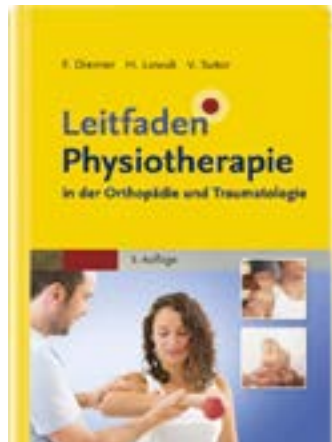




**Diemer, F./ Sutor, V./ Lowak, H./ (Hrsg.)
Leitfaden Physiotherapie in der Orthopädie und
Traumatologie
Reihe Klinikleitfaden**



zum Bestellen [hier](#) klicken

by naturmed Fachbuchvertrieb

Aidenbachstr. 78, 81379 München

Tel.: + 49 89 7499-156, Fax: + 49 89 7499-157

Email: info@naturmed.de, Web: <http://www.naturmed.de>

Inhalt

- 1 Grundlagen physiotherapeutischen Handelns 1
- 2 Physiotherapeutischer Prozess 11
- 3 Externe Evidenz 43
- 4 Motorische Grundeigenschaften 53
- 5 Wundheilung 69
- 6 Schmerzphysiologie 77
- 7 Allgemeine Traumatologie 85
- 8 Amputation 97
- 9 Rheumatologie 105
- 10 Fuß, Sprunggelenk 115
- 11 Kniegelenk 193
- 12 Hüftgelenk 251
- 13 Beckenring 311
- 14 Hand, Handgelenk 353
- 15 Ellenbogen 395
- 16 Schulter 449
- 17 Halswirbelsäule 531
- 18 Brustwirbelsäule 591
- 19 Lendenwirbelsäule 641
- 20 Physikalische Therapie 679
- 21 Hilfsmittel 701

6.1 Schmerz

Definitionen

Schmerz

„...ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird (Warnfunktion).“ (International Association for the Study of Pain – Internationale Schmerzgesellschaft)

Menschen nehmen Schmerzqualität und -quantität unterschiedlich wahr. Auch der Zeitpunkt des Schmerzes hat Einfluss auf die Wahrnehmung. Dies hat einerseits kulturelle Gründe, kann aber auch durch individuell ausgeprägte Persönlichkeitsmerkmale beeinflusst werden. Ängstlichkeit und eine negative emotionale Erfahrung erhöhen die Schmerzwahrnehmung.

6.2 Nozizeption

Definitionen

Nozizeption stellt die Aufnahme und Weiterleitung von noxischen Reizen durch das nozizeptive System dar.

Nozizeptoren kommen in allen schmerzempfindlichen Strukturen des Körpers vor. Sie sind eine spezialisierte Klasse primärer afferenter Neuronen und reagieren auf spezifische, noxische Reize wie Temperatur, Druck und chemische Reize.

6.3 Sensitivierung

Jede Aktivierung des nozizeptiven Systems hat eine funktionelle Anpassung der Neuronen zur Folge:

- Die lokale Ausschüttung von Entzündungsmediatoren verursacht eine Reizschwellensenkung der Nervenendigungen. Des Weiteren werden benachbarte Nozizeptoren in die Reizweiterleitung miteinbezogen (periphere Sensitivierung). Im Gebiet der Verletzung entsteht dadurch ein Gebiet erhöhter Schmerzempfindung direkt am Ort der Schädigung (primäre Hyperalgesie).
- Im zentralen Nervensystem (u. a. Rückenmark, Kortex) können fast identische Vorgänge beobachtet werden (zentrale Sensitivierung):
 - Senkung der Reizschwelle und Aktivierung von „schlafenden Synapsen“
 - Wind-up-Phänomen: physiologische Steigerung der Reizbarkeit von Rückenmarksneuronen durch Stimulation afferenter C-Fasern mittels wiederholter nozizeptiver Reize
 - Temporale Summation: Verlängerung der erhöhten Reizbarkeit der Hinterhornneuronen als Folge eines Wind-up-auslösenden Stimulus
 - Eine zentrale Sensitivierung führt zu einer nun sekundären Hyperalgesie (Schmerzareal breitet sich aus und wird entfernt von der Schädigung wahrgenommen) und zum Phänomen der Allodynie (eigentlich nicht schmerzhaft Reize werden als Schmerz wahrgenommen). Des Weiteren wird die Entstehung von chronischen Schmerzen begünstigt.

- Ein verwandtes Phänomen stellt der übertragene Schmerz (referred pain) dar. Dieser wird durch eine konvergente Verschaltung von somatischen und viszerale Afferenzen auf sekundäre Neurone verursacht. Ein Herzinfarkt kann sich dadurch in Schmerzen im linken Arm äußern.

6.4 Nozizeptiver Schmerz

Definitionen

Der nozizeptive Schmerz ist eine Sinneswahrnehmung, welche durch Stimulation bestimmter Rezeptortypen (Nozizeptoren) ausgelöst wird.

Anamnese

- Normalerweise intermittierender, scharfer Schmerz bei mechanischer Provokation
- In Ruhe kann ein konstanter, dumpfer oder pochender Schmerz auftreten
- Schmerzlagerung entspricht dem Schmerzgenerator, mit oder ohne übertragene Schmerzen
- Klare Angabe bezüglich Verbesserung/Verschlechterung nach therapeutischen Interventionen
- Zusammenhang zu Trauma und Wundheilungsphasen
- Positive Reaktion auf Entzündungshemmer

(Smart 2012)

Befund

- Klare, konsistente Reaktion auf Bewegung u/o Schmerzprovokation des Gewebes
- Lokaler Schmerz auf Provokation u/o Palpation, mit oder ohne Ausstrahlung (übertragener Schmerz)
- Keine sekundäre Hyperalgesie oder Allodynie, keine neurologischen Zeichen, keine maladaptiven Verhaltensmuster

(Smart 2012)

Therapie

- Mechanisch dominant (Schmerz wird in einem „On-off-Muster“ ausgelöst) → unter oder an der Schmerzgrenze arbeiten
- Chemisch dominant (Ruhe-/Dauer-/Nachtschmerz) → Entzündungsmanagement (» Kap. 5)

6.5 Neuropathischer Schmerz

Definitionen

Neuropathischer Schmerz entsteht durch Schädigung oder Erkrankungen des somatosensorischen Systems. Während bei nozizeptiven Schmerzen die Nervenbahnen nur als „Übermittler“ von Schmerzreizen fungieren, ist bei neuropathischen Schmerzen das somatosensorische System selbst der Schmerzverursacher. Der Schmerz wird dabei in das Versorgungsgebiet des Nerven projiziert (projizierter Schmerz).

Diese Schädigung löst eine Reihe metabolischer und funktioneller Reaktionen im sensorischen Zellkörper aus und ist somit für sensorische Positivsymptome (gesteigerte Empfindlichkeit) und neuropathische Schmerzen verantwortlich.

Anamnese

- Brennender, einschießender Schmerz, manchmal auch elektrisierend, leicht auslösbar
- Schmerzlokalisation in charakteristischer Ausbreitung (Dermatom oder autonomes Gebiet der Haut)
- Nervenverletzung oder mechanische Kompression peripherer Nerven
- Neurologie positiv (Sensortik, Motortik, Reflexe)

(Smart 2012)

Befund

- Neurologie positiv (Sensortik, Motortik, Reflexe)
- Bewegungen, die neurales Gewebe provozieren, sind symptomauslösend (Neurodynamik)
- Schmerz-Schonhaltung (eventuell Annäherung oder Entlastung neuraler Strukturen)
- Je nach Art der Schädigung können unterschiedliche Subgruppen unterschieden werden (► Tab. 6.1).

(Smart 2012)

Tab. 6.1 Klinischer Befund neuropathischer Subgruppen nach Schäfer (2011).

Periphere neurale Sensitivierung	Denervation	Neuropathische Sensitivierung
• Neurodynamische Tests positiv • Nervenpalpation positiv	• Mindestens 2 Symptome aus mindestens 2 der folgenden Kategorien: – Reflexe – Muskulkraft – Nadelstichempfindlichkeit – Berührungsempfindlichkeit • LANSS¹ < 12	• Parästhesien • Veränderung im autonomen Nervensystem • Anfallsartige Schmerzen • Brennender Schmerz • Allodynie • Nadelstich – Hyper-/Hypoalgesie • LANSS > 12

¹ Leads Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs

Therapie

- Periphere neurale Sensitivierung:
 - Nervenmobilisation: Arbeiten mit dem Schmerz
 - Interface-Behandlung (den Nerv umgebende Strukturen/potenzielle Engpässe)
 - TENS
- Denervation:
 - Keine Schmerzprovokation
 - Medikamentöse Therapie
 - Im Falle einer akuten Nervenkompression oder eines Nervenödems können Behandlungsformen, welche auf die Entlastung neuraler Strukturen abzielen (z. B. Traktionen), hilfreich sein (Schäfer 2011).

- Neuropathische Sensitivierung
 - Keine Schmerzprovokation
 - Medikamentöse Therapie
 - TENS
 - Spiegeltherapie

6.6 Chronischer Schmerz

Definitionen

Chronische Schmerzen unterscheiden sich von akuten Schmerzen darin, dass sie ihre Warnfunktion verloren haben. Die Schmerzen können bestehen bleiben, obwohl keine aktuelle oder potenzielle Gewbeschädigung (mehr) vorliegt.

6.6.1 Beitragende Faktoren

Kognitiv-affektive Ebene: Beitragender Faktor ist maladaptives Verhalten wie z. B. Angst-Vermeidungs-Verhalten (fear-avoidance beliefs) oder Schmerzkatastrophisierung. Diese Faktoren können die nozizeptiven Inputs im Hinterhorn des Rückenmarks erhöhen und dadurch die Schmerzen verstärken sowie erhöhte Aktivität in den Bereichen der affektiven Schmerzverarbeitung, Schmerzwahrnehmung und auch in der prämotorischen und motorischen Region des Gehirns auslösen.

Vegetative Ebene: Stress (ausgelöst durch z. B. Bedenken bezüglich des eigenen körperlichen Zustands, Ängste bezüglich Überleben und vollständiger Erholung von einer Krankheit) kann als psycho-immunologischer Effekt die Wundheilung verzögern. Schmerz kann sich auch negativ auf endokrine und immunologische Funktionen auswirken.

Spinale Ebene: Konditionierte Schmerzmodulation (CPM-Effekt = conditioned pain modulation). Unter physiologischen Umständen verarbeiten multirezeptive Hinterhornneuronen (WDR-Neuronen = Wide-Dynamic-Range-Neuronen) nozizeptive, thermische und mechanische Reize. Eine Stimulation dieser Neuronen bewirkt einen reduzierten Zustrom nozizeptiver Inputs sowie im Falle einer Schädigung mit mehreren Noxen eine Unterdrückung der schwächeren nozizeptiven Stimuli (CPM-Effekt/Gate-Control). Chronische Schmerzen ermüden diesen CPM-Effekt und machen ihn somit weniger effektiv bzw. bewirken sogar, dass die absteigenden Bahnen eine erhöhte Schmerzfaszilitierung bewirken.

Anamnese

- Ungleichmäßige und übermäßige Reaktion auf mechanische Provokation, leicht irritierbar, auch Schmerzprovokation ohne spezifischen Auslöser
- Häufig konstanter Schmerz, über die normalen Wundheilungszeiten hinaus
- Nichtanatomische Schmerzlokalisierung, unklare Ausstrahlung
- Maladaptives Verhalten, Chronifizierungsfaktoren (Yellow, Blue, Black, Orange Flags)

Befund

- Anzeichen von gesteigertem Schmerzempfinden im Schmerzgebiet
- Diffuse Empfindlichkeiten und Schmerzempfindungen, offensichtliche Darstellung von psychosozialen Faktoren (z. B. Katastrophisieren)

Therapie

- Multimodaler Behandlungsansatz
 - Medikamentös
 - Psychologisch/verhaltenstherapeutisch
 - Bewegungstherapie
- Bei Verdacht auf maladaptives Verhalten eines Patienten sollte ein Fragebogen ausgefüllt werden (» Kap. 2.3.1):
 - FABQ (Fear Avoidance Belief Questionnaire)
 - Pain DETECT
 - STarT Back
 - Tampa Scale of Kinesiophobia
- Therapie abhängig vom Patiententyp:
 - Aktivierender Behandlungsansatz
 - Vermeiden: gezielte Aktivierung, Arbeiten mit dem Schmerz, keine (wenige) passive Maßnahmen, z. B. Graded Activity, Graded Exposure, Work hardening
 - Durchhalten: strukturierte Aktivierung mit Entspannungsphasen
 - Medikamentöse Behandlung
 - Aufklärung über Schmerzmechanismen
 - Berufliche und verhaltenstherapeutische Ansätze zur Schmerz- und Stressbewältigung

Graded Activity: Nach diesem Konzept wird das Aktivitätsniveau des Patienten stufenweise erhöht – trotz des Vorhandenseins von Schmerzen. Der verhaltensorientierte Behandlungsansatz lehrt den Patienten, Selbstverantwortung zu übernehmen, den Fokus auf die Aktivität und weg vom Schmerz zu lenken, sowie den Aufbau bzw. die Verbesserung von Belastbarkeit.

Diese Form der operanten Konditionierung richtet sich nicht nach der Anpassung des Körpers an die Beschwerden, sondern vielmehr auf das Verhalten des Patienten. Der Patient wählt dabei eine Aktivität, die er gern wieder ausüben würde, jedoch wegen seiner Schmerzen vermeidet – z. B. Spaziergehen. In einem ausgearbeiteten Plan wird die Dauer der Tätigkeit – ohne Rücksichtnahme auf den Schmerz – festgelegt und schrittweise gesteigert.

Entgegen anderen Therapieansätzen bestimmt der Zeitfaktor (zeitkontingentes Übungsprogramm) und nicht der Schmerz die Aktivität. Dies ist vor allem bei Patienten mit Angst-Vermeidungs-Verhalten angezeigt.

Graded Exposure: Der Patient erstellt eine hierarchische Liste angstauslösender Aktivitäten. Das Sich-Aussetzen (Exposure) beginnt mit der am wenigsten angstauslösenden Aktivität. Der Therapeut hilft dem Patienten, indem er sich dem irrationalen und unproduktiven Glauben – welcher vorher für die Reduktion der Aktivität aus Angst verantwortlich war – widmet. Durch die Reduktion der mit der Aktivität assoziierten Angst kann der Patient sich nun den Aktivitäten mit noch höherem Angstniveau widmen.

Work Hardening: Zielt darauf ab, die im beruflichen Alltag erforderlichen Belastungsprofile zu konditionieren. Die motorischen Grundeigenschaften (Kraft, Stabilität, Beweglichkeit, Koordination, Ausdauer) bekommen eine alltagspezifische Ausprägung durch Training unter „freundlichem Ignorieren“ von Schmerzen. Diese Intervention wird individuell angepasst und bedarf einer vertrauensvollen Abstimmung zwischen Patient und Therapeut.

D Merke

Beim Kubitaltunnelsyndrom sind sensible Reizzustände seltener als motorische Ausfallsymptome.

Diagnostik

- Palpations- und Druckschmerz des N. ulnaris am Ellenbogengelenk im Bereich des Sulkus
- Positives Froment-Zeichen (► Abb. 15.7):
Das *Froment-Zeichen* ist ein Hinweis auf eine Parese des N. ulnaris. Es wird getestet, indem der Patient ein Blatt Papier zwischen Daumen und Zeigefinger halten soll, während der Untersucher versucht das Papier herauszuziehen. Bei einer Nervenschädigung kommt es zur Beugung im Daumengelenk.



Abb. 15.7 Froment-Zeichen. [W975]

- Neurale Beweglichkeits- und Provokationstests: Beeinträchtigungen des N. ulnaris lassen sich mithilfe des ULNT 3 bestimmen (► Abb. 15.8).

Praxistipp

Der Einsatz des LANSS-Fragebogens (The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) wird empfohlen, um neuropathische Schmerzen zu erkennen und von nozizeptiven Schmerzen abzugrenzen (► Kap. 2.3). Dies gilt für alle in Kapitel 15.7 beschriebenen neuronalen Pathologien.



Abb. 15.8 ULNT 3. [W975]

- Elektrophysiologische Untersuchung
 - Herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit
 - Signifikante Amplitudenminderung des Aktionspotenzials
 - Verlängerte proximale Latenz
- Bildgebende Diagnostik:
 - Neurosonografie: Darstellung von Größen- und Lageveränderungen des N. ulnaris
 - Magnetresonanztomografie (MRN): Darstellung morphologischer Veränderungen