

Claudia Koch-Remmele
Roland Kreuzer

Funktionskrankheiten des Bewegungssystems nach Brügger

**Diagnose, Therapie,
Eigentherapie**

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen der Funktionskrankheiten	1
1.1	Geschichte der Funktionskrankheiten	2
1.2	Neurophysiologie	3
1.3	Pathophysiologie	13
2	Das Bewegungsmuster der aufrechten Körperhaltung	31
2.1	Konstruktion der aufrechten Körperhaltung (AH)	32
2.2	Bewegungsmuster des Rumpfes in der aufrechten Körperhaltung und in der Belastungshaltung	36
2.3	Bewegungsmuster der unteren Extremität	42
2.4	Bewegungsmuster der oberen Extremität	46
2.5	Aufrichtende Muskelschlingen	50
3	Befunderhebung der Funktionskrankheiten	61
3.1	Aufbau und Ziele der Befunderhebung	62
3.2	Anamnese	62
3.3	Inspektionsbefund	65
3.4	Palpationsbefund	66
3.5	Funktionsbefund	67
3.6	Funktionstests	69
3.7	Erstellung der Arbeitshypothese	74
3.8	Dokumentation des Befundes	76
4	Therapie der Funktionskrankheiten	79
4.1	Aufbau und Ziele der Brügger-Therapie	80
4.2	Vorbereitende Maßnahmen	80
4.3	Haltungskorrektur im Sitz und Stand	83
4.4	Behandlung persistierender Störfaktoren anhand des 3-Stufen-Modells	89
5	Befund und funktionsorientierte Behandlung persistierender Störfaktoren	107
5.1	Persistierende Störfaktoren am Rumpf	108
5.2	Persistierende Störfaktoren am Becken	116
5.3	Persistierende Störfaktoren am Kopf	122
5.4	Persistierende Störfaktoren an der Schulter	128

5.5	Persistierende Störfaktoren am Ellenbogen	142
5.6	Persistierende Störfaktoren an der Hand	146
5.7	Persistierende Störfaktoren an der Hüfte	158
5.8	Persistierende Störfaktoren am Knie	172
5.9	Persistierende Störfaktoren am Fuß	176
6	Globale Behandlung persistierender Störfaktoren	185
6.1	Brügger-Grundübungen	186
6.2	Brügger-Walking	188
6.3	Globale Theraband-Übungen	189
6.4	Activities of daily living (ADL)	190
7	Befund und Behandlungsbeispiel	195
7.1	Diagnostik und Therapie	196
8	Klinische Erscheinungsbilder (= Krankheitsbilder)	203
8.1	Krankheitsbild versus klinisches Erscheinungsbild	204
8.2	Lokalisation der Störfaktoren	204
8.3	Top 10 der klinischen Erscheinungsbilder	206
9	Anhang	233
	Übersicht weitere Funktionstest	234
	Kopiervorlage Befundbogen	236
	Kontaktadressen	238
	Literatur	239
	Sachverzeichnis	243

1.1 Geschichte der Funktionskrankheiten

Die Geschichte der Funktionskrankheiten des Bewegungssystems wird geprägt durch das Lebens-, Forschungs- und Schaffenswerk des schweizer Neurologen und Psychiaters Dr. med. Alois Brügger (■ Abb. 1.1).

Geboren am 14.02.1920 in Chur in der Schweiz studierte er Medizin in Freiburg und Zürich und schloss sein Studium 1948 mit dem Staatsexamen ab. Bis zu seinem 40. Lebensjahr war er intensiv klinisch und forschend auf den Gebieten der Psychiatrie, Neurologie, Pathoneuroanatomie, Neurochirurgie und Rheumatologie (in der Schweiz, New York und England) tätig.



Abb. 1.1. Dr. med Alois Brügger im Jahr 1995

Auf der Basis eines breit gefächerten interdisziplinären Fachwissens gründete er 1960 in Zürich eine Praxis für Neurologie und Psychiatrie sowie ein Institut zur interdisziplinären Erforschung der Kybernetik des menschlichen Körpers.

1982 eröffnete Brügger in Zürich ein Forschungs- und Schulungszentrum für Ärzte und Physiotherapeuten. Somit schuf er die institutionelle Plattform für die Erforschung und Entwicklung der Diagnostik, Therapie und Lehre der Funktionskrankheiten des Bewegungssystems. Dem gleichen Zweck diente der mit E. Just 1985 gegründete „Internationale Arbeitskreis zur Erforschung der Funktionskrankheiten am Bewegungssystem“ (IAFK) und die Herausgabe der Zeitschrift „Funktionskrankheiten des Bewegungssystems“ (Gustav Fischer Verlag).

Unbefriedigende Ergebnisse in der Diagnostik und Therapie der konservativen Orthopädie und Rheumatologie hatten Brügger in den 50er Jahren veranlasst, nach weiteren Ursachen schmerzhafter Behinderungen und Beschwerden des Bewegungssystems zu forschen.

Er erkannte, dass viele Krankheitsbilder des Bewegungssystems nicht primär auf strukturelle, degenerative, oder entzündliche Veränderungen zurückzuführen sind, sondern oftmals funktionell begründet sind. Die dadurch ausgelösten Funktionsstörungen im Bereich des arthromuskulären Systems und der Infrastruktur, welche mit Schmerzen einhergehen können, stellen häufig Schutzmechanismen dar, die vom Zentralnervensystem (ZNS) organisiert werden. Diese reflektorisch bedingten Veränderungen und Schmerzhaftigkeiten bezeichnete Brügger als „**Funktionskrankheiten des Bewegungssystems**“. Die reflektorisch ausgelösten Funktionsstörungen können jedoch über einen längeren Zeitraum strukturelle Veränderungen nach sich ziehen, da durch die Fehlbeanspruchung/Fehlbelastung der Strukturen pathophysiologische Bildungsreize einwirken.

Zu seinen Erkenntnissen kam Brügger durch verschiedene klinische Beobachtungen. So berichtet er von einer Patientin mit einem Bandscheibenvorfall, bei der eine erfolgreiche operative Freilegung der komprimierten Nervenwurzel von S1 durchgeführt wurde. Postoperativ verschwanden die neurologischen Symptome, die ausstrahlenden Schmerzen blieben allerdings. Diese und ähnliche postoperative Ergebnisse führten zu der Erkenntnis, dass es offenbar systematisch ausgebreitete Muskelschmerzen oder radikulär anmutende, ausstrahlende Schmerzen gibt, die nichts oder nichts mehr mit einer radikulären Symptomatologie zu tun haben.

Zur Abgrenzung der radikulären Syndrome führte Brügger 1956/1962 den Begriff „**pseudoradikuläre Syndrome**“ ein, ein Begriff, der sich in der heutigen Medizin als Allgemeingut etabliert hat.

Brügger beobachtete anhand vieler Untersuchungen, dass es Muskelschmerzen gibt, die nur während der Ausführung bestimmter Bewegungen oder in bestimmten Körperhaltungen auftreten. Diese an eine Funktion gebundene Schmerzhaftigkeit bestimmter Muskelfunktionsgruppen bezeichnete er als „**reflektorische Tendomyose**“ (1958), um sie von anderen Muskelschmerzen wie z. B. der „Myositis“ oder der „Myalgie“ abzugrenzen.

Im Verlauf weiterer Forschungen erkannte er, dass Tendomyosen nicht zwangsläufig mit Schmerzen verbunden sein müssen und keine zufällige Ausbreitung haben,

sondern vom ZNS zum Schutz vor drohender oder fortschreitender Schädigung des Organismus systematisch ausgelöst werden.

Solche pathophysiologischen Schutzmechanismen, die gewährleisten, dass der Mensch trotz vorhandener Störfaktoren handlungsfähig bleibt, wurden von Brügger 1962 als „**nozizeptiver somatomotorischer Blockierungseffekt (NSB)**“ bezeichnet. Als supraspinal arbeitendes System organisiert der NSB jene beschriebenen reflektorischen Zustandsveränderungen der Muskulatur (Tendomyosen). Der NSB löst veränderte, teilweise schmerzhafte, Haltungs- und Bewegungsprogramme bis hin zu reflektorisch bedingter Kraftlosigkeit aus (Blockierungseffekt). Dabei treten diese schmerzhafte Bewegungen und/oder Haltungen häufig nicht im Bereich der Störungsursache, sondern entfernt am Ort des wirksamsten Schutzes auf.

Mitte der 60er Jahre beschäftigte sich Brügger intensiv mit der Frage, wie die **Haltung des Menschen** aus funktionaler Sicht aufgebaut ist, um eine optimale Belastung der Strukturen zu gewährleisten. In diesem Zusammenhang erkannte er, dass es eine Wechselbeziehung zwischen Rumpf und Extremitäten gibt. Die Tatsache der Verkopplung und gegenseitigen Beeinflussung von Rumpf und Extremitäten erfuhr ihre bildliche Darstellung durch das **Zahnradmodell** (■ Abb. 2.3, S. 34).

1977 erschien sein erstes Hauptwerk: „**Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems**“. Dieses 1200 Seiten umfassende, interdisziplinäre Monumentalwerk, welches auf dem Fundament der klassischen Neurologie basiert, integriert neben einem immensen Grundlagenwissen die reichhaltigen Ergebnisse seiner Forschungsarbeiten und klinischen Erfahrungen am Patienten in ungewöhnlich faszinierender Art.

Im Jahr 2000 veröffentlichte er 80-jährig sein zweites Hauptwerk. Das „**Lehrbuch der funktionellen Störungen des Bewegungssystems**“ stellt eine Vertiefung und Aktualisierung seines ersten Hauptwerks dar.

Alois Brügger verstarb am 28.10.2001 im Alter von 81 Jahren in Zürich. Er hinterlässt ein umfangreiches, wissenschaftliches Werk und Behandlungskonzept, welches für die Medizin eine fundamentale Erweiterung der Diagnostik und Therapie bei Schmerzhaftigkeiten des Bewegungssystem darstellt.

1.2 Neurophysiologie



LERNZIELE

Kenntnisse über

- die Organisation der Bewegungsplanung und die Durchführung willkürlicher, zielgerichteter Bewegungen
- das sensomotorische System
- angeborene und erlernte Bewegungsprogramme
- höhere Motorik: Ziel- und Stützmotorik
- Spinalmotorik: monosynaptische und polysynaptische Reflexe, spinale Lokomotionszentren
- sensorische Systeme und Bewegungskontrolle
- die Koppelung des sensomotorischen Systems mit dem viszeromotorischen System, der Infrastruktur

Den Funktionskrankheiten des Bewegungssystems liegen neurophysiologische Geschehen zugrunde. Sie sind das Ergebnis zentralnervös organisierter Anpassungen der **Sensomotorik** und der **Viszeromotorik** (Infrastruktur) an Störfaktoren. Die Anpassungen treten als Krankheitsbilder mit schmerzhafte Bewegungsbehinderungen auf.

Um zu verstehen, wie sich Haltung und Bewegung unter Einfluss von Störfaktoren verändern und schmerzhaft werden können, sind Kenntnisse über die Organisation von Haltung und Bewegung unter neurophysiologischen Bedingungen notwendig. In diesem Buch beschränkt sich die Betrachtung der äußerst komplexen Steuerungsmechanismen des Zentralnervensystems auf die für das Verständnis der Funktionskrankheiten des Bewegungssystems notwendigen Grundlagen.

Sämtliche Aktivitäten des lokomotorischen Systems unterstehen den umfangreichen Steuerungsmechanismen des peripheren und zentralen Nervensystems. Das Nervensystem ist ein Kommunikations- und Verarbeitungssystem, das die biologischen Grundfunktionen des menschlichen Individuums steuert, organisiert, kontrolliert und korrigiert (Brügger 2000).

Neben der Herstellung des allgemeinen Aktivitätszustands und der Organisation von neurophysiologischen Funktionen wie Emotionen, Motivation, Lernen und Gedächtnisbildung, ist die nervale Organisation und Kontrolle von Haltung und Bewegung die wichtigste Aufgabe des ZNS.



ZUSAMMENFASSUNG (Fortsetzung)

- Die AH bedeutet für die Strukturen eine optimale Belastung mit physiologischen formativen Bildungsreizen. Diese gewährleisten physiologische Auf- und Abbauprozesse der Strukturen. Strukturelle Veränderungsprozesse werden vermieden.



ÜBERPRÜFEN SIE IHR WISSEN

- Definieren Sie die Beckenklippung im Sitz und im Stand.
- Welche Auswirkung hat die Beckenaufrichtung auf das Hüftgelenk und in welcher Stellung findet eine optimale Überdachung des Hüftgelenks statt?
- Beschreiben Sie die Thoraxhebung und die Inklination.
- Welche kurzfristigen und langfristigen Auswirkungen haben die Beckenaufrichtung, Thoraxsenkung und die Reklination auf die Strukturen der Wirbelsäule, das ISG, ACG, SCG, die Sternokostal- und Kiefergelenke und auf den Brust- und Bauchraum?
- Welche Ursachen gibt es für die überwiegende Einnahme der BH im Alltag?

2.3 Bewegungsmuster der unteren Extremität



LERNZIELE

Kenntnisse über

- den Gestängemechanismus im Sitz
- auslaufende Bewegungsimpulse von der Beckenklippung auf die untere Extremität
- die Stellung des Beckens und der unteren Extremität in der aufrechten Körperhaltung
- rücklaufende fördernde und bremsende Bewegungsimpulse von der unteren Extremität auf den Rumpf
- Auswirkungen von Störfaktoren der unteren Extremität auf den Rumpf

Bewegungen des Beckens und der Beine sind in der Ausgangsstellung Sitz (Punctum fixum Füße) nicht isoliert

voneinander zu betrachten. Diese sind über den **Gestängemechanismus** (Brügger 1980) miteinander gekoppelt.

2.3.1 Der Gestängemechanismus im Sitz

Da im Sitz das Drehzentrum für die Beckenbewegung im Tuber liegt, beschreibt das Hüftgelenk bei der Bewegung der Beckenklippung und der Beckenaufrichtung einen großen bogenförmigen Weg nach vorne bzw. nach hinten. Es kommt zum „Vorwärtsschieben“ und „Rückwärtsziehen“ des Ober- und des Unterschenkels mit den resultierenden Bewegungen im Hüft- Knie- und Sprunggelenk. Diese mit der Beckenbewegung gekoppelten Bewegungen von Oberschenkel und Unterschenkel werden von Brügger als Gestängemechanismus definiert (■ Abb. 2.6).

Die Primärbewegung der Beckenklippung leitet weiterlaufend nach kranial die thorakolumbale Lordose und nach kaudal die auslaufenden Bewegungsimpulse auf die untere Extremität ein.

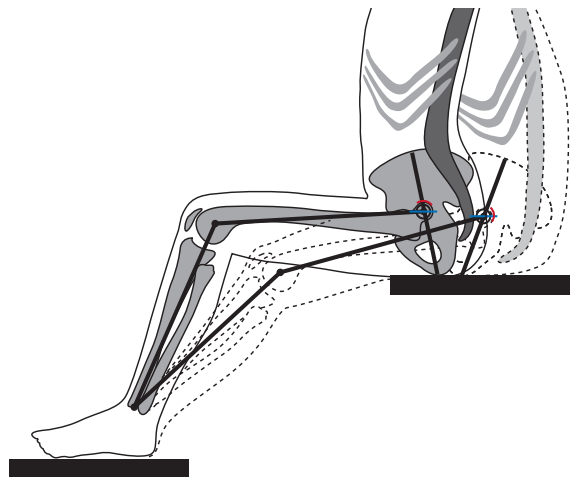


Abb. 2.6. Gestängemechanismus der unteren Extremität im Sitz bei Fuß Punctum fixum und Becken Punctum mobile (modifiziert nach Brügger 1980).

2.3.2 Auslaufende Bewegungsimpulse von der Primärbewegung Beckenklippung

Von der Primärbewegung Beckenklippung kommt es zu auslaufenden Bewegungsimpulsen auf die untere Extremität. Im Sitz ergibt sich daraus die funktionelle Einstellung der Fuß-Beinachsen (■ Tab. 2.1). Voraussetzung ist, dass:

- die Füße Bodenkontakt haben, so dass sie ein Punctum fixum darstellen,

■ **Tab. 2.1.** Auslaufende Bewegungsimpulse bei Beckenkipfung und Beckenaufrichtung auf die untere Extremität

Gelenk	Primärbewegung Beckenkipfung	Beckenaufrichtung
	Auslaufende Bewegung auf die untere Extremität:	Auslaufende Bewegung auf die untere Extremität:
Hüftgelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Flexion ▪ Abduktion ▪ Außenrotation (aufgrund der Beugeebene des Hüftgelenks) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Extension ▪ Adduktion ▪ Innenrotation
Kniegelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Flexion ▪ Innenrotation (Die in der ASTE eingestellte Knie-Außenrotation vom distalen Hebelarm wird vom proximalen Hebelarm zur Rotationsnullstellung neutralisiert. Die Rotationsnullstellung bedeutet eine physiologische Belastung des Kniegelenks.) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abnahme der Knie-Flexion ▪ Außenrotation
Oberes Sprunggelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dorsalexension 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plantarflexion
Unteres Sprunggelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pronation vom proximalen Hebelarm ▪ Es entsteht eine subtalare Verwindung des Vorfußes mit einem gleichmäßigen 3-Punkte-Kontakt von Großzehl-, Kleinzehballen und der gesamten Ferse. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Supination

- die Füße leicht nach außen (leichte Knie-Außenrotation) zeigen und
- keine starken Störfaktoren vorliegen.



PRAXISTIPP

Der Gestängemechanismus im Sitz kann therapeutisch genutzt werden, um die Entstehung weiterer Störfaktoren zu vermeiden. Bandscheibenpatienten mit noch vorhandener Fußheberparese neigen zur Kontraktur der Plantarflexoren und Supinatoren aufgrund mangelnder Impulse durch exzentrische Kontraktion. Durch Einnahme der Beckenkipfung wird über den Gestängemechanismus vom proximalen Hebelarm die Dorsalexension und Pronation eingeleitet, so dass die Gefahr einer Spitzfußstellung vermieden wird.

teral abduzierend und außenrotierend. Es resultiert eine größere Knie-Innenrotation vom proximalen Hebel. Zur Neutralisation ist von distal mehr Knie-Außenrotation nötig. Der Fuß zeigt mehr nach außen.



MEMO

Die Beinachseneinstellung ist abhängig vom Grad der Beckenkipfung. Aus funktioneller Sicht können keine festen Winkelgrade bezüglich der Hüft-Abduktion und -Außenrotation sowie der Fußstellung angegeben werden.

2.3.3 Stellung des Beckens und der unteren Extremität in der AH

Die Gelenkstellungen des Beckens und der unteren Extremität in der aufrechten Körperhaltung sind in ■ Tab. 2.2, S. 44 beschrieben. Je größer das Bewegungsausmaß in die Beckenkipfung ist, desto größer ist die auslaufende Hüft-Abduktion und -Außenrotation. Diese Bewegungskopplung ist zwingend und liegt an der Beugeebene des Hüftgelenks. Sie ist aufgrund der Pfannenstellung nach ventro-la-

2.3.4 Rücklaufende Bewegungsimpulse von der unteren Extremität auf den Rumpf

Rücklaufende Bewegungsimpulse können sowohl fördernd als auch bremsend auf die Beckenkipfung und die weiteren Primärbewegungen wirken.

Die neurophysiologische Stellung der Beinachsen in der AH wirkt sich rücklaufend fördernd aus. Diese wird durch den funktionellen Synergismus der gelenkstabilisierenden Muskulatur gewährleistet. Die Einnahme der aufrechten Körperhaltung ist störungsfrei möglich. Rücklaufend bremsend wirken sich die in ■ Tab. 2.3, S. 44 beschriebenen Funktionen aus.

■ Tab. 2.2. Stellung des Beckens und der unteren Extremität in der aufrechten Körperhaltung

	Stellung in AH
Becken	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Beckenkipfung ▪ weiterlaufend thorakolumbale Lordose
Hüftgelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Flexion (sollte nicht über 90° sein, dies ergibt sich aus der richtigen Stuhlhöhe) ▪ Abduktion (im entsprechenden Verhältnis zur Beckenkipfung) ▪ Außenrotation (Unterschenkel längsachse sollte senkrecht stehen) ▪ Stand: leichte FLEX/ABD/ARO
Kniegelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Flexion (je nach Stuhlhöhe ca. 90°) ▪ Rotationsnullstellung (Oberschenkel- und Fußlängsachse [Strahl d. Metatarsale II] stehen in Verlängerung) ▪ Stand: EXT, keine Überstreckung
Oberes Sprunggelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 0-Stellung
Unteres Sprunggelenk	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 0-Stellung bezüglich Inversion/Eversion ▪ Pronation/subtalare Fußverwringung (gleichmäßiger 3-Punkte-Kontakt von Großzeh-, Kleinzehballen und der gesamten Ferse)
Zehen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 0-Stellung im MTP, DIP, PIP

■ Tab. 2.3. Bremsende und fördernde rücklaufende Bewegungsimpulse von der unteren Extremität auf die Primärbewegung Becken

Bremsende rücklaufende Bewegungsimpulse	Fördernde rücklaufende Bewegungsimpulse
Beckenaufrichtung (BA), Hüft-Extension	Beckenkipfung (BK)
Hüft-Flexion über 90° (Der Oberschenkel schiebt das Becken in die BA.)	funktioneller Synergismus der Hüft-Extensoren mit den -Flexoren in ca. 90° Hüft-Flexion
Hüft-Adduktion	funktioneller Synergismus der Hüft-Abduktoren mit den -Adduktoren in einer der Beckenkipfung entsprechenden Hüft-Abduktionsstellung
++ Hüft-Abduktion (Wenn sich die Hüft-ADD nicht optimal verlängern können, können sie sich vom proximalen Hebelarm über die BA wieder annähern, da sie im Sitz Hüft-Extensoren sind.)	
Hüft-Innenrotation	funktioneller Synergismus der Hüft-Außenrotatoren mit den -Innenrotatoren in einer leichten Hüft-Außenrotationsstellung
++ Hüft-Außenrotation (ist häufig mit der ++ Hüft-ABD gekoppelt)	
Knie-Extension aus der eingestellten Beinachse im Sitz (rücklaufend → BA über ischiokrurale Muskulatur)	funktioneller Synergismus der Knie-Flexoren mit den -Extensoren in einer 90° Stellung des Knies, abhängig von der Stuhlhöhe
++ Knie-Flexion → die dadurch verkleinerte Unterstü- tzungsfläche verlangt eine SP-Verlagerung nach dorsal. Es entsteht eine BA oder ein dorsaler Überhang.	
Knie-Innenrotation (rücklaufend Hüft-ADD → BA)	funktioneller Synergismus der Knie-Außenrotatoren mit den -Innenrotatoren
++ Knie-Außenrotation (rücklaufend ++ Hüft-ABD → BA)	
Fuß-Plantarflexion (führt via Gestängemechanismus über die Knie-EXT → BA)	funktioneller Synergismus der Fuß-Dorsalextensoren mit den -Plantarflexoren in einer 0-Stellung
Fuß-Supination (→ Knie-IRO → Hüft-ADD → BA; oder → ++ Hüft-ABD → BA)	funktioneller Synergismus der Fuß-Pronatoren mit den -Supinatoren
++ Fuß-Pronation	
Inversion (→ ++ Hüft-ABD → BA)	subtalare Vorfußverwringung
Eversion (→ Hüft-ADD/IRO → BA)	
Zehen-Flexion und Kleinzeh-Opposition (kontrakte Zehen-FLEX als 2-gelenkige Muskeln werden ge- schützt über hypertone Plantarflexoren → hypertone Knie-FLEX → hypertone Hüft-EXT → BH)	funktioneller Synergismus der Zehen-Extensoren und -Flexoren in einer 0-Stellung im MTP, PIP und DIP

2.3.5 Auswirkungen von Störfaktoren der unteren Extremität auf das Bewegungssystem

Liegen Störfaktoren im Bereich der unteren Extremität vor, so wird der Gestängemechanismus reflektorisch gebremst. Patienten, die habituell mit nach innen gedrehten Füßen sitzen, können z. B. eine Kontraktur oder ein muskuläres Überlastungsödem der Fuß-Supinatoren entwickeln.

Zum Schutz der kontrakten Fuß-Supinatoren werden die Fuß-Pronatoren und Knie-Außenrotatoren hypoton tendomyotisch geschaltet. Über die nach kranial eingeleitete Knie-Innenrotation, Hüft-Adduktion, und -Innenrotation wird das Becken über rücklaufende bremsende Impulse in die Beckenaufrichtung gedrängt. Diese Muskelfunktionsgruppen werden hypertont tendomyotisch geschaltet. Weiterlaufend kommt es nach kranial zur Bremsung der Primärbewegungen Thoraxhebung und Inklination. Die Extensionsfähigkeit der Wirbelsäule ist eingeschränkt. Die Ursache hierfür liegt nicht in Störfaktoren der Wirbelsäule, sondern in der Kontraktur der Fuß-Supinatoren.

Durch die mangelnde Thoraxhebung können im Weiteren auslaufende Bewegungen der oberen Extremität gebremst werden. So ist z. B. die endgradige Schulter-Flexion eingeschränkt. Die zum Schutz der kontrakten Muskulatur ausgelöste persistierende ATMR bleibt häufig nicht auf die untere Extremität begrenzt. Vielmehr kann sie über rücklaufende bremsende Impulse durch das **Bewegungsprogramm der Belastungshaltung** auch den Rumpf und auslaufend die obere Extremität in den Schutz einbeziehen. So könnten die Rumpf-Flexoren hypertont und die Rumpf-Extensoren hypoton tendomyotisch geschaltet werden. Werden diese bei der Einnahme der aufrechten Haltung aktiviert, so könnte es zum Kontraktionsschmerz im Bereich der Rumpf-Extensoren kommen.



MEMO

Störfaktoren der unteren Extremität können über rücklaufende, weiterlaufende und auslaufende bremsende Bewegungsimpulse eine ATMR und Schmerzen in entfernten Muskelfunktionsgruppen am Rumpf und an den Extremitäten auslösen. Der Schutz wird über das Bewegungsprogramm der Belastungshaltung organisiert.

Wird das zum Schutz der Kontrakturen aktivierte Bewegungsprogramm der Belastungshaltung über einen längeren Zeitraum benötigt, so können sich aus den hypertont tendomyotisch geschalteten Muskelfunktionsgruppen (hier: Rumpf-Flexoren) reaktive Störfaktoren (Kontrakturen und muskuläre Überlastungsödeme) entwickeln. Im Weiteren kann es über die Fehlbelastung der Strukturen zu degenerativen Veränderungen, wie z. B. einem Bandscheibenvorfall, kommen.



ZUSAMMENFASSUNG

- Die Bewegungen des Beckens und der Beine sind im Sitz über den Gestängemechanismus miteinander gekoppelt.
- Die Primärbewegung der Beckenkipfung führt auslaufend zu einer Hüft-Flexion, -Abduktion, und -Außenrotation. Im Kniegelenk kommt es auslaufend zu einer Knie-Flexion und -Innenrotation. Die in der ASTE vom distalen Hebelarm eingestellte Knie-Außenrotation wird vom proximalen Hebelarm durch die Knie-Innenrotation zur Rotationsnullstellung in der aufrechten Haltung neutralisiert. Im Sprunggelenk entsteht auslaufend eine Dorsalextension und Pronation.
- Die Einstellung der Fuß-Beinachsen ist somit abhängig vom Grad der Beckenkipfung.
- Die physiologische Stellung der Beinachsen wirkt sich rücklaufend fördernd auf die optimale Einnahme der aufrechten Körperhaltung aus.
- Rücklaufend bremsend wirken sich eine Hüft-Adduktion, -Innenrotation, Knie-Innenrotation und -Extension, die Plantarflexion und Supination, Inversion sowie Eversion und Abweichung der physiologischen Zehenstellung von der Norm aus.
- Auch eine zu starke Hüft-Abduktion und -Außenrotation oder eine zu starke Knie-Außenrotation haben rücklaufende bremsende Impulse auf die Primärbewegungen.
- Störfaktoren der unteren Extremität können über rücklaufende bremsende Bewegungsimpulse eine ATMR und Schmerzen in entfernten Muskelfunktionsgruppen am Rumpf und an den Extremitäten auslösen. Der Schutz wird z. B. über das Bewegungsprogramm der Belastungshaltung organisiert.

4.1 Aufbau und Ziele der Brügger-Therapie

Das Ziel der Therapie besteht in:

- der Reduktion und Beseitigung von Störfaktoren, die Auslöser der schmerzhaften Schutzreaktionen sind;
- der Reedukation (Wiedererlangen) und dem Automatisieren der physiologischen Haltungs- und Bewegungsprogramme der aufrechten Haltung. Durch die optimale Belastung des Bewegungssystems werden neurophysiologisch formative Bildungsreize für die Strukturen gewährleistet.

Zum Erreichen dieser Ziele werden die in  Abb. 4.1 dargestellten Bausteine in der Brügger-Therapie angewendet.

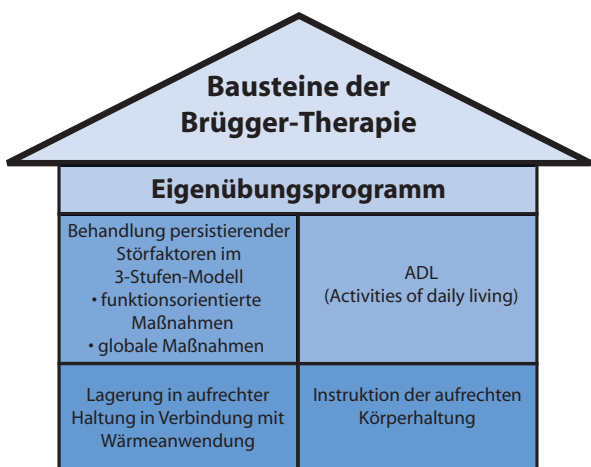


Abb. 4.1. Bausteine der Brügger-Therapie

4.2 Vorbereitende Maßnahmen



LERNZIELE

Kenntnisse über

- Ziele, Arten und Anwendungsmöglichkeiten der Lagerung in aufrechter Haltung in Rückenlage
- Zusätzliche Applikation von Wärmeträgern (Wirkungsweise, Applikationsmöglichkeiten der Wärmeträger, Kontraindikationen der Wärmetherapie)

Die Lagerung in aufrechter Haltung ist fester Bestandteil der Brügger-Therapie. Sie findet als „vorbereitende Maßnahme“ 20–30 Minuten vor der Therapie, im optimalen Fall mit **zusätzlicher Wärmebehandlung**, statt.

4.2.1 Lagerung in aufrechter Haltung

Ziele der Lagerung (in Rückenlage)

Durch die Lagerung wird eine Senkung der Nozizeptorenaktivität und eine damit verbundene Schmerzreduktion angestrebt. Diese wird erzielt durch:


- Förderung der exzentrischen Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur, die in der BH angenähert ist und zur Verkürzung neigt
- Beseitigung von transitorischen Störfaktoren, die durch die BH entstehen (z. B. Biegespannungen),
- physiologische Belastung des Bewegungssystems,
- Entlastung von Bauchorganen, Herz und Lunge.

Im Weiteren dient sie zum Erspüren und Automatisieren des Bewegungsprogramms der AH und zur Entspannung durch die reduzierte Aktivität der posturalen Reflexe.

Arten der Lagerung

Es werden zwei Arten der Lagerung unterschieden: Die optimale Lagerung und die patientenangepasste Lagerung.

Die optimale Lagerung in Rückenlage

Die optimale Lagerung entspricht den neurophysiologischen Bewegungsmustern von Rumpf und Extremitäten gemäß dem Zahnradmodell (Beckenkipfung, Thoraxhebung und Inklination). Im Bereich der Extremitäten werden fördernde rücklaufende Impulse ausgenutzt. Die optimale Lagerung wird in  Abb. 1, S. 81 gezeigt. Der Patient sollte thorakolumbal und zervikothorakal harmonisch unterstützt sein. Die Extremitäten müssen gut auf der Unterlage abgelegt werden können. Die abdominale Atmung sollte möglich und die Lagerung beschwerdefrei sein. Ist eines dieser Parameter nicht erfüllt, muss eine patientenangepasste Lagerung durchgeführt werden.

Die patientenangepasste Lagerung in Rückenlage

Ist die optimale Lagerung nicht einnehmbar, wird der Patient – entsprechend der vorhandenen Störfaktoren – angepasst gelagert. Die patientenangepasste Lagerung sollte so weit wie möglich der optimalen Lagerung angenähert werden. Der Patient sollte sich dabei wohl fühlen, entspannen können und möglichst beschwerdefrei sein. Treten im Laufe der Lagerung Beschwerden wie z. B. das Einschlafen

Optimale Lagerung in Rückenlage



1

Ein Lendenkissen unterstützt harmonisch die thorakolumbale Lordose mit Beckenkipfung und Thoraxhebung. Es sollte maximal vom Os sacrum bis zum Angulus inferior reichen. Die Höhe des Lendenkissens richtet sich nach der Größe und der thorakolumbalen Streckfähigkeit des Patienten.

Ein flexibles Kopfkissen unterstützt die Inklination des Kopfes mit der zervikothorakalen Streckung.

Die Arme sind eleviert, abduziert und außenrotiert, die Hände werden in Funktionsstellung (leichte Dorsalextension) an der Bankkante gelagert. Die Beine sind abduziert und außenrotiert.

Patientenangepasste Lagerung



2

Anpassungsmöglichkeiten im Bereich

- **des Rumpfes:** Die Lagerung erfolgt bei schlechter thorakolumbalen Streckfähigkeit mit einem dünnen zusammengelegten Handtuch oder ohne Kissen.
- **des Kopfes:** Ein flexibles Kopfkissen unterstützt eine verstärkt vorhandene HWS-Lordose.
- **der Arme:** Durch Unterlagerung des Unterarms rechts können die Schulter-IRO rechts angenähert werden. Ist die Elevation links nicht möglich, wird der Arm neben dem Oberkörper in einer außenrotierten Stellung gelagert (Abb.).
- **der Beine:** Bei eingeschränkter Knie- und Hüft-Extension rechts wird das Knie rechts unterlagert (Abb.).

der Hände auf, so wird der Patient angeleitet, die Lagerung selbständig zu modifizieren (z. B. die Arme herunterzunehmen). Einige Anpassungsmöglichkeiten von Rumpf, Kopf sowie oberer und unterer Extremität werden in Abb. 2 gezeigt.

Weitere Anpassungsmöglichkeiten ergeben sich befundabhängig von den jeweiligen Störfaktoren.



PRAXISTIPP

Abweichungen von der optimalen Lagerung geben Hinweise auf Störfaktoren.

Anwendung der Lagerung

- Die Lagerung ist in Verbindung mit der Bauchatmung ein wichtiger Bestandteil im Eigentherapieprogramm des Patienten. Der Patient sollte sich täglich anfänglich zehn bis hin zu 30 Minuten lagern.
- In Rückenlage stellt sie die Ausgangsstellung für verschiedene physiotherapeutische Maßnahmen dar.
- Sie eignet sich zur Umsetzung der thorakolumbalen Streckung, wenn diese in anderen Ausgangsstellungen

gen noch nicht möglich ist, da hier die posturalen Reflexe herabgesetzt sind.

- Sie kann zur Pneumonieprophylaxe (Frauenknecht u. Wirth-Kreuzig 1992), Obstipationsprophylaxe, Kontrakturprophylaxe, Dekubitusprophylaxe (Bienstein 1997), zur positiven Beeinflussung der Wundheilung (z. B. einer Bauchnarbe) und zur Entlastung des Beckenbodens beitragen. Somit kann die Lagerung in der inneren Medizin, Chirurgie, Neurologie, Gynäkologie und in der häuslichen Pflege eingesetzt werden.

4.2.2 Zusätzliche Wärmebehandlung nach Brügger

Zur Steigerung der Effektivität wird die Lagerung in Rückenlage mit der Applikation von Wärmeträgern ergänzt. Da sie in der Brügger-Therapie vor der Behandlung für 20–30 Minuten durchgeführt wird, stellt sie eine „vorbereitende Maßnahme“ dar. Im Weiteren dient diese Lagerung als effektive Eigentherapiemaßnahme, zur Prophylaxe oder zur Unterstützung der physiotherapeutischen Behandlung.

Dabei wird in Folie eingeschweißtes Moor entweder ohne oder mit einer Kurland-Packung (Einmal-Moor, Ein-

5.1.4 Rumpf-Shift

Diagnostik des Rumpf-Shift



1

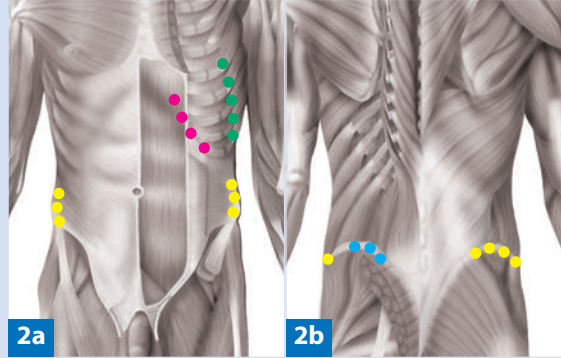
Anamnese und Diagnose

Funktionsüberwiegen: monotone statische oder dynamische Tätigkeiten in Rumpf-Shift

- Beruf: Kindergärtnerin, Briefträger etc.
- Sport: Dart, Tischtennis
- Freizeit/Alltag: einseitiges Tragen, habituelles Sitzen mit Rumpf-Shift

Mögliche Diagnosen bei Störfaktoren im Bereich des Rumpf-Shift: Rückenschmerzen, LWS-/BWS-Syndrom

Hinweis: Störfaktoren im Bereich der Rumpf-Shifts können Ursache für verschiedene entfernte Schmerzsyndrome des Bewegungssystems sein (Störfaktor entfernt).



2a

2b

Inspektionsbefund: Rumpf-Shift nach rechts

- M. obliquus internus rechts und M. obliquus externus links
- M. quadratus lumborum links
- M. latissimus dorsi links

Häufige Lokalisation muskulärer Überlastungsödeme (OGE):

- Außenfläche der 5.–12. Rippen links ●
- Rippenbogen links ●
- dorsaler Beckenkamm links ●
- Crista iliaca beidseits ●



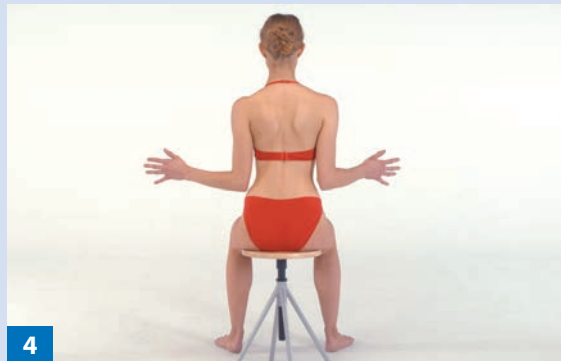
3

Funktionsbefund: Rumpf-Shift

Zur Beurteilung des Rumpf-Shift wird die Wirbelsäulenstellung der BWS in der Frontalebene betrachtet. Der Rumpf-Shift geht mit einer vermehrten Faltenbildung gegenseitig und einer Veränderung der Taillendreiecke einher. Die Lotlinien von der Achselfalte fallen nicht symmetrisch auf das Becken.

Hinweis: Zur Überprüfung können vom Therapeuten leichte Impulse in den Shift beidseits gegeben werden. Der Rumpf-Shift in Richtung des Funktionsüberwiegens wird leichter durchzuführen sein.

Der Patient zeigt einen Rumpf-Shift nach rechts.



4

Funktionstest: Schulter-ARO

Bei der aktiven Schulter-ARO zeigt der Patient eine verminderte Außenrotation rechts. Die Schulter-IRO rechts sind zum Schutz des kontrakten Rumpf-Shift nach rechts möglicherweise hyperton tendomyotisch geschaltet (durch den Shift kommt es rechts auslaufend zur Skapula-ELEV/-ABD und Schulter-PROTR/-IRO) und können nicht optimal exzentrisch arbeiten.

Weitere mögliche Funktionstests:

- TH5-Wippen: Der Patient zeigt eine Steifigkeit in allen Primärbewegungen und Wirbelsäulenabschnitten.

Therapeutische Maßnahmen zur Behandlung des Rumpf-Shift



1

AEK

ASTE P: patientenangepasste AH, der Patient stabilisiert die AH über rücklaufende fördernde Impulse (Schulter-ARO).

ASTE T: Einbeinkniestand/Sitz hinter dem Patienten

G: Die Hände werden von dorsal flächig an den Thoraxuntersatz gelegt. Mit den Daumen kann die WS-Streckung überprüft und fasziiert werden.

D: Der Patient bewegt aktiv ohne Widerstand in den Rumpf-Shift nach links. Der Therapeut bewegt den Thorax gegen den Widerstand des Patienten in den Rumpf-Shift nach rechts.



2

Theraband-Übung

W: Das Theraband wird flächig um den Thorax (Gegenseite des Funktionsüberwiegens) gelegt. Die Bandenden werden, von ventral und dorsal kommend, mit der „Standard-Handwicklung“ auf der Gegenseite fixiert. Die Hand ist *Punctum fixum*, der Rumpf *Punctum mobile*. Zur Verdeutlichung dient eine Wand oder die Hand des Therapeuten.

D: Der Patient führt einen Rumpf-Shift nach links gegen das Theraband aus, lässt sich dann durch den Zug des Bandes in das Funktionsüberwiegen des Rumpf-Shift nach rechts hineinziehen und bremst die Bewegung ab.

AWM bei AEK/TB: Rumpf-ROT, -LATFLEX, -FLEX



3

Funktionelle Schüttelung

ASTE P: patientenangepasste Rückenlage

ASTE T: Stand neben dem Patienten auf der Gegenseite des Funktionsüberwiegens

G: Ein Handtuch/Laken wird um den Thorax des Patienten gelegt. Durch Zug an den Handtuchenden wird der Thorax des Patienten leicht angehoben und kann somit bewegt werden.

D: Die Impulse werden mit kleinen Bewegungsausschlägen und hoher Frequenz in den Rumpf-Shift nach links gegeben. Die Maßnahme wird mit zunehmendem Rumpf-Shift nach links durchgeführt.



4

Heiße Rolle

ASTE P: patientenangepasste Rückenlage und Bauchlage

D: Die Anwendung erfolgt entweder direkt auf den OGE oder in Verbindung mit einer Quermassage im Bereich der betroffenen Muskulatur (auf dem Foto: M. obliquus internus rechts).

5.2 Persistierende Störfaktoren am Becken

5.2.1 Becken-Extensoren (Becken-EXT)

Diagnostik der Becken-Extensoren



1

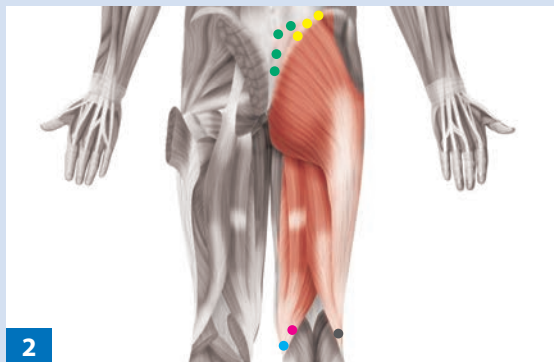
Anamnese und Diagnose

Funktionsüberwiegen: monotone statische oder dynamische Tätigkeiten der Becken-EXT

- Beruf: Kindergärtnerin, Fliesenleger, Schreibtischarbeit etc.
- Sport: Rudern, Radsport, Karate etc.
- Freizeit/Alltag: Sitz auf dem Boden, Haus- und Gartenarbeit in BH

Mögliche Diagnosen bei Störfaktoren im Bereich der Becken-EXT: Leisten-, Hüft- und Rückenschmerzen, BWS-/LWS-Syndrom

Hinweis: Störfaktoren im Bereich der Becken-EXT können Ursache für verschiedene entfernte Schmerzsyndrome des Bewegungssystems sein (Störfaktor entfernt).



2

Inspektionsbefund: Becken-Extensoren

- Mm. glutei maximus und medius (hier dorsale Fasern)
- ischiokrurale Muskulatur
- M. adductor magnus

Häufige Lokalisation muskulärer Überlastungsödeme (OGE):

- hinteres Drittel der Crista iliaca ●
- Sakrum ●
- Caput fibulae ●
- Pes anserinus profundus ●
- Pes anserinus superficialis ●



3

Funktionsbefund: Becken-Extension

Zur Beurteilung der Becken-EXT wird die Stellung des Beckens von der Seite betrachtet. In der AH sollte das Becken gekippt sein. Dieses beinhaltet einen ventralen Tuberkontakt und eine weiterlaufende harmonische thorakolumbale Lordose. Sitzt der Patient auf dem mittleren oder hinteren Teil des Tuber oder dahinter, und ist die LWS und untere BWS nur ungenügend lordosiert, steilgestellt oder kyphosiert, so weist dies auf eine Becken-EXT hin.

Hinweis: Der Patient zeigt eine Becken-EXT.



4

Funktionstest: Arm-Elevation

Bei der aktiven Arm-Elevation zeigt der Patient eine verminderte Elevation beidseits. Die Schulter-ADD/-IRO sind zum Schutz der kontrakten Becken-EXT möglicherweise hypertontendomyotisch geschaltet und können nicht optimal exzentrisch arbeiten.

Weitere mögliche Funktionstests:

- Bauchatmung: Der Patient zeigt geringe Atemwegsexkursion mit erhöhter Atemfrequenz.
- Schulter-ARO: Der Patient zeigt eine eingeschränkte ARO beidseits.
- TH5-Wippen: Der Patient zeigt eine Steifigkeit v. a. in der unteren LWS und eine mangelnde Beckenkipfung.

Therapeutische Maßnahmen zur Behandlung der Becken-Extensoren



1

AEK

ASTE P: patientenangepasste AH, der Patient stabilisiert die AH über rücklaufende fördernde Impulse (Schulter-ARO).

ASTE T: Kniestand vor/hinter dem Patienten

G: Die Kleinfingerballen beider Hände befinden sich jeweils ventral-kaudal der Spina iliaca anterior superior.

D: Der Patient kippt sein Becken aktiv ohne Widerstand. Der Therapeut bewegt das Becken gegen den Widerstand des Patienten in die Becken-EXT. Die Maßnahme endet, wenn der Patient auf dem dorsalen Teil des Tuber sitzt. Unter der Bewegung lässt der Patient die Schulter-ARO nach.



2

Theraband-Übung

W: Der Patient sitzt mittig auf dem Band, es wird hinten gekreuzt und flächig über die Schultern geführt. Vorne wird es wiederum gekreuzt und von außen unter den Oberschenkeln fixiert.

D: Der Patient streckt sich gegen das Theraband bis zu seiner optimalen aufrechten Haltung, lässt sich dann durch den Zug des Bandes in das Funktionsüberwiegen der Becken-EXT und Rumpf-FLEX hineinziehen und bremst die Bewegung bis zum dorsalen Tubersitz ab.

AWM bei AEK/TB: dorsaler Überhang, Pressatmung, vermehrte Aktivität im BKA



3

Funktionelle Schüttelung

ASTE P: patientenangepasste Rückenlage

ASTE T: Stand neben dem Patienten (Höhe der Oberschenkel) bei niedriggestellter Bank

G: Ein Handtuch/Laken liegt unter dem Becken und der LWS des Patienten.

D: Die Impulse werden mit kleinen Bewegungsausschlägen und hoher Frequenz in die Rumpf-EXT und Beckenkipfung gegeben. Die Maßnahme wird mit zunehmender Beckenkipfung durchgeführt.



4

Heiße Rolle

ASTE P: patientenangepasste Bauchlage

D: Die heiße Rolle wird zuerst auf den kurzen eingelenkigen Muskeln durchgeführt (M. gluteus maximus und M. gluteus medius).

Die Anwendung erfolgt entweder direkt auf den OGE oder in Verbindung mit einer Quermassage im Bereich der betroffenen Muskulatur (auf dem Foto: M. gluteus maximus).

5.7.2 Hüft-Abduktoren/-Außenrotatoren (Hüft-ABD/-ARO)

Diagnostik der Hüft-Abduktoren/-Außenrotatoren



1

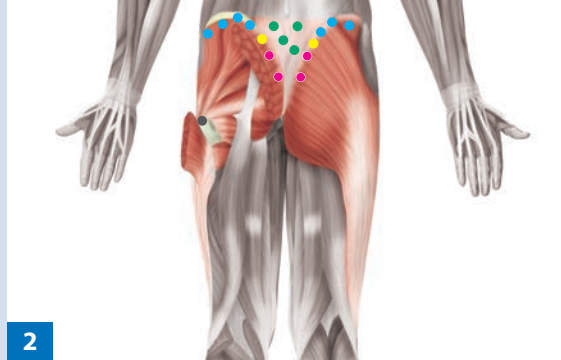
Anamnese und Diagnose

Funktionsüberwiegen: monotone statische oder dynamische Tätigkeiten der Hüft-ABD/-ARO

- Beruf: sitzende Tätigkeiten mit abduzierten, außenrotierten Hüften
- Sport: Reiten, Karate, Volleyball etc.
- Freizeit/Alltag: habituelles Sitzen auf dem Sofa, Stuhl etc.

Mögliche Diagnosen bei Störfaktoren im Bereich der Hüft-ABD/-ARO: Leisten- und Hüftschmerzen

Hinweis: Störfaktoren im Bereich der Hüft-ABD/-ARO können Ursache für entfernte Schmerzsyndrome am Bewegungssystem sein (Störfaktor entfernt).



2

Inspektionsbefund: Hüft-Abduktoren/-Außenrotatoren

- Mm. glutei maximus, medius und minimus (Abb.)
- M. piriformis (Abb.)
- M. quadratus femoris (Abb.)
- M. sartorius
- Mm. obturatorii externus und internus (Abb.)
- M. iliopsoas
- M. gemelli (Abb.)

Häufige Lokalisation muskulärer Überlastungsödeme (OGE):

- Crista iliaca
- Sakrum
- Spina iliaca posterior superior
- Spina iliaca anterior superior
- ISG-Bereich
- Trochanter Spitze



3

Funktionsbefund: Hüft-Abduktion/-Außenrotation

Zur Beurteilung der Hüft-ABD/-ARO wird die Stellung der Ober- und Unterschenkel längsachsen betrachtet. Im Sitz sollte die Hüfte in leichter ABD/ARO (entsprechend dem Grad der Beckenkipfung sein) und die Unterschenkel längsachse vertikal stehen.

Sind die Oberschenkel zu stark abduziert und zeigen die Unterschenkel nach schräg unten-innen, so resultiert eine Hüft-ABD/-ARO.

Hinweis: Der Patient zeigt eine Hüft-ABD/-ARO links.



4

Funktionstest: Hüft-Flexionstest

Beim Hüft-Flexionstest zeigt der Patient eine eingeschränkte Hüft-ADD und -IRO. Die Hüft-ABD/-ARO sind kontrakt, können nicht optimal exzentrisch arbeiten und schränken die Bewegung in die Hüft-ADD/-IRO ein.

Weitere mögliche Funktionstests:

- Becken-Rotation: Der Patient zeigt eine eingeschränkte Becken-Rotation links.
- Gang: Der Patient zeigt eine zu breite Spurbreite.
- TH5-Wippen: Der Patient zeigt eine Steifigkeit in der unteren und mittleren LWS sowie eine eingeschränkte Becken- kipfung.

Therapeutische Maßnahmen zur Behandlung der Hüft-Abduktoren/-Außenrotatoren



1

AEK

ASTE P: patientenangepasste AH, der Fuß wird in Dorsal-EXT/PRON gehalten.

ASTE T: Kniestand seitlich des/vor dem Patienten

G: Die eine Hand liegt medial am distalen Oberschenkel, die andere an der SIAS. Wird die AEK beidseitig durchgeführt, werden beide Hände medial an den distalen Oberschenkel gelegt.

D: Der Patient bewegt aktiv ohne Widerstand in die Hüft-ADD/-IRO. Der Therapeut bewegt die Oberschenkel des Patienten gegen Widerstand in die Hüft-ABD/-ARO.

Hinweis: Die Maßnahme sollte nur in einem Bewegungsumfang durchgeführt werden, in dem der Patient die Beckenkipfung halten kann.



2

Theraband-Übung

W: Der Patient sitzt auf der Mitte des Bandes, so dass sich beide Enden zwischen den Oberschenkeln befinden. Die Enden werden von innen über die Oberschenkel nach außen, dann von hinten-innen um die Unterschenkel nach außen geführt und mit der „Standard-Handwicklung“ fixiert.

D: Der Patient führt eine Hüft-ADD/-IRO gegen das Theraband aus, lässt sich dann durch den Zug des Bandes in das Funktionsüberwiegen der Hüft-ABD/-ARO hineinziehen und bremst die Bewegung ab.

AWM bei AEK/TB: Beckenaufrichtung, Rumpf-ROT (bei einseitiger AEK/TB).



3

Funktionelle Schüttelung

ASTE P: patientenangepasste Rückenlage, das zu behandelnde Bein wird angestellt. Der Fuß wird in Dorsal-EXT/PRON gehalten.

ASTE T: seitlich neben der Bank, auf Höhe des Unterschenkels

G: Die proximale Hand befindet sich lateral/ventral am Knie. Die distale Hand umgreift das Sprunggelenk und stabilisiert den Fuß und das Bein.

D: Die Impulse werden mit kleinen Bewegungsausschlägen und hoher Frequenz in die Hüft-ADD/-IRO gegeben. Die Maßnahme wird mit zunehmender Hüft-ADD/-IRO durchgeführt.



4

Heiße Rolle

ASTE P: patientenangepasste Bauchlage

D: Die Anwendung erfolgt entweder direkt auf den OGE oder in Verbindung mit einer Quermassage im Bereich der betroffenen Muskulatur (auf dem Foto: M. gluteus maximus)

■ Tab. 8.5. Mögliche Befunde bei Hüftschmerz

Anamnese	<ul style="list-style-type: none"> • Bewegungs- und Belastungsschmerzen an der lateralen Hüfte, vom Trochanter beginnend bis zum Knie ausstrahlend (hypotone Tendomyose der Hüft-ABD) oder in der Leiste (hypotone Tendomyose der Hüft-FLEX/Beckenkipper) • später auch Ruheschmerz • eingeschränkte Beweglichkeit (in Hüft-EXT, -ABD, -IRO) • häufig zusätzlich Knie- und Rückenschmerzen
Inspektionsbefund	<ul style="list-style-type: none"> • Störfaktor vor Ort: muskuläre Überlastungsödeme in den Becken-EXT, Hüft-ADD, Hüft-FLEX/Beckenkippern • Störfaktor entfernt: muskuläre Überlastungsödeme reaktiv in den Knie-Flex, Plantar-FLEX, am Rumpf und der oberen Extremität (Die ATMR wird über die Hüft- und Beckenfunktionen organisiert.)
Funktionsbefund	<ul style="list-style-type: none"> • Becken-Flexion ohne weiterlaufende harmonische Lordose mit Extension im BKA • Hüft-FLEX/-ADD/-ARO • Knie-FLEX • Plantar-FLEX • weitere Abweichungen im Rumpf und der oberen Extremitäten
Funktions-tests	<ul style="list-style-type: none"> • Gang: <ul style="list-style-type: none"> - verkürzte Schrittlänge aufgrund kontrakter Hüft-FLEX, -ARO und -EXT, Knie-FLEX - Trendelenburg- bzw. Duchenne-Zeichen aufgrund hypoton tendomyotisch geschalteter Hüft-ABD (Schutz der kontrakten Hüft-ADD und Reduktion der Hüftbelastung) • Hüft-Flexionstest: eingeschränkte Hüft-EXT, -ABD, -IRO • Becken-Rotation: Becken-Rotation zur Gegenseite eingeschränkt (kontrakte Hüft-ADD) • TH5-Wippen: eingeschränkte Beckenkipfung, Steifigkeit in der unteren und mittleren LWS, zu viel Beweglichkeit im BKA

8.3.6 Knieschmerz

Klinisches Erscheinungsbild

Patienten geben häufig diffuse Schmerzen im Bereich des Knies an. Oft sind es Schmerzen, die durch Belastung oder durch bestimmte Bewegungen in unterschiedlichen Winkelgraden ausgelöst werden können. Mal tritt der Schmerz nach längerer Belastung (z. B. längeres Bergabgehen) auf, mal stechend nach einer kleinen (oft rotatorischen) Bewegung unter Belastung.

Schulmedizinische Diagnostik

In der schulmedizinischen Diagnostik wird i. d. R. versucht, die vorhandene Schmerzsymptomatik am Knie einer be-

stimmten anatomischen Struktur zuzuordnen. Strukturen, die durch symptomauslösende Provokationstests belastet werden, können somit als Ursache der Knieschmerzen angesehen werden. Schmerzort und Schmerzursache sind demnach identisch. Häufig gestellte Diagnosen sind: Chondropathia patellae, Meniskusläsion, Läsionen des Innen- und Außenbandes und Gonarthrose.

Funktionelle Diagnostik

Im Rahmen der Brügger-Therapie werden Schmerzen am Knie ohne einen ursächlichen Bezug zu bestimmten Strukturen betrachtet. Der Schmerz ist ein reflektorisches Schutzgeschehen, häufig zunächst aufgrund von muskulären Störfaktoren, die sich im Bereich des Knies, aber auch entfernt befinden können (Fuß, Rumpf, obere Extremität). Bleiben die Störfaktoren länger bestehen, so kann es sekundär zu strukturellen Veränderungen (Menisken, Ligamente, Knorpel etc.) kommen. Knieschmerzen können somit durch muskuläre Störfaktoren verursacht werden oder in Verbindung mit Strukturveränderungen auftreten. Günstigerweise sollte der therapeutische Einsatz erfolgen, bevor es zu strukturellen Veränderungen kommt.

Funktionelle Betrachtung

Lateraler Knieschmerz

Durch monotone Aktivität der Knie-Innenrotatoren (häufig bei sitzenden Tätigkeiten) wird diese Muskelfunktionsgruppe funktionell kontrakt und lagert evtl. muskuläre Überlastungsödeme ein. Die zum Schutz ausgelöste ATMR unterstützt die Stellung in der Knie-Innenrotation, um nicht an der Kontraktur zu ziehen. Durch die Innenrotation des Knies wird der laterale Meniskus unter dem lateralen Femurkondylus komprimiert. Diese Kompression löst Nozizeption aus. Ist die Gesamtnozizeption im Körper entsprechend hoch, kann der Patient einen Schmerz im Bereich des lateralen Knies verspüren.

Ein gesunder Meniskus ist dieser Belastung gewachsen. Persistieren jedoch Störfaktoren der Knie-Innenrotatoren, so kann die lang andauernde Kompressionsbelastung zu Schädigungen des Meniskus führen. Die Nozizeptorenaktivität steigt um ein Vielfaches an. Die Ursache für die unphysiologische Stellung des Kniegelenks und die daraus resultierende degenerative Veränderung des Meniskus liegt in diesem Fall im Bereich der Knie-Innenrotatoren (**Störfaktor vor Ort**). Die „Meniskus-symptomatik“ ist das Resultat der funktionellen Fehlbelastung.

Die gleiche Symptomatik kann auftreten, wenn die Knie-Innenrotatoren in Form einer hypertonen Tendo-

myose in ein Schutzgeschehen involviert sind. So können kontrakte Zehen-Flexoren oder Fuß-Supinatoren über hypertone tendomyotisch geschaltete Knie-Innenrotatoren geschützt werden. Im Weiteren kann die Knie-Innenrotation z. B. eine Kontraktur der Hüft-Adduktoren der gleichen Seite schützen (**Störfaktor entfernt**).

Über das Muster der BH können Störfaktoren der gleichseitigen oberen Extremität oder der gegenseitigen unteren Extremität sowie Rumpffunktionen geschützt werden (**Schutz über das Bewegungsprogramm der BH**).

Störfaktoren der gegenseitigen oberen Extremität können über die diagonale Muskelschlinge ebenfalls über hypertone tendomyotische Knie-Innenrotatoren geschützt werden (**Schutz über die diagonale Muskelschlinge**).

Zeigt ein Patient einen adduktorischen Sitztyp, so sind die Beinachsen (durch die Koppelung mit der Hüft-Innenrotation) häufig in einer Valgusstellung. Die Valgusstellung des Knies führt zu einer Zugbelastung des Knie-Innenbandes und zu einer Kompressionsbelastung des Außenmeniskus. Beide Faktoren führen zu einer Erhöhung der Nozizeption, wodurch der Patient einen Schmerz im Bereich des lateralen Knies verspüren kann. Auch hier kann eine lang andauernde Kompressionsbelastung zu Schädigungen des Meniskus und des Gelenkknorpels führen.

Die Ursache für die unphysiologische Stellung des Kniegelenks und die daraus resultierende degenerative Veränderung (des Meniskus und Gelenkknorpels) liegt hier im Bereich der Hüft-Adduktoren. Die „Schmerzsymptomatik“ resultiert aus der lang anhaltenden funktionellen Fehlbelastung. Übernehmen die Hüft-Adduktoren eine Schutzfunktion für Funktionen des Rumpfes, der oberen oder unteren Extremität, so können die gleichen Symptome ausgelöst werden (**Störfaktor entfernt**).

Medialer Knieschmerz

Aufgrund der habituellen Haltung, oder aufgrund von Bewegungsmustern im Beruf, Sport etc., kann ein Patient funktionelle Kontrakturen oder muskuläre Überlastungsödeme im Bereich der Knie-Außenrotatoren entwickeln. Da der mediale Meniskus mit der Tibia fest verbunden ist, kommt es durch die Außenrotation des Knies zur Kompression des Meniskus unter dem medialen Femurkondylus. Die durch erhöhte Druckbelastung ausgelöste Nozizeption kann bei entsprechender Stärke einen Schmerz im Bereich des medialen Knies auslösen.

Bleiben Störfaktoren der Knie-Außenrotatoren über einen längeren Zeitraum bestehen, so kann die permanente Kompressionsbelastung eine Schädigung des Innenmenis-

kus zur Folge haben. Somit sind die kontrakten Knie-Außenrotatoren Ursache für die auf den Meniskus wirkende Fehlbelastung, welche auf Dauer zur degenerativen Veränderung führen kann (**Störfaktor vor Ort**).

Gleiche Beschwerden können auftreten, wenn die Knie-Außenrotatoren in Form einer hypertonen Tendomyose in ein Schutzgeschehen involviert sind (**Störfaktor entfernt**).

Patienten mit abduktorischem Sitztyp zeigen häufig eine Varusstellung der Beinachsen. Die Varusstellung des Knies hat eine Zugbelastung des Knie-Außenbandes und eine Kompressionsbelastung des Innenmeniskus zur Folge. Diese Überbelastung der Strukturen führt zu einer Erhöhung der Nozizeptorenaktivität, die kortikal registriert zu Schmerzen im Bereich des medialen Knies führen kann. Persistiert die Kompressionsbelastung über einen längeren Zeitraum, so kann dies Schädigungen des Meniskus und des Gelenkknorpels nach sich ziehen. Die funktionelle Ursache der erhöhten Nozizeptorenaktivität und der daraus resultierenden Schmerzen sowie der ggf. entstandenen degenerativen Veränderungen liegt im Bereich der Hüft-Abduktoren. Werden die Hüft-Abduktoren in ein arthromukuläres Schutzprogramm für Störfaktoren am Rumpf, der oberen oder unteren Extremität involviert, kann der Patient die gleichen Beschwerden verspüren (**Störfaktor entfernt**).

Patellarer Knieschmerz

Patienten klagen häufig über einen Schmerz im Bereich der Kniescheibe oder über Schmerzen im Bereich der Knie-Extensoren, wenn sie längere Strecken bergab gelaufen oder eine Treppe auf- oder abgestiegen sind. Schulmedizinisch wird ein erhöhter retropatellarer Anpressdruck für diese Symptomatik verantwortlich gemacht. Muskuläre Insuffizienz, Bandlaxität, Knorpelerweichung, kongenitale Fehlbildung im Bereich der Patella oder Mikrotraumen sind häufig genannte Ursachen. Da der Knorpel jedoch nur im Übergangsbereich zum Knochen über Nozizeptoren verfügt, müssen andere Faktoren für die empfundene Symptomatik verantwortlich sein.

Bei schmerzauslösenden Tätigkeiten wird der M. quadriceps angesteuert, um die Kniebewegung exzentrisch und konzentrisch zu führen. Bei flektiertem Knie (Bücken oder Bergabgehen) droht der Femur über die Tibia nach ventral zu gleiten. Damit dies nicht geschieht, wird der M. quadriceps aktiviert, um der Gleitbewegung entgegenzuwirken. Von dorsal können der M. gastrocnemius und der M. popliteus die Gleitbewegung verhindern, indem sie an der hinteren Tibiakante ein Hypomochlion nehmen

und somit die Tibia nach ventral schieben und die Femurkondylen relativ nach dorsal ziehen. Durch die erhöhte Aktivität können diese Muskeln Überlastungsödeme einlagern. (**Störfaktor vor Ort**).

Kommt es durch die verstärkte Aktivität des M. quadriceps beim Treppensteigen oder Bergabgehen zur Kompression der muskulären Überlastungsödeme, so kann der reflektorisch hypoton tendomyotisch geschaltete M. quadriceps einen Kontraktionsschmerz aufweisen.

Ebenso kann ein Patient aufgrund der habituellen Haltungs- oder Bewegungsmuster im Beruf, Sport etc. funktionelle Kontrakturen und muskuläre Überlastungsödeme (OGE) in den Knie-Flexoren und -Innenrotatoren entwickeln (sitzende Tätigkeit, Füße unter den Stuhl gezogen). Die reflektorisch ausgelöste ATMR schaltet die Knie-Extensoren und -Außenrotatoren hypoton tendomyotisch. Der M. quadriceps ist zum Schutz der Knie-Flexoren hypoton tendomyotisch geschaltet, muss jedoch beim Treppensteigen oder Bergabgehen enorme Leistung erbringen, um die Extension zu stabilisieren und das Gleiten der Femurkondylen nach ventral zu verhindern. Sekundär werden durch die herabgesetzte Infrastruktur im M. quadriceps OGE eingelagert. Der Patient verspürt einen Kontraktionsschmerz bei Tonuserhöhung der Knie-Extensoren. Dieser äußert sich häufig im Bereich der Kniescheibe. Das gleiche klinische Erscheinungsbild kann auftreten, wenn die Knie-Extensoren (hypotone Tendomyose) reflektorisch in ein Schutzgeschehen für Störfaktoren am Rumpf oder der oberen Extremität involviert sind (**Störfaktor entfernt**).

Ist die Nozizeptorenaktivität sehr hoch, so kann es aufgrund der ausgelösten Tonussenkung des M. quadriceps zum Einknicken des Knies bei Belastung kommen (Blockierungseffekt). Dies geschieht insbesondere, wenn bei längerem Bestehen der hypotonen Tendomyose der M. quadriceps zusätzlich atrophiert (reaktive Atrophie).

Reaktion des Körpers auf persistierende Störfaktoren

Befindet sich der Patient, bedingt durch seine Kontrakturen, über einen längeren Zeitraum in einer unphysiologischen Stellung der Knie- und Hüftgelenke, so kommt es durch die Knie-Rotation zur Stellungsänderung der Patella im femoralen Gleitlager. Nur in Rotationsnullstellung hat die Patella eine größtmögliche Kontaktfläche und damit optimale Belastungsfläche zum femoralen Gleitlager. Der retropatellare Anpressdruck ist von zwei Faktoren abhängig: vom Ausmaß der Knie-Flexion und der einwirkenden Gewichtskraft. Je stärker die Knie-Flexion unter einer Bewegung durchgeführt wird (beim vertikalen Bücken

größer als beim horizontalen Bücken), desto höher ist der retropatellare Anpressdruck. Je vertikaler sich der Patient bückt, desto größer ist der Lastarm und somit die aufzubringende Kraft, um das Knie zu stabilisieren. Diese Belastung führt zu Druckspannungsspitzen des Knorpels im Bereich der Patella und des Femur. Sind die Knie-Flexoren kontrakt, so ist die Druckbelastung noch verstärkt.

Ebenso kann eine nicht exakt eingestellte Beinachse (Varus/Valgus, Knie-Rotation) zur unphysiologischen Belastung des retropatellaren Knorpels beitragen. Durch die funktionelle Fehlbelastung kann es aufgrund unphysiologischer Bildungsreize zur Regression des Knorpels und über einen längeren Zeitraum zu degenerativen Veränderungen (Retropatellararthrose) kommen.

Befund und Therapie

Die Lokalisation und Ausprägung der Störfaktoren wird im Rahmen der Diagnostik zusammengefasst. Mögliche Befunde sind in ■ Tab. 8.6 aufgeführt.

■ Tab. 8.6. Mögliche Befunde bei Knieschmerz

Anamnese	<ul style="list-style-type: none"> • lateraler bzw. medialer Knieschmerz bei Bewegung bzw. Belastung • retropatellarer Schmerz und Schmerzen im Bereich der Knie-EXT, v. a. beim Bergabgehen, Treppab- und -aufgehen
Inspektionsbefund	<ul style="list-style-type: none"> • Störfaktor vor Ort: muskuläre Überlastungsödeme der Knie-IRO, bzw. -ARO, der Knie-EXT bzw. -FLEX • Störfaktor entfernt: muskuläre Überlastungsödeme im Bereich der Hüft-ADD bzw. -ABD, Zehen-FLEX, der Plantar-FLEX/SUP, am Rumpf und an der oberen Extremität (die ATMR wird über die Kniefunktionen organisiert)
Funktionsbefund	<ul style="list-style-type: none"> • Ab- oder Adduktionstyp mit rücklaufender Beckenaufrichtung • Hüft-ABD/-ARO oder Hüft-ADD/-IRO, oft mit Knie-IRO oder -ARO • Knie-FLEX • schlechte 3-Punkte-Belastung der Füße (SUP) • weitere Abweichungen am Rumpf und an der oberen und unteren Extremität
Funktions-tests	<ul style="list-style-type: none"> • TH5-Wippen: eingeschränkte Beckenkipfung und Steifigkeit in der unteren und mittleren LWS • Bücken: Abweichung der Beinachsen; unphysiologische Fußbelastung

In der Therapie werden die vorhandenen Störfaktoren vor Ort (Kniebereich) und entfernt abgebaut, um die Gesamtnozizeption zu senken.

Die Behandlung hat folgende Schwerpunkte:

- Vorbereitende Maßnahmen: Die Lagerung wird patientenangepasst mit Wärmeträgern auf den jeweiligen Kontrakturen und muskulären Überlastungsödemen durchgeführt
- Haltungskorrektur
- Beseitigung der Störfaktoren vor Ort (Knie-IRO, -ARO, -EXT, -FLEX) und entfernt (Hüft-ADD, -ABD usw.) entsprechend der Arbeitshypothese und des 3-Stufen-Modells mit funktionsorientierten und globalen Maßnahmen.
- Besonders intensiv muss im Rahmen des ADL auf die Korrektur der Fuß-Beinachsen bei verschiedenen Haltungen und Bewegungen eingegangen werden (Stand, Gang, Treppensteigen, Bücken, Aufstehen/Hinsetzen etc.). Die Vermittlung eines Mischtyps zwischen horizontalem und vertikalem Bücken ist zur Vermeidung struktureller Veränderungen retropatellar von besonderer Bedeutung.
- Sind strukturelle Veränderungen vorhanden, müssen diese durch entsprechende Maßnahmen mittherapiert werden.
- Arbeitsplatzberatung
- Kompensationsübungen, um nicht zu verhindernden Funktionsüberwiegen im Beruf und Alltag entgegenzuwirken.

8.3.7 Distorsionstrauma**Klinisches Erscheinungsbild**

Beim „Umknicken“ des Fußes handelt es sich in der Mehrzahl um Supinations-, seltener um Pronationstraumen. Je nach Schwere der Verletzung kommt es zu Teil- bis Komplettrupturen des lateralen (bzw. medialen) Kapsel-Band-Apparates. Der Patient gibt entsprechende Schmerzen und Bewegungseinschränkungen an. Bei der Befragung in der Anamnese schildern Patienten häufig, dass sie schon mehrfach „umgeknickt“ sind. Das Distorsionstrauma wird oft als Bagatelverletzung angesehen und nicht therapeutisch behandelt. Häufig wird erst bei schwereren Verletzungen ärztliche Hilfe eingeholt.

Schulmedizinische Diagnostik

In der klinischen Untersuchung wird eine Fraktur ausgeschlossen und mittels bildgebender Verfahren ermittelt, inwieweit der Kapsel-Band-Apparat beschädigt ist (Aufklappbarkeit/Talusvorschub). Je nach Schweregrad der Verletzung wird das Sprunggelenk teilweise oder komplett

immobilisiert. Eine operative Versorgung erfolgt i. d. R. nur bei Rezidivverletzungen.

Funktionelle Diagnostik

Im Rahmen der funktionellen Diagnostik wird analysiert, warum der Patient umgeknickt ist und welche Faktoren das Supinationstrauma begünstigen. Funktionelle Kontrakturen und muskuläre Überlastungsödeme der Füße können mitverantwortlich für diese Verletzungen sein.

Funktionelle Betrachtung

Über die Füße wird das gesamte Körpergewicht abgeleitet. Im Weiteren kann sich der Fuß aufgrund seiner guten Beweglichkeit optimal an den Untergrund anpassen. Voraussetzung der Anpassungsfähigkeit und der Kraftableitung des Fußes ist eine optimale Koordination und Stabilisation der umgebenden Fußmuskulatur (funktioneller Synergismus). Jede unphysiologische Stellungsänderung des Fußes während der Stand- oder Abrollphase führt zum funktionellen Antagonismus und zur verminderten Koordination und Steuerung der Fußmotorik. Aufgrund der habituellen Haltung im Alltag, Beruf oder Sport entstehen funktionelle Kontrakturen und muskuläre Überlastungsödeme (OGE), z. B. im Bereich der Plantarflexoren/Supinatoren, Zehen-Flexoren und der Kleinzehe- Opposition (**Störfaktor vor Ort**).

Weitere Ursachen für die Stellungsveränderung des Fußes und die sich daraus entwickelnden Kontrakturen sind:

- Das Tragen zu enger Schuhe, welche zur Kontraktur der Großzehen-, Kleinzehe-Adduktoren und Zehen-Flexoren führen. Dies behindert die 2. Abrollphase (Extension) und führt zu Veränderungen des gesamten Gangablaufs.
- An der Ferse offene Schuhe führen zu einer übermäßigen Beanspruchung (OGE) der Zehen-Flexoren. Die Zehen-Extension, welche beim Abrollen des Fußes notwendig ist, ist nur bedingt möglich.
- Schuhe mit Supinationserhöhung an der medialen Schuhseite behindern den physiologischen Wechsel zwischen Pronation und Supination. Die Fuß-Supinatoren sind durch die mediale Erhöhung angenähert und neigen zur Kontraktur. Das Abrollen des Fußes in die Pronation ist nur eingeschränkt möglich.
- Schuhe mit hohen Absätzen führen zur Annäherung und Kontraktur der Plantarflexoren. Das Aufsetzen des Fußes in Dorsalextension/Supination (1. Abrollphase) wird beeinträchtigt.