

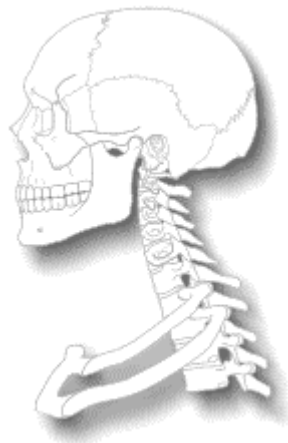
Beschleunigungstrauma

**Pathomechanik und Pathophysiologie als
Grundlage für die Behandlung nach
der Funktionellen Bewegungslehre
Klein-Vogelbach**

Marion Stock
Dipl. Physiotherapeutin

Instruktorin
Funktionelle Bewegungslehre
Klein-Vogelbach

Praxis für Physiotherapie
1230 Wien
Österreich



Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	3
2	Theoretische Grundlagen.....	4
2.1	Entwicklung des Begriffes.....	4
2.2	Definition	4
2.3	Pathomechanik und Pathophysiologie.....	5
2.3.1	Verletzungsmechanismus.....	5
2.3.2	Beteiligte Strukturen	9
2.3.3	Symptome	11
2.3.4	Schweregrad der Verletzung	16
2.3.5	Stadien und Verlauf	16
2.3.6	Prognose	17
2.4	Die psychosoziale Situation des Patienten	19
3	Therapeutische Konsequenz aus der Sicht der Funktionellen Bewegungslehre ..	20
3.1	Behandlung in der Akutphase mit Techniken der FBL	20
3.2	Behandlung in der Mittel- und Spätphase	26
3.2.1	Bedeutung der Haltungskorrektur in der Therapie.....	26
3.2.2	Therapeutische Übungen der FBL.....	28
4	Pathomechanismen, die zu Chronifizierung führen können, und Behandlungsansätze aus der FBL.....	34
4.1	Zervikale Instabilität.....	34
4.2	Zervikale zygapophyseale Gelenke als Verursacher von Schmerz.....	39
4.3	Thoracic outlet Syndrom (TOS)	43
5	Zusammenfassung.....	46
6	Literaturverzeichnis	48
7	Anhang.....	49

1 Einleitung

Ich möchte mich dem viel diskutierten, komplexen Thema des Beschleunigungstraumas mit all seinen Facetten widmen. Anhand einer Literaturrecherche werden theoretische Hintergründe, klinisches Bild und ein mögliches Patientenmanagement aus der Sicht der Funktionellen Bewegungslehre Klein-Vogelbach (FBL) beschrieben.

1989 hat Pearce geschrieben: *"Wenige Themen lösen so viel Widerspruch und hitzige Diskussionen auf der Grundlage von so wenigen Fakten aus, wie das Schleudertrauma."*

Das zeigt, wie stark das komplexe Syndrom "Schleudertrauma" Ansichten und Meinungen polarisiert. Einerseits werden die lang anhaltenden Beschwerden als psychisch überlagert interpretiert, andererseits sucht die Wissenschaft nach strukturellen Läsionen, um die Symptome zu erklären. Und das mit Erfolg. Um das Thema näher zu beleuchten und therapeutische Konsequenzen zu ziehen, ergeben sich folgende Fragen:

- Welche Strukturen sind beim Beschleunigungstrauma besonders gefährdet, von Schädigungen getroffen zu werden?
- Welche Therapie aus der Sicht FBL kann den Heilungsprozess unterstützen und beschleunigen, die rasche Wiedereingliederung in den Arbeitsprozess gewährleisten und Spätfolgen vermeiden?
- Welche Faktoren haben eine negative Auswirkung auf die Prognose?
- Welche Rolle spielt die Haltungskorrektur und die aktive Beteiligung des Patienten beim Rehabilitationsprozess und wo setzt die FBL hier an?
- Welche Pathomechanismen und beteiligten Strukturen können zu einer Chronifizierung des Krankheitsgeschehens führen und mit welchen Behandlungstechniken aus der FBL kann darauf Einfluss genommen werden?

Mit der Antwort auf diese Fragen möchte ich zeigen, wie die FBL bei Patienten mit Beschleunigungstrauma einsetzbar ist. Die Besonderheit des Konzeptes besteht darin, Bewegung systematisch zu analysieren und Abweichungen von der Norm zu erkennen. Die Verletzung und der Schmerz beeinflussen das normale Bewegungsverhalten des Patienten. Um dieses veränderte Bewegungsverhalten zu ökonomisieren, stehen eine Vielzahl von Behandlungstechniken und therapeutische Übungen zur Auswahl, von denen einige exemplarisch vorgestellt werden. Mein Ziel ist es, die Wirkung der einzelnen Techniken und Übungen zu erläutern, mit Studien zu untermauern und zu erklären, warum die individuelle Anpassung an das klinische Bild des Patienten mit Beschleunigungstrauma so bedeutend ist.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Entwicklung des Begriffes

Diese Art des Traumas wurde erstmals vor mehr als hundert Jahren infolge von Zugunfällen beobachtet (Trimble,1881).

Der amerikanische Orthopäde Crowe prägte 1928 erstmals den Begriff "whiplash injury" für diesen Verletzungsmechanismus. Darunter war eine Verletzung der Halswirbelsäule in Extension zu verstehen, die durch plötzliche Beschleunigung hervorgerufen wurde (Crowe,1928). Seine eigentliche Bedeutung erlangte der Begriff erst in den fünfziger Jahren, nachdem der Autoverkehr seinen großen Aufschwung genommen hatte.

Im Jahr 1953 publizierten Gay und Abbott die erste bedeutende Studie mit 50 Patienten. Sie beschrieben bereits mögliche Verletzungen der Bandscheiben, zerebrale Mitbeteiligung und psychoneurotische Reaktionen (Gay and Abbott,1953).

Macnab publizierte 1961 eine Studie mit 575 Patienten und auch seine Experimente mit Affen. Er nannte die Verletzung "acceleration extension injury" (Macnab,1964).

Im englischen Sprachgebrauch werden derzeit die Begriffe "whiplash injury" oder "acceleration injury" für diese Verletzung verwendet und die Symptome der Patienten unter der Bezeichnung "whiplash associated disorders" (WAD) zusammengefasst (Quebec Task Force, 1995).

Im deutschsprachigen Raum hat sich der Begriff "Beschleunigungstrauma" durchgesetzt. Auch der Begriff "Schleudertrauma" wird noch häufig verwendet. Er ist insofern irreführend, weil er den physikalischen Mechanismus mit der eigentlichen Verletzung vermischt und zusätzlich eine emotionale Komponente beinhaltet (Walz,1994).

Die deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie empfiehlt die Verwendung des Terminus "posttraumatisches Zervikalsyndrom" (Grifka et al,1998).

2.2 Definition

Walz (1994) beschreibt grundsätzlich zwei Arten von Belastungen für die Halswirbelsäule:

Die direkte (z.B. Schläge gegen die Halswirbelsäule) und die indirekte Krafteinwirkung.

Die indirekte Belastung wird für biomechanische Analysen in den Beschleunigungs- bzw. Schleudermechanismus ohne Kopfanprall und den Abknickmechanismus infolge von Kopfanprall unterschieden. *Demnach ist das Schleudertrauma bzw. Beschleunigungstrauma einen Verletzungsmechanismus ohne Kopfanprall* (Walz,1994).

Klassischerweise erfolgt dabei ein Stoß von hinten (Heckkollision). Er setzt am Rumpf an, trifft den frei beweglichen Kopf sekundär und versetzt ihn in eine rasche Bewegung, die

über das physiologische Maß hinausgeht (Ernst,1993). Der Autoinsasse wird vom Aufprall überrascht und das Trauma trifft die Halswirbelsäule ohne muskuläre Vorspannung (Bogduk,1986). Bereits geringe Geschwindigkeiten von 15 bis 30 km/h können Schädigungen verursachen (Ernst,1993).

In der Literatur werden die Begriffe unterschiedlich angewendet. Einige Autoren verwenden den Begriff des Schleudertraumas nur in Zusammenhang mit Heckaufprall, andere auch bei Frontalkollisionen und seitlichen Auffahrunfällen.

2.3 Pathomechanik und Pathophysiologie

2.3.1 Verletzungsmechanismus

Beschrieben nach Barnsley et al (1993,1998)

Auffahrunfall

Zum Zeitpunkt des Aufpralls wird das Fahrzeug nach vorne beschleunigt und innerhalb von hundert Millisekunden folgen Rumpf und Schultern des Insassen, durch den Autositz induziert. Der Kopf bleibt vorerst durch seine Massenträgheit räumlich unverändert, was eine kraftvolle translatorische Bewegung des Kopfes gegen den Rumpf bewirkt. Anschließend wird die Trägheit des Kopfes überwunden und er wird mit der Akzeleration des Körpers nach vorne in Flexion gezwungen (Dezeleration). Bei einer Auffahrgeschwindigkeit von 32 kmh erreicht der Kopf eine Spitzenbeschleunigung von 12G während der Extension und 16 G während der Flexion (1G= 9,8m/sec). Siehe Abb.1.

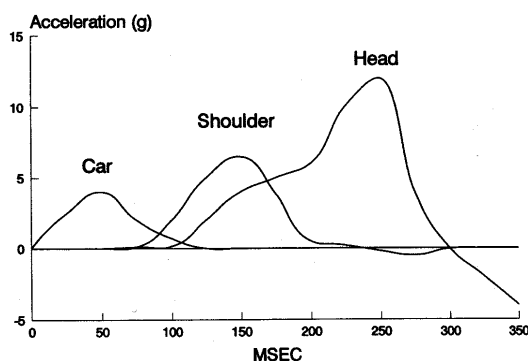


Abb. 1. Die Beschleunigungskurven des Kopfes, der Schultern und des Fahrzeugs beim Auffahrunfall. Die Beschleunigung des Kopfes ist deutlich höher als die des Autos und ist gefolgt von einer signifikanten Dezeleration. (Barnsley et al,1998)

Es gibt keine direkt auf den Kopf einwirkende Kraft, was die Besonderheit der Biomechanik der Verletzung ausmacht (Bogduk,1986). Ein Schutz durch die Kopfstütze ist nur dann gegeben, wenn keine Distanz zwischen ihr und dem Kopf des Insassen besteht. Nur dann wird der Kopf gleichzeitig und im selben Ausmaß mit den Rumpf beschleunigt und es kommt zu keiner relativen Bewegung des Rumpfes gegen den räumlich stationären Kopf. Nur in seltenen Fällen ist der enge Kontakt von Kopf und Kopfstütze gewährleistet.

Entscheidend ist auch die Höheneinstellung derselben. Ist die Kopfstütze zu tief, wirkt sie wie ein Hypomochlion und der Kopf wird regelrecht darüber gehebelt, womit ihre Wirksamkeit in Frage gestellt ist.

Wenn der Autofahrer gerade nach vorne sieht (Nullposition des Kopfes), wirken die Beschleunigungskräfte nur in der Sagittalebene. Ist der Kopf jedoch leicht rotiert, wird er - bevor er in Extension geht - noch in Rotation gezwungen. Das hat bedeutende Konsequenzen auf weitere zervikale Strukturen, wie die Gelenkkapseln der zygapophysialen Gelenke, die intervertebralen Disken, den alarligamentären Komplex und das Ligamentum transversum atlantis.

Seitenaufprall

Strukturen, die bei übermäßiger Lateralflexion unter Spannung kommen oder komprimiert werden, sind zusätzlich betroffen. Es gibt aber nur wenige Studien.

Frontalzusammenstoß

Bei einem derartigen Unfall erfolgt eine rasche Dezeleration des Fahrzeugs. Durch den Sicherheitsgurt wird der Körper des Passagiers ebenfalls plötzlich gebremst. Der Kopf bewegt sich aber weiter ungehindert nach vorne, bis er durch die Hals- und Nackenstrukturen gestoppt wird. Diese Kräfte treffen zuerst C0/C1 (atlanto-occipitalen Gelenke), werden dann kontinuierlich nach caudal übertragen und erreichen schließlich C6. Weil diese Kräfte aus der Bewegungsrichtung des Kopfes gehen, wird er flexorisch in der Halswirbelsäule nach vorne unten gezwungen. Ab einem gewissen Grad der Dehnung oder Überdehnung wirken die elastischen Qualitäten der posterioren Strukturen und holen den Kopf aus dieser extremen Flexionsstellung in die Extension zurück. Bei einer Unfallgeschwindigkeit von 63,5 kmh ist die Dezeleration des Autos 90G und die negativ Akzeleration des Kopfes beträgt 46G.

Bei Unfällen wirken deshalb einerseits Scher- und Schubkräfte auf die Halswirbelsäule, die parallel zur Aufprallrichtung weisen, und andererseits Rotationskräfte bei Flexion, Extension und Lateralflexion. Die Auswirkungen in Form von Verletzungen der Halswirbelsäule zeigen das Toleranzniveau von Knochen und Ligamenten.

Der Airbag trägt wesentlich dazu bei, dass das System Thorax-Halswirbelsäule-Kopf keine großen Relativbewegungen gegeneinander ausführen kann. Der Airbag schützt somit nicht nur den Kopf, sondern auch die Halswirbelsäule (Walz, 1994).

Die Muskulatur, die normalerweise Richtung und Ausmaß der Bewegung steuert, hat keine Zeit auf diese einwirkenden Kräfte zu reagieren. Bei jedem Unfall besteht ein Interaktionskomplex zwischen den verschiedenen Kräften, abhängig von der Geschwindigkeit und der Richtung des Aufpralles und der Position des Kopfes und der Halswirbelsäule in diesem Moment. Das Verletzungsausmaß und das Risiko für die

Strukturen wird von diesen Parametern bestimmt.

1. Extension: siehe Abb. 2

Bei forcierter Extension der Halswirbelsäule wirken:

- Kompressionskräfte auf die posterioren Strukturen
- Dehnungs- und Zugkräfte auf die anterioren Strukturen

- *Anteriore Strukturen*, die betroffen sein können: Ösophagus, Ligamentum longitudinale anterior, anteriore zervikale Muskulatur, prävertebrale Muskulatur, Processus odontoideus, Disci intervertebralis, temporomandibuläre Gelenke. Die Dehnung der anterioren Strukturen geht bis zu ihrer elastischen Grenze und führt in weiterer Folge zu Rissen und Zerreißen der Muskulatur, der Ligamente und Disken, zur Ablösung der Bandscheiben von der Endplatte und Frakturen der Wirbelkörper.
- *Posteriore Strukturen*, die betroffen sein können: Processus spinosus, zygapophysiale Gelenke (ZAG): zuerst Knochen auf Knochen Kontakt. Bei weiterer Krafteinwirkung in Richtung Extension: Frakturen der Wirbelbögen.

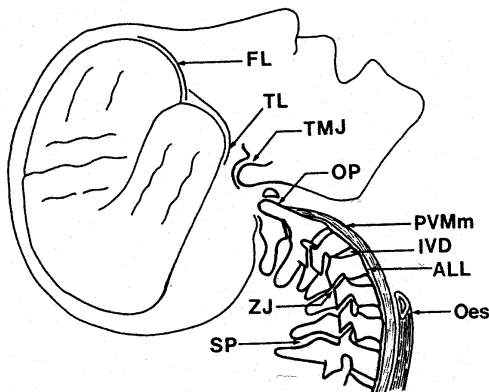


Abb.2. Die Anatomie des Schleudertraumas: Extensionsphase. Strukturen, die gedehnt oder komprimiert werden: **PVMM**:prevertebral muscles; **ALL**: anterior longitudinal ligament; **IVD**:intervertebral discs; **Oes**: oesophagus; **OP**:odontoid process; **ZJ**: zygapophysial joints; **SP**:spinous processes; **TMJ**: temporomandibular joint; **FL,TL**: frontal and temporal lobes in the anterior and middle cranial fossae. (Bogduk,1986)

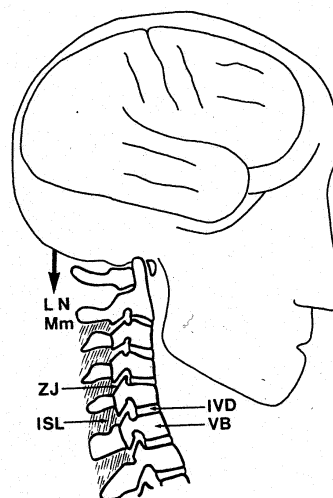


Abb.3. Die Anatomie des Schleudertraumas: Flexionsphase. Strukturen, die gedehnt oder komprimiert werden: **VB**: vertebral body; **IVD**: intervertebral discs; **ISL**: interspinous ligament; **ZJ**: zygapophysial joints, **LN,Mm**: ligamentum nuchae and posterior neck muscles. (Bogduk,1986)

2. Flexion: siehe Abb.3

Bei forcierter Flexion wirken folgende Kräfte:

- Kompressionkräfte für die anterioren Strukturen
- Dehnungs- und Zugkräfte für die posterioren Strukturen

Strukturen, die der Flexion Widerstand leisten, sind Bandscheiben und Wirbelkörper.

Strukturen, die unter Zug sind: - zygapophyseale Gelenke, Gelenkkapsel

- Wirbelbögen
- Lig. nuchae
- Lig. interspinale
- posteriore Nackenmuskulatur
- C0/C1: Stress für den alaren Ligamentkomplex

3. Lateralflexion

Es kommt zu einer Kompression im ipsilateralen ZAG und zu einer Dehnung des kontralateralen ZAG.

4. Scherkräfte

Die Längsachse der Halswirbelsäule steht vertikal im Raum. Bei Autounfällen werden horizontale Kräfte freigesetzt. Die Muskulatur als elastische Struktur ist vorwiegend vertikal orientiert und kann so auf die Scherkräfte schlecht reagieren, die horizontal auf die Halswirbelsäule wirken.

Beim *Frontalzusammenstoß* kommt es zu einer *Translation nach ventral*: siehe Abb. 4 links

Die Folgen sind: - Kompression auf die Gelenkflächen der ZAG

- Dehnung der Gelenkkapseln der ZAG
- Dehnung des Anulus fibrosus besonders anterior

(Der posteriore Diskus hat Fisuren entsprechend dem normalen Alterungsprozesses und kann deshalb signifikanten Verletzungen durch Scherkräfte nur wenig entgegensetzen.)

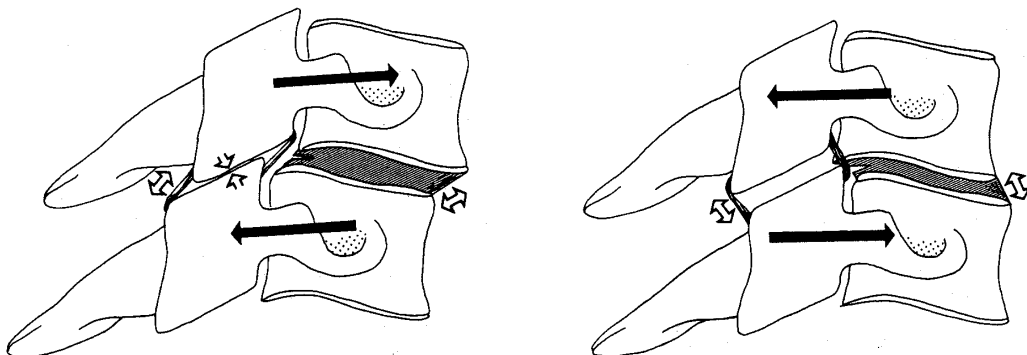


Abb. 4. Die Wirkung von **Scherkräften** auf ein zervikales Bewegungssegment.

Links: Translation nach ventral: der superiore Wirbelkörper wird nach ventral gegen den inferioren geschoben.

Rechts: Translation nach dorsal: der superiore Wirbelkörper wird nach dorsal gegen den inferioren geschoben. Folgen siehe Text. Barnsley, Lord, Bogduk (1993)

Beim *Auffahrunfall* kommt es zu einer *Translation nach posterior*: siehe Abb. 4 rechts
Dies hat keinen Effekt auf die Gelenkflächen, aber es kommt zu einer

- Dehnung der Gelenkscapseln der ZAG und
- Stress für den anterioren Anteil der Bandscheiben.

2.3.2 Beteiligte Strukturen

Die am meisten betroffenen Strukturen beim Beschleunigungstrauma sind: siehe Abb. 5
(Barsley et al,1993,1998)

1. Zygapophysiale Gelenke (ZAG):

Weichteilstrukturen der ZAG sind im Röntgen, Computertomographie(CT) oder Magnetresonanzverfahren (MRI) schlecht darstellbar. Risse und Zerreißen der Gelenkscapseln (ZC) wurden aber bei Operationen und postmortem Untersuchungen nach Schleudertraumen festgestellt. In Tierversuchen konnten Schädigungen und Hämarthrosen der ZAG (ZH) nachgewiesen werden. Als eine mögliche Ursache für chronische Schmerzen nach einem Beschleunigungstrauma gelten mögliche arthrotische Veränderungen dieser Gelenke nach ossären oder Weichteilverletzungen. Nähere Betrachtungen zu diesem Thema folgen im Kap.4.2.

2. Diskus

Es kann zu Ablösungen des Diskus von der Endplatte (EP) und Frakturen der Endplatte selbst kommen, aber auch zu Rissen des anterioren Anulus fibrosus (AF). Anteriore Diskusläsionen treten häufiger bei Hyperextensions- als bei Hyperflexionstraumen auf. Diese Verletzungen können zu frühzeitigen degenerativen Veränderungen führen.

3. Muskulatur

Risse und Blutungen in der Muskulatur, die durch die einwirkenden Kräfte auftreten, betreffen z.B. den M. longus colli, M. longus capitis, die Mm. scaleni und den M. sternocleidomastoideus. Sie können in einigen Wochen ohne Dauerschädigung ausheilen.

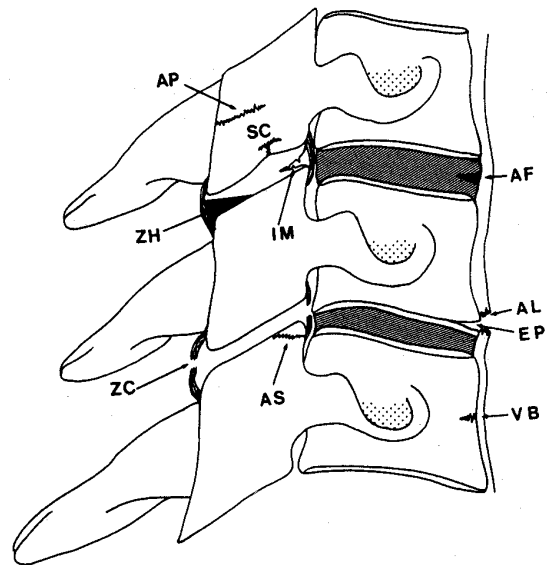


Abb. 5. Die häufigsten Läsionen im Bereich der HWS nach Schleudertraumen: AP = articular pillar fracture; SC = fracture of the subchondral plate; AF = tear of the annulus fibrosus of the intervertebral disc; ZH = hemarthrosis of the zygapophysial joint; AL = tear of the anterior longitudinal ligament; EP = endplate avulsion/fracture; ZC = rupture or tear of the zygapophysial joint capsule; AS = fracture involving the articular surface; VB = vertebral body fracture. (Barnsley, Lord, Bogduk; 1998)

4. Ligamente

Schädigungen des Ligamentum longitudinale anterior (AL) sind oft verbunden mit Verletzungen des anterioren Anulus fibrosus des Diskus. Verletzungen des Ligamentum interspinosus sind fraglich. Schädigungen der Ligamente longitudinale posterior und des Ligamentum flavum sind aufgrund ihrer hohen Elastizität nur bei letalen Verletzungen der Halswirbelsäule gefunden worden.

5. Atlantoaxialer Komplex

Frakturen von Atlas oder Axis sind dramatischen Ereignisse, die zum Tod oder schweren neurologischen Störungen führen können. Die atlantoaxialen Gelenke haben ein hohes Ausmaß an Rotationsmöglichkeiten, die durch die Lig. alaria und das Lig. transversus gesteuert werden. Bei Verletzungen oder Ruptur dieser Bänder kann es zu pathologischer Hypermobilität oder Instabilität kommen, was bei Schmerzpatienten nach Schleudertraumen nachgewiesen werden konnte (Barsley et al,1993).

6. Halswirbelsäule

Frakturen der Halswirbelsäule unterhalb von C2 können schnell klassifiziert und konventionell behandelt werden. Bei Verletzungen ohne Kopfkontakt kommt es jedoch selten zu solchen Frakturen, die auf dem Röntgenbild leicht gesehen werden können, sondern zu Frakturen der Pediculi und Laminae und des Processus transversus oder zu Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper (VB), die spezielle Röntgenaufnahmen oder andere bildgebende Verfahren wie Computertomographie (CT) oder Magnetresonanzverfahren (MRI) notwendig machen. Frakturen des Prozessus spinosus sind selten.

7. Gehirn

In Tierexperimenten konnten Blutungen im und um das Gehirn durch Beschleunigungsverletzungen ohne Kopfkontakt nachgewiesen werden. Subdurale Hämatome wurden auch bei Menschen nach Schleudertraumen gefunden. Die Schwierigkeit ist jedoch, subtile Verletzungen des Gehirns mit herkömmlichen diagnostischen Verfahren zu verifizieren. Ein möglicher Verletzungsmechanismus wäre, dass das Gehirn durch seine Trägheit bei der plötzlichen Bewegung des Kopfes gegen die Schädelinnenwand gepresst wird (Bogduk, 1986).

8. Kiefergelenke

Der Zusammenhang zwischen Schleudertraumen und Verletzungen der Kiefergelenke ist bekannt. Es kommt zu einer Dysfunktion der Gelenke durch Störung der Gelenkstrukturen selbst, oder die Beschwerden entstehen durch myofasziale Schmerzen der umgebenden Muskulatur. (Barsley et al,1993)

9. Andere Strukturen

- Schädigungen des zervikalen sympathischen Nervensystems: Es liegt in der oberen Halswirbelsäule ventral der Flexion/Extensionsachse und wird bei Extension gestresst. In der unteren Halswirbelsäule wechselt es nach dorsal und kann bei Flexion verletzt werden. (Butler,1998; S.69)
- Verletzungen des Ligamentum nuchae (Os occipitalis)
- Perforation des zervikalen Ösophagus (selten) bei Patienten mit intervertebralen osteoarthritischen Veränderungen und anterioren osteophytären Formationen.
- neurologische Schädigungen

2.3.3 Symptome

Beschrieben nach Barsley et al (1993,1998)

1. Nackenschmerzen

Nackenschmerzen sind das Hauptsymptom nach einem Beschleunigungstrauma. Es kommt zu scharfen Schmerzen bei Bewegung, dumpfen Schmerzen in Ruhe oder zur Kombination von beiden. Es werden auch Nackensteifigkeit und Bewegungseinschränkungen angegeben, aber auch Ausstrahlungsschmerzen zum Kopf, zu den Schultern, zu den Armen oder zwischen den Schulterblättern. Die Schmerzen geben keine Aussage über die betroffenen Strukturen, aber über das Segment der Nozizeption. Es gibt keine Korrelation zwischen Schmerzen und dem Schädigungsbild. Die Ursachen für Nackenschmerzen bei Schleudertraumen sind durch die Verletzungsmöglichkeit verschiedenster Strukturen vielfältig. Die zygapophysealen Gelenke als Ursache für den Schmerz werden in 25 bis 60% der Fälle (Barnsley et Bogduk,1993) und bei mehr als 50% der Patienten (Bogduk,1995) angegeben. Das wurde in Studien mit anästhetischen Blockaden der ZAG oder der die Gelenke versorgenden Nervenästlungen des Ramus dorsalis herausgefunden (Barnsley et Bogduk, 1993; Bogduk,1995). Siehe Kap.4.2

2. Kopfschmerzen

Sie sind neben den Nackenschmerzen das häufigste Symptom. Sie können vom Hinterhaupt nach ventral temporal oder orbital ausstrahlen. Der Kopfschmerz durch Gehirnerschütterung ist fraglich und nicht genau zu erklären. Wahrscheinlicher sind Afferenzen von den Nerven C1-C3 zum trigeminozervikalen Nucleus (Bogduk,1992). Schmerzen, die von diesen drei Spinalnerven aufsteigen, können in das Areal des Nervus trigeminus (orbital oder temporal Region) ausstrahlen. Diese Konvergenz der Nervenwurzeln von C1-C3 und dem N. trigeminus entstehen, weil die graue Substanz im Rückenmark überlappende Afferenzen beider Areale empfängt. Das führt zu einer Schmerzprojektion im Sinne eines übertragenen Schmerzes ("referred pain") in Dermatome,

die nicht den Segmenten C1-C3 entsprechen, sondern jenen des N. trigeminus (Baumgartner,1991). Das ist die Erklärung für subokzipitalen Kopfschmerz und auch Schmerzen im Gesicht durch die Verletzung der oberen zervikalen Strukturen.

Auch die lateralen atlantoaxialen Gelenke und die zygapophysialen Gelenke von C2/C3 können betroffen sein. Sie sind nicht zu unterscheiden, denn beide können Schmerzen in den okzipitalen oder subokzipitalen Bereich auslösen. Auch das Ligamentum transversum, die alaren Ligamente und das mediale atlantoaxiale Gelenk können betroffen sein. Es gibt keine Technik für isolierte Blockaden dieser Strukturen und deshalb ist die Differenzialdiagnostik der Schmerzverursacher schwierig. Es gibt jedoch Studien bei denen durch diagnostische Blockaden herausgefunden wurde, dass bei ungefähr 40% der Patienten mit chronischen Kopfschmerzen die zygapophysialen Gelenke der Halswirbelsäule betroffen waren (Lord, Bogduk, Barnsley,1992). Abb. 6 zeigt typische Schmerzlokalisationen bei deren Beteiligung.

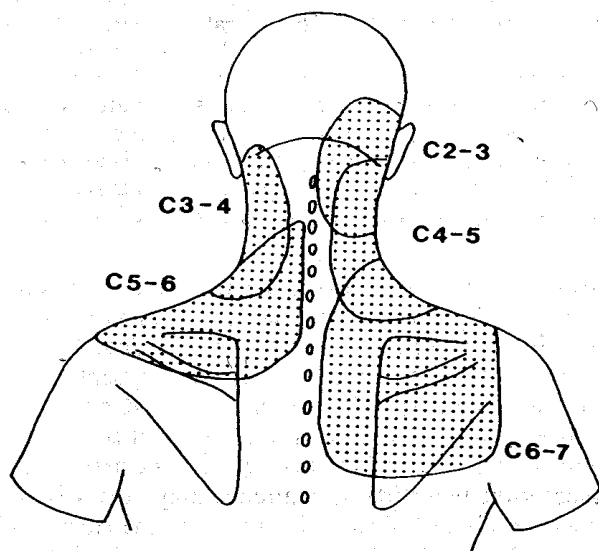


Abb.6. Schema charakteristischer Schmerzlokalisation ausgelöst durch die zygapophysialen Gelenke von C2-C3 bis C6-C7 mit entsprechenden Überlappungen. (Modified from Dwyer, Aprill, Bogduk, 1990)

In der Abb. 7 wird der enge Zusammenhang der nervalen Versorgung der zygapophysialen Gelenke und der Innervation des M. multifidus eines Segments deutlich. Das Gelenk C2-C3 wird durch eine Querverbindung des medialen Astes des zervikalen Ramus dorsalis doppelt versorgt. Es stellt sich die Frage, ob man die anatomischen Gegebenheiten, nämlich das Naheverhältnis vom M. multifidus und dem Gelenk therapeutisch nützen könnte, und über die Aktivierung dieser Muskeln die zygapophysialen Gelenke beeinflussen kann. Einige Fasern des M. multifidus ziehen in die Gelenkskapsel und können dadurch Einfluss auf die Kapselspannung haben (Hochschild, 2000). Auf die therapeutische Konsequenz werde ich im Kapitel 4.2 eingehen.

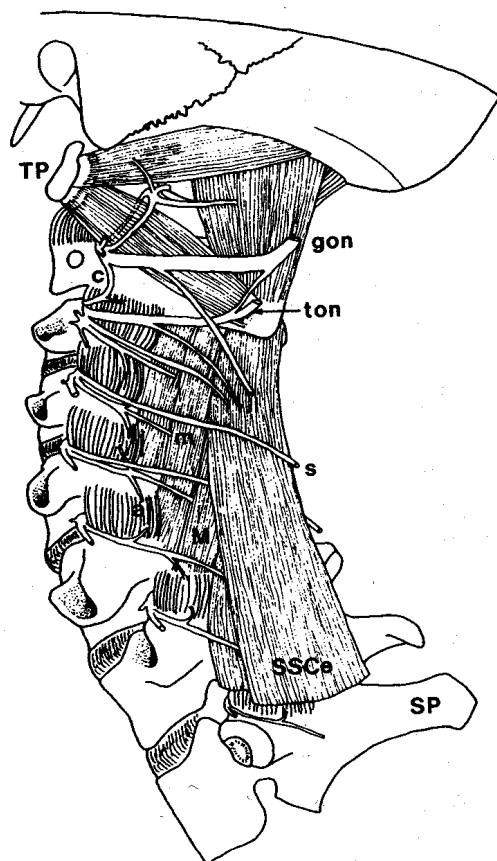


Abb. 7. Dorsolaterale Ansicht der Anatomie des linken zervikalen Ramus dorsalis in der Ebene des M. multifidus. Der laterale Ast des zervikalen Ramus dorsalis wurde am Ursprung entfernt. Der dritte occipitale Nerv (**ton**) innerviert das zygapophyseale Gelenk C2-C3. Es wird zusätzlich von einem Verbindungsast (**c**) zwischen C2 und C3 versorgt. Unterhalb von C2-C3 sendet der tiefliegende mediale Ast (**m**) des Ramus dorsalis articulare Äste (**a**) zu den zygapophysealen Gelenken, um dann im M. multifidus (**M**) zu enden. Der oberflächliche mediale Ast (**s**) passiert den M. semispinalis cervicis (**SSCE**) und versorgt die Haut. **TP** = transverse process of C1; **SP** = spinous process of T1; **gon** = greater occipital nerve. (Modified from Bogduk, 1982)

3. Sehstörungen

Sie können eventuell durch Schädigungen der Arteria vertebralis oder durch Ruptur des zervikalen sympathischen Nervensystems (Horner Syndrom) ausgelöst werden. Eine plausible Erklärung ist, dass es durch die zervikalen Schmerzen zu erhöhter Aktivität des Sympathicus kommt und dadurch zu gestörten Akkomodationsfähigkeiten (Barsley et al,1993).

4. Schwindel

Gleichgewichtsstörungen oder Schwindel und andere vestibuläre Symptome nach Schleudertraumen wurden in vielen Studien nachgewiesen. Zwar konnte keine klinisch neurologische Dysfunktion, aber in 60% der Fälle ein abnormes ENG (Elektronystagmographie) gefunden werden (Barsley et al,1993).

Als Ursache wird eine Irritation oder Verletzung der Arteria vertebralis diskutiert. Sie würde jedoch zu deutlicheren neurologischen Zeichen durch die Ischämie führen. Subtilere Gleichgewichtsstörungen könnten das Ergebnis von zervikalen Afferenzen durch posteriore Reflexe sein. Bei der Anästhesie der Nackenmuskulatur kam es bei Tier- und Menschenversuchen zu Ataxie und Nystagmus, was die wichtigen propriozeptiven Informationen dieser Strukturen in Form von Afferenzen zeigen. Es ist erklärbar, dass durch Schmerz und Tonuserhöhung der geschädigten Muskulatur und der benachbarten Strukturen eine Störung dieser Afferenzen hervorgerufen werden kann (Barsley et al,1993).

Eine direkte Schädigung des vestibulären Apparates als Ursache für den Schwindel kommt selten in Frage, da sie deutliche kognitive und vestibuläre Symptome zeigen würde.

5. Tinnitus

Tinnitus kann infolge von Verletzungen der Arteria vertebralis, des zervikalen sympathischen Nervensystems oder durch Schädigungen des Innenohrs auftreten. (Teasell,1993)

6. Konzentrations- und Gedächtnisstörungen

Kognitive Beeinträchtigungen nach Schleudertraumen haben in der Medizin noch nicht genügend Beachtung gefunden. Untersuchungen in der Schweiz mit neuropsychologischen Tests zeigen Defizite in Aufmerksamkeit, Konzentration und Merkfähigkeit (Kischka et al,1991). In manchen Studien konnten Abweichungen im EEG gefunden werden.

7. Muskelschwäche

Studien zeigen, dass durch Schmerz über reflektorischen Weg die Muskelkontraktion inhibiert werden kann. Untersucht ist die reflektorische Inhibition des M. quadriceps bei Patienten mit Gelenk- und Muskelschmerzen. Durch die Behandlung von chronischen Schmerzen am Kniegelenk konnte eine nachgewiesene Inhibition des M. quadriceps reduziert werden (Stokes and Young, 1984). Das heißt, dass Patienten mit chronischen Nackenschmerzen eine reflektorische Inhibition des Muskelsystems in diesem Bereich entwickeln, was als Gefühl der Schwäche wahrgenommen wird. Bei ausstrahlenden Schmerzen in die Arme oder durch direkte Betroffenheit der Nervenwurzel wird die Armmuskulatur direkt inhibiert, was ein Gefühl der Schwere verursacht. Auch die Muskulatur selbst kann mit myofaszialen Triggerpunkten Ursache für das Phänomen der Schwäche sein (Travell et Simons,1998).

8. Parästhesien

Ein Kribbeln und Taubheitsgefühl des vierten und fünften Fingers wird oft als Symptom angegeben. Eine Nervenwurzelkompression von C8 ist bei Präsenz von Muskelschwäche, Veränderung der Reflexe und abnormer Sensibilität im Versorgungsgebiet des N. ulnaris eindeutig diagnostizierbar. Diskushernien, die beim Beschleunigungstrauma entstehen können, betreffen meist den unteren Bereich der Halswirbelsäule. Sie sind aber nicht die einzige Erklärung für Sensibilitätsstörungen. Bogduk (1986) beschreibt eine andere mögliche Ursache für Parästhesien, nämlich die Verletzung der zygapophysealen Gelenke, die Frakturen oder Kapselverletzungen aufweisen können. Im akuten Stadium drückt die Schwellung des Gelenks oder eine eventuelle Raumforderung durch die Blutung von posterior auf die Nervenwurzel. Im chronischen Stadium können die perikapsulären Exudate zu einer Fibrosierung der Nervenwurzel führen. Rogers et al (1998) beschreiben

Diskusprotrusionen und Arthropathien der unkovertebraalen und zygapophysealen Gelenke als mögliche Ursachen für Radikulopathien. (siehe Abb. 8)

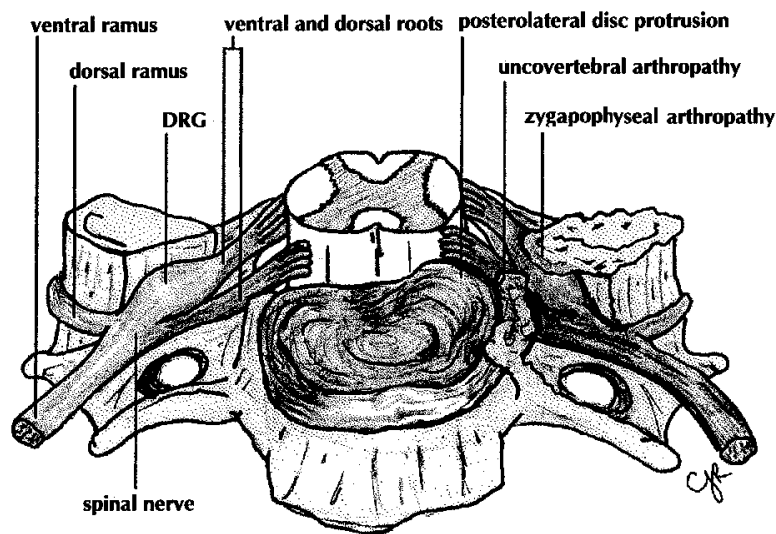


Abb. 8. Illustration eines zervikalen Segments mit möglichen Ursachen für Radikulopathien. (Rogers, Joshi, Dreyfuss, 1998)

Wenn die Symptome aber nur intermittierend sind und keine eindeutigen neurologischen Zeichen vorhanden sind, kann die Ursache ein Thoracic outlet Syndrom (TOS) sein. Das TOS entsteht durch Kompression des Plexus brachialis. Darauf möchte ich im Kapitel 4.3 noch eingehen.

Es gibt aber auch andere pathologische Prozesse, die Affektionen des Plexus brachialis nach Beschleunigungstraumen hervorrufen können, wie zum Beispiel Fibrosierungen in und um den Plexus (Barnsley et al,1998). Butler (1998) beschreibt, dass erhöhte Druckverhältnisse durch Blutungen und Ödeme in benachbarten nicht neuralen Strukturen das Nervensystem möglicherweise schädigen können. In einem späterem Stadium können Teile des Nervensystems an Narbenbildungen der nicht neuralen Strukturen beteiligt sein (Butler,1998; S.382).

9. Schluckstörungen

Die Präsenz von prävertebralen, retropharyngealen oder retroösophagealen Hämatomen erklären diese Symptomatik (Bogduk,1986). Sie sind ein wichtiger diagnostischer Hinweis.

Prozessneurosen

Studien beweisen, dass Symptome nach Beschleunigungstraumen unabhängig von geleisteten Ausgleichszahlungen chronifizieren. Eine Schweizer Studie (Radanov et al, 1994) zeigt, dass der Verlauf der Schleudertraumen nicht durch finanzielle Forderungen oder durch vorher bestehende psychosozialen Faktoren beeinflusst wird, sondern durch den Grad der Verletzung. Abschließend kann gesagt werden, dass Beschleunigungstraumen in überwiegender Mehrheit organische Störungen hervorgerufen.

2.3.4 Schweregrad der Verletzung

Die Quebec Task Force (1995) klassifiziert die WAD (Whiplash-assoziiated Disorders) folgendermaßen:

Verletzungsgrad	klinische Präsentation
0	keine Nackenbeschwerden, keine physischen Zeichen
I	Nackenbeschwerden in Form von Empfindlichkeit, Steifigkeit oder Schmerz, keine physischen Zeichen
II	Nackenbeschwerden und muskuloskeletäre Zeichen in Form von reduziertem Bewegungsausmaß und lokalem Schmerz
III	Nackenbeschwerden und neurologische Zeichen in Form von gestörten Reflexen, Schwäche und Sensibilitätsstörungen
IV	Nackenbeschwerden und Frakturen oder Dislokationen

In allen Graden können Symptome wie Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerz, Gedächtnisstörungen, Schluckbeschwerden und Schmerzen der Kiefergelenke auftreten (Quebec Task Force, 1995).

Leitfaden für die Behandlung ist der Schweregrad der Verletzung: konservativ (Grad I-III), operativ (Grad IV). Es wird die Bedeutung einer möglichst raschen Rückkehr zu normalen Aktivitäten des täglichen Lebens und zur Berufstätigkeit beschrieben (Quebec Task Force, 1995).

2.3.5 Stadien und Verlauf

Die Wiederherstellung nach Schleudertraumen verläuft in drei Phasen (Teasell, 1993)

I. Akute posttraumatische Phase

Diese Phase ist durch Schmerz, Hypertonus der Muskulatur und Einschränkungen der Beweglichkeit gekennzeichnet. Die Beschwerden entwickeln sich innerhalb weniger Stunden nach dem Unfall und erreichen das Vollbild am nächsten Morgen oder in den nächsten Tagen. Maimaris et al (1988) beschreibt diese verzögerte Symptomatik in einer retrospektiven Studie: Die Beschwerden treten bei 37 % der Patienten innerhalb einer Stunde, bei 50% innerhalb von 24 Stunden, und bei 13% nach mehr als einem Tag auf. In schweren Fällen gibt der Patient Schwindel, Tinnitus und Sehstörungen an. Diese Phase dauert eine bis mehrere Wochen.

II. Postakute Phase

Nach frühestens einer Woche reduzieren sich Schmerz und Bewegungseinschränkung. Der Schwindel verschwindet, aber eventuell können andere Symptome wie Arm- oder

Rückenschmerzen auftreten. Die Berufsausübung ist noch nicht möglich. Der Schmerz ist täglich spürbar, obwohl es bereits schmerzfreie Phasen gibt, besonders morgens.

III. Symptomfreiheit / verbleibende Beschwerden

Die Endphase dauert am längsten. Volle Beweglichkeit und Kraft werden wiedererlangt und die Wiederaufnahme der normalen Aktivitäten und die Rückkehr ins Berufsleben sind möglich. Intensität und Dauer von Aktivitäten ist aber limitiert. Das lange Verweilen in einer bestimmten Position, Sport und schwere manuelle Tätigkeiten können zu erneuten Schmerzen führen. Die Motivation und die Schmerztoleranz sind wichtige Faktoren für den Heilungsprozess. Das Ziel ist die vollständige funktionelle Wiederherstellung, die individuell unterschiedlich ist. Eine Minderheit der Patienten (<10 %) entwickelt chronische Schmerzen (Chronische Phase).

2.3.6 Prognose

Beschrieben nach Barnsley et al (1993,1998).

Häufig kommt es nach Schleudertraumen zu einer Spontanheilung in den ersten zwei bis drei Monaten nach der Verletzung. Danach verläuft die Wiederherstellung deutlich langsamer und es können bis zu zwei Jahren Symptome auftreten.

Risse von Ligamenten und Muskulatur verursachen Schmerzen. Sie sind gut durchblutete Strukturen und heilen deshalb innerhalb von wenigen Wochen mit Narbenbildung aber völliger Schmerzfreiheit.

Versteckte Frakturen können ebenfalls innerhalb von sechs bis acht Wochen ausheilen. Anders ist es jedoch bei den zygapophysialen Gelenken und intervertebralen Disken. Hier ist keine Spontanheilung möglich und die Schmerzen bestehen länger. Es kann zur Ablösung der Bandscheiben vom Wirbelkörper oder zu Rissen im Anulus fibrosus kommen. Disken sind avaskuläre Strukturen und haben dadurch eine schlechte Heilungstendenz, sind aber in der Lage Schmerz zu produzieren, da sie in den äußeren Schichten neural versorgt werden. Bei den zygapophysialen Gelenken kommt es zu einer Störung der Kongruenz der Gelenkflächen, was eine schmerzhafte posttraumatische Osteoarthritis verursachen kann. Hämarthrosen oder Verletzungen der intraartikulären Strukturen führen zu chronischer posttraumatischer Synovitis mit andauernden Schmerzen und Schädigungen des Gelenks.

Studien zeigen, dass die Symptome der Patienten mit chronischen posttraumatischen Nackenschmerzen durch die zygapophysialen Gelenke oder Disken hervorgerufen werden können (Bogduk,1995; Barnsley et al 1993,1998).

Faktoren, die die Prognose negativ beeinflussen (Barnsley et al,1993):

- fortgeschrittenes Alter und
- degenerative Veränderungen, die im Röntgenbild nachweisbar sind.

Die beiden oberen Faktoren treten meist in Kombination auf und sind nicht zu unterscheiden.

- Schwere der initialen Nackenschmerzen und
- thorakolumbale Beschwerden.

Ameis (1986) schreibt über die Prognose, dass 50% der Patienten eine völlige Wiederherstellung bis zum Ende des ersten Jahres erreichen, 25% benötigen dafür 18 Monate. Patienten, die bis 18 Monate nach dem Unfall nicht vollzeitlich arbeiten oder alle Freizeitaktivitäten genießen können, haben eine schlechte Prognose. Dvorak (1989) konnte in seiner Studie feststellen, dass Patienten, die länger als 6 Monate arbeitsunfähig waren, auch nach zwei Jahren nicht wieder arbeitsfähig wurden. Deshalb muß alles getan werden, um die Patienten innerhalb des ersten halben Jahres wieder in den Arbeitsprozess zu integrieren. Neue Studien von Radanov et al (1995) zeigen ähnliche, wenn auch zahlenmäßig bessere Ergebnisse (siehe Abb. 9). Demnach sind nach 3 Monaten 56% der Patienten beschwerdefrei, nach 6 Monaten 70%. Nach 2 Jahren haben jedoch noch 18% der Patienten Symptome, 4% davon starke Beschwerden (Radanov et al,1995).

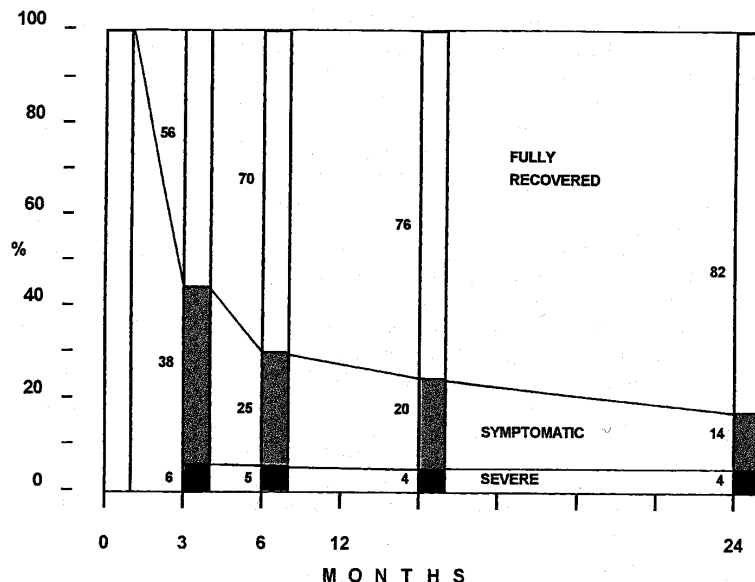


Abb. 9. Die Entwicklung von Symptomen bei Patienten mit Nackenschmerzen nach Schleudertrauma. (Based on Radanov BP, Sturzenegger M., Di Stefano, 1995.)

2.4 Die psychosoziale Situation des Patienten

Eine korrekte Frühbehandlung kann die Anzahl von Patienten mit chronischen Schmerzen reduzieren. Es ist aber oft so, dass Patienten erst in einem chronischen Stadium zur Therapie kommen. Umso wichtiger ist es, den Patienten mit seinem komplexen Beschwerdebild in seinem gesamten Umfeld zu sehen und zu verstehen. Ein eventuell nicht abgeschlossener Rechtsstreit, Probleme am Arbeitsplatz durch Krankenstand und die familiäre Situation müssen in die Beurteilung einbezogen werden. Auch der psychische Aspekt der Verletzung darf nicht vernachlässigt werden. Der Patient wurde beim Unfall unschuldig zum Opfer. Es ist unbedingt zu vermeiden, dass er in dieser Opferrolle bleibt. Vielmehr muß er motiviert werden, für den Heilungsprozess Mitverantwortung zu übernehmen. Diese aktive Integration des Patienten in die Rehabilitation ist wichtig, weil es ihm Wege zeigt, sein Schicksal selbst in die Hand zu nehmen. Hier setzt die Funktionelle Bewegungslehre Klein-Vogelbach an. Das durch das Trauma veränderte Bewegungsverhalten soll für den Patienten wahrnehmbar verbessert und normalisiert werden. Der Heilungsprozess der verletzten Strukturen wird unterstützt. Ziel ist eine rasche Eingliederung in den Arbeitsprozess und eine völlige Wiederherstellung. Primär für den Patienten und seine Lebensqualität, aber auch aus volkswirtschaftlicher Sicht ist eine Chronifizierung zu vermeiden.

3 Therapeutische Konsequenz aus der Sicht der Funktionellen Bewegungslehre

Alle Studien beschreiben die Bedeutung der aktiven Therapie und die Wichtigkeit der frühen Mobilisation (Teasell,1993; Mc Kinney,1994; Quebec Task Force,1995; Falco et Malanga,1998). Mealy (1986) fand in seiner Studie heraus, dass Probanden, die bereits 24 Stunden nach dem Beschleunigungstrauma passiv mobilisiert wurden und ein stündliches aktives Heimprogramm durchführten, weniger Schmerzen und eine bessere Beweglichkeit hatten, als Patienten die immobilisiert wurden.

Im Widerspruch dazu steht die häufig angewandte Halskrawatte. Sie sollte nur maximal zwei Wochen getragen werden, da sonst negativen Auswirkungen in Form von Atrophien der Nackenmuskulatur, Kontrakturen der Weichteile und einem Gefühl der Unsicherheit auftreten können. Tagsüber sollte sie bald weggelassen und nur bei langen Autofahrten oder nachts, wenn notwendig, getragen werden (Teasell,1993).

Die Ergebnisse dieser Studien gilt es in der Therapie umzusetzen.

In diesem Kapitel werden die Behandlung in den einzelnen Stadien, die Wirkungsweise der Techniken und therapeutischen Übungen der FBL und die Bedeutung der Haltungskorrektur bei Patienten mit Beschleunigungstrauma beschrieben.

Die Einteilung der Nachbehandlung in verschiedene Phasen ist sehr schwierig und soll nur ein grobes Gerüst darstellen. Ich möchte folgende Einteilung treffen:

- Akutphase, posttraumatische Phase: 1-6 Wochen
- Mittelphase, postakute Phase: bis ca. drei Monate
- Spätphase, funktionelle Wiederherstellung
- chronische Phase (siehe Kap. 4)

3.1 Behandlung in der Akutphase mit Techniken der FBL

Am Beginn steht das Erstellen des *funktionellen Status*.

Bei der Untersuchung werden Informationen zum Unfallhergang notiert und eine genaue Schmerzanamnese erhoben. Bei der Notation der *Konstitution* werden die Proportionen des Patienten und zusätzliche Belastungen der Halswirbelsäule durch Gewichte beurteilt. Sie werden in Relation zur Auswirkung auf sein Bewegungsverhalten gebracht. Eine Untersuchung der *Beweglichkeit* der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte und angrenzenden Gelenke gibt Aufschluss über schmerzbedingte Bewegungseinschränkungen durch das Beschleunigungstrauma. Abweichungen der *Statik*, die sich in Form von zusätzlicher

Belastung der aktiven und passiven Strukturen des Bewegungssystems auswirken, zeigen sich in der Stellung der Wirbelsäule, der Schonhaltung und der häufig asymmetrischen Kopfstellung. Eine deutlich erhöhte Muskelaktivität ist typisch für die Verletzung (siehe Abb.10).



Abb.10. Asymmetrie des Muskelreliefs: hypertone Schulternacken- und Halsmuskulatur links (bes. M. trapezius und M. sternocleidomastoideus).
Unfallhergang: Seitenaufprall von links
Interessant ist, dass die Kopfneigung und der Hypertonus der Muskulatur scheinbar in direktem Zusammenhang mit dem Unfallhergang stehen.

Abb.11. Kopffehlstellung in rechts Rotation und rechts konkaver Lateralflexion. Asymmetrie des Muskelreliefs durch hypertonen M. trapezius links.
Unfallhergang: Auffahrunfall mit rotierter Kopfposition

Daraus ergibt sich das *funktionelle Problem*, das in diesem Fall durch das Trauma entstanden ist und sich in Schmerz und Bewegungseinschränkungen zeigt. Es gibt Hinweis auf das therapeutische Prozedere.

Susanne Klein-Vogelbach schreibt: *"Die Anerkennung des Schmerzes als lebenserhaltendes Prinzip und das Erfassen der Gründe seines Zustandekommens wird zum Wegweiser für die Therapie."* (Klein-Vogelbach,1990, S. 214)

In der Akutphase steht deshalb der Patient mit seinen Schmerzen, der Schonhaltung und der Fehlstellung der Halswirbelsäule im Mittelpunkt der Behandlung. Die Fehlstellung wird durch Schmerz, Hypertonus der Muskulatur und muskuläre Dysbalancen hervorgerufen,

was wiederum den Schmerz begünstigt. Diesen *circulus vitiosus*, der durch das Trauma und die Verletzung verschiedenster Strukturen entstanden ist, gilt es zu unterbrechen. (vgl. S. 9) *Jede funktionelle oder strukturelle Beeinträchtigung des Bewegungssystems verändert das Bewegungsverhalten* (Klein-Vogelbach et al, 2000, S.261). Mit den Behandlungstechniken der FBL wird bereits in dieser Phase die Wahrnehmung des Patienten geschult und ein schmerzfreies Bewegen ermöglicht. Der Patient spürt wie er bewegt wird, lernt es selbst zu tun und so die Kontrolle über einen Bewegungsablauf wiederzuerlangen. Die therapeutischen Übungen helfen dem Patienten die Wahrnehmung auf seine Fähigkeiten zu lenken und auf reaktivem Weg differenzierte Bewegungsabläufe zu erlernen. So kann er funktionelle Defizite überwinden und verlorengegangene Bewegungsmuster wieder in sein Bewegungsverhalten integrieren. In diesem perzeptiv-manipulativ-didaktischen Konzept liegt der Schwerpunkt der FBL. Gleichzeitig wird durch die Behandlungstechniken der Heilungsprozess günstig beeinflusst und die Chronifizierung der Schmerzen vermieden. Auf dieser Basis ist die Wirkungsweise der folgenden Techniken und therapeutischen Übungen neben der strukturellen Wirkung zu verstehen.

Macnab (1973) beschreibt die positive Wirkung von Traktionen in der Akutphase zur Schmerzsenkung und um den Kreislauf von Schmerz und Muskelspasmus zu unterbrechen. Schmerz bei der Traktion kann aber ein Hinweis auf Grad und Stärke der Weichteilverletzung sein und stellt so einen diagnostischen Parameter dar. Er gibt Aussage für die Dosis der Therapie, die unterhalb der Schmerzgrenze liegen soll.

Behandlungsmaßnahmen sind deshalb vorsichtige Traktionen der Halswirbelsäule (s. Abb. 12) und Translationen des Kopfes gegen den Brustkorb innerhalb der Schmerzgrenze und die mobilisierende Massage (Klein-Vogelbach,1990, S.303) der Nacken- und Halswirbelsäulenmuskulatur zur Tonusharmonisierung.



Abb. 12 Traktionen

- Bei der **mobilisierenden Massage** wird die zu behandelnde Muskulatur während einer harmonischen Bewegung, quer zum Faserverlauf bearbeitet. Diese Weichteiltechnik kombiniert Querdehnung und Bewegung und senkt den Spannungszustand der Muskulatur. Der Schmerz wird reduziert. Durch das Bewusstmachen der Bewegung wird die Körperwahrnehmung des Patienten geschult.

Da, wie beschrieben, nicht nur Muskulatur, Bandscheiben, Ligamente, Gefäße und Nerven in Mitleidenschaft gezogen sein können, sondern auch Gelenke und Gelenkkapseln, ist die Verbesserung der biomechanischen Situation der Facettengelenke meiner Meinung nach ein wichtiges Ziel. Spätfolgen wie Muskelverkürzungen, Kapselschrumpfungen und Fehlfunktionen der Facettengelenke der Halswirbelsäule können so vermieden werden. Behandlungstechniken der FBL wie Translationen des Kopfes gegen den Brustkorb (Klein-Vogelbach, 1986, S.287) und die hubfreie und hubarme Mobilisation (Klein-Vogelbach, 1990, S.318) finden hier ihre Anwendung. Gleichzeitig wird durch diese Techniken das Bewegungsverhalten des Patienten in diesem Bereich geschult und ökonomisiert.

- Bei **Translationen** nach ventral/dorsal wird der Körperabschnitt Kopf gegen den Brustkorb in Rückenlage parallel verschoben. Durch diese Bewegung findet in den zygapophysialen Gelenken der Halswirbelsäule jeweils Flexion bzw. Extension statt. Durch diese Translationen wird die Gelenkkapsel gedehnt und damit mehr Gelenkspiel geschaffen, was die Gleitfähigkeit der Gelenkflächen beeinflusst. (siehe Abb.13)

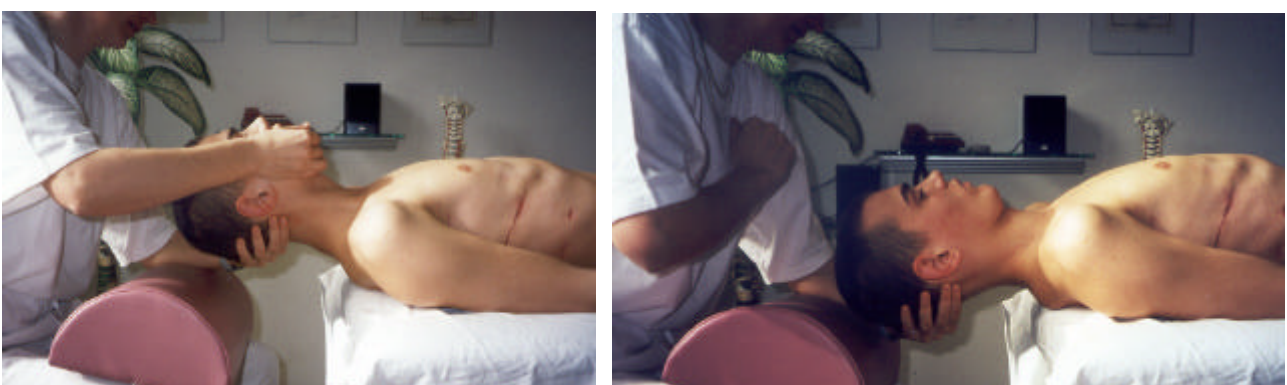


Abb. 13 Translationen des Kopfes gegen den Brustkorb: Ventraltranslation (links) und Dorsaltranslation (rechts).

- Bei der **hubfreien Mobilisation** werden kleine Bewegungen um vertikale Achsen mit möglichst geringem muskulären Aufwand ermöglicht. Die bewegten Teilgewichte des Körpers werden abgenommen und nur horizontal bewegt. Die schmerzfreie Lagerung in der Ausgangsstellung der Rücken- oder Seitenlage ermöglicht eine Entlastung der vom Trauma betroffenen Strukturen, also der Muskulatur, der passiven Strukturen, wie Bänder und Gelenke und der neuralen Strukturen (vegetatives Nervensystem, Plexus brachialis). Gegebenenfalls muss die Lagerung angepasst werden. Dann wird zum Beispiel über die Lateralflexion der Brustwirbelsäule in Rückenlage die Halswirbelsäule behandelt. Bleibt der Kopf dabei ruhig liegen, finden in der Halswirbelsäule kleine Gegenbewegungen zur Lateralflexion der Brustwirbelsäule statt. Ist die Bewegung klein, wird die gelenknahe, segmentale Muskulatur angesprochen, was die Durchblutung und den Stoffwechsel anregt und die Wundheilung begünstigt. Zusätzlich wird durch die alternierende Bewegung der Spannungszustand der Muskulatur durch Reizung der lokalen Mechanorezeptoren gesenkt. Die intermuskuläre Koordination und das Bewegungsgefühl wird verbessert. (Klein-Vogelbach et al, 2000, S.266).

Durch diese beiden Techniken wird über die Beeinflussung der Weichteile der Tonus der Muskulatur reguliert, die Durchblutung und die Beweglichkeit verbessert und damit die Gelenkfunktion selbst beeinflusst. Meine Überlegung ist, ob über die koordinierte Muskelaktivität der lokalen Muskulatur (z.B. des M. multifidus mit Fasereinstrahlung in die Gelenkkapsel; s. S.12) die zygapophysialen Gelenke zentriert werden können und die Kongruenz der Gelenkflächen verbessert wird. Sohler (1997) beschreibt, dass eine optimale Kraftentfaltung der Muskulatur erst dann funktioniert, wenn das Gelenk zentriert ist. Das gute Funktionieren der zygapophysialen Gelenke ist bedeutend, da sie, wie beschrieben (siehe Kap. 2.3.2, 4.2), Schmerzverursacher nach dem Trauma sein können. Meine Hypothese ist, dass sich mit ihrer Behandlung und dem Einfluss auf das Bewegungsverhalten des Patienten die Chronifizierung der Symptome vermeiden lässt.

Da die Schmerzreduktion in dieser Phase im Vordergrund steht, dürfen die Techniken keine Symptome auslösen und müssen sich nach dem individuellen Zustand des Patienten richten. Das Bindegewebe braucht aber bereits in dieser Phase dosierte mechanische Belastung, um eine optimale Wundheilung zu gewährleisten (van den Berg,1999). Diese dosierten physiologischen Belastungsreize während der Wundheilung stimulieren die Organisation und Ausrichtung des Bindegewebes (Bänder, Sehnen, Kapseln, Faszien, Knochengewebe). Sie fördern die Bildung von funktionsfähigem Gewebe, das in Aufbau und Belastbarkeit so normal wie möglich ist, im Gegensatz zum Narbengewebe, das bei Immobilisation entsteht (van den Berg,1999). Das erklärt die Anwendung der hubfreien Mobilisation nach einem Beschleunigungstrauma.

Das Einnehmen von *Entlastungsstellungen* (Klein-Vogelbach, 1986, S.280) ermöglicht dem Patienten eine schmerzfremie Lagerung in Rücken- und Seitenlage (Schlafposition, Polsterwahl, etc.). Die „Hirteüblistellung“ (siehe Abb.14) in Rückenlage zum Beispiel entlastet die Schultergürtelmuskulatur, indem die Arme auf einem Polster über dem Kopf gelagert werden. Ursprung und Ansatz des M. trapezius sind dadurch angenähert, das Armgewicht ist abgenommen, die Halswirbelsäule unterlagert. Der M. trapezius und die



Abb. 14. „Hirteüblistellung“

kurze Halswirbelsäulenmuskulatur sind somit entspannt, die passiven und neuralen Strukturen der Halswirbelsäule entlastet. Der Plexus brachialis ist entspannt, weil sich der Schultergürtel vom Brustkorb entfernt hat, die Arme höher als der Kopf gelagert werden und die Hände entspannt über dem Kopf liegen (sonst könnte der N. ulnaris gedehnt werden). So kann mit dieser Entlastungsstellung Einfluss auf die betroffenen Strukturen genommen werden. Schmerz in dieser Lage könnte z.B. durch den Zug des M. levator scapulae an der Halswirbelsäule oder eines eventuell instabilen Segmentes entstehen, weil er in dieser Position durch die Scapulastellung gedehnt wird. Das wäre eine Kontraindikation für die „Hirteüblistellung“.

Auch eine ökonomische Haltung im Sitzen und Stehen mit Korrektur einer möglichen Kopffehlstellung ist wichtig, um die verletzten Strukturen nicht zusätzlich durch eine ungünstige Haltung zu belasten. Das Erarbeiten einer guten *Sitzstatik* ist das Ziel.

3.2 Behandlung in der Mittel- und Spätphase

Die Behandlung in dieser Phase schließt übergangslos an die Akutphase an. Häufig beginnt der Patient erst in dieser Phase mit der Therapie. Nach einem Beschleunigungstrauma wird oft keine Physiotherapie verordnet, jedoch zeigt sich in der Anamnese ein derartiges Trauma, das länger zurückliegt, und eine Behandlung von Spätfolgen notwendig macht.

Grundsätzlich stellen sich folgende Fragen:

In welchem Zustand war die Wirbelsäule zum Zeitpunkt des Traumas? Welche Fehlstellungen, Haltungsgewohnheiten oder Vorschädigungen der Halswirbelsäule bestanden schon? Liegt eine Skoliose oder andere verstärkende Faktoren vor?

Alle diese Kriterien können die Wirkung des Traumas deutlich erhöhen und zu einer Überlagerung der Symptomatik führen. Dementsprechend müssen Therapieschwerpunkte gesetzt werden.

3.2.1 Bedeutung der Haltungskorrektur in der Therapie

Die Korrektur der Statik von kaudal ist bei der Behandlung der Halswirbelsäule bedeutend. Klein-Vogelbach (1990) hat den Körper in sogenannte Körperabschnitten eingeteilt und deren funktionelle Aufgabe so beschrieben: Die mobilen Körperabschnitte Becken, Beine, Arme und Kopf stehen dem einzig stabilen Körperabschnitt Brustkorb gegenüber. Hier müssen alle Bewegungen aus der Peripherie, die von den mobilen Körperabschnitten kommen, begrenzt werden. Dem Körperabschnitt Brustkorb kommt deshalb die bedeutende Aufgabe der *extensorisch dynamischen Stabilisation* zu (Klein-Vogelbach, 1990, S.86). Durch die Lage der Flexions- und Extensionsachsen befindet sich die Brustwirbelsäule in ständiger Auseinandersetzung mit der Schwerkraft, was eine permanente fallverhindernde Aktivität der extensorischen genuinen Muskulatur notwendig macht. Befindet sich die Wirbelsäule in ihrer Nullstellung stehen die Körperabschnitte Becken, Brustkorb und Kopf wie Bausteine eines Türmchens übereinander und bilden so die funktionelle Körperlängsachse. Sie ist eine virtuelle Achse und muss durch muskuläre Aktivität gehalten werden. Unter der Voraussetzung dieser ökonomischen Aktivität der Muskulatur kommt es zu keiner Überlastung der passiven Strukturen der Wirbelsäule. Die extensorisch dynamische Stabilisation der Brustwirbelsäule ermöglicht aber erst die *potentielle Beweglichkeit des Kopfes* (Klein-Vogelbach, 1990, S.87). Der Kopf als Sitz wichtiger Sinnesorgane steht in permanenter Reaktionsbereitschaft und erfüllt so als oberster Baustein des Türmchens eine entscheidende Aufgabe. Das funktioniert nur, wenn die Muskulatur in alle Richtungen leicht ansprechbar ist. Bei einer Sitzkyphose und einer

dekompensierten Brustwirbelsäule beispielsweise ist das volle Ausmaß der Bewegungsmöglichkeiten der Halswirbelsäule reduziert. Es kommt zu einem Verlust dieser potentiellen Beweglichkeit. Beim Schleudertraumapatienten geht sie meist durch Schonhaltung und muskuläre Dysbalancen verloren.

Häufig ist die Halswirbelsäule überstreckt, der Kopf ventraltranslatiert und die Kopfgelenke in Extensionsstellung, was zu einer Überlastung der Nackenmuskulatur und zu Schubbelastungen auf die passiven Strukturen (Gelenke, Bänder, Bandscheiben) des zervikothorakalen Überganges führt. Die Schulternackmuskulatur, die dann das Kopfgewicht halten muss, weist einen reaktiven Bremstonus auf und so kann der Schultergürtel nicht entspannt auf dem Brustkorb ruhen, das heißt er kann nicht parkiert werden (Klein-Vogelbach, 1990, S.83). Die potentielle Beweglichkeit des Kopfes geht verloren und in der Muskulatur können ischämische Schmerzen auftreten, die die Schonhaltung prolongieren und diesen *circulus vitiosus* unterhalten. Die fehlende *Parkierfunktion des Schultergürtels* am Brustkorb kann dazu führen, dass sich umgekehrt der Brustkorb über die ventrale Halsmuskulatur an den Kopf hängt, was zu einem Hypertonus dieser Muskulatur führt. Der Plexus brachialis, der die Skalenuslücke passieren muss, kann durch diese hypertone Skalenusmuskulatur gestresst werden, was zu einem Thoracic outlet Syndrom führen kann. Siehe Kap. 4.3



Abb. 15. Korrekte Sitzstatik

Die Haltungskorrektur mit potentiell beweglichem Kopf bei extensorisch dynamischer Stabilisation der Brustwirbelsäule ist deshalb beim Patienten mit Beschleunigungstrauma bedeutend. Ein Beispiel dies zu erreichen, ist die therapeutische Übung das „Klötzchenspiel“ (siehe S. 29). Sie ist Voraussetzung für das Erarbeiten einer guten *Sitzstatik* (Klein-Vogelbach, 1986, S.189). (siehe Abb.15). Die verletzten Strukturen tolerieren keine zusätzliche Belastung durch statische Fehlhaltung. Der Heilungsprozess könnte dadurch verzögert werden.

3.2.2 Therapeutische Übungen der FBL

Hat sich der Kopf in die Körperlängsachse eingeordnet, so ist die *Aktivierung der Muskulatur* in guter Stellung ein weiteres wichtiges Behandlungsziel. Patienten beschreiben nach Schleudertraumen häufig das Gefühl "den Kopf zu verlieren". Die Ursache dafür ist bei den Symptomen unter Muskelschwäche beschrieben (siehe Kap.2.3.3). Die tiefliegende, kurze genuine Muskulatur (Mm. multifides, Mm. rotatores) kann bei entsprechendem koordinativem Training die Stabilisation im Segment gewährleisten. Meine Überlegungen begründen sich dabei auf die Studien von Hamilton et al (1997) über die segmentale Stabilität der Lendenwirbelsäule, die ich versucht habe auf die Halswirbelsäule zu übertragen (siehe Kap.4.1). Jull (1997) beschreibt die Bedeutung der tiefen Nackenflexoren (M. longus capitis, M. longus colli) und der tiefen subokzipitalen Muskulatur (M. semispinalis cervicis, M. multifidus) für die Kontrolle der zervikalen Segmente. Die Dysfunktion dieser Muskeln kann für den zervikal ausgelösten Kopfschmerz verantwortlich sein (Jull, 1997). Die therapeutische Übung „Der Dickschädel“ in angepasster Form oder die Technik der hubarmen Mobilisation sind aus den beschriebenen Gründen geeignet diese Muskulatur zu aktivieren.

- Beim „**Dickschädel**“ (Klein-Vogelbach,1986, S.312) wird im Sitzen aus einer guten Position des Kopfes mit den Händen aus verschiedenen Richtungen Widerstand gegen den Kopf gegeben, um die kopfstabilisierende Muskulatur zu aktivieren (siehe Abb.16). Der Widerstand soll dabei zu Beginn sehr gering dosiert werden, um nicht nur die grobmotorische Muskulatur, sondern vorrangig die tiefliegende feinmotorische Muskulatur zu erreichen. Die Reaktionsbereitschaft der angesprochenen Muskulatur bei gleichzeitiger Beibehaltung der Kopfposition ist dabei das Therapieziel. Eventuell kann anfänglich die Rückenlage als Ausgangsstellung gewählt werden, um die Hubbelastung zu reduzieren und nur minimale Anspannung der lokalen Muskulatur zu ermöglichen. Eine andere Anpassung wäre den Widerstand direkt an der Halswirbelsäule und niedrig dosiert zu geben, um die Hebelarmlänge zu verkürzen.
- Die **hubarme Mobilisation** in Form von translatorischen Bewegungen des Kopfes gegenüber dem Brustkorb wird mit vertikal stehender Körperlängsachse ausgeführt. Im Sitzen wird der Körperabschnitt Kopf gegen den Körperabschnitt Brustkorb ventral/dorsal translatiert. In den zygapophysialen Gelenken finden Bewegungen, wie bei der Translation des Kopfes in Rückenlage beschrieben, statt. Bei der Dorsaltranslation: Flexion in der oberen Halswirbelsäule und Extension in der unteren Halswirbelsäule. Bei der Ventraltranslation: Extension in der oberen Halswirbelsäule und Flexion in der

unteren Halswirbelsäule. Diese Übung dient neben dem vorher beschriebenen Effekt der Korrektur der Kopfneigstellung, die häufig Richtung Ventraltranslation geht. (siehe Kapitel 4.1, Abb.20)



Abb.16 „Der Dickschädel“:

Widerstand der Hände gegen die Extensoren (links) und Flexoren (rechts) der Halswirbelsäule

In weiterer Folge wird die globale, grobmotorische Muskulatur miteinbezogen (Hamilton,1997), um die notwendige Leistungssteigerung unter dem Gesichtspunkt der Geschicklichkeit und Koordination zu erreichen. Die therapeutischen Übungen der FBL dienen neben den Behandlungstechniken dem Erreichen der Therapieziele. Sie leben von der Genauigkeit der Instruktion durch den Therapeuten und der Präzision der Ausführung. Sie schulen *Körperwahrnehmung, Selbstkorrektur der Haltung und Koordination* des Patienten. Das gewährleistet beim Patienten nach einem Beschleunigungstrauma langfristig Beschwerdefreiheit. Ziel ist ein normales Bewegungsverhalten mit potentiell beweglichem Kopf bei extensorisch dynamisch stabilisierter Brustwirbelsäule.

- Ein Beispiel dafür ist das „**Klötzchenspiel**“ (Klein-Vogelbach,1986, S.189), bei dem die Körperlängsachse im Sitzen vor- und rückgeneigt wird und dabei in ständiger Auseinandersetzung mit der Schwerkraft und bei wechselnder Körperstellung im Raum stabilisiert werden muss. (siehe Abb.17). Schon das Einnehmen der Ausgangsstellung

mit der neutralen Kopfstellung über dem Brustkorb ist für den Patienten aus den folgenden Gründen sehr wichtig, um die durch das Trauma gestressten Strukturen zu entlasten. Ich möchte das am Beispiel einer Fehlstellung oder Schonhaltung des Kopfes in Ventraltranslation beschreiben: Die schon irritierten passiven Strukturen (Bänder, Gelenke, Bandscheiben) werden in dieser Fehlstellung ungünstigen Scherbelastungen ausgesetzt. Das vegetative Nervensystem, das in der Halswirbelsäule ventral der Flexions-/Extensionsachse verläuft und im Bereich C6/C7 nach dorsal wechselt (Butler,1998), wird in dieser Position verlängert. Die neuralen Strukturen wurden aber schon während des Traumas Dehnungs- und Zugkräften ausgesetzt und sollten nicht zusätzlich belastet werden. Die oberflächliche, ventrale Halsmuskulatur (M. sternocleidomastoideus, Mm. scaleni), die während des Traumas in der Extensionsphase überdehnt wurden, sind in dieser Position verlängert. Die oberflächliche dorsale Muskulatur (M. trapezius, Extensoren der Halswirbelsäule), die in der Flexionsphase überdehnt wurden, müssen permanent fallverhindernd aktiviert werden. Die lokale Muskulatur der Halswirbelsäule hat in der Neutralstellung die höchste Reaktionsbereitschaft und es ist für den Patienten nach dem Trauma therapeutisch notwendig, diese Muskulatur zu erreichen. Die präzise Steuerung der Neutralstellung der Wirbelsäule beim Klötzchenspiel erfolgt nämlich durch diese lokale Muskulatur reaktiv (Hamilton et al, 2000, S.306). Die Neigung der Körperlängsachse selbst wird durch die globale Muskulatur gewährleistet.



Abb. 17. Das „Klötzchenspiel“

- Die Übung „**Alle Stunden wieder**“ (Klein-Vogelbach,1986, S.320) dient zur Entlastung der Schulter- und Nackenmuskulatur bei potentiell beweglichem Kopf. Dabei werden im Sitzen die Arme gemeinsam über den Kopf gebracht (3.Phase), wodurch die Schulternackmuskulatur zuerst aktiviert wird. Der Kopf bleibt dabei potentiell beweglich. Wenn sich anschließend die Arme senken, entspannt sich die Schulternackmuskulatur und der Patient soll den ruhenden Schultergürtel auf dem Brustkorb wahrnehmen, wobei die Körperlängsachse stabilisiert und der Kopf potentiell beweglich bleibt. Diese Bewegungs- und Wahrnehmungsschulung ist für den Patienten nach dem Beschleunigungstrauma wichtig, um zu verhindern, dass sich das Gewicht des Schultergürtels über den M. trapezius und den M. levator scapulae an die „traumatisierte“ Halswirbelsäule hängt. Erneute Belastung für die passiven Strukturen in Form von Zug wären die Folge und die permanent aktivierte Muskulatur selbst wird überlastet und kann mit ischämischen Schmerzen reagieren. Das würde sich kontraproduktiv auf den Heilungsverlauf auswirken.
- Als Leistungssteigerung eignet sich der „**Pinguin**“ (s. Abb.18, Klein Vogelbach,1986, S.328), wobei durch Verkleinerung der Unterstützungsfläche eine enorme Labilisierung erreicht wird. Aus dem Stand erfolgt ein imaginärer Zug an den Ellbogenspitzen so pointiert, dass nur noch die Vorfüße Bodenkontakt haben. Die Fersen berühren sich. Die Armstellung bringt deutliche Kopflastigkeit und erschwert die Gleichgewichtssituation so, dass die Körperabschnitte reaktiv zentriert werden müssen. Die Schulternackmuskulatur ist aktiviert, während die neuralen Strukturen (Plexus brachialis) angenähert und entlastet sind. Der Kopf muss in die Körperlängsachse eingeordnet und zentriert werden, was auf reaktivem Weg passiert (siehe Abb.18). Alternierender Belastungswechsel vom rechten auf den linken Vorfuß bringt durch die Unwucht rotatorische Komponenten ins Spiel und führt zu weiterer Labilisierung. Nach einem derartigem Trauma ist es eine hohe Anforderung für die lokale, segmentstabilisierende und globale Muskulatur der Halswirbelsäule (und nicht nur der) diesen Bewegungsablauf koordiniert zu steuern. Das soll der Patient mit dieser Übung lernen.



Abb. 18. Der „Pinguin“

Die korrekte Einordnung des Kopfes in die Körperlängsachse ist aus den vorher beschriebenen Gründen wichtig, dient der Haltungsschulung und ist ein wichtiges Therapieziel bei der Behandlung des Beschleunigungstraumas. Es kann auch mit Übungen der Ballgymnastik wie der "Waage" (Klein-Vogelbach, 1990, S. 68) erreicht werden.

- Bei der „**Waage**“ (siehe Abb.19) sitzt der Patient auf dem Ball und rollt diesen nach vorne und hinten, wobei der Druck unter seinen Füßen gleich bleiben soll. Als Gleichgewichtsreaktion neigt sich seine Körperlängsachse abwechselnd nach vorne und hinten. Die Bauch- Rücken- und kopfstabilisierende Muskulatur muss entsprechend der veränderten Stellung des Körpers im Raum und der Wirkung der Schwerkraft reagieren, um die Körperlängsachse zu stabilisieren. Der Patient lernt dabei, seine nach dem Trauma wieder gewonnenen Bewegungsmöglichkeiten schmerzfrei und selbstverständlich während spontan stattfindender Gleichgewichtsreaktionen zu automatisieren.

Die labile Unterlage des Balles ermöglicht außerdem durch die hohe Anforderung ans Gleichgewicht ein propriozeptives Training. Das ist insofern von Bedeutung, weil aus der Muskulatur im Halswirbelsäulenbereich wichtige propriozeptive Informationen zum Gehirn gelangen (siehe Kap. 2.3.3).

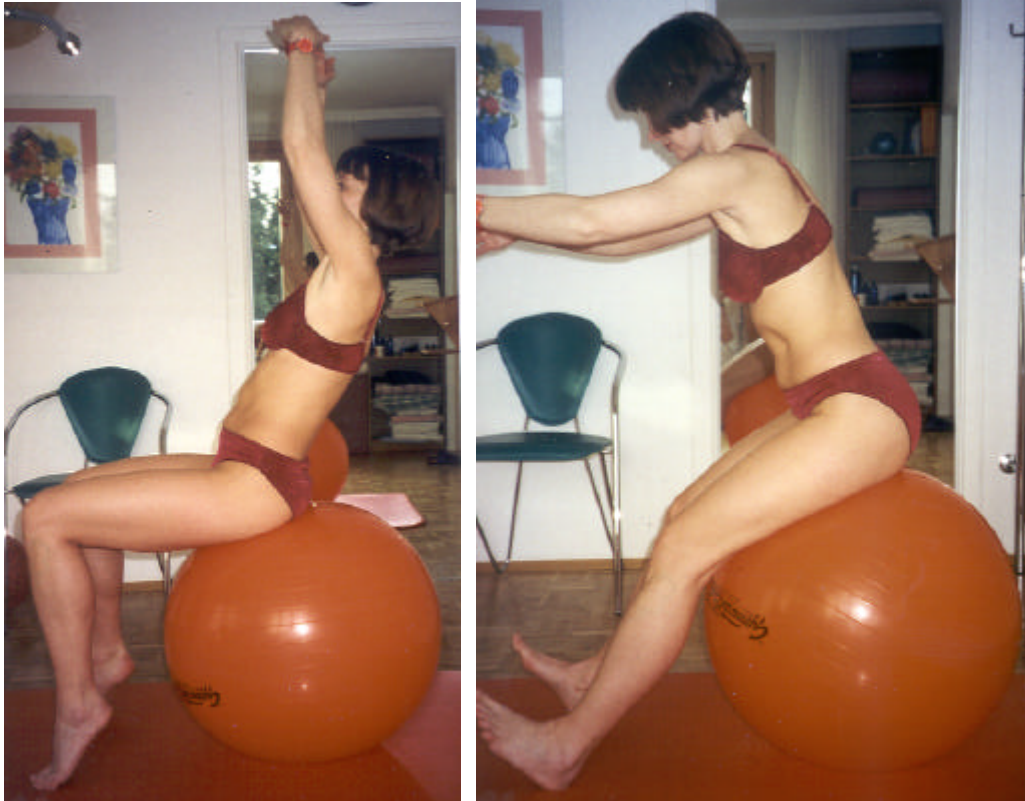


Abb. 19. Die „Waage“:
 Vorrollen des Balles bei reaktiver Rückneigung der Körperlängsachse (links)
 Rückrollen des Balles bei reaktiver Vorneigung der Körperlängsachse (rechts)

Der Patient erhält ein *Heimprogramm* mit gezielten therapeutischen Übungen (siehe oben), um den Therapieerfolg zu unterstützen und die Eigenverantwortlichkeit des Patienten zu fördern. Folgende Studie bestätigt dies. McKinney (1994) beschreibt in seiner Vergleichsstudie eine signifikante Verbesserung der Beweglichkeit der Halswirbelsäule und Reduktion der Nackenschmerzen bei der Behandlung mit Mobilisationstechniken und Haltungsschulung im Vergleich zu Ruhigstellung und Analgetikabehandlung. Wobei die Gruppe mit dem aktiven Heimprogramm nach 2 Jahren die deutlich bessere Langzeitwirkung hatte, als die Gruppe, die in der Anfangsphase nur mit Mobilisationstechniken behandelt wurde.

Das Beschwerdebild von Schleudertraumapatienten ist so vielfältig, weil verschiedenste Strukturen betroffen sind. Die individuelle Anpassung der Therapie an den Patienten ist deshalb eminent wichtig und kann in ihrer Vielfältigkeit nicht beschrieben werden. Auf eine genaue Anpassung und Differenzierung der Techniken und therapeutischen Übungen der FBL möchte ich im nächsten Abschnitt anhand von Beispielen näher eingehen und damit die Behandlung in der chronischen Phase beschreiben.

4 Pathomechanismen, die zu Chronifizierung führen können, und Behandlungsansätze aus der FBL

In der chronischen Phase fühlt sich der Patient seinen Schmerzen hilflos ausgeliefert. Der Schmerz ist für ihn lebensbestimmend geworden und bringt Unsicherheit für die Zukunft. Er glaubt mit den täglichen Anforderungen in Beruf und Familie nicht zurecht zu kommen. Dieser Kontrollverlust führt zu Angst und Depressionen. Aufklärung und Unterstützung des Patienten reduzieren die psychische Belastung der Situation und geben ein Gefühl der Sicherheit (Teasell,1993). Die Therapie sollte frühzeitig beginnen und Einfluss auf die auslösenden Strukturen nehmen, um die Chronifizierung zu verhindern. Mit den Techniken der FBL wird ein schmerzfreies Bewegen möglich gemacht. Über Bewegungslernen soll das Bewegungsverhalten des Patienten beeinflusst werden. Seine Wahrnehmung wird weg vom Schmerz auf seine Bewegungsmöglichkeiten gelenkt. Bewegungskontrolle und verlorene Bewegungsmuster sollen wiedererlangt werden.

4.1 Zervikale Instabilität

Grob et al (1994) beschreiben die klinische Instabilität der Halswirbelsäule als Verlust der Fähigkeit der Wirbelsäule, die normalen Bewegungsmuster unter physiologischen Belastungsverhältnissen beizubehalten, so dass es nicht zu primären oder sekundären neurologischen Ausfällen, bleibender Deformierung und Beschwerden kommt.

Grob et al (1994) stellen mit verschiedenen biomechanischen Tests und klinischen Resultaten (Untersuchung mittels Fixateur externe der Halswirbelsäule) eine direkte Verbindung zwischen Schmerz und Instabilität her. Sie bestätigen damit die Theorie, dass nicht der Bewegungsumfang, sondern die Neutralzone der wichtige Indikator für die klinische Instabilität ist (Panjabi,1992). Panjabi definiert die neutrale Zone (NZ) als kleine widerstandsfreie Gleitbewegung eines intervertebralen Gelenks aus der neutralen Position heraus. Gemeinsam mit der elastischen Zone (EZ) ergibt die neutrale Zone das physiologische Gesamtbewegungsausmaß (Range of Motion, ROM). Je mehr das Ausmaß der neutralen Zone über der Norm liegt, desto instabiler ist das entsprechende Wirbelsäulensegment. Die Instabilität ist von der Hypermobilität zu unterscheiden, die eine Erhöhung des Ausmaßes der Gesamtbewegung darstellt. Panjabi (1992) beschreibt auch, dass die Größe der Neutralzone ein sensibler Parameter für die Verletzung der Halswirbelsäule selbst und den Schmerz ist. Wenn jedoch die Vergrößerung der passiven Neutralzone durch ein Trauma entstanden ist, hat die Muskulatur die Fähigkeit, ein normales Ausmaß der aktiven Neutralzone zu gewährleisten und somit die Stabilität des Segments zu

sichern und den Schmerz zu reduzieren (Panjabi 1989,1992). Dazu bedarf es eines gezielten Muskeltrainings der intersegmentalen, gelenknahen, wirbelsäulenstabilisierenden Muskulatur. Diese tiefliegende Muskelgruppe der Mm. rotatores, multifidi und interspinalis stellt also das neuromuskuläre Kontrollsystem zur Feinabstimmung der Stabilität der Wirbelsäule dar (Panjabi et al,1989).

Hamilton (1997) beschreibt in ihrem Artikel den Spiralfeder-Mechanismus der kleinen Wirbelsäulenmuskulatur, der die segmentale Stabilität mit nur 1-3% der maximalen willkürlichen Aktivität gewährleistet ("muscle stiffness"). Diese feinsten Kokontraktionen schränken die Neutralzone ein und stabilisieren das Gelenk. Die Stabilisation muss aber so koordiniert werden, dass sie noch Bewegung zulässt. Diese Steuerfunktion übernimmt die kurze autochthone Muskulatur = *lokale Muskulatur*, die damit die intersegmentale Stabilität gewährleistet, während die lange oberflächliche Muskulatur = *globale Muskulatur* für die Kraftentwicklung und die Realisierung der Primärbewegung zuständig ist. Für die Therapie bedeutet dies, dass die segmentale Stabilisation durch Training des lokalen Muskelsystems im Vordergrund steht und dann erst das globale Muskelsystem miteinbezogen wird (Hamilton,1997).

Aus diesen Studien ergibt sich folgende *therapeutische Konsequenz*:

Die lokale Muskulatur der Halswirbelsäule wird mit Behandlungstechniken und therapeutischen Übungen der FBL aktiviert, um Stabilität zu gewährleisten:

- **Hubfreie Mobilisation** der Halswirbelsäule über Bewegungen der Brustwirbelsäule (vgl. S.25): Lateralflexion in Rückenlage, Flexion/Extension in Seitenlage, Rotation im Sitz. Bleibt der Kopf bei Bewegungen der Brustwirbelsäule ruhig, wird die lokale Muskulatur der Halswirbelsäule im Sinne der aktiven Widerlagerung aktiviert, vorausgesetzt der Bewegungsausschlag der Brustwirbelsäule bleibt klein.
- **Hubarme Mobilisation** (vgl. S.29) in Form von translatorischen Bewegungen des Kopfes ventral/dorsal beziehungsweise rechts/links gegenüber dem Brustkorb im Sitz mit minimalen Bewegungsausschlägen und hoher Wiederholungszahl. (siehe Abb.20).
- Der „**Rübezahl**“ (Klein-Vogelbach,1995, S.130) in angepasster Form mit geneigter Körperlängsachse im Kutschersitz. Es finden translatorische Bewegungen des Kopfes ventral/ dorsal gegenüber dem Brustkorb statt. Diese geänderte Position im Vergleich zum Sitz erhöht die Hubbelastung für die stabilisierende Muskulatur des Kopfes und der Halswirbelsäule und aktiviert zusätzlich die globale Muskulatur. Die Einordnung des Kopfes in die Körperlängsachse und die Koordination der Bewegung wird durch die lokale Muskulatur (tiefe Nackenflexoren, tiefe subokzipitale Extensoren) gesteuert (siehe Abb. 21).

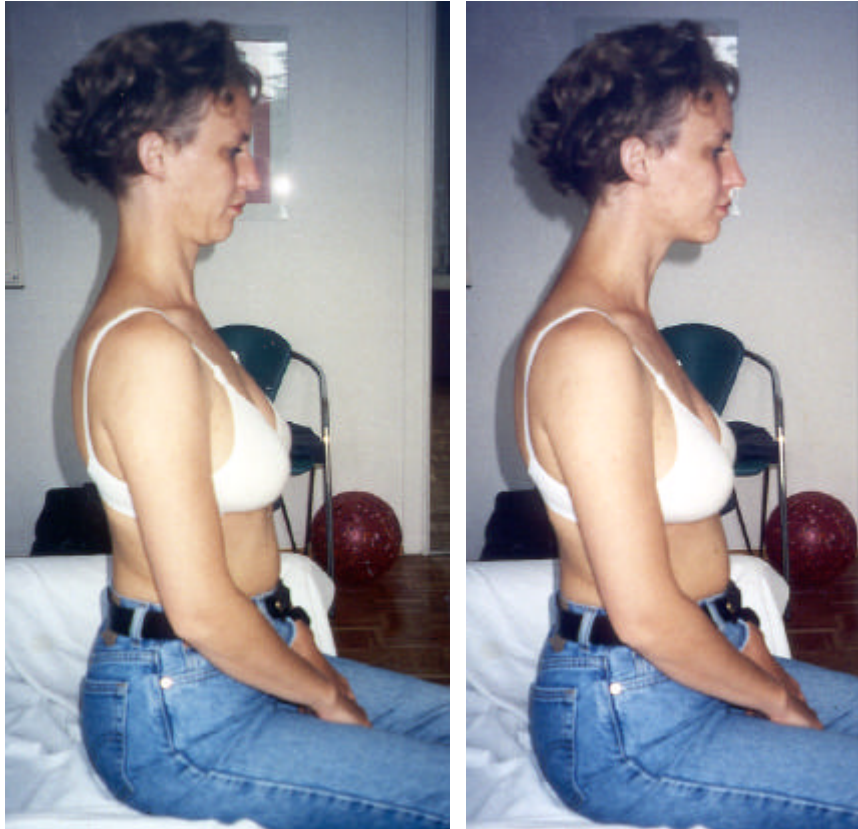


Abb. 20.
 Hubarme Mobilisation:
 Translatorische Bewegungen
 des Kopfes gegenüber dem
 Brustkorb:
 Dorsaltranslation (links),
 Ventraltranslation (rechts)

- **Kräftigung der tiefen Nackenflexoren** (M. longus capitis, M. longus colli): statisch mit minimalen Widerstand in Rückenlage beginnend, dynamisch mit sehr kleinem Bewegungsaussschlag in Seitenlage (hubfrei), Sitz (hubarm) oder Rückenlage (hubvoll als Steigerung). Jull (1997) beschreibt die Bedeutung dieser Muskulatur für die Stabilisation der oberen zervikalen Segmente und als möglichen Auslöser für zervikalen Kopfschmerz.
- Der „**Dickschädel**“ (vgl.S.29): Durch diese therapeutische Übung aus der FBL kann die Reaktionsbereitschaft der Muskulatur verbessert werden, da sie auf den schnellen Richtungswechsel der Widerstände reagieren muss. Die Ausführung erfolgt in Rückenlage mit folgender Anpassung: minimale Widerstände, um die tiefliegende Muskulatur zu erreichen und viele Wiederholungen, um zu automatisieren.
- Das „**Klötzchenspiel**“ (vgl.S.30-31) trainiert das lokale Muskelsystem, weil präzise Kontrolle der neutralen Wirbelsäulenstellung mit Einordnung des Kopfes in die Körperlängsachse mit minimalem Kraftaufwand notwendig ist und gehalten werden muss. Die Neigung der Körperlängsachse gewährleistet die globale Muskulatur. Deshalb ist es besonders bei Instabilitäten notwendig, die Neigung der Körperlängsachse anfänglich sehr gering auszuführen, um vorrangig die lokale Muskulatur zu aktivieren. (s. Abb.17, mit weniger Neigung der Körperlängsachse)



Abb. 21. Angepasster „Rübezahl“ im Kutschersitz: Ventraltranslation (links) und Dorsaltranslation (rechts) des Kopfes gegen den Brustkorb

- Der „**Pinguin**“ (vgl.S.32): Über die hohe Anforderung des Gleichgewichts ist es Aufgabe der lokalen segmentstabilisierenden Muskulatur der Halswirbelsäule eine optimale Einstellung des Kopfes zu gewährleisten. Dies funktioniert nach dem Prinzip der Stabilisierung durch Labilisierung, weil die Gewichte über der kleinen Unterstützungsfläche zentriert werden müssen. Muskuläre Feinsteuerung und Koordination ist gefragt, nicht Grobkraft. Durch die Armstellung erreicht man Kopflastigkeit, die zusätzlich labilisiert. Eventuell kann aber eine Anpassung der Armstellung mit den Händen am Brustbein notwendig sein, um den Zug der Schulternackermuskulatur an der Halswirbelsäule zu reduzieren.

Bei allen therapeutischen Übungen, die der Haltungskorrektur in Form von Stabilisation der Körperlängsachse dienen und mit mehr oder weniger Hubbelastung ausgeführt werden, muss meiner Meinung nach die lokale segmentstabilisierende Muskulatur die Feinsteuerung und Koordination der Bewegung übernehmen, um die optimale Einstellung des Kopfes zu gewährleisten. Je größer die Hubbelastung, desto mehr ist natürlich auch die globale Muskulatur gefordert und gleichzeitig in die Therapie integriert. Da sich im Bereich der oberen Halswirbelsäule eine Vielzahl an Propriozeptoren befindet, die auch für das Gleichgewicht verantwortlich sind, ist die Wahl eines labilen Therapiegerätes wie der Ball günstig, um ein propriozeptives Training zu erreichen.

Hochzervikale Instabilität

Bisbee L. und Hartsell H. (1993) beschreiben die Bedeutung von kraniovertebralen Instabilitäten, wobei Traumen die häufigste Ursache sind. Chronische Schmerzen nach Beschleunigungstraumen können durch insuffiziente Diagnostik entstehen. Ein Grund dafür ist die schwierige Darstellbarkeit des instabilen Segments in bildgebenden Verfahren. Umso mehr ist die Diagnosestellung von Bedeutung beziehungsweise für Therapeuten wichtig, entsprechende Tests durchzuführen, um Instabilitäten auszuschließen.

Die alaren Ligamente und das Ligamentum transversum gewährleisten die hochzervikale Stabilität. Die axiale Rotation zwischen Atlas und Axis wird durch die alaren Ligamente limitiert. Das Ligamentum transversum hält den Dens des Axis nach ventral weg vom Rückenmark. Die Verletzung dieser Ligamente nach Schleudertraumen ist irreversibel, da sie einen hohen Anteil an wenig elastischen Kollagenfasern besitzen. Eine Ruptur ist bei nur 240N möglich (Dvorak et al,1987). Besonders gefährlich ist es, wenn beim unerwarteten Trauma der Kopf in rotierter und flektierter Position ist. Die subokzipitale Muskulatur ist dann meist entspannt, wodurch die alaren Ligamente leicht verletzbar sind (Bisbee et Hartsell,1993).

Symptome treten in Form von okzipitalem Taubheitsgefühl oder Parästhesien, Kopfschmerzen, Schwindel, Tinnitus, Sehstörungen oder erhöhter zervikale Beweglichkeit auf. Diese Symptome können durch Einengung der Arteria vertebralis durch axiale Rotation des Atlas entstehen (Bisbee et Hartsell,1993). Auch eine dezente Schwäche der Flexoren und Extensoren der Halswirbelsäule kann ein Hinweis auf hochzervikale Instabilität sein (Cyriax,1983).

Es ist wichtig eine mögliche Instabilität nicht zu übersehen, und die entsprechenden Laxitätstests der Ligamente unbedingt vor der Behandlung durchzuführen, um mögliche Schäden zu vermeiden. Exzessiver Stress auf die hypermobilen Segmente könnten Symptome der Arteria vertebralis oder des Rückenmarks auslösen (Aspinall,1990). Auch ein Test der Arteria vertebralis selbst ist sinnvoll (De Kleyn), da sie beim Trauma z.B. bei Rotation zur kontralateralen Seite möglicherweise verletzt wurde.

Nach diagnostischer Abklärung und Therapiefreigabe steht ausschließlich die Muskulatur zur Verfügung, um Stabilität zu gewährleisten. Für die Behandlung gelten die gleichen Kriterien und das therapeutische Procedere wie bei der zervikalen Instabilität beschrieben mit zusätzlichen Maßnahmen nach Cyriax (1998):

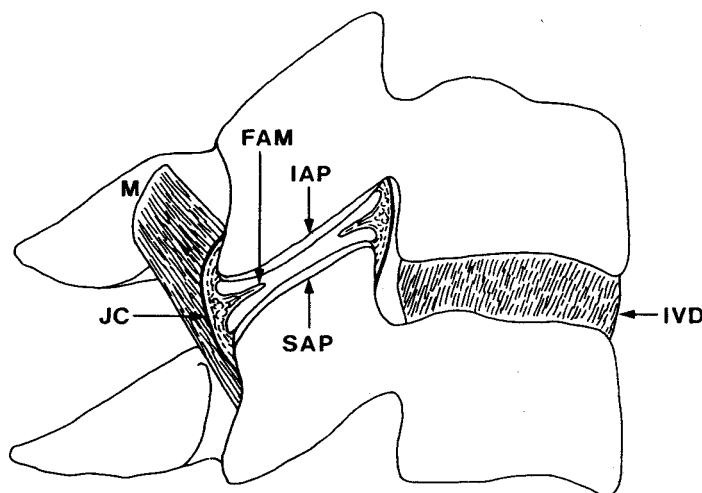
- 2 Jahre *keine maximale Rotation* und *maximale Seitneigung*, kein Zug, um Dehnung auf die Bänder zu vermeiden.

- *Kein Schlafen in Bauchlage*, damit die Ligamente in adäquater Länge heilen können, eine Anpassung in Verkürzung ist gewünscht. Aufklärung des Patienten, dass Bindegewebe zur Heilung Zeit braucht.
- Bei allen aktiven Bewegungen hochzervikale Stabilität über *Augenbewegungen* unterstützen: hohe Wiederholungszahlen, wenig Widerstand, tägliches Üben.
- Gute *Beweglichkeit von C2/C3* erhalten, da sonst Zug über C2 auf die alaren Ligamente kommt, weil dort die Hypomobilität von C2/C3 kompensiert wird. (Cyriax, 1998)

4.2 Zervikale zygapophysiale Gelenke als Verursacher von Schmerz

Der Rolle der zervikalen zygapophysialen Gelenke (ZAG) bei der Auslösung von Nackenschmerzen nach Schleudertraumen wurde erst in den letzten Jahren besondere Bedeutung beigemessen (Lord et al,1993).

Die ZAG sind plane, paarig angelegte synoviale Gelenke zwischen C2/C3 bis C7/Th1. Die Gelenkflächen (Facetten) sind umgeben von der fibrösen Gelenkkapsel, die mit synovialer Membran ausgekleidet ist und meniskoide Falten aufweist (siehe Abb.22). Diese



meniskoiden Strukturen sitzen am ventralen und dorsalen Pol des Gelenks und schützen dort die Gelenkoberfläche beim normalen Gleiten (Mercer et Bogduk,1993). Eine Einklemmung dieser Strukturen nach Schleudertraumen kann zu Inkongruenz der ZAG und dadurch zu Schmerz führen. Durch die Stellung der Gelenkflächen, die 45° schräg nach oben zur Orbita gerichtet sind und zur Brustwirbelsäule hin steiler werden, ist die Rotation gleichsinnig mit der Lateralflexion gekoppelt. (siehe Abb.23)

Abb. 22. Typisches zervikales Bewegungssegment mit den Strukturen der zygapophysialen Gelenke. **IAP** = inferior articular process; **SAP** = superior articular process; **JC** = joint capsule; **FAM** = fibroadipose meniscoid; **M** = multifidus muscle; **IVD** = intervertebral disc. (Lord et al, 1998)

Bei Rotation ist die horizontale Translation kranial größer als kaudal. Die Beweglichkeit wird durch die Form der Gelenkflächen und die Gelenkkapsel gesteuert. Das Ligamentum flavum ist zwar mit der Gelenkkapsel verwachsen und hat deshalb direkten Einfluss, aber es verhindert vorrangig die übermäßige Flexion der Halswirbelsäule. Die ligamentäre Unterstützung erhalten die ZAG vor allem durch die intervertebralen Disken. Die Flexion und Extension wird durch den Anulus fibrosus und die longitudinalen Ligamente limitiert, wobei die Rotation und Lateralflexion ausschließlich durch den Anulus fibrosus begrenzt wird. Andererseits haben die ZAG zusätzlich Beschränkungen durch die dorsale Nackenmuskulatur. Lord et al (1993) beschreiben, dass diese Voraussetzungen eine große Rolle bei der möglichen Verletzbarkeit der ZAG bei Akzellerations- und Dezellerationsverletzungen der Halswirbelsäule spielen. Diese schnellen Bewegungen finden innerhalb von 250 Millisekunden statt. In dieser kurzen Zeit kann keine muskuläre Kontrolle der Bewegungen stattfinden und das normale Gleiten der Gelenkflächen ist gestört. Den einwirkenden

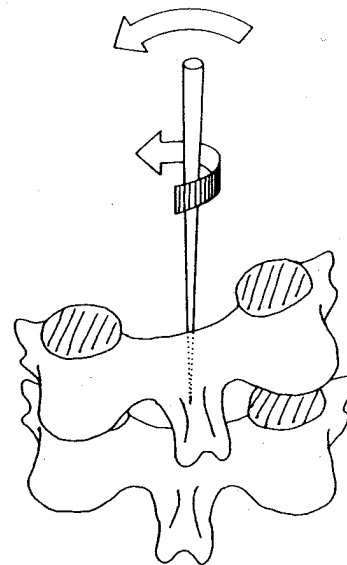


Abb. 23. Die posteriore Sicht eines zervikalen Bewegungssegments, das die Kopplung der axialen Rotation mit der Lateralflexion zeigt. (Lord et al, 1998)

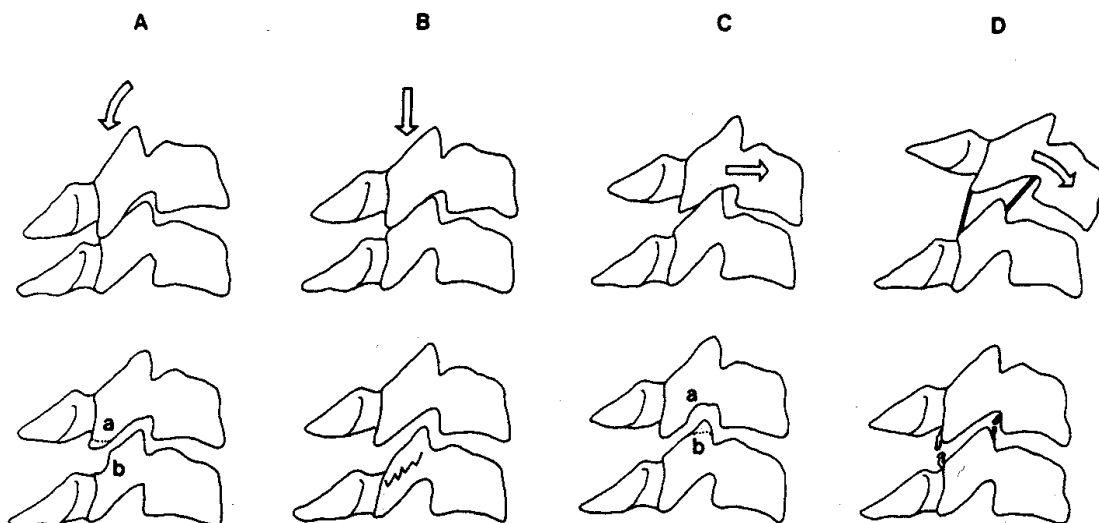


Abb. 24. Der Verletzungsmechanismus der zervikalen zygapophysialen Gelenke.

A: In Extension kann es zu Frakturen des Processus articularis superior und inferior kommen (a, b).

B: Kompression führt zu Frakturen des Wirbelbogens (Pediculi oder Laminae eines Wirbels).

C: In Flexion werden die Gelenkflächen ineinander geschoben, was zu subchondralen Frakturen (a) oder zu Frakturen des Processus articularis superior führt (b).

D: Exzessive Flexion (oder Extension) können die Gelenkkapsel überdehnen oder zerreißen. (Lord et al, 1993)

Kräften wird nur der Widerstand der passiven Strukturen und der Knochenkontakt entgegengesetzt. Das bringt verschiedene Möglichkeiten von Verletzungen der ZAG wie z.B. Zerreißen der Kapsel, der meniskoiden Strukturen, subchondrale Frakturen oder Blutungen in das Gelenk (Lord et al,1993). (s. Abb.24)

Um den Wundheilungsprozess in Form von dosierten physiologischen Belastungsreizen zu begünstigen (van den Berg,1999) und die zygapophysealen Gelenke zu beeinflussen werden folgende angepasste Techniken aus der FBL angewandt :

- Vorsichtige **Traktionen** innerhalb der Schmerzgrenze kombiniert mit kleinen Rotationsbewegungen zur Senkung der Adhäsionsspannung im Gelenk (siehe Abb.12, ohne Rotation).
- **Translationen** vom Kopf gegen den Brustkorb nach ventral/dorsal und rechts/links in Rückenlage (siehe Abb.13).
- **Widerlagernde Mobilisation** der Halswirbelsäule in Extension als Gelenktechnik kombiniert mit der mobilisierenden Massage der genuinen Halswirbelsäulenmuskulatur in Rückenlage. (siehe Abb.25)



Abb.25. Widerlagernde Mobilisation in Extension der Halswirbelsäule kombiniert mit der mobilisierenden Massage der genuinen Halswirbelsäulenmuskulatur

Diese Techniken beeinflussen den Tonus der Muskulatur, verbessern die Durchblutung und das Gelenkspiel, was die Gleitfähigkeit der Gelenkflächen erhöht. Die verbesserte Gelenkfunktion und Zentrierung (s. S. 25) wirkt sich günstig auf den Heilungsprozess aus. Gleichzeitig wird die Wahrnehmung des Patienten geschult, indem ihm die geplanten Bewegungen angekündigt werden und er seine Bewegungsmöglichkeiten spürt. Das hilft ihm später sein Bewegungspotential auszuschöpfen und wieder in sein normales Bewegungsverhalten zu integrieren. Das gilt auch für die folgenden Techniken und therapeutischen Übungen.

In weiterer Folge werden die Bewegungskomponenten der Lateralflexion, Flexion und Rotation miteinbezogen. Grundsätzlich empfiehlt es sich die Bewegungsrichtung zu wählen, die schmerzfrei auszuführen ist. Die biomechanische Kopplung zwischen Lateralflexion und Rotation wird damit therapeutisch genutzt, weil die jeweils andere Komponente mit beeinflusst werden kann.

- Die **hubfreie Mobilisation**: (vgl. S.25) z.B. Lateralflexion oder rechts/links Translation der Brustwirbelsäule in Rückenlage dient als Heimprogramm zur Selbstzentrierung.
- Die **hubarme Mobilisation** (vgl. S.29) in Form von aktiver Translation des Kopfes gegen den Brustkorb mit vertikal eingestellter Körperlängsachse nach ventral/dorsal und rechts/links dient ebenfalls der Verbesserung der Kongruenz der ZAG. (siehe Abb.20)
- Der „**Rübezahl**“ (vgl.S.36): Die therapeutische Übung in angepasster Form mit geneigter Körperlängsachse im Kutschersitz. Die Körperabschnitte Becken und Brustkorb bleiben am Ort, während der Kopf gegen die beiden ventral/dorsal translatiert wird. In der Halswirbelsäule findet in den einzelnen Abschnitten jeweils Flexion beziehungsweise Extension statt, was zentrierend auf die Facettengelenke wirkt. Die geneigte Körperlängsachse bringt zusätzlich gesteigerte Hubbelastung. (siehe Abb.21)

Bei diesen Techniken werden auch andere Strukturen wie Muskulatur, Bindegewebe und Nervenstrukturen mitbehandelt, was zur gegenseitigen Beeinflussung dieser Strukturen führt und den Heilungsprozesses beschleunigen kann.

Meiner Meinung nach bewirkt die Behandlung der zygapophysialen Gelenke, dass die Schmerzen reduziert und Spätfolgen in Form von chronischen Beschwerden vermieden werden können.

4.3 Thoracic outlet Syndrom (TOS)

Das TOS entsteht als eine mögliche Ursache durch Kompression des Plexus brachialis in der Passage des M. scalenus anterior und des M. scalenus medius (Scalenuslücke) und der Clavicula.

In Studien wurde eine reduzierte Nervenleitgeschwindigkeit durch diese Passage gemessen. Eine Studie (Capistrant,1986) spricht von 30% TOS bei Patienten nach Schleudertraumen die eine neurologischen Praxis zur Abklärung ihrer Symptome aufsuchten. Die Entstehung des TOS ist noch nicht gänzlich geklärt. Eine Möglichkeit wäre ein reflektorischer Hypertonus der Skalenus Muskulatur (Macnab,1971), ausgelöst durch Schmerz benachbarter Strukturen, der zu einer Kompression des Plexus brachialis und in weiterer Folge zu einer intermittierenden Beeinträchtigung des Nervus ulnaris führen kann. Auch eine Fehlstellung der ersten Rippe kann Ursache für eine Kompression des Plexus brachialis sein. Ich habe derartige Fehlstellungen bei Patienten nach einem Beschleunigungstrauma gesehen und überlegt, ob sie während der Verletzung bei der Extension des Kopfes durch den Zug der Skalenus Muskulatur an der ersten Rippe entstanden sind.

Eine weitere Ursache kann der Hypertonus oder eine Verkürzung des M. pectoralis minor sein, da der Plexus brachialis unterhalb dieses Muskels und dem Proc. coracoideus passieren muss (Travell et Simons,1998). (s. Abb.26)

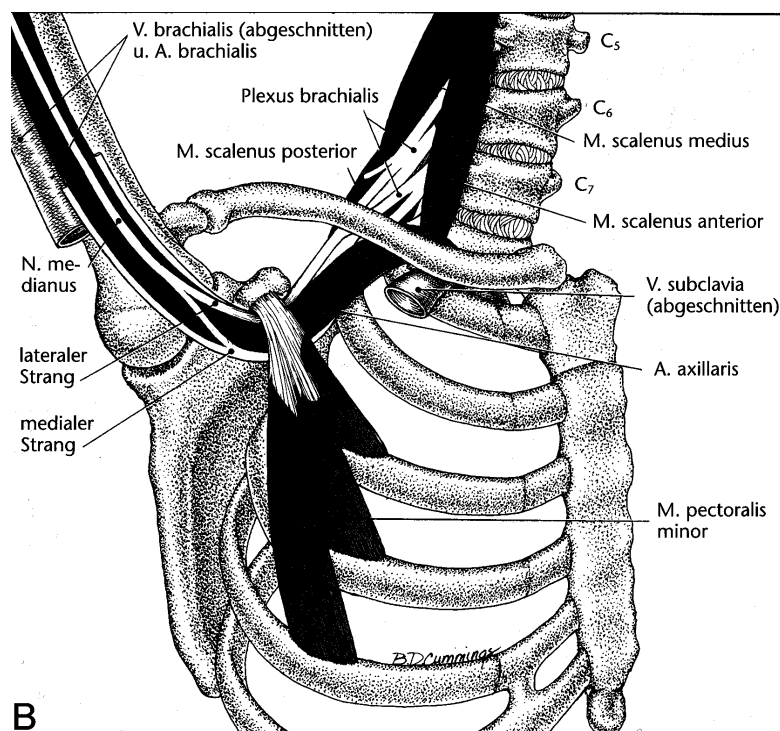


Abb.26. Plexus brachialis (Travell et Simons,1998).

Die Symptome können intermittierend sein und zeigen keine eindeutigen neurologischen Zeichen. Sie sind oft nicht an das Dermatom gebunden und der Patient gibt bizarre Beschwerden an, die nicht einzuordnen sind. Auch vegetative Symptome wie Übelkeit und vermehrtes Schwitzen sind möglich.

Daraus ergibt sich folgende *therapeutische Konsequenz*:

- **Mobilisierende Massage** (Klein-Vogelbach,1990,S.303) der betroffenen hypertonen Muskulatur : Skalenus Muskulatur und M. pectoralis minor
- **Dehnung** der Skalenus Muskulatur und M. pectoralis minor
- **Mobilisation der ersten Rippe** (nach Maitland), um eine Fehlstellung derselben zu korrigieren. Diese Technik wird mit der Atmung kombiniert.
- **Behandlungstechniken** des Niveaus Halswirbelsäule, obere Brustwirbelsäule (Klein-Vogelbach,1986, S.289): *rechts/ links Translation* des Kopfes gegen den Körperabschnitt Brustkorb. Diese Technik mobilisiert die Nervenwurzeln und weil das Nervensystem ein Kontinuum darstellt, hat dies Einfluß auf dem Plexus brachialis. Die Lagerung des Armes ist dabei von Bedeutung, je nachdem ob der Plexus dabei in mehr oder weniger Dehnstellung gebracht wird. Zu Beginn ist es günstig den Schultergürtel in Elevation und den Arm im Schultergelenk in Adduktion, Innenrotation zu lagern, um den Plexus zu entlasten. In weiterer Folge kann der Plexus durch Depression des Schultergürtels und Schulterabduktion und -außenrotation in vermehrte Dehnstellung gebracht werden.
- **Automobilisation des Plexus brachialis** nach Butler im Sitzen: die neuralen Strukturen werden wie beim Upper Limb Tension Test (Butler,1998) in Vorspannung gebracht (Schulterdepression, Schultergelenk in Abduktion und Außenrotation). Diese Ausgangsstellung soll schmerzfrei sein. Die Ellbogenextension ist die mobilisierende Bewegung.
- **Haltungskorrektur** nach FBL (vgl. S.27, Kap.3.2.1.), wobei die Parkierfunktion des Schultergürtels am Brustkorb und die potentielle Beweglichkeit des Kopfes (Klein-Vogelbach,1990) eine wichtige Rolle spielt, um den Stress auf den Plexus brachialis zu reduzieren. Statische Abweichungen wie auf S.28 beschrieben, führen dazu, dass der Schultergürtel nicht entspannt und ohne besonderen muskulären Aufwand auf dem Brustkorb ruhen kann. Dies hat Einfluss auf den Plexus, der komprimiert werden kann und mit entsprechender Symptomatik in Form eines TOS reagieren kann. Lindgren (1997) beschreibt das TOS als Herausforderung der konservativen Behandlung, wobei die Haltung und Ergonomie große Bedeutung hat.

- Verschiedene **therapeutische Übungen** aus der FBL bringen eine optimale Mobilisation des gesamten Nervensystems: z.B. Die „*Brunnenfigur*“ am Ball (Klein-Vogelbach,1990, S.199). Dabei sitzt der Patient mit gegrätschten Beinen aufrecht auf dem Ball. Der rechte Arm beschreibt einen horizontalen Bogen. Der Blick folgt der rechten Hand und die Drehung des Kopfes erfasst die Wirbelsäule und den Ball (siehe Abb.27). Bei diesem Bewegungsablauf wird das gesamte Nervensystem optimal unter Spannung gebracht und so die Dehnfähigkeit und Mobilität desselben gefordert. Diese therapeutische Übung kann bei einem TOS folgendermaßen angepasst werden: Der Zug des rechten Plexus brachialis verringert sich, indem der Weg des rechten Armes nicht voll ausgeschöpft wird oder der rechte Ellbogen flektiert wird. Dreht oder neigt sich der Kopf jedoch zur Gegenseite oder kommt im rechten Arm eine Dorsalextension im Handgelenk hinzu, erhöht sich die Spannung im rechten Plexus brachialis. In der Akutphase ist es günstig Stress auf den Plexus zu vermeiden, in weiterer Folge ist es aber notwendig, die neuralen Strukturen zu mobilisieren. So gibt es verschiedene Möglichkeiten mit entsprechender Anpassung individuell auf den Patienten mit seinem TOS einzugehen.

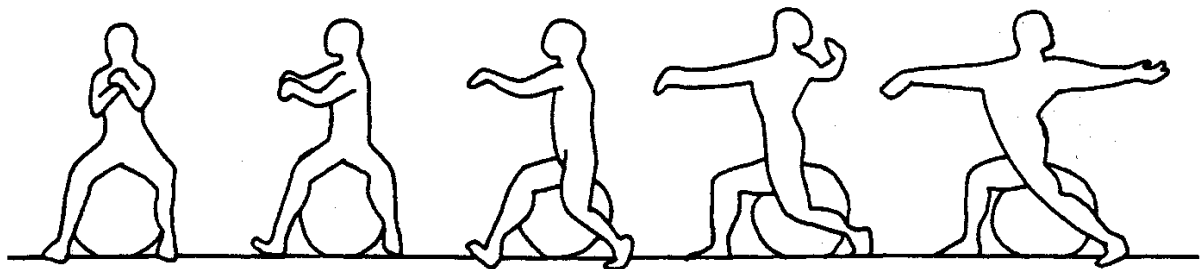


Abb.27. Die „Brunnenfigur“ (Carriere,1999)

5 Zusammenfassung

Beim Beschleunigungstrauma verursacht die Akzeleration des Kopfes in Relation zum Rumpf exzessive Rotations- und Scherkräfte, die auf die Strukturen des Hals- und Nackenbereiches wirken und zu Schädigungen der Weichteile durch Kompression und Distraction führen.

Klinische-, Tier- und Leichenversuche haben gezeigt, dass zygapophysiale Gelenke, Bandscheiben, Muskulatur und Ligamente durch diese Kräfte ernstlich verletzt werden können ohne zwingenderweise klinische oder radiologischen Zeichen zu setzen.

Bei einem Großteil der Patienten kommt es zu einer Ausheilung der Verletzung in den ersten Monaten, was eine leichtere Schädigung der Muskulatur und Ligamente bedeutet. Ein beachtlicher Teil der Betroffenen hat jedoch chronischen Symptome, die auf einen ernsten Schaden der Strukturen, wie zum Beispiel der zygapophysialen Gelenke und Bandscheiben hinweisen.

Diese Patienten können älter sein, haben massive Schmerzen sofort nach dem Unfall oder zeigen verletzungsbedingte kognitive Beeinträchtigungen. Andere potentiell prognostische Faktoren sind das Vorhandensein von objektiven neurologischen Zeichen, thorakolumbalen Schmerzen und degenerativen Veränderungen im Röntgenbild. Es gibt keinen Hinweis, dass psychologische Faktoren oder finanzielle Schadenersatzansprüche das Krankheitsbild der Patienten mit Beschleunigungstraumen beeinflussen. Zusätzlich zu ihren Nackenschmerzen geben viele Patienten Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schwindel, Schwäche, Parästhesien und kognitive Defizite an. Eine genaue und differenzierte Diagnose ist schwierig, aber bedeutend für die entsprechende Therapie. Da der Schmerz Symptom vieler dieser Störungen ist, muss er erst verifiziert werden. Nach einer genauen Abklärung gilt es die Chronifizierung zu vermeiden und eine entsprechende Therapie einzuleiten.

In der Funktionellen Bewegungslehre Klein-Vogelbach liegen die Schwerpunkte der Behandlung nach dem Erheben des Funktionellen Status und der Aufklärung des Patienten über seine Verletzung und die geplante Therapie in der Beeinflussung der betroffenen Strukturen und dem Wiedererlangen seines ökonomischen Bewegungsverhaltens. Muskulatur, Bandscheiben, zygapophysialen Gelenke und Nervenstrukturen werden durch die entsprechenden beschriebenen Techniken und der Instruktion von Entlastungsstellungen in allen Lagen behandelt. Dabei spielt die Schmerzbehandlung eine wichtige Rolle, um die Regeneration und Heilung der Strukturen zu gewährleisten. Dem Patienten werden therapeutische Übungen instruiert, die Wahrnehmung, Selbstkorrektur, Stabilisation und Koordination schulen. Bei einem Hinweis auf Chronifizierung wird mit entsprechenden

Tests und eventueller Rücksprache mit dem Arzt Abklärung geschafft. In dem beschriebenen therapeutischen Prozedere wird auf die betroffenen Strukturen und das veränderte Bewegungsverhalten Einfluss genommen. Information für den Patienten ist dabei wichtig, weil sie Angst nimmt und ihm Sicherheit gibt. Der Patient erhält ein adäquates Therapieprogramm für zu Hause, das seine Eigeninitiative und Selbständigkeit fördert und ihn zu einer vollständigen funktionellen Wiederherstellung führen soll.

Ausblick

Weitere Aufgabe wäre es, meine Hypothese über die Wirksamkeit des Therapiekonzeptes der Funktionellen Bewegungslehre Klein-Vogelbach am Beispiel des Schleudertraumas durch eine therapeutische Studie zu beweisen. Es wäre interessant herauszufinden, ob eine früh einsetzende, adäquate Behandlung tatsächlich, wie ich meine, eine Chronifizierung vermeiden oder reduzieren kann. Zu untersuchende Merkmale könnten Bewegungsausmaß (bzw. Reduktion der Bewegungseinschränkung), Schmerzmedikation und Anzahl der Krankenstandstage sein. Eine Kontrollgruppe ist notwendig, um den natürlichen Heilungsprozess abzugrenzen.

6 Literaturverzeichnis

1. Ameis A (1986): Cervikal whiplash: Considerations in the rehabilitation of cervical myofascial injury. *Can Fam Phys* 32:1871-1876
2. Aspinall W (1990): Clinical testing for the craniovertebral hypermobility syndrome. *J Orthop Sports Physiother* 12:2
3. Barnsley L, Lord S, Bogduk N (1993): The pathophysiology of whiplash. *Spine: State of Art Reviews*; Vol.7, No.3; 329-353, Hanley& Belfus
4. Barnsley L, Lord S, Bogduk N (1998): The pathophysiology of whiplash. *Spine: State of Art Reviews*; Vol.12, No.2; 209-242, Hanley& Belfus
5. Barnsley L, Bogduk N (1993): Medical branch blocks are specific for a diagnosis of cervical zygapophyseal joint pain. *Reg Anesth*
6. Baumgartner H (1991): Symptomatologie, klinische Diagnostik und Therapie der funktionellen Störung. *Orthopäde* (1991)20:127-132
7. Bisbee L, Hartsell H (1993): Physiotherapy Management of Whiplash injuries. *Spine: State of Art Reviews*; Vol.7, No.3; 502-505, Hanley& Belfus
8. Bogduk N (1986): The anatomy and pathophysiology of whiplash. *Clin. Biomechanics* 1: 92-101
9. Bogduk N (1992): The anatomy of headache. *Aust Assoc Musculoskel Med Bull* 8:16-20
10. Bogduk N (1994): Cervical causes of headache and dizziness; in: Boyling J Palastanga N; *Grieve's Mod Man Ther*; Edinburgh; 317-332
11. Bogduk N (1995): The anatomical basis for spinal pain syndromes. *J Manipulative and Physiological Therapeutics* 18(9): 603-5
12. Butler D (1998): *Mobilisation des Nervensystems*, Springer
13. Capistrant TD (1986): Thoracic outlet syndrome in cervical strain injury. *Minn Med* 69: 13-17
14. Carriere B (1999): *Der große Ball in der Physiotherapie*, Springer
15. Croft AC (1988): Soft tissue injury: long and short terms effects.; in: Foreman SM Croft AC; *Whiplash Injuries: The Cervical acceleration/ deceleration syndrome*; Baltimore; 271-307
16. Crowe HE (1928): Injuries of the cervical spine. Paper presented at the meeting of the Western Orthopaedic Association, San Francisco
17. Cyriax J (1983): *Diagnosis of Soft Tissue Lesions. Orthopaedic Medicine. vol.1. 7th ed. London, Balliere & Tindall, 1983*
18. Cyriax J (1998): *Nichtoperative orthopädische Medizin nach Dr. med. J. Cyriax, Kursskript*
19. Dvorak J, Valach L, Schmid S (1989): Cervical spine injuries in Switzerland. *J Manual Med.* 4
20. Dvorak J, Panjabi M, Gerber M, Wichmann W (1987): CT-functional diagnosis of the rotatory instability of the upper cervical spine. *Spine* 12:197-205
21. Ernst E (1993): Das Hals- Wirbelsäulen- Schleudertrauma. *Acta Medica Austriaca*; Jg.20/Heft 5
22. Falco F, Malanga G (1998): Rehabilitation of Whiplash injuries. *State of Art Reviews*; Vol.12, No.2; May 1998, 453-467, Hanley& Belfus
23. Gay JR, Abbott KH (1953): Common whiplash injuries of the neck. *JAMA* 1953;152.
24. Grifka J, Hedtmann A, Pape HG, Witte H, Tyws J (1998): Diagnostik und Therapie bei Beschleunigungsverletzungen der Halswirbelsäule, *Deutsches Ärzteblatt*. 1998;95.
25. Grob D, Panjabi M, Dvorak J, Humke T, Lydon C, Vasavada A, Crisco J (1994): Die instabile Wirbelsäule- eine "In-vitro-" und "In-vivo-Studie" zum besseren Verständnis der klinischen Instabilität. *Orthopäde* 23: 291-298
26. Hamilton Ch (1997): Segmentale Stabilisation der LWS. *Krankengymnastik* 49, Nr.4, S.614-622
27. Hamilton Ch, Richardson C (2000): Stabilität- eine vielfältige Aufgabe. In *Funktionelle Bewegungslehre Klein-Vogelbach*, Springer
28. Hochschild J (2000): Schriftliche Beurteilung der Abschlussarbeit, *Instruktorenausbildung FBL Klein-Vogelbach*
29. Jull G (1997): Management of cervical headache. *Manual Therapy Australia*, Vol.2, No.4, 182-190
30. Kischka U, Ettlin T, Heim S, Schmid G (1991): Cerebral symptoms following whiplash injury. *Euro Neurolog.* 31:136-140
31. Klein-Vogelbach, S (1986): *Therapeutische Übungen zur Funktionellen Bewegungslehre, 2. Auflage*, Springer
32. Klein-Vogelbach, S (1990): *Funktionelle Bewegungslehre, 4. Auflage*, Springer
33. Klein-Vogelbach, S (1990): *Ballgymnastik zur Funktionellen Bewegungslehre, 3. Auflage*, Springer
34. Klein-Vogelbach, S (1995): *Gangschulung zur Funktionellen Bewegungslehre*, Springer
35. Klein-Vogelbach S, Werbeck B, Spirgi-Gantert I (2000): *Funktionelle Bewegungslehre*, Springer

- 36.Lindgren KA (1997): TOS (thoracic outlet syndrome)- a challenge to conservative treatment. Nord Medical 1997 Oct.; 112(8): 283-287
- 37.Lord S, Bogduk N, Barnsley L (1992): Prevalence of third occipital headache following whiplash. Orthop Trans
- 38.Lord S, Barnsley L, Bogduk N (1993): Cervical zygapophysial joint pain in whiplash. Spine: State of the Art Reviews, Vol.7, No.3; 355-372, Hanley & Belfus
- 39.Lord S, Barnsley L, Bogduk N (1998): Cervical zygapophysial joint pain in whiplash injuries. Spine: State of the Art Reviews, Vol.12, No.2; 301-322, Hanley & Belfus
- 40.Macnab I (1964): Acceleration injuries of the cervical spine. J Bone and Joint Surgery; 46A
- 41.Macnab I (1971): The "whiplash syndrome". Orthop Clin North Am 2:389-403
- 42.Macnab I (1973): The whiplash syndrome. Clin. Neurosurg. 20:232-241
- 43.Maimaris C, Barnes M, Allen M (1988): Whiplash injuries of the neck: a retrospective study. Injury 19, 393-396
- 44.McKinney (1994): Behand. der HWS-Distorsion bei sog. „Schleuderverletzungen“; Orthopäde 23:287-290
- 45.Mercer S (1994): The menisci of the cervical synovial joints; in: Boyling J Palastanga N; Grieve's Mod Man Ther; Edinburgh; 69-72
- 46.Mercer S, Bogduk N (1993): The menisci of the cervical synovial joints; Br J Rheumatol
- 47.Panjabi M, Abumi K, Duranceau J, Oxland T (1989): Spinal Stability and Intersegmental Muscle Forces. A Biomechanical Model. Spine Vol.14, No.2, pp 194-200
- 48.Panjabi MM (1992): The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaption, and enhancement. J Spinal Disord 5: 383-389
- 49.Panjabi M (1992): The Stabilizing System of the Spine. Part II. Neutral Zone and Instability Hypothesis. Journal of Spinal Disorders, Vol.5, No.4, pp 390-397
- 50.Panjabi MM, Lydon C, Vasavada A, Grob D, Crisco JJ, Dvorak J (1994): On the Understanding of clinical instability. Spine 23: 2642-2650
- 51.Pettman E (1994): Stress tests of the craniovertebral joints; in: in: Boyling J Palastanga N; Grieve's Mod Man Ther; Edinburgh; 529-538
- 52.Quebec Task Force (1995): Whiplash associated disorders.Spine. April 15; Sup., Vol.20, No.8S
- 53.Radanov P, Sturzenegger M, Di Stefano G (1994): Vorhersage der Erholung nach Schleudertrauma der Halswirbelsäule mit initial erhobenen psychosozialen Variablen. Orthopäde 23:282-6
- 54.Radanov P, Sturzenegger M, Di Stefano G (1995):Long-term outcome after whiplash injury: A 2-year follow up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic and psychosocial findings. Medicine 74:281-297
- 55.Rogers C, Joshi A, Dreyfuss P (1998): Cervical intrinsic disc pain and radiculopathy. Spine: State of the Art Reviews, Vol.12, No.2; 323-356. Hanley & Belfus
- 56.Sohier (1997): Analytische Biomechanik nach dem Sohier- Konzept, Kursskript.
- 57.Stokes M, Young A (1984): The contribution of reflex inhibition to arthrogenous muscle weakness. Clin Sci 67: 7-14
- 58.Teasell R (1993): The Clinical Picture of Whiplash Injuries: An Overview. Spine: State of the Art Reviews, Vol.7, No.3; 373-389. Hanley & Belfus
- 59.Travell J, Simons D (1998): Handbuch der Muskel-Triggerpunkte, S.672, Gustav Fischer Verlag
- 60.Trimble MR (1881): Post traumatic neurosis. New York, Wiley.
- 61.Twomey LT, Taylor JR (1993): The whiplash syndrome: pathology and physical treatment.; J Man Manip Ther; 1(1); 26-29
- 62.van den Berg F(1999): 1. Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen, S.48-51, Thieme
- 63.Walz F (1994): Biomechanische Aspekte der HWS-Verletzungen. Orthopäde 23:262-267

7 Anhang

Abbildungen: Quellenangabe im Text

Fotos: Marion Stock, Praxis für Physiotherapie, 1230 Wien