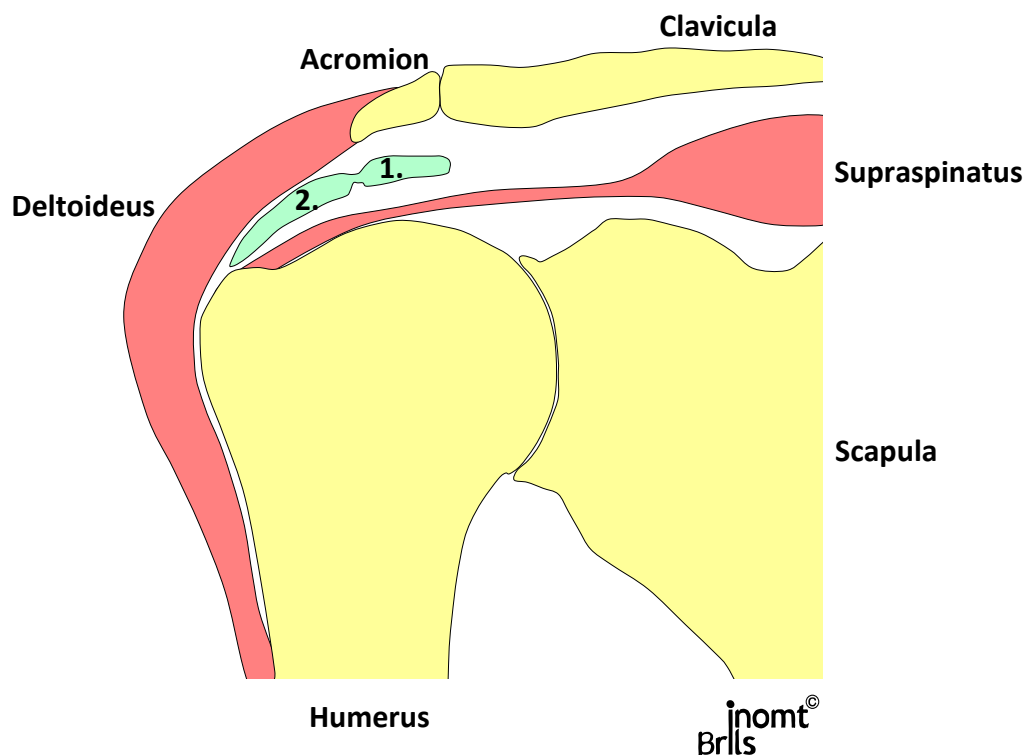
Bei diesen Tests wird die Skelettmuskulatur nicht direkt beansprucht. Findet man also einen passiven Test positiv, so handelt es sich nicht um ein durch Kontraktion verursachtes Problem eines Muskels. Man spricht von einem Test für inerte Strukturen (lat. iners = träge), also Strukturen, die sich nicht willentlich kontrahieren lassen. Wird allerdings ein verletzter Muskel auf Länge gebracht oder eingeklemmt, können passive Tests positiv werden. Bei dieser Art von Test soll ein Eindruck über das passive Bewegungsausmaß und Endgefühl erlangt werden. Das Endgefühl ist für die Diagnose sehr wichtig und wird später noch ausführlich besprochen. Natürlich wird auch auf die Schmerzangabe des Patienten geachtet, dabei ist es wichtig, den Patienten zu fragen, ob auch genau sein Problem ausgelöst wird. Dieser spezifische Schmerz muss auch reproduzierbar sein. Außerdem bittet man den Patienten, den Schmerz zu lokalisieren.

ISOMETRISCHE TESTS

Bei einem echten isometrischen Test sind die Muskeln die einzigen arbeitenden Strukturen. Findet sich also ein isometrischer Test positiv, so wird von einem kontraktiven Problem ausgegangen. Um diesen Tests nicht ihre Aussagekraft zu nehmen, ist es wichtig, wirklich keine Bewegung stattfinden zu lassen und sie mit maximaler Kraft auszuführen. Treten bei der Ausführung Schmerzen auf, so erkundigt man sich, ob dies der gleiche Schmerz ist, der den Patienten zur Behandlung geführt hat. Auch in diesem Fall muss der Schmerz wiederholt auslösbar sein. Weiterhin kann es möglich sein, dass ein Kraftunterschied zur gesunden Seite bemerkt wird. Die Ursache hierfür kann verschieden sein, es könnte sich um ein radikuläres Problem, die Läsion eines peripheren Nervens, einen Muskelriß oder einen starken Schmerzzustand handeln. Beide Symptome können selbstverständlich auch kombiniert auftreten.

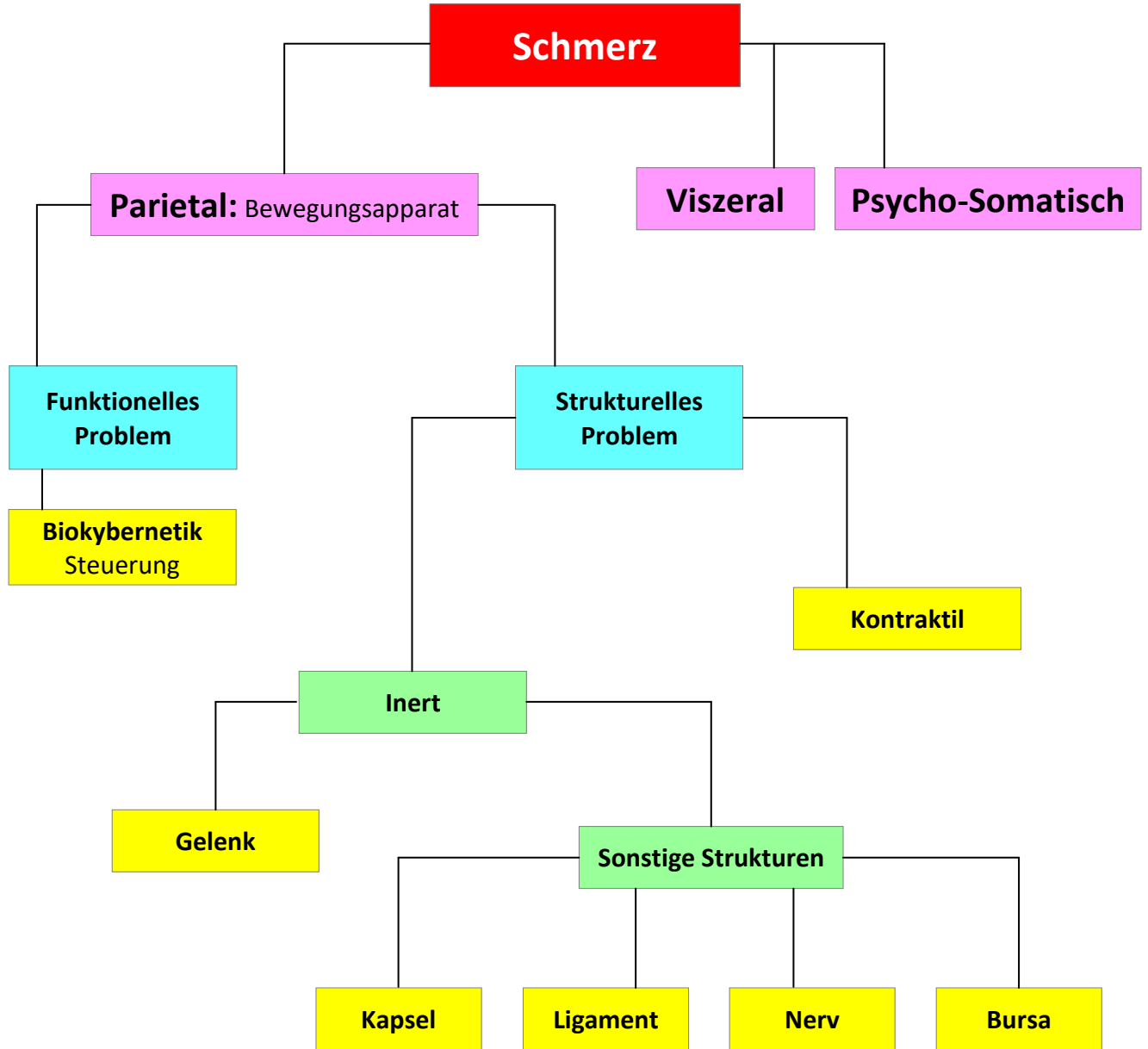
PALPATION

Eine Diagnose, die sich nur auf Ergebnisse der Palpation stützt, führt häufig zu subjektiven Ergebnissen. Daher verwendet Cyriax die Palpation lediglich zur Bestätigung der Diagnose oder zur weiteren Lokalisierung der Verletzung innerhalb der betroffenen Struktur. Dies ist der Grund, warum die Funktionsuntersuchung vor der Palpation durchgeführt wird. Vor der Funktionsuntersuchung erfolgt nur die Palpation in Bezug auf Wärme oder Schwellung, da diese beiden Parameter sich durch die Funktionsuntersuchung ändern können.



- | | | |
|------------------------|---|-------------------------------|
| 1. Bursa subacromialis | } | 3. Bursa subacromio-deltoidea |
| 2. Bursa subdeltoidea | | |

FLUSSDIAGRAMM – BEFUNDAUFNAHMESCHEMA



EINTEILUNG VON WEICHTEILSTRUKTUREN

Folgende Strukturen werden durch die Funktionsuntersuchung getestet:

INERTE STRUKTUREN

Unter inerten Strukturen versteht man Strukturen, die nicht willentlich anzuspannen sind. Inerte Strukturen, die im Bereich der Peripherie getestet werden, sind im Einzelnen:

Gelenk

Kapsel

Bänder

Bursa

Nerv

KONTRAKTILE STRUKTUREN

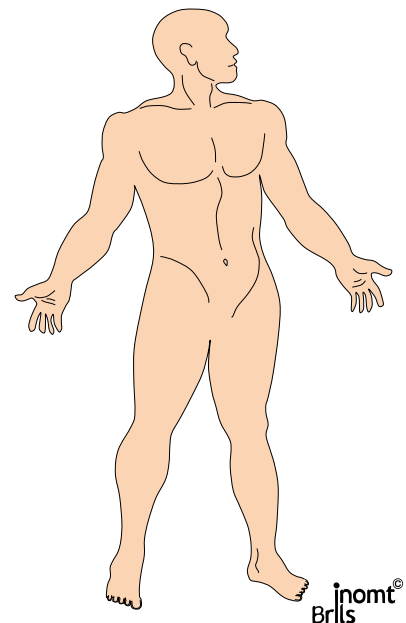
Hiermit ist nur die quergestreifte Muskulatur gemeint, die an allen ihren Anteilen betroffen sein kann.

Tenoperiostal (Sehnenansatz am Knochen)

Tendinogen (Sehne)

Myotendinogen (Muskel - Sehnenübergang)

Myogen (Muskelbauch)



SPEZIFISCHE SCHMERZAUSLÖSUNG

Um die Strukturen voneinander differenzieren zu können, ist es wichtig zu wissen, wie jede Struktur auf mechanische Beanspruchung reagiert. In diesem Fall also, welche Struktur auf welchen Provokationstest mit Schmerz reagiert. Ideal wäre eine für jedes Gewebe typische Schmerzauslösung.

Gelenkbinnenstrukturen:

Bewegung
Druck (Approximation)

Kapsuloligamentäre Strukturen:

Zugbeanspruchung, „Dehnung“ (Traktion, Extrem-Bewegungen)
Druck (Einklemmung)

Extrakapsuläre Ligamente:

Zugbeanspruchung, „Dehnung“
Druck (Palpation)

Nervi:

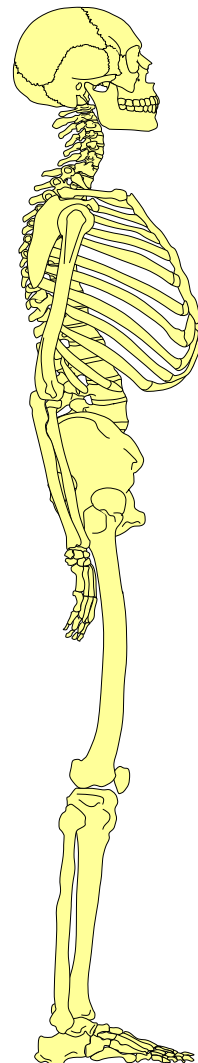
Ausfall
Zugbeanspruchung, „Dehnung“
Druck (Einklemmung)

Bursae:

Bewegung
Druck

Kontraktile Strukturen:

Kontraktion
Zugbeanspruchung, „Dehnung“
Druck (Palpation)



Die folgenden Begriffe sind unerlässlich, um die Befundaufnahme nach Cyriax verstehen zu können:

Painful arc	=	Schmerzhafter Bogen
Capsular pattern	=	Kapselmuster
Referred pain	=	Ausstrahlungsschmerz (Head, 1893)
Endfeel	=	Endgefühl

SCHMERZHAFTER BOGEN

Der schmerzhafte Bogen beschreibt das Schmerzverhalten während einer Bewegung. Dabei kann es sich sowohl um eine passive, als auch eine aktive Bewegung handeln. Er ist dadurch charakterisiert, dass während des Bewegungsverlaufs Schmerz provoziert wird. Die Bewegung ist zuerst schmerzfrei, dann schmerzhaft und zum Schluss wieder schmerzfrei. Charakteristisch für einen schmerzhaften Bogen ist die Schmerzfreiheit an beiden Enden der Bewegung, ohne welche die Bezeichnung schmerzhafter Bogen nicht korrekt wäre.

Diese Probleme im Bewegungsverlauf können durch verschiedene Ursachen, wie Einklemmung, „Überdehnung“ oder Reibung betroffener Strukturen hervorgerufen werden. Dieses für die Interpretation und Diagnostik essentielle Zeichen kann an jedem Gelenk auftreten. Besonders häufig findet man es bei Schulterpatienten. Aber auch bei LWS - Pathologien kann ein deutlicher schmerzhafter Bogen zu finden sein.

KAPSELMUSTER

Treten beim Patienten spezifische Bewegungseinschränkungen in Form eines Kapselmusters auf, so zeigt dies eine Affektion des Gelenkes an. Ein Kapselmuster kann nur durch Arthrose oder Arthritiden in all ihren Formen, also ein Geschehen innerhalb eines Gelenkes, hervorgerufen werden.

Jedes Gelenk reagiert auf Nozizeption mit für sich spezifischen Bewegungseinschränkungen, bzw. endgradiger Schmerzhaftigkeit. Diese Einschränkungen sind wiederum artspezifisch, das bedeutet, dass alle Menschen in diesem Gelenk das gleiche Kapselmuster aufweisen. Die Einschränkungen sind Ausdruck einer komplexen Schutzreaktion im Bereich dieses Gelenkes und werden durch verschiedene Faktoren bestimmt.

Auch das Bindegewebe der Gelenkkapsel besitzt kontraktile Eigenschaften, da in diesem Gewebe Myofibrillen und Myofibroblasten zu finden sind. Diese unterliegen unter anderem der Kontrolle des vegetativen orthosympathischen Systems und reagieren über noradrenerge Rezeptoren auf die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin. Jede Art von Nozizeption führt zu einer erhöhten orthosympathischen Aktivität und somit zu einer Ausschüttung dieser Hormone. Das wiederum bewirkt eine Spannungszunahme der Gelenkkapsel und einen daraus resultierenden Mobilitätsverlust des Gelenkes. Da sich die Myofibroblasten an das Kollagen anheften und die Myofibrillen in die Fasern eingelagert sind, wird die Richtung der Einschränkung durch den Faserverlauf der Kollagene in der Gelenkkapsel angegeben.

Dies hat auch Einfluß auf die arthrokinematische Steuerung. Bei einer Spannungszunahme der Gelenkkapsel kommt es zu gezielten reflektorischen Anspannungen der Muskulatur. Man findet ein spastisches Endgefühl. Frühere Erklärungsmodelle gingen von einem globalen Muskelhypertonus als Schutz des Gelenkes aus. Jedoch werden in manchen Gelenken völlig freie Bewegungsrichtungen gefunden. Dies wäre bei einem globalen Muskelhypertonus nicht möglich.

Wahrscheinlicher ist ein sogenannter gezielter muskulärer Hypertonus. Hierbei wird eine Bewegungsrichtung erst dann gestoppt, wenn das Gelenk Gefahr läuft, stark geschädigt zu werden. Somit sind Bewegungen, welche die Kapsel stark stressen, vermehrt eingeschränkt.

Aufgrund der deutlichen muskulären Mitbeteiligung in der Entstehung des Kapselmusters wurden diese auch nur an muskulär geführten Gelenken beschrieben. Betrachtet man sich aber die orthosympathische Einflußnahme auf das Bindegewebe, so ist es wahrscheinlich, dass auch nicht muskulär bewegte Gelenke, wie beispielsweise ISG und ACG ein Kapselmuster aufweisen, welches aber nicht klinisch nachzuweisen ist.

Bleibt dieser Reizzustand über einen längeren Zeitraum bestehen, kann dies zu strukturellen Veränderungen in der Gelenkkapsel führen. Es entsteht ein Matrixverlust und somit die Neigung zu unphysiologischen „crosslink“ - Bildungen der Kollagenfasern. Manche Autoren beschreiben als Ursache für das Entstehen eines Kapselmusters Verklebungen der Synovialmembran. Hiergegen spricht allerdings, dass bei einem akuten Gelenkgeschehen das Kapselmuster bereits nach 10 - 15 Minuten zu beobachten ist.

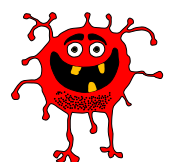
Zusammenfassung der möglichen Ursachen eines Kapselmusters:

Globaler muskulärer Hypertonus

Gezielter muskulärer Hypertonus

Schrumpfung oder Vernarbung der Gelenkkapsel

Spannungszunahme innerhalb der Kapsel durch orthosympathischen Hypertonus



REFERRED PAIN

Die Schmerzwahrnehmung ist von afferenten Bahnen abhängig, die im sensorischen Humunculus enden, der im Gyrus postcentralis zu finden ist. Dieser wird durch sensorische Erfahrungen ausgebildet und kann sich im Laufe des Lebens verändern.

Die größte sensorische spinale Informationsquelle unseres Körpers stellt die Haut dar. Aus diesem Grunde ist die Haut maßgeblich an der Ausbildung des sensorischen Humunculus beteiligt. Bei der Betrachtung des sensorischen Humunculus fällt auf, dass das Auge und das Ohr nicht darauf repräsentiert sind, da diese ihre Informationen auf eigene kortikale Rindenfelder übertragen.

Vergleicht man die Anlage von Kleinkindern und Erwachsenen, fällt auf, dass die Zunge und die Mundpartie des Kindes deutlicher ausgeprägt sind, da Säuglinge die meisten Erfahrungen mit Mund und Zunge machen.

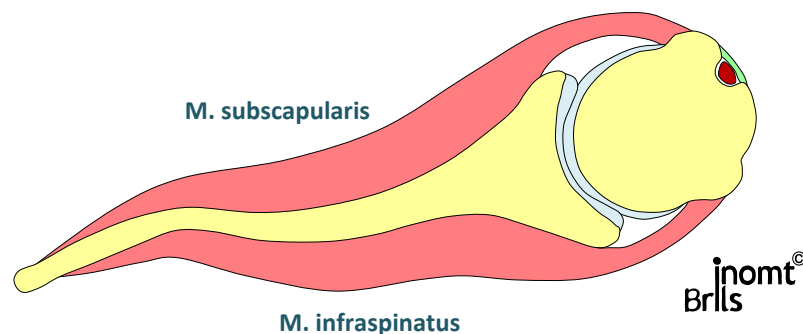
Kommt es nun zur Reizung der zugeordneten Gebiete im Humunculus, wird diese Information in die Haut projiziert, auch wenn sie in diesem Fall nicht Ursache der Reizung ist. Entscheidend hierfür ist eine sogenannte Konvergenz: die in den Hinterhörnern des Rückenmarks eintreffenden Informationen aller Strukturen werden auf weniger Bahnen zusammengeschaltet in Richtung Gehirn geschickt. Somit ist es für das Zentrum nicht immer möglich, zu differenzieren aus welcher Struktur der Reiz kommt. Es handelt sich also um eine Fehlinterpretation des Gehirns, welches von der Haut als Informationsquelle ausgeht, da diese am häufigsten Informationen sendet.

Die Afferenzquelle kann allerdings überall im Körper liegen. Entscheidend für die bewusste Wahrnehmung ist nicht die betroffene Struktur, sondern die segmentale Eintrittshöhe der Information. Tritt der nozizeptive Input in das Segment C5 ein, so wird sie im Dermatome C5 wahrgenommen. Nicht in jedem Fall wird das gesamte Dermatome betroffen sein.

Der Ausstrahlungsschmerz tritt immer auf der gleichen Seite auf, von der aus die Nozizeption gemeldet wird (Seitenregel). Ausnahme dazu bilden bilateral innervierte Strukturen, wie beispielsweise die Dura mater.

Es handelt sich meist um einen tiefliegenden, dumpfen, schlecht lokalisierbaren Schmerz, der typischerweise von proximal nach distal ausstrahlt. Der Referred pain wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst.

Es ist bekannt, dass die Reizstärke einen Einfluß auf die Intensität der Ausstrahlung hat. Aber auch die Lokalisation der Schädigung ist mitbestimmend, wie stark sich ein „referred pain“ manifestiert. Es wurde festgestellt, dass proximal gelegene Strukturen weiter ausstrahlen als distale und in der Tiefe liegende Strukturen, wie innere Organe, aufgrund ihrer geringen Repräsentation auf dem sensorischen Humunculus, sich fast ausschließlich über Ausstrahlungen äußern.



ENDGEFÜHL

Ein wichtiger Aspekt der passiven Bewegungsprüfung ist die Beurteilung des Endgefühles. Hierbei wird die Qualität des Bewegungsendes in einer spezifischen Richtung mit Hilfe eines leichten Überdrucks beurteilt.

Physiologischerweise wird dieses Endgefühl durch die kapsuloligamentären Strukturen verursacht, da diese den Gelenkausschlag limitieren. Die Härte dieses Bewegungsstopps wird durch die Stärke der kollagenen Fasern bestimmt, aus welchen die Kapsel und die Bänder bestehen. Hierdurch lassen sich unterschiedliche Endgefühle bei verschiedenen Patienten erklären.

Die Bandbreite reicht von federnd über straff-elastisch bis hin zu einem harten Anschlag. Je mehr kollagene Fasern die endgradige Bewegung verhindern, desto härter wird das Endgefühl. Da Menschen im Vergleich mehr oder weniger individuell unterschiedliches Bindegewebe besitzen, finden wir große Variationen des Endgefühles in die verschiedenen Bewegungsrichtungen. So ist es immer notwendig das gesunde Gelenk als Anhaltspunkt zu nutzen.

Eine Ausnahme stellt das weiche Endgefühl dar, da es nicht durch die Spannung von Kapsel- oder Bandstrukturen, sondern durch die Kompression von Weichteilen hervorgerufen wird. Ein Beispiel hierfür ist die passive Knieflexion, wobei nicht die ventrale Gelenkkapsel den limitierenden Faktor darstellt, sondern die ischiocrurale Muskulatur und der M. triceps surae, welche aufeinander treffen.

Werden nun pathologisch relevante Differenzen in der Gelenkbeweglichkeit oder beim Endgefühl gefunden, müssen diese in die Befunderhebung miteinfließen. Diese Abweichungen können in jede Richtung gehen. So kann ein Gelenk ein zu hartes oder zu weiches Endgefühl aufweisen.

Besondere Formen der pathologischen Endgefühle stellen das leere Endgefühl und das spastische Endgefühl dar. Bei einem leeren Endgefühl steht die neokortikale Schmerzerwartung des Patienten im Vordergrund. In Erwartung des Schmerzes baut der Patient eine muskuläre Abwehrspannung auf, die zu einem zähen, sich langsam aufbauenden Endgefühl führt, welches auch durch unterschiedliche Bewegungsausschläge charakterisiert ist. Am Ende können tremorartige Kontraktionen der Muskulatur auftreten („Zittern“). Durch die neokortikale Entstehung dieses Endgefühls läßt es sich auch willentlich ändern, und der Patient kann eine weitere Bewegung zulassen. Häufig gelingt dies schon durch Ablenkung des Patienten.

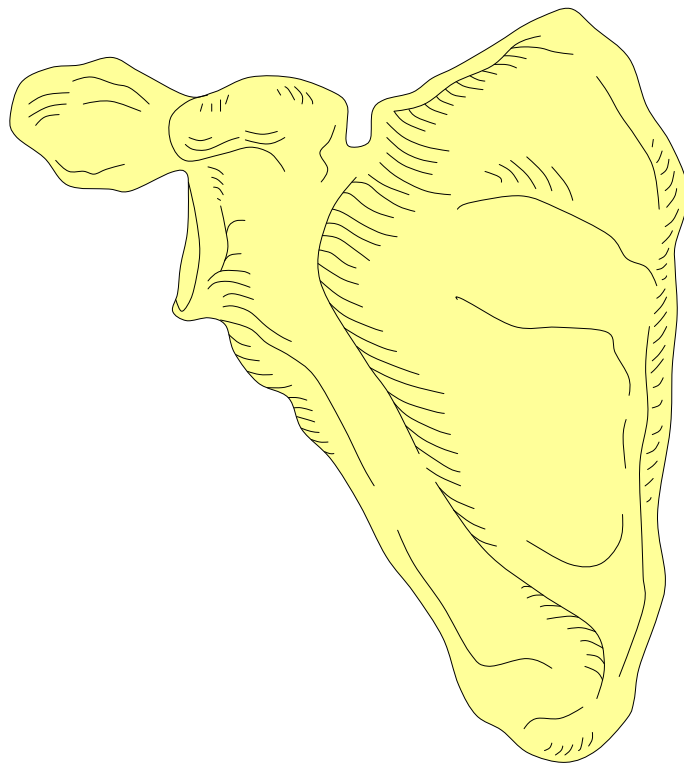
Das spastische Endgefühl stellt dagegen ein spinales Reflexgeschehen dar. Aufgrund einer nozizeptiven Afferenz (meist aus dem Gelenk) kommt es zu einer direkten spinalen Verschaltung auf die Vorderhornzellen und somit zu einem direkten Anspannen der Muskulatur. Das Bewegungsendende ist abrupt und findet sich immer an der gleichen Gelenkstellung. Es ist nicht neokortikal zu beeinflussen oder zu kontrollieren.

PHYSIOLOGISCHES ENDGEFÜHL

Hartes Endgefühl	(z.B. Extension des Ellenbogens)
Straff-elastisches Endgefühl	(z.B. Supination des Unterarmes)
Federndes Endgefühl	(z.B. Rotation der Schulter)
Weiches Endgefühl	(z.B. Knieflexion)

PATHOLOGISCHES ENDGEFÜHL

Zu hartes Endgefühl	(Arthrose oder Corpus liberum)
Zu weiches Endgefühl	(Corpus liberum)
Springendes Endgefühl	(Meniskus)
Spastisches Endgefühl	(spinaler Reflex)
Leeres Endgefühl	(neokortikal beeinflusst)

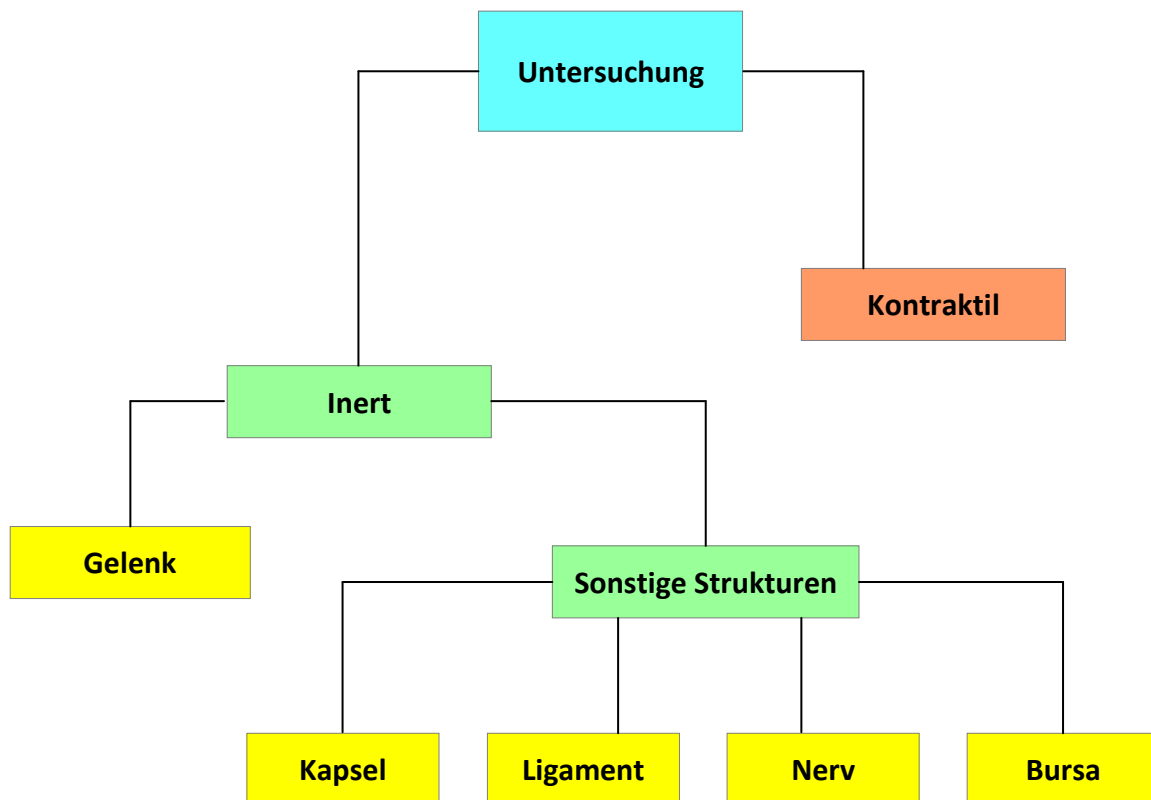


inomt[®]
Brils

ASPEZIFISCHE BASIS-FUNKTIONSUNTERSUCHUNG

Vorraussetzung für eine exakte Diagnosestellung sind Kenntnisse der funktionellen Anatomie und Biomechanik, sowie der Neurophysiologie. Ohne genaue Diagnose wird es nicht möglich sein, Pathologien spezifisch zu behandeln.

Zum besseren Verständnis soll folgender schematischer Aufbau einer Befundaufnahme beitragen:



POSITIV (EINDEUTIGES ERGEBNIS): ⇒ **LOKALE BEHANDLUNG**

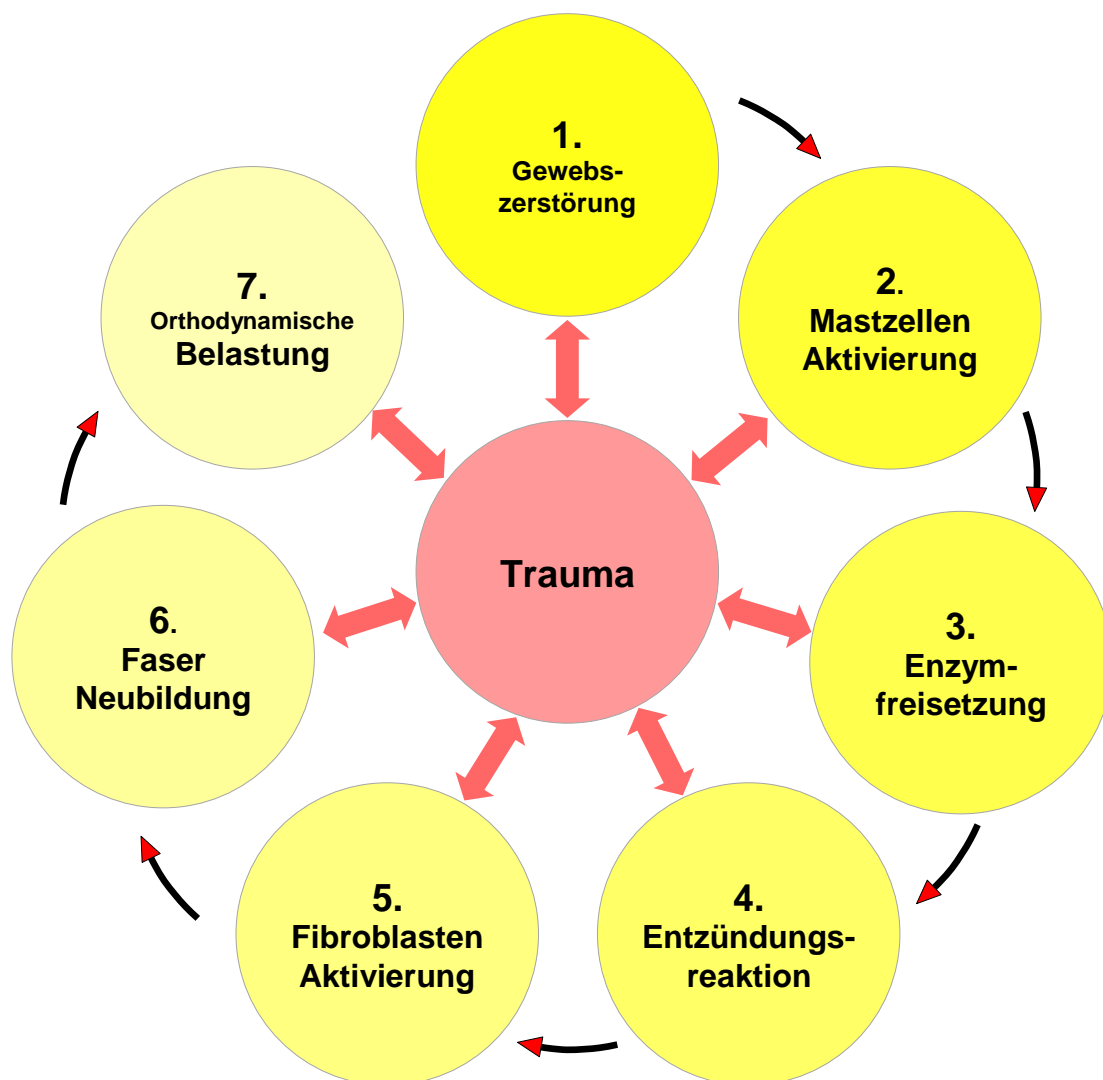
NEGATIV (KEIN EINDEUTIGES ERGEBNIS): ⇒ **WEITERE UNTERSUCHUNG**

„THE SELF PERPETUATING INFLAMMATION“

Cyriax beschrieb eine Art von circulus vitiosus bei Gewebsschädigungen.

Bei jedem Trauma findet auch eine Schädigung von Gewebe statt, bei der Zellen zerstört werden. Hierbei werden chemische Substanzen freigesetzt, die ihrerseits unter anderem Mastzellen aktivieren. Diese speichern in Vesikeln biochemische Substanzen und schütten sie bei Bedarf, so beispielsweise bei einem Trauma, aus. Diese Substanzen induzieren eine Entzündungsreaktion mit Rötung, Schwellung, Schmerz, Überwärmung und Funktionsverlust.

Nach etwa 36 Stunden beginnen die Fibroblasten im Bindegewebe mit der Produktion neuer Fasern, die zuerst eine Narbe bilden. Ohne für die jeweilige Struktur spezifische Belastung kommt es zu einer chaotischen Vernarbung. Diese stellt eine Schwachstelle innerhalb der Struktur dar. Eine erneute Belastung führt an dieser Narbe zu einer neuerlichen Traumatisierung, da diese Narbe einer physiologischen Belastung nicht gewachsen ist. Der Teufelskreis beginnt von vorn....



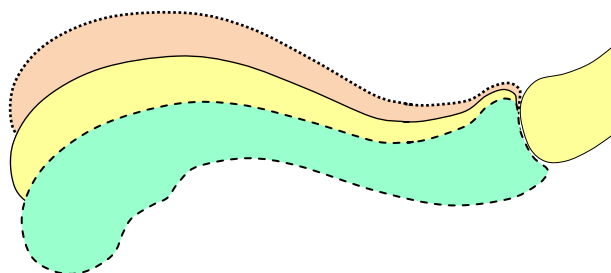
inomt[®]
Brils

Der einzige Weg diesem Kreislauf zu entkommen ist es, nach entsprechender Zeit (spätestens nach 36 Stunden) dafür zu sorgen, dass die verletzte Struktur belastet wird (orthodynamisches Prinzip, FIT-Regel). Hierbei ist es wichtig, alle Funktionen dieser Struktur zu berücksichtigen. Damit wird eine belastungsentsprechende Faserausrichtung der neugebildeten Fasern erreicht.

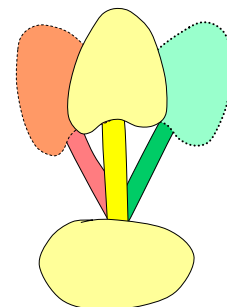
Dies wird auch als lineare Vernarbung bezeichnet, die eine höhere Stabilität aufweist. Die Notwendigkeit der gezielten Belastung ergibt sich aus dem Gesetz von J. Wolff (1892) und W. Roux: „Die Funktion formt das Organ“ (1905).



Art. sternoclavicularis



inomt®
Brlls

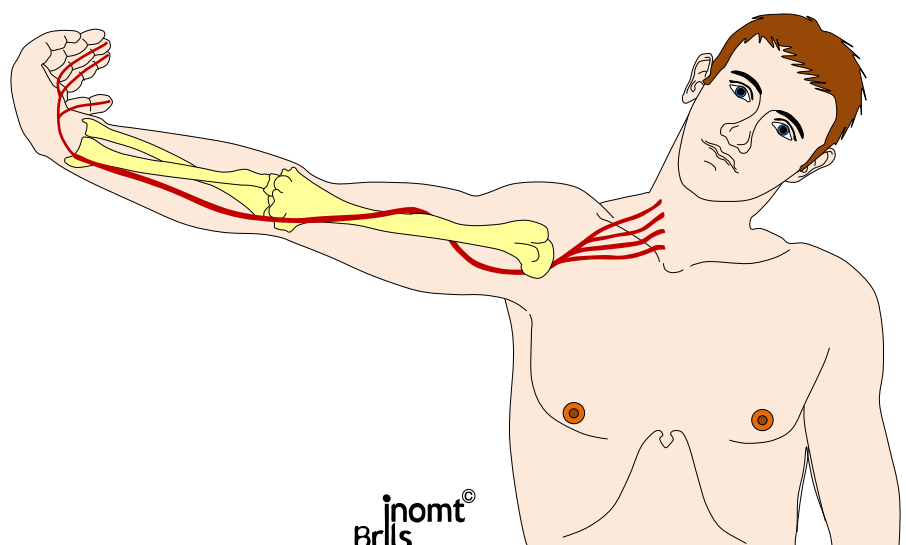


ASPEZIFISCHE BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG DER SCHULTER

ZITAT

„Die einlinige Kausalität ist zwar eine unumgängliche Kategorie unseres kausalen Begreifens, aber das Leben ist damit nicht erschöpfbar.“

Jaspers, Karl (1973)
Allgemeine Psychopathologie.
Springer, Berlin



inomt®
Brils

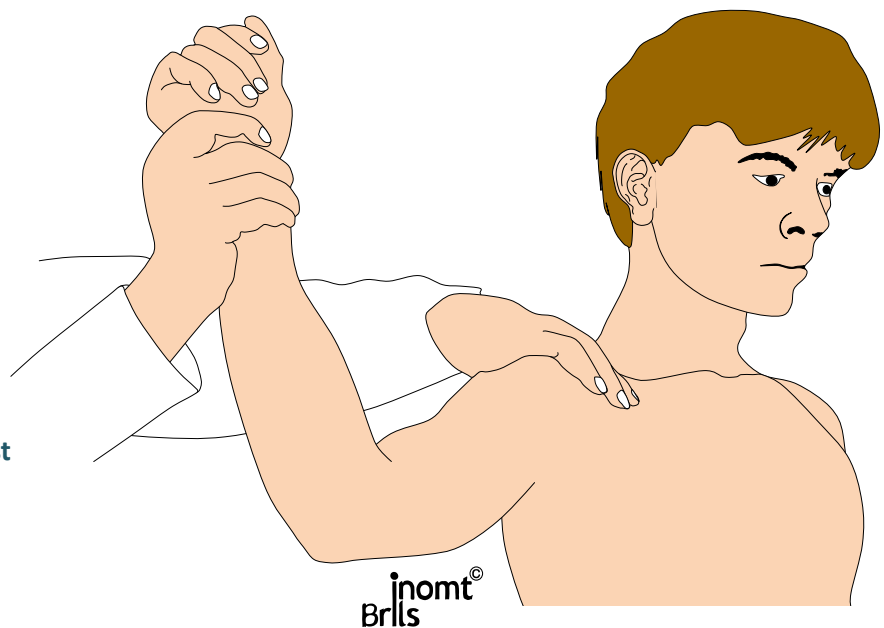
ASPEZIFISCHE BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG

1. Aktive Elevation (beidseits)
2. Aktive Elevation (einseitig)
3. Passive Elevation
4. Passive glenohumerale Abduktion
5. Passive Aussenrotation
6. Passive Innenrotation
7. Passive horizontale Adduktion
8. Isometrische Abduktion
9. Isometrische Adduktion
10. Isometrische Innenrotation
11. Isometrische Aussenrotation
12. Isometrische Ellenbogenflexion
13. Isometrische Ellenbogenextension



Zusatz Tests: z. B.

Apprehension Test



inomt[®]
Brlls

ASPEZIFISCHE BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG

1. AKTIVE ELEVATION (BEIDSEITS)



2. AKTIVE ELEVATION (SCHMERZHAFTER BOGEN) S.O.



3. PASSIVE ELEVATION



4. PASSIVE GLENOHUMERALE ABDUKTION



5. PASSIVE AUSSENROTATION



6. PASSIVE INNENROTATION



7. PASSIVE HORIZONTALE ADDUKTION



8. ISOMETRISCHE ABDUKTION



9. ISOMETRISCHE ADDUKTION



10. ISOMETRISCHE INNENROTATION



11. ISOMETRISCHE AUSSENROTATION



12. ISOMETRISCHE ELLENBOGENFLEXION



13. ISOMETRISCHE ELLENBOGENEXTENSION



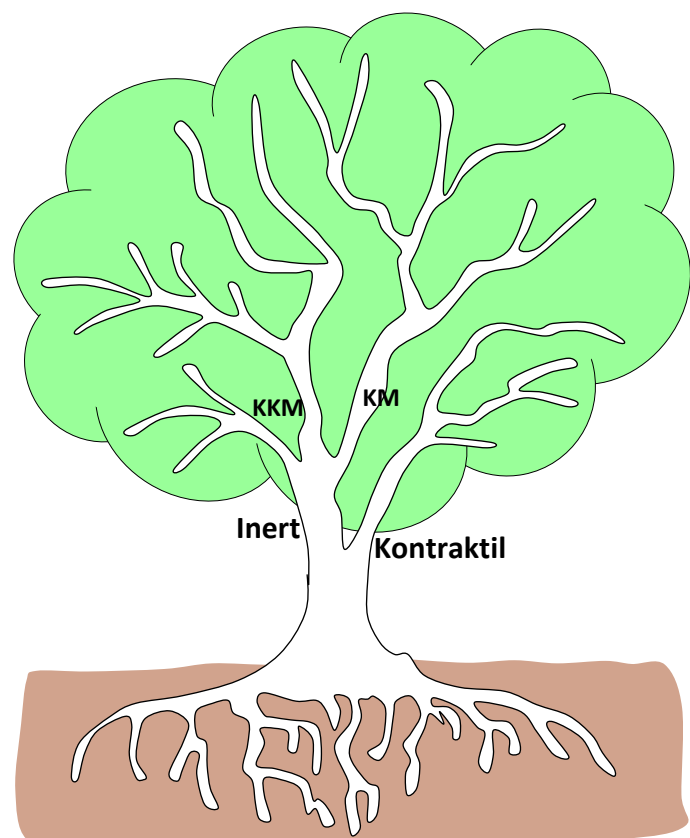
INTERPRETATION UND PATHOLOGIE DER SCHULTERREGION

ZITAT:

"Der Anfang aller Weisheit
ist die Verwunderung."

Aristoteles

KM = Kapselmuster
KKM = Kein Kapselmuster



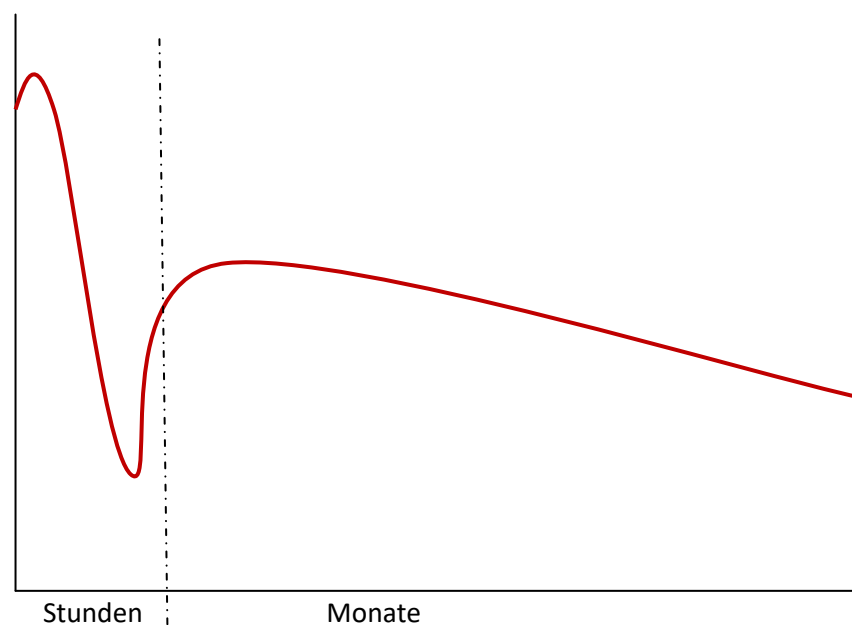
inomt[®]
Brlls

PATHOLOGIE MIT KAPSELMUSTER

TRAUMATISCHE ARTHRITIS

Bei einer traumatischen Arthritis liegt in der Anamnese immer ein Trauma vor, welches allerdings auch sehr geringfügig sein kann. Ein Sturz oder ein Stoß gegen die Schulter können ausreichend sein. Diese Form der Arthritis entsteht selten bei Personen unter 40 Jahren.

Die traumatische Arthritis hat einen charakteristischen Verlauf:



Die Intensität des Schmerzes und die Dauer der Stadien sind dabei variabel. Auch die Ausprägung der Stadien, die typischerweise durchlaufen werden, sind individuell verschieden.

AUSPRÄGUNGSGRAD I

Kein Schmerz in Ruhe

Schmerzausstrahlung bis zum Ellenbogen

Kein Schmerz beim Liegen auf der Schulter

Elastisches Endgefühl

AUSPRÄGUNGSGRAD II

Übergangsform zwischen den Ausprägungsgraden I und III. Der Patient kann Symptome aus beiden Ausprägungen aufweisen.

AUSPRÄGUNGSGRAD III

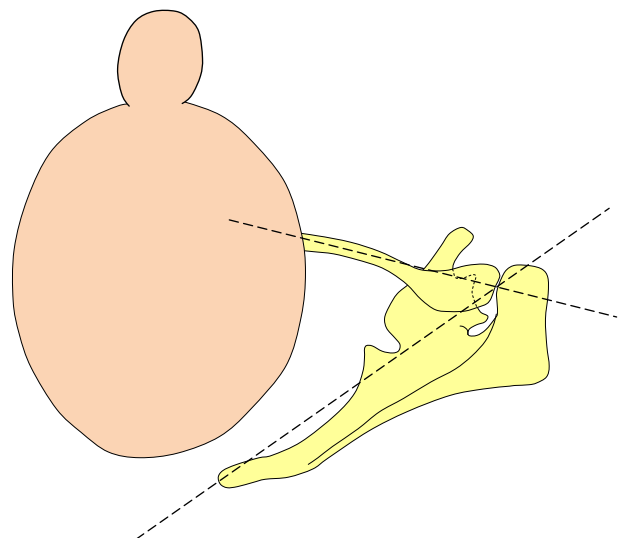
Schmerz in Ruhe

Schmerzausstrahlung über den Ellenbogen hinaus bis zum Handgelenk

Schmerz beim Liegen auf der Schulter

Endgefühl: leer, aufgrund des Schmerzes

Die Behandlung ist in diesem Stadium nur auf die Schmerzlinderung ausgerichtet, da jede Reizung der Gelenkkapsel eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes verursachen kann.



IMMOBILISATIONSARTHRITIS

Wird der Arm über längere Zeit nicht bewegt, kann dies eine Immobilisationsarthritis zur Folge haben. Stadien und Therapie entsprechen der traumatischen Arthritis.

In der Literatur wird erwähnt, dass diese Pathologie hauptsächlich bei älteren Personen auftritt. Es ist also eine enge Verbindung zwischen diesen zwei Formen der Arthritis festzustellen, dies ist auch zu erwarten, da die Ursache für eine Immobilisation meist ein Trauma ist.

MONOARTIKULÄRE RHEUMATOIDE ARTHRITIS (MARA)

- = steroidempfindliche Arthritis
- = idiopathische Arthritis

Diese Form der Arthritis reagiert im Bezug auf die Schmerzlinderung gut auf Steroidinjektionen, die kapsuläre Bewegungseinschränkung bleibt unverändert, da die Pathologie an sich weiter abläuft.

Die Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt, sie tritt gehäuft zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr auf. Ein typischer Aspekt dieser Pathologie ist die hohe Wahrscheinlichkeit der zeitversetzten Betroffenheit der gegenseitigen Schulter, die ursprünglich betroffene Schulter wird nach Abklingen der Symptome nie wieder betroffen sein.

Auch diese Pathologie nimmt einen charakteristischen Verlauf.

Obwohl Cyriax behauptete, dass eine monoartikuläre rheumatoide Arthritis nicht das gleiche oder selbe Krankheitsbild wie eine Frozen Shoulder sei, sind die Unterschiede zwischen diesen beiden so gering, dass wir von der gleichen Pathologie ausgehen.

Also MARA = Frozen Shoulder!

Die Dauer der Stadien ist individuell unterschiedlich, wobei die Stadien I - IV bei jedem Patienten ohne massive Intervention in etwa gleich lang sind.

STADIUM I

Schleichender Beginn, Schmerz und Einschränkung nehmen zu

Therapie: Schmerzlinderung
Erhalten der Beweglichkeit

In diesem Stadium ist es sehr wichtig, dass der Patient befähigt wird, zu Hause eigenständig ein bewegungserhaltendes Übungsprogramm durchzuführen.

STADIUM II

Schmerz und Einschränkung maximal

Therapie: Schmerzlinderung steht im Vordergrund

Jegliche starke Reizung der Gelenkkapsel (Narkosemobilisation, Steroidinfiltrationen, kraftvolle Mobilisation) muss vermieden werden, da ansonsten der Krankheitsverlauf negativ beeinflusst wird.

STADIUM III

Schmerz nimmt ab

Therapie: Schmerzlinderung
maßvolle Mobilisation

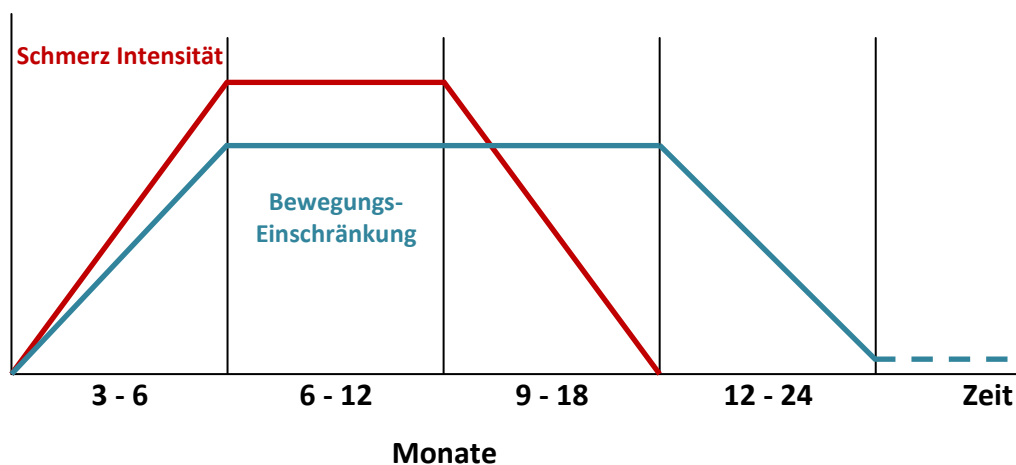
STADIUM IV

Einschränkung nimmt ab

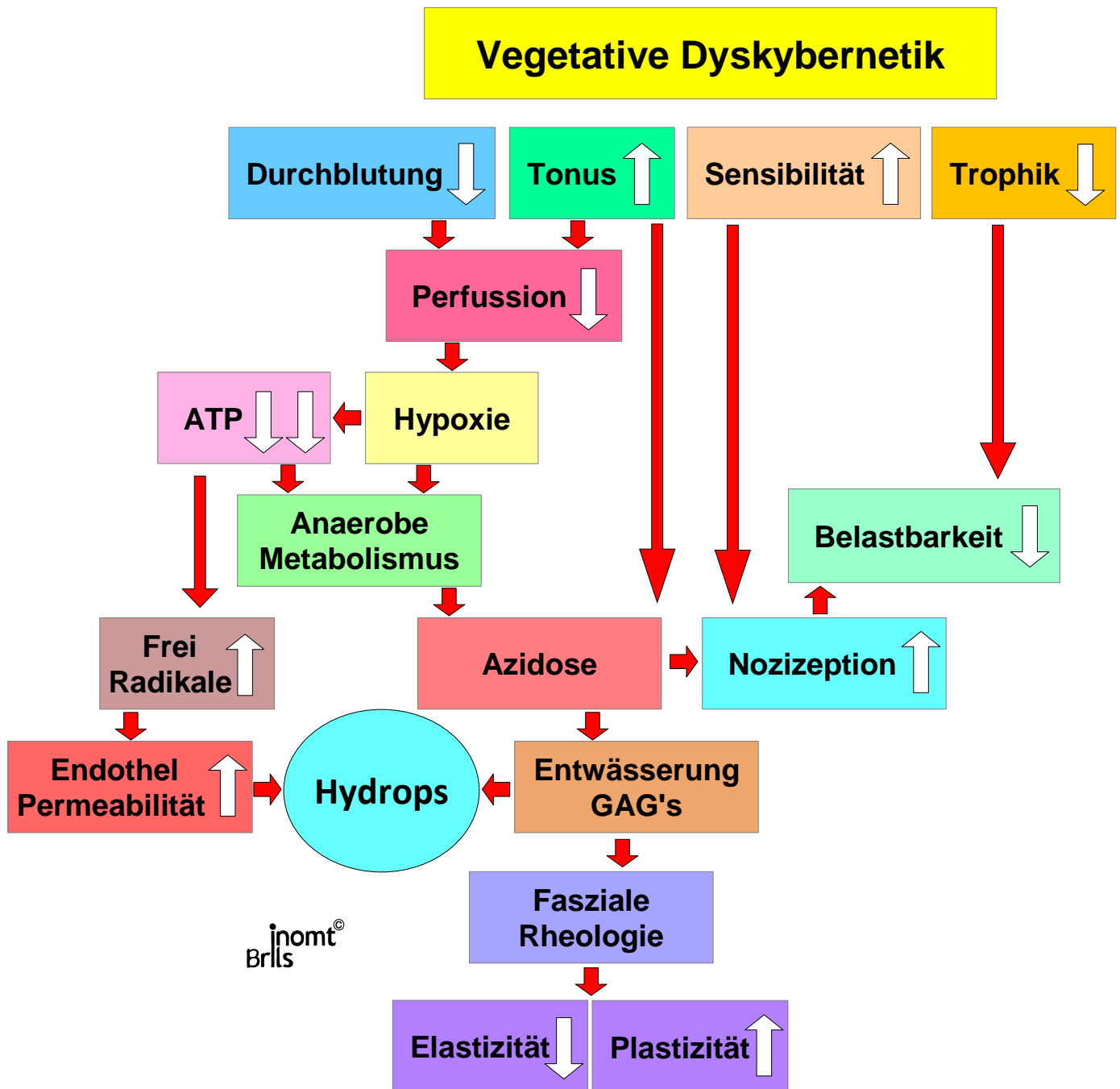
Therapie: intensive Mobilisation



inomt[®]
Brlls



Frozen shoulder



RHEUMATOIDE ARTHRITIDEN

Die große Anzahl der vielen Formen der rheumatoiden Arthritis würde den Rahmen dieses Arbeitskriptes sprengen. Weiterreichende Informationen sollten in der reichlich vorhandenen Fachliteratur gesucht werden.

ARTHROSE

Arthrose ist eine der in der Praxis am häufigsten gestellten Diagnosen. Die beiden Hauptsymptome sind Schmerz und Bewegungseinschränkung. Bei den Patienten tritt erst eine Bewegungseinschränkung im Sinne des Kapselmusters auf. Der Schmerz ist begleitend, steht aber nicht im Vordergrund. Schmerz ist jedoch ein Geschehen, welches von Sensorenmeldungen abhängt. Dies ist der große Widerspruch, der hier zu finden ist, denn der Gelenkknorpel besitzt keine nachgewiesenen Sensoren. Somit kann der Schmerz des Patienten nicht primär durch die Degeneration des Knorpels verursacht werden.

Wie jedes andere Gewebe unterliegt auch der Gelenkknorpel stetigen Auf- und Abbauprozessen. Die Degeneration des Knorpelgewebes ist somit eine **physiologische Erscheinung**. Die im Alter geringer werdenden Aufbauprozesse wirken sich am ehesten auf die Zusammensetzung der **Matrix** im Knorpelgewebe aus. Diese Matrix wird vor allem durch die Anwesenheit und Konzentration verschiedener Proteoglykane und Glykoproteinen (Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat u.a.) bestimmt. Ihre Aufgabe ist einerseits die Wasserbindung und andererseits die Organisation der kollagenen Faserausrichtung im Knorpel.

Die turn over time von Hyaluronsäure und anderer Glycoaminoglykanen beträgt in etwa 2 bis 10 Tage, die der Kollagen II Fasern dagegen mehrere Jahrzehnte (bis 200 Jahre).

Durch den Wasserverlust der Matrix wird die **Elastizität** im Knorpelgewebe **geringer**. Das bedeutet, dass der Knorpel weicher wird und sich somit **stärker verformen** lässt. Bei Druck werden die kollagenen Fasern weiter verschoben, wodurch die auftretenden **Kräfte schlechter absorbiert** werden können, sodass die Oberfläche anfälliger für die Bildung von **Rissen** wird. Das kollagene Netzwerk kann nun weniger Gegendruck gegen das Proteoglykanengel setzen und somit nimmt dieses mehr Wasser auf. Es kann zu **Aufquellungen an der Gelenkoberfläche** kommen. Bei Fortschreiten dieses Prozesses kommt es zur vermehrten Degeneration im Knorpel.

Auf Grund der erhöhten Druckbelastungen, die nun auf dem **subchondralen Knochen** ruhen, kommt es zur erhöhten Aktivität der Osteoblasten und es zeigen sich **Sklerosierungserscheinungen** in diesem Bereich. Es kommt zu **Randzackenbildungen** und im fortgeschrittenen Stadium treten **Zystenbildungen** im Knochen auf.

Prädisponierende Faktoren für diesen Matrixverlust sind:

Immobilisation des Gelenkes (länger als 4 Tage)

Entlastung, da die Ernährung des Gelenkknorpels nicht durch direkte arterielle **Versorgung** gewährleistet ist, sondern über die Synovialflüssigkeit erfolgt. Deren Transport wird unzureichend über die einfache Diffusion gewährleistet, zur optimalen Versorgung werden **intermittierende Druckbelastungen** (rotatorisches Gleiten, Walken) benötigt.

PH - Wertänderungen im Gelenk

Temperaturänderungen im Gelenk

Eintritt von Plasmaproteinen (Exudation oder Diffusion aus dem Blut.)

Veränderungen im Mineralhaushalt

Vermehrte Hyaluronidase

Wir möchten nochmal darauf hinweisen, dass Arthrose ein physiologisches Geschehen darstellt, welches eine normale Reaktion des Körpers auf eine geänderte Situation ist. Kommt es zur pathophysiologischen Beschleunigung dieser Prozesse nur in einem kleinen Teilabschnitt des Körpers, kann dies zur Schmerzsymptomatik führen.

Es stellt sich jetzt die Frage, weshalb wir bei manchen Patienten Schmerzen finden, obwohl Arthrose ein Knorpelgeschehen ist und wie oben beschrieben der Knorpel nicht (nozizeptiv) innerviert wird.

Durch die oben beschriebene veränderte Gelenkoberfläche kommt es zu einem völlig veränderten rotatorischen Gleitverhalten bis hin zu einem pathophysiologischen Gleitverhalten. Dadurch kommt es zu lokalen Spannungserhöhungen („Überdehnungen“) der Gelenkkapsel. Hierdurch werden neurogene Entzündungsreaktionen in der Kapsel hervorgerufen. Da die **Membrana fibrosa** im Gegensatz zur Membrana synovialis **reichlich innerviert** ist, können deren Nozisenoren gereizt werden und damit die Schmerzbildung erklären.

Eine zweite potentielle nozizeptive Quelle ist der **subchondrale Knochen**.

Eine mögliche dritte Ursache für die Schmerzentstehung finden wir in der **muskulären Dysbalance**. Infolge dessen kommt es zu lokalen Überbelastungen und somit zu Tendopathien, insbesondere im Bereich der **tenoperiostalen Übergänge**. Diese Dysbalancen lassen sich nicht nur an dem betroffenen Gelenk beobachten, sondern betreffen ganze **kinesiologische Ketten**, in denen nun pathologische stereotype Bewegungsmuster ablaufen.

Aus obengenannten Schmerzursachen kann die Therapie schon ableitet werden.

Therapie :

Das Ziel der Therapie muss es sein, auf alle veränderten Faktoren Einfluß zu nehmen. Zur Verbesserung der Ernährungssituation im Gelenk ist es notwendig, die **Resorptionsfähigkeit** der Gelenkkapsel zu verbessern. Hierzu bieten sich die arthrofaszialen Stimulationstechniken der Manuellen Therapie an, rotatorisches Gleiten mit arthro-/osteokinematischer Betonung stimulieren die Membrana synovialis und führen zu einer Resorptionsverbesserung. Das rotatorische Gleiten bewirkt nicht nur die Resorptionsverbesserung, sondern setzt darüber hinaus einen **mechanozeptiven Reiz** auf die Membrana fibrosa und führt auf diese Weise zu einer Schmerzlinderung (Gate-Control-Mechanismus).

Eine Kompressionsbehandlung kann gut mit einer arthrofaszialen Stimulationsbehandlung kombiniert werden!!

Ein weiterer Aspekt des rotatorischen Gleitens ist die **mechanische Verbesserung der tribologischen Eigenschaften**. Darüber hinaus kommt es dabei zu einem **verbesserten propriozeptiven Meldeverhalten** der Membrana fibrosa und somit zu einer **gesteigerten arthro-kinematischen Steuerung** des Gelenkes. Dies ist eine Voraussetzung für das koordinative muskuläre Training. Auch die **muskuläre** Situation spielt bei der Behandlung des Patienten eine wichtige Rolle. Die veränderten Bewegungsabläufe des Patienten führen oft zu **tendomyotischen Überlastungssyndromen**. Diese Tendopathien sind häufig die ersten Schmerzverursacher bei dem arthrotischen Gelenk (muskulärer Ansatzschmerz). Solche Tendopathien können mit lokalen Behandlungen, wie z.B. Periostblocktechniken oder Querfraktionen, beeinflusst werden. Ein weiterer Teil der muskulären Therapie besteht in der Beeinflussung des **Reflextonus**. Gute Möglichkeiten hierzu sind die Dekontraktions- und Muskel-Energie-Techniken (MET). Über neurophysiologische Behandlungstechniken kann Einfluß auf kinesiologische Ketten genommen werden.

Dabei darf nicht vergessen werden mit den Patienten auch in geschlossenen belasteten Ausgangstellungen zu trainieren. Dies erfolgt zur Koordinationsverbesserung und um einen Ernährungs- und Erhaltungsreiz auf den Gelenkknorpel zu setzen.

KEIN KAPSELMUSTER

AFFEKTIONEN DER VORDEREN KAPSEL

Meist handelt sich es um eine Hypermobilität der vorderen Kapsel, die zu einer vorderen Instabilität führt, welche 80% aller Schulterinstabilitäten darstellt. Schrumpfung und Vernarbung des kapsulären Bindegewebes können auch zu Hypomobilitäten führen. Im Falle einer Hypomobilität ist das Endgefühl straffer als normal, wohingegen das Endgefühl bei der Hypermobilität schmerzbedingt meist leer ist.

Die horizontale Adduktion ist nicht schmerzhaft. Die Aussenrotation ist sowohl in 0° als auch in 90° (Zusatztest) schmerzhaft eingeschränkt.

AKUTE BURSITIS SUBACROMIODELTOIDEA

Der Patient entwickelt innerhalb kürzester Zeit starke Schmerzen und massive schmerzbedingte Bewegungseinschränkung. Oft wird anamnestisch erwähnt, dass die Patienten nachts durch diese Schmerzen wach werden.

Cyriax beschreibt, dass diese Pathologie im Alter zwischen 17 und 65 Jahren auftritt. Die Einschränkung der Bewegung ist nicht im Sinne eines Kapselmusters, da die **Abduktion** deutlich **stärker** eingeschränkt ist als **Aussen- und Innenrotation**. Die aktive Elevation ist durch den Schmerz so gering, dass es nicht zum schmerzhaften Bogen kommen kann. Der Test der passiven Elevation zeigt ein schmerzbedingt leeres Endgefühl. Die Palpation ist immer sehr schmerzhaft und in manchen Fällen findet sich auch eine Schwellung.

AKUTE BURSITIS SUBACROMIODELTOIDEA MIT CALCIFICATION

Die Supraspinatussehne neigt zur Kalkablagerung. Bricht solch ein „Kalkdepot“ in die Bursa subacromiodeltoidea ein, reagiert diese mit einer massiven Entzündung, die schlagartig Schmerzen und Bewegungseinschränkungen hervorruft. Die Verkalkung ist röntgenologisch nachzuweisen.

BURSITIS SUBCORACOIDEA

Die Bursa liegt dorso-lateral am Proc. coracoideus und ventral vom Humeruskopf. Das Hauptsymptom der Bursitis subcoracoidea ist die **schmerzhafte horizontale Adduktion**, da die Bursa bei dieser Bewegung zwischen den beiden knöchernen Strukturen eingeklemmt wird. Auch die **passive Aussenrotation** ist schmerzhaft, da hierbei die Bursa durch Spannungsveränderung ventraler arthrofascialer Strukturen belastet wird. Dieses Phänomen zeigt sich bei einer Aussenrotation in 90° Abduktion nicht, da hierbei kein Stress zwischen Humeruskopf und Coracoid entsteht.

Ein drittes Symptom ist ein möglicherweise auftretender schmerzhafter Bogen.

Therapie:

- Punktion
- Lokalanästhetikum
- Kortikosteroid

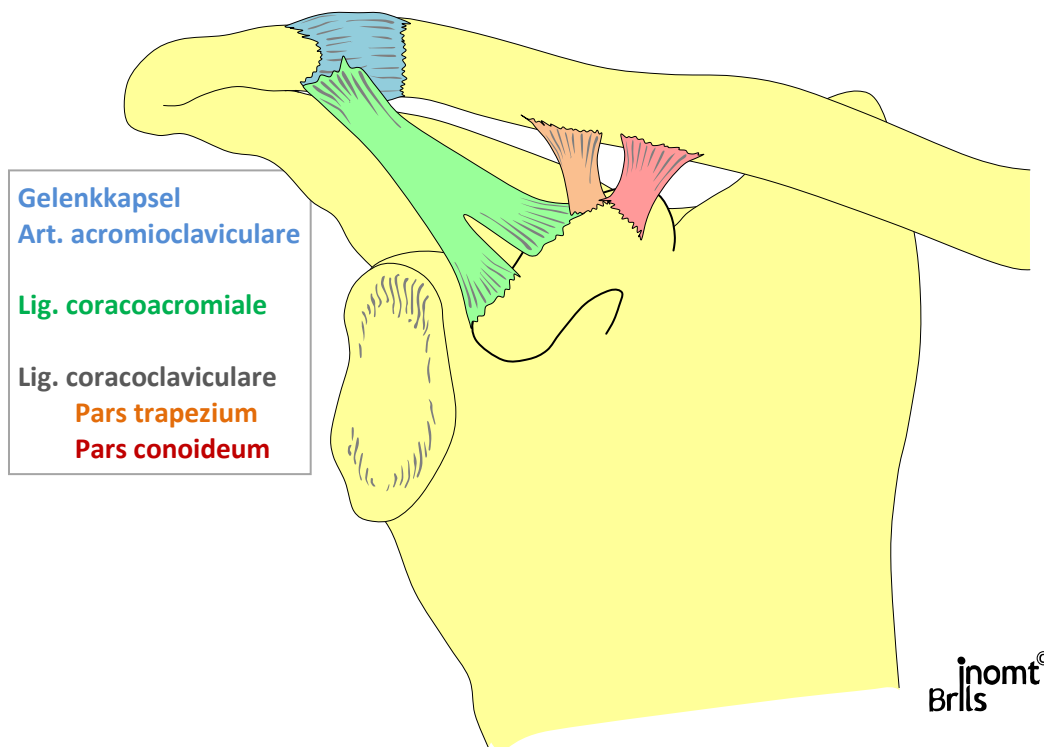
PATHOLOGIEN MIT VÖLLIGER BEWEGLICHKEIT

ACROMIOCLAVICULÄRE AFFEKTION

Ist das Acromioclaviculargelenk (ACG) betroffen, finden sich in der Funktionsuntersuchung keinerlei Bewegungseinschränkungen. Die **horizontale Adduktion** wird in den meisten Fällen am **stärksten schmerzhaft**. Die aktive und passive Elevation, Innen- und Aussenrotation können endgradig schmerzhaft sein.

Das ACG ist eine Struktur, die vorwiegend aus C4 innerviert wird, deshalb werden die Schmerzen vom Patienten lokal im **Dermatom C4** angegeben.

Bei einer Distorsion kann zwischen einer Beteiligung des oberen und des unteren acromioclaviculären Ligamentes unterschieden werden. Das **untere Ligament** verursacht einen „**hohen**“ **schmerzhaften Bogen**, hierbei setzen die Schmerzen ab ca. 150° Abduktion ein. Ist nur das **obere Ligament** betroffen, tritt kein schmerzhafter Bogen auf, sondern nur eine lokale Druckdolenz. Schmerzen im ACG können auch durch Arthrose oder Arthritis ausgelöst werden.



CHRONISCHE BURSITIS SUBACROMIODELTOIDEA

Die chronische Bursitis ist keine Folge einer akuten Bursitis. Sie tritt bei Patienten im Alter von 15 bis 65 Jahren auf. In der Basisfunktionsprüfung finden sich keine Bewegungseinschränkung, eventuell Schmerzen bei endgradigen passiven Bewegungen. Ihr Hauptsymptom ist der **schmerzhafte Bogen**. Auch die isometrische Ellenbogenextension kann Schmerzen verursachen. Eine Sonderform ist laut Cyriax die „*incomprehensible bursitis*“, welche abweichende Symptome hervorruft.

SCHULTERRECKGELENKSPRENGUNG

Eine häufig auftretende Verletzung stellt die kapsulo-ligamentäre Ruptur im Bereich des ACG dar.

Hieraus resultiert ein claviculärer Hochstand, welcher je nach Verletzungsgrad nach Tossy in die Graden 1-3 eingeteilt wird.

Tossy I = kleine Einrisse der Bandstrukturen

Tossy II = größere Einrisse bis Teilrupturen der Bandstrukturen

Tossy III = Komplettruptur der gesamten schulterstabilisierenden Bandstrukturen

EINE NEUERE KLASSIFIKATION ERFOLGT NACH ROCKWOOD IN 1-6

Rockwood I: Zerrung des Kapsel-/Bandapparates. Keine Schulterreckgelenkinstabilität (entspricht Tossy I)

Rockwood II: Teilerreißung des Kapsel-/Bandapparates (Ruptur der akromioclavicularen Bänder) mit Teilverrenkung des Schulterreckgelenkes (entspricht Tossy II)

Rockwood III: Zerreißung des kompletten Kapsel-/Bandapparates (Ruptur der akromioclavicularen Bänder und der coracoclavicularen Bänder) mit vollständiger Verrenkung des Schulterreckgelenkes in der Vertikalebene nach kopfwärts sog. Schulterreckgelenksprengung (entspricht Tossy III)

Rockwood IV: Das seitliche Schlüsselbeinende verrenkt sich in der Horizontalebene. Dabei kann es sich im M. trapezius verhaken.

Rockwood V: Extremer Schlüsselbeinhochstand mit ausgedehnter Ablösung der Muskelansätze am seitlichen Schlüsselbeinende

Rockwood VI: Verrenkung des seitlichen Schlüsselbeinendes fußwärts unter das Coracoid

Patient mit ACG Sprengung

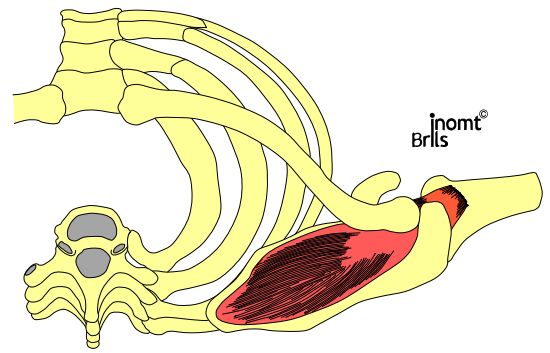


KONTRAKTILE STRUKTUREN

ISOMETRISCHE ABDUKTION

M. deltoideus (C4 - C6) (klinisch selten relevant)

M. supraspinatus (C4 - C6)



Der M. supraspinatus ist viel häufiger betroffen als der M. deltoideus. Wäre der M. deltoideus betroffen, müßten auch andere Bewegungsrichtungen schmerzhaft sein. Als Zusatztests bieten sich dann beispielsweise die isometrische Anteversion und Retroversion an.

Das Supraspinatusyndrom wird in vier Typen eingeteilt:

- Typ I:** Oberflächlich tenoperiostal: Zusätzlich kann ein schmerzhafter Bogen auftreten.
- Typ II:** Tief tenoperiostal: Zusätzlich kann es zu endgradigem Elevations-schmerz kommen.
- Typ III:** Der ganze Ansatz ist betroffen, wobei sowohl schmerzhafter Bogen, als auch endgradiger Elevationsschmerz auftreten können.
- Typ IV:** Myotendinogen: Nur die isometrische Abduktion ist schmerzhaft.

Findet sich bei der isometrischen Abduktion neben dem Schmerz auch eine Schwäche, liegt wahrscheinlich eine partielle Ruptur der Supraspinatussehne vor:

Findet sich nur **Schwäche und kein Schmerz**, so gibt es folgende Möglichkeiten:

Die Wurzel **C5** ist betroffen. Dann müssen zusätzlich die **isometrische Aussenrotation und die isometrische Ellenbogenflexion abgeschwächt** sein.

Der **N. suprascapularis** ist betroffen. In diesem Fall muss auch die **isometrische Aussenrotation abgeschwächt** sein.

Der **N. axillaris** ist betroffen, demzufolge müßten **alle Funktionen des M. deltoideus abgeschwächt** sein. Außerdem wäre eine **Atrophie** des M. deltoideus zu erkennen.

Völlige Ruptur des M. supraspinatus. Hierbei ist ausschließlich die **isometrische Abduktion abgeschwächt**.

ISOMETRISCHE ADDUKTION

Es gibt so viele Muskeln, welche die isometrische Adduktion ausführen, dass dieser Test für sich alleine nicht aussagekräftig ist. **Erst durch das Testen der isometrischen Innen- und Aussenrotation sowie der Ellenbogenflexion wird eine genauere Differenzierung möglich.**

Folgende Muskeln können (sehr selten) betroffen sein:

M. pectoralis major	(zus. Innenrotation)
M. teres major	(zus. Innenrotation)
M. latissimus dorsi	(zus. Innenrotation)
M. teres minor	(zus. Aussenrotation)
M. biceps brachii, caput breve	(zus. Ellenbogenflexion)

ISOMETRISCHE INNENROTATION

M. teres major (C6 - C7)	(zus. Adduktion)
M. latissimus dorsi (C6 - C8)	(zus. Adduktion)
M. pectoralis maior (C5 - Th1)	(zus. Adduktion)
M. subscapularis (C5 - C8)	

Der M. subscapularis ist der am häufigsten betroffene Innenrotator. Bei allen anderen Muskeln, die an der Innenrotation beteiligt sind, findet sich auch die isometrische Adduktion positiv. Sie sind jedoch nur in den seltensten Fällen betroffen.

Bei den Affektionen des M. subscapularis unterscheidet man zwei Typen. Den **kranialen tenoperiostalen** Typ und den **kaudalen tenoperiostalen** Typ.

Beim **kranialen** Typ kann zusätzlich ein schmerzhafter Bogen entstehen, da die Stelle an der sich die Läsion befindet, bei der Elevation unter der Fornix humeri komprimiert wird.

Beim **kaudalen** Typ kann hingegen die horizontale Adduktion schmerzhaft werden, da hierbei der untere Anteil des Tuberculum minus gegen das Coracoid gedrückt wird.

Merke:

M. subscapularis, kranialer Typ	(zus. schmerzhafter Bogen)
M. subscapularis, kaudaler Typ	(zus. horizontale Adduktion)

ISOMETRISCHE AUSSENROTATION

M. teres minor (C5 - C6) (zus. isometrische Adduktion,
keine klinische Relevanz)

M. infraspinatus (C4, C5, C6)

Man unterscheidet 3 Typen von Infraspinatustendopathien:

- Typ I:** Oberflächlich tenoperiostal: Zusätzlich kann es einen schmerzhaften Bogen geben, weil das Tuberculum majus gegen die Fornix humeri gedrückt wird.
- Typ II:** Tief tenoperiostal: Auch die endgradige passive Elevation kann schmerzhaft sein (Zugbeanspruchung)
- Typ III:** Tendinogen: Nur die isometrische Aussenrotation ist positiv.

Bei allen drei Typen kann außerdem die horizontale Adduktion schmerzhaft sein, da der Muskel in dieser Stellung stark unter Zug gesetzt wird.

Schmerz kombiniert mit Kraftverlust deutet auf eine **partielle Ruptur** des M. infraspinatus hin.

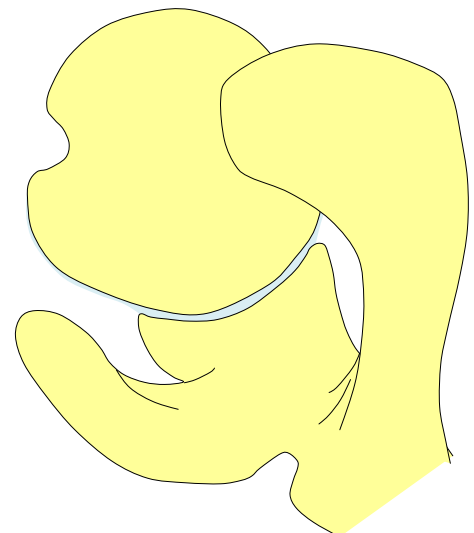
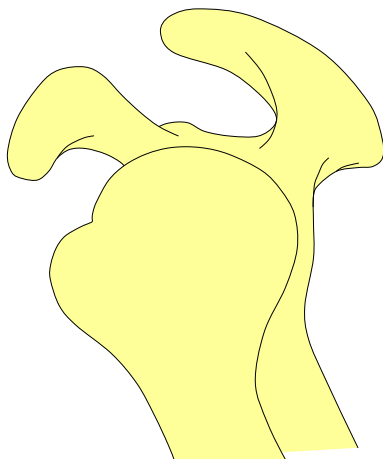
Alleiniger Kraftverlust bei **isometrischer Aussenrotation** kann folgende Ursachen haben:

Eine **Einklemmungsneuropathie des N. suprascapularis** in der **Incisura scapulae**, dabei muss dann auch die **isometrische Abduktion abgeschwächt** sein.

Wäre der Nerv erst betroffen, nachdem er seine Versorgungsäste für den M. supraspinatus abgegeben hat, so wäre nur die **isometrische Aussenrotation abgeschwächt** (Einklemmung in **der Incisura spino-glenoidalis**).

C5 - Wurzel Problematik, hierbei müssen auch die **isometrische Abduktion** und die **isometrische Ellenbogenflexion abgeschwächt** sein.

Völlige Ruptur des M. infraspinatus: **Nur die isometrische Aussenrotation ist abgeschwächt**.



ISOMETRISCHE ELLENBOGENFLEXION

M. brachialis (C5 - C6) (keine Schulterfunktion)

M. brachioradialis (C5 - C6) (keine Schulterfunktion)

M. biceps brachii (C5 - C6)

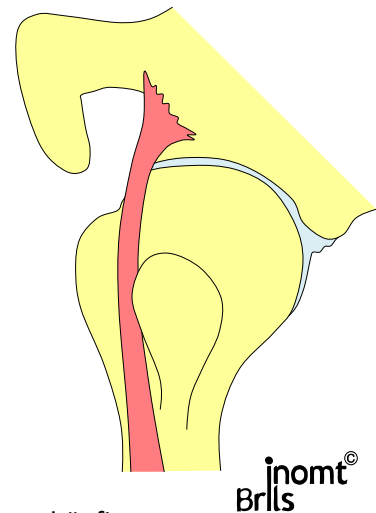
Ist man sich seiner Diagnose nicht sicher, so kann zusätzlich die isometrische Supination getestet oder der M. biceps brachii aus Verlängerung heraus angespannt werden, wobei auch kleinere Läsionen zum Vorschein kommen.

Die häufigste Verletzung des Biceps im Schulterbereich ist im **Sulcus intertubercularis** an seiner langen Sehne lokalisiert (Prädilektionsstelle). 96% aller Bicepsrupturen betreffen dort die lange Bicepssehne, 3% den distalen Bereich und nur 1% die kurze Bicepssehne.

Die lange Bicepssehne entspringt am Tuberculum supraglenoidale und am Labrum glenoidale, verläuft durch das Gelenk und knickt im Bereich des Sulcus intertubercularis nach ventral und distal ab. Da dies eine Stelle mit hoher mechanischer Belastung ist, wird sie hier von einer Sehnenscheide geschützt. Demzufolge sind die meisten Bicepspathologien der Schulter **Sehnenscheidenprobleme**, die am besten durch Zugbelastungen diagnostiziert werden können, da Sehnenscheiden auf Zugtests wesentlich empfindlicher reagieren als auf Kontraktion.

Schwäche in Kombination mit **Abduktions- und Aussenrotationsschwäche** ist ein Hinweis auf ein **C5** - Wurzel Problem.

Schwäche der Flexion in Kombination mit **abgeschwächter Handgelenksexension** ist Hinweis auf ein **C6** - Wurzel Problem.



ISOMETRISCHE ELLENBOGENEXTENSION

M. triceps brachii (C6 - C8)

Der M. triceps ist im Schulterbereich selten betroffen. Trotzdem findet man häufig Schmerzen bei der isometrischen Ellenbogenextension. Es handelt sich zumeist um Strukturen, die durch ein Hochdrücken des Humeruskopfes unter dem Schulterdach komprimiert werden. Es sind die gleichen Strukturen, die auch einen schmerzhaften Bogen verursachen.

Schwäche der Extension weist auf **C7** - Pathologie, wobei dann auch die **Handgelenksflexion abgeschwächt** wäre.

SCHMERZHAFTER BOGEN

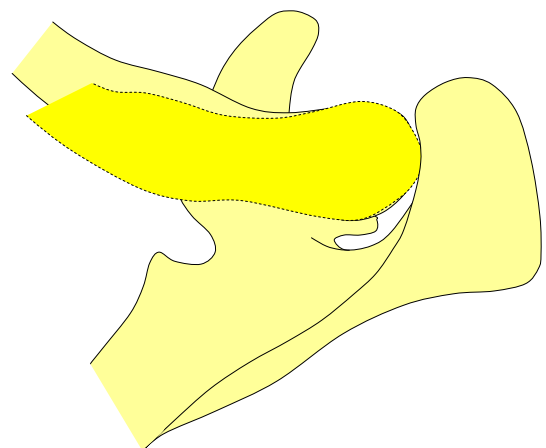
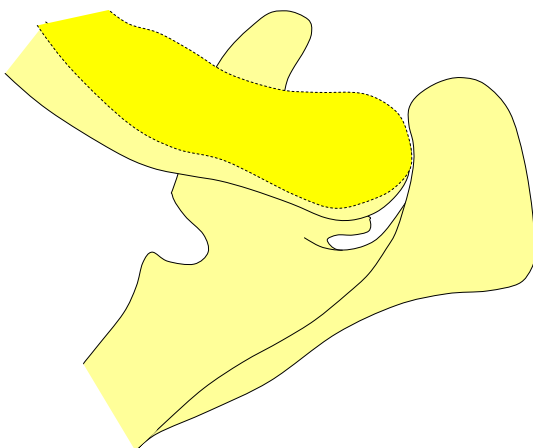
Folgende Strukturen können einen schmerzhaften Bogen verursachen:

1. Bursa subacromiodeltoidea
2. Bursa subcoracoidea
3. M. supraspinatus (Typ 1 und 3)
4. M. infraspinatus (Typ 1)
5. M. subscapularis (kranialer Typ)
6. M. biceps brachii caput longum
7. ACG (unteres Ligament)

PASSIVE HORIZONTALE ADDUKTION

Folgende Strukturen können die passive horizontale Adduktion schmerzhaft machen:

1. ACG
2. SCG
3. Bursa subcoracoidea
4. M. infraspinatus
5. M. subscapularis (kaudaler Typ)
6. N. suprascapularis



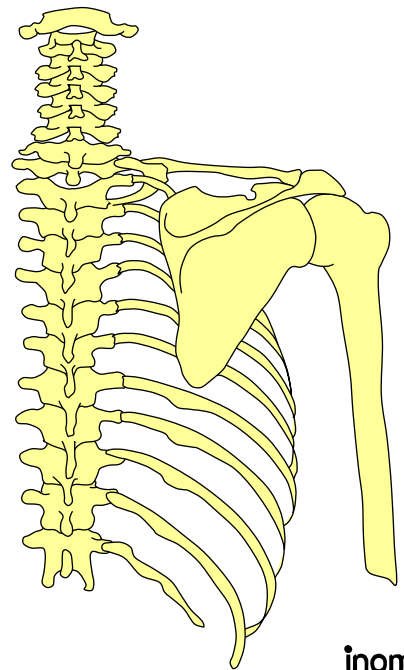
inomt[®]
Brlls

SPEZIFISCHE BEHANDLUNGSTECHNIKEN DER SCHULTERREGION

ZITAT:

"Lang ist der Weg durch
lehren, kurz und wirksam
durch Beispiele."

Seneca



inomt[®]
Brils

DEFINITION: OSTEOKINEMATIK/ARTHROKINEMATIK**OSTEOKINEMATIK:**

Beschreibung der Bewegung von knöchernen Partnern zueinander.

ARTHROKINEMATIK:

Beschreibung der Bewegung von Gelenkkontaktflächen zueinander
(eine Sonderform stellt die Traktion dar)

TECHNIKEN - ZIELSETZUNEN - WIRKUNGEN

Technik Zielsetzung	Strukturell - Morphologisch					Biokybernetisch			
	Arthrofaszial		Knorpel	Knochen	Meniskus Diskus	Schmerz- linderung	Artho- Osteo- Kinematik	Selektivität	
	Membrana Fibrosa Ligamente	Membrana Synovialis						Neuro- Muskulär	Neuro- vegetativ
Traktion									
Konstant	Creep	—	—	—	Einklem- mung	—	—	—	—
Intermittierend									
Pulsierend < 2 Hz [★]	—	+	—	—	—	++	—	++	++
Oszillierend 2 - 4 Hz [★]	—	—	—	—	—	+++	—	+++	+++
Vibrierend > 4 Hz [★]	—	—	—	—	—	++++	—	++++	++++

Technik Zielsetzung	Strukturell - Morphologisch					Biokybernetisch			
	Arthrofaszial		Knorpel	Knochen	Meniskus Diskus	Schmerz- linderung	Artho- Osteo- Kinematik	Selektivität	
	Membrana Fibrosa Ligamente	Membrana Synovialis						Neuro- Muskulär	Neuro- vegetativ
Kompression									
Pulsierend < 2 Hz [★]	—	—	++	+++	++	+	+	++	++
Oszillierend 2 - 4 Hz [★]	—	—	+	+	+	++	+	+++	+++
Vibrierend > 4 Hz [★]	—	—	+	+	+	+++	+	++++	++++
Rotatorisches Gleiten									
Arthro- kinematisch betont	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Osteo- kinematisch betont	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
Funktionell Aktiv	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++	+++++

★ durch Frequenzmodulation kann die Wirkung einer bestimmten Reizfrequenz erhöht werden

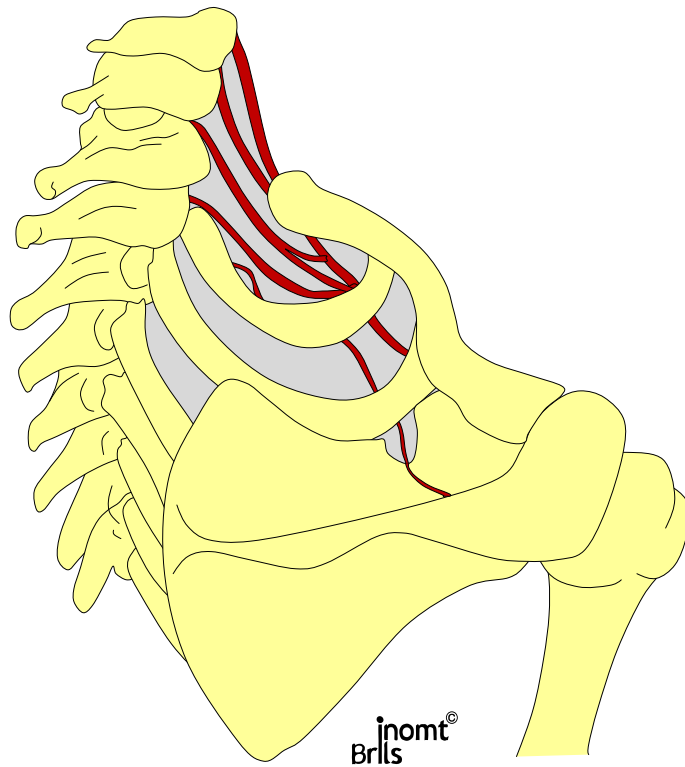
— Keine Wirkung

+ geringe Wirkung

+++++ große Wirkung

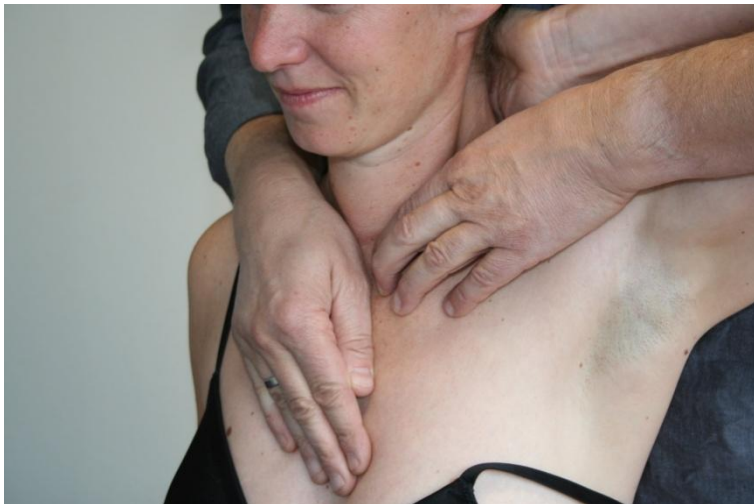
ACG TECHNIK





ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN FÜR DAS SCG



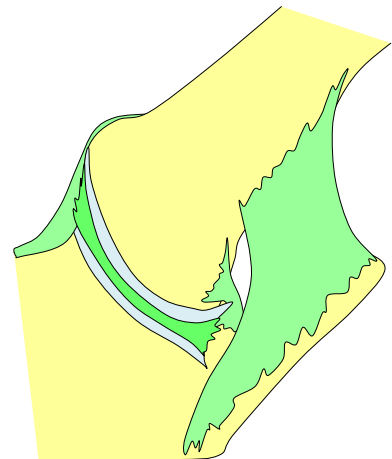
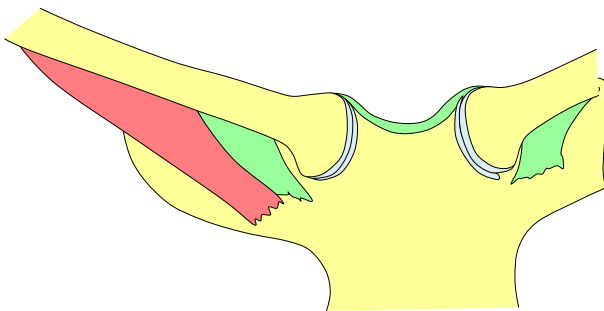




ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN FÜR DAS SCG





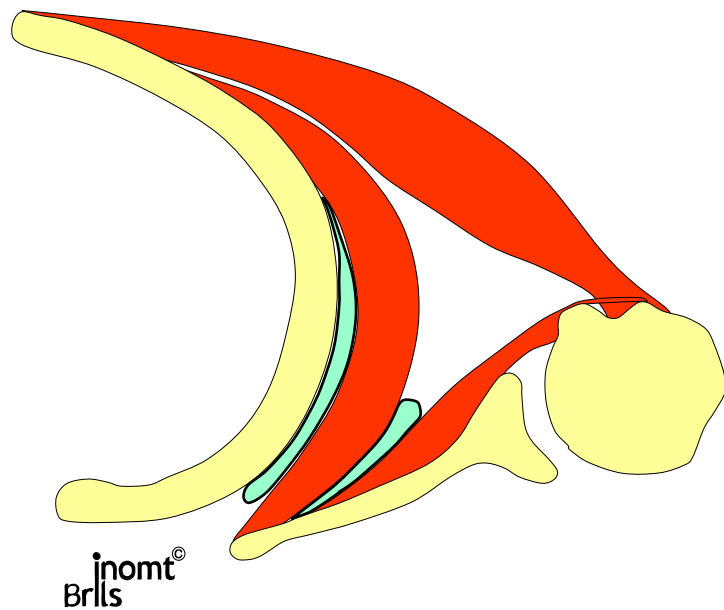


inomt®
Brlls

FASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN FÜR DAS SCAPULOTHORAKALE GLEITLAGER:
M. serratus zu M. subscapularis



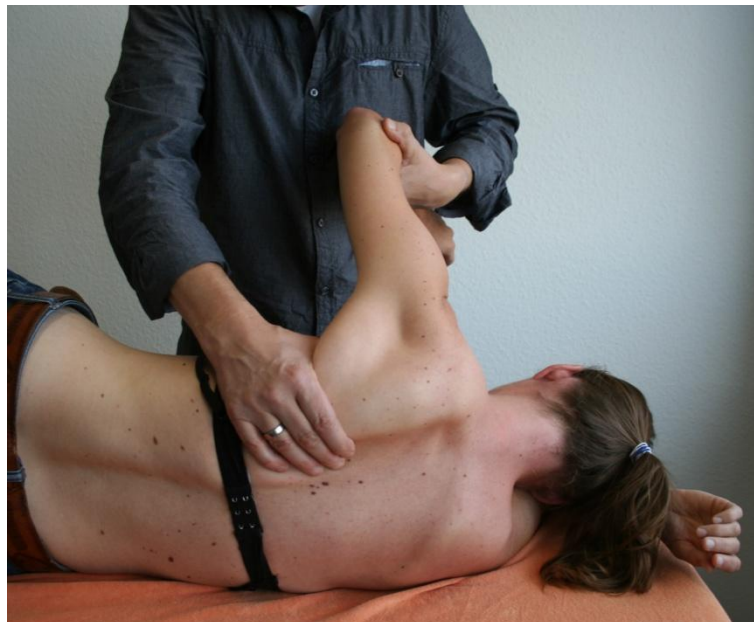




FASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN FÜR DAS SCAPULOTHORAKALE GLEITLAGER:
M. serratus zur Thorakalfaszie







**ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN DES GLENOHUMERALGELENKES:
KOMPRESSION, SOWIE GLEITEN UND WALKEN**



BEHANDLMÖGLICHKEITEN BEI ADHÄSIONEN DES RECESSUS AXILLARIS



ANATOMIE IN VIVO

UND

FUNKTIONELLE ANATOMIE

DER ELLENBOGENREGION

ZITAT:

"Ich kann mich nicht einmal mehr erinnern, auf wen die Leute die Schuld geschoben haben, bevor es Computer gab."

NN

DER ELLENBOGEN

SEGMENTALE INNERVATION:

Periost: C5 - C8

Kapsel: C5 - C8

Muskulatur: C5 - C8

ORTHOSYMPATHISCHE INNERVATION:

Th4 - Th9

PERIPHERE INNERVATION

N. musculocutaneus (C4) C5 – 7 Zentroventrale Kapsel

N. radialis C5 – 8 Laterale Kapsel

N. medianus (C5) C6 – 8 Ventromediale Kapsel

N. ulnaris (C7) C8 – Th1 Dorsomediale Kapsel

ANATOMIE

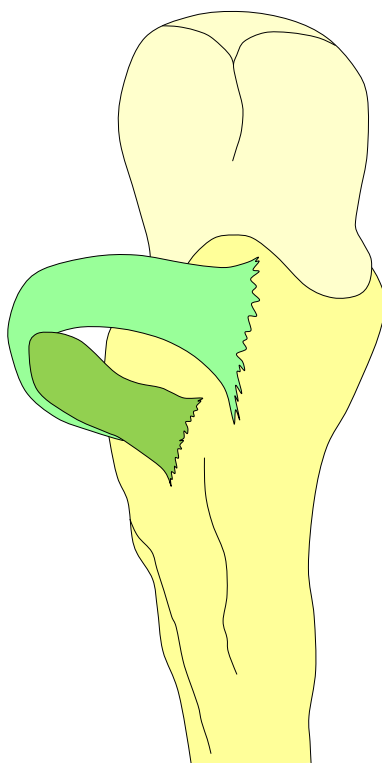
Das Ellenbogengelenk setzt sich aus drei Knochen, Humerus, Radius und Ulna, zusammen, welche wiederum drei Gelenke bilden.

Als Erstes das Art. Humeroradialis, ein anatomisches Kugelgelenk, welches durch Hemmung des Lig. anulare radii funktionell zum Radgelenk wird.

Weiterhin bilden Trochlea humeri und Incisura trochlearis ulnae das Art. humeroulnaris. In diesen ersten beiden Gelenken finden Flexion und Extension statt. Die Flexion wird je nach Ausprägung der Muskulatur entweder durch Annäherung von Weichteilen oder Spannung der dorsalen Kapsel gehemmt. Die Extension hingegen wird nicht, wie häufig fälschlicherweise angenommen, durch Anschlag des Olecranon in der Fossa olecrani, sondern durch Spannung des Lig. collaterale mediale Pars anterior gehemmt.

Das dritte Gelenk, das Art. radioulnaris proximalis ist für Supination und Pronation zuständig. Die Supination wird durch die Membrana interossea gestoppt, wohingegen das Ende der Pronation hauptsächlich durch Conusform des Lig. Anulare hervorgerufen wird.

Alle drei Gelenke liegen in einer einzigen Gelenkkapsel, die von verschiedenen Bandzügen verstärkt wird.



inomt[®]
Brlls

ANATOMIE IN VIVO

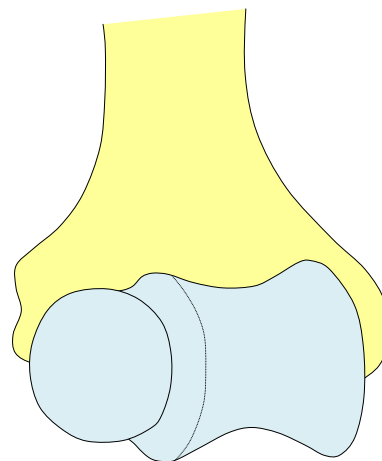
PALPATIONSKREIS

LATERALE SEITE

Zur Palpation des Ellenbogens ist dieser am besten 90° gebeugt und voll supiniert.

An der lateralen Seite des Ellenbogens spürt man am deutlichsten eine hervorstechende Knochenspitze, den **Epicondylus lateralis humeri**. Wird von dort weiter in Richtung Schulter palpiert, so bemerkt man, dass sich der Epicondylus nicht nach proximal abgrenzen lässt, sondern in eine **Crista supracondylaris lateralis humeri** ausläuft. Diese hat eine Länge von ca. 6 - 7cm und geht in die **Margo lateralis humeri** über.

Vom Epicondylus lateralis ausgehend wird in Richtung Unterarm eine derbe, aber nicht knochenharte Struktur, das **Lig. collaterale laterale (radiale)**, gefunden. Es entspringt am Epicondylus lat. und strahlt in Höhe des Radiusköpfchens in das **Lig. anulare radii** ein und setzt hinten und vorne an der **Ulna** an.

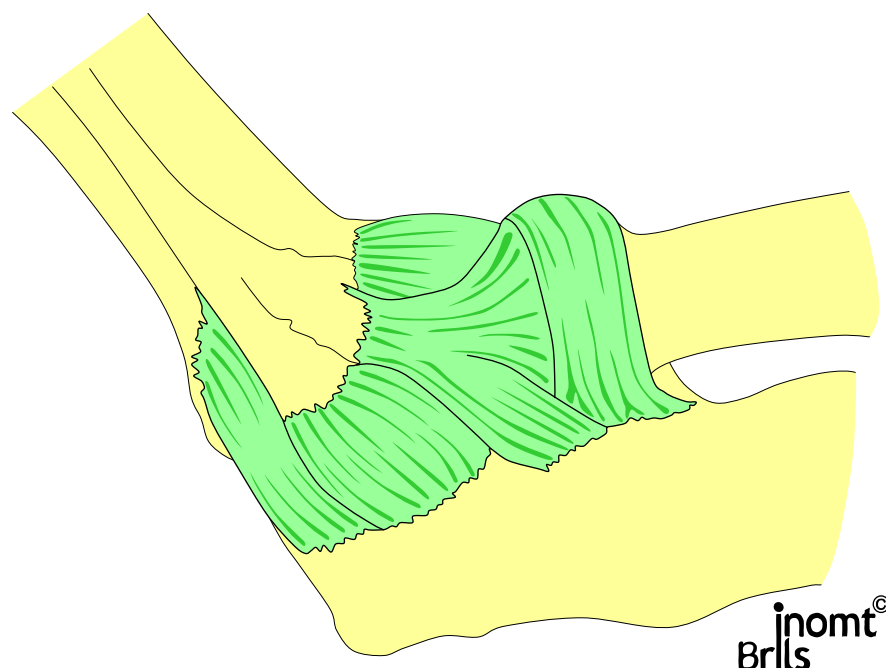


inomt[®]
Brils

Um das **Caput radii** gut abzugrenzen, wird von distal kommend in Richtung Ellenbogen getastet. Am distalen Ende des Radiusköpfchens findet sich eine scharfe Kante, an der sich der **Recessus sacciformis superius** lokalisieren läßt, dieser gewährleistet die Drehbewegung des Radius. Klinisch wichtig ist dieser Recessus, weil sich dort, selbst bei einem kleinem Gelenkerguß im Ellenbogen, eine Schwellung abzeichnet.

An der Margo lat. hat der **M. brachioradialis** seinen Ursprung. Er inseriert am **Proc. styloideus radii**. Am besten ist er durch isometrische Flexion im Ellenbogen sichtbar zu machen. Durch eine Dorsalextension im Handgelenk wird direkt unterhalb des M. brachioradialis der **M. extensor carpi radialis longus** sichtbar. Er entspringt mit seinem birnenförmigen Muskelbauch von der Crista supracondylaris, nach ca. 5 - 6 cm geht er in eine lange Sehne über, die an der **Basis ossis metacarpale II** ansetzt.

Der **M. extensor carpi radialis brevis** kommt als Sehne direkt von einem Plateau am Epicondylus lateralis. Er formt zusammen mit dem **M. extensor digitorum**, **M. extensor digiti minimi** und **M. extensor carpi ulnaris** eine **Sehnenplatte**. Am Übergang des Muskelbauches zur Sehne des M. extensor carpi radialis longus beginnt der Muskelbauch des **M. extensor carpi radialis brevis**. Dieser setzt an der **Basis des MC III** an. Zur Abgrenzung des Bauches des M. extensor carpi radialis brevis gegenüber der umliegenden Muskulatur wird der Finger unter den M. brachioradialis gelegt und der Patienten soll seine Finger bewegen. Unterhalb des palpierenden Fingers werden dann die Bewegungen des M. extensor digitorum sichtbar, diese sollten aber nicht spürbar sein, da der Finger sonst falsch angelegt wurde. Die Mm. extensores carpi radialis longus und brevis sind für die Typen 1 - 4 des „Tennisellenbogens“ verantwortlich.



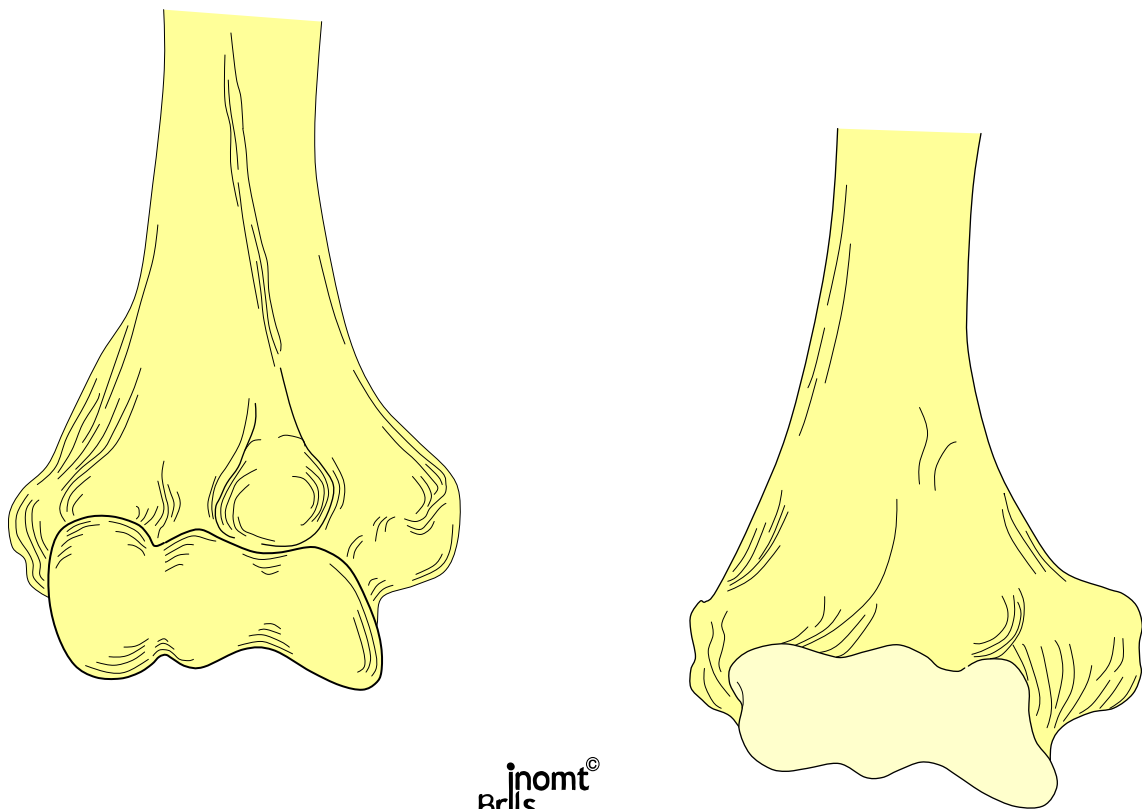
inomt[®]
Brils

VENTRALE SEITE

Wird der Arm aus 90° Beugung in die Flexion angespannt, kann in den meisten Fällen der Übergang vom Muskelbauch zur Sehne des **M. biceps brachii** als scharfe Abgrenzung gesehen werden. Wird an der medialen Seite nach distal palpirt, kann die Nebensehne des Biceps, der **Lacertus fibrosus**, verfolgt werden, der in die Faszie des Unterarmes einstrahlt und dort als Faszienspanner fungiert.

Weiter lateral wird die Hauptsehne des Biceps gefühlt, die an der **Tuberositas radii** ansetzt. Diese wird gefunden, indem bei entspannter Unterarmmuskulatur an der Sehne entlang in die Tiefe palpirt und nach einer knöchernen Erhebung gesucht wird. Zur Bestätigung der Lokalisation wird der Unterarm in die Pronation bewegt, dabei sollte die Bewegung der Tuberositas unter dem tastenden Finger gespürt werden.

Zwischen den Muskelbäuchen des M. biceps brachii und des M. triceps brachii bildet sich eine Rinne, der **Sulcus bicipitalis medialis**, durch den zahlreiche Strukturen verlaufen: **N. medianus**, **N. ulnaris**, **A. brachialis**, **V. basilica** sowie mehrere Lymphgefäße.



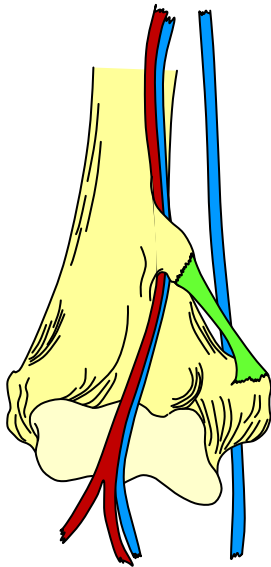
inomt®
Brlls

MEDIALE SEITE

Bauchlage, der Ellenbogen ist 90° gebeugt

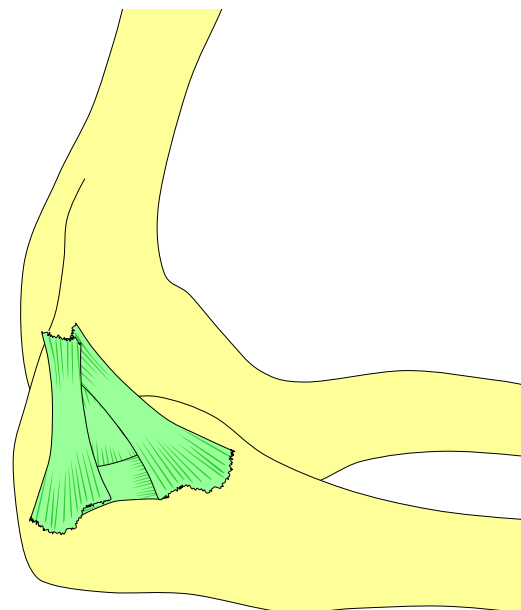
Wird auf der medialen Seite des Ellenbogens mit der ganzen Handfläche palpirt, wird sehr deutlich der **Epicondylus medialis** gespürt, der wesentlich größer als der Epicondylus lateralis ist.

In Richtung Schulter weitergehend wird eine derbe ligamentäre Struktur gespürt, das **Lig. von Struthers** oder **Lig. supracondyleoepicondylicum**, eigentlich ein intermuskuläres Septum, das im Ellenbogenbereich so stark wird, dass man von einem Band spricht. Es zieht vom Epicondylus medialis zur Margo medialis. In 0,9 bis 2,7% aller Fälle besteht an seinem Ansatz ein **Proc. supracondylaris**. Unter dem Lig. von Struthers verläuft im **Canalis supracondylaris** der **N. medianus** von posterior nach anterior und wird meist, aber nicht immer, von der **A. brachialis** begleitet. Am Lig. von Struthers findet des Öfteren der humerale Kopf des **M. pronator teres** einen Teil seines Ansatzes. Die Größe des Canalis supracondylaris kann variieren, so dass bei einer Verengung dieses Kanals die Gefahr einer Einklemmungsneuropathie des N. medianus besteht.



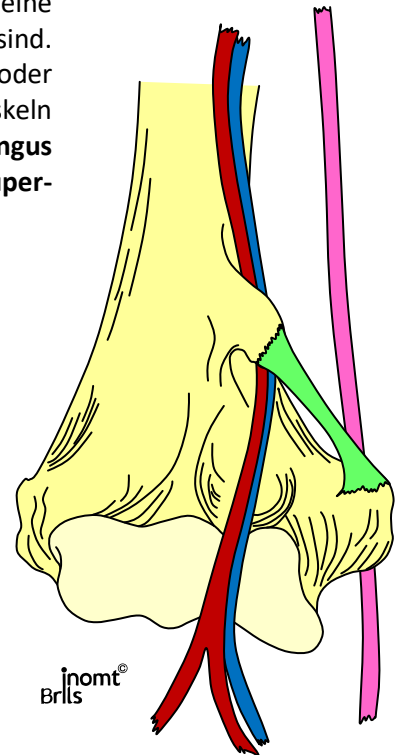
inomt®
Brills

Lig. collaterale mediale



Völlig anders als das Band fühlt sich eine andere am Ellenbogen verlaufende Struktur an, der **N. ulnaris**, der durch den **Sulcus nervi ulnaris** verläuft. In Streckung liegt er dort völlig geschützt, so dass er nur in Beugung getastet werden kann. Wird oberhalb des Epicondylus in Richtung **Olecranon** getastet, kann der Nerv palpirt werden, der sich ähnlich einer „Spaghetti al dente No 6“ anfühlt. Häufig wird der Patient daraufhin die typische Ausstrahlung in den IV und V Finger spüren. Auch vom N. ulnaris gehen im Bereich des Ellenbogens einige Pathologien, wie Einklemmung im Sulcus nervi ulnaris, Subluxation bzw. Luxation, aus.

Am antero-distalen Teil des Epicondylus medialis haben fünf Muskeln über eine gemeinsame Sehne ihren Ursprung, so dass sie dort nicht differenzierbar sind. Folglich kann bei Pathologien dieser Muskeln, dem sogenannten „Golfer- oder Werferellenbogen“ der betroffene Muskel nicht bestimmt werden. Die Muskeln sind im einzelnen: **M. pronator teres**, **M. flexor carpi radialis**, **M. palmaris longus** (fehlt in 22%), **M. flexor carpi ulnaris** und ein Kopf des **M. flexor digitorum superficialis**.

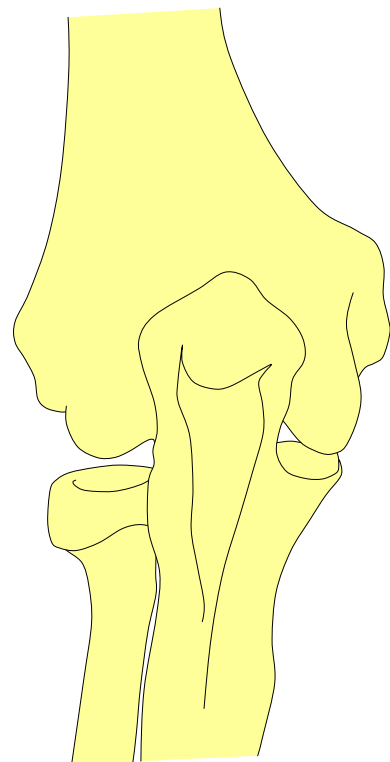


DORSALE SEITE

Bauchlage, der Ellenbogen ist 90° gebeugt

Zunächst wird das Olecranon getastet und dessen obere Spitze abgegrenzt. Von dort kann die Sehne des **M. triceps brachii** ca. 3 cm weit nach proximal verfolgt werden, bevor Muskelgewebe gespürt wird. Die Sehne läuft in Wirklichkeit als Sehnenplatte für die Fasern des Caput longum und des Caput laterale weiter, ist aber vom Caput mediale muskulär unterlegt.

Auf der postero-lateralen Seite liegt ebenfalls der **M. anconaeus**, der jedoch keine Wirkung auf die Extension hat, sondern als hinterer Kapselspanner fungiert. Die vordere Kapsel wird hauptsächlich von Faserabsplattungen des **M. brachialis** gespannt.



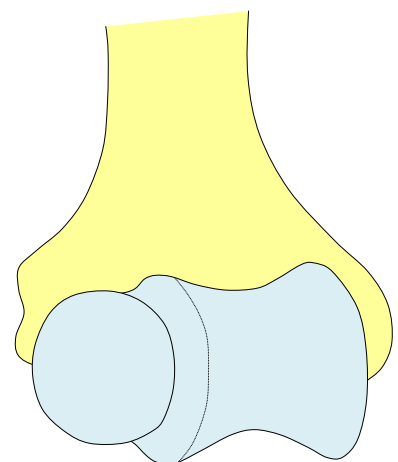
inomt®
Brlls

OSTEOKINEMATIK UND ARTHROKINEMATIK DER ELLENBOGENREGION

ZITAT:

"Wer nie etwas versucht,
dem erscheint alles un-
möglich."

NN



inomt[®]
Brils

HUMERO-ULNARGELENKGELENK - ARTICULATIO HUMERO-ULNARIS

Gelenktyp	Sattelgelenk, 2 Freiheitsgrade	Articulatio sellare
Form der Gelenkflächen	Trochlea humeri Incisura trochlearis ulnae	liegt hauptsächlich in einer transversalen Ebene konvex in sagitaler Ebene, konkav in transversaler Ebene dieses Gelenk besteht aus 2 Gelenkflächen, getrennt durch einen knorpelfreien Bereich : sagitale Ebene : stark konkav für den Rest: siehe Zeichnung
Richtung der Gelenkflächen	Trochlea humeri Incisura trochlearis ulnae	zeigt nach ventral, distal und lateral proximaler Teil zeigt nach ventral, distal distaler Teil zeigt nach proximal und ventral
Knorpel	Hyalinknorpel	minimale faserknorpelige Anteile
Kapsel	anterior : weit und dünn posterior: dünn	lateral + medial : straff und dick durch die Kollateralbänder
Kapselspanner	ventral : M. brachialis dorsal : M. triceps + M. anconeus	
Kapselinnervation	hauptsächlich N. musculocutaneus und N. radialis	auch N. ulnaris, N. medianus und selten N. anterior interosseus
Kapselmuster	Flexion : Extension	3 : 1
Ligamente	Lig. collaterale mediale Lig. collaterale laterale	besteht aus 3 dicken, kräftigen Teilen, strahlt aus in das Lig. anulare radii
Besonderheiten		Valgusstellung in Extension + Supination („carrying angle“) im Schnitt 17° (Steel et al. '58)

GELENKSPPOSITIONEN

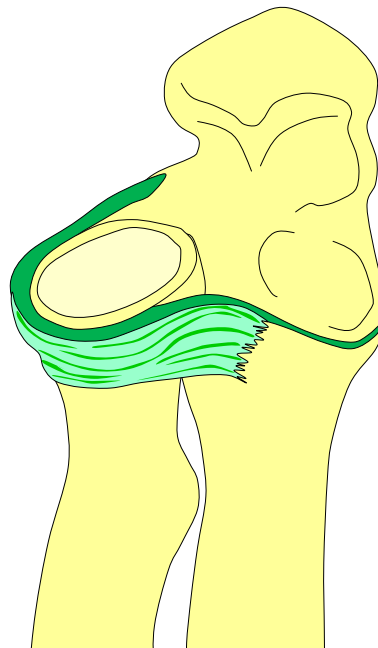
Verriegelte Stellung	Ruhestellung	Maximale Ruhestellung	Nullstellung
max. Extension	jede Stellung außer der verriegelten Stellung	10° Supination + 70° Flexion	Extension + Supination

OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES HUMERO-ULNARGELENKES

Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Flexion Flexion 0° - 45° Flexion 45° - 140° Abduktion Adduktion akzessorische Supination	140°	(siehe auch Zeichnung) mehr distal als ventral mehr ventral als proximal	medial + distal lateral + distal
Extension Extension 140° - 45° Extension 45° - 0° - 10° Abduktion akzessorische Pronation	10°	mehr distal als dorsal mehr dorsal als proximal	medial + distal
Pronation (in 90° Flexion) Abduktion Extension			medial + distal dorsal
Supination (in 90° Flexion) Adduktion Flexion			lateral + distal ventral
Abduktion	25°	medial, distal	
Adduktion	5°	lateral, distal	

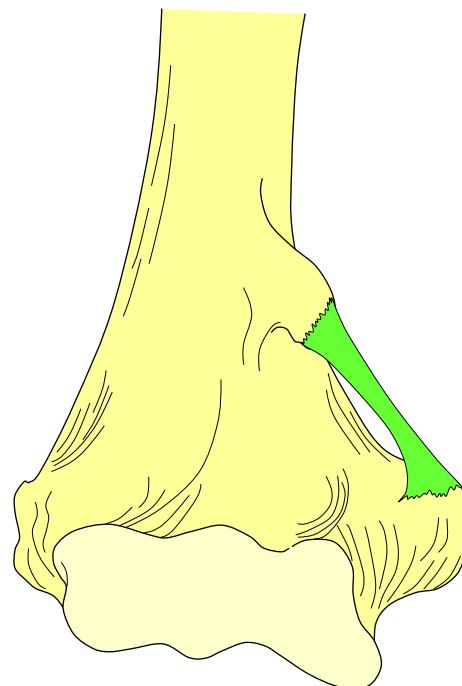
OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES HUMERO-RADIALGELENKES

Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Flexion Flexion 0° - 90° Flexion 90° - 140° Abduktion Adduktion	140°	mehr proximal als ventral mehr dorsal als proximal	lateral medial
Extension Extension 140° - 90° Extension 90° - 0° - 10° Abduktion	10°	mehr distal als ventral mehr dorsal als distal	lateral
Pronation	80°	⊕ Quadrantenregel	
Supination	85°	⊕ Quadrantenregel	



OSTEO- UND ARTHROKINEMATIK DES PROXIMALEN RADIO-ULNARGELENKES

Osteokinematische Bewegung	Grad	Arthrokinematik primär	Arthrokinematik sekundär
Flexion (im Ellenbogen) Abduktion Adduktion			distal proximal
Extension (im Ellenbogen) Abduktion Adduktion			distal proximal
Pronation	80°	Dorso-lateral	
Supination	85°	Ventro-medial	
Abduktion	25°	distal	
Adduktion	5°	proximal	



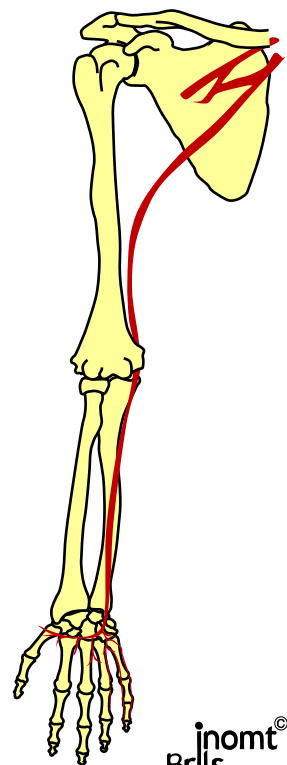
inomt®
Brlls

ASPEZIFISCHE BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG DER ELLENBOGENREGION

ZITAT:

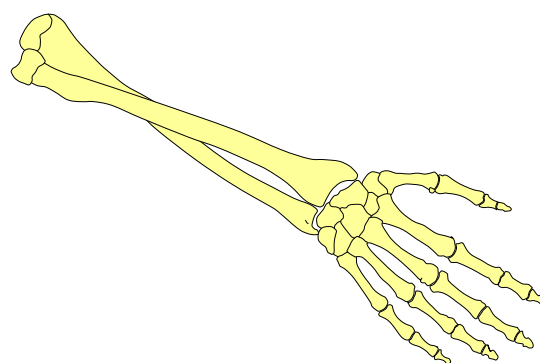
"Die Leute wissen viel besser Bescheid, wenn man ihnen etwas zu erklären versucht, als wenn man sie nach etwas fragt."

NN

inomt®
Brlls

ASPEZIFISCHE BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG

1. Passive Extension
2. Passive Flexion
3. Passive Supination
4. Passive Pronation
5. Isometrische Extension
6. Isometrische Flexion
7. Isometrische Supination
8. Isometrische Pronation
9. Isometrische Dorsalextension
10. Isometrische Palmarflexion



ZUSATZTESTS

1. Passive Valgisierung
2. Passive Varisierung

ASPEZIFISCHE BASISFUNKTIONSUNTERSUCHUNG

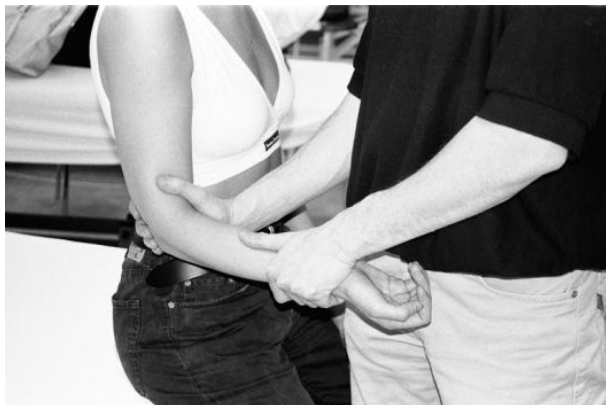
1. PASSIVE EXTENSION



2. PASSIVE FLEXION



3. PASSIVE SUPINATION



4. PASSIVE PRONATION



5. ISOMETRISCHE EXTENSION



6. ISOMETRISCHE FLEXION



7. ISOMETRISCHE SUPINATION



8. ISOMETRISCHE PRONATION



9. ISOMETRISCHE DORSALEXTENSION



10. ISOMETRISCHE PALMARFLEXION



ZUSATZTESTS

1. PASSIVE VALGISIERUNG



2. PASSIVE VARISIERUNG

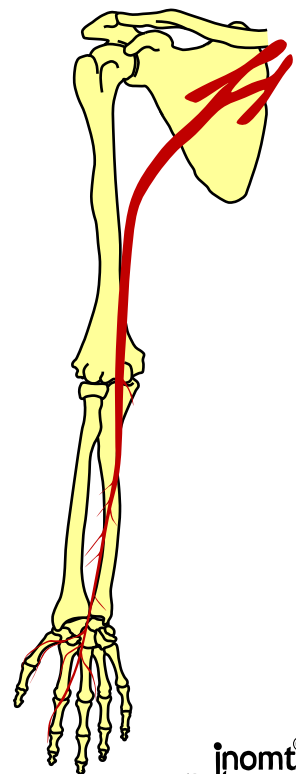


INTERPRETATION UND PATHOLOGIE DER ELLENBOGENREGION

ZITAT:

"Das Dumme an der heutigen Jugend ist, dass man selbst nicht mehr dazugehört."

Salvador Dali



inomt[®]
Brlls

KAPSELMUSTER

TRAUMATISCHE ARTHRITIS

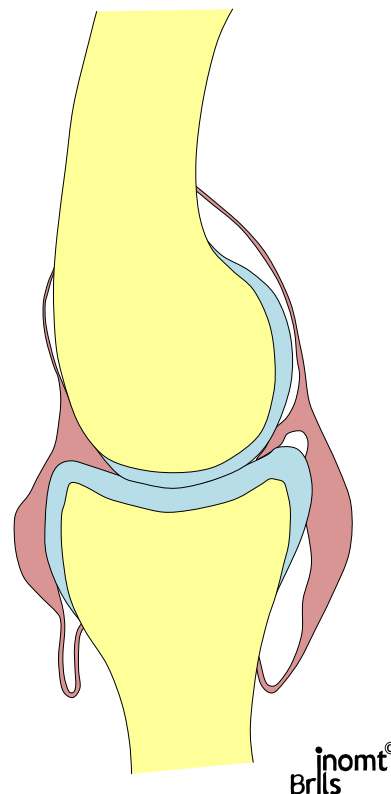
Anamnestisch wird ein Trauma angegeben, daraus entwickelt sich eine sogenannte **kalte Arthritis**, d.h. es kommt zu keiner Erwärmung und Rötung, da es sich um keine septische Entzündung handelt. Der genaue Entstehungsmechanismus ist noch nicht bekannt. Die traumatische Arthritis im Ellenbogengelenk hat eine Krankheitsdauer von 4-6 Wochen (wie auch in den meisten anderen Gelenken) und ist somit bei weitem nicht so dramatisch wie bei der Schulter.

RHEUMATISCHE ARTHRITIS

Sie begleitet verschiedene Pathologien, die zum rheumatischen Formenkreis gezählt werden. Besteht diese rheumatische Arthritis über längere Zeit, können auch Pronation und Supination bei deutlich härterem Endgefühl eingeschränkt sein. Außerdem können hierbei auch Überwärmung und Rötung des Gelenkes auftreten, die sich je nach Ausprägung der Erkrankung verstärken können.

ARTHROSE

siehe Kapitel „Arthrose“ Schultergelenk



KEIN KAPSELMUSTER

CORPUS LIBERUM

Ein Corpus liberum ist eine sehr häufig auftretende Pathologie des Ellenbogengelenkes.

Dieses Krankheitsbild ist charakterisiert durch plötzlich einschießende Schmerzen, die mit Bewegungseinschränkungen einhergehen. Diese können sich in unterschiedliche Richtungen zeigen, da die Lage des freien Gelenkkörpers variiert. Befindet sich das Corpus liberum zwischen Proc. coronoideus ulnae und Humerus, so führt dies zu Flexionseinschränkungen mit pathologisch härterem Endgefühl in diese Richtung. Liegt der freie Gelenkkörper jedoch dorsal, zwischen Radius, Ulna und Humerus, findet man eine Extensionseinschränkung, mit einem zu weichem Endgefühl.

Die Symptomatik der Patienten muss sich keineswegs kontinuierlich darstellen, da das Corpus liberum seine Lage wechseln kann. Kommt es während einer Bewegung zur Einklemmung, führt das veränderte Gleitverhalten des Gelenkes zu lokalen Kapselüberspannungen. Daraus resultieren die Schmerzen und auch die übrige Symptomatik.

Häufige Ursachen für das Entstehen eines Corpus liberum sind:

Osteochondrosis dissecans

Osteochondromatosis

Arthrose

THERAPIE:

Die konservative Therapie wird meist schon durch die Patienten selbst unternommen. Sie bewegen das blockierte Gelenk vorsichtig und unter Schütteln im freien Bewegungsbereich, um so das Corpus liberum zu befreien und die Beweglichkeit wiederherzustellen.

Auch die manualtherapeutische Behandlung versucht, das Corpus liberum durch starke Traktion, kombiniert mit Bewegung aus dem Artikulationsbereich herauszumanipulieren. Nach der Manipulation wird der Arm einige Tage immobilisiert, damit sich das Corpus liberum an der neuen Stelle abkapseln kann.

Führt diese Manipulation nicht zum Erfolg, muss das Corpus liberum operativ entfernt werden. Beim Heranwachsenden ist diese Operation obligatorisch, da sich der freie Gelenkkörper sonst vergrößern und somit zu größeren Gelenkschäden führen könnte.

OSTEOCHONDROMATOSIS (Reichel Syndrom, Hendersen-Jones Syndrom)

Darunter versteht man ohne Trauma entstandene, multiple, gestielte, hyaline Knorpelknoten, die mit der Gelenkkapsel verbunden sind und im Laufe der Zeit verkalken. Daraus können Corpora libera und Arthrose entstehen. Die Osteochondromatose kommt in Ellenbogen, Hüfte und Knie vor (andere Gelenke sind seltener betroffen).

OSTEOCHONDROSIS DISSECANS

Dies ist eine umschriebene Erweichung und Herauslösung eines Knochen- und Knorpelstückes aus einer Gelenkfläche (aseptische Nekrose). Es gibt für diese Pathologie verschiedene Ursachen:

1. Konstitutionelle Minderwertigkeit der Gelenkfläche
2. Traumen
3. Mikroembolien (Knocheninfarkt)

Die Erkrankung kann in allen Gelenken vorkommen, am häufigsten findet man sie jedoch im Ellenbogen und im Kniegelenk.

SUBLUXATION DES RADIUSKÖPFCHENS

Diese Affektion, die nur bei Kindern unter acht Jahren vorkommt, ist eine axiale Distalverschiebung des Radius. Dies kann nur aufgrund der Tatsache passieren, dass der Radiuskopf beim Kind noch nicht völlig entwickelt ist. Tastet man beidseits den Gelenkspalt zwischen Radius und Humerus, wird dieser auf der betroffenen Seite wesentlich breiter gespürt. Abgesichert wird die Diagnose durch ein Röntgenbild des distalen Radioulnargelenks. Es besteht eine Extensions einschränkung von etwa 20°, das Kind fixiert den Arm ungefähr in 90° Ellenbogenbeugung und Pronation.

Reponiert wird der Radius durch eine Technik, bei der man den Radius unter progressivem Druck nach proximal, in Pronation und Supination bewegt. Gelingt die Reposition, so fühlt man meist in der endgradigen Supination ein Klicken.

PATHOLOGIE MIT VÖLLIGER BEWEGLICHKEIT

LIGAMENTÄRE DISTORSION

Bei diesem Krankheitsbild finden sich diffuse Schmerzen im Ellenbogengelenk. Fast immer ist anamnestisch ein Trauma festzustellen, weshalb Cyriax sagt, dass die Distorsion immer in Kombination mit einer traumatischen Arthritis auftritt. Als Zusatztests werden die passive Valgisierung und Varisierung ausgeführt.

Beim **Varustrauma** ist das **Lig. collaterale radiale** betroffen, bei Varusstress kann Schmerz und/oder Hypermobilität gefunden werden.

Liegt ein **Valgustrauma** vor, ist das **Lig. collaterale ulnare** betroffen. Bei der passiven Valgisierung sind auch hier Schmerz und Hypermobilität möglich.

Beim **Hyperextensionstrauma** wird zunächst der **Pars anterior des Lig. collaterale ulnare** gestreift. Ist dieser Anteil des Bandes betroffen, so ist die passive Extension in der Basisfunktionsuntersuchung positiv. Ein Hyperextensionstrauma tritt auch in Kombination mit einem Varus- oder Valgustrauma auf.

Instabilitäten des Ellenbogens, aufgrund von Bandrupturen, führen häufig zu so starken funktionellen Beeinträchtigungen, dass die Operation die einzige indizierte Therapie erscheint.

BURSITIS OLECRANI

Es kommt zu Schmerzen im Ellenbogenbereich ohne dass ein Test positiv sein muss. Bei schwerer Pathologie kann es zu Schmerzen bei der passiven Ellenbogenflexion und eventuell auch der isometrischen Ellenbogenextension kommen, wobei dann im Bereich des Olecranon eine deutliche Schwellung zu sehen ist.

KONTRAKTILE STRUKTUREN

ISOMETRISCHE ELLENBOGENFLEXION

M. brachioradialis (C5 - C6) (Keine klinische Relevanz)

M. biceps brachii (C5 - C6)
(Auch die isometrische Supination ist positiv)

M. brachialis (C5 - C6)

Außer der schon besprochenen Affektion im Sulcus intertubercularis weist der M. biceps brachii noch drei weitere Prädilektionsstellen auf:

im Muskelbauch	(Myogen)
am Muskelsehnenübergang	(Myotendinogen)
an der Tuberositas radii	(Tenoperiostal)

Ist der Biceps an seiner Insertion betroffen, kann auch die passive Pronation schmerzhaft sein, da die Sehne durch die Drehbewegung des Radius eingeklemmt wird. Cyriax spricht hierbei von einem "**lokalisierendes Zeichen**".

Bei einer **reinen Schwäche** des Muskels handelt es sich meist um ein radikuläres Problem. Der **N. musculocutaneus**, der den Biceps versorgt, wird aus den Wurzeln C5 und C6 gebildet. Tritt die Flexionsschwäche zusammen mit **Außenrotations- und Abduktionsschwäche** auf, so liegt das Problem an der Wurzel **C5**.

Ist die Schwächung der Flexion mit einer Schwächung der **Dorsalextension** des Handgelenks kombiniert, ist die Wurzel **C6** betroffen.

Auch **Rupturen** des Biceps im distalen Bereich können zu Schwäche in Flexion und Supination führen. Diese sind allerdings nur sehr selten anzutreffen.

Beim **M. brachialis** ist die betroffene Stelle schwer zu finden, meist befindet sie sich jedoch unter der Bicepssehne versteckt oder am Muskel-Sehnenübergang. Die tiefe **Querfriktion** ist sehr wirksam, wird aber **nur** auf der **lateralen Seite** ausgeführt, um keine auf der medialen Seite verlaufenden Nerven oder Gefäße, zu verletzen. Außerdem soll **nur** dann **frikktioniert** werden, **wenn Flexion und Extension im Ellenbogen frei** beweglich sind, um die Möglichkeit einer Myositis ossificans auszuschließen.

MYOSITIS OSSIFICANS

Bei dieser Pathologie handelt es sich um eine umschriebene Muskelverknöcherung, die am häufigsten bei Hyperextensionsfrakturen im Kindesalter vorkommt. Ursächlich dafür ist eine Gefäßschädigung mit Einblutung in das Muskelgewebe und anschließender Ossifikation.

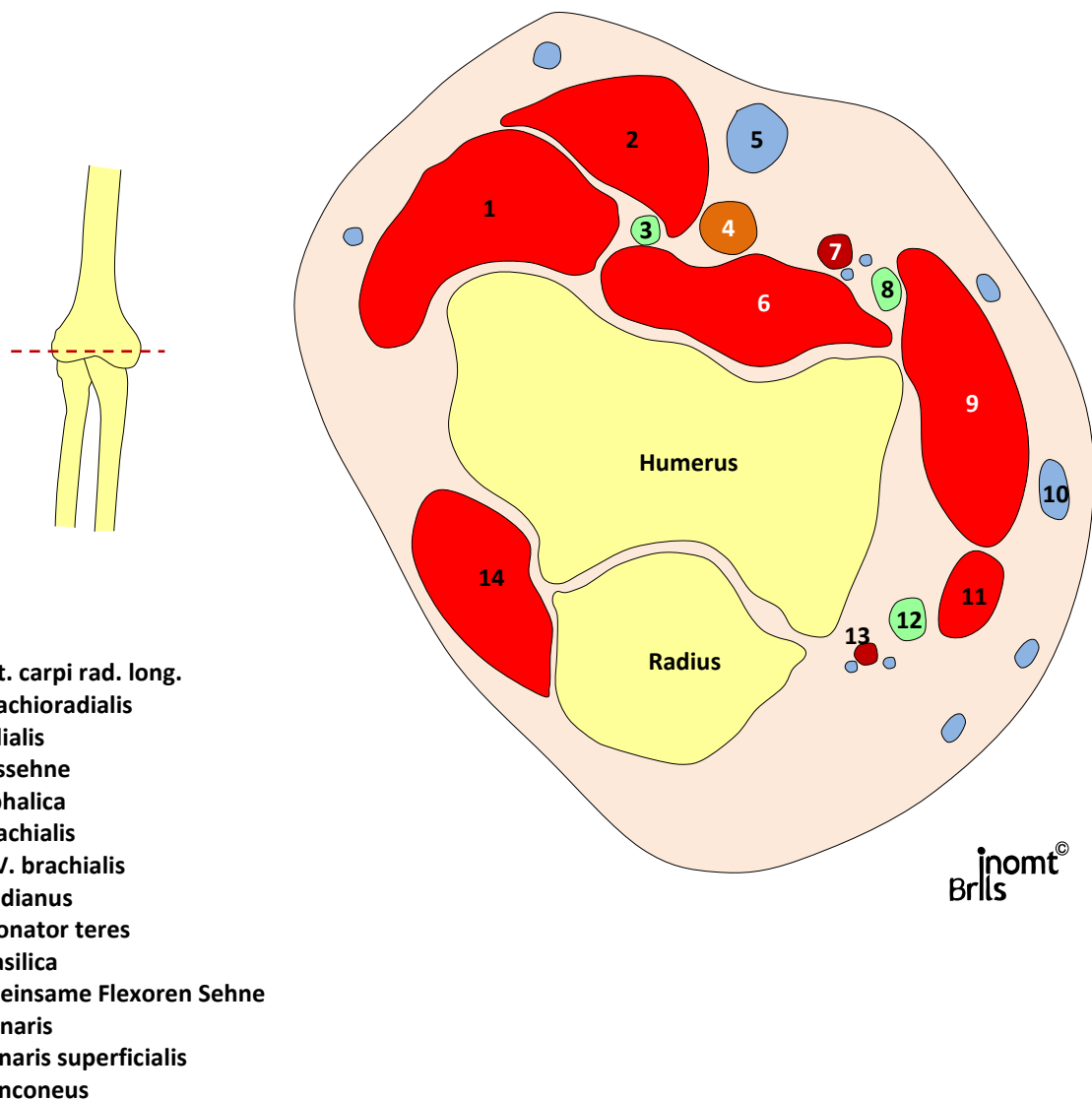
Man vermutet auch, dass fehlerhafte Nachbehandlung, wie verfrühte Physiotherapie und Massage zu solchen Einblutungen führen kann.

Die Hauptsymptome der Myositis ossificans sind:

passive Ellenbogenflexion eingeschränkt und schmerzhaft

passive Ellenbogenextension eingeschränkt und schmerzhaft

isometrische Ellenbogenflexion stark schmerzhaft



ISOMETRISCHE ELLENBOGENEXTENSION

M. triceps brachii (C6 - C8)

Läsionen des Triceps kommen nur selten vor und sind dann meist am Muskel - Sehnenübergang lokalisiert. Hierbei sind tiefe Querfraktionen sehr wirksam. Sind die Sehne selbst oder der tenoperiostale Übergang betroffen, kann alternativ auch eine Infiltration mit Triamcinolonacetonid versucht werden.

Eine **Olecranonfraktur** ruft starke Schmerzen und Kraftverlust hervor, auch Pro- und Supination sind schmerzhaft.

Für **Schwächen** in die Extensionsrichtung gibt es zwei Ursachen:

Zum einen kann der **N. radialis** betroffen sein, hierbei ist die **Dorsalextension** des Handgelenks **deutlicher** als die Ellenbogenextension geschwächt.

Außerdem kann die Wurzel **C7** betroffen sein. Hierbei ist zusätzlich die **Handgelenksflexion** abgeschwächt und es kommt zu **Funktionsstörungen** im Bereich der **HWS**.

ISOMETRISCHE SUPINATION

M. supinator (C5, C6) (keine klinische Relevanz)

M. biceps brachii

Ist der Biceps betroffen, muss auch die isometrische Flexion im Ellenbogen schmerzhaft sein. In seltenen Fällen kann auch bei einem „Tennisellenbogen“ durch die gemeinsame Sehne die isometrische Supination schmerzhaft sein. Erwähnenswert ist hier das **Supinator - Syndrom**, einer Einklemmungsneuropathie des N. radialis im M. supinator. Wird diese Einklemmung durch einen Hypertonus des M. supinator hervorgerufen, ist das Behandlungsziel die Detonisierung des hypertonen Muskels. Hierfür bietet sich u.a. die Periostmassage an.

ISOMETRISCHE PRONATION

M. pronator quadratus (C6 - Th1) (keine klinische Relevanz)

M. pronator teres (C6 - C7)

Am häufigsten ist die isometrische Pronation bei einem „Golferellenbogen“ schmerzhaft, da der M. pronator teres mit den Handgelenksflexoren über eine gemeinsame Sehne am Epicondylus medialis ansetzt. Bei dieser Pathologie ist allerdings die isometrische Palmarflexion das Hauptsymptom.

Wichtiger ist auch hier das **Pronator teres - Syndrom**, eine Einklemmungsneuropathie des N. medianus im M. pronator teres.

Zur Entspannung des Muskels kann wieder die Periostmassage angewendet werden.

ISOMETRISCHE DORSALEXTENSION DES HANDGELENKS

M. extensor carpi ulnaris (C7, C8) (keine klinische Relevanz)

M. extensor carpi radialis longus (C5 - C7)

M. extensor carpi radialis brevis (C6, C7)

M. extensor digitorum (C6 - C8)

Der Test wird bei gestrecktem Handgelenk durchgeführt, um die Muskulatur schon leicht vorzuspannen und Affektionen so deutlicher werden zu lassen.

Ist dieser Test positiv, handelt es sich um den sogenannten „Tennisellenbogen“, bei dem auch die isometrische Radial-abduktion schmerzhaft sein kann.

Man teilt den „**Tennisellenbogen**“ in folgende Typen ein:

Typ 1: Ursprungstendopathie des **M. extensor carpi radialis longus** an der Crista supracondylaris lateralis humeri. Diese Pathologie reagiert sehr gut auf tiefe Querfraktion, kommt aber nur in **1%** aller Fälle vor.

Typ 2: Dies ist eigentlich die einzige echte Epicondylitis lateralis humeri. Es handelt sich um ein **tenoperiostales Problem** des **M. extensor carpi radialis brevis** am Epicondylus lateralis humeri. Mit **90%** ist dieser der am häufigsten vorkommende Typ des „Tennisellenbogens“. Cyriax behandelt diesen Typ mit der **Manipulation nach Mills**, der er eine vorbereitende Friktion vorausgehen lässt.

Typ 3: Bei diesem ist die **Sehne** des **M. extensor carpi radialis brevis** in Höhe des Radiusköpfchens betroffen. Dieser Typ macht nur **1%** der „Tennisellenbögen“ aus. Auch dieser Typ wird mit tiefer Querfraktion behandelt.

Typ 4: Hierbei handelt es sich um ein **myotendinogenes Problem** des **M. extensor carpi radialis brevis**. Er ist häufiger als Typ 3 und reagiert nur unzureichend auf Querfraktionen, so dass diese Pathologie durch Infiltration mit Triamcinolonacetonid behandelt werden sollte.

Zusätzlich wurde ein **Typ 5** beschrieben, der eine **Ursprungstendopathie** des **M. extensor digitorum** darstellt. Dieser ist allerdings so selten, dass er als absolute Ausnahme betrachtet werden kann.

Häufig bleiben lokale Behandlungen bei Patienten mit „Tennisellenbogen“ erfolglos, so dass neben lokalen Ursachen, wie beispielsweise Überlastung, Blockierung des proximalen Radio - Ulnargelenkes, Funktionsstörungen anderer Gelenke und Irritationen des N. recurrens etc. auch andere, nicht lokale Ursachen in Betracht gezogen werden müssen.

MÖGLICHE URSACHEN SIND:

Sternosymphysiale Belastungshaltung

HWS - Probleme (C5, C6, C7)

Orthosympathisch vegetative Störungen (segmental oder zentral !)

Innere Erkrankungen (z. B. Pancoast - Tumor) etc...

Behandelt wird der „Tennisellenbogen“ mit einem Komplex von Therapieformen

Lokale Behandlung

1. Tiefe Querfriktion

2. Tonusregulierung:

„Querdehnung“

Dekontraktion

Faszientechniken

physikalische Maßnahmen

usw.

3. Funktionelle Verbände

Segmentale Behandlung

HWS - Behandlung (C5, C6, C7)

Vegetative Behandlung

Orthosympathikusdämpfung im Gebiet Th4 bis Th9

Osteopathische Behandlung (z. B.)

Faszial

Visceral

ISOMETRISCHE PALMARFLEXION DES HANDGELENKS

M. flexor carpi radialis (C6 - C8)

M. flexor carpi ulnaris (C7, C8)

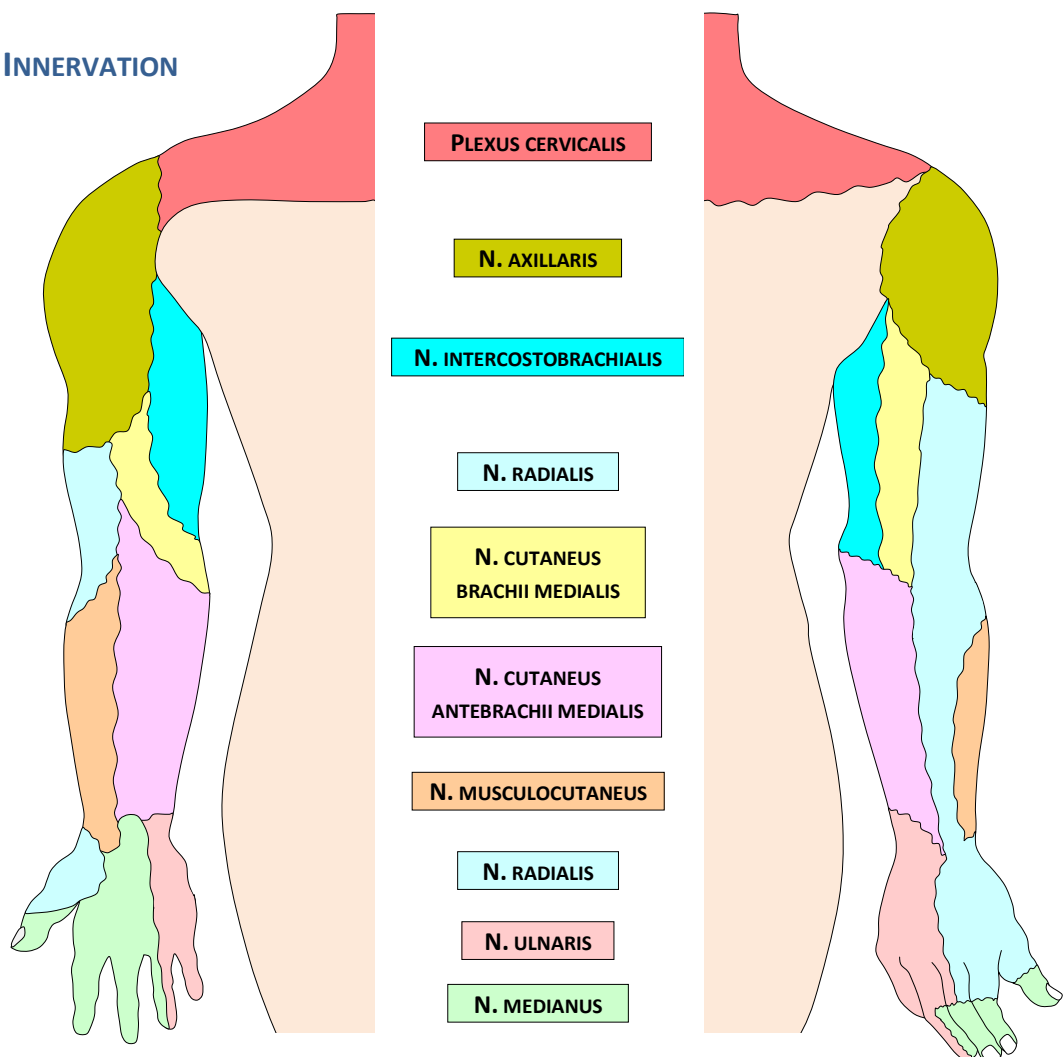
M. flexor digitorum superficialis (C7 - Th1)

Welcher dieser Muskeln den „Golfer- oder Werferellenbogen“, auch „Epicondylitis medialis“ genannt, hervorruft, kann nicht festgestellt werden. Auch der M. pronator teres und der M. palmaris longus sind an dieser Pathologie beteiligt, da all diese Muskeln über eine gemeinsame Sehne am Epicondylus medialis ansetzen. Es werden **zwei Typen** unterschieden:

Typ 1: **Tenoperiostal** am ventro-medialen Teil des Epicondylus medialis

Typ 2: **Myotendinogen**, nur etwa 1-2 cm vom Ursprung entfernt.

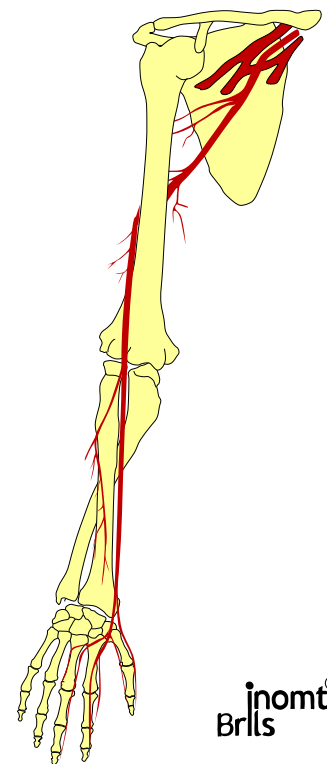
PERIPHERE INNERVATION



SPEZIFISCHE BEHANDLUNGSTECHNIKEN DER ELLENBOGENREGION

ZITAT:

"Der Optimist sieht die
Rose, der Pessimist die
Dornen."

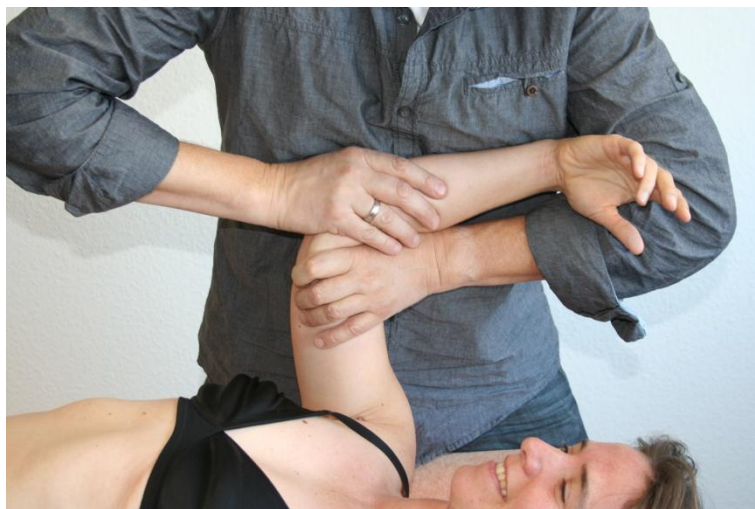


inomt®
Brlls

ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN







ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN







ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN



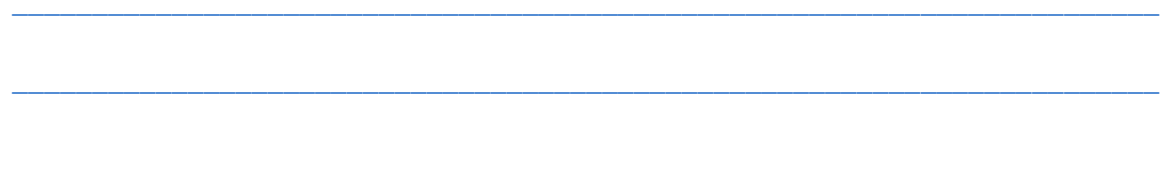
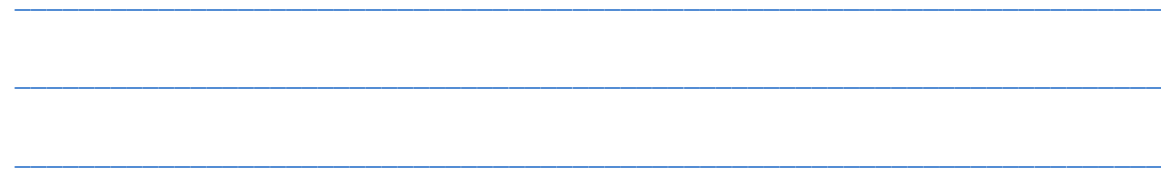


ARTHROFASZIALE STIMULATIONSTECHNIKEN

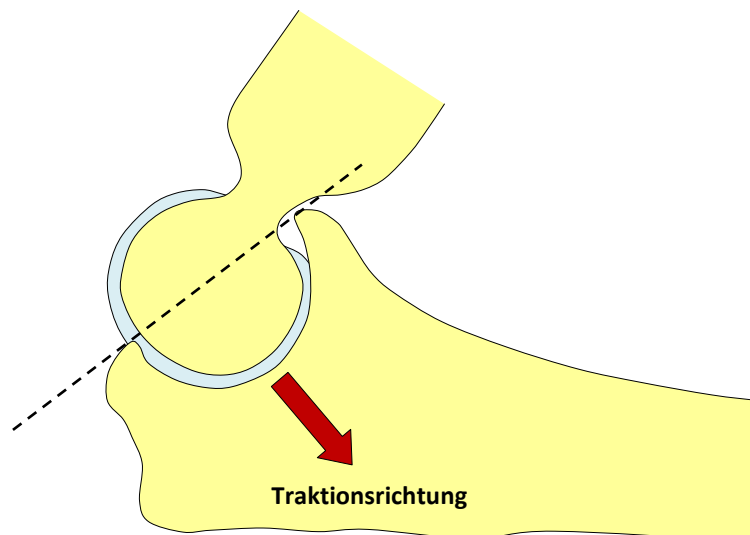
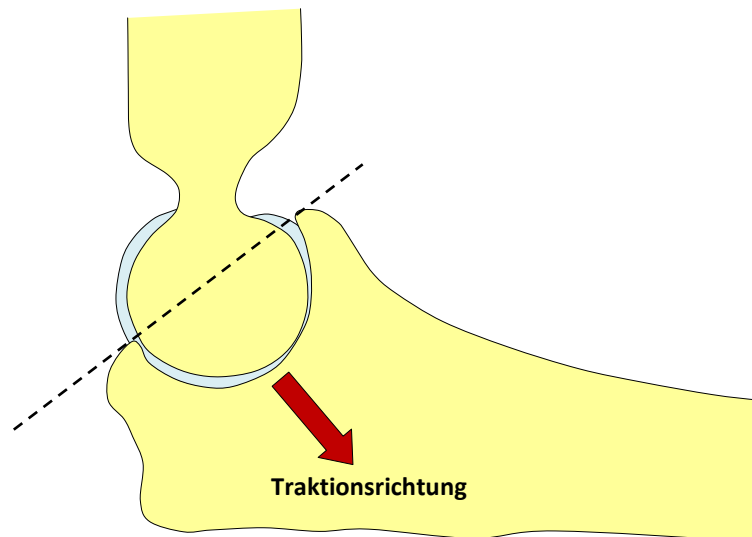
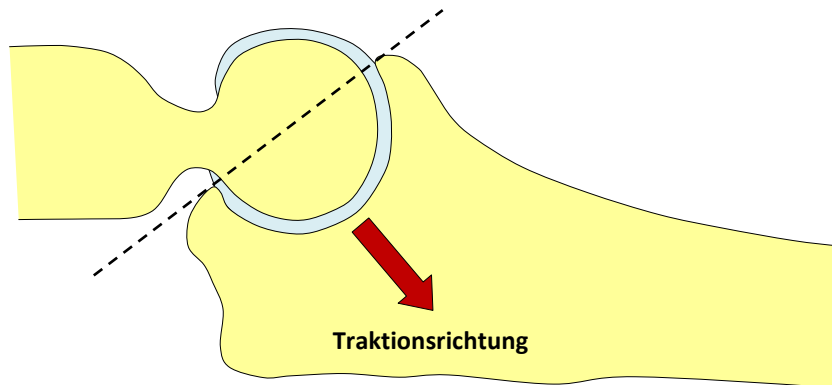




TECHNIK ZUR THERAPIE BEI FREIEN GELENKKÖRPERN



TRAKTIONSRICHTUNG HUMERO-ULNAR GELENK



NEUROPHYSIOLOGIE

BINDEGEWEBSPHYSIOLOGIE

KINEMATIK

ZITAT:

"Wer sich auf seinen Lorbeeren ausruht, trägt sie an der falschen Stelle."

Mao Zedong



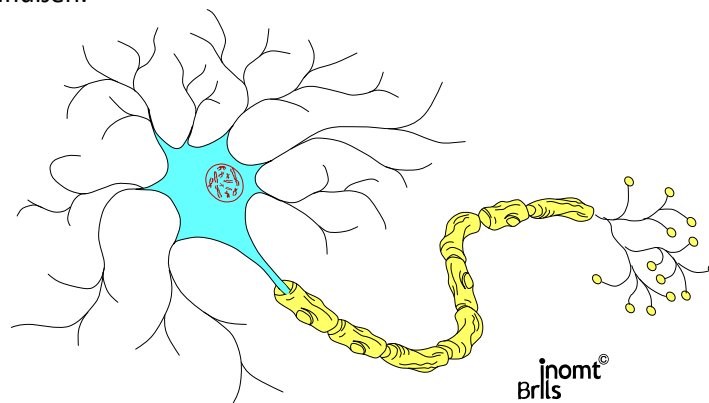
EINFÜHRUNG IN DIE NEUROPHYSIOLOGIE

Sucht ein Patient Hilfe wegen eines Problem, so wird häufig auch nur die Stelle an der sich das Problem manifestiert untersucht. Erfolgt dann später auch die Behandlung ausschließlich lokal, stellt es sich in vielen Fällen heraus, dass diese Behandlung nicht oder nicht ausreichend wirksam ist. Es gilt als gesichert, dass eine Pathologie sich im Prinzip überall im Körper äußern kann.

Für unsere Arbeitsgruppe ist es daher wichtig, dass eine **lokale** Untersuchung nur der Anfang einer kompletten Befunderhebung sein kann. Wurde diese lokale Untersuchung korrekt durchgeführt, sollte man sich danach im Klaren sein, ob es sich um ein lokales Problem handelt, wobei sich dann auch eine lokale Behandlung anschließt, oder nicht. **Können bei dieser ersten Untersuchung keine Symptome ausgelöst werden oder sind die Symptome nicht miteinander in Einklang zu bringen, so muss eine weitergehende Untersuchung erfolgen.**

Die zweite Stufe der Überlegung wäre, sich auf ein spinal/animal segmentales Problem zu konzentrieren. Es ist bekannt, dass eine Pathologie sich in allen Anteilen ihres **spinalen/animalen Segments** äußern kann. Ist beispielsweise das Myotom C5 betroffen, so können sich Symptome auch in Dermatome, Desmotome, Periostome und allen anderen Anteilen des Segmentes C5 finden. In diesem Falle sollten die Probleme des Patienten genau erfragt werden, um festzustellen, welches Segment betroffen ist. Kann ein Segment bestimmt werden, so werden alle Strukturen dieses Segments untersucht, da jede einzelne für das Problem verantwortlich sein kann. Es geht bei dieser Untersuchung darum, durch Provokation der Einzelstrukturen, Symptome hervorzurufen, um sie dann später gezielt therapieren zu können.

Bei der weiterführenden Untersuchung beschäftigt man sich dann mit der sogenannten segmentalen Ausbreitung. Darunter versteht man einen Aufruhr im vegetativen System (**lokales Arousal**). Im Bereich der Peripherie, mit der die Physiotherapeuten am häufigsten zu tun haben, ist der **Orthosympathikus** (Sympathikus), der seine Ursprungsneuronen im Seithorn zwischen C8 und L2 (L3) hat, für die Versorgung jeder einzelnen Struktur zuständig. Information über Störungen einer Struktur, also Nozizeption, wird auch an das Seithorn gemeldet, welches für die vegetative Versorgung zuständig ist. Diese Nozizeption bewirkt bei anhaltendem Bestehen eine Störung der vegetativen Versorgung, die im Laufe der Zeit auch andere Teile des Körpers in Mitleidenschaft ziehen kann. Es ergeben sich verschiedene vegetative Reaktionen, wie Durchblutungsänderung oder Steigerung der Sensorenempfindlichkeit, welche die Pathologie verschlimmern, beziehungsweise deren Heilung negativ beeinflussen.



Kann trotz all dieser Überlegungen und Untersuchungen kein eindeutiges Krankheitsbild festgelegt werden, oder zeigt sich dieses als therapieresistent, muss in der Überlegung noch einen Schritt weitergegangen werden. Dieser bisherige Misserfolg könnte darin begründet sein, dass das Nervensystem des Patienten zu diesem Zeitpunkt nicht in der Lage ist, auf die Therapie zu reagieren. Befindet sich nämlich das Gehirn des Menschen in einem aufgeregten Zustand (**zentrales Arousal, geringe Selektivität oder Resilienz**), so werden Probleme, die sich in der Peripherie abspielen, als zweitrangig betrachtet und zurückgestellt. Diese Aufregung kann durch innere Einflüsse, wie zum Beispiel langfristige Schmerzzustände, aber auch äußere Einflüsse, beispielsweise Störungen im sozialen Umfeld, entstehen. Dieses zentrale Arousal festzustellen ist sicherlich nicht immer einfach und nur durch eine gute und ausführliche Anamnese möglich. Ein Nervensystem, das sich in solch einem Zustand befindet, kann man als **aselektiv** bezeichnen, da es nicht mehr adäquat zwischen verschiedenen Reizen unterscheidet. Jeder eintreffende Reiz wird als mögliche Bedrohung angesehen, sodass diese Patienten nicht oder höchstens negativ auf spezifische Therapie reagieren.



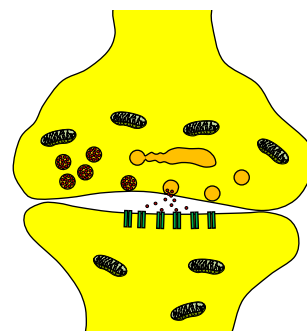
Eine weitere Ebene, mit der man sich ebenfalls befassen muss, wäre die **energetische**. Störungen des Energiehaushaltes des Körpers können auch zu somatischen Symptomen führen. Mit der Heilung dieser Erkrankungen beschäftigen sich Therapieformen wie Akupunktur, Shiatsu, angewandte Kinesiologie, etc.

DAS NERVENSYSTEM

Ein Baby wird geboren. Sein Gehirn wiegt zum Zeitpunkt der Geburt in etwa 300 Gramm. Das Gehirn eines Erwachsenen hat ein Gewicht von ungefähr 1500 Gramm (1400-1700 g), die Masse des Gehirns verfünffacht sich im Laufe der Entwicklung, wobei die Größe des Gehirns nicht mit dem Wissen, der Intelligenz oder Weisheit des Besitzers korreliert. Andererseits ist bekannt, dass schon bei der Geburt alle Neuronen angelegt sind. Einige Autoren behaupten zwar, dass noch bis zum zweiten Lebensjahr eine Weiterbildung von Neuronen zu beobachten sei, danach aber deren Zunahme endgültig abgeschlossen sei. Damit unterscheidet sich der Mensch auch von den meisten Tierarten. Diese können nämlich ihr ganzes Leben lang neue Neuronen bilden. Bestimmte Singvögel entwickeln jedes Jahr zur Brutzeit einen bestimmten Gehirnabschnitt, der dazu dient, ein Lied zu komponieren. Ist die Brutzeit beendet, atrophiert dieser Teil des Gehirns wieder und das Lied geht verloren. So entsteht jedes Jahr ein neues Lied für die Brutzeit. Wie aber läßt sich, die Gewichtszunahme um das fünffache erklären, wenn der Mensch keine neuen Neuronen mehr bauen kann?

Hierbei handelt es sich um eine reine Hypertrophie. Das **Gehirn** wächst dadurch, dass es sich neue Verbindungen sucht. Es bildet also viele weitere Synapsen und baut somit eine Unmenge von Reflexkreisen. Das Gehirn besteht aus 86.000.000.000 = 86 Milliarden = 86^9 **Neuronen**. Und zusätzlich noch mehr **Gliazellen**, deren Funktion die Ernährung, Versorgung, Schutz etc. der Neuronen ist. Der größte Teil, etwa 90% davon sind kurze **Interneurone**. Weiterhin muss beachtet werden, dass jedes Neuron 1000-4000 (maximal 100.000!!) **Synapsen** besitzt. Wird von der geringeren Anzahl ausgegangen, um die Mindestanzahl an Synapsen zu ermitteln, so werden diese 1000 Synapsen mit 86^9 Neuronen multipliziert. Daraus ergibt sich eine Zahl von mindestens 86.000 Milliarden Synapsen!

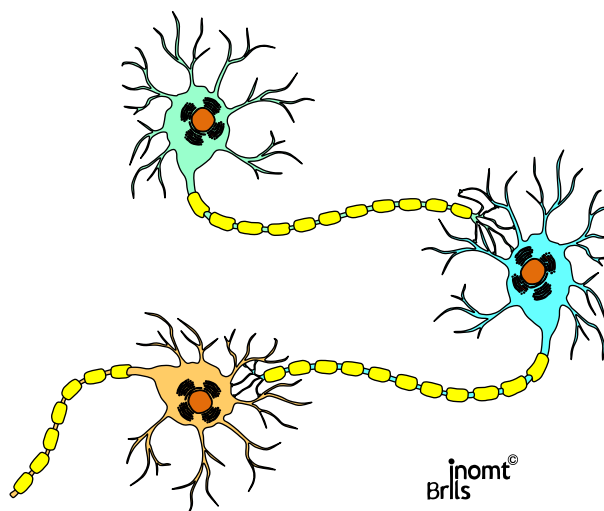
Schon jetzt ist diese Anzahl kaum noch vorstellbar. Werden nun die möglichen Kombinationen der Synapsen berechnet, also die Möglichkeiten welche Verschaltungen die Neuronen untereinander haben können, so sprengt dies entgültig unsere Vorstellungskraft. Dafür wird die Anzahl der Synapsen mit sich selbst potenziert und ergibt diese Zahl: $10^{1.400.000.000.000.000}$, das ist eine Eins mit 1400 Billionen Nullen. Möchte man diese Zahl nur ausschreiben und schreibe pro Zentimeter drei Nullen, wird ein Stück Papier von 5 Milliarden Kilometern Länge benötigt. Anders ausgedrückt: Man müsste 350.000 mal rund um die Erde schreiben. Wäre diese Arbeit beendet und möchte man sich diese Zahl zu Korrekturzwecken noch einmal ansehen, so müsste man in Lichtgeschwindigkeit (300.000 Kilometer pro Sekunde) 11 Stunden lang reisen. Über jeden einzelnen dieser Reflexkreise läuft Information und jeder einzelne dieser Reflexkreise kann gestört oder pathologisch verändert sein. Wieso maßt sich jemand an, wenn die immensen Dimensionen und Potentiale des Gehirns noch nicht einmal ansatzweise genau vorstellbar sind, einen Patienten, dessen Probleme nicht ergründbar und diagnostizierbar sind, als psychisch krank oder aggravierend zu bezeichnen.



inomt®
Brils

Es wird behauptet, dass es im menschlichen Gehirn mehr mögliche Synapsenkombinationen gibt als Atome im Universum, was übertrieben erscheint, da ja auch große Teile des Universums unbekannt und unerforscht sind. Wenn man nur einen kleinen Kieselstein nimmt und versucht, dessen Atome zu zählen, reicht ein Menschenleben dazu nicht aus. Diese Beispiele geben einen gewissen vagen Eindruck davon, dass es dem Menschen wohl nie möglich sein wird, sein Gehirn zu verstehen. Angesichts dieser enormen Zahlen ist das Vorstellungsvermögen jedes einzelnen einfach heillos überfordert.

Dass dem Gehirn vom Körper eine besondere Stellung eingeräumt wird, verdeutlichen auch die folgenden Zahlen. Das Gehirn macht in etwa **2% des Körpergewichts** aus, im Ruhezustand gelangt aber ca. 1 Liter **Blut** pro Minute dorthin, das **12-15%** des Herzminutenvolumens entspricht. Außerdem verbraucht das Gehirn 60 ml **Sauerstoff** in der Minute, das sind **20-25%** des Gesamtverbrauchs des Körpers. Deutlicher wird das Verhältnis beim **Glucoseverbrauch**, im Ruhezustand gehen 80 mg pro Minute und somit **70%** des Gesamtumsatzes an das Gehirn. Das bedeutet 70% des Energieverbrauchs des gesamten Körpers bei einem Gewichtsanteil von nur 2%. Dies erklärt, warum Menschen, die geistig arbeiten auch einen hohen Kalorienverbrauch haben. Im physischen Aktivitätszustand verschieben sich diese Zahlen natürlich zugunsten der Skelettmuskulatur.



inomt®
Brils

PATIENTEN BEISPIEL

Stellen Sie sich vor, zu ihnen kommt ein Patient, der Probleme an der Hand hat. Die erste logische Überlegung wäre, dass die Probleme an der Hand eine lokale Störung sein könnten. Also wird die Hand nach Cyriax, manueller Therapie u.a.m. untersucht. Und stellen wir uns nun vor, dass nichts Eindeutiges zu finden sei. Was wäre dann die nächste Überlegung? Es könnte ein Ellenbogen- oder Schulterproblem mit Ausstrahlung in die Hand sein. Schulter und Ellenbogen werden lokal untersucht, jedoch ohne Befund. Es könnte auch eine Einklemmungsneuropathie des N. ulnaris, radialis oder medianus - oder ein Plexusproblem z.B. Thoracic Outlet Syndrom (TOS oder TAS) vorliegen. Bei negativen Untersuchungsergebnissen wäre die nächste Überlegung dann ein HWS Problem. Hierbei gibt es wieder nur die zwei Möglichkeiten: Die Untersuchung liefert einen oder keinen Befund spezifischen Befund. Wenn die HWS-Untersuchung befundhaft ist, darf eine BWS-Untersuchung nicht vergessen werden, in der eine entsprechende vegetative Ausbreitung untersucht wird. Dort liegen im Gegensatz zum zervikalen Bereich die vegetativ orthosympathischen Ursprungssegmente, von denen Pathologien im Handgelenk, z.B. M. Sudeck, Dupuytren oder das Thorakale-4-Syndrom, ausgehen können. Das HWS-Mark beherbergt die animale Innervation des Armes, diese innerviert efferent lediglich die quergestreifte Muskulatur, jedoch müssen alle Zellen im Handbereich efferent innerviert werden, dies erfolgt durch das vegetative Nervensystem. Die meisten Strukturen der Hand werden efferent aus dem BWS-Mark versorgt und nicht aus dem HWS-Mark. Das Verständnis dieser Zusammenhänge erfordert ein allgemeines Basiswissen über das Nervensystem.

Vorweg einige Zahlen: Der menschliche Körper besteht aus 100.000 Mrd Zellen (100 x 1000 x 1000 x 1000 Zellen). Jede Zelle ist so kompliziert, dass es sogar Professoren gibt, die ihre Professur über die Erforschung einer einzigen Zelle erlangt haben. Wird die Komplexität einer Zelle mit einer funktionierenden Klinik verglichen, ist vorstellbar, was alles schief laufen kann. Würden 120.000 Milliarden Kliniken auf dieser Erde gebaut werden, wäre die Erde dafür zu klein. Und nun stelle man sich vor, dass all diese Kliniken, die Erdoberfläche füllend, miteinander koordiniert, gesteuert und geregelt werden müssten, um einen korrekten Ablauf zu gewährleisten. Eine Störung dieser Abläufe kann mit einer Pathologie verglichen werden. Eigentlich unvorstellbar und trotzdem scheint unser kleines Gehirn das zu bewältigen. Die Neurowissenschaften gehen davon aus, dass pro Sekunde 1-100 Milliarden Informationseinheiten durch das menschliche Nervensystem verarbeitet werden müssen. 1-100 Milliarden/Sekunde!!! Wenn Lichtgeschwindigkeit als eine unvorstellbare Zahl angesehen wird, dann ist es diese Masse an Informationseinheiten ebenfalls!

Was müssen das für Gehirne gewesen sein: Vivaldi, der die „Vier Jahreszeiten“ komponierte, Nigel Kennedy, der sie interpretierte, wie nur er es kann; Einstein's Gehirn entwickelte die Relativitäts-Theorie, und Steven Hawkins war nahe dran, das Entstehen des Universums zu erklären; Werner von Braun entwickelte Raketen, die Menschen auf dem Mond spazieren gehen ließen; Rembrandt malte die Nachtwache; Picasso zeichnete Guernica; und in diesem Moment ist ein Raumschiff unterwegs zu anderen Galaxien....

BIOKYBERNETIK

Im Folgenden werden wir uns näher mit der Biokybernetik auseinandersetzen. Das Wort Kybernetik stammt aus der Computerfachsprache und bedeutet nichts anderes als Steuerung oder Regelung. Biokybernetik bedeutet demnach Steuerung des lebenden Organismus.

Das System des Menschen, das ihn steuert, seine Funktionen überwacht und regelt ist natürlich das Nervensystem. Dieses Nervensystem ist abhängig von Informationen, die aus dem Inneren des Körpers, aber auch aus seiner Umwelt kommen. Um diese Informationen sammeln zu können, besitzt der Mensch Millionen von Sensoren, die Informationen aller Art aufnehmen und weitergeben. Meistens handelt es sich dabei um chemische (z.B. Änderung des pH-Wertes) oder physikalische (z.B. Druck) Informationen. Diese Informationen werden von den Sensoren in elektrische Impulse umgewandelt und über afferente Bahnen an das Zentrum geleitet. Das Zentrum ist allerdings kein Einzelteil, sondern es besteht aus mehreren, hierarchisch gegliederten Einzelteilen. Die Information, die dort gemeldet wird, nennt man Ist-Wert. Dieser wird mit dem sog. Sollwert verglichen. Der Sollwert ist ein in einem bestimmten Zentrum gespeicherter Wert, der konstant gehalten werden soll. Sobald sich nun der Ist-Wert und der Sollwert unterscheiden, gibt das Zentrum über efferente Bahnen einen Befehl an ein ausführendes Organ, das sog. Effektororgan, das in der Lage ist, den Ist-Wert anzupassen.

Die Aufgabe des Nervensystems ist es also den Körper zu steuern. Es soll unser Leben schützen und uns als Individuum und unsere Art erhalten, also den biologischen Sinn unseres Daseins sichern. Doch wie meistert es diese Aufgaben? Um die Funktion besser verstehen zu können, ist es von Vorteil, das Nervensystem erst einmal zu trennen, auch wenn deutlich gesagt sein muss, dass diese Trennung eigentlich nicht möglich ist und nur dem Verständnisprozess dienen soll.

Das Nervensystem lässt sich in ein animales Nervensystem und ein vegetatives System einteilen. Das **animale Nervensystem** versorgt efferent nur die quergestreifte Skelkettmuskulatur und reguliert den Großteil ihrer Kontraktion. Afferent nimmt das animale Nervensystem die Informationen der peripheren Sensoren auf. Seine Aufgabe ist mit der Umwelt in Kommunikation zu treten und auf äußere Einflüsse zu reagieren. Dieselbe quergestreifte Muskulatur muss jedoch auch durchblutet werden, das ist wiederum Aufgabe des vegetativen Systems. Hier wird erkennbar, dass eine klare Trennung zwischen den beiden Subsystemen nicht möglich ist.

Das **vegetative System** lässt sich in ein **hormonelles** System und das **segmentale** vegetative Nervensystem unterteilen. Das vegetative Nervensystem trennt sich weiter in das **orthosympatische** (auch sympatische) und **parasympatische** Nervensystem. Doch auch hier ist diese strikte Trennung keinesfalls möglich, da die beiden immer als Gesamtheit funktionieren.

Der Parasympatikus übt seinen Einfluß ausschließlich auf die inneren Organe aus.

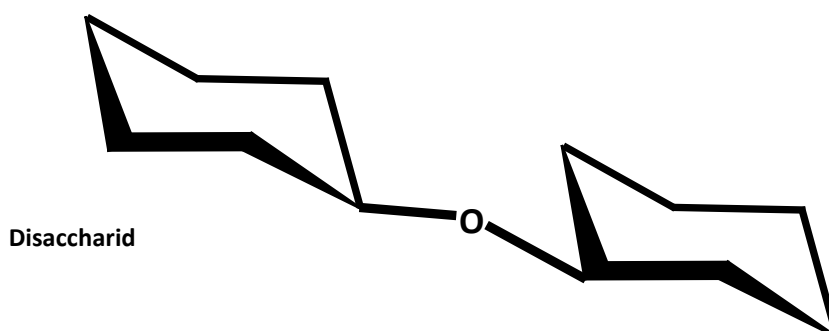
Der **Orthosympatikus** hingegen innerviert alles, jede einzelne Zelle im Körper. In seiner Gesamtheit reguliert das vegetative System alle Vorgänge des Körpers, es ist für das innere Gleichgewicht, die **Homöostase** zuständig. Man könnte sich fragen, ob man ohne einen der beiden peripheren Anteile, animales oder vegetatives Nervensystem, überleben könnte. Ohne das vegetative Nervensystem ginge es auf keinen Fall, da sämtliche inneren Organe ausfielen. Ohne das animale Nervensystem wäre das Überleben mit einer Einschränkung möglich. Die Atmung müsste mit Hilfe der apparativen Medizin unterstützt werden, da die Atemmuskulatur ausfallen würde. Und genau dies passiert täglich in allen unseren Krankenhäusern. Ob derlei Errungenschaften gutzuheißen sind oder nicht, ist dann natürlich eine ethische Fragestellung.

Doch wofür braucht der Mensch das Nervensystem? Warum wurde es entwickelt und warum wurde es so entwickelt?

Betrachten wir einmal die phylogenetische Entwicklung des Lebens.

Nach Hawkins entstand das All vor etwa 10 Milliarden Jahren. Vor ca. 4,6 Milliarden Jahren entstand diese Erde. Am Anfang war es überall auf ihr sehr heiß und es gab keinerlei Leben. Etwa 800 Millionen Jahre nach ihrer Entstehung, als vor etwa 3,8 Mio. Jahren, kühlte die Oberfläche ab und riesige Meere entstanden. In diesen Meeren gab es unter anderem auch Verbindungen wie Ammoniak. Auf der damaligen Erde herrschten schwere Gewitter, deren elektrische Entladungen natürlich auch die Meere trafen. Irgendwann einmal reagierte Ammoniak unter dem Einfluß von Elektrizität und es entstanden Aminosäuren. Aminosäure ist, bekanntermaßen elementarer Bestandteil allen Lebens. Aus diesen Aminosäuren entwickelten sich einzellige Mikroorganismen ohne Zellkern, die sogenannten Prokaryonten. Diese Einzeller hatten eigentlich keine Probleme. Sie schwammen in einem riesigen Meer, das ihnen genug Nahrung bot und in das sie ihre Abfallprodukte werfen konnten. Doch die Entwicklung ging weiter. Es entwickelten sich sogenannte Eukaryonten, Einzeller mit Zellkern, die die Fähigkeit der Photosynthese hatten. Innerhalb von 3,1 Milliarden Jahren entstanden durch deren assimilatorische Tätigkeit die Ozonschicht und die Sauerstoffschicht, die Atmosphäre des Planeten.

Vor 700 Millionen Jahren „fühlte“ sich unser Einzeller dann ziemlich einsam und wünschte sich Gesellschaft. Bislang hatte sich die Zelle nämlich immer selbst geteilt und die beiden Zellen hatten sich dann getrennt. Nun aber blieben erstmals zwei Zellen nach der Teilung zusammen. In diesem Augenblick „entstand“ der Tod.



Unser Organismus entwickelte sich weiter, er teilte sich abermals, wurde zum Vierzeller, zum Achtzeller und schließlich zu einem Zellhaufen mit 10^{24} Zellen. Dieser Organismus existiert noch heute, man nennt ihn Volvox.

Kybernetik, Steuerung und Regelung im lebenden Organismus

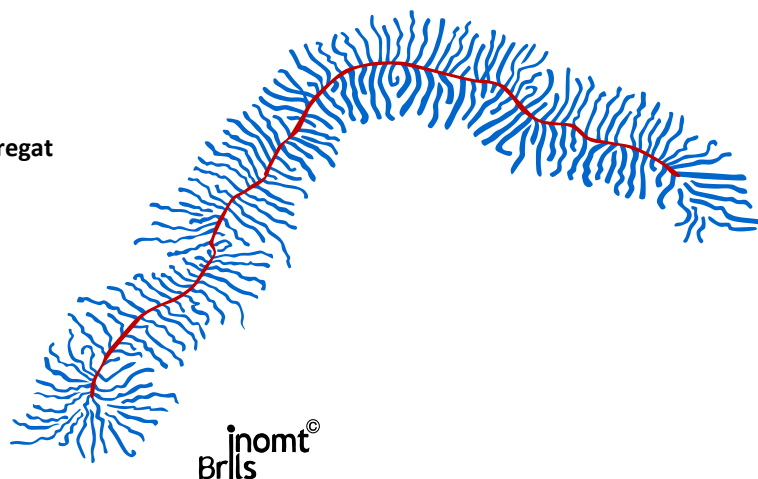
Die Lehre, die die Wirkung und Funktionsweise des Nervensystems zu erklären versucht, heißt Biokybernetik. Dieses Wort wurde in den 50'er Jahren geprägt, in dieser Zeit entstanden die ersten Computer und man nannte die neue Wissenschaft **Kybernetik**, was nichts anderes als Steuerung, Regelung bedeutet. Im lebenden Organismus bezeichnet man diese als Biokybernetik. Natürlich wird ein Mensch durch sein Nervensystem geregelt und gesteuert. Man versuchte lange Zeit das menschliche Gehirn mit einem Computer zu vergleichen, der über Regelkreise funktioniert. Regelkreise sind wiederum mit Reflexen im menschlichen Körper zu vergleichen. Das Nervensystem ist abhängig von Information, es sammelt Daten aus der Innen- und Aussenwelt, für diesen Zweck besitzt der Mensch Millionen von Sensoren, die meistens physische und oder chemische Informationen sammeln. Es gibt unterschiedlichste Sensoren, die in der Lage sind, diese chemischen und physischen Signale in elektrische Impulse umzusetzen. Diese elektrischen Signale werden dann über sog. afferente Bahnen an das Zentrum geleitet, wo diese Information mit dem sog. Sollwert verglichen wird.

Z.B.: Irgendwo in meiner Haut liegt ein Thermosensor. Er mißt, wie warm es ist. Ich liege in der Sonne, der Thermosensor mißt jetzt eine hohe Temperatur und leitet diese Information über die elektrische afferente Bahn an das Zentrum. Hier wird also gemeldet, dass es z.B. 30°C ist. Das Zentrum erwartet aber eine Temperatur von etwa 22°C . Es sollte also 22°C sein, es ist aber 30°C . Der Istwert und der Sollwert sind nicht gleich und das bedeutet, dass eine Reaktion entstehen wird, die diesen Zustand beheben will. Es kommt zu einer Vasodilatation der Hautgefäße, um Wärme abzugeben, es kommt zum Schwitzen, um Flüssigkeit zu verdunsten und wenn alles nicht hilft, muss man aufstehen und aus der direkten Sonne gehen oder im Schwimmbad untertauchen. Zusammengefaßt besteht die Aufgabe des Nervensystems darin, Informationen zu sammeln und dafür zu sorgen, dass keine Schädigungen entstehen. So laufen Tag für Tag, Sekunde für Sekunde Reflexe ab, letztendlich so viele, dass der Überblick verloren geht. Es werden so viele Informationen gesammelt (1 bis 100 Milliarden Einheiten pro Sekunde), dass das Nervensystem Prioritäten setzen muss. Nozizeption ist die wichtigste Information unter den gesammelten Daten (Nocere = Schädigen). Wenn eine Schädigung eintritt oder noch wichtiger, wenn eine Schädigung droht, geht das Nervensystem in Alarmbereitschaft, es will unbedingt informiert sein. Erhält es keine Meldung, wird diese Situation wie Nozizeption aufgefaßt, denn es könnte ja eine Schädigung vorliegen, die nicht gemeldet wurde. IV-Fasern (C-Fasern) sind die Überwacher der Homoeostasis. Ist die Homeostasis ausgewogen, dann melden diese IV-Fasern nicht. Jede Änderung wird gemeldet, da etwas Neues eine Bedrohung sein könnte. Ich würde hier gerne das Wort "Minazeption" (Minans = drohend) introduzieren. Eine drohende Schädigung wird über viel schnellere, afferente Bahnen gemeldet als eine tatsächliche entstandene Schädigung. Denn ist schon eine Schädigung eingetroffen, ist es für eine Meldung eigentlich bereits zu spät. Es kann höchstens eine weitere Schädigung verhindert werden, d.h. sie erst gar nicht entstehen lassen. Darum muss eine drohende Schädigung schneller gemeldet werden, um protektive Maßnahmen einleiten zu können.

Auch hier ein Beispiel: Vielen von uns ist es bestimmt schon passiert, dass man nachts auf dem Rücken liegend mit einem Arm unter dem Kopf wach wurde. Man spürte den ganzen Arm nicht mehr und konnte ihn auch nicht mehr bewegen. Die Reaktion ist typisch: Der andere Arm bringt den "Eingeschlafenen" aus seiner Position und legt ihn auf den Bauch. Der Arm wird dann "wach" und fängt an, zu kribbeln. Hunderte Ameisen laufen über den Arm. Was ist hier passiert? Ein Mensch dreht sich durchschnittlich 60mal pro Nacht um. So kommt es zum Beispiel zu der schon oben beschriebenen Position. Durch diese Position werden der Plexus brachialis und die Art. brachialis und die Art. subclavia abgeklemmt. Dadurch bekommen Arm und Plexus zu wenig Blut, der Plexus besteht aus sensiblen und motorischen Neuronen. Erhalten diese kein Blut mehr, können sie keine Informationen mehr leiten. Demzufolge spürt man den Arm nicht mehr und kann ihn auch nicht mehr bewegen. Laufen wir dieses mal in Zeitlupe durch: Das Nervensystem sammelt also Information. Wenn ein Teil der Information aus dem Arm entfällt, regt es sich auf und versucht diese Situation über die Formatio reticularis zu beheben. Es steigert die Empfindlichkeit seiner Sensoren in dieser Region.

Im Schlaf schickt die Formatio retikularis kaum Information an den Neokortex, bis auf einige Träume wird einem wenig bewußt. In unserem Beispiel aber weiß die Formatio retikularis sich nicht anders zu helfen, als die Person zu wecken. Die Person wird wach und merkt jetzt bewußt, dass ihr Arm eingeschlafen ist, also eine Gefährdung der Homöostase vorliegt. Sie denkt nach (kognitiv) und holt mit dem anderen Arm den betroffenen aus seiner Situation. Der Plexus brachialis ist jetzt frei und fängt wieder an zu arbeiten. Die Formatio retikularis bekommt langsam wieder Information und hört mit dem Versuch auf, die Sensoren empfindlicher zu schalten. Ansonsten werden die Sensoren überempfindlich, diese Hyper-sensibilität wird jetzt spürbar, da die Sensoren viel zu viele Informationen nach zentral schicken (Kribbeln). Im Plexus werden die dünnen Neuronen (Axone) zuerst "wach", da sie weniger Blut (Energie) für ihre Funktion benötigen. Das bedeutet, dass die dickeren Neuronen oder deren Axone noch nicht arbeiten und somit die dünnen nicht hemmen, wie es normalerweise wäre. Als Folge hierfür schicken die dünnen Neuronen zu viel Information (Kribbeln). Wenn das Ruhepotential noch nicht vollständig wiederhergestellt ist, „schwebt“ das Membranpotential noch um den Schwellenwert, sodass leicht Erregungen auftreten können. Bei leichten Bewegungen des Armes treten dann die Parästhesien auf.

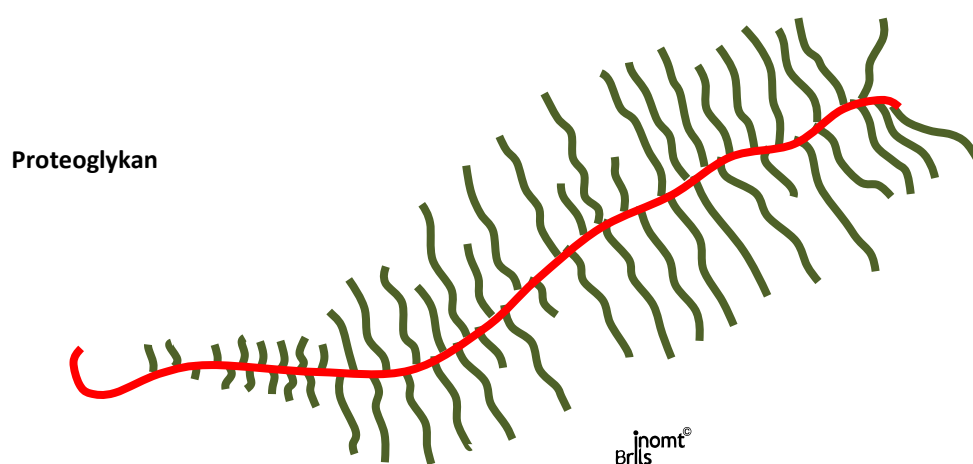
Proteoglykanen-Agregat



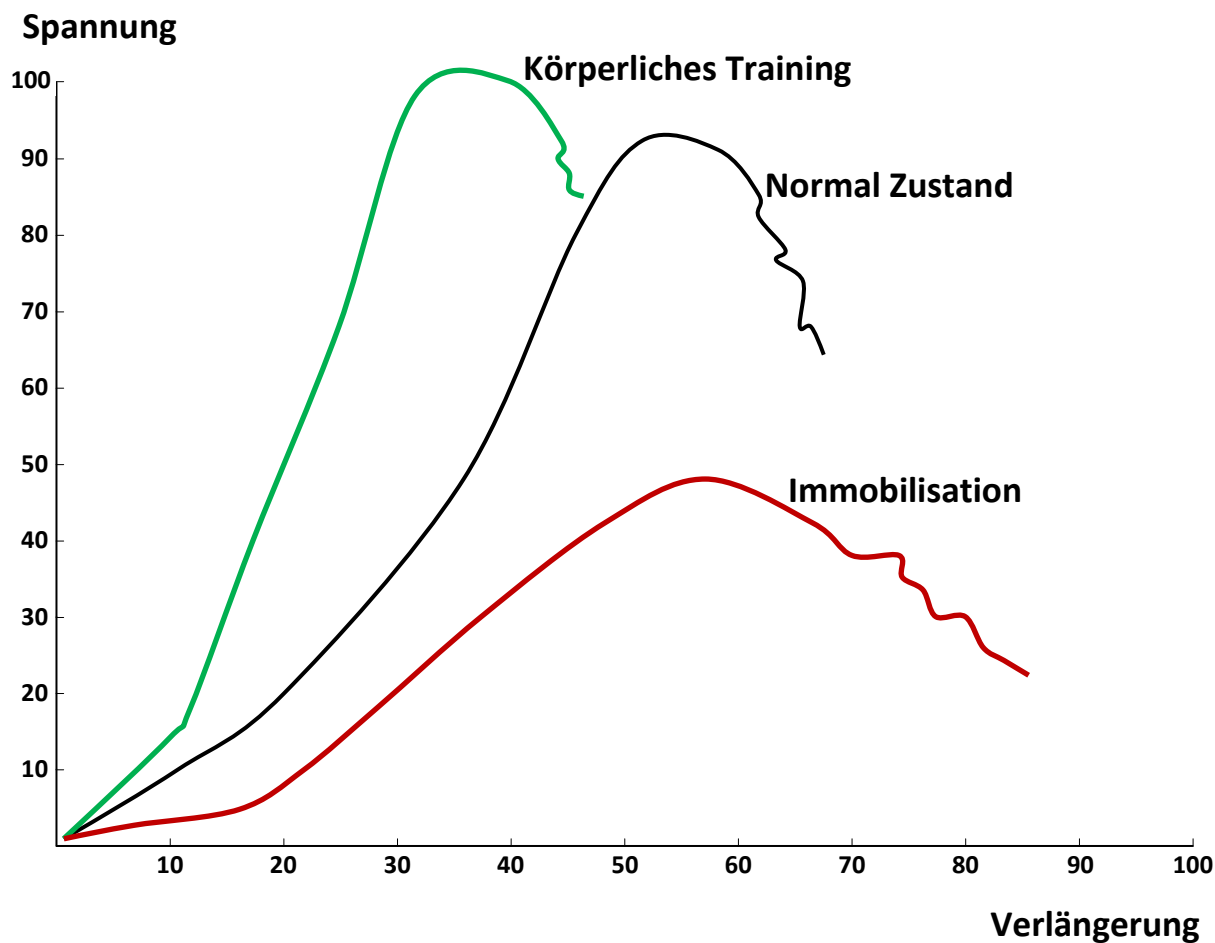
inomt[®]
Brlls

SENSORENEMPFLINDLICHKEIT

Ein Mensch braucht in dieser Natur ein perfekt funktionierendes motorisches System, z.B. um Flüchten zu können, wenn er angegriffen wird. Auch Motorik ist abhängig von Information. Ein wichtiger, vielleicht der wichtigste Sensor der Muskulatur ist die Muskelspindel, sie mißt die Länge der Muskulatur. Wenn ein Muskel stark angenähert ist, würde er nicht mehr funktionieren und die Fluchtreaktion wäre ein Chaos. Darum werden Muskelspindeln durch Gamma-Motorneuronen efferent innerviert, die kleinen Muskelfasern in den Muskelspindeln werden durch die Gamma-Innervation unter Spannung gehalten. Durch diese Vorspannung bleiben die Muskelspindeln auch bei völliger Annäherung der Muskulatur funktionsfähig. Das Nervensystem kann somit die Empfindlichkeit des Sensors je nach Situation entsprechend einstellen. Der von Orbelli 1926 geäußerte Gedanke, dass eine solche efferente Innervation aller Sensoren biologisch vorteilhaft wäre, wurde von Barker und Saito 1981 im Bezug auf die vegetativ efferente Innervation der Muskelspindeln bewiesen. Heute ist von jedem Sensor bekannt, dass er efferent innerviert wird. Demzufolge kann es vorkommen, dass man etwas fühlt, ohne dass ein direkter Anlaß gegeben war. Zum Beispiel: Sprich mal mit Freunden beiläufig darüber, dass dein Hund Flöhe hat und du wirst sehen, wie oft sie sich dann im Laufe des Gesprächs kratzen. Flöhe werden durch uns Menschen als unangenehm interpretiert. Sie erzeugen Ekel- oder Angstgefühle, dies sind Emotionen, die sich im Limbischen System abspielen. Angst ist damit auch eine Form von Nozizepsis geworden. Die Formatio reticularis reagiert mit einer Erhöhung der Tastsensor-empfindlichkeit und Gänsehaut. Ich spüre, obwohl gar nichts da ist, ein Jucken.



BINDEGEWEBE



Tipton CM et al. (1967). Influence of physical activity on the strenght of knee ligaments in rats. *Am J. Physiol.* 212:783-787.

Tipton CM et al. (1970). Influence of exercise on strenght of medial collateral ligaments of dogs. *Am. J. Physiol.* 218:894-902.

Viidik A (1967). The effect of training on the tensile strenght of isolated rabbit tendons. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1:141ff.

Viidik A (1968). Elasticity and tensile strenght of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta Physiol. Scand.* 74:372-38.0

Viidik A (1979). Biomechanical behavior of soft connective tissues. In *Progress in Biomechanics*. Edited by Akkas N. Sijthoff and Nordhoff, Alpen aan de Rijn.

Woo SLY et al. (1980). The biomechanical and biochemical properties of swine tendons. Long-term effects of exercise on the digital extensors. *Connect. Tissue Res.* 7:177-183.

Woo SLY et al (1981). The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. *J. Biomech. Eng.* 103:51-56.

Woo SLY et al (1982). Mechanical propertiesof tendons and ligaments. *Biorheology* 19:397-408.

Cabaud HE et al. (1980). Exercise effects on the strenght of the rat anterior cruciate ligament. *Am. J. Sports Med.* 8:79-86.

Noyes FR (1977). Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization. *Clin. Orthop.*, 123:210ff. (8 Wochen Immobilisation)

Amiel D et al (1982). The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue. A biochemical-biomechanical correlation. *Acta Orthop. Scand.* 53:325ff. (9 Wochen Immobilisation)

PROF. DR. - ING. H. H. MELZER

KURZE EINFÜHRUNG IN EINIGE BEGRIFFE DER TECHN. PHYSIK

Bauteile in der Technik werden gestaltet und dimensioniert, um bestimmte Aufgaben zu erfüllen. Dabei handelt es sich, allgemein formuliert, im Wesentlichen um Lageänderungen (Bewegungen) und um Aufnahme und Übertragung von Kräften.

LAGEÄNDERUNG

Die Bewegungsabläufe lassen sich eigentlich als drehende Bewegungen (Rotation) beschreiben, wobei Drehmittelpunkt und Radius nicht konstant sein müssen. Als Sonderfall der Rotation mit unendlich großem Radius lässt sich gradlinige Bewegung (Translation) verstehen. Je nach Bewegungsrichtung lassen sich durch Überlagerung unterschiedliche Abläufe erreichen. So erhält man beispielsweise bei Rotation in Verbindungen mit einer Translation senkrecht zur Rotationsebene als Ergebnis eine Schraubenbewegung und bei Rotation mit einer Translation in der Rotationsebene eine Rollbewegung.

BELASTUNGEN, KRÄFTE

Werden Bauteile mit Kräften belastet, ist dies verschiedenartig möglich: durch sog. Normalkräfte, die als Druck- oder Zugkräfte wirken und durch Kräfte, die über einen Hebelarm je nach Richtung Biegemomente oder Torsions- (Verdrill-) Momente zur Folge haben.

KRAFTWIRKUNGEN

Die äußeren Belastungen können am Bauteil verschiedenartige Wirkungen zeigen: Eine Folge kann sein, dass sich das Bauteil ermangels einer Abstützung, von der Belastung getrieben, wegbewegt, beschleunigt wird. Wird diese Ausweichbewegung verhindert, so wird die Belastung durch das Bauteil zur Abstützstelle übertragen, wo dann eine gleich große Gegenkraft (aktio = reaktio) eingeleitet wird und bis zur Belastungseinleitung gegenwirkt. Damit wird das Bauteil selbst innerlich gedrückt, gezogen, gebogen etc.

SPANNUNGEN

Ein Bauteil aus realen Werkstoffen wird unter den in ihm herrschenden Belastungen immer entsprechende Verformungen erfahren (rechnerisch sogar Verbiegung einer Eisenbahnschiene unter der Last einer Fliege!). Elastische Stoffe, im Gegensatz zu plastischen, werden dadurch (quasi als Gegenwehr) eine der Belastung gegen gerichtete Verspannung (vgl. Schraubenfeder) aufbauen. Die an einer Stelle im Bauteil vorliegende Spannung lässt sich spezifisch als Kraft pro Fläche (N/mm^2) beschreiben.

GRUNDSÄTZLICH LASSEN SICH SPANNUNGEN IN ZWEI TYPEN UNTERSCHIEDEN

NORMALSPANNUNGEN

Sie treten in Verbindung mit Dehnung bzw. Stauchung als Zug- oder als Druckspannungen auf. Auch der Fall der Biegung lässt sich auf Normalspannungen zurückführen, denn hier (z.B. Biegebalken) erfährt die eine Bauteilseite (am Balken je nach Lastrichtung unten oder oben) – besonders stark in der äußeren Faser – eine Dehnung mit Zugspannungen, während die gegenüberliegende Seite zusammengedrückt wird und Druckspannungen hat.

SCHUBSPANNUNGEN

Wie das Wort schon anzeigt, ist die zugehörige Verformung quasi eine innere parallele Verschiebung. Sie tritt bei Torsion auf und bei in engem Abstand scheren den Kräften.

Die beim Belasten ins Bauteil gesteckte Arbeit (= Kraft \times Weg) ist gespeichert (Uhrfeder) und lässt sich beim Entlasten zurückgewinnen.

FORMÄNDERUNGEN

Nachfolgend sei auf vier verschiedene Arten eingegangen, wobei der Vollständigkeit halber neben der elastischen, der plastischen und der trennenden auch auf die thermische Formänderung kurz eingegangen werden soll:

THERMISCHE FORMÄNDERUNG

Abgesehen von Ausnahmen, wie Wasser unter 4°C, führen zunehmende Temperaturen zu Vergrößerungen in Stoffen. Sie bilden sich in der Regel, auch hier gibt es Ausnahmen, bei abnehmender Temperatur zurück. Die Gesetzmäßigkeiten der Verformung infolge Temperaturänderung können je nach Stoff linear oder progressiv, aber auch unstetig sprunghaft sein.

ELASTISCHE FORMÄNDERUNG

Sie entsteht, wie schon erwähnt, durch eine äußere Belastung und geht im Idealfall (der real bekanntlich nie ganz erreicht wird) bei Entlastung in der Regel wieder völlig zurück. Bei der Verformung erzeugt der Werkstoff eine Gegenkraft. Je größer dieser Widerstand gegen eine Verformung ist, um so größer ist seine Steifigkeit. Diese hängt ab von seiner Gestalt und vom Werkstoff. Um die entsprechende Stoffeigenschaft von der Form und Größe des Bauteils unabhängig zu machen, bezieht man sie auf die Maßeinheit. Es beschreibt das sog. Elastizitätsmodul die Spannungsänderung, die durch eine relative Längenänderung (l/l), entsteht (analog Gleit- auch Schubmodul bei Schubspannungen). Für den Widerstand von Bauteilen gegen Formänderungen gibt es je nach Gestalt und Material ein unterschiedliches mögliches Verhalten:

linear: Der Widerstand gegen Verformung steigt in gleichem Maße, also synchron, wie die Verformung (Hooksches Gesetz); z.B. Schrauben Feder aus Stahl).

progressiv: Der Widerstand gegen Verformung nimmt stärker zu als die Verformung; z.B. Gummi gedrückt.

degressiv: Der Widerstand gegen Verformung nimmt schwächer zu als die Verformung; Gummi gezogen, Tellerfeder.

Mischformen: In der Realität gibt es genau genommen keine rein elastischen Verformungen. Vielfach lassen sich die Abweichungen aber wegen ihrer Winzigkeit vernachlässigen.

PLASTISCHE FORMÄNDERUNGEN

Hierbei handelt es sich um Formänderungen, die nach dem Entfernen der Belastung erhalten bleiben, z.B. Prägen einer Münze, Schmieden von Eisen, das durch erhöhte Temperatur leichter verformbar ist. Das Formänderungsverhalten, seine Bereitschaft unter Belastung zu fließen, hängt ab vom Werkstoff (elastische Belastungsgrenze, Temperatur) aber auch von der Geschwindigkeit der Belastung und deren Dauer. Häufig erfolgt bei Belastung zunächst eine elastische Formänderung bis nach Überschreiten einer kritischen Spannung (Streckgrenze) dann die plastische Verformung einsetzt. In der Regel setzt die plastische Verformbarkeit bei höherer Temperatur früher ein. Bei vielen Werkstoffen (z.B. Elastomere) läßt sich ein Einfluß der Belastungsdauer feststellen. Sie kriechen erst bei längerer Belastung, während sie kurzfristig belastet elastisch zurückfedern. Die plastische Verformung läßt sich als Fließvorgang verstehen, d.h. bis in den Bereich der Mikrokristallgrenzen oder bei amorphen Stoffen den Molekülbereich werden Stoffteilchen gegeneinander bleibend verschoben. Der Werkstoff setzt dieser Verformung einen inneren Reibwiderstand entgegen. Ein Maß für den Verschiebewiderstand ist die sog. Viskosität. Das Fließverhalten von Stoffen kann sehr verschiedenen Gesetzmäßigkeiten folgen. Bei der Reibung wird wie beim winterlichen Reiben der Handflächen aus der geleisteten Arbeit Wärme. Wie schon erwähnt, sind reale elastische Stoffe nicht ideal elastisch. Je nach Stoff, dessen Zustand und der Belastungshöhe wird bei einer Verformung ein mehr oder weniger großer Anteil an plastischer Verformung auftreten. Die völlige Rückbildung wird nicht durch Entlastung alleine erreicht, sondern es ist dazu eine entsprechende Gegenbelastung erforderlich. Ein solches Verhalten ist mit dem Begriff Hysterese verbunden. Der Anteil an plastischer Formänderungsarbeit bewirkt eine Dämpfung, was bei schwingender Beanspruchung ggf. von Vorteil sein kann. Während gezielt wiederholte Verformungen, quasi durch Trainieren, eine gewisse Festigkeitssteigerung bewirken können, führen hinreichend große Verformungen bei entsprechender Häufigkeit schließlich zu einer Materialermüdung mit einer Verringerung der Festigkeit.

TRENNENDE FORMÄNDERUNGEN

Werden bei ausreichend hohen Spannungen die inneren Bindungskräfte an den Korngrenzen oder zwischen Molekülen überschritten, so tritt der Bruch ein.

Die Werkstoffe zeigen ein für sie typisches Verformungsverhalten bis zum Bruch:

Sog. duktile Stoffe haben bei zunehmender Belastung nach der elastischen Verformung eine ausgeprägte plastische Verformungsphase bis nachfolgend der trennende Bruch eintritt.

Demgegenüber zeigen spröde Stoffe nur einen geringen, manchmal kaum erkennbaren plastischen Verformungsanteil. Einfluß auf das Bruchverhalten hat natürlich der Werkstoff selbst mit seinen Gefügeeigenschaften, seiner amorphen, kristallinen oder fasrigen Struktur, der Homogenität, dem Zustand infolge Temperatur aber auch, wie bereits erwähnt, die Belastungs- bzw. Verformungsgeschwindigkeit. So ist ggf. der Bruch bereits erfolgt, bevor Zeit zu plastischer Verformung war.

KÖRPERKONTAKT: RELATIVBEWEGUNGEN MIT KONTAKT

Bei Kontakt (ruhend oder bewegt) zweier unterschiedlich gekrümmter Körperoberflächen unter Last wird die Kontaktstelle beider Körper entsprechend ihrer jeweiligen elastischen und ggf. plastischen Nachgiebigkeit so verformt, dass eine größere gemeinsame Fläche entsteht. Die Summe der Druckkräfte in der Fläche entspricht der Last. Bewegen sich Körper relativ zueinander, so findet im Kontaktbereich Gleiten oder Abwälzen bzw. Rollen statt. Der Bahnverlauf, entlang dem der Kontakt stattfindet, kann dabei geradlinig oder gekrümmt sein. Beispiele für Gleiten können sein: Ski bei Schlußfahrt oder Kontaktflächen von Gleitlagern einer Motorkurbelwelle. Rollen finden wir beispielsweise beim Rad eines Fahrrades auf der Straße und bei den Kugeln des Kugellagers desselben Rades auf seiner Achse. Auch Mischformen, also Gleiten bei gleichzeitigem Rollen, sind verbreitet, ja bei genauerer Betrachtung realer Abläufe eher die Norm. So können z.B. in einem Gleitlager, bei dem bekanntlich der Durchmesser der äußeren Ringfläche etwas größer sein muss als der der inneren (Lagerspiel), sich bei wechselnden Belastungsrichtungen Abroll- und Gleitkontakt überlagern. Bei elastischem Wälzkontakt können die Ablaufverhältnisse besonders schwierig zu analysieren sein. Bei reinem Rollkontakt ist der Einsatz eines Schmiermittels eigentlich nicht erforderlich und beim Übertragen einer Antriebskraft sogar unerwünscht. Berücksichtigt man, dass im Kontaktbereich elastische Verformungen auftreten erklärt das, dass dadurch in geringem Maße auch Gleitvorgänge nicht zu vermeiden sind.

Gleiten fester Körper aufeinander erzeugt Reibung, die je nach Stoffkombination, Oberflächenrauigkeit und Relativgeschwindigkeit mehr oder minder starken Verschleiß bewirkt. Hier führt der Einsatz von Schmierstoffen zu einer teilweisen (Mischreibung) oder völligen Trennung der Reibpartner, wodurch Reibung und Verschleiß verringert werden.

Einige Vorgänge in der Kontaktstelle lassen sich am Beispiel von geschmierten Gleitlagern veranschaulichen.

Beim stationär belasteten Gleitlager mit hydrodynamischer Schmierung wird das durch Adhäsion an den Oberflächen haftende Öl, welches den engen Spalt durch Kapillarwirkung „ausfüllt“, durch Scherkräfte in den belasteten Bereich des Schmierpaltes gezogen und kann dort den Druck aufbauen, der der Last entgegenwirkt.

Beim dynamisch belasteten Gleitlager bildet sich kein konstanter Schmierpalt aus. Er wird bei wechselnder Last dünner oder höher und bei Änderungen der Belastungsrichtung auch die Lage ändern. Neben der hydrodynamischen Schmierung wirkt die Ölmenge, die aus dem kleiner werdenden Spalt gegen den Strömungswiderstand verdrängt wird, als variables tragendes Polster.

Um die Schmierwirkung sicherzustellen, ist die Versorgung der Kontaktstelle mit Schmiermittel Bedingung. Dies erfolgt durch Bereitstellung im Lagerbereich oder durch stetige Zufuhr. Erfolgreich ist auch bei kleinen tragenden „Inseln“ der Materialoberfläche eines Partners direkt benachbart in kleinen zurückgesetzten Flächenteilen quasi Minischmierdepots anzuordnen.

