

Grundlagen der klinischen Untersuchung und Behandlung

Rob A. de Bie, Thilo O. Kromer, G. Ulrike Tautenhahn

- 2.1 Evidenzbasierte Praxis: Von der Philosophie zur klinischen Praxis – 32**
 - 2.1.1 Evidenzbasierte Medizin: Definition – 32
 - 2.1.2 Evidenzquellen – 33
 - 2.1.3 Die Hierarchie der Evidenz – 35
 - 2.1.4 Wissenschaft versus Praxis – 35
 - 2.1.5 Steht die EbM im Widerspruch zu professioneller Autonomie? – 36
 - 2.1.6 Die Zukunft der EbM – 36
- 2.2 Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit – 36**
 - 2.2.1 Grundkonzepte des bio-psycho-sozialen Modells – 36
- 2.3 Pathobiologische Mechanismen: Einführung und klinische Anwendbarkeit – 38**
 - 2.3.1 Wundheilung/Gewebemechanismen – 39
 - 2.3.2 Schmerzmechanismen – 41
 - 2.3.3 Schmerzmechanismen: Klinische Präsentation und Implikationen für die muskuloskeletale Physiotherapie – 44
- 2.4 Clinical Reasoning in der muskuloskeletalen Physiotherapie – 51**
 - 2.4.1 Einführung – 51
 - 2.4.2 Hypothesenorientiertes Denken und Handeln – 53
 - 2.4.3 Die Rolle von Wissen, Denk- und Entscheidungsprozessen im Clinical Reasoning-Prozess – 56
 - 2.4.4 Die Rolle von Wiederbefundung und kontinuierlichem Assessment im Clinical Reasoning-Prozess – 58
- Literatur – 60**

In diesem Kapitel werden grundlegende Sichtweisen und Themen dargestellt – die zunehmend geforderte evidenzbasierte Praxis, die Grundlagen der ICF, ein Überblick über die pathobiologischen Mechanismen sowie eine Einführung in den Clinical Reasoning-Prozess – die in die physiotherapeutische Befundaufnahme und Behandlung, die jeweils in den weiteren Kapiteln beschrieben werden, miteinfließen. Die einzelnen Themen sind jeweils sehr komplex, so dass in diesem Kapitel nur ein grundlegender Einblick gegeben werden kann und eine Vertiefung empfohlen wird. Die hier aufgeführten Grundlagen sind jedoch sehr praxisbezogen und können wesentlich dazu beitragen, die „Expertise“ des Therapeuten zu fördern und die Behandlungsergebnisse zu optimieren.

2.1 Evidenzbasierte Praxis: Von der Philosophie zur klinischen Praxis

Rob A. de Bie

2.1.1 Evidenzbasierte Medizin: Definition

Evidenzbasierte Medizin (EbM)¹ und ihre **Protagonisten**,

- randomisierte kontrollierte Studien,
- systematische Übersichtsarbeiten (engl. „systematic reviews“) und
- Leitlinien,

liegen derzeit im Trend und werden als Allheilmittel für eine bessere Gesundheitsversorgung betrachtet. Krankenversicherungsgesellschaften, Gesundheitsminister, Allgemeinärzte, Spezialisten und andere im Gesundheitsbereich Tätige interessieren sich für Evidenz mit dem Ziel einer besseren Gesundheitsversorgung. Und zu guter Letzt beginnen nun auch die Patienten, evidenzbasierte Behandlungsstrategien zu fordern. Scheinbar gibt es keine Gesundheitsversorgung mehr ohne Evidenz. Zum aktuellen Zeitpunkt ist es jedoch so, dass eine Evidenz weitaus häufiger fehlt als dass sie vorhanden wäre. Und selbst wenn Evidenz vorhanden ist, führt sie nicht automatisch zu einer besseren Gesundheitsversorgung.

Die **Ursprünge** der evidenzbasierten Medizin reichen bis in das nachrevolutionäre Paris im Jahr 1850 zurück. Zu diesem Zeitpunkt begann man nach und nach, Aussagen von Autoritäten anzuzweifeln und stattdessen Behandlungsstrategien auf systematischen Beobachtungen der Patienten zu begründen. Um 1992 wurden die Ideen der evidenzbasierten Medizin an der McMaster Universi-

tät in Kanada „neu erfunden“. In einem Leitartikel gaben David Sackett et al. (1996) die **erste moderne Definition der EbM**: die gewissenhafte, explizite und überlegte Anwendung der aktuell besten Evidenz bei Entscheidungen im Zusammenhang mit der Versorgung einzelner Patienten. In der 1. Auflage ihres Buches definierten Sackett et al. (1997) die **EbM detaillierter**: EbM ist der Prozess eines lebenslangen selbstbestimmten Lernens, bei dem die Versorgung der Patienten einen Bedarf an klinisch relevanten Informationen über Diagnose, Prognose, Therapie und andere klinische und gesundheitsrelevante Aspekte schafft. **Kritiker der EbM** behaupten gerne, dass die evidenzbasierte Medizin nichts anderes sei als alter französischer Wein in neuen kanadischen Flaschen, und dass die Art und Weise, wie Sackett et al. die EbM verfechten, eigentlich eine autoritäre Aussage an sich darstelle, die auf unangemessene Weise die Debatte über die EbM polarisiere (Sehon u. Stanley 2003).

➔ **Wichtig**
Derzeit bezeichnet EbM das **Integrieren der besten Forschungsevidenz mit klinischer Expertise sowie die Berücksichtigung der Wertvorstellungen von Patienten, die in der realen Welt eingebettet sind.**

Die **schnelle Verbreitung** der EbM ist auf 4 häufig zitierte Faktoren zurückzuführen:

- die alltägliche Notwendigkeit adäquater und valider Informationen über Diagnose, Behandlung, Prognose und Prävention,
- die Unzulänglichkeit traditioneller Informationsquellen (z. B. Lehrbücher, Experten),
- die Diskrepanz zwischen klinischen Fertigkeiten und der Fähigkeit, mit dem Wissen auf dem Laufenden zu bleiben,
- die Unfähigkeit, genug Zeit für die Aktualisierung des Wissens mithilfe von traditionellen Quellen aufbringen zu können.

Andere Faktoren, die diesen Prozess beschleunigt haben, sind zum einen die Patienten, die immer mehr Forderungen stellen, wenn sie mit Fragen über ihre eigene Gesundheit konfrontiert werden, sowie zum anderen der wachsende Druck von Regierungsseite, Politikern und Versicherungsgesellschaften, die aggressiv eine Kosteneffektivität einfordern.

¹ Im Deutschen bedeutet Evidenz eigentlich Offensichtlichkeit (die keines Beweises bedarf), deshalb wäre eher der Begriff „nachweisorientierte Medizin“ treffend. Im fachsprachlichen Gebrauch hat sich jedoch der Begriff Evidenz (engl. „evidence“) durchgesetzt.

2.1.2 Evidenzquellen

■ **Abbildung 2.1** stellt die **Rolle der Evidenz** bei der Behandlung einer beliebigen Krankheit dar. Die erfolgreiche Behandlung einer Krankheit hängt nicht nur von der Evidenz für die beste Behandlung ab, sondern auch davon, wie viel Geld für eine Therapie (Behandlungskosten) ausgegeben werden kann, sowie von der Verfügbarkeit an Sachmitteln (verfügbare Ressourcen). Der dritte wesentliche Faktor besteht in unseren gesellschaftlichen Werten, unseren Überzeugungen und Zweifeln in Verbindung mit Krankheit und Gesundheit.

Eine der EbM ähnliche Forschungsrichtung, die zunehmend an Popularität gewinnt, ist die **systematische Übersichtsarbeit**. In diesem Zusammenhang ist insbesondere die statistische Variante, die sog. zusammengefasste („pooled“) **Metaanalyse** äußerst beliebt. Systematische Übersichtsarbeiten können Antworten geben – zusammengefasste Antworten, und zwar nicht nur zur Therapie, sondern auch zu Diagnose, Prognose und Kosteneffektivität.

Obwohl systematische Übersichtsarbeiten in bestimmten Bereichen für eine transparente und standardisierte Analyse der Forschungsevidenz sorgen, muss doch deutlich gemacht werden, dass die Methodologie der systematischen Übersichtsarbeiten noch immer eher experimentell ist und im Prozess der Überprüfung (engl. „reviewing“) – obgleich standardisiert – noch viel Spielraum für eine ganze Reihe von subjektiven Ermessensentscheidungen bleibt. Darüber hinaus fehlen in zahlreichen Bereichen gute Studien, so dass es ohne Evidenz sehr schwer ist, eine systematische Übersichtsarbeit zu entwerfen.

In der **Praxis** müssen bei Anwendung der „besten“ Evidenz mehrere Schritte berücksichtigt werden:

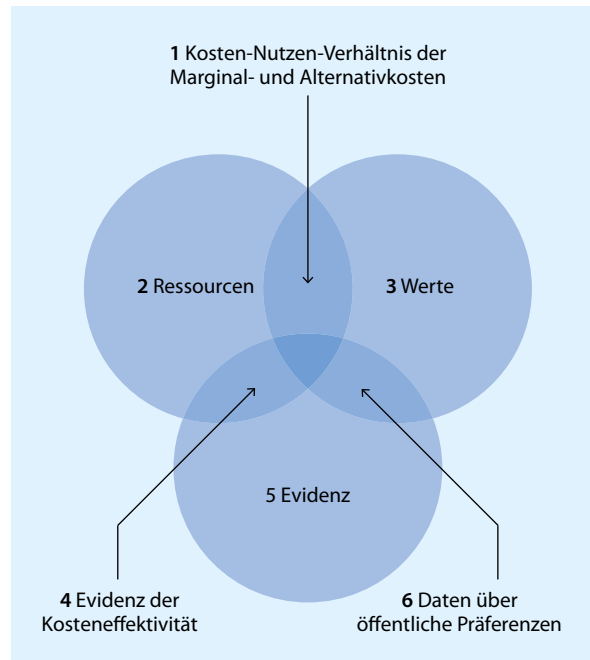
- Eine klare klinische Frage für ein Patientenproblem formulieren.
- Nach relevanten Quellen suchen (z. B. Literatur, Datenbanken).
- Material bezüglich Validität und Nützlichkeit kritisch bewerten.
- Ergebnisse in der Praxis implementieren.
- Auswirkungen evaluieren.

➤ Wichtig

Evidenzbasierte Medizin beginnt mit der Formulierung von Fragen. Die Fragen können allgemein formuliert (hintergründig), aber auch auf den Patienten bezogen (vordergründig) sein.

Beispiel

Patientenbezogen könnte man fragen: Ist bei Patient X mit seinen Schmerzen im unteren Rückenbereich eine Übungsthera-



■ **Abb. 2.1** EBM-Modell. Schematische Darstellung der Relation von Evidenz, Ressourcen und Werten. 1 Kosten-Nutzen-Verhältnis der Marginal- und Alternativkosten. 2 Ressourcen. 3 Werte. 4 Evidenz der Kosteneffektivität. 5 Evidenz. 6 Daten über öffentliche Präferenzen

pie effektiv, wobei die Übung als Dehnübung, die Schmerzen als rezidivierende Kreuzschmerzen und der Patient als 55-jähriger Schreiner definiert werden.

Je spezifischer die Frage ist, desto einfacher kann es sein – zumindest aus theoretischer Perspektive – eine Evidenz für oder gegen die Therapie zu finden, für die man sich interessiert.

Die meisten Mitarbeiter der Gesundheitsberufe sind mit klinischen Fragen sehr vertraut, sehr viel schwieriger gestaltet sich jedoch das **Herausfinden einer geeigneten Evidenz** (Literatur). Wo findet man in einem zeitlich angemessenen Rahmen relevante Literatur? Niemand möchte mit seiner Frage in die Bibliothek gehen, dort 3 Wochen campieren und dann erst mit dem benötigten Material wieder herauskommen. Damit eine **evidenzbasierte Praxis** machbar ist, sollten **verlässliche Informationsquellen** einfach und schnell zur Verfügung stehen. Und obwohl **elektronische Literatursuchsysteme** einen schnellen Zugang zu relevanter Literatur ermöglichen, ist das Herausfiltern der wesentlichen Informationen, die im speziellen Fall benötigt werden, ein wissenschaftliches Unterfangen an sich, für das die meisten Mitarbeiter im Gesundheitsbereich nicht ausgebildet sind.

In den meisten Fällen ist man in der Praxis aufgrund dessen, dass keine Bibliothek vorhanden ist, versucht, einen **älteren Kollegen** zu befragen oder noch besser gleich

zwei. Aber was ist, wenn sie nicht einer Meinung sind, oder wenn sie auf ein **Lehrbuch** verweisen, das bei genauerem Hinsehen aus den 1990er Jahren stammt. Im Zusammenhang mit der EbM-Bewegung trifft David Sackett die kühne Aussage: „Verbrennen Sie Ihre Lehrbücher!“ Er verdeutlicht seinen Standpunkt mit folgendem Zitat:

» Wenn die Seiten des Lehrbuches nach verwesendem Müll riechen, da sie veraltet sind, können die nicht stinkenden Teile immer noch nützlich sein, weil Lehrbücher im Allgemeinen für die klinische Anwendung gut organisiert sind und ein Großteil ihres Inhaltes zu jedem Zeitpunkt aktuell sein wird. Leider ist es jedoch unmöglich festzustellen, was noch „up to date“ ist und was nicht. (Sackett et al. 1997)

Noch schlimmer ist, dass es viel Zeit in Anspruch nimmt, ein Lehrbuch herauszugeben (manchmal bis zu 10 Jahren). Demzufolge ist es nicht weiter überraschend, dass einige Werke schon nicht mehr aktuell sind, wenn sie auf den Markt kommen.

Man könnte auch das **Internet** nutzen, z. B. Medline (www.ncbi.nlm.nih.gov), Scholar (scholar.google.country) oder PEDro (Datenbank mit ausschließlich physiotherapeutischem Material wie randomisierte kontrollierte Studien, Übersichtsarbeiten und Leitlinien; www.pedro.org.au) googeln. Diese Quellen sind jedoch nicht vergleichbar (z. B. weit gefasste allgemeine Gesundheitsperspektiven vs. hoch spezialisierte Perspektiven), zeigen nur Abstracts an, und man muss dann immer noch warten, bis der volle Text eines Artikels ausgedruckt geschickt wird.

Die **Cochrane Collaboration** versucht einen Teil dieses Problems zu lösen, indem systematische Übersichtsarbeiten über die Auswirkungen der Gesundheitsversorgung vorbereitet, gesammelt und verbreitet werden (www.cochrane.org). Als Mitarbeiter im Gesundheitsbereich muss man nicht jede einzelne Studie lesen, sondern kann die zusammengefassten Ergebnisse durchgehen. Doch das Lesen von systematischen Übersichtsarbeiten sowie anderer Formen von Evidenz erfordert bestimmte Fähigkeiten. Damit man versteht, welche Entwicklungen in der eigenen Profession stattfinden, muss man die Evidenz verstehen können. Und da die Literatur in unterschiedlichen Formaten vorliegen kann, z. B. Artikel, Bücher, Forschungsentwürfe, Abstracts oder Konferenzpräsentationen, werden für jedes Format andere Fähigkeiten benötigt. Man sollte in der Lage sein, die Literatur kritisch zu bewerten, auch wenn es nur darum geht, professionell betrachtet auf dem Laufenden zu bleiben.

■ Leitlinien

Eine wertvolle dritte Quelle der Evidenz sind **Leitlinien**, die heute weltweit im internationalen Leitliniennetzwerk

(Guidelines International Network; www.g-i-n.net) Zustimmung finden.

➤ **Eine Leitlinie ist eine systematisch entwickelte Aussage, die Ärzten und Patienten hilft, Entscheidungen über die geeignete Behandlung einer bestimmten Erkrankung zu treffen. Leider erfordert auch das Lesen und Verwenden von Leitlinien bestimmte Fähigkeiten.**

Bei der Anwendung einer Leitlinie kann eine ganze Reihe von **Fragestellungen** hilfreich sein. Da eine Leitlinie den Verlauf einer Krankheit meist ganz allgemein betrachtet, von einem therapeutischen Startpunkt (Beginn der Therapie) bis zum Ende der Behandlung (Therapie des Patienten wird beendet), stellt sich die Frage, inwieweit eine Leitlinie wirklich evidenzbasiert ist. Manche Leitlinien ähneln bei genauerem Hinsehen eher einer Konsensaussage von Experten als systematischen und wissenschaftlichen Aussagen. In diesem Fall werden Leitlinien zu Leitlügen.

Manchmal gibt es in einem bestimmten Bereich auch mehr als eine Leitlinie, z. B. bei Schmerzen im unteren Rückenbereich. Was, wenn sich diese Leitlinien unterscheiden (was sie tatsächlich auch tun)? Und was, wenn man feststellt, dass diese Leitlinie keine Richtung weist, sondern nur ein schlechter Ersatz für eine Kochbuchmedizin ist?

Um die Sache noch schlimmer zu machen, zeigen aktuelle Forschungsarbeiten, dass nur wenige Leitlinien tatsächlich weder zu einer Veränderung der Verhaltensweisen der behandelnden Anbieter noch zu einer verbesserten Gesundheit des Patienten oder einer besseren Gesundheitsversorgung im Allgemeinen führen. Insbesondere in Behandlungseinrichtungen, in denen nur eine Disziplin vertreten ist und die Anbieter bei Unsicherheiten schnell auf alte Traditionen zurückgreifen, sind Leitlinien häufig nicht effizient (Timmermans u. Mauck 2005).

Als letztes Phänomen sei festgestellt, dass Leitlinien insbesondere bei älteren und chronisch kranken Menschen nicht auf bestehende **Begleiterkrankungen** eingehen, was u. U. die Behandlung behindern kann. Begleiterkrankungen treten in der allgemeinen Praxis sehr oft auf. Trotz der Unterstützung, die krankheitsspezifische Leitlinien geben, werden sie wahrscheinlich mehr Probleme bringen als lösen, wenn sie bei Patienten mit zusätzlichen Begleiterkrankungen eingesetzt werden. Die Behandlung oder selbst die Diagnose einer Krankheit kann die Behandlung oder den natürlichen Verlauf einer Begleiterkrankung negativ beeinflussen.

Beispiel

Bei einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) gehören orale Kortikosteroide zu einer dem neuesten Stand entsprechenden Behandlung; wenn ein Patient jedoch zusätzlich unter Diabetes mellitus leidet, sind orale Kortikoste-

riode nicht die beste Behandlungsoption. Die Förderung von körperlicher Aktivität – was auch bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung vorteilhaft sein kann – ist vielleicht nicht möglich, weil eine starke Arthrose der Hüfte besteht. Im Gegenzug kann ein Hüftgelenkersatz, der bei starker Arthrose indiziert ist, bei einem Patienten kontraindiziert sein, wenn seine Lungenfunktion eine Vollnarkose ausschließt.

Diese Beispiele zeigen, warum das Befolgen einer Leitlinie, die für eine einzelne Krankheit konzipiert ist, in Fällen mit mehreren chronischen Krankheiten u. U. nicht zu optimalen Gesundheitsresultaten führt. Dadurch wird die erfolgreiche Implementierung von Leitlinien in großem Ausmaß behindert, selbst wenn sie weitgehend evidenzbasiert sind.

Theoretisch ist die Implementierung ein Prozess der systematischen Verteilung und Durchführung von Veränderungen und neuen Maßnahmen in der Gesundheitsversorgung, und zwar auf eine Art und Weise, dass sie Teil der täglichen Routine wird und nicht mehr als neu oder revolutionär betrachtet wird (Barnhoorn 1994).

Aber selbst Leitlinien, die eine optimale Qualität aufweisen und leicht in die Praxis zu integrieren sind, garantieren **keine positiven Gesundheitsveränderungen** beim Patienten. Experten der Implementierung sehen sich mit einer Übersichtsarbeiten von Groel und Grimshaw (2003) konfrontiert, in der die Schlussfolgerung gezogen wird, dass es immer noch unsicher ist, welche Implementationsstrategien erfolgreich sind, was bis heute leider immer noch zutrifft.

Alles in allem scheint es hier kein wirkliches Entkommen zu geben. Ja, es gibt eine verfügbare (manchmal eingeschränkte) Evidenz, aber diese konkret fassen zu wollen, ist teilweise schwer, und zu verstehen, was damit gemeint ist, kann sich als noch komplizierter erweisen. Offensichtlich müssen professionelle Mitarbeiter im Gesundheitsbereich entsprechend ausgebildet werden, um aus einem wissenschaftlichen Blickwinkel mit der Evidenz umgehen zu lernen, damit sie in ihrer Profession „up to date“ bleiben können. Darüber hinaus müssen sie ihre klinische Perspektive beibehalten und realisieren, dass die Forschungsevidenz nur eine Komponente von medizinischen Entscheidungen ist. Was die **EbM** von anderen Ansätzen unterscheidet, ist die Tatsache, dass sie bestimmten Evidenzformen Priorität einräumt.

➤ Wichtig

Entsprechend der EbM stammt die beste Form der Evidenz aus randomisierten kontrollierten Studien (RkS, einschließlich systematischen Übersichtsarbeiten) sowie Metaanalysen von RkS.

Diese verstehen und in spezifischen Patientensituationen anwenden zu lernen, erfordert Zeit und Mühe.

2.1.3 Die Hierarchie der Evidenz

Im Bereich der EbM strebt man an, die beste Evidenz zu finden. Je nach Thema, z. B. Diagnose, Therapie oder Prognose, werden Studiendesigns mit höchster methodologischer Qualität am positivsten bewertet. Bei der Bewertung der Effektivität von Eingriffen beispielsweise wird die **randomisierte kontrollierte Studie** als **Goldstandard** betrachtet. Dieser Ansatz hat jedoch seine **Grenzen**: Bei manchen Krankheiten sind z. B. zu wenige Patienten vorhanden, um eine Studie mit ausreichender Aussagekraft durchzuführen, die eine sinnvolle Schlussfolgerung erlauben würde. Ein zweiter Faktor besteht darin, dass bei komplexen Kombinationsbehandlungen (die eine Stärke der physiotherapeutischen Behandlung zu sein scheinen) eine RkS nicht die erste Wahl ist, weil sie den Basisprinzipien einer RkS widerspricht, nämlich der Standardisierung. In einigen Fällen ist es drittens schlichtweg unmoralisch, Studien durchzuführen, während – als vierter Aspekt – in anderen Fällen die frühere Krankheitsgeschichte des Patienten u. U. mehr Einfluss auf das Ergebnis nimmt als die Behandlung selbst.

2.1.4 Wissenschaft versus Praxis

Selbst wenn gute und wissenschaftlich fundierte Studien zur Verfügung stehen, kann die Evidenz in der **klinischen Praxis** trotzdem unbrauchbar sein. Beispielsweise sind etliche Studien über die Effektivität einer Therapie mit Gehübungen bei Patienten mit symptomatischer peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) durchgeführt worden. Durchschnittlich konnte eine Verbesserung der Gehdistanz bei etwa 195 % gefunden werden (Kruidenier et al. 2012)! Dieser Erfolg bezieht sich jedoch nur auf Personen, die ausschließlich unter einer symptomatischen pAVK leiden, und nicht auf solche, die darüber hinaus eine Begleiterkrankung wie COPD oder Arthrose aufweisen. Es ist wirklich entmutigend, wenn man weiß, dass nur 10 % der Patienten mit symptomatischer pAVK keine Begleiterkrankung haben, was impliziert, dass die Forschungsergebnisse für 90 % der pAVK-Patienten keine Gültigkeit haben.

➤ Wichtig

Um eine tatsächlich evidenzbasierte Medizin zu praktizieren, muss man die Variationen der Patienten(-untergruppen) und ihrer jeweiligen Prognose verstehen.

2.1.5 Steht die EbM im Widerspruch zu professioneller Autonomie?

Evidenzbasierte Leitlinien stehen nur in **Themenbereichen** zur Verfügung, die in der (Forschungs-)Praxis häufig vorkommen. Dies ist nicht weiter überraschend, wenn man berücksichtigt, dass eine ausreichende Anzahl an Patienten erforderlich ist, um bestimmte Muster in Krankheiten, Diagnosen und Prognosen zu verstehen. Zudem führen Wissenschaftler Studien nur in Patientengruppen durch, die sehr groß sind.

Somit tauchen die wirklich interessanten Fälle im Allgemeinen nicht in Leitlinien auf, da sie nur selten auftreten, dies gilt auch für komplizierte Fälle (siehe obiges Beispiel über die symptomatische pAVK). So erhält der Kliniker den Eindruck, dass Leitlinien nur für **einfache Fälle** zur Verfügung stehen, bei denen keine Begleiterkrankungen vorliegen. Einige Fachleute behaupten sogar, dass eine solche Anwendung von Leitlinien diese auf das Praktizieren einer Kochbuchmedizin reduziere. Damit bestärken sie sich in ihrer Überzeugung, es selbst am besten zu wissen, weil aus evidenzbasierten Leitlinien oder anderen evidenzbasierten Arbeiten keine Anleitungen zu ziehen sind.

Zudem schrecken auch die **Kosten** für das Umsetzen einer EbM in der Praxis: Evidenz zu prüfen und anzupassen braucht Zeit; Zeit, die nach Meinung der meisten Kliniker auch zur Behandlung der Patienten (und somit zum Geldverdienen) genutzt werden könnte.

Leitlinien geben jedoch, auch wenn sie nicht direkt auf Patienten anwendbar sind, eine **Richtung** vor. Sie helfen bei der Rationalisierung von Auswahlmöglichkeiten, optimieren die Anwendung von wissenschaftlichen Kenntnissen, wo sie vorhanden sind, und helfen beim methodologischen Vorgehen – was als Clinical Reasoning² bekannt ist.

➤ Wichtig

Der richtige Einsatz von EbM bedeutet ein adäquates Ausbalancieren von Evidenz, klinischer Expertise und Patientenpräferenzen – was eine Feinabstimmung der Behandlungsoptionen durch einen kompetenten Therapeuten erfordert.

2.1.6 Die Zukunft der EbM

Betrachtet man die zahlreichen Gesundheitsprobleme, die noch beantwortet werden müssen, ist die Forderung nach neuer Evidenz immer noch gültig und wird es noch lange bleiben. Wenn es den Forschern jedoch nicht gelingt, die Evidenz oder den Zugang zur Evidenz für Kliniker auf angemessene Weise zu integrieren, wird ein Großteil der

gesammelten Evidenz auf akademischem Niveau bleiben und niemals den Klinikern und letztlich dem Patienten zugutekommen. Sowohl die Forscher als auch professionelle Organisationen müssen entsprechende Schritte unternehmen, um zu gewährleisten, dass Forschungsinformationen leicht verfügbar sind und sich auf einem Niveau befinden, das für Kliniker und Patienten leicht verständlich ist.

Darüber hinaus sollte die Sammlung neuer Evidenz mehr durch klinische Forschungsfragen als durch wissenschaftliche Fragen geleitet werden. Nicht die Methodologie, sondern das klinische Problem sollte maßgeblich sein. Weitere Literatur über dieses Thema ist in der Beschreibung des **Koordinationsmodells** (Vos et al. 2004) zu finden, das von **drei Schlüsselbereichen** mit jeweils eigener Logik und Rationalität sowie eigenen Werten ausgeht, die aufeinander abgestimmt und angepasst werden müssen. Diese Bereiche sind

- die Welt der Wissenschaft,
- der Bereich der professionellen Betreuungspersonen und
- der Bereich der Patienten.

Eine sorgfältige Abstimmung dieser drei Bereiche führt möglicherweise zur bestmöglichen Form von EbM.

2.2 Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit

Thilo O. Kromer

2.2.1 Grundkonzepte des bio-psycho-sozialen Modells

Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (International Classification of Functioning, Disability and Health, **ICF**) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat 2001 die ICDH abgelöst und ist folgend auch in einer deutschen Fassung erschienen (WHO 2005). Eingesetzt wird die ICF überwiegend in den Bereichen der Rehabilitation und des Behindertenwesens; sie wird auf der Grundlage angewendet, dass eine Gesundheitsstörung im Sinne der ICD vorliegt.

Die ICF benennt und systematisiert Bereiche, Handlungsansätze und Sichtweisen, die die Therapeuten bisher meist nur intuitiv eingeordnet und praktiziert haben. Auch wenn einige Aspekte dieses Systems zunächst befremdlich und gewöhnungsbedürftig sein mögen und Teile des Konzepts noch nicht ausgereift sind, ist die ICF dennoch ein **Hilfsmittel**, um die Fähigkeiten und Einschränkungen, die

2 Klinische Argumentation, Schlussfolgerung, Beweisführung.

eine Person in ihrem jeweiligen Kontext erfährt, in einer einheitlichen Sprache, berufsgruppenübergreifend und systematisch zu erfassen und somit eine zielgerichtete Prävention und (individuelle) Rehabilitation multidisziplinär zu planen.

Der biomedizinische Krankheitsbegriff wird um die funktionellen Probleme und damit um die Auswirkungen einer Krankheit auf das Leben des Betroffenen erweitert. Daher kann die ICF als eine Ergänzung der ICD gesehen werden.

■ Die Konzepte der ICF

In ► Übersicht 2.1 sind die 4 Konzepte der ICF aufgelistet.

Übersicht 2.1 Konzepte der ICF

- Kontextfaktoren
- Körperfunktionen und -strukturen
- Aktivitäten
- Teilhabe an den Lebensbereichen

Nachfolgend werden die 4 Konzepte in ihren Grundzügen erläutert und ihre Einbindung in das bio-psycho-soziale Modell der ICF dargestellt. Der Rahmen dieses Buches erlaubt allerdings nur eine oberflächliche Darstellung, eine Vertiefung dieses Themas wird aufgrund der Aktualität und Tragweite im Bereich der Therapiewissenschaften jedoch empfohlen (z. B. [Schuntermann 2007](#)).

Kontextfaktoren Die Kontextfaktoren werden unterteilt in Umweltfaktoren und personenbezogene Faktoren:

- Die **Umweltfaktoren** stehen für die materielle, soziale und gesellschaftliche Welt, in der eine Person lebt.
- Zu den **personenbezogenen Faktoren** zählen die Attribute einer Person, die nicht mit dem gesundheitlichen Problem (der Funktionsstörung) assoziiert sind, z. B. Alter, Geschlecht, Bildung, Sichtweisen, Einstellungen usw. Die personenbezogenen Faktoren werden aus verschiedenen, überwiegend ethischen Gründen nicht klassifiziert.

Umweltfaktoren und personenbezogene Faktoren werden in externe und interne sog. **Förderfaktoren** bzw. **Barrieren** eingeteilt, abhängig davon, ob deren Fehlen oder Vorhandensein sich positiv oder negativ auf die Funktionsfähigkeit auswirkt. Diese Unterscheidung lässt sich auf alle 3 folgenden Konzepte anwenden, die, falls normal und unbeeinträchtigt, in ihrer Gesamtheit eine funktionale Gesundheit (auch: Funktionsfähigkeit) ergeben.

Körperfunktionen und -strukturen Die physiologischen **Körperfunktionen** umfassen den körperlichen, geistigen

und seelischen Bereich. Als **Körperstrukturen** werden die anatomischen Anteile des Körpers bezeichnet.

Die Körperfunktionen und -strukturen sind i. d. R. eng miteinander verbunden, da bei einer Beeinträchtigung einer Körperfunktion häufig auch eine entsprechende Körperstruktur mitbetroffen ist. Die Beeinträchtigung/Schädigung einer Körperfunktion/-struktur kann permanent, vorübergehend, oder intermittierend sein, im Verlauf progressiv oder regressiv, in der Ausprägung geringfügig oder schwerwiegend.

► Wichtig

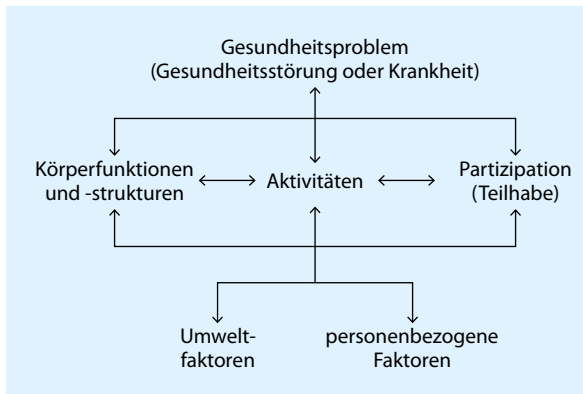
Trotz Vorhandensein einer Dysfunktion muss die betroffene Person weder krank noch in ihren Aktivitäten oder der Teilhabe am Leben eingeschränkt sein.

Aktivitäten und Teilhabe Die Konzepte der Aktivitäten und der Teilhabe beziehen sich auf die verschiedensten Lebensbereiche, z. B. Lernen, allgemeine Aufgaben und Anforderungen, Mobilität, Kommunikation oder Selbstversorgung. Abgesehen von allgemeinen Lebensbereichen können für jeden Patienten und seinen spezifischen Lebenshintergrund **individuelle Lebensbereiche** definiert werden, um z. B. die Ziele im Rahmen der Rehabilitation individuell anzupassen. In der Therapie liegt der Fokus naturgemäß auf den Beeinträchtigungen des Patienten, daher ist es für die Sichtweise des Patienten (wie der Patient sich selbst sieht) und die des Therapeuten (wie der Therapeut den Patienten sieht) von Bedeutung, neben den Beeinträchtigungen auch seine Fähigkeiten in den relevanten Lebensbereichen zu erfassen.

Patient und Therapeut sollten bedenken, dass die Ausführung einer Aktivität bestimmte Gegebenheiten voraussetzt. Um eine bestimmte Handlung ausführen oder eine bestimmte Leistung in einer **realen Umgebung** erbringen zu können,

- müssen die entsprechenden Körperfunktionen/-strukturen ausgeprägt sein,
- müssen die äußeren Umstände die Handlung ermöglichen (Umweltfaktoren) und
- muss die Person eine entsprechende Handlungsbereitschaft und Motivation zeigen (personenbezogene Kontextfaktoren).

Ist eine dieser Voraussetzungen nicht gegeben, kommt die Handlung nicht zustande. Gerade wenn der Fokus – wie in der Physiotherapie – stark auf die Körperfunktion und -struktur ausgerichtet ist, erscheint es wichtig, die beiden letzteren Voraussetzungen miteinzubeziehen und möglichst von Beginn an zu hinterfragen. Aufgrund der Wichtigkeit finden sich Aktivität und Teilhabe als Hypothesenkategorie im Clinical Reasoning wieder (► Übersicht 2.9).



■ **Abb. 2.2** ICF-Modell. Wechselwirkungen zwischen den Komponenten der ICF (WHO 2005 mit freundl. Genehmigung)

■ Das Modell der ICF

Im **bio-psycho-sozialen Modell** der ICF (■ **Abb. 2.2**) sind die o. g. Konzepte vereint; das Modell ist somit ein hervorragendes Hilfsmittel, um die physiotherapeutische Befunderhebung und Behandlung zu strukturieren. Es hilft Therapeuten, die auf einen Begriff reduzierte Erkrankung (ICD-Diagnose) in ihren Auswirkungen auf die Körperfunktionen und -strukturen, die Aktivitäten und die Teilhabe in verschiedensten Lebensbereichen zu erfassen und die Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Komponenten zu erkennen. Der häufig auf Körperstrukturen und -funktionen gerichtete Fokus wird um wichtige Bereiche erweitert, wodurch die Gesamtsituation des Patienten besser erfasst werden kann, und ferner das Befund- und Therapiespektrum erweitert und die Eigenreflexion verbessert werden können – vor allem dann, wenn der Therapiefortschritt ausbleibt.

Für den Betroffenen reduziert das Modell die direkte Assoziation mit der Krankheit auf der Identitätsebene.

Die Konzepte der ICF werden bei manchen der in diesem Buch vorgestellten Untersuchungen und Behandlungen eingebunden. Neben dem direkten Feststellen und Erarbeiten von Beeinträchtigungen der Körperstrukturen/-funktionen, Aktivitäten und Teilhabe werden auch die personenbezogenen Faktoren und die Umweltfaktoren erfasst. Typische **Befundsequenzen** sind

- die Sichtweise des Patienten,
- das Erfassen der beitragenden Faktoren,
- das Screening der Yellow Flags (► **Abschn. 2.4.2**, „Hypothesenorientiertes Denken und Handeln“) und
- die Klärung der häuslichen Umstände, der familiären Situation und der Arbeitsplatzbedingungen.

Diese Befunde fließen dahingehend in die therapeutische Behandlung ein, als z. B. Heimprogramme besser an die Lebensumstände des Patienten angepasst werden, und auch die Aufklärung des Patienten, die Beratung, das

Coaching oder die Arbeitsplatzberatung bewusst therapeutisch eingesetzt werden. Da der Patient seine Lebensumstände selbst am besten kennt, wird er so intensiv wie möglich in die Zielplanung und Therapiefindung miteinbezogen.

Praxistipp

Die ICF ist online auf den folgenden Internetseiten erhältlich:

- www.who.int/classifications/icf/en/ und
- www.dimdi.de/static/de/klassi/icf/index.htm.

2.3 Pathobiologische Mechanismen: Einführung und klinische Anwendbarkeit

G. Ulrike Tautenhahn, Thilo O. Kromer

Das Thema „pathobiologische Mechanismen“ – mit seinen komplexen theoretischen Hintergründen – wird in diesem Buch nur berührt. Ziel ist es, einen Überblick und vor allem klinisch relevantes Wissen zu vermitteln, um bei einem Patienten die dominanten Gewebe- und Schmerzmechanismen zu erkennen und die Therapie angepasst zu gestalten. Für ein umfassendes Verständnis zu dieser Thematik sei auf die Arbeiten aus der Physiologie und Schmerzgrundlagenforschung verwiesen. Empfehlenswert sind die Publikationen von Butler (2003), Gifford (1998, 2000, 2001), Main u. Spanswick (2000), Strong et al. (2002) sowie Butler u. Moseley (2003).

In der im Clinical Reasoning (► **Abschn. 2.4**) vorgestellten Kategorie unterteilt man die **pathobiologischen Mechanismen** in

■ Gewebemechanismen und

■ Schmerzmechanismen,

um eine tatsächliche Gewebeschädigung und die wirkenden Schmerzmechanismen unterscheiden zu können (Jones u. Rivett 2006).

In diesem Kapitel werden als Erstes die klinisch relevanten Grundlagen zu Schmerz und Wundheilung aufgezeigt, um die Schmerzmechanismen eines Patienten einordnen sowie die Art und Dosierung der Therapie einschätzen zu können. Im Weiteren werden die Schmerzmechanismen erklärt und die klinischen Präsentationen sowie die grundlegenden therapeutischen Herangehensweisen vorgestellt, mit dem Ziel, die Mustererkennung zu fördern und einen therapeutischen Leitfaden zu geben.

2.3.1 Wundheilung/Gewebemechanismen

Der physiologische **Heilungsverlauf** von Bindegewebe verläuft in **Phasen**, die jeweils mit einer Dosierungsempfehlung für die Therapie in **Abb. 2.3** dargestellt sind. Die Dauer der Phasen ist individuell variabel und muss daher je nach persönlichem Befund und Clinical Reasoning angepasst werden. Einflussfaktoren wie Alter, Trainingszustand, Motivation, Nebenerkrankungen oder Faktoren wie z. B. inadäquate Immobilisation oder Bagatellisierung gilt es in der Anamnese zu erkennen. Für eine Vertiefung wird auf die entsprechende Literatur verwiesen (z. B. **Dargel 1995; van Wingerden 1998; van den Berg u. Cabri 1999; de Morree 2001**).

■ Wundheilungsphasen

■ ■ Phase 1: Akute Entzündungsphase

Dauer der Phase Ca. 5–7 Tage, ab dem Zeitpunkt des Traumas bzw. der Operation.

Was passiert? Im Wundgebiet kommt es zur Ausschüttung von Schmerz- und Entzündungsmediatoren, woraus Schmerzen, Hyperämie und Schwellung resultieren (vasculäre Phase). Daraus ergibt sich i. d. R. eine Bewegungseinschränkung des Gelenks oder eine Funktionseinschränkung der betroffenen Struktur.

Makrophagen entfernen im Wundgebiet Gewebereste und sammeln Information über die Art der Gewebe; weiterhin locken sie Fibroblasten an (zelluläre Phase).

Konsequenz für die Therapie Der Körper sollte die Möglichkeit haben, diese Phase in Ruhe zu durchlaufen. Therapeutische **Maßnahmen** sind

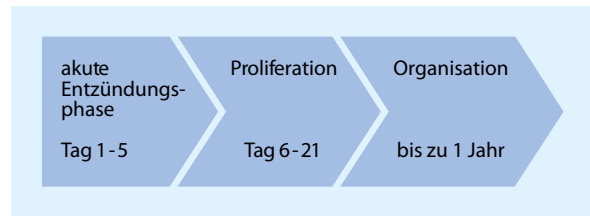
- Ruhe,
- Entspannung,
- Immobilisation,
- Kompression,
- Lagerung,
- evtl. entstauende Maßnahmen und
- abhängig von der Verletzung evtl. leichte passive Bewegungen im schmerzfreien Bereich.

■ ■ Phase 2: Proliferationsphase

Dauer der Phase Bis etwa zum Ende der 3. Woche nach dem Trauma. Phase 2 entwickelt sich fließend aus Phase 1.

Was passiert? Fibroblasten und einwachsende Kapillaren bilden ein Reparaturgewebe, das sog. Granulationsgewebe. Die Fibroblasten produzieren Hyaluronsäure, Proteoglykane und Kollagen Typ 3, das zunächst willkürlich angeordnet wird.

Im Laufe der 3. Woche kommt es zu einer Wundkontraktion durch die Myofibroblasten, wodurch sich das



■ **Abb. 2.3** Physiologischer Heilungsverlauf von Bindegewebe

Wundgebiet verkleinert. Das entstehende Narbengewebe ist in dieser Phase noch sehr verletzlich. Typ-3-Kollagen wird progressiv in Typ-1-Kollagen umgebaut; hierzu ist vermehrt Sauerstoff notwendig. Um eine sinnvolle Anordnung der Fasern im Gewebe zu garantieren, sind progressive Belastung und Bewegung erforderlich. Die Fibroblasten werden durch Spannungs- und Ladungsveränderungen angeregt, die kollagenen Fasern entsprechend dieser Spannungskräfte einzubauen.

Konsequenz für die Therapie Therapeutische **Maßnahmen** sind

- aktives belastungsfreies oder teilbelastetes Bewegen,
- durchblutungsfördernde und entstauende Maßnahmen.

Die Belastung ist Zone A (Fußzone) der Kraft-Verlängerungs-Kurve von kollagenem Bindegewebe anzupassen (**Abb. 2.4**), was den manuellen Mobilisationsstufen 1 und 2 entspricht. Praktisch bedeutet dies, dass in einem weitgehend schmerz- und widerstandsfreien Bereich sowohl angular als auch translatorisch bewegt werden soll.

■ ■ Phase 3: Organisationsphase

Dauer der Phase Anfang der 4. Woche bis zu einem Jahr oder länger.

Was passiert? Das Gewebe gewinnt zunehmend an Stabilität und wird belastbarer.

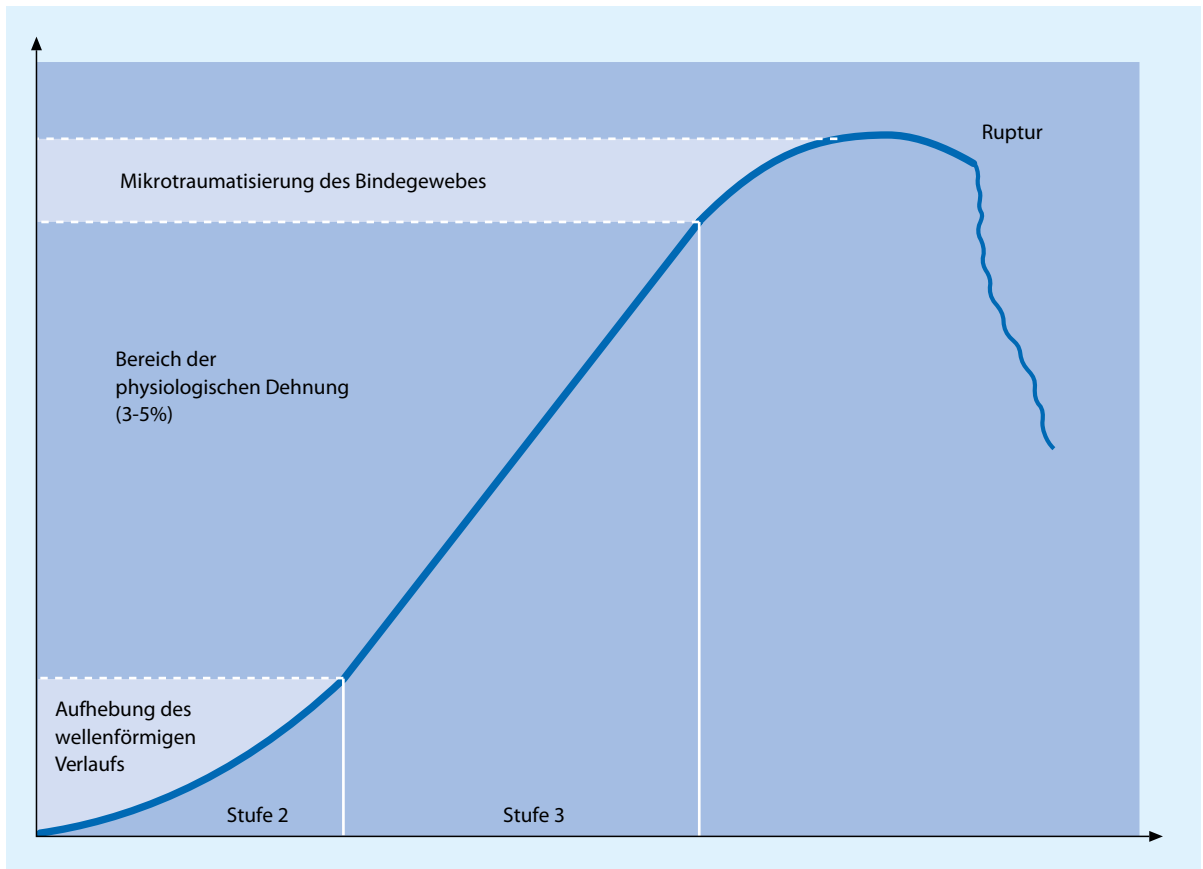
Konsequenz für die Therapie Therapeutische **Maßnahme** ist

- progressive Belastungssteigerung ab der 4. Woche.

Die Belastung entspricht Mobilisationsstufe 3 (Zone B, **Abb. 2.4**), es kann also progressiv in den Widerstand gearbeitet werden. Trotzdem sollten vor allem zu Beginn dieser Phase auftretende Schmerzen als Limitierung respektiert werden.

❗ **Vorsicht**

Zu Beginn von Phase 3 sollte das Gewebe nur so stark belastet werden, dass keine erneute Entzündungsreaktion provoziert wird (Retrauma-



■ **Abb. 2.4** Kraft-Verlängerungs-Diagramm von Bindegewebe Typ 1

tisierung). Auch bei einem optimalen Heilungsverlauf kann nicht immer die ursprüngliche Belastbarkeit erreicht werden.

■ Immobilisationsfolgen

Werden Strukturen über einen längeren Zeitraum ruhig gestellt, oder hält der Patient selbst die verletzte Struktur aufgrund von Schmerzen vollständig oder teilweise ruhig, ergeben sich je nach Dauer unterschiedlich ausgeprägte Konsequenzen für das Gewebe, die nachfolgend stichpunktartig aufgeführt werden (Booth 1987; Kannus et al. 1992a, 1992b; Diekstall et al. 1995; Yasuda u. Hayaishi 1999; Ahtikoski et al. 2001; Okita et al. 2004; Liu et al. 2011). Außerdem scheint sich auch eine nur kurzzeitige Ruhigstellung auf die Koordination und Haltung auszuwirken (Bolzoni et al. 2012). Dieser Umstand ist bei der initialen Mobilisation und Wiederbelastung zu berücksichtigen.

➤ Wichtig

Die Dauer der (Teil-)Immobilisation ist mit ausschlaggebend dafür, wie schnell die Wiederbelastung erreicht werden kann.

Muskeln, Sehnen und Bänder

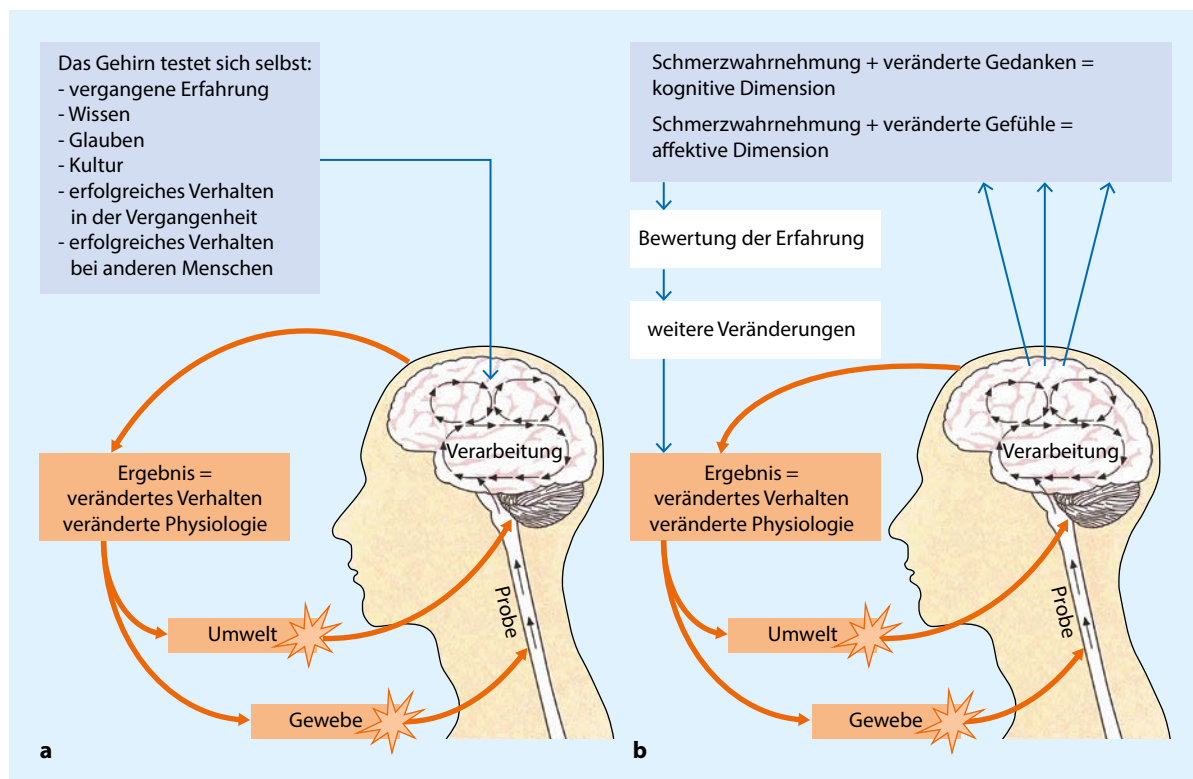
- Der Knochen ist im Ansatzbereich geschwächt.
- Nach 14 Tagen reduziert sich die Belastbarkeit des Muskel-Sehnen-Übergangs.
- Nach 3 Wochen besteht eine um 50 % verminderte Kontaktzone von Muskel und Sehnen-gewebe.

Sehnen und Bänder

- Die Kollagenfasern werden dünner, spalten sich in Längsrichtung auf und zeigen einen untypischen Verlauf.
- Die Kapillarisation (Durchblutung) reduziert sich.
- Es kommt zu einer Abnahme von Proteoglykanen, Wasser, Kollagen und einer Degeneration der Fibrozyten, wodurch die Belastbarkeit der Sehne insgesamt abnimmt.

Gelenkkapsel

- Die Festigkeit des Kapselgewebes nimmt ab, was sich auf die Steuerung des Gelenks während der Bewegungen auswirkt und zu Bewegungseinschränkungen führt.



■ **Abb. 2.5a,b** Modell des reifen Organismus bei Verletzung: **a** Das Gehirn testet sich selbst, **b** Die Situation wird durch die Eigentestung des Gehirns bewertet. Verhalten und Physiologie werden daraufhin verändert. (aus Gifford 2005 mit freundl. Genehmigung)

- Besteht die Immobilisation über lange Zeit, entstehen unerwünschte Crosslinks, und die Gelenkkapsel verliert ihre Flexibilität. Je nach Situation sind unterschiedliche Mobilisationstechniken indiziert.

Gelenkknorpel

- Durch die Immobilisation kommt es zu einer Abnahme der Proteoglykanproduktion, einem Matrixverlust und zur Unterernährung der Chondrozyten. Auch der subchondrale Knochen zeigt atrophische Vorgänge.

Muskulatur

- Schon nach wenigen Tagen kommt es zu einer deutlichen Atrophie. In den ersten 2 Wochen verliert der Muskel etwa die Hälfte an Muskelmasse, bei Ruhigstellung in verkürzter Position ist der Verlust ausgeprägter als bei Immobilisation in gedehnter Stellung.
- Nach einiger Zeit passt sich die Muskulatur der Verkürzung bzw. Verlängerung an, bis die ursprüngliche Ruhespannung wieder erreicht ist.

Diese Vorgänge sind i. d. R. reversibel. Die Wiederherstellung beansprucht etwa die 2- bis 4fache Zeitdauer der Immobilisationsphase.

2.3.2 Schmerzmechanismen

Schmerzmechanismen beschreiben die verschiedenen Formen von

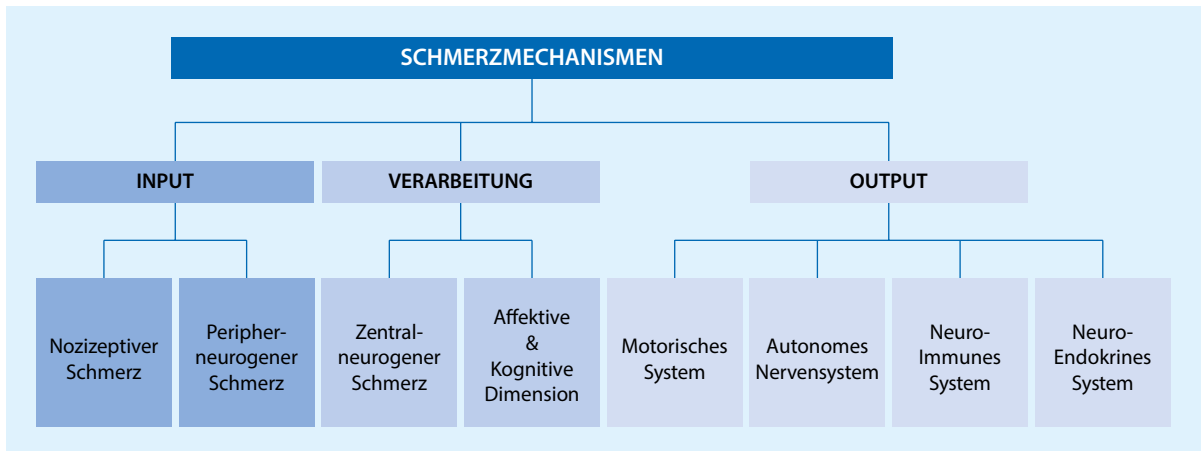
- Input (Afferenz),
- Verarbeitung und
- Output (Efferenz),

die den körperlichen Beschwerden, Einschränkungen, Sichtweisen und dem Verhalten eines Patienten zugrunde liegen. ■ **Abb. 2.5a,b** und ■ **Abb. 2.6** bieten eine Übersicht der verschiedenen Schmerzmechanismen und ihrer Wechselwirkungen. Bevor diese näher erläutert werden, wird zunächst der Begriff „Schmerz“ definiert.

Was ist Schmerz?

Schmerz wird von der IASP als „ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“, definiert (Merskey u. Bogduk 1994).

Schmerz ist demnach eine **individuelle Erfahrung** und **Interpretation** einer bestimmten Körperempfindung physischer oder emotionaler Ursache, die in einem bestimmten Kontext auftritt. Schmerz hat also nicht immer etwas



■ **Abb. 2.6 Schmerzmechanismen:** Übersicht über die verschiedenen Formen von Input- (Afferenz), Verarbeitungs- und Output-Mechanismen (Efferenz) (Tautenhahn mit freundl. Genehmigung)

mit aktueller Verletzung und tatsächlicher Gewebeschädigung zu tun. Es ist eine subjektive Beschreibung, eine Interpretation einer unangenehmen Körperempfindung, die in einer bestimmten Intensität und Qualität spürbar ist. Die kognitive und emotionale (affektive) Bewertung eines z. B. starken Ziehens im Nacken (Körperempfindung) mag „Schmerz“ sein, wenn diese Körperempfindung gleichzeitig mit einer Unsicherheit oder Sorge behaftet ist. Um den Schmerz in seiner ganzen Dimension zu verstehen, müssen die pathobiologischen Mechanismen in größerem Zusammenhang gesehen werden, wobei das **zentrale Nervensystem** (ZNS) im Vordergrund steht und nicht die Veränderungen im Zielgewebe (Butler 2000; Gifford 2000).

Schmerz ist also eine komplexe Konstruktion, die aus vielen physischen und psychischen Komponenten besteht. Im **Gehirn** wird Schmerz als ein **komplexes neuronales Aktivitätsmuster** (sog. „neurotag“) repräsentiert, an dem unterschiedlichste Hirnareale und -zentren beteiligt sind und zu einer bestimmten Zeit in einem bestimmten Kontext gemeinsam aktiviert werden. Gemäß dem **Hebb-Gesetz** (Mahwah 2002) gilt, dass miteinander vernetzte Zellen gleichzeitig aktiv werden; daher kann eine Schmerzerfahrung aktiviert werden, wenn nur eine Komponente des entsprechenden Musters aktiviert wird. Das Gesetz sagt allerdings auch aus, dass Zellen, die gleichzeitig aktiviert werden, sich vernetzen.

➤ Wichtig

Aus dem Hebb-Gesetz lässt sich eine enorme Chance für die Therapie ableiten: Verändert man einzelne Komponenten, kann man das gesamte Muster ändern, sofern der Patient dies versteht und erlernt.

Schmerzprozesse im bio-psycho-sozialen Kontext: Das Mature Organism Model (MOM)

Gifford (1998a, 1998b, 2000, 2005) entwickelte das **Modell des reifen Organismus** (Mature Organism Model, MOM) (Abb. 2.5a,b). Es basiert auf den Grundlagen der Stressbiologie und betrachtet das Phänomen „Schmerz“ sowie die strukturellen Befunde eines Patienten mit neuromuskuloskeletalen Beschwerden aus einer mehrdimensionalen und bio-psycho-sozialen Perspektive. Es ist eines der aktuellen Denkmodelle, die helfen sollen, den Patienten als ein biologisches Wesen in seinem bio-psycho-sozialen Kontext zu sehen, indem neben dem Schmerz auch das Leid, die Behinderung, Einstellungen, das Krankheitserleben und -verhalten sowie der Einfluss des sozialen Umfelds berücksichtigt werden.

Nach dem MOM unterliegen Schmerzprozesse einem dynamischen, interaktiven Kreislauf. Man unterscheidet bei einem menschlichen Individuum innerhalb seines bio-psycho-sozialen Kontexts:

- Input-Mechanismen,
- Verarbeitungsmechanismen und
- Output-Mechanismen.

Das MOM hilft Therapeuten, die komplexen Mechanismen des Phänomens „Schmerz“ verständlich zu machen und dient zudem als Aufklärungs- und Lernhilfe für Patienten. Alle Mechanismen wirken gleichzeitig auf das Individuum ein, sie überlappen sich und stehen permanent in Wechselbeziehung zueinander. Meist ist in einem Stadium eines Beschwerdebildes ein Mechanismus dominant, allerdings ändert sich diese Dominanz im Laufe des Genesungsprozesses. Ein Problem kann z. B. anfänglich dominant peripher-neurogen sein und im Laufe der Zeit zu einem dominant zentralen Problem werden, oder ein anfänglich dominant nozizeptiv-entzündliches Problem zu einem dominant nozizeptiv-ischämischen. Für einen effektiven Cli-

nical Reasoning-Prozess (► Abschn. 2.4) ist es erforderlich, sich Wissen über die pathobiologischen Mechanismen und deren klinische Präsentationen anzueignen, um den aktuell dominanten Schmerzmechanismus eines Patienten zu erkennen und folglich eine adäquate und effektive Therapie durchzuführen.

Die verschiedenen Schmerzmechanismen haben unterschiedliche klinische Präsentationen (► Abschn. 2.3.3), sie können somit als **klinische Muster** (► Abschn. 2.4.3) kategorisiert und in den Clinical Reasoning-Prozess des Therapeuten integriert werden.

■ Schmerzmechanismen – eine Übersicht (■ Abb. 2.6)

Input-Mechanismen Die Input-Mechanismen „**nozizeptiver Schmerz**“ und „**peripher-neurogener Schmerz**“ sind Schmerzphänomene der peripheren Gewebe, die auf einer Sensibilisierung der peripheren Nozizeptoren und der peripheren neuronalen Strukturen beruhen. Sie informieren den Menschen über das interne (körperliche/Gewebe) und das externe (Umwelt) Umfeld (Gifford 1998d; Butler 2000; Galea 2002).

Verarbeitungsmechanismen Den Verarbeitungsmechanismen ordnet man die Verarbeitungsprozesse der Schmerzsignale im ZNS sowie die affektiven und kognitiven Faktoren zu. In der Befundaufnahme wird erforscht, ob die klinischen Zeichen auf eine **adaptive** oder **maladaptive Verarbeitung** im ZNS (zentrale Sensibilisierung) hinweisen. Obwohl diese Mechanismen pathobiologisch eng aneinander gekoppelt sind, ist es nach Ermessen der Autoren bei der Befundaufnahme und Behandlungsplanung sinnvoll, Affekt und Kognition von den strukturellen Anpassungen im ZNS getrennt zu betrachten und zu bewerten.

Ein **maladaptiver Verarbeitungsmechanismus** liegt dann vor, wenn die ursprüngliche periphere Verletzung längst geheilt ist, die Symptome aber weiter bestehen bleiben; sie basieren dann nicht mehr auf einem physiologischen Reiz-Reaktions-Verhältnis. Je mehr Anzeichen auf eine maladaptive Verarbeitung im ZNS hinweisen, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Symptomatik durch die Verarbeitungsmechanismen im ZNS bestimmt wird und nicht mehr dominant von einer Schädigung der peripheren Gewebe. Entsprechend sollte die Therapie ausgerichtet sein.

Nun ist **Schmerz** nicht nur ein physisches und sensorisches, sondern **auch** ein **emotionales Erlebnis** (Merskey u. Bogduk 1994), und dadurch wird die Schmerzverarbeitung stark von kognitiven und affektiven Faktoren beeinflusst:

- Die **affektive Dimension** umfasst die Auswirkungen von Stimmungen oder Emotionen wie Angst, Hilflosigkeit, Ärger, Frustration und
- die **kognitive Dimension** die Auswirkungen von Gedanken, Sichtweisen, Bewertungen, Überzeugungen, Wissen, Verständnis u. a. (s. MOM) (■ Abb. 2.5b).

Das bedeutet, dass Schmerzen und Genesung durch alles beeinflusst werden, was der Patient über seine Schmerzen und Einschränkungen denkt und fühlt, wie er sie emotional erlebt (Gifford 1998c; Butler 2000; Main u. Booker 2000). So können maladaptive Gedanken sowie sich z. B. frustriert, ängstlich, ausgeliefert, hoffnungslos und hilflos fühlen zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung führen, welches in der Therapie erkannt und berücksichtigt werden muss.

Output-Mechanismen Die **Reaktionen auf die Input- und Verarbeitungsmechanismen** werden als Output-Mechanismen bezeichnet und kommen im Wesentlichen über das motorische, das autonome, das neuroendokrine System und das Immunsystem zum Ausdruck (Gifford 1998c; Butler 2000). Die Output-Systeme sind alle miteinander verknüpft und stehen in Wechselwirkung zueinander. Sie können selbst Schmerzen und Dysfunktionen auslösen oder diese von anderen Systemen erhalten, und sie werden in starkem Maß von den Gedanken und Gefühlen beeinflusst.

Zusammengefasst können sich folgende **Reaktionen** ergeben:

- **Motorisch:** Veränderungen des Muskeltonus, der motorischen Bewegungsmuster sowie des motorischen Lernens. Dadurch können sekundäre Schädigungen und Symptome entstehen (Gifford 2000).
- **Autonom (vegetatives Nervensystem):** Hyperaktivität des sympathischen Nervensystems und Unterdrückung des Heilung und Entspannung fördernden Parasympathikus (Gifford 1998c; Butler 2000; Wright 2002). Eine sympathische Hyperaktivität trägt zu dauerhaften Schmerzzuständen bei; je neuartiger und bedrohlicher die Situation wahrgenommen wird, desto stärker ist i. d. R. die sympathische Reaktion (Gifford 1998c, 2000; Butler 2000).
- **Neuroendokrin/neuroimmun:** Wandelt sich die ursprünglich angepasste (normale) Stressreaktion in eine unangepasste (chronische) Stressreaktion, bleiben auch die entsprechenden endokrinen Reaktionen dauerhaft aktiv. Dies führt zu einer dauerhaft erhöhten Ausschüttung von Stresshormonen wie z. B. Adrenalin, Noradrenalin und Kortisol, wodurch die Wundheilung, die allgemeine Regeneration (Schlaf) und die spezifische Immunabwehr gehemmt werden und infolge u. a. depressive Symptome auftreten können. Wie schon das motorische und autonome System sind die Reaktionen dieser Systeme eng an die Gedanken und Gefühle gekoppelt (Gifford 1998c; Sapsolsky 1998; Butler 2000) und bidirektional aktiv. Das Immunsystem hat großen Einfluss auf die Stimmung, die Verhaltensmuster und die Schmerzempfindlichkeit, und umgekehrt (Gifford 2000).

Betrachtet man die efferenten Systeme im Gesamtkontext der pathobiologischen Mechanismen (■ Abb. 2.5, ■ Abb. 2.6), erkennt man die Komplexität des Geschehens. Alle Mechanismen laufen gleichzeitig ab und stehen in Wechselwirkung zueinander. Die Kategorisierung und Beschreibung der einzelnen Mechanismen ist ein Versuch, der darauf abzielt, die Komplexität verständlicher zu machen, um im physiotherapeutischen Kontext die Befundaufnahme, den Clinical Reasoning-Prozess sowie die Therapie zu erleichtern. Das Erkennen des dominanten Schmerzmechanismus und der Wechselwirkungen innerhalb einer klinischen Präsentation bietet die Möglichkeit eines gezielten und effektiven Patientenmanagements.

2.3.3 Schmerzmechanismen: Klinische Präsentation und Implikationen für die muskuloskeletale Physiotherapie

In diesem Abschnitt werden die **klinischen Muster** und die **charakteristischen Merkmale** der Input- und Verarbeitungsmechanismen, die aus der Anamnese und der physischen Untersuchung sowie den Ergebnisberichten von anderen medizinischen und psychologischen Untersuchungen gewonnen werden, sowie deren **Therapieimplikationen** dargestellt (Butler 2000; Butler u. Moseley 2003; Gifford 2001; Smart et al. 2010; Stam 2011a, 2011b). Da bei einem Menschen, der Beschwerden hat, grundsätzlich alle Mechanismen wirksam sind, helfen diese Muster zu erkennen, welcher Schmerzmechanismus bei einem Patienten in der aktuellen Therapiephase dominiert. Die Gegenüberstellung von Anamnese, physischer Untersuchung und Implikationen für die Therapie soll sowohl ein schnelleres Erkennen in der Praxis ermöglichen, das Clinical Reasoning fördern als auch das Erstellen eines Therapieplans erleichtern.

Input-Mechanismen/Afferenz

■ Nozizeptiv-entzündliches und -ischämisches Muster

Typische Beschwerdebilder nozizeptiver Störungen sind in ► Übersicht 2.2 aufgeführt.

Übersicht 2.2 Typische Beschwerdebilder mit einem dominant nozizeptiven Schmerz

Nozizeptiv-entzündliche Störung:

- Impingementsyndrom aufgrund einer Bursitis subacromialis
- Supraspinatustendinitis
- Epikondylopathie

Nozizeptiv-ischämische Störung:

- Unspezifische Schulter-Arm-Schmerzen
 - Haltungssyndrome (Repetitive Strain Injuries [RSI])
- Nozizeptiv-mechanische Störung:**
- Facettenblockade mit klarem „On-off“-Phänomen

■ ■ Anamnese

Die klinischen Anhaltspunkte aus der subjektiven Untersuchung für einen dominant nozizeptiv-entzündlichen oder -ischämischen Mechanismus sind in ■ Tab. 2.1 dargestellt. Je nach Dauer (akut vs. chronisch) und Schweregrad sind die dominanten Mechanismen eindeutig oder nur vage erkennbar.

■ ■ Physische Untersuchung

Liegt ein dominant nozizeptiver Schmerzmechanismus vor, zeigt sich i. d. R. ein physiologisches Schmerz- und Krankheitsverhalten. Es ist ein klares, übereinstimmendes mechanisch-anatomisches Muster bzgl. der Schmerzprovokation und -linderung erkennbar.

Nozizeptiv-entzündliche Störung

- **Inspektion** und **Palpation** geben Hinweise auf die Entzündung, z. B. Rötung, Schwellung, Überwärmung, häufig begleitet von Schonhaltung und Funktionseinschränkung/-verlust. Das betroffene Gewebe reagiert auf Berührung mit Überempfindlichkeit.
- Bei der **aktiven** und **passiven Funktionsprüfung** sind die Gelenke symptombedingt eingeschränkt, bei Verstärkung der Reize nimmt der Schmerz i. d. R. zu. Endgradige Bewegungen können v. a. im akuten Stadium nicht durchgeführt werden.
- Die **neurodynamische** und **neurologische Untersuchung** ist je nach Lokalisation und verletztem Gewebe evtl. nur modifiziert durchführbar. Ist keine neurale Struktur betroffen, sind die Tests weitgehend unauffällig; bei einer Entzündung der neuralen Strukturen liegt jedoch eher ein dominant peripher-neurogener Schmerzmechanismus vor (► Abschn. 2.3.3, „Peripher-neurogenes Muster“).
- Nach Abklingen der akut-entzündlichen Phase kann das Beschwerdebild nicht eindeutig erkennbar sein. In der **physischen Untersuchung** müssen dann Zusatztests gemacht werden, um die Symptome zu reproduzieren und die betroffenen Strukturen zu identifizieren. Hilfreich sind dann erneut die anamnестischen Angaben und ein entwickeltes Clinical Reasoning des Therapeuten.

Tab. 2.1 Anamnese: Klinische Zeichen eines nozizeptiv-entzündlichen und -ischämischen Schmerzmechanismus

Schmerzmechanismus/ Störung	Nozizeptiv-entzündlich dominant	Nozizeptiv-ischämisch dominant
Lokalisation der Symptome	– Lokale Symptome direkt an der Verletzungsstelle/im Gebiet der Dysfunktion bzw. Verletzung – Evtl. leicht ausstrahlend	– Eher regionale, diffuse Symptome, ein Symptomzentrum ist oft nicht direkt lokalisierbar – Im Gebiet der Dysfunktion bzw. Irritation, ohne oder mit leichter Ausstrahlung
Qualität der Symptome	– In der Anfangsphase häufig Ruhesymptome: konstant/variabel, dumpf, pulsierend, „wund“ – Im weiteren Verlauf z. T. plötzlich scharf, stechend und Intensivierung der Symptome bei entsprechenden Reizen	– Diffus, oft als „verkrampft“, „verspannt“, „müde“ beschrieben – Gewöhnlich intermittierend – Bei mechanischer Provokation z. T. auch plötzlich scharf
Andere Zeichen/beitragende Faktoren	– Gewebeschaden mit klassischen Entzündungszeichen wie Schwellung, Rötung, Überwärmung, eingeschränkte Funktion – Reagiert übersensibel auf mechanische, thermische Reize	– Keine Entzündungszeichen – Prädisposition z. B. durch Berufs- oder Freizeitaktivitäten (Musiker, Bildschirmarbeit, Zahnarzt, Rennrad u. a.) aufgrund sich wiederholender, monotoner Bewegungen, die komplexe, feinmotorisch anspruchsvolle Bewegungsabläufe in statischen Positionen beinhalten
24-Stunden-Verhalten der Symptome	– Eindeutige Reiz-Reaktions-Beziehung; es gibt oft klare auslösende/verstärkende und lindernde Faktoren mit unterschiedlich starkem Ruheschmerz: – Längere Inaktivität führt zu Steifigkeit („Anlaufschmerz“), auch morgens nach dem Aufwachen – Zu häufiges und v. a. endgradiges Bewegen führt eher zu einer Provokation – Wiederholte Bewegungen mit großer Amplitude im mittleren Bewegungsausmaß führen oft zur Linderung – Symptome nachts, auch mit gestörtem Schlaf	– Meist Reiz-Reaktions-Beziehung; es gibt auslösende/verstärkende und lindernde Faktoren – Die Symptome entstehen bzw. verstärken sich meist im Laufe des Tages, durch die zunehmende Belastung der Körperregion, mit der Zeit immer schneller auftretend – Häufig schnelle Linderung durch Bewegung und Positionswechsel – Allgemein geringe Beeinträchtigung in den ADL – Meist keine Symptome nachts, morgens ist oft die beste Zeit des Tages – Die auslösenden Tätigkeiten sind häufig mit anhaltendem Stress und/oder emotionaler Belastung verbunden
Wirkung von Medikamenten	– Reagiert gut auf schmerz- und entzündungshemmende Medikamente aus der NSAR-Gruppe wie z. B. Ibuprofen, Diclofenac	– Reagiert kaum auf schmerz- oder entzündungshemmende Medikamente
Geschichte und Verlauf der Symptome	– Meist ist ein Auslöser erkennbar: Trauma oder pathologischer Prozess mit Gewebeschädigung – Zwischen Schadensereignis und Auftreten der Symptome können Minuten, aber auch Stunden liegen – Der Heilungsverlauf ist an die jeweilige(n) Pathologie und Wundheilungsphasen angepasst	– Meist keine eindeutigen Auslöser – Allmählich-progredienter Verlauf – Häufig geringerer Leidensdruck mit längerer Geschichte – Intervalle von Therapie und beschwerdefreien/-armen Phasen wechseln sich ab, je nach beitragenden Faktoren und Compliance

Nozizeptiv-ischämische Störung

- Bei der **Inspektion** zeigen sich Haltungsinsuffizienzen und -gewohnheiten sowie ungünstige Bewegungsmuster in der schmerzauslösenden Tätigkeit. Eventuell ist ein erhöhter Muskeltonus sichtbar.
- Die **Palpation** ergibt meist einen Hypertonus und einen spezifischen strukturellen Schmerz in den symptomatischen Regionen.
- Die Tests der **aktiven und passiven Funktionsprüfung** der Gelenke und der Neurodynamik sind meist weitgehend unauffällig, eventuell liegen geringfügige Einschränkungen vor.

- Bei der **spezifischen Muskelfunktionsprüfung** sind häufig Dysbalancen und -funktionen festzustellen. Schmerzlindernde Haltungs- und Bewegungsmuster sind möglich.

■ ■ Implikationen für die Therapie

Die Therapie ist grundsätzlich auf die jeweilige Pathologie, das Impairment bzw. die betroffenen Strukturen ausgerichtet. Sie ist dominant **struktur-** und **funktionsorientiert** und an die Wundheilungsphasen der betroffenen Gewebe angepasst. Generelle Therapieinhalte sind in ► Übersicht 2.3 zusammengefasst.

Übersicht 2.3 Generelle Inhalte der Therapie

- Frühzeitiges **Schmerz- und Verhaltensmanagement**, um die Heilung zu fördern und eine Chronifizierung zu vermeiden
- Fundierte **Beratung und Aufklärung** über Wundheilung, nozizeptiven Schmerz und die Notwendigkeit, die vom Arzt verordneten entzündungs- und schmerzhemmenden Medikamente einzunehmen
- **Empfehlungen für ein Verhalten**, das die Genesung fördert, z. B. Vermeidung von Über- oder Inaktivität

Aktive Bewältigungsstrategien sollten gefördert werden. Broschüren und Flyer für Patienten können unterstützend wirken und Zeit sparen. Trotz der allgemeingültigen Richtlinien sollte die Behandlung individuell an den Patienten angepasst werden. In einem patientenorientierten Management sollten Grad der Verletzung/Störung, Irritierbarkeit, individuelles Heilungspotenzial sowie die Persönlichkeit des Patienten mit seinen Möglichkeiten, Gedanken, Gefühlen und seinem Umfeld berücksichtigt werden. In ► Übersicht 2.4 werden beispielhaft **Maßnahmen** für ein patientenorientiertes Management aufgeführt.

Übersicht 2.4 Patientenorientiertes Management

Maßnahmen bei einer nozizeptiv-entzündlichen Störung:

- Partielle Immobilisation, Hochlagern, Entlastung der verletzten Struktur
- Kryotherapie (Eis, Quarkpackungen zu Hause)
- Manuelle Lymphdrainage bei Schwellungen
- Frühzeitige funktionelle (Eigen-)Mobilisation mit stufenweiser Belastungssteigerung
- Anwendung des gesamten Spektrums von passiven manuellen Techniken entsprechend Gewebezustand und Belastbarkeit
- Aktive Maßnahmen, z. B. Selbstübungen zur Schmerzlinderung, Mobilisation, Stabilisation, Dehnung und Kräftigung (im weiteren Verlauf des Rehabilitationsprozesses)
- Medikamentöse Behandlung, z. B. NSAR

Maßnahmen bei einer nozizeptiv-ischämischen Störung:

- Ergonomische Beratung, Haltungs- und Bewegungsschulung bzgl. der auslösenden Tätigkeiten
- Aufklärung über mögliche kognitive und affektive Stresskomponenten und Hinweise zu Stressmanagement und Entspannungsverfahren bzw. Überweisung zu einem Therapeuten

- Spezifische Detonisierung und Mobilisation der betroffenen Strukturen, baldmöglichst auch in Form von Eigenübungen
- Muskuläres Training zur Funktionsverbesserung der betroffenen Region, Gewebegesundheit, Ausdauer und Belastbarkeit

Das Management der klinischen Beschwerdebilder mit einem dominant nozizeptiven Schmerzmechanismus erfordert spezifische schmerz- und funktionsorientierte **Wiederbefunde** (► Abschn. 2.4.4). Für ein effektives Clinical Reasoning sollten diese jeweils nach den einzelnen Interventionen eingesetzt werden, sofern Irritierbarkeit und Schweregrad der Pathologie es zulassen.

■ Peripher-neurogenes Muster

Typische klinische Beschwerdebilder/Pathologien, bei denen ein peripher-neurogener Schmerzmechanismus dominant ist, sind in ► Übersicht 2.5 aufgelistet.

Übersicht 2.5 Typische Beschwerdebilder mit einem peripher-neurogenen Schmerzmechanismus

- Radikulopathie
- Karpaltunnelsyndrom
- Plexusverletzung

Die klinische Präsentation wird nach [Butler \(1995\)](#), [Gifford \(2001\)](#) und [Shacklock \(2005\)](#) beschrieben.

■ Anamnese

Lokalisation der Symptome

Das **Bodychart** (Körperdiagramm) ist ein hilfreiches Tool:

- **Oberflächliche Symptome** zeigen sich in den Innervationsgebieten der Nervenwurzeln, peripheren Nerven oder Plexus und im Dermatome,
- **tiefe Symptome** in Myotom und Sklerotom.

Die Schmerzen können linienartig im Verlauf eines peripheren Nervs oder großflächig, nicht-segmental (Dura) am Rumpf oder an den Extremitäten auftreten. Symptome sind an den anatomischen Engstellen (z. B. im Karpaltunnel) zu finden oder an den Stellen, an denen ein Nerv oberflächlich gelegen ist und leicht geschädigt werden kann (z. B. im Sulcus ulnaris). Häufig treten auch zusammengehörige Symptome entlang des peripheren Nervensystems (PNS) auf (z. B. zervikale Symptome und „Tennisarm“, auch als Double-Crush-Syndrom beschrieben).

Qualität der Symptome Die Symptome werden mannigfaltig beschrieben: Sie können sich tief linienartig, oberflächlich diffus/vage, punktiert, elektrisierend, brennend, kribbelnd, taub, pelzig, plötzlich einschließend, übersensibel, mit minimaler bis zu extrem hoher Intensität präsentieren sowie mit Empfindungen wie Kälte, Kraftlosigkeit, Krämpfen, Schweregefühl u. Ä. einhergehen.

Verhalten der Symptome Die Symptome können intermittierend oder konstant/variabel sein, spontan auftreten, sich verändern oder durch einen Reiz ausgelöst werden. Schmerzauslösend bzw. -verstärkend wirken Bewegungen oder Positionen, die die neuralen Strukturen in Spannung bringen oder komprimieren. Schmerzlinderung erreicht man, indem der mechanische Stress auf die neuralen Strukturen reduziert wird, z. B. durch Positionswechsel und leichte Bewegungen. Je nach Irritierbarkeit können rasch oder erst nach einiger Zeit Symptome entstehen, sie können aber auch völlig reizunabhängig auftreten. Sie sind oft alltags- und tätigkeitsabhängig, verschlimmern sich häufig abends und nachts (v. a. bei entzündlichen Prozessen) und können zu Schlafstörungen führen. Bei hoher Irritierbarkeit sind die Symptome leicht provozierbar und benötigen lange Zeit, um sich zu beruhigen. Die Wirkung von einfachen Schmerzmitteln/NSAR ist nur geringfügig, sehr gut eignen sich neuropathisch wirksame Medikamente wie Antiepileptika oder Antidepressiva.

➤ Wichtig

Je nachdem, ob es sich beim peripher neurogenen Muster um einen dominant entzündlichen oder mechanisch-ischämischen Mechanismus handelt, sind Qualität und Verhalten der Symptome unterschiedlich.

Geschichte Angegeben wird oft eine Pathologie des PNS selbst oder Pathologien der Gewebe, bei denen das PNS durch eine mechanische oder chemische Komponente gereizt wird, z. B. ein Bandscheibenvorfall, der eine Nervenwurzel irritiert.

Es können auch direkte oder indirekte traumatische Auslöser vorliegen, z. B. ein HWS-Distorsionstrauma oder Aktivitäten wie Wurfbewegungen. Typisch für solche Auslöser sind **verspätete Reaktionen**, d. h., die Symptome treten erst 1–2 Wochen nach dem Trauma auf. Doch neurale Symptome können auch spontan, ohne konkreten Auslöser entstehen. Häufig lassen sich dann in der Vorgeschichte beitragende Faktoren finden, wie Traumata oder Berufs- und Freizeitaktivitäten, die statische Positionen mit repetitiven Bewegungen erfordern (z. B. PC-Arbeit, musizieren). Rezidivierende Beschwerden an einer oder unterschiedlichen Stellen des PNS sind häufig.

■ ■ Physische Untersuchung

(Zur Untersuchung des Nervensystems siehe ► [Abschn. 3.4.9.](#))

Die Untersuchung des Nervensystems (neurologische Untersuchung, neurodynamische Tests und Nervenpalpation) findet innerhalb der physischen Untersuchung statt:

- Je nach Pathologie und Irritierbarkeit zeigt sich im Alltag eine **Schonhaltung** des betroffenen Körperteils mit entsprechenden Funktionseinschränkungen.
- Mithilfe der Bereichslokalisation kann eine **Beteiligung des PNS** identifiziert werden (s. Beispiel in ► [Abschn. 4.3.1.](#)).
- Eine **Schmerz-/Symptomprovokation** bzw. **-linde-rung** ist meist über das Setzen von mechanischen Reizen möglich, wodurch das Nervengewebe gespannt, komprimiert oder in einer anderen Art und Weise belastet wird (z. B. neurodynamische Tests, Palpation, Bewegungen/Positionen aus dem Alltag).
- In der neurologischen Untersuchung (Reflexe, Sensibilität, Muskelfunktion) kann bei entsprechendem Schweregrad das **beeinträchtigte Parenchym** identifiziert werden.
- Hinweise für eine **zentrale Sensibilisierung** sind eine sekundäre Hyperalgesie, eine Allodynie und/oder eine Hyperpathie innerhalb des Schmerzgebiets.

■ ■ Implikationen für die Therapie

Das Nervensystem kann wie andere Körperstrukturen über **physiologische Bewegungen** mobilisiert werden. Das Management ähnelt dem der nozizeptiven Mechanismen, es ist ebenso **pathologie-, impairment- und struk-turbezogen**, nur wird das Augenmerk auf die neuralen Strukturen gelegt. Die Maßnahmen bei einem peripher-neurogenen Schmerzmechanismus sind in ► [Übersicht 2.6](#) aufgeführt.

Übersicht 2.6 Patientenorientiertes Management bei einem peripher-neurogenen Schmerzmechanismus

- Frühzeitiges Schmerz- und Verhaltensmanagement (s. unten)
- Aktive und passive manuelle Techniken, um die betroffenen Nervenstrukturen zu entlasten und/oder zu mobilisieren
- Eigenübungen
- Mobilisationstechniken wie Gleit-, Spannungs- oder Palpationstechniken, um die mechanischen Berührungsflächen (Muskeln, Faszien, Gelenke) anzusprechen ([Butler 1995](#); [Shacklock 2005](#))

- Optimierung der beitragenden Faktoren z. B. durch Ergonomieberatung, Stabilisation, Dehnung und Kräftigung, um die neuralen Strukturen sowie die von ihnen versorgten Gewebe zu entlasten
- Medizinische Trainingstherapie (MTT) u. Ä., um die Regeneration zu unterstützen

➤ Wichtig

Besonders ein frühzeitiges Schmerz- und Verhaltensmanagement ist wichtig, da der neurogene/neuropathische Schmerz eher zu einer Chronifizierung/zentralen Sensibilisierung neigt, vor allem, wenn dieser in der Akutphase als sehr intensiv und bedrohlich empfunden wird und sich überwiegend an den distalen Körperabschnitten zeigt (Gifford 2001).

Kognitive und affektive Faktoren sollten ebenfalls frühzeitig adressiert werden. Zum Beispiel Angstreduktion und die Änderung von Einstellungen und Glaubenssätzen können unter anderem erfolgen durch die **Aufklärung des Patienten** über

- Pathologie und deren Schweregrad,
- Wundheilung,
- Besonderheiten und Eigenarten von neuralen Geweben und Schmerzen,
- Prognose und
- Medikation.

Eine gute Anleitung zu einem heilungsfördernden, eigenverantwortlichen Verhalten wie auch eine multidisziplinäre Zusammenarbeit bzgl. der Diagnostik und einer wirksamen Medikation sind anzustreben.

Auch bei peripher-neurogenen Schmerzen ist es sinnvoll, den Effekt der Behandlung mittels spezifischer schmerz- und funktionsorientierter **Wiederbefunde** zu überprüfen. Für die **Dosierung** der einzelnen Interventionen wie auch für die Wiederbefundprozesse sind die jeweilige Wundheilungsphase, die Irritierbarkeit und die für das PNS typische verzögerte Reaktion („late response“) auf Interventionen zu berücksichtigen.

Verarbeitung: Zentrale und affektiv-kognitive Mechanismen

■ Maladaptive zentrale Sensibilisierung: Pathophysiologische Einführung

Bei einem **maladaptiven zentralen Verarbeitungsmechanismus** kommt es zu pathologischen Veränderungen im ZNS. Es zeigen sich u. a. plastische Veränderungen der Hinterhornzellen, die mit einer erhöhten Erregbarkeit sowie einer Störung der hemmenden Kontrollmechanismen ein-

hergehen. Anhaltende starke afferente Impulse fördern das Anlegen von Bahnen im ZNS, und damit die Ausbildung eines Schmerzgedächtnisses (Butler 2000; Gifford 2000).

Das Nervensystem gerät dadurch in einen **Zustand von anhaltender Empfindlichkeit** („sensitised state“), der auch nach bereits erfolgter Heilung der peripheren Strukturen weiter bestehen bleibt. Zu einer anhaltenden Empfindlichkeit/zentralen Sensibilisierung können die folgenden Faktoren beitragen:

- eine bewusste, übermäßige Konzentration auf den Schmerz,
- die Ausstattung oder Entwicklung von schwachen Hemmungsmechanismen und
- der Verlust von inhibitorischen Interneuronen (Dubner u. Basbaum 1994; Melzack u. Wall 1996).

Bei einem **maladaptiven affektiv-kognitiven Mechanismus** spielen unangepasste Gedanken, Einstellungen, Glaubenssätze und Gewohnheiten sowie Emotionen und Gemütsstimmungen wie Angst, Ärger, Frustration, Hilflosigkeit eine Rolle bei der Genesung (sog. Yellow Flags). **Kognition** und **Affektion** sind untrennbar und interaktiv. Sie beeinflussen die Wahrnehmung von Schmerz, die körperliche Gesundheit und Verhaltensreaktionen, und sie tragen – wenn maladaptiv – zu einer Chronifizierung bzw. Aufrechterhaltung der Symptomatik bei. Ein Teilaspekt davon kann mit den Fragen in ► Abschn. 2.4.2, „Hypothesenorientiertes Denken und Handeln“, geklärt werden. Dieser Schmerzmechanismus wird auch als „psychologisch-mentaler Verarbeitungsmechanismus“ beschrieben (Jones 1998; Gifford 2000, S. 498). Wegen ihrer Wechselwirkung werden die zentralen und affektiv-kognitiven Komponenten in einem klinischen Muster erfasst.

■ Klinische Präsentation einer maladaptiven zentralen Sensibilisierung

Die klinische Präsentation wird nach Butler (2000), Butler u. Moseley (2003) und Smart et al. (2010) beschrieben.

■ Anamnese

Die Symptome lassen sich nicht in ein klares pathologie-/strukturbezogenes Muster einordnen (nicht zu verwechseln mit dem Nichterkennen eines Musters aufgrund eines Wissensdefizits des Therapeuten!).

Lokalisation der Symptome Bei einer anfänglich **geringen** zentralen Sensibilisierung kann das Körperdiagramm u. U. auf ein pathologie-/strukturbezogenes klinisches Muster hinweisen. Erst die Qualität und das Verhalten der Symptome stärken die Hypothese, dass der vorliegende Schmerzmechanismus maladaptiv oder dominant ist.

Bei einer **ausgeprägten** maladaptiven zentralen Sensibilisierung zeigen sich

- Schmerzausbreitung,
- multiple und/oder nicht-anatomisch zuordenbare Schmerzgebiete und/oder
- häufig wechselnde Bereiche.

Diese Patienten scheinen überall Symptome zu entwickeln („**alles tut weh**“), die weder einer spezifischen Körperstruktur noch einem Dermatom oder Innervationsgebiet zuzuordnen sind. Im Laufe der Zeit kann sich eine ursprünglich unilaterale Symptomatik in ähnlicher Form auch auf der anderen Körperseite manifestieren (sog. **Mirrorpain**) (Butler 2000).

Qualität und Verhalten der Symptome Die Symptome sind häufig dauerhaft, sehr wechselhaft in Intensität, Lokalisation und Qualität, unangemessen und unvorhersehbar; sie können ohne ersichtlichen Grund einschließen oder an Intensität zunehmen und lassen sich nicht oder nur geringfügig lindern. Sehr **hohe Schmerzangaben** (VAS 9–10) sind häufig. Ein klares 24-Stunden-Verhalten oder ein mechanischer Charakter der Symptome ist eher nicht erkennbar. Die Schmerzen können auch mit anderen, teilweise ungewöhnlichen Symptomen verbunden sein, die man z. T. dem peripher-neurogenen Mechanismus zuordnen kann (z. B. Brennen oder Kribbeln), oder die auf eine Störung im autonomen Nervensystem hinweisen.

Die **Schmerzreaktion** auf Bewegungen, mechanischen Gewebestress oder Alltagsaktivitäten, z. B. auch auf die physische Untersuchung tritt oft **verzögert** ein, aber auch sehr spontan und unangemessen. Häufig zeigt sich eine hohe Irritierbarkeit, wodurch kleinste Reize zu einer unverhältnismäßigen, lange anhaltenden Verschlimmerung führen. Meist sind die Schmerzen mit starken funktionellen Einschränkungen verbunden.

Die Patienten wissen sich häufig nicht zu helfen, sie fühlen sich hilflos und dem Schmerz ausgeliefert, sie können ihn nicht kontrollieren. Sie zeigen eher **passive Bewältigungsstrategien** wie Ruhe (Liegen), Wärmeanwendungen, Medikamente; aus ihrer Sicht können sie gar nichts tun. In vielen Fällen nehmen sie schon über einen langen Zeitraum Medikamente ein. NSAR sind eher unwirksam, z. T. positive Effekte haben jedoch **zentral wirksame Medikamente** wie Antiepileptika (z. B. Neurontin), Antidepressiva (z. B. Amitriptyline) oder Opiate (z. B. Tramal).

Die klinische Präsentation des zentralen Schmerzmechanismus ist stark geprägt von **psychosozialen Faktoren**; diese sind z. B.:

- negative Emotionen,
- geringe Eigenverantwortung,
- maladaptive Glaubenssätze in Bezug auf Schmerz, Krankheit und Therapie,
- maladaptives Krankheitsverhalten (z. B. Angstvermeidungsverhalten),

- Passivität,
- verändertes Verhalten im sozialen Umfeld und
- Auseinandersetzungen bzgl. der medizinischen Versorgung.

Charakteristisch ist die Schmerzverstärkung durch Stress oder das Grübeln über den Schmerz. Diese Faktoren begünstigen mehr oder weniger die Chronifizierung der Beschwerden (Waddell 2004).

Geschichte Falls es ein **symptomauslösendes Ereignis** gibt, passen die Symptome nicht zu Art und Ausmaß der Verletzung, sie halten lange über den normalen Heilungsprozess hinaus an und zeigen die Tendenz zur Ausbreitung. Nicht selten zeigen sich in der Anamnese Dysfunktionen und/oder Pathologien des ZNS. Auch ein **zyklisches Verhalten** kann kennzeichnend sein, d. h., die Symptome sind mit bestimmten Jahreszeiten oder auch früheren traumatischen Lebensereignissen verbunden.

Die meist lange Krankheitsgeschichte ist geprägt von einem häufigen Ärzte- und Therapeutenwechsel sowie von fehlgeschlagenen Interventionen. Immer auf der Suche nach einer Therapie, die den Schmerz „wegmacht“, mag eine neue Therapieart initial außergewöhnlich gut ansprechen, im weiteren Verlauf jedoch wieder nutzlos sein.

■ ■ Physische Untersuchung

- Es liegen wenige oder **irrelevante** periphere gewebedominante **Befunde** vor. Zeichen einer Gewebeverletzung oder eines nozizeptiv geprägten Musters sind kaum zu finden.
- Das Bild ist geprägt von **Allodynie, Hyperpathie und Hyperalgesie** in den Symptomgebieten.
- Es zeigen sich häufig starke Einschränkungen sowie **abnorme Bewegungs- und Schonmuster** mit entsprechender Körpersprache des Patienten, die von Tag zu Tag variieren und sekundäre Dysfunktionen nach sich ziehen können.
- Bei **Ablenkung** mag teilweise ein physiologisches Bewegungsverhalten zu beobachten sein.
- Bei der **Palpation** zeigt sich, dass die Schmerzen bzw. Symptome diffus, anatomisch nicht zuordenbar lokalisiert sind, verbunden mit einer erhöhten lokalen Gewebespannung. Der ganze Körper ist häufig in einem starken **Anspannungszustand**.
- **Symptomprovokation** und v. a. **-linderung** ergeben oft keine verwertbare Aussage, da „alles weh tut“, oder da die Befunde nicht „zusammenpassen“ und kein biomechanisches Muster erkennbar ist.
- Eine Reproduzierbarkeit der Befunde ist nicht möglich: Die Reaktionen sind widersprüchlich - von Sitzung zu Sitzung oder auch innerhalb einer Therapieeinheit, und die Symptome sind unangemessen in

Bezug auf Reiz und Reaktion. Viele Tests, vor allem diejenigen zur Differenzierung von peripheren Strukturen, ergeben **falsch-positive Befunde**.

- Eine **verzögerte Schmerzreaktion** sowie Zeichen einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems sind oft zu beobachten (Butler 2000, 2003; Gifford 2000; Smart et al. 2010).

■ ■ Implikationen für die Therapie

Patienten mit einem chronischen, verarbeitungsdominanten Schmerzsyndrom sollten einer multimodalen, interdisziplinären Therapie zugeführt werden. Die folgend aufgeführten Implikationen betreffen die Physiotherapie, sie sind daher überwiegend **bewegungs-** und **kognitiv-verhaltenstherapeutisch** orientiert und nicht vollständig (Butler u. Moseley 2003; Egan Moog 2008).

Grundsätzlich ist eine aktive, funktionsorientierte „**Hands-off**“-Therapie anzustreben. Die Behandlung ist nicht auf Schmerzfremheit fokussiert, sondern auf die Verbesserung der Aktivitäten (Funktionen) und Teilhabe, auf das Erreichen der anfänglich ausgearbeiteten funktionellen Ziele. Werden passive Maßnahmen angewendet, sind diese diagnostisch und zielorientiert einzusetzen, um identifizierte nozizeptive oder peripher-neurogene Störungen zu adressieren. Sie sollten jedoch baldmöglichst in ein aktives Selbstmanagement übergehen, um eine Therapeutenabhängigkeit zu vermeiden.

Nach aktueller Evidenz werden für Patienten mit einem chronischen, verarbeitungsdominanten Schmerzsyndrom die in ► Übersicht 2.7 zusammengefassten Maßnahmen empfohlen.

Übersicht 2.7 Patientenmanagement

Maßnahmen bei einem chronischen, verarbeitungsdominanten Beschwerdebild:

- **Auftragsklärung:** Basis der Therapie ist die Auftragsklärung, um Motivation und aktive Mitarbeit zu sichern. Ohne aktive Mitarbeit ist ein Behandlungserfolg kaum zu erwarten. Anhand der gemeinsam erarbeiteten Therapieziele sollten klare Rahmenbedingungen bzgl. Zeitrahmen, Verlauf, Therapieinhalt und -schwerpunkt definiert werden.
- **Aufklärung und Schulung:** Eine wichtige Aufgabe ist es, den Patienten über die Untersuchungsergebnisse und Therapiemöglichkeiten zu informieren, über den Gesundheitszustand und Heilungsverlauf der betroffenen Gewebe sowie über die Rolle des Nervensystems und die Dekonditionierung (Wirkung von Inaktivität und Überaktivität) aufzuklären. „Schmerzen verstehen“ ist die Voraussetzung und Basis einer erfolgreichen Therapie (Butler u. Moseley 2003; Moseley 2004); daher ist es zwingend

erforderlich, den Patienten über das Phänomen „Schmerz“ aufzuklären. Die Betroffenen sollen verstehen, dass Schmerz nicht gleich Schädigung bedeutet. Erklärungsmodelle für (maladaptiven) Schmerz helfen zu verstehen und sich auf eine funktionsorientierte Therapie einzulassen.

- **Festlegen der Nah- und Fernziele:** Mit dem Patienten sind klar realisierbare Nah- und Fernziele, angepasst an eine realistische Prognose zu erarbeiten. Primär ist eine Verbesserung der Aktivitäten, Funktionen und Teilhabe anzustreben. Bei entsprechender Compliance ist dies i. d. R. stufenweise möglich. Sekundär kann eine Schmerzreduktion angestrebt werden, welche allerdings häufig nicht sehr realistisch ist. Der verbesserte Umgang mit dem Schmerz führt jedoch meist zu einer allgemeinen Erleichterung und Verbesserung der Lebensqualität. Die Aufgabenverteilung zwischen Therapeut und Patient sollte klar definiert sein, um die Eigenverantwortlichkeit der Betroffenen zu schulen.
- **Selbstmanagement:** Schon frühzeitig sind spezifische Eigenübungsprogramme sowie das Erlernen von **aktiven Schmerzbewältigungsstrategien** wie z. B. Achtsamkeitsübungen (Kabat-Zinn 2011; Gardner-Nix et al. 2012), die leicht in den Alltag integriert werden können, anzustreben.
- **Belastungssteigerung:** Die Belastung sollte langsam gesteigert werden, z. B. mittels „Graded Exposure“ und „Pacing“ (allmähliche, stufenweise Wiederaufnahme von Bewegungen, Aktivitäten, Training), mentalen Körperübungen (Butler u. Moseley 2003; Gifford 2003) sowie Spiegeltherapie (Moseley et al. 2012).
- **Beeinflussung der beitragenden körperlichen Faktoren:** Abzuwägen ist, wann es sinnvoll ist, eher die generellen oder die spezifischen peripheren Dysfunktionen anzugehen. Man kann nach dem Motto „spezifisch wo nötig“ vorgehen – ansonsten eher funktionsorientiert therapieren. Passive Maßnahmen sind zur initialen Abklärung und intermittierenden Behandlung der nozizeptiven Komponenten hilfreich – jedoch mit schnellem Übergang zu einer aktiven Therapie. Für die Wahl der Technik gilt eher „aktiv vor passiv“, z. B. Manuelle Therapie (v. a. Selbstübungen), Training der motorischen Kontrolle, neurodynamische Mobilisation etc.
- **Allgemeine Fitnessverbesserung:** Aufbauend sind Medizinische Trainingstherapie, Kraftausdauertraining oder Alternativprogramme wie Pilates, Tai Chi u.Ä. sinnvoll.

— Beeinflussung der beitragenden psychosozialen

Faktoren: Eine frühzeitige Wiedereingliederung (Familie, Beruf) ist mittels multidisziplinärer Therapie und Zusammenarbeit anzustreben. Es gilt, Angst- und Vermeidungsverhalten zu reduzieren, Katastrophisierung zu vermeiden, maladaptive in unterstützende Gedanken umzuwandeln und ein aktives Coping anzubahnen. Weitere Therapiemöglichkeiten sind TENS, Wärme- oder Kälteapplikation, jeweils aktiv vom Patienten angewandt. Methoden zur Schmerz- und Stressbewältigung sind MBSR-Stressbewältigung durch Achtsamkeit (Kabat-Zinn 2011), Progressive Muskelentspannung nach Jacobson, Autogenes Training, Atemtherapie, Verhaltenstherapie, Psychotherapie und wirkungsvolle Medikamente.

2.4 Clinical Reasoning in der muskuloskeletalen Physiotherapie

G. Ulrike Tautenhahn

2.4.1 Einführung

Was ist Clinical Reasoning?

Der Begriff „Clinical Reasoning“ (CR) hat sich in der deutschen Literatur und Fachsprache im Original etabliert. In den letzten Jahren haben vor allem die australischen Physiotherapeuten Jones, Higgs, Edwards und Rivett das physiotherapeutische CR unter Einfluss der Arbeiten der Ergotherapeuten Fleming und Mattingly maßgeblich geprägt.

Definition und Ziele

Jones und Rivett (2006) geben für Physiotherapeuten die folgende umfassende Definition:

- » Clinical Reasoning ist definiert als der Prozess, in dem der Therapeut in Interaktion mit dem Patienten und wichtigen weiteren Personen, z. B. den Angehörigen und anderen Mitgliedern des Gesundheitsteams, die Bedeutung, Ziele und Strategien eines Behandlungskonzeptes strukturiert. Er stützt sich dabei auf klinische Daten, Präferenzen des Patienten sowie auf die eigene fachliche Urteilsfähigkeit und sein Fachwissen. (Jones u. Rivett 2006, S. 3)

Diese Definition umfasst alle Denkvorgänge und letztlich die Entscheidungsfindung des Therapeuten während dieser Interaktion (Jones 1997).

CR ist eine **klinische Strategie**, die vom ersten bis zum letzten Kontakt mit dem Patienten stattfindet. Des Weiteren ist es eine effektive Methode zur Wissenserweiterung, da Reflexion, Lernen und Mustererkennung in diesem Prozess eine wesentliche Rolle spielen. Somit wird die Entwicklung des Therapeuten – vom Anfänger zum Experten – gefördert. In den CR-Prozess wird die evidenzbasierte Praxis integriert und mit der Erfahrung und Kompetenz von Therapeut und Patient kombiniert.

Ein gewissenhafter **CR-Prozess** von der ersten bis zur letzten Therapieeinheit ermöglicht eine bestmögliche Betreuung des Patienten. Das **Hauptziel** besteht darin, dass Therapeut und Patient – wenn nötig auch dessen Umfeld – das klinische Problem bestmöglich erkennen und verstehen, um gemeinsam effektive und zielgerichtete Maßnahmen für ein fundiertes Gesundheitsmanagement durchzuführen (Higgs u. Jones 2000).

➤ Wichtig

Effektives CR ist patientenzentriert, kooperativ, hypothesenorientiert und reflexiv (Abb. 2.7). Es befähigt den Therapeuten zu einem holistischen, effektiven Patientenmanagement, d. h.

- **erstens die individuelle Problematik jedes Patienten zu erkennen und**
- **zweitens ein spezifisches, effizientes Therapiekonzept für den Patienten zu erstellen.**

In Abb. 2.7 ist ein CR-Prozess dargestellt; erkennbar ist das Miteinander, das sich zyklisch Entwickelnde, das hypothesenorientierte Denken und Handeln auf der Basis von Wissen, Kognition und Metakognition (Abschn. 2.4.3). Die Graphik verdeutlicht, dass es um den Patienten und dessen Einbeziehen in den Prozess geht, um seine Individualität und die daraus resultierenden therapeutischen Notwendigkeiten, die möglichst schnell erfolgreich greifen und den Betroffenen zügig in die Eigenständigkeit bringen sollen.

Formen des Clinical Reasoning

Während der Interaktion mit einem Patienten setzt ein Therapeut i. d. R. verschiedene CR-Formen gleichzeitig ein (Edwards u. Jones 1998; Fleming 1991). Im Kontext dieses Buches sollen die für die muskuloskeletale Physiotherapie wesentlichsten Formen beschrieben werden (Übersicht 2.8). Weitere Formen sind das konditionelle, ethische, pragmatische, theoretische, praktische und intuitive Reasoning.

Übersicht 2.8 Formen des Clinical Reasoning

- Diagnostisches Reasoning
- Prozedurales Reasoning

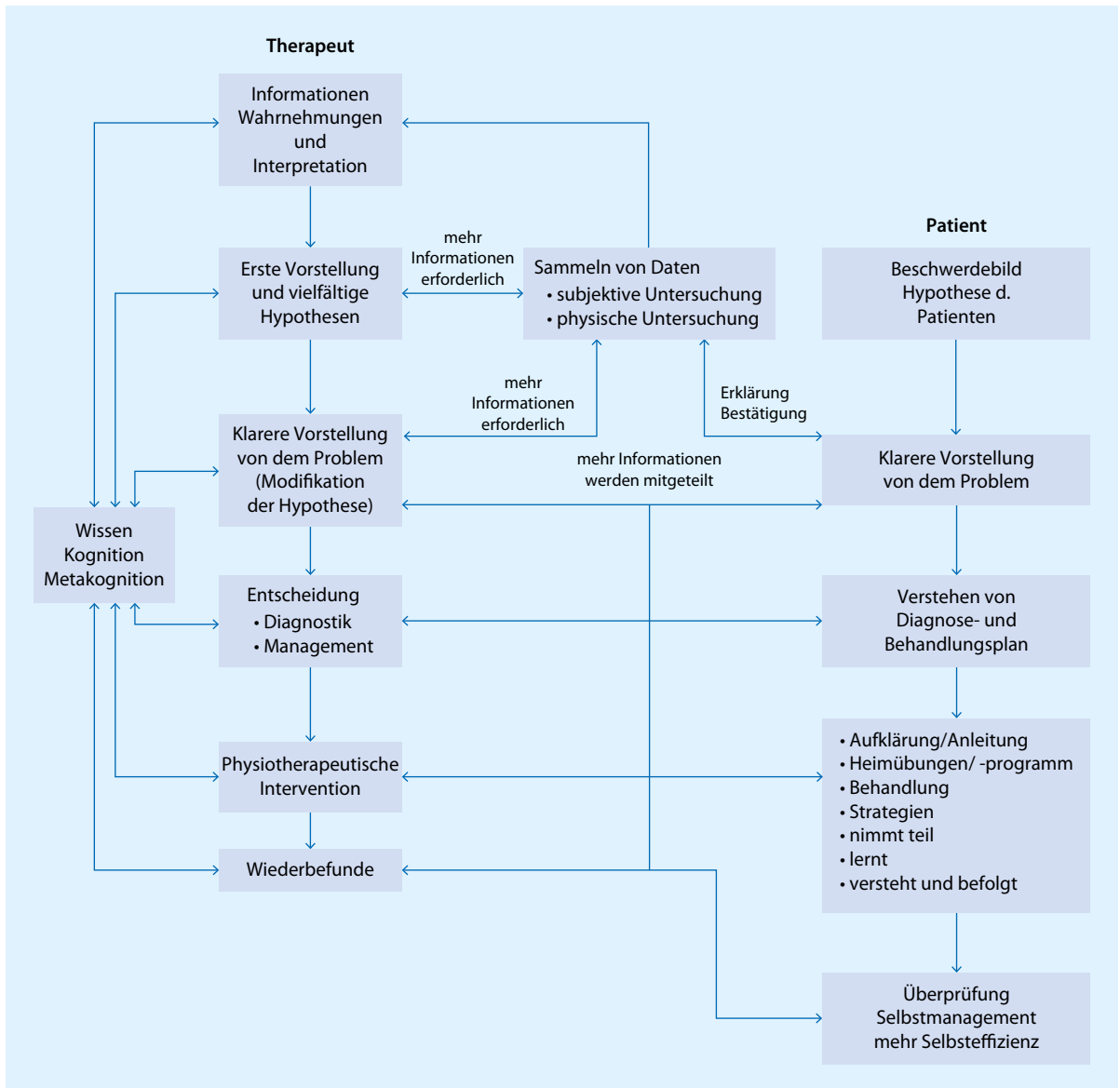


Abb. 2.7 Patientenzentriertes Modell des Clinical Reasoning (aus Edwards u. Jones 1996 / Jones u. Rivett 2006, mit freundl. Genehmigung)

- Interaktives Reasoning
- Kollaboratives Reasoning
- Narratives Reasoning
- Lehrendes Reasoning

Diagnostisches Reasoning Diagnostisches Reasoning dient dem **Erkennen und Verstehen eines Problems** und zielt darauf ab, dieses zu lösen. Biomedizinisches Wissen und Ursache-Wirkungs-Denken mit entsprechendem Handeln werden vorausgesetzt. Anhand dieser Strategie werden die vorliegende Pathologie, Schmerz- und Gewebemechanismen sowie Funktions-, Aktivitäts- und Teilhabe einschrän-

kungen und -möglichkeiten (ICF der WHO 2005) diagnostiziert (Higgs u. Jones 2000). Es führt zum prozeduralen Reasoning.

Prozedurales Reasoning Prozedurales Reasoning dient u. a. dem **Erkennen und Behandeln der funktionellen Probleme** eines Patienten (Mattingly u. Fleming 1994). Es bezieht sich auf die vorgegebenen Untersuchungs- und Behandlungsabläufe wie Anamnese, physische Untersuchung, Planung der Therapie, therapeutische Interventionen und Wiederbefunde. Diese Abläufe werden regelmäßig von Reflexions- und Planungsschritten gesteuert, um die von Therapeut und Patient gemeinsam erarbeiteten Ziele zu erreichen. Hypothesenorientiertes Denken (► Abschn. 2.4.2)

und Mustererkennung (► Abschn. 2.4.3) spielen bei dieser Strategie eine zentrale Rolle.

Interaktives Reasoning Interaktives Reasoning tritt im **Dialog zwischen Patient und Therapeut** auf und dient der Entwicklung einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung, die den Untersuchungs- und Therapieablauf erleichtert. Im Vordergrund steht die Art und Gestaltung der Patient-Therapeut-Beziehung, in der Werte, Beruf und Lebensumstände des Patienten zu berücksichtigen sind, um ihn als „ganze Person“, als „Mensch“ wahrzunehmen (Higgs u. Jones 2000; Feiler 2003; Mattingley u. Fleming 1994). Interaktives Reasoning ist Bestandteil des kooperativen (kollaborativen) Reasonings und auch eng mit dem narrativen Reasoning verbunden.

Kollaboratives Reasoning Eng mit dem interaktiven Reasoning verknüpft, bezieht sich kollaboratives Reasoning auf den Prozess der **gemeinsamen Entscheidungsfindung** von Therapeut und Patient bzgl. der Therapieziele und Interventionen (Higgs u. Jones 2000; Jones u. Rivett 2006). Kooperation und gemeinsames Verantwortungsbewusstsein prägen diesen Prozess (■ Abb. 2.7).

Narratives Reasoning Narratives Reasoning beinhaltet das **Nutzen von Geschichten anderer Patienten**, also „Real-life-Situationen“/„Real-life-Fallbeispiele“, um ein aktuelles klinisches Problem zu lösen (Higgs u. Jones 2000). Diese Strategie setzt vom Therapeuten bio-psycho-soziales Wissen, kommunikative Fähigkeiten sowie Empathie voraus. Einer persönlichen Geschichte wird aktiv Gehör geschenkt, wodurch das individuelle Erleben des Patienten erfasst wird. Ehemals erlebte Patientengeschichten helfen dem Therapeuten, sich dem aktuellen Problem anzunähern, z. B. werden Geschichten anderer Patienten in der Therapie benutzt, um den Interventionen mehr Gewicht zu geben. Anamnese, physische Untersuchung und reflektierendes Management werden verknüpft, in dem gleichzeitigen Versuch, die persönliche Geschichte, die „Story“ des Patienten und den Kontext seines Problems zu verstehen (= Kontextverständnis). Ziel ist es, für den Patienten „als Mensch“ eine wirklich sinnvolle Therapie in seinem Kontext zu erstellen und eine Veränderung seiner Denk- und Sichtweisen zu erreichen (Jones u. Rivett 2006).

Lehrendes Reasoning Diese Art des Denkens und der Entscheidungsfindung nimmt im therapeutischen Kontext eine zentrale Rolle ein, da der Therapeut in der Interaktion mit dem Patienten als „Berater“ und „Lehrer“ tätig ist. **Aufklärung, Schulung, Instruktion und Beratung** werden bewusst eingesetzt, um ein besseres Verständnis, Verhalten sowie eine gute Compliance des Patienten zu be-

wirken (Higgs u. Jones 2000). Der Patient soll möglichst „zum Spezialisten für sein Problem“ und damit eigenverantwortlich und selbständig werden.

2.4.2 Hypothesenorientiertes Denken und Handeln

Der CR-Prozess ist von einem hypothesenorientierten Denken und Handeln geprägt. Die Wahrnehmung von Person, Körpersprache, Schonhaltung u. a. beginnt in dem Moment, in dem der Patient den Raum betritt und begrüßt wird; und diese Informationen werden bereits genutzt, um **Hypothesen** bzgl. des klinischen Musters sowie verschiedene Hypothesenkategorien (s. unten) zu bilden. Aus diesen anfänglichen Informationen ergibt sich bereits eine Vielzahl von Hypothesen, die zunächst in der anamnestischen und physischen Untersuchung überprüft werden, und im Weiteren bei den therapeutischen Interventionen und den Wiederbefunden. Dieser **zyklische Prozess** der Hypothesenbildung und -prüfung wird so lange wiederholt, bis die Therapieziele erreicht sind und der Patient entlassen werden kann.

■ Hypothesenkategorien

Hypothesenkategorien sind ein wesentlicher **Bestandteil des CR-Prozesses**. Sie dienen

- dem Sortieren der vielen Informationen, die der Therapeut im Kontakt mit dem Patienten erhält,
- der Wissensstrukturierung und Mustererkennung sowie
- der Entscheidungsfindung des Therapeuten.

Die Informationen, die aus der Anamnese und physischen Untersuchung gewonnen werden, werden kategorisiert, um die aktuelle Problematik klar zu erfassen und die daraus resultierenden notwendigen therapeutischen Schritte abzuleiten. Alle Kategorien sind miteinander verknüpft, und die Inhalte geben Hinweise und „Wenn-dann-Regeln“ für das Management. Vom ersten bis zum letzten Kontakt mit dem Patienten fungieren sie sozusagen als Leitfaden für den Therapeuten. Vor allem Berufsanfängern wird diese Art des Denkens und Vorgehens empfohlen. Im ► Serviceteil findet sich ein „CR-Formular zur Selbstreflexion“, das diesen Denkprozess in der täglichen Praxis unterstützt.

Die in der muskuloskeletalen Physiotherapie geläufigen Hypothesenkategorien sind in ► Übersicht 2.9 aufgelistet und im Weiteren beschrieben (Jones u. Rivett 2004, 2006). Fragebeispiele und Hinweise, welche Befunde Informationen zu den einzelnen Kategorien liefern, sollen die praktische Umsetzung erleichtern und den Denkprozess fördern.

Übersicht 2.9 Hypothesenkategorien

- Fähigkeiten und Einschränkungen der Aktivitäten und Teilhabe
- Psychosoziale Faktoren: Erfahrungen des Patienten aus seiner persönlichen Sichtweise
- Pathobiologische Mechanismen
- Physische Impairments und Ursachen/Quellen der Symptome
- Beitragende Faktoren zur Symptomatik
- Vorsichtsmaßnahmen und Kontraindikationen für die physische Untersuchung und Behandlung
- Management
- Prognose

Fähigkeiten und Einschränkungen der Aktivitäten und Teilhabe Diese Hypothesenkategorie beinhaltet den **Behinderungsgrad** eines Patienten (ICF der WHO 2005). Innerhalb dieser Kategorie werden die Einschränkungen und Fähigkeiten auf der Struktur-/Funktions-, Aktivitäts- und Partizipationsebene des Patienten ermittelt. Die Inhalte dieser Kategorie ergeben bereits erste Richtlinien für das Management. Der Therapeut erhält Hinweise bzgl. Art und Dosierung der Interventionen. Aus den Fähigkeiten des Patienten ergibt sich der Ansatz für Therapie, Training oder Rehabilitation, an den Einschränkungen werden u. a. die Therapieziele definiert.

Die in ► Übersicht 2.10 aufgelisteten Fragen sind hilfreich für das Erstellen der Anamnese; sie sollten direkt im Erstgespräch gestellt werden.

Übersicht 2.10 Anamnestische Fragen zu den Fähigkeiten und Einschränkungen der Aktivitäten und Teilhabe

- Welche Aktivitäten können Sie aufgrund Ihrer Symptome nicht mehr oder nur noch teilweise ausführen? (Genannt werden sollten die 3 Aktivitäten, die am schwierigsten sind.)
- Geht irgendetwas nicht mehr so wie bisher?
- Welche Aktivitäten lösen Symptome aus?
- Können Sie an Ihrem Leben so wie bisher teilnehmen (Arbeit, Hobbies, Sport, Familie etc.)?
- Welche Aktivitäten können Sie trotz Ihrer Symptome problemlos ausführen?

In der physischen Untersuchung sind diese anamnestischen Angaben wegweisend für die funktionelle Untersuchung sowie die spezifische Basisfunktionsprüfung.

Psychosoziale Faktoren: Erfahrungen des Patienten aus seiner persönlichen Sichtweise Diese Kategorie beschreibt das **individuelle Schmerz- oder Krankheitserleben** eines Patienten, den psychosozialen Status, die kognitiven und affektiven Komponenten. Mentale und psychologische Dysfunktionen werden erörtert. Dies ist die Kategorie der Yellow Flags.

Erfasst werden persönliche Sichtweisen, Gedanken, Glaubenssätze, Wissensstand, Wertvorstellungen sowie Emotionen und Stimmungen eines Patienten in Bezug auf seine Problematik und die aktuellen Verhaltensweisen und Bewältigungsstrategien. Von Wichtigkeit ist alles, was der Patient über seinen Schmerz, seine Erkrankung, die Therapie etc. denkt und fühlt, und wie er darauf reagiert, da diese Faktoren entscheidenden Einfluss auf die Compliance und den Therapieverlauf haben.

Hilfreiche Fragen für die Anamnese sind in ► Übersicht 2.11 aufgeführt (Butler 2000; Gifford 2003; Kendall et al. 1997; Waddell 2004).

Übersicht 2.11 Anamnestische Fragen zu den psychosozialen Faktoren

- Was denken Sie, ist der Grund für Ihre Schmerzen/Beschwerden?
- Wie fühlen Sie sich mit den Schmerzen/Beschwerden?
- Was können Sie selbst tun, um Ihre Schmerzen zu lindern?
- Wie reagiert Ihre Familie, Ihr Arbeitgeber etc.?
- Was glauben Sie, muss (noch) untersucht werden?
- Was erwarten Sie von der Therapie, und was glauben Sie, würde Ihnen helfen?

In der physischen Untersuchung und Therapie wird besonders auf Körpersprache, Wortwahl, Angstvermeidungsverhalten, Ergebnis der Wiederbefunde u.Ä. geachtet. Ergänzend zur klinischen Untersuchung können **Fragebögen** genutzt werden, um **Yellow Flags** zu erfassen, z. B.:

- Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ-D; Pfingsten et al. 2000),
- Pain Catastrophizing Scale (PCS; Meyer et al. 2008) oder
- Tampa Scale of Kinesiophobia (TSK; Swinkels-Meeuwisse et al. 2003).

Pathobiologische Mechanismen Zu den pathobiologischen Mechanismen zählen alle Hypothesen zu den Gewebe- und Schmerzmechanismen (► Abschn. 2.3). Für den Befund wird beurteilt, ob die Gewebeheilung der jeweiligen Pathologie entspricht, d. h., ob die Wundheilung erwartungsgemäß verläuft. Die **Beurteilung des Gewebezustands** ist

zum einen wichtig, um z. B. Art und Dosierung der Therapie bestimmen zu können, und zum anderen, um Hypothesen über die **aktuellen Schmerzmechanismen** bilden zu können. So sollten z. B. Faktoren wie unangepasster Umgang mit den Beschwerden, biomechanische Aspekte oder maladaptive Verarbeitung im ZNS in Erwägung gezogen werden, falls bei einem Patienten noch nach Monaten Entzündungsreaktionen vorliegen.

Hilfreiche Informationen zur Hypothesenbildung gewinnt man in der Anamnese durch Fragen nach Art, Lokalisation, Qualität und Verhalten der Symptome sowie zur Vorgeschichte (► Abschn. 3.1, „Anamnese“). Die physische Untersuchung und die ersten Behandlungsschritte mit dem anschließenden Wiederbefund zeigen die ersten Reaktionen des Patienten auf die Behandlung und geben weiteren Aufschluss über mögliche Symptomprovokationen bzw. -linderungen (► Abschn. 3.4, „Physische Untersuchung“).

Ursachen/Quellen der Symptome Dieser Hypothesenkategorie werden die tatsächlichen Quellen – die **anatomischen Strukturen und Gewebe** – zugeordnet, von denen die Symptome ausgehen (Jones 1997), z. B. Weichteilgewebe, Muskeln, Nerven, Gelenkstrukturen, vaskuläre und viszerale Gewebe oder auch das ZNS. Es geht um die Bestimmung der aktuellen anatomischen Lokalisation des pathophysiologischen Mechanismus (Butler 1998). Dazu kann das Körperdiagramm (► Abschn. 3.1.5) mit einer genauen Beschreibung der Symptome, deren Lokalisation, Qualität und Charakter wichtige Hinweise auf die ursächlichen Strukturen/Quellen geben. Auch Verhalten (v. a. Provokation und Linderung) und Geschichte (v. a. Auslöser, Verlauf) der Symptome sind entscheidend für das Erkennen der symptomauslösenden Gewebe. In der physischen Untersuchung können Körperregionen dann gezielt lokalisiert und die dortigen Strukturen provoziert werden, um die Hypothesen zu überprüfen.

Beitragende Faktoren Beitragende Faktoren sind alle prädisponierenden und begleitenden Faktoren, die zur Entwicklung bzw. zum Fortbestehen der Probleme/Symptome beitragen oder dafür verantwortlich sein können. In ► Übersicht 2.12 sind mögliche beitragende Faktoren aufgelistet.

Übersicht 2.12 Beitragende Faktoren

- **Körperlich:** z. B. muskuläre Defizite
- **Biomechanisch:** z. B. ein schmerzhafter Bogen an der Schulter
- **Psychosozial:** kognitive und affektive Faktoren sowie die Interaktion zwischen der Person und deren Umwelt

- **Verhaltensbedingt:** z. B. gewohnheitsmäßige Aktivitäten im Alltag
- **Genetisch/hereditär:** z. B. durch angeborene anatomische Abweichungen
- **Umwelt:** z. B. Ergonomie, Notwendigkeiten am Arbeitsplatz

Die beitragenden Faktoren haben Konsequenzen auf das Management des Patienten und müssen daher schon frühzeitig in den Denk- und Entscheidungsprozess mit einbezogen werden. In manchen Fällen müssen zuerst die beitragenden Faktoren mitbehandelt werden, um einen anhaltenden Therapieerfolg zu gewährleisten.

Beispiele

- Bei einem Patienten mit einem **subakromialen Impingement** kann es z. B. dringlich sein, zuerst die Skapulaaktivität und thorakale Mobilität zu fördern, um den subakromialen Raum zu entlasten.
- Zeigt ein Patient ein **Angstvermeidungsverhalten** als beitragenden affektiven Faktor können als Erstes Aufklärung und Schulung hilfreich sein.

Hinweise zu beitragenden Faktoren erhält man durch gezieltes Nachfragen und eine vollständige physische Untersuchung (► Abschn. 3.4).

Vorsichtsmaßnahmen und Kontraindikationen für die physische Untersuchung und Behandlung In diese Kategorie werden eingeordnet:

- Intensität,
- Schweregrad,
- Irritierbarkeit und Progression der Symptome,
- die zugrunde liegende Pathologie und
- die dominanten pathobiologischen Mechanismen (► Abschn. 2.3).

Aus dem Gesamtbild ergeben sich eventuelle Vorsichtsmaßnahmen oder Kontraindikationen (Red Flags, Yellow Flags) für bestimmte Interventionen oder auch generell für die Therapie. Hypothesen zu Vorsichtssituationen/-maßnahmen sowie zu Kontraindikationen haben v. a. Einfluss auf die Dosierung der Interventionen in der physischen Untersuchung. Anhand dieser Ergebnisse wird dann beurteilt, ob Physiotherapie indiziert ist, und welche Verfahren angewendet werden können. Auch der Grad der Beeinträchtigung (ICF der WHO 2005) spielt eine Rolle.

! Vorsicht

In manchen Fällen können sich hinter orthopädischen Beschwerden schwerwiegende Krankheiten

verbergen. Um diese identifizieren zu können, werden Fragen zu diesbezüglichen Symptomen gestellt (Red Flag-Screening; s. Beispiele in ► Abschn. 3.1.6).

Management Das Management ist das Bindeglied zwischen allen Kategorien. Alle Hypothesen, die aufgrund der gesamten Informationen aus Anamnese, physischer Untersuchung und Wiederbefund eine Implikation für eine bestimmte Behandlungsstrategie geben, gehören zu dieser Kategorie; d. h., für das Management eines Patienten werden die erhobenen Daten alle verwertet. Zudem werden die Hypothesen, die Therapieziele (Nah- und Fernziele) sowie Interventionen, die zu deren Erreichen notwendig sind – unter Beachtung der Vorsichtsmaßnahmen und Kontraindikationen – mit in diese Kategorie aufgenommen.

Neben der Aufklärung über das Management sind u. a. die Fragen in ► Übersicht 2.13 hilfreich, um den Patienten aktiv in den Entscheidungsprozess miteinzubeziehen.

Übersicht 2.13 Fragen zu einem aktiven Entscheidungsprozess des Patienten

- Was wollen Sie mit der Therapie erreichen? Was ist Ihr Ziel?
- Was erwarten Sie von der Therapie?
- Nach gemeinsamer Erarbeitung des Therapieplans: Möchten Sie das tun? Ist das für Sie umsetzbar? Was könnte Sie daran hindern?
- Können Sie diese Übung z. B. 5-mal täglich 10-mal durchführen? Was hindert Sie daran?

Mittels solcher Fragen werden nicht nur Therapieziele erörtert und Entscheidungen bekräftigt, sondern auch unangepasste Erwartungen erfasst und wiederum notwendige Interventionen zur Aufklärung und Schulung sowie erforderliche Modifikationen des Therapieplans erkannt. In diesem Prozess zeigt sich die Verknüpfung der unterschiedlichen Hypothesenkategorien.

Prognose In diese Kategorie gehören die Hypothesen zur Normalisierung und Genesung. Es ist nicht leicht, eine Prognose zu stellen; dazu bedarf es der Übung, Erfahrung und Wissen u. a. aus der Literatur über den Heilungsverlauf eines klinischen Bildes. Des Weiteren ist die Verwertung aller Informationen aus allen Kategorien – sämtlicher Daten, die in der Anamnese und physischen Untersuchung erhoben wurden – notwendig (Jones 1997; Butler 1998), da sie alle die Prognose mitbeeinflussen.

Beispiel

Pathologie und klinisches Bild passen zusammen, und in der Literatur ist ein klarer Zeitrahmen angegeben. Die Prognose

für den Patienten könnte gut aussehen. Wird nun mitberücksichtigt, dass der Patient einen schlechten Allgemeinzustand hat, zudem eine ungünstige Gewebeheilung und eine unzureichende Compliance, verschlechtert sich die Prognose.

Das Erstellen einer Prognose ist hilfreich für die Therapieplanung, die therapeutischen Maßnahmen und die Compliance des Patienten.

■ Zusammenfassung

Für alle Hypothesenkategorien sind entsprechende Kenntnisse erforderlich, um gezielt nach Informationen zu suchen und diese als relevant zu erkennen. Daher ist das Wissen eines Therapeuten entscheidend für das hypothesengesteuerte Denken und Arbeiten. Weiß ein Therapeut z. B. nicht, dass Gedanken und Gefühle das Schmerzerleben und Verhalten eines Menschen beeinflussen, wird er nicht danach fragen, dann evtl. den dominanten Schmerzmechanismus verkennen, und die Therapie mag nicht den gewünschten und für den Patienten besten Verlauf nehmen. Hier wird die Verknüpfung von Wissen, Denk- und Entscheidungsprozessen deutlich.

2.4.3 Die Rolle von Wissen, Denk- und Entscheidungsprozessen im Clinical Reasoning-Prozess

Wissen im Clinical Reasoning-Prozess

Eine der wichtigsten Variablen im CR-Prozess und daher essenziell für ein effektives CR ist das Wissen des Therapeuten. Allerdings geht es nicht allein um die Menge von Fakten, sondern um die **Organisation von Wissenskategorien** wie z. B. biomedizinisches, bio-psycho-soziales, berufsfachspezifisches, klinisches und persönliches gespeichertes Wissen. Gut organisiertes und bewusst abrufbares Wissen in Kombination mit anderen kognitiven Fähigkeiten zeichnet den Experten aus und befähigt den Therapeuten, die Probleme des Patienten zügig zu erkennen, zu verstehen und erfolgreich zu behandeln (Jones 1997; Higgs u. Jones 2000; Jones et al. 2000). Um dies erreichen zu können, muss klar sein, wie Wissen effektiv erworben werden kann. Im Rahmen dieses Buches kann dieses Thema nicht vertieft werden, jedoch soll die Wichtigkeit eines fundierten, organisierten Wissens im CR-Prozess verdeutlicht werden.

Effektives Denken, ein weiterer grundlegender Faktor im CR-Prozess, ist das Ergebnis von „Wissen im Bedingungskontext“ (Glaser 1984, S. 99). Das heißt, dass Wissen besonders gut abrufbar ist, wenn es in dem Kontext entsteht oder erworben wird, in dem es angewendet werden soll. In der Physiotherapie bedeutet das, dass im Idealfall theoretisches Wissen, klinisches Fachwissen, Erfahrungswissen und persönliches Wissen im Kontext der realen

Probleme des Patienten erlernt und verknüpft werden. Dieses Lernen kann bereits im theoretischen Unterricht mit Bezug zur klinischen Praxis erfolgen und beim praktischen Arbeiten am Patienten unter Supervision. Das Wissen kann z. B. in Form klinischer Muster im Gedächtnis organisiert und gespeichert sein.

■ Klinische Muster

Wissen ist im Gedächtnis in Schemata (Mustern) gespeichert. Diese Schemata sind „Prototypen“ häufig erlebter Situationen. Wird der Therapeut mit einem bestimmten klinischen Bild konfrontiert, werden die aktuellen Informationen mit den schon abgespeicherten Mustern abgeglichen. Das schnelle Abgleichen hilft, neue Situationen zu erkennen und zu interpretieren (Jones 1997).

Ein Ziel auf dem Entwicklungsweg vom Berufsanfänger zum Experten ist es, eine große Anzahl von klinischen Mustern im Gedächtnis abzuspeichern und diese während der Interaktion mit dem Patienten spontan abrufen zu können. Hengeveld (2011) definiert ein klinisches Muster wie folgt:

- » Das Erkennen von identischen Zusammenhängen in Symptomen und Zeichen bei verschiedenen Patienten, das bei der Erkennung von diagnostischen Titeln, Gefahrensituationen, Untersuchungs- und Behandlungsstrategien und dem therapeutischen Klima hilft. (Hengeveld 2011, S. 21)

Klinische Muster **erleichtern** die **Kommunikations-** und **Denkprozesse** während der Interaktion mit dem Patienten (Jones 1997). Je mehr Muster ein Therapeut in seinem Gedächtnis gespeichert hat, umso schneller und umfassender erkennt und versteht er die klinische Präsentation eines Problems, und umso zügiger kann er gezielte Untersuchungs- und Therapieprozedere anwenden (Hengeveld 2011).

Klinische Muster sind dynamisch und entwickeln sich im Laufe des Berufslebens ständig weiter. Zur Entwicklung sind neben einem umfassenden theoretischen und praktischen Wissen v. a. konkrete klinische Erfahrungen nötig; d. h., ohne Patientenkontakt und Anwendung der CR-Prozesse (wie hypothesengesteuertes Denken, Reflexion und Integration von neuem Wissen) wird keine Musterentwicklung stattfinden können (Hengeveld 2011).

■ Mustererkennung

Mustererkennung ist ein typisches Merkmal des entwickelten Denkens. Basis ist eine fundierte Wissensgrundlage, und Voraussetzung ist v. a. organisiertes Wissen (Jones u. Rivett 2006).

Das CR von Experten erfolgt sehr schnell, es läuft häufig automatisch ab und wird auch als **Mustererkennung** bezeichnet. Experten können also im Vergleich zu Anfängern eine klinische Situation oft schon „auf den ers-

ten Blick“ erkennen und einordnen (Elstein u. Schwartz 2000; Mattingly u. Fleming 1994). Somit arbeiten erfahrene Therapeuten in einfachen und vertrauten Situationen überwiegend mit der Mustererkennung. Ist die klinische Präsentation eines Patienten komplexer und unbekannter, müssen sie **hypothesenorientiertes Denken und Handeln** (z. B. Hypothesenkategorien, ► Abschn. 2.4.2) anwenden, so wie Berufsanfänger, deren Wissen und Erfahrung noch nicht ausreicht, um klinische Muster zu erkennen, und die noch am Anfang der Entwicklung ihrer CR-Fähigkeiten stehen. Somit ist die Methode der Mustererkennung für unerfahrene Therapeuten nicht erstes Mittel der Wahl. Aber es ist sinnvoll, parallel zum hypothesenorientierten Arbeiten die klinischen Muster schrittweise aktiv zu erarbeiten. Auf diese Weise kann man direkt von Berufsbeginn an trainieren Wissen zu organisieren und Erfahrungen bewusst im Patientenkontext zu speichern, um nach und nach komplexere Muster und Wissensnetze im Gehirn anzulegen. Ein Beispiel für eine erste Wissensorganisation im Rahmen eines klinischen Musters ist in ► Abschn. 4.4.3 beschrieben.

Im ► Serviceteil findet sich ein Formular, das den Leser unterstützen soll, eigene klinische Muster zu erarbeiten. Es ermöglicht, das aktuell vorhandene und zukünftig hinzukommende Wissen in einem klinischen Bild zu organisieren, zu strukturieren und somit das Lernen zu fördern. Das derart organisierte Wissen kann in Form von Schemata im Gedächtnis gespeichert werden, so dass es während der Interaktion mit dem Patienten abrufbar ist und genutzt werden kann.

■ „Wenn-Dann-Regeln“

Klinische Muster umfassen nicht nur die Symptome eines Patienten, sondern auch alle Kontextfaktoren und **Produktionsregeln** wie die „Wenn-Dann-Regeln“. Wenn bestimmte Merkmale vorliegen, dann werden bestimmte klinische Muster und zugehörige Strategien erinnert (Jones 1997). Wenn der Therapeut also ein bestimmtes Muster erkennt, sollte er sofort auch über die Konsequenzen für die Diagnostik und Therapie nachdenken.

Beispiel

Wenn ein Patient, der Beschwerden in der Schulter hat, auch ein Kribbeln in der Hand verspürt, **dann** sollten eine Untersuchung der HWS sowie eine neurologische/neurodynamische Untersuchung erfolgen.

Kognition – Metakognition – Reflexion

Neben dem Wissen als zentrale Variable im CR-Prozess sind in ► Abb. 2.7 zwei weitere essenzielle Fähigkeiten für einen gelungenen CR-Prozess dargestellt – die Kognition und die Metakognition.

Unter **Kognition** versteht man allgemein Denkprozesse, z. B.:

- Wahrnehmung und Unterscheidung von relevanten und irrelevanten Informationen,
- Interpretation von Informationen und Hypothesen,
- Fragestrategien zur Hypothesenprüfung und
- Gewichtung und Synthese von Informationen (Jones et al. 2000).

Die **Metakognition** bezieht sich auf das Bewusstsein/Gewahrsein des Therapeuten, die Fähigkeit zu haben, während der Interaktion mit dem Patienten das eigene Denken wahrzunehmen und die eigenen Denkprozesse reflektieren zu können (Jones 1997).

In diesem Kontext ist die **Reflexion** als kognitiver Vorgang und Bestandteil von metakognitiven Fähigkeiten wichtig.

■ Reflexion im Clinical Reasoning-Prozess

Reflexion ist nicht nur eine Notwendigkeit, um lernen und klinische Muster bilden zu können, sondern auch eine zentrale Eigenschaft im CR-Prozess. Wer **reflektiert**,

- ist skeptisch,
- hinterfragt, wie zuverlässig und valide Befunde und Interpretationen sind, und
- wie unvollkommen der eigene Wissensstand ist (Jones u. Rivett 2006).

Dies führt zu einem zunehmend besseren Verständnis und zur Optimierung der klinischen Arbeit, und somit zu einer beruflichen und persönlichen Weiterentwicklung (Carr et al. 2000).

Reflexion ist auch ein **Bindeglied zwischen Denken und Handeln** (Seel 2000). Man unterscheidet

- die Reflexion während einer Handlung und
- die Reflexion nach bzw. über eine Handlung.

Schön (1983) prägte diesbezüglich die Begriffe „Reflection-in-action“ und „Reflection-on-action“. Berufsanfänger führen meist zuerst die Handlungsschritte aus und reflektieren danach. Ziel ist es jedoch, schon während einer Intervention zu reflektieren, z. B. weshalb gerade dieser Handlungsschritt gewählt wurde, und welche Wirkung er hat. Die Reflexion während einer Handlung gilt als ein weiteres Merkmal von Experten. Um dies zu erreichen, wird von Beginn an eine strukturierte Reflexion empfohlen. Ein beispielhaftes Formular zur Reflexion und zum praktischen Üben ist im ► Serviceteil zu finden.

2.4.4 Die Rolle von Wiederbefundung und kontinuierlichem Assessment im Clinical Reasoning-Prozess

Der CR-Prozess basiert auf der Anwendung von kontinuierlichen Assessments (Beurteilungen). Es gibt verschiedene **Assessmentformen** wie

- den Erstbefund,
- die Wiederbefundung zu Beginn und am Ende einer Behandlungseinheit sowie vor und nach jeder therapeutischen Intervention,
- Assessments während der Untersuchungs- und Behandlungsinterventionen,
- das retrospektive Assessment und
- die Schlussanalyse (Maitland 1994, 2008) (► Übersicht 2.14).

Erläuterungen zum Erstbefund sind in ► Kap. 3 zu finden. Eine ausführliche Beschreibung und Anleitung eines kontinuierlichen Assessments würde den Rahmen dieses Kapitels sprengen. Zur Vertiefung sei auf das Werk von Maitland (2008) verwiesen.

Wiederbefundung und Wiederbefundzeichen

Wiederbefundprozesse reflektieren die Auswirkungen einer Behandlung. Außerdem dienen sie ergänzend zur physischen Untersuchung der Differenzialdiagnostik. Die Parameter für die Verlaufskontrolle, die sog. **Wiederbefundzeichen** (WBZ), werden im Erstbefund aus der Anamnese und physischen Untersuchung gewonnen. Die **Parameter** werden individuell gewählt, u. a. zählen dazu

- die Symptomlokalisierung und -stärke,
- die funktionellen Einschränkungen in Aktivität und Teilhabe sowie
- die markanten Befunde aus der physischen Untersuchung.

Aus jedem betroffenen Körpersystem sollte möglichst ein Parameter zur Verfügung stehen.

Wiederbefunde werden zu Beginn und am Ende jeder Behandlungseinheit erhoben. Im Weiteren wird während einer Behandlungseinheit die Wirkung jeder einzelnen Intervention überprüft, um deren Nutzen für die jeweilige Symptomatik zu beurteilen. Wiederbefunde ermöglichen dem Therapeuten die Reflexion der Denk- und Entscheidungsprozesse in Bezug auf die Hypothesen und die Zielsetzung der Therapie. Weiterhin kann man daraus entnehmen, wie die Therapie im Gesamtbehandlungsverlauf an die sich ändernde Situation des Patienten angepasst werden muss. Anhand dieses Hinterfragens werden Hypothesen bzgl. der Ursachen/Quellen der Symptome, beitragenden Faktoren, Schmerzmechanismen, Behandlungsstrategien,

Vorsichtsmaßnahmen über den gesamten Therapieprozess hinweg immer wieder geprüft, bestätigt, modifiziert oder verworfen. Eventuell müssen weitere Informationen eingeholt werden, entweder durch eine erneute bzw. erweiterte physische Untersuchung oder durch die Einbeziehung anderer Berufsgruppen (z. B. ärztliche Abklärung). Durch den Prozess des Wiederbefundens werden die Qualität der Therapie wie auch die Effektivität optimiert.

Der **Patient** wird aktiv in die Wiederbefundung mit einbezogen: Der Patient wird nach seiner Sichtweise zur Wirkung einer Intervention befragt. Der Therapeut erklärt und gibt Feedback, und der Patient sieht und fühlt direkt die Veränderungen. Somit werden die Compliance und das Verständnis des Patienten für seine Symptomatik verbessert und die Wahrnehmung geschult, so dass er den Wiederbefund auch bei Eigenübungen zu Hause anwenden und darüber sicherstellen kann, dass das gewünschte Therapieziel erreicht wird.

Wiederbefunde sind allerdings nicht nur für den Patienten hilfreich, für den Therapeuten sind sie für die Musterbildung und -erkennung förderlich, sowie für die Erfahrung, welche Behandlungsmaßnahmen wann und in welchem Kontext effektiv sind.

Wiederbefundung – Integration in den klinischen Alltag

Zu bestimmten Zeiten werden im Behandlungsablauf bzw. -verlauf Reflexionen und Wiederbefundprozesse mittels WBZ vorgenommen (► Übersicht 2.14).

Übersicht 2.14 Wiederbefundung: Ablauf in der Praxis

1. Erstbefund – Probebehandlung
2. Zu Beginn jeder Behandlungseinheit
3. Vor und nach **jeder** einzelnen Behandlungstechnik/ Intervention
4. Beurteilung während jeder Intervention
5. Am Ende einer Behandlungseinheit
6. Retrospektive Beurteilung
7. Schlussanalyse/Abschlussbefund nach der letzten Sitzung

■ Erstbefund – Probebehandlung

Zum Erstbefund siehe ► Kap. 3.

■ Befund zu Beginn jeder Behandlungseinheit

1. Die Aussagen des Patienten bezogen auf den Zeitraum **vor** der letzten Behandlung werden interpretiert. Begonnen wird mit **offenen Fragen**, z. B.: Wie ist es Ihnen nach der letzten Therapie ergangen? **Spezifische Fragen** zu Beginn der Behandlungseinheit sind:

- Wie ging es Ihnen unmittelbar nach der letzten Behandlung?
 - Wie ging es Ihnen am Abend und in der Nacht nach der letzten Behandlung?
 - Wie ging es Ihnen am Morgen nach der letzten Behandlung?
2. Als Nächstes werden ca. 2–3 wichtige WBZ aus der Eingangsanamnese überprüft.
 3. Anhand der physischen Hauptbefunde werden das Ziel und die entsprechenden WBZ für die aktuelle Behandlungseinheit festgelegt. Im Fokus sind immer das Hauptproblem und das Ziel des Patienten!
 4. Dann werden WBZ für die erste Behandlungstechnik ausgewählt.

■ Befund vor und nach jeder einzelnen Technik/ Intervention

1. Das Ziel der nächsten Technik ist zu klären: Was will man damit erreichen?
2. Aus der klinischen Untersuchung sind entsprechende WBZ auszuwählen, die den Effekt der Technik bzgl. des Ziels am besten widerspiegeln.
3. Die Technik wird angewendet, und Veränderungen werden schon während der Anwendung überprüft (Kommunikation!) (s. unten).
4. Danach wird die unmittelbare Wirkung der Intervention reflektiert:
 - Zuerst werden die zuvor gewählten anamnestischen WBZ überprüft (Patientensicht).
 - Dann werden die zuvor gewählten physischen WBZ überprüft (Therapeutensicht).
5. Auf Grundlage aller Ergebnisse werden Entscheidungen für die nächste Intervention getroffen.

■ Beurteilung während einer Intervention

Diese Reflexion führt der Therapeut während und nach der Ausführung einer Behandlungstechnik durch. Sie ist Bestandteil der Metakognition sowie der „Reflection-in/on-action“ (s. Seite 58).

1. Hierbei ist der Therapeut mit dem Patienten in Kontakt (Gewebereaktionen/Widerstände spüren, dem Patienten Fragen stellen bzgl. Wirkung/Schmerz)
2. Hilfreiche Fragen, die sich der Therapeut während/ nach der Ausführung einer Technik stellt, sind z. B.:
 - Ist meine gewählte Technik auf das Therapieziel ausgerichtet?
 - Weshalb habe ich gerade diese Anwendung gewählt und nicht eine andere?
 - Ist die Dosierung adäquat? (Schmerz, Irritierbarkeit)
 - Welche Reaktion erwarte ich?
 - Ist der Effekt so wie erwartet?
 - Was könnte ich modifizieren/außerdem anwenden?

■ Befund am Ende einer Behandlungseinheit

Hier wird die Gesamtwirkung der einzelnen Therapieeinheit reflektiert.

1. Zuerst werden die anamnестischen WBZ überprüft:
 - Vergleich vor/nach der aktuellen Behandlungseinheit,
 - Vergleich mit der ersten Behandlungseinheit.
2. Nun werden die wichtigsten physischen WBZ für jeden Faktor/Abschnitt überprüft:
 - Vergleich vor/nach der aktuellen Behandlungseinheit.

■ Retrospektive Beurteilung/Wiederbefundung

Diese Beurteilung kommt nach 4–5 Sitzungen zum Tragen, nach Therapieunterbrechungen, oder wenn der Behandlungsfortschritt stagniert. Ziele sind zum einen eine Änderung der Sichtweise des Patienten und zum anderen eine Überprüfung/Modifikation von Therapiezielen und Interventionen.

1. Das Gesamtbild des Patienten wird nochmals betrachtet (ähnlich Erstbefund).
2. Es wird mit der Situation vor Beginn der ersten Behandlung verglichen.
3. Alle WBZ aus der Eingangsanamnese werden überprüft und die Gesamtverbesserung beurteilt.
4. Der Patient wird nach dem Effekt der bisherigen Behandlungseinheiten/Interventionen gefragt:
 - Was hat besonders schlecht gewirkt?
 - Was hat besonders gut gewirkt?
5. Der Effekt der Selbstübungen und der Empfehlungen wird überprüft.
6. Der Patient wird nach jetzt noch bestehenden (Haupt-) Beschwerden gefragt.
7. Gegebenenfalls werden neue Ziele definiert oder die bestehenden Ziele modifiziert.
8. Der Therapieplan wird angepasst.

■ Schlussanalyse/Abschlussbefund nach der letzten Sitzung

Der Abschlussbefund entspricht dem Eingangs- bzw. Erstbefund. Hierbei wird der gesamte Therapieprozess reflektiert, um die Gesamtauswirkung zu erkennen. Außerdem reflektiert der Therapeut seinen CR-Prozess und das klinische Muster. Der Patient wird wieder aktiv miteinbezogen: Er wird gefragt, was er lernen konnte; angepasst an die Therapieziele und die Prognose wird eine gemeinsame Entscheidung bzgl. weiterer Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe getroffen.

Literatur

- Ahtikoski AM, Koskinen SO et al (2001) Regulation of synthesis of fibrillar collagens in rat skeletal muscle during immobilization in shortened and lengthened positions. *Acta Physiologica Scandinavica* 172(2):131–140
- Barnhoorn H, Walda R (1994) Liefde voor het vak als motor voor verandering. Vier perspectieven bij implementatie van vernieuwingen in de gezondheidszorg. TGP; pp 22–24
- Bolzoni F, Bruttini C et al (2012) Hand immobilization affects arm and shoulder postural control. *Experimental Brain Research* 220(1):63–70
- Booth FW (1987) Physiological and biochemical effects of immobilization on muscle. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 219:15–21
- Butler DS (1995) Mobilisation des Nervensystems. Springer, Berlin
- Butler DS (1998) Integrating pain awareness into physiotherapy-wise action in the future Topical Issues in Pain Bd. 1. CNS Press, Falmouth
- Butler DS (2000) The Sensitive Nervous System. Noigroup, Adelaide
- Butler DS (2001) Schmerzerlebnis und die kraniofasziale Region. In: Von Piekartz HJM (Hrsg) Kraniofasziale Dysfunktion und Schmerzen. Thieme, Stuttgart, S 147–161
- Butler DS, Moseley L (2003) Explain pain. Noigroup Publications, Adelaide
- Carr J, Jones M et al (2000) Learning reasoning in physiotherapy programs. In: Higgs J, Jones M (Hrsg) Clinical Reasoning in Health Professions. Butterworth Heinemann, Oxford, S 189–204
- Dargel R (1995) Entzündung: Grundlagen, Klinik, Therapie. Ullstein Mosby, Wiesbaden
- De Morree JJ (2001) Dynamik des menschlichen Bindegewebes: Funktion, Schädigung und Wiederherstellung. Urban & Fischer, München
- Diekstall P, Schulze W et al (1995) Der Immobilisationsschaden. Sportverletzung Sportschaden 9:35–43
- Dubner R, Basbaum A (1994) Spinal dorsal horn plasticity following tissue or nerve injury. In: Wall, Melzack R (Hrsg) Textbook of Pain. Churchill Livingstone, Edinburgh, S 225–241
- Edwards IC, Jones MA (1996) Collaborative Reasoning. In: Clinical Reasoning in der Manuellen Therapie. Elsevier, München
- Edwards IC, Jones MA (1996) Collaborative Reasoning. Unpublished paper submitted in partial fulfilment of the Graduate Diploma in Orthopaedics. University of South Australia, Adelaide
- Edwards IC, Jones MA (1998) Clinical Reasoning in three different fields of physiotherapy – a qualitative study. 5th International Congress. Australian Physiotherapy Association, Melbourne
- Egan-Moog M (2008) Praxisorientiertes Schmerzmanagement. Physikalische Therapie in Theorie und Praxis 29:436–458
- Elstein A, Schwartz A (2000) Clinical Reasoning in Medicine. In: Higgs J, Jones M (Hrsg) Clinical Reasoning in the Health Professions. Butterworth Heinemann, Oxford, S 95–106
- Feiler M (Hrsg) (2003) Klinisches Reasoning in der Ergotherapie. Überlegungen und Strategien im therapeutischen Handeln. Springer, Berlin
- Fleming MH (1991) The Therapist with the Three-Track Mind. *American Journal of Occupational Therapy* 45:1007–1014
- Galea MP (2002) New anatomy of the nociceptive system. In: Strong J, Unruh AM, Wright A, Baxter GD (Hrsg) Pain, a textbook for therapists. Churchill Livingstone, Edinburgh, S 13–41
- Gardner-Nix J, Costin-Hall I et al (2012) Der achtsame Weg durch den Schmerz: Das Praxisprogramm gegen chronische Schmerzen. Arbor Verlag, Freiburg
- Gifford L (1998) Topical Issues in Pain 1. Whiplash – Science and Management, Fear-avoidance Beliefs and behaviour. CNS Press, Falmouth

- Gifford L (1998a) Pain, the Tissues and the Nervous System: A conceptual model. *Physiotherapy* 84(1):27–36
- Gifford L (1998b) The mature organism model. *Topical Issues in Pain 1. Whiplash – Science and Management, Fear-avoidance Beliefs and behaviour*. CNS Press, Falmouth, S 45–56
- Gifford L (1998c) Output mechanisms. *Topical issues in Pain 1. Whiplash – Science and Management, Fear-avoidance Beliefs and behaviour*. CNS Press, Falmouth, S 81–91
- Gifford L (1998d) Tissue and input related mechanisms. *Topical Issues in Pain 1. Whiplash – Science and Management, Fear-avoidance Beliefs and behavior*. CNS Press, Falmouth; pp 57–65
- Gifford L (2000) Schmerzphysiologie. In: Van den Berg F (Hrsg) *Angewandte Physiologie 2 Organsysteme verstehen und beeinflussen*. Thieme, Stuttgart, S 467–518
- Gifford L (2001) Acute low cervical nerve root pain: symptom presentations and pathobiological reasoning. *Manual Therapy* 6(2):106–115
- Gifford L (2003) Perspektiven zum biopsychosozialen Modell Teil 3: Patientenbeispiel – Anwendung des Einkaufskorb-Ansatzes und der abgestuften Exposition. *Manuelle Therapie* 7(1):21–31
- Gifford L (2005) Physiologie. In: Van den Berg (Hrsg) *Angewandte Physiologie: Organsysteme verstehen und beeinflussen, Bd. 2*. Thieme, Stuttgart, S 487
- Glaser R (1984) Education and thinking: the role of knowledge. *American Psychologist* 39:93–104
- Grol R, Grimshaw J (2003) From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. *Lancet* 362(9391):1225–1230
- Guidelines International Network. <http://www.g-i-n.net>. Abgerufen 10.06.2013
- Grol R, Grimshaw J (2003) From best evidence to best practice: effective implementation of change in patients' care. *Lancet* 362(9391):1225–1230
- Guidelines International Network. <http://www.g-i-n.net>. Abgerufen 10.06.2013
- Hengeveld E (2011) Das Maitland Konzept und Clinical Reasoning. In: Westerhuis P, Wiesner R (Hrsg) *Klinische Muster in der Manuellen Therapie*. Thieme, Stuttgart, S 3–27
- Higgs J, Jones M (2000) *Clinical Reasoning in the Health Professions*. Butterworth-Heinemann, Oxford, S 3–14
- Jones M, Jensen G et al (2000) *Clinical Reasoning in Physiotherapy*. In: Higgs J, Jones M (Hrsg) *Clinical Reasoning in the Health Professions*. Butterworth-Heinemann, Oxford, S 117–127
- Jones M, Rivett D (2004) *Clinical Reasoning for Manual Therapists*. Elsevier, London
- Jones M, Rivett D (Hrsg) (2006) *Clinical Reasoning für Manualtherapeuten*. Urban & Fischer, München
- Jones MA (1997) *Clinical Reasoning: Fundament der klinischen Praxis und Brücke zwischen den Ansätzen der Manuellen Therapie, Teil 1*. Manuelle Therapie 1(4):3–9
- Jones MA (1998) *Clinical Reasoning: Fundament der klinischen Praxis und Brücke zwischen den Ansätzen der manuellen Therapie, Teil 2*. Manuelle Therapie 2(1):1–7
- Jones MA, Rivett DA (2006) *Clinical Reasoning in der Manuellen Therapie*. Urban & Fischer, München
- Kabat-Zinn J (2011) *Gesund durch Meditation: Das große Buch der Selbstheilung*. Knaur, München
- Kannus P, Jozsa L et al (1992a) The effect of training, immobilization and remobilisation on musculoskeletal tissue. Part 1: Training and immobilization. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 2:100–118
- Kannus P, Jozsa L et al (1992b) The effect of training, immobilization and remobilisation on musculoskeletal tissue. Part 2: Remobilization and prevention of immobilization atrophy. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 2:164–176
- Kendall NAS, Linton SJ et al. (1997) *Guide to Assessing Psychosocial Yellow Flags in Acute Low Back Pain: Risk Factors for Long-Term Disability and Work Loss*. Accident Rehabilitation & Compensation Insurance Corporation of New Zealand and the National Health Committee, Wellington, NZ
- Kruidenier LM, Viechtbauer W, Nicolai SP, Büller H, Prins MH, Teijink JAW (2012) Treatment for intermittent claudication and the effects on walking distance and quality of life. *Vascular* 20(1):20–35
- Liu YL, Ao YF et al (2011) Changes of histology and capsular collagen in a rat shoulder immobilization model. *Chinese Medical Journal* 124(23):3939–3944
- Mahwah NJ (2002) *The organization of behaviour. A neuropsychological theory*. Erlbaum Books, New York
- Main CJ, Booker PC (2000) The nature of psychological factors. In: Main CJ, Spanswick CC (Hrsg) *Pain management: an interdisciplinary approach*. Churchill Livingstone, Edinburgh, S 19–42
- Main CJ, Spanswick CC (Hrsg) (2000) *Pain management: an interdisciplinary approach*. Churchill Livingstone, Edinburgh
- Maitland GD (1994) *Manipulation der Wirbelsäule*. Springer, Berlin Heidelberg
- Maitland GD (2008) *Manipulation der Wirbelsäule*. Springer, Berlin Heidelberg
- Mattingly C, Fleming MH (1994) *Clinical reasoning: forms on inquiry in a therapeutic practice*. F.A. Davis Company, Philadelphia
- Medline. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. Abgerufen 23.06.2013
- Melzack R, Wall PD (1996) *The Challenge of Pain*. Penguin, London
- Merskey H, Bogduk N (1994) *Classification of Chronic Pain*. IASP Press, Seattle
- Meyer K, Sprott H et al (2008) Cross-cultural adaptation, reliability, and validity of the German version of the pain catastrophizing scale. *Journal of Psychosomatic Research* 64:469–478
- Moseley GL (2004) Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *European Journal of Pain* 8:39–45
- Moseley GL, Butler DS et al (2012) *The graded motor imagery handbook*. Noigroup publications, Adelaide
- Okita M, Yoshimura T et al (2004) Effects of reduced joint mobility on sarcomere length, collagen fibril arrangement in the endomysium, and hyaluronan in rat soleus muscle. *Journal of Muscle Research & Cell Motility* 25(2):159–166
- PEDro. <http://www.pedro.org.au>. Abgerufen 01.07.2013
- Pfingsten M, Kröner-Herwig B et al (2000) Validation of the German version of the fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ). *European Journal of Pain* 4:259–266
- Sackett DL, Rosenberg W, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS (1996) Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 312:71–72
- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB (1997) *Evidence based medicine: how to practice and teach EBM, 1. Aufl.* Churchill Livingstone, New York, S 2–3
- Sapolsky RM (1998) *Why Zebras Don't Get Ulcers*. Freeman, New York
- Schön D (1983) *The reflective practitioner. How professionals think in action*. Basic Books, New York
- Schuntermann MF (2007) *Einführung in die ICF: Grundkurs-Übungen-offene Fragen*. Ecomed Medizin, Landsberg/Lech
- Seel NM (2000) *Psychologie des Lernens*. Ernst Reinhardt, München
- Sehon SR, Stanley DE (2003) A philosophical analysis of the evidence-based medicine debate. *BMC. Health Services Research* 3:14 doi:10.1186/1472-6963-3-14
- Shacklock M (2005) *Clinical Neurodynamics: A New System of Neuro-musculoskeletal Treatment*. Elsevier, London
- Smart KM, Blake C et al (2010) Clinical indicators of 'nociceptive', 'peripheral neuropathic' and 'central' mechanisms of musculoskeletal pain. A Delphi survey of expert clinicians. *Manual Therapy* 15(1):80–87

- 2
- Stam H (2011a) Nozizeptive Schmerzmechanismen. In: Westerhuis P, Wiesner R (Hrsg) *Klinische Muster in der Manuellen Therapie*. Thieme, Stuttgart, S 157–174
- Stam H (2011b) Zentrale Schmerzmechanismen – zentrale Sensibilisierung. In: Westerhuis P, Wiesner R (Hrsg) *Klinische Muster in der Manuellen Therapie*. Thieme, Stuttgart, S 201–220
- Strong J, Unruh AM et al (2002) *Pain, a textbook for therapists*. Churchill Livingstone, Edinburgh
- Swinkels-Meewisse EJCM, Swinkels RAHM et al (2003) Psychometric properties of the Tampa Scale for kinesiophobia and the fear-avoidance beliefs questionnaire in acute low back pain. *Manual Therapy* 8(1):29–36
- Timmermans S, Mauck A (2005) The promises and pitfalls of evidence-based medicine. *Health Aff (Millwood)* 24(1):18–28
- Van den Berg F, Cabri J (1999) *Angewandte Physiologie: Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen*. Thieme, Stuttgart
- Van Wingerden BAM (1998) *Bindegewebe in der Rehabilitation*. Scirpo Verlag, Vaduz
- Vos R, Willems D, Houtepen R (2004) Coordinating the norms and values of medical research, medical practice and patient worlds – the ethics of evidence based medicine in orphaned fields of medicine. *J Medethics* 30:166–170
- Waddell G (2004) *The back pain revolution*. Churchill Livingstone, London
- WHO (2005) *ICF – Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit*. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI), Köln
- Wright A (2002) Neurophysiology of pain and pain modulation. In: Strong J, Unruh AM, Wright A, Baxter GD (Hrsg) *Pain, a textbook for therapists*. Churchill Livingstone, Edinburgh, S 43–64
- Yasuda K, Hayashi K (1999) Changes in biomechanical properties of tendons and ligaments from joint disuse. *Osteoarthritis & Cartilage* 7(1):122–129

Rehabilitation der oberen Extremität
Klinische Untersuchung und effektive
Behandlungsstrategien

Kromer, T.O. (Hrsg.)

2013, IX, 305 S. 455 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-642-30261-9