M10W1VL1 Das Muskuloskelettale System im Blickpunkt

Definition:

- Aktiver vs. Passiver Bewegungsapparat (trad.)
- Myofasziales vs Osseoligamentäres System (mod.)

Neurologie:

- Skelettmuskeln werden über periphere Nerven aus dem Rückenmark innerviert
- Kontrolle über
  - spinale Reflexe (unwillkürlich)
  - willkürliche Motorik (Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm)

Skelettmuskelfunktionen:

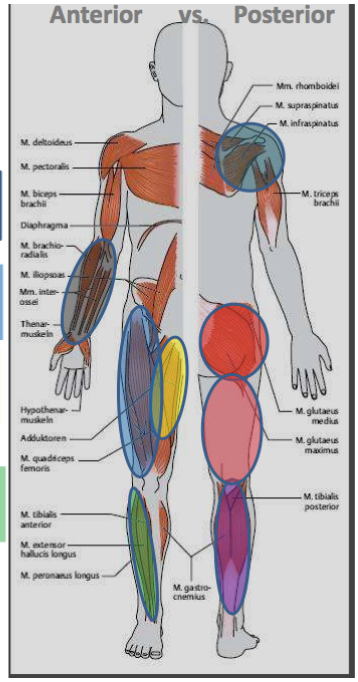
- Bewegung (40% der Muskeln sind für die Bewegung zuständig)
- Gleichgeweicht
- Stabilität (60% der Muskeln gehören funktionell zur Stellungsmuskulatur)

Kompartment und Muskellogen

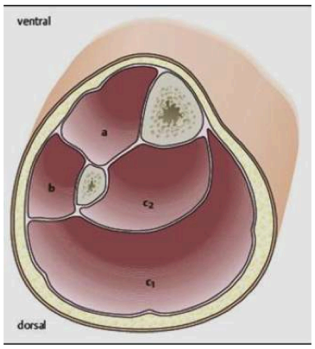
- jede Loge hat eigene Nerv- und Gefäßversorgung

Anzahl Muskellogen (var.):

12 x Extremitäten
2x Schultergürtel
4 x Hals
2x Kopf
3 x Rumpf
3x Hand
3x Fuß



Blottner D. Consensus Conference Munich, MW Muscle Center (2010)



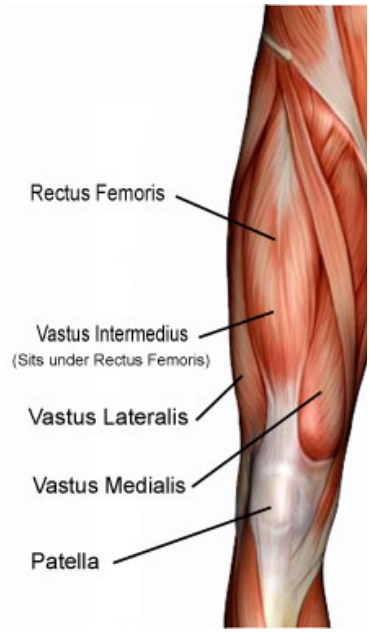
Unterschenkel mit „leeren" Muskellogen

a = Extensorenloge
b = Pronatorenloge
c = Flexorenloge

1. **Die <u>Lage und Funktion des Oberschenkelkniestreckers (M. quadriceps femoris)</u> als Beispiel für eine gelenksübergreifende Muskelwirkung beschreiben und erläutern können.**

Siehe auch M10W1S2!

- *Lage und Funktion:* Muskelgruppe mit gemeinsamer Ansatzsehne und vier Muskelköpfen, bestehend aus:
  - *M. rectus femoris* (liegt auf dem Vastus intermedius)
    - Ursprung: Spina iliaca anterior inferior (kranial des Acetabulums)
    - Ansatz: Tuberositas tibiae (distal der Patella)
      - Übergreift als einziger das Hüftgelenk und ist somit der einzige des Quadriceps der zur Hüftflexion führt
  - *M. vastus medialis*
    - Ursprung: Linea aspera, Labium mediale (= auf einer Linie von frontal distal des Trochanter Major bis zu kaudalen Seite des Femurs kurz über dem Kniegelenk in der Kniekehle, windet sich nach medial)
    - Ansatz: Tuberositas tibiae, medialer und lateraler Tibiakondylus (distal der Patella)
  - *M. vastus intermedius*
    - Ursprung: Femurschaft (Vorderläche)
    - Ansatz: Tuberositas tibiae, medialer und lateraler Tibiakondylus (distal der Patella)
  - *M. vastus lateralis*
    - Ursprung: Linea aspera, Labium laterale, Femur laterale, proximal (windet sich nach lateral um den Femurschaft)
    - Ansatz: Tuberositas tibiae, medialer und lateraler Tibiakondylus (distal der Patella)



- Knieextension, Hüftflexion (nur rectus femoris), alle Spielbeinbewegungen
- Innerviert von N. femoralis L2-4

2. **Die <u>Wirkung der kleinen Glutealmuskeln</u> auf das Hüftgelenk und ihre <u>Rolle in der Standbeinphase</u> als Beispiel für die gelenksstabilisierende Wirkung von Muskeln beschreiben können.**

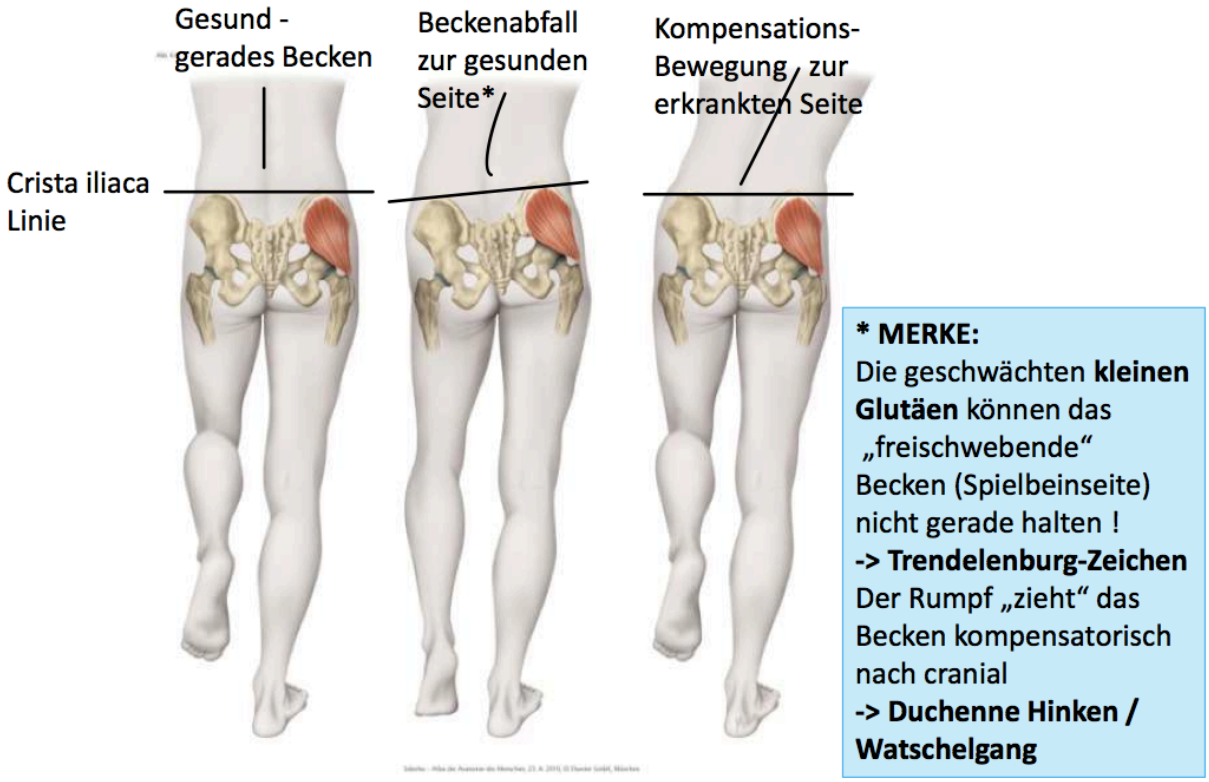
Wirkung der kleinen Glutealmuskeln (innerviert von N. gluteus sup. et inf. L4-S2) *auf das Hüftgelenk:*

- Kleine Glutealmuskeln = Gluteus medius und minimus
  - Ansatz: Trochanter major
  - Inervation: N. gluteus superior (L4-S1)
  - Funktion: Flexion/Extension, Innen-/Außenrosation, Abduktion
    - Stabilisation, verhindert ein Kippen des Beckens
      - Kontraktion auf der Standbeinseite; Verhindern Abkippen des Beckens zur Spielbeinseite

- Medius
  - Ursprung: Os ilium zwischen Crista iliaca und Linea glutea ant.
- Minimus
  - Urpsprung: Os ilium zwischen Linea glutea ant. und inf.

Rolle in der Standbeinphase:

- Bei Glutealatrophie (des Glutaeus med.) kippt das Becken zur gesunden Seite → Trendelenburg-Zeichen (siehe Bild)



3. **Die Grundzüge der medizinischen Diagnostik, Therapie und Betreuung bei <u>klinisch relevanter Beinlängendifferenz</u> herleiten können.**

Diagnostik:

- Inspektion (Gang, Stand)
  - Schultertiefstand, Symmetrie
  - Muskelatrophie
  - Geschwindigkeit
  - Standbein, Schwungebein
  - Armbewegung
- Palpation
  - Spina iliaca, Crista iliaca – Hüfte symmetrisch?
  - Druckschmerz in der Leiste?
  - Schwellung
  - Muskulatur, Sehnenansätze (Triggerpunkte)
- Funktionsprüfung

- Einbeinstand (kann die Rücken-/Po-/Beinmuskulatur den Stand stabilisieren?)
- Beweglichkeit, im Seitenvergleich
  - Flexion
  - Außen-/Innenrotation → bei Arthrose vermindert
  - Adduktion → bei Arthrose vermindert
  - Streckung (in Bauchlage)
- Neurologische Untersuchtung
  - DMS, Reflexe, Laségue-Test (Auslösung eines Dehnungsschmerzes im Bereich der Spinalnervenwurzeln der Rückenmarkssegmente L4-S2 und des Nervus ischiadicus.), Kraftgerade
- Röntgen
  - Beckenübersicht (frontal)
  - Lauensteinaufnahme (zeigt nur eine Hüfte in Großaufnahme)

Therapie:

- Konservative Maßnahmen
  - Analgetika, antiphloigistische Therapie
  - Physiotherapie: Muskelkräftigung, KG, MT
  - Bewegungstherapie
  - Hilfmittelverordnung (Einlagen, Orthesen, hoher Gehwagen, Gehbock, Rollator, Gehstützen,...)
- OP (z.B. Hüft-TEP)

Betreuung:

- Akutmedizinische Frührehabilitation
  - ADL-Training (activities of daily living)
  - Bewegungstherapie
  - Kryotherapie (Kühlen), Hydrotherapie, Elektrotherapie
  - Entstauende Maßnahmen
- Interdisziplinäres Arbeiten
  - Ergotherapeuten
  - Physiotherapeuten
  - Sozialdienst
  - Orthopädietechniker

4. Aus Lage und Verlauf eines Muskels und seiner Sehnen seine Wirkungen auf ein Gelenk herleiten können

Ist logisch ;)

M10W1VL2 - Ars longa - ossa brevia | Knochenarchitektur, -funktion und -fraktur

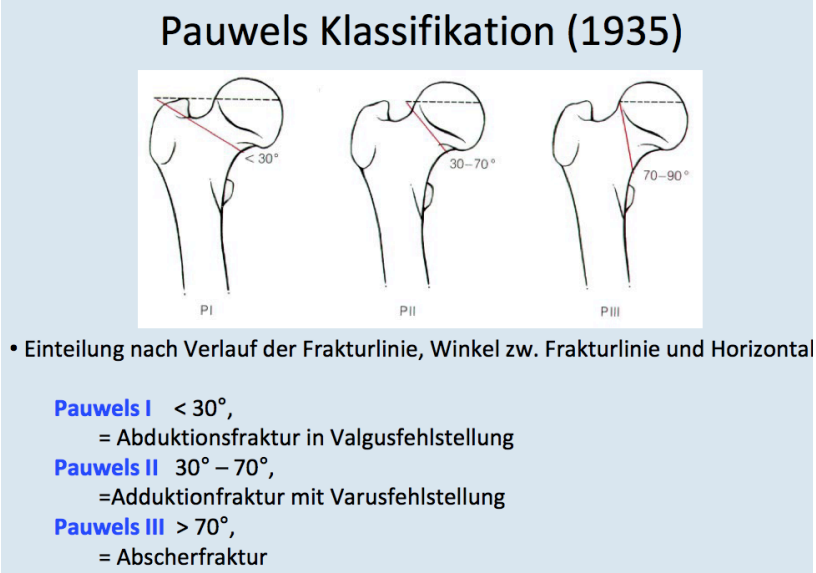
1. Am Beispiel der medialen Schenkelhalsfraktur einen Knochenbruch klinisch und radiologisch darstellen können

Definition Fraktur: Vollständige Durchtrennung des Knochens durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung, welche die Elastizität und die Festigkeit des Knochens überschreitet

Sichere Frakturzeichen	Unsichere Frakturzeichen
• Fehlstellung	• Schmerz
• Knochenreibung (Crepetitio)	• Schwellung
• Abnorme Beweglichkeit	• Hämatom
	• Funktionsverlust

Klinik einer Schenkelhalsfraktur:

- Instabile Fraktur:
  - Beinverkürzung
  - Außenrotation
  - Belastungsunfähigkeit
  - Schmerzen im Leistenbereich
- Stabile Fraktur:
  - klinisch blande??



Diagnostik:

- Blickdiagnose
- klinische Untersuchung
- Röntgen
- Beckenübersicht (tiefzentriert)
- Hüfte axial
- Ggf. CT

Garden Klassifikation (1961)

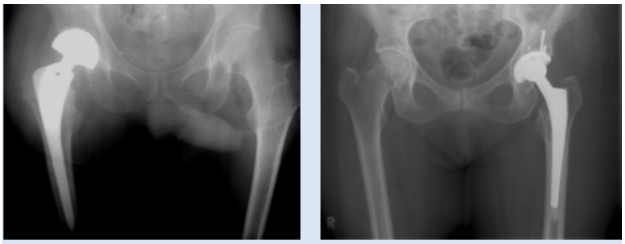
- Garden I (12%) inkomplette Fraktur
  - Impaktiert (Keil aus dem Caput femorum ist mit ausgebrochen), eingekeilte valgisierte Fraktur
- Garden II (20%) vollständige Fraktur ohne Dislokation
  - Nicht impaktiert
- Garden III (48%) vollständige Fraktur mit geringer Dislokation
  - Trabekel medial noch Kontakt
- Garden IV (20%) vollständige Fraktur mit vollständiger Dislokation
  - Bruchflächen keinen Kontakt

Behandlung:

a. Konservativ
   - Ältere, im Aktivitätsgrad reduzierte Patienten
   - Impaktierte, nicht disloziere, stabile Abduktionsfrakturen
   - Garden I, Pauwels I → stabile Situation

b. Operativ
   - Kopferhalt – Osteosynthese
     - Patient biologisch unter 65J
       - Ausnahmen:
         - Arthrose
         - Path. Fx – Osteolysen
         - Zusatzerkrankungen
       - Notfallmäßige operative Verschraubung (innerhalb von 6h → Nekrosegefahr)

   - Kopfersatz - Endoprothese
     - Patient biologisch älter als 65 Jahre
     - Pauwels II-IV
     - Garden II-III



Femurendoprothese Totalendoprothese

Klassifikation nach AO (nicht LZ relevant):

- Nummerierung der großen Knochen
  - 1 Oberarm (Humerus)
  - 2 Unterarm (Ulna, Radius)
  - 3 Oberschenkel (Femur)
  - 4 Unterschenkel (Tibia, Fibula)
  - 5 Wirbelsäule
  - 6 Becken (Pelvis)
  - 7 Hand
  - 8 Fuß
  - 9 Schädel und Unterkiefer
- Einteilung in medial, distal, proximal
  - 1 proximal
  - 2 medial/diaphysär
  - 3 distal
- Einteilung nach Grad der Fraktur
  - A einfach
  - B zweifach/partielle Gelenkbeteiligung
  - C mehrfach/vollständige Gelenkfraktur

2. Entstehungsmechanismen von Brüchen ableiten und die daraus resultierenden Bruchformen (beispielhaft Spiral- und Querfraktur) erklären können

Direkte Fraktur:
- Durch direkte Gewalteinwirkung
  - z.B. Hammer

Indirekte Fraktur:
- Durch indirekte Gewalteinwirkung, führt zu Spiralfrakturen
  - z.B. wenn der Fuß im Skischuh stecken bleibt und der Ski sich dreht

Pathologische Fraktur:
- Bedingt durch eine veränderte Knochenstruktur
  - Durch Osteolyse, Neoplasien, Osteoporose

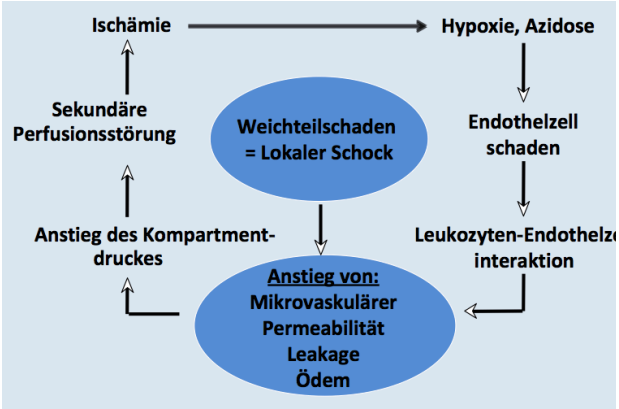
Ermüdungsfrakturen:
- Bedingt durch unphysiologische Dauerbelastung

Abrissbruch:
- Abriss eines Apophysenstücks durch einen Sehne durch plötzliche sehr starke Belastung
  - Z.B. des Tuberositas Tibiae durch die Patellasehne (Lig. Patallae)

Abscherbruch:
- Z.B. durch Aufstützen auf die Arme beim Sturz → Radiusköpfchenfraktur
- Z.B. durch Aufprall auf die Beine → Acetabulumfraktur

3. Den Einfluss der Fraktur auf die umgebenden Weichteile beschreiben können

- Der Knochen ist in funktionaler Verbindung mit den Weichteilen
  - Hämatom bei **geschlossenen Frakturen** → Gefahr eines **Kompartmensydroms**
    - Anstieg des Gewebedruckes in einem abgeschlossenen osteofaszialen Raum über das Niveau des kapillären Perfusionsdruckes
      → Folge:
      - kapilläres Perfusionsversagen
      - fehlende Sauerstoffversorgung
      - Ischämie
      - Ödem
      - Nekrose (Muskel-/ Haut-/ Nerven)



Klinik:

- Intensiver, anhaltender Ruheschmerz
- Verstärkung bei passiver Dehnung der ischämischen Muskulatur
- Störungen der Muskelfunktion
- Druckschmerz und Verhärtung
- Parästhesien, Hypästhesien mit folgenden Sensibilitätsausfällen
- Ödem, Schwellung, Rötung, Spannungsblasen
- Periphere Verminderung der Pulszirkulation
  → Chirurgischer Notfall!!!!

Klassifizierung (nach Tscherne/Oestern):

G0	Einfache Fx, keine wesentliche Begleitverletzungen, unkomplizierte Fx, zB path. Fx
G1	Oberflächliche Quetschung (Fragmentdruck), einfache Quer- oder Schrägfx
G2	Weichteilquetschung mit Haut und Muskelkontusion, drohendes Kompartment, Mehrfragmentfraktur (meist dir. Trauma)
G3	Ausgedehntes Weichteiltraume (Kontusion, Dcollement), Periostverlust, manifestes Kompartment oder Verletzung eines arteriellen Hauptgefäßes, Trümmerfx

- **Offene Frakturen** immer mit Weichteilschäden
  - Weichteilschäden verzögern die Frakturheilung und begünstigen Infektionen
  - Kommt häufig zu Gefäß- und Nervenverletzungen
  - Bei Frakturen immer periphere Durchblutung, Motorik und Sensitivität prüfen (DMS)

Klassifizierung (nach Gustilo/Anderson):

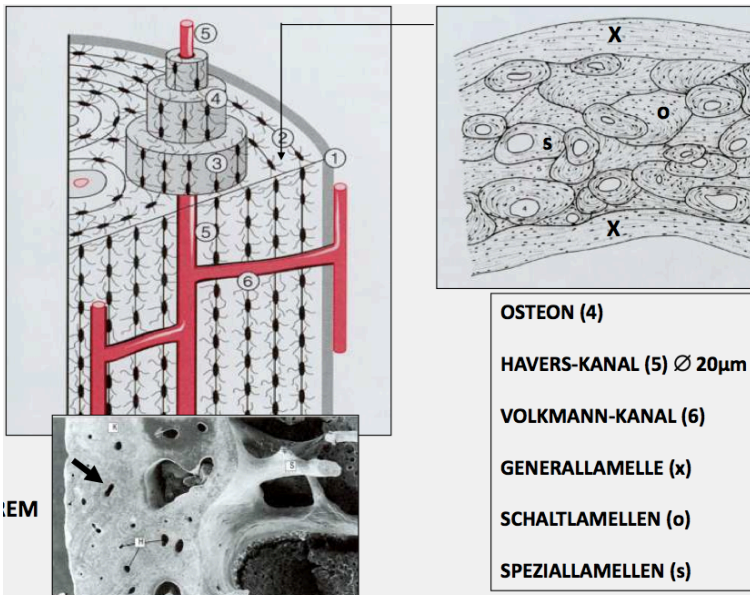
G1	• Knochenspitze durchstößt die Haut von innen (Läsion<1cm) • eine Verschmutzung • minimale Muskelkontusion • einfache Frakturmuster
G2	• ausgedehnter Weichteilschaden mit Lappenbildung oder Decollément >1cm • geringe bis mäßige Muskelquetschung, keine avitale Muskulatur • einfache Fx mit kleiner Trümmerzone
G3	• massiver Weichteilschaden unter Einbeziehung von Haut, Muskel und neurovaskulären Strukturen • oft Rasanztraume mit schwerer Gewebequetschung

4. Am Beispiel des Femurs das <u>Bauprinzip des Röhrenknochens</u> beschreiben können

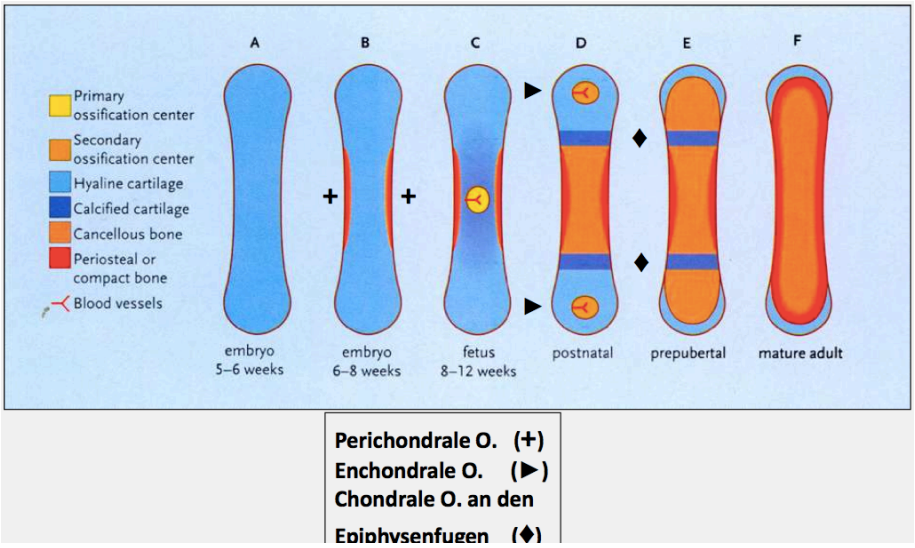
- **Aufbau** in
  - Epyphyse = Enden des Knochens
    - Rotes Knochenmark
  - Metaphyse = Übergang zur Diaphyse
    - Epiphysenfuge wird wenn sie verknöchert zur Metaphysenplatte
  - Diaphyse = Schaft des Knochens
    - Gelbes Knochenmark
  - Periost (äußere Knochenhaut)
    - Auf der Knochenoberfläche
    - Stratum fibrosum (mit Sharpey Fasern = Blutgefäße)
    - Stratum osteogenicum
    - Vaskularisiert, innverviert, schmerzempfindlich
  - Endost (innere Knochenhaut)
    - Kleidet die Knochenlamellen aus
    - Mesenchymale Stammzellen,
    - Ruhende Osteoblasten/-klasten („lining cells“)

→ Periost und Endost: Versorgunsstruktur, Schutzhaut, Wachstums- und Reparaturgewebe

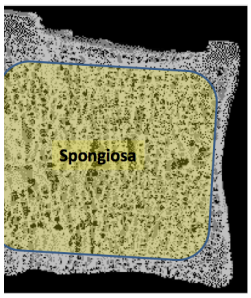
- **Lamellenknochen** wird oft synonym verwendet
  - Schaltlamellen
    = abgestorbene Osteone
  - Genereallamellen
    = grenzen die Compacta zur Spongiosa und zum Periost ab
  - Speziallamellen
    = um die Haverskanäle



- **Wachstum** durch Zugkräfte durch Chondrale Osteogenese (verknöcherung von innen nach außen → Knorpel bleibt nur an den Knochenenden zurück = Gelenkknorpel)

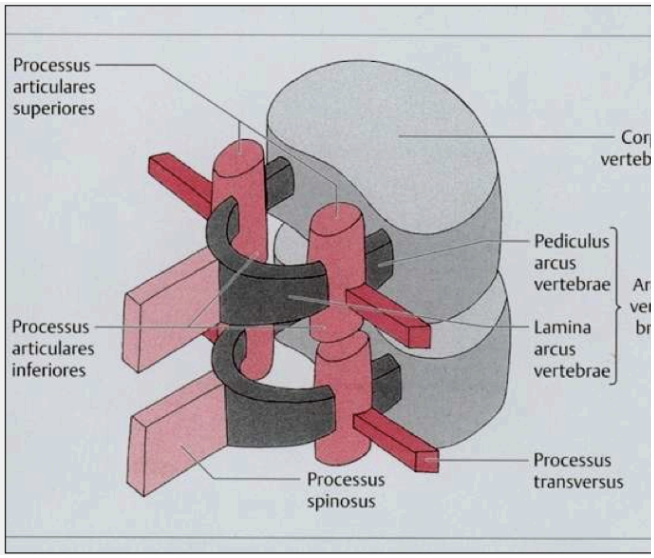


5. Den <u>Aufbau eines Wirbelknochens</u> beschreiben können



Bauelemente:

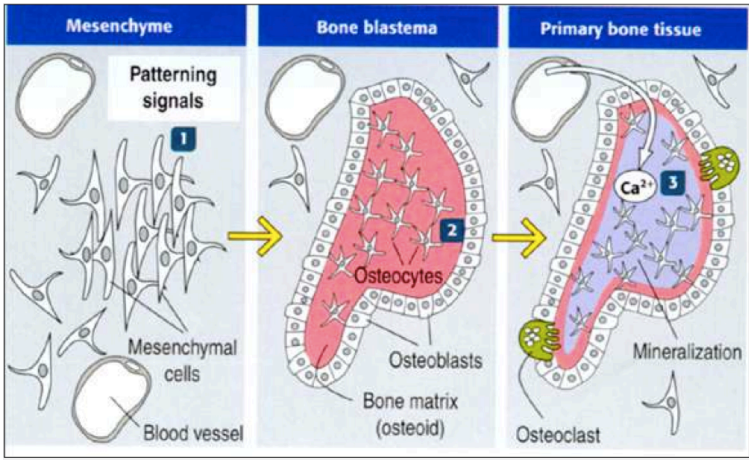
- 1 Corpus vertebrae (Wirbelkörper)
- 1 Arcus vertrebrae (Wirbelbogen)
- 1 Proc. Spinosus (Dornforsatz)
- 2 Procc. transversi/costales(Lendenwirbel) (Querfortsätze)
- 4 Procc. Articulares (Gelenkfortsätze)



- Spongiosa umgeben von Deck-, Boden- und Seitenplatten
- Entwickeln sich durch Desmale Ossifikation
- Os irregularis
- Rückenmark verläuft durch die Foramen vertebrale = canalis vertebralis
- Hat auch Lamellen, jedoch eher geschwungene Lamellen
- Die Fortsätze dienen Muskeln und Bändern als Ansatz, im Bereich der Brustwirbelkörper bilden sie die Rippen-Wirbel-Gelenke

6. Am Beispiel der Scapula das <u>Bauprinzip eines Plattenknochens</u> beschreiben können.

- Trabekelknochen = Knochen, die rotes Knochenmark enthalten (wird oft synonym mit Plattenknochen verwendet)
- Sandwich-Bauweise (flächenhafte Kraftverteilung)
- Entwickeln sich über Desmale Ossifikation (aus Mesenchym → nur während der Embryonalentwicklung)
- Hat auch Lamellen, jedoch eher geschwungene Lamellen



M10W1S1 - Besonderheiten des Knochenstoffwechsels

1. Die Rolle der Osteoblasten bei der Kontrolle des Knochenabbaus erklären können (Hormone, Expression von Zytokinen/Wachstumsfaktoren, RANK/RANKL/OPG-System)

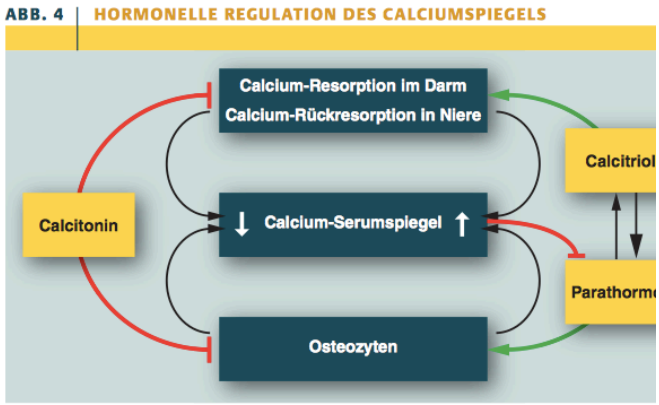
Osteoblast (Vorläufer: Fibroblast)

- Inaktive Form = Osteozyten
- Stimuliert die Differenzierung von der hämatopoetischen Stammzelle zum Knochenmakrophagen über M-CSF

Osteoklast (Vorläufer: Makrophage)

Hormone:

- Parathormon (Nebenschilddrüse, Peptidhormon)
  - Vermehrte Ausschüttung bei sinkendem Calciumspiegel
  - Erhöht die Resorption in der Niere, Stimulation der Hydroxilierung von 25-Cholecalciferol → Stimulation der Ca- Resorption
  - Stimulation der Dünndarmmucosa zur Resorption von Ca und Mg
  - HWZ = 4 Min
  - Erniedrigt die Resorption von Phosphaten in der Niere
  - Aktiviert RANK → Aktiviert Osteoklasten
- Calcitonin (Schilddrüse)
  - Verminderte Ausschüttung bei sinkendem Calciumspiegel
  - Erniedrigt die Resorption in der Niere → Gegenspieler von PTH
  - Aktiviert Osteoblasten
  - Inhibiert Osteoklasten direkt über Rezeptor
  - Fördert Entwicklung von Osteoblasten
  - HWZ = 10 Min
- Vitamin D3/Calcitriol (Haut, Blut, Leber)
  - Induktion einen Ca-Transporters zur Steigerung der Ca- Resorption in der intestinalen Mucosa
  - Induktion der Ca- und Phosphatreabsorption durch Induktion eines intrazellulären Ca-bindenden Proteins in der Niere
  - Wirkung über intrazelluläre Vit D Rezeptoren, die als ligandenaktivierte Transkriptionsfaktoren anzusehen sind → Immunmodulation
  - Induziert Differenzierung von Zellen des hämatopoetischen Systems →Knochenmakrophage → Osteoklast



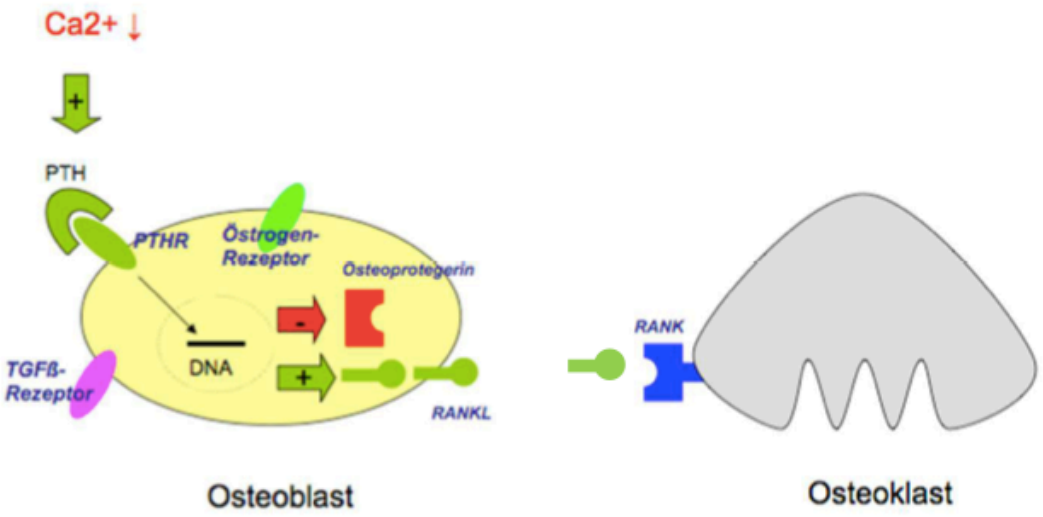
- T3/T4
  - Aktiviert Osteoblasten
- Östrogene/Androgene
  - Aktiviert Osteoblasten
  - hemmt Osteoklasten über die Synthese von Osteoprotegrin (s.u.)

Zytokine:

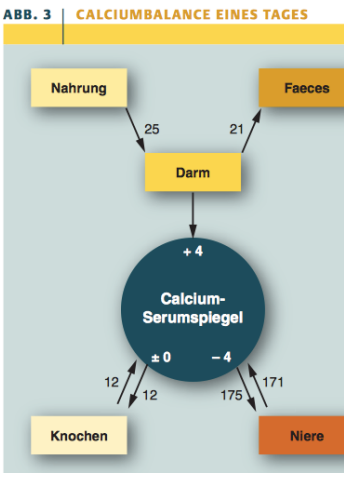
- TGFß
  - Aktiviert OPG Synthese
  - Wird von Osteoklasten gebildet (regulativ)
- M-CSF
  - Stimuliert die Differenzierung von der hämatopoetischen Stammzellen zum Knochenmakrophagen
  - Wird von Osteoblasten Produziert

RANK/RANK/OPG-System

- PTH stimuliert die Synthese von RANKL (RANK-Ligand) in Osteoblasten
  → Bindet an RANK des Osteoklasen
  → NFκB wird frei
  → Säure und Enzyme werden in Lakunen ausgeschüttet
  → Abbau von Knochensubstanz
  → Mobilisierung von Calcium
- TFGß und Östrogene stimulieren die Synthese von Osteoprotegrin (OPG) und verhindern damit die Aktivierung der Osteoklasten durch RANKL
  - OPG bindet freies RANKL → weniger Rezeptoren auf Osteoklasten werden Aktiviert
  - OPG ist Inhibitor der Osteoklasten (In der Menopause sinkt der Östrogenspielgel → weniger Hemmung der Osteoklasten → Osteoporose)



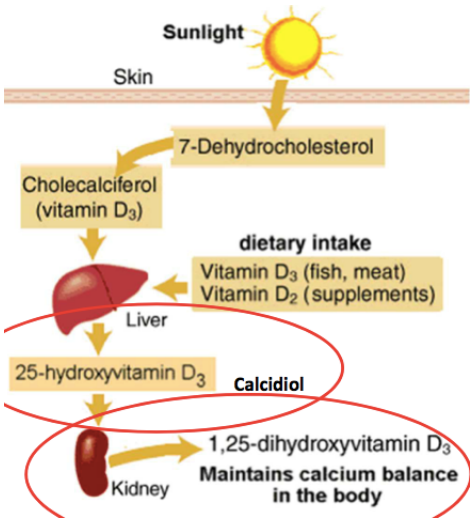
2. Begründen, warum und wann trotz endogener Synthesemöglichkeit eine alimentäre Zufuhr von Vitamin D bedeutsam ist



- Sonneneinstrahlung in unseren Breitengraden bei weitem nicht ausreichend, um ausreichend Vit D3 zu synthetisieren
- Melanine schützen Zellen vor UV-Schäden, hemmen aber gleichzeitig die Pr-Vit D Aktivierung in der Haut
- Abhängig von Sonnendauer, Hautfarbe, Breitengrad (Sonnenintensität), Temperatur (Bekleidung), Zeit die man in der Sonne verbringt

3. Die Schritte der endogenen Calcitriolsynthese (1,25 (OH)2 Cholecalciferol), deren Lokalisation (Gewebe) und deren Regulation beschreiben können

- 1,25 Dihydroxycholecalciferol = aktives Vit D3 = Calcitriiol

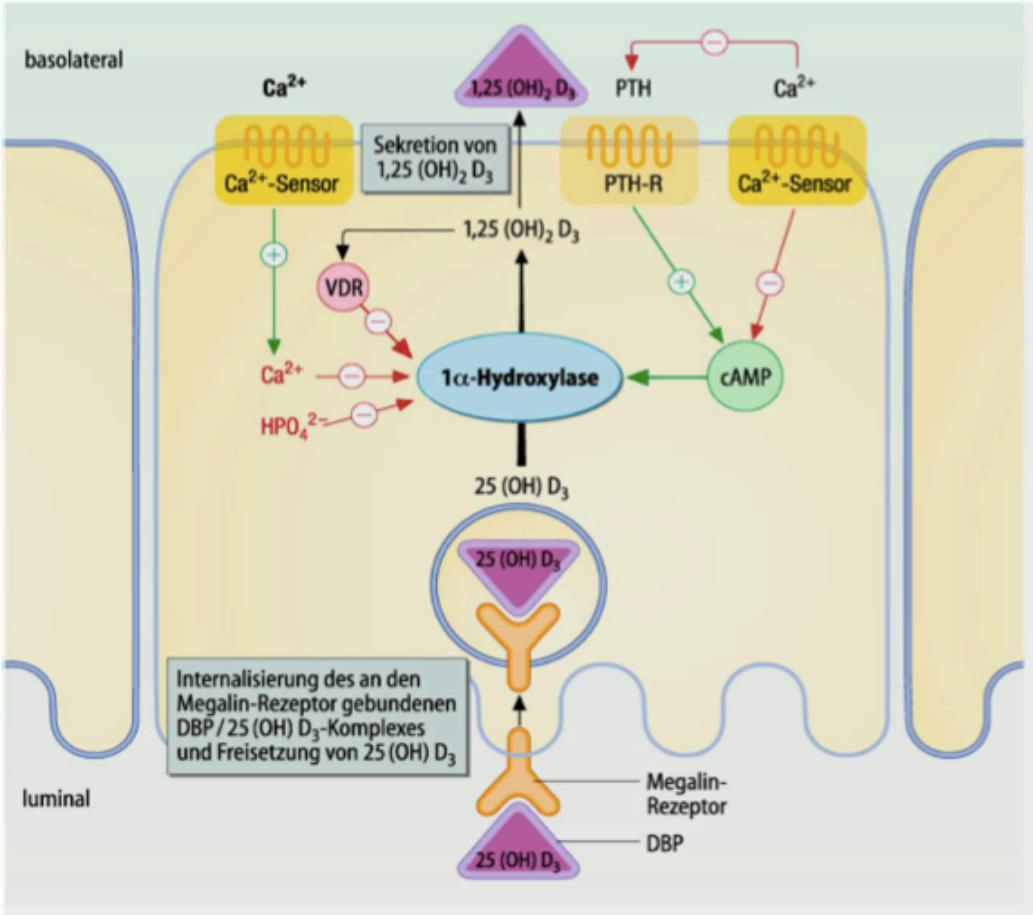


Synthese:

- UV- katalysierte Ringspaltung in der Haut
  - 7-Dehydrocholesterin → Cholecalciferol
- Hydroxylierung in Leber
  - → 25-hydroxyvitamin D3 Calcidiol
    (Speicherform, kann im Blut nachgewiesen werden)
- Hydroxylierung in der Niere
  - → 1,25 Dihydroxyvitamin D3

Regulation:

- Hydroxylase in der Niere wird über PTH-Rezeptor und einen Calciumsensor über cAMP reguliert
- Intrazelluläres Ca^{2+} und HPO_4^{2-} hemmen die Hydroxylase
- Luminale Internalisierung von Calcidiol über Megalinrezeptor



4. Den Knochenumbau im Kontext der alimentären Kalziumversorgung, der enteralen Kalziumresorption, der renalen Kalziumausscheidung und des systemischen Hormonstatus darstellen können

- Orale Aufnahme → Abgabe an das Blut (50% an Albumin gebunden, 50% frei)
- Resorption (99%) und Ausscheidung (1%) in der Niere

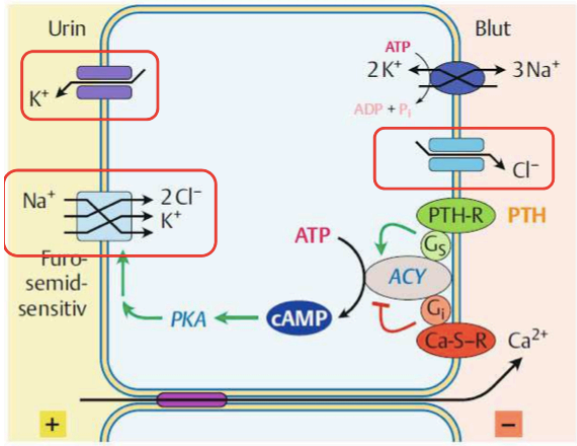
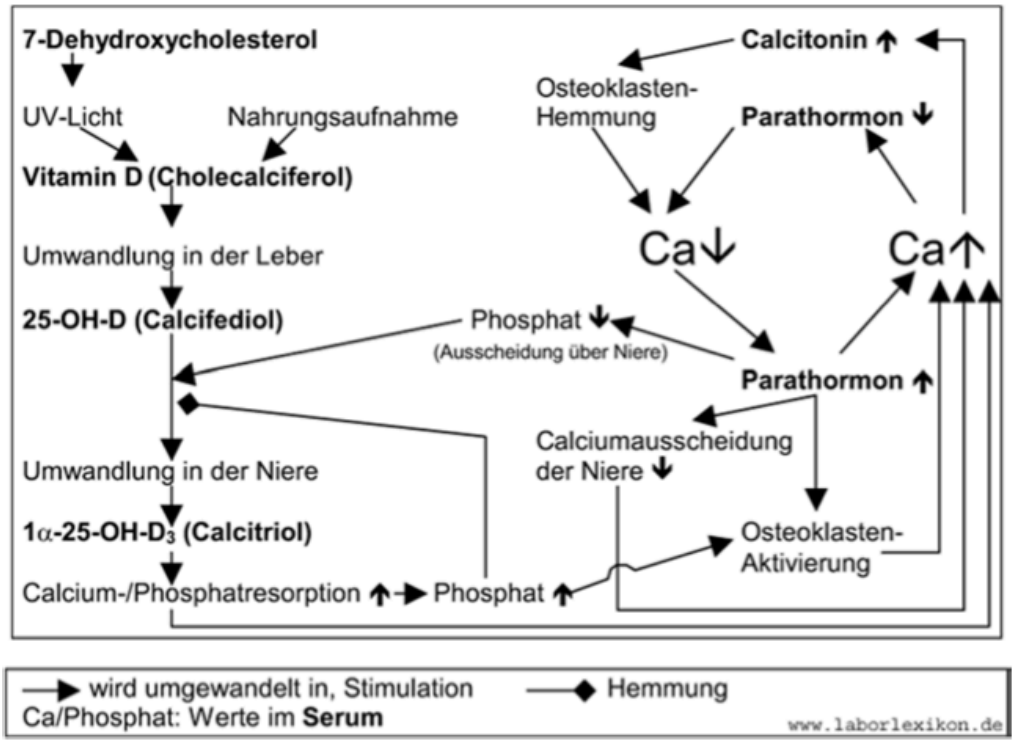


Abb. 22.30 **Parathormon-Wirkung an der Niere.** Einzelheiten s. Text. ACY = Adenylatcyclase, Ca-S-R = Calcium-sensing-Rezeptor, PKA = Proteinkinase A, PTH = Parathormon, PTH-R = PTH-Rezeptor.

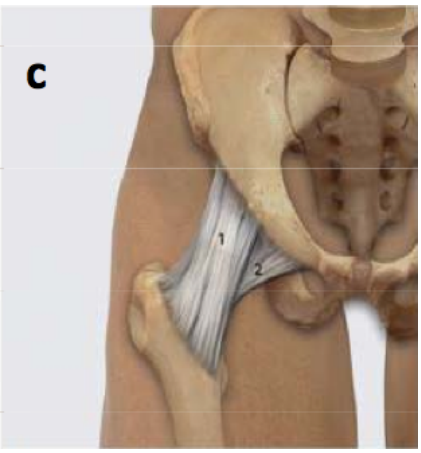
- Bildung von Vit D3 in Haut, Leber und Niere
- 99% des körpereigenen Calciums ist in Form von Hydroxylappatit ($Ca_5(PO_4)_3OH$) gespeichert
  - Konzentration extrazellulär: 1,2 – 2,5 mM (Plasma, 50% gebunden und 50% frei)
  - Konzentration intrazellulär: ca 10-7 M (nach Aktivierung 100-fache Erhöhung)
- Siehe auch LZ1



M10W1S2 - Praktische Anatomie und Bildgebung | Hüfte und Knie

Nussgelenk = Gelenkkopf ist mit mehr als 50% mit Gelenkpfanne umgeben (z.B. Hüftgelenk)

Gelenkknorpel etwa 2mm dick - da er durch Diffusion ernährt wird, kann er nicht dicker sein. → Gelenkspalt ca 4mm

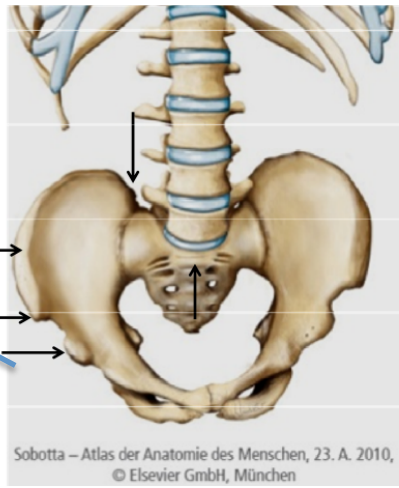


Hüfte:

- Darmbein (Os ilium)
- Schambein (os pubis)
- Sitzbein (Os ischium)
  Bänder:
  - Lig. pubofemorale (2)
  - Lig. Iliofemorale
  - Lig. Ischiofemorale (1)

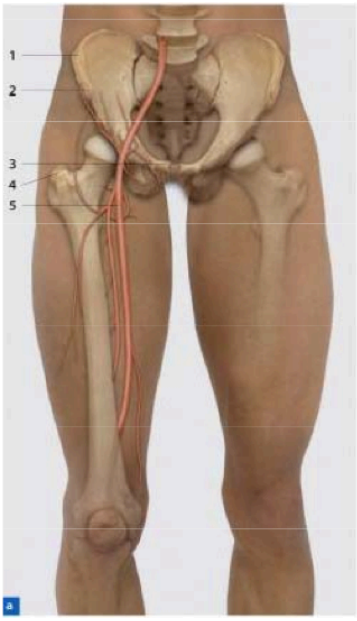
1. **Die tastbaren Knochenpunkte des Beckengürtels sowie unteren Extremität am anatomischen Modell/Skelett benennen und zeigen können**

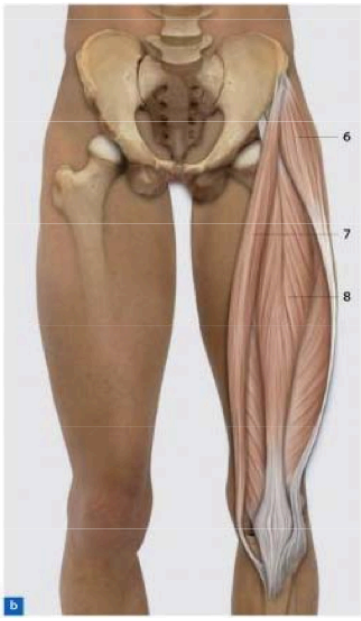
- Crista iliaca (Beckenschaufel)
- SIAS – spina iliaca anterior superior (gut tastbar)
- SIAI – spina ilica anterior inferior
- SIPS – spina iliaca postrior superior (am Rücken links und rechts der Wirbelsäule)
- Tuper ischiadicum (Sitzbeinhöcker)
- Proc. Spinosus (kurz über der Analfalte)
- Trochanter Major (seitlich am Oberschenkel tastbar)



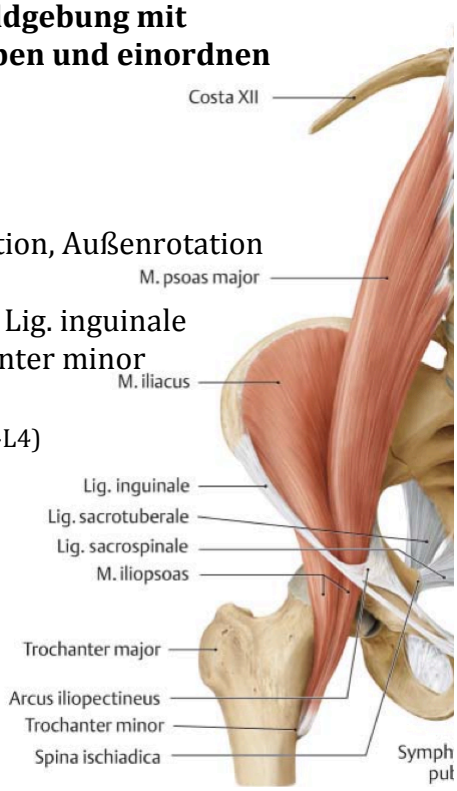
Übung:
Aufsuchen und Palpation am eigenen Körper:

1. Crista iliaca
2. SIAS
3. (Tub pubicum)
4. Trochanter major
5. A. femoralis
6. TFL (Tensor fasc. latae)
7. Sartorius
8. Rectus femoris
9. Vastus lateralis





2. **Die gelenksübergreifenden Muskelgruppen der Hüfte an den Beispielen Psoasgruppe, große und kleine Glutealmuskeln, Hüftbeuger- und streckerloge, am anatomischen Modell sowie in der Bildgebung mit Ursprung, Ansatz, Innervation und Funktion, beschreiben und einordnen können**



Psoasgruppe:

Funktion:

- Flexion (kräftigster Flexor des Hüftgelenks), Adduktion, Außenrotation

Lage:

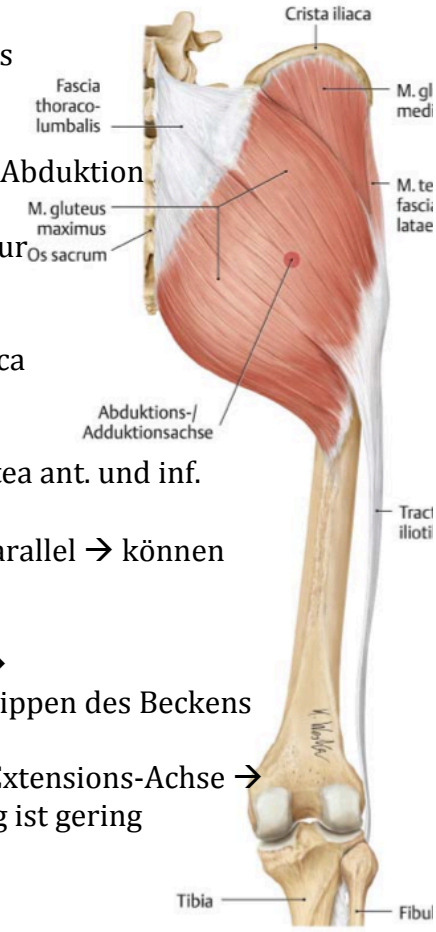
- Zieht sich durch die Lacuna musculorum unter dem Lig. inguinale über Os ilium und Eminentia iliopubica zum Trochanter minor
- *Ansatz*: Trochanter minor
- *Innervation*: N. femoralis (Äste des Plexus lumbalis Th12-L4)

M. psoas major

- *Ursprung*: Wirbelkörper Th XII- L IV (lateral), Proc. Costales L I-V

M. iliacius

- *Ursprung*: Fossa iliaca, SIAI



Kleine Glutealmuskeln:

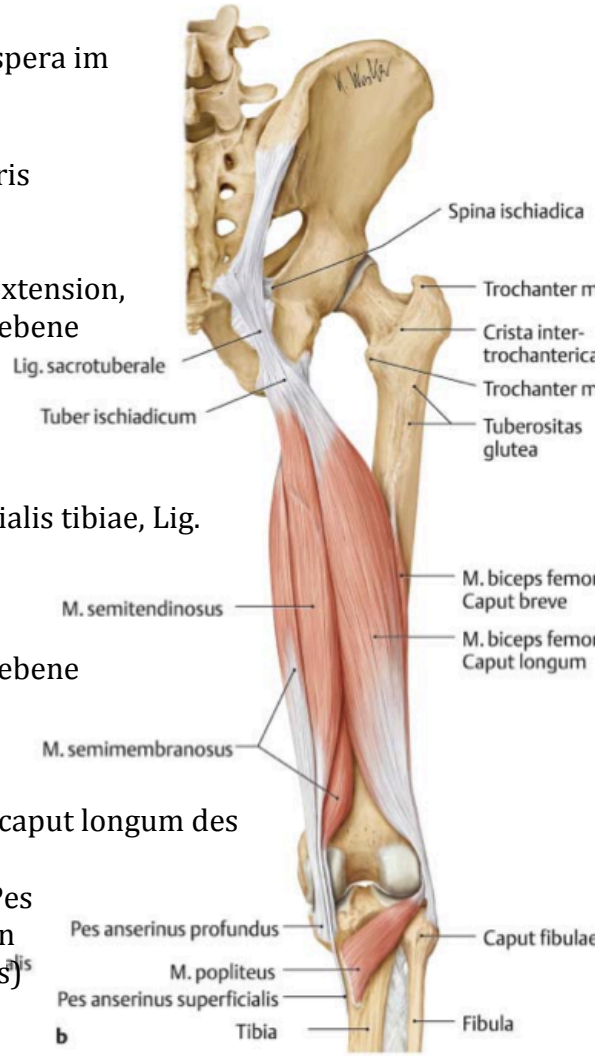
- Kleine Glutealmuskeln = Gluteus medius und minimus
- *Ansatz*: Trochanter major
- *Inervation*: N. gluteus superior (L4-S1)
- *Funktion*: Flexion/Extension, Innen-/Außenrosation, Abduktion → Essenziell für den Gang (Kontraktion auf der Standbeinseite – verhindern Abkippen des Beckens zur Spielbeinseite
  - *Medius*
    - Ursprung: Os ilium zwischen Crista iliaca und Linea glutea ant.
  - *Minimus*
    - Ursprung: Os ilium zwischen Linea glutea ant. und inf.
- Der medius überlagert den minimus in Gänze
- Ihre beiden Muskelfasern verlaufen weitestgehend parallel → können funktionell als ein Muskel gesehen werden
- Lage:
  - lateral der Abduktion-Adduktions-Achse → Abduktorenfunktion → verhindert ein Abkippen des Beckens zur Spielbeinseite
  - teils anterior, teils posterior der Flexions-Extensions-Achse → Flexion und Extension; rotierende Wirkung ist gering

Hüftstreckerloge/Extensorgruppe:

- Innervation: N. tibialis (L5-S2)

M. biceps femoris

- Ursprung:
  - Caput longum: Tuber ischiadicum, Lig. sacrotuberale (caput commune mit dem M. semitendinosus)
  - Caput breve: Labium laterale der Linea aspera im mittleren Drittel des Femur
- Ansatz: caput fibulae
- Innervation: für Caput breve zusätzlich N. fibularis communis (peroneus), L5-S2
- *Funktion*:
  - Hüftgelenk (Caput longum): Adduktion, Extension, Stabilisierung des Beckens in der Sagittalebene
  - Kniegelenk (gesamter Muskel): Flexion, Außenrotation



M. semimembranosus

- *Ursprung:* Tuber ischiadicum
- *Ansatz:* Pes anserinus profundus (Condylus medialis tibiae, Lig. popliteum obliquum, Faszie des M. popliteus)
- *Funktion*:
  - *Hüftgelenk*: Adduktion, Extension, Stabilisierung des Beckens in der Sagittalebene
    - *Kniegelenk*: Flexion, Innenrotation

M. semitendinosus

88 Sehne des M. semitendinosus

- *Ursprung*: Tuber ischiadicum und Lig. sacrotuberale (caput communis mit dem caput longum des biceps femoris)
- *Ansatz*: medial der tuberositas tibiae im Pes anserinus superficalis (zusammen mit den Endsehnen der Mm. Gracilis und sartorius)
- *Funktion*:
  - *Hüftgelenk*: Adduktion, Extension, Stabilisierung des Beckens in der Sagittalebene
  - *Kniegelenk*: Flexion und Innenrotation
- Ansatzsehne gut tastbar in der Kniekehle (siehe links)

M. popliteus

- *Ursprung*: Condylus lateralis femoris, Hinterhorn des Außenmeniskus
- *Ansatz*: Facies posterior tibiae (oberhalb des Ursprungs des M. soleus)
- *Funktion*: Flexion und Innenrotation im Kniegelenk

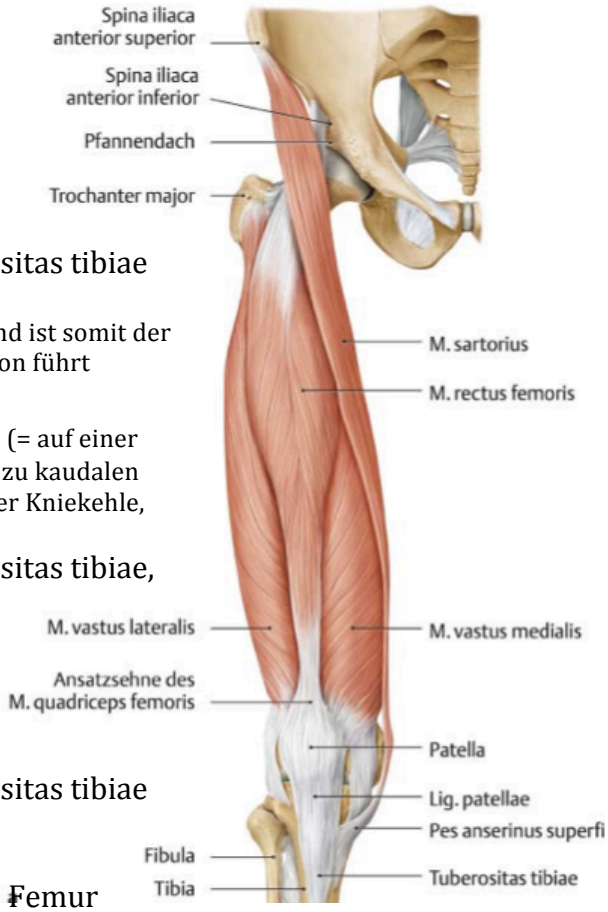
- auf sie entfällt 90% der Beugeleistung
- ihre begrenzte Dehnbarkeit ist dafür verantwortlich, dass bei gestrecktem Knie keine volle Beugung in der Hüfte möglich ist → *passive Muskelinsuffizienz*
- bei gestrecktem Hüftgelenk kann das Knie aktiv nicht maximal gebeugt werden → *aktive Insuffizienz*
  - begrenzte Dehnbarkeit mehrgelenkiger Muskeln lässt es nicht zu, dass alle Gelenke, auf die sie wirken, in Endstellung gebracht werden

Hüftbeugerloge/Flexorengruppe:

- Innervation: N. femoralis (L2-4)

M. Sartorius

- Ursprung: Spina iliaca anterior superior
- Ansatz: medial der Tuberositas tibiae am Pes anserinus superficalis (zusammen mit den Mm. Gracilis und semitendinosus)
- Funktion:
  - Hüftgelenk: Flexion, Abduktion, Außenrotation
  - Kniegelenk: Flexion, Innenrotation
- Längster Muskel im Körper



M.quadriceps femoris

- *M. rectus femoris* (liegt auf dem Vastus intermedius)
  - Ursprung: Spina iliaca anterior inferior (kranial des Acetabulums)
  - Ansatz: über das Lig. patallae am Tuberositas tibiae (distal der Patella)
    - Übergreift als einziger das Hüftgelenk und ist somit der einzige des Quadriceps der zur Hüftflexion führt
- *M. vastus medialis*
  - Ursprung: Linea aspera, Labium mediale (= auf einer Linie von frontal distal des Trochanter Major bis zu kaudalen Seite des Femurs kurz über dem Kniegelenk in der Kniekehle, windet sich nach medial)
  - Ansatz: über das Lig. patallae am Tuberositas tibiae, über das Retinaculum patellae am medialer und lateraler Tibiakondylus (distal der Patella)
- *M. vastus intermedius*
  - Ursprung: Femurschaft (Vorderläche)
  - Ansatz: über das Lig. patallae am Tuberositas tibiae (distal der Patella)
- *M. vastus lateralis*
  - Ursprung: Linea aspera, Labium laterale, Femur laterale, proximal (windet sich nach lateral um den Femurschaft)
  - Ansatz: über das Lig. patallae am Tuberositas tibiae, über das Retinaculum patellae am medialer und lateraler Tibiakondylus (distal der Patella)
- *Funktion:* Knieextension, Hüftflexion (nur rectus femoris), alle Spielbeinbewegungen
- Muskelgruppe mit gemeinsamer Ansatzsehne und vier Muskelköpfen
- Verhindert Einklemmung der Kapsel

3. **Die gelenksübergreifenden Muskelgruppen des Kniegelenkes an den Beispielen von Kniestrecker (M. quadrizeps femoris), Hüftstrecker (Ischiocrurale Muskulatur)und Adduktorenloge(Mm. adductor long. et magnus) inklusive "Pes anserinus-Gruppe" (Sartorius-Gracilis-Semitendinosus) am anatomischen Modell sowie in der Bildgebung mit Ursprung, Ansatz, Innervation und Funktion, beschreiben und einordnen können**

Kniestrecker (M. quadrizeps femoris):
Siehe LZ2 unter ‚Hüftbeuger'

Hüftstrecker (Ischiocrurale Muskulatur):
Siehe LZ2 ‚Hüftstrecker'

Adduktorenloge (Mm. adductor long. et magnus):

- Ursprung: Foramen obturatum (Os pubis)
- Ansatz: komplette mediale Femurseite distal vom Trochanter minor inkl. Epicondylus medialis
  → Bilden dreieckige Muskelplatte, die den Raum zwischen Schenkelhals und Diaphyse ausfüllt
- *Innervation:* N. obturatorius (L2-4)
- *Lage:* medial/kaudal der Abduktion-Adduktions-Achse
  → Antagonisten der kleinen Gluteen (besonders wichtig auf glatten Untergrund)
- Adduktorengruppe besteht aus:
  - M. obturatorius externus
  - M.pectineus
  - M. adduktor brevis
  - M. adduktor minimus
  - **M. gracilis**
    - *Ursprung:* R. inferior des Os pubis unterhalt der Symphse
    - *Ansatz:* medial der Tuberositas tibiae im „Pes anderinus superficalis" (zusammen mit den Endsehnen des M.semitendinosus und M. sartorius)
    - *Funktion:*
      - *Hüftgelenk*: Adduktion und Flexion
      - *Kniegelenk*: Felxion und Innenrotation

M. gracilis

  - **M. adduktor longus**
    - *Ursprung:* Ramus superior des os pubis und Vorderseite der Symphyse
    - *Ansatz:* Linea apsera: Labium mediale im mittleren Femurdrittel
    - *Funktion:* Adduktion und Flexion (bis 70°) im Hüftgelenk Frontal- und Sagittalebene

Add longus

Add magnus

- **M. adduktor magnus**
  - *Ursprung:* Ramus inferior des Os pubis, R. ossis ischii und Tuber ischiadicum
  - *Ansatz:*
    - tiefer Teil („fleischiger Ansatz“): Labium mediale der Linea aspera
    - oberflächlicher Teil („sehniger Ansatz“): Epicondylus medialis des Femurs
  - *Funktion:* Adduktion, Außenrotation, Hüftextension, über sehnigen Ansatz Innenrotation
  - *Innervation:* für den oberflächlichen Teil N. tibialis L4-5

"Pes anserinus-Gruppe" (Sartorius-Gracilis-Semitendinosus):

Sartorius und Semitendinosus siehe unter LZ2, Gracilis unter Adduktorengruppe LZ3

- Der Name Pes anserinus-Gruppe kommt daher, dass alle 3 Muskeln ihren Ansatz am Pes anserinus (medial der tuberositas tibiae)

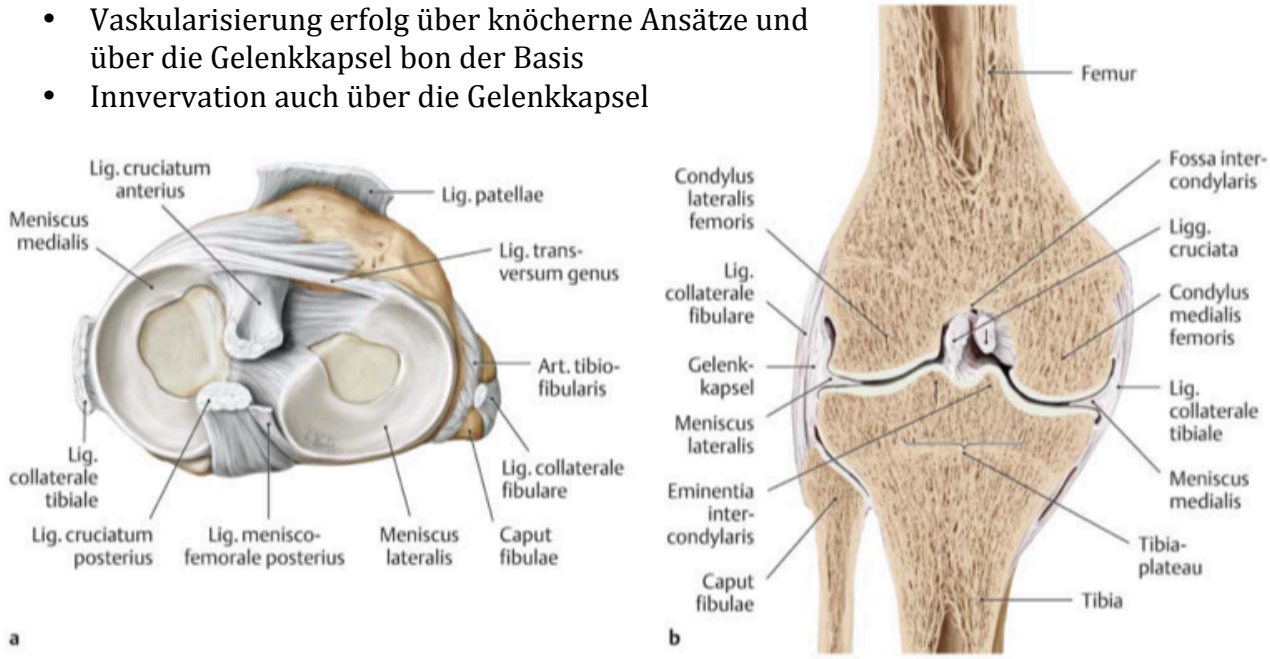
4. **Struktur und Verlauf der Binnenstrukturen (Ligg. cruciata et collateralia, Meniscus, Capsula) des Kniegelenks beschreiben können.**

Meniscus:
Verlauf:

- C-förmigen Menisci (Innenflächen sind frei) liegen intrakapsulär-synovial
- Keilförmiger Querschnitt mit größter dicke in der Peripherie (Meniskusbasis)
- Bilden „Gelenkpfannen“ auf den Tibiakondylen → Druck der Femurkondylen wird gleichmäßiger auf die tibialen Gelenkflächen verteilt
- Ist durch Gelenkkapsel vaskularisiert → Blutung bei Riss
- Medialer Meniskus ist etwas größer als der laterale
- Bei Kniebeugung müssen die menisci bis zu 1cm nach dorsal ausweichen, teils passiv, teils aktiv durch:
  - Zug nach hinten: Sehnen von M. semimembranosus und M.popliteus
  - Zug nach vorne: Retinacula patellae (Sehnen des M.quadriceps femoris)
- Verankerung an den Enden (*Vorder- und Hinterhorn*) in der Area intercondylaris
- Vorderhörner sind durch das Li. Transversum genus verbunden
- Außengelegene Basis ist mit der Gelenkkapsel verwachsen
  - Beim **lateralen Meniscus** fehlt dorsal die Verbindung zur Kapsel im Bereich des Recessus subpopliteus
    - Geringere Fixierung → weniger Verletzungsgefährdet
  - **Medial** ist die Kapsel durch das Lig. collaterale tibiale (hinterer Teil ist breitflächig mit der Basis des Innenmeniskus verwachsen) verstärkt
    - → Meniscus medialis ist breitflächiger Fixiert → Beweglichkeit auf dem Tibiaplateau ist eingeschränkt → Verletzungsanfälliger

Struktur:

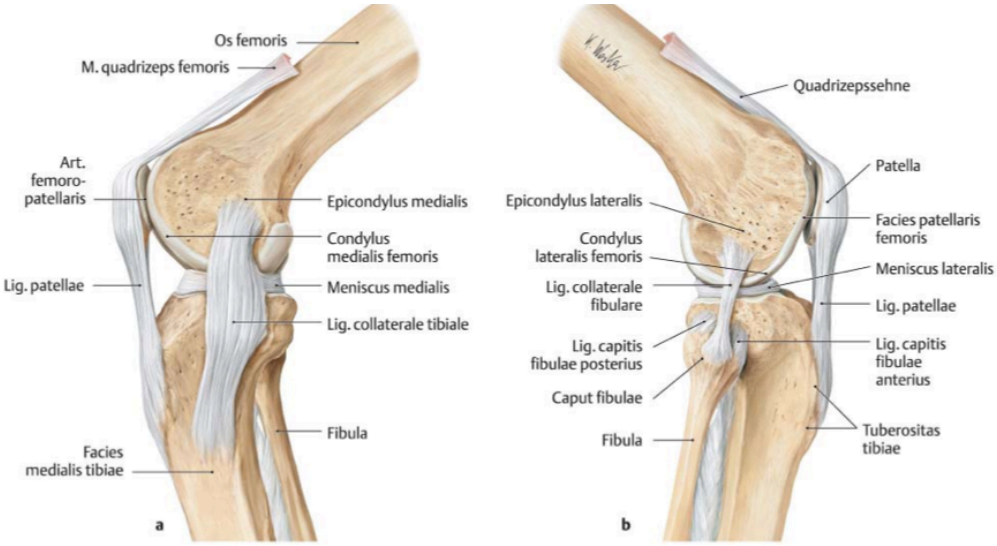
- Faserknorpel
- Keine Synovialmembran wie Gelenkknorpel
- Vaskularisierung erfolg über knöcherne Ansätze und über die Gelenkkapsel bon der Basis
- Innvervation auch über die Gelenkkapsel



a Rechtes Tibiaplateau in der Ansicht von proximal nach Durchtrennung der Kreuz- und Kollateralbänder (s. u.) sowie Entfernung des Oberschenkelknochens: Sichtbar sind die dem Tibiaplateau aufliegenden Menisci mit ihren Anheftungsstellen.
b Frontaler Sägeschnitt durch das rechte Femorotibialgelenk in der Ansicht von ventral.

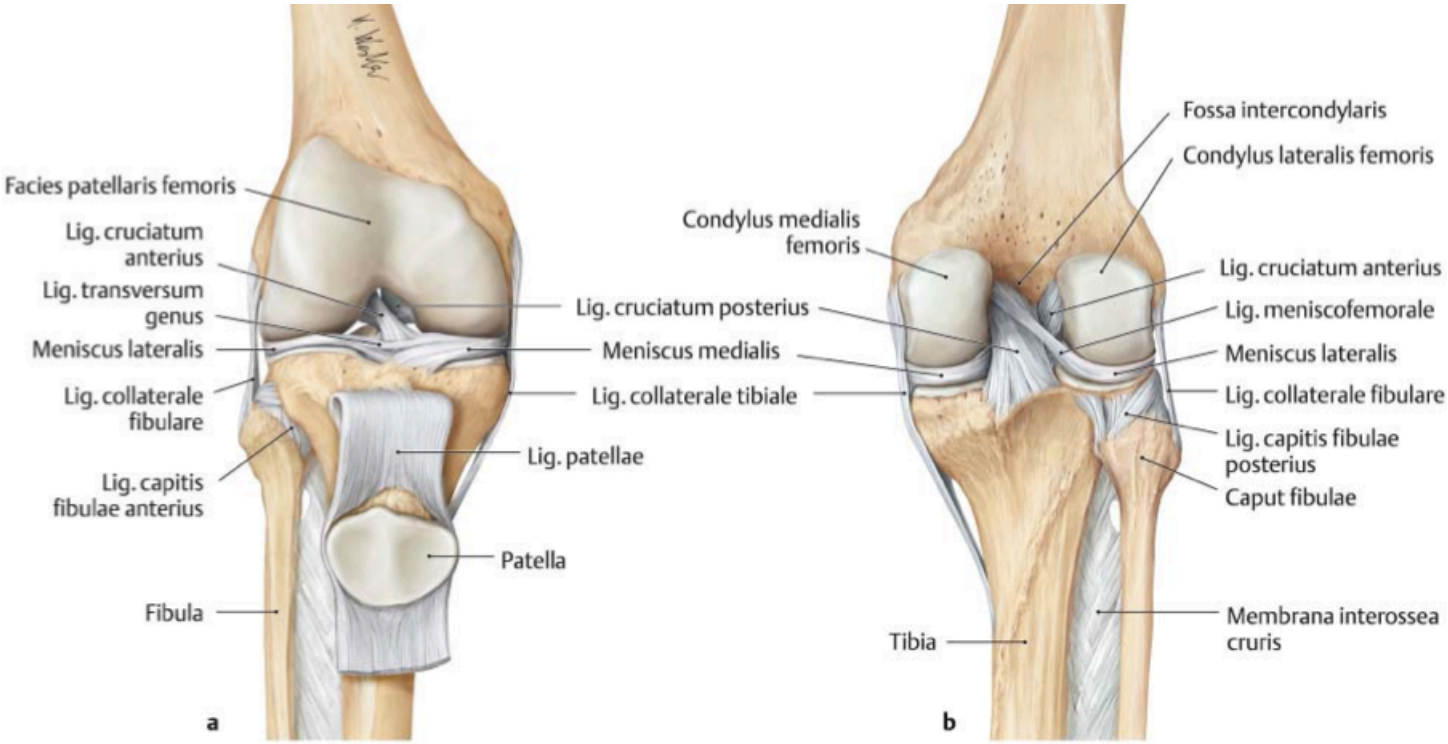
Lig. Collateralia

- Sind in Stehstellung angespannt, bei gebeugtem Knie entspannt
- **Ligamentum collaterale tibiale – Innenband**
  - *Verlauf:* vom Epicondylus medialis famoris zu den Facies medialis der Tibia (der tiefe Teil verläuft bis zum Condylus medialis tibiae)
  - *Funktion:* verhindert das mediale Aufklappen des Kniegelenks (Valgisierung Abduktion), vordere Teil begrenzt die Außenrotation der hintere die Innenrotation
  - flächiger und stark mit dem Meniscus verwachsen
- **Ligamentum collaterale fibulare – Außenband:**
  - liegt extrakapsulär (ist von der Kapsel durch lockeres BG getrennt)
  - *Verlauf:* vom lateralen Femurepikondylus zum Caput fibulare
  - *Funktion:* verhindert das laterale Aufklappen des Knies (Varisierung, Adduktion), begrenzt die Außenrotation



Lig. Cruciata (Kreuzbänder):

- *Funktion:*
  - Verhindern ein Verdrehen von Tibia und Femur in der Sagittalebene → Schubladen-Zeichen (vordere-hintere)
  - Am gestreckten Knie sind die Kreuzbänder maximal angespannt
  - Im gebeugtem Knie wickeln sie sich bei Innenrotation umeinander, bei Außenrotation kommen sie in Parallelstellung
  - Bei gebeugtem Knie, wenn die anderen passiv sichernden Bänder entspannt sind, ist besonders das hinter Kreuzband die einzige ligamentäre Sicherung



Rechtes Kniegelenk in der Ansicht von ventral mit heruntergeklapptem Lig. patellae und Patella (**a**) sowie in der Ansicht von dorsal (**b**).

- *Lage/Verlauf:*
  - Im Zentrum des Kniegelenks (Fossa intercondylaris)
  - Intrakapsulär (zwischen Membrana fibrosa und Membrana synovialis = in Kapselwand integriert) – extrasynovial (liegen in einem ‚Schlauch' aus Synovialmembran → werden nicht von Synovia umspült)
  - **Lig. cruciatum anterius:** zieht hinten von der Innenseite des lateralen Femurkondylus schräg nach ventral, kaudal und medial zur area intercondylaris anterior der Tibia
  - **Lig. cruciatum posterius:** verläuft vorne von der Innenfläche des medialen Femurkondylus nach dorsal, kaudal und lateral zur Area intercondylaris posterior
    - Mittelfinger um Zeigefinger wickeln und aufs Knie legen → Finger entsprechen Verlauf der Kreuzbänder

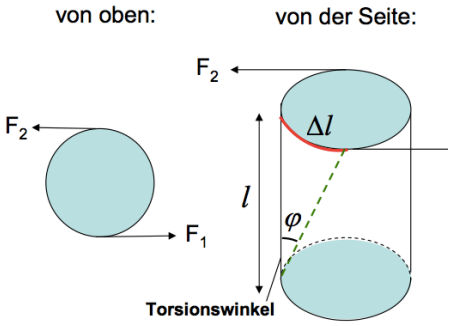
- *Struktur:*
  - Sind vorne und seitlich mit Synovialmembran überzogen
  - Gefäßversorgung von dorsal → vordere ist relativ schlecht durchblutet → kaum Spontanheilung → plastische Rekonstruktion bei Läsion notwendig

M10W1S3 - Physikalisch-Chemische Eigenschaften biologischer Materialien

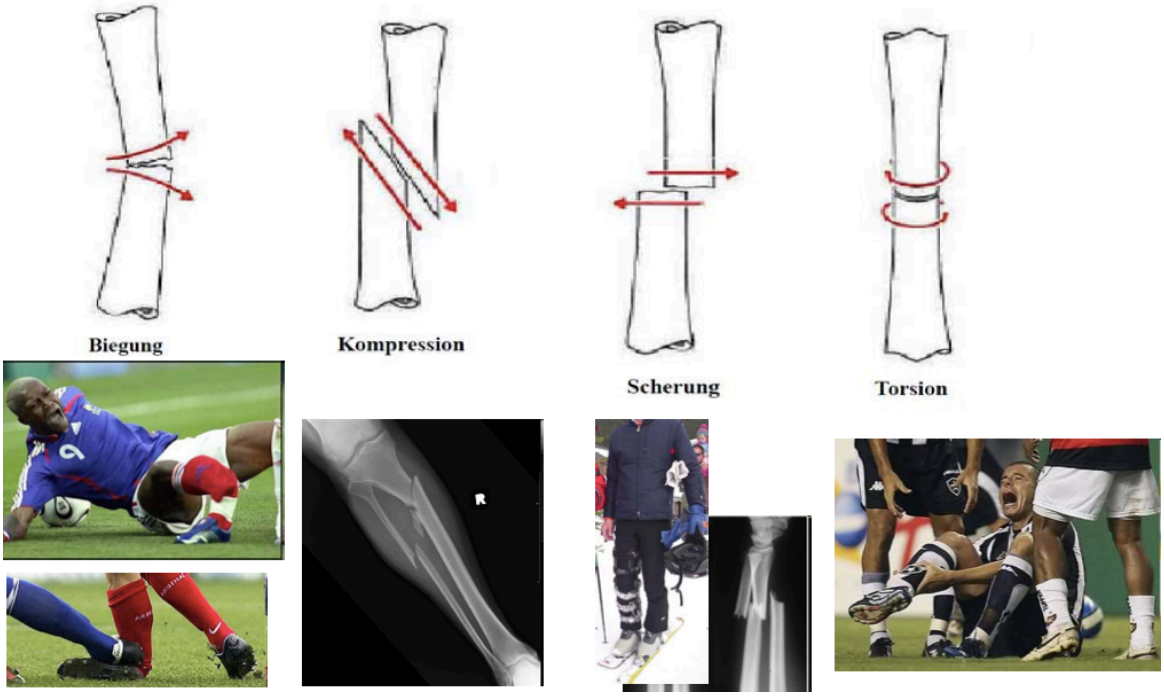
1. Die verschiedenen Arten der Deformation von Festkörpern wie Kompression, Biegung, Torsion und Scherung anhand von verschiedenen Arten von Knochenbrüchen erläutern können

- Deformationen sind abhängig auf die Materialeigenschaften: Härte, Festigkeit, Dehnbarkeit, Biegbarkeit, Drehbarkeit
- Je größer die Kraft, desto größer ist die Längenänderung
- Für alle Arten der Deformation eines elastischen Bereich gibt es einen Bereich mit Gültigkeit des Hookschen Gesetzes
    - Lediglich die Richtung der Kraft ändert sich
- Dreidimensional spricht mal von Expansion und Kompression
    - Der Proportionalitätsfaktor ist das Volumenelastizitätsmodul K

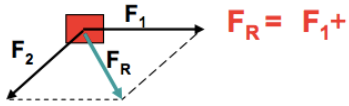
Arten der Deformation:



a. *Kompression*
    - Druck von oben und von unten zu gleicher Maßen
    - Knochen ‚verkürzt' sich → schräge Bruchstelle
b. *Biegung*
    - Eine Seite wird gestaucht und die andere gedehnt
    - Die Enden sind dabei jedoch fest
c. *Torsion*
    - $\sigma = T \bullet \varphi$ (T = Torsionsmodul) siehe links
    - eine Seite ist fest, die andere wird verdreht (meist der Fuß)
    - z.B. beim Skifahren, wenn die Bindung nicht auslöst und der Ski sich einmal dreht
d. *Scherung*
    - $\sigma = G \bullet \alpha$ (G = Schermodul, α = Scherwinkel)
    - wie eine Biegung, nur dass der eine teil vollkommen unbeweglich ist und die Kraft senkrecht zum Knochen wirkt
    - z.B. im Skischuh → Bruch oberhalb der Skischuhkante

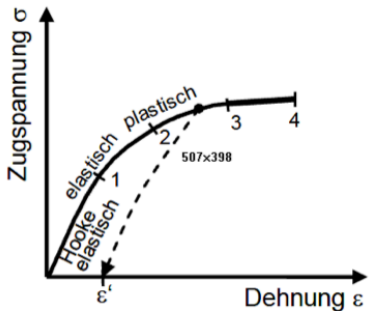


2. Anhand der Spannungs-Dehnungskurve das Verformungsverhalten von Festkörpern wie Muskeln, Sehnen, Bänder, Knochen und Knochenersatzmaterial innerhalb und außerhalb des Gültigkeitsbereiches des Hookschens Gesetzes beschreiben können



Kraft:

- Beschleunigt einen Körper
- Verformt einen Körper
- Kräfte wirken in verschiedene Richtungen wirken → resultierende Kraft (F_r)
  - *Normalkraft* → Kraft, die *senkrecht* zur Fläche wirkt
  - *Tangentialkraft* → Kraft, die *parallel* zur Fläche wirkt
- je größer die Kraft, desto größer ist die Längenänderung: $F \approx \Delta l$
  - *Hooksches Gesetz für eine Feder: $F = D \bullet \Delta l$*
    - $D = F/\Delta l$ (Federkonstante) → je härter die Feder, desto größer D
  - **Hooksches Gesetz: $\sigma = k \bullet \varepsilon$**
    - $\sigma = F/A$ Nm^{-2} (Spannung)
    - k – prop. Faktor (kann durch zB Elastizitätsmodule ersetzt werden)
    - $\varepsilon = \Delta l/l$ (relative Verformung/Längenänderung) – Δl=absolute Längenanderung
    - das Hooksche Gesetz gilt so lange, wie Dehnung (l) und Zugspannung (F) proportional sind (Hookelastischer Bereich)
      - darauf folgt der *elastische Bereich* → kann in Ursprungszustand zurück kommen (z.B. Dehnung)
      - darauf folgt der *plastische Bereich* → kann nicht mehr in den Ausgangszustand zurück, Restdehnung bleibt vorhanden (z.B. Zerrung/Anriss, je öfter ein Muskel/Sehne/Band gedehnt worden ist, desto größer wird die Restdehnung)
      - darauf folgt der Riss/Bruch
        → Knochen haben einen relativen kleinen elastischen und plastischen Bereich

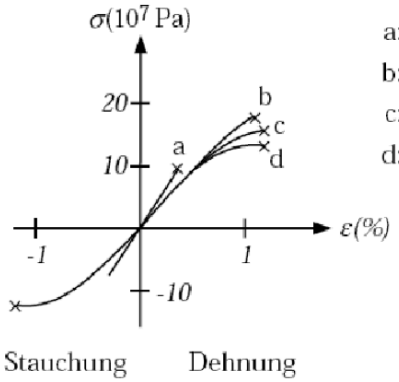


1)Proportionalitätsgrenze

2)Elastizitätsgrenze

3)Fließgrenze

4)Festigkeitsgrenze



a: trockener Knochen
b: Schienbeinknochen
c: Wadenbeinknochen
d: Oberschenkelknochen

Es gibt bei Knochen einen Nicht-Linearitätsbereich aber kein Fließe

M10W1Pr – Das breite Spektrum der Gangstörungen (Videoseminar)

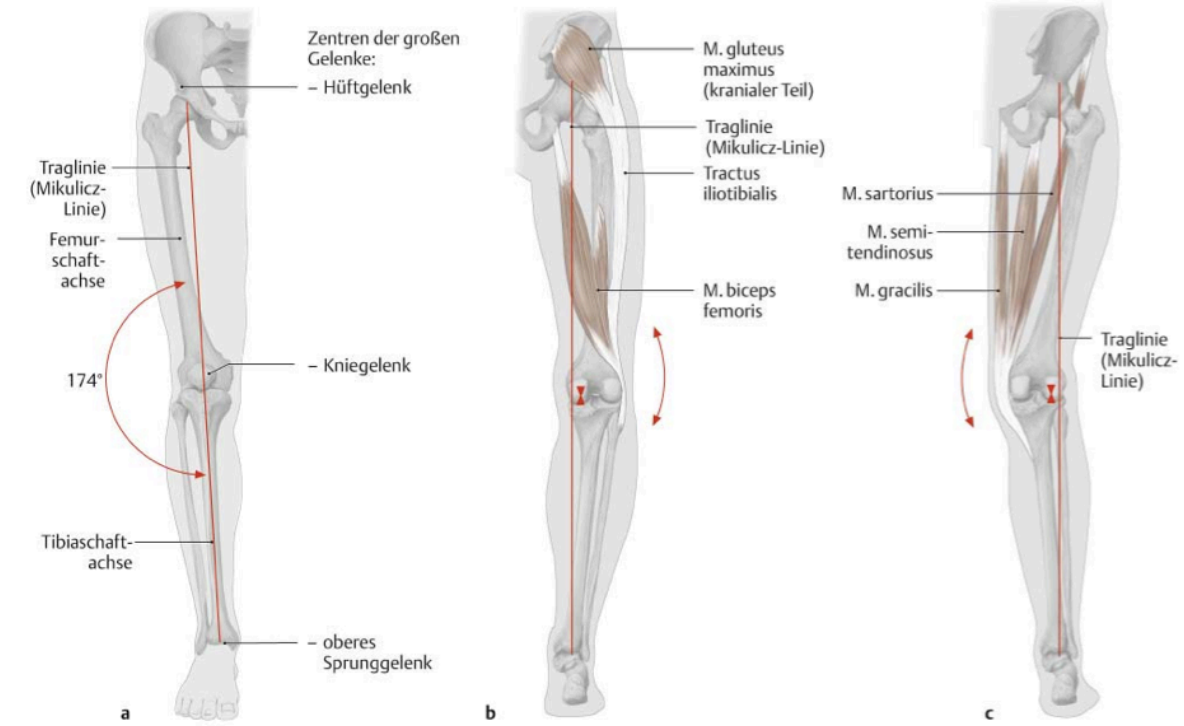
1. **Das gestörte Gangmuster bei einer Coxa valga und Coxa vara beschreiben können.**

- Coxa norma = 126°
- Coxa Valga = 140°
- Coxa vara =115°
- Gangmuster siehe LZ 2

2. **Das gestörte Gangmuster bei einem Genu valgum und Genu varum beschreiben können**

- *Genu-Varum (O-Beine):* Kniegelenk ist lateral der Mikulicz Linie
  - Hängt zusammen mit Coxa Valga (Steilstellung des caput femoris) 140°
  - Innenmeniskus wird abgelaufen
  - Laterale Gelenkstrukturen (z.B. Lig. Collaterale fibulare, tractus iliotibialis, M biceps femoris) werden vermehrt auf Dehnung beansprucht
  - Stärkere Belastung der lateralen Fußränder → Absinken des Fußgewölbes
    - Verstärkte Supination im OSG
    - Verstärkte Außenrotation der Füße
- *Genu-Valgum (X-Beine):* Kniegelenk ist medial der Mikulicz Linie
  - Hängt zusammen mit Coxa vara (Flachstellung) 115°
  - Außenmeniskus wird abgelaufen
  - Mediale Gelenkstrukturen (z.B. M. Sartorius, M. semitendinosus, M.gracilis) werden vermehrt auf Dehnung beansprucht
  - Stärkere Belastung der medialen Fußränder → Absinken des Fußgewölbes (=Platt-, Senkfuß)
    - Verstärkte Pronation im OSG
    - Verstärkte Innenrotation der Füße

D-1.42 Traglinie des Beines



a Physiologischer Verlauf der Traglinie in der Ansicht von ventral.
b Verlauf der Traglinie beim Genu varum (O-Bein) in der Ansicht von dorsal.
c Verlauf der Traglinie beim Genu valgum (X-Bein) in der Ansicht von dorsal: Mit Verkleinerung des lateralen Femorotibialwinkels geht eine Vergrößerung des medialen Winkels einher (→ Abweichung des distalen Skelettelements nach außen entspricht einer Valgus-fehlstellung, s. S. 304).

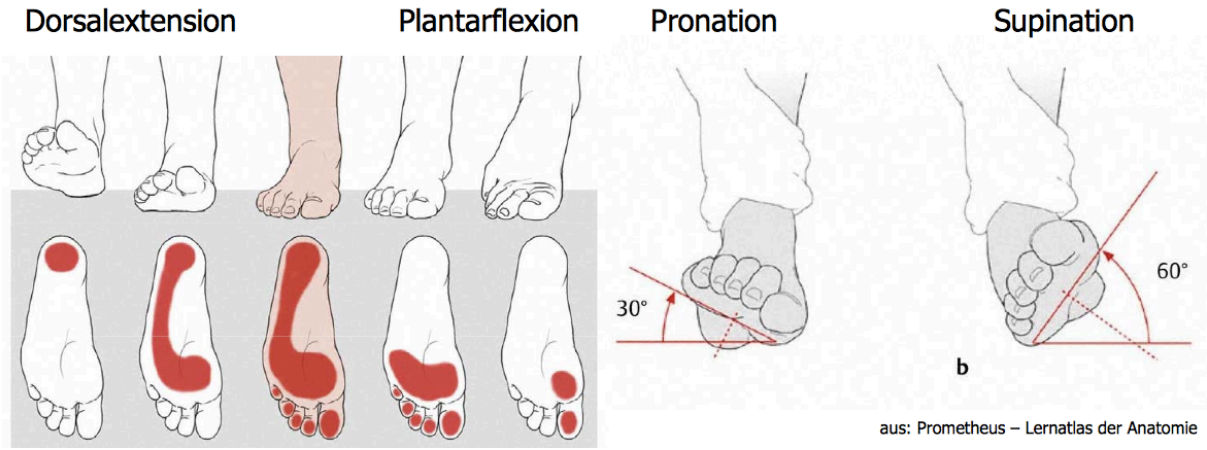
3. **Das gestörte Gangmuster des Trendelenburg Hinkens beschreiben können.**

- Abkippen der Hüfte zur gesunden Seite
- Ausgleich über Beugen des Oberkörpers zur kranken Seite (oft auch unter Zur Hilfenahmeg des Arms)
  → Duchenne Hinken

4. **Die anatomischen Grundlagen des Trendelenburg Hinkens erläutern können.**

- Glutealinsuffizienz → Abduktion der Hüfte fällt aus → Becken kippt zur gesunden seite
- Siehe auch M10W1VL2

Circumduktion = nach vorne Schwingen des Beines mit gestreckten Knien, durch anheben des Beckens, meist durch spastische Parese im Kniegelenk/gestörte Balance zwischen Flexor und Extensor



M10W1UK - Untersuchung Hüfte

1. **Bei einer gegebenen Patientin / einem gegebenen Patienten eine weitergehende klinische Untersuchung des Hüftgelenkes (Trochanterklopfschmerz, inguinaler Druckschmerz und Pes anserinus-Druckschmerz, Trendelenburg-Zeichen) durchführen, den Befund dokumentieren sowie hinsichtlich eines Normalbefundes einordnen können.**

   Trendelenburg-Zeichen: Beim positiven/pathologischen Trendelenburg-Zeichen sinkt das Becken zur Spielbeinseite (gesunde Seite) beim freihändigen Stand auf dem Standbein (kranke Seite). Diese Pathologie ist mit einer Insuffizienz der Glutealmuskulatur (Mm. glutei medius und minimus) zu erklären. Wird dabei der Oberkörper kompensierend zur Standbeinseite gekippt, spricht man vom Duchenne-Hinken. Bei beidseitiger Glutealinsuffizienz kann so der Enten- oder Watschelgang beobachtet werden.

   Trochanterklopfschmerz: Schmerz beim Beklopfen des Trochanters kann auf eine Arthrose des Hüftgelenks hindeuten.

   Inguinaler Druckschmerz: Hüftschmerzen werden meist als Leistenschmerzen wahrgenommen.

   Pes anserinus-Druckschmerz: Hinweis auf Bursitis (Schleimbeutelentzündung) oder Sehnenentzündung (Tendinitis) im Knie

2. **An der unteren Extremität und dem Becken einer gegebenen Patientin / eines gegebenen Patienten das Oberflächenrelief von Muskelgruppen (Glutealmuskulatur, Hüftbeuger/Kniestrecker, Fußstrecker/-beuger) lokalisieren, palpieren und gegenüber benachbarten Strukturen sicher abgrenzen können.**

Abb. 7.13 Topografische Lage des M. rectus femoris

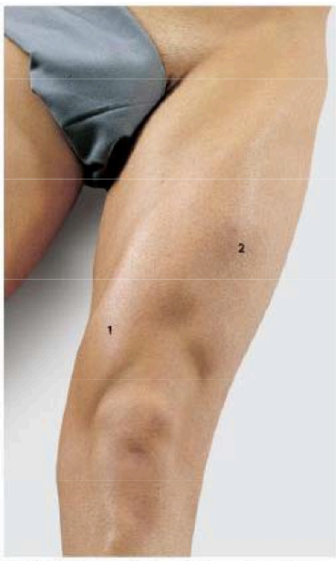


Abb. 8.3 Topografische Lage der Mm. vasti medialis (1) und lateralis (2)

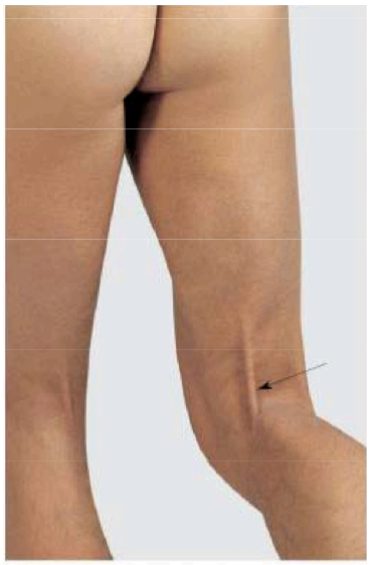


Abb. 8.88 Sehne des M. semitendinosus

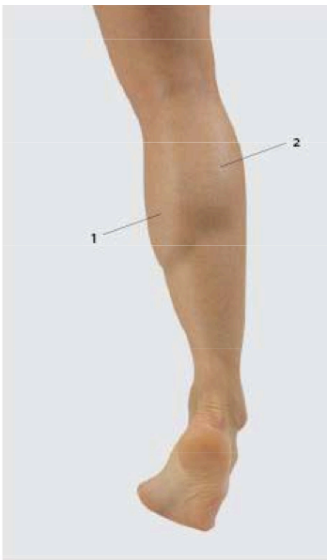
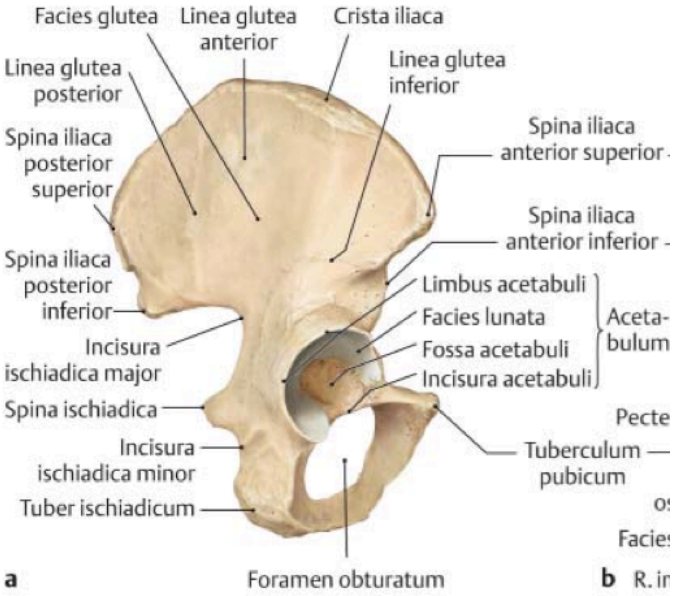


Abb. 8.97 M. gastrocnemius, Capita mediale (1) und l rale (2)

3. **An der unteren Extremität und dem Becken einer gegebenen Patientin / eines gegebenen Patienten bestimmte Knochenpunkte (Crista iliaca, SIAS, SIPS, Trochanter major, medialer und lateraler Kniegelenksspalt, Patella, Fibulaköpfchen, Malleolengabel, Tuberositas tibiae) kennen und sicher palpieren können**



Morburs Pertes: Hüftkopfnekrose bei Kindern

Epiphysiolytis: Auflösen und Dislokation der Epiphysenfugen in der Hüfte

Hüftdysplasie: Steilstellung des Acetabulums → fehlende Überdachung des caput femoris

Inspektion

- Wirbelsäule (Lordose, Kyphose, Skolliose)
- Offensichtliche Beinlängendifferenz
- Hämatom/ Schürfwunden
- Muskeln (symmetrisch? Atrophie? – v.a. bei rectus femoris gut sichtbar)
- Narben, Haut
- Hüftschmerz wird meist als Leistenschmerz wahrgenommen (Kinder oft als Knie- oder Bauchschmerzen)

Palpation:

- Schiefstellung in der Hüfte: Crista iliaca (Handflächen), spina iliaca posterior superior (Daumen), spina iliaca anterior superior mit dem Mittelfinger
    - Beim stehenden Patienten von hinten
- Leistendruckschmerz
- Trochanter major Druckschmerz
- Messung der Beinlänge von SIAS bis malloneus medialis

Funktionsprüfung:

- Bewegungsausmaß (Nach normal Null Methode)
    - Dokumetation: ex./flex. 20-0-140 (20° Extension – über 0° - 140° Flexion)
    - Flexion (n: 140°) – Extension (n: 15°)
    - Innenrotation (Fuß nach außen) (n: 35°) – Außenrotation (Fuß nach innen) (n: 45°)
        - In 90° Flexion
    - Adduktion (n: 25°) – Abduktion (40°)

M10W2VL1 - Articulatione ! - Struktur und Beweglichkeit gelenkiger Knochenverbindungen

1. Am Beispiel der Sternokostalgelenke den Aufbau und die Funktion von Synarthrosen (unechte Gelenke) beschreiben können

Synathrosen:

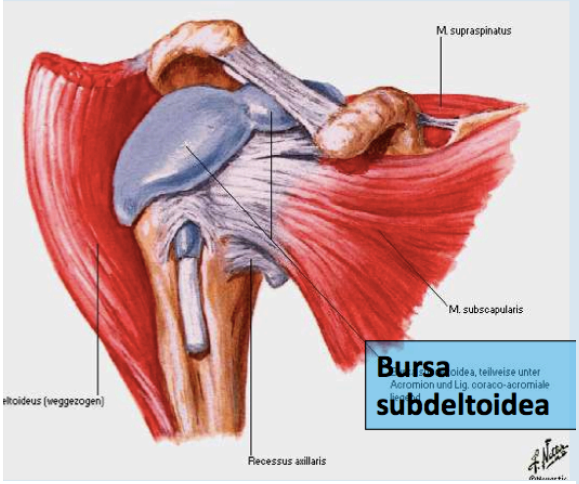
- Syndesmosen/Junctura fibrosa (Bandhafte)
  - Membrana Interossea
  - Syndesmosis tibifibularis
  - Fontanellen
- Synchondrosen/Junctura cartileginea (Knorpelhafte)
  - Epiphysenfugen
  - Rippenknorpel
  - Schambeinfuge
- Synostosen/Junctura ossea (Knochenhafte)
  - Durch Verknöcherung verschmolzene Knochenlinien (z.B: Acetabulum, Epiphysenfuge → Strukturen synostieren nach Wachtumsende)

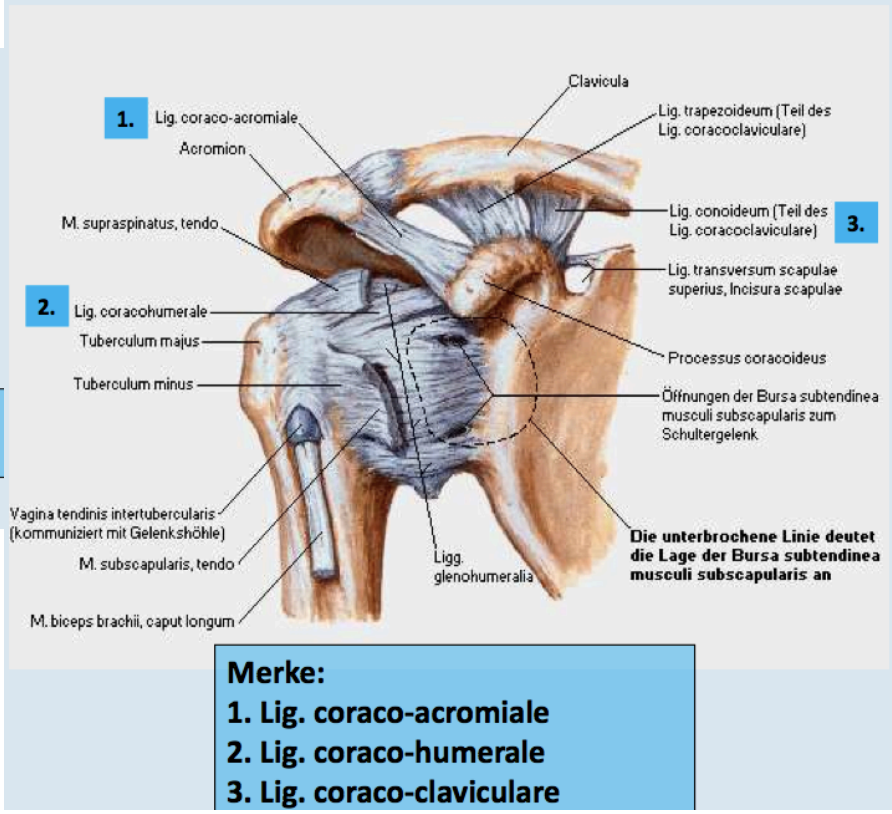
Aufbau Sternokostalgelenke:

- 1./6./7. Costa → Synarthrosen
  - Knorpel der ersten Rippe ist mit dem Manubrium sterni synchondrotisch verwachsen
  - 6. Und 7. Rippe bilden eine Synchondrose mit dem Corpus sterni
- 2. -5. Costa → Diarthosen
  - Kapseln sind durch die Leg. Sternbocostalia radiata verstärkt
    - Die Ligg. Durchflechten sich mit den beanchbarten und denen der Gegenseite und strahlen in der Periost des Sternums ein
      → Membran Sterni auf der Vorderseite
  - Lig. sternocostale intraarticulare zieht vom Knorpel der 2. Rippe bis zur Knorpelfuge zwischen Manubrium und Caorpus sterni und teilt die Gelenkhöhle in 2 Halbgelenke
    - eines der Gelenke verbindet Rippenknorpel und Manubrium

2. Am Beispiel des Schultergelenks Aufbau und <u>Bewegungsmöglichkeiten eines Kugelgelenks</u> beschreiben können

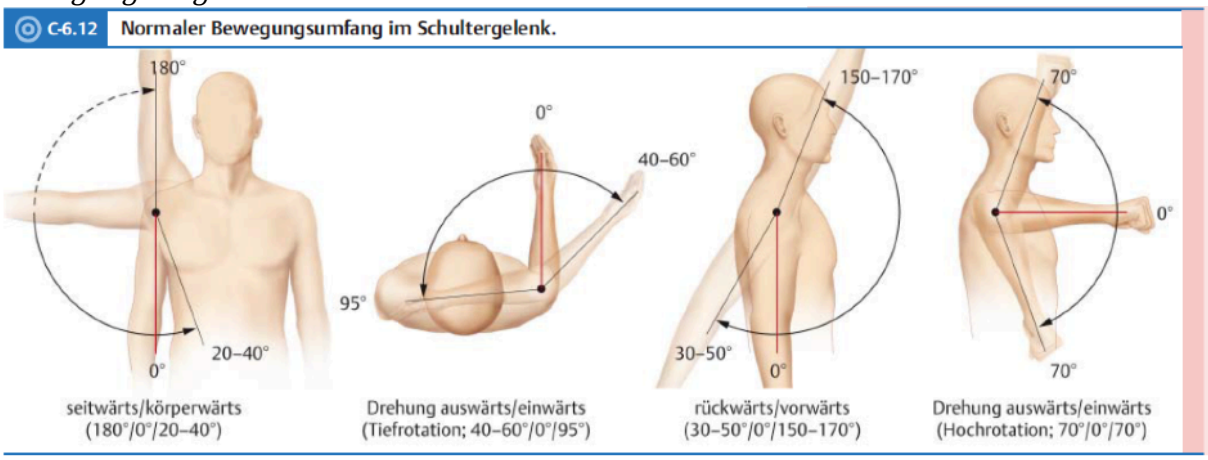
Aufbau: siehe auch LZ3





- Blutversorgung über Äste über A. axillaris (z.B. circumflexa scapulae et humeri)
- Innervation über Plexus brachialis (N-suprascapularis, -axillaris, -subscapularis)
- *Bursa synovialis* (Schleimbeutel)
  - Druckelastische, mit Synovia gefüllte Polster, die das Gleiten von Sehnen und Muskeln gegen knöcherne Strukturen ermöglichen
  - *Kommunizierende Bursa:* mit dem Gelenkinnenraum verbunden (z.B. Bursa subacromialis)
  - *Nicht-kommunizierende Bursa:* selbstständig (z.B. Bursa subcutanea acromialis)

Bewegungsmöglichkeiten:



3. Am Beispiel des Hüftgelenks Aufbau und die Funktion von <u>Diarthrosen</u> (echte Gelenke) beschreiben können.

Echte Gelenke (articulatio synoviales):
= diskontinuierliche Verbindungen von Knochen, die durch einen Gelenkspalt voneinander getrennt sind → in Abhängigkeit vom Bandapparat unterschiedlich gute Beweglichkeit

Aufbau:

- Gelenkknorpel ohne Knorpelhaut
- Stabilisiert durch Bänder und Muskeln
- Gelenkhöhle (*Cavitas articularis*) ist mit *Synovia* (Gelenkflüssigkeit) ausgefüllt; wird von *Membrana fibrosa* (außen, straffes BG, Kollagen I, geht in das Periost des Knochens über) gebildet → wird bei Bewegung in die Gelenkhöhle gedrückt
    - Synovia ist eine klare, leicht gelbliche, fadenziehende Flüssigkeit, die aus Proteohyaluronat und einem Transsudat des Blutes besteht
    - Sekretionsprodukt der Synoviozyten
    - Ernährt den Geenkknorpel, ‚Schmierfunktion', Stoßdämpfung
- Allseitig geschlossene Gelenkkapsel (Capsula articularis)
- *Membrana Synovialis* innen, gute Versorgung mit Blut- und Lymphgefäßen
    - *Synoviale Intima* (makrophagenähnliche Typ A-Synoviozyten mit Fähigkeit zur Phagozytose, synovialbildende fibroblastenähnliche Typ B-Synoviozyten)
    - *Subintimitalen Gewebe* (Fibroblasten, Fettzellen, Makrophagen, Mestzellen, Schmerz- und Mechanorezeptoren)
- Gelenkknorpel ist sensibel innerviert
- hyaliner Knorpel (druckelastisch)
- *Labrum articulare* (glenoidale, acetabulare)
    - Faserknorpelige Ringwülste
    - Dienen der Vergrößerung der Gelenkpfanne
- kapillarer (7-10µm) Gelenkspalt an Kontaktfläche

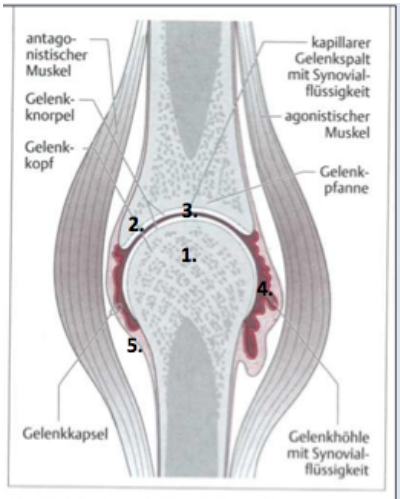
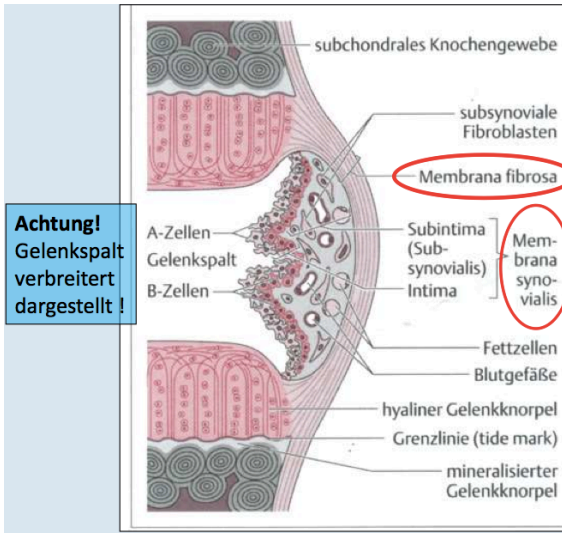


Abb. 3.4 **Schematischer Aufbau eines echten Gelenks** (nach Debrunner).

Merke:
1. **Gelenkkopf/pfanne**
2. **Gelenkknorpel**
3. **Gelenkspalt**
4. **Gelenkhöhle (Synov**
5. **Gelenkkapsel**

M. Schünke (2000), Abb.3.4, S. 47



Achtung! Gelenkspalt verbreitert dargestellt !

Einteilung der Gelenke:

a) *Einachsige Gelenke*
   - Besitzen einen Freiheitsgrad → Bewegung erfolgt um eine Achse, deren Lage für die Art der Bewegung verantwortlich ist

   a. *Art. Plana*
      - Ebenes Gelenk (Gelenkflächen sind plan und flach und lassen Gleit-/Translationsbewegungen und Drehbewegungen zu
      - Bsp. Artt. Zygapophysiales (Zwischenwirbelgelenk)

   b. *Articulatio cylindrica*
      i. *Ginglymus*
         - Scharniergelenk
         - Konkaver und konvexer Gelenkkörper
         - Gelenkachse verläuft quer durch die artikulierenden Teile
         - Fixierung oft durch Ligg. Collateralia
         - Bsp. Art. Talocruralis (OSG)

      ii. *Art. Trochoidea*
         - Rad- oder Zapfengelenk
         - Beweglicher Gelenkkörper dreht sich um einen fest stehenden Gelenkkörper
         - Der bewegliche Teil wird durch ein Band so eng in seiner Führung gehalten, dass dur eine Bewegung möglich ist
         - Achse verläuft durch das Zentrum der Drehbewegung
         - Bsp. Art radioulnaris prox. (Teil des Ellenbogengelenks) et dist. (Teil des Handgelenks) → Pronation und Supination

b) *Zweiachsige Gelenke*
   - Bewegen sich um zwei senkrecht zueinander stehende Achsen → schneide sich im Zentrum des Gelenks
   - Gelenkkörper besitzen eine stärkere Beweglichkeit als bei den einachsigen Gelenken

   a. *Art. Ellipsoidea*
      - Eigelenk
      - Konvexe und konkave ellipsenförmige (eiförmige) Gelenkfläche treffen aufeinander
      - Bsp. Art. Radiocarpalis (prox. Handgelenk) → Dorsalflexion, Palmarflexion, Adduktion, Abduktion/ Art. Atlantooccipitalis (oberes Kopfgelenk) → Nickbewegung, Seitneigung

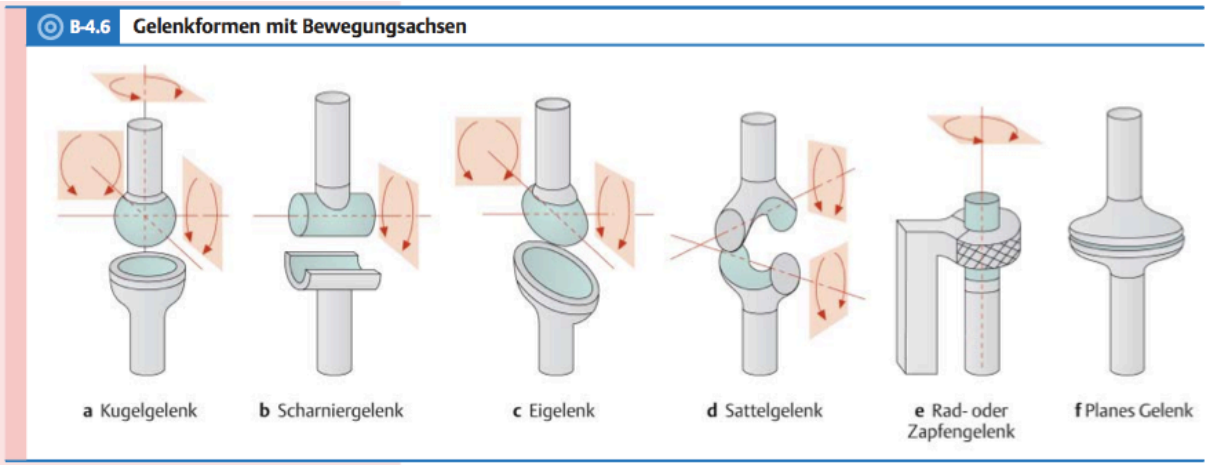
   b. *Art. Sellaris*
      - Sattelgelenk
      - Zwei Sattelförmige Gelenkflächen artikulieren miteinander
      - Bsp. Art. Carpometacarpalis pollicis (Daumengrundgelenk) → Adduktion, Abduktion, Opposition, Reposition

   c. *Art. Bicondylaris*
      - Kondylengelenk
      - Verbindung von zwei Gelenkrollen (Condylen) mit unterschiedlichen Krümmungen
      - Bsp. Art. Genus (Kniegelenk) → Beugung, Streckung, Innenroation, Außenrotation

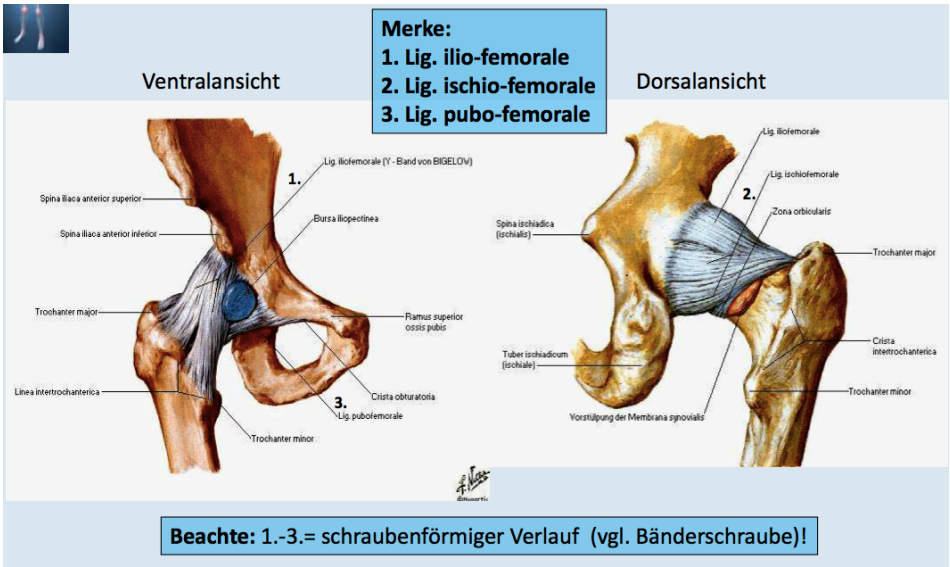
c) *Dreiachsige Gelenke*
- Größter Bewegungsumfang
- Ein Kugelförmiger Gelenkkopf passt sich in eine entsprechend ausgehölte Gelenkpfanne ein

a. *Art. Sphaeroidea*
- Kugelgelenk
- Artikulierenden Flächen stehen senkrecht aufeinander, schneiden sich im Zentrum der Kugel und bilden ein Achsenkreuz
- Bsp. Art. Humeri bzw. glenohumeralis (Schultergelenk) → Anteversion, Retroversion, Adduktion, Abduktion, Innenrotation, Außenrotation

b. *Enarthrosis*
- Nussgelenk
- Besondere Form des Kugelgelenks
- Gelenkpfanne reicht über den Äquator des Gelenkkopfes hinaus
- Bsp. Art. Coxae (Hüftgelenk → gleicher, jedoch eingeschränkter Bewegungsablauf wie beim Kugelgelenk

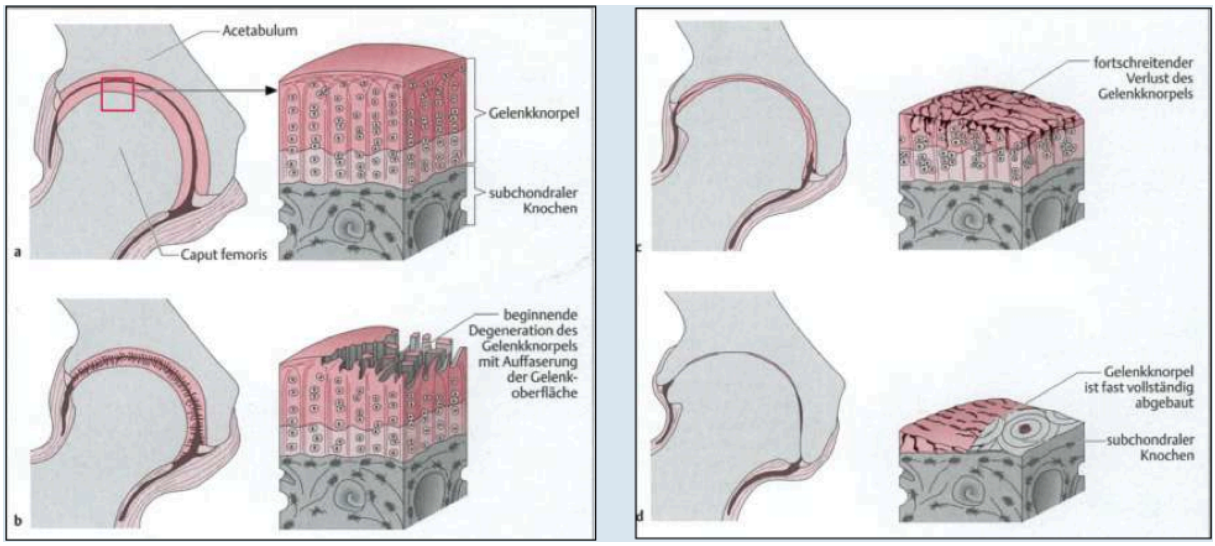


Bandapparat:
- drei, schraubenartig verdrillte Bänder, die sich bei der Flexion entschrauben und bei der Extension verschrauben
  - begrenzen Hüftextension
- Blutversorgung des caput femorum über A. capitis femoris, liegt in Lig. capitis femoris → kein Halteband



Arthrose:

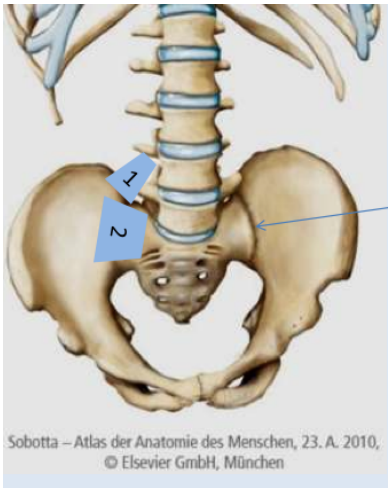
- Vorstufe = Arthritis



Funktion:

- Hüftgelenk ist ein Nussgelenk (Enarthrosis)
  - Besondere Form des Kugelgelenks (3 Freiheitsgrade)
  - Gelenkpfanne reicht über den Äquator des Gelenkkopfes hinaus
  - Gleicher, jedoch eingeschränkter Bewegungsablauf wie beim Kugelgelenk
- Bewegungsmöglichkeiten:
  - Flexion/Anteversion
  - Extension/Retroversion
  - Adduktion
  - Abduktion
  - Innenrotation
  - Außenrotation

4. Am Beispiel des Iliosacralgelenkes den funktionellen Aufbau eines straffen Gelenkes (<u>Amphiarthrose</u>) beschreiben können.



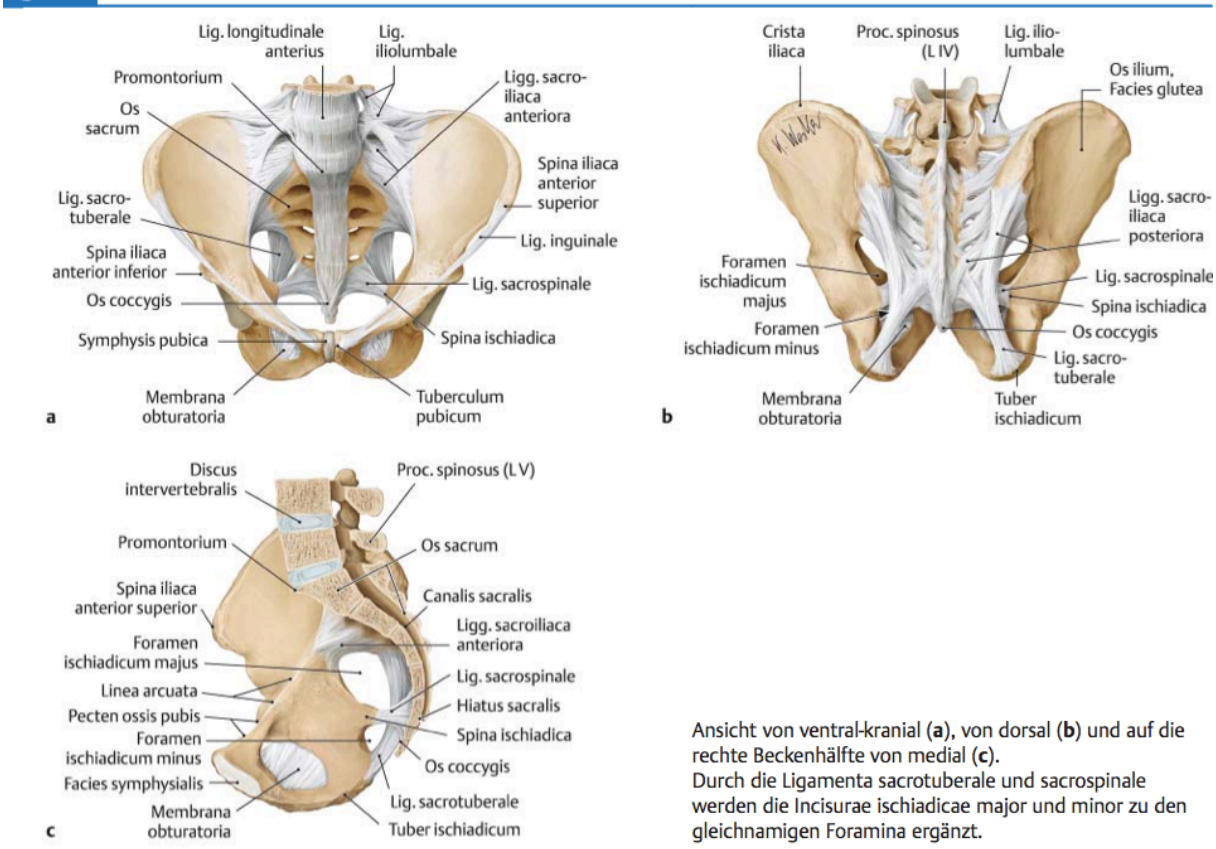
Amphiarthrose: ‚Straffe Gelenke'

- Diarthrosen mit eingeschränkter Beweglichkeit
  - Straffe Bänder und Kapseln
  - Unebene Gelenkflächen (höckrig, ineinander verzahnt)
- Gelenkkörper sind nur minimal gegeneinander beweglich

Aufbau:

- Lig. iliolumbales
  - Verbindet Crista iliaca dorsal mit dem Proc. Costalis des 5. LW
- Lig. sacroiliaca anteriores, posteriores, interossea
  - Verklammern als kurze, dicke Bandzüge die Gelenkkörper
- Lig. Sacrotuberale
  - Dreieckige Platte
  - Zieht vom kaudalen Abschnitt des Kreuzbeins zum Tuber ischiadicum
- Lig. Sacrospinale
  - Verspannt das kaudale Kreuzbein zusätzlich mit der Spina ischiadica
  - Trennt die Foramina ischiadica majus und minus
- Planarer, halbmondförmiger, leicht gebogener Gelenkspalt
- Facies auriculares von Os sacrum und Os ilium artikulieren miteinander

C-4.7 Bandapparat eines männlichen Beckens



Ansicht von ventral-kranial (**a**), von dorsal (**b**) und auf die rechte Beckenhälfte von medial (**c**).
Durch die Ligamenta sacrotuberale und sacrospinale werden die Incisurae ischiadicae major und minor zu den gleichnamigen Foramina ergänzt.

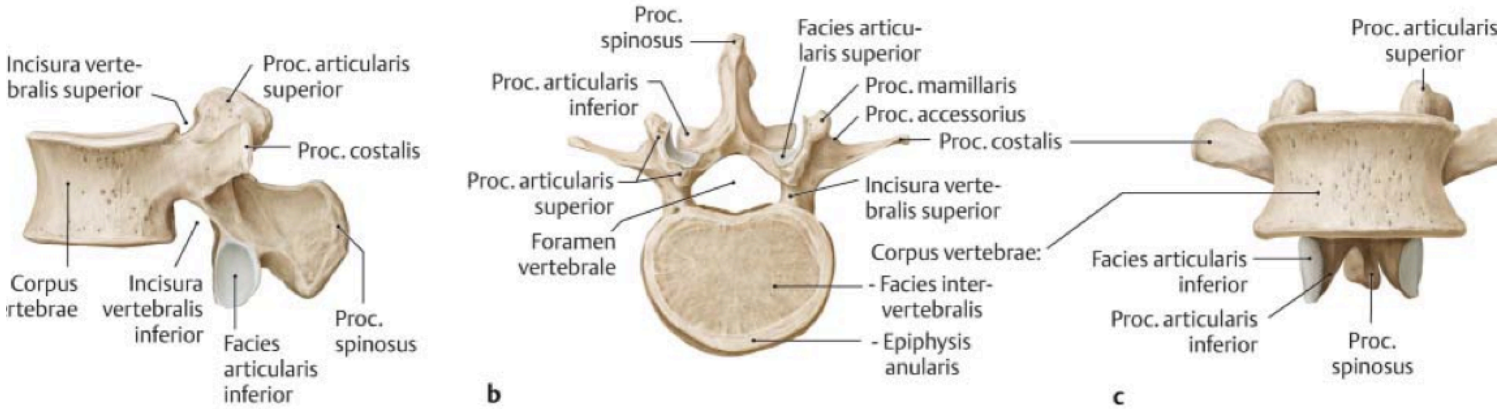
5. Am Beispiel der gelenkigen Verbindungen eines Wirbelkörpers den Bau und die Funktion eines <u>spinalen Bewegungssegmentes</u> erklären können

Bauprinzip:

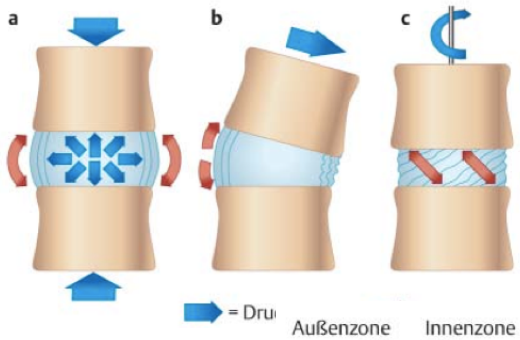
- Kompromiss zwischen Stabilität und Beweglichkeit
  → 24 einzelne Knochen, die über 23 Synchondrosen stabil miteinander verbunden sind
- Einteilung in:
  1. Halswirbelsäule/ Vertebrae cervicales (HWS) - 7
  2. Brustwirbelsäule/Vertrebrae throricae (BWS) – 12
  3. Lendenwirbelsäule/Vertrebae lumbales (LWS) - 5
  4. Kreuzbein (Os sacrum)/Vertebrae sacrales - 5
  5. Steißbeim (Os coccygis) – 3-5

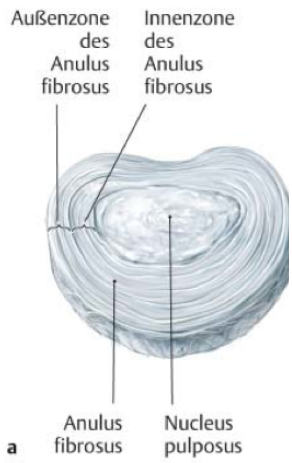
Aufbau:

- **Vertebrae** (Wirbel)
  - Gleichen einander in ihrem grundsätzlichen Bauplan
  - *Corpus vertebrae*
  - *Arcus vertebae*
  - *Procc. Arcus vertebrae*
    - *Proc. Spinosus*
      - Ansatzpunkt für Bänder und Muskeln
    - *Procc. Transversi*
      - Ansatzpunkt für Bänder und Muskeln
    - *Procc. Articulares superiores et inferiores*
      - Procc. Art. Sup. des einen und inf. des darüber liegenden Wirbels bilden jeweils echte Gelenke, Art. plana → Art. Zygapophyseales (Wirbelbogengelenke, Facettengelenk)
      - Art. Zygapophyseales und Discus intervertebralis bilden zusammen ein *Funktionelles Bewegungssegment*
      - Winkel der Facettengelenke geht über Horizontal (HWS), leicht schräg (BWS) zu vertikal (LWS) → bestimmt die Bewegungsmöglichkeiten zweier benachbarter Wirbel



- **Disci interverbrales** (Zwischenwirbel-/Bandscheiben)
  - Ersten beiden Halswirbel → Diarthrosen
  - Äußerer Faserring (Anulus fibrosus) umgibt innen Gallertkern (Nucleus pulposus)
  - *Anulus Fibrosus*:
    - Faserknorpel = straffes kollagenes BG mit eingelagerten Chondronen → Synchondrose
    - Konzentrisch geschichtete Lamellen, kollagene Fasern der äußeren Lamellen strahlen in die knöchernen Randleisten, die er inneren in die knorpelige Deckplatte der Wirbelkörper
  - Verteilt den Druck gleichmäßig auf die benachbarten Wirbelkörperdeckplatten
  - Fasern des Anulus fibrosus begrenzen die Bewegungen benachbarter Wirbelkörper (ventrodorsale, laterale Kippbewegungen, Rotation um die Longitudinalachse) → ein Verschieben der Wirbel (Wirbelgleiten) ist bei intaktem Diskus unmöglich

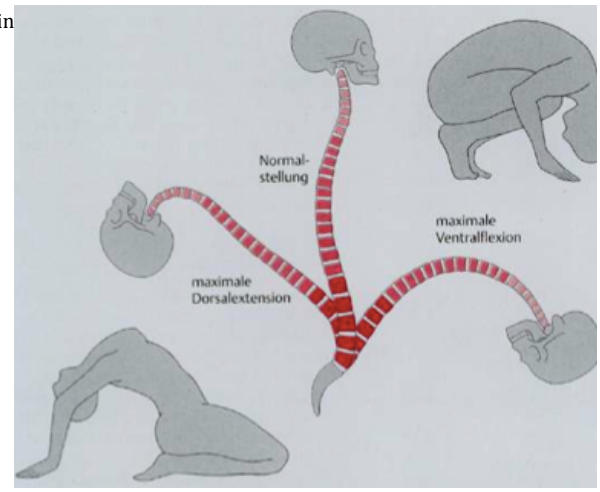




- **Bänder**
  - Bandapparat der Wirbelsäule bewirkt eine zusätzliche Stabilisierung

C-1.5 Bänder der Wirbelsäule

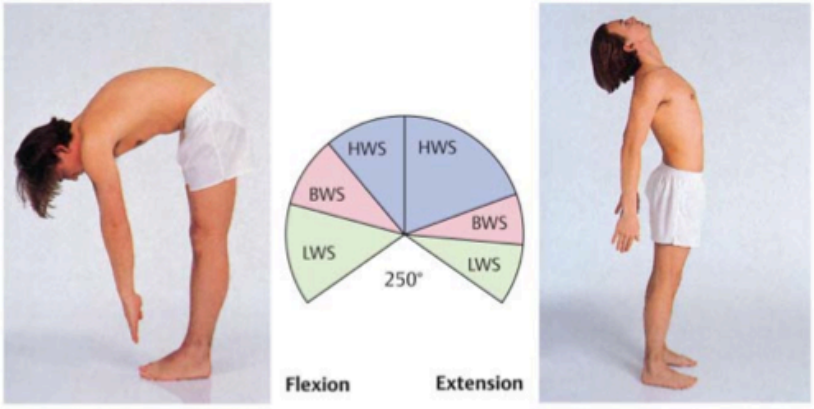
Band	Aufbau und Verlauf	Funktion
Lig. longitudinale anterius (vorderes Längsband)	▪ an der **Ventralfläche** der Wirbelkörper ▪ von kranial nach kaudal breiter ▪ tiefe Faserzüge fest in der **Kortikalis** des Wirbelkörpers verankert ▪ kaum Verbindung zum Faserring der Disci	Begrenzung der **Dorsalextension** (S. 227) der WS
Lig. longitudinale posterius (hinteres Längsband)	▪ an der **Dorsalfläche** der Wirbelkörper ▪ schmaler als das Lig. longitudinale anterius ▪ Faserzüge strahlen in die **Anuli fibrosi** der Disci ein ▪ nur schwache Verbindung zur dorsalen Wirbelkörperfläche	Begrenzung der **Ventralflexion** (S. 227) der WS
Lig. supraspinale	▪ verbindet die Spitzen der Dornfortsätze ▪ aus langen Bandzügen aufgebaut ▪ im Bereich der HWS Übergang in das Lig. nuchae	
Lig. nuchae	▪ sagittal gestellte Bindegewebsplatte zwischen **Protuberantia occipitalis externa** (S. 855) und **Vertebra prominens (C VII)** ▪ im Bereich der Nackenfurche mit der allgemeinen Körperfaszie verwachsen	
Ligg. flava	▪ bestehend aus kürzeren, größtenteils elastischen Fasern ▪ zwischen den **Laminae** benachbarter Wirbelbögen ▪ reichen nach ventral bis zu den Wirbelgelenken	Unterstützung der Rückenmuskeln bei **Aufrechthaltung** und **Bremsen der Ventralflexion** Abschluss des Wirbelkanals dorsal und seitlich (zusammen mit den Gelenkkapseln)
Ligg. interspinalia	▪ zwischen den **Dornfortsätzen** benachbarter Wirbel (von einem Dornfortsatz schräg nach kraniodorsal zum nächst höheren) ▪ an der Spitze der Dornfortsätze Übergang in das Lig. supraspinale	Begrenzung der **Ventralflexion** verhindern zusammen mit den Disci Gleitbewegungen der Wirbel gegeneinander
Ligg. intertransversaria	▪ zwischen den Enden der **Querfortsätze** (bzw. Procc. accessorii der Lendenwirbel) benachbarter Wirbel	Begrenzung von **Lateralflexion** und **Rotation** (S. 227)



Funktion:

- Beweglichkeit und Stabilität
  - Ventralflexion/Dorsalextension um die Transversalachse
  - Lateralflexion um die Sagittalachse
  - Rotation um die Longitudinalachse
- Schutz des Rückenmarks

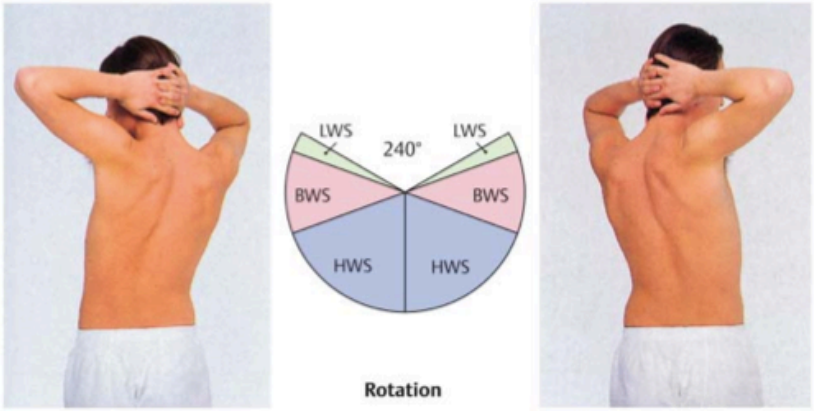
C-1.18 Bewegungsumfänge der WS-Abschnitte nach der Neutral-Null-Methode



Flexion Extension

Flexion/ Extension:

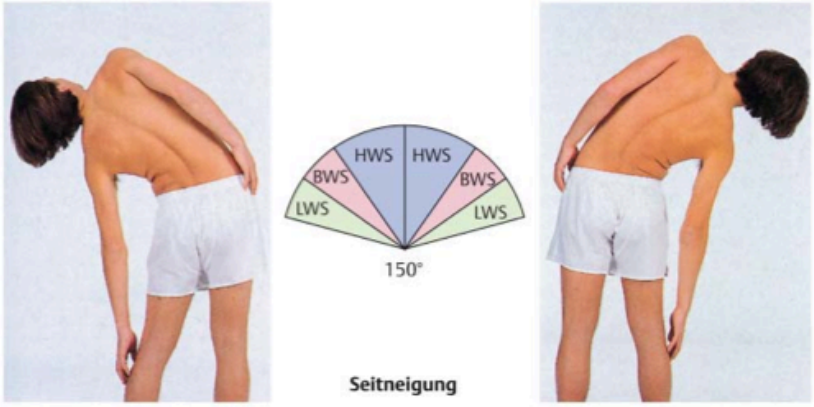
HWS 40/0/70°
BWS 35/0/25°
LWS 50/0/30°
Insgesamt* 125/0/125°



Rotation

Rotation:

HWS 70/0/70°
BWS 40/0/40°
LWS 10/0/10°
Insgesamt* 120/0/120°



Seitneigung

Seitneigung:

HWS 35/0/35°
BWS 20/0/20°
LWS 20/0/20°
Insgesamt* 75/0/75°

* Die Gesamtwerte sind ein Maß für die Beweglichkeit des Kopfes gegenüber dem Beckengürtel.

M10W2Vl2 - Patient/in mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes

1. **Häufige Ursachen für eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes des Kniegelenks aufzählen und zuordnen können.**

Epidemiologie:
- Häufigste Knieverletzung 1/1000 EW /Jahr
- Inzidenz zwischen 15-25 Jahren am höchsten
- Ca 70% durch Sportunfälle
- Frauen 2-8x höhere Verletzungsrate

Ursachen:
- Rotation (Innenrotation Oberschenkel, Außenrotation Unterschenkel), Valgus-Stress, leichte Flexion

2. **Die bei einer vorderen Kreuzbandruptur des Kniegelenks zu erwartenden spezifischen Angaben in Anamnese und Befunde bei der körperlichen Untersuchung benennen und zuordnen können.**

- Kaum Schmerzen
- Instabilitätsgefühl
- ‚Wegsacken des Knies'

3. **Die Grundzüge der medizinischen Diagnostik und Therapie bei einer vorderen Kreuzbandruptur des Kniegelenks beschreiben können.**

Diagnostik:
- *Lachmann-Test:*
  - Knie in 20-30° Flexion
  - Tibia nach vorne, Femur nach hinten
  - Tibia kann nach vorne verschoben werde, weicher Anschlag
- *Schubladen Test:*
  - Knie in 90° Flexion
  - Tibia nach vorne ziehen (Vorderer Schubladen Test – VKB)
  - Tibia nach hinten drücken (Hinterer Schubladen Test – HKB)
  - Strecke beobachten, die die Tibia sich bewegen kann
    - Strecke wesentlich geringer als Lachmann-Test
- *Pivot shift Test:*
  - Innenrotation des Fußes
  - Valgus-Stress
  - Leichte Ex/flex des Knies → Tibia ‚schnappt' bei flex nach hinten
- Radiologisch
  - ‚Bone Bruise' im Tibia Kopf sichtbar im MRT
  - Kreuzband ‚fällt' auf den Tibiakopf
  - Röntgen trotzdem zusätzlich, um Fx auszuschließen

Therapie:
Operativ vs Konservativ (90% : 10%)

- Geringe Inzidenz von Begleitverletzungen (Knorpel, Meniskus)
- Geringere Inzidenz von Reeingriffen
- Wiederherstellung höhrer Belastbarkeit
- Verzögerung des Arthrosebeginns
    - Jedoch auch auch höhere Arthoseinzidenz
- Bei unsportlichen, sich wenig bewegenden Patienten eher konservative Behandlung → Braucht das Kreuzband nur für Kontaktsportarten mit vielen Richtungswechseln

Konservativ:

- Abschwellen, Muskelaufbau, Stabilisation

Operativ:

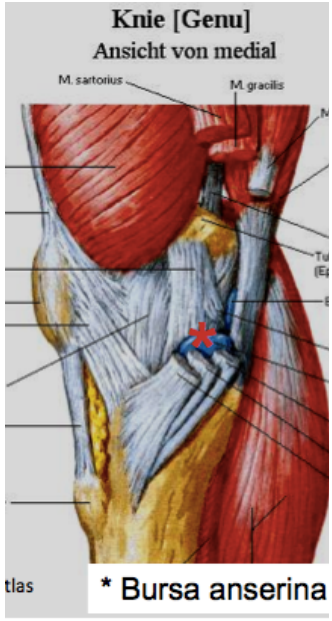
- Transplantation von:
    - Semitendinosus-Sehne
    - Gracilis-Sehne
    - Patellarsehne (wurde früher oft gemacht)
      → Wird mehrfach übereinander gelegt
- Einzelbündel-Rekonstruktion (weniger Komplikationen) oder Doppelbündel-Rekonstruktion
- Sehnenbündel wird über Bohrkanal in der Tibia und Femur eingefügt und über Schrauben in den Bohrkanälen befestigt
    - Bündel wird revaskularisiert und mit Kollagenen Fasern überzogen → ‚neues' Kreuzband bildet sich

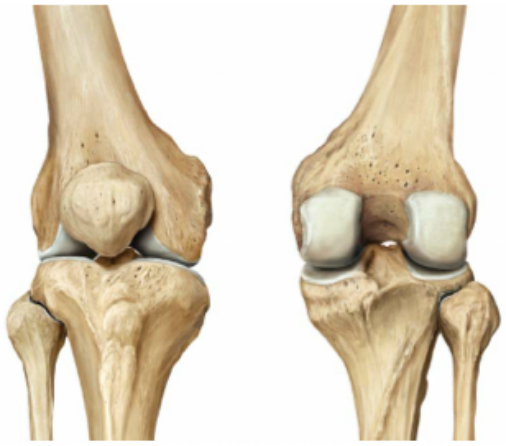
4. **Am Beispiel des Kniegelenks als Dreh-Roll-Gleitgelenk (Bicondylargelenk) den Aufbau und die Bewegungsmöglichkeiten eines zweiachsigen Gelenks beschreiben können.**

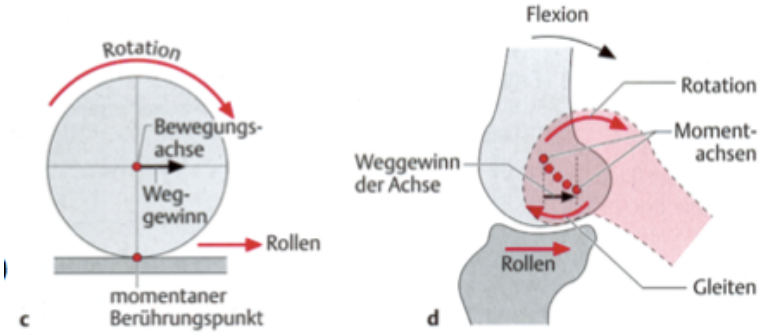
Aufbau und Funktion siehe auch M10W1S2 LZ 3&4

Aufbau:

- *Primärer Streckapparat:* Patellarsehne
- *Sekundärer Streckapparat:* TFL (lateral) – siehe links, Sehnen von Pes-anserinus Gruppe (Semitendinosus, Gracillis, Sartorius) (medial) – siehe rechts
- Fossa intercondylaris = ‚notch'
- Patella ist in der Kapsel integriert
    - Ist das Größte Sesambein des Körpers
      → Sesambeine können die Druckspannung auf eine Sehne mindern oder als Hypomochlion dienen. Das größte Sesambein des Körpers ist die Patella

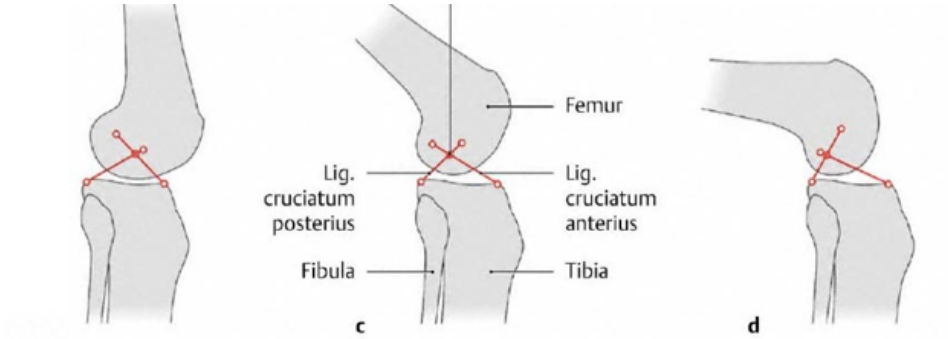






Bewegungsmöglichkeiten:

- Überstreckung bis max 5° →Schlussrotation (Verschraubung von Femurkondylen und Tibiaplateau)
- Drehen, Rollen (Weggewinn wird erzielt) und Gleiten (kein Weggewinn)
- Flexion: Tibia wird nach hinten geschoben (Femurkondylen rollen auf dem Tibiaplateau) bis dorsale Teile der Kondylen aufliegen und über das Plateau gleiten
- Scharniergelenk mit verschieblicher Achse
- Hauptbewegungen: Flexion und Extension
- In kompletter Flexion ist das VKB gespannt



M10W2VL3 Biomechanik, Gelenkkinematik, innere Kräfte und Muskuloskeletale Adaptation bei Patienten und Patientinnen

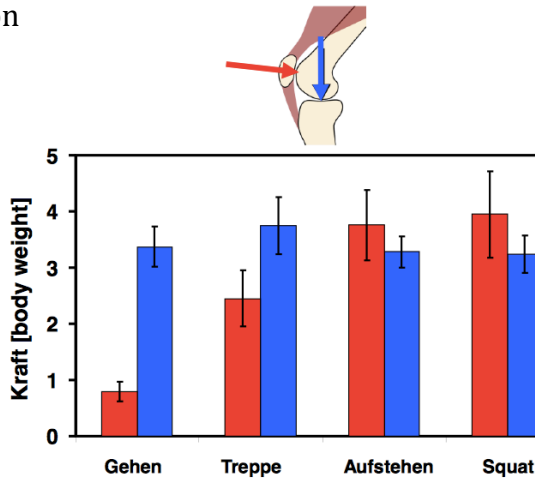
1. Anhand ausgewählter Beispiele (Hüft-, Knie-, Sprunggelenke) die Funktion und Belastung von Gelenken (Diarthrosen) beschreiben können

Generell:

- Die Gelenkgeometrie moduliert die Gelenkkontaktkräfte
- Anpassung des Knochens an die mechanische Beanspruchung
- Gelenke sind für physiologische Belastungen ausgerichtet, daher ist es wichtig pathologische Zustände so gut wie möglich zu Behandeln
- Determinanten der Belastung:
    - Körpergewicht
    - Wichteilbeeinflussung (Muskelstatus)
    - Funktionstüchtigkeit des Knorpels, Menisken (gleichmäßige Druckverteilung → Schutz des Knochens)
    - Form der Bewegung
    - Knochenposition

Belastung Knie:

- Hohe Beweglichkeit in Sagittalebene, geringe Rotation
- Dreht-Roll-Gleitgelenk (Bicondylargelenk)
- Extension → Kraftverteilung auf Fläche
- Flexion → Entlastunf über Art. Patella-femoralis
- Problem: Valgus- o. Varus-Stellung → Einseitige Belastung der Femurkondylen → Bänderüberdehnung → Knorpelschaden
- Varus-Valgus Alignment bestimmt tibio-femorale Belastungsverteilung
- Alltagsaktivitäten erfordern Funktion des patello-femoralen Gelenkes
- Balance aktiver & passiver Strukturen entscheidend für physiologische Druckverteilung im Gelenk



Belastung Hüfte:

- Große Beweglichkeit in Safitta- und Frontalebene, bei gleichzitig hoher Stabilität und Belastungsgrenze (Nussgelenk)
- Belastung wird durch spezielle Form des Femurs und der 3 Hüftknochen gut in die senkrechte gebracht
- Problem: Abduktorenschwäche → Kraft verschiebt sich (ungünstige Kraft auf Femur und Gelenke erhöht sich)

Belastung Sprunggelenk:

- Wichtig: Belastung soll durch Gelenk geführt werden
    - Wenn nicht möglich → Abfangen durch Weichteile (Bänder, Sehnen, Knorpel)

M10W2S1 - Molekulare Ursachen für Störungen im Knochenstoffwechsel

1. **Am Beispiel ausgewählter Erkrankungen (primärer und sekundärer Hyperparathyreoidismus, familiäre hypokalzurische Hyperkalzämie, Vitamin D-Mangel) prinzipielle Mechanismen der Störungen des Knochenstoffwechsels erklären können**

Siehe Calciumstoffwechsel auch M10W1S1

Primärer Hyperparathyroidismus:

- Entstehung von Nebenschilddrüsen Adenom/Hyperplasie/Karzinom (80% solitäre Adenome, 20% Hyperplasie aller vier Nebenschilddrüsen)
    - Überproduktion von PTH/ Hyperproliferation von PTH synthetisierenden Zellen
        - Andere Nebenschilddrüsen stellen die Produktion ein
    - Keine regulierte Freisetzung über Ca^{2+} Rezeptor (feed back) ← verminderte Expression des Ca-Sensitiven Rezeptors

  Symptome:
    - Nierensteine (durch langfristige und starke Rückresorption von Ca)
    - Organverkalkungen
    - Gelenkbeschwerden (vermehrte Osteoklastenaktivität → Knochenumbau → Druckveränderung)
        - Zystische Knochenveränderungen (braune Tumoren, häufig zuerst im Kieferbereich)
    - Erhöhte Kalziumausscheidung, trotz hoher Rückresorption durch PTH, da aber Kalziumspiegel extrem hoch ist, kann die Niere nicht alles rückresorbieren und scheidet den Überschuss aus (ähnlich Hyperglykämie)
    - Pat. Neigen zu Magen- und Darmgeschwüren

  Labor:
    - PTH im Plasma erhöht
    - Hypercalciämie
    - Hypercalciurie
    - Hyposphatamie

  Therapie:
    - Entfernung der befallenen Nebenschiddrüse
    - Gabe von Calcium und Vit D um die anderen Nebenschilddrüsen zu aktivieren

Sekundärer Hyperparathyroidismus:

- Entwickelt sich regulativ bei Erkrankungen, die mit einem Kalziummangel einhergehen
    - Bei Phosphatüberschuss (durch Niereninsuffizienz → kein Ausscheiden des Phosphats)
    - Zöliakie (Glutenunverträglichkeit) → Resorptionsstörung von Calcium, Vit D, ...
    - Vit D Mangelzustände

Familiäre hypokalzurische Hyperkalzämie:

- Autosomal dominant vererbbaren heterozygoten Defekt des Kalzium-sensitiven Rezeptors (CaSR)
    - CaSR misst die extrazelluläre Ca^{2+} Konzentration im Serum und reguliert invers die PTH- Ausschüttung; reguliert in der Niere PTH unabhängig die Kalzium-Ausscheidung
    - Mutation setzt die Affinität des Rezeptors für Ca2+ im Serum herab → Schwellenwert für die PTH Sekretion wird verschoben
    - Mutation führt zu einer verstärkten Kalzium-Rückresorption trotz hohem Serum Kalzium Spielen → Hypokalziurie

Therapie:
- Keine Therapie bei klinisch unauffälligen Patienten nötig
- In manchen Familien wird ein ausgeprägter Phänotyp beobachtet (Pankreatitis, Gallensteine, Chondrokalzinose, Nierensteinen) → schwer vom primären Hyperparathyreoidismus abzugrenzen

Labor:
- PTH im Plasma erhöht
- Hyperkalciämie
- Hypocalziurie
- Ca/Creatinin-Clearance in erniedrigt <0.01

Vitamin D-Mangel:

Bedarf:
- 20µg/d bei einem Erwachsenen
- in den Sommermonaten werden 70-80% des Vit D3 in der Haut gebildet
- in den Wintermonaten muss der bedarf aus endogenen Speichern oder über die Nahrungszufuhr gedeckt werden

Labor:
- Messung des 25-(OH)-Cholecalciferolspiegels im Serum, Soll = 80nmol/l, >30nmol/l

Ursachen:
- Alimentär (Mangelernährung)
- Resorptionsstörungen (Malabsorption)
  - Fettresorptionsstörungen bei Leber- und Gallenerkrankungen
  - Chronische Durchfälle
  - Zöliakie
- Verminderte Sonnenlichtexposition

Folgen:
- Hypocalciämie
- Osteomalzie/Rachitis
- Sekundärer Hyperparathyreoidismus
- Looser'sche Umbauzonen (Pseudofrakturen mit erhöhter Strahlentransparenz und verminderten Mineralgehalt)
- Verbiegung der langen Röhrenknochen

2. Den Begriff Osteoporose definieren, biochemische und morphologische Parameter (Marker) einer Osteoporose erläutern können.

Definition Osteoporose:
- Systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochendichte und eine Störung des Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist. Sie führt zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit und damit zu einer Frakturgefährdung des Patienten.

Knochendichte-Messung:
- An bruchanfälligen Knochen (Femur, LWK, evtl Humerus)
- Durch leichte Röntgenstrahlung → Resorption des Knochens wird gemessen

Biochemische Marker:
- Postmenopausale Osteoporosen immer ohne pathologisches Labor!
- Cortisoneinnahme
- Erhöhte Ausscheidung quervernetzter Peptide (über den Urin)
- Restlich Laborwerte siehe LZ1 krankheitspezifisch

Morphologische Marker:
- Frakturen ohne große Gewalteinwirkung (v.a. Femurschaft- und Wirbelkörperfrakturen)
- Fehlende maskuline Geschlechtsmerkmale (Hypogonadismus)
- Wiederkehrende Frankturen

3. **Die Einteilung der Osteoporosen (primär, sekundär), Risikofaktoren (Hormonstatus, Kalziummangel, Bewegungsmangel, Geschlecht, Alter) und molekulare Pathomechanismen erklären können.**

Primäre Osteoporose:
- *Postmenopausale Osteoporose* → Schneller Knochenschwund
    - Erhebliche Abnahme des Östrogenspiegels nach der Menopause bei der Frau
    - Verminderung der antiresorptiven Wirkung der Östrogene auf den Knochen → Knochenabbau überwiegt
    - Immer ohne pathologisches Labor!

  Klinisch hauptsächlich durch Wirbelkörperverformungen/-frakturen auffällig
  Prophylaxe:
    - Prämenopausal: Erhöhung der Knochendichte
    - Postmenopausal: Erhalt der Knochendichte

- *Senile Osteoporose* → langsamer Knochenumsatz, tritt erst nach dem 70sten Lj. Auf
  Diagnose:
    - Manifeste Osteoporose: bei bereits nachgewiesenen Fx
    - Präklinische Osteoporose: bei nachgewiesener Verminderung der Knochendichte (sekundäre Osteoporose muss ausgeschlossen sein → Differentialdiagnostik)

  Therapie:
    - PTH: 1x/d sc → kurzer Peak → erhöhter OPG Spiegel → Binden von RANKL → Osteoklasten Aktivität wird verringert
    - Viel Bewegung (Bewegung aktiviert Osteoblasten)
    - Ausreichende Calcium- und VitD3-Zufuhr
    - Bisphosphonate (Verhindern Auf- und Abbau)

Sekundäre Osteoporose:
- Hormonelle Störungen
    - Östrogenmangel
    - Hypogonadismus des Mannes
        - Verminderung des Dyhydrotestosterons (schützt Knochen vor Abbau)
          Klinik:
            - Bestehender Hypogonadismus bei Eintritt der Pubertät:
                - Eunochoidismus (Hochwuchs, fehlender/verminderte männliche Sekundärbehaarung, fehlender Stimmbruch, fehlende Pubertätsmerkmale)
            - Syndromentwicklung im Erwachsenenalter
                - Nachlassen von Libido und Potenz
                - Körperbehaarung und Bartwuchs werden spärlicher
- Tumorerkrankungen
- Gastrointestinale Störungen
- Nierenkrankheiten
  Therapie
    - Kausal therapierbar

M10W2S2 Praktische Anatomie und Bildgebung Schultergürtel

1. Die tastbaren Knochenpunkte des Schultergürtels (Clavicula, Scapula, Acromion, Humeruskopf) am anatomischen Präparat/Modell beschreiben können

Aufgabe:
Aufsuchen + Palpation
1 Clavicula
2 Acromion
3 Proc. coracoideus
4 Manubrium sterni
5 ACG (Acromio-claviculargelenk)
3 Tuberculum majus
4 Tub.minus
5 Humerusschaft
6 Pectoralis major
7 Deltoideus
8 Biceps brachii

Pectoralis major
U.: Clavicula-Sternum-Cartilago costales 2-6
A.: Crista tuberculi majoris
I.: Plexus brachialis
F.: AV-ADD

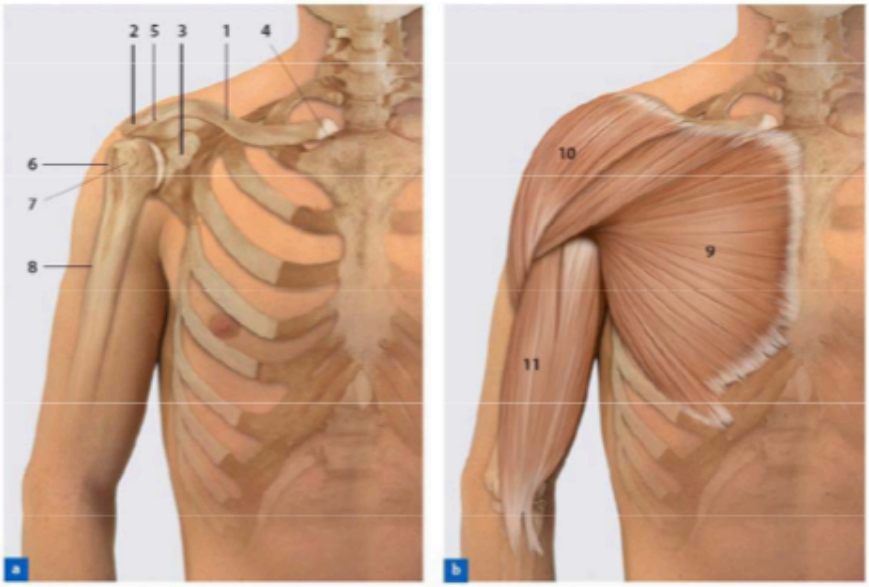
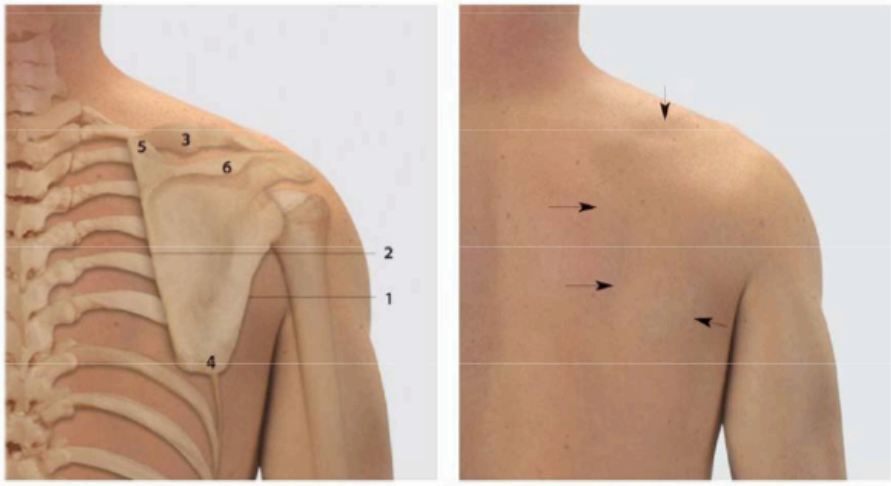
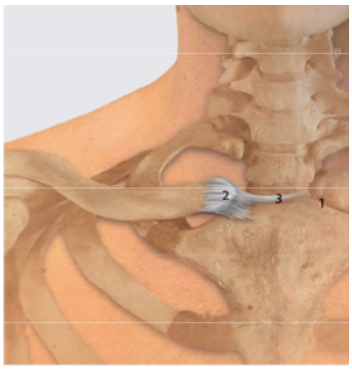


Abb. 3.1 a, b. Übersicht über die Orientierungsstrukturen für die ventrale Schulter-Oberarm-Region

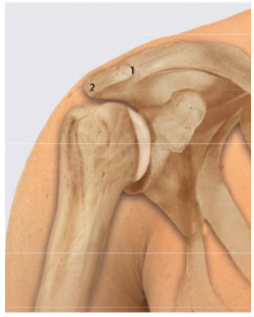
Aufgabe:

Aufsuchen + Palpation
1 Margo lateralis
2 Margo medialis
3 Margo superior
4 Angulus inferius
5 Angulus superius
6 Spina scapulae





- Acromioclaviculargelenk (ACG) = planares, straffes, echtes Gelenk, selten mit Discus articularis
- Sternoclavikulargelenk (SCG) = (einzig) echtes Kugelgelenk (im Schultergürtel), meist mit Discus articularis



2. Die anatomischen Strukturen des Schultergürtels (Knochen, Muskulatur, Bänder, Gelenke), soweit möglich, am eigenen Körper, an den Studierenden, den Patienten, der Patientin palpieren können.

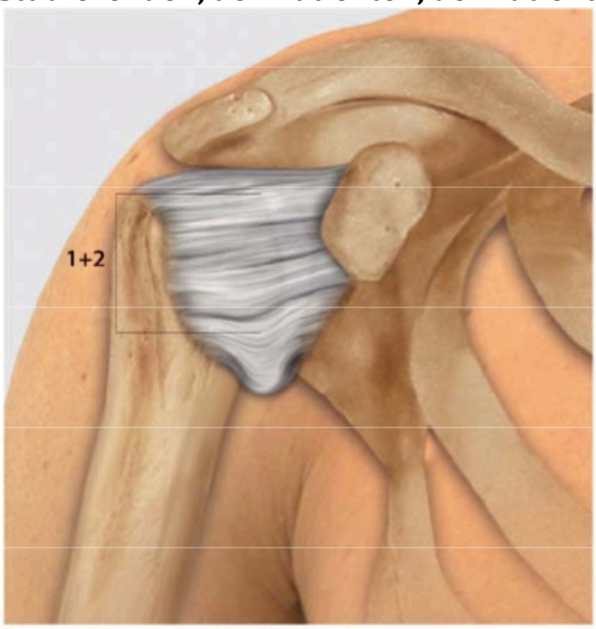
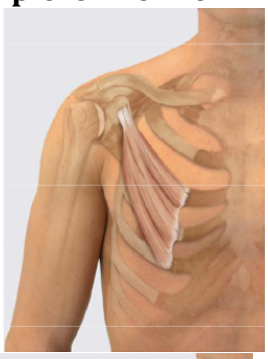


Abb. 3.34 Capsula art. glenohumeralis (1) und Ligg. glenohumeralia (2)

Abb. 3.36 Lig. coracoacromiale (1) und Lig. coracoclaviculare (2)

3. Das tastbare Oberflächenrelief der Muskelgruppen des Schultergürtels (Trapezius, Latissimus dorsi, Rotatorenmanschette, Deltoideus, Pectoralis) sicher palpieren können.

Pectoralis minor
U.: Proc. coracoideus
A.: Costae 3-5
I.: Plexus brachialis
F.: Senkt + fixiert Scapula



Aufsuchen + Palpation
1 Pars clavicularis
2 Pars acromialis
3 Pars spinata

Deltoideus
U.: Clavicula-Acromion Spina scapulae
A.: Tuberositas deltoidea (lat. Humerusschaft)
I.: N. axillaris (Radialis)
F.: AV-ADD-RV Arm

Abb. 3.28 Ansicht von ventral: M. deltoideus, Pars clavicu-

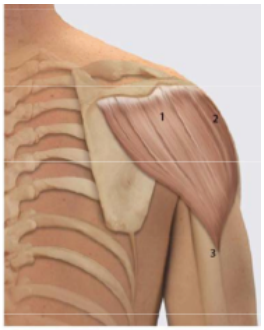
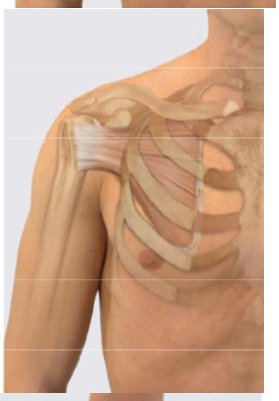


Abb. 3.29 Ansicht von dorsal: M. deltoideus, Pars spin

Subscapularis:
U: Margo medialis
A: Humeruskopf / Tuberculum min.
I: N. subscapularis
F: IR-ADD Arm



1 **Infraspinatus** (IS)
U: Fossa infraspinata
2 **Teres minor** (TM)
U: Margo lateralis

A: Humeruskopf

I: N. suprascapularis (IS) + N. axillaris (TM)
F: AR (ABD)

Beachte:
Teres Major inseriert weiter distal am Humerusschaft (Crista tub. min) und zählt **nicht** zur Rotatoren-manschette

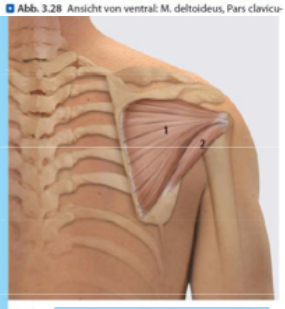
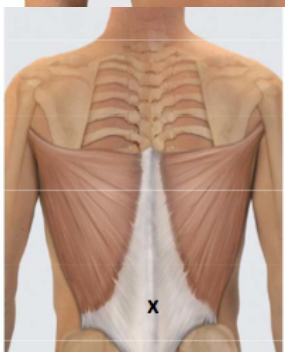


Abb. 3.

Latissimus dorsi:
U: Fascia thoraco-lumbalis (x)
A: Crista tuberculi minoris humeri
I: N. thoracodorsalis (Plexus brachialis)
F: IR-ADD-RV-Expir

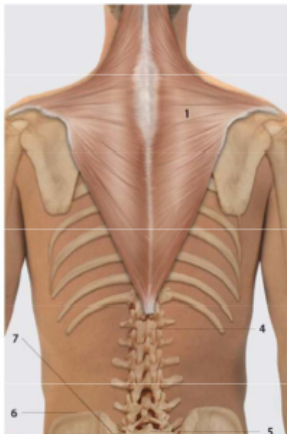


Trapezius:
Pars descendens (PD)
U: Occiput, Lig. nuchae,
Pars transversus (PT)
Proc. spin. BWK1-4
Pars ascendens (PA)
Proc. spin BWK 5-12

A: Acromion, Spina scapulae

I: N. accessorius (XI. Hirnnerv !)

F: Kopfseitneigung, bewegt Scapula n. cranial (PD), medial (PT)



M10W2U Knieuntersuchung

1. **Die Pathologie eines Genu valgum bzw. Genu varum beschreiben können.**

   Siehe unter Inspektion

2. **Die möglichen Bewegungen des Kniegelenks aufzählen und den Achsen zuordnen können**

   Siehe unter Funktionsprüfung

3. **Bei einer gegebenen Patientin, einem gegebenem Patienten mit Knieschmerzen (z.B. Ruptur des vorderen Kreuzbandes) eine fokussierte Anamnese erheben können**

Leitfrage:
- Was ist kaputt?
- Was hat es sonst gehalten?
- Welche Bewegungen sind normal, welche unnormal?
- Welche Bewegung könnte Schmerzen verursachen / nicht mehr möglich sein?

4. **Bei einer gegebenen Patientin / einem gegebenen Patienten das Bewegungsausmaß des Kniegelenks nach der Neutral-Null-Methode erheben, den Befund dokumentieren und hinsichtlich eines Normalbefundes einordnen können.**

   Siehe unter Funktionsprüfung

Inspektion
- Gang
- Eigenständiges Bewegen (alleine ausziehen lassen)
- Narben, Hämatome, Ödeme, etc
- Muskulatur
- Genu varum/valgum (meist durch Arthrose)
    - Varum – O Beine (Innenmeniskus verbraucht)
    - Valgum – X Beine (Außenmeniskus verbraucht)

Palpation
- Bandstrukturen (Innen-/Außenbänder, Quadricepssehne, pes anserinus Sehne-medial, Biceps Sehne – lateral)
- Muskeln
- Knochen (Fibula, Tibia, TubTib, Innerer/Äußerer Gelenkspalt, Patella, (Epi)Kondylen)

Funktionsprüfung

- Flexion, Extension
- Lachmann-/Schubladentest (Kreuzbänder)
- Varus-/Valgusstress in Extension und in 20° Beugung (Innen-/Außenbänder)
- Patellaverschieblichkeit
- Ödem im Knie (von superior und inferior zum Knie ausstreichen und mit aufgelegter Hand festhalten und mit dem Finger auf die Patella drücken. Bei vorhandenem Ödem springt die Patella wieder nach oben – ‚Dancing Patella')
- Innen-/Außenrotation bei gebeugtem Knie (Menisken)
- Bewegungsausmaß (Nach normal Null Methode)
    - Normwerte Knie: ex./flex. 5-0-140 (5° Extension – über 0° - 140° Flexion)
    - Bei Streckdefizit: ex./flex 0-10-120 (keine Extension, kommt nicht in Nullstellung, maximale ex ist 10°, maximale flex ist 120°)

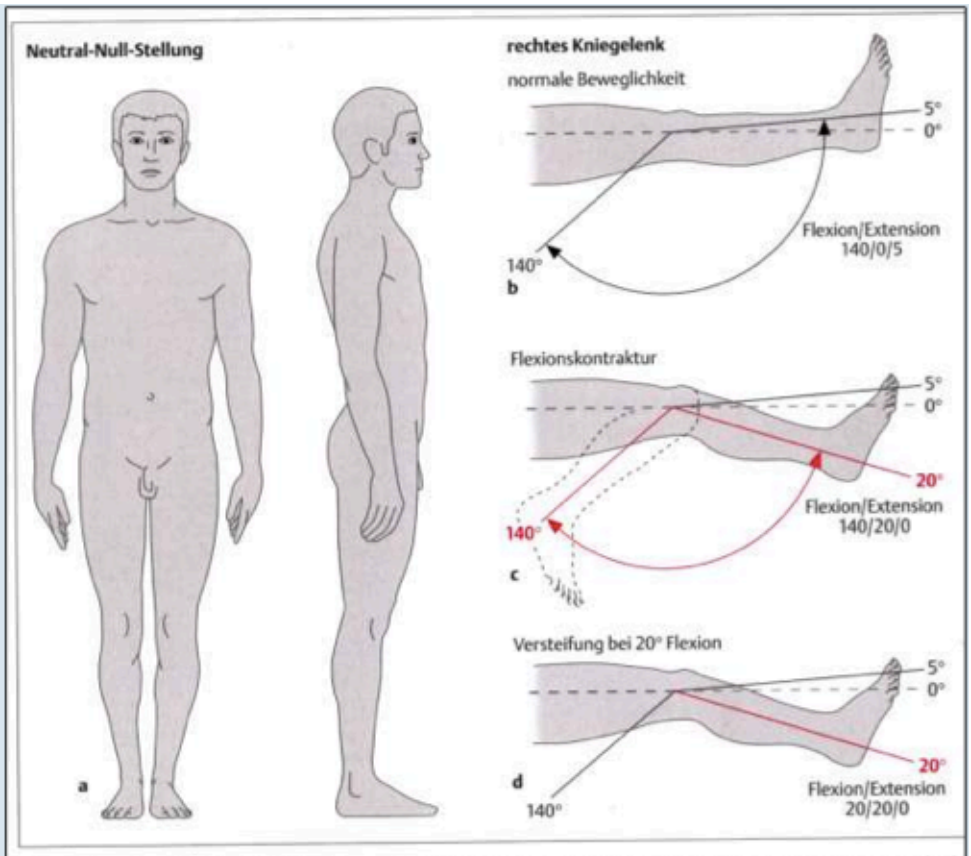


Abb. 3.26a–d **Neutral-Null-Methode.** **a** Nullstellung. **b** Bewegungsausmaß eines normalen Kniegelenks **c** Nach Flexionskontraktur. **d** Nach Versteifung.

Randnotizen:

Lateraler Meniskus ist beweglicher

Kondylen = Gelenkpartner
Epikondylen = zwischen Kondyle und Schaft, Ansatzstelle für Muskeln und Sehnen

M10W3VL1 Muskelarchitektur und Myofaszialer Apparat

1. Die innere Skelettmuskelarchitektur aus einzelnen Muskelfasern (Einzelfaser, Primär- (>50 Fasern) und Sekundärfaserbündel (>250 Fasern, auch "Fleischfaser" genannt) verstehen und funktionell darlegen können

Aufbau Muskel:

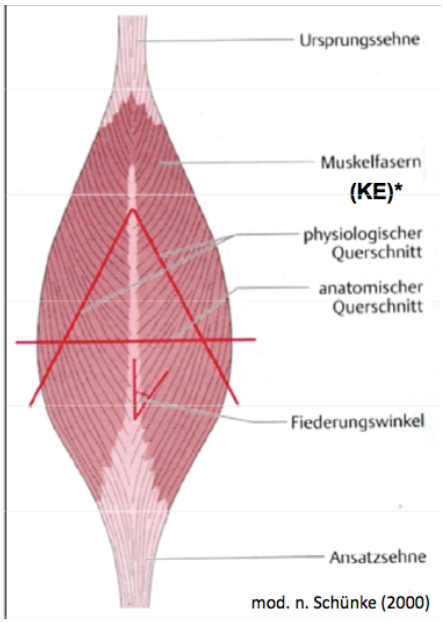
- Kontraktiler Muskelbauch
- BG (Epi-, Peri-, Endomysium)
- Sehne (Ursprungssehne – Origo, Ansatzsehne – Insertio)

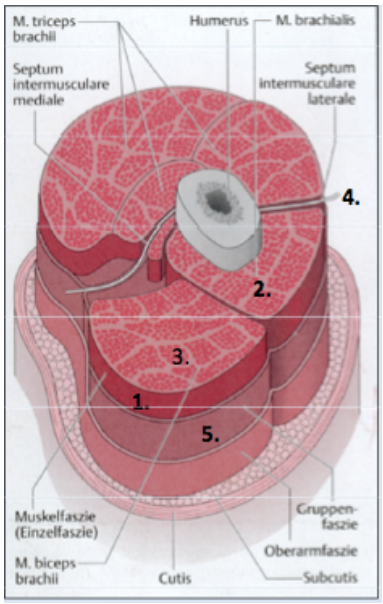
Anatomischer Querschnitt

- Muskelfasern werden senkrecht zum Muskelverlauf geschnitten

Physiologischer Querschnitt

- Muskelfasern werden senkrecht zur Verlaufsrichtung geschnitten → Querschnitt ist größer





1. Epimysium
2. Perimysium
3. Endomysium
4. Septum intermusculare
5. Gruppenfascien

Einzelfaser:

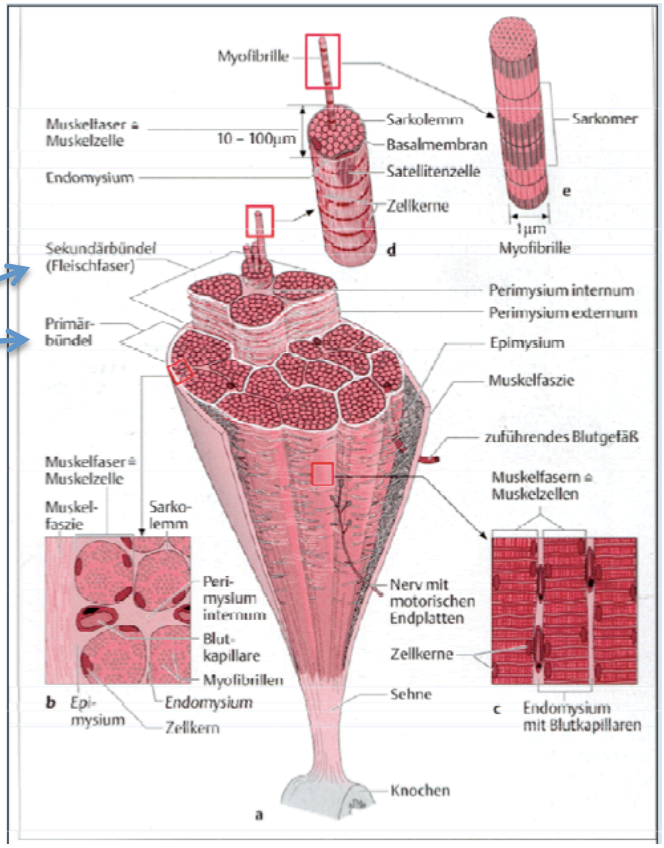
- Besteht aus mehreren Myofibrillen
- Kaum sichtbar

Primärfaser:

- >50 Fasern

Sekundärfaser:

- >250 Fasern
- das was man beim Präppen oder beim Fleisch als Faser wahrnimmt
- reißt beim ‚Muskelfaserriss'



2. Die anatomische und funktionelle Bedeutung der Tendo-ligamentären Verbindungsstrukturen zwischen Muskel, Sehne und Knochen (auch als "Enthesen" bezeichnet) anhand von typischen Beispielen (z.B. Sehnen-Knochenansätze, Aponeurosen, Retinacula, etc.) des Muskuloskelettalen Systems verstehen und erläutern können

Einteilung Sehnen:

a. Zugsehne (Wirkungsrichtung stimmt mit der Hauptlinie des Muskels überein)

b. Gleitsehne (Zugrichtung der Sehne weicht von der des Muskels ab)
- Ablenkung der Sehnenverlaufsrichtung erfolgt durch eine *Retinaculum (Halteband)*
  - An Übergängen zu Händen, Fingern, Zehen und Füßen
  - Verhindern, dass der Muskel bei bestimmten Bewegungen seine Verlaufsrichtung ändert
- Das Wiederlager, um welches die Sehne geleitet wird, bezeichnet man als *Hypomochlion*
  - Sesambeine können als Hypomochlion wirken → heben Sehnen an und vergrößern deren Ansatzwinkel

c. Aponeurose (breitflächige Sehne)

Enthesen = Insertionsstellen von Sehnen/Bändern und den Knochen

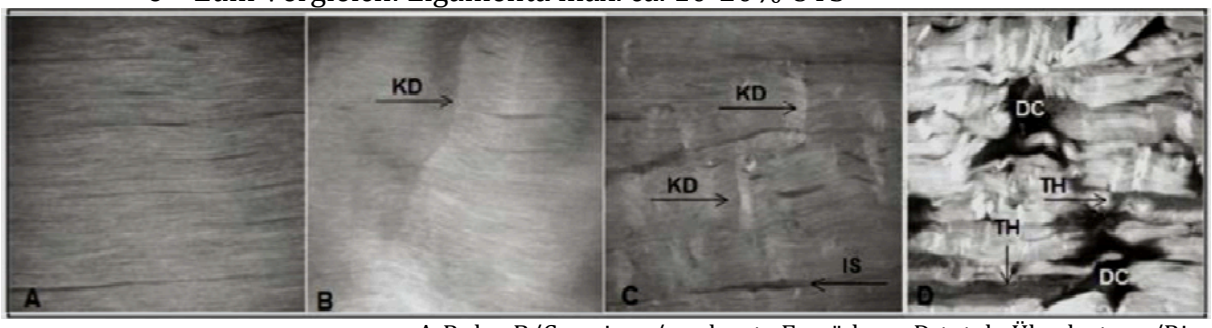
Fibröse Enthesen:
- Ansätze hauptsächlich an den Meta- und Diaphysen langer Knochen
- direkte Insertionen
- Kollagenfibrillen im Periost während der Wachstumsphase oder im erwachsenen Organismus

Fibrokartilaginäre Enthesen:
- direkt im Knochen (Periost) verankert
- typischer Weise im Bereich der Epi- und Paraphysen
- Schutzvorrichtung im Bereich der Sehnenansatzstellen, die dazu dienen mechanische Druck- bzw. Zugbelastungen zu reduzieren
  - Bsp. Bursa tendinis calcanei erlaubt die freie Bewegung der Achillessehne über den Knochen

Bespiele für Enthesen:
- Gelenkkapsel
- Bänder
- Sehnen, Sehnenscheiden
- Retinacula
- Schleimbeutel
- Sehnen-Knochenübergänge
- Aponeurosen
  → Alle Bänder und Bandstrukturen können als ‚Entheseorgane' zusammengefasst werden

Anatomische und funktionelle Bedeutung:
- Tendo-ligamentäre Verbindungsstrukturen zwischen Muskel, Sehne und Knochen
- Sensibel innerviert

- Sehnen sorgen für Kraftübertragung zwischen Muskel und Knochen
- Verankerung und mechanische Stressverteilung
- Insertionsstellen/Osteotendinöse Verbindungen mit hohem bio-mechanischen Belastungspotential (biomechanical stress)
- Normales Leistungsspektrum einer Sehne: ca. 30-40% der max. Spannkraft (UTS)
    - Zum Vergleich: Ligamenta max. ca. 10-20% UTS



A-Ruhe, B/C-geringe/moderate Ermüdung, D-totale Überlastung/Riss

Klinik:

a. *Enthesopathien*
    - Überbeanspruchung nach extensiven Training

b. *Enthesophyten*
    - Lokale Mineralisierungsreaktion (enchondrale Ossifikation) mit Rekapillarisierung und Innervationsreaktion an Sehnen/Knocheübergang durch dauerhafte lokale mechanische Stessbelastung (Bsp Fersensporn)

3. Die Bedeutung bindegewebiger Faszienstrukturen an typischen Beispielen (z.B. allg. Muskelfaszie, Fascia thoracolumbalis, Aponeurosen) und deren funktionelle Bedeutung (Proprioception, Kraftentwicklung, Schmerzen) im Bewegungsapparat darlegen können

Faszien- Aufbau:

- Kollagene Bindegewebshülle, die den einzelnen Muskel oder Muskelgruppen und Sehnen strumpfartig umgibt
- Äußere Schicht des bindegewebigen Hüllsystems der Muskulatur
- Stark innerviert (Mechanosensoren), teils freie Nervenendigungen → Propioception (Tiefensensibilität)
- Haut = Epifasziell

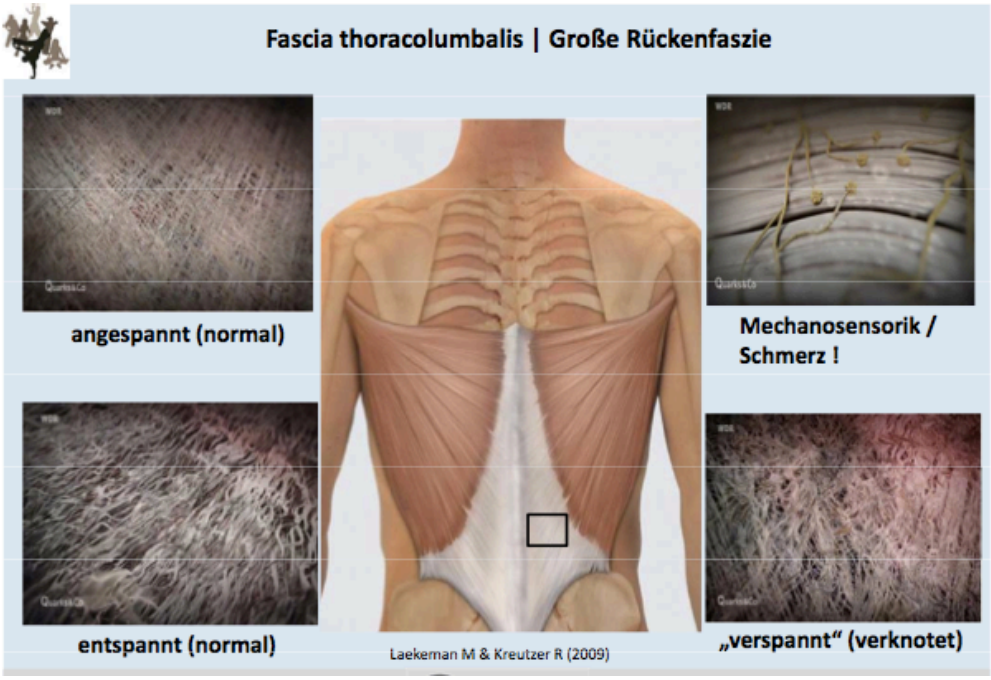
a. Einzelfaszie
    - Ausbildung einer Faszienloge für bestimmte eigene Muskeln
    - Gibt die Verlaufsrichtung des Muskels vor
    - Verhindert die Verlagerung des Muskels
    - Faszien können als Ursprungs- und Ansatzfläche von Muskeln dienen

b. Gruppenfaszie
- Umhüllt Muskelgruppen im Bereich der Extremitäten
- Bildet mit Periost und *Membrana interossea* (Membran zw zwei Knochen) bzw *Septum intermusculare* (grenzt Muskellogen gegeneinander ab) *osteofibröse Logen (=Muskelloge)*

c. Körperfaszie (Fascia superficialis)
- Überzieht die gesamte Muskeloberfläche des Rumpfes, der Extremitäten und des Kopfes (Ausnahme: einige Gesichtsregionen)

Faszien – Funktion:
- Abgrenzung gegen die in der Nachbarschaft gelegenen Strukturen
- Aneinandergleiten von Muskeln
- Barriere für entzündliche Prozesse → Verhindert Ausbreitung in tiefere Regionen
  - Innerhalb eines Logenraumes eine Ausbreitung entzündlicher jedoch möglich
- Muskellogen sind geschlossene Durchblutungs- und Lymphdrainagegebiete → Bei Flüssigkeitsansammlung entsteht Druck → Verminderte Kapillardurchblutung → Muskel wird nicht mehr ausreichend versorgt → Kompartment wird nekrotisch *(Kompartmentsyndrom)*
- Proprioception
  - Tiefensensibilität - komplexe Sinneswahrnehmung, mit welcher der Körper das Gehirn über die Position bzw. den Aktivitätszustand der Gelenke, Muskeln und Sehnen informiert
  - Ermöglicht:
    - Stellungssinn: Empfindung über die aktuelle Ausgangstellung des Körpers
    - Bewegungssinn: Kontinuierliche Rückmeldung über das Bewegungsausmaß und die Lage des Körpers bei Bewegung
    - Kraft- und Widerstandssinn: Vermittlung und Dosierung zwischen Druck und Zug
- Faszienfasern können sich verknoten und dabei Nervenfasern einschließen → *Schmerzen*

Fascia thoracolumbalis:
- Große Rückenfaszie
- Ist eine Aponeurose



4. Die verschiedenen Muskelformen (Platter Muskel, Spindelförmiger, Mehrbäuchige Muskel, etc.) exemplarisch beschreiben können

Parallelfaseriger Muskel

- ‚Langhuber' → große Verkürzungsdistanzen, eher proximal zu finden
- Muskelfasern verlaufen parallel in Zugrichtung der Sehne
- Ermöglichen ausgiebige, wenig kraftvolle Bewegungen
- Bsp. Bizeps brachi, gracilis

Gefiederter Muskel

- ‚Kurzhuber' → kurze, kräftige Verkürzungsdistanzen, eher distal zu finden
- Muskelfasern setzen schräg in einem bestimmten (Fiederungs-)Winkel an der langen, durchgehenden Sehne an
- Einfach gefiederter Muskel (Musculus unipennatus) → Fasern gehen einseitig in die Sehne über
- Doppelt gefiederter Muskel (Musculus bipennatus) → Fasern erreichen die Sehne von zwei Seiten
- Bsp. Mm interossei, Flexor digitorum
  → durch den schrägen Ansatz vergrößert sich der physiologische Gesamtquerschnitt, da mehr Muskelfasern gleichzeitig an der Sehne ansetzen können → wirksame Muskelkraft wird erhöht

Platter Muskel (Musculus planus):

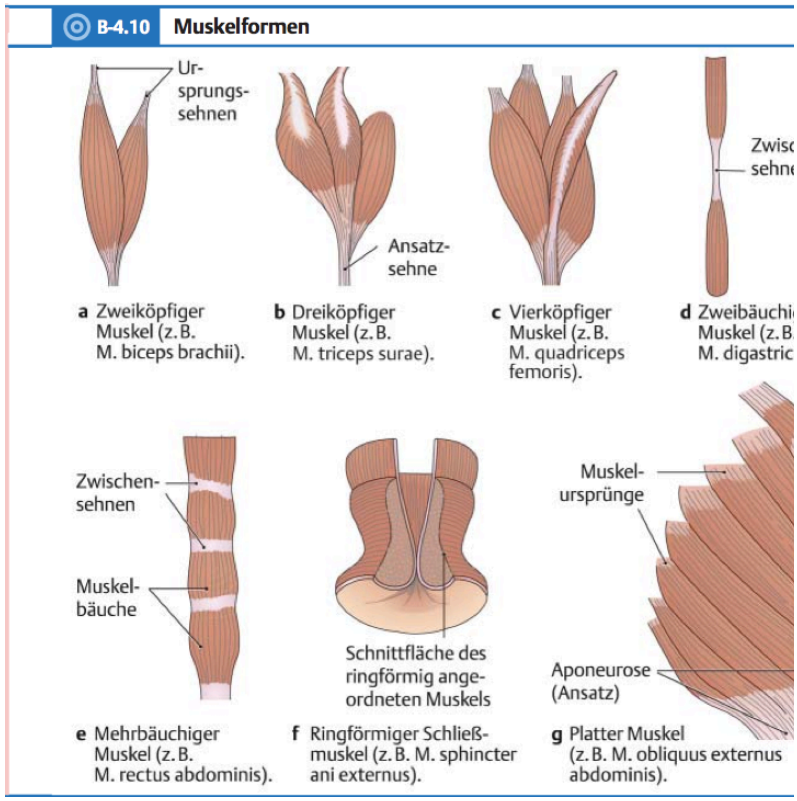
- Sind insbesondere an der Bildung der Rumpfwand beteiligt
- Gehen in eine Aponeurose über
- Bsp. Bauch-/Rückenmuskulatur

Spindelförmiger Muskel (Musculus fusiformis):

- Der Muskelbauch geht unter Verjüngung in die Sehne über
- Bsp. M. brachioradialis

Mehrköpfige Muskeln:

- An unterschiedlichen Ursprungssehnen entspringende Muskelbäuche vereinigen sich in einem Muskelbauch mit einer Ansatzsehne. Je nach Anzahl der Köpfe bezeichnet man ihn als M. biceps (zweiköpfig), M. triceps (dreiköpfig), M. quadriceps (vierköpfig)
- Bsp. M. biceps brachii, M. tricpes brachii, M. quadriceps femoris



Mehrbäuchige Muskeln:

- Mehrere Muskelbäuche werden über Zwischensehnen verbunden
- Eine Zwischensehne → zweibäuchiger Muskel (M. biventer)
    - Bsp. M. digastricus (Schlucken, Kieferöffnung), M. omohyoideus (Atemhilfmuskel, Schlucken)
- Mehrere Zwischensehnen → mehrbäuchiger Muskel
    - Bsp M. rectus („Waschbrettbauch“)

Ringförmiger Muskel (M. orbicularis):

- Die Muskelfasern verlaufen ringförmig um eine Körperöffnung
- Bsp. M. orbicularis oris (Ringförmig um die Lippen)

Lokale Muskeln:

- Liegen nah an den Gelenken → führen die Gelenkbewegungen (segmentale Stabilisierung)

M10W3VL2 Muskelatrophie nach Entlastung / Immobilisation

1. **Muskelhypertrophie und -atrophie als Anpassungsmechanismen an längerfristige Änderungen der Beanspruchung eines Muskels benennen können**

Folgen der Immobilität im Bereich des Bewegungsapparates:
- Muskelatrophie
- Veränderungen am hyalinen Knorpel (Verliert an Wasser)
- Veränderungen am Band- und Kapselapparat (Verkürzung)
- Abnahme des Knochensalzgehaltes und Knochenmasse (Osteoporose)
  → Ziel: möglichst frühe Mobilisation

Folgen bei Krafttraining im Bereich des Bewegungsapparates:
- Muskelhypertrophie
- Veränderungen am hyalinen Knorpel (Füllt sich mit Wasser)
- Veränderungen am Band- und Kapselapparat (Stark, elastisch)
- Zunahme/Erhalt des Knochensalzgehaltes und Knochenmasse

2. **Die Pathophysiologie einer Immobilisationsmuskelatrophie beschreiben können**

Immobilitätsatrophie:
- Beginnt bereits nach 1 Tag Immobilität
- Muskelkraftverlust ca 10-20% pro Woche
- O2-Aufnahme und –Verwertung ↓
- Funktion der neuromuskulären Endplatte ↓
  → intra- und intermuskuläre Koordination ↓
- Bei höherem Tonus (z.B. Spastizität) ausgeprägte Atrophie
- Kalziumexkretion, lokale Osteoporose

3. **Die bei Immobilisationsmuskelatrophie der unteren Extremität zu erwartenden spezifischen Angaben in der Amannese und spezifischen Befunde in der körperlichen Untersuchung benennen und zuordnen können**

Anamnese:
- (schmerzhafte, OP-bedingte) Bewegungseinschränkung → bestimmte Muskelgruppen werden nicht mehr beansprucht

Befunde:
- Umfang des betroffenen Extremität nimmt ab → Verlust oft betont auf Extensorseite von Extremitäten
- Muskelkraft, -ausdauer, -tonus nimmt ab
- Sichtbarer Masseverlust
- Hyperkalziäme (2-4 Wochen nach Beginn der Immobilisierung)
- Abnahme der RoM → Kontrakturen
- Kardiale Dekonditionierung → HF steigt, Auswurfleistung sinkt

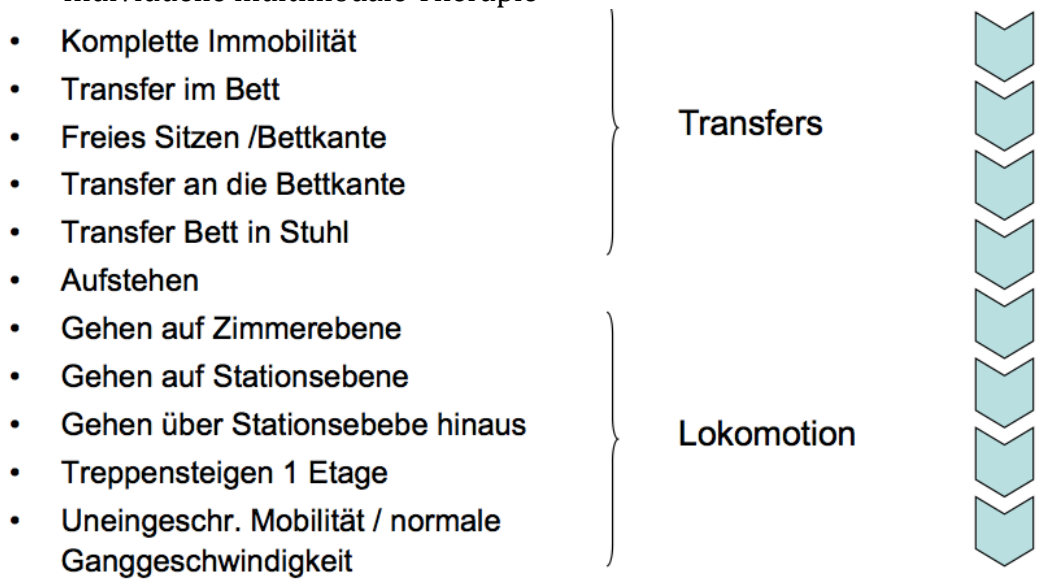
4. Die Grundzüge der medizinischen Diagnostik, Therapie und Betreuung bei Immobilisationsmuskelatrophie der unteren Extremität herleiten können

Therapie:

- Immobilitätsatrophie prinzipiell reversibel durch Muskeltraining
- Erholungszeit beim gesunden: 2-4 fache Immobilisierungszeit
- Regelmäßige, passive, assistive oder aktive Bewegung
- Frühzeitige Mobilisierung zum Sitz und Stand
- Bewegungsumfang (RoM –Range of Motion) erhalten bzw. erweitern
- Muskelaufbau: Adaption an Trainingsreize
  Trainingsformen:
  - Submaximales isometrisches Training
  - Maximales isometrischen Training
  - Submax. Isotonisch RoM
  - Funktionsorientiertes isotonisches Training
  - PNF – Propriozeptive Neuromuskuläre Faszilation (Bewegungspatttern)
  - Elektrotherapie: Schwellstrom (transdermale elektrische Auslösung von Muskelkontraktionen)
    → Repetitionen

Betreuung:

- Frührehabilitation
- Primärziel: Erlangen von AHB-Fähigkeit (Anschluss Heil Behandlung = Reha)
- Ziel: Mobilisierung und Wiedererlangen der ADL-Kompetenz (=activities of daily living)
- Hohe Therapiefrequenz und –Intensität → >20 Einheiten/Woche
- Individuelle multimodale Therapie



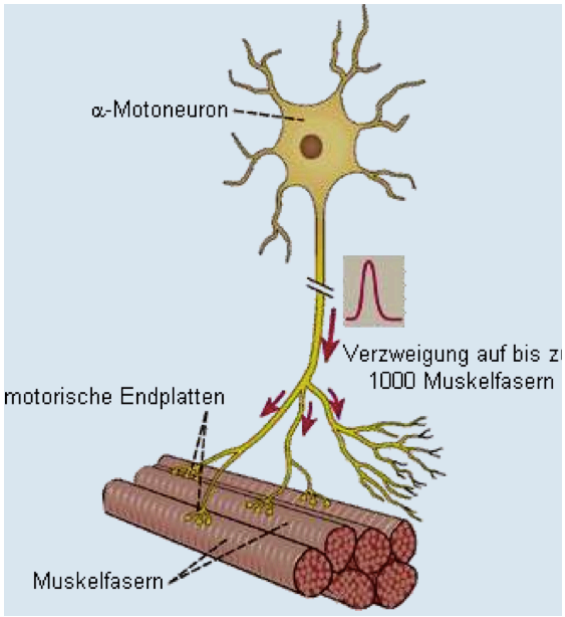
M10W3S1 Skelettmuskelfaser | Anpassung und Plastizität

Typ 1 Fasern:

- Langsam → Ausdauer, Haltemuskulatur
- Oxidativ (Glykolyse, ß-Oxidation), aerob
- Viele Mitochondrien
- Hoher Fett-, geringer Glykogenspeicher
- Höherer Myoglobinanteil → roter
- Besser vaskularisiert
- MHC (Myosin heavy chain I) - Slow
    - Geringe Kontraktionsgeschwindigkeit
- Geringer Durchmesser (geringe CSA)
    - Geringer Kraft, geringe Diffusionsstrecke für Sauerstoffmoleküle

Typ 2 Fasern:

- Schnell→ Schnellkraft, große Kraftentwicklung
- Schnell ermüdbar
- Anaerobe Glykolyse
- Hoher Anteil an Glykogenspeicher
- Wenig Mitochondrien
- Geringer Myoglobingehalt → helle Färbung
- Geringe Kapillarisierung
- MHC Typ II –Fast
    - Hohe Kontraktionsgeschwindigkeit
- Großer Durchmesser (hohe CSA)
- Typ IIA → anaerob-aerob
- Typ IIX → hohe Kraft, schnell ermüdbar



→ Innervationsmuster aus schnellen und langsamen Motoroneuronen determiniert u.a. die postnatalen (schnellen und langsamen) Motorischen Einheiten mit ihren entsprechenden Muskelfasertypen

Motorische Einheit = α – Motoneuron mit all seinen motorischen Endplatten (neuromuskuläre Synapse)

Fasertypen

	Typ I SO „langsam“	**Typ IIa FOG** „intermediär“	**Typ IIb/x FG** „schnell“
Energiesystem	**aerob**	**kombiniert**	**anaerob**
ATPase-Aktivität	gering	hoch	hoch
Kraftentwicklung	**gering**	**hoch**	**hoch**
PCr-Speicher	gering	hoch	hoch
Faserdurchmesser	gering	hoch	hoch
Mitochondriendichte	hoch	moderat	gering
Oxydative Enzyme	hoch	moderat	gering
Myoglobingehalt	hoch	moderat	gering
Kapillardichte	hoch	moderat	gering
Ermüdungsresistenz	**hoch**	**moderat**	**gering**
Verteilung	ca.50%	ca.25%	ca.25%

1. **Anhand einer Normalverteilungsliste die prozentuale Verteilung der beiden Skelettmuskelfasertypen Typ 1 und Typ 2 am Beispiel eines "Ausdauermuskels" (z.B. Soleus) und/oder eines "Schnellkraftmuskels" (z.B. Quadriceps femoris) darlegen können.**

a. *Soleus*
   - 89% langsame Fasern
   - 11% schnelle Fasern
     → Ausdauermuskel

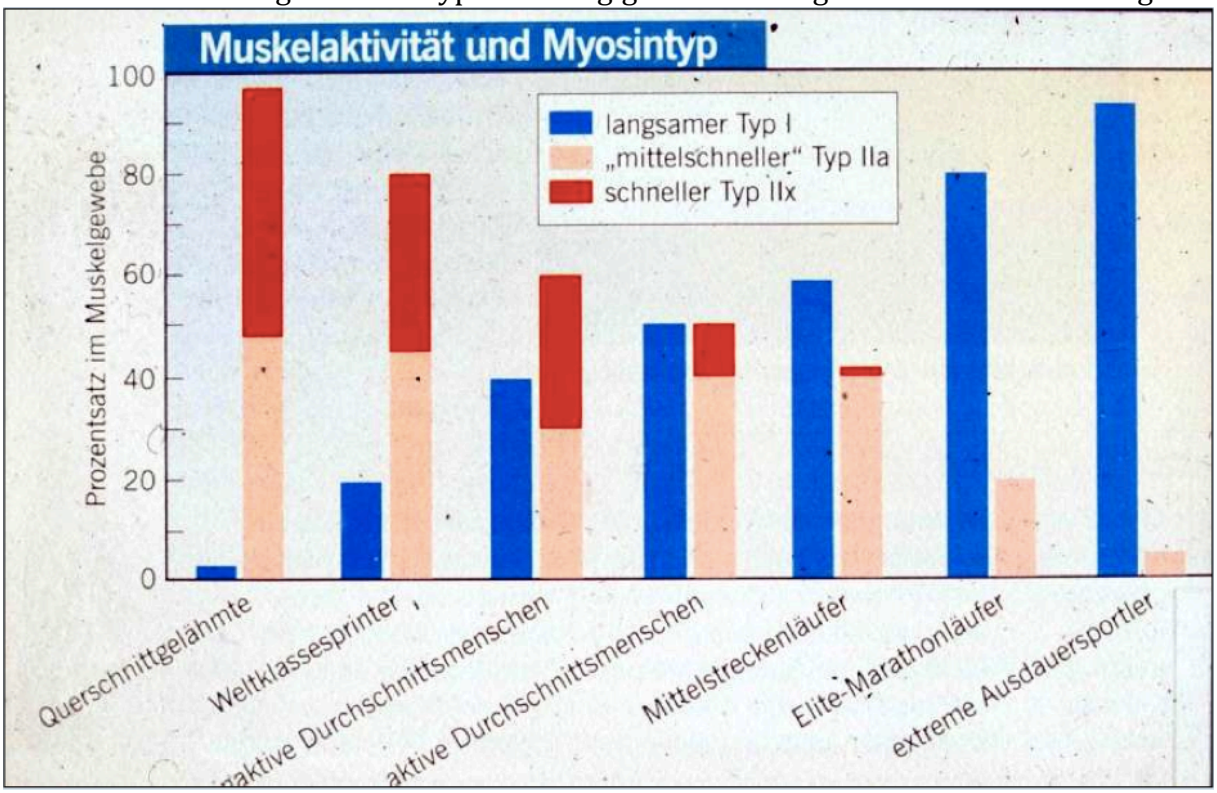
b. *Quadricepts femoris*
   - Vastus latralis
   - 47% langsame Fasern
   - 53% schnelle Fasern
     → Schnellkraftmuskel, aber auch moderate Ausdauer

c. *Orbicularis oculi*
   - 15% langsame Fasern
   - 85% schnelle Fasern
     → Schnellkraftmuskel, kaum Ausdauer

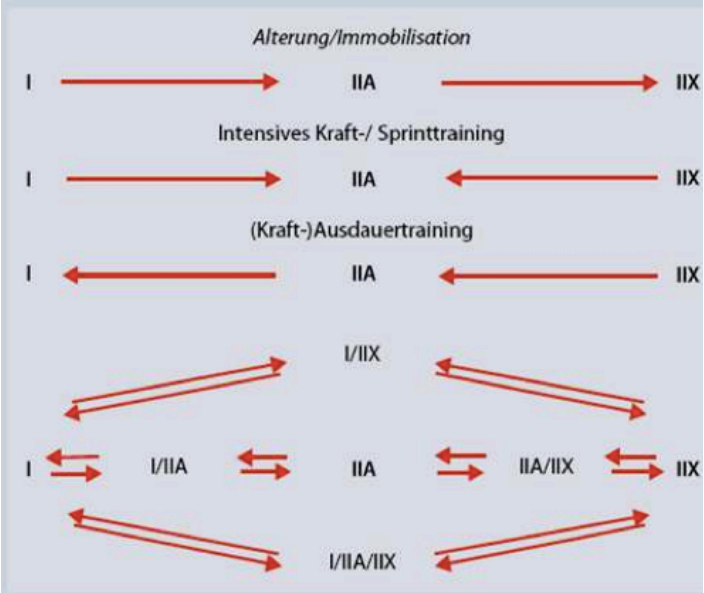
Muskel (Auswahl)	Typ 1 Fasern (%)	Typ 2 Fasern (%)
Biceps brachii (tief)	50,5	49,5
Brachioradialis	39,8	60,2
Adductor pollicis	80,4	19,6
Erector spinae	54.9	45,1
Gluteus maximus	52,4	47,6
Adductor magnus	63,3	36,7
Vastus lateralis	46,9	53,1
Soleus	89,0	11,0
Tibialis anterior	73,4	26,6
Orbicularis oculi	15,4	84,6

2. **Morphologisch-funktionelle Veränderungen am Beispiel des Faserquerschnitts (Größe) und des Verteilungsmusters von Fasertypen (Typ 1 versus Typ 2) im atrophierten inaktiven Muskel gegenüber eines normalen aktiven Muskels erläutern können.**

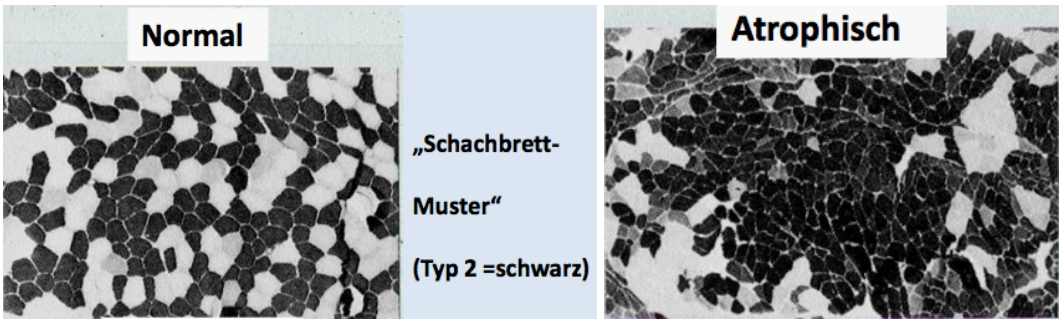
- Verteilung der Fasertypen abhängig vom Trainingszustand und Belastungsart



Faser switch bei Krafttraining, im Alter und bei Immobilisation:



- Umwandlung von ausdauernden Typ I über ‚Mittelschnelle' Typ IIA in schnelle Typ IX Fasern → Ausdauerfasern werden bei Immobilisation nicht mehr gebraucht
- Die Muskeln eines normal aktiven Menschen bestehen zur Hälfte aus Typ I und zur anderen Hälfte aus Typ II Fasern → Verteilung ändert sich durch Beanspruchung
- Ist jedoch in vivo nicht gesichert, dass sich Typ I in Typ II Muskelfasern umwandeln können
    - Man kann aber einen bestimmten Typ aufbauen (je nach Belastung) und die nicht gebrauchten Fasern atrophieren → Atrophie von Typ I Fasern bei Immobilität



3. **Die Begriffe Adaptation und Plastizität im Hinblick auf das Fasertypenmuster und -größe eines aktiven gegenüber eines inaktiven Skelettmuskels erläutern können**

Adaption:

- Krafttraining führt zur Hypertrophie des Muskels
  - Ausbildung neuer Sarkomere in Längsrichtung durch Aktivierung von Satellitenzellen

  → *Satellitenzellen* sitzen vereinzelt auf den Muskelfasern (Basalmembran) und dienen u.a. der Regeneration z.B. durch Kernspende (=Kernauffüllung)
  - Werden bei bei Läsionen/Trauma aktiviert
- Abnahme der CSA (Durchmesser) um 15% nach 90 Tagen Bettruhe

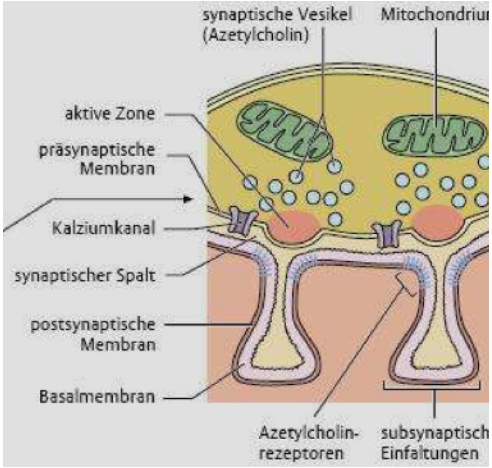
Plastizität:

Determinanten:

- Neuronaler Input
- Mechanische Beanspruchung → Faser switch (siehe LZ 2)
  - Inaktivität bei Gesunden → -2-3% pro Woche
- (ungewöhnliche) Umgebungsbedingungen (Hypo-/Hypergravität, Hypoxie, etc)
- Lebensalter (ab 50. LJ → -1% pro Jahr)
- Biochemische, trophische, hormonelle Faktoren

4. **Die Funktionsweise der neuromuskuären Endplatte und die Beeinflussung der neuromuskulären Erregungsübertragung erläutern können.**

Morphologie:



- Axon des innervierenden α-Motoneurons verzeigt sich in mehrere Äste und versorgt jede Muskelfaser mit einer motorischen Endplatte
- Äste des α-Motoneurons bilden einen traubenförmigen Endbaum (Telodendron) und sind von marklosen Gliazellen (Teloglia) umhüllt
- Endkolben des Telodendrons bilden die präsynaptischen Elemente
  - Liegen in muldenartigen Vertiefungen der Muskelzelle
  - Enthalten Mitochondrien und Ach-Vesikel
- Postsynaptische Membran ist die Plasmamembran der

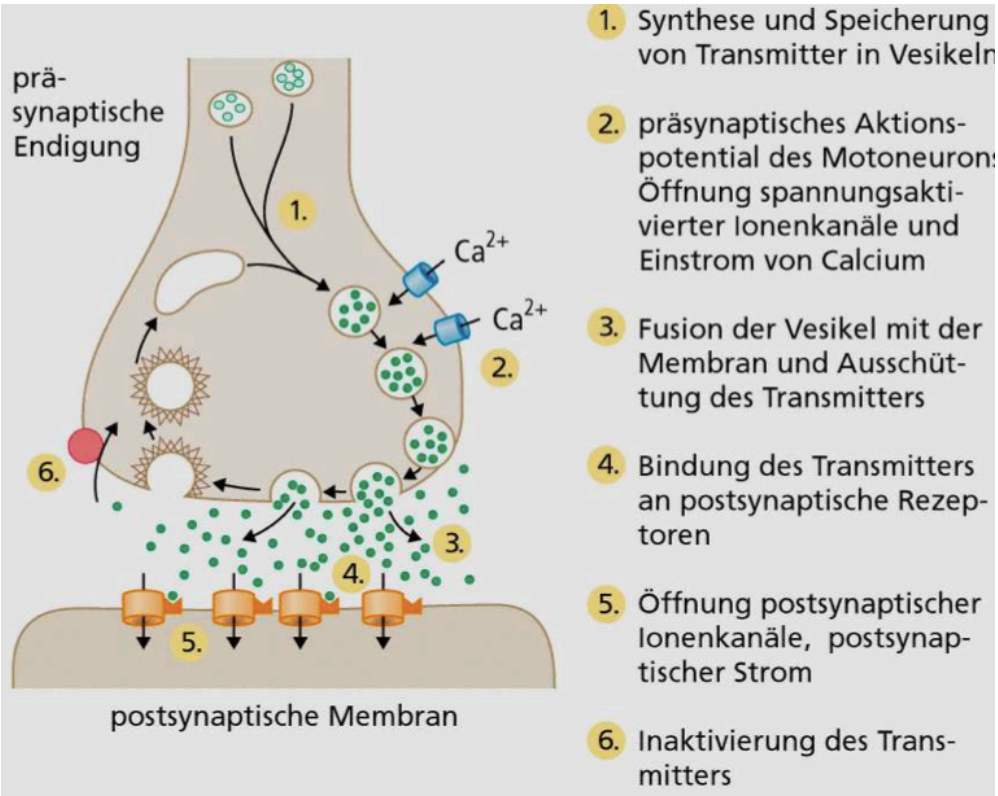
Muskelfaser → mit subneuralen Faltenapparat → Vergrößerung der postsynaptischen Oberfläche

Transmitterfreisetzung:

- Bei Depolarisation des Motoaxons der Vorderhornzelle werden potenzialgesteuerte Ca^{2+}-Kanäle geöffnet → Ca^{2+}-Einstrom in die präsynaptische Endigung → Freisetzung von Ach in den synaptischen Spalt
- Jede aktive Zone liegt einer postsynaptischen Falte gegenüber
    - Am Rande dieser Falten befiden sich die nikotinischen Ach-Rezeptoren mit einer Dichte von etwa 10 000 Rezeptoren/μm^2
- Jeder präsynaptische Endkolben umfasst:
    - Synaptische Vesikel, die jeweils etwa 10 000 Moleküle ACh enhalten
    - Aktive Zone (spezialisierte Membran zur Tranmitterfreisetzung)
    - Potenzialgesteuerte Ca^{2+}-Kanäle
- Die Ach-Konzentration im synaptischen Spalt wird schnell gesenkt:
    - Hydrolytische Spaltung von ACh (in Acetat und Cholin) durch die in der Basalmembran verankerte Ach-Esterase
    - Diffusion aus dem synaptischen Spalt

Endplatten und Aktionspotenzial:

- Diffusion von ACh zur postsynaptischen Membran → Bindung an nikotinische ACh-Rezeptoren → Öffnung der ligandengesteuerten Kationenkanäle:
    - Na-Einstrom, K-Ausstrom
      → Entstehung eines Endplattenpotential (EPP), (Em =-70mV)
- EPP aktiviert spannungssensitive Na und K Kanäle außerhalb des Endplattenregion → Muskel-AP (ca 130mV)
- Muskel-AP wird kontinuierlich über das gesamte Sarkolemm und das T-System fortgeleitet und aktiviert die spannungsgesteuerten Dihydropyridinrezeptoren
- Die Summe aller an der postsynaptischen Membran ausgelösten Einzelkanalströme repräsentiert den Gesamtstrom der postsynaptischen Zelle → *Endplattenstrom (EPS)*



Beeinflussung der neuromuskulären Übertragung:

- Durch Muskelrelaxantien → erniedrigen des Muskeltonus (zB für adäquate Sicht- und OP- Bedingungen, bei Intubation)
    a. *Depolarisierendes MR*
        - Depolarisierender Agonist
        - Wirkungseintritt 30-90 sec
        - Wirkungsdauer 3-5 min
        - Notfallnarkose
        - Bsp: Succinylcholin, Suxamethonium
    b. *Nicht-depolarisierendes (stabilisierendes) MR*
    c. *Myotropes MR*

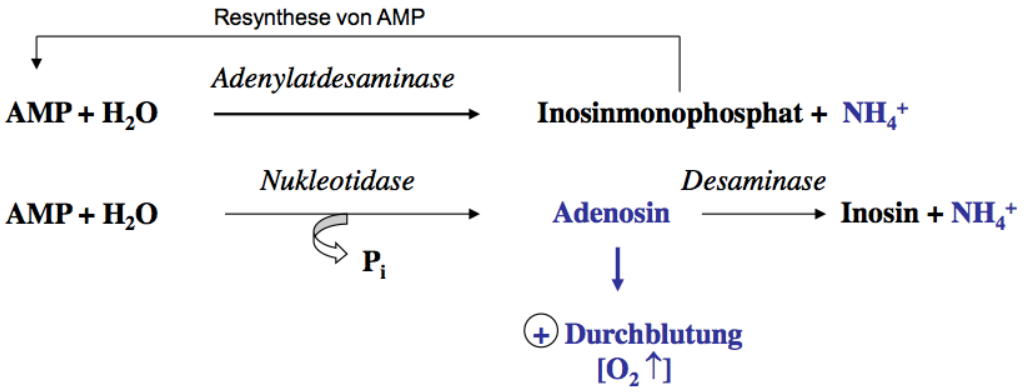
M10W3S2 - Energieversorgung der Muskulatur

Astrid.borchert@charite.de

1. Die Mechanismen der ATP-Generierung unter anaeroben Bedingungen (Adenylatkinase, Kreatinkinase und anaerobe Glycolyse) erklären können

Adenylatkinase/Myokinase:

- ADP + ADP → ATP + AMP
- AMP ist starker Stimulus im Organismus um Energiereserven angreifen zu können (=niedriger Energiestatus) → Aktiviert *AMP-Kinase*
    - Energiereserven im Muskel: Glykolyse, Lipide → Glycogenolyse, Glycolyse, Lipolyse
- Nach ca. 2 sek ist der ATP Speicher verbraucht



Kreatinkinase:

- K-P + ADP → ATP + K
    - Enzym: cytosolische Kreatinkinase
- Rückreaktion im Mitochondrium: K + ATP → K-P + ADP
    - Enzym: mitochondriale Kreatinkinase
- Kreatinkinase als Marker für Herzinfarkt (Unterschiedliche Untergruppen in verschiedenen Muskeltypen)
- Bildet wenn die ATP Speicher leer sind, neues ATP nach (ca. 10-20sek) → ATP Regeneration

Anaerobe Glycoloyse:

- $C_6H_{12}O_6$ → 2 H_2O + 2 Laktat + 2 ATP
- Unter Regeneration von Laktat entstehen 2 ATP, nach Abbau von Laktat 22 ATP
- Abbau des Laktats zu Pyruvat in die Leber → Glykoneogenese (Glc-6-P) → Transport zum Muskel (Cori-Zyklus)
- Laktat kann auch in Typ I Fasern über Pyruvat im Citratzyklus verstoffwechselt werden
- Laktat-Akkumulation → pH Wert sinkt → Hemmung der Glykolyse

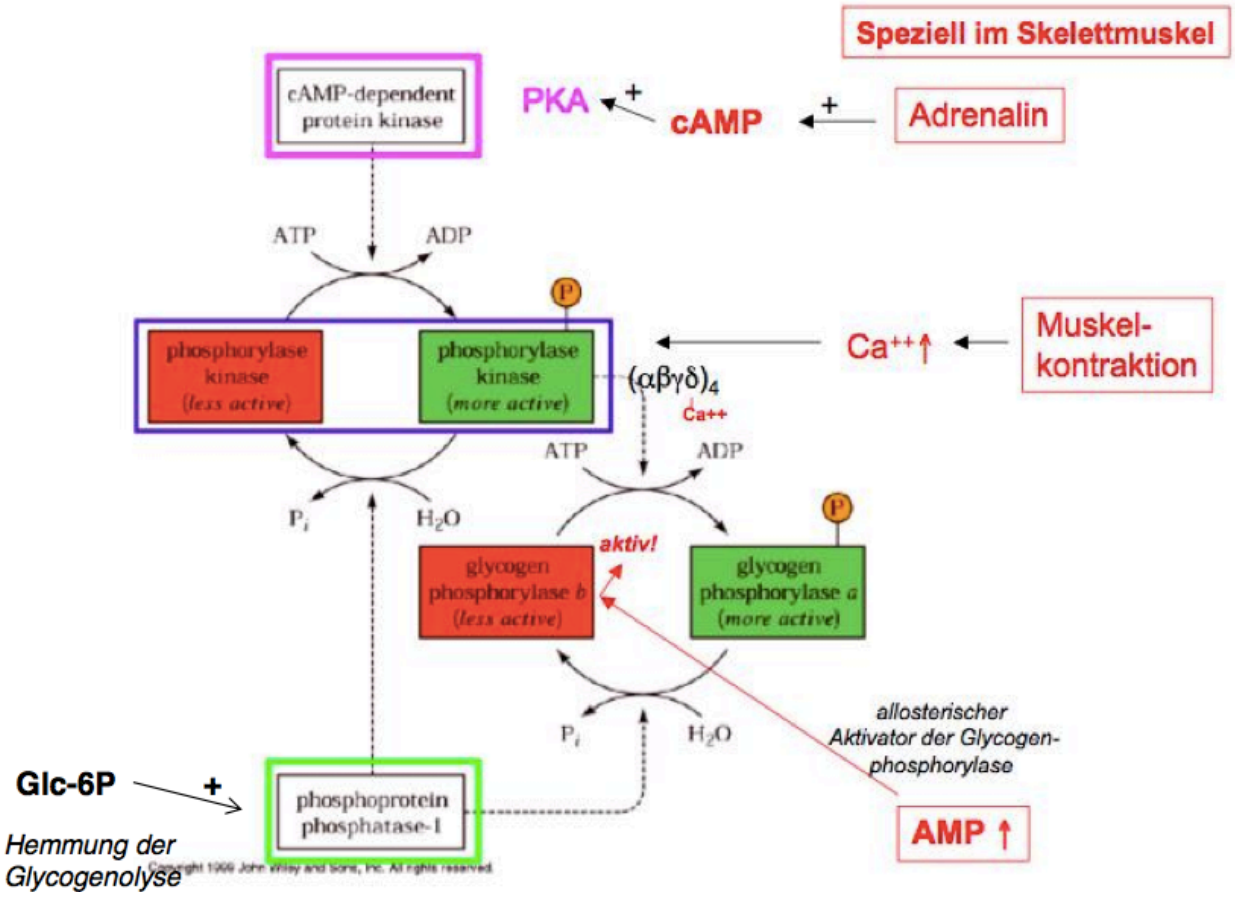
2. Die Bedeutung der Glycogenspeicherung und die Glycogenverwertung für den Energiestoffwechsel in der Muskulatur erklären können

- In der ersten Minute nach Belastung, Glucoseversorgung durch Blutstrom
  - Muskelbelastung (und Insulin) induziert den Einbau von GLUT-4 in die Membran
- Danach Glykogenolyse:
- Anaerobe und aerobe Glykolyse möglich
  - Anaerobe Glykolyse vom Glykogen ausgehend bringt 3 ATP mehr (= +50%)
- Ca 1g/100g Muskel
  - Erhöhung des Glykogenspeichers durch Training
  - Schnelle Regeneration in der Erholungsphase
- Direkt vor Ort verfügbar
- 1g ≅ 5,5mmol Glukose
  - anaerob: 3-3 ATP/Glukose
  - aerob: 2/3 + 36 ATP/Glucose

  Glukose-Verwertung bei Belastung:
  - bis 2min → überwiegend anaerob
  - bis 10min → überwiegend aerob
  - > 10 min → hauptsächlich aerob

Die Spezifische Regualtion der Glykogenolyse im Skelettmuskel:

- AMP, ADP Spiegel hoch → Aktivierung der Lipolyse, Glykogenolyse in der Leber
- Adrenalin → cAMP → Glykogenolyse aus den Muskelvorräten
- Beim Abbau von Pyruvat und Fettsäuren entsteht über Acetyl-CoA → Citrat
  - Citrat hemmt über die Phosphofructokinase die Glycolyse



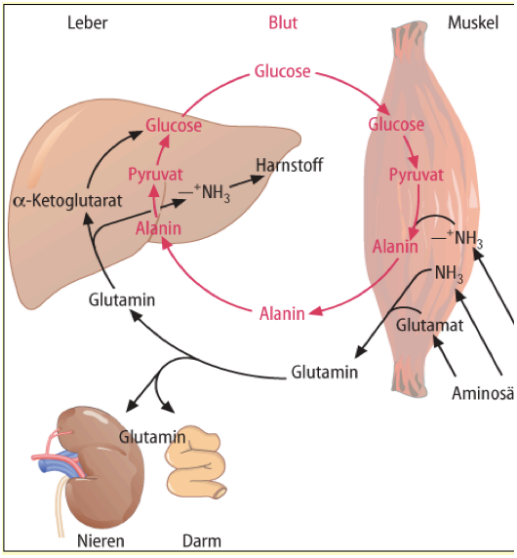
3. Die Unterschiede der Energie (ATP)- Ausbeute aus verschiedenen Substraten (Fettsäuren, Ketonkörper, Aminosäuren und Glukose) im Muskel erklären können.

Fettsäuren:

- 1 mol Palmitinsäure → max 129 mol ATP
- 1g → 0,52 mol ATP

Ketonkörper:

- entstehen beim Abbau der FS
- Viel Lipolyse → hoher Acetyl-CoA Spiegel → Ketonkörpersynthese wird aktiviert (2 Acetyl- CoA → 1 Ketonkörper)
    - Glukagon induziert die Ketogenese in der Leber und Insulin hemmt sie
- Leicht zugänglich, schon vorverdaut → gutes Substrat für den Muskel (v.a. Herzmuskel)
- Liefern mehr ATP als Glucose und weniger als FS
- 2 Acetyl → Beta-Hydroxybuttersäure → Azetessigsäure → Acetoacetyl-CoA → 2 Acetyl-CoA
    - → 23 ATP



Aminosäuren:

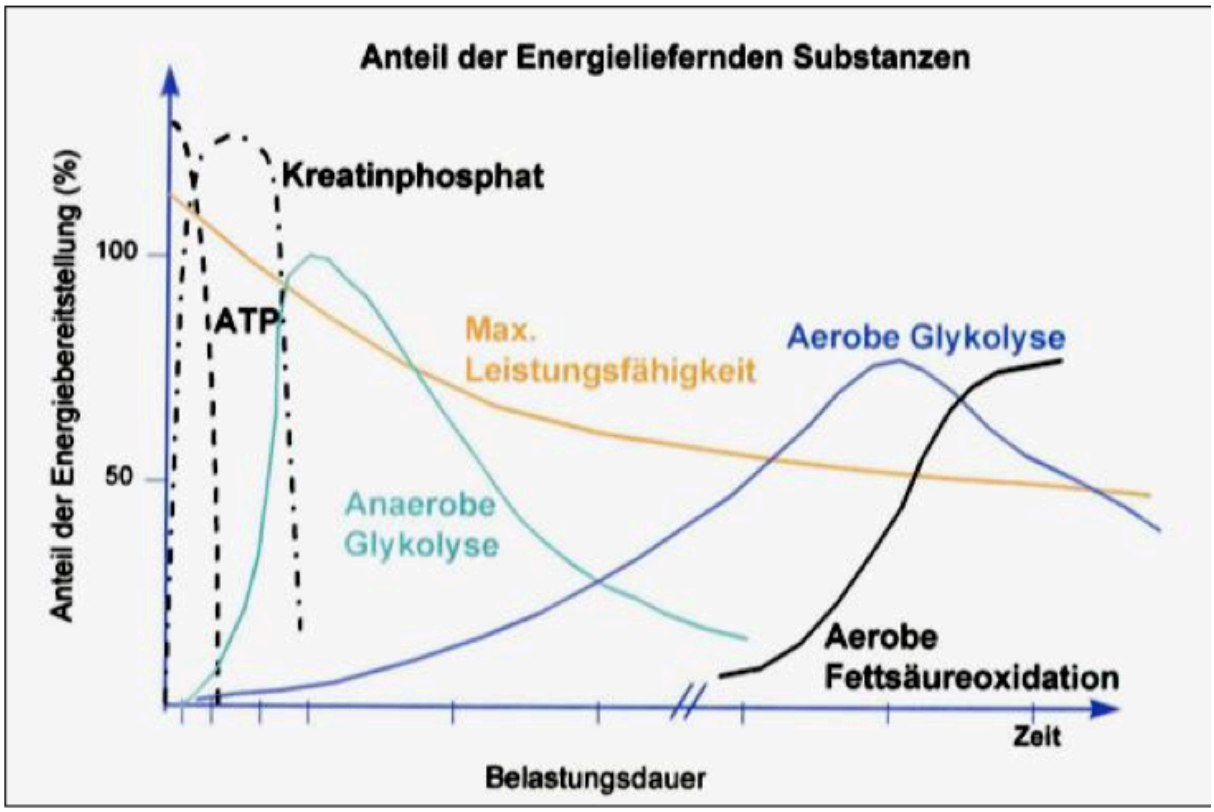
- AS können nicht gespeichert werden
- Muskel nicht vor allem verzweigtkettige AS auf (Val, Leu, Ile)
- Werden bei langen, andauernden Belastungen (>90min) und reduzierten intramuskulären Glykogenspeicher verstoffwechselt
    - Können dann ca 5-15% des Gesamtstoffwechsels abdecken
- Oxidation von AS lässt sich durch die Zunahme von Harnstoff im Blutserum nachweisen
- Energieausbeute abhängig von AS und Zeitpunkt des Einstiegs in den Citratzyklus
    - Zwischen 2,5 und 6,5 ATP pro AS

Glukose:

- 1 mol Glucose=
    - Aerob: 20-38 ATP
    - Anaerob: 22 ATP (inkl Lakatatverwertung)
- 1g → 0,153 mol ATP

4. **Den Anteil verschiedener energieliefernder Stoffwechselprozesse an der ATP-Bereitstellung in Abhängigkeit von der Dauer und Stärke der Muskelbelastung darstellen können**

- In Ruhe: Plasma-FS, Plasma-Glc
- 2 sek → ATP im Muskel
- 10 sek → Kreatinphosphat → ATP
- Glykolyse aus dem Blutzucker
  - Glykogenolyse der restlichen des Speichers in der Leber
    → Leber betreibt Glucuneogenese
- ß-Oxidation von freien Fettsäuren
- ß-Oxidation von Muskel- Triacylglyceride
- Glykogenolyse aus den Muskelvorräten
- Lipolyse

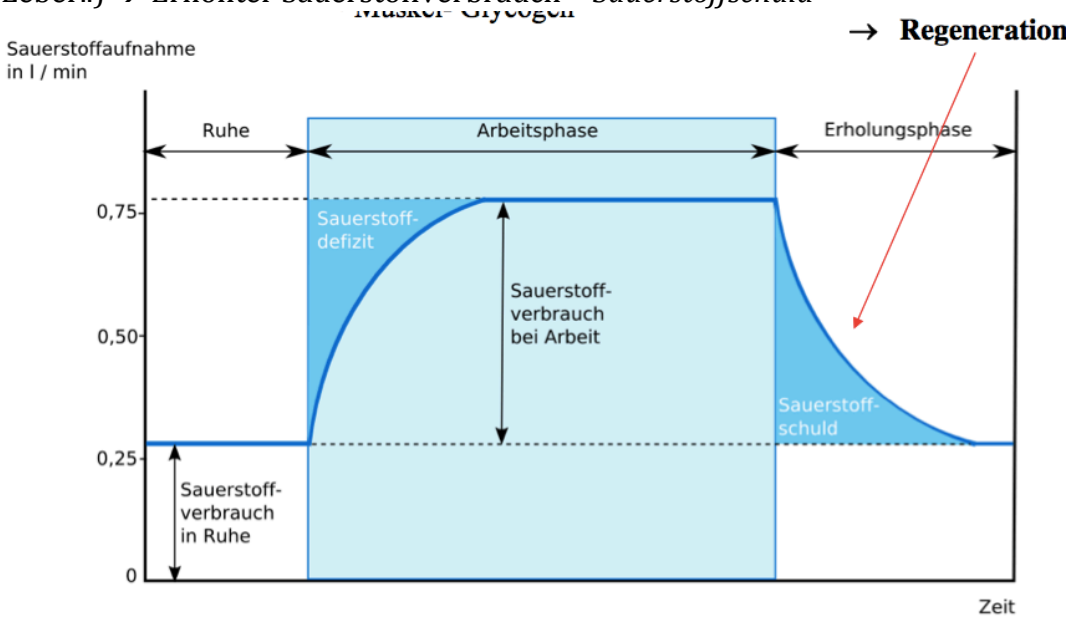


5. **Den physiologischen Zusammenhang zwischen der Durchblutung und der arterio-venösen Sauerstoffkonzentrationsdifferenz (avDO2) des Skelettmuskels erläutern können**

Arterio-venöse O_2-Differenz:

- Gibt die Menge an O_2 an, die von einem Gewebe (z.B. Muskel) aus dem Blut aufgenommen wurde → Maß für die aerobe Ausdauerfähigkeit
  - Steigert sich in der Muskulatur, bis die max Durchblutung der Muskulatur erreicht ist
- $avDO_2$ in Ruhe: 4-5 ml/dl Blut, Belastung: 15 ml/dl Blut

- Bei Start der Belastung: Sauerstoffdefizit bis Muskeldurchblutung sich auf den gestiegenen Verbraucht angepasst hat
- Nach Beendigung der Belastung: Auffüllen der Speicher (Kreatinphosphat, Glykogen, ATP, Muskel-TAG, Glukoneogenese aus Laktat und Aminosäuren in der Leber..) → Erhöhter Sauerstoffverbrauch = *Sauerstoffschuld*



6. Faktoren, die die Muskeldurchblutung und die O2 Versorgung (Sauerstofftransport/-Speicherung, Herzfrequenz, lokale Vasodilatation, Neoangiogenese) beeinflussen, beschreiben können.

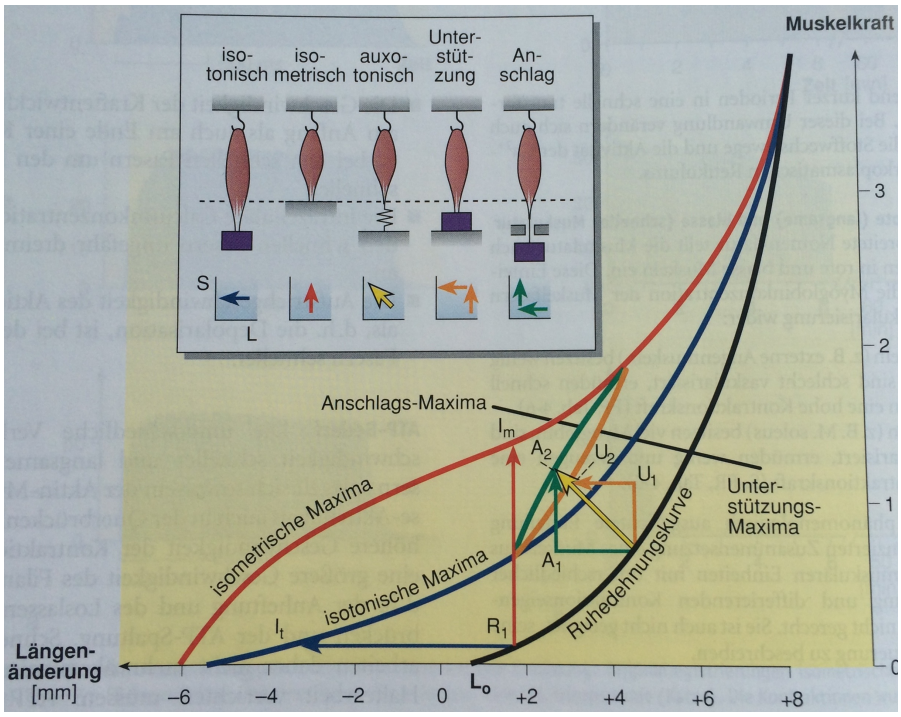
- Ausdauer-Training führt zu Neoangiogenese (Ausbildung von Querverbindungen über die Muskelfaser hinweg) → Verbesserte O_2 Versorgung des Muskels → schnelleres Erreichen der Aeroben Phase
    - In Ruhe sind nur ca 3-5% der vorhandenen Kapillaren geöffnet
    - Bei Ausdauerbelastungen werden alle Kapillaren geöffnet und erweitert
        - Zahl der offenen Kapillaren steigt auf das 30-50 fache an
        - Die gleichzeitige Kapillarerweiterung vergrößert die Gesamtoberfläche auf das etwa 100-fache
- Sauerstofftransport abhängig von Hb-Wert
- Je höher die Hf desto mehr Sauerstoff wird pro Zeit in den Muskel gepumpt
- Vasodilatation führt zu einer Vergrößerung der Diffusionsfläche für Sauerstoff und zu einer Vergrößerung des Blutvolumens, das den Muskel passiert

M10W3S3 Der Skelettmuskel im Gesamtorganismus

1. Das Arbeitsdiagramm eines Skelettmuskels beschreiben und interpretieren können

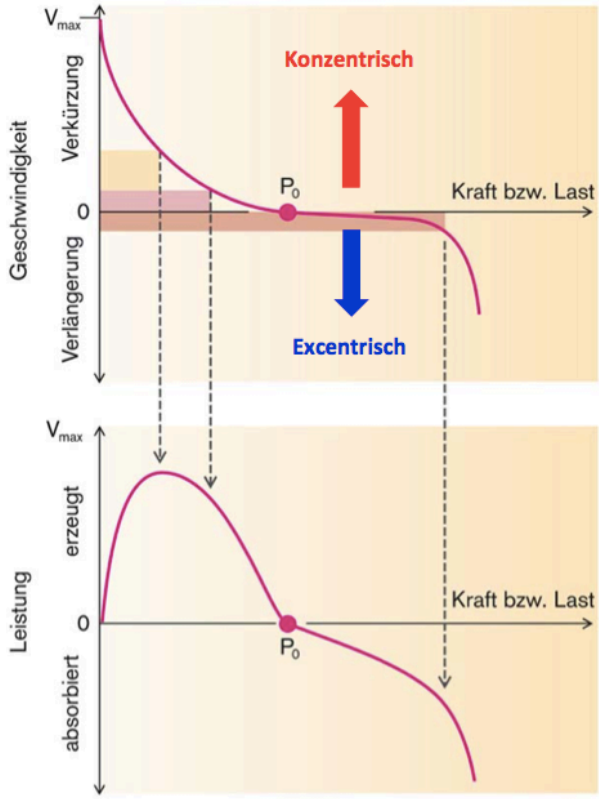
Ein Arbeitsdiagramm beschreibt Kraft- und Längenänderungen der Muskelkontraktion und Arbeit des Muskels:

Arbeit = Kraft x Weg = Kraft x Längendifferenz des Muskels



- Von jedem Punkt der Ruhedehnungskurve aus kann man den Muskel eine isometrische oder eine isotonische Einzelzuckung ausführen lassen
- **Unterstützungs-zuckung:** isometrische Kontraktion bis U_1, dann isotonische Kontraktion bis U_2
- **Anschlagszuckung:** Muskel verkürzt sich isotonisch, ohne Änderung der Spannung, bis A_1 bis die Bewegung durch einen Anschlag gehemmt wird und der Muskel isometrisch weiter spannt bis A_2
    - Kurvenverlauf abhängig von vom Unterstützungsgewicht und wie weit man die Verkürzung bis zum Anschlag erlaubt
- **Isometrisch/Isotonisch:** max. isometrische/isotonische Kontraktion vom Punkt R_1 führt zum Punkt I_m/I_t. Wenn man dies für jeden Punkt der Ruhedehnungskurve durchführt erhält man die Kurven der isometrischen/isotonischen Maxima

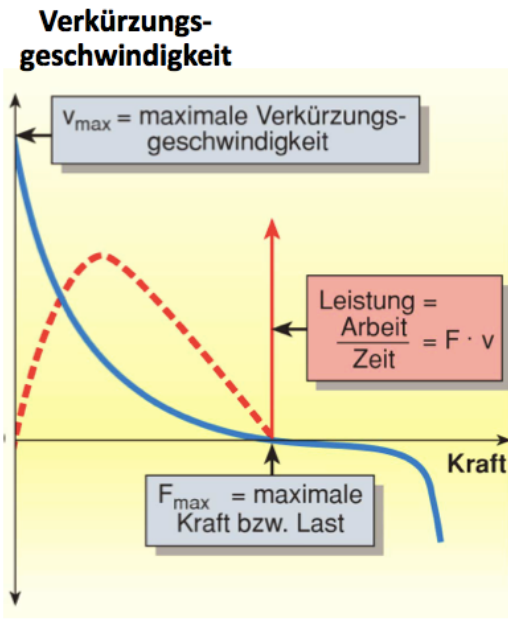
2. Die verschiedenen Kontraktionsformen eines Skelettmuskels beschreiben und im Längen-Spannungsdiagramm darstellen können



Der äußere Faktor des muskulo-skelettalen Systems ist der zu überwindende Widerstand:

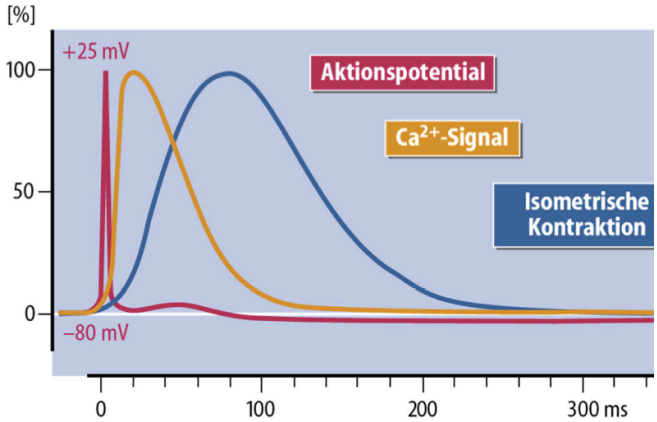
- Kleiner Widerstand → Muskel verkürzt sich → **konzentrisch/isotonisch**
- Großer Widerstand → Muskel bleibt gleich lang → **isometrisch**
    - Entwickelt bei unveränderter Länge nur Spannung
- Unter natürlichen Bedingungen wird ein Muskel weder isotonisch, noch isometrisch tätig sein, sondern gleichzeitig Länge und Spannung ändern → **auxotonische Kontraktion**
- Sehr großer Widerstand → Muskel verlängert sich → **exzentrisch**
- **Unterstützungszuckung:** ein ruhendes Gewicht muss erst du isometrische Kontraktion angehoben werden und kann dann, wenn die Spannung groß genug ist durch isotonische Kontraktion bewegt werden
    - Herzkammer: isometrische Kontraktion bis diastolischer Druck der Aorta, bzw der A. pulmonalis überwunden ist, dann isotonische Kontraktion um das Blut auszuwerfen
- **Anschlagszuckung:** ein frei am Muskel hängendes Gewicht wird erst isotonisch gehoben, bis es an einem Anschlag festgehalten wird, sodass weitere Kontraktion isometrisch erfolgt (Gegenteil von Unterstützungszuckung)
    - z.B. beim Kieferschluss

3. Die Kraft-Geschwindigkeits- Beziehung eines Muskels anhand eines Diagramms darstellen und erläutern können



- Ein Muskel verkürzt sich umso schneller, je geringer die Kraft ist → keine proportionale Beziehung (Hill-Hyperbel, siehe links)
- Verkürzt sich überproportional langsam, wenn er viel Kraft für ein schweres Gewicht aufbringen muss
- bei einer Verkürzungsgeschwindigkeit von null ider Punkt der maximalen isometrischen Kraft F_{max} erreicht
- ein maximal isometrisch kontrahierter Muskel kann aber noch größeren Kraft widerstehen, bevor er mit zunehmender Geschwindigkeit verlängert wird (exzentrisch)
    - die Kraft, mit der die Querbrücken bei max isometrischer Kontraktion anheften, ist größer als die Kraft, die während einer Kontraktion mit Verkürzung entwickelt werden kann
    - erst ab 1,6 F_{max} → exzentrisch

4. Den Ablauf der elektromechanischen Kopplung und die beteiligten Strukturen/Moleküle detailliert beschreiben können



*Unter elektromechanischer Kopplung fasst man alle Prozesse zusammen, die daran beteiligt sind, die **elektrische Membranerregung** in eine **Kontraktion** umzusetzen. Um eine Kontraktion auszulösen, muss die **zytosolische Ca^{2+} Konzentration** geregelt ansteigen. Ca^{2+} ist der ‚Messenger' der elektromechanischen Kopplung.*

1. **Calciumfreisetzung:**
    - Membranständige Ca^{2+}- ATPase pumpt Ca^{2+}-Ionen vom Sarkoplasma der Muskelzelle in die Terminalzisternen
    - Durch α-Motoneuron entstandenes Muskel-AP wird in die Tiefe der T-Systeme fortgeleitet
    - Muskel-AP ändert durch die die Konfiguration der spannungssensitiven Ca^{2+}-Kanäle der *Dihydropyridin-Rezeptoren* (DHR)
    - Konfigurationänderung aktiviert die Ryanodinrezeptoren im SR
    - Freisetzung von Ca^{2+}-Ionen aus dem SR ins Zytosol
        - Konzentration: 10^{-7} → 10^{-5} mol/l → Auslösung des Querbrückenmechanismus → Kontraktion

2. Kontraktion:

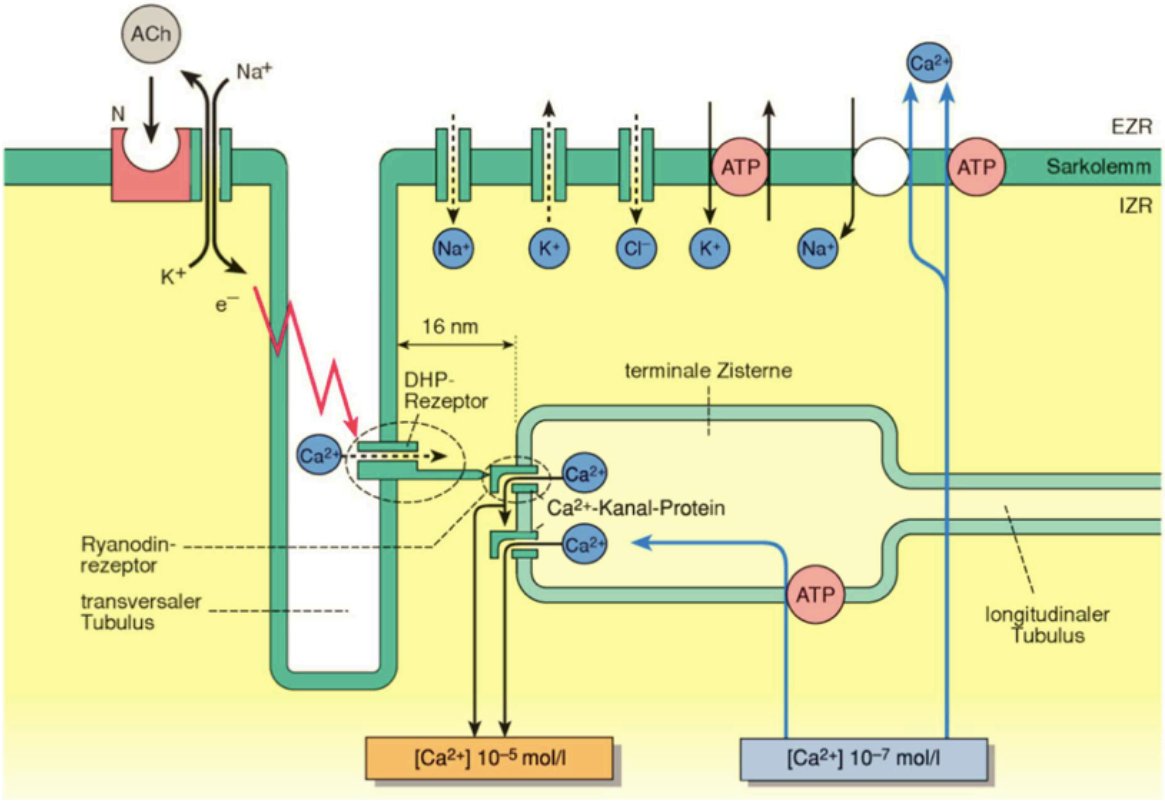
- Wenn alle Ca^{2+}-Bindungsstellen des Troponin C (TnC) besetzt sind, verändert die Tropomyosinhelix ihre Position an den Aktinfilmaneten → Freilegung einer Bindungsregion von Myosinköpfe an den Aktinmonomeren
- Aktivierung der Myosin-ATPase Aktivität → Kontraktion
- Bei Erschlaffung werden die myosinaktivierenden Stellen durch Tropomyosin blockiert

Dauer nach Stimulation eines Muskels:

- 5ms → Anstieg der zytoloischen Ca^{2+}-Konzentration, Veränderung der Position von Tropomyosin
- 7ms → Anheften der Myosinköpfe an Aktion
- 10ms → Erzeugen einer Muskelanspannung

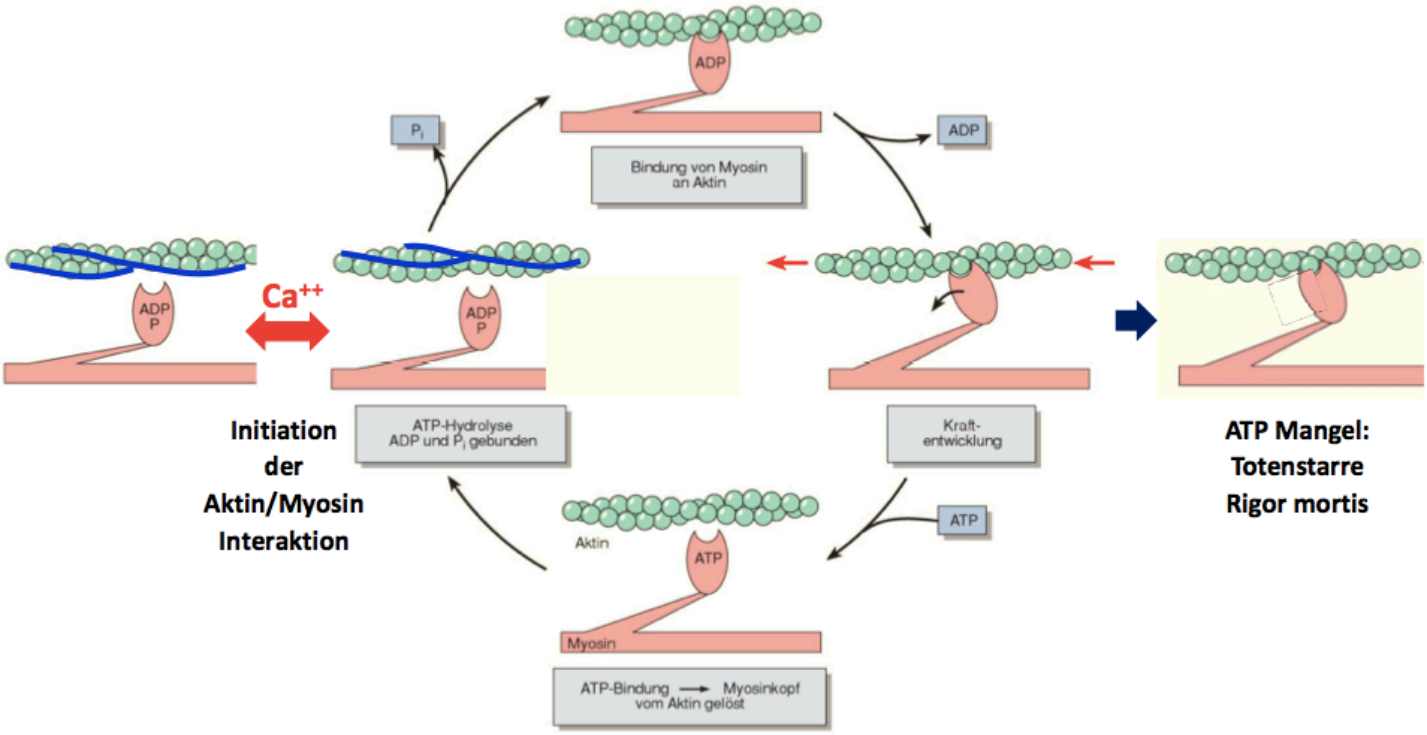
3. Relaxation:

- Relaxation des Muskels durch Abnahme der zytosolischen Ca^{2+}-Konzentration:
  - Ca^{2+}-Pumoen im SR transportieren Ca^{2+} aus dem Zytosol in das Lumen des SR
    - ATP-abhängige Calciumpumpe
  - Ca^{2+}-Pumpen im Sarkolemm transportieren Ca^{2+}- aus dem Zytosol in die extrazelluläre Flüssigkeit
    - Na^{+}/ Ca^{2+}-Austauscher, nutzt die Energie des Na^{+}-Gradienten über dem Sarkolemm (Gradient wird durch Na/K-ATPase erzeugt)



5. Die Bedeutung von Calcium und ATP/ADP im Sarkomerzyklus darstellen können

- ATP bindet an den Myosinkopf → Hydrolyse zu ADP + P_i (bleibt am Myosin gebunden)
- Ca^{2+} ↑ → Bindung von Myosin an Aktin, Freisetzung bon P_i
- Myosinkopf kippt von 90° auf 45° → bewegt Aktin um ca 10nm weiter
  → Kontraktion
  - Freisetzung von ADP, Feste Aktin-Myosin-Bindung (*Rigor-Komplex)*
- Erneute ATP-bindung vermindert die Affinität zum Aktin → Lösen des Myosinkopfes vom Aktinfilament



M10W3PrLeistung - Erfassung der körperlichen Leistungsfähigkeit

1. Die Durchführung der Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme im Rahmen eines individualisierten Ausbelastungsprotokolls (Maximaltest) beschreiben können

Maximale Sauerstoffaufnahme VO_{2max}:

- Prädikativer Indikator für die Ausdauerleistungsfähigkeit
- Versuchsperson wird auf einem Fahrradergometer entsprechend des individuellen Testprotokolls belastet
- Leistung wird nach jeweils einer Minute entsprechend erhöht bis subjektive Erschöpfung auftritt → Leistungsgrenze erreicht
- Schätzung der voraussichtlichen VO_{2max} (Wird anhand von Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und NASA-Physical activity Status Scale (1-10) berechnet)
- Während des gesamten Versuchs wird durch eine Turbine geatmet (**Spiroergometrie**), Messung von:
    - Atemstromstärke (V)
    - F_EO_2
    - F_ECO_2
- Des weiteres wird gemessen:
    - Puls (HF)
    - Blutdruck
    - EKG-Monitoring
    - Laktatkonzentration (vor und 1-2 Minuten nach Abbruch der Belastung im Kapillarblut)
    - Grad der empfundenen Anstrengung (nach BORG-Skala)
- Daraus wird berechnet:
    - O_2 Aufnahme: $VO_2 = V_E \times (F_IO_2 - F_EO_2)$
    - CO_2 – Abgabe: $VCO_2 = V_E \times F_ECO_2$
    - Respiratorischer Quotient: $RQ = VCO_2 / VO_2$
- *Referenzwerte:*
    - Männer: ca 40ml/min/kg
    - Frauen: ca 35 ml/min/kg
    - Austrainierte Spitzensportler: >80 ml/min/kg
    - Patienten mit manifester HI: 5 ml/min/kg

Abbruchkriterien:

- Blutdruckanstieg >250 mmHg systolisch
- Ungenügender Blutdruckanstieg <10mmHg/Stufe
- ST-Hebung (0,1mV) oder ST-Senkung (0,2mV9
- Arrythmien
- Schmerzen, Schwindelgefühle, Ataxie

Kontraindikationen:

- Erkrankungen des Herzens (Angina pectoris, HI durch Klappenvitien, Kardiomyopathie, KHK, AV-Block II°-III°, komplexe Arrythmien)
- Maligner Hypertonus (diast. >120mmHg)
- Infektion

2. Die wesentlichen Veränderungen physiologischer Prozesse (Atmung, Herz-Kreislauf, Muskulatur, Stoffwechsel) beim Wechsel von Ruhe zu körperlicher Leistung erklären können

Atmung:

- O_2 Bedarf ↑→ VO_2 ↑ (Menge des pro Zeiteinheit verstoffwechselten Sauerstoffs)
  - Zellen verbrauchen mehr Sauerstoff aufgrund höherer Aktivität
- CO_2 Abtransport↑ → VCO_2 ↑
  - Höhere Aktivität der Zellen führt auch zu stärkerer Metabolisierung und damit einer Höheren CO_2 Produktion
- Dadurch kommt es zu einer Zunahme der alveolären Ventilation (V_a) → Hyperpnoe
  - Erhöhung des Atemzugvolumens (V_T), Norm: Ruhe 0,5L, Belastung: 3-5L
  - Steigerung der Atemfrequenz(AF), Norm: Ruhe 12/min, Belastung 30/min

Herz-Kreislauf:

- Gesteigerter O_2-Mehrbedarf der Muskulatur wird über eine Steigerung des Herzminutenvolumens (HMV- cardiac output Q) erreicht
  - HMV Ruhe = 5L/min, Belastung: 25-35L/min
  - Bei Untrainierten wird diese Steigerung hauptsächlich durch eine Zunahme der Herzfrequenz erreicht
  - Trainierte können dagegen anfangs noch über eine Steigerung des Schlagvolumens (SV) ausgleichen → Daher haben Sportler einen generell niedrigen Ruhepuls, da ihr Schlagvolumen auch in Ruhe größer ist
    → **HMV (l/min) = Schlagvolumen (SV) x Herzfrequenz (Hf)**
- Arterielle Mitteldruck ↑
- Muskeldurchblutung ↑
  - Totaler peripherer Widerstand (TPR) ↓
  - Lokale Vasodilatation, zentral gesteuerte Vasokonstriktion ➔ Umverteilung des Blutvolumens hin zur metabolisch aktiven, arbeiteten Muskulatur
- Nach dem **Fick'schen Prinzip zur Bestimmung des Herzminutenvolumens** lässt sich die Menge an Sauerstoff berechnen, die pro Liter Blut verbraucht wird – Sauerstoffausschöpfung ($avDO_2$), berechnen:
  - **VO_2 (L O_2/min) = HMV (L Blut/min) x $avDO_2$ (L O_2/ L Blut)**
    → Herzminutenvolumen ist ein bestimmender Faktor für die Ausdauerleistungsfähigkeit

Muskulatur:

- Entsättigung des Myoglobins → O_2-Bedarf ↑
- Metabolitbedarf ↑
- $avDO_2$ (Sauerstoffausschöpfung) ↑

Stoffwechsel:

Nicht erschöpfende Leistung:

- der O_2 Bedarf wird für die zu erbringende Leistung wird druch genügende O_2 Zufuhr deckt → *aerobe Energiegewinnung*
- Einstellung eines Gleichgewichtes zwischen VO_2 und VCO_2 auf einem höheren Niveau → *‚Steady state'*
- Die anaerob entstandenen Laktatmengen können während des ‚steady-state' noch entfernt werden → *Laktatclearance*
- Irgendwann kippt das ‚Steady state' und die Muskeln verbrauchen mehr Sauerstoff als der Körper ihnen zur Verfügung stellt → ‚Sauerstoff Defizit' → Übergang zum anaeroben Stoffwechsel

Erschöpfende Leistung:

- Bei steigender Belastung stellt sich kein ‚steady state' mehr ein
  - HF und VO_2 können nicht weiter ansteigen → *‚levelling-off' Phänomen*
- Ernergiegewinnung verläuft nun zunehmend ohne Sauerstoff durch verstärkte Rekrutierung von Typ-II-Muskelfasern (‚fast glycotic fibres') → da nur diese in der Lage sind die benötige Kraft zu liefern → *anaerobe Energiegewinnung*
- Verlagerung des Blutflusses von laktatabbauenden Organen hin zu arbeitenden Muskulatur
  - Steigerung der Glycolyse über die Stoffwechselrase des Citratcyklus
  - Die Rate der Laktatbildung übersteigt die der Laktatentfernung und es kommt zur Akkumulation von Laktat
  - Abnahme der Laktatclearance → *Laktatschwelle* → *Laktatazidose*
- Die H^+ Ionen des Laktats werden vom Bicarbonat-Puffersystem abgepuffert → (H_2CO_3 → $H_2O + CO_2$)↑ → Das dadurch entstandene CO_2 wird zusätzlich zum anfallenden CO_2 abgeamtet → RQ > 1 → Zeichen für adäquate Ausbelastung

3. Die wichtigsten Parameter für eine erfolgte Ausbelastung eines Probanden oder einer Probandin im Maximaltest benennen können

- VO_{2max} wurde erreicht
- HF_{max} wurde erreicht
- RQ > 1
- Laktat-Wert >8mmol/l bei Nicht-Sportlern und >10mmol/l bei Sportlern
- BORG-Skala 19-20

4. Die Veränderung der Werte des Respiratorischen Quotienten während einer Belastungssteigerung erklären können

- Die H^+ Ionen des Laktats werden vom Bicarbonat-Puffersystem abgepuffert → (H_2CO_3 → $H_2O + CO_2$)↑ → Das dadurch entstandene CO_2 wird zusätzlich zum anfallenden CO_2 abgeamtet → RQ > 1 → Zeichen für adäquate Ausbelastung

5. **Den Wirkungsgrad für eine gegebene erbrachte mechanische Leistung und eine gegebene Sauerstoffaufnahme berechnen können**

Wirkungsgrad: η (eta) = $\frac{P_{Ergometer}}{\frac{VO_2 \cdot 20\ kJ/L}{60s}} \cdot 100$

- Im Zähler steht die **abgegeben mechanische Leistung**, die sich am Fahrradergometer ablesen lässt
- Im Nenner steht die **aufgewandte metabolische Leistung**, die sich aus der verstoffwechselten O_2 Menge zur Zeit der abgegebenen Leistung und dem Kalorischen Äquivalent (Wert für die Menge der verbrannten Energie pro Liter verstoffwechselten O_2)
    - Durch 60s teilt man, das Watt = J/sec ist und man deshalb in sek umrechnen muss (VO_2 wird ja in ml/min angegeben)
- Der Wirkungsgrad liegt meist zwischen 20% und 30%

M10W3PrMuskel EMG und Muskelarbeit

1. Den Entstehungsmechanismus, das Messprinzip und die Ableitung eines EMG erläutern können

Entstehungsmechanismus:

- Potentialdifferenz über die Axon-Membran
  - Innen: negativ
  - Außen: positiv
- Bei Erregung wechselt die Polarisation zu innen positiv und außen negativ

Ableitung eines EMG:

- Erste Elektrode (in Ausbreitungsrichtung) detektiert eine Potentialänderung → Entstehung eines Potentials zwischen oberer (negativ außen) und unterer (noch positiv außen)
  - Wenn die Erregung weiter läuft entsteht ein Potential mit umgekehrter Polarität → obere Elektrode positiv, untere negativ

Messprinzip:

- Entfetten der Klebepunkte für die Elektroden des rechten Arms mit 96%igen Alkohol
  - Masse: linker Unterarm nache dem Handgelenk
  - Zwei Elektroden: auf die Mitte des Kontraktionsbauches (ca 5-10cm Abstand)
- *Integriertes EMG* = Maß für die gesamte elektrische Aktivität des Muskels
  a. *Kurze, variierte Haltearbeit*
     - Die Versuchsperson hält verschieden schwere Gewichte in der supinierten rechten Hand (90° zwischen Ober- und Unterarm)
       - 10s Haltearbeit – 50s Pause
       - Masse der Gewichte wird pro Runde erhöht (z.B. 1,2,3...-7)
  b. *Statische Dauerkontraktion*
     - Zur Prüfung von Ermüdungszeiten
     - Die Versuchsperson hält verschieden schwere gewichte in der supinierten rechten Hand (90° zwischen Ober- und Unterarm)
       - 3 min Haltearbeit, 2m Pause
       - Masse der Gewichte wird pro Runde erhöht (z.B. 1,2,3...-7)
       - Der Proband kann das Experiment jederzeit abbrechen

       → Last darf nicht verteilt werden (z.B. durch Schulter hochziehen)

2. Den Zusammenhang zwischen Muskelkraft und elektrischen Phänomenen der Muskelaktion mit Hilfe des EMG erläutern können

Muskuläre Erkrankung:

- Muskelfasern sind defekt → Kleinere Amplitude, kleine Aktionsdauer

Neurogene Erkrankung:

- α-Motoneurone sind defekt → größere Amplitude, große Aktionsdauer

Allgemein:

- bei steigendem Gewicht → Steigerung der Aktionspotentialfrequenz → steigende Amplitude → mehr motorische Einheiten werden rekrutiert
    - gemittelte elektrische Spanung des Myogramms verhält sich proportional zur mechanischen Muskelspannung (sofern der Kontraktionsmechanismus nicht durch die Folgen beeinträchtigt wird)
- Ermüdung = Verringerung der Muskelkraft
    - Gegensteuerung: Rekrutierung motorischer Einheiten, Erhöhung der Innervierungsfrequenz
      → Mit der Ermüdung steigt die mittlere EMG-Spannung kontinuierlich an

3. Die Ursachen für Muskelermüdung benennen können

- Creatininphosphat aufgebraucht → ATP aufgebraucht → anaerobe Glykolyse (Entstehung von Laktat → pH- Abnahme) → aerobe Glykolyse → Glykogen aufgebraucht → ß-Oxidation (sehr langsam)
- Durch die ATP-Abnahme sinkt auch die Na/K ATPase Aktivität → Extrazellulärer Anstieg von K+ → partielle Depolarisierung → verminderte Na-Kanalöffnung
    - Außerdem: ATP-abhängiges Rückpumpen von Ca^{2+} in das sarkoplasmatische Retikulum nicht mehr möglich
- Ein angespannter Muskel kontrahiert auch die Gefäße → verminderte Blutversorgung → nicht ausreichend Nährstoffnachschub (Glucose) → Muskel hat seine Energiereserven verbraucht → keine Aktin-Myosin Interaktion (Querbrückenschlag) mehr

4. Die Mechanismen der Einstellung der Muskelkraft (nerval) erläutern können

- Durch Willküraktivierung der Muskulatur kann zwischen Ruhegrundtonus und maximal möglicher Kraft jede beliebige Muskelspannung eingestellt werden
  → Anstieg der Aktionspotentialfrequenz der einzelnen motorischen Einheiten
    - Ein einzelnes Aktionspotential führt an einer Muskelfaser zu einer Einzelzuckung → Ca2+ - Freisetzung → Kurzzeitiger Kontraktionsmechanismus kommt in Gang (Zuckung ist in der Regel zu kurz, um eine maximale Verkürzung des Muskels zu erreichen)
    - In der Phase der beginnenden Relaxation kommt ein weiteres Aktionspotential → Überlagerung mit dem alten → Ca2+ Konzentration bleibt länger erhalten → Superposition → stärkere Muskelverkürzung und Kraftentwicklung

- Superponierende Zuckungen führen zu einer unvollständigen tetanischen Kontraktion
- Sehr hohe Frequenzen → vollständiger Tetanus (Einzelzuckungen sind nicht mehr voneinander abzugrenzen) → Muskelkraft- und verkürzung auf das Maximum gesteigert
- *Fusionsfrequenz* = Reizfrequenz, die einen vollständigen Tetanus auslöst

→ Rekrutierung motorischer Einheiten

- Fasern, die von einem Motoneuron über Kollateralen innerviert werden, liegen dabei oft über den ganzen Muskel verteilt
- Regulierung der Muskelkraft über die Ansteuerung verschieden großer Einheiten = Rekrutierung
- Je kleiner die motorischen Einheiten, desto feiner kann die Muskelkraft und Bewegung reguliert werden

M10W3U Kurs Schulter

1. **An der Schulter einer gegebenen Patientin / eines gegebenen Patienten bestimmte Palpationspunkte und Muskelreliefs (AC-Gelenk, Tuberculum majus, M. deltoideus, Proc. coracoideus) zeigen und benennen können**

Siehe auch M10W2S2

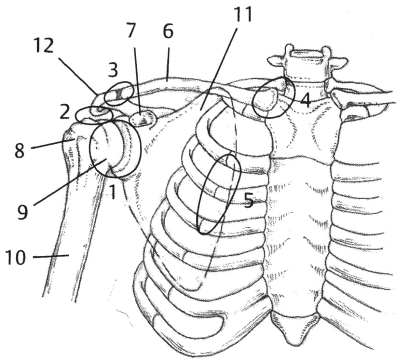


Abb. 2.1 **Die 5 Schultergelenkbereiche.**
1 Skapulo-(Gleno-)humeralgelenk
2 Subakromialgelenk (Raum zwischen korakoakromialem Dach und Humeruskopf unter Einschluss des Tuberculum majus/minus, Bursa subacromialis)
3 Akromioklavikulargelenk
4 Sternoklavikulargelenk
5 Skapulothorakales Gleitgelenk (Gleiten der Skapula auf der hinteren Thoraxwand)
6 Klavikula
7 Korakoid
8 Tuberculum majus
9 Caput humeri (Humeruskopf)
10 Humerus
11 Skapula
12 Akromion

2. **Bei einer gegebenen Patientin / einem gegebenen Patienten mit Schulterschmerzen eine allgemeine und eine auf rezidivierende Schulterluxationen fokussierte Anamnese erheben können**

Symptombezogene Anamnese:

- Luxation der Schulter in der Vorgeschichte?
- Ist den Luxationen ein traumatisches Ereignis voraus gegangen?
- Mussten die Luxationen vom Arzt reponiert werden, oder konnte der Patient die Schulter selbst wieder reponieren?
- Liegt eine Hyperlaxizität anderer Gelenke vor und sind Bindegewebsstörungen wie z.B. das Elers-Danlos-Syndrom oder das Marfan-Syndrom bekannt?

Inspektion:

- Schulter tief-/hochstand
- Symmetrie
- Stand der Scapula → scapula alata? (=Abstehende scapula → Rhomboideus Atrophie)
- Ausprägung der Muskulatur – Symmetrisch?

Palpation:

- Clavicula
- Acromio-clavicular-Gelenk (am lateralen Rand der Clavicula, wo die Calvicula absinkt.)
    - Schwellung bei Arthrose im ACG → schmerzen bei cross-body-action
- Spina Scapula (dorsal)
    - Supraspinatus in Fossa supraspinata
    - Infraspinatus in Fossa infraspinata
- Supraspinatussehne
    - In Retroversion → Supraspinatussehne ist auf dem Humeruskopf nach ventral zu tasten
- Trigger-points auf Trapeziusbauch

Apprehension-Test nach Rowe:

- Zur Prüfung der vorderen Schulterinstabilität (Auch Anteriorer-Apprehension Test)
- Beim sitzenden oder stehenden Patienten
- 90° Abduktion, Hyperextension, Außenrotation
- Andere Hand Fixiert Scapula
- Druck mit dem Daumen dorsal auf den Humeruskopf
- Der Test ist positiv, wenn eine unwillkürliche muskuläre Anspannung zur Verhinderung der Subluxation bzw. Luxation auftritt oder wenn der Patient ein Instabilitätsgefühl angibt

Relokationstest nach Jobe:

- Patient ist in Rückenlage, stabilisiert die Skapula auf der Untersuchungsliege
- Arm wird in 90°-Abduktionsposition mit zunehmender Außenrotation gebracht (Wie Rowe, nur im Liegen)
- Durch längeres Halten ermüdet die ventral stabilisierende Muskulatur und es zeigt sich eine zunehmende muskuläre Anspannung (Aprehension) → Schmerzhaft
- Der Test ist positiv, wenn bei Druck von vorn unten (Druck nach dorsal) auf dem Humeruskopf die Anspannung sich verringert, die Schmerzen sich reduzieren (Humeruskopf reponiert sich) und der Arm weiter außenrotiert werden kann

Jerk Test nach Hawkins und Bokor:

- Patient sitzt oder steht
- Arm in 90° Abduktion, Innenrotation (Hand/Unterarm nach unten)
- Unter axialen Druck in Richtung Gelenkpfanne wird der Arm adduziert (mit leicht nach unten hängender Hand vor den Körper geführt)
- Es kommt zu einer dorsalen Subluxation
- Durch Horizontalabduktion (Zurückführen des angewinkelten, innenrotierten Arms mit leicht nach unten hängender Hand/Unterarm) kommt es zu einer Reposition des Humeruskopfes
- Der Test ist positiv, wenn man ein Schnappen ‚clunk' hört

3. **Bei einer gegebenen Patientin / einem gegebenen Patienten das Bewegungsausmaß des Schultergelenkes nach der Neutral-Null-Methode erheben, den Befund dokumentieren und hinsichtlich eines Normalbefundes einordnen können**

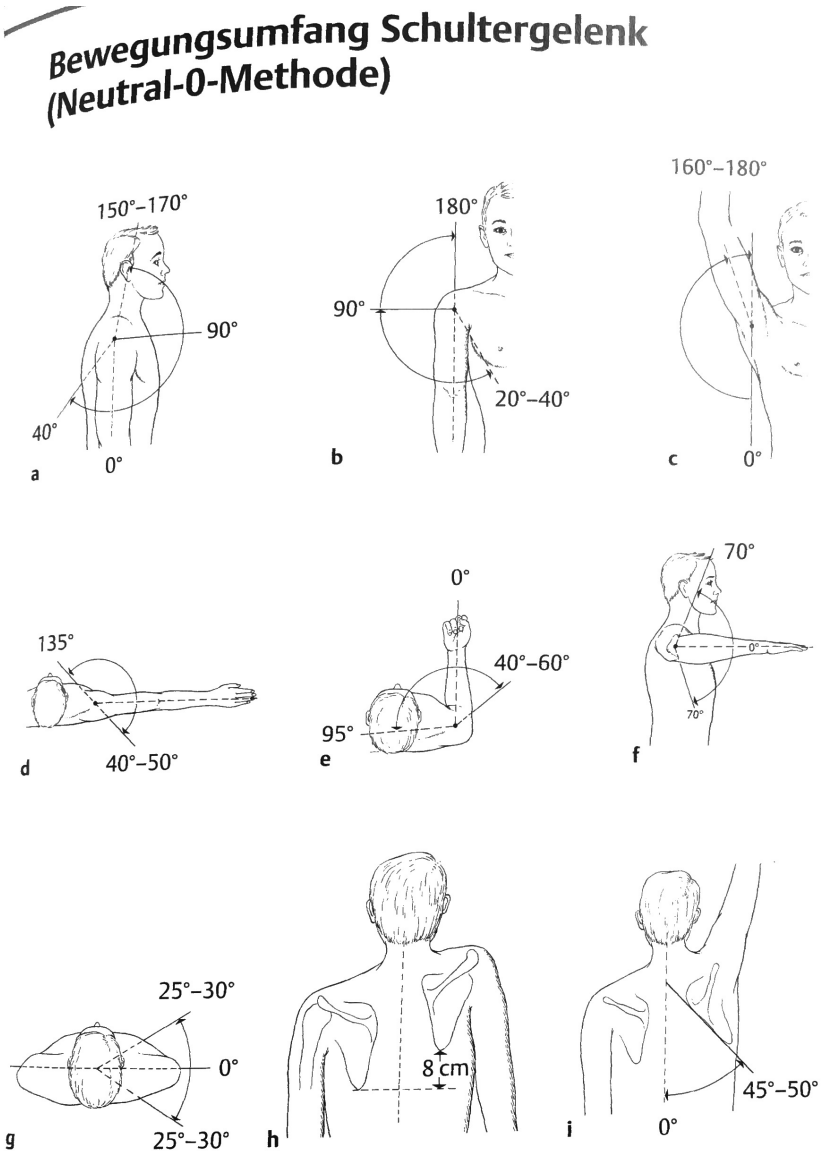


Abb. 2.3 a–i

a Vorheben/Rückheben (Anteversion/Retroversion/Flexion/Dorsalextension).
b Seitwärts-/Körperwärtsführung (Abduktion/Adduktion).
c Abduktion über 90° erfordert Außenrotation des Armes im Schultergelenk und Drehung des Schulterblatts.
d Horizontalflexion/-extension (90° abduzierter Arm wird horizontal vor die Brust sowie nach rückwärts geführt).
e–f Außen-/Innenrotation: beim hängenden Arm (**e**), bei 90° Abduktion (**f**).
g Vor-/Rückführen der Schulter.
h–i Heben/Senken des Schulterblatts (**h**), Rotation des Schulterblatts auf dem Thorax (**i**)

4. **Bei einer gegebenen Patientin / einem gegebenen Patienten eine weitergehende klinische Untersuchung des Schultergelenks hinsichtlich Impingementzeichen (Neer-Test, Hawkins-Test in 90° Abduktion, Painful Arc) durchführen, den Befund dokumentieren sowie hinsichtlich eines Normalbefundes einordnen können**

Funktionsprüfung:

Kann der Patient eigenständig:
- Nackengriff
- Schürzengriff (BH-Schließen)
- Cross-Body-Action (Auf die andere Schulter fassen)
- Scheitelgriff (Haare kämmen)

Bewegungen:
- Anteversion und Adduktion
- Außen-/Innenrotation
    - Ellbogen angewinkelt nach vorne ausgestreckt
    - gegen den Wiederstand der Hände nach außen und innen drücken lassen
    - Max. Innenrotation (BH-Schließen, sich nach hinten von der Wand abdrücken → ‚Lift off)
- Rotation in 90° Abduktion
- Elevation
- Circumduktion (Kreisen des Arms)

Impingement Test nach Neer ‚Painful Arc':
- Patient sitzt oder steht
- Untersucher fixiert Schulterblatt des Patienten (um eine Mitbewegung inder Schulter des Patienten zu verhindern)
- Gestreckten Arm des Patienten in Abduktionsstellung bringen
- Der Test ist positiv für ein Impingementsyndrom wenn bei Elevation zwischen 60°-120° Schmerzen auftreten
    - Zwischen Humeruskopf und Acromnion wird die Supraspinatussehne und Bursa eingeklemmt → *Impingement*
- Der Test ist positiv für eine Schultergelenksarthrose im Akromioklavikulargelenk bei Schmerzen zwischen 140° und 180°

Test nach Hawkins:
- Patient hält Arm in mittlerer Flexionsstellung (Arm 90° nach vorne und Ellbogen gebeugt, Unterarm ist quer vor der Brust)
- Innenrotation forcieren (Unterarm nach unten außen drehen)
- Der Test ist positiv wenn dabei Schmerzen auftreten
    - Zwischen Humeruskopf und Acromnion wird die Supraspinatussehne und Bursa eingeklemmt → *Impingement*

- Supraspinatus: Innenrotation, Anteversion, Abduktion, (Arm gestreckt nach schräg vorne mit Daumen nach unten) gegen Widerstand nach cranial drücken lassen

M10W4VL1 Einführung in die motorische Steuerung

1. Die grundsätzliche Hierarchie der funktionellen Komponenten der motorischen Steuerung darstellen können

1. *Handlungsantrieb*
    - Geht auf die Aktivität der kortikalen und subkortikalen Motivationsareale zurück
        - limbische Kortizes sind besonders wichtig
    - Gehirn reagiert mit der Entwicklung einer **Bewegungsstrategie** auf auf den Handlungsantrieb
    - Phase wird mit dem **Entschluss** die Bewegung durchzuführen beendet

2. *Programmierung*
    - Zuerst: Feststellung der Anfangs- und Randbedingungen
        - Transformation Lagekoordinaten im Raum in Körperkoordinaten
        - Bestimmung der notwendigen Änderungen der Gelenkwinkel
        - Erfassen der momentanen Position der Körperteile
        - Berücksichtigung der Blickrichtung
        - Position des Körpers im Raum
        - Orientierung des Körpers zum Bewegungsziel
    - Geplante Bewegung wird in **Abfolge neuronaler Signale** umgesetzt
        - = neuronale Repräsentation der Bewegung = zeitlich und räumlich organisierte Abfolge spezifischer neuronaler Kommandos

        - Der **Prämotorische und supplementär-motorische Kortex** erstellt und initiiert komplexe Bewegungsprogramme:
            - Axone der ersten Motoneuronen ziehen ins Rückenmark und Hirnstamm hinab und steuern die zweiten Motoneurone direkt oder indirekt an
            - Aktivierung der Motoneurone der kontralateralen Seite
            - Somatotopie

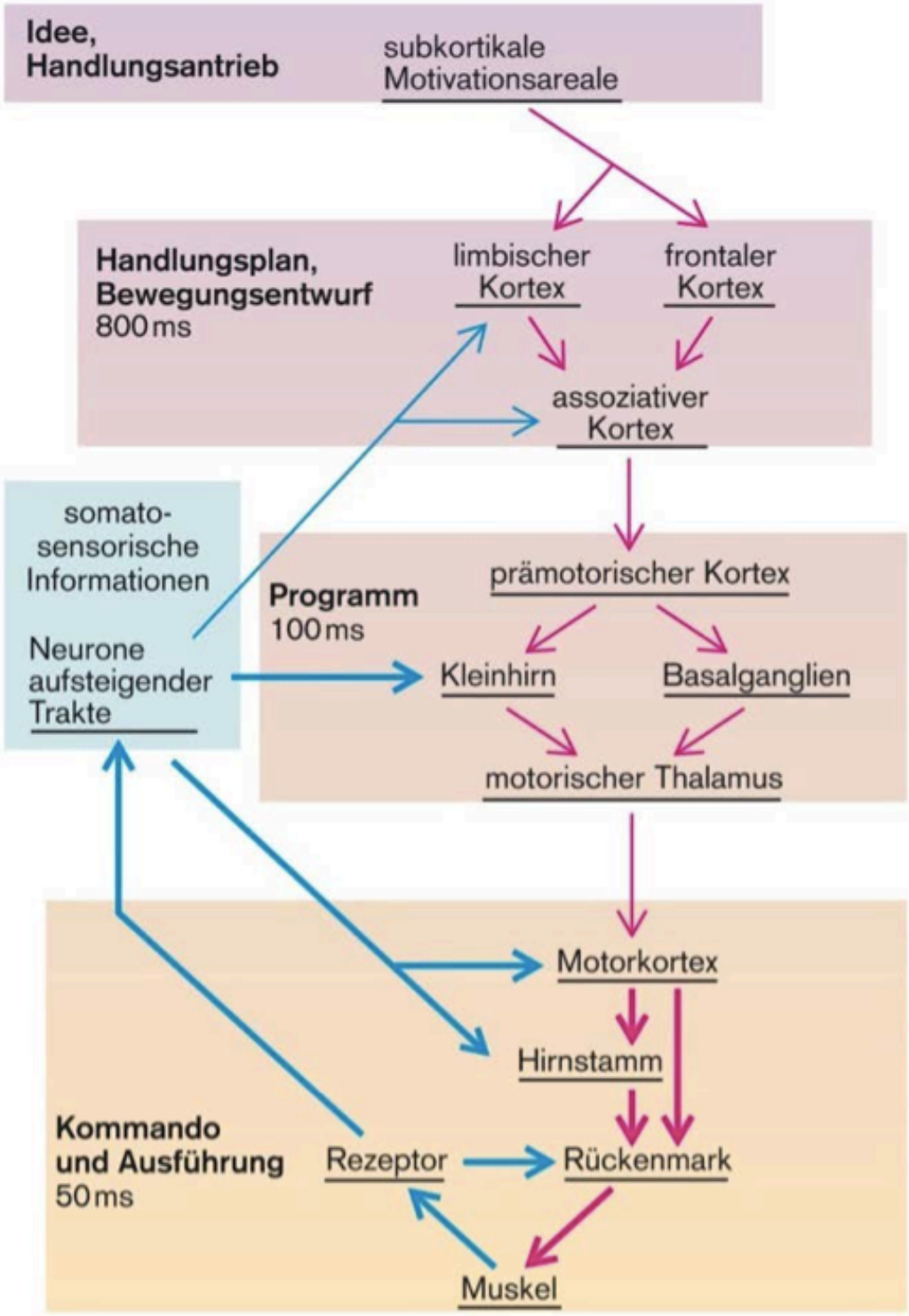
        - Mit dem SMA und PMA arbeiten **Basalganglien....**:
            - Filterung motorischer Bewegungen: erwünschte und mögliche Bewegungen werden zuglassen, unerwünschte oder gerade nicht mögliche Bewegungen unterbunden
            - Zulassung der Bewegung („Gating“, durch Freigabe kortikothalamischer Kommandos)
            - Kontrolle langsamer Willkürbewegungen
            - Vermittlung zwischen Emotionen und dem motorischen System (Mimik, Gestik: Körpersprache)

- ... und dem **Kleinhirn** zusammen**:**
  - Zeitliche und räumliche Koordinierung von Bewegung (Eleganz!)
  - Programmierung des Bewegungsablaufs aus dem sensorischen Ist (Afferenz-Kopie: visuell, vestibulär, propriozeptiv) und dem geplantem Soll (Afferenz-Kopie) auf der Grundlage gespeicherter Information (Feed-forward Steuerung: schnell, lernfähig)
  - Motorisches Lernen (Automatisierung)

3. *Bewegugssteuerung*
   - Aktivierung der spezifizierten Neuronensysteme in programmierter Abfolge und Stärke → Selektion
   - Große Trakte übertragen die Bewegungssignale aus dem Kortex auf die nachgeschalteten Neurone
   - Signale spezifizieren Muskelgruppen und stellen Stärke und zeitliche Abfolge der Kontraktionen ein
   - Optimierung der Übertragung in den relevanten afferenten Systemen → Sicherung der Information der ZNS-Areale über den Verlauf der Bewegung
     → Aktivierung der motorischen Einheiten des neuromuskulären Apparats
     → Gelenke ändern ihre Stellung
     → Körper führt eine zielgerichtete Bewegung durch
   - Kontrolle obliegt dem **Ventromedialen System... :**
     - axiale und proximale Muskulatur
     - Extensorentonus
     - Körperhaltung und ihre Anpassung
   - **...** und dem **Dorsolateralem System:**
     - distale Muskulatur
     - Flexorentonus
     - Zielmotorik
     - Willkürbewegungen
- Eine große Rolle bei der Generation von präzisen Bewegungen der Finger und der Regulation des sensorischen Informationsflusses im Hinterhorn des Rückenmarks hat die **Pyramidenbahn:**
  - Die größte absteigende Bahn Teil des „dorsolateralen Systems“
  - Ursprungsorte der Pyramidenfasern:
    - 30% motorischer Kortex (Area 4)
    - 30% prämotorischer und supplementär motorischer Kortex (Area 6)
    - 40% somatosensorischer Kortex (Area 1-3)
  - 70-90% der Fasern kreuzen in der Medulla oblongata auf der Gegenseite (Pyramidenbahn im engeren Sinne)
  - 2% enden direkt an Motoneuronen
  - Eine **Pyramidenbahnläsion** beeinträchtigt die Feinmotorik und Geschicklichkeit der kontralateralen Hand → Massengriff, Babinski-Reflex

→ *Die drei Phasen laufen nicht nur sequenziell, sondern auch parallel ab*

MOTORIK


Idee,
Handlungsantrieb
subkortikale
Motivationsareale
Handlungsplan,
Bewegungsentwurf
800 ms
limbischer
Kortex
frontaler
Kortex
assoziativer
Kortex
somato-
sensorische
Informationen
Neurone
aufsteigender
Trakte
Programm
100 ms
prämotorischer Kortex
Kleinhirn
Basalganglien
motorischer Thalamus
Motorkortex
Hirnstamm
Kommando
und Ausführung
50 ms
Rezeptor
Rückenmark
Muskel

M10W4VL2 Lumboischialgie

Lumbago – lat Hexenschuss
Lumbalgie – lat./griech. Lendenschmerz
Lumboischialgie – griech. Lu,bale Beschwerden mit Ausstrahlung in das Bein

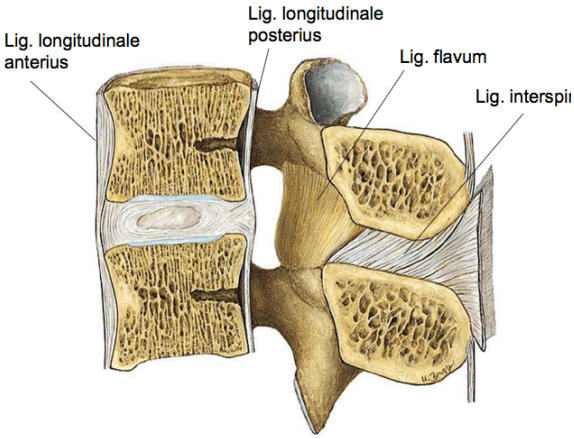
1. **Das Bewegungssegment als kleinste funktionelle Einheit der Wirbelsäule beschreiben und das physiologische Zusammenspiel der daran beteiligten Strukturen erläutern können**

Siehe hierzu auch M10W2VL1 LZ5!

Bewegungssegment:
- zwei benachbarte Wirbelkörper mit Zwischenwirbelscheibe, Wirbelbogengelenken und sämtlichen sie verbindenden ligamentären und muskulären Strukturen
- 24 Bewegungssegmente
- Metamerie der Wirbelsäule = segmentale Gliederung

Physiologisches Zusammenspiel der daran beteiligten Strukturen:
- Lastübertragung über drei Punkte:
  - Wirbelkörperdreckplatten (mit dem Discus dazwischen)
  - Zwei Wirbelbogengelenke
- Drehbewegungen in 3 Achsen möglich:
  - Ventralflexion/Dorsalextensio um die Transversalachse
  - Lateralflexion (Seitneigung) um die Sagittalachse
  - Rotation um die Longitudinalachse
- Das vordere Längsband (lig. longitudinale anterius) verbindet die Wirbelkörper und überspannt die Disci intervertebrales (Ohne feste Verbindung)
- hintere Längsband (lig. longitudinale posterius) haftet fest an den Disci intervertebrales
- Die Bänder werden durch den inneren Druck der Disci intervertebrales in Spannung gehalten
  - Lässt Wirbelsäule zu einem elastischen Stab werden, der nach einer Verbiegung wieder in die Ausgangsform zurück kommt
  - Die Längsbänder sind also an der Aufrechterhaltung der Wirbelsäule beteiligt
- Ligg. Flava unterstützen die Rückenmuskeln bei der Aufrechthaltung und Bremsen die Ventralflexion
  - Schließen den Wirbelkanal dorsal und seitlich (zusammen mit den Gelenkkapseln)
- Die Wirbelbögen stehen durch die paarigen Wirbelbogengelenke (Facettengelenke/Art. Zygapophysiales) in Verbindung

2. Den Inhalt des Foramen intervertebrale und die Strukturen benennen können, die das Foramen anatomisch begrenzen und die es pathologisch einengen können



Begrenzungen:

- Nach ventral durch die Zwischenwirbelscheibe (Disci intervertebrales) und den Wirbelkörper (Corpus vertebrae) und die lig. longitudinale posterius
- Nach dorsal durch den oberen Gelenkfortsatz (Processus articulares, auch als Zygapophysen bezeichnet) des unteren Wirbels und die ligg. Flava
- Nach cranial durch den unteren Einschnitt am Wirbelbogen (Incisura vertebralis inferior) des oberen Wirbels
- Nach kaudal durch den oberen Einschnitt am Wirbelbogen (Insicura vertebralis superior).

Pathologische Einengung:

- Arthrose der kleinen Wirbelgelenke
  - Sklerosierung des Knochens
  - Bildung unregelmäßiger osteophytäre Ausziehungen, di zu einer Vergrößerung der Wirbelgelenke führen
    - Randzacken ragen in den Spinalkanal hinein und bedingen eine Einengung des Duralschlauches und der abgehenden Nervenwurzeln von dorsal
      → **Spinalkanalstenose**
- Kalkeinlagerungen
- Fettakkumulation
- Schlaganfall im Rückenmark

3. Die Pathogenese (Ursachen und Krankheitsentwicklung) bei typischer Lumboischialgie beschreiben können

- Degenerative Erkrankungen (siehe oben)
  - Spondylarthrose, Spondylisthese, Hypertrophie der Wirbelbogengelenke und der Lig. Flava
- Frakturen
- Lokale Raumforderungen
  - Neoplasie, (Knochen-) Metastase, intraspinale Prozesse (Ependymom, Hamorrhagie)
- Entzündung
  - Spondylodiszitis, Lyme-Radikulitis, Zoster-Infektionen, epiduraler Abszess
- Meningeosis carcinomatosa sive lymphomatosa
- Fehl-/Überbelastung
- Verletzung der Bandstrukturen (lig. longitudinale posterius und anterius), die die Bandscheiben normalerweise stabilisieren

4. Die Rolle psychosomatischer Faktoren bei Lumboischialgie beschreiben können

- Rückenschmerzen → Entwicklung einer Hypersensibilität für Schmerzen im Rücken → Chronifizierung
- Chronische Schmerzen → Depressionen
    - Chronische Schmerzpatienten werden immer zusätzlich mit einem Antidepressivum behandelt
- Depressionen → Abgeschlagenheit, Müdigkeit → mangelnde Bewegung → Anfälligkeit für weitere Verletzungen der Wirbelsäule steigt → weitere Schmerzen
- Benefit der Rückenschmerzen (Partner trägt die Einkäufe hoch, Arbeitsunfähigkeit, Aufmerksamkeit,...)
- Wissen, dass der Rücken nie mehr so wird wie er mal war → Angst vor dauerhaften Schmerzen → Entwicklung einer Hypersensibilität

Weitere Ursachen für Chronifizierung:

- Psychische Disposition
- Soziale begleitumstände
- Iatrogene Faktoren
    - Mangelnde Information über die Gutartigkeit der Störung
    - Überbewertung radiologischer Befunde
    - Prolongierte Krankschreibung
    - Unkritisch langer Einsatz von Analgetika oder lokalen Infiltrationen
    - Nichtbeachtung psychiatrischer Komobidität wie Depressionen, Angsterkrankung oder Persönlichkeitsstörung
- Postnukleotomiesnydrom
    - Rezidive, unvollständige Entfernung eines Discus-Prolaps, Segmentinstabilität oder Narbengewebe

5. Die bei typischer Lumboischalgie zu erwartenden spezifischen Angaben in der Anamnese und spezifischen Befunde in der körperlichen Untersuchung benennen und zuordnen können

Anamnese:

- Akut bis subakut auftretende, intensive Schmerzen im unteren Rücken
- Evtl Asstrahlen nach abdominell/thorakal oder in das Bein
  → Ausstrahlen in das Versorgungsgebiet der Nervenwurzeln
- Begleitend häufig Verspannung der paravertebralen Muskulatur (‚Muskulärer Hartspann')
- Schonhaltung und schmerzbedingte Bewegungseinschränkung
- Muskulärer Hartspann
- Beschwerden sind meist einseitig und werden je nach Lage im Bein oder im Rücken stärker empfunden

Hinweise auf spezifische Beschwerden → Radiokulopathie:

- Gemeinsam mit den Schmerzen auftretende Parästhesien im Ausbreitungsgebiet einer Nervenwurzel

- Sensibilitätsstörungen im entsprechenden Dermatom
- Parese von Kennmuskeln und Ausfall von Muskeleigenreflexen
- Klopf- und Druckschmerz über der Wirbelsäule
- Husten-, Press-, und Niesschmerz
- Nervenendigungen (Lasègue-, umgekehrtes Lasègue und Bragard Zeichen)

Befunde:

- Schmerzen bei Hustenprovokation → periduralen Nervenplexus vermehrt mit Blut gefüllt → Einengung der neuralen Strukturen nimmt zu
- Schmerzbedingte skoliotische Fehlhaltung
- Dermatombezogene Sensibilitätsstörungen
- Reflexasymmetrien (PSR, ASR,..)
- Kraftminderung einzelner Kennmuskeln
- Bei L4 - Forcierte passive Hüftgelenksextension in Bauchlage schmerzhaft (Femoralisdehnungsschmerz)
- Positiver Lasègue Test (siehe LZ6)

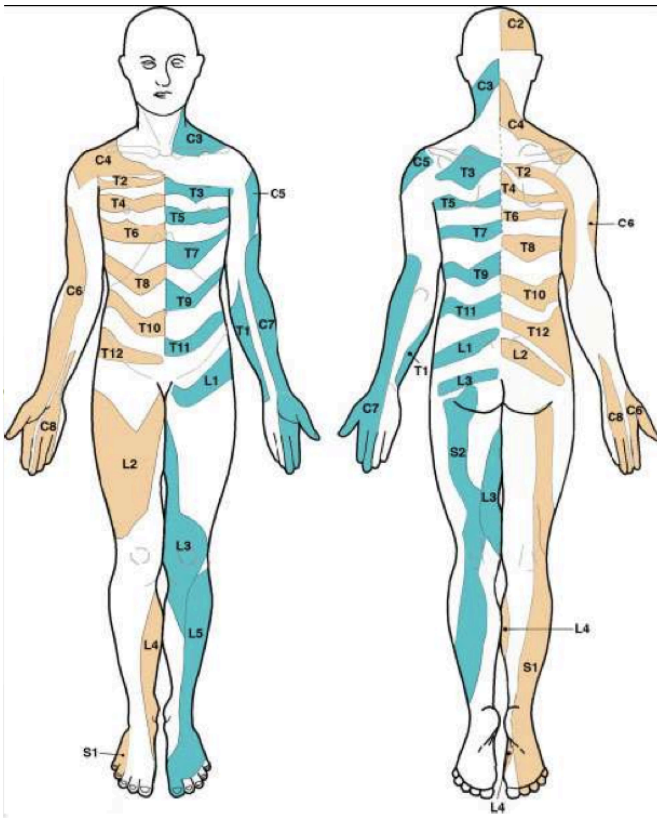
6. Die Grundzüge der medizinischen Diagnostik, Therapie und Betreuung bei typischer Lumboischialgie herleiten können

Siehe auch UKurs Rücken

Diagnostik:
Unterscheidung spezifischer und unspezifischer Beschwerdebilder zur Klärung therapeutischer Implikationen

→ *Nationale Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz:*
Bei akutem Kreuzschmerz soll nach klinischem Ausschluss gefährlicher Verläufe durch Anamnese und körperliche Untersuchung **keine bildgebende Untersuchung** durchgeführt werden

- Inspektion (Wirbelsäulenneigung, Lordose, Beckehöhe stehend, kutane Auffälligkeiten)
- *Neuro-orthopädische Untersuchung:*
  - Seitneigungsschmerz → oft pos bei lat und extraspinalen Discushernien
  - Reklinationsschmerz → oft positiv bei Spinalkanalstenose und/oder Facettensyndrom
  - Klopfschmerz über LWS → Hinweis auf Spondylodiszitis, Tumor, Osteoporosefx
- Neurologische Untersuchung
  - Muskelkraft
  - Reflexe
  - Sensibilität
    - Dermatome L2-L5 und S1 typisch für Bandscheibenvorfall



- Ischiasdehnung
  - Gekreuzter Lasegue-Test
  - Lasegue-Test (passive Bewegung des Beins → Schmerzen bei 60° Beugung)
  - Bragard-Zeichen
- Muskelkraft-Kennmuskeln
  - L3 – Mm. Iliopsoas, quadriceps femoris, Adduktoren
  - L4 – Mm. Quadriceps femoris, tibialis anterior, Adduktoren
  - L5 – Mm. Extensor hall. Long, tibialis ant., glut. Med (Trendelenburg-Zeichen)
  - S1 – Mm glut max (aus der Hocke aufstehen lassen), triceps surae, peronaei
- Muskeleigenreflexe
  - Patellarsehnenreflex (PSR) – L3/4
  - Tibialis-Posterior-Reflex – L5
  - Achillessehnenreflex (ASR) – S1
- Laborchemische Untersuchung
  - Basislabor
  - Erweiterte Diagnostik bei zB Borreliose, Herpes Zoster
  - Liquordiagnostik (Polyradikulitis, Neuroborreliose, Meningeosis carcinomatosa sive lymphomatosa, Subarachinoidalblutung)
- Bildgebnung
  - LWS Nativröntgen
  - CT
  - Myelo-CT (V.a. polysegmentale Spinalkanalstenosen, Instabilität, belastungsabhängige Beschwerden)
  - MRT (Weichteilveränderungen und Luxation von Sequenzen)
    - Befunde können zur Verunsicherung und damit zur psychosomatischen chronifizierung von schmerzen führen

Lasègue-Test:

- Pat liegt auf dem Rücken
- Der Untersucher hebt das schmerzende gestreckte Bein langsam an bis zu dem Punkt, an dem der Patient Schmerzen angibt
- Ein schneidender Schmerz in Kreuz und Bein spricht für eine Nervenwurzelreizung (BSV, Tumor)
- Echtes positives Lasègue Zeichen: Schmerz schießt blitzartig ins Bein und folgt dabei im Schmerzverlauf dem motorisch sensiblen Ausbreitungsgebiet der betroffenen Nervenwurzel
- Pseudo-Lasègue-Zeichen: langsam zunehmende Schmerze beim Beinanheben im Sakral- oder LWS Bereich oder ausstrahlende Schmerzen in die Oberschenkelrückseite
  - Gelenkarthrosen (Facettensyndrom)
  - Beckenligamentreizungen (Tendinosen)

    - Verkürzung der ischiokruralen Muskulatur
- Die beim Beinanheben erreichte Winkelstellung wird gradmäßig geschätzt und gibt einen Hinweis auf die Schwere der vorliegenden Nervenwurzelreizung (echter Lasègue < 60°)

Gekreuzter Lasègue-Test:
- Pat liegt auf dem Rücken
- Untersucher hebt das nicht schmerzende gestreckte Bein langsam an
- Durch Übertragung auf das betroffene Wirbelsäulensegment kann der Ischiasschmerz auf der kranken Seite auftreten

Bragard-Zeichen:
- Hinweis auf Nervenwurzelkompressionssyndrom
- Differenzierung des echtes Lasègue-zeichens vom Pseudo-Laségue
- Pat liegt auf dem Rücken
- Hand des Untersuchers umfasst die Ferse, die andere ventral an das gestreckte Knie
- Das Bein wird langsam angehoben
- Bei einsetzendem Lasègue-Schmerz wird das Bein so weit gesenkt, bis der Schmerz gerade nicht mehr empfunden wird. In dieser Position wird eine kräftige Dorsalflexion des Fußes vorgenommen, die den typischen Ischiasdehnungsschmerz wieder auslöst.
    - Nicht zu verwechseln mit einem dumpfen, nspezifischen Schmerz am dorsalen Oberschenkel mit Ausstrahlung in das Kniegelenk, der auf den Dehnungsreiz der ischiokruralen Muskulatur zurückzuführen ist
    - Spannungsempfunden in der Wade → Thrombophlebitis, Thrombose, Kontraktur M. Gastrocnemius
- Positives Bragard-Zeichen: Hinweis auf Wurzelkompression zwischen L4 und S1

Red Flags vs. Yellow Flags

Rote Flaggen	Gelbe Flaggen
Tumor: ► höheres Alter ► Tumorleiden in der Vorgeschichte ► allgemeine Symptome wie Gewichtsverlust, rasche Ermüdbarkeit ► starker nächtlicher Schmerz Infektion: ► allgemeine Symptome wie kürzlich aufgetretenes Fieber, Schüttelfrost ► bekannte bakterielle Infektion Fraktur: ► Unfall ► Bagatelltrauma Radikulopathien/Neuropathien: ► straßenförmig in ein oder beide Beine ausstrahlende Schmerzen; ggf. verbunden mit Taubheitsgefühlen ► zunehmende Lähmung, Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten ► Kaudasyndrom	Depressivität »Stress«-Empfinden (v. a. berufs-/arbeitsbezogen) Schmerzvermeidungsverhalten Hilf- und Hoffnungslosigkeit, »Katastrophisieren« Passives Schmerzverhalten (ausgeprägte Schon- und Vermeidungshaltung) Weitere körperliche Beschwerden ohne erkennbare Krankheitsursache (»Somatisierungstendenz«) Negative Krankheitsvorstellungen

Therapie:

- Frühzeitige Analgesie mit NSAR, ggf. kurzfristige Opiode
- Bei schmerzbedingter, ambulaten und therapierbarer Immobilität und red flags: umgehend stationäre Einweisung
- *Absolute Indikationen für eine Operation*
    - Progrediente und akut aufgetretene schwere motorische Ausfälle (< KG 3/5)
    - Cauda-Syndrom mit akuten Paresen bei Massenvorfall oder pathologischer Wirbelkörperfx
    - Blasen- und Mastdarmlähmungen
- *Relative Indikation für eine Operation:*
    - trotz ausreichender intensiver konservativer Maßnahmen (min 6 Wochen) nicht ausreichend therapierbare Schmerzen und zur Klinik passender bildmorphologisch gesichteter Wurzelkompression
- Akupunktur
- Bettruhe
- Traktion
- Interferenztherapie
- Elektr. Nervenstimulation
- Kurzwellendiathermie
- Lasertherapie
- Magentfeldtherapie
- Orthesen
- Therapeutischer Ultraschall

Betreuung:

- Prinzipien:
    - Keine aufwendige Apparatmedizin
    - Sowenig körperliche Schonung wie möglich
    - So viel Aktivierung wie möglich (ggf. unter Analgesie)
- Aufforderung zur normalen Aktivitäten zurückzukehren (auch bei Radikulopathie: spätestens vier Tage nach dem akuten Ereignis)
- Bei chronischen unspezifischen Schmerzen: multimodales Vorgehen mit Patientenschulung, konsequenten körperlichem Training, verhaltenstherapeutischen und ergotherapeutischen Maßnahmen
- Rückenschule

M10W4VL3 Plexusbildung und peripherer Nerv

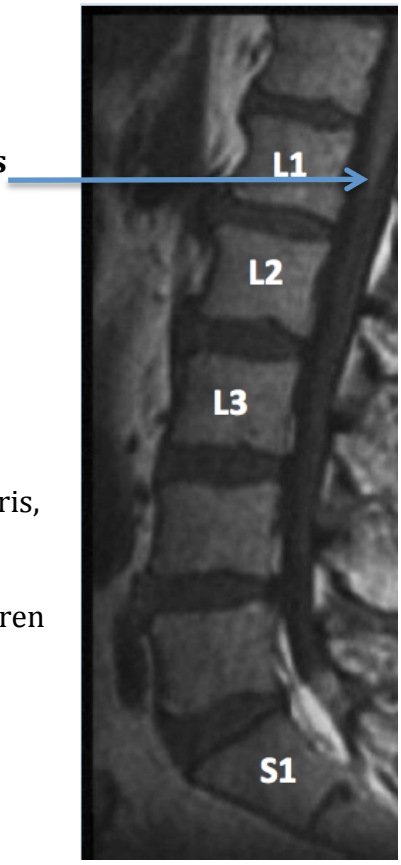
1. Die allgemeinen Organisationsebenen des menschlichen Nervensystems (Längsachsen- versus segmentales Gliederungsprinzip) beschreiben können.

ZNS:
- alles was in knöchernen Höhlen liegt (Wirbelkanal, Schädelknochen)
- besteht aus einem dichten Gewebe von Nervenzellen und Gliazellen

PNS:
- alles was die knöchernen Höhlen verlassen hat
- Hirnnerven und Spinalnerven
- Im Bereich des Rückenmarks treten die Nerven durch die Foramina Intervertebralia aus ihrer Knochenkapsel und ziehen in ihr Versorgungsgebiet
- In den Foramina intervertebralia bilden sich die Pinalnerven durch die vereinigung ihrer vorderen und hinteren Wurzel
- Kleine Spinalganglien in den Foramina intervertebralia sind als Schwellungen der Hinterwurzel erkennbar
- Im Bereich der Extremintäten lagern sich die vorderen Äste der Spinalnerven zu Geflechten (Plexus) zusammen
    - Aus den Plexus bilden sich periphere Nerven, die die Extremitäten versorden

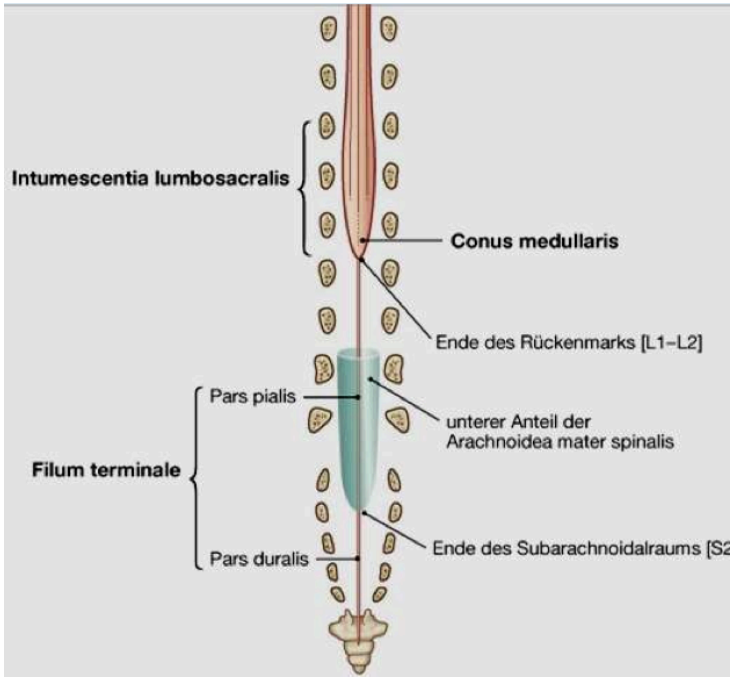
→ Alle Teile des PNS sind mit dem ZNS funktionell gekoppelt
Neuroaxis = carnio-caudale Längsorientierung des ZNS
Wirbelkanal läuft vom Os capitis bis zum OS coccygis
- Nerven haben eigene Blut-, Lymph- und sensible Versorgung

2. Die Lage und den Aufbau des Rückenmarks im Spinalkanal beschreiben können.



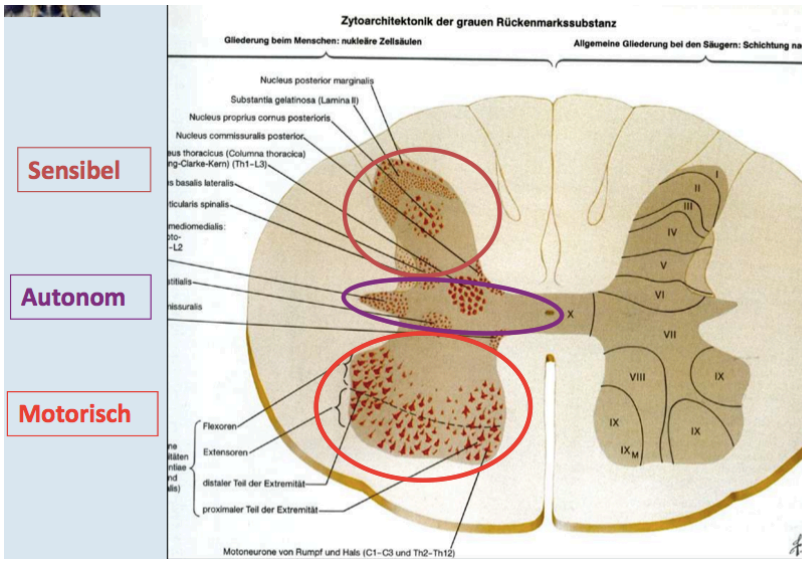
Lage:
- das Rückenmark endet mit seinen Segmenten Co 1-3 am **Conus medullaris** auf Höhe des Wirbelkörpers L1
- darunter folgt die ‚**Cauda equina**' mit **Cisterna Lumablis** (Flüssigkeitsgefüllter Raum)
    - Durasack (umhüllt erst das Rückenmark und dann die Cisterna Lumbalis) endet auf Höhe von S2
- die Austritte der Spinalnerven liegen um einige For. Intervertebralia nach caudal verschoben → die Cauda equina besteht also aus Spinalnerven der BWS
    - Lumbalpunktionen immer unterhalt des Conus Medullaris, um nicht den Spinalnerv zu schädigen
- je weiter man nach kaudal kommt, desto größer ist der Unterschied zwischen Höhe des Rückenmarkssegmente und ihren zugehörigen Spinalnervenaustritten

- Verdickung der Medulla spinalis auf Höhe des **Intumescentia lumbosacralis**, da auf der Höhe der Plexus lumbosacralis ist und eine erhöhte Anzahl an Motoneuronen vorliegt



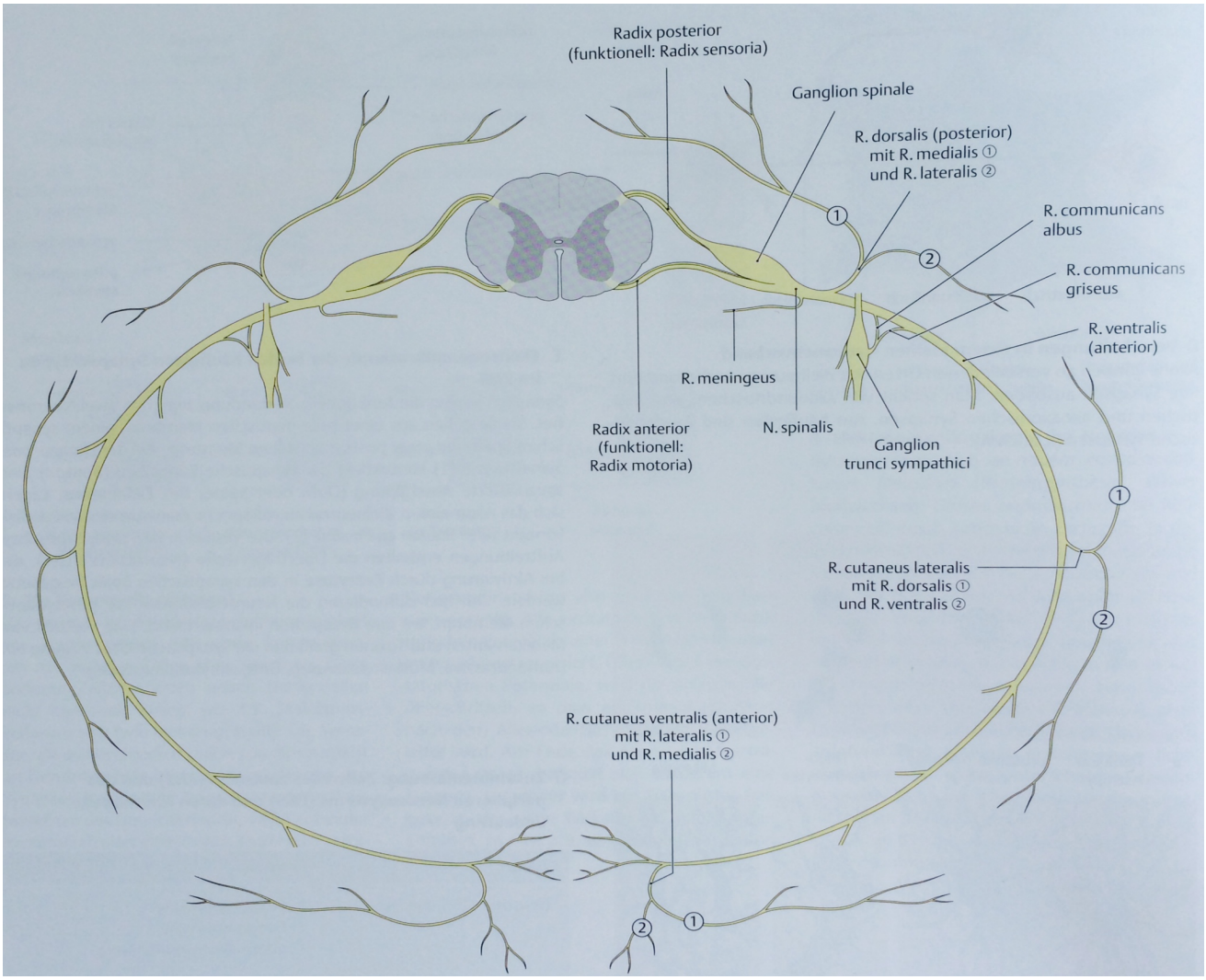
Aufbau:

- aus 31 übereinandergeschichteten Segmenten aus denen beidseitig eine vordere und eine hintere Wurzel hervorgehen (Radix anterior und Radix posterior)
  - Fila radicularia radicis anterioris → ventrale Wurzel (Radix anterior) → efferente (motorische) Fasern
  - Fila radicularia radicis posterioris → dorsale Wurzel (Radix posterior) → afferente (sensible) Fasern
    → es gehen paarig angelegte Spinalnerven hervor
- Segmentaler Aufbau des Rückenmarks ist äußerlich nur an den Fila radicularia zu erkennen, Rückenmark selbst weist keine äußerliche Segmentierung auf
- *zentral gelegene, schmetterlingsförmig angeordnete graue Substanz:*
  - Zellleiber der Neuronen
  - Vorderhörner: Zellleiber der efferenten Neuronen
  - Hinterhörner: Zellleiber der afferenten Neuronen
    → funktionelle Gliederung von ventral nach dorsal
- *umhüllende weiße Substanz:*
  - Axone ziehen auf- und abwärts
- Lig. denticulatum fixiert das Rückenmark an der Innenwand des Spinalkanals
- Dura Mater (bildet den Durasack) ist über Fettkörper mit der Innenwand des Spinalkanal (Periost und Lig. longitudinale posterius und und lig flava) flexibel verwachsen
  - Dura Mater cerebri ist direkt mit dem Periost verbunden
  - Dura Mater wird zum Epineurium der Spinalnervem
- Pia mater spinalis um den Cauda equina



3. Den grundsätzlichen Bau eines Spinalnervs (Nervus spinalis) beschreiben können.

- Radix anterior (efferent) und posterior (afferent) vereinigen sich im Foramen intervertebrale zum Spinalnerv (Nervus Spinalis)
    - Verschmischung der afferenten und efferenten Anteile → Äste, in die sich der Spinalnerv aufteilt enthält afferente und efferente Anteile
    - Aufspaltung in Äste (Rami) erfolgt kurz nach Vereinigung von Radix anterior und posterior → eigentliche Spinalnerv ist nur ca 1 cm lang



- R. ventralis innerviert die vordere und seitliche Liebeswand bzw. die Extremitäten
- R. dorsalis innerviert die Rückenhaut und die autochtone Rückenmuskulatur
- R. meningeus zieht in den Wirbelkanal zurück und innerviert u.a. die Rückenmarkshäute sensibel
- R. communicans albus führt weiße (=myelinisierte) Fasern zum sympathischen Granzstrangganglion (Truncus sympathicus)
- R. communicans griseus führt graue (=unmyelinisierte) Fasern vom sympathischen Granzstrangganglion zurück zum Spinalnerven
- Dorsale und ventrale Äste der Spinalnerven verzwigen sich in weitere (Unter-)Äste

- Dermatome werden von einem Spinalnervenpaar sensibel versorgt
- Myotome werden von einem oder mehreren Spinalnervenpaar/ Plexus sensibel und motorisch versorgt
    - Dermatomfelder und Myotome sind am Körper nicht immer deckungsgleich
        - Dermatome gehen weiter nach distal als die Myotome

4. Am Beispiel des Plexus brachialis das funktionelle Bauprinzip eines Extremitäten-Nervengeflechtes erklären können.

Allgemein:

- Verflochtenheit in Form von *Umbündelung* von Nervenfasern aus Spinalwurzeln zu peripheren Nerven
- mehrere übereinander liegende Segmente innervieren ein Myotom → bei dem Ausfall eines peripheren Nervs kann der Muskel noch von benachbarten Nerven innerviert werden, außerdem verbesserte Rekrutierung der Muskulatur (höhere Anzahl an Motoneuronen kann rekrutiert werden) → verbesserte Koordination
- Bei segmentaler Innervation stehen weniger Motoneurone zur Verfügung → weniger gute Koordination
    - Atemmuskulatur
    - Autochtone Rückenmuskulatur → keine präzise Koordination nötig

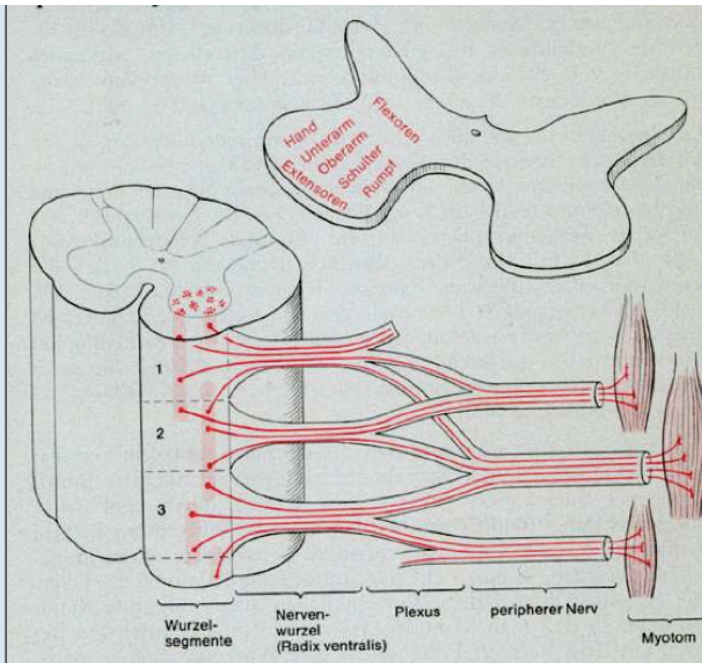


Abb. 2.10 Radikuläre und periphere Muskelinnervation

- Bei Verletzung: Läsionsort im Plexus bestimmt die Art des Funktionsausfalls
    - Periphere Läsion → schlaffe Lähmung
    - Zentrale Lähmung → spastische Lähmung

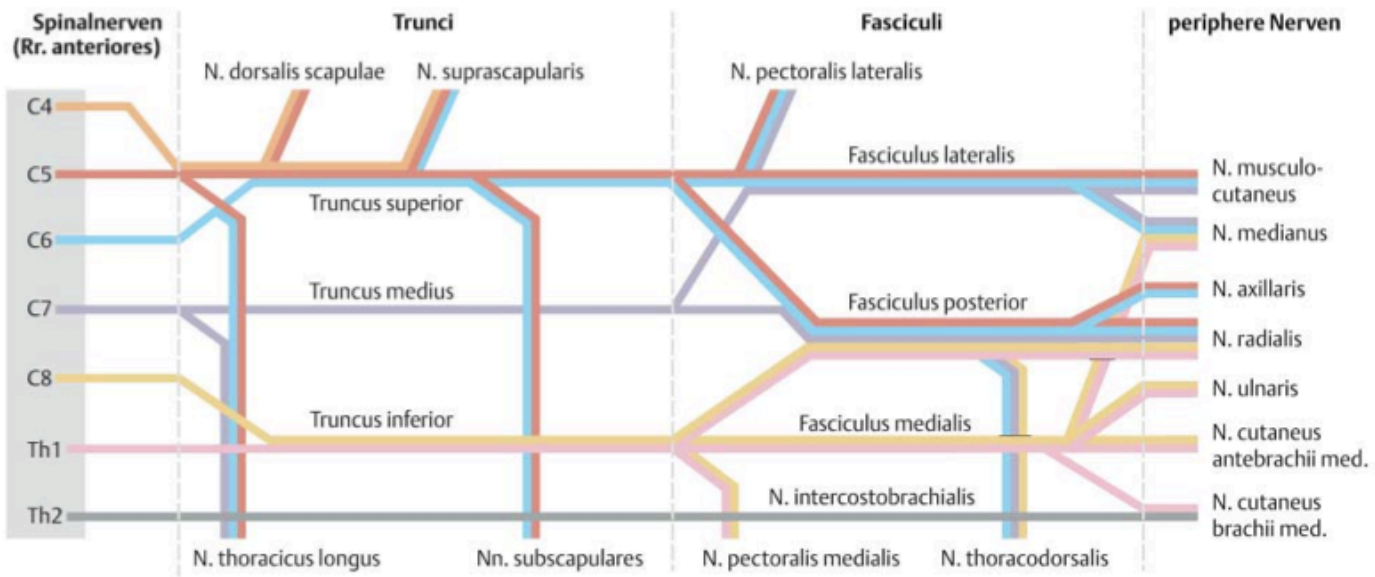
Plexus lumbosacralis L1-S5:
Plexus cervicalis C1-C5:

Plexus brachialis C5-Th1:

- Rami anteriores der Spinalnerven der Segmente C5-Th1 (teilweise C5 und Th2) bilden Plexus brachialis
- Zusammenlagerung von Fasern verschiedener Rückenmarkssegmente zu **Trunci:**
    - **C5** und **C6** zum **Truncus superior**
    - **C7** zum **Truncus medialis**
    - **C8** und **Th1** zum **Truncus inferior**
        - Zieht in einem Bogen über die erste Rippe und die Pleuragabel

- Beim Übertritt in die Axilla (unter der Clavicula und über der 1. Rippe) lagern sich die Trunci zu **Faszikeln** zusammen:
    - Der **Fasciculus lateralis (C5-C7)** bildet sich aus Fasern des Trunci superior und medius
    - Der **Fasciculus posterior (C5-Th1)** enthält Zuschüsse aus allen drei Trunci
    - Der **Fasciculus madialis (C8-Th1)** geht aus dem Truncus inferior hervor

Der weitere Verlauf und Aufspaltung der Nerven ist der Dualen Reihe, E 1.3 Gefäßversorgung und Innervation von Schulter, Oberarm und Ellenbogen (S.419-422), zu entnehmen.



Schematische Darstellung des Plexus brachialis: Die Gliederung zeigt den Weg der Nervenfasern vom Rückenmarkssegment über Spinalnerv, Truncus und Fasciculus zum peripheren Nerv. Dabei ist zu berücksichtigen, dass sich Nerven auch in Zonen zwischen Spinalnerv und Truncus, bzw. Truncus und Fasciculus bilden können.

M10W4S1 Stillstand ist Rückschritt

1. Die Auswirkungen von mangelnder oder fehlerhafter körperlicher Aktivität auf den menschlichen Körper exemplarisch beschreiben können

- Lebenserwartung ↓
- Risiko von kardiovaskulären Erkrankungen ↑
- Bluthochdruck ↑
- Risiko an Darmkrebs zu erkranken ↑
- Risiko an Diabetes mellitus Typ II zu erkranken ↑
- Knochendichte im Kinder- und Jugendalter ↓

Empfehlungen:

- 30 Min an 5 Tagen die Woche

Definitionen:

Körperliche Aktivität:

- beinhaltet jede durch die Skelettmuskulatur hervorgebrachte Bewegung, die den Energieverbrauch ansteigen lässt. Darunter fallen auch tägliche Routinetätigkeiten wie Einkauf oder Gartenarbeit

Training:

- beschreibt Aktivitäten, die geplant, strukturiert und regelmäßig wiederholt werden, um die körperliche Fitness zu verbessern oder zu bewahren

Sport:

- ist muskuläre Beanspruchung mit Wettkampfcharakter, schließt aber auch Bewegungs- und Freizeitaktivitäten ein

Körperliche Fitness:

- ist die Ausprägung körperlicher und geistiger Funktionen wie Kraft, Ausdauer, Beweglichkeit, geistige Aktivität (kognitive Funktionen) und die psychische Bereitschaft für die Erledigung der Aufgaben des täglichen Lebens
- Sie wird durch die Art und das Maß körperlicher Aktivitäten, genetischen Faktoren, Lebensstil und dem Gesundheitszustand beeinflusst.

2. Die Prinzipien der Anwendung von körperlicher Aktivität als Therapeutikum bei Stoffwechsel- und chronischen bzw. degenerativen Erkrankungen (Diabetes mellitus, kardiovaskulären Erkrankungen, Adipositas) beschreiben können

Zu allererst muss abgeklärt werden, ob der Patient von körperliche Aktivität profitiert oder ob die Belastung eine Gefahr für den Patienten darstellt:

1. *Anamnese:*
   - Aktuell körperliche Beschwerden?
   - Bekannte Risikofaktoren? (Familie, Rauchen, Übergewicht, Diabetes...)
   - Aktueller Trainingszustand?
2. *Körperliche Untersuchung:*

- Blutdruck

3. *Labor:*
   - Elektrolyte, Krea, Transaminasen, Lipidparamenter, Glc,...

4. *EKG*
5. *Belastungs EKG*
6. *b.B. weitergehende Untersuchungen (Echo,...)*
7. *b.B. Leistungsdiagnostik zur Trainingsplangestaltung, Ernährungsberatung*

→ Re-Evaluation nach 6 Monaten

Wann kein Sport?
- Fieber, Schmerzen,..
- Schwere Thrombopenie, Anämie, Gerinnungsstörung
- Kardio-, oder nephrotoxische Chemotherapie
- Noch nicht verheilte Frakturen

8. Die Bedeutung von körperlicher Aktivität in der Gesellschaft darstellen können

- Um so mehr Sport man macht, umso geringer ist das Benefit und umso geringer ist die Mortalität
  - Jedoch keine lineare Beziehung → ab einem bestimmten Punkt steigt der Benefit nurnoch mäßig an
- Je älter man wird, desto weniger bewegt man sich
- Wandel zu einer sitzenden Gesellschaft (viel PC-Arbeit, Auto, immer weniger Handwerk)
- Zunahme von ‚processed food'/on the go Mahlzeiten → Anteil der Übergewichtigen in der Gesellschaft steigt
- Körperliche Aktivität + Diät = 25% mehr Gewichtsreduktion als nur Diät
- Outcome bei Gewcihtsreduktion nur durch Sport ist eher gering, da man meist die mehr verbrannten Kalorien wieder zu sich nimmt
  → entscheidend für eine Gewichtsreduktion ist die Kalorienaufnahme!
- Mortalität bei Diabetes Typ II durch körperliche Aktivität wird nicht signifikant gesenkt, jedoch Erhöhung der Lebensqualität, weniger Medikamente, weniger negative Begleiterscheinungen

Effekte von Sport bei Chemotherapie:
- Neutropenie🡻
- Thrombopenie🡻
- Hospitation🡻
- Schmerzen🡻
- Durchfall🡻
- Übelkeit🡻

M10W4S2 Grundlagen der Spinalmotorik

1. Unterschiede zwischen Eigen- und Fremdreflexen benennen können

	Eigenreflex	Fremdreflex
Rezeptor	Muskelspindel	Häufig Hautrezeptoren, meist Nozizeptoren
Effektor	gleicher Muskel, meist Strecker	Muskelgruppe, die an einem oder benachbarten Gelenken angreift, Beuger
Anzahl beteiligter Synapsen	monosynaptisch	polysynaptisch
Art der Kontraktion	Einzelzuckung	Tetanus, koordinierte Bewegung
Variabilität (Ermüdung, Trainierbarkeit, Abhängigkeit der Reflexzeit und der Zahl der beteiligten Muskeln von der Reizstärke	gering	Ausgeprägt (steigende Reizstärke verringert Latenz und erhöht Kraft der Kontraktion!)
Biologische Bedeutung	Stabilisierung des Körpers gegen die Schwerkraft	Flucht- und Schutzreflexe

Eigenreflex	Fremdreflex
• Bsp Patellarsehnenreflex • Ist ein monosynaptischer Eigenreflex • Durch den Schlag auf die Sehne wird die Sehne und darüber auch der Muskel gedehnt → Dehnung der Muskelspindeln → afferentes Signal über Ia über das Spinalganglion in das Rückenmark → Kontraktion des Muskels in dem die Muskelspindeln gedehnt werden → Inhibition des Antagonisten	• Flexor Reflex • Polysynaptisch verschalteter Fremdreflex • Aktivierung der Flexoren

2. Die Mechanismen von Erregung und Hemmung auf Ebene des Rückenmarks erklären können

Weiße Substanz: Auf- und abwärts ziehende Neurone

Graue Substanz: Zellkörper der Neuronen und Dendriten, mittig, Schmetterlingsform

Afferenzen: bringen Informationen zum ZNS, verlaufen durch das Hinterhorn

Efferenzen: bringen Informationen vom ZNS, verlaufen durch das Vorderhorn

Phasischer Dehnungsreflex:

Beteiligte Elemente:

- **Kernsackfasern**
- Ia Spindelafferenzen
- Synapsen zwischen zwischen den Nervenendigungen der Ia Afferenzen und den großen Vorderhörnern homonymer (monosynaptisch verschaltet) α-Motoneurone
- Große motorische Einheiten mit Muskelfasern Typ II

Verschaltung:

- Durch das Hinterhorn laufende Ia Afferenzen sind **monosynaptisch** mit den im Vorderhorn liegenden Zellkörpern der α-Motoneurone verschaltet
- Nur Ia Fasern können monosynaptische Kontakte mit α-Motoneuronen bilden
- Monosynaptische Verschaltung in der Minderheit, nur bei:
  - Elektrischen Einzelreizen (H-Reflex)
  - Kurze aufgezwungene Muskeldehnungen (T-Reflex)

Ablauf:

- Schlag mit dem Reflexhammer auf die Muskelsehne → impulsförmige, passive Muskeldehnung
- Dehnung der intrafusalen Muskelfasern (inkl Sensoren)
  → Membrandepolarisation der Endigungen der Muskelspindelafferenzen
  → **Entladungssalve in den Ia-Afferenzen**
  → **Aktivierung der α-Motoneurone**
  → Ungeregelte Verkürzung des Muskels

Tonischer Dehnungsreflex:

Beteiligte Elemente/Verschaltung:

- **Kernkettenfasern**
- II Spindelafferenzen
- Synapsen zwischen den Nervenendigungen der II Afferenzen und den Interneuronen (können über GABA und Glycin hemmend sein)
- Synapsen zwischen den Interneuronen und den homonymen α-Motorneuronen
- Große motorische Einheit mit Muskelfasern Typ II
  → **disynaptischer Reflex** (teilweise auch polysynaptisch)

Ablauf:

- Bei isometrischen Haltungen ist eine **Regelstrecke (Soll-Wert)** zentral vorgegeben

- Regelstrecke muss auch bei Belastung des Muskels konstant bleiben
- Regelabweichung → Kernkettenfaser nimmt Änderung wahr → meldet **Ist-Wert** über afferente Ia und II-Fasern an das Rückenmark
- Vergleich von Ist- und Soll-Wert → Nachjustierung über efferentes Stellglied (α-Motoneuron)

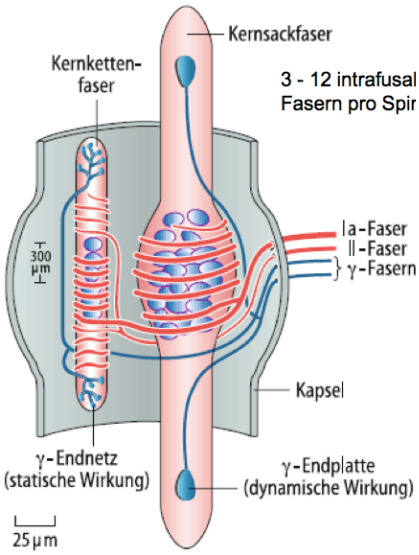
γ-Schleife:

- Erregung der γ-Motoneurone → intrafusale Kontraktion → Aktivierung der primären Muskelspindeln → Aktivierung der α -Motoneurone → Kontraktion der extrafusalen Muskulatur
- CAVE: würde willkürliche Verstellung der Muskellänge behindern
- alleiniger Aktivierung der α-Motoneurone → Ia Spindelafferenzen entlastet
  → Kein Signal → Längenänderung des Muskels kann nicht mehr erfasst werden
  → **α-γ-Koaktivierung** → Parallele Kontraktion der Intrafusalen Muskelfasern
  → Rezeptorverspannung → Rezeptor ist sensitiv und kann Längenänderungen des Muskels wieder wahrnehmen
  → willkürliche Änderung der Muskellänge möglich

3. Die allgemeine Funktion von Muskelspindelapparat und Golgisehnenorgan erklären können

Muskelspindelapparat:

- Spindeln liegen parallel zu den extrafusalen Muskelfasern
- Muskelspindeln setzen an beiden Enden über 0,5-1mm lange, sehnenartige Bindegewebszüge am Perimysium extrafusaler Faszikel an



Intrafusale Muskelzellen (fusus – lat. Spindel):

- liegen in der Muskelspindel und werden von γ-Motoneuronen innerviert werden
- Zellkerne liegen zentral

Kernkettenfasern (II, Ia):

- Zellkerne liegen auf eine Reihe in der Muskelfaser, detektiert statische Veränderungen

Kernsackfasern (Ia):

- Zellkerne liegen gebündelt vor, detektiert dynamische Veränderungen
  → Ia sind dicker myelinisiert und leiten schneller als II
- Sind doppelt so lang und doppelt so groß, wie Kernkettenfasern

Innervation:

Afferenz:

- Kernsack- und Kernkettenfasern werden im Zentrum von einer ca 500µm langen annulospiralen Endigung (=**primär sensible Endigung**) umschlungen
  → Wird zu einer markhaltigen Nervenfaser mit einem Durchmesser von 10-20µm
- Jede Ia Faser versorgt nur eine Muskelspindel (Durchmesser 15µm, Leitungsgeschwindigkeit ca 80m/s)

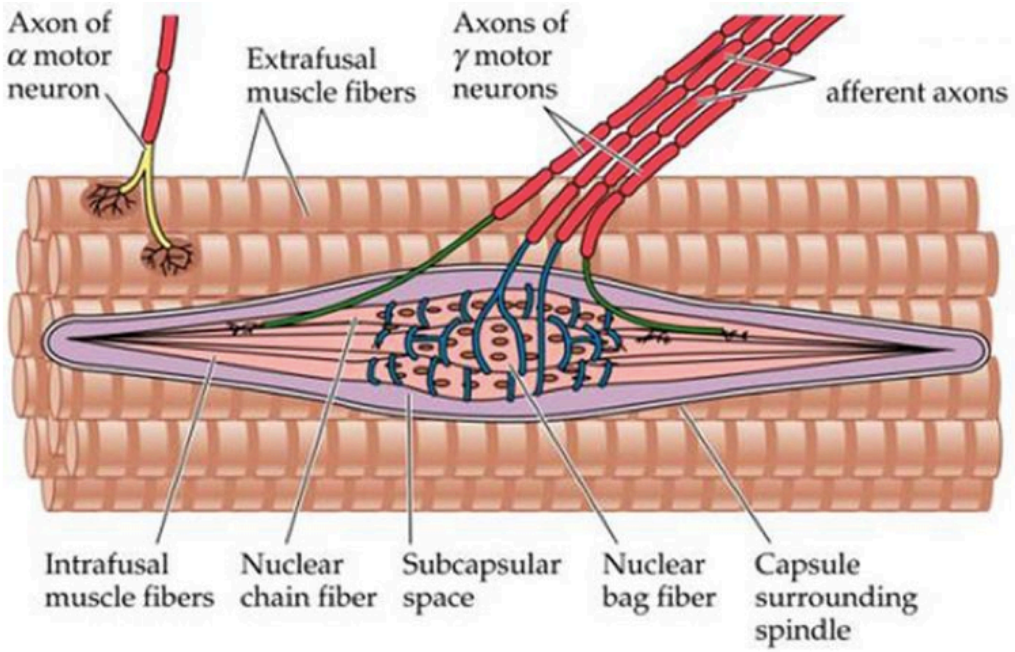
- Viele Muskelspindeln besitzen außerdem eine weitere sensible Innervation durch eine oder mehrere **afferente Fasern der Gruppe II** (Durchmesser 5-6µm, Leitungsgeschwindigkeit ca 40m/s)
    - Beginnen peripher der primär sensiblen Endigungen fast ausschließlich an den Kernkettenfasern → **sekundär sensible Endigungen**
    - Verzweigen sich oft auf zwei oder mehr Spindeln

Efferenz:

- Werden durch **efferente fusimotorische γ-Motoaxone** (Durchmesser2-8µm) innerviert
- Stammen auch γ-Zellsomata aus dem Vorderhorn des Rückenmarks
- Verzweigen sich auf mehrere Muskelspindeln und dort auf mehrere Muskelfasern

Extrafusal Muskelfasern:

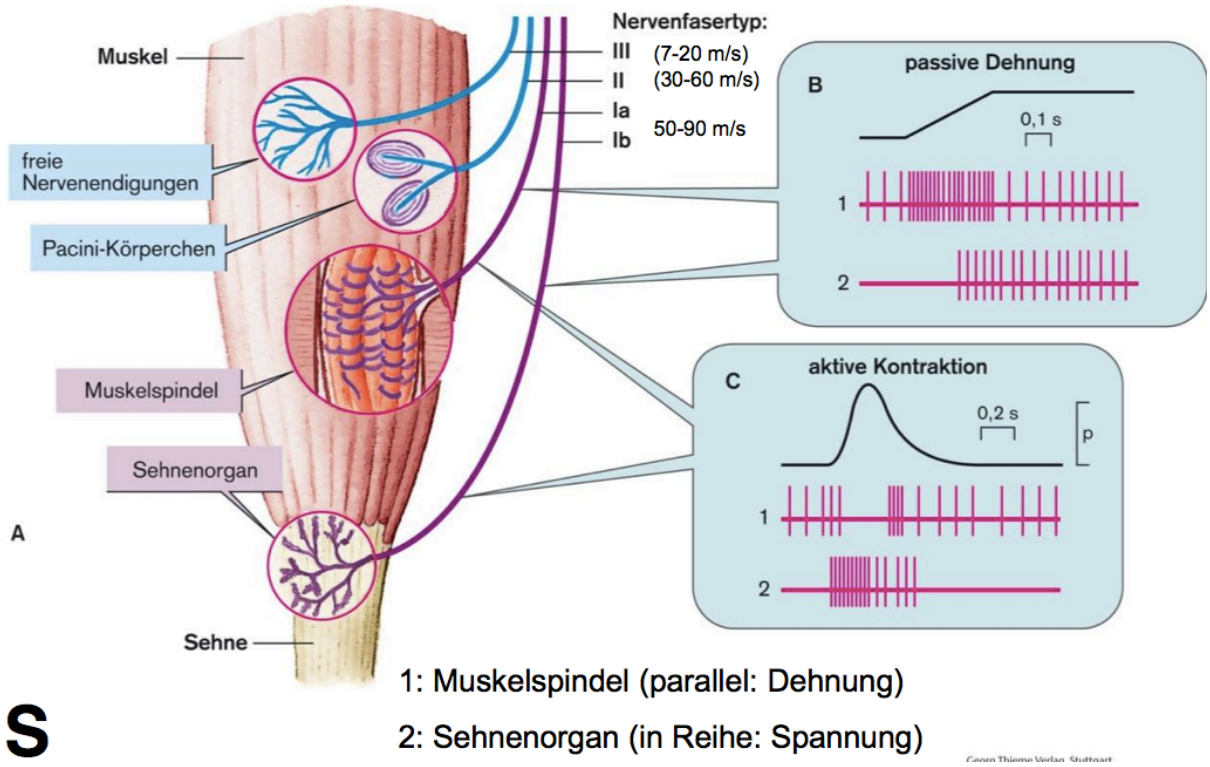
- werden von α-Motoneuron innerviert, Zellkerne sitzen am Rand, normale Arbeitsmuskulatur



Golgisehnorgan:

- Liegt am Übergang von Sehne zum Muskel
- Zwischen den Kollagensträngen liegen reich verzweigte marklose Nervenendigungen, die von einer bindegewebigen, etwa 1mm langen und 0,1mm dicken Kapsel umhüllt sind
- Sind anatomisch extrafusale Muskelfasern, die direkt am Übergang vom Muskel zur Sehne bindegewebig umgeben sind und die IIb Fasern afferent innerviert werden
- Nervenendigungen werden durch Zug der extrafusalen Muskelfasern an den Sehnensträngen durch Querkräfte gequetscht dadurch werden mechanosensitive Ionenkanäle geöffnet und ein Rezeptorpotential generiert

- Nervenendigungen vereinen sich zu wenigen dicken myelinisierten Nervenfasern von 10-20µm Durchmesser → **Ib Fasern**
- Sowohl bei passiver als auch bei aktiver Dehnung des Muskels aktiviert
- Messen die Muskelspannung
- Sind in Serie mit den Fasern der Arbeitsmuskulatur geschaltet
- Sind langsam adaptierende PD (proportional-differenzial) Sensoren
- Wenn das Golgisehnenorgan aktiviert wird, dann werden über hemmende Interneurone die α-Motoneurone zum betreffenden Muskel gehemmt und die des Antagonischen stimuliert → Golgisehnenreflex ist ein Schutzreflex, der die Muskelaktivität hemmt, wenn die Gefahr besteht, dass die Muskulatur stark gedehnt wird



S

Allgemein:

- bei Muskelkontraktion wird die Muskelspindel entdehnt → kein Signal
- wenn der Muskel jedoch aktiv durch α-Motoneurone kontrahiert, würden die Muskelspindeln kein Signal ans Gehirn senden, deshalb werden dann die γ-Motoneurone aktiviert und kontrahieren die intrafusalen Muskelfasern, die Spannung auf die Spindel auslösen → Signal
    - so wird zwischen aktiver und passiver Kontraktion unterschieden

→ Muskelspindeln messen die Länge bzw Längenänderung (Dehnung). Sehnenorgane registrieren die aktuelle Spannung

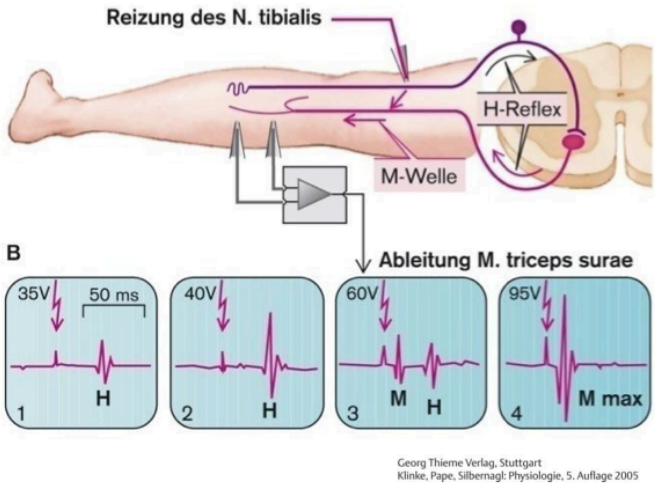
→ Muskelspindeln liegen parallel, Sehnenorgane in Serie zur extrafusalen Muskulatur

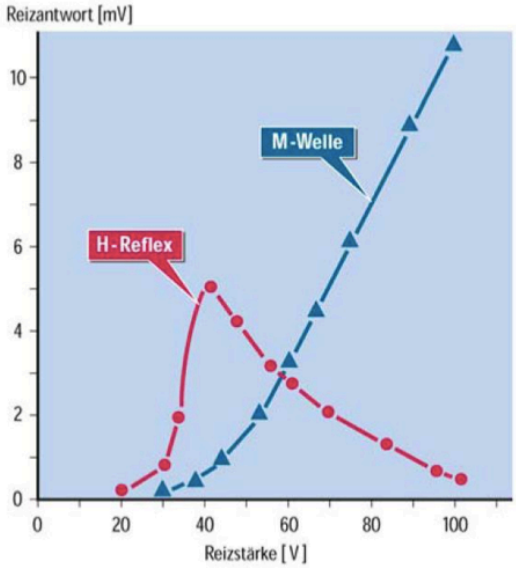
4. Die spinale Verschaltung der Afferenzen und Efferenzen im peripheren Nerv, die zur Muskelkontraktion beitragen, erläutern können

Extensor wird durch die Beugung des Gelenks gedehnt
→ Aktivierung der Ia-Muskelspindelafferenzen
→ Erregung homonymer Motoneurone der synergistische Muskeln / Hemmung der Antagonischen über Interneurone
→ Kontraktion des Agonisten, wirkt weiterer Längenzunahme entgegen (**Muskeldehnungsreflex**)
→ kurze, starke **phasische Komponente** und weniger starke, langanhaltende **tonische Komponente**

5. Die physiologischen Grundlagen des Hoffmann-Reflexes erläutern können.

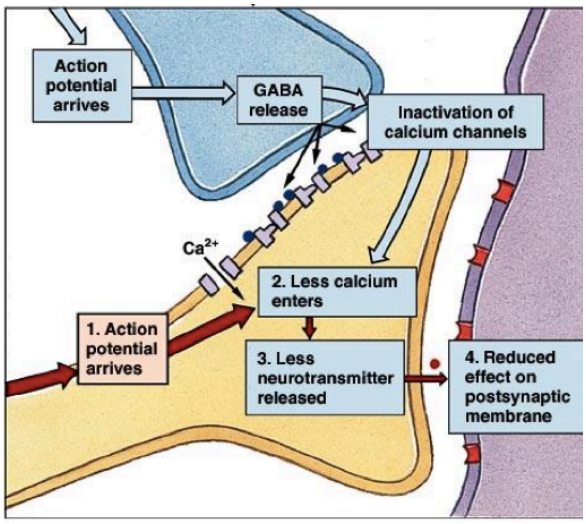
- Durch Physiologen Paul Hoffmann 1918 entwickelt
- Elektrische Reflexauslösung im Soleusmuskel mittels elektrischer Reizung des N. tibialis in der Kniekehle
- Erregungsablauf eines Muskeldehnungsreflexes wird reproduzierbar nachgeahmt
- Ia Spindelaffernzen haben für eine **transkutane Erregung** eine niedrigere Schwelle als die Axone der α-Motoneurone → bei geringer Reizstärke können Ia-Afferenzen selektiv erregt werden
- Größe der Reflexantwort kann anhand des elektromyographisch gemessenen Summenaktionspotentials des Muskels genau gemessen werden
  → **standardisierte und quantitative Untersuchungsmöglichkeit**





Physiologischer Hintergrund:

- Bei schwacher transkutaner Reizung des N.tibialis (35V9 tritt nach etwa 35ms ein SAP im EMG des M. trieps surae auf
    - Erregung der Ia Fasern → Verschaltung auf homonyme Motoneurone → Überschwellige Erregung → Aktivierung des M. Triceps Surae
- Bei Erhöhung des Reizstärke nimmt die Amplitude der H-Welle bis zum Maximalwert zu (alle Ia Afferenzen sind aktiviert)
- Wenn der Schwellenwert für die Erregung der α-Motoneurone überschritten ist, wird eine **M-Welle** mit kürzerer Latenz sichtbar (diesmal werden die **efferenten** Axone gereizt → Weg ist kürzer → kürzere Latenz)
- Die Amplitude der M-Welle nimmt mit zunehmender Reizstärke zu, die Amplitude der H-Welle ab
- Elektrische Reizung der α-Axone löst ein AP aus, das orthodrom zum Muskel und antidrom zu den Motoneuronen zurück ins Rückenmark geleitet wird
- Das durch die Ia Fasern generierte orthodrome AP kollidiert mit dem antidromen AP auf den α-MN und löscht sich gegenseitig aus → je stärker das antidrome AP der α-MN, desto stärker die Kollision, desto kleiner die H-Welle



- An den Endigungen der Ia Afferenzen liegen axo-axonale Synapsen ihibitorischer Interneurone (**Primäre afferente Depolarisation)** siehe Bild rechts
- Aktivierte Ia Afferenzen aktivieren die α Motoneurone direkt
    - Schnelligkeit des ankommenden Signals abhängig von der myelisierungsdicke der Ia Afferenzen
    - **Ranshaw Interneurone** (hemmende Interneurone im Vorderhorn des Rückenamrks mit Projektion auf homonyme Motoneurone und korrespondierende Ia-interneurone) hemmen nach dem ersten antreffenden Ia Signal rückwirkend die α-Motoneurone (feedback-Hemmung), damit zu langsame Signale keine Auswirkung mehr haben
        - Somit werden die Signale gefiltert und eine Dauererregung verhindert

M10W4Pr1 Experimentelle Bestimmung von Parametern des Knochenstoffwechsels

1. **Die Funktion von Leitenzymen des Knochenstoffwechsels (knochenspezifische alkalische Phosphatase BAP, saure Phosphatase) und typische Metabolite des Bindegewebeumsatzes (Hydroxyprolin, Desoxypyridinoline, Osteocalcin) erläutern können.**

Funktion von Leitenzymen:

a. *Knochenspezifische alkalische Phosphatese BAP*
   - Hoch glykolisiertes Protein
   - Im Serum: stammt zu ca 50% (kann in der Wachstumphase auf ca 90% ansteigen) aus den Osteoblasten des Knochens und zu 50% aus der Leber
   - Befindet sich bei Knochenneubildung in der organischen Matrix (extrazellulär)
   - Dient der Anreicherung von Phsophat (HPO_4^{2-}) und dem Abbau von Pyrophosphat (behindert Mineralisierung)
   - Gibt unabhängig von Leber- und Gallenwegserkrankungen, 1,25-$(OH)_2$-Cholecalciferol Aukunft über die den Knochenaufbau
   - Lässt sich mit Lektin ausfällen

b. *Saure Phospatase*
   -

Typische Metabolite des Bindegewebsumsatzes

a. *Hydroxyprolin*
   - Für Kollagen charakteristische AS
   - Wird beim Kollagenabbau freigesetzt
   - Für die bestimmung des Knochenstoffwechsels wenig spezifisch – Kollagen kann auch aus anderem Gewebe oder der Nahrung stammen
   - Wird im 24h Sammelurin bestimmt 8nach 48h kollagenfreier Ernährung)

b. *Deoxypyridinoline*
   - Sind vor allem im Typ-I Kollagen des Knochens
   - Vernetzen die Kollagen-Tripelhelices miteinander
   - Extrazelluläre Synthese aus zwei OH-Lysin und einem Lysinrest (Enzym: Lysyloxidase)
   - wird beim Knochenabbau nicht abgebaut → wird in freier Form oder an Restpeptide (Telopeptide) gebunden an das Blut abgegeben und über die Niere ausgeschieden

c. *Osteocalcin*
   - Auch **b**one γ-carboxy**g**lutamic acid-containing **p**rotein = **BGP**
   - Besteht aus 49 AS
   - Hat 3 γ-Carboxyglutaminsäure-Seitenketten (Vit. K abhängige Synthese!) an die Ca^{2+} binden kann
   - Bindet direkt an Hydroxylapatit und reguliert die Mineralisierung
   - Wird ausschließlich von Hartgewebe-bildenden Zellen synthetisiert (Osteoblasten, Odontoblasten, Zementoblasten)
   - 80% sin in der Knochenmatrix verbaut, 20% im Blut → hochspezifischer Marker für die Knochenbildung

- Konzentration unterliegt tageszeitlichen Schwankungen und raschem proteolytischem Abbau → kein sehr zuverlässiger diagnostischer Wert

2. **Die diagnostische Bedeutung ausgewählter Laborparameter des Knochenstoffwechsels (Serumkalzium, knochenspezifische alkalische Phosphatase, saure Phosphatase, Desoxypyridinoline, Osteocalcin) erläutern können.**

Serumkalzium:
- Wichtiges klinisches Maß für die Beurteilung des Ca^{2+} Stoffwechsels
- Unterliegt vielfältigen Einflüssen → ist im Kontext mit allen anderen klinischen und paraklinischen Befunden zu bewerten
- Kann auch als orientierender Knochenabbauparameter dienen
- Ist für die Therapieführung von Pat mit Knochenstoffwechselveränderungen bedeutsam

Rest siehe LZ1

3. **Am Beispiel der postmenopausalen Osteoporose erklären können, warum trotz vorliegender Knochendemineralisierung die Laborwerte des Ca-Phosphat- und Knochenstoffwechsels oft im Normbereich liegen können.**

Wirkung Östrogene:
- Binden an den Östrogenrezeptor der Osteoblasten und erhöhen die Proliferation
- Erhöhte Calcitoninsekretion (Calcitonin hemmt die Osteoklastenfunktion) aus den C-Zellen der Schilddrüse
- Hemmen über eine Stimulation der OPG-Synthese die Osteoklastenaktivität
- Stimulieren die Cholecalciferol-1-α-Hydroxylase in der Niere → Bildung von Calcitriol

Einfluss auf die Ca- und Phosphatwerte:
- Abbau erfolgt sehr langsam
- Abgebautes Calcium und Phosphat wird ins Blut abgegeben und es kommt zur leichten Erhöhung des Serumspiegels
- Diese Erhöhung kann jedoch sehr leicht und effektiv durch die Calciumhomöostase aufgefangen werden (Calcitonin↑, PTH↓, Calcitriol↓)
- Nachweis über erhöhte Ausscheidung quervernetzter Peptide im Urin

4. **Die Methoden der Kalzium- und Phosphatbestimmung benennen und die Ergebnisse einer Kalziumbestimmung im Serum als Normalwert oder als abweichend vom Normalwert einordnen können.**

Normwert für Gesamtcalcium im Serum = 2,25 – 2,74 mmol/l

M10W4Pr2 Mensch, beweg Dich! Prävention und Therapie am Beispiel von Rückenschule und Lauftraining

1. Die Anwendungsbereiche der Rückenschule und der Lauftherapie in der Prävention und Therapie beschreiben können

Rückenschule	Lauftraining
• Berücksichtigt das Zusammenwirken von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren bei der Entstehung und dem Fortbestehen von Rückenschmerzen **→ biopsychosoziales Konzept** • Medizin (Orthopädie, Physiotherapie, Schmerztherapie) • Psychologie • Sport- und Gesundheitswissenschaften • Evaluationsforschung • Arbeitswissenschaften	• Psychische Störungen (Depressionen, Angststörungen, Bulimie, ...) • Diabetes • Herz-Kreislauf-Erkrankungen

2. Die allgemeinen Prinzipien der Gestaltung von Rückenschule und Ausdauertraining darstellen können.

Rückenschule	Lauftraining
Ursprünglich: • mechanische Vorstellungweise • Einteilung in richtige und falsche Haltungen und Bewegungen • Vermittlung von anatomischen Basiswissen, Physiologie und Pathologie des Rückens Heute: • Training motorischer Grundeigenschaften • Rückenfreundliches Alltagsverhalten • Psychosozial-ausgerichtete, ganzheitlich-orientierte Inhalte (z.B. Strategien zur Stress- und Schmerzbewältigung) • Förderung vorhandener Gesundheitsressourcen und Eigenaktivitäten • Koordinations-, Verhaltens-, und Körperwahrnehmungsschulung • Durchführung in Gruppen, modulartiger Aufbau	• 5 mal die Woche 20 min mit geringer Belastung oder 3 mal die Woche 30 min mit intensiver Belastung • Puls bei 120-160 • Sich nicht überschätzen → deprimiert • Bildung von Laufgruppen

M10W4U Kurs Rücken

1. **Bei einer gegebenen Patientin, einem gegebenen Patienten eine Kraftprüfung an einzelnen Muskelgruppen durchführen, den Befund dokumentieren und vorhandene Einschränkungen des Kraftgrades quantifizieren können**

Kraftgrade nach Janda:

Kraftgrad 0:	Beim Bewegungsversuch des Patienten ist kein Anzeichen einer Muskelkontraktion zu erkennen.
Kraftgrad 1:	Der Muskel spannt sich beim Bewegungsversuch spürbar an, kann das Körperteil aber nicht bewegen.
Kraftgrad 2:	Der Muskel kann eine Bewegung des Körperteils durchführen, aber nicht gegen dessen volles Eigengewicht, sondern nur unter Reduktion der Schwerkraft.
Kraftgrad 3:	Der Muskel kann das Körperteil in vollem Bewegungsausmaß gegen die Schwerkraft, d.h. das volle Eigengewicht, bewegen.
Kraftgrad 4:	Der Muskel kann die Bewegung in vollem Ausmaß durchführen und dabei noch einen mittelgroßen äußeren Widerstand überwinden.
Kraftgrad 5:	Der Muskel kann die Bewegung in vollem Ausmaß durchführen und dabei noch einen sehr großen äußeren Widerstand überwinden (normale Kraft).

Wichtige Muskelgruppen:

- Muskelkraft
  - L3 – Mm. Iliopsoas, quadriceps femoris, Adduktoren
  - L4 – Mm. Quadriceps femoris, tibialis anterior, Adduktoren
  - L5 – Mm. Extensor hall. Long, tibialis ant., glut. Med (Trendelenburg-Zeichen)
  - S1 – Mm glut max (aus der Hocke aufstehen lassen), triceps surae, peronaei
- Muskeleigenreflexe
  - Patellarsehnenreflex (PSR) – L3/4
  - Tibialis-Posterior-Reflex – L5
  - Achillessehnenreflex (ASR) – S1

2. **Bei einem gegebenen Patienten, einer gegebenen Patientin das Muskelrelief der Rückenmuskulatur (speziell Oberflächenmuskulatur Nacken/Rücken, z.B. Trapezius, Latissimus dorsi versus paravertebral tief gelegener autochthone Mm., z.B. Erector spinae), sowie die tastbaren Knochenpunkte der Wirbelsäule benennen, aufsuchen und palpieren können.**

Autochthone Rückenmuskulatur:

- Sind für das aufrechte Stehen verantwortlich
- M. Erector spinae verläuft vom Nacken bis zum Os Spinae:
    - M. Multifidus, eher kaudal, setzt sich dünn bis nach cranial fort
    - M. rotatoris, Vom proc spinosus zum proc. Transversorius des nächst höheren (teilweise Wirbelübergreifend über zwei) – gehören zum Schrägsystem
    - Lange Nackenmuskeln (Splenius, Semispinalis Gruppe)

Tastbare Knochenpunkte:

- Vertebra prominens (C7) – bewegt sich wenn man den Kopf nach vorne neigt nicht
- Spina iliaca superior
- Scapulae

3. **Bei einer gegebenen Patientin, einem gegebenem Patienten den Befund zur Wirbelsäulenhaltung und Symmetrie von Becken- und Schulterstand erheben, eine Palpationsuntersuchung der Becken- und Lendenwirbelregion, eine Perkussionsuntersuchung über den Dornfortsätzen der Lendenwirbelsäule durchführen und das Ergebnis dokumentieren sowie hinsichtlich eines Normalbefundes und Abweichungen hiervon einordnen können.**

Siehe LZ5

4. **Bei einer gegebenen Patientin, einem gegebenem Patienten den Befund zur Beweglichkeit der Wirbelsäulenabschnitte (Neutral-Null-Methode, Finger-Boden-Abstand,Test nach Schober und Ott) erheben, das Ergebnis dokumentieren sowie hinsichtlich eines Normalbefundes und Abweichungen hiervon einordnen können.**

- Inklination/Reklination (Nach vorn und nach hinten beugen)
    - Finger-Boden-Abstand (Dabei Daumen auf die Spina iliaca posterior superior – Daumen sollten sich beim nach vorne Beugen nicht verschieben, Pathologie immer auf der Seite auf der der Daumen dann höher ist → *Vorläufer Phänomen*)
- Kinn-Jugulum-Abstand (Kinn sollte das Brustbein berühren)
- Rotation im Stehen und im Sitzen (mit fixierten Becken)
- *Feder-Test:* festen Druck mit den Daumen/Zeigefinger auf den Dornfortsatz

Neutral Null Methode:

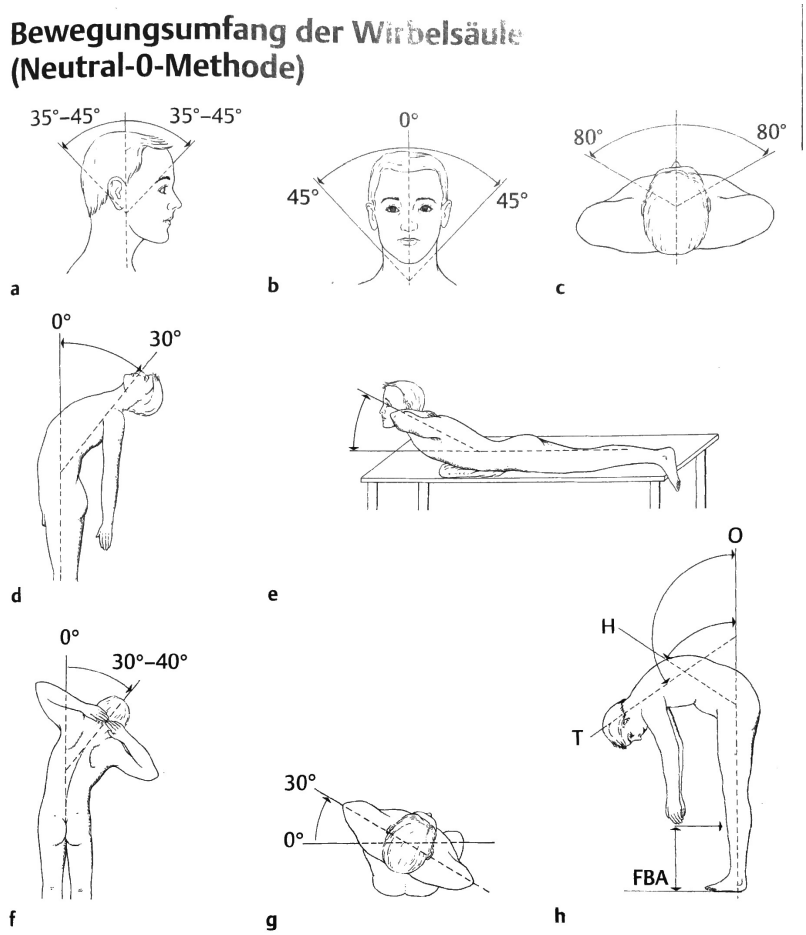


Abb. 1.1 **a–h**
a Vorneigen/Rückneigen (Flexion/Extension).
b Seitneigen.
c Rotation in Mittelstellung 80°/0°/80°, in Flexion 45°/0°/45° (zwischen C0 und C1), in Extension 60°/0°/60°.
d–e Rückneigen (Extension) der Wirbelsäule: im Stehen (**d**), in Bauchlage (**e**).
f Seitneigen der Wirbelsäule.
g Rotation des Rumpfes.
h Gesamtwirbelsäule beim Vorneigen: H = Beugung im Hüftgelenk, T = totaler Bewegungsausschlag, FBA = Finger-Boden-Abstand.

Finger-Boden-Abstand (FBA):

- Maß für die Beweglichkeit der gesamten Wirbelsäule
- Patient versucht mit gestreckten Knien den Boden zu berühren
- Dokumentiert wird der Abstand von den Fingerspitzen zum Boden, bzw auf welche Höhe er kommt (Knie, Tibiamitte, etc)
- Bei dieser Bewegung ist neben der Bewegung der Wirbelsäule, die Bewegung der Hüften entscheidend, so kann eine gute bewegliche Hüfte eine mangelnde Beweglichkeit in der Wirbelsäule ausgleichen
- Abhängig von:
    - Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule
    - Verkürzung der ischiokruralen Muskulatur
    - Vorliegen eines Lasègue Zeichens
    - Hüftfunktion
- Klinisch von Bedeutung ist der FBA in der gutachterlichen Untersuchung und zur Kontrolle eines Therapieeffekts

Ott-Zeichen:

- Maß für die Entfaltbarkeit der Wirbelsäule
- Beim stehenden Patienten wird der Dornfortsatz von C7 (Vertebrae prominens) und ein Punkt 30cm kaudal markiert
- Bei Inklination/Flexion vergrößert sich der Abstand um 2-4cm bei Reklination/Extension verringert er sich um 1-2cm

Schober-Zeichen:

- Maß für die Entfaltbarkeit der Wirbelsäule
- Beim stehenden Patienten wird der Dornfortsatz S1 und 10cm kranial davon markiert
- Die Hautmarken verschieben sich bei Inklination/Flexion bis zu ca ca 15cm auseinander und verkleinert sich bei Reklination/Extension auf ca 7-9cm

Kibler-Hautfaltentest:

- Pat liegt auf dem Bauch mit locker zurückgelegten Armen
- Es wird eine Hautfalte abgehoben und zwischen Daumen und Zeigefinger den Rumpf entlang gerollt (oder auch an den Extremitäten, quer zum Verlauf der Dermatome)
- beurteilt werden regional verschiedene Abhebbarkeit, Konsistenz (teigartig/ödematös) und eine fehlende Hautverschiebbarkeit
- bei der Tastpalpation können regionäre oberflächliche und tiefe muskuläre Verspannungen und vegetative Dysfunktionen (Überwärmung, vermehrte Schweißfunktion) wahrgenommen werden
- an Hyperalgesiezonen ist die Hautfalte derber, lässt sich schlecht abheben und leistet beim Abrollen Widerstand → Schmerzen
- Hyperalgesiezonen, Muskelverspannungen und vegetative Dysfunktionen sprechen für vertebragene Störungen im Bereich der kleinen Wirbelgelenke

5. **Bei einer gegebenen Patientin, einem gegebenem Patienten mit lumbalen Rückenschmerzen eine allgemeine und auf einen unspezifischen Rückenschmerz fokussierte Anamnese erheben können.**

Inspektion:

- Im Stehen
- Beckenstand
- Wirbelverlauf
- Muskulatur → Reliefveränderungen
- Derma (Herpes Zoster)

Palplation:

- Abklopfen der Wirbelköper – mit der Faust fest (zB Fraktur, Metastasen)
    - HWS jedoch durch isometrische Kraftprüfung (gegen Wiederstand nach vorne, hinten, rechts und links drücken lassen)
- Abklopfen der paravertebralen Muskulatur mit satten, intensiven Druck
- Abtasten der Dornfortsätze (Skolliose)
- Patellarsehnenreflex, Tibialis posterior, Achillessehnenreflex
- Muskulatur mit sanften Druck ausstreichen (nach Unebenheiten suchen)
- Crista iliaca → auf der Höhe ist L4

Funktion:

- Zehenstand (S1 – Gastrocnemius)
- Großzehenheber (L5 – Extensor hallucis longus)
- Rotation BWS im Sitzen mit Händen im Nacken
    - Darauf achten, ob die Wirbelsegmente sich einzeln oder als Gruppe bewegen

Spondylisthese:

- Wirbelkörper sind nach ventral oder dorsal verschoben (Wirbelgleiten)
- zB beim Morbus Scheuermann
    - betrifft meistens Jungen
    - Veränderungen und Verschleißerscheinungen der Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper → Wirbel werden kleiner
    - Teilweise brechen sie ungleichmäßig rein → Schiefstand → Wirbelgleiten

Schaufensterkrankheit:

- Zum einem durch eine PAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)
- Oder durch eine *Spinalkanalstenose* führt zu Claudicatio Spinalis (schmerzbedingtes Hinken im Rahmen einer Spinalkanalsteonse)
- oder durch eine *Neuroforamenstenose* (Stenose der paarig angelegten Neuroforamen, meist auf einer Seite stärker) → führt zu Schmerzen/ Taubheitsgefühl in den Beinen

Spinalkanalstenose.

- Durch Arthrose der Facettengelenke → Osteophyten im Spinalkanal
- Bandscheibenvorfall
- Schwellung der Bänder (degenerativ)

Radikulopathien:

- Nervenwurzelreizungen, meist durch einen Bandscheibenvorfall
- Parästhesien und Schmerzausstrahlung im innervierten Dermatom

Pseudoradikuläres Symptom:

- Schmerzen sind keinem spezifischen Dermatom zuordenbar

Konussyndrom:

- Isolierte Schädigung des Sakralmarks S3-S5 (Conus medullaris)
- Reithosenanästhesie (Taubheitsgefühl am Po und an der Innenseite der Beine durch Sensibilitätsausfall der Dermatome S3-5)
- Miktions-, Defäkations- und Sexualfunktionsstörungen
- Keine Paresen der unteren Extremitäten (die für die Innervation der Beinmuskulatur zuständigen Rückenmarkssegmente liegen weiter cranial)
- Verursachene Schädigung liegt auf Höhe von LWK 1

Kauda-Syndrom:

- Komprassion/Läsion der kaudal des Conus terminalis (konisch zulaufendes Ende des Rückenmarks auf Höhe von L1-2) durch den Rückenmarkskanal ziehenden lumbalen und sakralen Nervenwurzeln
- typischen Ausfällen des Konussyndroms (Reithosenanästhesie (Taubheitsgefühl am Po und an der Innenseite der Beine durch Sensibilitätsausfall der Dermatome S3-5), Miktions-, Defäkations- und Sexualfunktionsstörungen)
- dermatombezogene Sensibilitätsstörungen
- schlaffe Paresen beider Beine
- häufigste Ursache ist ein medialer Bandscheibenvorfall
- Absoluter Notfall → Gefahr Querschnittslähmung