

Jan Neuer

# Differenzialdiagnostik in der Manuellen Medizin für die Wirbelsäule

Leitsymptome und Pathologien

**@ G9 DF C6 9**

EVIDENZ

BILDGEBUNG

DIAGNOSTIK

THERAPIE

ANAMNESE

SCREENING

FUNKTIONS-  
UNTERSUCHUNG

RED FLAGS

YELLOW FLAGS

# Autor



## **Jan Neuer**

Physiotherapeut, Manualtherapeut (IFOMPT) und Heilpraktiker (PT)

Jan Neuer ist geschäftsführender Gesellschafter, Fachlehrer für Manuelle Therapie und Dozent für Differenzialdiagnostik, Pathologie und Indikationsstellung in der Heilpraktikerausbildung (PT) sowie Fachlehrer für Gerätegestützte Krankengymnastik (KGG) an der Bockey & Neuer Akademie in Münster. Seit 1995 ist er in der Physiotherapie tätig, seit 2000 arbeitet er in eigener Praxis in Recklinghausen. Seine langjährige Erfahrung als Therapeut in der Praxis und in der Betreuung von Hochleistungs- und Profisportlern erweiterte er um zahlreiche Fortbildungen, unter anderem in Manueller Therapie, zum Heilpraktiker (PT), zum Athletiktrainer und Sportphysiotherapeuten, zum PNF-Therapeuten und in Psychomotorik/Motopädagogik. Außerdem studierte er von 2003–2007 Osteopathie.

Jan Neuer arbeitet als Sachverständiger/Gutachter für Physiotherapie und ist fachlicher Leiter der Sachverständigenkommission des IFK. Als Stellvertretender Vorstandsvorsitzender des Bundesverbandes selbstständiger Physiotherapeuten IFK e.V. und als 1. Vorsitzender des Instituts für Qualitätssicherung in der Heilmittelversorgung IQH e.V. ist Jan Neuer auch politisch aktiv.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Grundlagen</b>	1	1.7.3	Versorgung eines stumpfen Traumas	41
1.1	Einteilung der Pathologien	1	1.7.4	Versorgung offener Wunden	42
1.1.1	Knöcherner, kongenitale Erkrankungen	2	1.7.5	Betreuerkoffer	42
1.1.2	Traumatische Erkrankungen	3	<b>1.8</b>	<b>Anamnese, Untersuchung, Therapie</b>	43
1.1.3	Entzündliche Erkrankungen	6	1.8.1	Anamnese	43
1.1.4	Degenerative Erkrankungen	9	1.8.2	Untersuchung	46
1.1.5	Neoplastische Erkrankungen	9	1.8.3	Therapieplan	50
1.1.6	Funktionsstörungen	11	1.8.4	Therapie	50
1.1.7	Sonstige Erkrankungen	15	1.8.5	Belastungs-Belastbarkeitsanalyse	51
<b>1.2</b>	<b>Anatomie und Neuroanatomie</b>	<b>15</b>	<b>1.9</b>	<b>Ziele der Manuellen Therapie</b>	<b>51</b>
1.2.1	Area nervosa	16	1.9.1	Manualtherapeutische Konzepte	52
1.2.2	Area radicularis	16	1.9.2	Manualtherapeutische Techniken	52
1.2.3	Neuroanatomisches Segment	16	1.9.3	Training	52
1.2.4	Kennmuskulatur	16	1.9.4	Tuning	53
1.2.5	Innervation der Wirbelsäulenregion	18	1.9.5	Behandlung benachbarter Gelenkregionen	53
1.2.6	Fasertypen	18	<b>1.10</b>	<b>Mittlere Rehabilitationszeiten</b>	<b>53</b>
<b>1.3</b>	<b>Schmerz</b>	<b>20</b>	<b>2</b>	<b>Iliosakralgelenke und Becken</b>	<b>57</b>
1.3.1	Schmerzreize	21	<b>2.1</b>	<b>Grundlagen</b>	<b>57</b>
1.3.2	Schmerzkomponenten	21	2.1.1	Anatomische Grundlagen	57
1.3.3	Schmerzäußerung	21	2.1.2	Grundlagen der Untersuchung der Iliosakralgelenke	59
1.3.4	Schmerzmerkmale	21	<b>2.2</b>	<b>Knöcherner, kongenitale Erkrankungen</b>	<b>61</b>
1.3.5	Pathologische Schmerz Wahrnehmung	21	2.2.1	Allgemeine Normabweichungen	62
1.3.6	Schmerzarten	21	2.2.2	Beckenverengungen	62
1.3.7	Schmerzen bei Klein- und Schulkindern	26	2.2.3	Azetabulumdysplasie	65
<b>1.4</b>	<b>Evidenz</b>	<b>26</b>	2.2.4	Aplasie der Symphyse	65
1.4.1	Evidenz von Untersuchungsverfahren	26	2.2.5	Überschießende Verknöcherung der Synchondrosen	65
1.4.2	Evidenz von Therapieverfahren	29	2.2.6	Lumbalisation	66
1.4.3	Interne Evidenz	30	2.2.7	Sakralisation	67
1.4.4	Evidenz in der Untersuchung und Behandlung der Wirbelsäule	30	2.2.8	Spina bifida, sakrale	67
<b>1.5</b>	<b>Das Flaggensystem</b>	<b>31</b>	2.2.9	Weitere kongenitale Abweichungen des Sakrums	67
1.5.1	Red flags	31	2.2.10	Kaudales Regressionssyndrom	68
1.5.2	Yellow flags	33	2.2.11	Tethered-Cord-Syndrom	68
1.5.3	Blue flags	34	2.2.12	Sakrale und kokzygeale Rippen	69
1.5.4	Black flags	34	<b>2.3</b>	<b>Traumatische Erkrankungen</b>	<b>69</b>
1.5.5	Mögliche vegetative Folgen von Yellow, Blue und Black flags	34	2.3.1	Kapselläsionen	69
<b>1.6</b>	<b>Wundheilung</b>	<b>35</b>	2.3.2	Sprengung eines Iliosakralgelenks	72
1.6.1	Strategien von Heilung	35	2.3.3	Verletzung der Symphyse	73
1.6.2	Bindegewebe	37	2.3.4	Symphysensprengung	73
1.6.3	Heilungsphasen	37	2.3.5	Beckenkontusion	75
<b>1.7</b>	<b>Erstversorgung bei Verletzungen</b>	<b>40</b>	2.3.6	Sakrokokzygeale Instabilität	75
1.7.1	Grundlagen	40			
1.7.2	Bewusstlosigkeit	40			

2.3.7	Frakturen	77	3.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen	119
2.3.8	Geburtstraumen	84	3.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b>	120
2.3.9	Muskelläsionen	85	3.5.1	Spondylarthrose, lumbale	120
2.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b>	85	3.5.2	Osteochondrosis intervertebralis, lumbale	121
2.4.1	Rheumatische Erkrankungen	85	3.5.3	Degenerative Retrolisthesis	122
2.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen	86	3.5.4	Baastrup-Syndrom	122
2.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b>	86	3.6	<b>Lumbale Bandscheibenpathomorphologie</b>	123
2.5.1	Iliosakralgelenksarthrose	86	3.6.1	Grundlagen	123
2.6	<b>Neoplastische Erkrankungen</b>	87	3.6.2	Bulging disc	128
2.6.1	Knochtumoren	87	3.6.3	Kleine Protrusion	130
2.6.2	Prostatakarzinom	88	3.6.4	Große Protrusion	133
2.6.3	Hodentumoren	89	3.6.5	Prolaps	134
2.6.4	Zervixkarzinom	89	3.6.6	Sequester	137
2.6.5	Ovarialkarzinom	90	3.7	<b>Klinisch lumbale Instabilität</b>	139
2.6.6	Harnblasenkarzinom	90	3.7.1	Systeme zur Kontrolle lumbaler Stabilität	139
2.6.7	Rektumkarzinom	91	3.7.2	Arten lumbaler Instabilität	141
2.7	<b>Funktionsstörungen</b>	91	3.8	<b>Lumbale Radikulopathie</b>	142
2.7.1	Restriktionen	91	3.9	<b>Mit lumbalen Radikulopathien assoziierte Erkrankungen</b>	153
2.7.2	Blockierungen	91	3.9.1	Spondylolisthesis	153
2.7.3	Instabilität	92	3.9.2	Degenerative Retrolisthesis	155
2.7.4	Funktionelle Auswirkungen verschiedener Beckentypen	92	3.9.3	Claudicatio spinalis	155
2.7.5	Beckenverwringung	94	3.10	<b>Neoplastische Erkrankungen</b>	156
2.8	<b>Sonstige Erkrankungen</b>	94	3.10.1	Knochtumoren	157
2.8.1	Hernien	94	3.10.2	Kolorektales Karzinom	157
2.8.2	Varikozele	96	3.10.3	Dünndarmtumoren	157
2.8.3	Hydrozele	97	3.10.4	Nierenzellkarzinom	158
3	<b>Lendenwirbelsäule</b>	99	3.10.5	Hepatozelluläres Karzinom	159
3.1	<b>Anatomische Grundlagen</b>	100	3.10.6	Urothelkarzinom des Nierenbeckens und des Harnleiters	159
3.1.1	Entwicklung und Verknöcherung der Wirbelsäule	100	3.10.7	Plasmozytom	159
3.1.2	Entwicklung des Myelons	100	3.11	<b>Funktionsstörungen</b>	160
3.2	<b>Knöcherne, kongenitale Erkrankungen</b>	100	3.11.1	Restriktionen	160
3.2.1	Segmentationsstörungen	100	3.11.2	Blockierungen	160
3.2.2	Lumbalisation	102	3.11.3	Klinisch lumbale Instabilität	161
3.2.3	Formationsstörungen	103	3.12	<b>Sonstige Erkrankungen</b>	161
3.2.4	Spondylolyse	103	3.12.1	Kauda-Syndrom	161
3.2.5	Spina bifida	104	3.12.2	Konus-Syndrom	161
3.2.6	Skoliose, lumbale	108	3.12.3	Konus-Kauda-Syndrom	162
3.2.7	Lendenrippe	108	3.12.4	Hernien	162
3.2.8	Facettentropismus	108	3.12.5	Appendizitis	163
3.3	<b>Traumatische Erkrankungen</b>	109	3.12.6	Bauchaortenaneurysma	164
3.3.1	Kapselläsionen	109	3.12.7	Erkrankungen der Nieren	165
3.3.2	Frakturen	111	4	<b>Brustwirbelsäule</b>	167
3.3.3	Bandscheibenläsionen	117	4.1	<b>Anatomische Grundlagen</b>	167
3.3.4	Luxationen	118	4.2	<b>Knöcherne, kongenitale Erkrankungen</b>	168
3.3.5	Muskelläsionen	119	4.2.1	Segmentationsstörungen	168
3.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b>	119	4.2.2	Formationsstörungen	169
3.4.1	Rheumatische Erkrankungen	119	4.2.3	Spondylolyse, thorakale	169

4.2.4	Spina bifida, thorakale . . . . .	169	5.3.7	Milzruptur, traumatische . . . . .	213
4.2.5	Skoliose, kongenitale . . . . .	169	5.3.8	Thorakotomie . . . . .	213
4.3	<b>Traumatische Erkrankungen</b> . . . . .	170	5.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b> . . . . .	214
4.3.1	Kapselläsionen . . . . .	171	5.4.1	Rheumatische Erkrankungen . . . . .	214
4.3.2	Frakturen . . . . .	172	5.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen . . . . .	215
4.3.3	Bandscheibenläsionen . . . . .	176	5.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b> . . . . .	215
4.3.4	Luxationen . . . . .	177	5.5.1	Kostovertebral- und Kostotransversalarthrose . . . . .	215
4.3.5	Muskelläsionen . . . . .	177	5.6	<b>Neoplastische Erkrankungen</b> . . . . .	215
4.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b> . . . . .	178	5.6.1	Knochtumoren . . . . .	216
4.4.1	Rheumatische Erkrankungen . . . . .	178	5.6.2	Organtumoren . . . . .	216
4.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen . . . . .	178	5.7	<b>Funktionsstörungen</b> . . . . .	216
4.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b> . . . . .	178	5.7.1	Restriktionen . . . . .	217
4.5.1	Spondylarthrose, thorakale . . . . .	178	5.7.2	Blockierung . . . . .	218
4.5.2	Osteochondrosis intervertebralis, thorakale . . . . .	179	5.7.3	Interkostalneuralgie . . . . .	218
4.5.3	Thorakale Bandscheibenpathomorphologie . . . . .	180	5.8	<b>Sonstige Erkrankungen</b> . . . . .	219
4.6	<b>Neoplastische Erkrankungen</b> . . . . .	181	5.8.1	Tietze-Syndrom . . . . .	219
4.6.1	Knochtumoren . . . . .	181	5.8.2	Thoracic-outlet-Syndrom . . . . .	220
4.6.2	Lungenkarzinom . . . . .	181	5.8.3	Thoracic-inlet-Syndrom . . . . .	222
4.6.3	Pankreaskarzinom . . . . .	183	5.8.4	Fassthorax . . . . .	223
4.6.4	Magenkarzinom . . . . .	184			
4.6.5	Tumoren des Herzens . . . . .	184	<b>6</b>	<b>Halswirbelsäule</b> . . . . .	225
4.7	<b>Funktionsstörungen</b> . . . . .	185	6.1	Anatomische Grundlagen . . . . .	225
4.7.1	Restriktionen . . . . .	186	6.2	Knöcherne, kongenitale Erkrankungen . . . . .	226
4.7.2	Blockierungen . . . . .	186	6.2.1	Segmentationsstörungen . . . . .	226
4.8	<b>Sonstige Erkrankungen</b> . . . . .	186	6.2.2	Klippel-Feil-Syndrom . . . . .	227
4.8.1	Skoliose, idiopathische . . . . .	186	6.2.3	Formationsstörungen . . . . .	228
4.8.2	Morbus Scheuermann . . . . .	192	6.2.4	Einengungen des zervikalen Canalis vertebralis . . . . .	229
4.8.3	Morbus Forrester . . . . .	193	6.2.5	Halsrippe . . . . .	230
4.8.4	Hernien . . . . .	194	6.2.6	Spina bifida, zervikale . . . . .	231
4.8.5	Aortenaneurysma, thorakales . . . . .	195	6.3	<b>Traumatische Erkrankungen</b> . . . . .	231
<b>5</b>	<b>Rippen und Sternum</b> . . . . .	197	6.3.1	Kapselläsionen . . . . .	232
5.1	Anatomische Grundlagen . . . . .	197	6.3.2	Frakturen . . . . .	233
5.2	<b>Knöcherne, kongenitale Erkrankungen</b> . . . . .	198	6.3.3	Bandscheibenläsionen . . . . .	237
5.2.1	Trichterbrust . . . . .	198	6.3.4	Luxationen . . . . .	238
5.2.2	Kielbrust . . . . .	201	6.3.5	Muskelläsionen . . . . .	239
5.2.3	Harrenstein-Deformität . . . . .	202	6.3.6	Schleudertrauma . . . . .	239
5.2.4	Gabelrippe . . . . .	202	6.3.7	Schütteltrauma beim Säugling oder Kleinkind . . . . .	242
5.2.5	Rippenfusionen . . . . .	203	6.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b> . . . . .	243
5.2.6	Brustbeinspalte . . . . .	203	6.4.1	Rheumatische Erkrankungen . . . . .	243
5.2.7	Seitliche Brustkorbspalte . . . . .	204	6.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen . . . . .	243
5.2.8	Rippenanomalien, weitere . . . . .	204	6.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b> . . . . .	243
5.2.9	Erworbene Formabweichungen des Thorax . . . . .	204	6.5.1	Spondylarthrose, zervikale . . . . .	243
5.3	<b>Traumatische Erkrankungen</b> . . . . .	204	6.5.2	Unkovertebralarthrose . . . . .	244
5.3.1	Kapsel- und Bandläsionen . . . . .	206	6.5.3	Osteochondrosis intervertebralis, zervikale . . . . .	245
5.3.2	Rippenprellung . . . . .	207	6.6	<b>Zervikale Bandscheibenpathomorphologie</b> . . . . .	246
5.3.3	Frakturen . . . . .	207	6.7	<b>Zervikale Instabilität</b> . . . . .	248
5.3.4	Hämatopneumothorax . . . . .	210	6.8	<b>Zervikale Radikulopathie</b> . . . . .	249
5.3.5	Myokardverletzungen . . . . .	211	6.9	<b>Zervikale Myelopathie</b> . . . . .	254
5.3.6	Zwerchfellruptur . . . . .	212			

6.10	Operative Verfahren bei zervikaler Radikulopathie und zervikaler Myelopathie durch Druck von außen	258	8.2.2	Dysgnathien	301
6.11	Neoplastische Erkrankungen	260	8.2.3	Agnathie	303
6.11.1	Knochentumoren	260	8.2.4	Mikroagnathie	303
6.11.2	Ösophaguskarzinom	260	8.2.5	Laterognathie	303
6.12	Funktionsstörungen	261	8.2.6	Kraniosynosthose	303
6.12.1	Restriktionen	261	8.2.7	Makrozephalie	304
6.12.2	Blockierungen	261	8.2.8	Mikrozephalie	305
6.12.3	Vaskuläre Pathologien der Halswirbelsäule	262	8.2.9	Kranioschisis	305
6.13	Sonstige Erkrankungen	267	8.3	Traumatische Erkrankungen	306
6.13.1	Nackenschmerzen bei Kindern	267	8.3.1	Diskus-, Kapsel- und Bandläsionen	308
<b>7</b>	<b>Hochzervikalregion</b>	269	8.3.2	Luxationen	309
7.1	Grundlagen	269	8.3.3	Frakturen	311
7.1.1	Anatomische Grundlagen	269	8.3.4	Commotio cerebri	315
7.1.2	Grundlagen der hochzervikalen Untersuchung	270	8.3.5	Schädel-Hirn-Trauma (SHT)	316
7.2	Knöcherne, kongenitale Erkrankungen	270	8.4	Entzündliche Erkrankungen	318
7.2.1	Atlasassimilation	270	8.4.1	Rheumatische Erkrankungen	318
7.2.2	Hyper- und Hypoplasien der Kondylen	270	8.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen	318
7.2.3	Atlas superior	271	8.5	Degenerative Erkrankungen	318
7.2.4	Atlas inferior	272	8.5.1	Arthrose des Kiefergelenks	319
7.2.5	Basiläre Impression	272	8.5.2	Degeneration des Discus articularis	320
7.2.6	Os odontoideum	274	8.6	Neoplastische Erkrankungen	320
7.2.7	Formvarianten des Atlas	275	8.6.1	Knochentumoren	320
7.2.8	Irreguläre Atlas-Axis-Segmentation	275	8.6.2	Tumoren im Kopf-/Halsbereich	321
7.3	Traumatische Erkrankungen	275	8.6.3	Tumoren des Kiefergelenks	321
7.3.1	Kapselläsionen	277	8.7	Funktionsstörungen	321
7.3.2	Bandläsionen	278	8.7.1	Restriktionen	324
7.3.3	Frakturen	280	8.7.2	Blockierungen	324
7.4	Entzündliche Erkrankungen	286	8.7.3	Krepitationen	324
7.4.1	Rheumatische Erkrankungen	286	8.7.4	Knacken	324
7.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen	286	8.7.5	Bruxismus	324
7.5	Degenerative Erkrankungen	287	8.7.6	Kraniomandibuläre Dysfunktion	324
7.5.1	Arthrose der Kopfgelenke	287	8.8	Sonstige Erkrankungen	325
7.6	Neoplastische Erkrankungen	288	8.8.1	Kondyläre Hyperplasie	325
7.7	Funktionsstörungen	288	8.8.2	Hypertrophie des Discus articularis	326
7.7.1	Restriktionen	289	8.8.3	Hydrozephalus	326
7.7.2	Blockierung	289	<b>9</b>	<b>Sonstige Erkrankungen</b>	329
7.8	Sonstige Erkrankungen	290	9.1	Postinfektiöse Erkrankungen	329
7.8.1	Zervikogener Kopfschmerz	290	9.1.1	Osteomyelitis der Wirbelsäule	329
7.8.2	KiSS-Syndrom	291	9.1.2	Grisel-Syndrom	332
7.8.3	KiDD-Syndrom	292	9.2	Kardiovaskuläre Erkrankungen	333
<b>8</b>	<b>Kiefergelenke und Schädel</b>	295	9.2.1	Bluthochdruck	333
8.1	Anatomische Grundlagen	295	9.2.2	Koronare Herzkrankheit (KHK)	335
8.1.1	Schädel	295	9.2.3	Herzinfarkt	336
8.1.2	Kiefergelenke	298	9.2.4	Herzinsuffizienz	337
8.2	Knöcherne, kongenitale Erkrankungen	300	9.2.5	Herzrhythmusstörungen	338
8.2.1	Kondyläre Hypoplasie	300	9.3	Pulmonale Erkrankungen	338
			9.3.1	Lungenentzündung	338
			9.3.2	Lungenembolie	338
			9.3.3	Lungenemphysem	339

9.4	Zentralneurologische Erkrankungen.....	339	9.6.1	Trisomie 21.....	351
9.4.1	Apoplex.....	341	9.6.2	Arthrogryposis multiplex congenita.....	353
9.4.2	Multiple Sklerose (MS).....	342	9.7	Sonstige Erkrankungen.....	354
9.4.3	Parkinson-Syndrome.....	344	9.7.1	Kopfschmerz.....	354
9.4.4	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS).....	345	9.7.2	Schwindel.....	358
9.4.5	Querschnittslähmung.....	346	9.7.3	Endometriose.....	362
9.5	Periphere neurologische Erkrankungen.....	349		<b>Literatur- und Studienverzeichnis</b> .....	365
9.5.1	Periphere Nervenentrapments.....	349		<b>Register</b> .....	369
9.5.2	Polyneuropathie (PNP).....	349			
9.6	Syndromale Erkrankungen.....	350			

LESEPROBE

# KAPITEL

# 1

## Grundlagen

<b>1</b>	<b>Grundlagen</b>	<b>1</b>	<b>1.5</b>	<b>Das Flaggensystem</b>	<b>31</b>
<b>1.1</b>	<b>Einteilung der Pathologien</b>	<b>1</b>	1.5.1	Red flags	31
1.1.1	Knöcherner, kongenitale Erkrankungen	2	1.5.2	Yellow flags	33
1.1.2	Traumatische Erkrankungen	3	1.5.3	Blue flags	34
1.1.3	Entzündliche Erkrankungen	6	1.5.4	Black flags	34
1.1.4	Degenerative Erkrankungen	9	1.5.5	Mögliche vegetative Folgen von Yellow, Blue und Black flags	34
1.1.5	Neoplastische Erkrankungen	9	<b>1.6</b>	<b>Wundheilung</b>	<b>35</b>
1.1.6	Funktionsstörungen	11	1.6.1	Strategien von Heilung	35
1.1.7	Sonstige Erkrankungen	15	1.6.2	Bindegewebe	37
<b>1.2</b>	<b>Anatomie und Neuroanatomie</b>	<b>15</b>	1.6.3	Heilungsphasen	37
1.2.1	Area nervosa	16	<b>1.7</b>	<b>Erstversorgung bei Verletzungen</b>	<b>40</b>
1.2.2	Area radicularis	16	1.7.1	Grundlagen	40
1.2.3	Neuroanatomisches Segment	16	1.7.2	Bewusstlosigkeit	40
1.2.4	Kennmuskulatur	16	1.7.3	Versorgung eines stumpfen Traumas	41
1.2.5	Innervation der Wirbelsäulenregion	18	1.7.4	Versorgung offener Wunden	42
1.2.6	Fasertypen	18	1.7.5	Betreuerkoffer	42
<b>1.3</b>	<b>Schmerz</b>	<b>20</b>	<b>1.8</b>	<b>Anamnese, Untersuchung, Therapie</b>	<b>43</b>
1.3.1	Schmerzreize	21	1.8.1	Anamnese	43
1.3.2	Schmerzkomponenten	21	1.8.2	Untersuchung	46
1.3.3	Schmerzäußerung	21	1.8.3	Therapieplan	50
1.3.4	Schmerzmerkmale	21	1.8.4	Therapie	50
1.3.5	Pathologische Schmerzwahrnehmung	21	1.8.5	Belastungs-Belastbarkeitsanalyse	51
1.3.6	Schmerzarten	21	<b>1.9</b>	<b>Ziele der Manuellen Therapie</b>	<b>51</b>
1.3.7	Schmerzen bei Klein- und Schulkindern	26	1.9.1	Manualtherapeutische Konzepte	52
<b>1.4</b>	<b>Evidenz</b>	<b>26</b>	1.9.2	Manualtherapeutische Techniken	52
1.4.1	Evidenz von Untersuchungsverfahren	26	1.9.3	Training	52
1.4.2	Evidenz von Therapieverfahren	29	1.9.4	Tuning	53
1.4.3	Interne Evidenz	30	1.9.5	Behandlung benachbarter Gelenkregionen	53
1.4.4	Evidenz in der Untersuchung und Behandlung der Wirbelsäule	30	<b>1.10</b>	<b>Mittlere Rehabilitationszeiten</b>	<b>53</b>

### 1.1 Einteilung der Pathologien

In den > Kapiteln 2–8 werden Pathologien in sechs verschiedene Sparten unterteilt. Zudem werden sonstige Erkrankungen aufgeführt, also die Erkrankungen und Beschwerdebilder, die sich nicht ohne Weiteres in eine der sechs Sparten einsortieren lassen.

- Knöcherner, kongenitale Erkrankungen
- Traumatische Erkrankungen
- Entzündliche Erkrankungen
- Degenerative Erkrankungen
- Neoplastische Erkrankungen
- Funktionsstörungen
- Sonstige Erkrankungen

Strukturelle Schädigungen von Bindegewebe können traumatisch, entzündlich, degenerativ oder durch Neoplasie entstehen. Funktionsstörungen oder kongenitale, knöcherne Erkrankungen können Degeneration und Entzündung begünstigen.

Sinnvoll ist es, jede Sparte bei jedem Patienten im Hinterkopf zu haben und während der Anamnese zu prüfen, in welche Sparte die Beschwerden des Patienten einsortiert werden können. Theoretisch können auch zwei Sparten in Frage kommen, zum Beispiel ein Trauma bei vorliegender kongenitaler Abweichung oder ein Trauma bei schon bestehender degenerativer Veränderung.

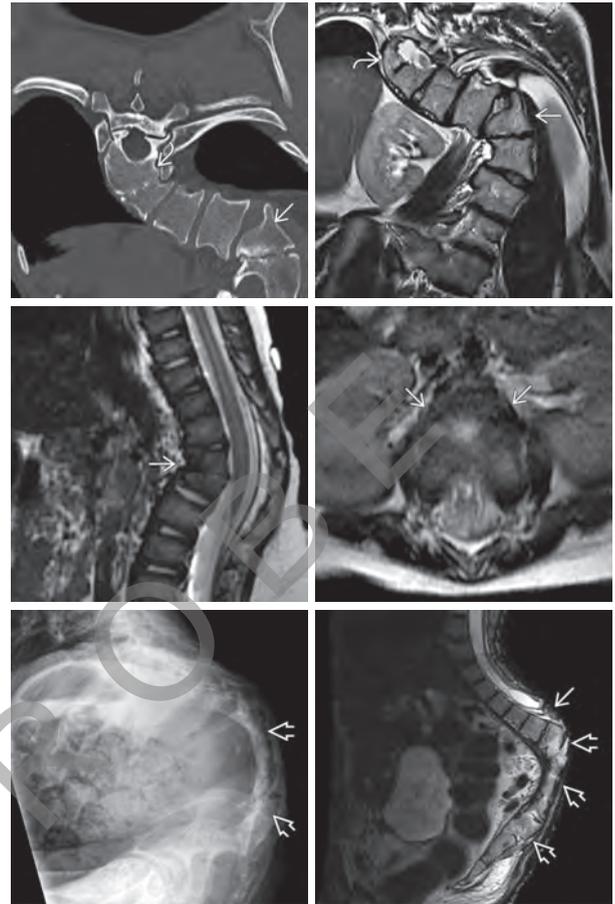
### 1.1.1 Knöcherne, kongenitale Erkrankungen

Unter knöchernen, kongenitalen Erkrankungen sind die knöchernen, angeborenen Fehl- oder Missbildungen zu finden, die zum einen eine relevante Inzidenz aufweisen und zum anderen eine klinische Relevanz in der manualtherapeutischen Praxis haben (> Abb. 1.1, > Abb. 1.2).

Das Buch erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Es gibt unzählige kongenitale Abweichungen, hypertrophe oder hypotrophe Knochenbildungen und zudem auch Tropismus,



**Abb. 1.1** Oben links: Das a.p.-Röntgenbild zeigt eine Segmentationsstörung von LWK 4 und LWK 5 mit konsekutiver Blockwirbelbildung. Zudem ist das rechte Hemisakrum hypoplastisch. Oben rechts: Die sagittale T2w der LWS zeigt eine kongenitale Segmentationsstörung von LWK 4 und LWK 5. Unten links: Die koronare CT (Knochentechnik) zeigt multiple vertebrale Segmentationsstörungen mit mehreren rechtsseitigen Hemivertebrae, die keine ordnungsgemäße Segmentierung erfahren haben. Unten rechts: Die koronare Ansicht einer 3D-reformatierten CT (Knochentechnik) zeigt eine thorakal rechtskonvexe und thorakolumbal linkskonvexe Kyphoskoliose infolge multisegmentaler vertebraler Segmentationsstörungen. [E1402]



**Abb. 1.2** Oben links: Koronare CT (Knochentechnik). Bisegmentale Segmentationsstörung mit konsekutiver komplexer Kyphoskoliose. Ein Wirbelkörper in der mittleren BWS ist erheblich rotiert, seine vordere Kortikalis ist mit der Deckplatte des darunterliegenden Wirbelkörpers verschmolzen. Der linke lumbale Halbwirbel ist mit dem benachbarten Wirbel fusioniert. Oben rechts: In der koronaren T2w desselben Patienten lassen sich die Fehlbildungen der thorakalen und lumbalen Wirbelkörper ebenfalls gut erkennen. Es besteht eine ausgeprägte kongenitale linkskonvexe, spitzwinklige Skoliose. Mitte links: Sagittale T2w mit fokaler thorakolumbalen, kurzstreckiger Kyphose infolge einer Kombination aus anteriorer Wirbelkörperperhyoplasie und Segmentationsstörung von BWK 12 und LWK 1. Mitte rechts: Bei diesem Patienten zeigt die axiale T2w eine Wirbelkörperfehlbildung mit Hypoplasie und fehlerhafter Segmentierung vom BWK 12 und LWK 1 mit daraus resultierender kongenitaler Kyphose. Unten links: Seitliches Röntgenbild (bei hoch gelegener Myelomenigozele) mit schwerer kongenitaler Kyphose am thorakolumbalen Übergang aufgrund multisegmentaler lumbaler Segmentationsstörungen. Unten rechts: Die sagittale T1w desselben Patienten zeigt das ausgedünnte terminale Myelon auf Höhe der vor-maligen, operativ versorgten Myelomenigozele im thorakolumbalen Übergang. Ausgedehnte Segmentationsstörungen der Wirbel tragen hier zu der kongenitalen Kyphose bei. [E1402]

also kleinere Abweichungen in Ausrichtung, Form oder Größe von Knochen ohne klinische Relevanz, z. B. Facettentropismus in der Lendenwirbelsäule.

Kongenitale Abweichungen können neben rein genetisch bedingten Ursachen auch Umwelteinflüssen unterliegen oder aus Krankheiten resultieren bzw. syndromal assoziiert sein.

Klinisch verursachen sie primär keine Beschwerden, bedingen jedoch Achsenabweichungen und Funktionsstörungen.

Erst nach der vierten Lebensdekade sind somit, in Zusammenhang mit aus der Erkrankung resultierenden degenerativen Veränderungen, Beschwerden zu erwarten. Ein Blockwirbel auf L4/L5 stellt zum Beispiel eine präarthrotische Disposition für L5/S1 dar, da hier die im betroffenen Segment fehlende Mobilität kompensiert werden muss.

Kongenitale Abweichungen treten oft gehäuft auf.

Komplexe Fehlbildungen wie ein Pes equinovarus, eine Skoliose oder ein Klippel-Feil-Syndrom (> Abb. 1.3) können auch zu einem früheren Zeitpunkt zu Beschwerden führen. In Zusammenhang mit anderen Erkrankungen wie Entzündungen, Neoplasien oder Traumen können sie zudem ein die Erkrankung negativ beeinflussender oder auch ein heilungsverzögernder Faktor sein.

Übermäßig starke Behaarung an untypischen Körperstellen kann ein Hinweis sein, zum Beispiel tieflumbar über einer Spina bifida occulta oder am Ellenbogen über Anlagestörungen des proximalen Radius.

Um eine kongenitale, knöchernerne Erkrankung sicher festzustellen oder auszuschließen, benötigt man, sofern nicht schon von außen klar ersichtlich, ein Röntgenbild.

Knöchernerne, kongenitale Erkrankungen werden nur operativ therapiert, wenn massive Abweichungen vorliegen. Eine Skoliose wird beispielsweise erst ab 40–50° (Cobb-Winkel) operativ versorgt. Bei ausgeprägten Fußdeformitäten ist eine Operation zu erwägen, wenn ein problemloses Laufen nicht möglich sein wird und bei starken Achsenabweichungen wie einem Genu varum oder Genu valgum, um Folgearthrosen zu vermeiden.

Es ist sinnvoll, sich in jeder Anamnese zu fragen, ob eine kongenitale Erkrankung entweder ursächlich für die Beschwerden des Patienten verantwortlich sein oder ein heilungsverzögernder Faktor sein könnte. Ist ein Patientenfall klar und eindeutig, geht man davon aus, dass dies nicht der Fall ist.



**Abb. 1.3** Die kongenitale koronale Knochen-CT zeigt ein Klippel-Feil-Syndrom mit ausgedehnten Fusionsanomalien der Halswirbelsäule mit Dextroskoliose. Auch eine Kyphose war vorhanden. [G714-002]

Spätestens, wenn es zu einer verzögerten, pathologischen Heilung kommt oder in der Untersuchung Bewegungsrichtungen atypisch erscheinen, sollte man den Gedanken wieder aufnehmen.

## 1.1.2 Traumatische Erkrankungen

Ein Trauma ist eine einmalige Überschreitung der aktuellen Belastbarkeit von Gewebe.

Als adäquates Trauma wird eine Krafteinwirkung bezeichnet, die in der betroffenen Region eine strukturelle Schädigung erwarten lässt.

> Abb. 1.4 zeigt eine Beckenringfraktur mit Symphysensprengung. Das rechte Hüftgelenk ist luxiert, die bestehende Iliumfraktur ragt bis in den iliosakralen Gelenkspalt.

Regionen mit verringerter Belastbarkeit durch Erkrankung, Entzündung, Degeneration oder andere Vorerkrankungen können auch durch ein inadäquates Trauma geschädigt werden, beispielsweise eine Wirbelfraktur bei bestehender Osteoporose.

Repetitive strain injuries, also Beschwerden oder Schädigungen durch sich wiederholende Reize, fallen unter Überlastungssyndrome und werden in den jeweiligen Kapiteln unter „Sonstige Erkrankungen“ aufgeführt.

Hatte ein Patient ein Trauma, so folgt eine Traumaanalyse. Mit Hilfe von gezielten Fragen werden die Größe des vorliegenden Schadens sowie die in Frage kommenden anatomischen Strukturen festgestellt.

Standardmäßig sollten folgende Fragen gestellt werden:

- **Was ist wie und wo passiert?** Der Patient wird gebeten, den Unfallhergang zu beschreiben. Daraus ist die Schwere des Traumas ableitbar, zum Beispiel bei einem Sturz aus dem zweiten Stock im Vergleich zu einem Sturz beim Joggen. Zudem erhält der Therapeut einen ersten Hinweis auf die ggf. betroffenen Strukturen. Stürze und Schläge



**Abb. 1.4** Beckenringfraktur mit Sprengung der Symphyse, rechtsseitige Hüftluxation und rechtsseitige Fraktur des Os ilium, einstrahlend in die ISG-Fuge. [F304]

weisen auf Kontusionen von Knochen oder Muskeln hin, bei einem Schleudertrauma hingegen können alle Strukturen der HWS Schaden nehmen.

- **Wann ist es passiert?** Diese Frage ist wichtig, um einschätzen zu können, ob die Beschwerden des Patienten in die zu erwartende Heilungsphase passen und der Beschwerdeverlauf auf eine physiologische oder pathologische Heilung hindeutet.
- **Wie waren Richtung, Größe und Geschwindigkeit der einwirkenden Kraft?** Hier werden weitere Hinweise über mögliche verletzte Strukturen und das Ausmaß der Schädigung gesucht. Zudem wird ersichtlich, ob es sich um ein adäquates Trauma gehandelt hat.
- **Gab es ein Geräusch oder Krepitationen?** Beides sind Hinweise für strukturelle Schädigung. Ein Beispiel hierfür ist ein Knackgeräusch bei einer Rippenfraktur.
- **Was war der erste Eindruck des Patienten?** Selektive Patienten können gut einschätzen, ob eine strukturelle Schädigung entstanden ist oder nicht.
- **Gibt es vergleichbare Erfahrungen oder Erinnerungen aus vergangenen Traumen?** Vergleiche, Erfahrungen und Erinnerungen erhöhen die Chance auf eine gute Einschätzung des Patienten.
- **Wie war die Situation der betroffenen Region vor dem Trauma?** Gab es Vorschädigungen? War der Patient komplett gesund und voll belastbar oder schon angeschlagen? Auch die Antwort auf diese Frage hilft bei der Unterscheidung zwischen adäquatem und inadäquatem Trauma.
- **Welche Beschwerden gab es und wie war die Belastbarkeit**
  - unmittelbar nach dem Trauma,
  - 5–10 Minuten danach,
  - einige Stunden danach
  - und am nächsten Tag?

Hierdurch kann der Verlauf der Entzündungsphase beurteilt werden.
- **Gab es eine Schwellung oder ein Hämatom?** Während eine Schwellung auch bei Zellnot, also bei einer Bedrohung von Gewebe, entstehen kann, weist ein Hämatom auf Zelltod, d. h. auf eine tatsächliche Schädigung von Gewebe hin. Bei Schädigung tieferliegender Strukturen ist ein Hämatom jedoch nicht immer sichtbar.

#### HINWEIS

Schwellungen im Bereich der Wirbelsäule sind zumeist nicht von außen sichtbar. Hämatome sind bei Weichteilverletzungen zu sehen, bei Frakturen hingegen oft nicht von außen sichtbar.

- **Gab es Erste Hilfe bzw. eine Erstversorgung?** Durch eine professionelle Erstversorgung (> Kap. 1.7) kann die Einblutungsphase (> Kap. 1.6.3) vermindert werden. Somit können Folgebeschwerden reduziert werden.
- **Konnte die zum Zeitpunkt des Traumas ausgeübte Tätigkeit weiter ausgeübt werden?** Aktualität und Größe

der Schädigung können beurteilt werden. Bei hoher Aktivität bei Sport oder Arbeit können Patienten durch Adrenalin- und Endorphinproduktion kleinere Beschwerden wegselektieren und ihre Aktivität weiter ausführen. Beschwerden entstehen dann erst Stunden nach der Beendigung. Eine große Schädigung zwingt hingegen zum Abbruch der jeweiligen Aktivität.

Die Therapie posttraumatischer Schädigungen kann, je nach Schwere, konservativ oder operativ erfolgen. Im Verlauf des Buches werden unterschiedliche Therapiemöglichkeiten aufgezeigt. Um die Belastbarkeit inner- und außerhalb der Therapie im Verlauf der Rehabilitation richtig einschätzen zu können, ist die Kenntnis von Heilungsphasen und der jeweiligen, daraus resultierenden Belastbarkeit unverzichtbar (> Kap. 1.6.3).

> Abb. 1.5 zeigt eine Rippenserienfraktur der 2.–11. Rippe links mit begleitender Humerusfraktur nach einem Hochrasanztrauma vor und nach osteosynthetischer Versorgung.

Die Frage, ob ein Trauma Auslöser der Beschwerden des Patienten war, gehört in jede Anamnese. Ist dem so, ist die Traumaanalyse der nächste Schritt. Kenntnis von funktioneller Anatomie, Heilungsphasen und Schmerzverarbeitung sind Voraussetzung für zielführende Analysen. In den weiteren Kapiteln werden die häufigsten Traumamechanismen in den einzelnen Regionen beschrieben, die Untersuchungstechniken mit größter Evidenz aufgeführt und konservative wie operative Behandlungsansätze erläutert.

## Frakturen

### RED FLAG

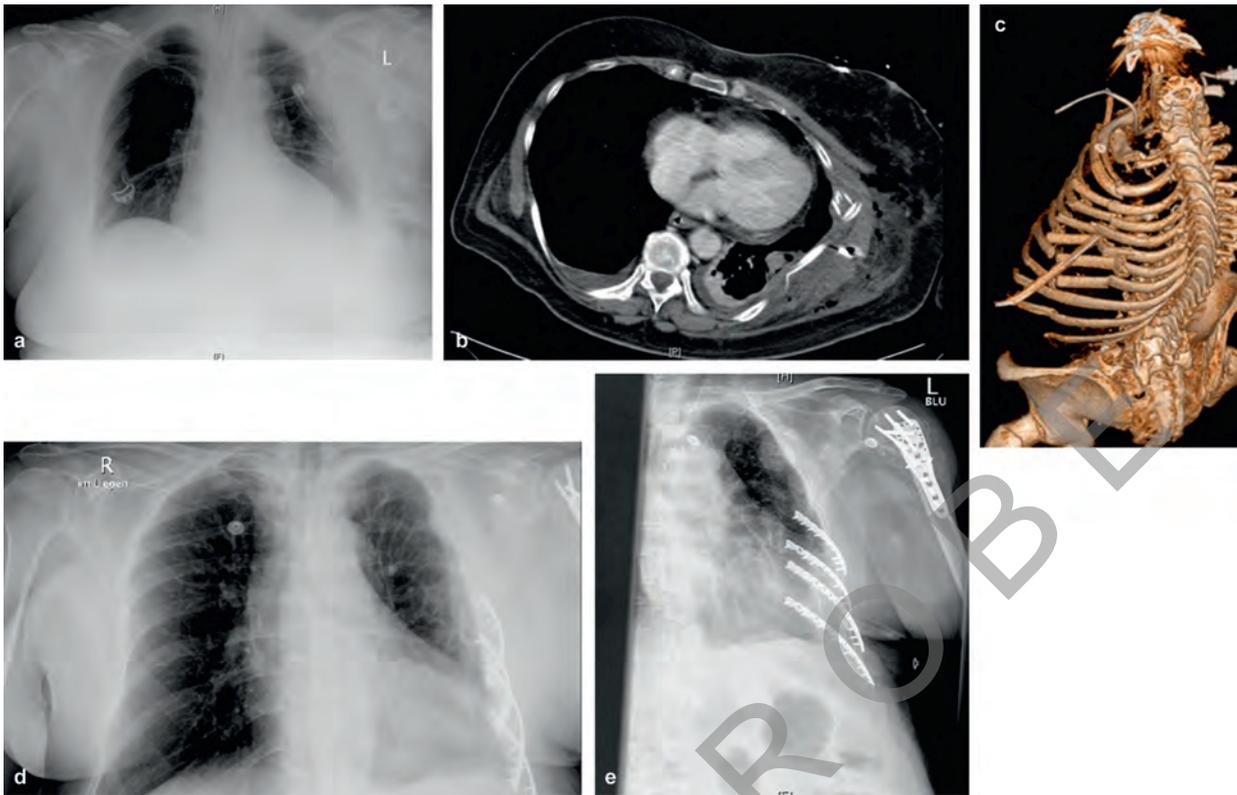
Frakturzeichen sind eine Red flag (> Kap. 1.5.1). Der Patient ist zum Arzt zu überweisen.

Die medizinische Versorgung von Frakturen richtet sich nach dem Ausmaß und der Lokalisation der Schädigung. Während stabile Frakturlinien der Wirbelsäule nur mit Stützgurten versorgt werden, erfolgt bei instabilen bzw. dislozierten Frakturen eine operative, osteosynthetische Versorgung.

### HINWEIS

Aktuelle operative Verfahren nach Frakturen des Bewegungsapparates werden durch die AO Surgery reference im Internet und als App für jede mögliche Fraktur ausführlich beschrieben, erläutert und bildlich dargestellt. Die Seite wird stets an neueste Verfahren angepasst (vgl. <https://surgeryreference.aofoundation.org>).

Während der Ruhigstellung erfolgt in der Regel keine manualtherapeutische Behandlung der betroffenen Region. Mobilisationen umliegender Gelenkregionen zur Vermeidung von Kontrakturen sind jedoch sinnvoll. Nach der Ruhigstellung ist das Erreichen der physiologischen Mobilität und Belastbarkeit das wichtigste therapeutische Ziel. Die Behandlung richtet sich nach der Belastbarkeit in den einzelnen Phasen der Wundheilung.



**Abb. 1.5** Instabiler Thorax durch eine Serienfraktur der 2. bis 11. Rippe links (a–c), teilweise als Stückfraktur mit stellenweiser Dislokation der Frakturränder um bis zu doppelter Rippenbreite (c). Prä- und postoperative Röntgen- bzw. CT-Bilder nach stabilisierender Plattenosteosynthese (d–e, MatrixRIB System Fa. SYNTHES). [P187]

Schmerzlinderung und Entstauung können Subziele sein. Bei Wirbelsäulenpatienten mit Bettruhe und ggf. Gipsschale steht die Thromboseprophylaxe im Vordergrund, bei älteren Patienten zudem die Orthostaseprophylaxe.

## Einteilung von Frakturen

### AO-Klassifikation

Die Einteilung von Frakturen erfolgt nach der Klassifikation der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO-Klassifikation). Die Arbeitsgemeinschaft wurde bereits 1958 gegründet und hat die Einteilung seitdem nur verfeinert. Durch diese Einteilung wurde angestrebt, alle möglichen Frakturen des Skelettsystems zu beschreiben und die Therapie zu standardisieren.

Die AO-Einteilung beschreibt ursprünglich Frakturen von Humerus, Unterarm, Femur und Unterschenkel.

### OTA-Klassifikation

Mit der OTA-Klassifikation (Orthopaedic Trauma Association) aus dem Jahr 1996 wurde die AO-Klassifikation um die Regionen ergänzt, die dort noch nicht beschrieben wurden:

- Wirbelsäule und Becken
- Hand und Fuß
- Schädel

Jeder Knochen erhält eine Nummer.

### Beispiele:

- Wirbelsäule 5
- 1. und 2. Halswirbel 50
- Halswirbelsäule 51
- Brustwirbelsäule 52
- Lendenwirbelsäule 53
- Becken 61

Mit den Buchstaben A–C wird ergänzt, ob die Fraktur durch Kompressions-, Distraktions- oder Rotationskräfte entstanden ist. In der oberen Halswirbelsäule bezeichnet A den Atlas, B den Axis und C Kombinationen.

Ziffern hinter den Buchstaben erläutern den Verlauf der Frakturlinien genauer.

### Beispiele:

- 50-A2.1 beschreibt eine Fraktur des vorderen und hinteren Atlasbogens.
- 52-A1.1 beschreibt eine Deckplattenimpressionsfraktur der BWS.
- 61-C3 beschreibt eine bilaterale, komplette Sprengung des Beckenrings.

## HINWEIS

Das letzte Compendium der AO/OTA classification stammt aus dem Jahre 2018 und ist als PDF im Internet frei verfügbar. Auf 176 Seiten werden alle gelisteten Frakturen grafisch dargestellt, beschrieben und benannt.

Zur Einteilung von Frakturen von Schädel, Wirbelsäule und Beckenregion vgl. Baierlein 2011: 125–161 und Journal of Orthopaedic Trauma 2018.

Darüber hinaus haben viele Autoren eigene Einteilungen beschrieben. Diese werden aufgeführt, sofern dadurch ein Mehrwert in puncto Verständlichkeit entsteht.

### 1.1.3 Entzündliche Erkrankungen

Zu den entzündlichen Erkrankungen gehören neben den rheumatischen Erkrankungen auch postinfektiöse Erkrankungen. Eine Entzündung im Sinne einer Entzündungsphase innerhalb eines Heilungsprozesses ist physiologisch und zählt hingegen nicht dazu.

Rheumatische Erkrankungen werden in Band I dieser Buchreihe in > Kap. 9 beschrieben.

## Rheumatische Erkrankungen

Es gibt seropositive und seronegative rheumatische Erkrankungen. Bei den seropositiven ist es möglich, im Blut spezifische Antikörper festzustellen, die als Nachweis für das Vorliegen der Erkrankung dienen. Bei den seronegativen Erkrankungen erfolgt die Diagnose anhand spezifischer Symptome und klinischer Merkmale. Diese reichen von typischen Gelenksbeschwerden bzw. -veränderungen über Haut-, Darm-, Augen- bis zu Organveränderungen. Auch Röntgendiagnostik ist ein wichtiger Baustein für die Diagnostik von rheumatischen Erkrankungen. Als Beispiel sind die knöchernen Erosionen in den Iliosakralgelenken bei einem beginnenden Morbus Bechterew oder der Nachweis der typischen Versteifung der Wirbelsäule durch Syndesmophyten im fortgeschrittenen Stadium geeignet. Ob eine Erkrankung seropositiv oder seronegativ ist, ändert nichts an der Therapie.

Rheumatische Erkrankungen wechseln im Verlauf zwischen Schüben und Remissionen. Während eines Schubes sind die Entzündungswerte positiv, unter anderem ist hier die BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit) und der CRP-Wert (C-reaktives Protein) erhöht. Zudem findet man eine erhöhte Anzahl von Immunglobulinen, insbesondere von IGG (Immunglobulin G).

Auslöser einer rheumatischen Erkrankung ist fast immer eine vorangegangene Infektion. Im Rahmen einer Immunreaktion markieren B-Lymphozyten neben den Antigenen fälschlicherweise auch körpereigene Zellen. Daher zählen die rheumatischen Erkrankungen zu den Autoimmunerkrankungen. Rheumatische Erkrankungen sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

- Schubweise auftretende Beschwerden
- Beschwerden in mehreren Gelenkregionen
- Beschwerden in unterschiedlichen Geweben (Gelenken, Muskeln, Faszien, Haut, Augen, Darm, weiteren Organen und sogar Gefäßen)
- Progredienter Verlauf

## HINWEIS

Rheumatische Erkrankungen, die regelhaft auch die Wirbelsäule betreffen, werden unter dem Sammelbegriff der Spondylarthropathien zusammengefasst. Diese beinhalten die fünf Erkrankungen Morbus Bechterew, Psoriasis-Arthritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Morbus Reiter. Jedoch können auch eine rheumatische Arthritis, eine juvenile Polyarthritis und weitere Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis die Wirbelsäule mitbetreffen.

> Abb. 1.6 zeigt Spondylarthropathien und typische knöcherner Veränderungen der Iliosakralgelenke bei Morbus Bechterew.

## RED FLAG

Anzeichen auf eine rheumatische Erkrankung sind eine Red flag (> Kap. 1.5.1). Der Patient ist zum Arzt zu überweisen.

## Exkurs: Immunabwehr und Autoimmunerkrankungen

Der menschliche Körper ist zu jedem Zeitpunkt mit unterschiedlichsten Erregern konfrontiert. Bakterien, Viren und Pilze sind in unserer Umgebung und gelangen über die Atemwege, den Darm und ggf. über die Haut in den Körper. Den Großteil der ständig stattfindenden Immunreaktionen bemerken wir nicht.

Die Immunabwehr des Menschen ist in mehrere Stufen aufgebaut. In einer ersten Stufe sind die Makrophagen (Fresszellen) zuständig. Sind sie in der Lage, das Antigen zu eliminieren, endet die Immunabwehr hier.

Sind sie dazu nicht in der Lage, leiten sie die Informationen über den Erreger weiter an die nächste Instanz, die T-Lymphozyten. Diese Informationen werden über Zytokine (Botenstoffe) weitergeleitet. Bei den Botenstoffen handelt es sich in der Regel um Interleukine oder um Tumornekrosefaktoren (TNF).

Die T-Lymphozyte gibt den Auftrag zur Abwehr entweder an die Makrophagen zurück oder leitet sie, wieder über Zytokine (Interleukine oder TNF), an die B-Lymphozyten weiter.

Die B-Lymphozyten produzieren spezifische Antikörper. Diese markieren die Antigene und hemmen sie in ihrer Funktion. Ab diesem Zeitpunkt geht der Körper gezielt gegen die Antigene vor. Antikörper und das Immunglobulin G aktivieren die Entzündung, TNF-alpha und Interleukin 1 und 6 aktivieren die Abwehr. In dem Moment, in dem B-Lymphozyten nicht nur Antigene, sondern körpereigene Zellen markieren, entsteht eine Autoimmunreaktion.

Auch die Anwesenheit bestimmter Gewebeshormone, der Prostaglandine, hat Einfluss auf die Stärke einer Entzündungsreaktion. Während Prostaglandin 2 Entzündung fördert und Gerinnung hemmt, hemmt Prostaglandin 1 Entzündung und fördert Gerinnung. Prostaglandin 3 wiederum hemmt Prostaglandin 2.

Spezifische Merkmale der Zelloberflächenmembran, die **Humanen Leukozytenantigene** (HLA), können die Entstehung einer Autoimmunerkrankung begünstigen. Am bekanntesten ist hier das HLA-B27, welches häufig bei Patienten mit Morbus Bechterew oder Psoriasis-Arthritis nachweisbar ist. Humane



**Abb. 1.6** a) Röntgenbild mit Erosionen und subchondralen becken seitigen Sklerosierungen; b) Röntgenbild mit Dolchzeichen (sklerotische Struktur der verwachsenen Procc. spinosi); c) CT mit frühen sklerotischen Veränderungen; d) MRT mit Darstellung der Krankheitsaktivität; e) CT mit verschmolzenen dorsalen Wirbelelementen und vertikalen Syndesmophyten; f) CT mit Dreisäulen-Fraktur der LWS nach inadäquatem Trauma; g, h) MRT von Spondylarthropathien bei entzündlicher Darmerkrankung; i, j) MRT von Sakroiliitiden bei chronisch entzündlicher Darmerkrankung. [G1378]

Leukozytenantigene sind vererbbar, man trägt sie sein gesamtes Leben in sich.

Bei der Entstehung einiger Krankheitsbilder werden weitere genetische Faktoren diskutiert, auch Umweltfaktoren spielen eine Rolle.

Jedes Gewebe kann von Autoimmunerkrankungen betroffen sein. Die Ausbreitung und die Progredienz variieren je nach Entstehungszeitpunkt und Ort der Entstehung. Die unterschiedlichen Erkrankungen werden nach typischen betroffenen Geweben, nach Hauptbeschwerden und teilweise aufgrund des zugrunde liegenden Erregers benannt.

Häufigkeitsgipfel für die Entstehung von Autoimmunerkrankungen sind zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr, ein zweiter Gipfel wird ab dem 50. Lebensjahr beschrieben. Grundsätzlich können Autoimmunerkrankungen aber in jedem Alter auftreten.

### Therapie rheumatischer Erkrankungen des Bewegungsapparates

Als Therapie rheumatischer Erkrankungen des Bewegungsapparates dienen

- nichtsteroidale Antirheumatika (NSAID, non-steroidal anti-inflammatory drugs),

- Kortison,
- Biologics,
- Methotrexat (MTX),
- Physiotherapie,
- Kältetherapie und
- Ergotherapie.

### Nichtsteroidale Antirheumatika

Viele nichtsteroidale Antirheumatika fungieren als Cyclooxygenase-2-Hemmer (Cox-2 Hemmer). Cyclooxygenase 2 ist ein synthetisierter Baustein des Prostaglandin 2.

**Prostaglandine** bestehen aus im Körper synthetisierten und zugeführten Bestandteilen. Ihr Aufkommen kann man medikamentös und durch Ernährung beeinflussen. Während Medikamente die synthetisierten Bausteine entzündungsfördernder Prostaglandine hemmen, kann man durch gezielte Ernährung die zuzuführenden Bausteine entzündungshemmender Prostaglandine (Dihomogammalinolensäure [DGLA] für Prostaglandin 1, Eicosapentaensäure für Prostaglandin 3) vervielfachen.

Omega-3-Fettsäuren (Nachtkerzenöl, Fischöl) enthalten DGLA als Baustein für **Prostaglandin 1**. Lachs und atlantischer Hering enthalten Eicosapentaensäure als Baustein für **Prosta-**

**glandin 3.** Diese Nahrungsmittel sorgen für eine natürliche Entzündungshemmung.

Im Umkehrschluss sollten Omega-6-Fettsäuren und Fleisch bzw. Milchprodukte, die als Lieferanten für Bausteine von **Prostaglandin 2** (Arachidonsäure) fungieren, bei Patienten mit starken oder anhaltenden inadäquaten Entzündungsreaktionen reduziert werden.

Beispiele für NSAID:

- Ibuprofen
- Etoricoxib (Arcoxia®)
- Diclofenac
- Paracetamol
- Acetylsalicylsäure (Aspirin®)

Kortison

Kortison ist ein starker Entzündungshemmer. Aufgrund der vielen möglichen Nebenwirkungen wird er in der Rheumatherapie vor allem als Low-dose-Therapie verwendet, also 3–5 mg Prednisolon pro Tag. Während eines starken Schubes kann die Dosierung erhöht werden. Bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) oder bei Erkrankungen der Lunge (Sarkoidose oder nicht rheumatischen Erkrankungen wie Asthma bronchiale) wird Budesonid eingesetzt. Gelangt es in die Blutbahn, kommt es zum First-pass-Effekt. Es wird in der ersten Leberpassage weitestgehend abgebaut, und Nebenwirkungen bleiben gering.

Biologics

Biologics werden in der Rheumatherapie genutzt, um die entzündungsfördernden Zytokine zu binden und zu neutralisieren. Seit 2003 ist zum Beispiel der TNF-alpha-Blocker zur Behandlung von Morbus Bechterew und Formen der Psoriasis zugelassen.

In der Forschung wird gezielt nach Zytokinen gesucht, die für bestimmte Erkrankungen typisch sind, und versucht, spezifisch hemmende Biologics zu entwickeln.

Methotrexat

MTX (Methotrexat) ist ein Analogon von Vitamin B9 (Folsäure). Folsäure ist wichtig für die Zellteilung innerhalb einer Immunreaktion. Durch Hemmung dieser Aktivität werden Entzündungsprozesse abgemildert.

Physiotherapie

Physiotherapie verbessert bzw. erhält die Gelenkfunktion der betroffenen und umliegenden Gelenke während der Remissionen. Während eines Schubes stehen entzündungshemmende und abschwellende Maßnahmen wie Kältetherapie, Manuelle Lymphdrainage und Detonisierung der Muskulatur im Vordergrund.

Ergotherapie

Ergotherapie dient der Erarbeitung von Kompensationsstrategien zur Bewältigung des Alltags, gewöhnt an Orthesen und

greift in der Hand- und Fingertherapie zu ähnlichen Maßnahmen wie die Physiotherapie.

## Postinfektiöse Erkrankungen

Postinfektiöse Erkrankungen können durch endogene oder exogene Keime entstehen. Wird das Immunsystem mit einem bakteriellen Infekt nicht fertig, so breitet er sich aus und kann auch den Bewegungsapparat befallen. Beispiele sind eine Osteomyelitis (an Wirbelsäule und Extremitäten vorkommend) (➤ Abb. 1.7), eine Spondylitis tuberculosa oder ein Grisel-Syndrom.

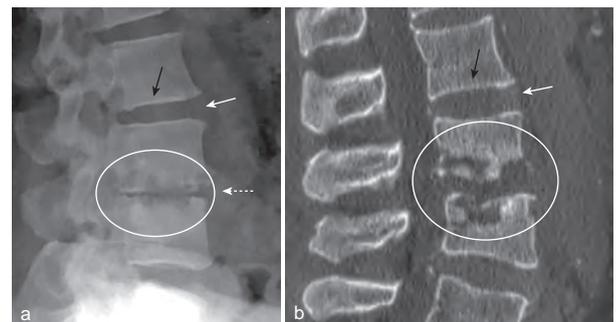
Auch eine Sepsis kann Folge einer nicht funktionierenden oder fehlgeleiteten Immunreaktion sein.

Anzeichen für postinfektiöse Erkrankungen sind neben vorangegangenen oder bestehenden Infekterkrankungen (HNO-Infekte) überwärmte und gerötete, schmerzende Regionen im Skelettsystem. Die Schmerzen halten nachts an und werden bei Belastung stärker. Betroffene Gelenke sind in der Funktion beeinträchtigt. Schon- und Fehlhaltungen sind möglich. Die spezifischen Leitsymptome der einzelnen postinfektiösen Erkrankungen werden in ➤ Kap. 9 aufgeführt. Die Sepsis wird in Band I dieser Buchreihe besprochen.

### RED FLAG

Anzeichen für eine postinfektiöse Erkrankung sind eine Red flag (➤ Kap. 1.5.1). Der Patient ist zurück zum Arzt zu überweisen.

Innerhalb einer Anamnese sollte der Manualtherapeut sich fragen, ob eine Autoimmunerkrankung oder ein postinfektiöses Geschehen ursächlich für die Beschwerden des Patienten verantwortlich oder ein heilungsverzögernder Faktor sein kann.



**Abb. 1.7** Diszitis/Osteomyelitis: a) Es kommt zu einer Zerstörung der Endplatten von L4 und L5 (oval) mit einer Verengung des dazwischen liegenden Bandscheibenraums bei L4–L5 (gestrichelter Pfeil). Man beachte zum Vergleich eine normale Endplatte (schwarzer Pfeil) und Festplattenplatz (durchgezogener weißer Pfeil) sowohl in (a) als auch in (b). b) Die sagittale CT eines anderen Patienten zeigt eine Zerstörung der Endplatten und eine subchondrale Zerstörung an L3–L4 (oval), was auf eine Diszitis mit Osteomyelitis hinweist. [E514-005]

### 1.1.4 Degenerative Erkrankungen

Degenerative Veränderung in Gelenken (Arthrose) sieht man vorwiegend bei älteren Menschen ab dem 50. Lebensjahr. Knöcherner, kongenitale Erkrankungen, belastende Tätigkeiten aus Sport, Hobby und Beruf, Traumen oder Entzündungen können eine Degeneration begünstigen und zu früherem Verschleiß führen (> Abb. 1.8).

Degenerative Erkrankungen verlaufen progredient. Kennzeichen sind ein morgendlicher Anlaufschmerz, Schmerzen bei zunehmender Belastung und eingeschränkte Gelenkfunktion.

Die Reihenfolge der Veränderungen im Gelenk läuft nach einem klaren Muster ab:

- Eingeschränkte Gelenkfunktion durch Kapselkontraktion im für das Gelenk typischen Kapselmuster mit verändertem kapsulärem Endgefühl (in der Wirbelsäule wenig reliabel).
- Gelenkspaltverschmälerung durch Knorpeldestruktion
- Entstehung von osteophytären Anbauten
- Ggf. Gelenkdeformität

Während die oben beschriebenen Beschwerden und ein vorliegendes Kapselmuster im Bereich der Extremitäten ein deutlicher Hinweis in Richtung Arthrose sind, welche durch das Alter des Patienten, Tätigkeiten in Beruf oder Freizeit, kongenitale Abweichungen etc. erhärtet werden können, sind diese im Bereich der Wirbelsäule weniger deutlich und die Beschwerden unspezifischer. Ein Röntgenbild ist die diagnostische Methode, um eine Spondylarthrose zu diagnostizieren und den Schweregrad festzustellen. Allerdings beweist das Röntgenbild lediglich das Vorhandensein einer Arthrose, nicht jedoch, dass die Beschwerden des Patienten auch daher rühren.

Neben den Wirbelgelenken (Facettengelenke, Zygapophysialgelenke) von C2/C3 bis L5/S1 können auch die oberen Kopfgelenke (C0/C1, C1/C2), die Unkovertebralgelenke (C2/C3 bis C6/C7) und die Bandscheiben (Osteochondrose, C2/C3 bis L5/S1) degenerieren (> Abb. 1.9).

Manuelle Therapie und Physiotherapie bieten gute Möglichkeiten, um Beschwerden zu lindern und die Progredienz zu



**Abb. 1.9** Erosive Osteochondrose: a) Sagittales T2-gewichtetes MR-Bild der LWS; b) Sagittales T1-gewichtetes MR-Bild der LWS. Im vorletzten Bewegungssegment Nachweis einer Grundplattendestruktion von LWK 4 (Pfeilspitze). Im Bereich der Grundplatte von LWK 4 bzw. der Deckplatte von LWK 5 typische Modic-1-Veränderungen, die sich im T1-Bild hypointens und im T2-Bild hyperintens darstellen. Diese Veränderungen entsprechen einem Ödem. [R268]

verlangsamen. Mittel sind das Erarbeiten physiologischer Bewegungen, die Verbesserung bzw. der Erhalt der Mobilität und die Verbesserung der Gelenkstabilität durch Muskelaufbau. Bei rezidivierender aktivierter Arthritis können schmerzlindernde Maßnahmen wie Kältetherapie Beschwerden reduzieren. Hubarmes Bewegen im schmerzfreien Bereich, also dosiertes Cardiotraining, kann zudem Linderung bringen.

Bei starken Beschwerden und fortgeschrittener Spondylarthrose kann medikamentöse Schmerztherapie (NSAID) sinnvoll sein.

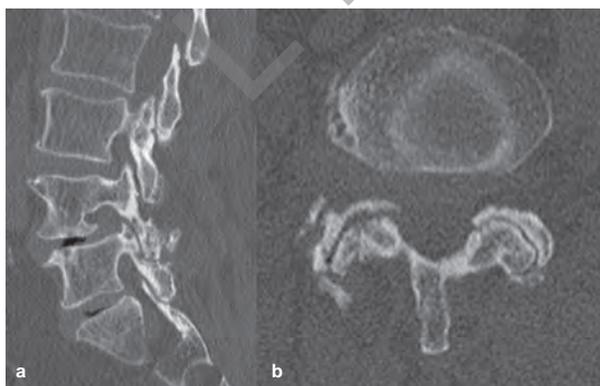
Eine Beurteilung der beruflichen, sportlichen und sonstigen Aktivitäten und ihr Bezug auf die Region, in der ein Patient Beschwerden hat, ist sinnvoll, um zu eruieren, ob Degeneration Ursache oder zumindest ein heilungsverzögerter Faktor sein kann.

### 1.1.5 Neoplastische Erkrankungen

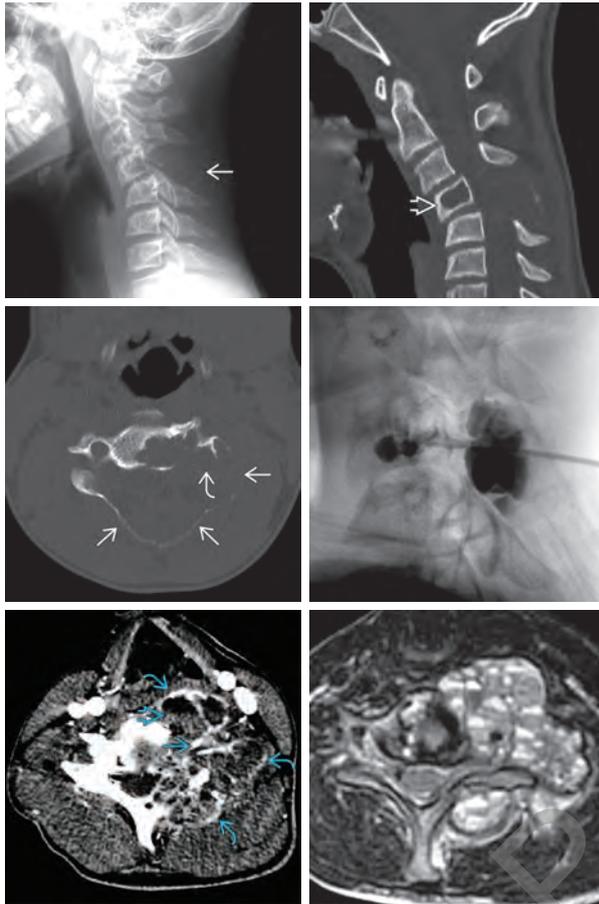
Eine Neoplasie ist eine Neubildung von Gewebe (Tumor) durch fehlgeleitetes Zellwachstum. Eine Neoplasie kann benigne (gutartig) oder maligne (bösartig) sein (> Abb. 1.10). Ziel des Buches ist, dass Therapeuten anamnestische Hinweise auf Neoplasien erkennen und betroffene Patienten zurück zum Arzt geschickt werden.

#### HINWEIS

Eine ausführliche Beschreibung der unterschiedlichen Knochentumoren findet sich in Band I dieser Buchreihe. In diesem Buch werden in den Kapiteln 2–8 jeweils die für die im Kapitel behandelte Region manualtherapeutisch relevanten Organtumoren beschrieben. Auch hier erhebt das Buch keinen Anspruch auf Vollständigkeit, da es unzählige Formen und Arten von Neoplasien gibt.



**Abb. 1.8** Sagittale (a) und axiale (b) CT-morphologische Darstellung einer fortgeschrittenen beidseitigen Spondylarthrose L4/5 (Pathria-Grad 3). [P901, P902]



**Abb. 1.10** Oben links: Röntgenbild mit osteolytischer, expansiver Raumforderung im Proc. spinosus von HWK 4 mit Ausbreitung in die Procc. articulares und den dorsalen Wirbelkörper. Oben rechts: CT mit Osteolyse des HWK 4 beim selben Patienten. Mitte links: Axiale CT mit expansiven Knochenveränderungen der dorsalen Wirbelanteile. Mitte rechts: Subtraktionsangiografie im Rahmen einer präoperativen Sklerotherapie. Unten links: Axiale CT mit KM mit starker expansiver Raumforderung im Proc. articularis von HWK 5. Unten rechts: Axiale T2w bei demselben Patienten mit durch Septen separierte Zysten. [E1402]

Auch benigne Tumoren können je nach Lage und Größe für gesundheitliche Probleme sorgen. Maligne Tumoren können lebensbedrohlich sein, da sie umliegendes Gewebe infiltrieren und metastasieren können.

### Metastasierungswege

Maligne Tumorzellen neigen zur Metastasierung. Eine Metastasierung beschreibt die Verbreitung von Tumorzellen über die Blut- oder die Lymphbahnen.

#### Metastasierung über die Blutbahn

Es finden sich folgende Typen von hämatogenen Metastasierungswegen (> Abb. 1.11):

- **Arterieller Typ:** aus der Lunge über das linke Herz zum zentralen Nervensystem (ZNS), zum Skelettsystem sowie

zur Leber und Nebenniere; betrifft Tumoren der Lunge (z. B. Pancoast-Tumor, Bronchialkarzinom, Karzinoide).

- **Hohlvenen-Typ:** aus Leber und Niere über die Vena cava zur Lunge und von dort aus ggf. weiter wie beim arteriellen Typ; betrifft Tumoren der Leber und der Niere (Leberkarzinom, Nierenkarzinom).
- **Pfortader-Typ:** aus dem Gastrointestinaltrakt über die Vena portae zur Leber und von dort ggf. weiter wie beim Hohlvenen-Typ; betrifft Tumoren des Verdauungstrakts.
- **Vertebralvenen-Typ:** über das Vertebralvenensystem zur Wirbelsäule und ggf. zu den Extremitäten; betrifft Tumoren der Geschlechtsorgane (Mammakarzinom, Prostatakarzinom, Tumoren der Testikel, der Ovarien und des Uterus; vgl. Zalpour et al. 2022: 119).
- **Hämatogete Streuung von Extremitätentumoren:** über den venösen Weg zur Lunge, von dort ggf. wie der arterielle Typ.

#### Metastasierung über die Lymphbahn

Gelangen Tumorzellen in die Lymphbahn, werden sie über das Lymphsystem zum nächsten Lymphknoten transportiert. Von hier aus können die Tumorzellen das umliegende Gewebe infiltrieren. Vermehren sich die Tumorzellen weiter, kann der Lymphknoten vernichtet werden, Tumorzellen gelangen dann über größere Lymphbahnen bis zur Vena cava. Von dort aus ist eine weitere Metastasierung wie beim Hohlvenen-Typ möglich (vgl. Zalpour et al. 2022: 119).

### Mögliche Hinweise auf Neoplasien

Folgende Symptome sind mögliche Hinweise auf Neoplasien:

- **Bewegungsunabhängige Schmerzen:** Der Begriff bezeichnet dauerhafte Schmerzen immer gleicher Intensität, die auch willkürlich weder reduzierbar noch provozierbar sind.
- **Ungewollter, großer Gewichtsverlust in kurzer Zeit:** mehrere Kilogramm Gewichtsreduktion in einigen Wochen bzw. mehr als 10 Prozent des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten, ohne dass der Patient etwas am Ernährungs- oder Bewegungsverhalten verändert hat.
- **Unerklärliche subfebrile Temperaturen oder Fieber**
- **Unerklärliches nächtliches Schwitzen**

Die beiden letztgenannten Symptome deuten auf eine erhöhte Körpertemperatur hin. Als subfebril bezeichnet man eine Körpertemperatur von 37 °C. Ab 38 °C spricht man von Fieber.

### RED FLAG

Diese vier Symptome stellen schon jeweils als Einzelmerkmal eine Red flag dar (> Kap. 1.5.1). Diagnostik und Therapie von Neoplasien gehören in ärztliche Hand. Gibt es Anzeichen für eine mögliche maligne Erkrankung, so ist der Patient umgehend zum Arzt zu überweisen.

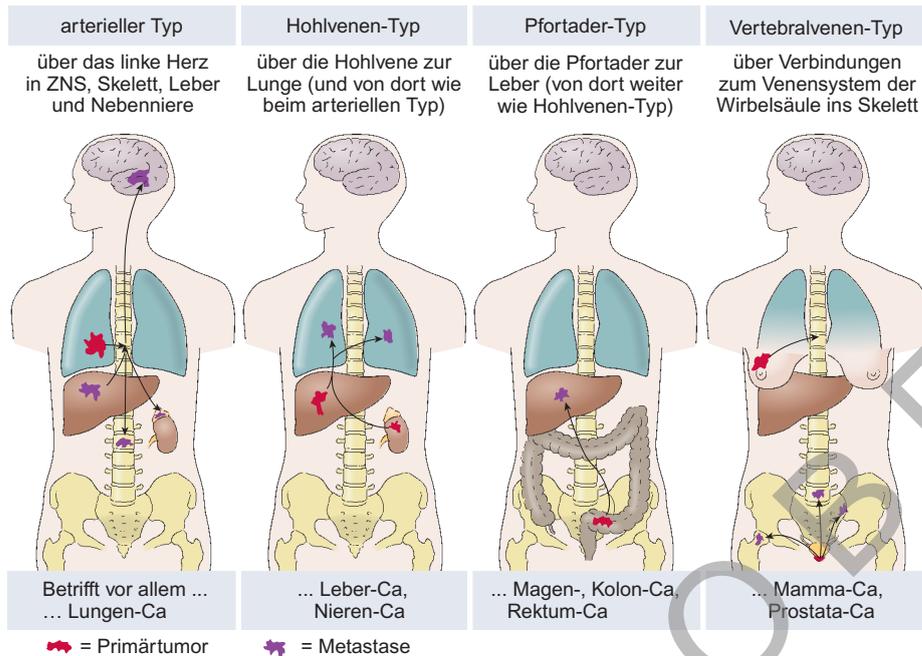


Abb. 1.11 Hämatogene Metastasierung. Die vier häufigsten Metastasierungswege der Tumoren. [L190]

Die Symptome unerklärliches Fieber, Nachtschweiß und ungewollter Gewichtsverlust werden unter dem Begriff **B-Symptomatik** zusammengefasst. Ursprünglich geht dies auf die Ann-Arbor-Klassifikation von Hodgkin-Lymphomen und Non-Hodgkin-Lymphomen zurück. Demnach spricht man von einer B-Symptomatik, wenn mindestens eines dieser drei Symptome vorliegt und die Ursache nicht anders erklärt werden kann als durch das Lymphom. Liegt keines der drei Symptome vor, so spricht man von einer **A-Symptomatik**.

Die folgenden Punkte erhärten nur im Zusammenhang mit anderen Informationen aus Anamnese und Klinik den Verdacht auf Neoplasien:

- Verringerte allgemeine Belastbarkeit
- Alter
- Neoplasien in der Familie

Ziel des Buches ist es, auch die Leitsymptome der neoplastischen Erkrankungen zu kennen, die keine oben beschriebene Symptomatik aufweisen und deren Leitsymptome in Teilen konträr dazu sind.

Die Diagnostik von neoplastischen Erkrankungen erfolgt anhand von Blutwerten und Bildgebung. Auch im Blut gesunder Menschen gibt es Tumormarker. Erhöhte Werte weisen auf Tumoren hin. Im Röntgen sind osteolytisch oder osteoblastisch wirkende Tumoren darstellbar, Weichteiltumoren werden mit schnittbildgebenden Verfahren beurteilt (> Abb. 1.12).

Die Behandlung reicht von Bestrahlung und Chemotherapie bis zu operativer Entfernung.

Therapeutische Aufgabe ist das Erhalten und Trainieren von Belastbarkeit. Postoperativ ist regelmäßige Manuelle Lymphdrainage zur Therapie von Lymphstauungen empfehlenswert.

Innerhalb der Anamnese ist standardmäßig zu prüfen, ob es Anzeichen für eine neoplastische Erkrankung gibt. Zudem schickt man immer, wenn aufgrund des klinischen Musters kein klarer Hinweis auf eine Pathologie mit Indikation für Physiotherapie bzw. Manuelle Therapie besteht, für weitere Diagnostik zum Arzt zurück.

## 1.1.6 Funktionsstörungen

Funktionsstörungen werden anamnestisch abgefragt und in der manualtherapeutischen Untersuchung beurteilt. Große Bewegungseinschränkungen werden von Patienten schon in der Anamnese angegeben.

Die Funktionsuntersuchung eines Gelenks unterteilt sich in eine aktive und eine passive Untersuchung.

Kriterien der aktiven Untersuchung der Wirbelsäule sind:

- Bewegungskraft
- Bewegungsqualität/aktive Koordination des Bewegungswegs
- Bewegungsausmaß
- Schmerz

### HINWEIS

Die aktive Bewegungsuntersuchung der Wirbelsäule sollte sowohl eindimensional als auch dreidimensional durchgeführt werden.

Kriterien der passiven Untersuchung sind:

- Bewegungsqualität/passive Stabilität während des Bewegungswegs

# 3

## Lendenwirbelsäule

<b>3</b>	<b>Lendenwirbelsäule</b> .....	99	3.6.5	Prolaps .....	134
3.1	<b>Anatomische Grundlagen</b> .....	100	3.6.6	Sequester .....	137
3.1.1	Entwicklung und Verknöcherung der Wirbelsäule .....	100	3.7	<b>Klinisch lumbale Instabilität</b> .....	139
3.1.2	Entwicklung des Myelons .....	100	3.7.1	Systeme zur Kontrolle lumbaler Stabilität .....	139
3.2	<b>Knöcherne, kongenitale Erkrankungen</b> .....	100	3.7.2	Arten lumbaler Instabilität .....	141
3.2.1	Segmentationsstörungen .....	100	3.8	<b>Lumbale Radikulopathie</b> .....	142
3.2.2	Lumbalisation .....	102	3.9	<b>Mit lumbalen Radikulopathien assoziierte Erkrankungen</b> .....	153
3.2.3	Formationsstörungen .....	103	3.9.1	Spondylolisthesis .....	153
3.2.4	Spondylolyse .....	103	3.9.2	Degenerative Retrolisthesis .....	155
3.2.5	Spina bifida .....	104	3.9.3	Claudicatio spinalis .....	155
3.2.6	Skoliose, lumbale .....	108	3.10	<b>Neoplastische Erkrankungen</b> .....	156
3.2.7	Lendenrippe .....	108	3.10.1	Knochtumoren .....	157
3.2.8	Facettentropismus .....	108	3.10.2	Kolorektales Karzinom .....	157
3.3	<b>Traumatische Erkrankungen</b> .....	109	3.10.3	Dünndarmtumoren .....	157
3.3.1	Kapselläsionen .....	109	3.10.4	Nierenzellkarzinom .....	158
3.3.2	Frakturen .....	111	3.10.5	Hepatozelluläres Karzinom .....	159
3.3.3	Bandscheibenläsionen .....	117	3.10.6	Urothelkarzinom des Nierenbeckens und des Harnleiters .....	159
3.3.4	Luxationen .....	118	3.10.7	Plasmozytom .....	159
3.3.5	Muskelläsionen .....	119	3.11	<b>Funktionsstörungen</b> .....	160
3.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b> .....	119	3.11.1	Restriktionen .....	160
3.4.1	Rheumatische Erkrankungen .....	119	3.11.2	Blockierungen .....	160
3.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen .....	119	3.11.3	Klinisch lumbale Instabilität .....	161
3.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b> .....	120	3.12	<b>Sonstige Erkrankungen</b> .....	161
3.5.1	Spondylarthrose, lumbale .....	120	3.12.1	Kauda-Syndrom .....	161
3.5.2	Osteochondrosis intervertebralis, lumbale .....	121	3.12.2	Konus-Syndrom .....	161
3.5.3	Degenerative Retrolisthesis .....	122	3.12.3	Konus-Kauda-Syndrom .....	162
3.5.4	Baastrup-Syndrom .....	122	3.12.4	Hernien .....	162
3.6	<b>Lumbale Bandscheibenpathomorphologie</b> .....	123	3.12.5	Appendizitis .....	163
3.6.1	Grundlagen .....	123	3.12.6	Bauchaortenaneurysma .....	164
3.6.2	Bulging disc .....	128	3.12.7	Erkrankungen der Nieren .....	165
3.6.3	Kleine Protrusion .....	130			
3.6.4	Große Protrusion .....	133			

## 3.1 Anatomische Grundlagen

### 3.1.1 Entwicklung und Verknöcherung der Wirbelsäule

Üblicherweise liegen in jedem Wirbelbogen zwei und in jedem Wirbelkörper ein Ossifikationszentrum. Aufgrund individuell unterschiedlicher Vaskularisation können im Wirbelkörper jedoch auch zwei Ossifikationszentren liegen. In diesem Fall vereinen diese sich zeitnah. Der knöcherne Bogenschluss erfolgt durch Verschmelzung der Bogenkerne innerhalb des 2. Lebensjahres von kranial nach kaudal. Die Verschmelzung von Wirbelbögen und Wirbelkörpern erfolgt bis zum Vorschulalter. Die Apophysenkerne der Procc. spinosi und Procc. transversi und in der LWS der Procc. costales sind erst nach Ende des 10. Lebensjahres im Röntgenbild darstellbar. Die ursprünglich noch aus hyalinem Knorpel bestehenden Wirbelkörper sind, mit Ausnahme der Deckplatten, schon zum Zeitpunkt der Geburt verknöchert. Die Knorpelzellen der Grund- und der Deckplatten sind für das vertikale Wachstum verantwortlich. Die Deckplatten bleiben hyalinknorpelig und werden von einem zunächst ebenfalls knorpeligen apophysären Ring, der **Apophysis anularis**, umrandet. Die Deckplatten verbinden den Discus intervertebralis (Bandscheibe) mit dem Wirbelkörper, wobei sie auf Dauer eine festere Verbindung mit dem Diskus eingehen als mit dem Wirbelkörper. Die Knorpelzellen der Grund- und Deckplatten bestimmen das vertikale Wachstum. Der apophysäre Ring bringt nach etwa 10 Jahren einen ringförmigen Knochenkern hervor, der bis zum Ende des Knochenwachstums mit dem Wirbelkörper verwächst.

#### HINWEIS

- Die Apophysis anularis wird in vielen Anatomiebüchern auch als Epiphysis anularis bezeichnet. Allerdings sind Epiphysen (auch in den Extremitäten) hyalin überknorpelt und für das vertikale Wachstum (Längenwachstum) zuständig. Da dem knöchernen Ring eine Überknorpelung fehlt und ihm zudem keine Anteile am vertikalen Wachstum der Wirbelsäule zugesprochen werden, ist Apophysis anularis die treffendere Bezeichnung.
- Die Procc. transversi der Hals- und Brustwirbelsäule liegen in der Lendenwirbelsäule nur rudimentär vor und werden hier als Procc. accessorii bezeichnet. Den Insertionspunkt für die Muskulatur des spinotransversalen und transversospinalen Systems der Wirbelsäule liefern in der Lendenwirbelsäule die Procc. costales, rudimentäre Rippen, die jedoch mit dem jeweiligen Corpus vertebrae verwachsen sind. In Fort- und Weiterbildung wird der Proc. costalis der Lendenwirbelsäule oft fälschlicherweise Proc. transversus genannt.

### 3.1.2 Entwicklung des Myelons

Das Myelon (Rückenmark) geht embryologisch aus dem Neuralrohr hervor. Ab dem 3. Schwangerschaftsmonat erfolgt das Wachstum von Wirbelsäule und Myelon in unterschiedlichem Tempo, während es in den ersten zwei Monaten identisch

verläuft. Daher erfolgt ab diesem Zeitpunkt der Aszensus (Aufstieg) des Conus medullaris (Ende des Rückenmarks). Schon ab der Geburt endet das Rückenmark bei Frauen am Unterrand des ersten, bei Männern am Unterrand des zweiten Lendenwirbelkörpers.

## 3.2 Knöcherne, kongenitale Erkrankungen

Allgemeines Basiswissen zu knöchernen kongenitalen Erkrankungen wird in > Kap. 1.1.1 vermittelt.

Etwa 20 % aller Menschen weisen Normvarianten der Wirbelsäule auf, allein 10 % zeigen lumbosakrale Übergangsstörungen (vgl. Matzen et al. 2007: 345).

### 3.2.1 Segmentationsstörungen

**Ätiologie** Segmentationsstörungen resultieren aus ausbleibender oder nicht komplett vollzogener Segmentation des Mesenchyms der Wirbelsäule bzw. der Chorda dorsalis. Bei kompletten Segmentationsstörungen entstehen Blockwirbel, bei inkompletten Segmentationsstörungen entstehen Skoliosen oder pathologische Kyphosen bzw. Lordosen (> Abb. 4.1).

#### Blockwirbel, lumbale

#### BEFUNDE

##### Sichtbefund

- Bei kompletten Wirbelkörpersynostosen: keine
- Bei multisegmentalen, ventralen Wirbelkörpersynostosen: Flexionsposition der Lendenwirbelsäule

##### Röntgenbefund

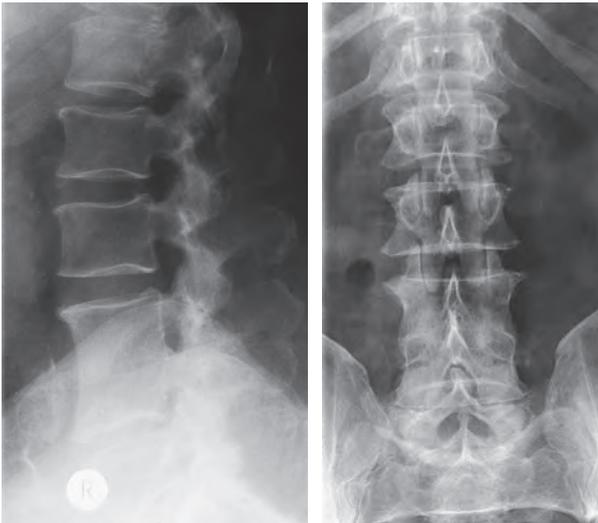
- Darstellung der Abweichung

#### Beschreibung

Als Blockwirbel bezeichnet man Segmentationsstörungen im Sinne von Synostosen der Wirbelkörper (> Abb. 3.1). Blockwirbel in der Lendenwirbelsäule können mono- oder multisegmental auftreten. Multisegmentale **ventrale Synostosen** führen zu einer kyphotischen Fixierung, während **komplette Wirbelkörpersynostosen** in der Regel eine vertikale Anordnung der verwachsenen Wirbel ohne Tendenz zu Kyphose oder Lordose aufzeigen.

#### Untersuchung

**Manualtherapeutisch** Manualtherapeutisch erfolgt die segmentale dreidimensionale Untersuchung. Ein Blockwirbel zeigt keine Bewegungsmöglichkeit auf dem/n betroffenen/n



**Abb. 3.1** Blockwirbelbildung am 4. und 5. Lendenwirbel: a) Seitenansicht; b) Ansicht im a. p.-Strahlengang. [R276]

Segment/en. Das Endgefühl ist hart. Aufgrund der geringen Reliabilität der manualtherapeutischen Untersuchung sollte bei Verdacht eine Röntgenuntersuchung folgen.

**Medizinisch** Röntgen.

**Therapie**

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Aus lumbalen Blockwirbelbildungen können als Folge von Instabilitäten der umliegenden Bewegungssegmente durch Kompensation Bandscheibenpathologien und Arthrosen der Facettengelenke (Spondylarthrosen) entstehen. Die therapeutischen Möglichkeiten werden in den entsprechenden Kapiteln erläutert.

**Sakralisation**

**Synonyme** Blockwirbel L5/S1, lumbosakrale Übergangsstörung (kann auch eine Lumbalisation sein).

**Ätiologie** Kongenital.

**Epidemiologie**

### EVIDENZ

Im Rahmen einer Doktorarbeit an der LMU München wurden MRT-Aufnahmen von 1500 Patienten ausgewertet: 10,4 % (156 Patienten) wiesen eine lumbosakrale Übergangsstörung auf, 54 % davon wiesen eine Variante der Sakralisation auf (vgl. Seegmüller 2009: 22).

## BEFUNDE

### Sichtbefund

- Keiner

### Röntgenbefund

- Fusion von L5 mit dem Sakrum im Sinne einer Sakralisation oder Hemisakralisation

### MRT-Befund

- Genaue Beurteilung möglich

**Beschreibung**

Sakralisationen oder Hemisakralisationen gehören zu den **lumbosakralen Übergangsstörungen**. Bei einer Sakralisation ist die Lendenwirbelsäule insgesamt weniger mobil, die fehlende Mobilität auf L5/S1 muss auf L4/L5 kompensiert werden. Bandscheibenpathologien und Facettengelenkarthrosen können die Folge sein

**Klassifikation**

Sakralisationen werden in vollständige und unvollständige (Hemisakralisation) eingeteilt:

- **Vollständige Sakralisation:** bilaterale, vollständige Fusion beider vergrößerten Procc. costales von L5 mit der Massa lateralis des Os sacrum. Bei einer vollständigen Sakralisation stellt sich der Wirbel von L5 als fusionierter Teil des Sakrums dar. Es gibt keine Bandscheibe und keine Facettengelenke zwischen L5 und S1.
- **Unvollständige Sakralisation (Hemisakralisation):** unilaterale Fusion eines vergrößerten Proc. costalis von L5 mit der Massa lateralis des Os sacrum (➤ Abb. 3.2).
- **Kombination:** auf einer Seite vollständige knöcherne Fusion des vergrößerten Proc. costalis mit dem Sakrum, auf der anderen Seite unvollständige Fusion (Gelenkverbindung) oder normal großer Querfortsatz.
- **Beginnende Sakralisation:** Hypertrophe Procc. costales beidseits, die in der Regel mit stark ausgeprägten iliolumbalen Ligamenten an das Os ilium und das Os sacrum angebunden sind.

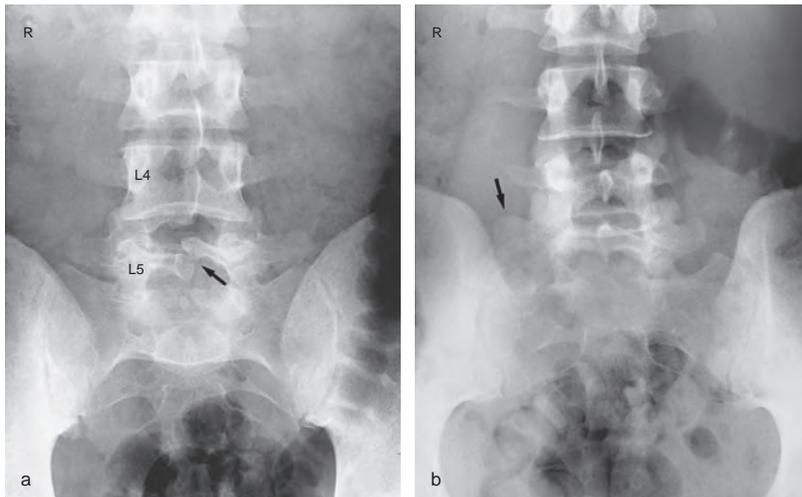
Zu Formen der Sakralisation vgl. Seegmüller 2009: 22.

**Differenzialdiagnosen**

Differenzialdiagnostisch kommt eine thorakolumbale Übergangsstörung in Betracht.

**Untersuchung**

**Manualtherapeutisch** Die Diagnose einer lumbosakralen Übergangsstörung ist durch eine segmentale Funktionsuntersuchung nicht gesichert zu stellen. Selbst wenn von C0/C1 nach kaudal Segment für Segment getestet wird, können etwaige thorakolumbale Übergangsstörungen für Fehlinterpretationen sorgen. Mögliche weitere kongenitale Abweichungen wie zum



**Abb. 3.2** Normvarianten der Lendenwirbelsäule: a) Man sieht in der a. p.-Aufnahme einen inkompletten Bogenschluss (Spina bifida) von L5 (Pfeil). b) Rechtsseitige Sakralisation von L5 (Pfeil). [R509]

Beispiel Hals- oder Lendenrippen (wenn auch selten) können die Orientierung zudem erschweren.

**Medizinisch** In der Röntgenuntersuchung können Hinweise auf lumbosakrale Übergangsstörungen nachgewiesen werden. Die gesicherte Diagnose ist oft erst durch eine MRT möglich. Um sicher auszuschließen, dass es sich nicht differenzialdiagnostisch um eine thorakolumbale Übergangsstörung handelt, müsste eine Tomografie der gesamten Wirbelsäule erfolgen.

### Therapie

#### Konservativ

Eine Sakralisation bleibt zunächst klinisch stumm. Eine kausale Therapie gibt es nicht. Aus Sakralisationen können Bandscheibenpathologien und Arthrosen der Facettengelenke (Spondylarthrosen) (L4/L5) oder Arthrosen der Iliosakralgelenke als Folge von Instabilitäten durch Kompensation entstehen. Die therapeutischen Möglichkeiten werden in den entsprechenden Kapiteln erläutert.

#### Operativ

Operative Eingriffe sind nur bei stark ausgeprägten Folgepathologien indiziert. Die Indikationsstellung wird in den Kapiteln der einzelnen Pathologien erläutert.

## Unilaterale Bogensynostosen

### BEFUNDE

#### Sichtbefunde

- Skoliotische Fehlpositionen in Lateralflexion und ggf. Rotation

#### Röntgenbefund

- Darstellung der Abweichung

### Beschreibung

Unilaterale Synostosen der Wirbelbögen kommen mono- und multisegmental vor. Multisegmentale unilaterale Synostosen der Wirbelbögen führen zu skoliotischen Abweichungen.

### HINWEIS

Bilaterale Bogensynostosen sind mit Blockwirbeln vergleichbar, eine Seitenabweichung zeigt sich oftmals nicht.

### Untersuchung

**Manualtherapeutisch** Manualtherapeutisch erfolgt die segmentale dreidimensionale Untersuchung. Ein Blockwirbel zeigt keine Bewegungsmöglichkeit auf dem/n betroffenen/n Segment/en. Das Endgefühl ist hart. Aufgrund der geringen Reliabilität sollte bei Verdacht eine Röntgenuntersuchung folgen.

**Medizinisch** Röntgen.

### Therapie

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Aus lumbalen Blockwirbelbildungen können als Folge von Instabilitäten durch Kompensation Bandscheibenpathologien und Arthrosen der Facettengelenke (Spondylarthrosen) der umliegenden Bewegungssegmente entstehen. Die therapeutischen Möglichkeiten werden in den entsprechenden Kapiteln erläutert.

## 3.2.2 Lumbalisation

> Kap. 2.2.6.

### 3.2.3 Formationsstörungen

**Ätiologie** Formationsstörungen resultieren aus Fehlanlagen der Wirbel oder aus Fehlanlagen einzelner Sklerotome. Formationsstörungen reichen von kleineren Formvarianten eines Wirbels, meist im Sinne einer Hypoplasie, bis zur **Asomie** (Fehlen eines Wirbelkörpers) (> Abb. 3.3).

#### BEFUNDE

##### Sichtbefund

- Bei solitärem lateralem Halbwirbel (Keilwirbel): häufig sichtbare Fehlstellung in Lateralflexion (Skoliose)
- Bei solitärem ventralem Halbwirbel (Keilwirbel): häufig sichtbare Fehlstellung (Kyphose)
- Bei multisegmentalem Halbwirbel (Keilwirbel): kein Sichtbefund

##### Röntgenbefund

- Darstellung der Abweichung

#### Beschreibung

Bei Formationsstörungen handelt es sich um einen häufig seitlichen Defekt eines oder mehrerer Wirbel mit heterolateralen Halbwirbeln in Keilform (Keilwirbel).

- Solitäre laterale Halbwirbel (Keilwirbel) führen zu progredienten Skoliosen.

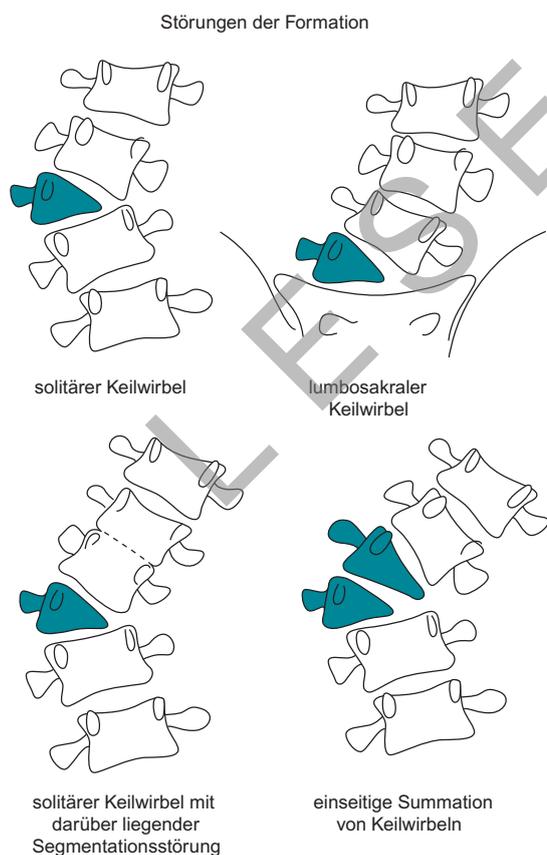


Abb. 3.3 Formationsstörungen der Wirbelsäule. [R300]

### 3.2.4 Spondylolyse

**Synonyme** Pars defekt, Pedikeldefekt.

**Ätiologie** Kongenital, traumatisch, entzündlich, neoplastisch und degenerativ möglich.

**Epidemiologie** In 80 % LWK 4 oder 5, Androtropie 2 : 1.

#### BEFUNDE

##### Sichtbefund

- Keiner

##### Röntgenbefund

- Scotty dog (Typisches Bild eines Pedikeldefekts bei Spondylolyse)
- Ggf. Spondylolisthesis (häufige Folge, > Kap. 3.9.1)

#### Beschreibung

Spondylolyse ist die Bezeichnung für einen offenen Bogen eines isolierten Wirbelkörpers. In der Literatur wird der Begriff Spondylolyse oft synonym zu einem bilateralen Pedikeldefekt, also zu einer seitlichen Dysraphie (Spaltbildung), verwandt. Pedikeldefekte können angeboren oder erworben sein. Dorsale mono- oder multisegmentale Dysraphien werden unter dem Begriff Spina bifida occulta geführt (> Kap. 3.2.5).

#### HINWEIS

Klinisch relevant wird eine monosegmentale Spondylolyse erst, wenn aus ihr eine Spondylolisthesis (> Kap. 3.9.1) resultiert.

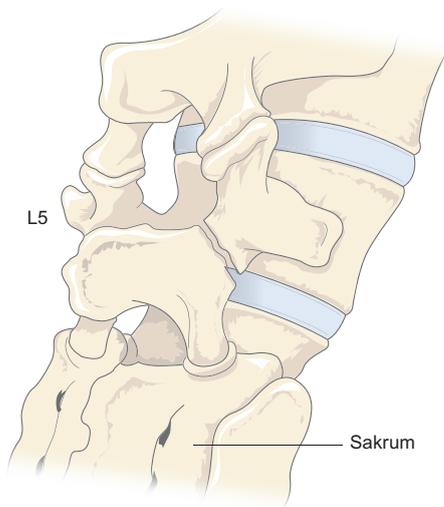
#### Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen eine erworbene Spondylolyse oder eine Spina bifida occulta in Betracht.

#### Untersuchung

**Manualtherapeutisch** Eine Spondylolyse ohne Spondylolisthesis kann mittels klinischer Tests nicht diagnostiziert werden.

**Medizinisch** In der Röntgenuntersuchung sieht man in schrägen, dorsalen Aufnahmen (45°) den Pedikeldefekt. Das Bild wird als Scotty dog bezeichnet (> Abb. 3.4). Die Konturen des Wirbelbogens gleichen einem Hund (Scottish Terrier), die Defektlinie stellt das Halsband dar:



**Abb. 3.4** Schräge, posteriore Darstellung eines lumbalen Wirbels mit Pedikeldefekt (Scotty dog mit Halsband). [G1381]

- Proc. spinosus = Rumpf
- Proc. articularis inferior (homolateral) = Vorderbeine
- Pedikel = Hals
- Defekt = Halsband
- Proc. articularis superior = Ohren
- Ansatz am Wirbelkörper = Kopf
- Proc. articularis inferior (heterolateral) = Hinterbeine

### Therapie

Eine Spondylolyse ohne Spondylolisthesis bedarf keiner Therapie. Die Therapie einer Spondylolisthesis wird in > Kap. 3.9.1 erläutert.

### 3.2.5 Spina bifida

**Synonyme** Offener Rücken, Dysraphie der Wirbelsäule.

**Ätiologie** Eine Spina bifida entsteht durch eine fehlerhafte Ausbildung des Neuralrohrs zur Neuralrinne zwischen dem 21. und 28. Entwicklungstag. Die Ursache ist ungeklärt. Diskutiert wird eine Störung des Folsäurestoffwechsels in Kombination mit einem genetischen Defekt.

**Epidemiologie** Die Spina bifida ist eine der häufigsten kongenitalen Erkrankungen der Wirbelsäule. Sie betrifft 2–9 % in Mitteleuropa und Nordamerika, 2,6 % in Deutschland. In 50 % der Fälle handelt es sich um Meningomyelozele. In Zweitschwangerschaften mit Spina bifida beim ersten Kind ist das Risiko deutlich erhöht.

### BEFUNDE

#### Spina bifida occulta (1)

##### Sichtbefund

- Ggf. vermehrte Behaarung über der Spaltbildung
- Ggf. kutane Hämangiome

#### Spina bifida cystica: Meningozele (2)

##### Sichtbefund

- Wulstige dorsale Ausstülpung

#### Spina bifida cystica: Myelozele (3)

##### Sichtbefund

- Wulstige dorsale Ausstülpung

#### Spina bifida cystica: Myelomeningozele (4)

##### Sichtbefund

- Wulstige dorsale Ausstülpung, offen oder gedeckt

##### Röntgenbefund (1–4)

- Dorsale Spaltbildung der Wirbelsäule, mono- oder multisegmental  
Eine genaue Beurteilung und Einteilung erfolgt durch eine MRT.

### Beschreibung

Spina bifida ist ein Oberbegriff für Fehlbildungen, die mit einer dorsalen Spaltbildung der Wirbelsäule einhergehen. Dazu gehören die **Spina bifida occulta** und die Formen der **Spina bifida cystica**.

#### Spina bifida occulta

Bei einer Spina bifida occulta besteht lediglich eine dorsale Dysraphie (Spaltbildung) der Wirbelsäule. Diese ist von außen in der Regel nicht sichtbar.

#### Spina bifida cystica

Folgende Formen der Spina bifida cystica werden unterschieden:

##### Meningozele

Bei einer Meningozele liegt zusätzlich zur dorsalen Spaltbildung der Wirbelsäule eine wulstige Ausstülpung der Hirnhäute (Dura mater, Arachnoidea, Pia mater) vor. Die neurogenen Strukturen der Cauda equina und das Myelon (Rückenmark) sind bei physiologischem Verlauf intakt, neurologische Ausfälle liegen in der Regel nicht vor. Der Verschluss von Neuralplatte zum Neuralrohr ist vollständig abgeschlossen. Die Zystenwand ist mit Haut bedeckt, darunter liegt die Arachnoidea.

##### Myelozele

**Synonym** Spina bifida cystica aperta.

Bei einer Myelozele liegt zusätzlich zur dorsalen Spaltbildung der Wirbelsäule mit Ausstülpung der Arachnoidea auch eine plattenförmige Vorwölbung der Nervenwurzeln der Cauda equina oder des Myelons vor.

## Myelomeningozele

**Synonym** MMC.

Die Myelomeningozele ist die schwerste Form der Spina bifida cystica. Die Nervenwurzeln der Cauda equina sind hernienförmig vorgewölbt, das Rückenmark ist gespalten, pathologisch verändert und die Differenzierung fehlt. Die Medullarplatte liegt frei. Es können Läsionen von Hirnhäuten und Myelon unterschiedlichen Schweregrades vorliegen.

Myelomeningozelen kommen, je nach Schweregrad, offen, gedeckt, rupturiert, nichtrupturiert, zystisch oder plan vor. Klinisch sind Nervenläsionen zu erwarten, die sich, je nach Ausmaß der Erkrankung, in den Befunden deutlich unterscheiden. Möglich sind folgende Befunde:

- Paresen bis zum Verlust der Gehfähigkeit
- Sensible Ausfälle
- Beckenbodenlähmungen
- Stuhl- oder Harninkontinenz
- Myelodysplastische Platt-, Klump-, Hackenfüße
- Hüftluxationen
- Hüft- und Kniebeugekontrakturen (Froschdeformität)
- Querschnitt (selten)

Myelomeningozelen treten auch in Kombination mit Lipomen, Dermoiden (epidermale oder dermale Zysten) oder Teratomen (Keimzelltumoren) auf. Man sieht sie auch in Begleitung eines **kaudalen Regressionssyndroms**, einer **Arthrogrypose** oder **Diastematomyelie** (sagittale Spaltung des Rückenmarks).

Folgende Folgeerkrankungen werden beschrieben:

- Hydrocephalus internus
- Neurogene Blase
- Lähmung von Darmpassagen
- Anfallsleiden
- Deformitäten von Extremitäten und Wirbelsäule

Zu Spina bifida cystica vgl. auch Breusch et al. 2019: 647 und Matzen et al. 2007: 568–571.

## Weitere Begriffsbezeichnungen

In der Literatur findet man einige weitere Einteilungen und Begriffsbezeichnungen von Formen der Spina bifida cystica:

- **Myelozystozele:** Eine Myelozystozele zeigt eine Flüssigkeitsansammlung im Canalis vertebralis, das Rückenmark ist aufgetrieben, der Bruch ist ausgelagert. Rückenmark und Dura mater sind geschlossen.
  - **Myelozystomeningozele:** Eine Myelozystomeningozele weist neben einer Flüssigkeitsansammlung im Canalis vertebralis auch intradurale Flüssigkeit auf. Das Rückenmark und die Dura verlagern sich in die zystische Ausstülpung.
  - **Myeloschisis:** Als Myeloschisis wird eine spinale Dysraphie mit offener Neuralplatte bezeichnet.
- Abb. 3.5 zeigt Formen der Spina bifida cystica.

## HINWEIS

Das Krankheitsbild Spina bifida kommt in allen Regionen der Wirbelsäule, jedoch in unterschiedlicher Häufigkeit, vor (vgl. Breusch et al. 2019: 648):

- Zervikal 1 %
- Thorakal 3 %
- Thorakolumbal 21 %
- Lumbal 41 %
- Sakral 11 %.

## Untersuchung

### Pränataldiagnostik

Die Erstdiagnostik erfolgt pränatal. Hinweise liefert eine Sonografie. Im Fruchtwasser kann bei 90 % der Betroffenen eine hohe Konzentration von AFP (Alpha-1-Fetoprotein) nachgewiesen werden. Bei positivem Befund folgt, neben der Substitution von Folsäure, eine durchgehende sonografische Überwachung der Entwicklung des Kindes (Schädel, Rücken, Nacken, ableitende Harnwege).

### Diagnose nach der Geburt

Unmittelbar nach der Geburt folgt eine neurologische und pädiatrische Untersuchung in Bauchlage. Unterschieden werden vorliegende MMC-Paralysen ohne Reflexaktivität unterhalb der MMC (Typ I) von MMC mit querbandförmigem Ausfall der Sensibilität, Motorik und Reflexaktivität auf Höhe der Myelodysplasie mit distalem Mosaik einzelner funktionierender Rückenmarksanteile (Typ II).

### Röntgen

In der Röntgenuntersuchung können das Ausmaß und die Lokalisation der Dysraphie beurteilt werden. Etwaige weitere Deformitäten der Wirbelsäule können dargestellt werden.

### MRT

In der MRT ist eine detaillierte Darstellung der Erkrankung möglich.

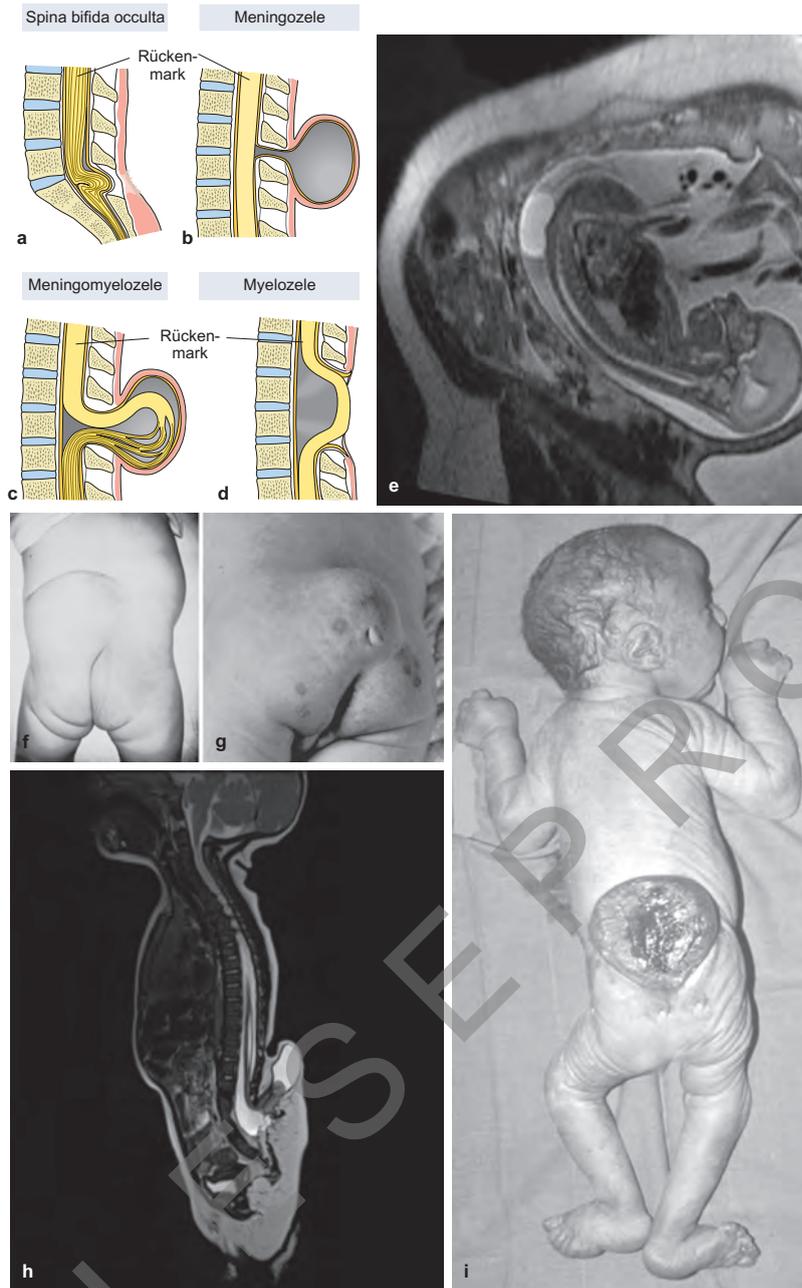
### EMG und Elektrostimulation

Vor und nach operativen Eingriffen wird mit Elektromyografie und Elektrostimulation untersucht.

Zur Diagnostik bei Spina bifida vgl. Breusch et al. 2019: 648.

### Präoperative Diagnostik

Ist ein operatives Vorgehen indiziert, folgen präoperativ standardmäßig diverse Untersuchungen. Laboruntersuchungen inklusive der Bestimmung der Blutgruppe werden veranlasst. Kreuzblut sollte in ausreichender Menge vorgehalten werden.



**Abb. 3.5** Formen der Spina bifida cystica: a) Spina bifida occulta; b) Meningozele; c) Meningomyelozele; d) Myelozele; e) Fetale MRT mit Dysraphie der Wirbelsäule; f) und g) Fest, gut umgrenzte tumorartig erscheinende Schwellung im linken Gesäß; h) Makulaerosionen, Hautanhängsel und Pilonidalgrübchen; i) Neugeborenes mit thorakaler Myelomenigozele. [L138, T1471]

Bilder zur Fotodokumentation werden angefertigt, Röntgenuntersuchungen der Wirbelsäule und des Thorax werden ebenso wie eine sonografische Untersuchung des Schädels durchgeführt. Bei unklaren Fragestellungen erfolgt eine MRT. Direkt vor dem Eingriff wird ein Abstrich von der Neuralplatte genommen.

### Elterngespräche

Auch wenn die Diagnose in den meisten Fällen zu einem Zeitpunkt erfolgt, in dem ein Schwangerschaftsabbruch gesetzlich

nicht mehr zulässig ist, wird zwischen zwei Arten von Elterngesprächen unterschieden:

- Zum einen gibt es das frühe Diagnosegespräch, in dem Eltern beraten und unterstützt werden, um eine Entscheidung zum Fortführen oder zum Abbruch der Schwangerschaft treffen zu können.
- Darüber hinaus werden Elterngespräche geführt, um Eltern auf die Erkrankung und den Umgang mit möglichen Einschränkungen des Kindes vorzubereiten.

Nach der Geburt erfolgt die ausführliche Diagnostik mit anschließenden Elterngesprächen zur Aufklärung über die Art

und das Ausmaß der Erkrankung, die zu erwartenden Auswirkungen und Einschränkungen in verschiedenen Lebensabschnitten des Kindes, die angedachte Therapie und mögliche Komplikationen.

Je nach Ausmaß der Erkrankung sollten Eltern über folgende Inhalte informiert und aufgeklärt werden:

- Stuhlinkontinenz
- Neurogene Blase mit sakralem Miktionszentrum und Urininkontinenz
- Gastroösophagealer Reflux
- Kleinhirnzeichen
- Tethered-Cord-Syndrom
- Wirbelsäulen- und Gelenkdeformitäten
- Paresen
- Sensible Störungen

## Therapie

### Perinatale Versorgung

In Bauchlage oder Seitlage wird die Zele (sofern offen) mit kochsalzgetränkten Kompressen versorgt. Eine prophylaktische antibiotische Behandlung wird empfohlen.

### Problemstellungen in der Therapie der Meningomyelozele

Eine Meningomyelozele ist eine komplexe Fehlbildung. Entwicklungsstörungen des Gehirns, ein Hydrozephalus und zusätzliche Fehlbildungen des Rückenmarks sind möglich. Folgestörungen wie Skoliosen, Kontrakturen und Hydronephrosen können vorliegen und sich progredient entwickeln.

Postoperativ können durch Narbenbildung oder mechanisch bedingt Spätschäden am Rückenmark entstehen (vgl. Matzen et al. 2007: 572).

### Konservativ

Die Therapie sollte in jedem Fall multidisziplinär erfolgen. Folgende Fachrichtungen sollten involviert sein:

- Orthopädie
- Neurochirurgie
- Neurologie
- Pädiatrie
- Urologie
- Physiotherapie
- Ergotherapie
- Orthopädietechnik

Orthopädisches/Therapeutisches Hauptziel ist die altersgerechte Aufrichtung und das Erreichen der Gehfähigkeit, ggf. mit Orthesen, ohne Rollstuhlversorgung. Darüber hinaus sollten Folge-/Begleitläsionen physiotherapeutisch behandelt werden.

### Operativ

Operationen dienen dem chirurgischen Verschluss der Zele. Die bei der Geburt vorliegenden neurologischen Störungen können dadurch in der Regel jedoch nicht reduziert werden. Ziel ist es eher, die vorhandene neurologische Funktion zu erhalten. Der Abfluss von Liquor soll unterbrochen und eine aufsteigende bakterielle Infektion verhindert werden. ➤ Abb. 3.6 zeigt die typische Lagerung zur Operation.

Darüber hinaus können auch Operationen zur Beseitigung von Kontrakturen, Hüftgelenkluxationen oder zur Therapie von Klumpfüßen/Fußdeformitäten indiziert sein.

### HINWEIS

Ein Verfahren zum intrauterinen Defektverschluss wird gearbeitet.

### Postoperative Rehabilitation

In den ersten (5) Tagen wird das Kind in Seit- oder Bauchlage in einem Inkubator versorgt, danach kann die weitere Versorgung im Kinderbett erfolgen. Aufrechte Positionen sollten, auch beim Stillen, zwecks Druckminimierung zunächst vermieden werden. Ein erster Verbandswechsel erfolgt nach einer Woche. Im Anschluss sollten regelmäßige Verbandswechsel mit Kochsalzlösung erfolgen.

Ein wesentlicher Bestandteil der Nachsorge ist die regelmäßige sonografische Untersuchung des Schädels zur Beurteilung der möglichen Entwicklung eines Hydrozephalus internus. Bei gravierendem Hydrozephalus kann ein ventrikuloperitonealer Shunt mit graviditätsassistiertem Ventil Druck minimieren.

Eine mögliche Komplikation ist das Austreten von Liquor aus der Wunde oder sogar durch die Haut. Bei Verdacht auf ursächlich zu hohem Hirndruck kann der oben beschriebene Shunt Abhilfe leisten. Besteht dieser Verdacht nicht, muss der Durchflusort lokal verschlossen werden. Eine weitere mögliche postoperative Komplikation sind Infektionen. Diese können lokal bleiben oder bis zur Meningitis bzw. Ventrikulitis



Abb. 3.6 Lagerung zur Operation. [R300]

# 8

## Kiefergelenke und Schädel

<b>8</b>	<b>Kiefergelenke und Schädel</b>	295	8.4.1	Rheumatische Erkrankungen	318
8.1	Anatomische Grundlagen	295	8.4.2	Postinfektiöse Erkrankungen	318
8.1.1	Schädel	295	8.5	<b>Degenerative Erkrankungen</b>	318
8.1.2	Kiefergelenke	298	8.5.1	Arthrose des Kiefergelenks	319
8.2	<b>Knöcherne, kongenitale Erkrankungen</b>	300	8.5.2	Degeneration des Discus articularis	320
8.2.1	Kondyläre Hypoplasie	300	8.6	<b>Neoplastische Erkrankungen</b>	320
8.2.2	Dysgnathien	301	8.6.1	Knochentumoren	320
8.2.3	Agnathie	303	8.6.2	Tumoren im Kopf-/Halsbereich	321
8.2.4	Mikroagnathie	303	8.6.3	Tumoren des Kiefergelenks	321
8.2.5	Laterognathie	303	8.7	<b>Funktionsstörungen</b>	321
8.2.6	Kraniosynostose	303	8.7.1	Restriktionen	324
8.2.7	Makrozephalie	304	8.7.2	Blockierungen	324
8.2.8	Mikrozephalie	305	8.7.3	Krepitationen	324
8.2.9	Kranioschisis	305	8.7.4	Knacken	324
8.3	<b>Traumatische Erkrankungen</b>	306	8.7.5	Bruxismus	324
8.3.1	Diskus-, Kapsel- und Bandläsionen	308	8.7.6	Kraniomandibuläre Dysfunktion	324
8.3.2	Luxationen	309	8.8	<b>Sonstige Erkrankungen</b>	325
8.3.3	Frakturen	311	8.8.1	Kondyläre Hyperplasie	325
8.3.4	Commotio cerebri	315	8.8.2	Hypertrophie des Discus articularis	326
8.3.5	Schädel-Hirn-Trauma (SHT)	316	8.8.3	Hydrozephalus	326
8.4	<b>Entzündliche Erkrankungen</b>	318			

### 8.1 Anatomische Grundlagen

#### 8.1.1 Schädel

##### Schädelfontanellen

Embryologisch erfolgt die Entwicklung der Knochen der Basis cranii (Schädelbasis) durch enchondrale Ossifikation, die Entwicklung der Knochen der Calvaria (Schädeldecke) durch intramembranöse Ossifikation. Mit Ausnahme des Os ethmoidale besitzen die Knochen der Basis cranii auch membranöse Anteile, die keine Chondrifikation durchlaufen (➤ Abb. 8.1).

Der Säuglingsschädel weist bereits vollständig verknöcherte Ossa plana (platte Knochen) auf. Schon intrauterin entstehen die Ossifikationskerne des Schädels, aus denen die spätere vollständige Verknöcherung resultiert. Die Überbrückung der zunächst noch zwischen den Ossa plana offenen sechs Schädelfontanellen (Fonticuli) erfolgt zunächst über Bindegewebe:

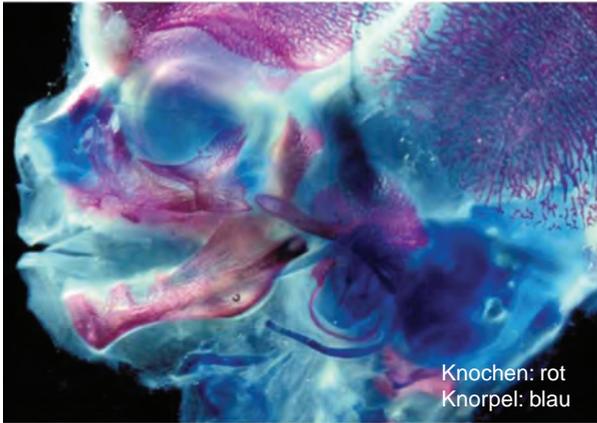
- Fonticulus anterior
- Fonticuli sphenoidales (paarig angelegt)
- Fonticulus posterior
- Fonticuli mastoidei (paarig angelegt)

Die Verknöcherung des Fonticulus posterior erfolgt ca. im 3. Lebensmonat, der Fonticuli sphenoidales ca. im 6. Lebensmonat, der Fonticuli mastoidei ca. im 18. Lebensmonat und des Fonticulus anterior erst um den 36. Lebensmonat.

##### Suturen des frühkindlichen Schädels

Die frühkindlich zunächst ebenfalls bindegewebigen Nahtstellen zwischen den jeweiligen Schädelknochen werden als Suturen bezeichnet. Suturen mit spezifischer anatomischer Bezeichnung sind:

- Sutura coronalis
- Sutura frontalis
- Sutura lambdoidea



**Abb. 8.1** Entwicklung des Schädels. Schädel eines menschlichen Embryos (12 Wochen, 92 mm, Seitenansicht). [T1470]

- Sutura sagittalis
- Sutura squamosa

Alle weiteren Suturen werden nach den beiden Knochen benannt, die sie trennen, z. B. Sutura sphenofrontalis zwischen dem Os sphenoidale und dem Os frontale. Sie verknöchern mit zunehmendem Erwachsenenalter vollständig. Die Verknöcherung ist in der Regel mit dem 40. Lebensjahr abgeschlossen.

**HINWEIS**

Eine vorzeitige Verknöcherung von Fontanellen oder Suturen führt wie eine verspätete Verknöcherung der Fontanellen zu Schädelanomalien.

> Abb. 8.2 zeigt die frühkindlichen Fontanellen und einige der wesentlichen Suturen.

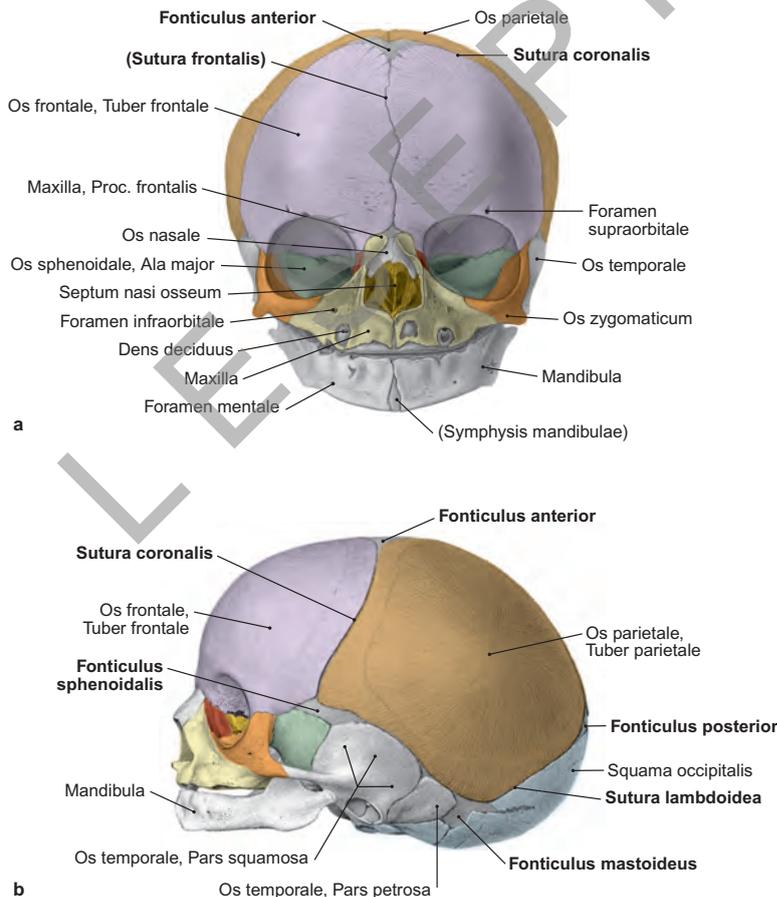
**Knochen des Schädels**

Der menschliche Schädel setzt sich aus insgesamt 22 Knochen zusammen, 7 Knochen des Neurokraniums (Hirnschädel) und 15 Knochen des Viszerokraniums (Gesichtsschädel).

**Neurokranium**

Das Neurokranium besteht aus der Basis cranii und der Calvaria und umfasst folgende Knochen:

- Os frontale
- Os sphenoidale
- Os temporale (paarig angelegt)
- Os parietale (paarig angelegt)
- Os occipitale



**Abb. 8.2** Fontanellen und Suturen des frühkindlichen Schädels. [R314-002]

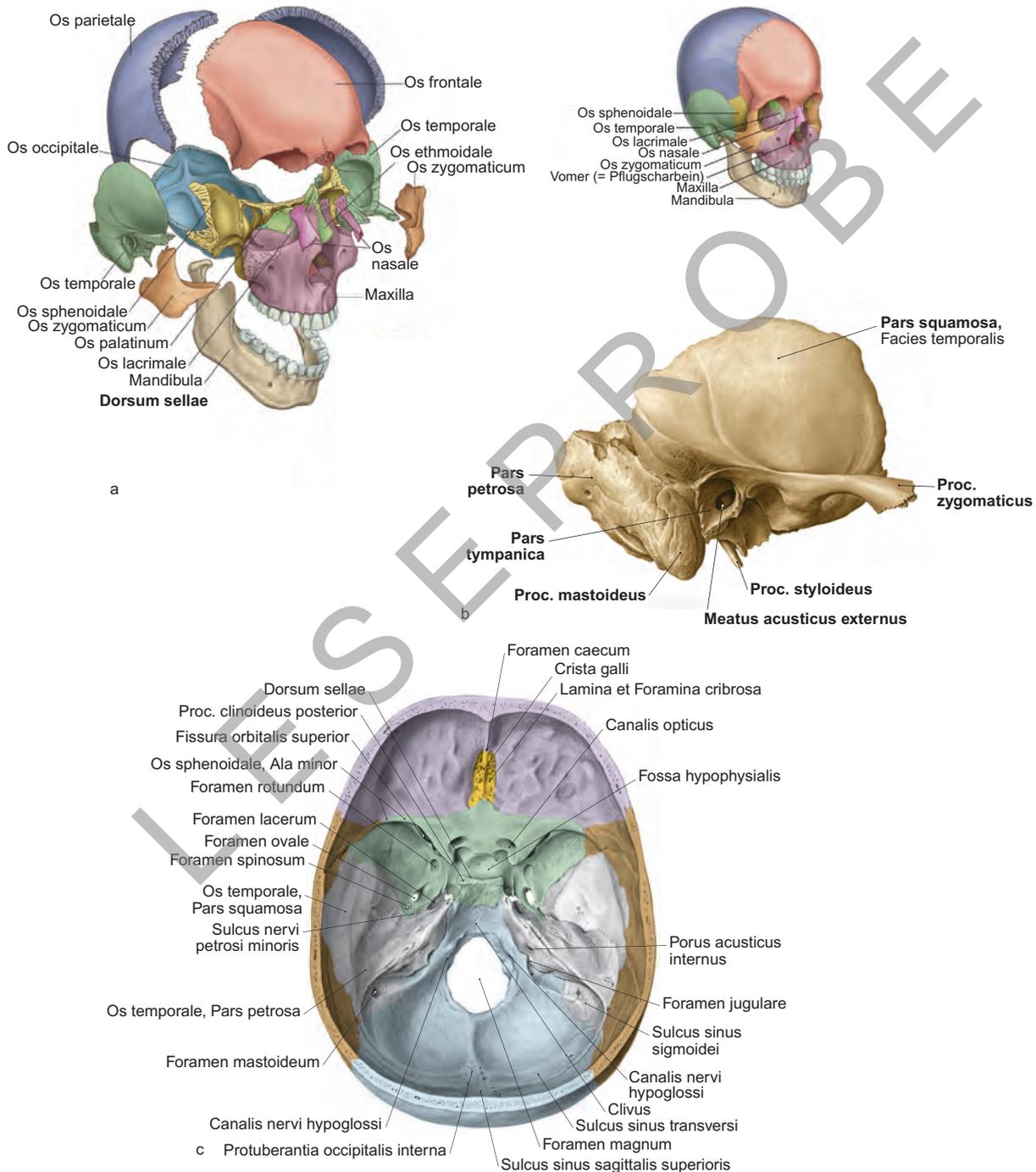
## Viszerokranium

Das Viszerokranium bildet die Augen-, Mund- und Nasenhöhle und beinhaltet die durch das Kiefergelenk mobile Mandibula (Unterkiefer):

- Os ethmoidale
- Os nasale (paarig angelegt)
- Maxilla (paarig angelegt)

- Os zygomaticum (paarig angelegt)
- Os lacrimale (paarig angelegt)
- Os palatinum (paarig angelegt)
- Concha nasalis inferior (paarig angelegt)
- Vomer
- Mandibula

➤ Abb. 8.3 zeigt eine Übersicht der Schädelknochen.



**Abb. 8.3** Übersicht der Schädelknochen: a) Darstellung der einzelnen Knochen des Neurokraniums und des Viszerokraniums; b) Schläfenbein, Os temporale, rechts; Ansicht von lateral; c) innere Schädelbasis, Basis cranii interna; Ansicht von oben. [S700]

## 8.1.2 Kiefergelenke

### Gelenkflächen

Die Kiefergelenke werden jeweils durch die Fossa mandibularis (Gelenkpfanne) der Pars squamosa ossis temporalis und den Condylus mandibulae (Gelenkkopf, Caput mandibulae) der Mandibula gebildet. Lediglich der anteriore Teil der Fossa mandibularis ist hyalin überknorpelt und als tatsächliche Facies articularis am gelenkigen Kontakt beteiligt. Der posteriore Anteil der Fossa mandibularis hingegen liegt extrakapsulär. Der Condylus mandibulae setzt sich aus dem Proc. condylaris der Mandibula fort.

### HINWEIS

- Die Begriffe Condylus mandibulae und Caput mandibulae als Gelenkkopf des Kiefergelenks werden synonym verwendet. Insbesondere aufgrund von Krankheitsbildern wie der kondylären Hypo- oder Hyperplasie wird im weiteren Verlauf die Bezeichnung Condylus mandibulae bzw. Kondylus benutzt.
- Auch die Begriffe Tuberculum articulare und Eminentia articularis werden synonym verwendet. Hier wird in der Folge der Begriff Tuberculum articulare benutzt.

### Tuberculum articulare

Ventral der Fossa mandibulae liegt das nach kaudal ragende Tuberculum articulare. Es verhindert ein zu weites Translieren des Condylus mandibulae nach ventral und zwingt es bei Kontakt nach kaudal.

### Diskus des Kiefergelenks

Zwischen Condylus mandibulae und der Fossa mandibulae befindet sich ein faserknorpeliger Diskus mit großem posteriorem und kleinerem anteriorem Knorpelanteil. Er wird dorsal kranial durch das Lig. discotemporale und dorsal kaudal durch das Lig. discocondylare gesichert und hat somit dorsale

ligamentäre Verbindung zu Gelenkpfanne und -kopf. Ventral laufen intrakapsuläre bindegewebige Sicherungen des Diskus nach kranial mit Fixation ventral kranial des Tuberculum articulare und nach kaudal mit Fixation am kaudal ventralen Anteil des Condylus mandibulae. Ventral entsteht ein kraniales temporodiskales (obere Gelenkkammer) und ein kaudales diskokondyläres (untere Gelenkkammer) Gelenkkompartiment.

➤ Abb. 8.4 zeigt den Aufbau des Kiefergelenks.

### Ligamente des Kiefergelenks

Folgende Ligamente des Kiefergelenks sichern die Mundöffnung:

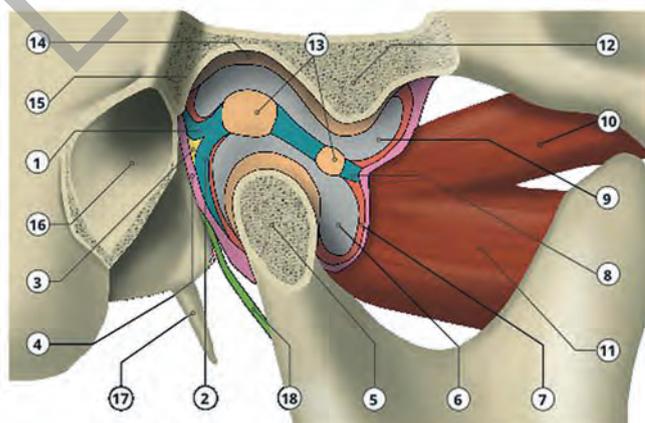
- Lig. laterale: Das Lig. laterale (Lig. temporomandibulare) verstärkt die Kapsel des Kiefergelenks und führt sie nach ventral fort. Es entspringt am Collum mandibulae und mit wenigen Fasern am Condylus mandibulae und setzt am Arcus zygomaticus und am Tuberculum articulare an.
- Lig. stylomandibulare: Das Lig. stylomandibulare verläuft vom ventralen Rand des Proc. styloideus des Os temporale zum dorsalen Rand des Angulus mandibulae.
- Lig. sphenomandibulare: Das Lig. sphenomandibulare verläuft von der Spina angularis des Os sphenoidale zur Lingua mandibulae.
- Lig. pterygospinale: Das Lig. pterygospinale verläuft von der Lamina lateralis des Proc. pterygoideus zur Spina angularis des Os sphenoidale.

### Muskulatur des Kiefergelenks

#### Kaumuskulatur

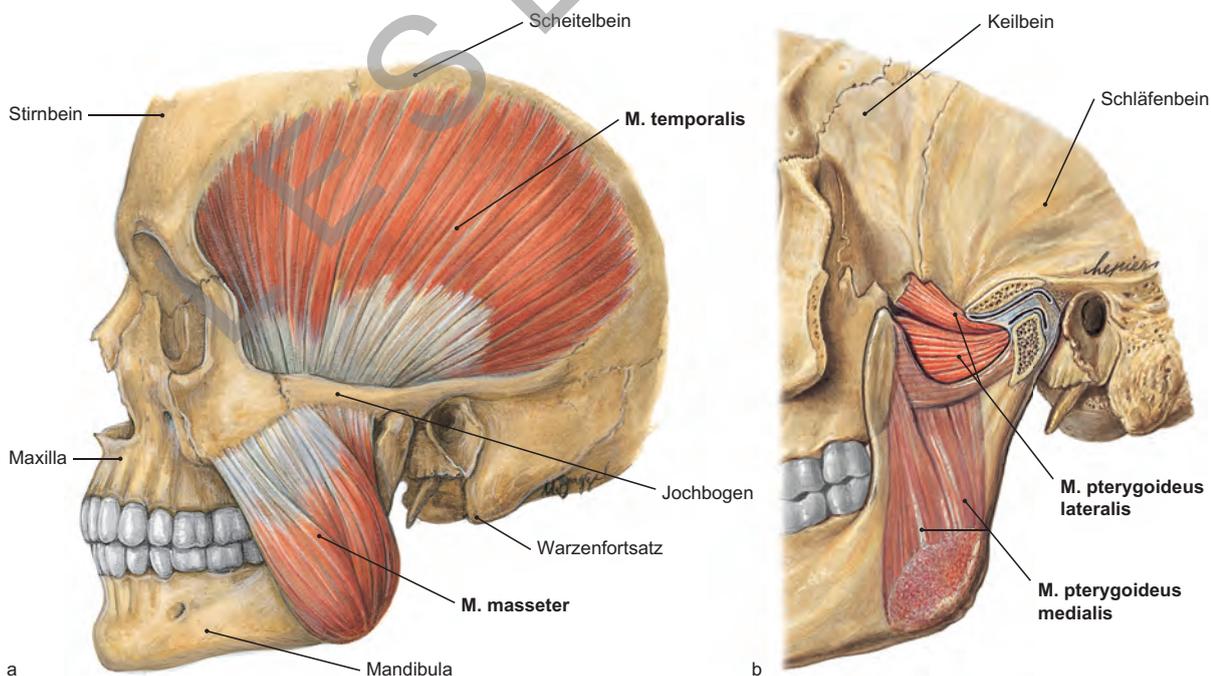
Folgende Muskeln sind am Mundschluss und somit am Kauvorgang beteiligt:

- M. pterygoideus lateralis: Der M. pterygoideus lateralis strahlt mit seinem inferioren und superioren Anteil unmittelbar ins Kiefergelenk ein.



**Abb. 8.4** Aufbau des Kiefergelenks im Sagittalschnitt: 1 Lig. discotemporale, 2 Lig. discocondylare, 3 bilaminäre Zone, 4 hintere Gelenkkapsel, 5 Kondylus, 6 diskokondyläres Gelenkkompartiment, 7 Synovia, 8 vordere Gelenkkapsel mit Lig. discocapsulare, 9 temporodiskales Gelenkkompartiment, 10 M. pterygoideus lateralis (Caput superius), 11 M. pterygoideus lateralis (Caput inferius), 12 Tuberculum articulare, 13 Diskus mit Knorpel anterior und posterior, 14 Fossa glenoidalis mit Gelenkknorpel, 15 Tuberculum zygomaticum, 16 Meatus acusticus externus, 17 Proc. styloideus, 18 Chorda tympani. [L291]

- **Caput inferius:** Das Caput inferius des M. pterygoideus lateralis bildet den größeren Muskelanteil, entspringt an der Lamina lateralis des Proc. pterygoideus und inseriert an der Fovea pterygoidea des Proc. condylaris der Mandibula.
  - **Caput superius:** Das Caput superius des M. pterygoideus lateralis entspringt an der Crista und Facies infratemporalis der Ala major ossis sphenoidalis und inseriert an der Gelenkkapsel des Kiefergelenks.
- Die Innervation erfolgt durch den N. pterygoideus lateralis aus dem N. mandibularis.
- M. pterygoideus medialis: Der M. pterygoideus medialis entspringt medial des Caput inferius des M. pterygoideus lateralis an der Fossa pterygoidea des Os sphenoidale, an der Lamina lateralis des Proc. pterygoideus und am Tuberositas maxillae. Er inseriert an der Tuberositas pterygoidea. Die Innervation erfolgt durch den N. pterygoideus medialis aus dem N. mandibularis.
  - M. masseter: Der M. masseter teilt sich in eine Pars superficialis und eine Pars profunda. Teilweise wird in der Literatur mit der Pars coronoidea ein dritter Anteil beschrieben.
    - **Pars superficialis:** Die Pars superficialis entspringt am Unterrand des Arcus zygomaticus (Jochbogen), läuft nach dorsal kaudal und inseriert an der Tuberositas masseterica des Angulus mandibulae.
    - **Pars profunda:** Die Pars profunda entspringt am Unterrand des hinteren Arcus zygomaticus und verläuft fast vertikal nach kaudal und inseriert am Ramus mandibulae.
  - **Pars coronoidea:** Die Pars coronoidea entspringt am Proc. zygomaticus des Os temporale und inseriert am Hinterrand des Proc. coronoideus der Mandibula. Die Innervation des M. masseter erfolgt durch den N. massetericus. Der N. massetericus geht aus dem N. mandibularis hervor, welcher der 3. Ast des N. trigeminus ist.
  - M. temporalis: Der M. temporalis ist ein großer, oberflächlicher Kaumuskel. Er entspringt an großen Teilen der Facies temporalis der Squama temporalis und bleibt hier zwischen der Linea temporalis inferior und der Crista infratemporalis. Vordere Anteile entspringen sowohl am Os zygomaticum als auch am Os frontale und der Ala major ossis sphenoidales. Hintere Anteile entspringen zudem vom Os parietale in unmittelbarer Nähe zur Sutura lambdoidea. Ein tiefer Anteil entspringt zwischen der Fossa pterygoplatina und der Crista infratemporalis. Der Ansatz des Muskels heftet mit einer stark ausgeprägten Sehne am Proc. coronoideus und der Crista temporalis der Mandibula an. Weitere Anteile strahlen in die Fascia buccotemporalis des M. buccinator ein. Die Innervation erfolgt durch die Nn. temporales profundi aus dem N. mandibularis.
  - M. buccinator: Der M. buccinator entspringt an den Außenflächen der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers und an der Crista buccinatoria. Im Verlauf verwachsen/verflechten sich die Muskelfasern mit den Fasern des M. orbicularis oris und weiteren Gesichtsmuskeln im Modiolus (einem muskulären Knoten des Mundwinkels) und strahlen zudem in die Haut der Ober- und Unterlippe ein. Die Innervation erfolgt durch die Rami buccales des N. facialis. ➤ Abb. 8.5 zeigt die Kaumuskulatur. Der M.



**Abb. 8.5** Schematische Darstellung der Kaumuskulatur: a) Darstellung des M. temporalis und des M. masseter; b) Darstellung des M. pterygoideus medialis und des M. pterygoideus lateralis, Teile des Jochbogens und Unterkiefers wurden entfernt (Kiefergelenk eröffnet). [S700]

buccinator zählt streng genommen nicht dazu und wird daher nicht abgebildet. Er ist am Kauvorgang beteiligt, jedoch nicht am Mundschluss (➤ Kap. 8.7).

### HINWEIS

Die Muskelfunktion der im Kiefergelenk wirksamen Muskulatur, die Muskulatur für die Mundöffnung sowie die einzelnen Phasen der Mundöffnung werden in ➤ Kap. 8.7 beschrieben.

## 8.2 Knöcherne, kongenitale Erkrankungen

Allgemeines Basiswissen zu knöchernen kongenitalen Erkrankungen wird in ➤ Kap. 1.1.1 vermittelt.

Im Bereich der Kiefergelenke werden zahlreiche kongenitale Fehlbildungen beschrieben. Der Kiefer kann deformiert sein, unterentwickelt (Hypoplasie) sein oder ganz fehlen (Aplasie). Kongenitale Erkrankungen der Kieferregion treten häufig gemeinsam mit weiteren kongenitalen Fehlbildungen oder syndromal bedingt auf. Fehlbildungen des Schädels können durch verfrühte Verknöcherung von Fontanellen oder Suturen entstehen. Darüber hinaus werden Abweichungen der Symmetrie des Kopfes und Varianten der Kopfgröße beschrieben.

Kongenitale Erkrankungen des Unter- oder Oberkiefers können zu Okklusionsstörungen und anderen Funktionsstörungen der Kiefergelenke führen. Asymmetrien und Schädeldeformitäten können fortlaufend zu Funktionsstörungen und Schmerzen in der Halswirbelsäule und den Kopfgelenken führen.

### 8.2.1 Kondyläre Hypoplasie

**Ätiologie** Kongenital, nach frühkindlichem Trauma oder postinfektiös (Otitis media). Auch bei juveniler Arthritis kann es zu kondylärer Hypoplasie kommen.

**Epidemiologie** Vor allem im Zusammenhang mit Syndromen wie Franceschetti-Syndrom, Dysostosis mandibulofacialis, Treacher-Collins-Syndrom, Goldenhar-Syndrom, okuloaurikulovertebralem Syndrom oder hemifazialer Mikrosomie auftretend.

### BEFUNDE

#### Sichtbefund

- Deformierung des Unterkiefers
- Gesichts-Asymmetrie

#### Mögliche weitere Befunde

- Okklusionsstörung
- Beeinträchtigung der Kieferfunktion (Artikulation/Sprechen, Kauen, Hypermobilität)
- Schlafapnoe (bei bilateraler Kondylushypoplasie)
- Psychosoziale Implikationen

#### Röntgenbefund

- Darstellung der Hypo- oder Aplasie

### Beschreibung

Der Kondylus kann rudimentär (Hypoplasie) angelegt sein oder komplett fehlen (Aplasie). Aus dem Krankheitsbild können massive Wachstumsstörungen der unteren Gesichtshälfte mit Okklusionsstörungen und Asymmetrien des Gesichtsschädels sowie Fehlbildungssyndrome des gesamten Gesichtsknochens resultieren. Eine kondyläre Hypoplasie zeigt in der Regel ab dem frühen Jugendalter klinische Symptome.

Zur kondylären Hypoplasie vgl. auch Schwenzer et al. 2011 und Neff und Riechmann 2023.

### Differenzialdiagnosen

Die kondyläre Hypoplasie ist diagnostisch eindeutig abgrenzbar. Die Differenzialdiagnostik bezieht sich im Wesentlichen auf die Ätiologie.

### Untersuchung

**Manualltherapeutisch** Inspektion und Palpation.

**Medizinisch** Röntgenuntersuchung, ggf. CT. In der erweiterten Diagnostik können eine MRT, eine Modellanalyse und eine EMG erfolgen.

### Therapie

#### Konservativ

Eine kausale konservative Manuelle Therapie ist nicht möglich. Bei geringer Hypoplasie und fehlender OP-Zustimmung ist das Erarbeiten der Kiefergelenksfunktion in Richtung Elevation, Depression, Laterotrusion (bds.), Protrusion und Retrusion sowie die Detonisierung verspannter Muskulatur empfehlenswert. Zum Standard der Behandlung der Kiefergelenke sollte eine Mobilisation der ventralen Faszien des oberen Rumpfes gehören. Ebenso sollte die Funktion der Hochzervikalregion und der Halswirbelsäule geprüft und falls notwendig therapiert werden.

Darüber hinaus bildet die kieferorthopädische Therapie, ggf. mit Schienenbehandlung, einen wesentlichen Bestandteil der Therapie.

#### Operativ

### HINWEIS

Zur Vorbereitung einer operativen Intervention sollten über einen längeren Zeitraum kieferorthopädische Maßnahmen, eine Therapie mittels Okklusionsschiene und Physiotherapie erfolgen (vgl. Chouinard et al. 2018).

Nicht genau vorhersehbares Wachstum und die Entwicklung des Gesichts erschweren operative Eingriffe.

**Alloplastische Platzhalter** zwischen Unterkiefer und Schädelbasis und **Gelenkersatz** finden Anwendung, um die Wachstumsdefizite zumindest temporär auszugleichen. Knorpel-Knochentransplantate aus Beckenkamm oder Rippen (**costochondrales Transplantat**) haben sich mit dem Ziel der Wachstumsinduktion als eher unsicher erwiesen.

Zudem werden weitere, modernere Verfahren beschrieben:

#### Distraktionsosteogenese

In neueren Verfahren werden gute Ergebnisse mit Distraktionsosteogenese des Unterkiefers (Kallusdistraktion) erzielt. Hierbei erfolgt eine Osteotomie des hypoplastischen Unterkieferanteils, zudem wird ein Distraktor eingesetzt. Durch langsame Distraktion des Kallus kann eine (Nach-)Entwicklung des hypoplastischen Knochenanteils erreicht werden. Für die Distraktion kommen intra- oder extraorale Apparaturen in Frage.

#### Kondylektomie mit Dermis-Fett-Transplantat

Bei ausgeprägter kondylärer Hypoplasie kann der Kondylus über einen präaurikulären Zugang abgetragen werden. Der Discus articularis wird erhalten. Der zunächst vergrößerte Kiefergelenkspalt wird mit einem Dermis-Fett-Transplantat aufgefüllt (Neo-Kondylus) (> Abb. 8.6).

Weitere in den Leitlinien benannte Verfahren sind die **vertikale Ramusosteotomie** und die **Knochenreduktion bzw. Augmentation**.

#### Postoperative Rehabilitation

Zu Beginn erfolgt eine Immobilisation/Ruhigstellung soweit möglich. Die Dauer hängt vom gewählten Verfahren ab. In der

Folge ist eine kieferorthopädische Nachbehandlung indiziert. In der Frühphase erfolgt keine Manuelle Therapie.

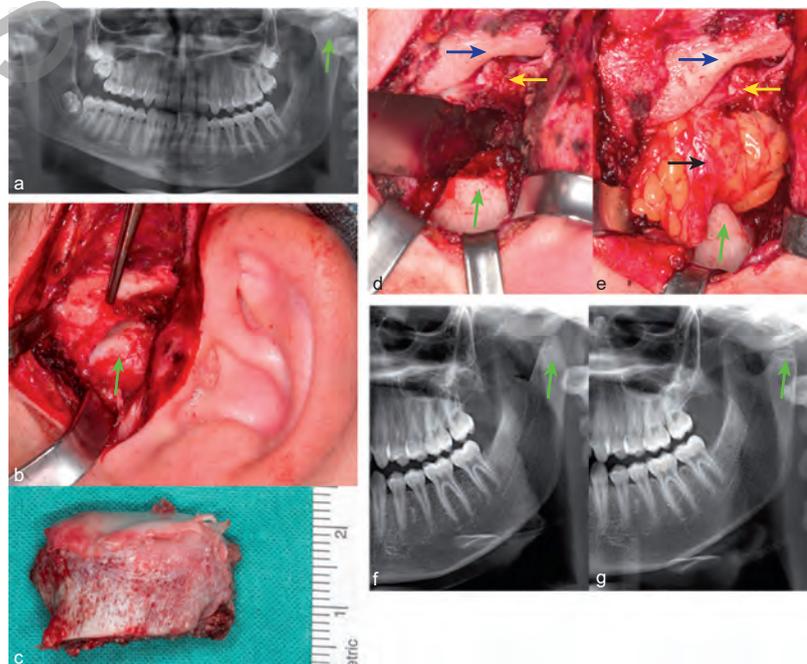
Bei anhaltenden Funktionsstörungen erfolgt die Therapie nach interdisziplinärer Absprache und besteht aus der Verbesserung der Kiefergelenksfunktion in Richtung Elevation, Depression, Laterotrusion (bds.), Protrusion und Retrusion sowie aus der Detonisierung verspannter Muskulatur. Zum Standard der Behandlung der Kiefergelenke sollte eine Mobilisation der ventralen Faszien des oberen Rumpfes gehören. Ebenso sollte die Funktion der Hochzervikalregion und der Halswirbelsäule geprüft und falls notwendig therapiert werden.

## 8.2.2 Dysgnathien

**Ätiologie** Dysgnathien kommen kongenital oder erworben vor. Kongenitale Dysgnathien resultieren aus embryonalen Verzögerungen der ersten beiden Kiemenbögen oder des Schädels. Syndromale kraniofaziale Fehlbildungen sind möglich. Erworbene Dysgnathien können posttraumatisch, neoplastisch bedingt oder Resultat von Hormonstörungen (Akromegalie etc.) sein. Zudem können fehlende Zähne und eine nicht funktionierende Zungenmuskulatur zur Dysgnathie führen. Auch eine Rachitis kann eine Dysgnathie begünstigen (siehe Band I dieser Buchreihe).

**Epidemiologie** Im kindlichen Milchgebiss besteht eine Inzidenz von bis zu 30 %, bei Erwachsenen variieren angegebene Inzidenzen stark (20–40 %). Hervorzuheben ist, dass hierunter auch alle dezenten Dysgnathien wie geringfügige Unterkieferrücklagen, Kreuzbisse oder offene Bisse zählen.

**Abb. 8.6** a) Die Panoramaschichtaufnahme zeigt eine ausgeprägte kondyläre Hypoplasie (Pfeil) bei einem 14-jährigen Patienten. b) Über einen präaurikulären Zugang wird der linke Kondylus (Pfeil) dargestellt. c) Der Kondylus wird abgetragen (Kondylektomie). d) Aus dem verbliebenen Kiefergelenkshals wird ein Neo-Kondylus (grüner Pfeil) geformt. Der Discus articularis (gelber Pfeil) wird erhalten. Der blaue Pfeil markiert den Jochbogen. e) Der zunächst durch die Operation vergrößerte Kiefergelenkspalt wird mit einem Dermis-Fett-Transplantat (schwarzer Pfeil) aufgefüllt. Neo-Kondylus: grüner Pfeil; Discus articularis: gelber Pfeil; Jochbogen: blauer Pfeil. f) Die Panoramaschichtaufnahme zeigt die initiale postoperative Situation (Neo-Kondylus: grüner Pfeil). g) Die Panoramaschichtaufnahme zeigt die Remodellierung des Neo-Kondylus (grüner Pfeil) nach einem postoperativen Jahr. [M1134]



**BEFUNDE****Mögliche Sichtbefunde**

Die Sichtbefunde variieren je nach Ausprägung deutlich und sind individuell unterschiedlich.

- Okklusionsstörungen
- Asymmetrien
- Zahnfehlstellungen

**Mögliche Leitsymptome**

Leitsymptome variieren je nach Fehlbildung.

- Kraniomandibuläre Dysfunktionen
- Kopfschmerzen
- Tinnitus
- Schwindel
- Eingeschränkte Nasenatmung
- Sprechstörungen
- Schluckstörungen
- Funktionsstörungen der HWS

**Röntgenbefund**

Darstellung der Abweichung

**Beschreibung**

Dysgnathie ist der Oberbegriff für eine aphysiologische Entwicklung des Kiefers, der Zähne oder weiterer Anteile des Kauapparates. Es besteht eine Normabweichung der Kieferposition. Die Ausprägungsmöglichkeiten sind multipel und variieren individuell. Unterschieden werden Dysgnathien nach unterschiedlichen Parametern.

**Klassifikation****Einteilung nach der Form**

- Transversale Dysgnathien (> Abb. 8.7)
- Sagittale Dysgnathien
- Vertikale Dysgnathien
- Multivektorale Dysgnathien

**Einteilung nach der Lokalisation**

- Dentoalveoläre Dysgnathie
- Skeletale Dysgnathie

**Angle-Klassifikation**

In der Angle-Klassifikation werden Gebissanomalien aus Okklusionsstellung anhand der Position der Oberkiefer- und Unterkiefermolaren zueinander beurteilt. Fehlverzahnungen werden nicht begünstigt. Die Angle-Klassifikation ist eine ältere Einteilung. Heute findet sie kaum noch Anwendung.

**Untersuchung**

**Manualtherapeutisch** Inspektion, Palpation, Beurteilung der Okklusion.

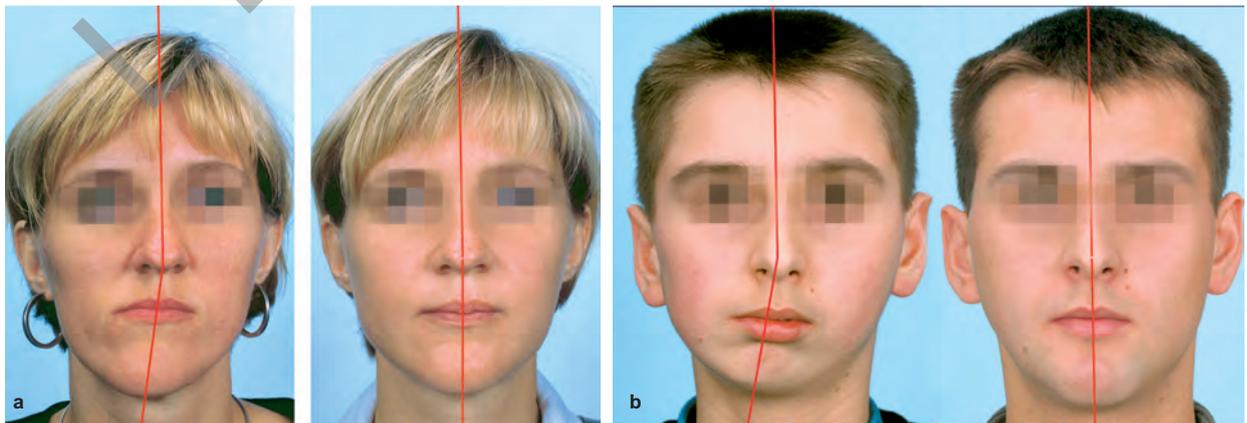
**Medizinisch** Röntgen. Weitere bildgebende Verfahren werden präoperativ genutzt.

**Therapie****Konservativ**

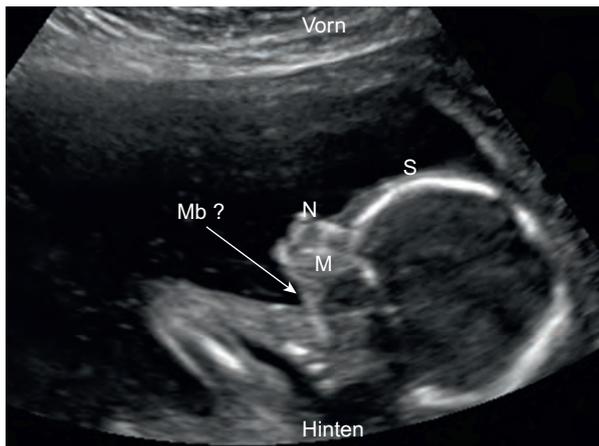
Kieferorthopädische Maßnahmen und Manuelle Therapie zur Mobilisation von Funktionsstörungen.

**Operativ**

Je nach Ausprägung können Umstellungsosteotomien des Kiefers indiziert sein. Das operative Verfahren hängt von der Art und dem Umfang der Fehlbildung ab.



**Abb. 8.7** Transversale Dysgnathien, prä- und postoperativ: a) Erreichen der Symmetrie durch bimaxilläre Operationstechnik mit Le Fort-I-Osteotomie und Schwenkung des Unterkiefers in die anatomisch korrekte Position. b) Erreichen der Symmetrie am wachsenden Gesichtsschädel mithilfe der Dis-traktionsosteogenese und konsekutiver konventioneller orthognathier Chirurgie. [R467]



**Abb. 8.8** Agnathie mit Fehlen des Unterkiefers: S = Stirn, N = Nase, M = Maxilla, Mb? = Mandibula? [R418]

### Postoperative Rehabilitation

Die postoperative Rehabilitation richtet sich nach dem genutzten Verfahren und folgt dem Nachbehandlungsschema des Operateurs. Sie besteht aus kieferorthopädischen Maßnahmen und manualtherapeutischer Behandlung.

## 8.2.3 Agnathie

**Ätiologie** Kongenital.

### Beschreibung

Die Agnathie gehört zur Gruppe der Dysgnathien. Unter einer Agnathie wird das Fehlen des Ober- oder Unterkiefers verstanden. Sie wird isoliert oder syndromal bedingt beschrieben. Eine Agnathie ist in der Regel schon intrauterin per Sonografie darstellbar (> Abb. 8.8).

## 8.2.4 Mikroagnathie

### Beschreibung

Mikroagnathien sind Fehlbildungen des Gesichtsschädels mit bestehender Hypoplasie des Unter- und/oder Oberkiefers. Sie gehören zur Gruppe der Dysgnathien (> Kap. 8.2.2).

## 8.2.5 Laterognathie

### Beschreibung

Laterognathien sind Kieferfehlstellungen mit Abweichungen der Mandibula nach lateral (> Abb. 8.7). Sie gehören zur Gruppe der transversalen Dysgnathien (> Kap. 8.2.2).

## 8.2.6 Kraniosynostose

**Synonyme** Kraniostenose, vorzeitige Nahtsynostose, Zephalostenose.

**Ätiologie** Die Ätiologie ist nicht abschließend geklärt. Kraniosynostosen treten oft gemeinsam mit anderen Dysostosen oder syndromal (Morbus Crouzon, Morbus Apert) bedingt auf, können jedoch auch isoliert eine einzelne Suture betreffen.

### BEFUNDE

#### Sichtbefund

- Schädeldeformität

#### Mögliche weitere Befunde

- Erhöhung des intrakraniellen Drucks
- Hirnschädigungen

### Beschreibung

Eine Kraniosynostose ist eine Schädeldeformität (Schädelfehlbildung) durch frühzeitige Verknöcherung einzelner oder mehrerer Schädelnäten. Die Schädeldeformität richtet sich nach der Lokalisation der Kraniosynostose (> Abb. 8.9). Folgende Formen werden beschrieben (> Abb. 8.10):

- Verfrühte Verknöcherung der Sutura frontalis (Frontalnaht): Trigonocephalus
- Verfrühte Verknöcherung der Sutura coronalis (Koronarnaht)
  - Beidseitig: Brachycephalus, Turricephalus
  - Einseitig: Plagiocephalus
- Verfrühte Verknöcherung der Sutura sagittalis (Sagittalnaht): Skaphocephalus (Dolichocephalus)
- Verfrühte Verknöcherung aller Schädelnäten: Mikrocephalus
- Verfrühte Verknöcherung der Sutura lambdoidea (Lambdanaht [selten]): Oxycephalus

### Untersuchung

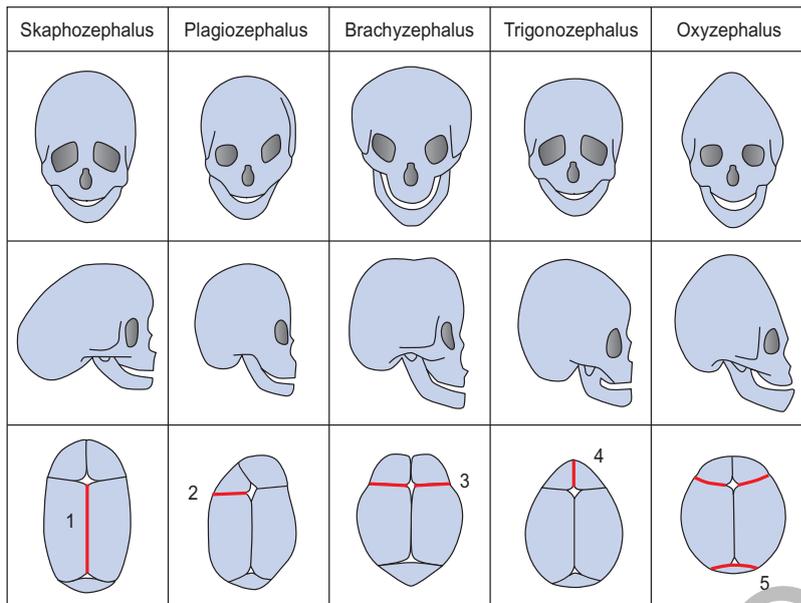
**Manualtherapeutisch** Inspektion, Palpation.

**Medizinisch** Beurteilung nach Schädelindex, Röntgenuntersuchung und CT des Schädels. Bei V. a. Schädigungen des Gehirns erfolgt ein EEG. Ergänzt wird die Diagnostik durch ein augenärztliches Konsil und neurologische Untersuchungen.

### Therapie

#### Operativ

Die Therapie erfolgt operativ durch Remodellierung der deformierten Schädelbereiche mit Hilfe eines Modells mittels Stereolithografie anhand der Bilddateien der CT.



**Abb. 8.9** Typische Schädelformen bei Kraniosynostose: Sagittalnaht: 1; Koronarnah einseitig: 2; Koronarnah beidseitig: 3; Frontalnaht: 4; Lambdanaht: 5. [L143]



**Abb. 8.10** Schädelanomalien nach Kraniosynostose: a) Fotografie eines Kindes mit Skaphozephalus; b) Fotografie eines Kindes mit Brachyzecephalus; c) Fotografie eines Kindes mit Trigonozecephalus. [R467, F1080-002, R467]

Eine dauerhafte Rekonstruktion wird mittels Kraniektomien, Kraniotomien oder Implantaten erreicht. Zur Fixation werden resorbierbare Kunststoffschrauben genutzt. Operative Interventionen erfolgen regelhaft zwischen dem 7. und 12. Lebensmonat.

#### Postoperative Rehabilitation

Manuelle Therapie ist in der Regel kein Bestandteil der postoperativen Rehabilitation.

### 8.2.7 Makrozephalie

**Ätiologie** Häufig wird ein Hydrozephalus als Ursache beschrieben, auch ein Megazecephalus kann Ursache sein. Zudem können andere Fehlbildungen des Schädels und Gehirns zur Makrozephalie führen.

#### BEFUNDE

##### Sichtbefund

- Abnorm großer Schädel (Perzentilenkurve)

#### Beschreibung

Eine Makrozephalie beschreibt eine abnorme Größe des Schädels. Die Größe liegt dann oberhalb der 97. Perzentile. Als relative Makrozephalie wird ein normal großer Schädel (Perzentileneintrag) bezeichnet, der aufgrund eines kleinen Körpers (ggf. Minderwuchs) vergrößert wirkt.

Zur Makrozephalie vgl. Richard et al. 2010.

#### Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommt eine relative Makrozephalie in Betracht.

#### Untersuchung

**Medizinisch** Messung des Kopfumfanges mit Eintragung in die Perzentilenkurve. Messung des Kopfumfanges bei Eltern und Geschwistern mit Perzentileneintrag. Klinische Untersuchung.

## Screening in der Manuellen Medizin – von der sicheren Diagnose zum zielgerichteten therapeutischen Handeln

Lesen Sie, wie Sie anhand von Leitsymptomen Pathologien der Wirbelsäule, des Beckens und des Kiefers sicher diagnostizieren und abgrenzen. Bestätigen Sie Ihre Diagnosevermutung durch weiterführende Befunde und klinische Tests, um einen Therapieplan aufzustellen, der die Belastbarkeit in den einzelnen Heilungsphasen berücksichtigt.

Dieses Buch bietet umfassendes Praxiswissen zu allen relevanten Pathologien vom Becken bis zum Schädel. Geschildert werden kongenitale, traumatische, entzündliche, neoplastische und degenerative Erkrankungen und Funktionsstörungen der Wirbelsäule und Kiefergelenke, jeweils klar strukturiert, umfassend bebildert und leicht nachvollziehbar mit Tabellen und Merkkästen dargestellt.

Das Wichtigste auf einen Blick:

- Systematische Anordnung der Inhalte nach Topografie
- Klar strukturierter Kapitelaufbau von anatomischen Grundlagen über Differenzialdiagnostik und Untersuchungsmethoden bis hin zu konservativen und operativen Therapieoptionen und Maßnahmen der postoperativen Rehabilitation
- Überblickstabellen für die Anamnese und Diagnostik aller traumatischen Erkrankungen in der Wirbelsäulen- und Kieferregion
- Übersichtliche Darstellung der Leitsymptome und klinischen Befunde in Kästen
- Augenmerk auf Heilungsphasen und mittleren Rehabilitationszeiten
- Informationen zu Red und Yellow flags
- Orientierung an der aktuellen Evidenz
- Zahlreiche Abbildungen zur Veranschaulichung

Ein unverzichtbares Handbuch für die Praxis und Lehre in der Physiotherapie, Manuellen Medizin, Heilpraktik sowie für die traumatologische und orthopädische Weiterbildung in der Medizin.

Das Buch eignet sich für:

Manualtherapeutinnen und -therapeuten:

Die pathologische Differenzialdiagnostik ist ein zentraler Bestandteil der Zertifikatsprüfung. Dieses Buch bietet eine strukturierte Übersicht über Red & Yellow Flags, aktuelle Leitlinien und Evidenz und dient als wertvolles Nachschlagewerk für die Praxis.

Physiotherapeutinnen und -therapeuten:

Die fachbereichsübergreifende Differenzierung anhand von Leitsymptomen mit einem Ausblick auf weitere diagnostische Mittel und Vorgehensweisen ermöglicht das praxisnahe Lernen von Pathologie im therapeutischen Alltag. Ein entscheidendes Nachschlagewerk für den Direktzugang und die tägliche Praxis.

Sektorale Heilpraktikerinnen und Heilpraktiker:

Die pathologische Differenzierung ist ein Hauptbestandteil der Zulassungsprüfung. Dieses Buch bietet eine umfassende Übersicht und dient als praktisches Nachschlagewerk.

Osteopathen und Osteopathinnen:

Das Nachschlagewerk ist auch für die Osteopathie – zielgerichtete Differenzierung anhand der Leitsymptome der Patienten.

Mediziner und Medizinerinnen:

Der ideale Begleiter für die traumatologische und orthopädische Weiterbildung in der Medizin

## Differenzialdiagnostik in der Manuellen Medizin für die Wirbelsäule

Neuer, Jan (Autor), 2025. 396 Seiten

ISBN 9783437450440



**ELSEVIER** elsevier.de