

15. Curriculum

Anatomie & Schmerz

Greifswald



**Schmerzphänomene
der unteren Extremität**

Greifswalde

2012



Abstracts

Schmerzphänomene der unteren Extremität – aus funktioneller Sicht

Uwe Preuße¹, Jürgen Giebel²

¹ Medizentrum Essen Borbeck, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen, ² Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald, Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Die untere Extremität ist Stütz- und Fortbewegungsorgan gleichermaßen. Zu ihr gehört im weiteren Sinne der Beckengürtel, der fest am Achsenskelett verankert ist. Der bewegliche Teil, das Bein, gliedert sich in Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß. Da wir in allen Strukturen Knochen, Gelenke, Muskeln, Gefäße und Nerven auf relativ engem Raum vorfinden, sind auch die Ursachen von Schmerzphänomenen mannigfaltig. Schmerzphänomene fallen deshalb auch ganz unterschiedlich aus und können lokal oder **fortgeleitet** entsprechend der Nervenverläufe wirksam werden. Nach funktionell-anatomischen und ursächlichen Gesichtspunkten kann man die Schmerzsyndrome der unteren Extremität wie folgt differenzieren:

1. Lokale Schmerzen in einzelnen Strukturen
2. Gelenkschmerzen
3. Gefäßbedingte Schmerzen
4. Radikulärsyndrome, Pseudoradikulärsyndrome
5. Neuralgien/Kompressionssyndrome
6. Neuropathie/neuropathisch getriggerte Schmerzphänomene
7. Triggerpunkte
8. Fehlbildungsbedingte Schmerzen

Zu 1.: Lokale **nozizeptive Schmerzen** werden in Knochen (Periost) Muskeln, Faszien, Sehnen, Bändern, subkutanem Bindegewebe und in der Haut hervorgerufen, denn in allen Strukturen finden sich Nozizeptoren (in Form von Nervenendigungen). **Neuralgische Schmerzen** sind ursächlich durch die entsprechenden Nervenverläufe bedingt.

- **Knochen.** Enge *Beziehungen* zwischen Knochen und Nerven, z. B. N. peroneus communis und Fibulaköpfchen, können Ursachen von neurologische Schmerzen sein.

Frakturen, die durch entsprechende Verschiebungen, Nerven reizen können, z. B. Schenkelhalsfrakturen des Femur, Tibiakopffraktur, stabile und instabile Tibiaschaftfrakturen, Pilonfrakturen, Fibulaschaftfrakturen, bes. hohe Weber-C-Frakturen unterhalb des Fibulakopfes, Knöchelfrakturen, Marschfrakturen des Metatarsalknochens.

In 80 % der Fälle sind Frakturen auch Ursachen für *Kompartment-Syndrome*.

Heterotope Ossifikationen in Muskeln bei Mikrotraumen (Myositis ossificans) führen ebenfalls zu Schmerzen (Reiterknochen, Fabellae)

- **Muskeln** können auch Nerven komprimieren (alle Äste des Plexus lumbalis und sacralis möglich). Bei Reizzuständen des M. piriformis (L5 – S2) strahlen z. B. die Schmerzen entsprechend den Dermatomen das Bein entlang bis zum Fuß aus. Häufig werden diese Schmerzen als eine von den Bandscheiben ausgehende Störung des N. ischiadicus missgedeutet.

Muskeln bilden durch *Fernwirkung* absteigende Ursache-Folge-Ketten im Bereich der unteren Extremität

1. **Beispiel:**

Primäre Läsion - Ilium anterior



Dehnung des M. semitendinosus



Tendinitis des Pes anserinus



Dehnung des M. semimembranosus



Zug des Meniscus medialis nach posterior + permanente Dehnung der Kniegelenkkapsel

Eine Erklärung dafür ist der Schmerz bei gleichzeitiger Flexion in der Hüfte und Extension im Kniegelenk (Treten gegen den Ball).

2. **Beispiel :**

Primäre Läsion - Ilium anterior



Dehnung des Musculus biceps femoris



Translation des Caput fibulae im Verhältnis zur Tibia nach kranial



Irritation des N. peroneus und Zug auf die Membrana interossea (Paraesthesien im Bereich des N. peroneus communis)



Dehnung des M. peroneus longus – Innenrotationsläsion des Os cuboideum



Dehnung des M. tibialis posterior- Außenrotationsläsion des Os naviculare

3. Beispiel :

Primäre Läsion - Ilium anterior



Innenrotationsschädigung der Hüfte über Mm. gluteus medius und minimus



Im Stand wird die gesamte Innenrotation der Hüfte auf die gesamte untere Extremität übertragen



Caput tali folgt nach anterior-intern-inferior



Abflachung des medialen Fußgewölbes

- **Faszien** und funktionelle Ketten der unteren Extremität (s. Vortrag Giebel)

Zahlreiche Nerven (z. B. cutaneus femoralis, N. genitofemoralis, N. femoralis, Nn. peroneus profundus und peroneus superficialis) bilden *funktionelle Entrepnants* beim Durchtritt durch Faszien. Sie sind gleichzeitig Triggerpunkte und gestatten Funktionszusammenhänge im Bewegungssystem und mit anderen Nachbarschaftsstrukturen.

Beispiel: N. cutaneus femoris lateralis – Coecum, Beckenboden – Tractus iliotibialis; bei therapieresistenten Schmerzphänomenen immer an fortgeleitete viszerale Affektionen denken (z. B. Sigmadivertikulitis – neurolymphatische Irrationen über den Tractus iliotibialis (rechts Coecum – Colon ascendens; links Sigma – Colon descendens))

- **Bänder und Faszien** können **Engpasssyndrome** unterhalten (Tarsaltunnelsyndrom). Entsprechende Faszienverhältnisse sind auch Ursachen von Kompartiment-Syndromen (s. 5).
Sehnenansatz-Überlastungen (Insertionstendopathien) können ebenfalls Schmerzphänomene verursachen.

Zu 2.: Alle **Gelenke** der unteren Extremität haben in der Gelenkkapsel, an Verstärkungs- und Führungsbändern Nozizeptoren. Im Kniegelenk finden sich selbst an den Menisken und der Bandaufhängung des Meniskus diese Rezeptoren.

Auch *Verletzungen, Entzündungsvorgänge* und *Degenerationserscheinungen* des Knorpels, die zu Arthrosen tendieren, verursachen Schmerzen.

Wenn Nerven über dem **Gelenkspalt** hinwegziehen, können auch entzündliche Veränderungen des Bandapparates oder eine Instabilität des Gelenkes zu Nervenreizungen führen, welche in der Regel über den N. ischiadicus in das Bein ausstrahlen (z. B. Sakroiliakgelenk).

Zu 3.: Zu den **gefäßbedingten Schmerzen** gehört der große Formenkreis der Durchblutungsstörungen, z. B. Akrozyanosen. Ursächlich können Artherosklerose sowie Irritationen des vegetativen Nervensystems genannt werden. Ischämische Kontrakturen treten nach Kompartment-Syndromen auf. Sensibilitätsverluste führen dabei zu Gangkontrollen.

Zu 4.: **Radikulärsyndrome** haben mannigfaltig Ursachen an den Wurzeln der Nerven des Plexus lumbalis und des Plexus sacralis. Neben Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, vegetativ-trophischen Störungen in den entsprechenden Dermatomen finden wir auch (neuralgische) Schmerzen. Das Guillain-Barré-Syndrom ist eine idiopathische entzündliche Polyradikuloneuropathie.

Zu 5.: **Neuralgien und Kompressionssyndrome** finden wir in räumlich engen Strukturen (N. obturatorius-Kompression, Tarsaltunnel-Syndrom, mit Kompression der Äste des N. tibialis, siehe Vortrag Koppe). Bei der N. obturatorius-Kompression können beispielsweise Schmerzen bis in den medialen Kniebereich ausstrahlen (Romberg-Kniephänomen) und zu Fehldiagnosen am Knie führen. Beim Kompartment (Logen)-Syndrom am Unterschenkel kommt es in den osteofibrösen Räumen zu mechanischem Druckanstieg, Ischämien und Nervenkompressionen (z. B. Tibialis anterior-Syndrom; tiefes, hinteres Logensyndrom).

Zu 6.: Beim Formenkreis der **Neuropathien** besitzt das Mesenchym eine zentrale Rolle, welches nutritive, oxidative und metabolische Beeinträchtigung erfahren kann.

Zu 7.: **Triggerpunkte** (Trigger points) – "Reizpunkte", deren Berührung Schmerzen auslösen, sind Gegenstand der seminaristischen Tätigkeit unseres Curriculums. Es handelt sich zumeist um kleine Areale erhöhter Reizbarkeit in einem Muskel oder Faszienbereich, welcher für den Schmerz kennzeichnend ist. Nach den Prinzipien von G. Simons und J. Travell gibt es verschiedene Triggerpunkte (siehe dort).

Zu 8.: **Fehlbildungen**. Angeborene Fehlbildungen (Knochenaplasien, Klumpfuß, Zehenverschmelzungen) können durchaus zur Veränderung der embryonal angelegten Innovationsmuster führen. Dies sind allerdings seltene Fälle.

Literatur

1. Benninghoff, A., Drenckhahn, D. (Hrsg.): Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. 16. Aufl., Bd. 2. Urban & Fischer, München, Jena, 2003
2. Fanghänel, J., Pera, F., Anderhuber, F., Nitsch, R. (Hrsg.): Waldeyer. Anatomie des Menschen. 17. Aufl. W. de Gruyter, Berlin, New York 2003
3. Lippert, H.: Lehrbuch Anatomie. 6. Aufl., Urban & Fischer, München, Jena 2003
4. Zilch, H., Weber, U.: Lehrbuch Orthopädie mit Repetitorium. W. de Gruyter, Berlin, New York 1989

Grundlagen zum Gelenkaufbau von Hüft- und Kniegelenk mit histologischem Bezug

Thomas Koppe

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald,
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Hüft- und Kniegelenk stellen diskontinuierliche Knochenverbindungen dar und gehören deshalb zu den echten Gelenken. Wie alle echten Gelenke verfügen sie neben den artikulierenden Knochenelementen (Gelenkkopf und Gelenkpfanne) über Gelenkknorpel, Gelenkspalt mit Synovia sowie eine Gelenkkapsel. Darüber hinaus unterstützen verschiedene Hilfseinrichtungen wie Menisci, Sehnen und Schleimbeutel die Funktion dieser Gelenke.

Die quere Hüftgelenkachse steht senkrecht auf der Traglinie des Beins. Letztere verläuft durch das Hüftgelenk, das Kniegelenk sowie das Obere Sprunggelenk. Die Traglinie ist zudem die Rotationsachse für Hüftbewegungen (von Dorsche und Dittel, 2005).

Hüftgelenk – Articulatio coxae

Das Hüftgelenk stellt die gelenkige Verbindung des Beckens mit der unteren Extremität dar. Die tief ausgehöhlte Gelenkpfanne wird durch die erst postnatal fusionierenden Knochen des Beckens (Os pubis, Os ilium und Os ischii) gebildet. Sie umgreift den Gelenkkopf (Caput femoris) weiträumig. Da mehr als zwei Drittel des Gelenkkopfes von der Gelenkpfanne umgriffen werden, wird das Hüftgelenk auch als Nußgelenk bezeichnet. Ein Ring aus Faserknorpel (Labrum acetabulare), der auch die Incisura acetabuli überbrückt, umgibt die Gelenkpfanne. Das Acetabulum selbst ist allerdings nur halbmondförmig (Facies lunata) von hyalinem Gelenkknorpel bedeckt. Aus der Tiefe des nicht von Knorpel überzogenen Anteils der Gelenkpfanne verläuft das Ligamentum capitis femoris zur Fovea capitis femoris. Es führt eine Arterie zum Caput femoris.

Die derbe Gelenkkapsel entspringt außerhalb des Faserknorpelringes und umgibt nicht nur den Gelenkkopf sondern auch große Teile des Schenkelhalses. Verstärkend wirkt hier eine Bänderschraube bestehende aus folgenden Bändern: Ligamentum iliofemorale, Lig. pubofemorale und Lig. ischiofemorale. Das Lig. iliofemorale verläuft als stärkstes Band des Menschen vom Darmbein zur Linea intertrochanterica und verstärkt die anterioren Bereiche der Gelenkkapsel. Letztlich wirkt die Zona orbicularis als Faserring von außen als eine Art Schlinge dieser Bänderschraube.

Im Hüftgelenk sind die folgenden aktive Bewegungen um drei Hauptachsen möglich (Drenckhahn, 1994):

Flexion / Extension um eine Horizontalachse (120-130°/10-18°)

Abduktion / Adduktion um eine Sagittalachse (30-45°/20-30°)

Außenrotation / Innenrotation um eine Longitudinalachse (40-50°/30-45°)

Größere Ausmaße in verschiedenen Abhandlungen beziehen sich meist auf passive Bewegungen, wobei teilweise auch Mitbewegungen anderer Gelenke erforderlich werden (Hochschild, 2002).

An den o.g. Bewegungen im Hüftgelenk sind verschiedene Muskelgruppen beteiligt, wobei unterschiedliche Kompartimente eines Muskels an verschiedenen Bewegungen mitwirken können. Insofern wirkt der M. gluteus maximus sowohl als Strecker als auch als Außenrotator im Hüftgelenk. Topographisch und funktionelle können folgende Muskeln unterschieden werden:

Innere Hüftmuskeln: M. iliopsoas

Äußere Hüftmuskeln: M. gluteus maximus, M. gluteus medius et minimus, M. tensor fasciae latae, M. piriformis, M. obturatorius internus et externus, Mm. gemelli, M. quadratus femoris

Adduktorengruppe: M. pectineus, M. adductor longus, M. adductor brevis, M. adductor magnus, M. gracilis

Vordere Oberschenkelmuskeln: M. sartorius, M. rectus femoris

Hintere Oberschenkelmuskeln (ischiokrurale Muskelgruppe): M. biceps femoris, M. semitendineus, M. semimembranosus

An der Innervation der Muskeln des Hüftgelenks sowie der Gelenkkapsel beteiligen sich sowohl Äste des Plexus lumbalis als auch des Plexus sacralis.

Kniegelenk – Articulatio genus

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers. Bei der Normalstellung des Kniegelenks verläuft die Traglinie des Beins durch das Kniegelenk. Beim Genu valgum (X-Bein) liegt das Kniegelenk medial der Traglinie, was zu einer stärkeren Belastung der lateralen Anteile des Kniegelenks führt. Liegt das Kniegelenk lateral der Traglinie (Genu varum bzw. O-Bein) sind die medialen Anteile des Kniegelenks stärker belastet.

Im zusammengesetzten Kniegelenk artikulieren die beiden Femurcondylen mit der Tibia sowie das Femur mit der Patella. Es gibt Hinweise auf Kommunikationen zwischen dem Gelenkspalt des Kniegelenks mit dem Tibiofibulargelenk. Das Kniegelenk weist sowohl eine Knochenführung, eine Bänderführung als auch eine Muskelführung auf. Funktionell stellt es Drehscharniergelenk dar.

Im Kniegelenk artikulieren die Femurkondylen mit den Condyltibiae, wobei die Menisken einerseits die Inkongruenzen zwischen den artikulierenden Knochenelementen ausgleichen und andererseits transportable Gelenkpfannen darstellen. Die beiden Condyltibiae werden durch die Eminentia intercondylaris voneinander getrennt, die auch der Befestigung der Menisken dienen. Der mediale größere Meniscus ist mit dem inneren Seitenband (Lig. collaterale tibiale) fest verwachsen. Anders verhält es sich lateral. Hier schiebt sich zwischen dem lateralen Meniscus und dem lateralen Seitenband (Lig. collaterale fibulare) die Sehne des M. popliteus.

Die Membrana synovialis und Membrana fibrosa der Capsula articularis des Kniegelenks sind durch Fetteinlagerungen voneinander getrennt. Bei eröffnetem Kniegelenk findet sich vorn das Corpus adiposum infrapatellare mit eingelagerter Patella. Dieser Fettkörper ist durch ein Band mit dem vorderen Kreuzband fest verbunden. Die von der Membrana synovialis eingeschlossene Gelenkspalt ist sehr weiträumig und steht mit verschiedenen Schleimbeuteln in Verbindung. Die Bursa subpatellaris stellt den größten dieser Schleimbeutel dar und reicht weit nach proximal. Weitere mit der Gelenkkapsel kommunizierende Schleimbeutel liegen im Ansatzbereich der beiden Köpfe des M. gastrocnemius und des M. semimembranosus. Darüber hinaus existieren einige nicht mit der Gelenkkapsel kommunizierende Schleimbeutel (z.B. Bursa praepatellaris).

Bei Flexion und Extension stellen die Menisken transportable Gelenkpfannen dar, wobei der laterale Meniscus bei der Flexion weiter nach dorsal gleitet. Die Rückführung der Menisken bei der Extension wird durch die Retinakulafasern des M. quadriceps femoris bewirkt. Die letzten 10° der Extension erfolgen meist zusammen mit einer Außenrotation der Tibia (5-10°) und werden als Schlußrotation bezeichnet. Bei der Flexion üben die Femurkondylen eine Art Abrollung aus, wobei sich gleichzeitig die Position der transversale Gelenkachse ändert. Bei Flexion sind sowohl Innen- als auch Außenrotation im Kniegelenk möglich. Auch bei dieser Bewegung führen die lateralen Menisken die stärkeren Bewegungen aus. Die Menisken stehen unter muskulärer Kontrolle wobei der M. popliteus die Funktion des Meniscus lateralis dynamisch beeinflusst und der M. semimembranosus die des weniger beweglichen Meniscus medialis. Die Bewegungsumfänge des Kniegelenks werden von der Stellung des Hüftgelenks erheblich beeinflusst. (Drenckhahn, 1994). Folgende Bewegungsumfänge sind im Kniegelenk zu erwarten (Tillmann, 2005):

Beugung und Streckung 120-150°

Innen- und Außenrotation 10°

Folgende Bänder sind für die Funktion des Kniegelenks von Bedeutung:

Verstärkungsbänder: Retinaculae patellae, Lig. popliteum obliquum et arcuatum

Führungsbänder: (a) Seitenbänder – Lig. collaterale tibiale et fibulare (b) Kreuzbänder – Lig. cruciatum anterius et posterius (c) Muskelzügel – Sehnen des Pes anserinus superfi-



cialis et profundus, Tractus iliotibialis, Sehne des M. rectus femoris. Die Kreuzbänder liegen zwischen Membrana fibrosa und Membrana synovialis, befinden sich demzufolge zwar intrartikulär aber extrasynovial. Große Belastungen und degenerative Veränderungen führen zu vielfältigen Schädigungsmöglichkeiten im Kniegelenk. Im Sport (Fußball, American Football) kann es typischerweise bei medial fixiertem Fuß mit gleichzeitiger Gegenrotation des Rumpfes zu einer Zerreißung des medialen Kreuzbandes mit Einreibung des medialen Meniskus und des vorderen Kreuzbandes kommen. Schädigungen der Kreuzbänder ermöglichen die Auslösung eines Schubladenphänomens (Platzer1979).

Folgende Muskeln wirken auf das Kniegelenk (Hahn von Dorsche und Dittel, 2005): M. quadriceps femoris, M. sartorius, M. biceps femoris, M. semitendinosus, M. semimembranosus, M. popliteus, M. gracilis, M. gastrocnemius, M. gluteus maximus und M. tensor fasciae latae.

Neben den hier ausgeführten morphologischen und funktionellen Zusammenhängen werden im Vortrag Grundzüge der mikroskopischen Anatomie der behandelten Gelenke und Besonderheiten der Gefäßversorgung von Hüft- und Kniegelenk dargestellt.

Literatur

Drenckhahn D (1994). Untere Extremität. In: Drenckhahn D, Zenker W (Hrsg.) Benninghoff Anatomie. Band 1, 15. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München. pp. 325-404

Hahn von Dorsche H, Dittel R (2005) Anatomie des Bewegungssystems. Neuromedizin Verlag, Bad Hersfeld

Hochschild J (2002) Strukturen und Funktionen begreifen. Band 2. LWS, Becken und Hüftgelenk, untere Extremität. 2. Auflage. Thieme, Stuttgart

Platzer W (1979) Taschenatlas der Anatomie. Band 1. Bewegungsapparat. 3. Auflage. Thieme, Stuttgart

Schumacher GH (1997) Anatomie für Zahnmediziner. 3. Auflage. Hüthig, Heidelberg

Tillmann BN (2005) Atlas der Anatomie des Menschen. Springer, Berlin



Histopathologische Befunde des Kniegelenkes

Gunther Wöhlke

Institut für Pathologie, Helios-Klinik, Wismarsche Straße 393 – 397, 19049 Schwerin

Zusammenfassung

Traumatische und degenerative Läsionen des Kniegelenks zeigen sowohl klinisch als auch histologisch verschiedene Erscheinungsmuster. Eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Operateur und Pathologen ist die Voraussetzung für eine gute klinisch-pathologische Korrelation der Befunde.

Es werden histologische Schädigungsmuster des Meniskus- und Bandapparates dargestellt. Dabei wird auf die unterschiedlichen Veränderungen in Abhängigkeit zum zeitlichen Intervall zwischen Schädigung und Gewebsentnahme bei der häufigen Frage nach degenerativer oder traumatischer Ursache eingegangen.

Bei den entzündlichen Kniegelenkserkrankungen wird schwerpunktmäßig die Synovialitis vorgestellt, insbesondere wird der Synovialitis-Score bezüglich der Einordnung in degenerative oder rheumatische Erkrankungen erläutert.

Weiterhin werden diagnostische Möglichkeiten und Grenzen bei der Einordnung von Kristallarthropathien dargestellt.

Vor dem Hintergrund einer steigenden Patientenzahl, die mit Gelenkprothesen versorgt werden, wird auf die verschiedenen Formen der periprotektischen Membran im Zuge eines Prothesenwechsels oder einer Prothesenentfernung eingegangen.

Schließlich werden Tumoren und tumorähnliche Läsionen der Gelenkregion vorgestellt.



Funktionelle Ketten der unteren Extremität und deren Bedeutung für den gesamten Körper

Jürgen Giebel

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald, Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Der Fuß nimmt das Körpergewicht auf und überträgt es durch die Längs- und Querkwölbung federnd auf den Untergrund. Für die Betrachtung funktioneller Ketten stehen besonders die Gelenke des Fußes im Vordergrund. Neben dem oberen und unteren Sprunggelenk mit ihrer hohen Beweglichkeit existieren weitere, meist straffe Gelenke (Amphiarthrosen, z.B. zwischen den Fußwurzelknochen, Fußwurzel-Mittelfußgelenke, Gelenke zwischen den Mittelfußwurzelknochen) sowie die Zehengelenke. Das obere Sprunggelenk (OSG), in dem Dorsalextension und Plantarflexion um eine horizontale Achse durch beide Knöchel erfolgen, ist ein Scharniergelenk zwischen Malleolengabel (bestehend aus Tibia und Fibula, gesichert durch Syndesmosebänder) und Talus. Das untere Sprunggelenk (USG) ermöglicht Supination und Pronation um eine schräggestellte Achse die von hinten lateral nach vorn medial verläuft. Beide Bewegungen sind mit einer Adduktion bzw. Abduktion zwangsgekoppelt. Das USG ist kompliziert gebaut und besteht aus 2 getrennten Gelenken, die eine funktionelle Einheit bilden. Während in der hinteren Kammer Talus und Calcaneus artikulieren (Articulatio subtalaris), ist an der vorderen Gelenkkammer auch das Os naviculare beteiligt (Articulatio talocalcaneonavicularis). Wichtiger Bestandteil des Gelenks ist das überknorpelte Pfannenband (Lig. calcaneonavicular plantare), das auch für die Sicherung des Fußgewölbes essenziell ist. OSG und USG sind durch Kollateralbänder stabilisiert. In weiteren Gelenken artikulieren Calcaneus und Talus mit Os cuboideum und Os naviculare (Chopart-Gelenklinie). Diese Verbindung wird durch das Lig. bifurcatum gesichert, das vom Calcaneus zu Naviculare und Cuboid zieht. Zwischen den Ossa cuneiformia und dem Os cuboideum einerseits und den Mittelfußknochen andererseits befindet sich die sog. Lisfranc-Gelenklinie.

Aus manualtherapeutischer Sicht existiert eine Reihe von Ketten (anatomische Zuglinien), über die der Fuß mit dem Kopf verbunden ist. Die oberflächliche Rückenlinie beginnt an der Unterseite des Fußes (Plantarfaszie) und verläuft über den M. triceps surae und die ischiokruralen Muskeln zum Tuber ischiadicum und von dort über das Lig. sacrotuberale, dem Os sacrum, dem M. erector spinae und der Linea nuchalis zur

Galea aponeurotica und dem Scheitelpunkt des Kopfes. Die oberflächliche Frontallinie ist zweitgeteilt und zieht von den Zehenextensoren und M. tibialis anterior über die Tuberositas tibiae und Patella sowie M. quadriceps femoris zur Spina iliaca anterior inferior. Der zweite Anteil erstreckt sich vom Tuberculum pubicum über den M. rectus abdominis und dem Sternum zum M. sternocleidomastoideus und weiter über den Processus mastoideus zur Galea aponeurotica. Die oberflächliche Frontallinie wirkt antagonistisch zur oberflächlichen Rückenlinie. Die Außenseiten des Körpers werden von den Laterallinien eingefasst. Diese Linien dienen zur posturalen Balance zwischen Ventral- und Dorsalseite des Körpers und auch zur Seitwärtsneigung des Körpers. Stationen dieser Linien sind die Basen des 1. und 5. Os metatarsale, die Musculi peronei, Lig. collaterale fibulare, M. tensor fasciae latae, M. gluteus maximus, Spina iliaca posterior superior, M. obliquus externus abdominis, Rippen, M. splenius capitis sowie der Proc. mastoideus. Darüber hinaus existieren Spirallinien, die sich wie eine Doppelhelix um den Körper winden, um ein Gleichgewicht in allen Ebenen des Körpers zu gewährleisten. Sie beginnen an der Schädelseite, ziehen über den M. splenius capitis/cervicis zu den Dornfortsätzen von C6-Th5 und die Mm. rhomboidei zum medialen Rand der Scapula. Über den M. serratus anterior, den M. obliquus internus abdominis, Crista iliaca, M. tensor fasciae latae und Tractus iliotibialis geht die Linie zu den Kondylen der Tibia und zum Os metatarsale I. Von hier zieht die Linie wieder zurück zur Crista occipitalis interna und externa über den M. peroneus longus, das Caput fibulae, Os sacrum und M. erector spinae.

Neben diesen myofaszialen Strukturen bestehen auch Verbindungen über den N. ischiadicus, der den Großteil der motorischen und sensiblen Innervation von Unterschenkel und Fuß gewährleistet, zu trigeminalen Kerngebieten. Darüber hinaus könnten propriozeptive Anteile dieses Nerven mit den Vestibulariskernen im Hirnstamm in Verbindung stehen.

Literatur

Anderhuber F, Pera F, Streicher J (Hrsg) Waldeyer Anatomie des Menschen. 19. Aufl. De Gruyter, Berlin, 2012

Myers TW (Hrsg). Anatomy trains. Myofasziale Leitbahnen. 2. Aufl., Urban & Fischer, München, 2010

Neuropathie – eine andere Sichtweise

Uwe Preuße

Medizentrum Essen Borbeck, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen

Im klinischen Alltag einer schmerztherapeutisch orientierten Praxis der unterschiedlichsten Fachgebiete (Anaesthesie, Allgemeinmedizin, Orthopädie, Diabetologie, Neurologie, Angiologie, etc.) haben die unterschiedlichsten Formen neuropathischer Krankheitsbilder einen nicht zu unterschätzenden Stellenwert. Diesem Umstand geschuldet, hat sich das Deutsche Ärzteblatt im Jahre 2006 dieser Problematik angenommen. Nachfolgend die Zusammenfassung der Übersichtsarbeit (1):

„Chronische neuropathische Schmerzen sind häufig und beeinträchtigen erheblich die Lebensqualität, wichtig ist die Abgrenzung gegenüber anderen chronischen Schmerzen. Viele chronische Schmerzsyndrome sind durch ein Nebeneinander von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzkomponenten gekennzeichnet. Methoden: Übersicht über neuropathische Schmerzen auf Basis einer systematischen Analyse der Literatur der Jahre 1980 bis 2006 (PubMed), durchgeführt unter besonderer Berücksichtigung der verfügbaren Metaanalysen und einer selektiven Literaturübersicht.

Ergebnisse: Chronische neuropathische Schmerzen entstehen nach einer Schädigung somatosensorischer Nervenstrukturen im peripheren oder zentralen Nervensystem.

Klinisch sind diese Syndrome durch sensible

Ausfälle sowie brennende Dauerschmerzen, einschießende Attacken und evozierte Schmerzen charakterisiert. Die Diagnose stützt sich auf die typischen Symptome und den Nachweis einer Nervenläsion durch neurophysiologische Techniken. Zur Behandlung werden vier systemisch verabreichte Substanzgruppen mit unterschiedlichen pharmakologischen Wirkprinzipien eingesetzt, die untereinander kombiniert werden können. Eine effektive Schmerztherapie muss so früh und so intensiv wie möglich eingeleitet werden.“ (1)

Die in dieser Übersichtsarbeit recherchierte Vielzahl an Publikationen und die Bemühung ein praxisrelevantes Excerpt zu erstellen, ist sehr zu würdigen. Leider sind einige dieser Ansätze in der täglichen Praxis in der Betreuung neuropathischer Krankheitsbilder nicht wirklich effektiv. Charcot (1825 - 1893) hat eine Vielzahl unterschiedlicher neuropathischer Krankheitsbilder beschrieben und auf eine mögliche hereditäre Genese der neuropathischen Krankheitsbilder verwiesen.

Gegenstand des Vortrages ist es, mögliche ergänzende Ansätze aus dem „Grundregulationssystem nach Pischinger“ in die Diagnostik und Therapie von Neuropathischen Krankheitsbildern einzubringen. Weiter wird die Frage diskutiert, warum es bei den unterschiedlichen neuropathischen Krankheitsbildern „immer“ zu einer lokalen oder übersegmentalen Kongestion kommt, die als klinisches Symptom die Allodynie/Hyperalgesie zur Folge haben kann?

Literatur

1.) Dtsch Arztebl 2006; 103(41): A 2720–30.

Strahlentherapie bei Schmerzphänomenen der unteren Extremität

Rainer Templin

Klinikum Schwerin, Klinik für Strahlentherapie, Wismarsche Straße 393 – 397,
19049 Schwerin

Die Strahlentherapie gutartiger Erkrankungen ist fast so alt wie die Entdeckung der Röntgenstrahlen selbst.

Heute werden gutartige chronische Schmerzzustände zunehmend auch in Deutschland strahlentherapeutisch behandelt, wenn auch oft aus Unkenntnis bzw. Strahlenangst der Patienten und Ärzte zu spät oder noch zu selten.

Die Wirkmechanismen niedrig dosierter Strahlentherapie, die nicht auf einer Schädigung der DNS und damit Zerstörung von Zellen beruhen, werden dargestellt.

An Hand von Beispielen wie Gonarthrose , Coxarthrose und Fersensporn werden die Prinzipien , der Ablauf , die gerätetechnische Ausstattung und die Risiken der Strahlentherapie erläutert.

Die Strahlentherapie ist bei Schmerzphänomenen der unteren Extremität nach fachärztlicher Überprüfung der Indikation und unter Beachtung des Strahlenschutzes eine wirksame und kostengünstige Ergänzung des Behandlungsspektrums.

Faszien, Leitungsbahnen und Engpasssyndrome der unteren Extremität aus anatomischer Sicht

Thomas Koppe

Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald,
Friedrich-Loeffler-Straße 23 c, 17487 Greifswald

Faszien

Faszien sind breitflächige Strukturen des straffen Bindegewebes, welche den Körper schützen bzw. Muskeln umhüllen. In Abhängigkeit von der Funktion bilden Faszien derbe kollagene Bindegewebsstränge (z.B. Plantaraponeurose, Tractus iliotibialis). (Brantigan, 1963; Zilles und Tillmann, 2005). Die Muskelfaszien dienen der kontinuierlichen Verbindung von Muskeln mit der Umgebung. Dabei werden z.T. durch weitere Septierungen Muskellogen bzw. osteofibröse Kompartimente gebildet (Brantigan, 1963; Zilles und Tillmann, 2010). Da die Muskelfaszien mit dem Bindegewebsystem der Skelettmuskulatur (Endo- und Epimysium) kommunizieren und gleichzeitig z.T. als Ursprungsflächen der Muskelfasern fungieren, sind sie untrennbare Bestandteile eines Muskels.

Die Körperfaszie steht mit dem Ligamentum inguinale in Verbindung und geht kontinuierlich in die äußere Faszie der unteren Extremität über. Sie bedeckt als Fascia lata den Oberschenkel und setzt sich als Fascia cruris auf den Unterschenkel und weiter als Fascia dorsalis pedis auf den Fußrücken fort.

Die Fascia lata steht mit der Fascia glutea in Verbindung und weist lateral einen breiten Verstärkungszug, den Tractus iliotibialis auf. In den Tractus iliotibialis strahlt der M. tensor fasciae latae als Faszienspanner ein. Distal setzt der Tractus iliotibialis am lateralen Kondylus der Tibia an. Im superioren anterioren Bereich der Faszie befindet sich eine bindegewebschwache Stelle (Lamina cribrosa), die den Hiatus saphenus, eine Lücke der Fascia lata bedeckt. Letztere dient dem Durchtritt verschiedener Venen (z.B. V. saphena magna). Zahlreiche Lymphknoten (Nll. inguinales superficiales et profundi) sind hier ebenfalls zu finden. Von der Fascia lata ausgehende Muskelsepten untergliedern den Oberschenkel in verschiedene Logen, wobei der M. gracilis und der M. sartorius in eigenen Muskellogen liegen. Letzterer bedeckt die Membrana vastoadductoria.

Die Fascia lata geht dorsal des Kniegelenks in die Fascia poplitea über und steht mit der Fascia cruris in kontinuierlicher Verbindung. Die Fascia cruris ist dorsal schwächer ausgebildet als ventral. Die Fascia cruris umgibt die oberflächlichen Unterschenkelmuskeln

und weist insbesondere ventral verschiedene Verstärkungszüge auf. Lateral befinden sich von der Fascia cruris ausgehende Muskelsepten, die ventral und dorsal der Mm. peronei (fibulares) angeordnet sind. Am Übergang zur Fascia dorsalis pedis befinden sich verschiedene Retinakula.

Das Retinaculum mm. flexorum verläuft von der Fascia dorsalis pedis zum Malleolus medialis und dem Calcaneus. Dorsal ist die Faszie durch das Retinaculum mm. extensorum inferius und lateral durch das Retinaculum mm. peronei verstärkt. Die Sehnen der Extensoren des Unterschenkels sind mit Sehnenscheiden ausgestattet und verlaufen unter dem Retinaculum mm. extensorum superius et inferius zum Fuß. Die Zehenbeuger (M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus, M. flexor hallucis longus) verlaufen in osteofibrösen Kanälen unter dem Retinaculum mm. flexorum zum Fuß im sogenannten Tarsaltunnel. Letzterer wird medial der Sehnen durch das Ligamentum deltoideum gebildet.

Die Plantaraponeurose (klin. Plantarfaszie) steht hinten mit der Achillessehne (Tendo calcaneus) in Verbindung und bedeckt plantar die Strukturen der Fußsohle. Dorsal im Bereich des Calcaneus sowie ventral im Bereich der Zehengrundgelenke ist die Plantaraponeurose z.T. im Sinne eines Druckpolsters gekammert. Im Bereich der Groß- und Kleinzehenloge ist sie deutlich schwächer als im mittleren Bereich ausgebildet. Hier bildet sie longitudinal ausgerichtete Faszikel (Fasciculi longitudinales), die im Bereich der Metatarsalköpfchen in Fasciculi transversi und im Bereich der proximalen Phalangen in das Ligamentum metatarsale transversum superficiale übergehen. Vom verstärkten mittleren Abschnitt der Plantaraponeurose gehen sagittale Septen in die Tiefe und bilden die Grundlage für die Muskellogen der Fußsohle.

Leitungsbahnen

Abgesehen von den oberflächlichen, d.h. epifaszialen Gefäß- und Nervenbahnen, verlaufen die Leitungsbahnen der unteren Extremität subfaszial z.T. in eigenen Gefäß- und Nervenstraßen. Die untere Extremität wird durch Äste des Plexus lumbalis und sacralis versorgt.

Vom Plexus lumbalis verläuft der N. cutaneus femoris lateralis in Höhe der Spina iliaca anterior superior durch die Fascia lata zur lateralen Seite des Oberschenkels. Der N. femoralis tritt lateral zusammen mit dem M. iliopsoas durch die Lacuna musculorum. Während Rr. cutanei anteriores die Haut an der ventralen Seite des Oberschenkels versorgen, innervieren Muskeläste die Extensoren des Oberschenkels. Ein sensibler Ast des N. femoralis, der N. saphenus, verläuft durch den Adduktorenkanal und durchbricht das Pes anserinus superficialis. Nach Abgabe eines R. infrapatellaris verläuft der N. saphenus an der medialen Seite des Unterschenkels zusammen mit der V. saphena magna zur Region des Malleolus medialis. Der N. obturatorius zieht an der oberen Seite des Fora-

men obturatorium zu den Adduktoren des Oberschenkels und entlässt auch einen sensiblen Ast zur sensiblen Versorgung der Haut.

Der Plexus sacralis innerviert den größeren Teil der Unteren Extremität. Der N. cutaneus femoris posterior verläuft dorsal an der Innenseite der Fascia lata und entlässt kleinere Äste zur Innervation der Haut in diesem Bereich. Der N. ischiadicus tritt am Foramen infrapiriforme aus und zieht in einem leicht konvexen Bogen durch die untere Abteilung der Glutealregion zur Dorsalseite des Oberschenkels. An der oberen Spitze der rautenförmigen Fossa poplitea zweigt vom ihm der N. fibularis (peroneus) communis nach lateral ab und verläuft parallel zum M. biceps femoris nach kaudal in Richtung des Fibulaköpfchens. Der N. cutaneus surae lateralis verläßt den N. fibularis communis und anastomosiert mit dem N. cutaneus surae medialis (s. unten). Der N. fibularis communis zieht in enger Nachbarschaft zum Fibulaköpfchen nach vorn in die Fibularisloge des Unterschenkels. Während der N. fibularis superficialis zwischen den Mm. fibulares nach distal verläuft, tritt der N. fibularis profundus in die Extensorenloge des Unterschenkels. Sein Endast verläuft zusammen mit der A. dorsalis pedis zwischen den Sehnen des M. extensor hallucis longum und des M. extensor digitorum longus nach distal zum Fußrücken und innerviert den 1. Zehenzwischenraum sensibel.

Der N. tibialis setzt grundsätzlich den Verlauf des N. ischiadicus nach distal fort und tritt durch den Arcus m. solei in die tiefe Flexorenloge des Unterschenkels. Noch im Bereich der Fossa poplitea zweigt von ihm der oberflächlich verlaufende N. cutaneus surae medialis ab, der als N. suralis zusammen mit der V. saphena para nach distal zieht und die Region des Malleolus lateralis sowie den lateralen Fußrand versorgt. Der N. tibialis teilt sich vor dem Erreichen der Planta pedis bereits in seine Endäste (N. plantaris lateralis et medialis), die durch den Tarsaltunnel zur Fußsohle ziehen.

Mit Ausnahme der Glutealregion, erfolgt die arterielle Versorgung der unteren Extremität größtenteils durch die A. femoralis, die durch die Lacuna vasorum als Fortsetzung der A. iliaca externa die untere Extremität erreicht. Die A. femoralis verläuft im Oberschenkelbereich durch den Adduktorenkanal nach distal und erreicht als A. poplitea die Kniekehle. Hier erfolgt die Aufteilung in die A. tibialis anterior et posterior. Während die A. tibialis posterior zusammen mit dem N. tibialis in Richtung Tarsaltunnel verläuft, zieht die A. tibialis anterior als erstes Gefäß nach anterior durch die Membrana interossea und erreicht in der Extensorenloge zusammen mit dem N. tibialis anterior den Fußrücken als A. dorsalis pedis.

Im Verlauf der A. femoralis werden zahlreiche Äste abgegeben, welche Gefäßringe um die großen Gelenke der unteren Extremität bilden. Kurz nach dem Eintritt der A. femoralis in den Oberschenkel verläßt die A. profunda femoris die A. femoralis. Die beiden Hauptäste dieser Arterie, die A. circumflexa femoris medialis et lateralis, bilden einen Gefäßring um das Hüftgelenk. Der R. acetabularis der A. obturatoria erreicht im Lig.

capitis femoris den Gelenkkopf des Hüftgelenks. Die A. poplitea entläßt im Bereich der Fossa poplitea eine Reihe von Ästen (A. superior lateralis et medialis genus; A. inferior lateralis et medialis genus), die eine Rete articulare genus bilden.

Engpasssyndrome

Enpasssyndrome an der unteren Extremität treten im Vergleich zur oberen Extremität seltener auf. Im Bereich der Glutealregion bestehen mögliche Engpässe beim Durchtritt des N. ischiadicus durch das Foramen infrapiriforme. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, dass der N. ischiadicus sich bereits frühzeitig in seine beiden Hauptäste N. fibularis communis und N. tibialis teilen kann. Diese Äste sowie der N. ischiadicus selbst können in unterschiedlicher Weise durch das Foramen supra- bzw. infrapiriforme verlaufen oder den M. piriformis durchbrechen. Letztere Situation ist besonders beim Piriformissyndrom von Bedeutung.

Weitere Enpasssyndrome sind für den N. cutaneus femoris lateralis beim Durchtritt durch die Fascia lata bzw. das Ligamentum inguinale beschrieben (Meralgia paraesthetica) sowie für den Verlauf des N. fibularis communis. Die enge Nachbarschaft zum Fibulaköpfchen kann bei Fibulafrakturen sowie bei der Anlage von Schienen oder Gipsverbänden klinisch relevant werden. Aufgrund der engen Faszienvhältnisse im Bereich der Extensorenloge des Unterschenkels kann es bei Einblutungen (z.B. infolge von Sportverletzungen) zum Kompartmentsyndrom kommen (Tibialis-Anterior-Syndrom). Schließlich stellen der Durchtritt der Gefäß-Nervenstraßen durch den Tarsaltunnel sowie unterhalb des Retinaculum m. extensorum Möglichkeiten für Engpasssyndrome dar.

Literatur

Brantigan OC (1963) Clinical anatomy. McGraw Hill, New York

Platzer W (1979) Taschenatlas der Anatomie. Band 1. Bewegungsapparat. 3. Auflage. Thieme, Stuttgart

Zilles K, Tillmann BN (2010) Anatomie. Springer, Berlin

Kirsch J, May CA, Lorke D, Winkelmann A, Schwab W, Herrmann G, Funk R (2011) Taschenlehrbuch Anatomie. Thieme, Stuttgart



Das Kreuzdarmbeingelenk aus anatomischer und klinischer Sicht

Niels Hammer

Institut für Anatomie der Universität Leipzig, Liebigstraße 13, 04103 Leipzig

Für Kliniker und Anatomen gleichermaßen stellt das Verständnis von Form und Funktion des Kreuzdarmbeingelenks (ISG) eine Herausforderung dar. Trotz moderner Bildgebung in Computertomografie und Magnetresonanztomografie entziehen sich die Bänder und Nerven des ISG den Augen des Betrachters. Die Strukturen des ISG verbergen sich zwischen Darm- und Kreuzbein. Die Diagnose der schmerzhaften Beeinträchtigung des Gelenks, des ISG-Syndroms, gestaltet sich schwierig, und demnach auch die Unterscheidung des ISG-Syndroms von Erkrankungen des umgebenden Bewegungsapparats, von Wurzelkompressionssyndromen, und von somatoformen Erkrankungen.

Anatomie und Funktion

Das ISG verbindet die Wirbelsäule mit dem knöchernen Beckenring. Es besteht aus knorpeligen und bandhaften Anteilen und variiert erheblich in Größe und Form. Der Bewegungsumfang des ISG ist vergleichsweise gering. Maßgeblich an der Stabilisierung des ISG beteiligt sind Bänder: die inneren Kreuzdarmbeinbänder (vordere, interossäre und hintere) und die äußeren Bänder: Iliolumbal-, Sakrospinal- und Sakrotuberalband. Durch das interossäre Kreuzdarmbeinband läuft eine Drehachse, die axiale Bewegungen der Wirbelsäule gegen das Becken erlaubt, das „Achsenband“. Diese Bewegungsachse ist nicht starr, sondern wandert belastungsabhängig in Richtung des kleinen Beckens. Gebremst wird diese zweite als „Nutation“ bezeichnete Bewegung maßgeblich durch die umgebenden Bänder. Die Ligamente zeigen neben Geschlechts- und Seitenunterschieden auch Altersabhängigkeiten. Somit kann sich das ISG an die veränderte Statik der Wirbelsäule anpassen.

Zur Innervation des Gelenks tragen neben den netzartig verbundenen dorsalen Spinalnervenästen aus L4 bis S3 inkonstant auch Nervenäste des Plexus lumbosakralis bei. Mechanosensitive, nozizeptive und propriozeptive Elemente sind vor allem auf die Bandstrukturen konzentriert.

Arteriell wird das ISG aus Ästen der A. iliolumbalis und der A. glutea inferior versorgt; die venöse Drainage erfolgt über den präsakralen „Batson-Plexus“.

Klinische Bedeutung des Kreuzdarmbeingelenks

Drei Viertel der deutschen Bevölkerung leiden mindestens einmal in ihrem Leben an einem ISG-Syndrom. Fehlbelastungen als häufige Ursache stehen seltener unfallbedingte Schädigungen an Bändern und Knochen, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und hormonassoziierte Veränderungen gegenüber. Oft fehlt ein pathomorphologisches Korrelat. Die Diagnose des ISG-Syndroms stützt sich neben Funktionstests und

klinischer Bildgebung zum Ausschluss anderer Erkrankungen vor allem auf die diagnostische und therapeutische Lokalanästhesie. Auch die Therapie von ISG-Syndromen ist komplex und schließt neben physikalischen, manualtherapeutischen und pharmakologischen Therapien Beckenorthesen und operative Verfahren ein. Psychopathologische und psychosoziale Faktoren sollten ebenfalls Beachtung finden. Trotz aller Schwierigkeiten, die sich aus der Diagnose, fehlenden Therapiestandards und dem hohen Leidensdruck der Betroffenen ergeben, zeigt das ISG-Syndrom eine gute Prognose.

Salutogenese – Grundlagen

Ulrich Wiesmann

Institut für Medizinische Psychologie der Universitätsmedizin Greifswald,
Walther-Rathenau-Straße 48, 17475 Greifswald

Salutogenese ist ein vom amerikanisch-israelischen Medizinsoziologen Aaron Antonovsky geprägter Neologismus in Abgrenzung zum Begriff der Pathogenese. Fragt die Pathogenese nach den Ursachen einer Erkrankung und deren Behandlungsmöglichkeiten, beinhaltet Salutogenese – vereinfacht gesagt – die komplementäre Fragestellung nach den Ursachen für Gesundheit und deren Förderung bzw. Erhaltung. Salutogenetisch zu denken bedeutet nun aber *nicht*, den Blick naiverweise von der Krankheit abzuwenden und auf die Gesundheit zu richten: Antonovsky interessierte sich ausdrücklich *nicht* für die Frage, wie eher Gesundheit anstelle von Krankheit erklärt werden könne. Eine solche Frage gründe sich auf die irrtümliche Vorstellung, man könne Menschen in „gesund“ oder „krank“ einteilen. Salutogenetisches Denken basiere vielmehr auf einer dynamischen Vorstellung von Gesundheit und Krankheit als Kontinuum, das zwischen den beiden hypothetischen Polen „Gesundheit“ (Health-Ease) und „Krankheit“ (Dis-Ease) aufgespannt ist.

Zwei salutogenetische Konzepte erklären, warum eine Person sich in Richtung Gesundheitspol oder Krankheitspol verändert: generalisierte Widerstandsquellen (Generalized Resistance Resources, GRRs) und Kohärenzgefühl (Sense of Coherence, SOC). GRRs sind jene Faktoren der Umwelt oder der Person, welche *Lebenserfahrungen* schaffen, die durch Kontinuität, Teilhabe und Belastungsbalance charakterisiert sind. Antonovsky unterscheidet individuelle (z.B. Konstitution, Intelligenz, Ich-Stärke) sowie soziokulturelle Faktoren (z.B. soziale Unterstützung, Schichtzugehörigkeit, kulturelle Stabilität). Diese über die Lebensspanne akkumulierten Lebenserfahrungen führen zur Ausbildung des SOC – eine globale Lebensorientierung, die sich aus den drei Komponenten Verstehbarkeit, Handhabbarkeit und Bedeutsamkeit zusammensetzt. *Verstehbarkeit* drückt sich dadurch aus, dass interne und externe Stimuli *kognitiv* als klare, geordnete Information und *nicht* als Rauschen (chaotisch, ungeordnet, willkürlich und unerklärlich) wahrgenommen werden. Das Leben erscheint strukturiert, vorhersehbar und erklärbar. *Handhabbarkeit* beinhaltet, dass interne und externe Anforderungen erfolgreich bewältigt werden können, weil hilfreiche Ressourcen verfügbar sind. *Bedeutsamkeit* enthält ein *motivationales* Moment: Das eigene Leben erscheint sinnvoll; es macht Sinn, sich zu engagieren.

Das SOC bestimmt im Wesentlichen die Position einer Person auf dem Gesundheits-Krankheits-Kontinuum. Das SOC entscheidet darüber, wie gut eine Person vorhandene Ressourcen zum Erhalt der Gesundheit und des Wohlbefindens zu nutzen weiß. So belegen eine Reihe von empirischen Untersuchungen, die Patienten mit unterschiedlichen Krankheitsbildern einschließen, den Zusammenhang zwischen SOC und Schmerzen. GRRs wirken dabei als Potenzial, das bei der Bewältigung von schmerzinduzierten Spannungszuständen aktiviert werden kann.

Analgetikasucht – eine unterschätzte Gefahr?

Thomas Fischer

AHG Klinik, Klinik für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und Suchtmedizin,
Schweriner See, Am See 4, 19069 Lübstorf

In der Bundesrepublik gibt es geschätzt 1,4 bis 1,5 Mio. Menschen mit einer Medikamentenabhängigkeit. Der größte Teil dieser Menschen, nämlich ca. 1,1 Mio., sind von Benzodiazepinderivaten abhängig (Jahrbuch Sucht 2011). Aber auch Schmerzmittel, neben Erkältungsmitteln die meistverkaufte Arzneimittelgruppe überhaupt, haben psychisches und physisches (Opioide!) Abhängigkeitspotential.

Medikamentenabhängigkeit verläuft meist im Verborgenen, da die Behandlungsbereitschaft aufgrund der geringeren somatischen Folgeschäden gering ist. Etwa zwei Drittel der Betroffenen sind Frauen. Die Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen ist hoch; vor allem Angststörungen, Depressionen, Schlafstörungen und Schmerzsyndrome sind häufig. Werden Schmerzmittel anfangs zur Schmerzreduktion eingenommen, sollen im weiteren Verlauf psychotrope Wirkungen erzielt und Entzugssymptome verhindert werden. Hauptproblem in Deutschland sind die schwachen Opioide Tilidin und Tramadol, bei denen häufig eine Abhängigkeit nach einigen Wochen, manchmal auch nach wenigen Jahren der Einnahme eintritt. Nicht selten wird die Abhängigkeit verschleiert, in dem die genannten Wirkstoffe über Privatrezept erworben werden. So wird das rezeptpflichtige Tramadol in Deutschlands Apotheken 44,7% mehr verkauft als über die GKV bezahlt, obwohl es in der BRD nur rund 10 % Privatversicherte gibt.

In dem Vortrag gibt der Autor einen Überblick über die in der AHG Klinik Schweriner See behandelten Patienten mit Medikamentenabhängigkeit mit besonderem Fokus auf die Opioidabhängigkeit. Soziodemografische Daten werden vorgestellt und ein Überblick zu komorbiden Störungen gegeben. Anhand der Symptomcheckliste nach Derogatis (SCL-90R) erfolgt ein Vergleich der Symptombelastung der medikamentenabhängigen mit den alkoholabhängigen Patienten der Klinik. Unterschiede in der interpersonellen Belastung wurden mittels Inventar zur Erfassung interpersoneller Probleme (IIP-D) gemessen und werden aufgezeigt. Fallbeispiele illustrieren den typischen Verlauf der Opioidabhängigkeit und die Therapiemöglichkeiten.

Ziel des Vortrages ist eine Schärfung des Problembewusstseins von Schmerztherapeuten für die Gefahren der unerwünschten Opioidabhängigkeit, da hier eine besondere Verantwortung besteht, den Patienten vor Missbrauch und Abhängigkeit zu schützen. Die Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (DHS) empfiehlt die Anwendung der 4k-Regel:

Klare Indikation

Kleinste notwendige Dosis

Kurze Anwendung (maximal 14 Tage)

Kein abruptes Absetzen

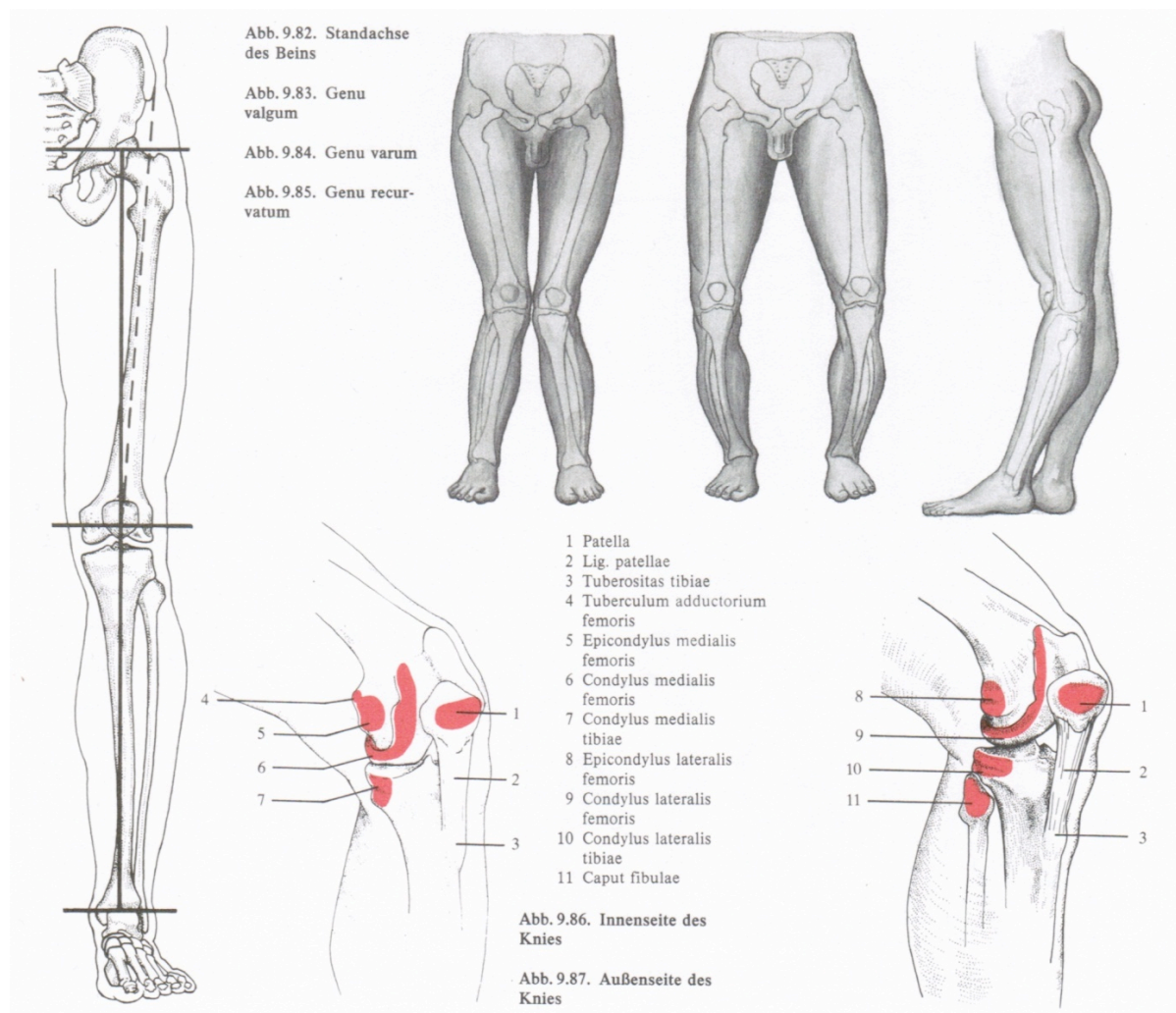
Seminaristische Arbeit

Funktionelle Untersuchungstechniken des Hüft- und Kniegelenkes

Wolfgang Liebschner¹, Uwe Preuß²

Praxis für Physikalische und Rehab. Medizin, Schmerztherapie, Demmlerplatz 10,
19053 Schwerin, ²Medizentrum Essen Borbeck, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen

Ziel des Seminars ist die gegenseitige Untersuchung des Knies. Vom Ausgangspunkt knöcherner Strukturen werden wichtige Weichteile u. Funktionen besprochen u. getastet. Wert gelegt wird auf die funktionellen Verbindungen zum Hüftgelenk beginnend am Fuß.



Literatur

Schumacher G, Kubota K (1989) Oberflächenanatomie des Menschen. Thieme, Leipzig



Neuraltherapeutische Injektionstechniken bei Schmerzphänomenen der unteren Extremität

Bernd und Gerd Belles

Praxis für Neuraltherapie, Am Sauerborn 28, 54317 Gusterath

Die Neuraltherapie ist eine Injektionsbehandlung, welche Lokalanästhetika zur Diagnostik und Therapie einsetzt.

Die Neuraltherapie nach Huneke besitzt in therapieresistenten Fällen diagnostisch und therapeutisch weitere Möglichkeiten (erweitertes Segment, Störfeld) und hebt sich dadurch von der reinen Infiltrationstherapie ab. Die morphologische Basis für die Wirkung der Neuraltherapie nach Huneke sind das Autonome Nervensystem, komplexe Verschaltungen der Hirnnervenkerne im Hirnstammbereich, segmentale Facilitation, neuromuskuläre Verkettungen, Kompensationsphänomene und neurophysiologische Mechanismen.

Bei Schmerzphänomenen der unteren Extremität erfolgt die neuraltherapeutische Intervention auf verschiedenen Ebenen:

lokale – segmentale – Störfeldtherapie.

Die **lokale Therapie** beinhaltet Injektionen an den locus dolendi, Triggerpunktinfiltrationen, Injektionen an Bänder- und Sehnenansätze, Umflutungen der Gelenkkapsel und intraartikuläre Injektionen.

In der Neuraltherapie gibt es einen **erweiterten Segmentbegriff**: der mit Gefäßen und peripheren Nerven in die Peripherie ziehende Sympathikus, das weite Versorgungsgebiet der Ganglien und vegetative Afferenzen via Nervus phrenicus und Nervus vagus sprengen die übliche segmentale Gliederung.

Bei der **Segmenttherapie** erfolgt die Applikation des Lokalanästhetikums in den Bereich des Dermatoms, Myotoms, Sklerotoms, Neurotoms, Angiotoms und Vizerotoms der gestörten Region. Wichtige therapeutische Interventionen bei Schmerzen der unteren Extremität sind dabei Injektionen an den lumbalen Grenzstrang, lumbale peridurale Infiltrationen, sakrale epidurale Injektionen, Spinalnervenumflutungen, Facettengelenksinfiltrationen und Injektionen an und in Gefäße.

Ein **Störfeld** ist der Ausgangspunkt einer chronischen Irritation mit Fernwirkung. Dabei gilt:

1. Jede chronische Erkrankung kann störfeldbedingt sein.
2. Jede Stelle des Körpers kann zu einem Störfeld werden.
3. Jede Störfelderkrankung ist nur durch Ausschaltung des Störfeldes heilbar.

Häufige Störfelder bei Erkrankungen der unteren Extremität sind die Zähne (insbesondere Weisheitszähne), die Tonsillen, die Nasennebenhöhlen, die Prostata bzw. der gynäkologische Raum und Narben. Hier muss eine neuraltherapeutische Entstörung und ggf. zahnärztliche Sanierung erfolgen um therapeutisch erfolgreich zu sein.

Visualisierte Fallbesprechung: Die Diagnose und Behandlung des Tractus-iliotibialis-Frictionssyndroms (ITBFS)

Matthias Beck

Transfer-Institut für Klinische Anatomie, Steinbeis-Hochschule Berlin (SBH), Leibnizstraße 7,
72202 Nagold

Keywords:

Iliotibial band friction syndrome, ITBFS, overuse injury of the knee joint, shockwave therapy.

Schlüsselwörter:

Tractus iliotibialis Frictionssyndrom, ITBFS, Überlastungsbedingte Verletzung des Kniegelenks, Stosswellen-Therapie.

Abstract

The iliotibial band friction syndrome (ITBFS) is a common overuse injury of the lateral aspect of the knee joint. It is based on the inflammatory change in the tissue space between the ITB and the lateral epicondyle. In this article the pathology and the nonsurgical management is reviewed. The implementation of shockwave therapy in the treatment of ITBFS is described.

Das Tractus iliotibialis Frictionssyndrom (ITBFS) ist eine sehr häufig auftretende überlastungsbedingte Erkrankung im lateralen Aspekt des Kniegelenks. Ihr liegt eine entzündliche Veränderung der Gewebe zwischen dem Tractus iliotibialis und dem Epicondylus femoris lateralis zugrunde. In diesem Artikel werden die Ursachen und Therapiestrategien im Sinne eines Review dargestellt. Die konservative Therapie des ITBFS und die Möglichkeiten der Implementierung der extrakorporalen Stosswellentherapie werden aufgezeigt.

Definition und Inzidenz des ITBFS

Das Tractus iliotibialis Frictionssyndrom oder ITBFS (iliotibial band friction syndrome) entwickelt sich in der Folge einer mechanischen Überlastung im lateralen Aspekt des Kniegelenks zwischen dem Epicondylus femoris lateralis und dem Tractus iliotibialis als lokal begrenzte Irritation der Gewebe in diesem Bereich. In der Entstehung des Beschwerdebildes ist die repetitive Beugung und Streckung des Kniegelenks meist federführend. Vor allem bei Läufern (runners knee) und im Radsport ist eine Häufung dieser Erkrankung zu beobachten. Sie kommt jedoch auch bei Fuß- und Basketballspielern,

Ruderer und anderen Athleten vor (Lavigne, 2010).

Zur Inzidenz des ITBFS welches 1975 von Renne als Folge des Ausdauertrainings bei Rekruten eines US Marine Corps erstmals beschrieben wurde (Renne, 1975) gibt es im deutschen Sprachraum keine validen Daten. In den USA wird sie mit 1,6 bis 12 % aller überlastungsbedingten Kniegelenksbeschwerden angegeben (Messier SP, 1995) (Fredericson M, 2000) (Orava, 1978) und ist mit 15-24% im Radsport am häufigsten zu beobachten (Farrel KC, 2003) (Holmes JC, 1993).

Anatomie und Pathoätiologie des ITBFS

Der Tractus iliotibialis oder ITB (iliotibial band) erstreckt sich als Verstärkung der tiefen Faszie an der lateralen Seite des Oberschenkels zwischen dem Trochanter major und dem Tuberculum Gerdy am lateralen Aspekt des Caput tibiae. Neben seiner Eigenschaft als Zuggurtung für den Femur und Sehne für die Musculi tensor fascia latae, -gluteus medius und -maximus besitzt er intensive Verbindungen zum distalen Femur über das Septum intermusculare laterale und dient dem Musculus vastus lateralis als Ursprungsfläche. Entgegen der häufig formulierten Ansicht das ITB gleite bei Beugung und Streckung des Kniegelenks über den Epicondylus lateralis hinweg (Muhle C, 1999) und verursache dabei in einer Position von zirka 30° Flexion des Kniegelenks im Falle einer Kontraktur des ITB Reibung am lateralen Epicondylus femoris lassen neuere Studien (Choi, 2010) (Orchard JW, 1996) (Fairclough J, 2006) erkennen, dass dieser unter Palpation zu gewinnende Eindruck durch den bei zunehmender Kniegelenksbeugung eintretenden Wechsel der Spannung von den anterioren Fasern des ITB in die posterioren Bündelsysteme verursacht wird (Muhle C, 1999) aber das ITB selbst, bedingt durch seine intensive Verankerung im distalen Abschnitt des Femur, nicht über den Epicondylus femoris lateralis hinweggleiten kann.

In Hinblick auf die Pathoätiologie des ITBFS kann in der Mehrzahl der Fälle von einer lokalen Hyperpression der Weichteile zwischen dem ITB und dem Epicondylus femoris lateralis ausgegangen werden. Diese kann kausal durch eine myofasziale Dysbalance (Schwäche der Hüftgelenksabduktoren oder Kontraktur des ITB und Hypertonus des Musculus vastus lateralis) (Farrel KC, 2003) wie auch durch eine Veränderung der Trainingsbedingungen (exzessives Lauftraining an Steigungs- und Gefällstrecken (Noehren B, 2007), einseitige Bahnneigung, falsche oder insuffiziente Laufschuhe, eine falsche Rahmenhöhe des Fahrrads, die exzessive Verwendung von Klickpedalen) beziehungsweise in der Folge von vorausgegangen Erkrankungen des Kniegelenks (Mensikopathien) (Muhle C, 1999) (Devan MR, 2004) und Supinationstraumata des Fußes entstehen.

Die von Ekman beschriebene Entwicklung einer Bursitis zwischen dem ITB und der lateralen Fläche des Epicondylus femoris sowie der Kompression des Recessus lateralis der Kniegelenkskapsel (Ekman EF, 1994) in Folge einer Kompression durch das ITB bei wiederholter Beugung und Streckung des Kniegelenks konnte von anderen Autoren in ihren Studien nicht bestätigt werden. (Abb. 1 + 2)

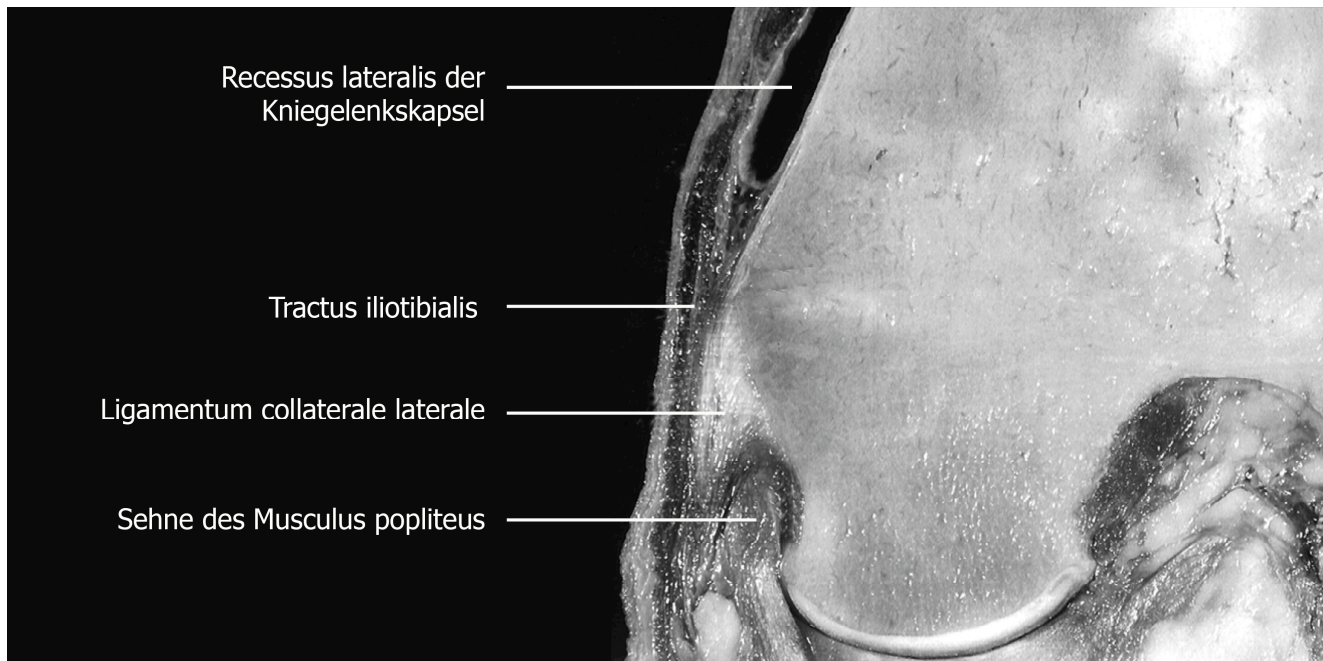


Abb. 1: Relation des ITB zum Epicondylus femoris lateralis und zum Recessus lateralis der Kniegelenkscapsel am Sägeschnittpräparat.

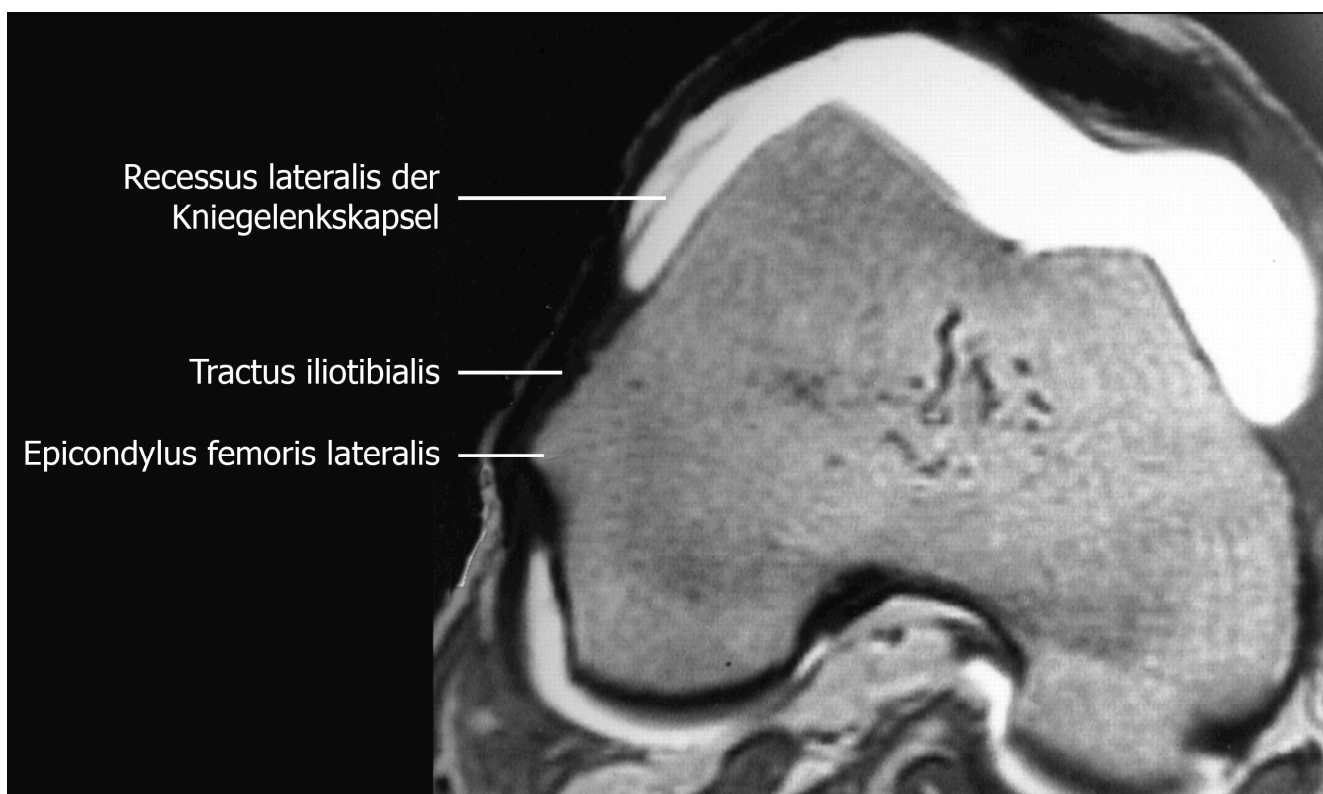


Abb.2: Darstellung der Relation zwischen dem Recessus lateralis der Kniegelenkscapsel im MRI (T2-Wichtung mit Kontrastmittel).

Vielmehr sprechen die aktuellen Erkenntnisse welche durch MRI-Studien und im Rahmen arthroskopischer Interventionen gewonnen werden konnten für eine durch Überlastung bedingte entzündliche Reaktion des Fettgewebes in dem Kompartiment zwischen der medialen Fläche des ITB und dem Epicondylus femoris lateralis sowie dessen funktioneller Relation zum Ursprung des lateralen Seitenbandes und der Sehne des Musculus popliteus. Kommt es im Rahmen des ITBFS wirklich zur Entwicklung einer Bursitis so handelt es sich in diesen Fällen um eine durch die Kompression und bewegungsabhängige Irritation entstandene und dann entzündlich veränderte sekundäre Bursa bzw. Bursitis wie sie in der Kniegelenksregion auch an anderer Stelle zum Beispiel durch schlecht adaptierte Unterschenkelprothesen entstehen kann (Muhle C, 1999) (Nemeth WC, 1996).

Diagnose des ITBFS

Die Diagnose des ITBFS kann unter differentialdiagnostischem Ausschluss einer lateralen Meniskopathie, einer Verletzung des Außenbandes und einem patellofemorale Schmerzsyndrom in der Regel zunächst klinisch gestellt werden. Dabei sind der Schmerz im lateralen Aspekt des Kniegelenks geringfügig proximal des lateralen Gelenksspalts in der Folge einer anamnestisch zu erfassenden Überlastung und eine lokale Druckdolenz über dem Epicondylus femoris lateralis bei zirka 30° Kniegelenksflexion beweisführend.

In der körperlichen Untersuchung sollte eine Verkürzung des ITB mittels des Ober'schen Tests erfasst werden. (Das betroffene Bein des in Seitenlage befindlichen Patienten wird in Hüftgelenksexension und Abduktion eingestellt und dann wird bei 30° Kniegelenksflexion eine Adduktionsbewegung im Hüftgelenk eingeleitet. Der Test ist positiv wenn das Bein sich unter Beibehaltung der Extension in der Hüfte und der Beugung im Kniegelenk nicht über die Neutralposition in die Adduktion bewegen lässt.) Auch bestehende eventuelle Beinlängendifferenzen (anatomisch oder funktionell), eine Schwäche der hüftgelenksabduzierenden kleinen Gluteaen sowie Fußdeformitäten müssen erkannt werden.

Der bei der manuellen Untersuchung des Kniegelenks auftretende Schmerz unter Varusstress im Kniegelenk bei 30° Beugung des Gelenks und ein stechender Schmerz bei passiver IRO des 90° gebeugten Unterschenkels sind zunächst irreführend, lassen sich jedoch durch weitere Tests recht valide gegenüber einer Irritation des lateralen Seitenbandes und des Außenmeniskus abgrenzen. Sehr typisch für das ITBFS ist ein Druckschmerz über dem Epicondylus femoris lateralis welcher unter einer aktiven Kniegelenksbeugung und Varusstress des Standbeins als passagerer stichartiger Schmerz bei zirka 30° Flexion in Erscheinung tritt und mit einem Crepitus und einer lokalen Schwellung verbunden sein kann.

In der sonographischen Untersuchung des Kniegelenks findet man im lateralen Längsschnitt über dem Epicondylus femoris lateralis (Abb. 3) bei vielen Patienten mit einem ITBFS eine Verdickung des ITB (von durchschnittlich $1,1 \pm 0,2$ mm auf $5,4 \pm$

2,1 mm) und eine Flüssigkeitsansammlung als Ausdruck einer entzündlichen Infiltration des Fettgewebes zwischen dem ITB und dem lateralen Aspekt des Femur und des Kniegelenks oder der Entzündung einer sekundär entwickelten Bursa in diesem Bereich. (Gyaran A, 2011)

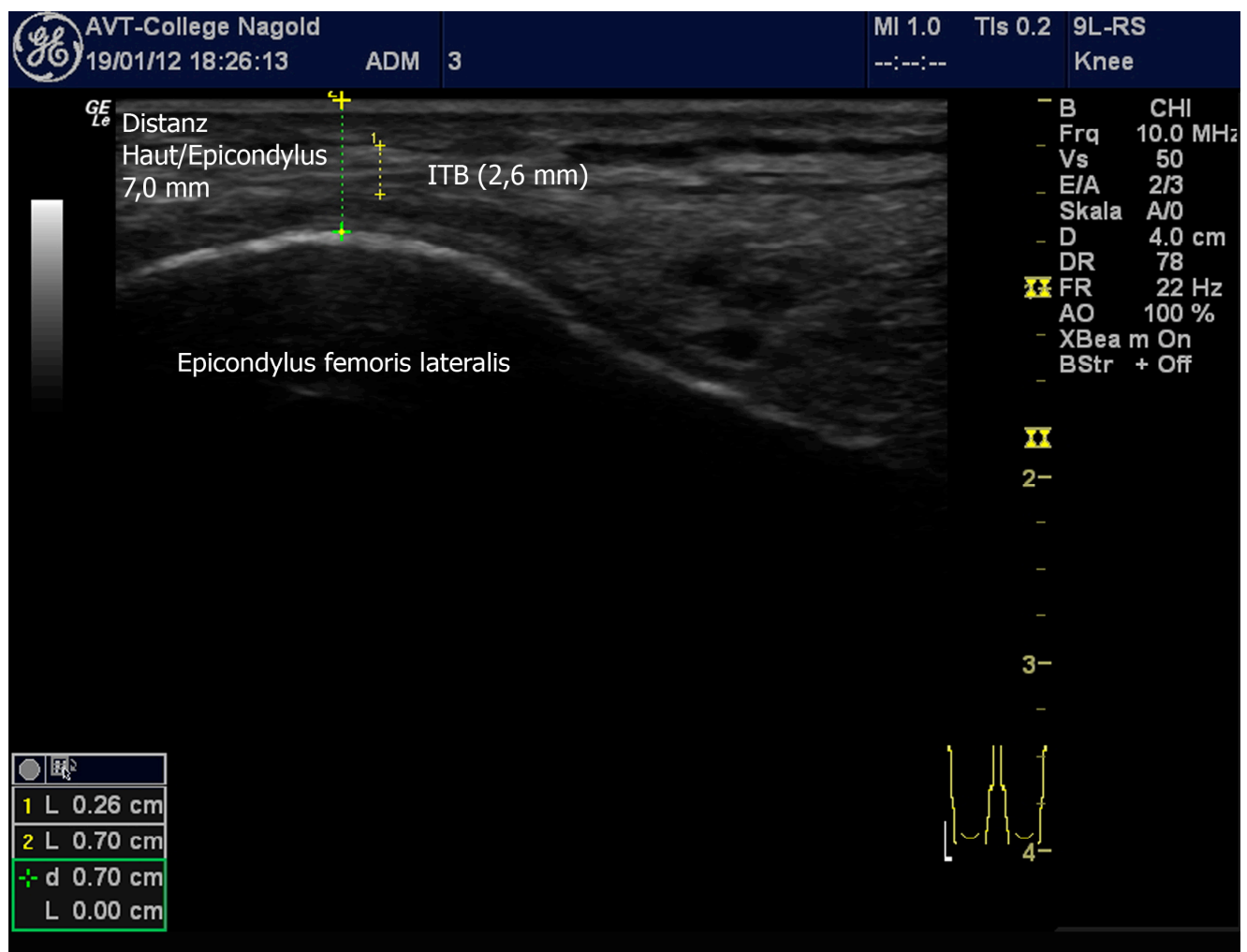


Abb.3: Sonographische Bestimmung der Tiefe und Stärke des ITB im lateralen Längsschnitt.

Eine weiterführende kernspintomographische Untersuchung des Patienten sollte in jenen Fällen erwogen werden in denen eine konservative Behandlung nicht zur Beschwerdefreiheit und Wiederherstellung der Belastbarkeit des Kniegelenks führt. Das MRI erlaubt in Falle eines ITBFS die dafür typische kompartment-gebundene Signalveränderung in der T1- und T2-gewichteten Untersuchungsroutine darzustellen (Muhle C, 1999) (Ekman EF, 1994) (Nemeth WC, 1996) bzw. differentialdiagnostisch andere Erkrankungen des Kniegelenks zu erkennen. (Abb.4)

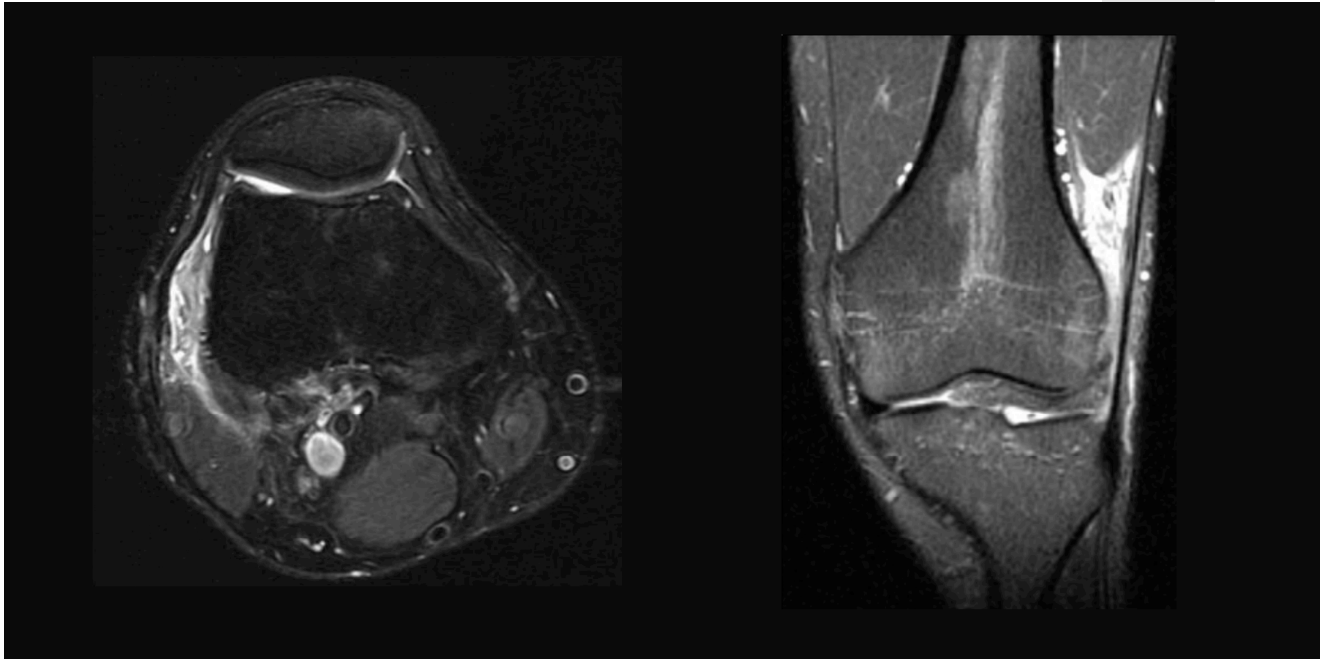


Abb.4: Typische Signalanhebung im MRI in dem Weichteilkompartiment zwischen ITB und Epicondylus femoris lateralis.

Behandlungsstrategien

Die Behandlung des ITBFS sollte zunächst immer konservativ erfolgen. (Abb.5) Dabei ist die Reduktion der Belastung und damit zumeist auch der sportlichen Aktivität der Betroffenen um mindestens 50% der ursprünglichen Leistung (bzw. einen Training im schmerzfreien Belastungsbereich) unumgänglich. Ein sehr wichtiger Aspekt der Therapie ist die Kontrolle der Trainings- und Belastungsbedingungen. Hier muss, falls erforderlich, sportartspezifisch eine Korrektur und Optimierung erfolgen. Im Radsport sind Rahmen- und Sattelhöhe, die Einstellung der Klickpedale und die Trainingsroutine zu kontrollierende Parameter (Holmes JC, 1993). Bei Läufern (long-distance runners) sind die Laufschuhe, die Trainingsstrecke und -intensität auf überlastende Faktoren zu analysieren (Orchard JW, 1996). Unabhängig von der sportlichen Disziplin welche zur Überlastung geführt hat sind patientenspezifische Faktoren wie Beinlängendifferenzen, Abweichung der Beinachse, Überpronation des Fußes und myofasziale Dysbalancen zu korrigieren.

Die Anwendung von NSAR in den ersten 14 Tagen der Behandlung unter Beachtung der Kontraindikationen und gegebenenfalls auch die lokale Infiltration (1ml Lidocain 1% mit 1ml Methylprednisolon) konnten in einer randomisierten und kontrollierten Studie eine statistische signifikante Verbesserung der Symptomatik bewirken (Gunter P, 2004).

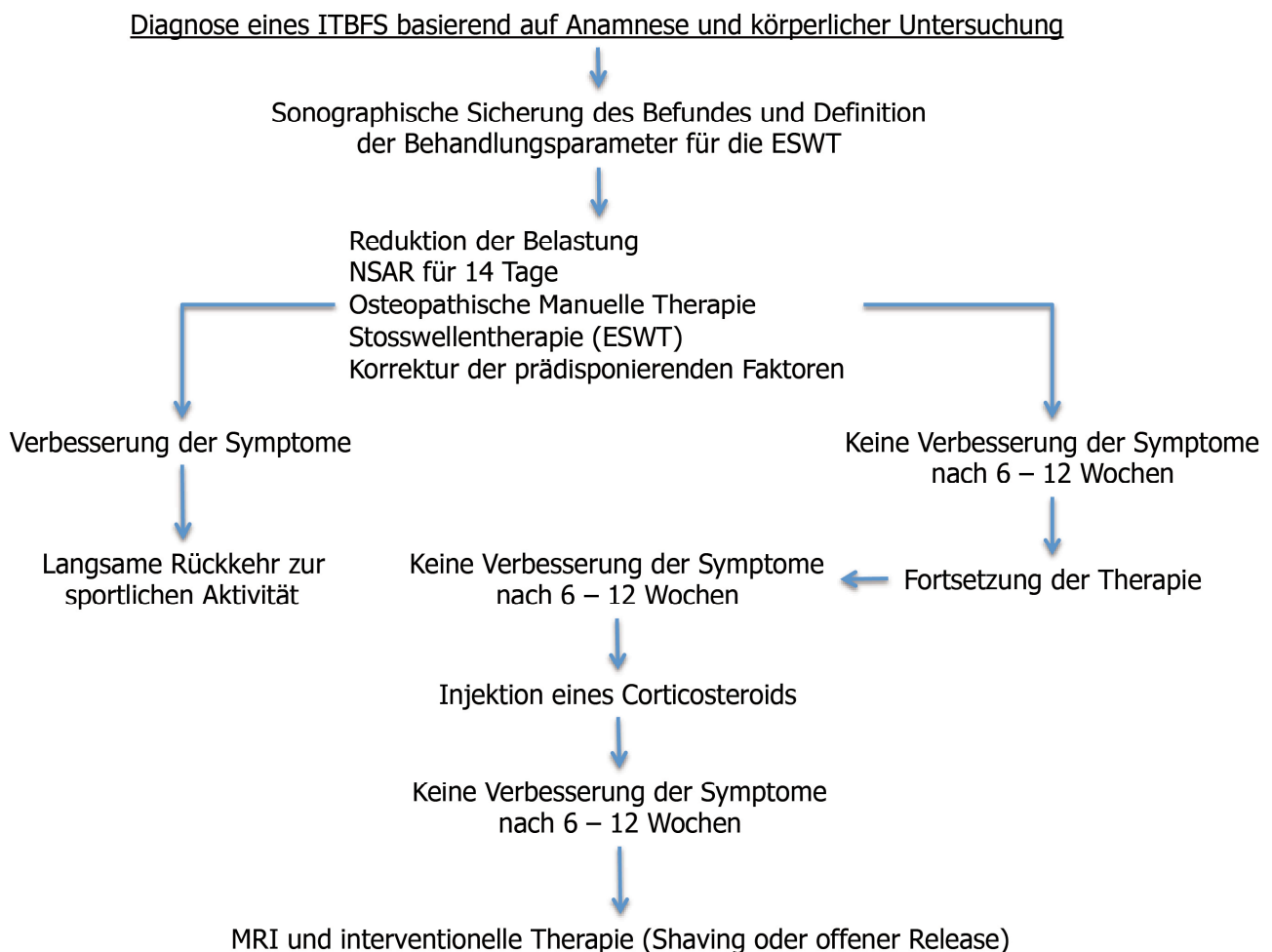


Abb.5: Flowchart der Diagnostik und Behandlung eines ITBFS

Konservative Behandlung mit OMT und ESWT

Die Anwendung der OMT (Osteopathischen Manuellen Therapie) ist bei jenen Patienten indiziert welche funktionelle Defizite der artikulären Mobilität und myofasziale Dysbalancen entwickelt haben. Dabei sind Funktionsstörungen der Kreuzdarmbeingelenke, der Articulatio tibiofibularis superior und der Fußwurzelgelenke als key points der Therapie anzusehen. Neben Muscle Energy- und Positional Release-Techniken können Spray-and-Stretch Techniken zur Behandlung von Muskel-Trigger-Punkten eingesetzt werden (Pedowitz, 2005) (Travel JG, 1992) und beschleunigen die Reduktion von Schmerz sowie die Rückkehr in den Trainingsprozess der Patienten.

Der Einsatz der extrakorporalen Stoßwellentherapie in der Behandlung der Patienten mit einem ITBFS ermöglicht eine Zeit- und Ergebnisoptimierung der konservativen Therapiestrategien. Dabei hat sich in unserer Erfahrung der Einsatz der fokussierten ESWT in Kombination mit der Anwendung radialer Stoss- bzw. Druckwellen als besonders effektiv erwiesen. Ausgehend von einem sonographisch zu definierenden Behandlungsareal und einer -tiefe wird zunächst über dem Epicondylus femoris

lateralis unter Verwendung einer geeigneten Vorlaufstrecke die fokussierte Stosswelle appliziert. (Abb.5) Die Dosierung folgt der aktuellen und patientenorientierten Toleranzgrenze mit einer Energy Flux Density zwischen 0,1 - 0,3 mj / mm² und zirka 2000 Impulsen bei 4-5 Hz. Sollte sich sonographisch der Hinweis auf eine sekundär entwickelte Bursa und ihre entzündliche Veränderung zwischen dem ITB und dem Epicondylus femoris lateralis ergeben ist die Dosierung bei der ersten Behandlung probatorisch im Low-Energy-Bereich anzusiedeln.



Abb.6: Anwendung der fokussierten ESWT über dem Epicondylus femoris lateralis mit entsprechender Vorlaufstrecke

An diese Maßnahme schließt sich die Behandlung des gesamten ITB und in Abhängigkeit vom aktuellen Befund die des Musculus vastus medialis und des Musculus tibialis anterior (antero-laterale muskulotendinöse Kette) mit der radialen Stoss- bzw. Druckwelle an (Myers, 2004). Dabei wird über dem ITB mit dem D-Actor (Ø 35 mm) und über dem Musculus tibialis anterior mit dem D-Actor Applikator (Ø 20 mm) mit 1,4 bis 3,5 bar und 10-12 Hz behandelt. (Abb.7) Abschließend kann die Mobilität der Fascia cruris und der Fascia lata mit dem V-Actor bei 2 bis 4 bar nachbehandelt werden.



Abb.7: Applikation der RSW mit dem D-Actor über dem ITB



Abb.8: Lockerung der Fascia lata und Förderung der Resorption entzündlichen Infiltrats

Über dem Epicondylus femoris lateralis ist dabei der Druck so anzupassen, dass die Applikation schmerzfrei möglich ist. (Abb.8) Diese Maßnahme fördert die Resorption des exsudativen entzündlichen Infiltrats in dem Kompartiment zwischen der medialen Fläche des ITB und dem Epicondylus femoris lateralis und ist durch eine sonographische Kontrolle zu verifizieren.

Operative Behandlung

Im Falle eines unzureichenden oder sogar ausbleibenden Erfolgs der konservativen Therapie können interventionelle Release-Verfahren des ITB Anwendung finden. Seine über dem Epicondylus femoris lateralis durchgeführte Fensterung oder die Zförmige

Verlängerung können zu einer Entlastung der Weichteilstrukturen beitragen und so Schmerzfreiheit und sportliche Belastbarkeit generieren. (Strauss EL, 2011) Michels und Mitarbeiter berichten über eine arthroskopisch mit dem Shaver durchgeführte Entfernung des entzündlich infiltrierten Gewebes zwischen ITB und Epicondylus mit einer Erfolgsquote von 97% nach 28 Monaten (Michels F, 2009).

Diskussion

Die konservative Behandlung des ITBFS ist eine in den meisten Fällen zielführende Therapie wenn sie die zeitweise Reduktion der Belastung und auch den analytisch begründeten Ausschluss prädisponierender Faktoren berücksichtigt. Die Integration der extrakorporalen Stoss- bzw. Druckwellentherapie in die Behandlung des ITBFS ist eine bislang auf positiver Erfahrung basierende Ergänzung des bekannten Therapie - Regimes welches unserer Erfahrung zufolge zeit- und ergebnisoptimierend eingesetzt werden kann. Randomisierte und kontrollierte Studien zur Anwendung der ESWT beim ITBFS stehen allerdings noch aus.

Literatur

- Choi, L. (2010). Iliotibial band friction syndrome. In D. D. DeLee J, Orthopaedic Sports Medicine ed. 3 (S. 627-628). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Devan MR, P. L. (2004). A prospective study of overuse knee injuries among female athletes with muscle imbalances and structural abnormalities. J Athl Train (39), S. 263-267.
- Ekman EF, P. T. (1994). Magnetic resonance imaging of iliotibial band syndrome. Am J Sport Med (22), S. 851-854.
- Fairclough J, H. K. (2006). The functional anatomy of the iliotibial band during flexion and extension of the knee. J Anat (208), S. 309-316.
- Farrel KC, R. K. (2003). Force and repetition in cycling: Possible implications for iliotibial band friction syndrom. Knee (10), S. 103-109 War.
- Fredericson M, C. C. (2000). Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band friction syndrome. Clin. J. Sport Med. (10), S. 169-175.
- Gunter P, S. M. (2004). Local corticosteroid injection in iliotibial band friction syndrome in runners: A randomised controlled trial. (38), S. 269-272.
- Gyaran A, S. F. (2011). Sonographic measurement of iliotibial band thickness: an observational study in healthy adult volunteers. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (19), S. 458-461.
- Holmes JC, P. A. (1993). Iliotibial band syndrome in cyclists. AM J Sports Med (21), S. 419-424.
- Lavine, R. (2010). Iliotibial band friction syndrome. Curr Rev Musculoskelet. Med. (3), S. 18-22.
- Messier SP, E. D. (1995). Etiology of iliotibial band friction syndrome in distance runners. (27), S. 951-960.
- Michels F, J. S. (2009). An arthroscopic technique to treat the iliotibial band syndrome. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (17), S. 233-236.
- Muhle C, A. J. (1999). Iliotibial band friction syndrome: MR imaging findings in 16 patients and MR arthrographic study of six cadaveric knees. Radiology (212), S. 103-110.
- Myers, T. (2004). Anatomy Trains: Myofasziale Meridiane. München: Elsevier.
- Nemeth WC, S. B. (1996). The lateral synovial recess of the knee: anatomy and role

- in chronic iliotibial band friction syndrome. Arthroscopy (12), S. 574-580.
- Noehren B, D. I. (2007). Prospective study of the biomechanical factors associated with iliotibial band syndrome. Clin Biomech (22), S. 951-956.
- Orava, J. (1978). Iliotibial tract friction syndrome in athletes - an uncommon exertion syndrome on the lateral side of the knee. Br J sports Med. (12), S. 69-73.
- Orchard JW, F. P. (1996). Biomechanics of the iliotibial band friction syndrome in runners. Am J Sport Med (24), S. 375-379.
- Pedowitz, R. (12 2005). Use of Osteopathic Manipulative Treatment for Iliotibial Band Friction Syndrome. (105), S. 563-567.
- Renne, J. (1975). The iliotibial band friction syndrome. J. Bone Joint Surg AM (57), S. 1110-1111.
- Strauss EL, K. S. (2011). Iliotibial Band Syndrome: Evaluation and Management. J Am Acad Orthop Surg (19), S. 728-736.
- Travel JG, S. D. (1992). Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual (Bd. 2). Baltimore: Williams & Wilkins.

Konflikt:

Der Autor dieses Artikels führt Seminare zur Anwendung der extrakorporalen Stosswellentherapie am AVT-College für Osteopathische Medizin in Nagold durch und wird dabei technisch von den Firmen Kröner Medical und Storz Medical unterstützt. Eine finanzielle Vergütung oder Unterstützung erfolgt nicht.

Nagold, den 08.05.2012

Prof. Dr. Matthias Beck
Transferinstitut für Klinische Anatomie
der Steinbeis-Hochschule Berlin (SBH)

Risikofaktor Psyche? Vom diagnostischen und therapeutischen Instrumentarium der Psychologie in der Behandlung chronischer Schmerzen

Gerald Kauer

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsmedizin Greifswald,
Sauerbruchstraße, 17475 Greifswald

Schmerzen sind eine meist unausweichliche existentielle Erfahrung, die Fragen aufwirft: bei Betroffenen wie Behandlern. Bei chronischen Schmerzen beschäftigt die **Warum**-Frage beide. Die einfache Frage möchte eine einfache Antwort hören, die es nicht gibt. Und das ist nicht leicht auszuhalten. Die angemessene Antwort dagegen ist nicht leicht zu vermitteln: chronische Schmerzen werden biologisch, psychisch und soziale verursacht, ausgelöst und aufrechterhalten. Und das meist noch im Verbund. Was die Schmerztherapie sicher weiß sind Ansätze, die zudem auf unterschiedlichen Erklärungsebenen angesiedelt sind.

Ein Daumenkino durch das ICD vermittelt den Eindruck, als seien Schmerzdiagnosen wie Sterntaler auf etliche Abteilungen herabgerechnet, manche mit ätiologischem Gehalt, manche ohne, und manche mit nur behaupteten. Eine Alternative zu diesem immer noch verbesserungswürdigen kategorialen, aber verbindlichen Diagnoseschlüsselsystem bietet das **MASK**: das multi-axiale-Schmerz-Klassifikationssystem. Hinter dieser Bugwelle von Begriffen verbirgt sich eine phänomenologische Herangehensweise. Davon gibt es eine somatische Abteilung und eine psychosoziale. Der Vorteil liegt darin, dass eine breite Palette von Zusammenhängen zwischen Schmerz und 'Ursachen' abgebildet ist. Die Achsen werden unabhängig voneinander geratet, und sind zumindest im psychosozialen Bereich nicht nur äußerst therapierelevant, sondern auch breit angelegt. Dieses Instrument sensibilisiert für psychologisch wichtige Schmerzzusammenhänge.

Ein davon unabhängiger Themenkomplex betrifft die **Motivation** in Schmerztherapien. Sie tritt zu Tage in den Schlagworten Krankheitsgewinn, Widerstände, Resistenz, Rentenbegehren, Therapieabbrüche, Doctorshopping, Schmerzspiele, und stellt Behandler vor ungewohnte Anforderungen. Sie strapaziert zuweilen auch des Behandlers eigene Motivation.

Dabei ist die Motivation selbst eine Resultante, gespeist aus manchmal nicht eingestanden Bedürfnissen, Zielen und Lebensgeschichte; aber auch Hemmnisse, die Depression und Ängste nach sich ziehen.

Das, was Therapeuten frustriert, ist diagnostisch verwertbar. Richtig genutzt, involviert das einen Behandler mehr als ihm lieb sein mag, denn er muss sich nicht nur „bescheiden“, sondern auch einiges an Beziehungsgeschehen aushalten. Ohne die therapeutischen Grundhaltungen Authentizität, Empathie und Akzeptanz gibt es keinen Zugang zu Schmerzpatienten. Gerade die Akzeptanz sieht sich dabei auf eine harte Probe gestellt, und fordert die eigene „Seelenhygiene“ des Behandlers heraus. Verführerisch ist es dann, sich in Pragmasie und Aktionismus zu flüchten, oder sich am „Hoppen“ zu beteiligen, was jedoch iatrogene Chronifizierung zur Folge hat. Das Bio-Psycho-Soziale Modell kostet Zeit.

Beim Erstkontakt können Heurismen hilfreich sein, die Patiententypen unterscheiden (Sternbach, DeShazer): Märtyrer, Klagsamer, Besucher, Kunde ...

Fasziendistorsionsmodell

Michael Schröder

Zentrale Physikalische Medizin, Rehabilitation und Sporttherapie, Universitätsmedizin
Greifswald, Sauerbruchstraße, 17475 Greifswald

Lange Zeit wurde dem muskulären Bindegewebe (Faszien) eine Aschenputtel-Rolle innerhalb der muskuloskelettalen Medizin zugewiesen. Es galt als plumpes passives Verpackungs- und Füllmaterial. Das Hauptinteresse der orthopädischen und sportmedizinischen Forschung lag hingegen bei Muskeln, Bandscheiben und Gelenken. Ausgehend vom 1. Fascia Research Congress (Harvard Medical School, Boston 2007) sind die Faszien seitdem rapide zunehmend in den Brennpunkt des internationalen wissenschaftlichen Interesses gerückt. Der osteopathisch ausgebildete Notfallmediziner Dr. Stephen Typaldos kann neben Andrew Taylor Still, dem legendären Begründer der Osteopathie, sowie Ida Rolf (Begründerin der Rolfing Methode myofaszialer Manipulation) als einer der großen westlichen Pioniere in der therapeutischen Fasziendarbeit gesehen werden. Während Still und Rolf eher die Rolle der Faszien als ubiquitäres Hintergrundgewebe für gesunde Organregulation sowie für die Körperhaltung betonten, erforschte Typaldos vor allem die Rolle der Faszien als Dreh- und Angelpunkt für die Entstehung myofaszialer Schmerzen und deren klinischen Behandlung. 1991 entdeckte er das erste Triggerband. Ihm fiel auf, dass seine Patienten immer wieder die gleiche Körpersprache benutzten. Daraufhin entwickelte er das „Fasziendistorsionsmodell“, in dem Klinik und Körpersprache des Patienten zu einer Diagnose zusammengefasst wurden und resultierend eine dementsprechende gezielte Therapie zur Folge hatte. Sein System entwickelte er immer weiter, so dass heute 6 verschiedene Dysfunktionen behandelt werden: Triggerband, Continuum Distorsion, Hernierter Triggerpunkt, Zylinderdistorsion, Faltdistorsion und Tektonische Fixation.

Die Säulen der Diagnostik im Fasziendistorsionsmodell sind:

Die Körpersprache

Sie ist meist ein Versuch des Patienten, sich selbst zu behandeln. Vielfach scheitert es an dem mangelnden Druck, den der Patient aufbringen müsste.

Die Klinik

Durch genaues Zuhören der Schmerzbeschreibung können schon einige Distorsionen ausgeschlossen und andere dafür in Erwägung gezogen werden. Ebenso kann der erfahrene Therapeut durch die Beschreibung des Unfallherganges einige Dysfunktionen ableiten.

Die Palpation

Sie spielt bei der Säuglingsbehandlung eine größere Rolle, da hier die Körpersprache und die Schmerzbeschreibung fehlen und man nach dem Ausschlussprinzip vorgehen muß.

Kongressbericht 14. Curriculum Anatomie und Schmerz, „Viszerale Schmerzphänomene zwischen Thorax und Beckenboden“, 6. - 8. September 2011, Greifswald

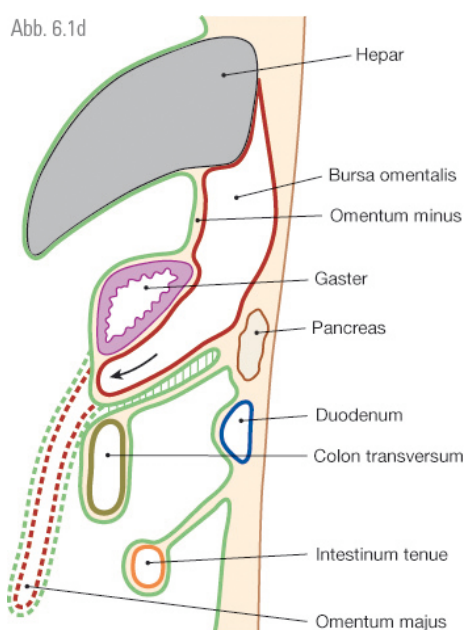
Jürgen Giebel¹, Uwe Preuße²

¹Institut für Anatomie und Zellbiologie, Universitätsmedizin Greifswald, Friedrich-Loeffler-Straße 23c, 17487 Greifswald,

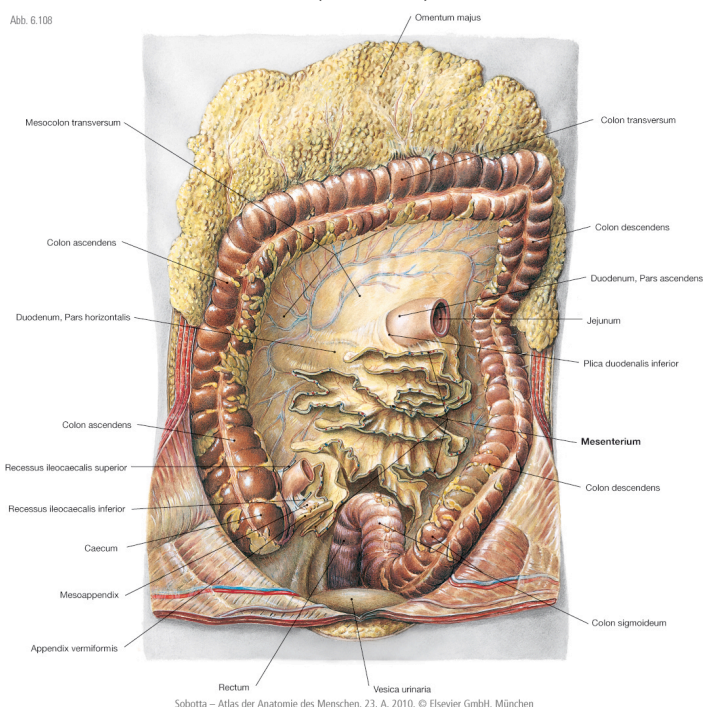
²Medizentrum Essen Borbeck, Hülsmannstraße 6, 45355 Essen

Während des diesjährigen Curriculums wurden viszerale Schmerzphänomene zwischen Thorax und Beckenboden intensiv beleuchtet. Wie in den vergangenen Jahren erfolgten Durchführung und Organisation unter Mitwirkung der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS), der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) sowie der Ärztekammer Mecklenburg-Vorpommern.

Thomas Koppe (Greifswald) erklärte die Grundlagen der Faszienysteme von Brust- und Bauchraum. Faszien entwickeln sich aus dem 3. Keimblatt (Mesoderm), das durch die Wanderung und Differenzierung von Stammzellen entsteht. Die Auskleidung der Leibeshöhle erfolgt durch eine Serosa (einschichtiges Epithel mit sezernierenden und resorbierenden Eigenschaften), die im Brustraum die Pleura visceralis et parietalis und im Bauchraum das Peritoneum parietale et viscerale bildet (Abb. 1).



Sobotta – Atlas der Anatomie des Menschen,
23. A. 2010, © Elsevier GmbH, München



Sobotta – Atlas der Anatomie des Menschen, 23. A. 2010, © Elsevier GmbH, München

Abb. 1. Schematische Darstellung der Bauchfellverhältnisse von Leber, Magen, Dünndarm, Pancreas und Colon transversum sowie Lage der Bursa omentalis (links) und Lage von Dickdarm, Omentum majus und Mesenterialwurzel (rechts)(Aus: Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen. Innere Organe. Paulsen F, Waschke J (Hrsg.) 23. Aufl., Urban & Fischer 2010 mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

An den Umschlagstellen von parietalen und viszerale Blättern entstehen in der Brusthöhle das Lungenhilum sowie das Lig. pulmonale und im Bauchraum die Mesenterien (Mesogastrium, Mesocolon) sowie die Aufhängebänder der Leber (Abb. 1). Faszien gehen in einander über. So stehen Brust- und Halsfaszie in Verbindung, wobei die Halsfaszie Logen bildet, die mit dem Mediastinum kommunizieren können.

Über multifaktorielle Überlegungen bei Schmerzen in Thorax und Abdomen referierte Jürgen Giebel (Greifswald). Interessanterweise ist bei ca. 50% der Patienten mit Brustschmerz die Ursache nicht kardialen Ursprungs, sondern besonders auf Erkrankungen von Oesophagus und Magen zurückzuführen. Beachtenswert sind aber auch chronische Erkrankungen (Asthma, Morbus Bechterew, Fibromyalgie, etc...), Irritationen des muskuloskeletalen Systems (z.B. Kostovertebral-, Sternokostal- und Sternoklavikulargelenke (Abb. 2) sowie Rücken- und Thoraxmuskeln). Bei abdominalen Schmerzen ohne eindeutige Diagnose (z.B. Pankreatitis, Koliken, Ulzera etc....) liegt der Patientenanteil zwischen 15 und 40%. In vielen Fällen werden Schmerzen in einem Organ wahrgenommen, das gar nicht geschädigt ist. Hierfür ist das Phänomen des übertragenen Schmerzes verantwortlich. Es entsteht durch die Nachbarschaft und ähnlichen Verläufe von afferenten Nerven und die Konvergenz im Rückenmark auf dieselben Neurone.

Über die vegetative Innervation von Harnblase und Uterus berichtete Karlhans Endlich (Greifswald). Sympathische Nervenfasern stammen aus dem Nucleus intermediolateralis/intermediomedialis und ziehen zum Plexus hypogastricus superior. Von hier gelangen Fasern (N. hypogastricus) zum Plexus hypogastricus inferior, der auch Zuflüsse von den sympathischen Nn. splanchnici sacrales erhält. Parasympathische Fasern gelangen über die Nn. splanchnici pelvici (S1-S3) zur Harnblase und werden meist intramural verschaltet. Viszerosensitive Impulse verlaufen sowohl über den Sympathikus als auch die parasympathischen Nerven. Der Sympathikus hemmt den Detrusormuskel der Harnblase bei gleichzeitiger Aktivierung des M. sphincter urethrae und ist somit für die Kontinenz essenziell. Neuere Untersuchungen zeigen, dass Cajal-Zellen nicht nur im Darm, sondern auch in der Harnblase vorkommen. Diese hochaktiven Zellen besitzen einen Tyrosinkinase-Rezeptor (c-kit), viele Mitochondrien sowie Intermediärfilamente. Außerdem wurde gefunden, dass der Uterus nicht nur über die für die Blase beschriebenen Wege, sondern interessanterweise parasympathisch auch vom N. vagus innerviert wird.

Uwe Zimmermann (Greifswald) erläuterte klinische Bezüge zum Beckenboden aus urologischer Sicht. Ein häufiges Problem stellt die Prostata dar, die nicht auf dem Beckenboden liegt, sondern eher in ihn eingewoben ist. Die Prostatitis ist eine häufige, sehr schmerzhaftes Erkrankung, die neben häufiger Miktion und Schmerzen auch Partnerschaftsprobleme zur Folge haben kann. Es werden die akute bakterielle, die chronisch bakterielle/abakterielle sowie die entzündliche/nichtentzündliche Prostatitis unterschied-

den. Die Diagnostik der chronischen Prostatitis umfasst Urin, Mittelstrahlurin, Prostatasekret, Exprimaturin, PSA, Videourodynamik, transrektale Sonografie und auch Psychodynamik. Die Therapie erfolgt über α -Rezeptorenblocker, Antibiotika, Antiphlogistika, Beseitigung einer Obstruktion und Anticholinergika. Eine klinische Studie zeigte, dass die chronische Prostatitis auch einer osteopathischen Therapie zugänglich ist.

Torsten Kupke (Dresden) sprach über die Relevanz des Beckenbodens für Schmerzphänomene aus gynäkologischer Sicht. Der Beckenboden bietet den Organen Halt, ist Durchtrittsstelle für Analkanal, Vagina oder Urethra, hat wichtige Bedeutung bei Geburt und Sexualität und bewegt sich bei der Atmung. Bei Beckenbodenproblemen werden zunächst palpatorische Untersuchungen lokaler, regionaler und überregionaler Regionen durchgeführt. Allerdings ist zu beachten, dass Beckenbodenschmerz häufig ein psychosomatisches Krankheitsbild ist. Die manuelle Behandlung umfasst neben dem Beckenboden (M. levator ani, Centrum tendineum) weitere Muskeln (M. obturatorius internus, M. piriformis), das SIG, Kreuzbein, Steißbein, Symphyse, die Hüfte und u.U. auch die Kaumuskulatur.

Gerhard Maskow (Demmin) beschrieb operative Eingriffe in den 3 topografischen Kompartimenten des Beckenbodens. Wichtig für die Diagnose von Beckenbodenstörungen ist neben bildgebenden Verfahren nach wie vor die sorgfältige Palpation. Insuffizienzen des Beckenbodens können im vorderen Kompartiment zu Zystozele, im mittleren zu Deszensus uteri, Entero- und Sigmoidzele sowie im hinteren zur Rektozele führen. Funktionelle Beschwerden umfassen Koordinationsstörungen, Anismus, Spastik und werden von Druckgefühl, Inkontinenz (Stuhl/Urin), Obstipation etc. begleitet. Die häufigsten proktologischen Erkrankungen stellen Hämorrhoiden dar, die je nach Grad sklerosiert (Grad I), ligiert (Gummibandligation bei Grad II) oder mittels Stapler Technik nach Longo (Grad III) operiert werden.

Die Hernienchirurgie unter schmerztherapeutischen Aspekten wurde vorgestellt von Sylke Schneider-Koriath (Rostock). Weltweit beläuft sich die Zahl der Leistenbruchoperationen auf ca. 15 Mio., wobei ca. 200 000 auf Deutschland entfallen. Bekannterweise stehen laparoskopische und offene Verfahren zur Verfügung. Unabhängig vom Verfahren ist es das Ziel, die Bruchpforte mit oder ohne Netz einzuengen bzw. zu schließen. Die Netzfixierung kann über transfasziale Nähte, Stapler oder Fibrinkleber erfolgen. Metaanalysen haben gezeigt, dass bei den modernen laparoskopischen Verfahren mit Netzaugmentation vergleichbare Komplikationsraten auftreten wie bei konventionellen Techniken. Allerdings sind die Rezidivraten geringer und auch die Rekonvaleszenzzeit kürzer als bei Nahtverfahren.

Psychosomatische Aspekte viszeraler Schmerzsyndrome schilderte Ingrid Gralow (Münster). Nach Organsystemen können urologische, gynäkologische sowie gastrointestinale Syndrome klassifiziert werden. Pathophysiologisch werden je nach Lokalisationsort bakteriell entzündliche, immunologische, hormonelle sowie funktionelle und psychosomatische Faktoren diskutiert. Besonders chronisch verlaufende Schmerzen korrelieren nicht als eine simple Reiz-Reaktion mit dem Schweregrad der Erkrankung. Des Weiteren stellt der Chronifizierungsprozess nicht nur ein zeitliches Phänomen dar, son-

dern es liegen auch Interaktionen mit somatischen und psychosozialen Faktoren vor. So können psychosoziale Faktoren und psychische Komorbiditäten die Schmerzverarbeitung entscheidend beeinflussen.

Die Anatomie von Sternum und Rippen wurde von Thomas Koppe (Greifswald) erörtert. Die Rippen stehen mit der Wirbelsäule über echte Gelenke in Verbindung. Am Sternum sind die Rippen 1-10 befestigt (8-10 über den Rippenbogen)(Abb. 2). Das Sternum besteht aus 3 Anteilen, die sich in der Embryonalzeit erst nach den Rippen entwickeln und über Synchondrosen untereinander in Kontakt treten. Das Sternum dient zahlreichen Muskeln (Zwerchfell, M. pectoralis major etc.) als Ursprung bzw. Ansatz. Über den M. sternocleidomastoideus und die unteren Zungenbeinmuskeln bestehen enge Beziehungen zu Unterkiefer und Schädel.

Über therapeutische Aspekte des Sternums informierte Wolfgang Liebschner (Schweirin). So ist das Sternum oft ein Schmerzort nach operativen Eingriffen aber auch bei chronischen Erkrankungen wie M. Bechterew. Das Sternum ist leicht zugänglich und besitzt viele kutisviszerale Verbindungen. Therapiemöglichkeiten sind Mobilisation (Sternum/Klavikula), Periostbehandlung nach Vogler/Krauß (u. a. manuelle, punktförmige rhythmisch ausgeführte Druck-Massage) und neurolymphatische Reflextherapie (nach Chapman) bei der eine Punktmassage durch sanfte Rotation erfolgt. Weitere Ansätze bestehen in der Strain-Counterstrain Technik, Neuraltherapie/Lokalanästhesie, Störfeldtherapie, Akupunktur oder der Therapie myofaszialer Triggerpunkte nach Travell und Simons.

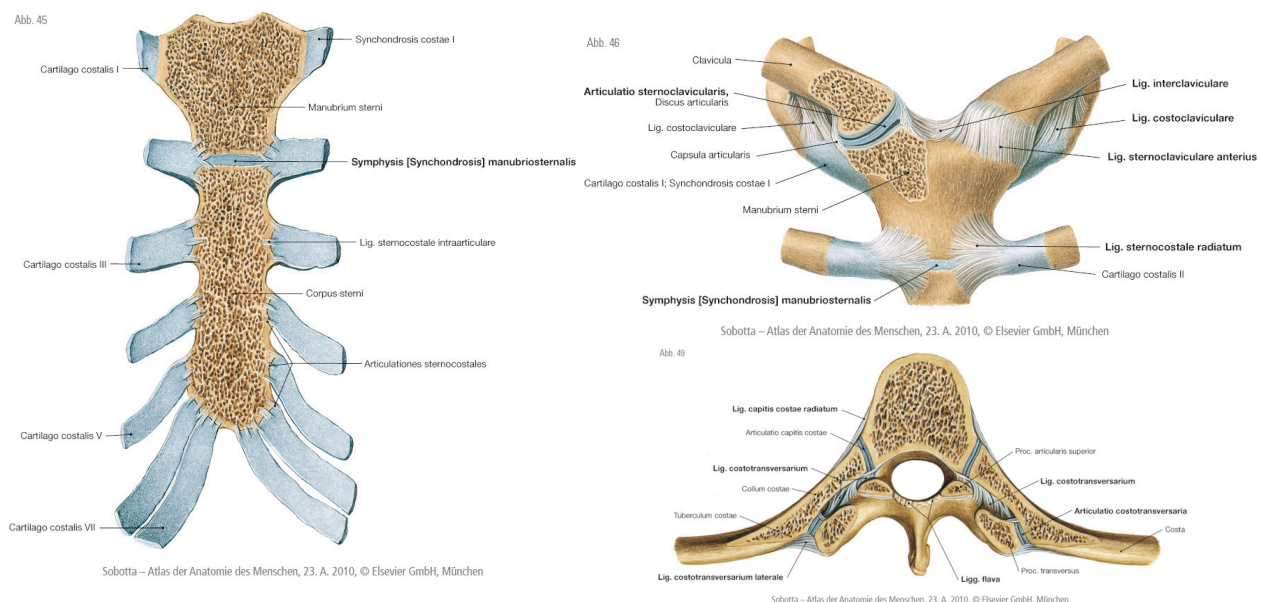


Abb. 2. Darstellung der Verbindungen von Rippen und Sternum sowie von Manubrium sterni und Corpus sterni (links). Das Sternoklavikulargelenk besitzt einen Discus articularis und ist durch Bänder gesichert (rechts oben). Die Verbindungen zwischen Rippen und Wirbeln sind rechts unten gezeigt (Aus: Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen. Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. Paulsen F, Waschke J (Hrsg.) 23. Aufl., Urban & Fischer 2010, mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

Aktuelle Informationen zur medikamentösen Schmerztherapie lieferte Sören Rudolph (Rostock). Nach dem Stufenschema der WHO sollten in Stufe I Nichtopioidanalgetika (z.B. Ibuprofen, Acetylsalicylsäure etc), in Stufe II schwache Opioide und Nichtopioidanalgetika (z.B. Tramadol, Tilidin + Naloxon) und in Stufe III stärkere Opioide (z.B. Oxycodon, Fentanyl-TTS, Hydromorphon) mit Nichtopioidanalgetika und ggf. Adjuvans verabreicht werden. Dass (chronische) Schmerzen in Deutschland eine große Rolle spielen, zeigt sich darin, dass 93,5 Mio Arzneimittelverordnungen auf Analgetika/Antirheumatika entfallen. Im Vergleich dazu beliefen sich 56,4 Mio. Verordnungen auf b-Blocker/ ACE-Hemmer, 42,7 Mio. auf Magen-Darm-Mittel und 38,8 Mio. auf Psychopharmaka. Die Anzahl Medikamentenabhängiger beträgt ca. 1,9 Mio., wobei die Abhängigkeit von Benzodiazepinen mit 80% angegeben wird. Zum Vergleich dazu sind zwischen 1,3 – 2,3 Mio. Bundesbürger alkoholabhängig.

Eine Studie zur Charakterisierung myofaszialer Triggerpunkte über die apparative Messung der Gewebespannung mittels „Tissue Tension Meter“ wurde von Beate Neustadt (Rostock) vorgestellt. Hierbei wurden bei Probanden mit Triggerpunkt-assoziierten Schmerzsyndromen die Gewebespannungen vor und nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung im Rahmen eines geplanten operativen Eingriffs apparativ gemessen. Es wurde eine Wechselwirkung zwischen den analysierten Regionen im Zielmuskel in Abhängigkeit vom Messzeitpunkt (vor und während der kompletten Blockade der neuromuskulären Überleitung) festgestellt. Dies lässt darauf schließen, dass eine erhöhte spinale Aktivität und nicht ein entzündlicher Prozess im Muskel für eine erhöhte Muskelspannung und folglich für den myofaszialen Triggerpunkt verantwortlich ist.

Neben den Vorträgen erfolgten wie jedes Jahr wahlseminaristische Veranstaltungen (z.B. Untersuchungstechniken, histologische Untersuchungen von Bindegewebsräumen des Beckens, Salutogenese) sowie eine Diskussion der relevanten Regionen an speziellen Präparaten des Instituts für Anatomie und Zellbiologie der Universitätsmedizin Greifswald.

Das 15. Curriculum Anatomie & Schmerz wird sich Schmerzphänomenen der unteren Extremität widmen und findet vom 06. - 08. 09. 2012 in Greifswald statt.

Inhaltsverzeichnis

Seite

Abstracts

Schmerzphänomene der unteren Extremität – aus funktioneller Sicht	4
Grundlagen zum Gelenkaufbau von Hüft- und Kniegelenk	9
Histopathologische Befunde des Kniegelenkes	14
Funktionelle Ketten der unteren Extremität und deren Bedeutung für den gesamten Körper	16
Neuropathie – eine andere Sichtweise	18
Strahlentherapie bei Schmerzphänomenen der unteren Extremität	20
Faszien, Leitungsbahnen und Engpasssyndrome der unteren Extremität aus anatomischer Sicht	21
Kreuzdarmbeingelenk aus anatomischer und klinischer Sicht	26
Salutogenese – Grundlagen	28
Analgetikasucht – eine unterschätzte Gefahr?	30

Seminaristische Arbeit

Funktionelle Untersuchungstechniken des Hüft- und Kniegelenkes	34
Neuraltherapeutische Injektionstechniken bei Schmerzphänomenen der unteren Extremität	36

Visualisierende Fallbesprechung	38
Risikofaktor Psyche? Vom diagnostischen und therapeutischen Instrumentarium der Psychologie in der Behandlung chronischer Schmerzen	50
Fasziendistorsionsmodell (FDM) für die untere Extremität	52
Kongressbericht 2011	54