

Vorwort

Das Praxishandbuch beinhaltet sowohl klassische als auch neue **manualtherapeutische Techniken**. Darüber hinaus kann es Ihnen neue Sichtweisen der **arthrokinematischen/osteokinematischen Diagnostik und Behandlung**, der Möglichkeiten der **neurogenen Mobilisation** und der **komplexen Rehabilitation** vermitteln. Die Behandlungsschemen begleiten Sie in Ihrer therapeutischen Arbeit vom ersten Tag des Auftretens der Beschwerden bzw. der Läsion des Patienten bis zum Abschluss der Rehabilitation. Die Behandlungsvorschläge werden Ihnen anhand vieler **Therapiebeispiele** verdeutlicht und durch jeweils geeignete **Hausaufgabenübungen** für den Patienten ergänzt.

Im einleitenden Kapitel 1 informiert Sie der Abschnitt »Praktische Schmerztherapie und Physiotherapie« über alle wesentlichen Aspekte der **pharmakologischen Schmerztherapie im Zusammenspiel mit physio- bzw. manualtherapeutischer Behandlungen**. Hier werden u.a. die Wirkungsweisen von Medikamenten auf Verletzungsmuster beschrieben und damit wichtige Orientierungshilfen angeboten, wenn es zu vermeiden gilt, dass bestimmte Arzneien kontraproduktiv auf ein Regenerationsstadium einwirken.

Ein weiterer Abschnitt im Kapitel 1 stellt Ihnen mit einer Einführung in die **Medizinische Trainingslehre** (Physical Rehabilitation Training, PRT) ein Zeit- und Belastungsschema vor, das veranschaulicht, ab wann, mit welchen Parametern und mit welchen Mitteln Sie als Therapeut ein Training durchführen können.

Alle Kapitel sind **nach einem identischen Schema gegliedert**:

- Anatomische Gesetzmäßigkeiten
- Biomechanik
- Weichteilstrukturen
- Pathologie
- Oberflächenanatomie
- Befunderhebung
- Behandlung
- Rehabilitation

So ergibt sich für jeden beschriebenen Körperabschnitt ein **umfassender, übersichtlicher und leicht zugänglicher Therapieleitfaden**.

Die Richtigkeit der hier gezeigten neuen manualtherapeutischen Verfahren hat sich durch jahrelanges Arbeiten mit der lebenden Anatomie, Physiologie und Biomechanik, im Erfahrungsaustausch mit Kollegen und durch wissenschaftliche Forschungsergebnisse über die Kollagensynthese (Proliferation und Remodulierung) bestätigt. Das Hauptziel der Behandlungsmaßnahmen besteht darin, die Regenerationszeitabschnitte medikamentös und physiotherapeutisch zu begleiten und den Patienten dreidimensional alltagsstabil zu trainieren. Erst wenn der Patient in seinem pathologischen Muster bzw. in den physiologischen Bewegungsabläufen belasten kann, ist die Rehabilitation abgeschlossen.

Die Manualtherapeuten Uwe Streeck und Jürgen Focke sowie Jesko Streeck und Claus Melzer haben es sich zur Aufgabe gemacht, dieses komplexe Behandlungskonzept zu erarbeiten. In diesem Buch werden die spezifischen Möglichkeiten der Manuellen Therapie in Diagnose und Befundung mit Rehabilitationsmaßnahmen und ärztlichen Behandlungsverfahren verknüpft und dem Leser so praxisnah wie möglich vermittelt, mit dem Ziel, Überholtes durch neue Behandlungsgesichtspunkte zu ersetzen. Dabei sind die Autoren für konstruktive weiterführende Kritik stets offen.

Das Buch soll Ihnen als Therapeuten darüber hinaus einen übergreifenden Gesamtüberblick vermitteln: Der jedem Kapitel vorausgehende ausführliche Theorieteil mit Anatomie/Physiologie und Pathophysiologie wird jeweils mit einem ausführlichen Praxisteil mit Befunderhebung und -interpretation und der daraus folgenden praktischen Planung und Durchführung von Behandlungsmaßnahmen verbunden.

■ **Unser Dank gilt folgenden Personen:**

Unseren Lebenspartnern, ohne die wir nicht die Möglichkeit gefunden hätten, dieses Buch zu schreiben.

Herrn Dr. Heiner Steinrücken, Duisburg und Herrn Dr. Bernd Zeidler, Nordhorn für ihre wertvolle Mitarbeit.

Jessica Focke, Osnabrück, für die Manuskriptaufbereitung.

Silvia Focke, Nordhorn, für die Mitarbeit als Fotomodell.

Jonas Focke, Nordhorn, für die Sportaufnahmen (Deutscher Meister im Judo 2005/2004/2002 und Teilnehmer bei der Weltmeisterschaft U20 in 2004).

Dank gilt auch dem Springer-Verlag für Betreuung und Publikation des Buches.

» Um sein Nichtwissen wissen
Ist das Höchste.
Nicht wissen, was Wissen ist,
Ist ein Leiden.
Nur wenn man unter diesem Leiden leidet,
Wird man frei von Leiden,
Dass der Berufene nicht leidet,
Kommt daher, dass er an diesem Leiden leidet;
Darum leidet er nicht.
(Lao-tse)

Die Autoren

Nordhorn/Bobenheim-Roxheim
Mai 2016

Manuelle Therapie und Rehabilitation am Schultergürtel

Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck

- 2.1 Anatomie des Schultergürtels – 30**
 - 2.1.1 Die Schultergürtelmuskulatur – 30
 - 2.1.2 Biomechanik – 31
- 2.2 Skapula – 32**
- 2.3 Klavikula – 32**
- 2.4 Sternum – 33**
- 2.5 Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Glenohumeralgelenkes (GHG) – 34**
 - 2.5.1 Glenohumeralgelenk – 34
 - 2.5.2 Bänder/Bursen/Gelenkkapsel – 35
 - 2.5.3 Bewegungen der Schulter – 36
 - 2.5.4 Biomechanik des GHG – 36
- 2.6 Fornix (Schulterdach), subakromiales Nebengelenk – 38**
- 2.7 Thorakoskapuläres Gleitlager – 38**
- 2.8 Akromioklavikulargelenk (ACG) – 38**
- 2.9 Sternoklavikulargelenk (SCG) – 39**
- 2.10 Rami articulares der Schulter – 40**
- 2.11 Biomechanische Abduktionsbewegungen GHG/Schulterblatt/ACG/SCG – 41**

2.12 Pathologie der Schultergelenke GHG/ACG/SCG – 42

- 2.12.1 Painful arc – 42
- 2.12.2 Tendosynovitis M. biceps brachii caput longum – 43
- 2.12.3 Rotatorenmanschettenriss – 43
- 2.12.4 »Frozen Shoulder«-Syndrom (Schultersteife) – 43
- 2.12.5 Ganglion supraglenoidale – 43
- 2.12.6 Neuralgische Schulteramyotrophie – 44
- 2.12.7 Paget-Schroetter-Syndrom – 44
- 2.12.8 Distorsionen/Subluxationen/Luxationen des Humeruskopfes – 44
- 2.12.9 Omarthrose/Arthrose der Gelenke GHG, ACG, SCG – 44
- 2.12.10 Arthritis – 44
- 2.12.11 Bursitis subacromialis – 45
- 2.12.12 Impingement – 45

2.13 Oberflächenanatomie des Schultergürtels – 45

2.14 Anamnese, Inspektion, Palpation der Schulter – 45

- 2.14.1 Anamnese – 45
- 2.14.2 Inspektion – 46
- 2.14.3 Palpation – 48
- 2.14.4 Sicherheit/Kontraindikationen – 48

2.15 Basisuntersuchung der Schulter – 48

- 2.15.1 Differenzialdiagnostischer Check-up – 48
- 2.15.2 Check-up der Halswirbelsäule – 49
- 2.15.3 Check-up der Skapula und der Klavikula – 49
- 2.15.4 Check-up der Klavikulabewegung bzw. Klavikulaposition – 50
- 2.15.5 Aktive Schulterbewegungen – 50
- 2.15.6 Aktive Abduktion/Elevation aus
3 unterschiedlichen Vorpositionen, rechts – 51
- 2.15.7 Passive Schulterbewegungen – 55
- 2.15.8 Zusatztest: Provokations- und Mobilitätstestung passiv – 59

2.16 Weichteiltechniken an der Schulter – 65

- 2.16.1 Läsion der Shunt-Muskeln des GHG (Rotatorenmanschette) – 66
- 2.16.2 Behandlung des M. Supraspinatus – 67
- 2.16.3 Behandlung des M. subscapularis – 68
- 2.16.4 Behandlung des M. infraspinatus und M. teres minor – 71
- 2.16.5 Neurogene Dehnung des N. suprascapularis und N. axillaris;
Anatomische Voraussetzungen für die Entstehung von Engpässen – 74
- 2.16.6 Grundeinstellung bei einer Nervenmobilisation
am Schultergürtel – 74

2.17 Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des SCG – 75

2.18 Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des ACG – 77

2.18.1 Knorpeltraining im ACG – 79

2.18.2 Knorpelmassage/Trophiktraining im ACG – 80

2.19 Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des GHG – 80

2.19.1 Translatorisches Gleiten im GHG – 82

2.19.2 TLG nach kaudolateral – 82

2.19.3 TLG nach dorsolateral – 83

2.19.4 TLG nach anteromedial – 84

2.19.5 Schonende Techniken zwischen 90° und 160° über den konkaven Partner – 85

2.19.6 Endgradige Techniken zwischen 160° und 180° über den konvexen Partner für das GHG – 87

2.20 Stabilisation des Schultergelenkes – 88

2.20.1 Pathomechanismus einer Instabilität – 88

2.20.2 Differenzierung zwischen leichter Instabilität und schwerer Instabilität – 90

2.20.3 Differenzierung zwischen passiver und aktiver Instabilität – 90

2.20.4 Behandlungsaufbau Stabilisation – 90

2.20.5 Behandlungsaufbau: Stabilisation GHG über Knorpelbelastungstraining/Knorpelgleiten – 91

2.20.6 Neurogenes Training der Rami articulares nach Streeck – 93

2.20.7 Muskelaufbautraining für das GHG bei ventraler Instabilität – 95

2.21 Sportspezifisches Rehabilitationstraining – 98

2.1 Anatomie des Schultergürtels

Um die Zusammenhänge der Biomechanik, der Pathomechanik und die daraus resultierenden Schmerzsymptome des Schultergelenkes zu verstehen, muss der Therapeut die Funktionsweise des Schultergürtels kennen. Der **Schultergürtel** besteht aus:

- dem Glenohumeralgelenk (GHG),
- dem Akromioklavikulargelenk (ACG),
- dem Sternoklavikulargelenk (SCG),
- dem thorakoskapulären Gleitlager,
- der Fornix humeri,
- der Skapula,
- der Klavikula und
- den fixierenden Schultergürtelmuskeln und Bändern (Abb. 2.1).

Der Schultergürtel hatte bei den Vorfahren des Menschen, die noch auf allen Vieren liefen, gemeinsam mit dem Beckengürtel die Aufgabe, die Last des Rumpfes zu teilen. Beim aufrechten Gang dient dagegen das Becken als Stabile und der Schultergürtel, der sich wie ein Ring vom Sternum zur Wirbelsäule erstreckt und von Muskelschlingen gehalten wird, als Mobile.

2.1.1 Die Schultergürtelmuskulatur

Die Schultermuskulatur besteht aus einer **fixierenden und bewegendenden Muskelschlinge**:

M. trapezius pars descendens. Dies ist ein kräftiger Muskel, der die Muskeln M. levator scapulae und M. semispinalis capitis überdeckt. Er entspringt von der Linea nuchae und der Protuberantia occipitalis und setzt am lateralen Drittel des Schlüsselbeins an. Er hebt die Schulter nach kranial und dient der Arretierung des dorsalen Schultergürtelrings. Pars transversa entspringt vom 7. Halswirbel bis zum 3. Brustwirbel und zieht zum Akromion und der Spina scapulae. Er hat die Aufgabe, den Schultergürtel an den Thorax zu fixieren. Pars ascendens hat seinen Ursprung vom 3. bis zum 12. Brustwirbel und zieht zur Spina scapulae. Seine Aufgabe ist die Kaudalisierung und Arretierung des Schulterblattes.

M. levator scapulae. Dieser Muskel zieht die Schulterblätter nach kranial-medial und wirkt somit druckentlastend auf das Akromioklavikulargelenk (ACG).

M. pectoralis minor. Der ventral liegende M. pectoralis minor senkt den Schultergürtel und gibt dabei Druck in das ACG. Er protrahiert die Schulter und ist ein Atemhilfsmuskel.

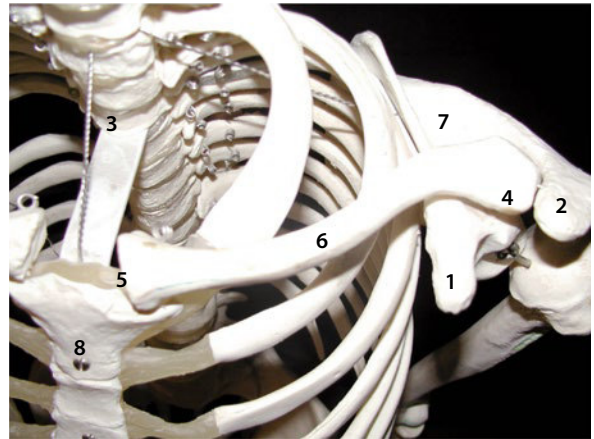


Abb. 2.1 Anatomische schematische Orientierung des Schultergürtels aus kranial-ventraler Sicht.

1 Processus coracoideus, 2 Akromion (Schulterhöhe), 3 Brustwirbelkörper, 4 Akromioklavikulargelenk, 5 Sternoklavikulargelenk, 6 Klavikula, 7 Skapula, 8 Sternum

M. pectoralis major. Dies ist ein ca. 3 cm dicker Muskel mit drei Ursprungssehnen (Hauptursprung Brustbein 2.–7. Rippe). Seine Fasern überkreuzen sich und bilden die vordere Achselfalte, zum Schutz der Achsel und um bei herabhängendem Arm volle Kraft (Vorspannung) aufzubringen. Beim Asthmatiker dient dieser Muskel bei fixierten Armen (»Kutscherhaltung«) als Einatemhilfsmuskel. Bei Armelevation hebt der M. pectoralis major die Rippen (willkürlicher Rippenheber).

M. subclavius. Der M. subclavius ist ein kräftiger kurzer Muskel mit einem flächigen Ansatz. Er zentriert das Sternoklavikulargelenk (SCG) zur Stabilisation an das Sternum und spannt die Fascia clavipectoralis vor, um die V. subclavia offenzuhalten. Außerdem dient er dem Zwerchfell als eine Art informative Pleurakuppelspindel.

M. serratus anterior. Dieser Muskel ist 12 mm dick und zackenförmig. Er zieht von der 1. bis zur 9. Rippe zur Margo medialis der Skapula. Er eleviert das Akromion und positioniert damit die Cavitas glenoidalis in eine kraniale Neigung von 65°, die eine Bewegung des Armes über die Horizontale ermöglicht.

M. sternocleidomastoideus. An der ventralen Seite des Halses liegt der M. sternocleidomastoideus. Er prägt das Oberflächenrelief des Halses. Der Muskel besteht aus zwei Ursprungsköpfen (Pars sternalis und Pars claviculäris). Die beiden Köpfe bilden die Fossa supraclavicularis minor, wo in der Tiefe der Puls der A. carotis communis palpiert werden kann. Der Ansatz des Muskels ist der Processus mastoideus.

M. omohyoideus. Ein infrahyoidaler Muskel, der jedoch trotzdem zur Schultergürtelmuskulatur gehört, ist der M. omohyoideus. Er besteht aus zwei Muskelbäuchen (Venter inferior und Venter superior). Sein Ansatz ist das Zungenbein, sein Ursprung ist die Margo superior scapulae mit dem Lig. transversum scapulae superius. Irritationen dieses Muskels verursachen Dysbalancen des Zungenbeins und Reizungen am Lig. transversum scapulae superius, unter dem der N. suprascapularis läuft.

2.1.2 Biomechanik

Die Biomechanik des Schultergürtels beruht auf »Arbeitsteilung« der einzelnen Strukturen. Für eine **Elevationsbewegung von 180°** finden bei normaler Konstitution die ersten 60° primär durch eine **Rollbewegung im Glenohumeralgelenk (GHG)** statt.

Die Bewegung wird durch das Anschlagen des Humeruskopfes an das Lig. coracoacromiale limitiert. Daher entsteht ab hier eine Begleitbewegung durch eine **Rotation des Schulterblattes** ab ca. 45° bis 60° Anteversion im GHG. Insgesamt begleitet das Schulterblatt die Elevationsbewegung um 60°, so dass je nach Beginn der Begleitbewegung die Skapularotation im thorakoskapulären Gleitlager bis 120° beendet ist. Sie findet in Verbindung mit **Rotation und Translation im ACG und SCG** statt. Wenn die Begleitbewegung der Skapula einsetzt, wird gleichzeitig das mediale Punctum fixum an der Wirbelsäule und damit auch Stabilität aufgegeben. Ab ca. 120° bis ca. 170° wird die weitere Elevation durch bis zu 2 cm **Kaudalgleiten** in den Recessus axillaris geprägt. Hinzu kommen kompensatorische **weiterlaufende Bewegungen** durch Extension und Lateralflexion des zervikothorakalen und des lumbalen Wirbelsäulenabschnittes. Die letzten 10° entstehen auf dem Weg (90°–180°) durch die osteokinematische unwillkürliche **Schlussaußenrotation**, bei der der Humeruskopf in den Recessus subscapularis gleitet.

➤ **Schon die geringste Störung oder konstitutionsbedingte Veränderung einer der bewegungsbedingenden Strukturen führt zu Pathomechanismen.**

■ Mögliche Pathomechanismen im Bereich des Schultergürtels

Weil die ventralen Muskeln des Menschen stärker als seine dorsalen sind, werden die Schultern eher in Protraktion als in Retraktion gezogen. Im bikonvexen ACG kommt es zu einem Gleiten der Klavikula nach dorsal, im konkaven SCG zu einem Rollgleiten nach ventral. Die Kapsel des ACG schrumpft ventral, die Kapsel des SCG dorsal. Das GHG verliert die Gleitfähigkeit für Außenrotation nach ventral-medial, da der Humeruskopf aufgrund der Pro-

traktion eher in Innenrotation steht, das ACG die Gleitfähigkeit nach ventral. Das SCG hebt sich über die 1. Rippe nach ventral. Dies kann **verschiedene Folgen** haben:

- eine ventrale Instabilität des GHG,
- das ACG verändert sich durch die Zunahme des Drucks arthrotisch, womit eine Positionierung der Cavitas glenoidalis behindert wird, was wiederum ein Impingement begünstigen kann,
- über einen nozizeptiven Reiz wird der M. levator scapulae zur Entlastung des ACG angeregt, wodurch die Extensionsfähigkeit des zervikothorakalen Überganges erschwert wird, und
- das SCG neigt durch das Hebeln auf der 1. Rippe zur Hypermobilität bzw. Instabilität.

■ Biomechanik der Elevationsbewegung

Die Bewegung in die Elevation kann in **vier Phasen** eingeteilt werden.

- **1. Phase:** In der ersten Phase wirkt der M. coracobrachialis durch seine Lage als Zentrierer des Humeruskopfes. Die Skapula unterstützt die Anteversion ca. ab 45°/60°. Ab 60° Elevation entsteht für den Humeruskopf ein Widerlager durch das Lig. coracoacromiale. In der Startphase findet primär eine Rollbewegung mit Raumbenötigung statt, die der Recessus axillaris zulässt. Erst im zweiten Abschnitt der ersten Phase wird betont der dorsale Kapselanteil zum Dorsalgleiten gefordert.
- **2. Phase:** Von 60° bis 120° wird über M. serratus anterior und M. trapezius pars descendens die Skapula 60° rotiert, wobei das ACG und das SCG eine Axialrotation von 30° vollziehen.
- **3. Phase:** Ab 120° Grad Elevation entsteht eine muskuläre Widerlagerung durch den M. latissimus dorsi. Der Gleitweg verändert sich aufgrund der Verlagerung des Punctum fixum der Skapula ab 90° immer mehr von dorsal nach lateral. Um den Arm weiter in Elevation zu bringen, muss die Bewegung im GHG maximal ausgeschöpft werden (angulative Bewegung), ebenso die der thorakalen Gleitlager und der Nebengelenke (ACG/SCG). Es folgt eine kompensatorische Bewegung der Wirbelsäule mit Lateralflexion/Rotation zur gleichen Seite, Hyperlordosierung der LWS und Extension der BWS. Der Gleitweg orientiert sich dabei weiterlaufend nach lateral-dorsal.
- **4. Phase:** Die letzten 10° entstehen durch osteokinematische unwillkürliche Schlussaußenrotation, wobei sich der betroffene Kapselanteil und das Gleiten nach ventral richtet.

➤ **Die letzten 10° entstehen durch osteokinematische unwillkürliche Schlussaußenrotation mit einem Gleiten nach ventral-kaudal.**

■ Biomechanik der Extensionsbewegung

Die Extension wird von den Ligg. glenohumeralia limitiert. Hauptextensor ist der M. latissimus dorsi. Der Humeruskopf gleitet nach ventral und stresst den ventralen Kapselanteil.

■ Biomechanik der Innenrotation

Bei der Innenrotation gleitet der Humeruskopf nach dorsallateral und stresst den hinteren Kapselanteil.

■ Biomechanik der Außenrotation

Bei der Außenrotation gleitet der Humeruskopf nach ventralmedial und stresst den ventralen Kapselabschnitt.

2.2 Skapula

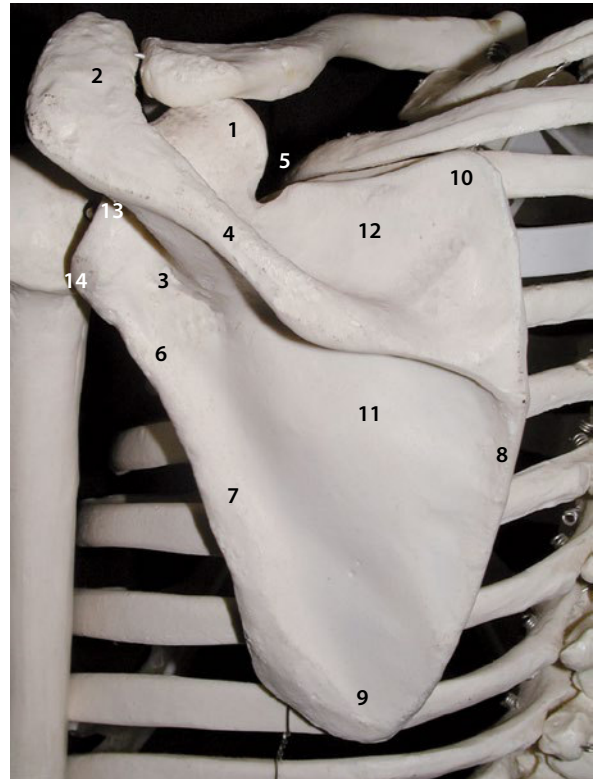
Die Skapula liegt ca. in Höhe Th2-7. Sie ist eine dreieckige Knochenplatte, die auf Vorder- und Rückseite mit Muskeln bedeckt ist. Dorsal zeigt sich die Skapula leicht konvex, ventral konkav. Im dorsalen oberen Drittel der Skapula zieht sich die **Spina scapulae**, die medial als Trigonum spinae beginnt. Sie teilt die Skapula in eine Fossa supraspinata und infraspinata. Am lateralen Ende bildet sie das **Akromion**. Das Akromion überlagert dorsal-kranial den Oberarmkopf und bildet eine nach innen geneigte gelenkige Verbindung (Facies articularis acromialis) mit der Klavikula. Die **drei Seiten der Skapula** bestehen aus:

- der äußeren **Margo lateralis** oder **axillaris**, die kranial mit dem Ursprungsgebiet des M. triceps brachii, dem Tuberculum infraglenoidale, endet,
- der zur Wirbelsäule liegenden **Margo medialis** oder **vertebralis** und
- der **Margo superior**, dem sogenannten oberen kurzen Schulterblattrand mit der Incisura scapulae.

Die **Incisura scapulae** ist eine Einkerbung, die vom Lig. transversum scapulae superius überspannt wird. Sie wird gebildet aus der medialen Basis des Processus coracoideus und der Margo superior der Skapula und dient als Durchtritt für den N. suprascapularis. Der **Processus coracoideus** (Rabenschnabelfortsatz) entspringt kranial-medial-ventral der Cavitas glenoidalis aus dem Collum scapulae. Er zeigt einen 90° Winkel nach ventrolateral und dient Muskeln und Bändern als Insertion.

- **Gemeinsam mit dem Akromion und dem Lig. coracoacromiale bildet der Processus coracoideus die Fornix humeri, das Schulterdach.**

Die laterale Basis des Processus coracoideus ist das Ursprungsgebiet des M. biceps brachii caput breve, das Tuberculum supraglenoidale. In Höhe der 2. Rippe befindet sich der mediale obere Skapulawinkel, der als Angulus su-



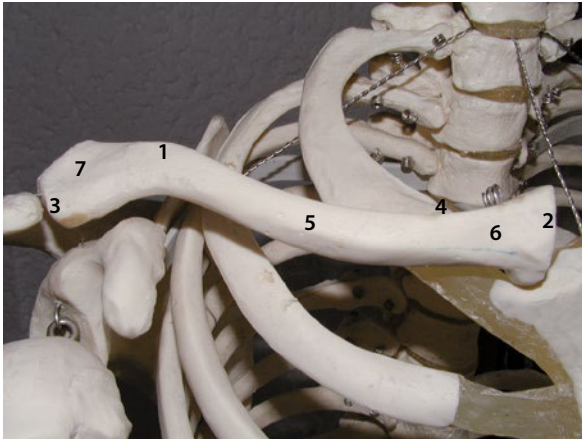
■ **Abb. 2.2** Anatomische schematische Orientierung der linken Skapula von dorsal
1 Processus coracoideus, 2 Akromion, 3 Collum scapulae, 4 Spina scapulae, 5 Incisura scapulae, 6 Tuberculum infraglenoidale, 7 Margo lateralis, 8 Margo medialis, 9 Angulus inferior, 10 Angulus superior, 11 Fossa infraspinata, 12 Fossa supraspinata, 13 Cavitas glenoidalis, 14 Labrum glenoidale

perior scapulae bezeichnet wird. Der Angulus inferior scapulae liegt in Höhe der 7. Rippe. Die **Cavitas glenoidalis** steht ca. 30° nach ventrolateral und 15° nach kranial geneigt (■ Abb. 2.2).

- **Die ventrale konkave Skapulafläche hat Kontakt mit:**
 - dem an ihr inserierenden M. subscapularis,
 - der konvexen hinteren Seite des Thorax,
 - dem M. serratus anterior
 - der Interkostalmuskulatur und
 - Bursen.

2.3 Klavikula

Die Klavikula ist ein »S«-förmiger schlüsselförmiger Knochen, der sich der Krümmung des Thorax anpasst. Sie ist ca. 12–15 cm lang und über die korako-klavikulären Bänder 30° rotationsbeweglich. Der mediale Abschnitt der Klavikula wird als **Extremitas sternalis** bezeichnet. Sie



■ **Abb. 2.3** Anatomische schematische Orientierung der Klavikula (Schlüsselbein) 1 Tuberculum conoideum, 2 Facies articularis sternalis, 3 Facies articularis acromialis, 4 Impressio lig. costoclavicularis, 5 Corpus clavicularis, 6 Extremitas sternalis, 7 Extremitas acromialis

endet am medialen Ende mit einer prismatischen Sattelgelenkfläche, der Facies articularis sternalis, zum Sternum. Die Knorpeldicke der Facies articularis sternalis beträgt 2–3 mm. Sie hat einen 45° kranialmedialen zu kaudallateralen Neigungswinkel für die Elevation/Depression, und einen 45° dorsolateralen zu ventromedialen Winkel für die Retraktions- und Protraktionsbewegung. Der laterale Abschnitt, die **Extremitas acromialis**, weist am lateralen Ende eine eiförmige bikonvexe Gelenkfläche auf, die Facies articularis acromialis. Der Gelenkspalt zeigt sich primär

sagittal und verläuft nach innen als »Intable«. Das **Corpus clavicularis**, das den mittleren Abschnitt bildet, besteht aus der lateral liegenden Linea trapezoidea mit dem lateral kaudalen Tuberculum conoideum (■ Abb. 2.3).

➤ Die Klavikula dient als Ringschluss und als Ansatz für Muskeln.

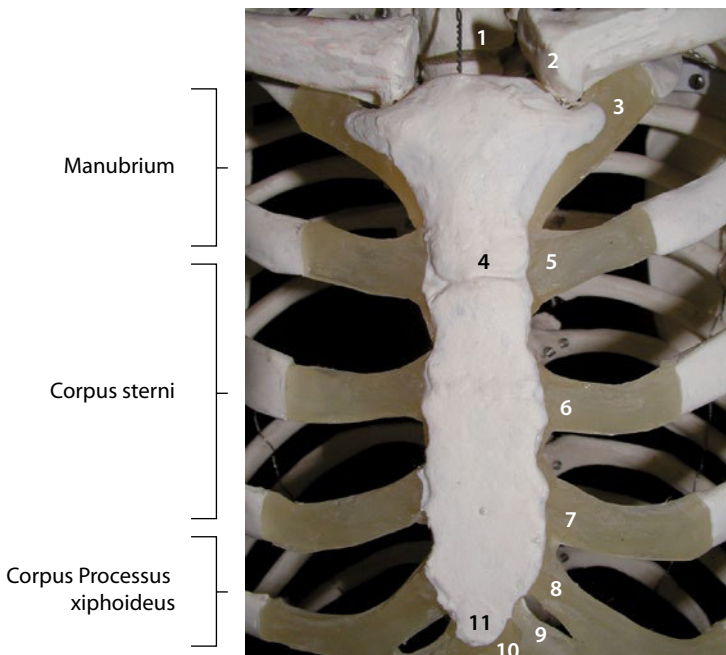
2.4 Sternum

Das Sternum ist eine längliche Knochenplatte, die nach ventral konvex gekrümmt ist. Sie bildet die ventrale Verbindung zur Klavikula und den Rippen. Seitlich liegen kostale Inzisuren, die in gelenkiger Verbindung mit den 2.–7. Rippen stehen. Die Fixierung der 1. Rippe erfolgt am Sternum über eine Synchondrose, die Verbindung zur Klavikula über die Incisura clavicularis. Das Sternum besteht aus **drei Anteilen**:

- dem Griff (Manubrium sterni),
- dem Körper (Corpus sterni) und
- dem Schwertfortsatz (Processus xiphoideus).

Der Übergang vom Manubrium sterni zum Corpus sterni bildet einen Winkel, den Angulus sterni, der auch als »Ludovici-Winkel« bezeichnet wird (■ Abb. 2.4).

➤ An den synchondrotischen Übergängen manubrios-
ternalis und xiphosternalis können Entwicklungs-
störungen auftreten.



■ **Abb. 2.4** Anatomische schematische Orientierung des Sternum (Brustbein) von ventral 1 Incisura jugularis, 2 Incisura clavicularis, 3 Incisura costalis 1, 4 Angulus sterni, »Synchondrosis sternalis«, 5 Incisura costalis 2, 6 Incisura costalis 3, 7 Incisura costalis 4, 8 Incisura costalis 5, 9 Incisura costalis 6, 10 Incisura costalis 7, 11 »Synchondrosis xiphoideus«

2.5 Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Glenohumeralgelenkes (GHG)

Das Glenohumeralgelenk ist mit folgenden Gelenken im Zusammenhang zu sehen:

- Juntura fibrosa coraco-claviculare,
- Fornix humeri (subakromiales Nebengelenk),
- thorakoskapuläres Gleitlager (TSG),
- Akromioklavikulargelenk (ACG) und
- Sternoklavikulargelenk (SCG).

2.5.1 Glenohumeralgelenk

Das Schultergelenk setzt sich aus dem Humeruskopf (Caput humeri) und der Gelenkpfanne (Cavitas glenoidalis scapulae) zusammen. Es ist das Gelenk des menschlichen Körpers, das am freiesten beweglich ist, weil es keine ossäre Führung besitzt. Seine Bänder sind limitierend, jedoch nicht führend. Das GHG wird rein von Muskulatur geführt und zum größten Teil gesichert.

■ Humeruskopf

➤ Der Humeruskopf steht zur Schultergelenkspfanne in einem Größenverhältnis von 4:1.

Das Caput humeri ist kranial und medial überknorpelt. **Kranial** steht es in Verbindung mit:

- der Kapsel,
- dem superioren Teil des Labrum glenoidale,
- der Bursa subacromialis,
- interstitialem Fettgewebe,
- M. supraspinatus und
- dem Akromion.

Ventral zeigt sich das Caput humeri ebenfalls überknorpelt und hat Kontakt mit der Cavitas glenoidalis. Es wird überdeckt vom:

- M. subscapularis und
- M. deltoideus pars clavicularis.

Lateral steht das Caput humeri ca. 10 % seitlich vor dem Akromion und wird vom M. deltoideus pars acromialis überdeckt.

Von medial nach lateral zeigt sich unterhalb des Caput humeri das Tuberculum minus mit der nach inferior verlaufenden Crista tuberculi minoris. Mittig verläuft der Sulcus intertubercularis und lateral das Tuberculum majus mit der nach inferior verlaufenden Crista tuberculi majoris.

Überdeckt wird der ventrale Bereich des Humeruskopfes durch:

- den M. deltoideus pars clavicularis,
- das Caput longum des M. biceps brachii,

- dem Lig. coracohumerales und
- den Lig. glenohumeralia superius, mediale und inferius.

Der **dorsale Bereich des Caput humeri** ist ebenfalls von einer dünnen Knorpelschicht überzogen. Überdeckt wird er durch:

- M. infraspinatus,
- M. teres minor und
- M. deltoideus pars spinalis.

Kaudal gibt es keine Überknorpelung. Der Humeruskopf steht in Kontakt mit:

- dem inferioren Teil des Labrum glenoidale,
- dem Recessus axillaris mit dem N. axillaris,
- dem M. triceps brachii mit einer muskulären Verbindung zum M. latissimus dorsi und
- der A. circumflexa posterior humeri.

■ Labrum glenoidale

Die Cavitas glenoidalis hat einen äußeren Ring, das Labrum glenoidale.

➤ Im Gegensatz zu anderen Autoren sehen wir das Labrum glenoidale nicht als Gelenkpfannenerweiterung an, sondern ordnen es eher als einen »Synovialabstreifer« ein.

Ab dem ca. 40. Lebensjahr verliert das Labrum glenoidale durch Dehydrierung an Elastizität und wird hart. Ab ca. dem 50. Lebensjahr entstehen Fissuren/Rupturen des Fasernknorpels, die einen Synovialaustritt verursachen und damit lokale Entzündungsreaktionen einleiten können.

➤ Der Körper reagiert bei Verlust von Labrumelastizität mit:

- einer Vermehrung von Plicasynovialfalten, um den Abstreifverlust der Synovia zu kompensieren und Adhäsionen aufrecht zu halten, und
- einer Kapselschrumpfung zur Limitierung der zu versorgenden Fläche des Caput humeri.

Während der **ersten degenerativen Phase** geht zuerst die ca. 9 kg Adhäsionskraft verloren (»Luschka-Vakuum-Phänomen«) und es kommt zu einer Instabilität des GHG. Ein physiologisches Rollgleiten findet nicht mehr statt. Das Gleiten erfolgt durch ein Springen des Humeruskopfes, das sich durch Schnappgeräusche zeigt. In der **zweiten Phase** limitiert sich das Gelenk durch Kapselschrumpfung.

Folgen des immer weiter fortschreitenden Elastizitätsverlustes sind:

- weitere Labrumschädigung durch Zugreize des M. biceps caput longum und
- partielle oder totale Kalzifizierung des Labrum glenoidale und der angrenzenden Strukturen des M. supraspinatus.

2.5.2 Bänder/Bursen/Gelenkkapsel

■ Lig. coracoacromiale

Kranial wird das Schultergelenk durch das Lig. coracoacromiale als Schulterdachteil abgesichert und zusätzlich durch die Bursa subacromialis gefedert. Das Band spannt sich wie ein Segel vom Processus coracoideus zum Akromion und bildet mit dem Akromion zusammen ein **kraniales Widerlager**, das u. a. ein Aufstützen der Arme ermöglicht. Ab einer Flexionsbewegung von 120° bekommt der Humerus am Tuberculum majus Kontakt mit dem Lig. transversum humeri.

■ Ligg. glenohumeralia

Die **ventrale Absicherung** erfolgt über die Ligg. glenohumeralia. Diese Bänder liegen auf der Gelenkkapsel wie ein »Z« und bilden einen Flächenkontakt. Zwischen dem obersten Band, dem **Lig. glenohumerale superior**, das vom Labrum glenoidale zum proximalen Anteil des Tuberculum minus zieht, und dem mittleren Band, dem **Lig. glenohumerale mediale**, liegt das Foramen nach »Weitbrecht« mit der **Bursa subtendinea** und dem Gelenkspalt des GHG. Aufgabe des obersten Bandes ist die Widerlagerung der Retroversion, das mittlere Band widerlagert die Außenrotation aus der Nullstellung. Zwischen dem Lig. glenohumerale mediale und dem **Lig. glenohumerale inferior**, das vom Labrum glenoidale zum Collum anatomicum zieht, liegt das Foramen nach »Rouviere«. Die Aufgabe des untersten Bandes ist es, die Außenrotation/Abduktion von 20°–90° zu widerlagern.

- — Eine Verletzung,
- eine Ruptur,
- degenerative Veränderungen oder
- das Fehlen eines der drei glenohumeralen Bänder haben eine **anteriore Instabilität** zur Folge.

■ Lig. coracohumerale

Das Lig. coracohumerale besitzt zwei Schenkel:

- den **Pars ventralis**, der vom Tuberculum minus zum Processus coracoideus zieht, und
- den **Pars dorsalis**, der vom Tuberculum majus zum Processus coracoideus zieht.

Die Aufgabe des Bandes ist es, als passiver Stabilitätssynergist für den dynamischen M. supraspinatus zu wirken. Der pars dorsalis sichert den Sulcus intertubercularis am Tuberculum majus ab, der pars ventralis am Tuberculum minus.

- **Elastizitätsverlust bedeutet kraniale Instabilität mit Tonuserhöhung des M. supraspinatus.**

In Innenrotation und Anteversion zeigt sich das Band maximal entspannt.

■ Ligg. coracoclavicularia

Zur Absicherung der Klavikula unterhält der Körper zwei Bänder, die Ligg. coracoclavicularia:

- Das vordere **Lig. trapezoideum** limitiert die Bewegung (Rotation) der Klavikula nach dorsal,
- das hintere **Lig. conoideum** grenzt die Bewegung (Rotation) der Klavikula nach vorne ein.

Zwischen den Bändern liegt die Bursa ligamenti coracoclavicularis.

■ Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel des GHG entspringt am Labrum glenoidale und zieht zum Collum anatomicum. Sie bildet kaudal eine große kapsuläre Aussackung, den **Recessus axillaris**, die bei Elevation dem Humeruskopf bis zu 2 cm kaudalgleiten auf den Gesamtweg der Elevation ermöglicht. Medial liegt eine weitere kleinere Aussackung, der **Recessus subscapularis**, um der Außenrotation/Extension gerecht zu werden. Der Recessus axillaris liegt in einem muskelfreien Raum zwischen dem M. subscapularis und dem M. teres minor. Bei herabhängendem Arm wirft die Kapsel Falten und bringt den der Kapsel anliegenden N. axillaris und die V. circumflexa unter Kompression. Kommt jetzt noch eine zusätzliche kraniale Instabilität hinzu, z. B. statische oder/und dynamische Insuffizienz, gleitet der Humeruskopf bis zu 2 cm nach kaudal und erhöht den Druck auf die neuralen vasalen Strukturen.

- **Die folgenden Symptome sind oft aus der Anamnese bekannt:**
 - Schmerz,
 - Einschlafen des Armes, der Hand, der Finger, oder
 - Zyanose oder Ischämie.

■ Bursen

Als größte Bursa liegt die **Bursa subacromialis** unterhalb des Akromions. Sie ist fast immer mit der lateral liegenden **Bursa subdeltoidea** verbunden. Aufgrund der starken Muskelsicherung gibt es viele **intramuskuläre Bursen** wie z. B.:

- Bursa subtendinea musculi latissimi dorsi,
- Bursa subtendinea musculi pectoralis major oder
- Bursa subtendinea musculi coracobrachialis, um Muskelbäuche vor Sehngewebe zu schützen.

■ Adhäsionskraft

Die Adhäsionskraft spielt im GHG eine wesentliche Rolle.

- **Bei einer Gelenkpfannengröße von 9 cm² und 2 ml Synovialflüssigkeit bildet sich ein 4 mm Gelenkspalt mit einer Adhäsionskraft von ca. 9 kg. Diese Adhäsionskraft, das »Luschka-Vakuum-Phänomen«, bezeichnet man auch als transsynovialen Sog.**

Die Adhäsionskraft ist die primäre statische Stabilität des GHG. Die Adhäsionskraft von ca. 9 kg ist ausreichend, um den 5–6 kg schweren Arm ohne Mitwirkung von aktiven Strukturen zu tragen. Erst bei zusätzlicher Gewichtsbelastung antwortet der Körper mit Kokontraktion. Ein ausgeklügeltes Nervensystem (Rami articulares) sorgt dafür, das je nach Kapseldehnung die verantwortlichen Muskeln den Gelenkkopf in der Pfanne zentriert halten und so eine sichere passive und aktive Führung ermöglicht wird.

2.5.3 Bewegungen der Schulter

Die Muskulatur der Schulter kann in drei verschiedenen Gruppen eingeteilt werden:

- Schultergürtelmuskeln,
- Schultergelenksmuskulatur und
- Rotatorenmanschette.

Die **Schultergürtelmuskeln** haben die Aufgabe, den Schultergürtel, und damit indirekt das GHG, in einer bewegungskoordinativen Harmonie zu halten, die von Muskelschlingen betont wird.

Die **Schultergelenksmuskulatur** besteht aus osteo- und arthrokinematischen Muskeln mit direktem Einfluss auf das GHG. Sie haben ihren Ansatz am Humerus und gliedern sich in eine ventrale und eine dorsale Muskelgruppe auf.

Eine Unterbezeichnung der Schultergelenksmuskulatur ist die **Rotatorenmanschette**. Sie hat direkten Ansatzkontakt mit der Gelenkkapsel des GHG und sorgt durch ihre kuppelförmigen Ansätze an der Gelenkkapsel für eine Dynamisierung/Straffung der Kapsel, um Kompressionen der Kapsel im erschlafften Zustand zu vermeiden.

■ Muskelketten

Um den anatomischen Gegebenheiten (Verhältnis von Kopfgröße und Pfanne) ein optimales muskuläres Gleichgewicht zu gewährleisten, arbeitet die Schultermuskulatur in **drei Muskelketten**:

- Transversale Muskelkette,
- Longitudinale Muskelkette und
- Traktionskette.

Transversale Muskelkette. Sie verläuft transversal zum Gelenk und hat die Aufgabe, den Humeruskopf in die Pfanne zu pressen. Zu ihr gehören:

- M. supraspinatus,
- M. infraspinatus,
- M. teres minor,
- M. subscapularis und
- M. biceps brachii, caput brevis.

Longitudinale Muskelkette. Sie weist einen sehr hohen Ruhetonus auf, um eine stabilisierende/fixierende Aufgabe zu gewähren und um Luxationen zu verhindern. Gebremst wird die longitudinale Kette durch das kranial widerlagernde Akromion. Die longitudinale Kette wird gebildet von:

- M. biceps brachii,
- M. coracobrachialis,
- M. triceps,
- M. deltoideus und
- M. pectoralis major pars clavicularis.

Traktionskette. Der Humeruskopf wird kaudalisiert von:

- M. subscapularis,
- M. infraspinatus und
- M. teres minor.

➤ **Alle drei Muskelketten stehen miteinander in einem engen koordinativen Verhältnis. Dies wird sensibel durch die Rami articulares der Kapsel des GHG gesteuert.**

2.5.4 Biomechanik des GHG

Das GHG ist das beweglichste Gelenk des menschlichen Körpers. Es besitzt drei Bewegungsachsen:

- die **Transversalachse** für Flexion und Extension,
- die **Sagittalachse** für Abduktion und Adduktion und
- die **Longitudinalachse** für Außenrotation und Innenrotation.

Um die Handinnenfläche in eine optimale Arbeits- oder Gebrauchsposition zu bringen, ist das GHG so konstruiert, dass es Funktionsbewegungen durch zusätzliche Zwangsbewegungen gerecht werden kann. Es gibt **unwillkürliche und willkürliche Zusatzbewegungen**. Die unwillkürlichen Funktionsbewegungen unterliegen einer arthrokinematischen Vorgabe der Stellung der Cavitas glenoidalis und der muskulären Spannung, die sich an den Rami articulares entwickelt.

Beispiel

Speizt der Mensch aus einer physiologischen Nullstellung seinen Arm um die Sagittalachse seitlich 180° ab, und führt ihn dann um die Transversalachse wieder in die Nullstellung zurück, steht die Hand um 180° um die Longitudinalachse innenrotiert. Dieses Phänomen wird auch als »paradoxe Goodman« bezeichnet.

Es entsteht eine zweiachsige Bewegung mit einer dazukommenden unwillkürlichen dritten Achse. Sie ist funktionsgebunden und kann willkürlich für viele andere

sekundäre Alltagsoder Sportbewegungen eingesetzt werden.

■ Osteo- und arthrokinematische Begleitbewegungen

Osteokinematisch sind folgende Begleitbewegungen miteinander verbunden:

- Die **Flexions-Elevations-Bewegung** ist mit Abduktion und Außenrotation gekoppelt.
- Die **Extension** geht einher mit Adduktion und Innenrotation.

Arthrokinematisch jedoch ist die

- **Flexions-Elevations-Bewegung** mit Abduktion und Innenrotation und
- die **Extension** mit Adduktion und Außenrotation im Sinne einer Gleitbewegung gekoppelt.

Sinn dieser entgegengesetzten Kopplung ist es, ein hohes osteokinematisches Bewegungsausmaß zu ermöglichen, bei gleichzeitiger arthrokinematischer Absicherung durch kombiniertes Gegendrehen.

➤ Bedeutung für die Behandlung:

- Eine **Kapseldehnung** kann nicht nach den Kopplungsrichtlinien der Osteokinematik erfolgen und auch nicht über mehr als eine eingestellte arthrokinematische Achse, da sie in der Begleitbewegung jeweils eine andere aufweist. Die manualtherapeutische Behandlung des GHG erfolgt über eine Achse, die Hauptbewegungsachse. Nur in der Endgradigkeit erfolgt eine isolierte, in Vorposition eingestellte Nebenbewegungsachse (maximal zwei Achsen).
- Die osteokinematisch **muskuläre Eingliederung** der arthrokinematisch freigemachten Bewegung (Range of motion) erfolgt erst einmal im Sinne der Kopplungsrichtlinien der Osteokinematik.
- Erst in der zweiten Phase werden **willkürliche Bewegungsmuster** mit einbezogen, um der Gesamtheit von Drehpunkt und Bewegungsspielraum Rechnung zu tragen. Hier bieten sich Bewegungstechniken nach dem PNF-Muster (Propriozeptive Neuromuskuläre Fazilitation) an, die manuell oder am Rehagerät ausgeführt werden können.
- Um sich einen Überblick über das **Roll-Gleit-Verhalten des GHG** zu verschaffen, müssen man sich eine diametrale Bewegungslinie vorstellen. Wenn sich der Arm in die Anteversion/Elevation bewegt, richtet sich die Gleitkomponente beim konvexen Humeruspartner primär nach dorsal-kaudal (posterokaudaler Kapselabschnitt) und

zum Schluss nach ventral (anterokaudaler Kapselabschnitt) aufgrund einer Schlussauslenkung von 10°. Bewegt sich der Arm in Abduktion/Elevation, geht die Gleitkomponente primär nach kaudal-lateral (kaudolateraler Kapselabschnitt).

■ Gelenkstellungen

Der Kapselabschnitt, der in der Bewegung eingeschränkt ist, befindet sich immer diametral zur Rollbewegung.

- Das **Kapselmuster nach Cyriax** beträgt im GHG 3:2:1 im Verhältnis von Außenrotation zu Abduktion zu Innenrotation.
- Die **Ruheposition** befindet sich bei 55° ABD, 30° Flexion und 15° Innenrotation.
- Die **verriegelte Stellung** liegt bei 90° Abduktion und maximaler Außenrotation.

➤ Für die manualtherapeutische Praxis ist die **Bewegungseinschränkung bei über 90°** die signifikante Indikation, da sie mit einer Gleitkomponente im GHG dominiert. Von 0°–90° dominiert im GHG die Rollkomponente. Sie findet manualtherapeutisch ein geringeres Interesse. Dies ändert sich ab 90°, da unterhalb von 90° ein primäres Rollen und ein sekundäres Gleiten stattfinden, und über 90° ein primäres Gleiten und sekundäres Rollen.

■ Einfluss durch Stellung der Cavitas glenoidalis

Ausschlaggebend für eine biomechanische Beurteilung ist die Bewertung der Gelenkpfannenstellung (Cavitas glenoidalis). Ca. 80 % der Patienten haben eine **Protraktionsstellung der Schulter**, da die Innenrotatoren einen hohen Tonus aufweisen. Bei ihnen ist eine Ventrolateralneigung der Cavitas glenoidalis von 30° nicht gegeben, die eigentlich für die Zentrierung und Mittelstellung des GHG verantwortlich ist. Der Humeruskopf liegt am ventralen Kapselanteil an, was einen falsch positiven Joint play vermittelt. Jegliche Form einer Extension bzw. Außenrotationsbewegung ist durch fehlendes Gleiten limitiert und erzeugt ein anguläres Hebeln der ventralen Kapselstruktur. Dies führt zu Instabilitäten.

➤ Bei Irritation des N. suprascapularis entsteht häufig

- ein tiefliegender Gelenk-oder oberer Schulterblattschmerz bzw.
- eine Kraftlosigkeit, die anfänglich ohne Schmerzen ist.

N. dorsalis scapulae (C3–5). Der Nerv durchbohrt bzw. läuft über den M. scalenus medius, zieht weiter kaudal parallel zur Margo medialis scapulae, bis ca. Höhe Th6.

- Aufgrund des direkt aus der Wurzel hervorgehenden und nicht über den Plexus laufenden Weges des N. dorsalis scapulae und des N. suprascapularis kann es bei einer radikulären Läsion im gemeinsamen Segment C5 zu folgenden Symptomen kommen:

- einer Muskelschwäche (M. supraspinatus, M. rhomboideus majus et minus),
- Schmerzen zwischen den Schulterblättern und,
- tiefliegendem GHG-/Schulterschmerz.

N. axillaris (C5/6). Mit seinen motorischen und sensiblen Fasern zieht er mit den Axillargefäßen unter den M. subscapularis und entlässt dort einen Ast, der zur Gelenkkapsel und zum Sulcus intertubercularis zieht.

- Eine typische Irritation des N. axillaris tritt im Bereich des M. deltoideus auf, durch den sensiblen Ast des N. cutaneus brachii lateralis inferior und die Durchtrittsregion durch den Hiatus axillaris lateralis.

N. radialis (C5-TH1). Der Nerv verläuft ventral des M. subscapularis, des M. latissimus dorsi und des M. teres major. Er durchzieht den Hiatus axillaris inferior, entlässt jedoch vorher den N. cutaneus brachii posterior und danach den N. cutaneus brachii lateralis inferior.

- Typische Irritationen sind

- Taubheit der medialen/hinteren Oberarmseite und
- ein punktförmiger Schmerz an der Insertion des M. deltoideus durch den N. cutaneus brachii lateralis inferior.

Der Nerv hat vegetative Fasern, die zu Gefäßen, der Gelenkkapsel des Ellenbogens, und zur Haut ziehen.

2.6 Fornix (Schulterdach), subakromiales Nebengelenk

Als »subakromiales Nebengelenk« oder »akromiohumerales Gleitschicht« wird der Raum zwischen Schulterdach und Humeruskopf bezeichnet. Innen liegen die Bursa subacromialis und die Rotatorenmanschette. Der Raum ist aufgrund seiner eingeschränkten Versorgungslage anfällig für Degenerationen.

- Je enger der Raum ist (Impingement), desto größer sind die Reibungspunkte.

2.7 Thorakoskapuläres Gleitlager

Das thorakoskapuläre Gleitlager befindet sich zwischen Schulterblatt und Thorax. Es besteht aus **zwei Gleitkammern**:

- die erste liegt zwischen dem M. subscapularis und dem M. serratus anterior,
- die zweite zwischen dem M. serratus anterior und der Interkostalmuskulatur.

Zwischen den Muskeln sind die Gleitkammern mit Bursen und mit Faszien ausgestattet, die einer Membrana synovialis ähnlich sind und ein synoviaähnliches Sekret absondern. Je nach Konstitution des Thorax erfährt das Schulterblatt seine Hauptbewegung ab 90° Elevation/Abduktion im GHG, um dem Tuberculum majus die Möglichkeit zu geben, unter das Akromion und unter das Lig. coracoacromiale abzutauchen, und um die Cavitas glenoidalis in eine Position einzustellen, die dem Humerus entspricht.

- Störungen dieses Gleitverhaltens entstehen durch

- Rippenhypomobilitäten,
- Luxationen in Inspirationsstellungen,
- Konstitutionsveränderungen der BWS und
- muskuläre Disharmonien, z. B. Tonusänderungen des M. levator scapulae.

2.8 Akromioklavikulargelenk (ACG)

Das ACG ist eine bikonvexe Amphiarthrose mit weniger als 5° Bewegungsfreiheit. Das scheinbar geringe Bewegungsausmaß erlaubt jedoch ca. 60° der insgesamt 180° Elevationsfähigkeit des Armes. Das ACG besitzt zu 40 % einen intraartikulären Diskus. Es hat fast immer einen sagittalen Gelenkverlauf und eine nach medial gerichtete Neigung (Intable), wodurch die Klavikula auf dem Akromion aufliegt (Abb. 2.5).

Sensibel versorgt wird das ACG vom:

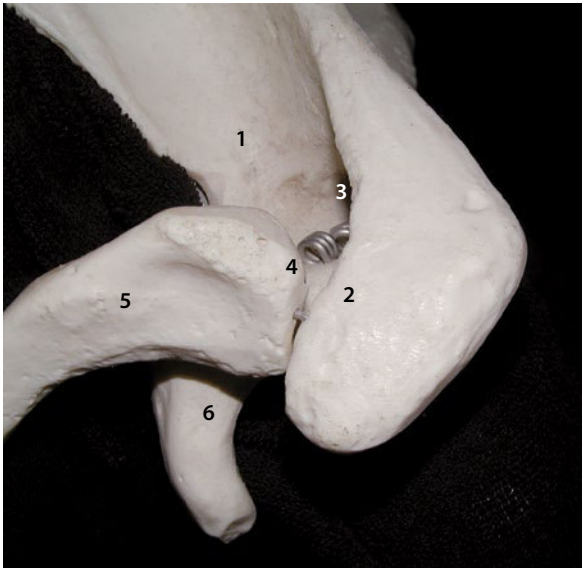
- N. axillaris,
- N. suprascapularis und
- den Nn. supraclaviculares.

Kranial wird das Gelenk durch eine subkutane Bursa geschützt. Die Kapsel des ACG wird durch das Lig. acromioclaviculare verstärkt.

- Das Akromioklavikulargelenk ist das anfälligste der Schultergürtelgelenke.

■ Bewegungsstörungen des ACG

Das ACG ist primär für ein **Impingementsyndrom** verantwortlich, das durch eine Leistungsminderung der arthro-



■ **Abb. 2.5** Anatomische schematische Orientierung des ACG, rechts aus kranialer Sicht
1 Skapula, 2 Akromion, 3 Incisura scapulae, 4 Articulatio acromioclavicularis, 5 Klavikula, 6 Processus coracoideus

kinematischen Muskulatur, die den Humeruskopf kaudalisiert, verursacht wird (funktionelles Impingement).

Das Gelenk liegt in einer kinematischen Kette für Flexions- und Abduktions-Elevationsbewegungen des GHG, sowie für die Skapula- und Klavikularrotation. Das ACG tendiert zu einer:

- **Hypomobilität** mit Folge eines Impingement des Subakromialraumes,
- einem **thorakalen oberen Kompressionssyndrom** und
- **subchondralen Schmerzen**.

Eine Hypomobilität verhindert zudem die Retraktionsfähigkeit der Skapula durch fehlendes Ventralgleiten der Klavikula. Sie kann wegen ventraler Kapselrestriktion nicht nach ventral gleiten bzw. rotieren, dies ist aber erforderlich, um den Plexus brachialis durch die Klavikularippenpforte freizuhalten.

- **Irritationen der neurovaskulären Passage zwischen der 1. Rippe und der Klavikula** beugt der Körper durch eine in den ersten 30° Anteversion entstehende Ventralbewegung und, bei bis zu 90° Anteflexion, Kranialbewegung der Klavikula vor. Eine Störung der Passage ist häufig eine klavikuläre Bewegungsstörung, die aus einer Hypomobilität des ACG entsteht. Der M. trapezius pars descendens reagiert mit Verkürzung darauf, um irritierte Ursprungswurzeln zu entlasten.

Eine **Hypermobilität** gibt es fast ausschließlich bei Tossy-/Rockwood-Verletzungen.

- **Das ACG wird immer zuerst untersucht, da eine optimale Rotation der Klavikula und ein optimales Verschieben im thorakoskapulären Gleitlager benötigt werden. Eine Affektion des ACG wird mit Anspannung des M. levator scapulae beantwortet, der versucht, die Gelenkflächen des ACG zu entlasten.**

■ Biomechanik des ACG

Das ACG hat ein endgradiges Kapselmuster. Die Ruheposition liegt in der physiologischen Stellung des Schultergürtels. Die verriegelte Stellung befindet sich bei 90° Abduktion des GHG.

Die **Bewegung der Klavikula** geht:

- bei **Flexion/Elevation** nach ventral/kaudal,
- bei Abduktion/Elevation nach kaudal,
- bei Extension und Außenrotation nach ventral und
- bei **Innenrotation** nach dorsal.

2.9 Sternoklavikulargelenk (SCG)

Das innere Schlüsselbeingelenk ist mit seinem 3 mm dicken Knorpel ein Sattelgelenk, das durch einen Discus articularis in **zwei Gelenkkammern** getrennt wird und dadurch zu einem funktionellen Kugelgelenk wird:

- In der **lateralen Kammer** findet die Elevations-/Depressionsbewegung statt,
- in der **medialen Kammer** die Protraktion und Retraktion.

Topographisch liegt der SCG-Gelenkspalt lateral der gut sichtbaren Pars sternalis des M. sternocleidomastoideus. Das SCG hat einen großen Gelenkinnenraum mit einem raumfordernden Discus articularis. In Elevation und Depression folgt der Discus diesen Bewegungen und verursacht so am konvexen Anteil des klavikulären Gelenkpartners die Konvexität in einer Vertikalebene. Bei Retraktion und Protraktion ist der Diskus fixiert und bildet den konvexen Gelenkpartner des konkaven Klavikulagelenkanteiles in einer Horizontalebene.

■ Bewegungsstörungen des SCG

- **Das SCG neigt eher zur Hypermobilität als zur Hypomobilität.**

Eine Hypermobilität im SCG kann entstehen durch:

- ein anguläres Hebeln bei der Außenrotation des GHG und
- eine Retraktion der Schulter durch eine in Inspiration stehende 1. Rippe.

Die Mobilität des SCG ist abhängig von der Beweglichkeit der 1. Rippe. Eine in Inspiration stehende Rippe verursacht eine Retraktionseinschränkung im SCG, indem sie das Rollen und Gleiten der Klavikula nach dorsal verhindert.

■ Anatomie/Biomechanik

Der **Gelenkverlauf des SCG** liegt bei Elevation/Depression von kranial-medial nach kaudal-lateral und für Protraktion und Retraktion von anterior-medial nach dorsal-lateral in einem Winkel von 45°. Den höchsten Druck erfährt das Gelenk in einer horizontalen (der transversalen) Adduktion und Abduktion.

Das SCG wird ligamentär fixiert durch die folgenden Bänder:

- Lig. interclaviculare,
- Ligg. sternoclaviculares und
- Lig. costoclaviculare.

Für die **Kapselinnervation** ist der N. supraclavicularis verantwortlich.

➤ Beispiele für Irritationen des SCG:

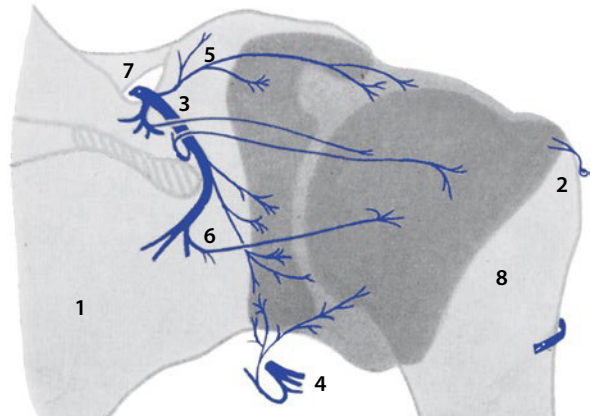
- Der M. sternohyoideus kann durch seinen Ansatz an der Membrana fibrosa des SCG und dem Zungenbein Spannungsänderungen des Zungenbeines mit einem »Globusgefühl« verursachen. Dies kommt häufig bei Rednern vor.
- Der retrosternoklavikulär verlaufende N. vagus kann durch eine Gefügestörung oder Reizung des SCG irritiert werden und vegetative Störungen auslösen.
- Das Ganglion stellatum liegt vor dem ersten Rippenköpfchen und betrifft die sympathische Innervation des Kopfes. Symptome wie Zephalgien, Vasokonstriktionen der Extremitäten, Koronalspasmen oder Hypertonie können Reizantworten sein.

2.10 Rami articulares der Schulter

Die Rami articulares sind sensible Kapselinnervationen, die bei einem Dehnungsreiz für eine dynamisch-antagonistische Beantwortung sorgen. Sie informieren über die jeweilige Gelenkstellung. Je nachdem, in welcher Gelenkwinkelstellung sich die Kapsel befindet, wird über ein dreidimensionales System eine exzentrisch-dynamische Absicherung übernommen.

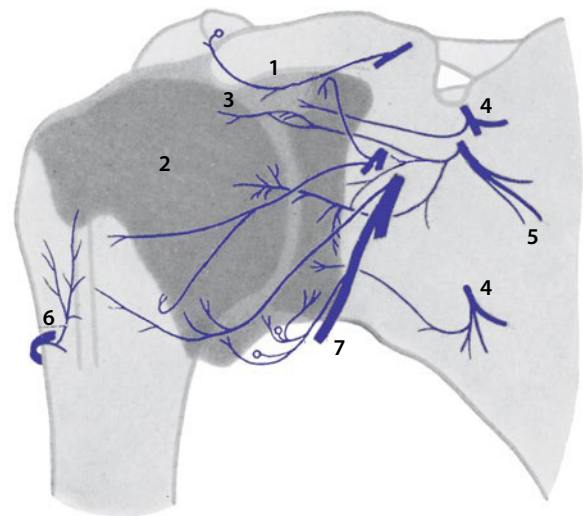
Die Rami articulares bestehen aus:

- kleinen **Vater-Pacini-ähnlichen Rezeptorelementen** für die Erfassung der Bewegung, sowie
- **Ruffini-Körperchen-ähnlichen Rezeptorelementen** für die Übermittlung der Gelenkposition und damit Vermittlung des Lagesinns eines Gelenks.



■ **Abb. 2.6** Schulterkapselanteil von dorsal. (Aus v. Lanz u. Wachsmuth 1959, 2003)

1 Skapula, 2 N. axillaris mit Ramus intertubercularis, 3 N. suprascapularis, motorischer Ast, 4 N. axillaris, motorischer Ast, 5 N. suprascapularis, kranialer Gelenk Ast, 6 N. suprascapularis, kaudaler Gelenk Ast, 7 Incisura scapulae mit Lig. transversum, 8 Humerus



■ **Abb. 2.7** Schulterkapselanteil von ventral (Aus v. Lanz u. Wachsmuth 1959, 2003)

1 N. thoracalis ventralis cranialis, 2 Humerus, 3 N. musculocutaneus, 4 N. subscapularis, kranialer und kaudaler Gelenk Ast, 5 Skapula, 6 N. axillaris mit Ramus intertubercularis, 7 N. axillaris motorischer/sensibler Ast

— Important Start

- In einer eigenen Studie, bei der entsprechende Kapselabschnitte mit einem Lokalanästhetikum angefächert und die Muskelaktivität unter Kontrolle eines Myofeedbackgerätes beobachtet wurde, wurde festgestellt, dass die Aufgabe der Vater-Pacini-Rezeptoren einen Verlust der antagonistischen exzentrischen Kraft auslöst. Eine schmerzfreie passive Dehnung eines Kapselabschnittes führte zu einer partiellen

muskulären Reaktion. Je höher die Spannung der Membrana fibrosa der Gelenkkapsel steigt, umso höher sind die Entladungsfrequenz und die Hemmung der Nozizeption. Dieses Phänomen tritt häufig im Alltag auf, wenn der Patient aussagt, dass das Gelenk in Ruhe schmerzhaft ist, bei Bewegung oder bei der Arbeit jedoch die Beschwerden wieder verschwinden.

- Important Stop
- ■ Abb. 2.6 und ■ Abb. 2.7 zeigen die nervale Versorgung im Bereich der Schultergelenkkapsel.

2.11 Biomechanische Abduktionsbewegungen GHG/Schulterblatt/ACG/SCG

Die folgenden Abbildungen zeigen die Biomechanik des Schultergelenks bei Bewegung in die:

- Abduktion,
- Abduktion-Elevation,
- Flexion und
- Flexion-Elevation.

■ Abduktion

Bei einer Abduktionsbewegung bis ca. 45° kommt es zu einem:

- Kaudalgleiten im GHG,
- Kaudalgleiten im ACG und
- Kaudalgleiten im SCG.

Der M. supraspinatus gilt als Initialstarter und Zentrierer der Abduktion, der M. deltoideus als Motor der Abduktion.

- Im GHG findet eine primäre Rollbewegung nach kranial statt. Der gleitbetonte Kapselanteil wird nur gering gestresst.

Die Bewegung in Abduktion führt ab ca. 90° zum:

- Lateral-Kaudalgleiten im GHG,
- Kaudal-Ventralgleiten im ACG und
- Kaudal-Dorsalgleiten im SCG.

Der M. supraspinatus hält weiter das Zentrum der Pfanne. Der M. deltoideus wirkt bis 90° weiter als starker Abduktor.

- Die Rollbewegung nimmt kontinuierlich ab, das Gleitverhalten wird betont. Der kaudale Kapselanteil wird gestresst.

■ Abduktion-Elevation

Ab ca. 120° Abduktion-Elevation geht die Bewegung einher mit einem:

- Lateral-Kaudalgleiten im GHG,
- Kaudal-Ventralgleiten im ACG und
- Kaudal-Dorsalgleiten im SCG.

Der M. serratus anterior und der M. trapezius pars ascendens positionieren die Cavitas glenoidalis über das thorakoskapuläre Gleitlager bis 150° Elevation.

- Die Rollbewegung ist am kranialen Aspekt der Cavitas glenoidalis widerlagert. Das Gleiten bzw. Rutschen verläuft bis zu 2 cm in den Recessus axillaris nach lateral-kaudal.

Über kontralaterale Lateralflexion und Entlordosierung der Lendenwirbelsäule, sowie gleichseitige Lateralflexion und Extension der Brustwirbelsäule erfolgt ab 150° die weitere Vertikalisierung des Armes.

- Die Rollbewegung ist am kranialen Aspekt der Cavitas glenoidalis widerlagert. Das Gleiten bzw. Rutschen verläuft bis zu 2 cm in den Recessus axillaris nach lateral-kaudal.

Bei 180° Abduktion-Elevation kommt es zu einem:

- Lateral-Ventralgleiten im GHG durch Schlussausrotation,
- einer Verriegelung im ACG und
- Kaudal-Dorsalgleiten im SCG.

- Über unwillkürliche anguläre Schlussausrotation um die Längsachse wird der ventrolaterale Kapselanteil in den letzten 10° der Endgradigkeit betont. Das Gleiten/Rutschen verläuft in den Recessus subscapularis nach ventral.

■ Flexion

Die Flexion wird begleitet von einem:

- Dorsalgleiten im GHG mit anfänglicher Straffung des Recessus axillaris,
- Ventralgleiten im ACG und
- Dorsalgleiten im SCG.

Initialstarter der Anteversion ist der zentrierende M. coracobrachialis mit dem M. deltoideus pars spinalis und M. pectoralis major. Die Bewegung wird bei ca. 60° durch das Lig. coracohumerale (dorsaler Schenkel) abgebremst und widerlagert.

- Eine primäre Rollbewegung nach kranial findet im GHG statt. Der gleitbetonte Kapselanteil wird nur gering gestresst.

Bei 90° Flexion gibt es folgende Gleitkomponenten:

- Dorsalgleiten im GHG,
- Kaudalgleiten im ACG und
- Kaudalgleiten im SCG.

Die Flexionsbewegung endet bei 90° durch Anschlagen des Tuberculum majus unter dem Akromion. Es folgt eine rechnerische 60°-Rotation der Skapula, die die Gelenkpfanne horizontal vorpositioniert.

- Die Rollbewegung nimmt kontinuierlich ab, das Gleitverhalten wird betont. Der dorsale kaudale Kapselanteil wird gestresst.

■ Flexion – Elevation

Eine Elevationsbewegung von 120° Flexion zeigt ein:

- Dorsal-Kaudalgleiten im GHG,
- Kaudalgleiten im ACG,
- Kaudalgleiten im SCG,
- ca. 30° Rotation der Skapula und
- ca. 15° Rotation der Klavikula.

M. serratus anterior und M. trapezius pars descendens positionieren über das thorakoskapuläre Gleitlager die Cavitas glenoidalis in horizontale Richtung vor, und sorgen so für die aktive Elevation des Humerus.

- Die Rollbewegung ist am kranialen Aspekt der Cavitas glenoidalis widerlagert. Das Gleiten bzw. Rutschen verläuft bis zu 2 cm in den Recessus axillaris nach dorsal-kaudal.

Ab ca. 180° Elevation in Flexion können folgende Gelenkbewegungen festgestellt werden:

- Kaudal-Ventralgleiten im GHG,
- Verriegelung des ACG,
- Dorsalgleiten im SCG,
- 60° Rotation der Skapula und
- 30° Rotation der Klavikula.

Ca. ab 150° Elevation endet die Mobilität der Schultergelenke GHG/ACG/SCG und Nebengelenke wie Fornix und thorakoskapuläres Gleitlager. Weitere 20° werden aus der Mobilität der Wirbelsäule gewonnen und 10° aus der angulären Schlussaußenrotation.

- Das Gleiten und Rutschen verläuft in den Recessus subscapularis nach ventral.

2.12 Pathologie der Schultergelenke GHG/ACG/SCG

2.12.1 Painful arc

- Der painful arc weist auf ein Kompartiment eines entzündlichen Sehnengewebes hin, oder einer Reizung der Bursa subacromialis deltoidea.

Je größer die Entzündung des Sehnengewebes ist, desto größer sind die Raumforderungen. Sie geben uns Hinweise auf das entsprechende Weichteilstadium.

- Eine partielle Tendinitis kommt genauso wie eine partielle Arthritis eines Gelenkes nur selten vor. Bei den oft in der Literatur beschriebenen oberflächlichen und tiefliegenden tendoossären Affektionen (M. supraspinatus) handelt es sich um partielle, degenerative, morphologische Veränderungen und nicht um eine Entzündung. Bei Insertionstendopathien direkter Insertionen handelt es sich um partielle Lamellenausdübelungen einzelner Keratansulfat-gebundener Knochensehneninsertionen. Partielle entzündliche Reizzustände im tendoossären Übergang sind im Dermatansulfat-gebundenen insertionsnahen Abschnitt zu finden, wo auch die Injektionen und Querfraktionen angelegt werden sollten. Indirekte Insertionen zeigen keinen direkten painful arc, sondern haben ihren Schmerzhöhepunkt, wenn ihre Aufgabe der Flächenverbreiterung beim exzentrischen Bedarf angesprochen wird.

■ Varianten des painful arc

ACG. Das ACG zeigt einen painful arc, je nach Mobilität des GHG, zwischen 60°–120° Abduktion und Flexionsbewegung. Meist liegt der Entstehungsmechanismus in ossär degenerativen Veränderungen mit angularer Hebelung bei vorpositionierter Protraktion der Schulter.

M. supraspinatus. Der M. supraspinatus zeigt in Abduktion je nach Grad des Weichteilstadiums 2 oder 3 unterschiedliche Formen eines painful arc, die entweder oberflächlich tendoossär oder tiefliegend tendoossär liegen können, je nach Grad des Weichteilstadiums 2 oder 3. Der tendomuskuläre Übergang hat keinen painful arc, zeigt sich aber beim Widerstandstest gegen die Abduktion positiv schmerzhaft. Fast immer liegen die Gründe in einer degenerativen Veränderung der Sehne.

M. infraspinatus. Beim M. infraspinatus liegt der painful arc bei einer Ausgangsstellung aus Abduktion und Innenrotation bei 60°–120°. Er zeigt sich als dorsal-lateraler Schmerz. Wurfsporarten, die eine starke Exzentrik fordern, tragen häufig zu seiner Entstehung bei.

M. subscapularis. Der M. subscapularis hat seinen painful arc in Flexionsstellung mit seinem distalen Ansatz bei 60°–120° und mit seinem proximalen Ansatz bei 160°–180°. Der tendomuskuläre Übergang schmerzt bei horizontaler Adduktion.

2.12.2 Tendosynovitis M. biceps brachii caput longum

Es werden drei Formen einer Sehnenscheidenveränderung unterschieden:

Akute oder chronische Tendovaginitis des M. biceps brachii caput longum (Sehnenscheidenentzündung): Diese Entzündung der Lamina visceralis mit einer überganglosen Ausbreitung zu einer Tendosynovitis geht mit Unfähigkeit zur Bewegung einher.

Tendovaginositis stenosans des M. biceps brachii caput longum: Sie wird charakterisiert durch Krepitationen, die hervorgerufen werden durch einen Qualitätsverlust der Sehnengleitflüssigkeit (Synovia) bei Tendosynovitis.

Tendovaginositis stenosans des M. biceps brachii caput longum: Durch bindegewebige Proliferation an den Sehnenscheiden wird das Gleiten der Sehne gestört, die Bewegung wird aber zugelassen und verursacht ein Schnappen.

2.12.3 Rotatorenmanschettenriss

Ein Rotatorenmanschettenriss ist ein Längsriss an einem Muskel des GHG, der an der Gelenkkapsel inseriert. Meistens ist der M. supraspinatus betroffen. Die Ruptur entsteht durch einen Sturz auf den ausgestreckten Arm, traumatisch oder bei degenerativen Veränderungen im Bereich von Sehnenübergängen, die unter ungünstigen Stoffwechselbedingungen stehen, weil sie durch enge Passagen ziehen.

■ Symptome

- **Schnappergeräusche** durch Synoviaverlust mit Veränderung der Adhäsionskraft und muskuläre Inhibierung,
- **Bewegungskraftverlust,**
- **nächtliche Beschwerden,** die durch unwillkürliche Lagerung entstehen und durch die nächtliche Konzentration der Entzündung auf den Regenerationsprozess.

Der Patient hat aufgrund des Längseinrisses im Widerstandstest wenig Krafteinbuße. Traumatische Rupturen zeigen sich je nach Größe der Ruptur von einem Abduktionsschmerz bis hin zur kompletten Unbeweglichkeit des Armes.

- **Eine Ruptur zeigt sich durch einen heftigen Schmerz und ein hörbares Knacken der Manschette.**

Durch den Verlust der Aktivität des M. supraspinatus, der primär bei einer Rotatorenmanschettenruptur betroffen

ist, tonisiert sich der M. deltoideus und verursacht durch seinen longitudinalen Zug ein **funktionelles Impingement**.

Begleitend ist auch eine **Bursitis subacromialis** möglich.

2.12.4 »Frozen Shoulder«-Syndrom (Schultersteife)

In der Literatur wird die »Frozen shoulder« beschrieben als idiopathische Arthritis mit Fibrosierung und Schrumpfung der Gelenkkapsel. Sie verläuft in **drei Stadien**:

- **1. Stadium:** Die ersten ca. 4. Monate bezeichnen wir als **»Freezing Shoulder«**. Der Bewegungsschmerz steigt kontinuierlich und findet nachts seinen Höhepunkt.
- **2 Stadium:** Die **»Frozen Shoulder«** ca. vom 4.–8. Monat zeigt sich nur noch anfänglich mit Schmerzen. Die Bewegungseinschränkung nimmt jedoch zunehmend zu.
- **3. Stadium:** Das letzte Stadium entwickelt sich ca. vom 8. Monat bis zu einem Jahr, die sog. **»Thawing Shoulder«**. Es kommt zur einer ständigen Zunahme der Beweglichkeit. Es kann bis zu 3 Jahren dauern, bis eine funktionelle physiologische Beweglichkeit erreicht wird. Dies ist aber ohne Therapie nicht möglich.

Die Frozen Shoulder entwickelt sich sehr häufig bei Patienten, die Barbiturate oder Psychopharmaka einnehmen. Ein anderer Patiententypus zeigt im Vorfeld eine Entzündungsreaktion des M. supraspinatus bzw. des N. suprascapularis. Aufgrund einer engen Verbindung von vegetativen Nervenfasern zum N. suprascapularis könnte es sein, dass es sich um eine primär vegetativ verursachte, überzogene Heilentzündung handelt. Hinzu kommt der Verdacht, dass durch Barbiturate oder Psychopharmaka überzogene Heilentzündungen an einem vorgeschädigten Schultergelenk ausgelöst werden.

2.12.5 Ganglion supraglenoidale

Das Ganglion entsteht durch Traumen bzw. einen Sturz auf den ausgestreckten Arm, was häufig bei Turnern, Boxern oder Judokas vorkommt. Es kommt zum Anriss des Tuberculum supraglenoidale mit Bildung eines Ganglion (Zyste), mit Druck auf den N. suprascapularis. Der Patient gibt einen lateral-dorsalen Schmerz an. Das ACG zeigt sich nach kranial höher als die Klavikula. Die passive transversale Adduktion ist schmerzhaft.

2.12.6 Neuralgische Schulteramyotrophie

Diese Armplexusneuritis der Segmente C5-C7 wird meistens durch eine virale Infektion ausgelöst. Es kommt anfänglich zu starken lokalen Schulterschmerzen, bevor eine motorische Muskelatrophie dazukommt.

2.12.7 Paget-Schroetter-Syndrom

Das Paget-Schroetter-Syndrom ist eine durch Thrombose verursachte Abflussbehinderung der V. axillaris (oder der V. subclavia) durch Kompression (TOKS bzw. TIKS) oder Überanstrengung mit Verletzungen der Intima. Durch die Bildung von Narbengewebe entsteht eine fibrotische Einengung der V. axillaris (bzw. der V. subclavia). Die Folge ist, dass bei Überanstrengung Schmerzen ausgelöst werden und sich die Hand zyanotisch ödematös zeigt.

➤ Eine Stenose der A. axillaris würde Blässe und ein Ermüdungsgefühl hervorrufen.

2.12.8 Distorsionen/Subluxationen/Luxationen des Humeruskopfes

Das Überschreiten der physiologischen Bewegungsbarriere führt als erstes zu einer »Überdehnung«, d. h. einer **Distorsion** der Kapsel und Kapselbänder. Oft kommt es zu inneren Kapsleinrissen im Insertionsgebiet des M. supraspinatus mit Einblutungen in das Gelenk.

Die zweite Stufe ist die **Subluxation**, bei der die Gelenkflächen noch teilweise in Kontakt stehen. Grund ist eine Laxizität der Kapsel oder der Bänder bzw. eine Pfannendysplasie. Mögliche Folgen sind:

- Labrumläsionen (Bankartläsion),
- Knorpelabsprengungen und
- größere Einrisse des Kapsel-Bandapparates.

Bei der **Luxation** kommt es zu einer pathologischen Entbindung von Gelenkflächen aus ihrer physiologischen Stellung mit:

- Kapsel- und Bandruptur,
- Labrum-An- bzw. Abrissen,
- Impressionsfrakturen des Humeruskopfes (Hill-Sachs-Delle oder Through Line),
- Rotatorenmanschettenriss, 5 Bursitis,
- massiver Störung des Rotatorenintervalls sowie
- Bildung eines Gelenkhydrops oder eines Hämarthros.

■ Ursachen für Distorsionen und Luxationen

Außer Traumen können folgende Gründe zu Distorsionen, Subluxationen oder Luxationen führen:

- Hypermobilitäten bzw. Instabilitäten durch Pfannendysplasien,
- Degeneration von Bursen,
- Laxizität von Bändern (Verkümmern im Alter), Konstitutionsveränderung,
- Frakturen,
- Kapseldehnungen durch Wurfsporarten,
- Zentrierungsprobleme durch M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. subscapularis und M. teres minor oder
- dynamisch artikuläre Instabilität durch unphysiologische Reize der Rami articulares.

2.12.9 Omarthrose/Arthrose der Gelenke GHG, ACG, SCG

➤ Eine Arthrose entsteht, wenn die Bewegungsenergie direkt vom Gelenk getragen wird, und nicht über Bänder, Muskeln, Synovia und Bewegungsteilung absorbiert wird.

Eine Arthrose im Schultergelenk ist meist eine **sekundäre Arthrose**, d. h., sie ist Folge eines Traumas, einer Luxation, einer Einblutung etc. Eine **primäre Arthrose** kommt so gut wie nicht vor, da die Gelenkflächen des Schultergelenks keinen nennenswerten Druck kompensieren müssen. Eine Psoriasis (Schuppenflechte) kann eine monoartikuläre Arthrose des GHG verursachen.

➤ Eine Arthrose bedeutet:

- Bildung eines Kapselmusters und
- damit verbunden eine Veränderung der Membrana fibrosa mit den auf ihr aufliegenden Rami articulares.

Der Arthrosepatient verliert die Fähigkeit einer dynamischen Exzentrik/Konzentrik. Dies hat anguläre arthrokinematische Bewegungsabläufe zur Folge, mit der Gefahr von nicht zentrischen Stoßbelastungen (Impact loading).

2.12.10 Arthritis

Die Arthritis kann unterteilt werden in:

- akut oder chronisch,
- unspezifisch oder spezifisch,
- primär oder sekundär.

Als **Pseudoarthritis** wird die Reizung des Lig. acromioclaviculare bezeichnet, die eine Arthritis vortäuschen kann.

Eine **traumatisch ausgelöste Arthritis** kann z. B. nach Luxationen, Subluxationen, Distorsionen oder Frakturen

mit einer abakteriellen Entzündung durch Kapselfissuren der Membrana synovialis auftreten.

Die **infektiöse Arthritis** beruht als sekundäre Arthritis auf hämatogener Keimeinschleppung, sowie auf der rheumatischen Arthritis.

- **Auslösende Faktoren einer Arthritis sind vermutlich neben den traumatischen, bakteriellen und rheumatischen auch hormonelle Gesichtspunkte.**

2.12.11 Bursitis subacromialis

Die Bursitis subacromialis entsteht **akut**, durch z. B. einen Kalkdepotbruch, oder **chronisch** durch eine mechanische Irritation. Die Bursitis ist gezeichnet von:

- einer fluktuierenden **Schwellung** und
- einer **Bewegungsunfähigkeit** in alle Richtungen. Der M. supraspinatus ist fast immer mitbetroffen.

2.12.12 Impingement

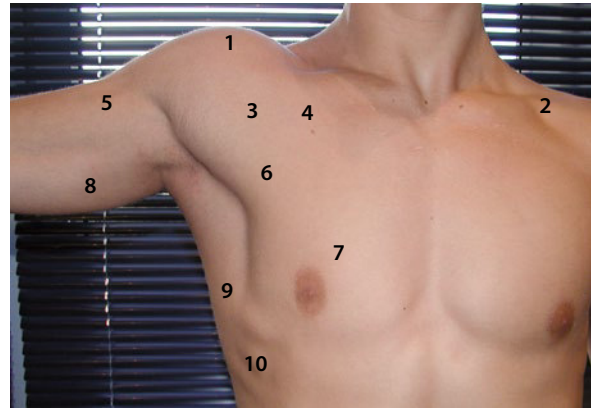
Impingement ist die Zustandsbeschreibung einer **subakromialen Raumenge**, die aus unterschiedlichen Gründen entstehen kann:

- Als erstes kann eine Raumenge anatomisch durch ein »**Hook Acromion**« vorgegeben sein. Bei einem Akromion, das die Form eines »hook« (Haken) hat, zeigt sich die Beschwerdesymptomatik mit einem frühzeitigen painful arc.
- Ein **tonisch funktionelles Impingement** kann ausgelöst werden durch die muskuläre Veränderung der Rotatorenmanschette über den Verlust des physiologischen Rotatorenintervalls.
- Ein **pathologisches Impingement** entsteht durch Aufquellungen der Sehnen (Tendinitis) oder Bursaaffektionen und führt bei Abduktion des Armes zu Beschwerden.
- Als **konstitutionsbedingt** kann man ein Impingement durch eine protrahierte Schulter bezeichnen. Schmerzhaft zeigt sich hier das ACG.

Ein Impingement gerät am meisten bei 60°–120° Abduktion unter Kompression mit Hauptbeschwerden im ventrolateralen GHG-Bereich.

2.13 Oberflächenanatomie des Schultergürtels

Die folgenden Abbildungen zeigen die Anatomie der oberflächlichen Muskeln und Gelenke des Schultergürtels und



■ **Abb. 2.8** Rechter Schultergürtel von ventral 1 M. deltoideus pars acromialis, 2 Mohrenheim-Grube, 3 M. deltoideus pars clavicularis, 4 M. pectoralis major pars clavicularis, 5 M. biceps brachii, 6 M. pectoralis major pars sternocostalis, 7 M. pectoralis major pars abdominalis, 8 M. triceps brachii, 9 M. latissimus dorsi, 10 M. serratus anterior



■ **Abb. 2.9** Rechter Schultergürtel von dorsal 1 M. trapezius pars descendens, 2 M. deltoideus pars acromialis, 3 M. trapezius pars transversa, 4 M. deltoideus pars spinalis, 5 M. infraspinatus, 6 M. teres major, 7 M. trapezius pars ascendens, 8 M. latissimus dorsi, 9 M. triceps brachii caput longum, 10 M. triceps brachii caput laterale, 11 M. biceps brachii

der Achselregion (■ Abb. 2.8, ■ Abb. 2.9, ■ Abb. 2.10, ■ Abb. 2.11, ■ Abb. 2.12).

2.14 Anamnese, Inspektion, Palpation der Schulter

2.14.1 Anamnese

Im Eingangsbefund wird der Patient aufgefordert, seine Problematik zu schildern. Der Therapeut beobachtet ihn währenddessen und stellt ihm ergänzende Fragen.

Um den Zeitraum, den Ort und die Art der Beschwerden zu erfahren, sind folgende **Grundfragen** wichtig:

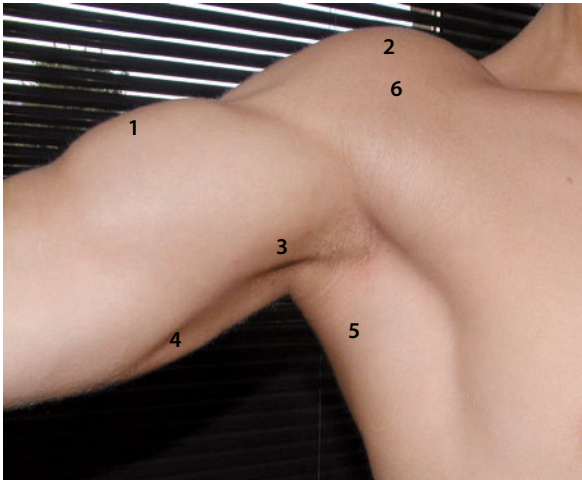


Abb. 2.10 Rechte Achselregion
1 M. biceps brachii, 2 M. deltoideus pars clavicularis, 3 N. medianus, 4 M. triceps brachii, 5 M. teres major, 6 M. pectoralis major

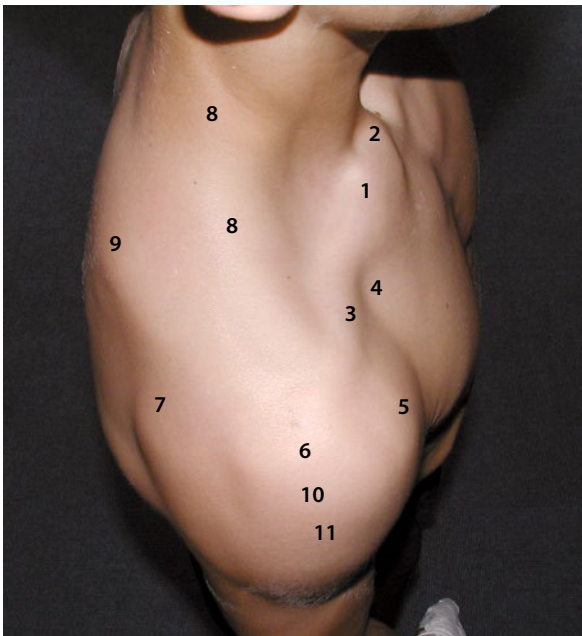


Abb. 2.11 Kraniale Ansicht der Schulter
1 Klavikula, 2 Extremitas sternalis, 3 Extremitas acromialis, 4 M. deltoideus pars clavicularis, 5 M. deltoideus pars acromialis, 6 M. deltoideus pars spinalis, 7 M. trapezius pars descendens, 8 Spina scapulae, 9 Akromion, 10 Tuberculum majus, 11 Tuberculum minus

- Seit wann hat der Patient Beschwerden?
- Wo sind die Beschwerden?
- Wie zeigt sich das Beschwerdebild?
- Welche Therapie/Medikamenteneinnahme erfolgte bisher?
- Gibt es Röntgenbilder?

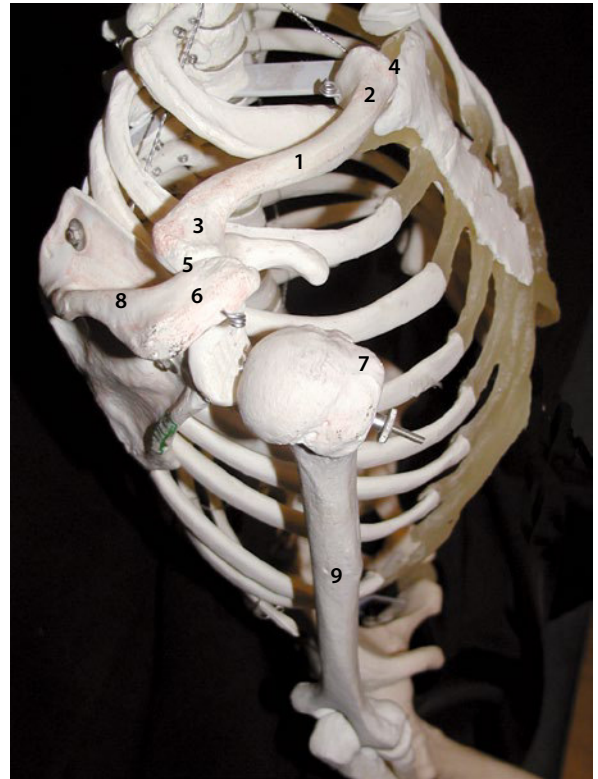


Abb. 2.12 Rechte Skelettschulter, kraniale Ansicht
1 Klavikula, 2 Extremitas sternalis, 3 Extremitas acromialis, 4 SCG, 5 ACG, 6 Akromion, 7 Tuberculum majus, 8 Spina scapulae, 9 Humerus

- Bestanden in der Vergangenheit Probleme?
- Wurde eine außergewöhnliche Belastung in der letzten Zeit ausgeübt (New-, Mis-, Up-, Over-use)?

Mögliche anamnestische Angaben eines Patienten, der Schmerzen in der Schulter oder im Arm hat, sind in der folgenden Tabelle aufgelistet (Tabelle 2.1).

2.14.2 Inspektion

Der Therapeut sollte schon die Anamnese mit einem Inspektionsbefund des Patienten verbinden.

Inspektion des zervikothorakalen Überganges

- **Ein Morbus Farfan** (»Turtle sign«, hochzervikaler Gibbus) mit damit verbundener Brustkyphose führt zur Protraktionsstellung der Schulter. Konstitutionsbedingt müssen sich der M. trapezius und M. levator scapulae verkürzen. Das Ganglion stellatum kann unter Stress geraten mit den Zeichen einer Gefäßengstellung und hoher Schweißdrüsensekretion. Aufgrund des Extensionsdefizits beim Morbus

Tabelle 2.1 Anamnestische Angaben des Patienten mit möglicher grober Befundinterpretation einer schmerzenden Schulter/Arm

Angaben des Patienten	Mögliche Interpretationen
Patient gibt sensibles Dermatom an	Bandscheibenprotrusion Foramenstenose pseudoradikuläre Läsion
Patient gibt motorische Schwäche an	Bandscheibenvorfall massive Foramenstenose
Patient gibt manschettenartige Armschmerzen, Schweregefühl und Kraftlosigkeit an	Sympathische Hyperaktivität Paget-Schroetter-Syndrom D'effort-Thrombose TOKS (Thorakal oberes Kompressionssyndrom) TIKS (Thorakal inneres Kompressionssyndrom)
Patient gibt bei elevierten Armen oder Schultern (z. B. Maler/ Tischler/Ellenbogen auf dem Schreibtisch abstützen) Taubheits- oder Einschlafgefühl an	Arteriell Kompressionssyndrom TOKS/TIKS
Patient gibt Bewegungslimitierung an	Beginnendes Kapselmuster, evtl. Muskelläsionen
Patient gibt Unbeweglichkeit an	Entzündlicher Kapselprozess Bursitis
Patient gibt medikamentöse Therapieresistenz an	Pancoast-Tumor Head-Organzone
Patient gibt zeitlich begrenzte medikamentöse Linderung an	Kalkeinlagerung
Patient gibt Lagerungsschmerzen an	Instabilität Labrumschaden
Patient gibt Entspannungsbeschwerden an	Instabilität
Patient gibt wechselnde Schmerzpunkte an	Instabilität
Patient gibt einen schmerzhaften Bogen an	Degenerative Sehnenläsion
Patient gibt Schweregefühl bei hängendem Arm an	Venöse Problematik
Patient gibt Parästhesie durch Hochhalten der Arme an	Arterielle Problematik
Patient gibt Beschwerden nach längerer Armlagerung an	Arthroligamentärer Spannungsschmerz

Farfan können ischämische Irritationen mit einem Einschlafgefühl der Hände auftreten. Patienten mit einem Morbus Farfan haben keine endgradige Bewegungsfreiheit des Schultergelenks bis 180°, können ihre Arme nur schlecht in den Nacken legen und müssen mit einem Kissen unter dem Kopf schlafen, da sie ein Extensionsdefizit des zervikothorakalen Übergangs haben.

Bei der Inspektion des zervikothorakalen Übergangs sollte auf folgende Auffälligkeiten geachtet werden:

Protraktionsstellung der Schultern. Ohne konstitutionsbedingte Ursache liegt eine Protraktionsstellung primär an einem verkürzten M. pectoralis minor. Die Folge sind ischämische Irritationen.

Hervorstehender Humeruskopf. Wenn der Humeruskopf nach ventral vorsteht, ist dies ein Zeichen für eine ventrale Instabilität des Schultergelenks.

Extensorische Brustwirbelsäule. Verbunden mit einer kräftigen paravertebralen Muskulatur (in-line-hollow) besteht aufgrund fehlender exzentrischer Muskelkontraktionsfähigkeit die Gefahr von Anterolisthesen, die durch Armelevation forciert werden können, da keine physiologische Anspannung der Facettengelenkkapsel besteht.

Muskelatrophien. Sie sind ein Zeichen von Minderversorgung, Denervation oder Inhibierung.

Schwellungen. Subakromiale Schwellungen im Bereich des M. deltoideus und M. subscapularis legen den Verdacht auf eine Bursitis nahe.

Weiterhin sollte geachtet werden auf:

- Subluxationen des ACG/SCG,
- Narben,
- Hand- oder Fingerschwellungen,
- Asymmetrien,
- Deviation und
- trophische Hautstörungen.

■ Inspektion schulterbeeinflussender Muskeln, die zur Verkürzung neigen

Mm. scaleni. Ausstrahlende Beschwerden in den Schulter-, Arm- und HWS-Bereich können bei Verkürzungen der Mm. scaleni auftreten. Dazu kommen sympathische Irritationen und Irritationen des vaskulären Zu- und Abflusses. Verkürzungen findet man häufiger bei Patienten, die Kraftsport ausüben.

M. pectoralis minor. Bei einer Verkürzung kommt es möglicherweise zu einem Protraktionsstand des Humeruskopfes mit daraus folgender Flexions-/Elevations-einschränkung durch verminderte Rotation der Skapula, sowie zu einer möglichen Kompression des Plexus brachialis zwischen dem M. pectoralis minor und der 2. und 3. Rippe.

M. trapezius pars descendens und pars transversa. Der Muskel beeinflusst Schulter und HWS, weil bei einer Verkürzung des M. trapezius pars descendens der Schultergürtel eleviert wird und die oberen Kopfgelenke rekliniert werden. Die Verkürzungen treten oft auf bei Überkopftätigkeiten, Schwimmen, Speerwerfern, Kugelstoßern und Gewichthebern.

2.14.3 Palpation

Bei der Palpation achtet der Therapeut auf:

- Konsistenzunterschiede bei Schwellungen,
- Hauttemperatur,
- abnormale ossäre Strukturen,
- Lipome,
- Ventralisation des Humeruskopfes und
- Konsistenz der Muskulatur.

➤ **Der Kibler-Hautfaltentest dient der sympathischen Interpretation.**

2.14.4 Sicherheit/Kontraindikationen

Nach der Anamnese, Inspektion und Palpation des Schultergürtels erfolgt ein Resümee mit der Einschätzung von Sicherheit und Kontraindikationen.

Ausgeschlossen werden müssen:

- Systemerkrankungen (Rheuma, Psoriasis),
- Tumoren,
- Fissuren (z. B. Sportunfall),
- Bandrupturen und
- entzündliche Prozesse.

➤ **Vorgehensweise bei der Interpretation des Befundes:**

- Kontraindikationen einschätzen,
- Die mögliche Diagnose einengen,
- Strategie entwickeln: weiter mit der Basisuntersuchung oder erneute Kommunikation mit dem Arzt.

2.15 Basisuntersuchung der Schulter

➤ **In der Basisuntersuchung wird osteokinematisch getestet. Daher gibt diese Untersuchung nur wenige Hinweise auf ein arthrokinematisches Problem.**

Auf **kapsuläre Einschränkungen** kann nur durch das Gleitverhalten des Gelenkes geschlossen werden bzw. im Vergleich zu einem vorgegebenen Kapselmuster. Zu Beginn stehen immer der **HWS-Schnelltest** und der Test zur Erkennung eines thorakalen oberen inneren Kompressionssyndroms.

In der **aktiven Basisuntersuchung** werden folgende Aspekte der Bewegungen getestet:

- Bereitwilligkeit,
- Bewegungsausmaß,
- koordinativer Bewegungsablauf,
- Deviation/Deflexion und
- Schmerz.

Das Kommando ist mit einer Zielorientierung verbunden. Die Basisuntersuchung der Schulter wird immer mit dem folgenden differenzialdiagnostischen Check-up begonnen.

2.15.1 Differenzialdiagnostischer Check-up

Der differenzialdiagnostische Check-up soll zu Beginn einer zielgerichteten Untersuchung abklären, ob umliegende Strukturen mitbeteiligt sind. Das sind für die Schulter:

- die HWS,
- die Skapula,
- die Klavikula,
- zur Verkürzung neigende, die Schulter beeinflussende Muskeln und
- die erste Rippe.

2.15.2 Check-up der Halswirbelsäule

Schulter und HWS sind sehr eng miteinander verbunden. Die neurale Versorgung der Schulter und des Armes rekrutiert sich aus dem **Plexus brachialis** und dem **zervikalen Grenzstrang der HWS**. Die aus dem Segment C5 stammenden Nerven, N. suprascapularis und N. dorsalis scapulae, laufen nicht durch die kostoklavikuläre Pforte. Der N. suprascapularis versorgt die Gelenkkapsel des ACG, der N. dorsalis scapulae dient der Versorgung des thorakoskapulären Gleitlagers.

Muskeln der Halswirbelsäule wie:

- M. trapezius pars descendens,
- M. levator scapulae,
- M. omohyoideus und
- M. sternocleidomastoideus

haben direkten/indirekten Einfluss auf die Mechanik der Schultergürtelgelenke.

➔ **Zum aktiv ausgeführten Schnelltest gehören alle aktiven Basisbewegungen der HWS und des Schulterblattes.**

■ Aktive Flexion der HWS

In Flexion zeigen sich neurogene Zugreize und Zugreize an der Dura mater. Jedoch nur dann möglich wenn keine Divergenzdefizite Th1-Th4 bzw. Expirationshypomobilitäten der zweiten und dritten Rippe vorliegen.

■ Aktive Extension der HWS

In Extension zeigen sich am deutlichsten:

- Forameneinengungen,
- Bandscheibenläsionen,
- Konvergenzdefizite Th1-Th 4, bzw. Inspirationshypomobilität der zweiten und dritten Rippe können die Extension der HWS einschränken.
- eine Kompensationslisthese C4.

■ Aktive Lateralflexion der HWS

Bei Schmerzauslösung an der Schulter kann es sich um eine Bandscheibenproblematik oder eine Forameneinengung der rechten Seite handeln. Konvergenznormomobilität rechts und Divergenznormomobilität links lassen eine exakte Beurteilung der Lateroflexion der HWS zu.

■ Aktive Rotation der HWS

Bei Schmerzauslösung im Bereich der Schulter kann es sich um eine Bandscheibenproblematik oder eine Forameneinengung der rechten Seite handeln. Konvergenznormomobilität rechts und Divergenznormomobilität links lassen eine exakte Beurteilung der Lateroflexion der HWS zu.



■ Abb. 2.13 Schulterelevation, beidseitig

2.15.3 Check-up der Skapula und der Klavikula

■ Schulterelevation, beidseitig (■ Abb. 2.13)

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient zieht beide Schultern maximal hoch. Gemessen durch eine gedachte Transversallinie in Höhe von Th2 beträgt der Normwert ca. 30°.

Interpretation. Eine Bewegungsstörung kann durch folgende Gelenke verursacht werden:

- Thorakoskapuläres Gleitlager,
- Akromioklavikulargelenk,
- Sternoklavikulargelenk.

Eine Limitierung der Kraft kann geprägt werden durch eine asymmetrische Skapula- bzw. Schulterbewegung.

➔ **Ausgeschlossen werden sollte eine Läsion:**

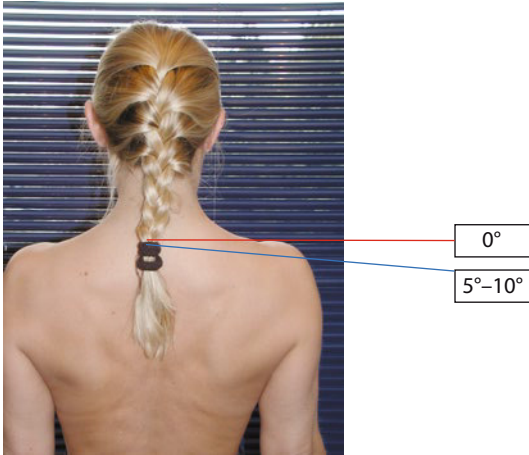
- des N. thoracicus longus,
- des N. dorsalis scapulae und
- des N. accessorius.

■ Depression der Schultern, beidseitig (■ Abb. 2.14)

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient zieht beide Schultern maximal nach innen unten. Gemessen durch eine gedachte Transversallinie in Höhe von Th2 beträgt der Normwert ca. 5–10°.

Interpretation. Folgende Gelenke können Ursache einer Bewegungsstörung sein:



■ Abb. 2.14 Depression der Schulter, beidseitig



■ Abb. 2.15 Retraktion beider Schultern

- das thorakoskapuläre Gleitlager,
- das Akromioklavikulargelenk oder
- das Sternoklavikulargelenk.

Der Schmerz kann durch eine Einengung des Plexus brachialis in der kostoklavikulären Pforte entstehen.

■ Schulterretraktion, beidseitig (■ Abb. 2.15)

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient zieht beide Schultern maximal nach hinten.

Interpretation. Eine Störung der Bewegung kann verursacht werden durch:

- das thorakoskapuläre Gleitlager,
- die Extensionsfähigkeit der BWS,
- das Akromioklavikulargelenk oder

- das Sternoklavikulargelenk. Ein Schmerz kann entstehen:
- aufgrund einer Einengung des Plexus brachialis unterhalb des M. pectoralis minor sowie
- bei einer Anterolisthese der oberen Brustwirbelkörper.

2.15.4 Check-up der Klavikulabewegung bzw. Klavikulaposition

Der supraklavikuläre Bereich und die Biomechanik der Klavikula bieten dem Therapeuten ein visuelles und palpatorisches Mittel zur **Beurteilung der oberen Thorax-apertur**:

- Bei einem **ausgeprägten M. sternocleidomastoideus** besteht der Verdacht auf eine Lungenerkrankung (z. B. Asthma).
- Eine **Abflachung der Fossa supraclavicularis minor** lässt hypertone Mm. scaleni erkennen.
- Die Tiefe der **Fossa supraclavicularis major** zeigt die Inspirationsstellung des Thorax an.
- **Hängende Schultern** geben einen Hinweis auf einen schwachen M. trapezius pars descendens mit Gefahr einer Enge der kostoklavikulären Pforte.

2.15.5 Aktive Schulterbewegungen

Die aktiven Schulterbewegungen helfen dem Therapeuten,

- den Bewegungsumfang,
- den Bewegungsverlauf und
- das Schmerzverhalten zu beurteilen.

Der Oberkörper des Patienten muss entkleidet sein, um das Bewegungsverhalten zwischen dem GHG, der Wirbelsäule und der Skapulabewegung optimal interpretieren zu können.

■ Aktive Elevation, beidseitig (■ Abb. 2.16)

ASTE. Der Patient steht. Seine beiden Arme befinden sich in Nullstellung.

Ausführung. Der Patient hebt beide Arme in Flexion und Elevation.

➤ **Durch die beidseitige Elevation ist die Wirbelsäule in der Sagittalebene fixiert. Dadurch wird die Elevationsmöglichkeit auf ca. 160° limitiert. Eine einseitige weiterlaufende Seitneigung oder Rotation wird aufgehoben.**

➤ **Dieser Test ist eine wichtige Differenzierung zum Ausschluss des GHG und einer Wirbelsäulen-problematik.**



■ Abb. 2.16 Aktive Elevation, beidseitig



■ Abb. 2.17 Aktive Elevation, rechts

■ Aktive Elevation einseitig (■ Abb. 2.17)

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient hebt einen Arm (hier den rechten) in Elevation. Der Therapeut achtet auf einen painful arc.

➤ Im Gegensatz zur beidseitigen Elevation kann die Endgradigkeit mit Lateralflexion und einer Rotation der Wirbelsäule nach rechts kompensiert werden. Zwischen 60° und 120° entsteht bei intaktem Gleitverhalten des GHG der höchste Druck, bevor der Kopf nach kaudal gleiten kann. Bei einer schlechten Synovia beginnt der painful arc bei 60° und bleibt mit zunehmendem Schmerz bis in der Endgradigkeit bestehen.

Interpretation. Eine Bewegungsstörung kann beeinflusst werden durch:

- das thorakoskapuläre Gleitlager,
- die Extensions-, Lateralflexions- und Rotationsfähigkeit der BWS,
- das Akromio- bzw. Sternoklavikulargelenk,
- qualitativ und quantitative Synovia.

Ein Schmerz während der gesamten Bewegungsbahn oder limitierten Bewegungsbahn, kann durch Reizung der Bursa subacromialis deltoidea entstehen.

- Ein painful arc kann durch eine partielle Druckerhöhung des Tuberculum minus auf die Sehne des M. subscapularis hervorgerufen werden:
- ein subakromialer painful arc zwischen 60° und 120° wird ausgelöst durch den proximalen Anteil der Sehne des M. subscapularis,
 - ein akromioklavikularer painful arc zwischen 160° und 180° wird ausgelöst durch den distalen Anteil der Sehne des M. subscapularis.

2.15.6 Aktive Abduktion/Elevation aus 3 unterschiedlichen Vorpositionen, rechts

Die folgenden aktiven Bewegungen werden im Stehen ausgeführt.

■ Aktive Abduktion aus der Nullstellung (■ Abb. 2.18)

- Die Abduktion aus der Nullstellung testet die mittlere Facette des Tuberculum majus.

Interpretation. Eine Bewegungseinschränkung kann entstehen durch die zweite Komponente des Kapselmusters, d. h. bei der Schulter kommt zur Einschränkung der



■ Abb. 2.18 Aktive Abduktion aus der Nullstellung



■ Abb. 2.19 Aktive Abduktion aus Außenrotation

Außenrotation eine Einschränkung der Abduktion hinzu. Die Innenrotation ist zurzeit noch nicht betroffen.

- **Bei Schmerz der gesamten Bewegungsamplitude** kann evtl. eine partielle Bursitis subacromialis deltoidea vorliegen.
Ein Schmerz am Ende der Bewegung kann bei einer Läsion der Rotatorenmanschette auftreten.

■ Aktive Abduktion aus Außenrotation (■ Abb. 2.19)

- **Die Abduktion aus Außenrotation ist der Test für die ventrale Facette des Tuberculum majus.**

Interpretation. Schmerzen während der Abduktion aus Außenrotationsvorposition können folgende Ursachen haben:

- Ein subakromialer painful arc zwischen 60° – 120° kann ausgelöst werden durch den oberflächlichen tendoosalen Sehnenanteil des M. supraspinatus.
- Ein akromioklavikulärer painful arc zwischen 160° – 180° wird ausgelöst durch den tiefen tendoosalen entzündlichen Sehnenanteil des M. supraspinatus.
- Bei Schmerz während der gesamten Bewegungsamplitude besteht der Verdacht auf eine partielle Bursitis
- Eine Bewegungseinschränkung von ca. 120° mit Schmerzhaftigkeit am Bewegungsende kann durch ein Kapselmuster im GHG bedingt sein, ein endgradiger Schmerz bei ca. 160° – 180° durch eine Arthropathie im ACG.

■ Aktive Abduktion aus Innenrotation (■ Abb. 2.20)

- **Bei der Abduktion aus Innenrotation wird die dorsale Facette des Tuberculum majus getestet.**

Interpretation. Ein endgradiger Schmerz kann hervorgerufen werden durch

- eine Tendopathie des M. infraspinatus und/oder des M. teres minor, bzw.
- eine Arthropathie im ACG.

- **Bei Schmerzen während der gesamten Bewegungsamplitude besteht der Verdacht auf eine partielle Bursitis.**

■ Aktive Extension (■ Abb. 2.21)

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient streckt seinen rechten Arm maximal nach hinten. Der Therapeut achtet auf Ausweichbewegungen und Bewegungsausmaß im Seitenvergleich, sowie auf das Schmerzverhalten im ventralen GHG-Bereich.

Interpretation. Schmerzen im dorsalen Bereich des GHG zeigen den Verdacht einer forcierten Rollbewegung nach dorsal mit Kompression des Hiatus axillaris lateralis. Schmerzen im ventralen Bereich des GHG zeigen den Verdacht einer Instabilität, bzw. eine Läsion der Sehnenscheide des M. biceps brachii caput longum und N. axillaris ramus intertubercularis.

- **Bei Schmerzen während der gesamten Bewegungsbahn liegt evtl. eine partielle Bursitis subacromialis deltoidea vor.**



■ Abb. 2.20 Aktive Abduktion aus Innenrotation



■ Abb. 2.21 Aktive Extension rechts



■ Abb. 2.22 Aktive Außenrotation, rechts

■ Aktive Außenrotation, einseitig (■ Abb. 2.22)

➤ Die aktive Außenrotation kann ein- oder beidseitig getestet werden.

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient drückt seinen rechten Oberarm fest an seinen Thorax und dreht den 90° angewinkelten Unterarm nach außen. Wenn die Bewegung mit beiden Armen gleichzeitig ausgeführt wird, kann ein Bewegungsdefizit in Außenrotation optimal im Seitenvergleich geprüft werden.

Interpretation. Eine Bewegungseinschränkung entsteht durch die erste Komponente des Kapselmusters im GHG und durch eine Instabilität.

➤ Im Stadium 2 und 3 bestehen Schmerzen an, bzw. vor dem Bewegungsende.

Ein **zunehmender Schmerz am Bewegungsende** kann auch ausgelöst werden durch:

- eine ventrale Instabilität,
- eine Bursitis subtendinea,
- einen ventral stehenden Humeruskopf,
- den M. subscapularis.

➤ **Leichte Bewegungseinschränkungen ohne Beschwerdesymptomatik** aufgrund einer betonten Rechts- oder Linkshändigkeit bzw. durch vorausgegangene sportliche Aktivitäten oder arbeitsbedingte Mikrotraumen sind als unbedeutend zu anzusehen. Jedoch sollte in die Beurteilung die synoviale Gleitkomponente einbezogen werden.

■ Aktive Innenrotation einseitig (■ Abb. 2.23)

➤ Die aktive Innenrotation kann auch beidseitig getestet werden.

ASTE. Der Patient steht.

Ausführung. Der Patient legt seine Hand mit 90° angewinkelten Ellenbogen hinter den Rücken und versucht, seine Hand vom Rücken abzuheben. Die beidseitige Ausführung hilft, optimal ein Bewegungsdefizit zu bestimmen.

Interpretation. Eine Bewegungseinschränkung tritt auf bei:

- anteriorer Instabilität (Schutzlimitierung),
- durch die 3. Komponente des Kapselmusters des GHG, und
- ACG-Arthropathie.

Schmerzen können ausgelöst werden durch:

- einen neurogenen Dehnschmerz des N. suprascapularis,

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung	1
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
1.1	Grundlagen	3
1.1.1	Die Manuelle Therapie	3
1.1.2	Gesetzmäßigkeiten der Manuellen Therapie	3
1.2	Gelenklehre	3
1.2.1	Aufbau eines Gelenks	3
1.2.2	Die Gelenkstellung und ihre Bedeutung für Mechanik und Kapselspannung	4
1.2.3	Osteokinematik und Arthrokinematik	4
1.2.4	Konvex-Konkav-Regel	4
1.2.5	Rollen und Gleiten	4
1.2.6	Traktionen	5
1.2.7	Traktions- und Translationsstufen	6
1.2.8	Das Gelenkspiel (Joint play)	7
1.2.9	Kapselmuster	7
1.2.10	Kapselmusterstadien	7
1.2.11	Endgefühl	7
1.2.12	Gelenkbeweglichkeit	7
1.2.13	Gelenkblockierung	8
1.2.14	Mechanismus der Wirbelsäulenbewegung durch Belastungsachsen	8
1.2.15	Gekoppelte Bewegungen	8
1.2.16	Kombinierte Bewegungen	8
1.2.17	Konvergenz und Divergenz	8
1.2.18	Spondylolisthese	9
1.2.19	Verriegelungsstellung	9
1.2.20	Ruheposition und aktuelle Ruheposition	9
1.2.21	Nullstellung	9
1.3	Weichteiltechniken	9
1.3.1	Weichteilstadien	9
1.3.2	Querfraktion	10
1.3.3	Dehnung	10
1.3.4	Rotatorenintervall	11
1.3.5	Spurt- und Shunt-Muskeln	11
1.3.6	Direkte Insertion	11
1.3.7	Indirekte Insertionen	11
1.3.8	Rhythmisches Arbeiten (Dynamisches Arbeiten)	12
1.3.9	Haltend Arbeiten (Statisches Arbeiten)	12
1.3.10	Neurogene Mobilisation	12
1.4	Indikationen/Kontraindikationen	12
1.4.1	Indikationen (Anzeigen)	12
1.4.2	Kontraindikationen (Gegenanzeigen)	13
1.4.3	Sicherheit (Safe signs)	13
1.5	Basisuntersuchung	13
1.5.1	Anamnese	13
1.5.2	Inspektion	13
1.5.3	Palpation	14
1.5.4	Painful arc	14
1.6	Gelenkspezifische Untersuchung (Joint play)	14
1.6.1	Approximations-Joint play	14

1.6.2	Kompressions-Joint play	14
1.7	Einführung in die Medizinische Trainingslehre	14
1.7.1	Einführung in die verwendete Nomenklatur	15
1.7.2	Leitfaden der physiotherapeutischen Rehabilitation	15
1.7.3	Reha-Pyramide	16
1.7.4	Pausenzeiten	17
1.7.5	Superkompensationszeit	17
1.7.6	Relation zwischen Wiederholung und Gewicht	17
1.7.7	Trainingsprotokoll	17
1.7.8	PPR-Training (Progressive Propriozeptive Reorganisation)	18
1.7.9	Basiskoordination	19
1.7.10	PPR I	19
1.7.11	PPR II	19
1.7.12	Aufbau der PPR I, Beispiele	19
1.7.13	PPR II – Das »Sprung-ABC« als Erweiterung	21
1.7.14	Reha-Analyse	21
1.7.15	Trainingsdauer	22
1.7.16	Bewegungsgeschwindigkeit und Bewegungstempo	22
1.7.17	Heilung und Regeneration von Gewebe	22
1.7.18	Immobilisation	25
1.7.19	Muskelkater	25
1.7.20	Muskelzerrung	26
1.7.21	Muskelfaserriss	26
1.7.22	Muskelhernie	26
2	Manuelle Therapie und Rehabilitation am Schultergürtel	27
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
2.1	Anatomie des Schultergürtels	30
2.1.1	Die Schultergürtelmuskulatur	30
2.1.2	Biomechanik	31
2.2	Skapula	32
2.3	Klavikula	32
2.4	Sternum	33
2.5	Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Glenohumeralgelenkes (GHG)	34
2.5.1	Glenohumeralgelenk	34
2.5.2	Bänder/Bursen/Gelenkkapsel	35
2.5.3	Bewegungen der Schulter	36
2.5.4	Biomechanik des GHG	36
2.6	Fornix (Schulterdach), subakromiales Nebengelenk	38
2.7	Thorakoskapuläres Gleitlager	38
2.8	Akromioklavikulargelenk (ACG)	38
2.9	Sternoklavikulargelenk (SCG)	39
2.10	Rami articulares der Schulter	40
2.11	Biomechanische Abduktionsbewegungen GHG/Schulterblatt/ACG/SCG	41
2.12	Pathologie der Schultergelenke GHG/ACG/SCG	42
2.12.1	Painful arc	42
2.12.2	Tendosynovitis M. biceps brachii caput longum	43
2.12.3	Rotatorenmanschettenriss	43
2.12.4	»Frozen Shoulder«-Syndrom (Schultersteife)	43
2.12.5	Ganglion supraglenoidale	43
2.12.6	Neuralgische Schulteramyotrophie	44
2.12.7	Paget-Schroetter-Syndrom	44
2.12.8	Distorsionen/Subluxationen/Luxationen des Humeruskopfes	44

2.12.9	Omarthrose/Arthrose der Gelenke GHG, ACG, SCG	44
2.12.10	Arthritis	44
2.12.11	Bursitis subacromialis	45
2.12.12	Impingement	45
2.13	Oberflächenanatomie des Schultergürtels	45
2.14	Anamnese, Inspektion, Palpation der Schulter	45
2.14.1	Anamnese	45
2.14.2	Inspektion	46
2.14.3	Palpation	48
2.14.4	Sicherheit/Kontraindikationen	48
2.15	Basisuntersuchung der Schulter	48
2.15.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	48
2.15.2	Check-up der Halswirbelsäule	49
2.15.3	Check-up der Skapula und der Klavikula	49
2.15.4	Check-up der Klavikulabewegung bzw. Klavikulaposition	50
2.15.5	Aktive Schulterbewegungen	50
2.15.6	Aktive Abduktion/Elevation aus 3 unterschiedlichen Vorpositionen, rechts	51
2.15.7	Passive Schulterbewegungen	55
2.15.8	Zusatztest: Provokations- und Mobilitätstestung passiv	59
2.16	Weichteiltechniken an der Schulter	65
2.16.1	Läsion der Shunt-Muskeln des GHG (Rotatorenmanschette)	66
2.16.2	Behandlung des M. Supraspinatus	67
2.16.3	Behandlung des M. subscapularis	68
2.16.4	Behandlung des M. infraspinatus und M. teres minor	71
2.16.5	Neurogene Dehnung des N. suprascapularis und N. axillaris; Anatomische Voraussetzungen für die Entstehung von Engpässen	74
2.16.6	Grundeinstellung bei einer Nervenmobilisation am Schultergürtel	74
2.17	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des SCG	75
2.18	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des ACG	77
2.18.1	Knorpeltraining im ACG	79
2.18.2	Knorpelmassage/Trophiktraining im ACG	80
2.19	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des GHG	80
2.19.1	Translatorisches Gleiten im GHG	82
2.19.2	TLG nach kaudolateral	82
2.19.3	TLG nach dorsolateral	83
2.19.4	TLG nach anteromedial	84
2.19.5	Schonende Techniken zwischen 90° und 160° über den konkaven Partner	85
2.19.6	Endgradige Techniken zwischen 160° und 180° über den konvexen Partner für das GHG	87
2.20	Stabilisation des Schultergelenkes	88
2.20.1	Pathomechanismus einer Instabilität	88
2.20.2	Differenzierung zwischen leichter Instabilität und schwerer Instabilität	90
2.20.3	Differenzierung zwischen passiver und aktiver Instabilität	90
2.20.4	Behandlungsaufbau Stabilisation	90
2.20.5	Behandlungsaufbau: Stabilisation GHG über Knorpelbelastungstraining/Knorpelgleiten	91
2.20.6	Neurogenes Training der Rami articulares nach Streeck	93
2.20.7	Muskelaufbautraining für das GHG bei ventraler Instabilität	95
2.21	Sportspezifisches Rehabilitationstraining	98
3	Manuelle Therapie und Rehabilitation am Ellenbogen	99
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
3.1	Einleitung	103
3.2	Anatomie des Ellenbogengelenks	103

3.2.1	Humero-ulnargelenk (HUG) (Biomechanik und Anatomie)	103
3.2.2	Humero-radialgelenk (HRG) (Biomechanik und Anatomie)	105
3.2.3	Proximales Radioulnargelenk (PRUG)	106
3.2.4	Distales Radioulnargelenk (DRUG)	106
3.2.5	Bursen	108
3.2.6	Muskeln und ihre möglichen Pathologien	108
3.2.7	Kapseln und Bänder des Ellenbogengelenks	110
3.3	Krankheitsbilder des Ellenbogengelenks	110
3.3.1	Morbus Panner	110
3.3.2	Morbus Chassaignac (Radiusköpfchensubluxation/»nurse-made elbow«)	111
3.3.3	Bursitis olecrani (Studentenellenbogen)	111
3.3.4	Epikondylitiden (Tennis-/Golferellenbogen)	111
3.3.5	Chondromatosis cubiti (Judoellenbogen)	111
3.3.6	Cubitus valgus/varus	111
3.3.7	M.-brachialis-Syndrom	111
3.3.8	Nervus-radialis-Läsion	111
3.3.9	Nervus-medianus-Mobilitätsstörung	111
3.3.10	Nervus-ulnaris-Mobilitätsstörung	111
3.4	Oberflächenanatomie	111
3.5	Anamnese, Inspektion, Palpation des Ellenbogens	112
3.5.1	Anamnese	112
3.5.2	Inspektion	112
3.5.3	Palpation	112
3.5.4	Sicherheit/Kontraindikationen	112
3.6	Basisuntersuchung des Ellenbogens	114
3.6.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	114
3.6.2	Check-up der Halswirbelsäule	114
3.6.3	Check-up der Schulter	114
3.6.4	Aktive Funktionsuntersuchung	114
3.6.5	Passive Funktionsuntersuchung	116
3.6.6	Widerstandstests (Muskelweichteiltest 2, 3)	120
3.7	Weichteilbehandlung	123
3.7.1	Muskelläsionen des Ellenbogens	123
3.8	Behandlung des Tennisellenbogens	123
3.8.1	Tennisellenbogen Typ 1	123
3.8.2	Tennisellenbogen Typ 2a	124
3.8.3	Tennisellenbogen Typ 2b	124
3.8.4	Tennisellenbogen Typ 3	125
3.8.5	Tennisellenbogen Typ 4	126
3.8.6	Tennisellenbogen Typ 5	126
3.8.7	Dehnung der Extensorenmuskulatur	126
3.8.8	Rehabilitation bei Tennisellenbogen (und anderen Verletzungen durch ellenbogenbetonte Sportarten)	128
3.9	Behandlung des Golferellenbogens (Epicondylitis medialis)	130
3.9.1	Golferellenbogen Typ 1	130
3.9.2	Golferellenbogen Typ 2	131
3.9.3	Dehnung der Flexorenmuskulatur	132
3.9.4	Rehabilitation bei Golferellenbogen (und anderen Verletzungen durch ellenbogenbetonte Sportarten)	132
3.10	Sportspezifisches Rehabilitations- und Prophylaxetraining (Kraftimitation und Traumaimitation)	135
3.10.1	Beispiel: Tennisspieler	135
3.11	Neurogene Mobilisation des Ellenbogengelenks	136
3.11.1	Grundlagen der neurogenen Mechanik am Ellenbogengelenk	136
3.11.2	Grundeinstellung einer Nervenmobilisation, bezogen auf das Ellenbogengelenk	137
3.11.3	Neurogene Mobilisationstechniken des Ellenbogengelenks	137

3.11.4	Neurogene Stimulation der Rami articulares nach Streeck	139
3.12	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des HUG	141
3.12.1	Traktions-Joint play im HUG	142
3.12.2	Traktionsmobilisation im HUG	142
3.12.3	Rollgleiten/Mobilisation im HUG: Bei Kollagenresistenz, bei Extensionseinschränkung	143
3.12.4	Gebogenes Gleiten/Mobilisation im HUG: Bei Synovialresistenz, bei H-Brücken-Einlagerungen, bei Extensionseinschränkung und als Warming up geeignet	144
3.12.5	Translations-Joint play nach medial im HUG: Bei Kollagenresistenz mit Extensionseinschränkung . . .	145
3.12.6	Translationsmobilisation im HUG: Bei Kollagenresistenz mit Extensionseinschränkung	146
3.12.7	Translations-Joint play im HUG: Bei Synovialresistenz mit Extensionseinschränkung	146
3.12.8	Translationsmobilisation im HUG: Bei Synovialresistenz mit Extensionseinschränkung	147
3.12.9	Gebogenes Gleiten/Mobilisation im HUG: Bei Synovialresistenz mit Flexionseinschränkung	147
3.12.10	Translations-Joint play im HUG: Bei Synovialresistenz mit Flexionseinschränkung	148
3.12.11	Translationsmobilisation im HUG: Bei Synovialresistenz mit Flexionseinschränkung	149
3.12.12	Rollgleiten/Mobilisation im HUG: Bei Kollagenresistenz mit Flexionseinschränkung	149
3.12.13	Translations-Joint play im HUG: Bei Kollagenresistenz mit Flexionseinschränkung	149
3.12.14	Translationsmobilisation im HUG: Bei Kollagenresistenz mit Flexionseinschränkung	150
3.13	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des HRG	150
3.13.1	Mobilisationstest der Chorda obliqua	151
3.14	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des PRUG	152
3.14.1	Translations-Joint play nach palmar im PRUG: Bei Kollagenresistenz mit Supinationseinschränkung . .	152
3.14.2	Translationsmobilisation nach palmar im PRUG: Bei Kollagenresistenz mit Supinationseinschränkung	153
3.14.3	Translations-Joint play nach palmar im PRUG: Bei Synovialresistenz mit Supinationseinschränkung . .	153
3.14.4	Translations-Joint play nach palmar im PRUG: Bei Synovialresistenz mit Supinationseinschränkung . .	153
3.14.5	Translations-Joint play nach dorsal im PRUG: Bei Kollagenresistenz mit Pronationseinschränkung . . .	153
3.14.6	Translationsmobilisation nach dorsal im PRUG: Bei Kollagenresistenz mit Pronationseinschränkung .	154
3.14.7	Translations-Joint play nach dorsal im PRUG: Bei Synovialresistenz mit Pronationseinschränkung . . .	154
3.14.8	Translations-Joint play nach dorsal im PRUG: Bei Synovialresistenz mit Pronationseinschränkung . . .	155
3.14.9	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des DRUG	155
3.14.10	Translations-Joint play palmar im DRUG: Bei Kollagenresistenz mit Pronationseinschränkung	155
3.14.11	Translationsmobilisation nach palmar im DRUG: Bei Kollagenresistenz mit Pronationseinschränkung	156
3.14.12	Translations-Joint play nach palmar im DRUG: Bei Synovialresistenz mit Pronationseinschränkung . .	156
3.14.13	Translations-Joint play nach palmar im DRUG: Bei Synovialresistenz mit Pronationseinschränkung . .	157
3.14.14	Translations-Joint play nach dorsal im DRUG: Bei Kollagenresistenz mit Supinationseinschränkung . .	157
3.14.15	Translationsmobilisation nach dorsal im DRUG: Bei Kollagenresistenz mit Supinationseinschränkung	158
3.14.16	Translations-Joint play nach dorsal im DRUG: Bei Synovialresistenz mit Supinationseinschränkung . .	158
3.14.17	Translationsmobilisation nach dorsal im DRUG: Bei Synovialresistenz mit Supinationseinschränkung	158
3.14.18	Knorpelbelastungstraining/Massage für das HUG/PRUG/DRUG	159
	Literatur	161
4	Manuelle Therapie und Rehabilitation der Hand	163
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
4.1	Anatomie der Hand	166
4.1.1	Die Handmuskulatur	167
4.1.2	Bänder/Diskus	168
4.1.3	Nerven der Hand	169
4.1.4	Rami articulares der Hand	170
4.2	Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Handgelenks	170
4.2.1	Das proximale Handwurzelgelenk (Articulatio radiocarpalis)	170
4.2.2	Das distale Handwurzelgelenk (Articulatio mediocarpalis)	171
4.2.3	Die dazwischenliegenden Handwurzelgelenke (Articulationes intercarpales)	172
4.2.4	Das Daumensattelgelenk (Articulatio carpometacarpalis pollicis)	172

4.2.5	Guyon-Loge	173
4.2.6	Karpaltunnel (Canalis carpi)	174
4.3	Biomechanik der Extensions-/Flexionsbewegung der Hand	175
4.4	Krankheitsbilder der Hand	175
4.4.1	Fingerpolyarthrose	175
4.4.2	Rhizarthrose (Daumensattelgelenkarthrose)	175
4.4.3	Lunatummalazie (Morbus Kienböck)	175
4.4.4	Morbus Dupuytren	175
4.4.5	Styloiditis radii	176
4.4.6	TFC-Komplexinstabilität	176
4.4.7	Ulnartunnelsyndrom	176
4.4.8	Läsion des Ramus superficialis nervi radialis (Wartenbergsyndrom)	176
4.4.9	Morbus de Quervain	176
4.4.10	Tendovaginitis crepitans	176
4.4.11	Karpaltunnel	176
4.4.12	Skaphoidpseudarthrose	176
4.4.13	Lunatumluxation	176
4.4.14	Insertionstendopathie des M. extensor carpi ulnaris	176
4.4.15	Akuter Karpaltunnel	177
4.4.16	Ganglion	177
4.4.17	Karpal Boss	177
4.4.18	Skidaumen	177
4.4.19	Morbus Sudeck	177
4.5	Oberflächenanatomie der Hand	177
4.6	Anamnese, Inspektion, Palpation der Hand	178
4.6.1	Anamnese	178
4.6.2	Inspektion	178
4.6.3	Palpation	178
4.6.4	Sicherheit/Kontraindikationen	179
4.7	Basisuntersuchung der Hand	179
4.7.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	179
4.7.2	Check-up des Ellenbogengelenks	179
4.8	Aktive Funktionsuntersuchung	179
4.8.1	Aktiver Zusatztest: Sensible bzw. motorische Provokationstestung des Karpaltunnels	181
4.9	Passive Funktionsuntersuchung	182
4.9.1	Passiver Zusatztest: Provokationstestung des TFC-Komplexes	184
4.9.2	Passiver Zusatztest: Sensible Provokationstestung des Karpaltunnels	185
4.10	Widerstandstest (Muskelweichteiltest 2, 3)	186
4.11	Weichteiltechniken der Hand	188
4.11.1	Manualtherapie	188
4.11.2	Topographie, Finkelstein-Test und Behandlung für das 1. Fach der dorsalen Sehnenscheide	189
4.11.3	Topographie, Test nach Streeck und Behandlung für das 3. Fach der dorsalen Sehnenscheide	190
4.11.4	Topographie, Test und Behandlung für das 6. Fach der dorsalen Sehnenscheiden	191
4.12	Neurogene Mobilisation der Hand	191
4.12.1	Grundlagen der neurogenen Mechanik der Hand	191
4.12.2	Kompressionsmöglichkeit der Rami superficialis et palmaris nervi ulnaris	191
4.12.3	Kompressionsmöglichkeit des Ramus palmaris nervi medianus	192
4.12.4	Kompressionsmöglichkeit des Ramus superficialis nervi radialis	192
4.12.5	Grundeinstellung einer Nervenmobilisation, bezogen auf die Hand	192
4.13	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des proximalen Handwurzelgelenks	194
4.13.1	Translatorisches Gleiten (TLG) im proximalen Handwurzelgelenk	194
4.13.2	TLG nach dorsal	194
4.13.3	TLG nach palmar	195

4.13.4	TLG nach ulnar	196
4.13.5	TLG nach radial	196
4.14	Knorpelgleiten und Trophiktraining für das proximale Handwurzelgelenk (RCG)	197
4.15	Thermokinetiktraining nach FOST	199
4.16	Handgelenkkräftigung für das proximale Handwurzelgelenk	200
4.17	Sportspezifisches Rehabilitationstraining (KIMI: Kraftimitation)	201
4.18	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des distalen Handwurzelgelenks	201
4.18.1	Testung der Handwurzelknochen	201
4.18.2	Joint play/Schnelltestung der radialen Säule des Karpus	201
4.19	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung der Articulatio carpometacarpalis pollicis	203
4.19.1	Testung der Articulatio carpometacarpalis pollicis	204
4.19.2	Traktion der Articulatio carpometacarpalis pollicis	204
4.19.3	Translatorisches Gleiten der Articulatio carpometacarpalis pollicis	205
4.19.4	Flexionseinschränkung der Articulatio carpometacarpalis pollicis	205
4.19.5	Extensionseinschränkung der Articulatio carpometacarpalis pollicis	205
4.19.6	Abduktionseinschränkung der Articulatio carpometacarpalis pollicis	206
4.19.7	Adduktionseinschränkung der Articulatio carpometacarpalis pollicis	207
4.20	Knorpelbelastungstraining/Massage für die Articulatio carpometacarpalis pollicis (CMC)	208
4.21	Behandlung für Karpaltunnel und Guyon-Loge	208
4.22	Stabilisation des Handgelenks	209
4.22.1	Pathomechanismus einer Instabilität	209
4.22.2	Behandlungsaufbau Stabilisation	210
	Literatur	210
5	Manuelle Therapie und Rehabilitation der Brustwirbelsäule	211
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
5.1	Anatomie der BWS	214
5.1.1	Muskulatur der BWS	214
5.1.2	Bänder, Faszien, Aponeurosen, Bursen, Gelenkkapseln der BWS	216
5.1.3	Nerven der BWS	216
5.1.4	Truncus sympathicus (Grenzstrang)	217
5.1.5	Rami articulares der BWS	218
5.2	Anatomische Gesetzmäßigkeiten der BWS	218
5.2.1	Zervikothorakaler Übergang	219
5.2.2	Thorakolumbaler Übergang	219
5.3	Biomechanische Kopplung von Lateralflexion und Rotation der BWS	220
5.4	Krankheitsbilder der BWS	220
5.4.1	Arthrose der Facettengelenke	220
5.4.2	Aktivierte Arthrose der Facettengelenke	221
5.4.3	Arthritis der Facettengelenke	221
5.4.4	Reizung des ramus ventralis, interkostalneuralgie	221
5.4.5	Reizung des Ramus dorsalis, Notalgia paraesthetica	221
5.4.6	Thorakal-oberes Kompressionssyndrom, »outlet syndrome« (TOKS)	221
5.4.7	Thorakal-inneres Kompressionssyndrom, »inlet syndrome«	221
5.4.8	Morbus Farfan	222
5.4.9	Morbus Tietze	222
5.4.10	Serratus anterior-Syndrom	222
5.4.11	Morbus Bechterew	222
5.4.12	Morbus Forestier	222
5.4.13	Morbus Scheuermann	222
5.4.14	Herpes Zoster	222
5.4.15	Bandscheibenvorfälle der BWS	222

5.5	Oberflächenanatomie der BWS	223
5.5.1	Palpationsausgangspunkte	223
5.6	Anamnese, Inspektion, Palpation der BWS	223
5.6.1	Anamnese	223
5.6.2	Inspektion	223
5.6.3	Palpation	223
5.6.4	Sicherheit und Kontraindikationen	224
5.7	Basisuntersuchung der BWS	224
5.7.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	225
5.7.2	Check-up bei Listheseverdacht	225
5.7.3	Check-up der HWS	225
5.7.4	Aktive Bewegungen der BWS	226
5.7.5	Passive Bewegungen der BWS	227
5.7.6	Widerstandstest (Muskelweichteiltest 2, 3)	229
5.7.7	Differenzialdiagnostik	229
5.7.8	Nervenmobilisation der BWS	230
5.8	Gelenkspezifische Untersuchung der BWS	230
5.8.1	Besonderheiten der BWS	230
5.8.2	Fingerregel der BWS	230
5.8.3	Schnelltest Extension	231
5.8.4	Schnelltest biomechanische Rotation	232
5.8.5	Springing-Test	233
5.8.6	Rosettentest (Test bei Instabilität)	235
5.8.7	Test für die kinematisch rotatorische Kette	235
5.8.8	Test für die Kopplung Th4–8	236
5.9	Totaltechniken für die BWS	236
5.9.1	Lhermitte-Zeichen	237
5.9.2	Modifizierte Mitnahmetechnik Th5–6 nach Streeck	237
5.10	Gelenkspezifische Behandlung der BWS	238
5.10.1	Traktion bei Konvergenzhypomobilität (symmetrisch)	238
5.10.2	Traktion bei Konvergenzhypomobilität (asymmetrisch)	238
5.10.3	Translatorische Technik zur indirekten Konvergenzmobilisation	239
5.10.4	Translatorische Technik zur direkten Divergenzmobilisation	239
5.10.5	Translatorische Technik zur direkten, unilateralen Konvergenzmobilisation (Pistolengriff)	240
5.10.6	Translatorische Technik zur direkten bilateralen Konvergenzmobilisation (Pistolengriff)	241
5.10.7	Techniken zur direkten Konvergenzmobilisation (unilateral und bilateral)	242
5.11	Knorpelbelastungstraining und Knorpelgleiten für die BWS	243
5.11.1	Knorpelbelastungstraining der BWS	243
5.11.2	Knorpelgleiten in der BWS	243
5.12	Rehaprogramm: Extensionsdefizit thorakozervikaler Übergang	244
5.12.1	Muskelaufbautraining mit eindimensionaler Konzentrik bei ausreichender LWS-Stabilisation	244
5.12.2	Muskelaufbautraining mit eindimensionaler Kokontraktion bei ungenügender LWS-Stabilisation	245
5.13	Rehaprogramm BWS	247
5.13.1	Eindimensionales konzentrisches Muskelaufbautraining	247
5.13.2	Mehrdimensionales konzentrisches Muskelaufbautraining	249
5.13.3	Eindimensionales exzentrisches Muskelaufbautraining	250
5.13.4	Mehrdimensionales exzentrisches Muskelaufbautraining	251
5.14	Stabilisation der BWS	252
5.14.1	Pathomechanismus, Anamnese und Inspektion bei Instabilitäten	252
5.14.2	Behandlungsaufbau Stabilisation	252
5.14.3	Stabilisationsbeispiel Th5–6	253
5.14.4	Vorgehensweise bei einer kombinierten Einstellung	253
5.15	Thoracic Outlet-Kompressionssyndrom (TOKS)	255

5.15.1	Anatomische Engpässe der oberen Apertur	255
5.15.2	Test und Therapie des Thoracic Outlet-Kompressionssyndroms (TOKS)	255
6	Manuelle Therapie und Rehabilitation am Thorax	259
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
6.1	Einleitung	260
6.2	Anatomie der Rippen	260
6.2.1	Atemmuskulatur	261
6.2.2	Biomechanik der Rippengelenke	262
6.2.3	Inspirationsluxation	262
6.2.4	Inspirationshypomobilität	263
6.2.5	Expirationsluxation	263
6.2.6	Expirationshypomobilität	264
6.2.7	Rippenmechanik (Konvergenz und Divergenz)	264
6.3	Pathologie der Rippen	265
6.3.1	Herpes Zoster (Gürtelrose)	265
6.3.2	Skapulaknacken	265
6.3.3	Arthrose der Rippengelenke	265
6.3.4	Skoliose	266
6.3.5	Morbus Tietze	266
6.3.6	Slipping rip dip	266
6.3.7	Synchondrosis sternalis, Luduvici-Winkel	266
6.3.8	Rippenfrakturen	266
6.4	Oberflächenanatomie des Thorax	266
6.5	Anamnese, Inspektion, Palpation der Rippen	266
6.5.1	Anamnese und Inspektion	266
6.5.2	Palpation	268
6.5.3	Sicherheit, Kontraindikationen und Interpretation	268
6.6	Basisuntersuchung der Rippen	268
6.6.1	Allgemeine Tests	269
6.6.2	Spezifische Tests	269
6.6.3	Tests der ersten Rippe	270
6.7	Mobilisation der Rippen	272
6.7.1	Mobilisation erste Rippe und kostozervikothorakaler Übergang	273
	Literatur	274
7	Manuelle Therapie und Rehabilitation der Halswirbelsäule	275
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
7.1	Einleitung	278
7.2	Anatomie der HWS	279
7.2.1	Atlas und Axis	279
7.2.2	Nerven	280
7.2.3	Sympathische Ankopplung	280
7.2.4	Bänder	281
7.3	Pathomechanik der HWS	282
7.4	Krankheitsbilder	283
7.4.1	Bandscheibenvorfall (Prolaps, Diskushernie)	283
7.4.2	Unkovertebralarthrose	284
7.4.3	Rheumatische Arthritis	284
7.4.4	Gefäßsyndrom	285
7.4.5	Vertebrobasiläre Insuffizienz	285
7.4.6	Os odontoideum	285

7.4.7	Morbus Grisel, Grisel-Syndrom	285
7.4.8	Morbus Bell	285
7.4.9	Morbus Down (Trisomie 21)	285
7.4.10	Schwindel	285
7.4.11	Lokales Zervikal-Syndrom	285
7.4.12	Zervikobrachial-Syndrom (Brachialgie)	285
7.4.13	Zervikozephalas Syndrom	286
7.4.14	Schleudertrauma (whiplash injury)	286
7.4.15	Meningitis	286
7.5	Oberflächenanatomie der HWS	286
7.6	Anamnese, Inspektion, Palpation der HWS	286
7.6.1	Anamnese	286
7.6.2	Inspektion	287
7.6.3	Palpation	287
7.6.4	Sicherheit und Kontraindikationen	287
7.7	Basisuntersuchung der HWS	289
7.7.1	Safe sign-Check-up	289
7.7.2	Differenzialdiagnostischer Check-up	289
7.7.3	Check-up des Schultergelenkes	289
7.7.4	Check-up, Osteoporosetest (Federungstest)	289
7.8	Aktive Basisuntersuchung der HWS	289
7.8.1	Phasen der aktiven Basisuntersuchung	290
7.8.2	Durchführung der aktiven Basisuntersuchung	290
7.9	Passive Basisuntersuchung der HWS	292
7.9.1	Untersuchung einer zervikozephalen Problematik	293
7.9.2	Passiver Zusatztest: Foramentest	295
7.9.3	Passiver Zusatztest, Bandtest Lig. apicis dentis	295
7.9.4	Passiver Zusatztest: Bändertest Ligg. alaria (pars occipitale)	296
7.9.5	Passiver Zusatztest: Bandtest Lig. transversum atlantis	298
7.9.6	Tests für Bandscheibenrezeptoren und Rami articularis	299
7.10	Widerstandstests der Basisuntersuchung, Kennmuskeltests HWS	300
7.10.1	Widerstandstests Plexus cervicalis	301
7.10.2	Widerstandstest Schultergürtel C2–4: Elevation der Schulterblätter beidseits	302
7.10.3	Widerstandstests Plexus brachialis	303
7.11	Nervale Provokation in der Basisuntersuchung	306
7.11.1	Sensibilitätsprüfung	306
7.11.2	Reflexe	307
7.12	Totaltechniken der HWS	309
7.12.1	Totaltechnik bei medialer Diskushernie	310
7.12.2	Totaltechnik für mediolaterale Diskushernien	310
7.13	Weichteilbehandlung der HWS	311
7.13.1	Weichteiltechnik Konvergenzmobilisation	311
7.13.2	Weichteiltechnik Divergenzmobilisation	311
7.13.3	Weichteiltechnik Inklinationsmobilisation	312
7.14	Gelenkspezifische Untersuchung	312
7.14.1	Divergenz-/Konvergenz-Joint-play nach Streeck für die Segmente C2–7: Konvergenztest	312
7.14.2	Unkovertebraltest C2–7	313
7.15	Gelenkspezifische Behandlung	314
7.15.1	Traktion – monosegmental unilateral	314
7.15.2	Traktion bei unilateraler Konvergenzproblematik	314
7.15.3	Translation bei unilateraler Divergenzproblematik	316
7.15.4	Translation bei unilateraler Konvergenzproblematik	317
7.15.5	Anwendung der Techniken im hochzervikalen Bereich	318

7.15.6	Mechanik C0–1	318
7.15.7	Technikbeschreibung für die Mobilisation C0–1 bei Inklinationshypomobilität	318
7.15.8	Mobilisation C0–1 bei Inklinationshypomobilität, rotatorische Fehlstellung	319
7.15.9	Eigentraining zur Erhaltung des Range of Motion C0–1	321
7.15.10	Mobilisation C2–C1 bei fehlender biomechanischer Kompensation	321
7.16	Reha-Programm HWS	322
7.16.1	Kokontraktionstraining für die HWS mit Hantel	322
7.16.2	Konzentrisches Training	323
7.16.3	Exzentrisches Training	324
7.16.4	Konzentrisches Kokontraktionstraining für die HWS am Pull-up-Gerät	324
	Literatur	325
8	Manuelle Therapie und Rehabilitation der Lendenwirbelsäule	327
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
8.1	Einleitung	330
8.2	Anatomie der LWS	331
8.2.1	Bänder der LWS	332
8.2.2	Nerven der LWS	334
8.2.3	Die Muskulatur der Lendenwirbelsäule	334
8.2.4	Gefäße der LWS	335
8.3	Anatomische Gesetzmäßigkeiten der LWS	335
8.4	Biomechanische Bewegungen der LWS	336
8.5	Krankheitsbilder der LWS	336
8.5.1	Sakralisation	336
8.5.2	Mega Costari L5	337
8.5.3	Arthrose der LWS	337
8.5.4	Lumbalisation	337
8.5.5	Spina bifida occulta	337
8.5.6	Spondylolyse/Spondylolisthesis	337
8.5.7	Morbus Scheuermann	337
8.5.8	Hyperlordose/»Hohlkreuz«	337
8.5.9	Degenerative Spinalkanalstenose (Claudicatio spinalis intermittens)	337
8.5.10	Morbus Baastrup	337
8.5.11	Kissing spine	338
8.5.12	Morbus Forestier	338
8.5.13	Listhesen	338
8.6	Oberflächenanatomie der LWS	338
8.7	Anamnese, Inspektion, Palpation	338
8.7.1	Anamnese	338
8.7.2	Inspektion	340
8.7.3	Palpation	340
8.7.4	Sicherheit/Kontraindikationen	340
8.8	Basisuntersuchung der Lendenwirbelsäule	340
8.8.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	341
8.8.2	Check-up bei Listheseverdacht	341
8.8.3	Differenzierungstest bei radikulärer Problematik – LWS oder ISG	341
8.8.4	Osteoporose-Federungstest	343
8.8.5	Check-up des Beckens/ISG	344
8.8.6	Aktive Bewegungen der Lendenwirbelsäule	344
8.8.7	Diagnostische Diagonalen	346
8.8.8	Passive Bewegungen der LWS	348
8.8.9	Neurogene Testungen	351

8.8.10	Slump-Testung	354
8.8.11	Widerstandstest	355
8.8.12	Kennmuskeltestungen	356
8.8.13	Reflexe der LWS	358
8.8.14	Dermatomtestungen/Sensibilitätsprüfung	359
8.9	Totaltechniken für Bandscheibenpatienten	359
8.9.1	Aufbau der Bandscheibe	359
8.9.2	Pathomechanismus eines Bandscheibenvorfalles	361
8.9.3	Behandlungsprinzipien	364
8.9.4	Anamnestischer Spiegel des Bandscheibenpatienten	364
8.9.5	Behandlungsaufbau: Totaltechniken für Bandscheibenläsionen von Tag 0 bis zum nächsten Level am ca. 6. Tag	365
8.9.6	Totaltechniken – Behandlungsmöglichkeiten	365
8.9.7	Behandlung eines »Schulterprolapspatienten« (Spinalnerv wird von kranial komprimiert)	366
8.9.8	Behandlung eines »Achselprolapspatienten« (Spinalnerv wird von kaudal komprimiert)	367
8.9.9	Level-1-Rehabilitation der Bandscheibe ab dem 6. Tag einer physiologischen Regeneration	368
8.9.10	Statisches-/Kokontraktionstraining	369
8.9.11	Dynamisches Training	370
8.9.12	Hausaufgabe: Eindimensionale Konzentrik	370
8.9.13	Testung der Belastungsfähigkeit für ein mehrdimensionales Bandscheibentraining	372
8.9.14	Level-2-Rehabilitation der Bandscheibe ab dem 16.–150. Tag, bei physiologischer Regeneration	372
8.9.15	Hausaufgabe: Mehrdimensional-konzentrisches Training	375
8.9.16	Eindimensional-exzentrisches Muskelaufbautraining	375
8.9.17	Tertiäre arbeits- und sportsspezifische Rehabilitation der Bandscheibe ab dem 42. Tag, bei physiologischer Regeneration	378
8.9.18	Dynamischer Ausfallschritt unter Berücksichtigung schneller Exzentrik	379
8.10	Gelenkspezifische Untersuchung der LWS	380
8.10.1	Besonderheiten der Lendenwirbelsäule	380
8.10.2	Springing-Test	382
8.10.3	Rosenttest (Hypermobilitätstest)	384
8.10.4	Rami articularis: Test L2–L3 rechts in Konvergenz und Divergenz	385
8.11	Lokalsegmentale Behandlung einer Hypomobilität	386
8.11.1	Hypomobilität	386
8.11.2	Traktion in Konvergenz	387
8.11.3	Translatorisches Gleiten	389
8.11.4	Aufbau einer translatorischen Divergenzbehandlung von L3/L4	389
8.11.5	Aufbau einer translatorischen Konvergenzbehandlung von L3/L4	389
8.12	Trophiktraining für die LWS	390
8.13	Thermokinetik nach »FOST«	392
8.14	Stabilisation der Lendenwirbelsäule	392
8.14.1	Instabilitäten der LWS	392
8.14.2	Dehnung des M. Iliopsoas zur Derotation einer Instabilität	396
8.15	Rehabilitation bei Instabilität	397
8.15.1	Muskelkräftigung der Mm. rotatores, L4/5	397
9	Manuelle Therapie und Rehabilitation für das Becken und die Iliosakralgelenke	399
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
9.1	Einleitung	401
9.2	Anatomie des Beckens	401
9.2.1	Bänder	402
9.2.2	Nerven des Beckens	403
9.2.3	Beckenmuskulatur	403

9.2.4	Kapsel des ISG	403
9.3	Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Iliosakralgelenks (ISG)	404
9.4	Biomechanische Bewegungen des ISG in der Sagittalebene	406
9.4.1	Flexionsbecken (Antetorsion des Os coxae)	406
9.4.2	Extensionsbecken (Retrotorsion des Os coxae)	406
9.5	Krankheitsbilder des Beckens und der Iliosakralgelenke	406
9.5.1	Arthrose des ISG	406
9.5.2	Beckenringlockerung	406
9.5.3	Morbus Neck	406
9.5.4	Morbus Bechterew	407
9.5.5	Postpartale Symphysendehiszenz	407
9.6	Oberflächenanatomie des Beckens	407
9.7	Anamnese, Inspektion, Palpation	409
9.7.1	Anamnese	409
9.7.2	Inspektion	409
9.7.3	Palpation	409
9.7.4	Sicherheit/Kontraindikationen	410
9.7.5	»Leitfaden« zur Befundung einer Hypomobilität	410
9.7.6	»Leitfaden« zur Befundung einer Instabilität	410
9.8	Basisuntersuchung des Beckens	411
9.8.1	Safe signs	411
9.9	Provokation des ISG	411
9.9.1	Stellungsdiagnostik und Stellungsdiagnose	412
9.9.2	Beinlängendifferenz	412
9.9.3	Provokationstestung des ISG	413
9.9.4	Testung der Rami articulares des ISG	416
9.9.5	Mobilitätstestung des ISG	416
9.9.6	Testung der Knorpelbelastungsfähigkeit des ISG nach Streeck	417
9.10	Knorpelbelastungstraining des ISG nach Streeck	419
9.11	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung	420
9.11.1	Downing-Test	421
9.11.2	Kontranutationsmobilisation	422
9.11.3	Alternative Kontranutationsmobilisation	423
9.11.4	Nutationsmobilisation	424
9.11.5	Alternative Nutationsmobilisation	425
9.12	Knorpelgleiten im ISG	426
9.12.1	Sagittales Knorpelgleiten im ISG	426
9.12.2	Hausaufgabe: Sagittales Knorpelgleiten	426
9.12.3	Transversales Knorpelgleiten im ISG	427
9.12.4	Hausaufgabe: Transversales Knorpelgleiten	427
9.13	Trophiktraining mit wechselnder Belastung für das ISG	428
9.14	Belastungstraining für das ISG	428
9.14.1	Belastungstraining für das Os ilium in Retrotorsion, rechts	428
9.14.2	Belastungstraining für das Os ilium in Antetorsion, links	428
9.14.3	Dynamisches Belastungstraining für das ISG: »Walking lunches«	429
9.15	Stabilisation des ISG	429
9.15.1	Behandlung eines instabilen ISG	430
9.15.2	Massive Instabilität des ISG	431
9.16	Aufbau einer normalen ISG-4-Phasen-Stabilisation: Beispiel Os coxae in Antetorsion	432
9.16.1	1. Phase: Knorpelbelastungstraining	432
9.16.2	2. Phase: Knorpelgleittraining	432
9.16.3	3. Phase: Trophiktraining	432
9.16.4	4. Phase: Dynamisch-artikuläre Behandlung (transversales und vertikales Rami-articulare-Training)	432
9.16.5	Konzentrisches Training des ISG	433

10	Manuelle Therapie und Rehabilitation der Hüfte	435
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
10.1	Einleitung	437
10.1.1	Mögliche Pathomechanismen einer Hüftgelenkproblematik	437
10.2	Anatomie der Hüfte	437
10.2.1	Azetabulum (Hüftgelenkpfanne)	437
10.2.2	Caput femoris (Hüftkopf)	438
10.2.3	Hüftgelenkkapsel	438
10.2.4	Bänder des Hüftgelenks	439
10.2.5	Rami articulares des Hüftgelenks	439
10.2.6	Die Hüftmuskulatur	439
10.2.7	Lacuna vasorum	440
10.2.8	Lacuna musculorum	440
10.2.9	Trigonum femorale laterale	440
10.2.10	Trigonum femorale mediale	441
10.2.11	Hunter-Kanal (Adduktorenkanal)	441
10.2.12	Arcus iliopectineus	441
10.3	Anatomische Orientierung der Hüfte	441
10.4	Anatomische Gesetzmäßigkeiten der Hüfte	442
10.4.1	Baumechanische Betrachtungsweise	442
10.4.2	Bewegungsausmaß des Hüftgelenks	444
10.5	Krankheitsbilder der Hüfte	445
10.5.1	Hernia obturatoria	445
10.5.2	Hernia inguinalis (Leistenhernie)	445
10.5.3	Coxitis fugax (Hüftschnupfen)	445
10.5.4	Epiphyseolysis capitis femoris	445
10.5.5	Intrinsic snapping hip	445
10.5.6	Extrinsic snapping hip	445
10.5.7	Morbus Perthes	446
10.5.8	Coxarthrose	446
10.5.9	Coxa valga	446
10.5.10	Coxa vara	446
10.5.11	Chondrokalzinose (Pseudogicht)	446
10.5.12	Pubalgie (Pierson-Syndrom)	446
10.6	Oberflächenanatomie der Hüfte	446
10.7	Anamnese, Inspektion, Palpation	446
10.7.1	Anamnese	446
10.7.2	Inspektion	447
10.7.3	Palpation	448
10.7.4	Sicherheit/Kontraindikationen	448
10.8	Basisuntersuchung der Hüfte	448
10.8.1	Safe signs	448
10.8.2	Differenzialdiagnostischer Check-up	449
10.8.3	Check-up des ISG	449
10.9	Aktive Untersuchung der Hüfte	449
10.10	Passive Untersuchung des Hüftgelenks	451
10.11	Widerstandstestung der Hüfte	456
10.12	Weichteiltechniken der Hüfte	461
10.12.1	Muskelläsionen der Hüfte	461
10.12.2	Differenzialdiagnostik	462
10.13	Gelenkspezifische Untersuchung der Hüfte	462
10.14	Gelenkspezifische Behandlung der Hüfte	463
10.14.1	Traktionsbehandlung	464

10.14.2	Translatorisches Gleiten/Gebogenes Gleiten	466
10.15	Knorpelgleiten in der Hüfte	468
10.15.1	Sagittales und transversales Knorpelgleiten im Hüftgelenk	468
10.15.2	Sagittales Knorpelgleiten am Gerät	470
	Literatur	471
11	Manuelle Therapie und Rehabilitation am Knie	473
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
11.1	Einleitung	476
11.1.1	Mögliche Pathomechanismen	476
11.2	Anatomie des Kniegelenks	477
11.2.1	Patella	477
11.2.2	Pathologische Veränderungen der Patella	478
11.2.3	Mechanik der Patella	478
11.2.4	Condylus femoris	478
11.2.5	Condylus tibiae	479
11.2.6	Bänder	479
11.2.7	Kniegelenkkapsel	481
11.2.8	Anatomische Orientierung der Rami articulares genus	481
11.2.9	Muskeln	482
11.2.10	Hoffa-Fettkörper oder Corpus adiposum genus	482
11.2.11	Menisken	482
11.3	Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Kniegelenks	484
11.3.1	Biomechanik des Kniegelenks	484
11.4	Typische Verletzungen des Kniegelenks	485
11.4.1	Meniskusverletzungen	485
11.4.2	Patellarsehnenplastik für das vordere Kreuzband	488
11.4.3	Semitendinosusplastik für das vordere Kreuzband	489
11.5	Krankheitsbilder des Kniegelenks	489
11.5.1	Morbus Osgood-Schlatter	489
11.5.2	Morbus Sinding-Larsen (Larsen-Johansson-Krankheit)	489
11.5.3	Morbus Ahlbäck	489
11.5.4	Morbus Blount	489
11.5.5	Myositis ossificans des M. popliteus	489
11.5.6	Chondromalazie	490
11.5.7	Plica-Syndrome – Läsion der Plica mediopatellaris	490
11.5.8	Stieda-Pellegrini-Syndrom	490
11.5.9	Meniskuszysten	490
11.5.10	Retropatellarer Schmerz durch eine Coxa antetorta	490
11.5.11	Patellaspitzensyndrom	490
11.5.12	Dashboard injury (Spongiosaödem)	490
11.5.13	Patella bipartita/multiplicata	490
11.5.14	Baker-Zyste	490
11.5.15	Osteochondrosis dissecans	490
11.6	Oberflächenanatomie des Kniegelenks	490
11.6.1	Kniegelenk aus ventraler Sicht	491
11.6.2	Kniegelenk aus dorsaler Sicht	491
11.6.3	Kniegelenk aus medialer Sicht	491
11.6.4	Kniegelenk aus lateraler Sicht	491
11.7	Anamnese, Inspektion und Palpation des Knies	493
11.7.1	Anamnese	493
11.7.2	Inspektion	493

11.7.3	Palpation	494
11.7.4	Sicherheit/Kontraindikationen	494
11.8	Basisuntersuchung des Kniegelenks	494
11.8.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	494
11.8.2	Check-up: Testung der intraartikulären Flüssigkeit	494
11.8.3	Check-up der Hüfte	495
11.8.4	Check-up des Fußes	495
11.8.5	Check-up des ISG	495
11.8.6	Check-up der LWS	495
11.8.7	Check-up der Symphysis pubica	496
11.9	Aktive Untersuchung des Kniegelenks	496
11.9.1	Aktive Knieflexion	496
11.9.2	Aktive Knieextension	496
11.9.3	Aktive Knieaußenrotation	496
11.9.4	Aktive Knieinnenrotation	497
11.10	Passive Untersuchung des Kniegelenks	497
11.10.1	Passive Zusatztestungen: Test für Kollateralbänder und Kapsel	499
11.10.2	Passive Zusatztestungen für die Lig. cruciatum anterius et posterius	500
11.10.3	Passive Zusatztestungen: Meniskustestungen	501
11.11	Widerstandstestung (Muskelweichteiltest 2, 3) des Kniegelenks	508
11.11.1	Widerstandstest für die Knieextension	508
11.11.2	Widerstandstest für die Knieinnenrotation	509
11.11.3	Widerstandstest für die Knieaußenrotation	509
11.11.4	Widerstandstest für die Knieflexion	509
11.12	Mobilisationsbehandlung für die Menisken	510
11.12.1	Mobilisationstest	510
11.12.2	Mobilisationsbehandlung nach »FOST« für das Innenmeniskus-Hinterhorn	510
11.12.3	Mobilisationsbehandlung nach »FOST« für das Außenmeniskus-Vorderhorn	511
11.12.4	Mobilisationsbehandlung nach »FOST« für das Außenmeniskus-Hinterhorn	511
11.12.5	Mobilisationsbehandlung nach »FOST« für das Innenmeniskus-Vorderhorn	512
11.12.6	Differenzialdiagnostik	512
11.13	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des Kniegelenks	512
11.13.1	Warming up für das Kniegelenk mittels Translation aus Ruheposition	512
11.13.2	Joint play/Behandlung: TLG nach dorsal in 90° Knieflexion	513
11.13.3	Joint play/Behandlung: TLG nach dorsal in 90° Knieflexion	513
11.13.4	Joint play/Behandlung: TLG nach ventral in 90° Knieflexion, mit TLG-Betonung des lateralen konvexen Tibiakondylus	514
11.13.5	Joint play/Behandlung: TLG nach ventral	515
11.13.6	Behandlung: TLG nach dorsal in der geschlossenen Kette	515
11.14	Behandlung der Patella	516
11.14.1	Schematische Orientierung der Patella	516
11.14.2	Absichernde Strukturen der Patella	516
11.15	Rehabilitation des vorderen Kreuzbands (Lig. cruciatum anterius)	520
	Literatur	520
12	Manuelle Therapie und Rehabilitation am Fuß	521
	<i>Uwe Streeck, Jürgen Focke, Claus Melzer, Jesko Streeck</i>	
12.1	Einleitung	525
12.1.1	Entwicklung des Fußes	525
12.1.2	Stabilität des Fußes	525
12.1.3	Mögliche Pathomechanismen	525
12.2	Anatomie des Fußes	525
12.2.1	Dorsum pedis	525

12.2.2	Planta pedis	526
12.2.3	Anpassung des Körpergewichts	526
12.2.4	Fußgewölbe	526
12.2.5	Das proximale Tibiofibulargelenk (PTFG)	526
12.2.6	Membrana interossea/Unterschenkel	526
12.2.7	Die Achillessehne	526
12.2.8	Syndesmosis tibiofibularis (distale Tibiofibularverbindung)	527
12.2.9	Oberes Sprunggelenk	527
12.2.10	Unteres Sprunggelenk	528
12.2.11	Proximales transversales Tarsalgelenk (PTTG)	528
12.2.12	Distales transversales Tarsalgelenk (DTTG)	528
12.2.13	Die Großzehe (Hallux)	528
12.2.14	Nerven des Fußes	529
12.2.15	Bänder des Fußes	531
12.2.16	Muskeln des Fußes	531
12.3	Anatomische Gesetzmäßigkeiten des Fußes	532
12.3.1	Baumechanische Betrachtungsweise	532
12.3.2	Mechanik der Fußgelenke	534
12.3.3	Arthrokinematik im OSG/USG und PTTG	535
12.3.4	Bewegungsausmaß des Fußes	535
12.3.5	Ruhe-/Verriegelungsstellung und Kapselmuster des Fußes	536
12.3.6	Biomechanik des Fußes	536
12.4	Pathologie des Fußes	537
12.4.1	Hallux rigidus	537
12.4.2	Hallux valgus	537
12.4.3	Morton-Neuralgie	537
12.4.4	Tarsaltunnelsyndrom	537
12.4.5	Inversionstrauma	538
12.4.6	Anteriores tibiotales Kompressionssyndrom	538
12.4.7	Achillessehnenruptur	538
12.4.8	Achillodynie	538
12.4.9	Haglund-Exostose/Haglund-Ferse	538
12.4.10	Spreizfuß (Pes transversoplanus)	538
12.4.11	Knickfuß (Pes valgus)	539
12.4.12	Störung des funktionellen und anatomischen Steigbügels	539
12.4.13	»Snapping Angle«	539
12.4.14	Morbus Köhler 1	539
12.4.15	Morbus Köhler 2 (Freiberg-Syndrom)	539
12.4.16	Fersensporn (Aponeurosenhorn)	539
12.4.17	Fibromatosis plantaris	539
12.4.18	Morbus Ledderhose	539
12.4.19	Weber-Frakturen	539
12.4.20	Posteriore tibiotales Kompressionssyndrom	540
12.5	Oberflächenanatomie des Fußes	540
12.6	Anamnese, Inspektion und Palpation des Fußes	540
12.6.1	Anamnese	540
12.6.2	Inspektion	541
12.6.3	Palpation	542
12.6.4	Sicherheit/Kontraindikationen	542
12.6.5	Spezifische Anamnese, Inspektion und Palpation der Großzehe	542
12.7	Basisuntersuchung des Fußes	543
12.7.1	Differenzialdiagnostischer Check-up	543
12.7.2	Provokationstest bei Verdacht auf eine Morton-Neuralgie	543

12.7.3	Check-up des proximalen Tibiofibulargelenks	543
12.7.4	Check-up der Syndesmosis tibiofibularis	544
12.8	Aktive Untersuchung des Fußes	545
12.8.1	Aktive Plantarflexion des Fußes	546
12.8.2	Aktive Dorsalextension des Fußes	546
12.8.3	Aktive Supination des Fußes	546
12.8.4	Aktive Pronation des Fußes	546
12.9	Passive Untersuchung des Fußes	547
12.9.1	Passive Plantarflexion	547
12.9.2	Passive Dorsalextension aus Kniestreckstellung	547
12.9.3	Passive Dorsalextension aus 30° Kniebeugstellung	548
12.9.4	Passive Dorsalextension aus 30° Kniebeugstellung mit zusätzlicher aktiver Dorsalextension	548
12.9.5	Passive USG-Varisierung	549
12.9.6	Passive USG-Valgisierung	549
12.9.7	Passive Plantarflexion des PTTG	549
12.9.8	Passive Dorsalextension des PTTG	550
12.9.9	Passive Supination des PTTG	550
12.9.10	Passive Pronation des PTTG	551
12.9.11	Test für die Achillessehne	551
12.9.12	Test für den Tarsaltunnel	552
12.9.13	Test für die Fibromatosis plantaris	552
12.9.14	Bändertestung	552
12.10	Widerstandstest (Muskelweichteiltest 2, 3)	555
12.10.1	Diagnostische Diagonale: Dorsalextension – Pronation – Abduktion	555
12.10.2	Diagnostische Diagonale: Dorsalextension – Supination – Adduktion	556
12.10.3	Diagnostische Diagonale: Plantarflexion – Pronation – Abduktion	556
12.10.4	Diagnostische Diagonale: Plantarflexion – Supination – Adduktion	557
12.11	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des Fußes bei Einschränkungen im PTFG	557
12.11.1	Joint play des PTFG bei Dorsalextensionseinschränkung des Fußes	557
12.11.2	Basisbefundung einer Proximalisierungs- und Innenrotationshypomobilität	558
12.11.3	Behandlung des PTFG bei einer Proximalisierungs- und Innenrotationshypomobilität	558
12.11.4	Joint play des PTFG bei Plantarflexionseinschränkung des Fußes	559
12.11.5	Basisbefundung einer Distalisierungs- und Außenrotationshypomobilität	559
12.11.6	Behandlung des PTFG bei einer Distalisierungs- und Außenrotationshypomobilität	560
12.11.7	Joint play und Mobilisation des OSG bei Plantarflexionseinschränkung des Fußes	562
12.11.8	Joint play und Mobilisation des PTTG bei Dorsalextensionseinschränkung des Fußes	564
12.11.9	Joint play und Mobilisation des PTTG bei Plantarflexionseinschränkung des Fußes	565
12.12	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung des USG	567
12.12.1	Hypomobilität des USG	568
12.12.2	Translationsbehandlung im USG	568
12.13	Gelenkspezifische Untersuchung und Behandlung der Großzehe	569
12.13.1	Traktion	569
12.13.2	Translatorisches Gleiten	570
12.13.3	Verletzungen der Achillessehne	572
12.13.4	Querfriktion	572
12.13.5	Phase 2 – Neurogenes Training der Rami articulares nach Streeck	574
12.13.6	Phase 3 – Training mit Funktionsbrettchen	576
12.13.7	Phase 4 – Training auf dem Schrägbrett	577
	Literatur	579
	Serviceteil	581
	Glossar	582
	Weiterführende Literatur	586
	Stichwortverzeichnis	588