

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	22
<b>2</b>	<b>Grundlagen der Manuellen Therapie</b> .....	23
	<i>Dirk Pechmann</i>	
<b>2.1</b>	<b>Allgemeine Gelenklehre</b> .....	23
2.1.1	Knochenverbindungen .....	23
2.1.2	Gelenkflächen .....	23
2.1.3	Achsen und Ebenen .....	25
2.1.4	Gelenkstellungen in der Manuellen Therapie .....	27
<b>2.2</b>	<b>Allgemeine Bewegungslehre</b> .....	28
2.2.1	Osteokinematik .....	28
2.2.2	Arthrokinematik .....	30
<b>2.3</b>	<b>Grundtechniken der Manuellen Therapie</b> .....	32
2.3.1	Intensitätsstufen .....	32
2.3.2	Indikationsgeleitete Vorpositionierungen .....	33
2.3.3	Verriegelungen .....	33
<b>3</b>	<b>Befund</b> .....	35
	<i>Matthias Schulte</i>	
<b>3.1</b>	<b>Die ICF der Weltgesundheitsorganisation (WHO)</b> .....	35
3.1.1	Grundlagen der ICF .....	35
<b>3.2</b>	<b>Evidence based medicine in der iMT</b> .....	37
<b>3.3</b>	<b>Clinical Reasoning in der iMT</b> .....	37
<b>3.4</b>	<b>Befunderhebung</b> .....	38
3.4.1	Anamnese .....	38
3.4.2	Inspektion .....	40
3.4.3	Palpation .....	40
3.4.4	Bewegungsuntersuchung .....	41
3.4.5	Widerstandstests nach Cyriax .....	41
3.4.6	Differenzierung betroffener Muskeln aus einer Synergie .....	42
3.4.7	Muskelfunktionsprüfung .....	42
3.4.8	Leitsymptom Bewegungs einschränkung/ vermehrte Beweglichkeit .....	42
3.4.9	Endgefühl .....	43
3.4.10	Kapselmuster .....	43
3.4.11	Neurologische Untersuchung .....	43
<b>3.5</b>	<b>Befundinterpretation und Auswahl der Techniken</b> .....	44
<b>4</b>	<b>Anatomie in vivo</b> .....	45
	<i>Rudi Amberger</i>	
<b>4.1</b>	<b>Einführung in die Palpation</b> .....	45
4.1.1	Palpation in Ruhe .....	45
4.1.2	Dynamische Palpation .....	46
<b>4.2</b>	<b>Schulter/Schultergürtel</b> .....	47
4.2.1	Schulter/Schultergürtel – dorsale Ansicht .....	47
4.2.2	Schulter/Schultergürtel – ventrale Ansicht .....	48
4.2.3	Schulter/Schultergürtel – kraniale Ansicht .....	49
<b>4.3</b>	<b>Ellenbogen</b> .....	50
4.3.1	Ellenbogen – posteriore Ansicht .....	50
4.3.2	Ellenbogen – laterale Ansicht .....	51
4.3.3	Ellenbogen – mediale Ansicht .....	52
<b>4.4</b>	<b>Hand</b> .....	52
4.4.1	Hand – dorsale Ansicht .....	52
4.4.2	Hand – radiale Ansicht .....	54
4.4.3	Hand – volare Ansicht .....	54

<b>4.5</b>	<b>Knie</b> .....	55	4.7.2	LBH-Region – ventrale und laterale Ansicht .....	58
4.5.1	Knie – laterale und mediale Ansicht.....	55	4.7.3	LBH-Region – ventrale und mediale Ansicht .....	59
4.5.2	Knie – anteriore Ansicht.....	56	4.7.4	LBH-Region – dorsale Ansicht.....	61
4.5.3	Knie – posteriore Ansicht.....	56	<b>4.8</b>	<b>Wirbelsäule und Thorax</b> .....	62
<b>4.6</b>	<b>Fuß</b> .....	57	4.8.1	Wirbelsäule und Thorax – dorsale Ansicht	62
4.6.1	Fuß – laterale Ansicht.....	57	4.8.2	HWS – dorsale Ansicht.....	64
4.6.2	Fuß – mediale Ansicht .....	57	4.8.3	Oberer Thorax – ventrale Ansicht.....	65
4.6.3	Fuß – dorsale Ansicht.....	58	<b>4.9</b>	<b>Schädel und Kiefer</b> .....	65
<b>4.7</b>	<b>Becken</b> .....	58	4.9.1	Schädel und Kiefer – laterale Ansicht.....	65
4.7.1	LBH-Region .....	58	<b>5</b>	<b>Muskelanatomie und Muskelphysiologie</b> .....	67
	<i>Thomas Brucha</i>				
<b>5.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	67	<b>5.3</b>	<b>Muskelphysiologie</b> .....	70
<b>5.2</b>	<b>Aufbau der quergestreiften Skelettmuskulatur</b> .....	67	5.3.1	Die motorische Einheit.....	70
5.2.1	Allgemeiner Aufbau der Muskulatur .....	67	5.3.2	Erregungsleitung und Erregungsübertragung .....	71
5.2.2	Mikroskopischer und makroskopischer Aufbau der Muskulatur.....	67	5.3.3	Energiestoffwechsel .....	73
			<b>5.4</b>	<b>Fasertypen der Skelettmuskulatur</b> ....	75
			<b>5.5</b>	<b>Begriffe und ihre Deutung</b> .....	75
<b>6</b>	<b>Neuroanatomie und -physiologie</b> .....	77			
	<i>Rudi Amberger</i>				
<b>6.1</b>	<b>Gliederung des Nervensystems</b> .....	77	6.3.3	Funktionelle Gliederung des Rückenmarks (Substantia alba) .....	80
<b>6.2</b>	<b>Gehirn</b> .....	77	<b>6.4</b>	<b>Aufbau und Einteilung der Nervenfasern</b> .....	83
6.2.1	Allgemeiner Überblick .....	77	6.4.1	Allgemeiner Aufbau einer Nervenzelle ...	83
<b>6.3</b>	<b>Rückenmark</b> .....	80	6.4.2	Einteilung der Nervenfasernarten.....	83
6.3.1	Allgemeiner Überblick .....	80	6.4.3	Rezeptorsysteme und Reflexe .....	83
6.3.2	Anatomische Gliederung des Rückenmarks .....	80			
<b>7</b>	<b>Bindegewebe in der Therapie</b> .....	89			
	<i>Dirk Pechmann</i>				
<b>7.1</b>	<b>Aufbau des Bindegewebes</b> .....	89	<b>7.2</b>	<b>Pathophysiologie des Bindegewebes</b> ..	94
7.1.1	Fibroblasten .....	89	7.2.1	Folgen einer Immobilisation .....	94
7.1.2	Matrix.....	93			

<b>8</b>	<b>Myofasziale Behandlungstechniken</b> .....	95		
	<i>Rudi Amberger</i>			
<b>8.1</b>	<b>Muskeldehnung</b> .....	95	<b>8.4</b>	<b>Fasziendistorsionsmodell</b> .....
				99
8.1.1	Mechanische Grundlagen der manuellen Dehnung .....	95	8.4.1	Fasziendistorsionstypen .....
				99
8.1.2	Neurophysiologische Grundlagen der manuellen Dehnung .....	95	8.4.2	Wirkungsweise des Fasziendistorsionsmodells .....
				100
8.1.3	Möglichkeiten zur Muskeldehnung .....	97	8.4.3	Durchführung .....
				100
<b>8.2</b>	<b>Funktionsmassage</b> .....	98	<b>8.5</b>	<b>Myofasziale Releasetechniken</b> .....
				100
8.2.1	Wirkungsweise der Funktionsmassage ...	98	8.5.1	Behandlungsprinzipien der myofaszialen Releasetechnik .....
				100
8.2.2	Durchführung der Funktionsmassage ...	98	<b>8.6</b>	<b>Triggerpunkttherapie</b> .....
				100
<b>8.3</b>	<b>Querfriktionen nach Cyriax</b> .....	98	8.6.1	Wirkungsweise der Triggerpunkttherapie
				100
8.3.1	Wirkungsweise der Querfriktion .....	98	8.6.2	Durchführung der Triggerpunkttherapie..
				100
8.3.2	Durchführung der Querfriktion .....	99		
<b>9</b>	<b>Wundheilung</b> .....	101		
	<i>Thomas Mummert</i>			
<b>9.1</b>	<b>Phasen und Wundheilungszeiten des Bindegewebes</b> .....	101	9.2.4	Remodulationsphase .....
				102
<b>9.2</b>	<b>Ablauf und Klinik der Wundheilungsphasen</b> .....	101	<b>9.3</b>	<b>Störende Einflüsse auf die Wundheilung</b> .....
				102
9.2.1	Blutungsphase .....	101	9.3.1	Kortison .....
				102
9.2.2	Exsudationsphase .....	101	9.3.2	Acetylsalicylsäure .....
				102
9.2.3	Proliferationsphase .....	101	9.3.3	Eisanwendung .....
				103
<b>10</b>	<b>Schmerzphysiologie</b> .....	104		
	<i>Thomas Mummert</i>			
<b>10.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	104	10.2.1	Nozizeptives System .....
				104
<b>10.2</b>	<b>Physiologie des Schmerzes und der Nozizeption</b> .....	104	10.2.2	Physiologie der Nozizeption .....
				105
			10.2.3	Pathophysiologie der Nozizeption .....
				113
<b>11</b>	<b>Lendenwirbelsäule</b> .....	119		
	<i>Dirk Pechmann</i>			
<b>11.1</b>	<b>Theorie</b> .....	119	<b>11.2</b>	<b>Praxis</b> .....
				132
11.1.1	Allgemeine Anatomie der Knochen und Gelenke .....	119	11.2.1	Untersuchung LWS .....
				132
11.1.2	Funktionelle Anatomie der LWS .....	126	11.2.2	Behandlungen der LWS .....
				147

<b>12</b>	<b>Thorax</b> .....	152			
	<i>Matthias Schulte</i>				
<b>12.1</b>	<b>Theorie</b> .....	152	<b>12.2</b>	<b>Praxis</b> .....	163
12.1.1	Allgemeine Anatomie.....	152	12.2.1	Untersuchung.....	163
12.1.2	Brustwirbelsäule.....	152			
12.1.3	Funktionelle Anatomie.....	157			
<b>13</b>	<b>Fuß und Unterschenkel</b> .....	186			
	<i>Thomas Mummert</i>				
<b>13.1</b>	<b>Theorie</b> .....	186	<b>13.2</b>	<b>Praxis</b> .....	201
13.1.1	Übersicht.....	186	13.2.1	Befund Fuß- und Unterschenkelgelenke ..	201
13.1.2	Funktionelle Anatomie und Biomechanik .	198	13.2.2	Behandlung.....	216
<b>14</b>	<b>Knie – Articulatio genus</b> .....	230			
	<i>Thomas Mummert</i>				
<b>14.1</b>	<b>Theorie</b> .....	230	14.2.3	Kinematik von Femur und Tibia bei axialer Rotation.....	238
14.1.1	Übersicht.....	230	14.2.4	Kinematik der meniskalen Bewegungen ..	239
<b>14.2</b>	<b>Anatomie und Biomechanik des Kniegelenks</b> .....	236	14.2.5	Kinematik der Kreuz- und Seitenbänder ..	240
14.2.1	Die Bewegungsachse des Kniegelenks....	236	14.2.6	Kinematik der Articulatio femoropatellaris	242
14.2.2	Kinematik von Femur und Tibia bei Flexion und Extension.....	237	<b>14.3</b>	<b>Praxis</b> .....	243
			14.3.1	Befund Kniegelenk (KG).....	243
			14.3.2	Behandlung.....	254
<b>15</b>	<b>Hüftgelenk</b> .....	261			
	<i>Dirk Pechmann</i>				
<b>15.1</b>	<b>Theorie</b> .....	261	<b>15.2</b>	<b>Praxis</b> .....	266
15.1.1	Allgemeine Anatomie der Knochen und Gelenke.....	261	15.2.1	Untersuchung Hüftgelenk.....	266
15.1.2	Funktionelle Anatomie des Hüftgelenks ..	265	15.2.2	Behandlung Hüftgelenk.....	272
<b>16</b>	<b>Becken</b> .....	279			
	<i>Rudi Amberger</i>				
<b>16.1</b>	<b>Theorie</b> .....	279	<b>16.2</b>	<b>Praxis</b> .....	291
16.1.1	Knöcherner Architektur.....	279	16.2.1	Screening Becken.....	291
16.1.2	Funktionelle Anatomie.....	285			
<b>17</b>	<b>Integration Teil I</b> .....	308			
	<i>Rudi Amberger</i>				
<b>17.1</b>	<b>Wie entsteht eine Läsionskette?</b> .....	308	<b>17.2</b>	<b>Beispiele von Ursache-Folgen-Ketten</b> ..	311
17.1.1	Kompensierende Körperregionen.....	309	<b>17.3</b>	<b>Integration Becken</b> .....	311
17.1.2	Typ-I- oder Typ-II-Wirbelsäulen-Läsionen	310	17.3.1	Strategie „Tendenz instabiles Becken“ ....	311

17.3.2	Strategie „Tendenz fixiertes Becken“ . . . . .	312	<b>17.5</b>	<b>Absteigende UFKs durch veränderte Iliumpositionen</b> . . . . .	315
<b>17.4</b>	<b>Aufsteigende UFK nach einem Inversionstrauma</b> . . . . .	313	17.5.1	Position Ilium posterior . . . . .	315
17.4.1	Allgemeine Übersicht . . . . .	314	17.5.2	Position Ilium anterior . . . . .	315
17.4.2	Behandlungsziele . . . . .	314			
<b>18</b>	<b>Hand</b> . . . . .				316
	<i>Thomas Brucha</i>				
<b>18.1</b>	<b>Theorie</b> . . . . .	316	<b>18.2</b>	<b>Praxis</b> . . . . .	332
18.1.1	Übersicht der allgemeinen Anatomie der Knochen und Gelenke . . . . .	316	18.2.1	Untersuchung Hand . . . . .	332
18.1.2	Funktionelle Anatomie . . . . .	324	18.2.2	Behandlungen der Articulatio manus . . . . .	342
<b>19</b>	<b>Ellenbogengelenk</b> . . . . .				351
	<i>Thomas Brucha</i>				
<b>19.1</b>	<b>Theorie</b> . . . . .	351	19.1.3	Stellungen des Ellenbogens . . . . .	360
19.1.1	Allgemeine Anatomie der Knochen und Gelenke . . . . .	351	<b>19.2</b>	<b>Praxis</b> . . . . .	361
19.1.2	Funktionelle Anatomie der Articulatio cubiti . . . . .	356	19.2.1	Befunderhebung des Ellenbogens . . . . .	361
			19.2.2	Behandlungen . . . . .	367
<b>20</b>	<b>Halswirbelsäule</b> . . . . .				376
	<i>Dirk Pechmann</i>				
<b>20.1</b>	<b>Theorie</b> . . . . .	376	<b>20.2</b>	<b>Praxis</b> . . . . .	394
20.1.1	Übersicht . . . . .	376	20.2.1	Untersuchung HWS . . . . .	394
20.1.2	Funktionelle Anatomie der HWS . . . . .	387	20.2.2	Behandlungen der oberen und unteren HWS . . . . .	424
<b>21</b>	<b>Kiefergelenk</b> . . . . .				438
	<i>Matthias Schulte</i>				
<b>21.1</b>	<b>Theorie</b> . . . . .	438	<b>21.2</b>	<b>Praxis</b> . . . . .	445
21.1.1	Allgemeine Anatomie . . . . .	438	21.2.1	Untersuchung . . . . .	445
21.1.2	Bewegungen und Biomechanik des TMG . . . . .	441	21.2.2	Behandlung . . . . .	450
21.1.3	Ursachen und Symptome von Kiefergelenksdysfunktionen . . . . .	444			
<b>22</b>	<b>Schulter- und Schultergürtelkomplex</b> . . . . .				451
	<i>Thomas Brucha</i>				
<b>22.1</b>	<b>Theorie</b> . . . . .	451	22.1.5	Articulatio sternoclavicularis . . . . .	459
22.1.1	Übersicht . . . . .	451	22.1.6	Zusammenfassung der Schultergürtelgelenkflächen . . . . .	462
22.1.2	Skapulothorakales Gleitlager . . . . .	452	22.1.7	Stellungen der Gelenke des Schulter- und Schultergürtelkomplexes . . . . .	462
22.1.3	Articulatio humeri . . . . .	454	22.1.8	Subakromialer Gleitraum . . . . .	462
22.1.4	Articulatio acromioclavicularis . . . . .	456			

22.1.9	Biomechanik des Schultergelenk- komplexes. ....	463	22.2.1	Untersuchung von Schulter- und Schultergürtelkomplex. ....	465
22.2	<b>Praxis</b> .....	465	22.2.2	Behandlungen des Schulter- und Schultergürtelkomplexes .....	485
<b>23</b>	<b>Integration Teil II</b> .....	493			
	<i>Rudi Amberger</i>				
23.1	<b>Einführung</b> .....	493	23.5	<b>Kompensatorische Mechanismen der Region C6 und C7</b> .....	496
23.2	<b>Integration C0–C2</b> .....	494	23.5.1	Allgemeine Übersicht bei Funktions- störungen im Gebiet C6/C7 .....	496
23.3	<b>Integration obere Thoraxapertur, C6–Th5</b> .....	494	23.5.2	Mögliche Ursachen .....	497
23.4	<b>Kompensatorische Mechanismen der Region Th1–Th5</b> .....	494	23.5.3	Mögliche posturologische Kompen- sationen .....	497
23.4.1	Flexionstendenz Th1–Th5 .....	495	23.6	<b>Kompensatorische Mechanismen des Schultergürtels</b> .....	497
23.4.2	Extensionstendenz Th1–Th5 .....	495	23.7	<b>Mögliche absteigende UFK der oberen Extremität</b> .....	497
<b>24</b>	<b>MNS</b> .....	499			
	<i>Daniel Dierlmeier</i>				
24.1	<b>Aufbau eines Rückenmarksegments</b> ..	499	24.3.3	Pia mater spinalis .....	500
24.2	<b>Aufbau des Spinalnervs (N. spinalis)</b> ..	499	24.4	<b>Fixierung des zentralen Nervensystems</b>	501
24.2.1	Qualitäten eines Spinalnervs .....	499	24.5	<b>Bindegewebshüllen der peripheren Nerven</b> .....	501
24.2.2	Anteile eines Spinalnervs .....	499	24.6	<b>Pathomechanismen</b> .....	502
24.3	<b>Rückenmarkshäute</b> .....	500	24.6.1	Arterielle und venöse Schutzmechani- smen .....	502
24.3.1	Dura mater spinalis .....	500			
24.3.2	Arachnoidea spinalis .....	500	<b>25</b>	<b>Segmentale Stabilisation</b> .....	520
<b>25</b>	<b>Segmentale Stabilisation</b> .....	520		<i>Dirk Pechmann</i>	
	<i>Dirk Pechmann</i>				
25.1	<b>Stabilität</b> .....	520	25.6	<b>Zusammenfassung</b> .....	522
25.2	<b>Neutrale und elastische Zone</b> .....	520	25.6.1	Klinische Konsequenzen .....	522
25.3	<b>Eigenschaften globaler und lokaler Muskelsysteme</b> .....	520	25.7	<b>Testung und Training der lokalen Muskulatur</b> .....	522
25.4	<b>Dysfunktion der neutralen und elastischen Zone</b> .....	521	25.7.1	Testung und Training des M. transversus abdominis .....	522
25.4.1	Instabilität .....	521	25.7.2	Testung und Training des M. multifidus ..	523
25.5	<b>Dysfunktion des lokalen Systems</b> .....	522	25.8	<b>Steigerung und Eingliederung der globalen Funktion</b> .....	524

<b>26</b>	<b>Funktionelles Training</b> .....	525			
	<i>Thomas Brucha</i>				
<b>26.1</b>	<b>Einleitung</b> .....	525	<b>26.3</b>	<b>Praxis</b> .....	527
<b>26.2</b>	<b>Trainingsgeräte</b> .....	525			
26.2.1	Trainingsmethodik .....	526			
<b>27</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....				533
<b>28</b>	<b>Abbildungsnachweise</b> .....				538
	<b>Sachverzeichnis</b> .....				539

# 17 Integration Teil I

Rudi Amberger

Das Kapitel Integration vereint das Wissen und die Informationen der vorangegangenen Kapitel zu einem schlüssigen und für den praktizierenden Manualtherapeuten nachvollziehbaren Modell. Dabei beschäftigt sich die Integration nicht mit dem Ablaufplan des Screeningprozesses (Kap. 3) bis zur Behandlung, sondern versucht vielmehr in einem „etwas unkonventionelleren“ Clinical Reasoning einen strategischen Plan des Denkens und Verknüpfens zu entwickeln, wie sich z. B. Veränderungen an einer Körperstelle auf eine andere Region auswirken können. Das Schlagwort hierfür nennt sich Ursache-Folgen-Kette (UFK, ► Abb. 17.1). Diese UFKs sind allerdings auch für die Spaltung der manualtherapeutischen Welt verantwortlich. Auf der einen Seite stehen die Verfechter der evidenzbasierten Manuellen Therapie und auf der anderen

Seite die Therapeuten, für die Erfahrungsmedizin (-therapie) den gleichen Stellenwert besitzt. Die wissenschaftliche Beweisführung der UFKs hinkt dem praktischen Handeln zwar weit hinterher, aber wenn wir sie deswegen über Bord werfen, laufen wir Gefahr, einen Erfahrungsschatz, der sich über Jahrzehnte hinweg empirisch entwickelt hat, zu verlieren.

Die im folgenden Kapitel aufgeführten UFKs stehen nur als Exempel, denn nicht immer kompensiert und adaptiert der Körper auf diese Weise. Eine Vielzahl von Anpassungsvorgängen sind möglich, die wiederum von verschiedensten Einflüssen, wie z.B. Arbeit, Sport, Ernährung, Alter oder Geschlecht, abhängen.

**Fazit**

Der mitdenkende und verantwortungsvoll handelnde Manualtherapeut wird diese Beispiele nicht benutzen, um sie unverändert auf seine Patienten zu übertragen. Er wird sie vielmehr als einen Leitfaden betrachten, der ihm bezüglich der Ursachenfindung eine Hilfe darstellt, um sie dann individuell an seine Patienten anzupassen.

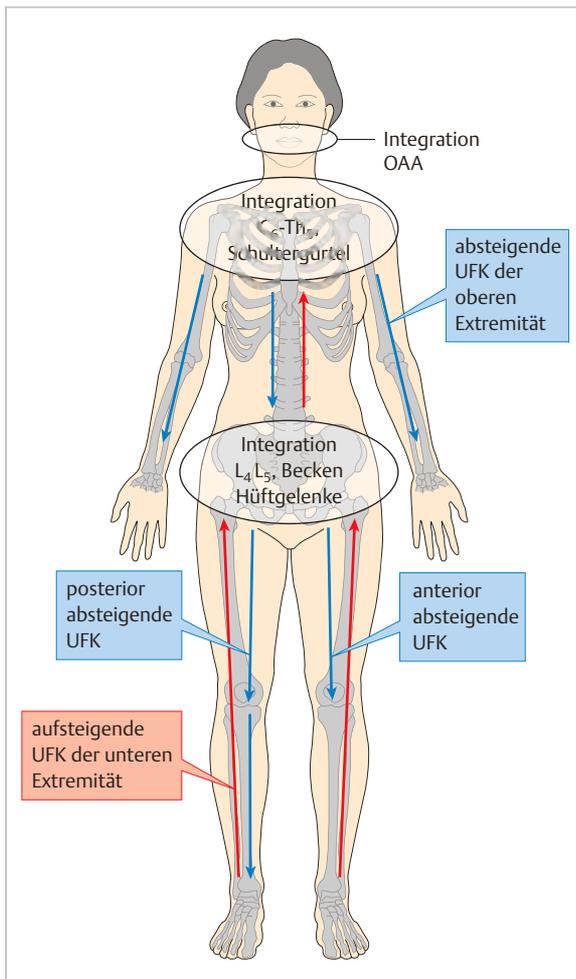


Abb. 17.1 Überblick der Integrationsregionen mit auf- und absteigenden Ursache-Folgen-Ketten.

## 17.1 Wie entsteht eine Läsionskette?

Unmittelbar nach der Entwicklung einer Läsion wird es in anderen Körperregionen, in denen die gleiche Dominanz (Kap. 17.1.1) vorherrscht, zu Kompensationen kommen. Anfangs werden diese Kompensationen nur positionell sein, was bedeutet, dass in diesen Kompensationsgebieten bei isolierten Funktionstests zunächst keine Läsionen gefunden werden. Dieses Stadium der UFK-Entwicklung wird Kompensationsstadium genannt und ist durch diese Merkmale gekennzeichnet:

- veränderte Position
- kein Schmerz
- kein Bewegungsverlust

Diese Kompensationsgebiete werden sich dann allmählich strukturieren, wodurch bereits lokale Bewegungsverluste entstehen. Dieses Stadium wird Adaptation genannt und ist gekennzeichnet durch:

- veränderte Position
- kein Schmerz
- Bewegungsverlust

Kann eine gewisse Körperregion sich nicht länger an eine bestimmte Läsion anpassen (adaptieren), so wird dieser Umstand unweigerlich zum nächsten Stadium, dem De-

kompensationsstadium, führen. Diese Dekompensation ist von folgenden Merkmalen geprägt:

- veränderte Position
- Schmerz
- Bewegungsverlust

### Klinischer Bezug

- Kompensation beschreibt den Ausgleich einer verminderten Leistung durch gesteigerte oder veränderte Funktion.
- Adaptation bedeutet Anpassung an veränderte Bedingungen auf struktureller Ebene.
- Dekompensation steht für nicht mehr ausreichenden Ausgleich einer verminderten Funktion oder Leistung und dessen Folgezustände.

## 17.1.1 Kompensierende Körperregionen

Kompensierende Körperregionen sind Gelenke oder Wirbelsäulenabschnitte, wo die gleiche Dominanz in den Bewegungen herrscht. Sie werden in die Bewegungen der 3 anatomischen Ebenen unterteilt (► Tab. 17.1, ► Abb. 17.2).

Läsionen können sich sowohl in den Extremitäten als auch in der Wirbelsäule ausbreiten. Für Letztere wird unterschieden, ob es sich um eine dominante Läsion vom Typ I oder um eine sekundär bedingte Läsion vom Typ II handelt.

Tab. 17.1 Kompensierende Körperregionen der anatomischen Ebenen (Lason u. Peeters 2000).

Typ	Ebene	Kompensierende Körperregionen
Rotation	horizontal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kiefergelenk unilateral</li> <li>• Atlas</li> <li>• C3–C5</li> <li>• BWS-Bereich Th1–5 oder Rippenrotation</li> <li>• BWS-Bereich Th6–10 und Rippenrotation</li> <li>• L5</li> <li>• SIG vertikale Achse</li> <li>• Hüftgelenk</li> <li>• Kniegelenk</li> <li>• unteres Sprunggelenk</li> </ul>
Seitneigung	frontal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kiefergelenk unilateral</li> <li>• Occiput</li> <li>• C7–Th1</li> <li>• Th11–L2</li> <li>• L4</li> <li>• Ilium flare</li> <li>• Hüftgelenk</li> <li>• Chopart-Gelenklinie</li> </ul>
Flexion / Extension	sagittal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kiefergelenk bilateral</li> <li>• Scheitelpunkte der Wirbelsäule</li> <li>• Occiput/Atlas, zervikothorakaler-, thorakolumbaler-, lumbosakraler Übergang</li> <li>• Sakrum</li> <li>• Hüftgelenk</li> <li>• Kniegelenk</li> <li>• oberes Sprunggelenk</li> <li>• Lisfranc'sche-Gelenklinie</li> </ul>
Posteriortyp		Flexionsregionen
Anteriortyp		Extensionsregionen

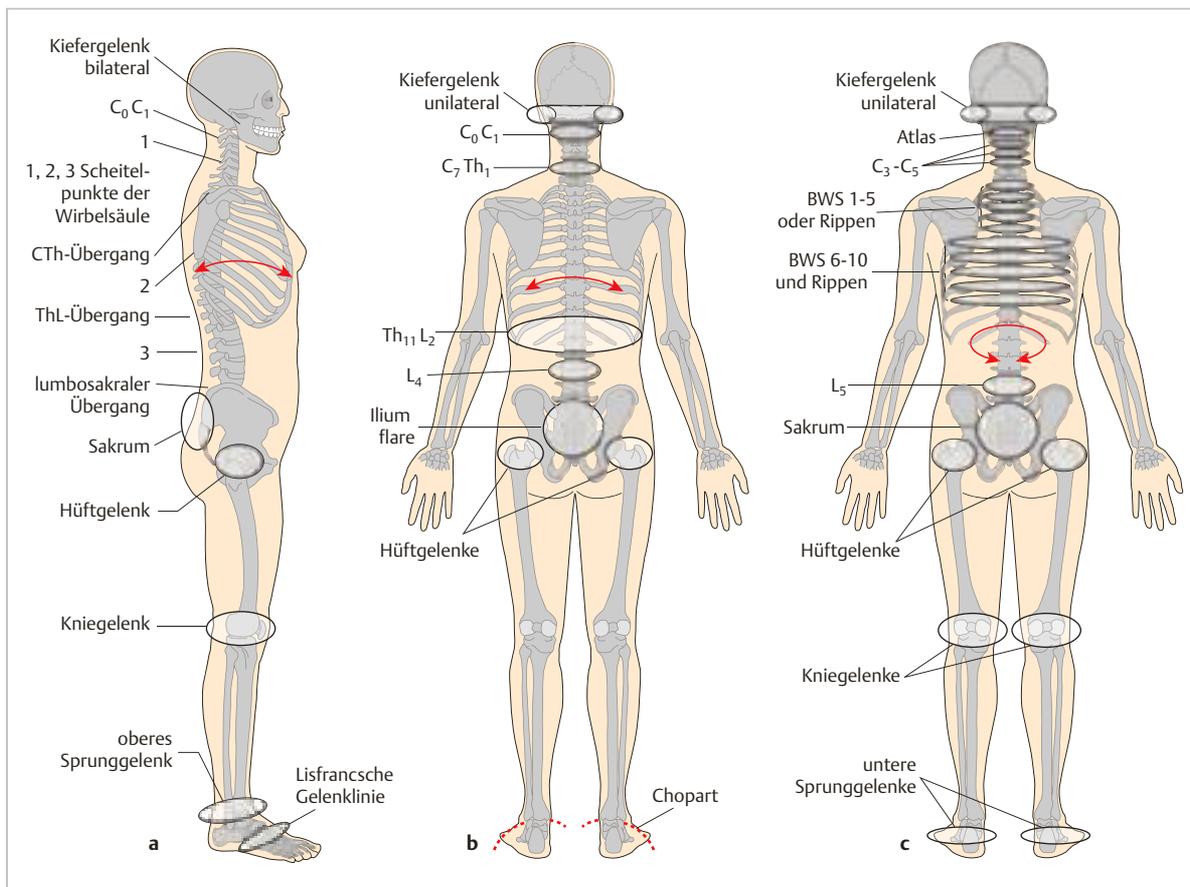


Abb. 17.2 Kompensierende Körperregionen.  
**a** In der sagittalen Ebene mit Flexion und Extension.  
**b** In der frontalen Ebene mit Seitneigung.  
**c** In der transversalen Ebene mit Rotation.

### 17.1.2 Typ-I- oder Typ-II-Wirbelsäulen-Läsionen

Typ-I-Wirbelsäulenläsionen bezeichnen primäre Läsionen und stehen bei der Behandlung einer UFK im Vordergrund. Typ-II-Läsionen gelten als Sekundärläsionen, weshalb in diesem Fall die Ursache in einem anderen System oder in einer anderen Region gesucht werden muss.

Merkmale der Typ-I-Läsion:

- Schwellung im Bereich der Dornfortsätze
- Tonusänderung der autochthonen Muskulatur in diesem Bereich
- periostaler Druckschmerz auf den Dornfortsatz
- Bajonettstellung in frontaler oder sagittaler Ebene
- Bewegungsverlust als Blockierung, wie z. B. bei ERS- oder FRS-Läsionen (Kap. 11)

Merkmale der Typ-II-Läsion:

- Schwellung im Bereich der Dornfortsätze
- Tonusänderung der autochthonen Muskulatur in diesem Bereich
- periostaler Druckschmerz auf den Dornfortsatz
- Bewegungsverlust als Restriktion, wie z. B. bei NSR-Läsionen (Kap. 11)

Hinweis zur Nomenklatur: Eine Typ-I-Läsion wird an der Wirbelsäule nach dem II. Gesetz von Fryette betitelt und somit als ERS- oder FRS-Läsion bezeichnet (Kap. 11). Eine Typ-II-Läsion benennt eine Restriktion und findet an der Wirbelsäule im Sinne von NSR-Läsionen statt. Für diese Läsionen verwendet Fryette die Bezeichnung nach dem I. Gesetz.

## 17.2 Beispiele von Ursache-Folgen-Ketten

Die folgenden Beispiele für Läsions- und Behandlungsstrategien sollen aufzeigen, in welcher möglichen Reihenfolge behandelt werden kann. Der Therapeut muss seinen Patienten stets im Auge behalten und darf den Blick für das Ganze nicht verlieren.

### Klinischer Bezug

Gibt es in den betroffenen Regionen eine Kongestion (Stau im weitesten Sinne), müssen diese Regionen zuerst behandelt werden. In der darauffolgenden Behandlung wird das Ergebnis der ersten Behandlung im Rahmen eines Reassessments beurteilt. Eventuell werden einige der nächsten Behandlungen erneut der Dekongestion gewidmet. Verliert sich die Kongestion allerdings zunehmend, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, dass darunterliegende Läsionen in den Vordergrund treten.

## 17.3 Integration Becken

Im Bereich des Beckens gibt es 2 unterschiedliche Tendenzen von Positionen. Sie werden als „Tendenz instabiles Becken“ bzw. „Tendenz fixiertes Becken“ beschrieben. Der Aktionsradius der direkt betroffenen Gelenke reicht von L4 bis zu den Hüftgelenken (► Abb. 17.3).

### 17.3.1 Strategie „Tendenz instabiles Becken“

Die Bezeichnung „instabiles Becken“ hat nichts mit der eigentlichen Problematik eines instabilen Beckens zu tun. Sie beschreibt lediglich einen Zustand, in dem das Sakrum eine Tendenz in Richtung Nutation zeigt und die beiden Os coxae sich tendenziell in Richtung Ilium posterior orientieren.

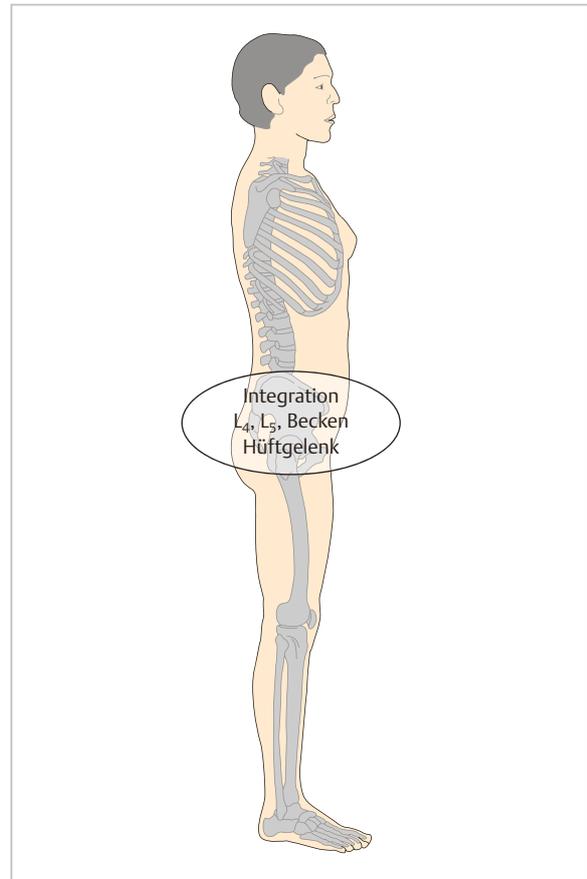


Abb. 17.3 Integration L4/L5, SIG, Symphyse, Hüftgelenke.

### Allgemeine Übersicht

Die verkürzten Strukturen und die daraus resultierende pathologische Achse für die Beckenmobilität liegen hier posterior (► Tab. 17.2).

Tab. 17.2 Allgemeine Übersicht zur „Tendenz instabiles Becken“.

charakteristische Zeichen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendenz Sakrum-Nutation oder L/L oder R/R</li> <li>• Os coxae mit Tendenz nach posterior, Inflare und beckenhorizontaler Außenrotation</li> <li>• Symphysis pubica ist auf Zug</li> <li>• L4/L5 tendieren in Extension</li> </ul>
verkürzte Strukturen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligg. iliolumbalia</li> <li>• posteriore Kapselanteile der intervertebralen Gelenke</li> <li>• Ligg. supra- und interspinalia</li> <li>• posteriore Kapselanteile des SIG</li> <li>• paravertebrale Muskulatur, M. quadratus lumborum</li> </ul>
überdehnte Strukturen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kaudo-ventral des Sakrums</li> </ul>

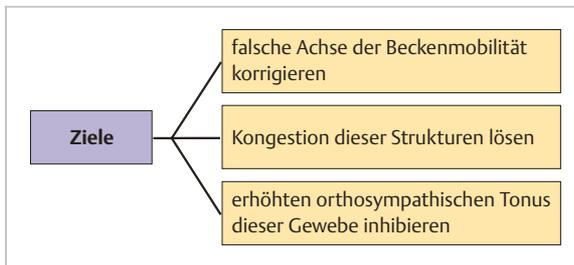


Abb. 17.4 Behandlungsziele bei „Tendenz instabiles Becken“.

## Behandlungsziele bei „Tendenz instabiles Becken“

Eine Zusammenfassung der übergeordneten Ziele ist in ► Abb. 17.4 dargestellt.

### Artikuläre Komponente

Stand bei den Tests die Sakrum-Läsion im Vordergrund, so werden zuerst die Techniken für die entsprechende Nutationsläsion, z. B. Sakrum-Nutation oder L/L oder R/R durchgeführt (Kap. 16). Erst im Anschluss werden dann die iliakalen Läsionen korrigiert, sofern dies überhaupt nötig ist. Entsprechende Reassessments bringen hierfür die Gewissheit.

### Kapsuloligamentäre Komponente

Mobilisationstechniken für:

- posteriore Kapselanteile des SIG (Kap. 16)
- iliolumbale Ligamente (Kap. 11)
- interspinale und supraspinale Ligamente (Kap. 11)
- Gelenkkapseln der unteren LWK-Facetten (Kap. 11)

### Muskuläre Komponente

(Kap. 8.1)

- paravertebrale Muskulatur wird entspannt/gedehnt
- M. quadratus lumborum wird auf beiden Seiten entspannt/gedehnt
- Adduktoren werden gedehnt
- M. rectus abdominis wird gekräftigt

### Fasziale Komponente

(Kap. 8.5)

In diesem Bereich werden hauptsächlich inhibierende oder anhebende Techniken verwendet

### Vaskuläre Komponente

Hierfür werden drainierende Techniken im Bereich des Beckens, wie z.B. die muskuläre Beckendrainage (Kap. 16), und evtl. für das Diaphragma (Kap. 11 u. Kap. 12) verwendet.

### Nervale Komponente

Um einen evtl. erhöhten orthosympathischen Tonus zu senken, eignen sich weiche Techniken im Bereich der unteren BWS (Kap. 12).

## 17.3.2 Strategie „Tendenz fixiertes Becken“

Die Bezeichnung „fixiertes Becken“ hat nichts mit der eigentlichen Problematik eines fixierten Beckens zu tun. Sie beschreibt einzig einen Zustand, in dem das Sakrum eine Tendenz in Richtung Kontranutation zeigt und die beiden Os coxae sich tendenziell in Richtung Ilium anterior orientieren.

### Allgemeine Übersicht

Die verkürzten Strukturen und die daraus resultierende pathologische Achse für die Beckenmobilität liegen hier anterior.

Übersicht zur „Tendenz fixiertes Becken“:

Tab. 17.3 Allgemeine Übersicht zur „Tendenz fixiertes Becken“.

charakteristische Zeichen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendenz Sakrum-Kontranutation oder R/L oder L/R</li> <li>• Os coxae mit Tendenz nach anterior, Outflare und beckenhorizontaler Innenrotation</li> <li>• Symphysis pubica ist auf Kompression</li> <li>• L4/L5 tendieren in Flexion</li> </ul>
verkürzte Strukturen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligamente um die Symphysis pubica</li> <li>• Ligg. sacrospinale und sacrotuberale</li> <li>• Lig. longitudinale anterius</li> <li>• Perineum</li> </ul>
überdehnte Strukturen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• postero-kranial des Sakrums</li> </ul>

## Behandlungsziele bei „Tendenz fixiertes Becken“

Eine Zusammenfassung der übergeordneten Ziele ist in ► Abb. 17.5 dargestellt.

### Artikuläre Komponente

Eine Dekoaptation der Symphysis pubica wird den evtl. erhöhten Druck im Gelenk normalisieren. Das Ergebnis zwischen Flexionstest im Stand und Flexionstest im Sitz (S.295) gibt Auskunft darüber, ob das Sakrum oder das Ilium weiterbehandelt werden soll.

### Kapsuloligamentäre Komponente

Bei der kapsuloligamentären Komponente wird die Aufmerksamkeit zuerst auf die Strukturen um die Symphysis pubica und die ventrale Kapsel des SIG gelenkt.

Mobilisationstechniken für:

- Lig. arcuatum pubis (Kap. 16)
- Ligg. sacroiliaca anteriora (Kap. 16)
- Ligg. sacrospinale und sacrotuberale (Kap. 16)
- Lig. longitudoanale anteriora (Kap. 11)

### Muskuläre Komponente

- Perineum entspannen
- paravertebrale Muskeln kräftigen
- M. quadratus lumborum kräftigen

### Fasziale Komponente

In diesem Bereich werden hauptsächlich inhibierende oder anhebende Techniken verwendet (vgl. Kap. 8.5).

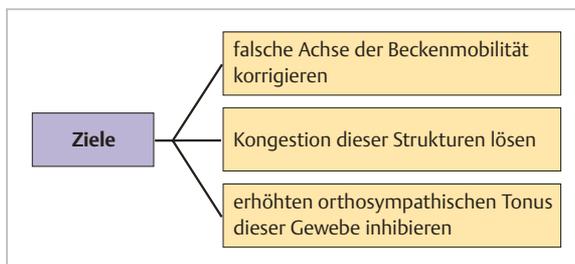


Abb. 17.5 Behandlungsziele bei „Tendenz fixiertes Becken“.

### Vaskuläre Komponente

Hierfür werden drainierende Techniken im Bereich des Beckens, wie z.B. die muskuläre Beckendrainage (Kap. 16), und evtl. für das Diaphragma (Kap. 11 u. Kap. 12) verwendet.

### Nervale Komponente

Um einen evtl. erhöhten orthosympathischen Tonus zu senken, eignen sich weiche Techniken im Bereich der unteren BWS (Kap. 12).

## 17.4 Aufsteigende UFK nach einem Inversionstrauma

Die aufsteigende UFK ist in ► Abb. 17.6 dargestellt.

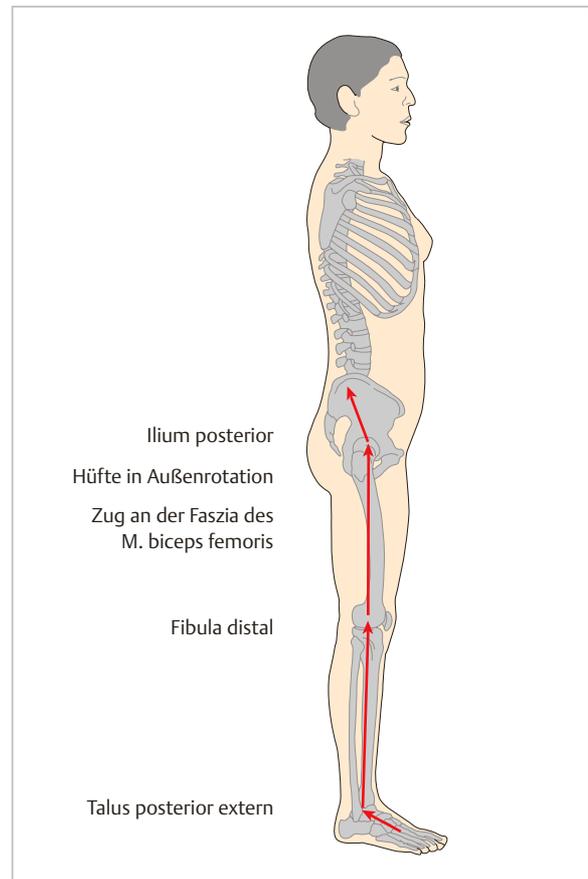


Abb. 17.6 Aufsteigende UFK.

### 17.4.1 Allgemeine Übersicht

Bei einem Inversionstrauma kommt es zu einer Überbelastung des lateralen Fußrands mit der Folge einer evtl. aufsteigenden UFK (► Abb. 17.7). Als gedankliches Beispiel soll die Vorstellung dienen, wie ein Fußballspieler beim Versuch den Ball zu spielen versehentlich zu tief ansetzt und mit voller Wucht in den Boden schlägt.

Abhängig vom Faktor Zeit kann sich aus diesem primären Trauma eine kompensierte, adaptierte oder dekomensierte UFK entwickeln.

Wie bereits erwähnt, soll dieses Beispiel nicht bedeuten, dass alle Inversionstraumen immer auf diese gleiche Weise reagieren werden. Es soll einzig dazu dienen, dem Therapeuten eine Hilfestellung zu geben, wie es sich viel-

leicht verhalten haben könnte, wenn ein Patient mit Rückenschmerzen in die Praxis kommt und in seiner Anamnese ein zurückliegendes Inversionstrauma aufgeführt wird.

### 17.4.2 Behandlungsziele

Die Behandlungsziele liegen darin, alle in dieser UFK entwickelten Komponenten von distal nach proximal, also vom Trauma zur Folge hin, zu behandeln.

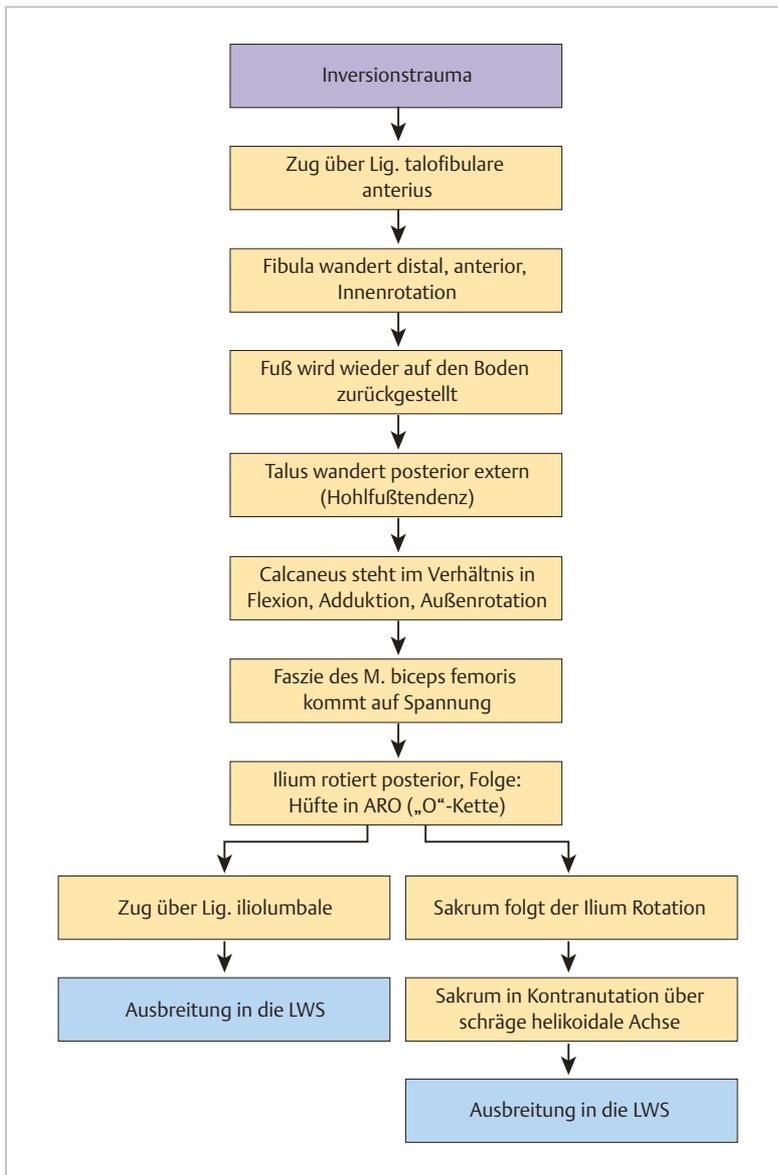


Abb. 17.7 Mögliche aufsteigende UFKs nach einem Inversionstrauma.

## 17.5 Absteigende UFKs durch veränderte Iliumpositionen

Absteigende UFKs können sich als anterior oder posterior absteigende Ketten darstellen (► Abb. 17.8).

Veränderte Positionen des Iliums können unterschiedliche Ursachen haben. In der Literatur reichen diese von Einflüssen der Hüfte, des Sakrums bis hin zu Veränderungen im Bereich des Kiefergelenks, um nur ein paar aufzuzählen. Aber nicht nur parietale Ursachen müssen in Betracht gezogen werden, so können auch vaskuläre, neurovegetative und strukturelle organische Veränderungen der Beckenorgane ihr Nötiges dazu beitragen.

### 17.5.1 Position Ilium posterior

#### Allgemeine Übersicht

Eine positionelle Veränderung des Iliums nach posterior kann unterschiedliche Folgen mit sich bringen. Grundsätzlich stehen dabei zwei zusätzliche Regionen unter Spannung. Die eine befindet sich an der dorsalen Seite der LWS und würde tendenziell eher zu einer aufsteigen-

den UFK in Richtung Kranium führen. Die andere liegt ventral und richtet ihre vermehrte Spannung distalwärts in Richtung Knie. Auch hier kann es mit dem Faktor Zeit zu muskulären und/oder fasziellen Spannungsveränderungen kommen, was eine Periostitis, Tendinitis, Insertionsstendopathie oder Ähnliches an den Ansatzstellen der Mm. tensor fasciae latae, rectus femoris, sartorius oder auch der Adduktoren zur Folge haben kann.

#### Behandlungsziele

Das Behandlungsziel einer anterior gerichteten absteigenden UFK liegt darin, die Ursache der positionellen Veränderung am Becken zu korrigieren, um für die beteiligten Muskeln und Faszien ein ausgeglichenes Spannungsverhältnis zu gewährleisten.

### 17.5.2 Position Ilium anterior

#### Allgemeine Übersicht

Bei einer Ilium-anterior-Position sind es die an der posterioren Seite des Oberschenkels gelegenen Strukturen, die mehr unter Spannung geraten. So kann z. B. ein M. semimembranosus muskulär oder mittels seiner Muskelfaszie eine Bakerzyste oder einen hypertonen M. popliteus vortäuschen. Ebenso kann es sein, dass der mediale Meniskus bei Extension daran gehindert wird, auf dem Tibiaplateau nach anterior zu wandern, was in der Folge zu Meniskusproblemen führen kann.

Auch der M. semitendinosus kann am Pes anserinus superficialis für Tendopathien sorgen und natürlich auch der M. biceps femoris, der bei einer Ilium-anterior-Rotation das Caput fibulae in proximaler Position fixiert, wodurch die Faszie des M. fibularis longus auf Spannung gerät und weiterlaufend für eine Innenrotation des Cuboideum sorgt. In Folge ergibt sich daraus die Tendenz für einen Senkfuß mit einem Talus anterior intern.

#### Behandlungsziele

Das Behandlungsziel einer posterior gerichteten absteigenden UFK liegt darin, die Ursache der positionellen Veränderung am Becken zu korrigieren, um für die beteiligten Muskeln und Faszien ein ausgeglichenes Spannungsverhältnis zu gewährleisten.

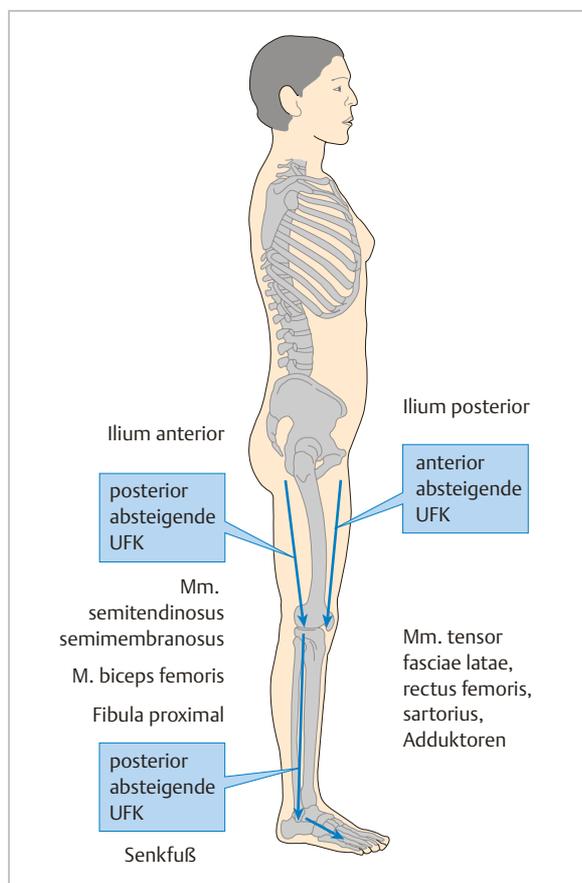


Abb. 17.8 Anterior und posterior absteigende UFKs.

# 18 Hand

Thomas Brucha

Die Hand ist ein Meisterstück anatomisch funktionellen Arbeitens. Die Mischung aus Geschicklichkeit und Kraft, Sensorik und Haptonomie ist außergewöhnlich.

## 18.1 Theorie

### 18.1.1 Übersicht der allgemeinen Anatomie der Knochen und Gelenke

Die Hand setzt sich aus dem Carpus, dem Metacarpus und den Digiti manus zusammen (► Abb. 18.1).

Der Carpus setzt sich aus den Handwurzelknochen zusammen. Diese bilden eine Reihe von Gelenken. Die beiden Hauptgelenkreihen sind das proximale und das distale Handgelenk (► Abb. 18.2).



Abb. 18.2 Art. radiocarpea und mediocarpea.

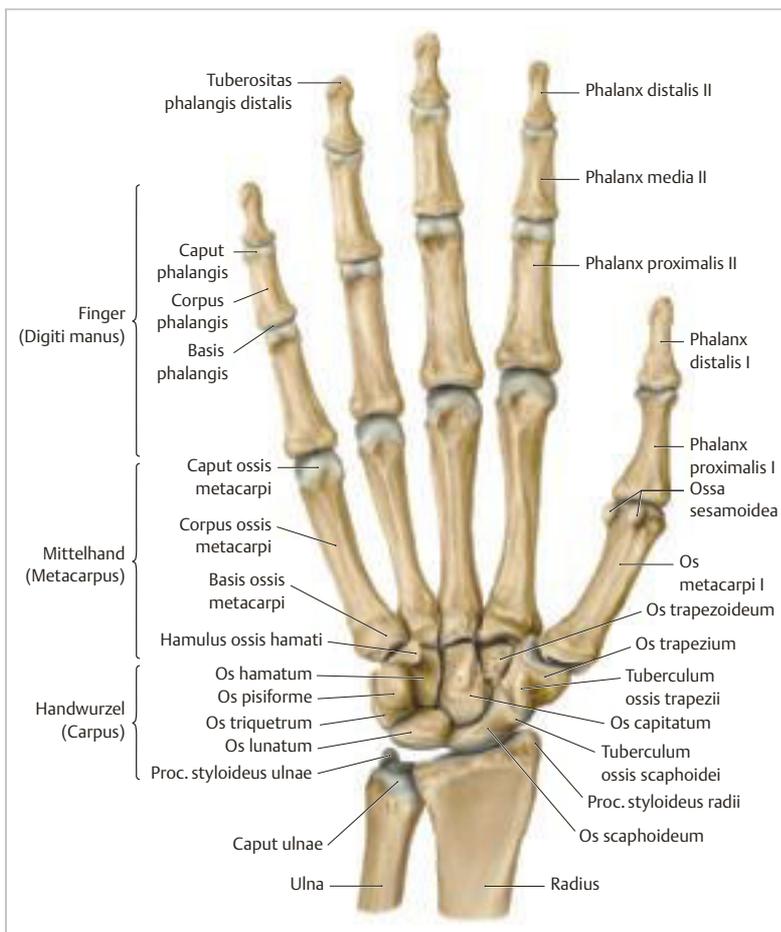


Abb. 18.1 Hand von palmar.

**Klinischer Bezug**

Das Os scaphoideum ist der fraktur anfälligste Handwurzelknochen. Der Morbus Kienböck, oder auch Lunatumalazie, ist eine aseptische Knochennekrose, die das Os lunatum betrifft.

**Art. radiocarpalis**

Das proximale Handgelenk (Art. radiocarpalis) besteht aus dem distalen Ende von Radius, Ulna inklusive Discus articularis und der proximalen Handwurzelreihe. In ► Tab. 18.1 sind die wichtigsten Merkmale des Gelenks zusammengefasst.

**Behandlungsebenen der Art. radiocarpalis**

In der Sagittalebene verläuft die Behandlungsebene von dorso-distal nach volar-proximal. Sie ist um ca. 12° nach volar gekippt (► Abb. 18.3).

In der Frontalebene ist die Behandlungsebene um ca. 23° nach ulnar gekippt. Sie verläuft von radio-distal nach ulnar-proximal (► Abb. 18.4).

**Praxistipp**

Die Behandlungsebene des Radiokarpalgelenks in der Frontalebene gilt für die Supinationsstellung. In Pronation verliert sich die proximale und die distale Komponente. Die Behandlungsebene steht nur noch von radial nach ulnar.

Tab. 18.1 Merkmale der Art. radiocarpalis.

Gelenkflächen	Gelenktyp	Freiheitsgrade/Behandlungsebene				Konvex-Konkav-Regel	
bikonkave Facies articularis carpalis bikonvexes Os scaphoideum, Os lunatum, Os triquetrum	verändert ovoid	Sagittalebene: Dorsal-extension/Volarflexion		Behandlungsebene  liegt auf dem Radius, ist ca. 12° nach volar geneigt	Frontalebene: radiale/ulnare Abduktion		Punctum mobile = Carpus • Dorsalext./Volarflex. – Konvexregel • ulnare/radiale Abduktion – Konvexregel
		um fronto-transversale Achse	zwischen Lunatum und Capitatum		durch Os capitatum	liegt auf dem Radius, ist ca. 23° nach ulnar geneigt	

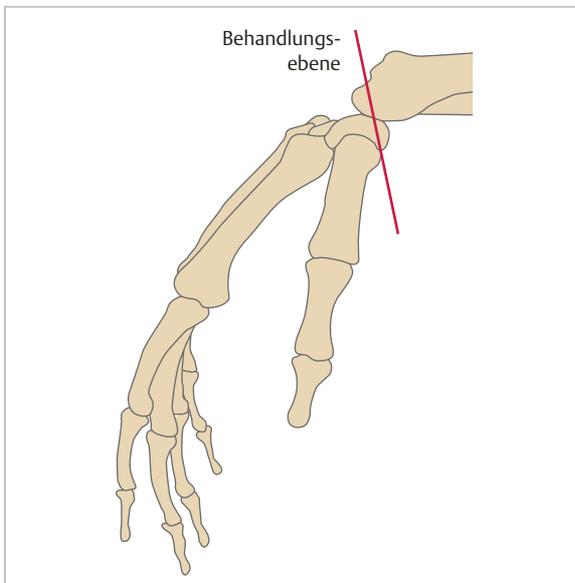


Abb. 18.3 Behandlungsebene aus Sagittalebene.

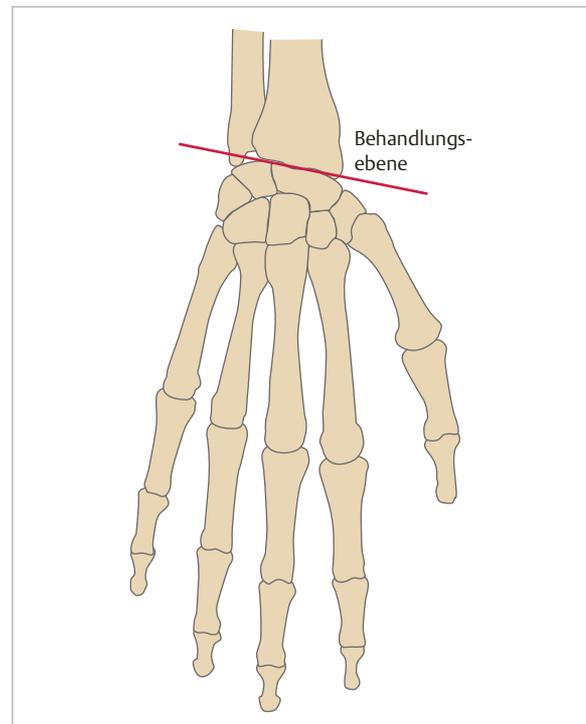


Abb. 18.4 Behandlungsebene aus Frontalebene.