

CHRIS EIKELMEIER

DIAGNOSE SPORTUNFÄHIG!?



LESEPROBE



DER RATGEBER

für evidenzbasierte Rehabilitations-
und Ernährungsstrategien
bei Verletzungen und Schmerzen



ERNÄHRUNG | ÜBUNGEN | MIKRONÄHRSTOFFE | BEHANDLUNGSPROTOKOLLE

CHRIS EIKELMEIER

**DIAGNOSE
SPORTUNFÄHIG!?**

DER RATGEBER

**für evidenzbasierte Rehabilitations-
und Ernährungsstrategien
bei Verletzungen und Schmerzen**

ERNÄHRUNG | ÜBUNGEN | MIKRONÄHRSTOFFE | BEHANDLUNGSPROTOKOLLE

Das Werk, einschließlich all seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Autors unzulässig und strafbar. Das gilt für Vervielfältigung und Verbreitung sowie Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Dieses Buch ist für Lernzwecke gedacht. Es stellt keinen Ersatz für eine individuelle medizinische Beratung dar und sollte auch nicht als solche benutzt werden. Wenn Sie medizinischen Rat einholen wollen, konsultieren Sie bitte einen qualifizierten Arzt.

Jede Wissenschaft, so auch die Medizin-, Physiotherapie- und Ernährungswissenschaft, ist ständigen Entwicklungen unterworfen; Forschungen und klinische Erfahrungen erweitern unsere Kenntnisse fortwährend, besonders was die Behandlung der unterschiedlichen Gesundheitsstörungen betrifft. Soweit Empfehlungen und Dosisangaben, Übungen und Interventionen in diesem Werk erwähnt und empfohlen werden, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass der Autor große Sorgfalt darauf verwandt hat, dass diese Angaben korrekt sind und dem aktuellen Wissensstand zum Zeitpunkt der Veröffentlichung entsprechen, jedoch übernimmt weder der Autor noch der Herausgeber Gewähr für den Inhalt dieses Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Autor haftet für keine nachteiligen Auswirkungen, die in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit den Informationen stehen, die in diesem Werk enthalten sind.

Dieses Buch ist erhältlich als:
ISBN 978-3-00-075511-8 Print
ISBN 978-3-00-075512-5 E-Book

1. Auflage 2023

© 2023 Chris Eikelmeier
Klieverstraße 64
59096 Anröchte, Deutschland
info@strengthfirst.de

Weitere Informationen zum Autor:
www.strengthfirst.de, www.erstjagendannessen.de, www.goetterspeise.de

Umschlaggestaltung, Illustrationen und Satz: Lisa Fuchs (www.fuchs-fertig.de)
Fotos: Christoph Zabinski, Shutterstock, AdobeStock
Lektorat: Nick Bölling, Thomas Werres
Druck: Satz und Druck Kemmerling GmbH, Gallbergweg 17, 59929 Brilon

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <https://portal.dnb.de> abrufbar.

INHALTSVERZEICHNIS

INTRO Diagnose „sportunfähig“ kann mich mal	09
TEIL 1 Von der Bindegewebsphysiologie, über Verletzungsmechanismen, bis hin zur Schmerzphysiologie und der Psychologie bei Verletzungen	17
Kapitel 1 Das menschliche Bindegewebe	17
Kapitel 2 Crashkurs Immunologie.....	44
Kapitel 3 Mögliche Ursachen von Verletzungen	53
Kapitel 4 Die Wundheilungsphasen (nerdy)	66
Kapitel 5 Sind ständige Verletzungen und chronische Schmerzen Zivilisationskrankheiten?.....	80
Kapitel 6 Evolutionäre Medizin in der Rehabilitation von Verletzungen.....	85
Kapitel 7 Explain pain: Dreh einfach die Lautstärkeregler runter	89
Kapitel 8 Psychologie: Der Schatten der Verletzung (oder Krankheit)?.....	104
Kapitel 9 Was tust du jetzt bei Verletzungen in der Praxis?	119
TEIL 2 Konzepte in der Rehabilitation – von der richtigen Diagnose zur richtigen Therapie.....	123
Kapitel 1 Verletzt, was tun?	123
Kapitel 2 „Clinical Reasoning“ und Ablauf der Reha	125
Kapitel 3 Mission impossible: Evidenzbasierte Return-To-Activity-Algorithmen	141
Kapitel 4 Nicht lang warten – Reha starten!.....	148
Kapitel 5 Die evolutionären Multitools für die Reha!.....	153
Kapitel 6 Ernährung in der Rehabilitation von Verletzungen	184
Kapitel 7 Wundheilungskiller und weitere Chronifizierungsfaktoren	214
Kapitel 8 Die Werkzeugkiste für die Rehabilitation von Verletzungen.....	219
Kapitel 9 Alles auf einen Blick	221

TEIL 3 Die häufigsten Beschwerdebilder des Bewegungsapparates aus der Praxis	227
Kapitel 1 Erste Hilfe bei Sehnenproblemen („Tendinopathien“)	227
Kapitel 2 Achillodynie	241
Kapitel 3 Ellenbogen	246
Kapitel 4 Knie mit dem Knie?	249
Kapitel 5 Arthrose im Gesicht	266
Kapitel 6 Impingement-Problematiken	272
Kapitel 7 Rückenschmerzen und Wirbelsäule	290
TEIL 4 Rehabilitation von Verletzungen in der Praxis (RTAA): Reha-Pläne.....	349
Kapitel 1 Rehabilitation von Verletzungen in der Praxis (RTAA): Reha-Pläne	349
Kapitel 2 Reha-Schritte: „Scheiße sein lassen, Scheiße wiederaufbauen“	354
Kapitel 3 Keep it simple: Das System rebooten	357
Kapitel 4 Behandlungsbeispiel: Patellofemorales Schmerzsyndrom („Knieschmerz“ / PFSS)	359
Kapitel 5 Behandlungsbeispiel: Tendinopathie Patellasehne	374
Kapitel 6 Behandlungsbeispiel: Achillessehnentendinopathie (für Sprinter)	375
Kapitel 7 Behandlungsbeispiel: Tennisellenbogen	381
Kapitel 8 Behandlungsbeispiel: Golferellenbogen	385
Kapitel 9 Behandlungsbeispiel: FAIS („Hüftschmerz“)	389
Kapitel 10 Behandlungsbeispiel: Subacromiale Beschwerden („Schulterschmerz“)	401
Kapitel 11 Behandlungsbeispiel: Flexions- und Bewegungsintoleranzen der Wirbelsäule	412
Kapitel 12 Behandlungsbeispiele: Abschließende Worte	427
Kapitel 13 Das perfekte Reha-Ergebnis und die perfekte Pizza!?	428
TEIL 5 Literaturverzeichnis	434
Index.....	526

DIAGNOSE „SPORTUNFÄHIG“ KANN MICH MAL

Schon mit 16 Jahren wurde mir gesagt, dass ich „sportunfähig“ sei. Ich erinnere mich daran als wenn's gestern gewesen wäre: „Also du darfst ja Rad fahren, ah nein, das ist vielleicht auch nicht so gut für deinen Rücken, da musst du jetzt aufpassen.“, das war der O-Ton des damaligen Orthopäden. Und so setzte ich mich heulend in den Bus und fuhr wieder heim, statt zur Schule. Sprint. Breakdance. Kampfsport. „Darfst du nicht mehr“. Aber wie das so ist: Man macht es trotzdem und es ging auch. Mit 17/18 Jahren hatte ich dann einen Unfall beim Breakdance, rutschte beim Eingang in die Windmühle auf meinem Schweiß aus und habe mir dabei das Labrum angerissen und das Schulterreckgelenk gesprengt. Die Orthopädin sagte original zu mir: „Wenn Sie nicht operiert werden möchten, dann müssen wir auch gar kein MRT machen“. Was für ein Unsinn? Als wäre es egal was es ist? Für oder gegen eine Operation entscheidet man sich dann, wenn man weiß, was es ist und wie hoch die Erfolgschancen für das eine oder das andere Prozedere sind. Die Schulterschmerzen wurden auch innerhalb von 8 Wochen nicht besser und dann wurde ich operiert – im Nachhinein unnötig und es wurde sogar das Falsche operiert, aber zumindest war das mein erster Kontakt mit der Physiotherapie. Immerhin.

Ich besorgte mir Anatomiebücher, Bücher zu Trainingstherapie und habe angefangen zu lernen, wie Rehabilitation funktioniert, weil: „Mir hat kein Arsch geholfen“. Keine wirklich gute Physiotherapie, keinerlei strukturierten „Reha-Plan“ und nach der OP hatte ich eigentlich dieselben Beschwerden wie vor der OP. Weitere 8 Wochen später habe ich wieder Handstand gemacht und es dem Chirurgen präsentiert. Er fragte: „Welcher Arm wurde denn operiert?“.

Mit etwa 18 Jahren wurde ich dann, schon wieder, als sportunfähig ausgemustert. Obwohl ich keinerlei Beschwerden hatte. Das hat zumindest dazu geführt, dass ich nicht um 5 Uhr morgens angeschrien werde und Liegestützen machen musste. Immerhin. Dann ein paar Jahre lang nur die „üblichen“ kleineren Verletzungen, die im Leistungssport eben mal vorkommen. Irgendwas war immer.

Mit etwa 19, 20 Jahren startete ich die Ausbildung zum Physiotherapeuten, weil mich diese ganzen Anatomie- und Trainingstherapien brennend interessierten und ich genauer verstehen wollte, wie das alles so richtig funktioniert. Immer mehr Fachbücher kamen dazu. Ich habe all mein Geld für Fortbildungen und Bücher investiert und quasi alles zu der Thematik inhaliert, was ich kriegen konnte. Recherche von Studien, alles hinterfragen, was ich so lernte und mit eigenen Verletzungen „Praxiserfahrungen“ sammeln, alles protokollieren und später am Patienten anwenden. Was funktioniert? Was ist nur eine nette Theorie? Wieso funktioniert etwas, wieso nicht?

Mit 24 Jahren hatte ich bei der Vorbereitung auf die deutsche Meisterschaft im Kreuzheben einen kleinen Unfall, ging am gleichen Tag zum Arzt und dieser meinte, dass es nichts Schlimmes sei. Ja immerhin zur Freude des Patienten – auch wenn's im Nachhinein nicht richtig war. Röntgen unauffällig. Einmal in den Schritt fassen, ein High Five geben ... andere Untersuchungen liefen quasi gar nicht ab. Zur selben Zeit absolvierte ich verschiedene Fortbildungen, fragte Kollegen und Dozenten, ob sie mich untersuchen können wegen meinen Beschwerden – jeder versicherte mir, dass es nichts Gravierendes sei. Nach etwa 8 Wochen war es dann auch wieder „ganz o.k.“. „Typischer Statistikverlauf“ bei (unspezifischen) Rückenschmerzen.

Einige Monate später machte ich leichtes Kreuzhebetekniktraining mit 160 kg (etwa 65 % meiner damaligen Maximalkraft) und das fühlte sich irgendwie komisch an, aber ich hatte nichts Schlimmes, wurde mir ja „versichert“. Rückwärtssaltos, paar Breakdance Moves und so weiter, das ging den Tag alles. Nichts Wildes, keine ungewohnten Belastungen im Training und während der Einheit war auch alles voll in Ordnung. Ich hatte keinerlei Leistungsverlust oder größere Bewegungseinschränkungen. Die Belastung hat meine Beschwerden auch nicht verschlimmert. Alles gut. Am Abend merkte ich allerdings, dass sich mein Rücken, mein Gesäß und mein Bein, wirklich komisch anfühlen, saß lange noch bei einem Geburtstag am Tisch und nein, es fühlte sich irgendwie nicht richtig an. Mit zunehmender Sitzdauer wurde es schlimmer. Alles wurde fest und in dieser Intensität hatte ich bis dato noch nie in meinem Leben Schmerzen. O.k., ab ins Bett, morgen wird's sicherlich besser sein. In der Nacht zuckte mein gesamtes Bein, der Po, mein Genitalbereich, mein After fühlte sich an, als würde da Flüssigkeit rauslaufen, ich habe es geprüft, war aber nichts. Nach dem Erwachen war alles weg. Wirklich alles. Morgens aus dem Bett raus und Badabing: Ich fiel zu Boden. Gestern noch Rückwärtssaltos und das blühende Leben, morgen fällst du aus dem Bett: MEIN BEIN WAR NICHT DA!!! Es lief Urin ab, ohne, dass ich es kontrollieren konnte. Ein Bein war vollständig taub, gelähmt, mein After, mein Genitalbereich, alles war weg. Dieses Gefühl ist so unfassbar abartig. Als hätte mich jemand in der Nacht betäubt. Vollständiger Kraftverlust abwärts der Hüfte: Oberschenkelvorderseite war halbiert. Oberschenkelrückseite war weg. Gesäß war weg. Wade war weg. Fuß war zumindest merkwürdig. Ab diesem Zeitpunkt war mir der Ernst der Lage bewusst: Cauda-Equina-Symptomatik? Red Flag? Ernsthafte Pathologie? WAS RICHTIG GROßES? Das lernst du ja in der Theorie – aber, dass das so AUS DEM NICHTS entsteht? Das lernst du auf keiner Fortbildung. „Gestern noch problemlos 200 kg heben und morgen nicht mehr schmerzfrei kacken ...“ – hier gibt es zugegebenermaßen eine extreme Diskrepanz zwischen Theorie und Praxis. O.k., ich wusste: Jetzt brauche ich Hilfe! Schleunigst! Gelernt habe ich: In 48 Stunden sollte der Nerv entlastet werden, sonst bleiben irreversible Schäden! Die Geschichte ging noch etwas länger – hin und her mit Ärzten, Ungläubigkeit, Ignoranz und Arroganz – nach etwa 4 (!) Wochen wurde ich operiert. 4 Wochen, nicht Stehen, nicht wirklich Sitzen, bangen, hoffen, heulen. Zumindest hatte ich keine Schmerzen, war ja alles taub ... Auch hier: Immerhin.

Und schon wieder sollte ich „sportunfähig“ sein: „Mit dieser Verletzung und der Vernarbung ist jetzt aber Schluss mit dem Sport!“. Ich weiß gar nicht, gehört der Sportverbot zum Standardprozedere der Medizin? Anstatt dabei zu helfen, wieder beschwerdefrei zu werden, wurde jedes Mal gesagt: „So, Schluss aus und vorbei“. Aber arbeiten darf ich ...

Das war dann aber zum Glück nicht das mir attestierte Ende meiner Kraftsportkarriere, sondern im Grunde war es nur der Anfang von allem. Meinem Beruf. Meiner körperlichen und auch „persönlichen“ Entwicklung.

Dieser Zeitpunkt hat nicht nur mein Leben verändert, sondern auch meinen Blick auf Medizin, Physiotherapie, Kraftsport, Verletzungen, „Experten und Gurus“. Meinen Blick auf Theorie, Praxis, Fakt und Fiktion. Daraus resultierte, ich möchte ja nicht zu romantisch klingen, irgendwie meine „Liebe“ zur Rehabilitation von Verletzungen, dem menschlichen Bindegewebe und der Anpassung des menschlichen Körpers an unterschiedliche Stressoren und Belastungen.



Ein paar Wochen nach meiner „Cauda-Equina-Not-Operation“ ...



... 3 Jahre später! Alles andere als „Schluss“ mit dem Sport.

Wirklich einmal eine RICHTIGE Verletzung zu haben oder krank zu sein, was es bedeutet, psychologisch, für den Alltag und für sein weiteres Leben, das ist eine ganz andere Nummer als bloß über eine Verletzung in einem Buch zu lesen oder zu reden. Du lernst in einem Fachbuch oder einer Studie nicht wie es sich anfühlt und wie bedrohlich es sein kann. Du lernst nicht wie es dich binnen Sekunden aus dem Leben reißen kann. Da gibt es kein Sicherheitsnetz oder Garantien. Der Schmerz ist real und anders als du es gelernt hast. Die Ängste sind enorm und die Ungewissheit macht dich fertig. Du hast so viele Fragen, so wenige Antworten und zusätzlich oft so unglaublich wenig Motivation überhaupt noch weiterzumachen.

Eine Lehre, die ich hier lernen musste, ist: Niemand hilft dir. Wirklich, du bist bei einer Verletzung nahezu vollständig auf dich allein gestellt. Niemand fühlt deinen Schmerz, niemand macht für dich die Übungen oder bewältigt deinen Alltag, niemand sorgt für eine optimale Wundheilung, niemand nimmt dir die Verantwortung ab und niemand kann dir eine Ergebnisgarantie geben. Und während du dann untenrum gelähmt bist, vögelt deine Freundin einen anderen – aber das ist ein ganz anderes Thema und nicht Bestandteil dieses Ratgebers.

„Du kannst dich aus jeder Situation wieder erholen – wenn du weißt wie!“

Chris Eikelmeier

Um nach einer Verletzung wirklich vollständig rehabilitiert zu sein, benötigst du mehr als ein 6er Rezept Krankengymnastik und ein paar Übungen auf der Liege, sondern Wissen und vielleicht auch die ein oder andere Mindset- und Lifestyle-Intervention. Ich bin der festen Überzeugung, dass vor allem auch das richtige Wissen einen entscheidenden Unterschied in der Rehabilitation einer Verletzung macht und, dass das Selbstmanagement bei Verletzungen ein unglaublich wertvolles Geschenk ist, was sich von keiner anderen „Behandlungsmethode“ ersetzen lässt.

Dir dieses Wissen und die Möglichkeit des Selbstmanagements zu vermitteln ist das Hauptthema dieses Ratgebers:

- **Was tun bei einer Verletzung?**
- **Wie komme ich nach einer Verletzung wieder vollständig und uneingeschränkt auf die Beine bzw. die Arme?**
- **Wie vermeide ich die Chance eine Verletzung zu erleiden und wie optimiere ich mein Rehabilitationsergebnis?**
- **Wie vermeide ich chronische Schmerzen und Wundheilungsstörungen?**

Wir widmen unsere Aufmerksamkeit in diesem Ratgeber allerdings nicht nur dem Offensichtlichen, sondern fahren auf „unserer Reise durch den gesamten Körper“ einige wirklich interessante Stationen ab, beschreiben Mechanismen und Möglichkeiten, welche zu Verletzungen und einer verringerten Belastbarkeit des Gewebes führen können. Stationen und Mechanismen, welche du wahrscheinlich in dieser Form und Tiefe noch nirgendwo anders gehört hast. Wusstest du beispielsweise, dass eine Ursache von Bandscheibenschäden und eventuell sogar von Sehnenverletzungen bakterielle Infektionen sein können? Wusstest du, dass fehlender Sex und Einsamkeit an chronischen Schmerzsyndromen beteiligt sein kann? Oder, dass eine Darmsanierung bei Arthrose-Schmerzen helfen kann? „Darmsanierung ist doch für'n Arsch“, ja, das ist richtig, aber es funktioniert. Die Ursachen von selbst „einfachen Verletzungen“ oder „einfachem Verschleiß“, sind oft deutlich vielschichtiger und multikausaler als man das eigentlich annimmt.

Immer wieder kurze, aber spannende, Umwege über verschiedene zelluläre, immunologische, psychologische und biochemische Prozesse, um auch wirklich zu verstehen, was bei Schmerzen und Verletzungen eigentlich ursächlich abgeht und wie wir darauf Einfluss nehmen können. Anstatt bloß eine Aneinanderreihung von Übungen für die verschiedenen Beschwerdebilder, gibt es die Hintergründe, Mechanismen und wissenschaftlichen Arbeiten; komplexe Dinge zu stark zu vereinfachen führt einfach oft dazu, dass es falsch wird.

**„Für jedes Problem gibt es eine Lösung,
die einfach, klar und falsch ist.“**

Henry Louis Mencken

Bei all der Bindegewebsphysiologie, den Entstehungsmechanismen von Krankheit, Verletzungen und Schmerzen, dem ganzen Studien-Gedöns und der Evidenzbasierung, bei all der Wichtigkeit und dem Ernst der Lage, möchte ich dich in diesem Ratgeber aber nicht langweilen, sondern dir wichtigstes und praxisrelevantes Wissen nicht zu trocken, sondern spannend und unterhaltsam vermitteln. Neben einem tiefen Einblick in die aktuellste Wissenschaft, sowie auch der Physiologie des menschlichen Körpers, findest du daher auch mal ein paar „böse Wörter“, Dinge zum Schmunzeln und sehr viele Anekdoten aus der Praxis am Patienten und aus über 15 Jahren Physiotherapie. Nerdy an den richtigen und etwas übertriebener Humor an den falschen Stellen. Oder so. Am Ende bekommst du nicht nur einen kleinen, sondern einen nahezu vollumfänglichen Einblick in die Rehabilitation von Verletzungen und einen ganzen Haufen an nützlichen und praktischen Tipps.

Auf den letzten Seiten erhältst du fix und fertige Behandlungspläne, die schon einige meiner Patienten von der „Schlachtbank“ geholt haben. Evidenzbasierte und praxiserprobte „Return To Activity Protokolle“, kurz: ‘N Reha-Plan für die häufigsten Aua-Wehs, der funktioniert.

Das sind Reha-Pläne, die zum jetzigen Zeitpunkt funktionieren und wenn sich die Anatomie und Physiologie des menschlichen Körpers nicht gravierend ändert, auch in 100 Jahren noch funktionieren werden, um dem ein oder anderen vielleicht „den Arsch retten“. Eventuell versetzt dieser Ratgeber auch dich in die Lage, dich vollständig von einer schweren Verletzung oder von chronischem Schmerz zu erholen und bald wieder körperliche Höchstleistungen abzurufen? **Weil: Diagnose „sportunfähig“ KANN UNS MAL!**

Dieses Werk ersetzt vielleicht keinen guten Physiotherapeuten oder Arzt – aber einen schlechten. Oder in den Worten meines guten Freundes und Unfallchirurgen Dr. Ahmadian: „Du machst die Ärzte arbeitslos!“.

Und wie dieses Buch zu lesen ist? So wie du magst!

An vielen Stellen wiederhole ich mich bewusst, damit du in jedem Kapitel frei einsteigen kannst. Und solltest du, was natürlich empfehlenswert ist, von Anfang bis zum Ende lesen wollen, nur zu! Hier sorgt eine regelmäßige Wiederholung dafür, dass ähnliche Inhalte aus einer anderen Perspektive beleuchtet und damit besser verständlich werden. Dieser Ratgeber ist in 4 Teile eingeteilt – Allgemeine Theorie (Teil 1), Konzepte der Rehabilitation (Teil 2), spezielle Theorie häufiger „orthopädischer“ Krankheitsbilder (Teil 3), Behandlungsbeispiele zu den ausgewählten Krankheitsbildern (Teil 4).

Viel Spaß!

Chris Eikelmeier
Warstein, Deutschland, 2023

**VON DER BINDEGEWEBSPHYSIOLOGIE,
ÜBER VERLETZUNGSMECHANISMEN,
BIS HIN ZUR SCHMERZPHYSIOLOGIE
UND DER PSYCHOLOGIE BEI
VERLETZUNGEN**

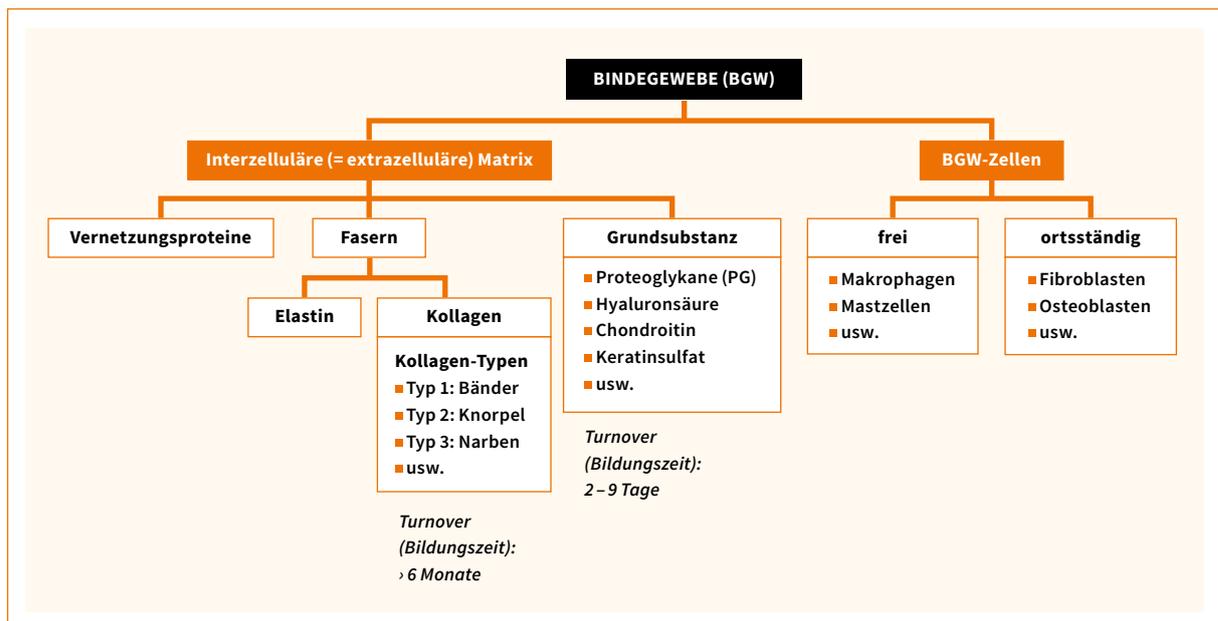
DAS MENSCHLICHE BINDEGEWEBE

Um das Auftreten und die Rehabilitation von Verletzungen, sowie die Anpassungserscheinungen des Körpers besser zu verstehen, kommt man nicht drumherum sich mit dem menschlichen Bindegewebe, seinem Aufbau und seinen Eigenschaften zu beschäftigen – daher starten wir diesen Ratgeber auch mit dem Bindeglied zwischen Verletzung, Reha und Belastbarkeit: dem „Binde-Gewebe“.

Dieses Gewebe verbindet vor allem unterschiedliche ortsständige und frei bewegliche Zellen, die interzelluläre Matrix¹ und verschiedene Körperstrukturen miteinander, gibt unserem Körper Form und Stabilität. Während beispielsweise Knochen und Knorpel als Stützgewebe zum spezialisierten Bindegewebe zählen, gehören Sehnen, Bänder und Faszien zum faserigen Bindegewebe bzw. straffen Bindegewebe. Menisken und Bänder zählt man dagegen zum Faserknorpel – ein Mischmasch aus straffem Bindegewebe und Knorpel. Je geringer in einem Gewebe bzw. einer Struktur die Durchblutung und der Stoffaustausch ausfällt, desto eher handelt es sich um „knorpelähnliches“ Gewebe, welches sich zwar auch an Belastungsreize anpasst und bei einer Verletzung teilweise repariert werden kann, das aber deutlich weniger (schnell) als gut versorgte Gewebearten bzw. Strukturen wie beispielsweise die Muskulatur, der Knochen oder die Haut – kurz: Die Kapazität eines Gewebes sich an Belastungsreize anzupassen und zu regenerieren, sowie nach einem Schaden reparieren zu können, wird v. a. durch seine Nährstoffversorgung (Trophik²) bestimmt.

Kelc et al. 2013,
Lodh et al. 2014,
Ehrlich 1995, 1996,
Forrest 1983,
Scott 1959,
Vanderby et al. 2003,
Williams et al. 1984,
Järvinen et al. 2002,
Schofield et al. 1978,
Krafts et al. 2010,
Langberg et al. 1999,
Kjaer 2004, 2006,
Serhan 2014,
Serhan et al. 2008, 2011,
Ryan et al. 2010,
Svensson et al. 2010
u. v. m.

GRAFIK 1 | DAS BINDEGEWEBE



Eine Übersicht des Bindegewebes – es wird vor allem zwischen den verschiedenen Bindegewebezellen und den Komponenten der extrazellulären Matrix unterschieden.

- 1 Die interzelluläre Matrix wird auch extrazelluläre Matrix (ECM) oder einfach kurz Matrix genannt und besteht aus der Grundsubstanz (Chondroitin, Glucosamin, Proteoglykane usw.) und den Kollagenfasern.
- 2 Als Trophik bezeichnet man den Stoffwechsel- und Ernährungszustand eines Gewebes – je schlechter die Trophik, desto mehr Zeit benötigt ein Gewebe sich an Belastungsreize anzupassen, zu regenerieren und zu heilen.

In unterschiedlichen Arten von Bindegewebe und Strukturen gibt es daher auch unterschiedliche Arten von Bindegewebszellen. Unter anderem die sogenannten Chondrozyten im Knorpel, die Osteoblasten im Knochen und die Fibroblasten im straffen Bindegewebe (nennen sich Tenozyten in den Sehnen), um nur einige zu nennen. Auch verschiedene Immunzellen, wie beispielsweise die Neutrophilen Granulozyten oder die Makrophagen, welche wir im Weiteren noch näher kennenlernen, spielen eine wichtige Rolle bei Auf- und Umbauprozessen des Bindegewebes.

Zu den „Bindegewebszellen“ gehören zwar die Chondroblasten (Blasten sind eher aktive aufbauende Zellen, Zysten sind „Blasten in Rente“), Osteoblasten, Fibroblasten und viele weitere – für das Bindegewebe kennzeichnende Zellen sind jedoch vor allem die Fibroblasten, weshalb man den Begriff Bindegewebszelle und Fibroblast gerne auch als Synonym verwendet. Spricht man hingegen von Bindegewebe, dann ist in den meisten Fällen das Kollagen gemeint, auch wenn eigentlich viele weitere Teile zum Bindegewebe gehören und das Wort Bindegewebe selbst eher einen Überbegriff verschiedener Proteine, Strukturen und Gewebearten darstellt.

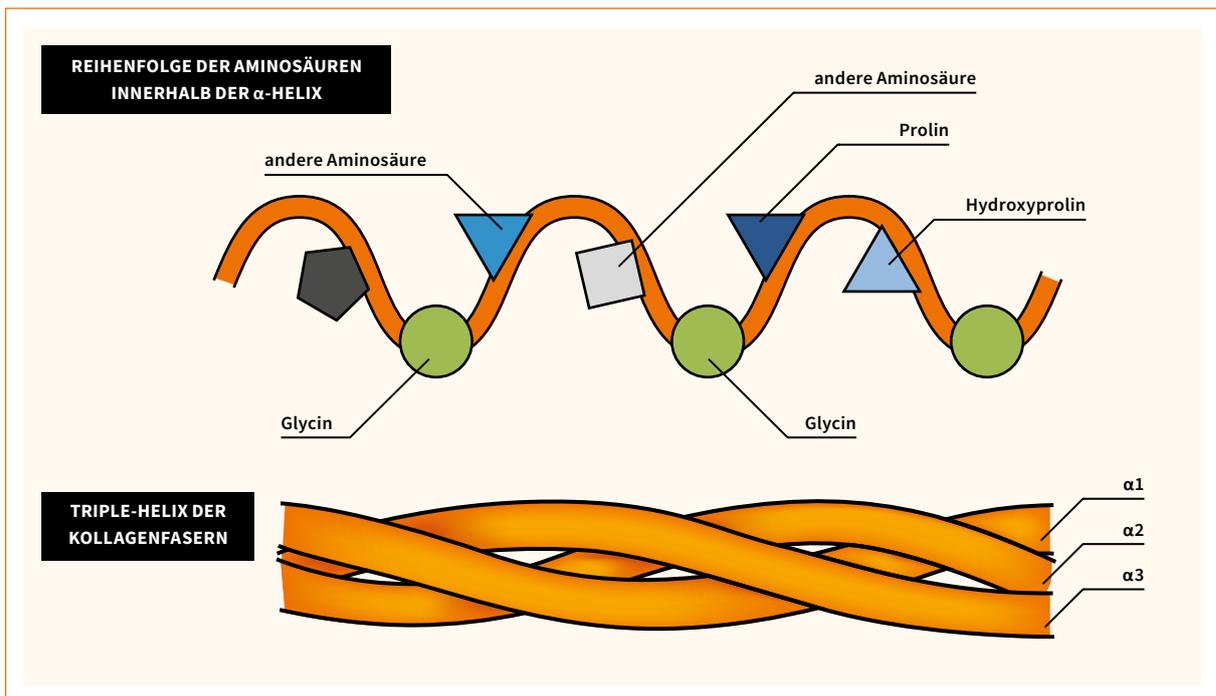
Unser Körper ist zusammengefasst also im Grunde nur ein Haufen von unterschiedlichen Bindegewebsarten und Bindegewebszellen, ein paar Proteinen, Elektrolyten und ein bisschen Wasser – wenn du so willst, ist ja fast alles an unserem Körper Bindegewebe. Die Resilienz und Belastbarkeit unseres Körpers, sowie die unterschiedlichsten Adaptionsmechanismen, sind von genau diesem Bindegewebe abhängig. Ob Steigerung der Belastbarkeit, Reparatur und Wundheilung, Regeneration und Trainingsplanung – es geht um Bindegewebe.

DAS KOLLAGEN

Kollagen ist das Hauptprotein im Körper von Säugetieren (Buckwalter et al. 1987) und stellt somit auch den Hauptbestandteil des menschlichen Bindegewebes dar. Ein Drittel des gesamten Körperproteins besteht aus Kollagen, was allerdings nur ca. 6% des Körpergewichts ausmacht (White et al. 1964), da unser Körper auch tatsächlich nur aus etwa 20% Protein besteht. Die restlichen 80% unseres Körpers bestehen mehr oder weniger aus Wasser, Elektrolyten, Vitaminen, Mineralstoffen und Energiespeichern. Das „Wasser“ findet sich als „interstitielle Flüssigkeit“ zwischen den Kollagenfasern im Bindegewebe, aber auch in Körperflüssigkeiten wie Blut, Tränenflüssigkeit, unserer Muskulatur und anderen Gewebearten.

Charakteristisch für die Zusammensetzung des Kollagens sind die Aminosäuren Glycin, Prolin und Hydroxyprolin – kein anderes Gewebe enthält diese Aminosäuren in vergleichbarer Menge. Zur Synthese von Kollagen werden unter anderem Eisen, Vitamin C, Kupfer, Mangan, Glycin, Prolin und Arginin benötigt – wenn du also beispielsweise wenig Kollagen mit der Nahrung zu dir nimmst, um fix und fertiges Hydroxyprolin und Co. aufzunehmen, musst du entsprechend mehr Eisen, Vitamin C, Glycin und Prolin zuführen, damit der Körper auf eigene Faust ausreichend Kollagen bilden kann.

GRAFIK 2 | AUFBAU KOLLAGENFASER



Kollagenfasern besitzen eine leicht gewellte Struktur. Gerade die Aminosäuren Glycin, Prolin und Hydroxyprolin werden für den Aufbau der Kollagenfaser benötigt. Mit einer „normalen Mischkost“ können die meisten ihren Tagesbedarf an der Aminosäure Glycin nicht decken!

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass auch Kollagen in unterschiedliche Typen eingeteilt wird:

- Typ 1 ist das Hauptkollagen in straffem Bindegewebe (z. B. Faszie, Bandscheibe, Sehne, Band).
- Typ 2 findest du vor allem im „knorpeligen“ Bindegewebe.
- Typ 3 ist eher „vorläufiges Bindegewebe“, welches du während der Wundheilung und in Narben findest – vorläufig bedeutet in diesem Zusammenhang, dass es noch nicht so stabil ist.

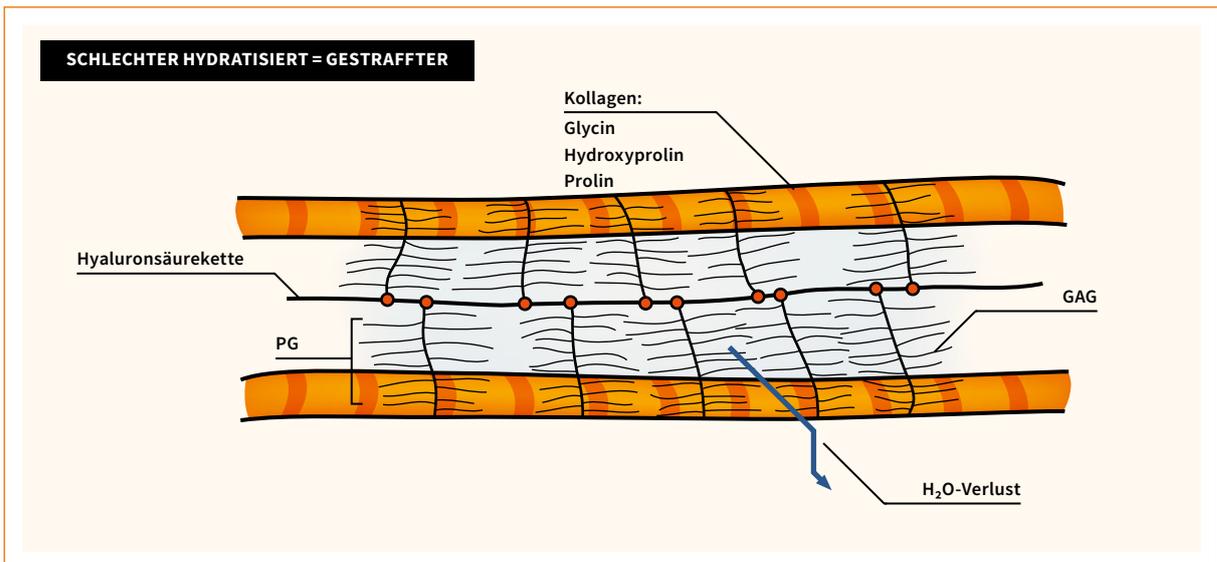
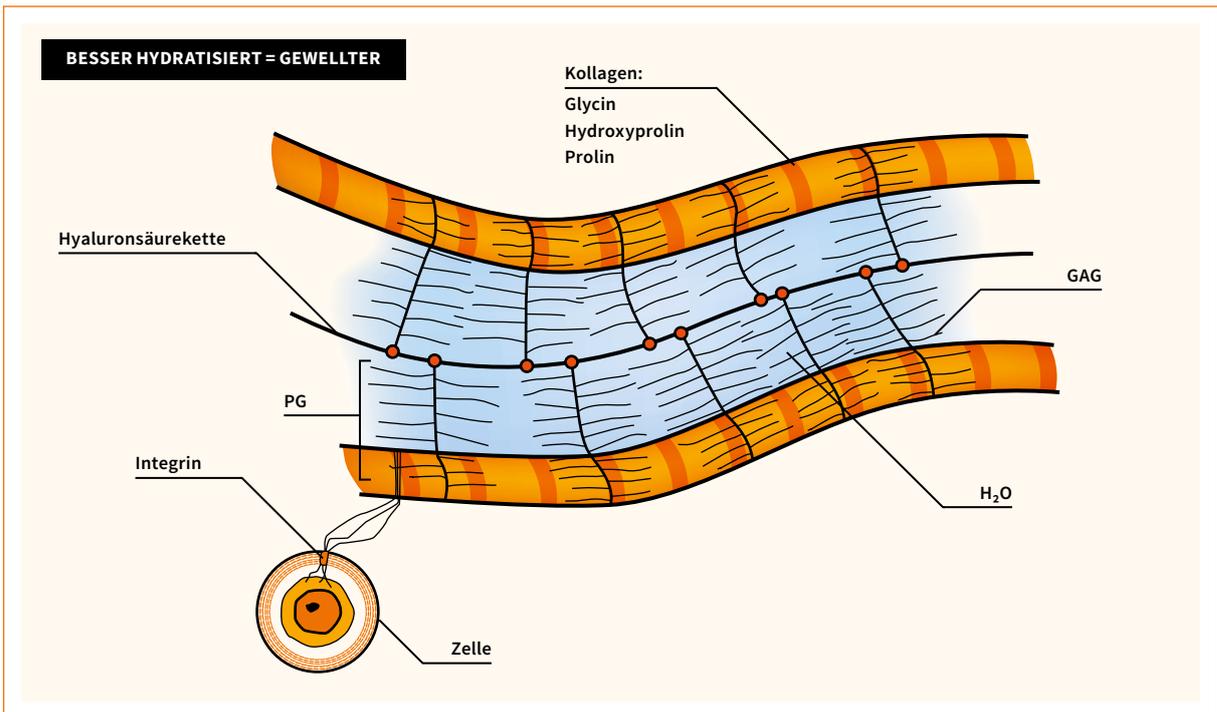
Auf andere Kollagentypen soll nicht näher eingegangen werden, da es in der Praxis tatsächlich keine allzu große Rolle spielt.

Die Zugfestigkeit von Kollagen ist mit bis zu 100N/mm² höher als die von Stahl und das Kollagen bzw. seine Ausrichtung orientiert sich an der einwirkenden Bewegungsrichtung und Belastung. Seine höchste Belastbarkeit entwickelt es in der Richtung, in der es sich orientiert und über sogenannte Crosslinks verbindet – das wird über Bewegung gesteuert. Möchtest du also beispielsweise, dass ein Band Bewegung X besser aushalten soll, dann musst du auch öfter Bewegung X machen. Natürlich wohldosiert und innerhalb der Belastbarkeitsgrenze, damit sich das Kollagen entsprechend ausrichtet und anpasst, anstatt verletzt. Hast du gerade gelesen, dass Kollagen eine höhere Belastbarkeit als Stahl hat? Unser Körper ist also ziemlich robust und so schnell geht „eigentlich“ auch nichts kaputt!

Im entspannten Zustand besitzt Kollagen eine leichte Wellenform – ziehst du daran, dann straffst du das Gewebe. Eine Struktur, welche vorwiegend aus kollagenem Bindegewebe besteht, besitzt zwar durch diese gewellte Struktur eine leichte Beweglichkeit und lässt sich dadurch ohne Schaden zu nehmen um bis zu 2 bis 4% verlängern; wirklich dehnen lässt sich die Kollagenfaser aber trotzdem nicht.

Neben dem Kollagen sollte noch dessen Stiefbruder kurz erwähnt werden: Elastin. Manche Gewebe enthalten etwas mehr Elastin, welches bis zum 100-fachen seiner Ursprungslänge verlängert werden kann ohne Schaden zu nehmen. Ein Beispiel wäre unsere Haut mit einem Elastinanteil von etwa 4%. Sehnen, Menisken und Bandscheiben enthalten dagegen nur sehr geringe Mengen an Elastin. Tendenziell kannst du sagen, dass eine Struktur, welche weniger Elastin enthält schneller verletzt – dafür aber höheren Belastungen standhält, bevor sie sich verformt. Beispielsweise sind Sehnen zwar extrem belastbar, aber paradoxerweise auch sehr schnell zu verletzen wenn die Belastbarkeitsgrenze überschritten wird.

GRAFIK 3 | KOLLAGENES BINDEGEWEBE



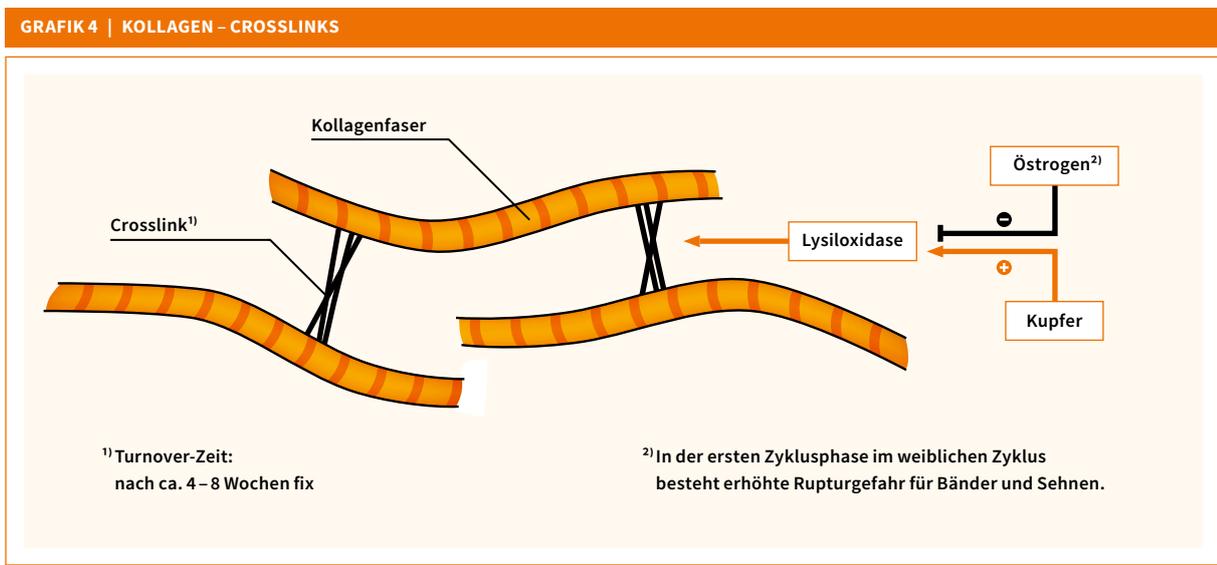
Das Bindegewebe auf einem Blick? In der Regel befindet sich zwischen den Kollagenfasern eine Hyaluronsäurekette und die sogenannten Proteoglykane, welche aufgrund ihrer Ladung die Fähigkeit besitzen Wasser (H₂O) zwischen den Kollagenfasern zu binden. Bindegewebszellen haben meist einen Kontakt (u. a. über das Vernetzungsprotein Integrin) mit der Kollagenfaser. Die Belastbarkeit des Gewebes und die Fähigkeit Kräfte abzapfen, ist bei gut hydratisiertem Bindegewebe höher als bei einem niedrigen Hydratationsgrad.

Kollagen, Elastin, die nicht-Kollagenen Proteine wie die Proteoglykane, Glucosamin, Hyaluronsäure – die letzten 3 werden wiederum der Grundsubstanz zugeordnet – und einige andere werden zur extrazellulären Matrix gezählt. Die Aufgabe der gesamten Matrix ist es, die auf das Gewebe einwirkende Belastung zu absorbieren, zu bremsen und Kräfte zu verteilen.

Zwischen 2 Kollagenfasern befindet sich beispielsweise eine Hyaluronsäurekette, die Proteoglykane und Glykosaminoglykane, welche Wasser zwischen den Kollagenfasern binden können – unsere interstitielle Flüssigkeit; allgemein wird das auch als „Hydratisierung des Gewebes“ bezeichnet. Dieses „Wasser“ hilft dabei Stöße zu dämpfen und Gewicht zu tragen, sowie die Belastung von den kollagenen Fasern abzapfen – damit die Belastungen nicht mit zu hohen Geschwindigkeiten auf die Kollagenfaser treffen.

Stell dir mal die gewellte Struktur des Kollagens vor, dazwischen befindet sich „Wasser“ – wenn du jetzt schnell an der Kollagenfaser ziehst und die gewellte Struktur straffst, dann bremsst die interstitielle Flüssigkeit die Geschwindigkeit bzw. Kräfte und die Kollagenfaser bekommt weniger Stress ab. So als würdest du z. B. im Wasser rennen – du wirst gebremst und Gelenke können nicht so schnell bewegt werden.

Zudem finden sich in Gewebearten, welche vorwiegend Kompressionskräften ausgesetzt sind, wie beispielsweise dem Knorpel, deutlich mehr Proteoglykane und somit „abpufferndes“ Wasser. Strukturen, welche vorwiegend Zugkräften ausgesetzt sind, wie beispielsweise Sehnen und Bänder, besitzen hingegen einen höheren Anteil an Kollagenfasern. Einzelne Kollagenfasern sind über sogenannte Crosslinks untereinander verbunden. Crosslinks werden über 2 Wege gebildet: Einmal den enzymatischen, über das kupferabhängige Enzym Lysiloxidase, und einmal über einen nicht enzymatischen Weg, z. B. bei erhöhten Leveln an Advanced Glycation End Products (AGE; „verzuckerte Proteine“ z. B. durch hohe Blutzuckerspiegel) im Körper.



Die Crosslinks zwischen den Kollagenfasern, welche dem Gewebe zusätzliche, für spezifische Bewegungen optimierte, Stabilität verleihen, sind nach etwa 4 – 8 Wochen fixiert und verbinden die Kollagenfasern für die gesamte Lebensdauer der Faser. Die Crosslinks die durch die AGEs gebildet werden, reduzieren die Turnovergeschwindigkeit des Kollagens, sowie die Stabilität des Gewebes. Kleine Zusatzinfo: Die Aktivität des am Crosslink-Aufbau maßgeblich beteiligten Enzyms Lysiloxidase wird über Östrogen um bis zu 80% herunterreguliert (Chidi-Ogbolu et al. 2019); dadurch erhöht sich das Risiko für Bandverletzungen von Frauen, im Vergleich zu Männern, deutlich – gerade in der ersten Zyklushälfte.

Der Turnover von kollagenem Bindegewebe beträgt unter normalen Bedingungen **mehrere Monate bis 500 Tage** (Holwerda et al. 2021, van Wingerden 1998). Der Turnover der Crosslinks zwischen den einzelnen Kollagenfasern etwa **4 bis 8 Wochen** und der Turnover der Grundsubstanz, also Proteoglykane (Aggrecan, Decorin, Integrin etc.), Hyaluron, Synovia („Gelenkschmiere“), Glykosaminoglykane, beträgt nur **2 bis maximal 10 Tage** – solange dauert es auch, bis dieser Teil ab- oder aufgebaut wird. Bewegung ist der Hauptreiz um die Matrix, dazu gehört wie schon beschrieben das Kollagen und die Grundsubstanz, aufzubauen und Inaktivität ist der Hauptreiz um das Gewebe abzubauen. Das Gewebe benötigt also an dieser Stelle regelmäßige, am besten tägliche, Reize zum Erhalt seiner Belastbarkeit. Während Inaktivität überwiegen der Gewebeabbau und proteolytische Prozesse³, was dazu führt, dass die meisten Gewebearten in der Regel schneller ab- als aufgebaut werden. Unter anderem über sogenannte Vernetzungsproteine⁴, sowie die Verformung der extrazellulären Matrix und der Bindegewebszellen, werden mechanische Reize (Druck, Zug, Verformung) durch Bewegung und Belastung als „spezifische Aufgaben“ an unsere Zellen weitergeleitet – fehlt mechanische Belastung, haben die Zellen keine Aufgaben mehr und setzen sich in die Ecke; das Gewebe baut ab.

TABELLE 1 | TURNOVER-RATE DER MATRIXKOMPONENTEN UND AUSGEWÄHLTER BINDEGEWEBE

Gewebe	Turnover-Rate
Grundsubstanz	2–9 Tage
Fasern	300–500 Tage
Haut	5–10 Tage
Synovia	14–21 Tage
Kapsel/Ligamente	300–500 Tage
Knorpel	300 Jahre
Bandscheibe	60 Jahre
Knochen	10 Jahre

Übersicht über die Turnover-Raten der unterschiedlichen Matrixkomponenten und verschiedener Bindegewebe. Beispielsweise ist die Grundsubstanz nach vollständiger Entlastung nach etwa 2–9 Tagen abgebaut (~ weg) (van Wingerden 1996, 1998, Mauch 1998, Holwerda et al. 2021).

DEIN KÖRPER PASST SICH AN AN WAS DU TUST – ODER NICHT TUST

Die Matrix baut also ab wenn sie nicht genutzt wird und auf, wenn sie benötigt und genutzt wird (Booth et al. 1975, Buckwalter et al. 1987, Tipton et al. 1971, 1975, 1975, Tabary et al. 1972). Das ist so banales Basiswissen was man ständig hört, aber selten in die Praxis überträgt: **Die Belastbarkeit einer Struktur ist durch den Fakt, dass die Matrix durch gegebene oder fehlende Belastungs- und Bewegungsreize nicht nur auf- sondern auch abbaut, nur geleast.** Der „Preis“ für belastbares Gewebe und einen belastbaren Körper ist regelmäßige kör-

3 Proteolytische Prozesse steht für proteinabbauende Prozesse.

4 Zu den Vernetzungsproteinen gehören beispielsweise Integrin und Decorin. Integrine verbinden beispielsweise die extrazelluläre Matrix mit der Zellmembran – Zellen haben also Kontakt mit dem Gewebe und somit haben „irgendwie“ alle Zellen Kontakt mit allen Zellen.

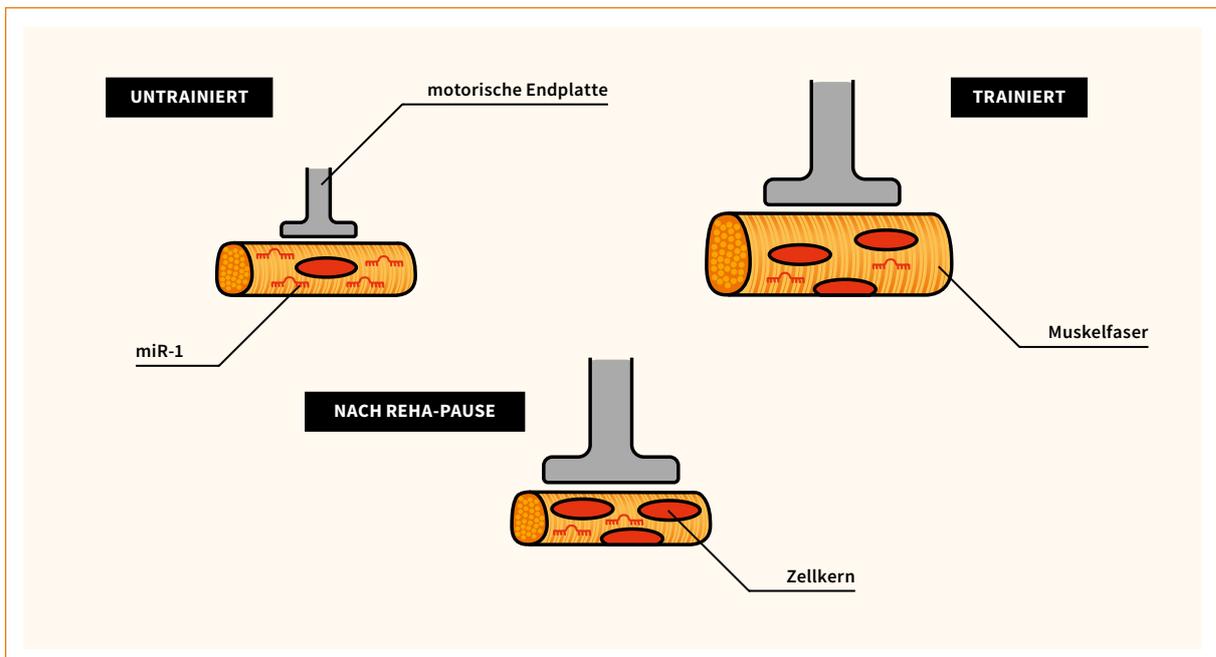
VERGISS NICHT: DAS MUSKELGEDÄCHTNIS?

Auch wenn der Muskel bei vollständiger Immobilisation extrem zügig abbaut: Hab keine Angst vor Muskelabbau während einer Verletzung! Der Muskel kommt recht schnell zurück, wenn du wieder aktiver wirst. Zwar ist noch nicht zu 100% klar ob ein Muskelgedächtnis („Muscle Memory“) tatsächlich existiert, aber viele Hinweise und Studien deuten ziemlich stark darauf hin (Snijders et al. 2020, Psilander et al. 2019, Eftestol et al. 2020). In der Praxis siehst du zumindest auch, dass ein Muskel nach einer Verletzung extrem schnell wieder zurück kommt, wenn du ihn nach Reparatur des verletzten Gewebes wieder trainieren kannst – auch bei weniger hartem Training.

Es gibt mehrere Erklärungsmöglichkeiten wieso der Muskel nach einer längeren Pause, oder auch nach einer Verletzung, schneller wieder zu alter Kraft und Leistung zurück findet, als im Vorfeld dafür benötigt wurde diese zu entwickeln:

- Die Muskelfaser wird zwar dünner, aber die durch Training aufgebauten Zellkerne bleiben wahrscheinlich erhalten und können mehr Proteine in kürzerer Zeit aufbauen.
- Deine inter- und intramuskuläre Koordination – denk ans Fahrrad fahren, etwas was du nicht mehr verlierst – bleibt immer über dem Ausgangsniveau und du kannst deine Muskulatur besser ansteuern und Bewegungen ökonomischer ausführen: Die im Vorfeld benötigte Lernkurve fällt weg, du kannst schneller wieder produktiv trainieren.
- Du weißt, wie man richtig trainiert und hast keine psychischen Barrieren – wenn du einmal 300 kg gehoben hast, dann weißt du, dass du dazu fähig bist.

GRAFIK 6 | DAS MUSKELGEDÄCHTNIS



Die Gelehrten streiten sich immer noch, ob das „Muskelgedächtnis“ auch wirklich existiert. Einige Daten sprechen sich aber dafür aus, dass es existiert und in der Praxis ist die Muskulatur nach einer Verletzung auch ziemlich schnell wieder an Ort und Stelle. Die Theorie: Ohne Training baut der Muskel ab, also, sein Querschnitt wird geringer – seine Innervation und die Menge an Zellkernen bleibt aber oft sehr lange erhalten. Ein Tierversuch aus dem Jahr 2020 zeigte wiederum, dass die Zellkerne bei einer 6 Monate andauernden Trainingspause zwar reduzierten (zurück zum Ausgangszustand), die Level an miR-1 (microRNA) aber ebenfalls den gleichen Stand beibehielten (nicht zurück zum Ausgangszustand) wie kurz nach der Trainingsphase. miR sind nichtcodierende Ribonukleinsäuren, welche die Genregulation steuern und in diesem Fall die Aktivität von muskelaufbauenden Genen reduzieren. Durch Reduktion dieser miR's können Muskeln ihren Trainingszustand „speichern“. Bleibt spannend!

Warum auch immer: Der Muskel kommt schnell wieder, auch wenn man während der Reha einiges an Muskelmasse einbüßen sollte, ist kein allzu großes Problem. Dennoch sollte man, einfach aus Zeitgründen, versuchen so wenig zu verlieren und so viel zu erhalten wie nur möglich. Natürlich ohne das geschädigte Gewebe ständig zu retraumatisieren.

Anpassung an den Bedarf:

Ich bin 24.

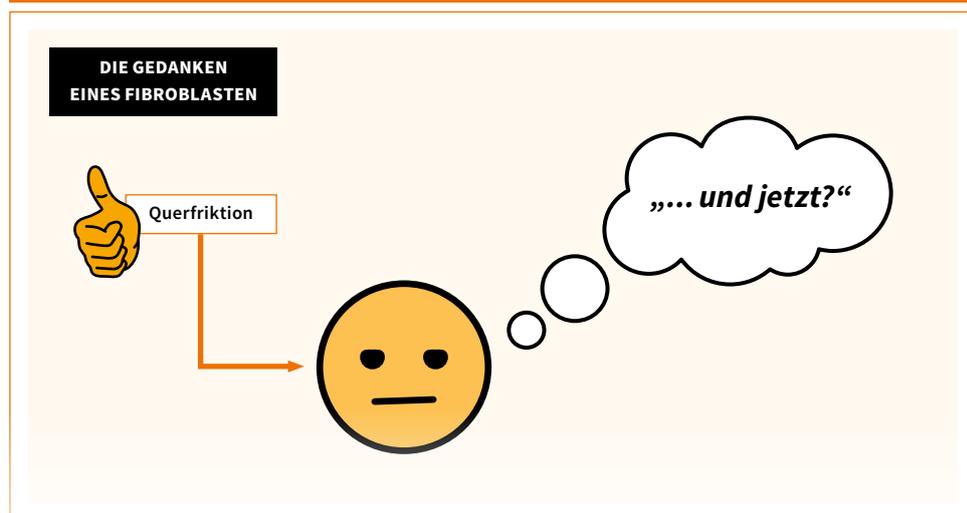
Meine rechte Schulter ist 42.

**Meine Knie 80 und mein Rücken,
oje mein Rücken ...**

SPEZIFISCHE REIZE FÜR SPEZIFISCHE ANPASSUNG!

Irgendwie „unspezifisch“ belasten und bewegen, führt aber nur zu irgendwelchen „unspezifischen“ Anpassungserscheinungen und nicht zwangsläufig zu dem, was du eigentlich mit der ausgeführten Bewegung vorhast – ist für die allgemeine Gewebegesundheit aber natürlich besser als nichts. Die Bewegungs- und Belastungsreize sollten aber im Idealfall spezifisch sein! Deine Zielbewegungen, sei es aus Job, Alltag oder Sportart, sind oftmals sehr individuell, so, dass das Gewebe für eine zielgerichtete Anpassungserscheinung, auch genau diese Zielbewegungen fordert. Um es kurz zu machen: Willst du Kreuzheben, machst du Kreuzheben, willst du Sprinten, gehst du Sprinten.

GRAFIK 7 | GEDANKEN EINES FIBROBLASTEN



Unser Gewebe passt sich immer an das an was du ihm gibst. Es gibt zwar Maßnahmen die können (zusätzlich) schmerzlindernd wirken, aber letztendlich weiß unsere Zelle nicht immer so Recht was sie damit anfangen soll. Beispielsweise unser Fibroblast im Bild: Du machst Querfraktion und der Fibroblast sagt sowas wie: „Ah, ok, also woran soll ich mich jetzt anpassen?“. Oder stell dir das im Fitnessstudio vor: Fragt dich jemand „wie viel machste?“ und du sagst „400 kg“ und er so „400 was?“, du so „400 kg Querfraktion“. Merkste? Gewebe passt sich immer exakt an das an was du machst und an nichts anderes!

CRASHKURS IMMUNOLOGIE

Das Immunsystem ist nicht nur eines der komplexesten Systeme des menschlichen Körpers, sondern es ist auch maßgeblich an der Wundheilung, der Gewebsregeneration sowie der Schmerzentsstehung beteiligt. Nicht selten wird das Immunsystem in der Praxis etwas ausgegrenzt, ihm wird oft ein Fehlverhalten unterstellt und es wird medikamentös unterdrückt wo es geht, obwohl im Grunde genommen der Schutz der eigenen Gesundheit und das Sichern des Überlebens zu den Hauptaufgaben des Immunsystems zählen. Und das geht weit über die direkte Abwehr von Invasoren wie Pilzen, Viren und Bakterien hinaus. Das Immunsystem ist dein Bodyguard, dein Hausmeister und Freund und hat nie vor dir zu schaden, sondern dir zu helfen: „Überleben sichern, fortpflanzungs- und jagdfähig bleiben“ bzw. Arterhalt, so könnte man die Aufgaben des Immunsystems grob zusammenfassen. Stabiles und gesundes Gewebe ist z. B. auch eine Voraussetzung dafür um „jagdfähig“ und robust zu sein, Verletzungen die im Kampf entstehen, bei der Jagd, die eventuell infiziert werden, müssen gereinigt, desinfiziert und repariert werden, Invasoren beseitigt, Krankheit vermieden werden. Dein Immunsystem ermöglicht all das!

Selbst einige Verhaltensweisen werden dem Immunsystem als „immunological behaviour“ zugeordnet und auch hier liegt das Ziel im Schutz der Gesundheit: Sozialer Rückzug bei einer Infektion gleicht einer „depressiven Episode“ und soll beispielsweise vor weiteren Gefahren wie der erneuten Kontamination mit Mikroorganismen schützen und auch der geringe Bewegungsdrang und der Muskelschmerz (!) während der Grippe oder einer anderen Infektion dienen dazu, dass keine Energie unnötig für Aktivitäten die gerade nicht überlebenswichtig sind verschwendet wird. Dieses immunologische Verhalten bei Krankheit nennt sich auch „Sickness Behaviour“. Dieses Krankheitsverhalten mit Müdigkeit, etwas depressivem Verhalten, Appetitveränderungen und auch erhöhter Schmerzempfindlichkeit findet sich auch tatsächlich bei einer Fülle an chronischen Krankheitsbildern und Schmerzproblematiken. Unsere Körpertemperatur, Schilddrüsenfunktion, Insulinsensitivität, Gefäßfunktion, unser Schlaf-Wach-Rhythmus, auch unsere Konzentration und teilweise auch unsere Motivation und Coping-Strategien, werden zu keinem geringen Teil durch das Immunsystem beeinflusst. Krebszellen werden durch das Immunsystem abgefangen, Autoimmunerkrankungen verhindert, doch durch all diese Komplexität und Einflussfaktoren die auf das Immunsystem wirken (Infektionen, Schlaf, Nahrung, Traumen, Stress, Umweltgifte und viele mehr), kommt es manchmal zu einer Fehlfunktion – Wunden heilen nicht ab, das „Sickness Behaviour“ chronifiziert, es wächst ein Tumor oder es entsteht ein Autoimmunprozess.

Selbst bei der Partnerwahl ist das Immunsystem beteiligt – Pheromone, Hormone, Antikörper... das Immunsystem wählt den Partner anhand vieler Dinge die wir unbewusst wahrnehmen; daher verändert u. a. die Einnahme der Antibabypille auch die Wahl des Partners. Nur als kleiner Funfact.

Die einzelnen Teile des Immunsystem kommunizieren u. a. mit sogenannten Interleukinen und anderen Mediatoren (Botenstoffe) miteinander – Inter steht dabei für zwischen und Leukine leitet sich von „Leukozyt“, also den weißen Blutkörperchen (Immunzellen), ab. Aber auch Prostaglandine, Leukotriene, Lipoxine und ähnliche, welche zur Gruppe der Eicosanoide gehören und ja, noch viele weitere Stoffe, sind an der Immun-Zell-Körper-Kommunikation beteiligt. Beispielsweise sorgt das Prostaglandin E2 dafür, dass man Fieber während einer Infektion bekommt oder mehr Immunzellen zum Ort des Geschehens gelockt werden, der Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α) oder das Interleukin 6 (IL6) machen müde, lassen vermehrt Immunzellen produzieren und so weiter – also wirklich sehr komplex. Das Orchester dieser Botenstoffe

spielt je nach Anwesenheit und Dosis der einzelnen Botenstoffe eine andere Melodie für das Immunsystem – eine Zelle des Körpers, es muss nicht einmal eine Immunzelle sein, produziert irgendeines dieser Eicosanoide oder Interleukine und die Zellen, vor allem die Immunzelle, in der Umgebung bekommt dadurch Bescheid was zu tun ist – eine Änderung dieser Botenstoffe, führt zu einer Änderung der Funktion, das eine Interleukin ruft mehr Immunzellen, das andere schickt sie weg. Je nach Interleukin wird auch eine andere Zelle gerufen – auch die durch Stress und Nahrung beeinflussbare Darmflora, also die Gesamtheit der Mikroorganismen im Darm, produzieren je nach Art des Mikroorganismus andere Interleukine und stellen somit das Immunsystem schärfer oder weniger scharf – und wenn wir bedenken, welche Organe und Prozesse das Immunsystem steuern kann, dann kann man hieraus eine ganze Menge ableiten. Komplex, komplex...

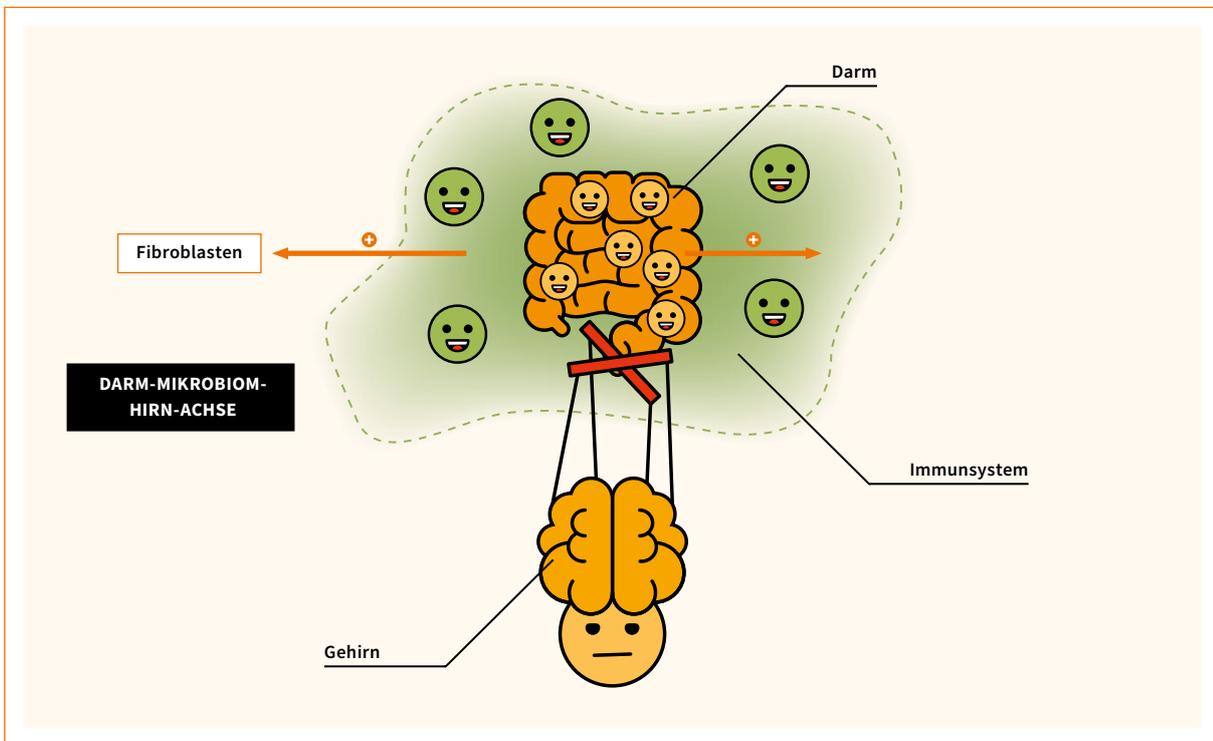
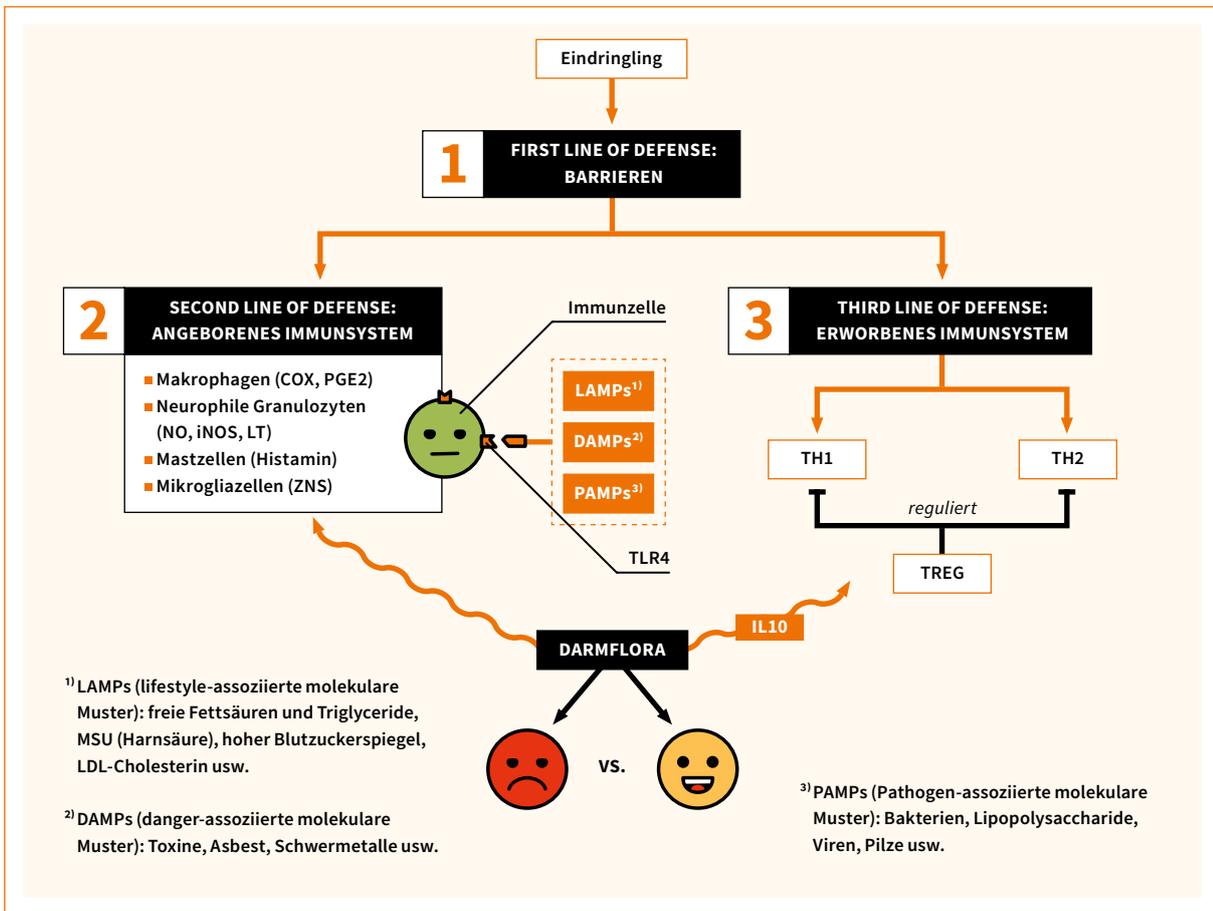
Auch die Stresssysteme des Körpers stehen im ständigen Kontakt mit dem Immunsystem und beide Systeme regulieren sich auch noch gegenseitig. Akuter Stress erhöht die Aktivität des Immunsystems und das Immunsystem erhöht die Aktivität der Stresssysteme (Blalock et al. 2007). Ist das Immunsystem also aktiv, dann ist man „gestresster“ und wenn man „gestresster“ ist, dann verändert man die Funktion des Immunsystems. Während kurzzeitiger Stress das Immunsystem eher hochfährt (proentzündlich), sorgt langfristiger Stress eher für eine Reduktion der Schlagkraft des Immunsystems (nicht antientzündlich, sondern eher chronisch niedriggradig aktiv) – aber es ist noch komplexer, denn beide Arten von Stress haben langfristig auch eine Veränderung des gesamten Immunsystems zur Folge. Komplex, komplex... Und Stress bedeutet nicht nur psychoemotionaler Stress, sondern auch Nahrungsstress, Nährstoffmangel, Stress durch Inaktivität, Schwermetalle und andere Umweltgifte, Infektionen oder Probleme mit der Darmflora (je nachdem wer dort sitzt will der auch mal ungefragt in den Körper eindringen).

Immunzellen werden zu einem großen Teil von Lymphknoten und anderen immunologischen Organen wie dem Thymus, der Milz, dem Darm, dem Knochenmark und weiteren gebildet. Wenn jemand eine Infektion hat, dann „treffen sich die Immunzellen“ in den Lymphknoten und diese schwellen an. Um die Lymphknoten sind z. B. kleine Fettdepots angelagert, welche u. a. als Energiequelle für das Immunsystem dienen können – während einer Immunreaktion verschwindet nämlich oft erst mal der Hunger und Appetit, damit man nicht weitere potenzielle Erreger mit der Nahrung aufnimmt. Die Hauptenergiequellen für das aktive Immunsystem sind allerdings Glukose und Glutamin.

Die „Appetitlosigkeit“ wird z. B. über das Sättigungshormon Leptin und Insulin gesteuert. Leptin wird normalerweise durch das Essen von der Fettzelle ausgeschüttet um deinem Gehirn zu sagen, dass du genug gegessen hast. Eine Immunaktivität stimuliert allerdings ebenfalls die Leptinausschüttung, dadurch macht eine Infektion erst einmal „satt“. Die Immunaktivität führt zudem zu einer Insulinresistenz, kurbelt die Produktion und Freisetzung von Energie an, nicht selten steigt u. a. dadurch der Blutzucker- und Fettsäure-Spiegel während einer Infektion. All das dient dazu, das Immunsystem mit Energie zu versorgen und keine weiteren „Invasoren“ mit der Nahrung aufzunehmen. Die durch das Immunsystem ausgelöste Insulinresistenz schneidet beispielsweise die Bauchspeicheldrüse, die Leber und die Muskelzellen erst einmal von der Energiezufuhr ab. Kurzfristig ist das gut, damit das Immunsystem seinen Job machen kann, langfristig ist das nicht gut, weil das gesamte System dann nicht mehr funktioniert. Auch die Schilddrüse wird erst einmal „abgeschaltet“, damit nicht unnötig mehr Energie verbraucht wird. Komplex, komplex...

Das Verhalten (Essverhalten, Schlafverhalten, Sozialverhalten, Bewegungsverhalten usw.) kann zu Teilen also auch schon dem Immunsystem zugeordnet werden.

GRAFIK 17 | DAS IMMUNSYSTEM



Das Immunsystem bzw. immunologische Prozesse sind an der Entstehung und wahrscheinlich auch der Lösung, der meisten uns heute bekannten Krankheitsbilder beteiligt – chronische Schmerzen inbegriffen. Auch die Wundheilung wird vom Immunsystem eingeleitet und kontrolliert. Es gibt komplexe Wechselwirkungen zwischen Immunsystem, Darmflora und Gehirn („Darm-Hirn-Achse“), aber genauso zwischen Immunsystem, Darmflora, Gelenken, Schmerzen und Gewebereparatur. Nicht unerwähnt bleiben soll das Interleukin 10 – je nach Darmflora wird davon mehr oder weniger produziert – welches u. a. die T-Regulatorischen Zellen (T-Regs) stimuliert – diese sind auch am Schutz vor Autoimmunerkrankungen beteiligt.

Danach folgt, zum Schutz vor Eindringlingen, die „First Line of Defense“, die sogenannten Barrieren – dazu gehören die Lunge, die Haut und vor allem unser Mund, Rachenraum und Darm. Also unsere Schleimhäute und die Bereiche, welche ständigen Kontakt mit der Umwelt und Mikroorganismen ausgesetzt sind. Oft reagieren auch alle Barrieren zusammen, wenn eine von ihnen betroffen ist – hast du ein Darmproblem, entwickelst du beispielsweise häufig Heuschnupfen oder Asthma (Lunge), oder Hautprobleme wie z. B. Rosazea.

Nach den Barrieren folgt das unspezifische Immunsystem und das spezifische Immunsystem. Dem unspezifischen Immunsystem werden sogenannte Antigen Präsentierende Zellen (APC = Antigen Presenting Cells) zugeordnet, unter anderem auch die Fresszellen (Makrophagen, Dendritische Zellen, Neutrophile Granulozyten); aber auch viele Proteine die so im Blut schwimmen, z. B. Lactoferrin, Lysozym und andere Stoffe welche Mikroorganismen beseitigen können. Diese APCs sind nach den Barrieren die ersten, welche auf einen Eindringling reagieren, diesen fressen (aufnehmen) und das aufgenommene Antigen (Erkennungsmerkmal des Feindes) inklusive bestimmter Interleukine für das spezifische Immunsystem präsentieren. Aber diese unspezifischen Immunzellen sind es auch, welche bei einer Verletzung das Wundgebiet säubern und die Reparatur von neuem Gewebe einleiten.

Das spezifische Immunsystem folgt als nächster Teil des Immunsystems und umfasst die T- und B- Lymphozyten, welche mit Hilfe von ausgeklügelten Waffen gegen Fremdkörper vorgehen können. Dieser Teil enthält auch das „Immun-Gedächtnis“, die Antikörper und den Teil, welcher durch Impfungen oder natürliche Infektionen stimuliert wird. Das betrifft dann nicht nur den B-Zell- (Antikörper) sondern auch den T-Zell-Teil.

Bei einem Kontakt von Mikroorganismen mit Teilen unseres Körpers, schützen also zuerst die Barrieren. Werden diese überwunden, greift das angeborene, also unspezifische, Immunsystem ein. Dieses frisst die Eindringlinge und gibt deren Information bei Bedarf an das spezifische Immunsystem weiter – dieses benötigt etwas Zeit bis es reagiert, erstellt aber „hochspezialisierte Waffen“, welche beim nächsten Kontakt direkt zur Stelle sind, weniger „Kollateralschäden“ verursachen als das angeborene Immunsystem und extrem gut vor einer erneuten Infektion schützen. Mit Kollateralschäden meine ich, dass vor allem das angeborene Immunsystem, welches u. a. mit freien Radikalen „schießt“, immer auch den Bereich drumherum schädigen kann und es manchmal dazu kommt, dass dieser Sekundärschaden einen größeren Schaden verursacht, als die Invasoren selbst.

Nicht nur Mikroorganismen werden durch das angeborene Immunsystem beseitigt, auch eine Gewebsverletzung sorgt u. a. für eine Freisetzung von Interleukinen und anderen Botenstoffen und lockt damit verschiedene Immunzellen des angeborenen Immunsystems ins Wundgebiet – dieses wird dadurch gesäubert, desinfiziert und im Anschluss werden Bindegewebszellen gerufen, welche dem Gewebe nach und nach wieder Stabilität verleihen. Diese vorangeschaltete Immunaktivität ist der Start und ein wichtiger Teil des Wundheilungsprozesses.

Immer dann, wenn das Immunsystem aktiv ist, spricht man auch von Entzündung. Hast du eine Infektion, dann ist das Immunsystem aktiv, du bist also „entzündet“, hast du eine Wunde, dann ist das Immunsystem aktiv und es gibt eine Entzündung. Ist eine Entzündung schlecht? Wenn die Entzündung der Starter und Regulator der Wundheilung ist, ist das schlecht? Ist es schlecht, wenn das Immunsystem über eine Entzündung, in den Körper eindringende Mikroorganismen beseitigt? Nein. Eine Entzündung, also eine Immunaktivität, ist erst einmal vom Körper gewollt, sinnvoll und notwendig. Bei Autoimmunerkrankungen wie Rheuma, verschiedenen Infektionskrankheiten, bei Allergien und anderen Erkrankungen, kann das Immunsystem aber manchmal

„zu aktiv“ und vor allem zu wenig selektiv werden. In diesen Fällen kann eine medikamentöse Korrektur, eine „Entzündungshemmung“ sinnvoll sein. Die oft eingesetzten „Entzündungshemmer“ wie Ibu und Co. nennen sich nicht umsonst „nichtsteroidale AntiRHEUMATIKA“ (NSAR), also sind eher für den Einsatz bei überschießenden Immunreaktionen wie Rheuma und anderen Autoimmunerkrankungen angedacht, als für den Einsatz bei banalen Verletzungen oder Infektionen. Natürlich muss alles im individuellen Fall bewertet werden – ein obligater Einsatz bei Schmerzzuständen, nach Operationen, bei jeder Verletzung ist allerdings falsch.

Bist du vollkommen gesund, ernährst dich gut und hast weder Allergien noch Autoimmunerkrankungen, dann sollte man die Entzündung in der Regel auf natürliche Weise ablaufen lassen und respektieren – der Körper ist nicht blöd, der macht das ja nicht umsonst. Alle körperlichen Reaktionen haben einen bestimmten Grund, diese sollte man akzeptieren und mit ihnen arbeiten.

Auch das in der Praxis gern unterdrückte Fieber bei einer Infektion sorgt für eine größere Überlebenschance des Infizierten – zudem erhöht es die Zellteilungsrate des Immunsystems und hemmt die Vermehrung von Viren und Bakterien. Im Wundheilungsprozess sorgt der entstehende Schmerz und der temporäre Funktionsverlust durch den Entzündungsprozess für eine „automatische“ Schonhaltung um das noch brüchige Gewebe vor erneuten Schäden zu schützen. Die „Erwärmung“ des Wundgebiets während einer Entzündung ist auch einer verstärkten Durchblutung und Immunaktivität geschuldet, einfach damit alle Prozesse hier optimaler und schneller ablaufen. Also eine Entzündung ist kontextabhängig zu sehen und eher gut als schlecht. Mutter Natur hat sich schon was dabei gedacht, dass alles genauso abläuft, wie es abläuft.

Die Unterdrückung der Immunaktivität und somit Immunfunktion, fühlt sich zwar kurzfristig gut an, da die Symptome unterdrückt werden, kann dadurch aber langfristig Probleme machen, da das Immunsystem seine eigentliche Aufgabe auch nicht mehr suffizient erledigen kann. Viele Medikamente sind zwar richtig und wichtig und wir haben ein Glück, dass wir an unterschiedlichen Stellen eingreifen und verändern können. Der Einsatz in der Praxis geschieht allerdings nicht selten ziemlich unbedacht, als wären Medikamente Smarties ohne Nebenwirkungen. Denn eins darf nicht vergessen werden: Keine Wirkung ohne Nebenwirkung!

PRAXISTIPP

Das Immunsystem ist an der Wundheilung beteiligt, der Reparatur von Zellen, am Schutz vor dem Eindringen von Mikroorganismen wie Bakterien, Viren und Pilzen und dessen Beseitigung. Es steuert unser Verhalten, unsere Vigilanz, unser Schlaf- und Bewegungsverhalten, unsere Motivation. Auch eine Entzündung ist nicht schlecht, sondern in den meisten Fällen notwendig und unterstützend und sollte ohne den Einsatz eingreifender Medikamente ablaufen – Ausnahmen wäre beispielsweise eine Autoimmunerkrankung – wobei es auch hier deutlich mehr gibt, als einfach nur „abschalten“, denn auch die Entstehung einer Autoimmunerkrankung hat einen bestimmten Grund und das Immunsystem reagiert nur auf bestimmte Gegebenheiten und nicht, weil es dir Schaden zufügen möchte.

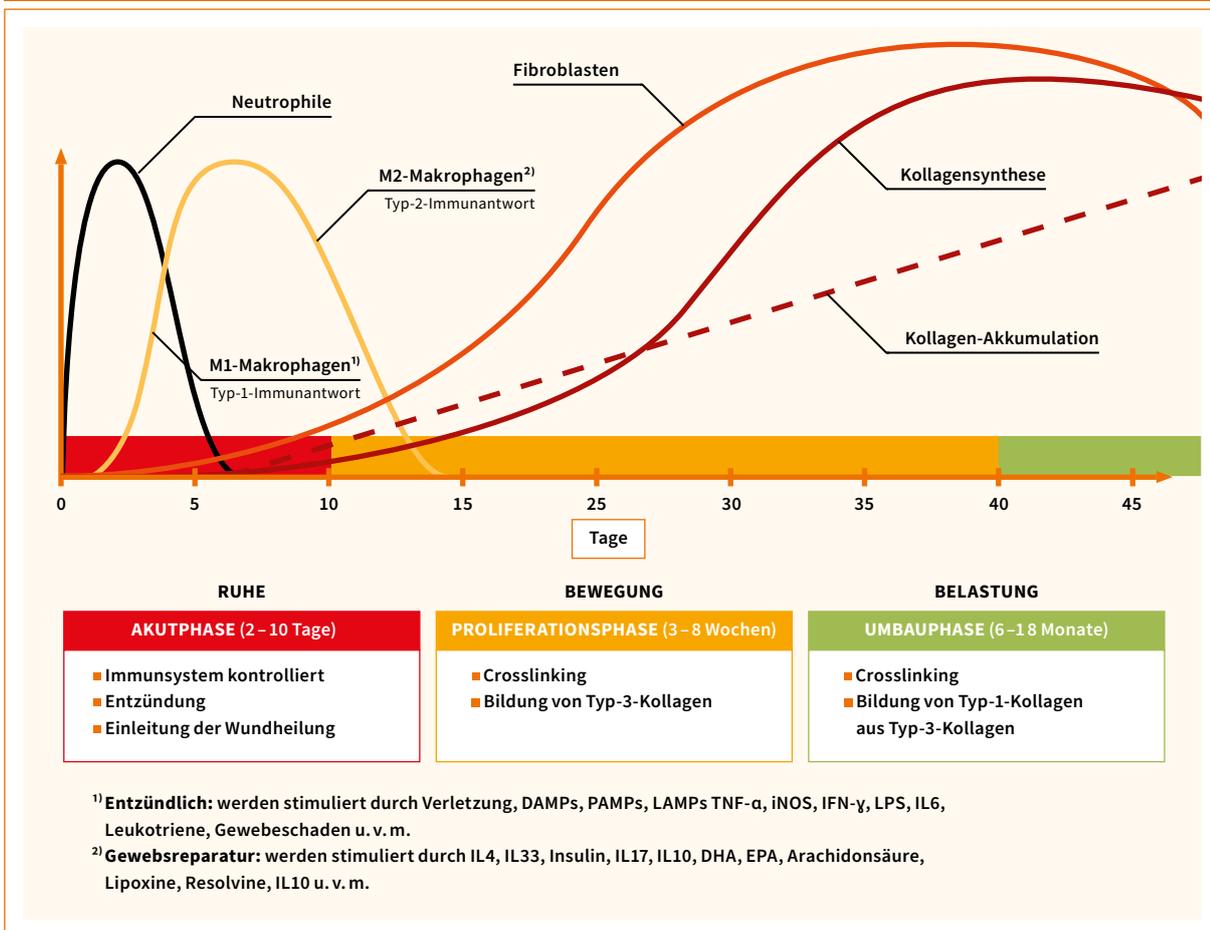
Das Immunsystem ist also nahezu an allen körperlichen Prozessen beteiligt und meint es eher gut, natürlich, denn das Ziel des Immunsystems ist immer das Überleben.

DIE WUNDHEILUNGSPHASEN (NERDY)

Sofort im Anschluss an eine Gewebeerletzung – egal ob Knochen, Bandscheibe, Haut, Muskel, egal, das ist alles sehr ähnlich – beginnt die Wundheilung! Eine koordinierte und temporäre Abfolge von Hypoxie, Gefäßverschluss, Entzündung und Beseitigung von Pathogenen, Nekrosen und verletzten Gewebebruchstücken, Neuentstehung der Gefäße, Anlocken von Fibroblasten, Matrixsynthese und Stabilisierung des Gewebes und am Ende hoffentlich wieder volle Einsatzfähigkeit des Körpers. Die 1. Phase, die sogenannte Entzündungs- oder Akutphase, ist auf einige wenige Tage begrenzt, wobei die Narbenbildung und Stabilisierung des Gewebes hingegen, die sogenannte Proliferations- und Umbauphase, mehrere Monate in Anspruch nimmt.

Der gesamte Wundheilungsprozess, die zellulären und regulierenden Prozesse sind wieder hochkomplex und vielschichtig, eine fast unüberschaubare Kaskade unterschiedlicher Stell-schrauben, die wie ein Zahnrad ineinandergreifen – veränderst du hier einen Teil, veränderst du alles. Aus diesem Grund solltest du nur eingreifen, wenn du genau weißt, was du tust und welche Folgereaktionen entstehen können – jeder Schritt der hier abläuft, ist von Natur aus auch genauso gewollt. Hemmst du eine Sache, veränderst du den gesamten Ablauf. Ich hoffe das ist im Crashkurs Immunologie schon deutlich geworden. Die Entzündung ist wie besprochen ein wichtiger Schritt im Wundheilungsprozess, steuert von Beginn an den weiteren

GRAFIK 24 | WUNDHEILUNGSPHASEN



Wenn die DAMPs, die PAMPs oder die LAMPs den TLR der Immunzelle aktivieren, kann es zu überschießenden Immunreaktionen kommen oder es kommt zu einer ausbleibenden Immunantwort auf Gewebeebene, da das Immunsystem eher „abgelenkt“ ist. Beides kann zu einer gestörten Wundheilung führen.

Verlauf und eine drastische Reduktion der Entzündung ist wenig zielführend wenn es um eine Optimierung der Rehabilitation einer Verletzung geht (Lin et al. 1998, Galland 2010).

Eine Übersicht über die Grundzüge dieser Abläufe und „wundheilungsspezifische“ Immunologie, möchte ich dir im Folgenden geben. Ich möchte es dabei zwar vereinfachen, aber nicht bis zur Unkenntlichkeit simplifizieren, also vergib mir, wenn das ein oder andere etwas „nerdy“ wirkt.

DIE AKUTPHASE (ENTZÜNDUNGSPHASE)

Die ersten Schritte nach einer Verletzung laufen teils simultan, teils nacheinander, mit gegenseitiger Beeinflussung ab. Der Start der Entzündungsphase ist die Verletzung, also der Schaden der Zellmembran und der Gefäße. Daraufhin folgt:

- Ein veränderter O₂-Gehalt durch Schäden an den Gefäßen, eine pH-Wert-Veränderung, Ansammlung von Laktat.
- Thrombozyten haben nicht endothelialen Gewebekontakt, es kommt zu einer Aggregation und Produktion von Thromboxan und Serotonin, sowie einer Aktivierung von Faktor XII und das wird u. a. über Kallikrein¹¹ und Bradykinin gesteuert; Calcium wird hierbei vermehrt freigesetzt. Es kommt zu einer Chemotaxis von Makrophagen (M1).
- Mastzellen produzieren zusätzlich Histamin, Bradykinin, Heparin, Prostaglandine, Interleukine und verändern die Permeabilität und Schmerzsensibilität, es kommt zu weiterem Anlocken und einer Ansammlung von Immunzellen und einer Schwellung.
- Durch die Mediatoren und die Verletzung, verändert sich das Aktionspotenzial der Umgebung, Leukozyten, vor allem neutrophile Granulozyten und Makrophagen, werden ange lockt, das freigesetzte Calcium aktiviert die Phospholipase A2 – diese löst die Omega-6-Fettsäure Arachidonsäure, wie auch Omega-3-Fettsäuren, aus der Zellmembran.
- Die verletzte Zelle und die angelockten Immunzellen produzieren Cyclooxygenase-2 (COX-2), sowie Lipoxygenase-5 (LOX-5) – beide produzieren aus der Arachidonsäure verschiedene Leukotriene und Prostaglandine. Es entsteht eine proentzündliche Umgebung (Typ-1-Immunantwort), wodurch Pathogene und Zelltrümmer entfernt werden, als Voraussetzung für die Reparatur.
- All diese Prozesse locken die Immunzellen an, die dann mit dem Reparaturprozess (!) beginnen.

All das Vorgegangene ist nur der Start der Wundheilung, also die ersten Minuten und Stunden nach der Gewebsverletzung. Das soll hier bewusst nur zusammengefasst dargestellt werden und ein kleinwenig die schon x-Mal erwähnte Komplexität verdeutlichen – es gibt ganze Bücher nur über Abläufe, die in den ersten Minuten nach einer Verletzung ablaufen und Wissenschaftler, die sich ihr Leben lang nur mit einem einzigen Enzym beschäftigen.

11 O.K., an dieser Stelle folgen 100 verschiedene Fachbegriffe, Enzymnamen und ein bisschen „Fachchinesisch“ – man kann vieles einfacher darstellen, aber zu vieles wird dabei auch einfach falsch. Ich erspare mir an dieser Stelle jedes einzelne Fachwort noch einmal genauer zu erklären. All diese Namen und Begriffe sind für die Praxis auch weitestgehend uninteressant – du kannst alle Fremdwörter auch in Dorothe, Deborah, Hermann, Manuela oder Günther umbenennen, ohne, dass du etwas Praxisrelevantes verpassen würdest. Diese Begriffe und Namen dienen dem interessierten Leser dazu, seine eigenen Recherchen weiter auszubauen und eventuell schon bekannte Inhalte zu vervollständigen.

Die beiden Hauptakteure, die nach dem oben Beschriebenen folgen und welche die weiteren Abläufe der Akutphase und der gesamten Wundheilung bestimmen, sind die Makrophagen und die neutrophilen Granulozyten (kurz: Neutrophile), die wir uns im Folgenden genauer anschauen.

Neutrophile sind am schnellsten am Ort des Geschehens und zum jetzigen Zeitpunkt reichlich vorhanden; sie arbeiten mit der anaeroben Glykolyse ohne Sauerstoff. Sie bauen extrazelluläre Matrix ab, produzieren freie Radikale wie z. B. Stickstoffmonoxid (NO), erhöhen also den oxidativen Stress, desinfizieren und vergrößern durch ihre Aktivität zuerst die Wunde (Dovi et al. 2004, Eming et al. 2021, Witte et al. 2000). Alles gut und notwendig, wüten sie aber zu lange, ist das eher kontraproduktiv und führt zu einer gestörten und verzögerten Wundheilung.

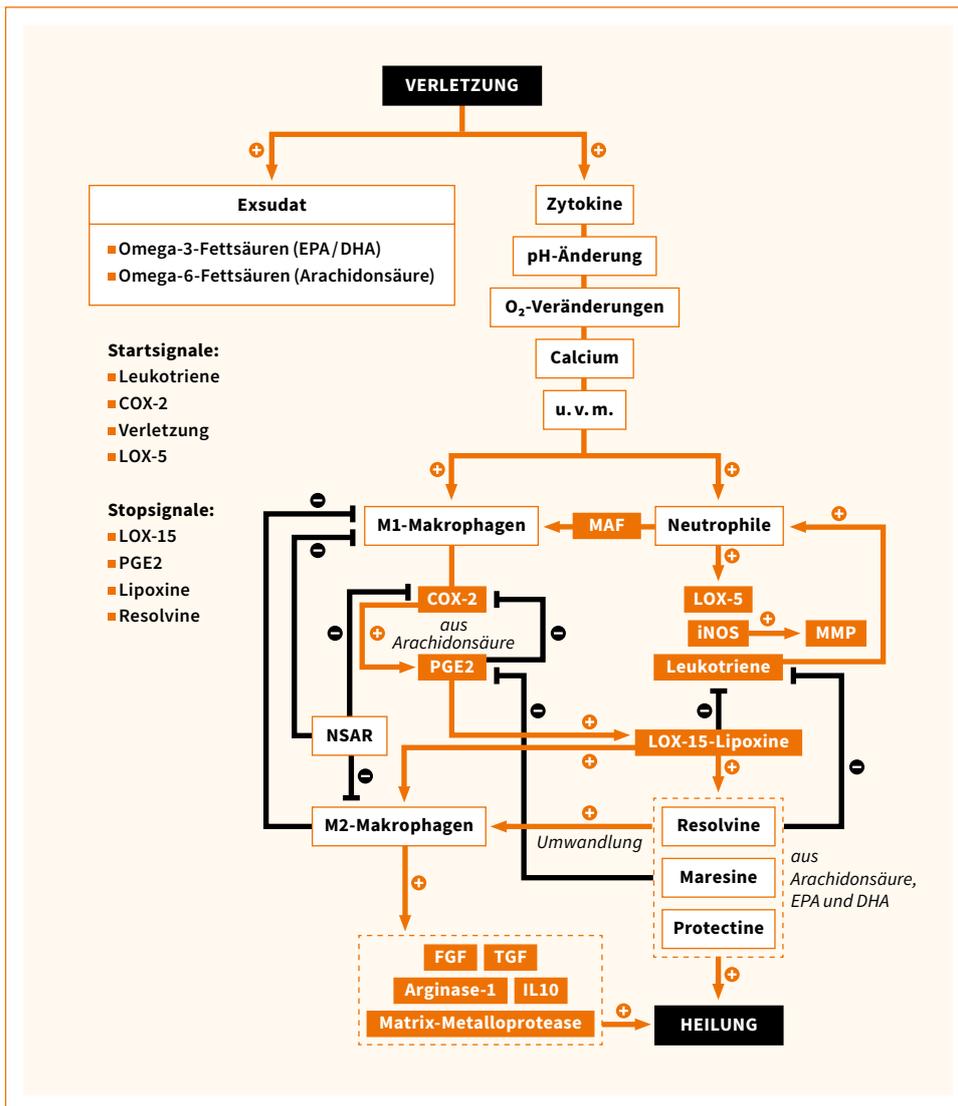
Durch den Gefäßschaden, dem verstärkten Energieverbrauch der ablaufenden Prozesse und der Desinfizierung des Gewebes durch die Aktivität der Immunzellen über oxidativen Stress, kommt es zu einer Hypoxie und einem Shift von oxidativer Phosphorylierung zu anaerober Glykolyse – es wird vermehrt Laktat gebildet und der sogenannte „Hypoxia Inducible Factor“ (kurz HIF) wird ausgeschüttet. HIF stimuliert unter anderem die Gluconeogenese, die Neoangiogenese über die Produktion von VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), aktiviert verschiedenen Proteasen und verstärkt über Cathelicidin (Vitamin D3 abhängig) die antimikrobielle Aktivität im Bereich der Verletzung und somit die Desinfizierung des Wundgebiets. Auch Laktat ist an der Angiogenese beteiligt, erhöht das Anlocken von Immunzellen ins Gewebe und steuert viele Abläufe im Wundheilungsprozess (Porporato et al. 2012, Haller et al. 2021, Zhou et al. 2022) – in Untersuchungen kann Laktat die Wundheilung beschleunigen.

Während das Enzym 5-Lipoxygenase (LOX-5) die Bildung von Leukotrienen aus der freigesetzten Arachidonsäure stimuliert und damit Neutrophile Granulozyten anlockt, stimuliert das Enzym Cyclooxygenase 2 (COX-2) die Produktion von Prostaglandin E2 (PGE2) und lockt damit unter anderem vermehrt Makrophagen ins Wundgebiet. Makrophagen steuern große Teile der Wundheilung und der Fibroblastenfunktion vom Start bis zum Ende – werden diese gehemmt, so führt das z. B. zu Wundheilungsstörungen und Defektheilung (Blomgran et al. 2017).

Ein kritischer Schritt im Wundheilungsprozess ist der Übergang von der Entzündungs- zur Proliferationsphase (Landén et al. 2016, Serhan 2008, 2011, 2015, Levy et al. 2001) und die Beseitigung der Neutrophilen Granulozyten über die Makrophagen – also ein Abschalten der Entzündungsreaktion, des Sekundärschadens durch die Produktion von freien Radikalen und das Anlocken der Gewebe aufbauenden Fibroblasten – dieser Teil der Wundheilung wird auch als **Resoleomics** beschrieben („the resolution of inflammation“).

Dieser kritische Schritt wird vor allem über den Klassenwechsel der Makrophagen (Polarisation) und der Lipoxygenase reguliert. Der Klassenwechsel von M1- zu M2-Makrophagen und von LOX-5 zu LOX-15 wird unter anderem über Laktat, aber vor allem auch über die aus der Arachidonsäure gebildeten Prostaglandine E2 (PGE2) – fälschlicherweise als „pro entzündlich“ beschrieben – reguliert. PGE2 ist also einer der Hauptverantwortlichen für das Beenden der Entzündung über den sogenannten „Lipid-mediator Class Switch“ bzw. „Eicosanoid-Switch“ nach etwa 12 bis 48 Stunden nach der Verletzung; COX-2 und LOX-5 werden hier abgeschaltet, LOX-15 und M2-Makrophagen aktiviert. Es werden jetzt vor allem Akutphase lösende Eicosanoide wie Lipoxine, Resolvine (von „Resolve“ = lösen), Maresine und Protektine (von „Protect“ = schützen) produziert – unter anderem aus der Omega-6 Fettsäure Arachidonsäure und den Omega-3-Fettsäuren Docosahexaensäure (DHA) und Eicosapentaensäure (EPA); diese Fettsäuren sollten sich aber schon bei bzw. vor der Verletzung in der Zelle befinden. Dieser „Eicosanoid-Switch“ führt dazu, dass das Anlocken von Neutrophilen aufhört, die Makrophagen die Apoptose und Phagozytose

GRAFIK 25 | VERLETZUNG



Zusammenfassung der komplexen Vorgänge nach einer Verletzung bis zur Lösung (Resolution of Inflammation): Hervorzuheben ist die Schlüsselrolle des Prostaglandin E2 (PGE2), wie es zuerst die Entzündungsreaktion verstärkt, später aber die Lösung über die Bildung von Lipoxinen einleitet und daher am liebsten nicht gehemmt werden sollte (Landén et al. 2016, Serhan 2008, 2011, 2015, Levy et al. 2001).

der Neutrophilen einleiten und die Fibroblasten angelockt werden. Was ich an dieser Stelle noch einmal erwähnen möchte ist, dass das aus der COX-2-Aktivität gebildete PGE2, welches bei der Initiierung der Entzündungsphase proentzündlich wirkt, im weiteren Verlauf antientzündlich wirkt und die Lösung der Entzündung einleitet (Schmid et al. 2021) – das System ist selbstregulierend! Zudem stimuliert mechanischer Stress die Durchblutung u. a. auch über COX-2 und Prostaglandine (Langberg et al. 2003). Daten zeigen, dass eine Hemmung von COX-2 zu einer schlechteren Durchblutungssituation des Gewebes, einem Ausbleiben der Kollagensynthese und einer verzögerten Wundheilung führt. Schau mal in die Packungsbeilage deines liebsten Schmerzmedikamentes – „Cyclooxygenase-2-Hemmer“.

Das in diesem Prozess gebildete Stickstoffmonoxid (NO) sorgt nicht nur für eine Desinfizierung des Gewebes, sondern steuert auch die Matrix-Metalloproteasen (MMP), Fibroblasten und die Gefäßfunktion. Im weiteren Verlauf, u. a. durch den besprochenen Eicosanoid-Switch, werden jetzt Wachstumsfaktoren wie FGF (Fibroblast Growth Factor), TGF (Transforming Growth Factor),

PDGF (Platelet-derived Growth Factor) und VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) gebildet, dadurch die Gefäße wiederaufgebaut und Fibroblasten vermehrt – letztere finden sich jetzt, ab dieser Phase, vermehrt im Gewebe und die Immunzellen verschwinden langsam – wir befinden uns im Übergang zur Proliferationsphase. Während die Myofibroblasten die Wundränder stabilisieren, fangen die Fibroblasten jetzt an neues Kollagen zu bilden – ohne dein Zutun wird der verletzte Bereich etwas stabiler, sodass nach einigen Tagen mit mehr Bewegung begonnen werden kann. Schmerzsignale sollten in dieser Phase unbedingt beachtet werden, da der „Akutschmerz“ das Gewebe in dieser Phase vor Retraumatisierung schützen möchte.

Weil das alles noch nicht kompliziert genug war, kommen hier noch ein paar Zusatzinformationen, die du nach dem Lesen wahrscheinlich gleich wieder vergisst, aber hey: Du weißt, wo sie stehen!

Der Wechsel (Polarisation) von M1- zu M2-Makrophagen, also ein wichtiger Punkt zur Beendigung der Entzündungsphase und Einleitung der Proliferationsphase, wird schon zum Start der Entzündungs- und Wundheilungsphase sauber reguliert, indem eosinophile Granulozyten sogenannte Typ-2-Alarminerregstoffe (IL4, IL13) ausschütten, damit es zu keiner überschießenden Entzündung kommt. Auch die regulatorischen T-Zellen (T-Regs) helfen durch die Produktion von IL10 beim Klassenwechsel mit. Zudem ist dieser für die Wundheilung kritische Prozess auch noch vom Metabolismus, also einem Shift von anaerober Glykolyse zu einer oxidativen Phosphorylierung¹² abhängig; bei einer Insulinresistenz ist dieser Wechsel oft schon gestört. Funktionierende Mitochondrien sowie ausreichend hohe Laktatspiegel auf der einen und ausreichende Fähigkeit der Zelle mit Laktat umzugehen auf der anderen Seite, also eine gute metabolische Flexibilität und Insulinsensitivität, sind hier genauso entscheidend für eine optimale Wundheilung, wie eine ausreichende Verfügbarkeit von Arachidonsäure, Docosahexaensäure (DHA) und Eicosapentaensäure (EPA). Stoffwechselprobleme und eine unzureichende Menge oder bzw. ein ungünstiges Verhältnis der Fettsäuren zueinander, haben also negative Auswirkungen auf den gesamten Wundheilungsprozess.

Der natürliche Ablauf einer Entzündung und der Wundheilung läuft also (immer) wie folgt ab: Erst Typ-1-Immunantwort (Th1-Zellen, Neutrophile Granulozyten und M1-Makrophagen), dann Typ-2-Immunantwort (Th2-Zellen, T-Reg-Zellen und M2 Makrophagen) und danach folgt die Resolution. Dieser Ablauf muss entsprechend „ablaufen“ – blockiert man den Typ-1-Teil, so kommt es zu Problemen der Gewebeheilung (Blomgran et al. 2017, Gosh et al. 2019).

Unter M1-Makrophagen versteht man aktivierte, eher proinflammatorische und antibakteriell wirkende Makrophagen, welche u. a. über Interleukin 6, IFN- γ und TNF- α gesteuert werden. Unter M2-Makrophagen versteht man alternativ aktivierte Makrophagen, die eher antientzündlich wirken und am Gewebeaufbau beteiligt sind („Tissue Repair Macrophage“) – Interleukin 10 wäre hier beispielweise ein zusätzlicher Stimulator, wie auch Insulin und IL17 – also erst M1 und „desinfizieren“ sowie Immunzellen anlocken und im weiteren Verlauf M2, um die Immunzellen wieder wegzuschicken und Gewebe aufzubauen. Eine erhöhte M1-Aktivität findest du auch bei rheumatoider Arthritis, Lupus Erythematoses, Insulinresistenzen und vielen weiteren chronischen Erkrankungen (Zhou et al. 2022).

¹² Oxidative Phosphorylierung: ATP-Gewinnung am Ende der Atmungskette mittels Sauerstoff in den Mitochondrien.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass das Hormon Insulin, welches oft nur im Zusammenhang mit dem Blutzuckerspiegel beleuchtet wird, ein wichtiger Promotor der oxidativen Phosphorylierung ist (Karwi et al. 2020, Boirie 2003), entzündungsregulierende Funktionen besitzt (Eming et al. 2017, Mieczkowski et al. 2021, Pierre et al. 1998) und zudem natürlich auch durch den Nährstofftransport, der NO-Produktion, der Cholesterin- und somit Zellmembran-Synthese, eine nicht zu unterschätzende Rolle im Wundheilungsprozess und Beendigung und Kontrolle der Entzündungsphase spielt. **Da Insulin zu alledem auch den Switch von M1- zu den anti-entzündlichen M2-Makrophagen stimuliert, ist nicht verwunderlich, dass Menschen mit Insulinresistenzen eine deutlich schlechtere Wundheilung zeigen (Kaur et al. 2020).**

Besteht also in dieser Phase ein Nährstoffmangel, kommt es zu einer Retraumatisierung oder COX-2-Hemmung, liegt eine Infektion vor (lokal oder systemisch), ist die metabolische Flexibilität oder die Insulinsensibilität gestört, gibt es Probleme mit den Mitochondrien, aktivieren LAMPs (DAMPs, PAMPs) die M1-Makrophagen, dann kann das zu einer verlängerten Entzündungsphase, einer verzögerten Wundheilung oder anderen Wundheilungsstörungen führen.

Substrate, die u. a. an der Wundheilung und dem Kollagenaufbau beteiligt sind:

- Vitamin C (Hydroxylierung von Prolin zu Hydroxyprolin, Abbau HIF),
- Molybdän (Abbau HIF),
- Kupfer (Aufbau Crosslinks über Lysiloxidase, Aktivität Immunzellen),
- Eisen (Aufbau Kollagen, Steuerung MMP),
- Zink (Abbau HIF, Steuerung MMP),
- Glycin, Prolin und Hydroxyprolin (Aufbau Kollagen),
- EPA, DHA und Arachidonsäure (Bildung Eicosanoide und Lösungssubstanzen),
- Arginin und Ornithin (Produktion Prolin und Kollagen, Steuerung Makrophagen, Substrat für die NO-Bildung),
- Vitamin D3 (Narbenbildung, Steuerung Immunsystem, Desinfektion),
- essenzielle- und nicht essenzielle Aminosäuren bzw. ausreichend Protein
- und viele weitere...

Ich möchte nur einmal verdeutlichen, wie viele einzelne Faktoren an der gesamten Wundheilung beteiligt sind und wie komplex das Ganze ist. Gerade dem Thema Ernährung wird in der Orthopädie und Physiotherapie meines Wissens nach sehr wenig Beachtung geschenkt.

Während also in der Akut- oder Entzündungsphase, welche etwa bis zum 10. Tag läuft, das Immunsystem alle Prozesse bestimmt, aufräumt, desinfiziert, anlockt und kontrolliert, kannst du dich erst einmal zurücklehnen und das Immunsystem machen lassen. Nach den 10 Tagen Entzündungsphase – alle Zeitangaben in diesem Ratgeber sind immer nur als grobe Richtschnur zu verstehen, 2 – 14 (21) Tage wäre genauer, aber immer noch nicht perfekt – schleicht die Proliferationsphase ein, in welcher die Fibroblasten den vorherrschenden Zelltypus darstellen und wie schon erwähnt mit der Kollagenproduktion anfangen. Bewegungsreize stimulieren die gewebesaufbauende Aktivität der Fibroblasten und je nach Bewegungsrichtung ordnen sich die Kollagenfasern entsprechend an und stabilisieren das Gewebe weiter – fehlende Belastungs- und Bewegungsreize zu diesem Zeitpunkt können zu einer chaotischen Anordnung der Fasern, einer geringeren Belastbarkeit des Gewebes und einer schnelleren Retraumatisierung führen.

Zu lange Immobilisieren ist genauso wenig im Sinne des Erfinders wie zu früher und unkontrollierter Aktionismus. Es werden leichte Belastungs- und Bewegungsreize in genau der Richtung

und Bewegung gefordert, welche im Anschluss an die Rehabilitation wieder gemacht werden möchte. Jedoch nur in entsprechend leichter Dosierung, damit das noch brüchige und schwache Gewebe nicht retraumatisiert, sich aber direkt optimal an kommende Bewegungen und später folgende (spezifische) Belastungen anpasst. Hier schließt sich der Kreis zwischen Wundheilung, dem Immunsystem und den schon besprochenen Anpassungsmechanismen des Bindegewebes an Bewegungsreize. Möchtest du also deinen Ellbogen nach einer Ellbogenverletzung wieder beugen können, so übst du die Beugung – ohne Gewicht. Denn es geht primär darum den Fibroblasten zu zeigen, auf welche Bewegungen das Gewebe vorbereitet werden soll, nicht auf welche Belastungen. In den ersten Wochen wird nicht nur vorwiegend die schwächere Bindegewebsart Kollagen Typ 3 (eine Art „Überbrückungsbänder“) gebildet, es findet sich auch weniger Grundsubstanz zwischen den Fasern. Daher ist die Belastbarkeit des Gewebes eher gering und wird wie schon erwähnt stellenweise noch zusätzlich durch sogenannte Myofibroblasten unterstützt. In der akuten- und frühen Proliferationsphase sollten Schmerzangaben also unbedingt beachtet und akzeptiert, statt einfach obligatorisch unterdrückt werden, um eine erneute Traumatisierung des Gewebes zu vermeiden. Es tut in dieser Phase halt etwas weh, aber das hat auch einen Sinn: Du lässt automatisch alles sein, was in dieser Phase nicht gut für dich ist.

PROLIFERATIONSPHASE

Die Proliferationsphase läuft in der Regel 21 bis 60 Tage – etwa bis zur 6. bis 8. Woche nach Verletzung. In diesem Zeitraum ordnet sich das Gewebe also entsprechend der Bewegungsreize die es bekommt (oder nicht bekommt) an und es bilden sich bis zum Ende der Proliferationsphase Crosslinks zwischen den Kollagenfasern, welche diese stabilisieren und fixieren. Die Crosslinks bleiben über die gesamte Lebensdauer der Kollagenfaser von mehreren Monaten bis zu 2 Jahren bestehen (Holwerda et al. 2021, van Wingerden 1998). Da die Kollagenfaser wie wir schon kennengelernt haben kaum dehnbar ist, ist es zu diesem Zeitpunkt, also zum Ende der Proliferationsphase wichtig, dass das vollständige Bewegungsausmaß zumindest einigermaßen wiederhergestellt ist. Ansonsten dauert die Wiederherstellung der vollständigen Beweglichkeit entsprechend lange – mehrere Monate bis zu 2 Jahre.

Im Anschluss an die Proliferationsphase, also nach diesen 21 bis 60 Tagen, verkraftet das Gewebe in der Regel wieder endgradige Bewegungen und Dehnspannungen. In der Umbauphase – wieder ein fließender Übergang – welche nach diesen 21 bis 60 Tagen beginnt und je nach Gewebeart bis zu 2 Jahre in Anspruch nehmen kann (Holwerda et al. 2021, van Wingerden 1998), maturiert die entsprechend angeordnete und über Crosslinks fixierte Kollagenfaser von dem schwächeren Typ-3- zu dem stabilen Typ-1-Kollagen.

Während also in der Akutphase geschont wird, wird in der Proliferationsphase ohne Dehnspannungen im sogenannten „Matrixbereich“ (neutrale Zone, Anfang elastische Zone) schmerzfrei bewegt, bis dann zum Ende der Proliferationsphase Dehnspannungen, also ein Arbeiten bis weit in die elastische Zone, zugelassen werden. In der gesamten Umbauphase wird die Belastung dann schrittweise gesteigert, um nach etwa einem Jahr wieder vollständig belastbar zu sein. Bei Knochenverletzungen steigert man die Belastung ebenfalls nach und nach. Auch hier ist eine vollständige Ruhigstellung für 3 oder mehr Wochen im Gips bzw. durch Operationen mit zu rigiden Osteosynthesen, der Tod der optimalen Rehabilitation – der Knochen benötigt genau wie jedes andere Gewebe ab Tag 2 – 10 seine spezifischen Anpassungsreize (Augat et al. 2021), mögen sie noch so verschwindend gering sein, sie sind nicht vernachlässigbar.

PAIN IS GOOD.

Schmerz wird auch zu Unrecht immer verteufelt und unnötigerweise versucht panisch zu unterdrücken, denn eigentlich meint er es nur gut und will dich schützen. Schmerz gibt dir Auskunft über eine drohende Schädigung, die Gewebe Homöostase, Spannungen im Gewebe usw. – der Schmerz selbst meint es also gar nicht so mies mit dir. Die eigene Bewertung des Schmerzes fungiert hier leider als „Lautstärkereglern“. Wenn du glaubst, dass da was kaputt ist oder glaubst, dass es ein ernsthaftes Problem gibt, dann nimmst du auch deutlich mehr wahr, und an dieser Stelle kann es schon anfangen sich zu verselbstständigen!

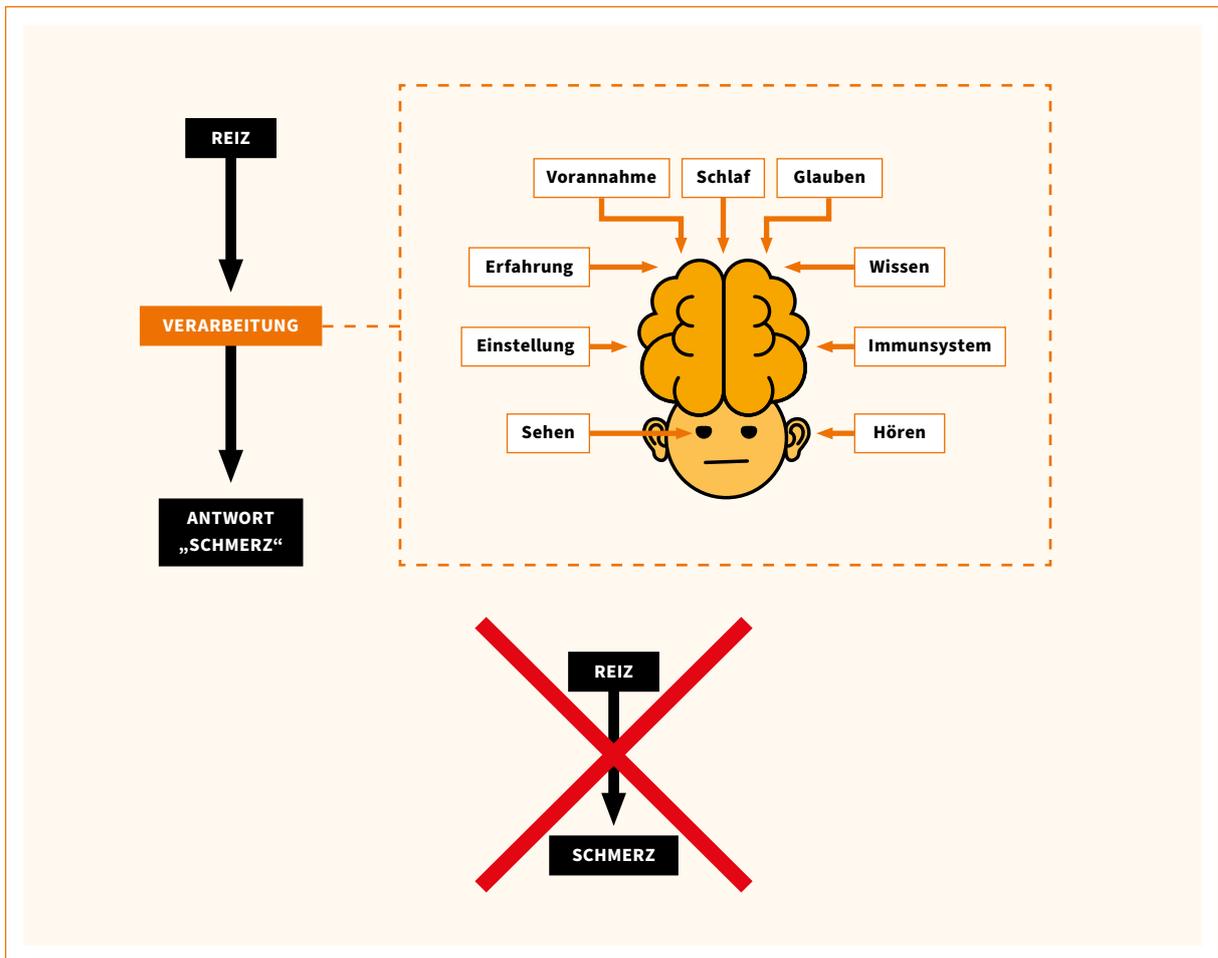
Auch wenn Schmerz nicht direkt aus dem Gewebe kommt: In der Akutphase nach einer Verletzung sind Schmerzen richtungsweisende körperliche Signale, die dir zeigen bis wohin du gehen kannst und bis wohin eben nicht. Allein deine „Bewertung“ kann dann allerdings aus einem kleinen richtungsweisenden Schmerz, eine große und einschränkende Sache machen – auch ob du leidest oder nicht, das ist eher eine Entscheidung und Einstellungsache, als ein Problem mit dem Gewebe.

Die Intensität des Schmerzes steht durch all die möglichen Lautstärkereglern leider nicht immer mit der Größe des Schadens im Zusammenhang. Das zeigt ein einfaches Beispiel: Du schneidest dir in den Finger oder reißt dir einen Zehennagel ein und es schmerzt unerbittlich – der Schaden ist aber oft verhältnismäßig klein und weniger gefährlich als es sich vielleicht anfühlt. Mit kalten Füßen an einer Kante oder das Schienbein stoßen, der beliebte Musikantenknochen und die Tischkante, alles tut wahnsinnig weh, will dich aber nur auf einen drohenden Schaden hinweisen, ohne, dass ein tatsächlicher (größerer) Schaden vorliegt. Auf der anderen Seite des Kontinuums, also im Gegensatz zu dem Fingerschnitt, steht beispielsweise ein großer blauer Fleck, eine Luxation oder Fraktur eines Gelenks, also in der Regel schwerwiegendere Dinge und größere Verletzungen im Vergleich zu einem keinen Schnitt im Finger oder einen eingerissenen Zehennagel, welche dagegen oftmals kaum Schmerzen verursachen. Schmerz ist daher nicht zwangsläufig ein akkurater Parameter der Gewebegesundheit (Moseley et al. 2015) – es sind einfach zu viele Einflussfaktoren an der Schmerzentstehung beteiligt.

ANEKDOTE

Eine schöne Studie stammt von Moseley aus dem Jahr 2007: Hier wurden Probanden mit einem -20 °C „kaltem“ Stab an der Hand konfrontiert. Einmal leuchtete für die Studienteilnehmer ein sichtbares blaues Licht auf, ein andermal ein rotes Licht, bevor der Reiz appliziert wurde. Obwohl immer der gleiche Reiz appliziert wurde, also es die gleiche Temperatur war, wurde bei dem roten Licht – oder vorheriger Warnung – der Schmerz stärker und unangenehmer wahrgenommen. Das letzte Wort ist für sich schon ein ziemlich starkes Wort um das Thema Schmerz etwas zu beschreiben: Wahrnehmung. Die Wahrnehmung ist nicht vom Gewebsschaden abhängig, sondern von Vorannahmen, Ängsten, Aufmerksamkeit und vielen weiteren „kognitiven Dingen“. Diese Studie zeigt ziemlich deutlich, dass unsere „Vorannahme“, das was wir sehen und glauben, die Schmerzwahrnehmung deutlich beeinflussen kann, ganz unabhängig von der Gesundheit des Gewebes oder der applizierten Reizstärke (Moseley et al. 2007, Capelari et al. 2009).

GRAFIK 35 | SCHMERZVERARBEITUNG



„Reiz = Schmerz“ erklärt die SchmerzWAHRNEHMUNG nur sehr rudimentär – dazwischen sitzt die gesamte Verarbeitung und Bewertung des Reizes – immunologische, psychologische und zentralnervöse Prozesse beeinflussen nicht zu einem geringen Maß wie stark der Schmerz letztendlich wahrgenommen wird – nicht die Größe des Schadens! Wenn du verstehst, was du hast und wie eine Intervention funktioniert, dann hat das einen sehr positiven Therapieeffekt, und das allein reduziert schon die Schmerzstärke, ohne etwas am Gewebe zu verändern!

Die beschriebenen Nozizeptoren können beispielsweise auch sensibilisiert werden, wodurch diese schon unterhalb ihrer eigentlichen Erregungsschwelle Signale ans Gehirn senden – man spricht hier von einer Hyperalgesie oder auch Allodynie (Tracey 2017, Sneddon 2018, Woller et al. 2017). Einer der Mechanismen auf dieser Ebene ist es, dass der Stimulator der Nozizeptoren immer und immer wiederkehrt und nicht mehr aufhört diesen Rezeptor zu stimulieren – die „schmerzleitenden Nervenbahnen“ werden dadurch immer weiter ausgebaut. Auf Ebene des Nervensystems ist das sehr ökonomisch und schlau, da dieser wiederkehrende Reiz als „wichtig“ erachtet wird und entsprechend besser durch den Ausbau wahrgenommen wird. Auch Stress, Angst und Sorgen sind Faktoren, welche aus einer „Mücke einen Elefanten“ (Lautstärkeregler) machen können und schmerzverstärkende Faktoren darstellen, sowie das Rehabilitationsergebnis negativ beeinflussen können (Ivarsson et al. 2013, Chester et al. 2018, Nippert et al. 2008, Fischer et al. 2020, Benedetti et al. 2007, Lurie et al. 2015, Petersen et al. 2014, Kessels 2003).

**KONZEPTE IN DER REHABILITATION –
VON DER RICHTIGEN DIAGNOSE
ZUR RICHTIGEN THERAPIE**

VERLETZT, WAS TUN?

Das 1. Prinzip lautet: Fummel nicht daran rum, der Körper weiß in der Regel was zu tun ist und oft sogar besser als du oder dein Behandler. Das Beispiel hatten wir bereits: Wenn du dir in den Finger schneidest, fummelst du auch nicht den gesamten Tag daran rum. Du schonst das verletzte Körperteil, lässt den Körper machen, trinkst einen Kräuter-Tee (stimuliert 15-LOX und hemmt 5-LOX sowie COX-2...) und beruhigst dich erst einmal. Genauso wie beim Fingerschnitt – oder die Katze im Gebüsch es tun würde – funktioniert auch die Rehabilitation von anderen Verletzungen. Lass die Wunde sich erst einmal schließen, eine Narbe bilden, halte den verletzten Bereich still und baue nach und nach die Belastbarkeit wieder auf. Voilà – im Grunde ist das ein wichtiger Schlüsselsatz des Ratgebers.

Also, ganz wichtig zu wissen und ein Geheimnis, welches dir viele Physiotherapeuten und Ärzte vielleicht verschweigen: **Egal was du hast, egal wo es wehtut ... die meisten Sachen verschwinden ganz von allein, ohne das Zutun deines Behandlers oder dir.** Egal ob du Medikamente nimmst oder nicht, egal ob du irgendeine Therapie anfängst oder nicht, egal ob dich jemand einrenkt, mobilisiert, langzieht, für dich betet, deine Energieströme optimiert oder nicht, oft geht's weg, egal was du hast und was du machst.

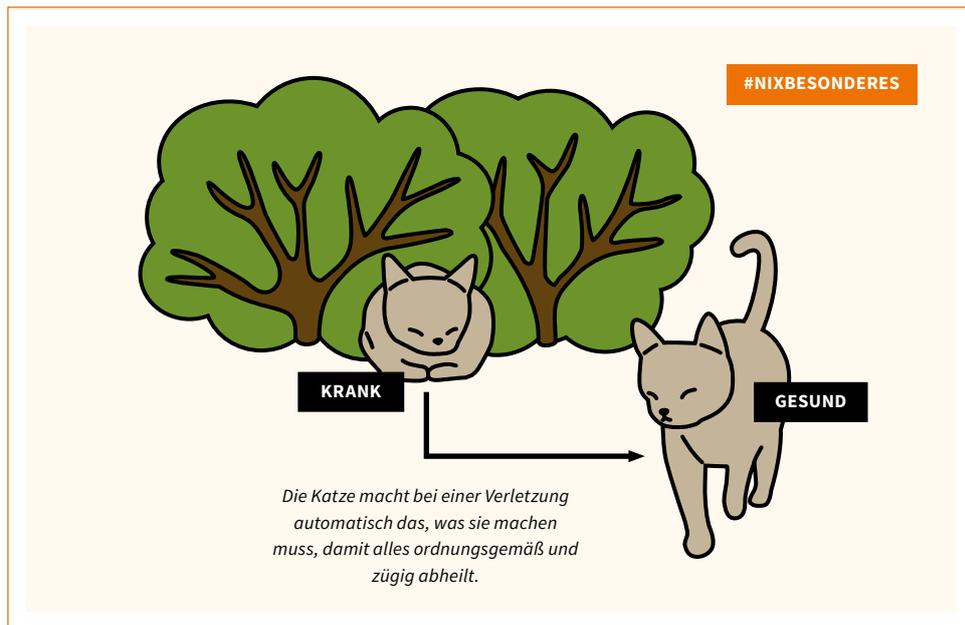
Dein Körper macht das, der kann das, der ist dafür gemacht zu heilen, der ist dafür gemacht zu regenerieren oder zu kompensieren. Hierfür musst du aber offen sein, sonst suchst du nach „Heilung“ für eine Sache, die auch von allein verschwinden würde und dann ist die Suche nach der Lösung der Erhalter eines Problems das eigentlich schon weg wäre? Unglaublich philosophisch auf der einen, unglaublich praxisnah auf der anderen Seite – dein Gehirn glaubt dir ja, was dir gesagt wird, oder was du dir sagst...

Meinen Patienten sage ich oft: „Sei eine Katze.“. Du weißt ja jetzt, woher das kommt – wir sollten uns manchmal ein bisschen mehr an der Tierwelt, der Natur und der Evolution orientieren.

**„Nichts zu tun, bedeutet nicht,
dass nichts passiert.“**

Unbekannt

GRAFIK 43 | DIE KATZE IM GEBÜSCH



Sei eine Katze ... Warten und den Körper machen lassen, nicht dran herumfummeln – dann verschwinden die meisten Probleme von ganz allein!

Das 2. Prinzip lautet: Das, was wir auf jeden Fall wissen, darf natürlich auch mit in die Reha einfließen, damit einige Sachen optimaler und vielleicht kontrollierter ablaufen. Wir kennen heutzutage viele Mechanismen, welche zu chronifizierten Schmerzen und Wundheilungsstörungen führen können. Während Zeit allein zwar bei den meisten Verletzungen ausreichend für die Lösung des Problems ist, können Aufklärung und andere Maßnahmen die Stresssysteme dämpfen und die Reha etwas schöner und erträglicher machen sowie Chronifizierungen reduzieren. Die optimale Nahrung kann die Wundheilung positiv beeinflussen, gezielte und dosierte Bewegungen und Belastungen das Gewebe optimal für Alltag, Job oder Sport vorbereiten.

Der Körper macht das zwar alles sehr gut und zu großen Teilen auch allein – wir können aber einen Rahmen anlegen, etwas „Schienen“ und da, wo wir es sicher wissen (!) eingreifen. Wenn beispielsweise Zink, Selen und Eisen wichtig für die Funktion der Matrix-Metalloproteasen sind, dann können wir ja sicherstellen, dass wir hier keinen Mangel aufweisen. Wenn wir wissen, dass im Wundheilungsprozess eine bestimmte Menge an Protein und bestimmten Aminosäuren benötigt wird, damit Wundheilungsprozesse unterstützt und stabiles Gewebe aufgebaut werden kann, dann können wir hier die Versorgung sicherstellen. Wenn wir wissen, welche Bewegungen (Biomechanik und funktionelle Anatomie) eine Vernarbung des Gewebes reduzieren und die Stabilität des Gewebes erhöhen können, dann können wir auch diese gezielt verwenden. Also Natur schön und gut und „so viel falsch“ kann man auch gar nicht machen, wenn man einfach nichts macht – aber wir können an einigen Stellen dafür sorgen, dass es optimaler abläuft und potenzielle Störfaktoren reduzieren.

Mehr ist Reha nicht – wir unterstützen nur die auf natürliche Weise ablaufenden körperlichen Prozesse und sorgen dafür, dass wir nicht negativ darauf einwirken.

„CLINICAL REASONING“ UND ABLAUF DER REHA

Unter „Clinical Reasoning“ versteht man Handlungs- und Entscheidungsprozesse in der Praxis. Das Ziel ist das bestmögliche Vorgehen in Erkennung, Benennung und Behandlung einer Problematik.

Der Ablauf nach einer Verletzung ist immer sehr ähnlich – die Kurzfassung für „Nicht-Therapeuten“:

1. Verletzt,
2. schauen was Ursache, Erhalter und Auslöser ist: das Foto benennen (Symptom, die Beschwerde) und den Film (Was hat zur Verletzung geführt und beigetragen) reproduzieren,
3. temporär entlasten,
4. wieder aufbauen und für die individuellen Belastungen des Alltags, des Jobs und des Sports vorbereiten.

Das lässt sich natürlich auch etwas konkreter darstellen, für Therapeuten:

1. Was ist das Problem?
 - a. Beurteilung der betroffenen Struktur
 - b. Bestimmung Phase der Wundheilung bzw. Wundheilung möglich / nötig?
 - c. Bestimmung Leistungsniveau und Bedarfsanalyse
 - d. Bestimmung psychologischen Zustand, etwaige Ängste und Sorgen
 - e. Bestimmung Ist- und Soll-Wert
2. Fehlersuche: Ursache, Auslöser, Erhalter herausfinden – das kann das Gleiche sein, aber auch alles etwas Unterschiedliches. Etwaigen Unfallhergang reproduzieren und auch „verborgene“ Ursachen auf metabolischer, immunologischer und psychoemotionaler Ebene herausfinden.
 - a. Fehleranalyse, Weiterführung Bedarfsanalyse und Zielsetzung, Einweisung und Vorbereitung (z. B. Anschaffung von Supplementen und Planung Reha-Schritte)
 - b. Basis Befundung, Funktionstests etc. – aktuellen Stand festhalten
3. Wundheilungsorientierte Reha und Edukation
 - a. Start mit der „virtuellen Operation“, dem „virtuellen Gips“, also relativer Ruhe, Aufklärung, Ernährung und Supplementierung
 - b. Graduierte Exposition, also schmerzangepasste Belastungssteigerung für Psyche und Gewebe, natürlich mit spezifischen Reizen, denk an das SAID-Prinzip¹ und an das General Adaption Modell – die Reha-Planung ist gleichzusetzen mit der Trainingsplanung, nur mit anderen Zeiten und Intensitäten.
 - c. Evaluation, Re-Tests und Anpassung weiteres Vorgehen

¹ SAID steht für Specific Adaption to Imposed Demands – jede Anpassung ist spezifisch an den gegebenen Reiz. Eine Querfraktur am Tennisellenbogen kann also nie das Gewebe genauso organisieren wie eine zielspezifische Trainingstherapie. Durch eine Querfraktur passt sich das Gewebe an eine Querfraktur an!

Dieser Ablauf ist also, egal wie komplex man es darstellen möchte, immer sehr ähnlich oder sogar gleich. Selbst das Vorgehen für Großmutter und einen Leistungssportler ist nicht so unterschiedlich, wie man vielleicht denkt: Sofern es sich um einen Prozess handelt, bei welchem die Wundheilung eine Rolle spielt, beispielsweise eine akute Muskelverletzung des Brustmuskels, durchläuft Oma, genauso wie Mike Tyson in seinen besten Jahren, die Akut-, die Proliferations- und die Umbauphase. Grundlegende Gelenkfunktionen werden bei beiden gleichermaßen geübt, der Arm und die Brustmuskulatur müssen wieder vollständig beweglich sein. Während die Bedarfsanalyse und Zielsetzung bei Oma allerdings zeigt, dass sie ihren Arm vorwiegend für die Alltagsaktivitäten benötigt, benötigt Mike Tyson seinen Arm natürlich wieder fürs Boxen und zielt auch auf eine deutlich höhere Belastbarkeit ab. Während Oma dann für den Alltag übt, springt Mike Tyson mit dem Seil, geht vielleicht joggen oder hält seine Ausdauer auf dem Radergometer, trainiert seine Beine, das für seine Boxtechnik typische Pendeln, seinen Nacken und so weiter, also er hält fit, was er fit halten kann und integriert auch nach einigen Tagen boxspezifische Bewegungsmuster des verletzten Arms, welche für Oma natürlich nicht sein müssen.

Während die Reha-Phase für Oma dann vermutlich nach 4–8 Wochen beendet ist, durchläuft Mike Tyson natürlich einen intensiven Wiederaufbau hin zu seiner ursprünglichen Leistung. Fehlerquellen werden gesucht und eliminiert, das Training umstrukturiert und Schwachstellen auftrainiert. Um wieder Höchstleistungen zu bringen und das Risiko einer Retraumatisierung des verletzten Areals zu vermeiden, dauert es auch deutlich länger.

Die Art und der Ablauf sind aber identisch – auch bei Mike Tyson werden keine Zaubertricks eingesetzt.

DIE ANAMNESE: URSACHE, AUSLÖSER, ERHALTER! #FEHLERSUCHE

Orthopäde fragt: „Machen Sie Sport?“

Du so: „Ja!“

Orthopäde: „Machen sie weniger!“

Orthopäde fragt: „Machen Sie Sport?“

Du so: „Nein!“

Orthopäde: „Machen sie mehr!“

Die Fehlersuche und die Erkennung der Einflussfaktoren welche an der Verletzung beteiligt sind, als Grundlage für weitere Entscheidungsprozesse im Rehabilitationsverlauf, beginnen mit einem ordentlichen Gespräch und der Erfassung aller Daten und Fakten in der sogenannten Anamnese – hierbei geht es darum das Problem zu benennen, sowie die Ursache(n), die Erhalter und die Auslöser zu finden; ich nutze bewusst die Mehrzahl, da auch eine „einfache“ Verletzung ein multikausales Ergebnis darstellen kann.

nung der Muskel- und Gelenkumgebung, die Geschwindigkeit und die Bewegung und geben unserem Gehirn oder direkt den gelenknahen Muskelfasern Rückmeldung was zu tun ist (Proske et al. 2012, Bizzini 2000).

Auch die Haut, die Faszien, das vestibuläre System, die Augen, werden einen Einfluss auf die Gelenkstabilisierung und allgemeine „Sensorik“ haben. Das Auge hat allerdings kein Problem nach einer Verletzung, oder? Daher kommt es eher zu einer „visuellen Orientierungsdominanz“ durch eine Verletzung eines Körperteils, also man kompensiert den fehlenden „Muskelsinn“ oder „Gelenksinn“ mit den Augen. Wenn du längere Zeit ein Gelenk nicht mehr bewegt hast, so reduziert sich auch die sensomotorische Funktion, also die „Gelenksicherung“ – das kennt jeder der sich einmal verletzt hat. Reaktive Übungen fallen danach oft schwerer, mit geschlossenen Augen kann man nicht 100-prozentig sagen, wie das Gelenk steht und so weiter.

Eine Trainingsform, welche die Gelenkstabilisierung direkt ansprechen soll, ist das reaktive Training. Dieses „Wackeltraining“ wird zwar oft in der Therapie eingesetzt, jedoch oft von den „hardcore Hebern“ belächelt. Es wird diffamiert und mit dem erhobenen Zeigefinger gesagt: „Es geht nur um Kapazität, was soll der Zirkus“. Aber ist das wirklich so? Zirkus? Ist es ein Fehler sich auf ein Wackelbrett zu stellen oder Überkopfdrücken mit der Bandbell zu machen? Die Daten sagen etwas anderes.

Propriozeptives Training kann wohl positive Effekte auf die Verletzungsprävention haben (Riva et al. 2016, Aman et al. 2015, Laskowski et al. 1997) – mögliche Effekte können eine Reduktion der visuellen Orientierungsdominanz und schlechten Lagekontrolle, eine Reorganisation auf neurologischer Ebene, schnelleres Reagieren und 3-dimensionale Faserausrichtung der verletzten Struktur sein.

Nach einer Verletzung kommt es nicht selten zu einer arthrogenen Muskel-Inhibierung (Norte et al. 2021, Lepley et al. 2022) – durch Subluxationen, inflammatorische Prozesse und fehlender Informationen aus den Mechanorezeptoren (Deafferenzierung), Atrophie der Muskulatur sowie reduzierter Rekrutierung und Aktivierung von Motoneuronen, kann es zu erheblichen Beeinträchtigungen des sensomotorischen Systems kommen. Die Leistung kann dadurch noch Jahre später eingeschränkt sein. Behandlung? Reaktives Training, direktes Training der Muskulatur (Re-Edukation) und Hypertrophie, sowie anti-inflammatorischer Interventionen.



Reaktives Training soll ein schweres und progressives Krafttraining aber nicht ersetzen, sondern nur ergänzen!

ERNÄHRUNG IN DER REHABILITATION VON VERLETZUNGEN

Die Nahrungsaufnahme oder worum es den meisten geht, das Essen, ist eine physiologische Notwendigkeit für den Aufbau eines leistungsfähigen und gesunden Körpers und noch dazu eine herrliche Beschäftigung, bei welcher alle Sinne angesprochen werden. Essen beeinflusst das Immunsystem, die Stresssysteme, die Psychologie, das Hormonsystem und mehr. Essen hält Leib und Seele zusammen und ermöglicht der Zelle zu funktionieren. Neben ausreichend Energie, benötigt jede unserer Körperzellen auch entsprechende Baustoffe, um optimal arbeiten zu können. Unser Lebensstil und die Auswahl der Nahrung haben eine entscheidende Bedeutung bei der Steuerung unserer Gene. Die relativ neue Wissenschaft der Epigenetik zeigt, dass es möglich ist, durch unsere Ernährung einzelne Gene an- oder auszuschalten. Wenn du beispielsweise Gen X vererbt bekommen hast, entscheidest du und dein Lebensstil, ob dieses Gen auch aktiviert wird oder eben nicht – wir sind nicht zwangsläufig Geiseln unserer Gene. Auch die Themen Stress und Schlaf haben einen großen Einfluss auf unseren Appetit, unser Essverhalten und unseren Stoffwechsel. Schläfst du beispielsweise weniger, so sinkt das Hormon Leptin und du hast mehr Hunger und das ohne, dass dein Körper tatsächlich mehr Energie benötigt. Oder hast du mentalen Stress, bekommst du mehr Appetit auf schnelle Kalorien und Zucker und das ohne, dass es deinem Körper vielleicht wirklich guttut. Das sind nur kleine Beispiele zum Thema – man sollte verstehen, dass die Ernährung für sich zwar eine wichtige Säule der Gesundheit (oder Krankheit) darstellt, aber nie isoliert betrachtet werden kann, denn Stress, Schlaf, Emotionen usw. können das Essverhalten zusätzlich beeinflussen. Die „bewusste“ Entscheidung einen Kuchen zu essen, mag beispielsweise für unser Gehirn ganz schön sein, für unser Immunsystem und unsere Bauchspeicheldrüse aber eventuell nicht – alle körperlichen Systeme sollten miteinander im Einklang stehen und einverstanden mit den getroffenen „Lebensentscheidungen“ sein.

Bevor es hier speziell um die Ernährung bei Verletzungen und dem gezielten Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln geht, möchte ich in dieser kurzen Einführung einmal einige der wesentlichen Züge einer „gesunden“ oder wie man sagen könnte „artgerechten“ Ernährung beschreiben.

EINTEILUNG UNSERER NAHRUNG!

Unser Essen wird weniger in Tier oder Pflanze eingeteilt, sondern in Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralien, Spurenelemente, sekundäre Pflanzenstoffe wie z. B. die Flavonoide) und Makronährstoffe (Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate) – auch Flüssigkeit in Form von Wasser können wir dieser Liste hinzufügen. Tierische Nahrungsmittel, genauso wie pflanzliche Nahrungsmittel, bestehen beide aus einer bestimmten Menge an Eiweiß (Aminosäuren), Fett (Fettsäuren), Kohlenhydraten (Zuckern) und verschiedenen Vitaminen und Mineralstoffen in unterschiedlicher Bioverfügbarkeit. Tendenziell ist die Menge an den meisten Nährstoffen und auch die Bioverfügbarkeit, also das Maß, wie viel davon auch in unseren Körper aufgenommen wird, in tierischen Lebensmitteln höher als in pflanzlichen (Aubertin-Leheudre 2009). Damit beispielsweise die gleiche Menge an Aminosäuren und Mikronährstoffen aufgenommen werden kann, müssen demnach größere Mengen an pflanzlichen Lebensmitteln verzehrt werden. Ein

Monopol, zumindest auf essenzielle Nährstoffe, hat aber kein Lebensmittel – der Mensch ist was seine Nahrungsmittelauswahl betrifft extrem flexibel, hat aber nichtsdestotrotz gewisse Bedürfnisse.

Pflanzliche Lebensmittel (Sekundäre Pflanzenstoffe, indirekte Antioxidantien, Vitamin C, Ballaststoffe ...), wie auch tierische Nahrungsmittel (Taurin, Retinol, Kreatin, Carnitin, B12, Kollagen, Carnosin ...) haben gewisse Vor- wie auch Nachteile. Ernährung sollte keine Religion sein oder einer Ideologie folgen, sondern unsere zellulären Bedürfnisse befriedigen, das Immunsystem nicht aktivieren und keine „negativen“ Symptome wie starke Blähungen, Verdauungsprobleme, Entzündungen, Übelkeit und natürlich keine Nährstoffdefizite hervorrufen.

Ernährungsweisen die ich also als „ausgewogen“ beschreiben würde und welche in wissenschaftlichen Untersuchungen auch immer gut abschneiden sind eine mediterrane Ernährungsweise, die Logi-Ernährung nach Nicolai Worm, die Paleo-Ernährung nach Loren Cordain und die Ernährung, welche ich in meinem Buch „Einfach Essen“ empfehle – eine Ernährung aus 50 % naturbelassenen tierischen und 50 % naturbelassenen pflanzlichen Lebensmitteln, bezogen auf das Volumen auf dem Teller, natürlich beides aus artgerechter Tierhaltung bzw. nachhaltigem Anbau, also auch entsprechend hohe Qualität. Die Tierhaltung und Fütterung hat beispielsweise Einfluss auf die Menge an Nährstoffen des Lebensmittels.

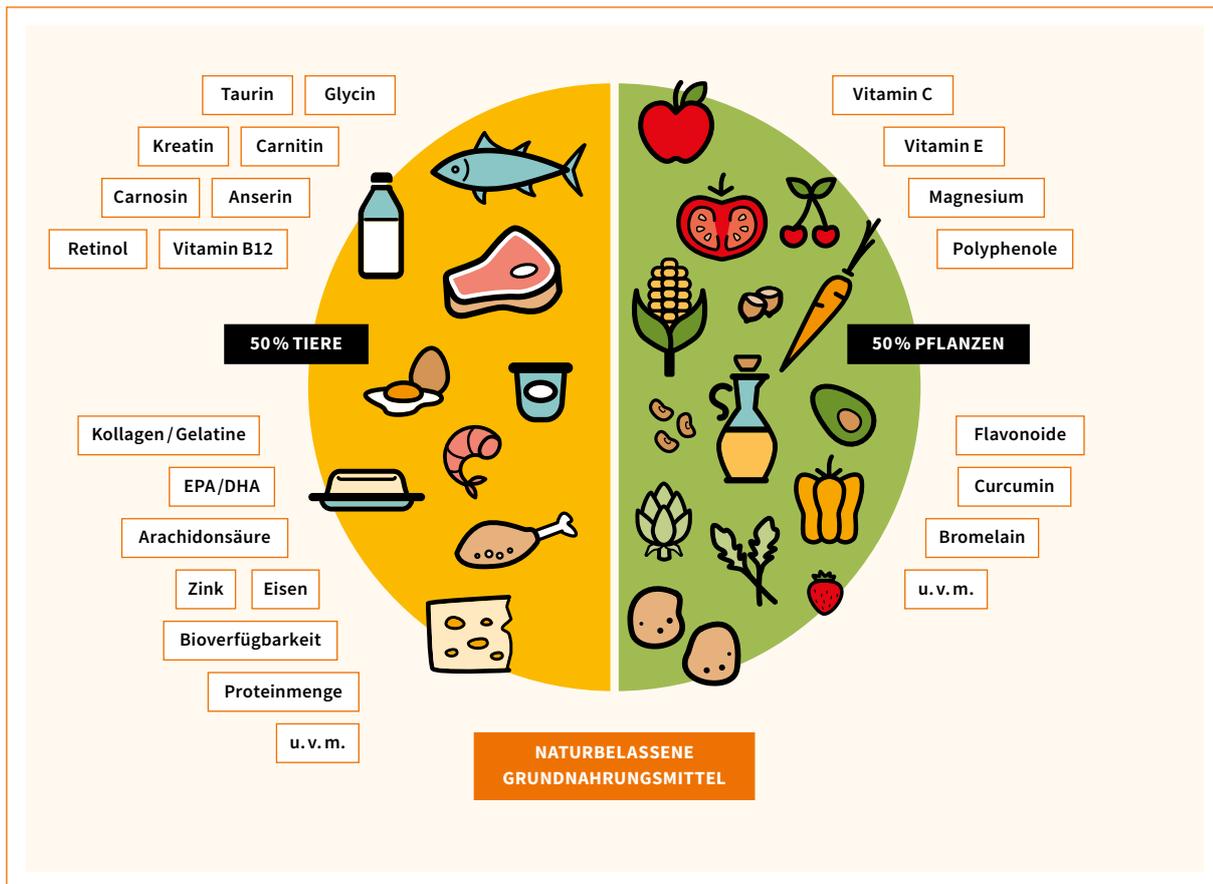
Alle „funktionierenden“ Ernährungsweisen haben einen sehr ähnlichen Rahmen:

Ausreichend essenzielle Nährstoffe, bedarfsdeckende Menge an Baustoffen und Energiesubstraten in entsprechender Menge, wenig bis keine „Giftstoffe“ (z. B. Antinutriente wie ATI, Solanin, bestimmte Saponine und Lectine, Schwermetalle ...) und der Fokus auf naturbelassene Lebensmittel und das Vermeiden oder die Reduktion stark verarbeiteter Lebensmittel. Hier unterscheiden sich selbst gesundheitsbewusste vegane von gesundheitsbewussten hypercarnivoren Ernährungsweisen kaum – beide naturbelassen und möglichst bedarfsdeckend und während der Veganer seine Linsen 48 Stunden einlegt, um Antinutriente zu reduzieren, verzichtet der Carnivor auf solche Nahrungsmittel komplett.

DAS SCHLECHTE NAHRUNGSMITTEL?

Nicht nur die Einteilung in Fleisch oder Pflanze ist im Grunde obsolet, sondern auch die Einteilung in „gut“ oder „schlecht“ ist nicht immer ganz einfach, da es bestimmte Situationen gibt, in welcher ein „schlechtes“ Nahrungsmittel „positive“ Wirkungen entfalten kann oder ein „gutes Nahrungsmittel“ nicht ausreichend ist. Rohkost kann beispielsweise den Darm sehr stark belasten und zu Darmproblemen führen, denk an Reizdarm oder ähnliches. Viele Pflanzen enthalten u. a. sogenannte FODMAPs, welche bei manchen Menschen zu Problemen führen können. Hackfleisch ist nicht das „beste Lebensmittel“, kann aber mit seinem Kollagengehalt hilfreich bei Gelenkproblemen und Verletzungen sein – manchmal ist Hackfleisch also besser als ein „hochwertiges“ Entrecote. Die Schokolade und das Eis kann für eine Person mit Magersucht lebensrettend sein und Weißbrot oder Haushaltszucker kann im Leistungssport als schnelle Energiequelle genutzt werden, ohne große Verdauungsarbeit leisten zu müssen. Schwarz-Weiß-Denken ist hier also kaum zielführend.

GRAFIK 56 | DIPLOMATISCH AUSGEWOGENE ERNÄHRUNG



Ein Beispiel für eine diplomatisch ausgewogene Ernährung wäre, bezogen auf das Volumen auf dem Teller: 50% Tiere und 50% Pflanzen, aus ökologischer Landwirtschaft, artgerechter Tierhaltung und möglichst naturbelassen; das bedeutet weniger Toxine und viele Nährstoffe, gute Sättigung und wenig Streitpotenzial. Du weißt schon, über Ernährung wird sich mehr gestritten als über Religion und wegen letzterem werden Kriege geführt...

Es gibt nicht ausschließlich schlechte Nahrungs- oder Lebensmittel – als Beispiel Getreide: Willst du die Glykogenspeicher deiner Muskulatur füllen, dann ist Stärke und somit auch Getreide eine ziemlich gute Wahl. Hast du allerdings Allergien und Autoimmunerkrankungen, dann wäre Getreide nicht die beste Wahl – da gibt es dann aber auch stärkehaltige Alternativen, die in diesem Fall besser wären, wie Reis, Kartoffeln und Süßkartoffeln, Buchweizen und andere. Wobei Reis und Kartoffeln nicht „Paleo“ wären, aber ist das wichtig? Hackfleisch oder Leber sind nicht vegan, aber extrem nährstoffreich – gerade der Kollagengehalt im Hackfleisch ist nicht schlecht für die eigene Gewebestabilität oder der B12- und Retinol-Gehalt der Leber könnte Lücken in der Nährstoffversorgung des sich rein vegan ernährenden Menschen schließen. 200 g Leber die Woche und etwas Hackfleisch oder Knochenbrühe, auch wenn es insgesamt nur 5% der Gesamtkalorien ausmacht, könnte eine rein vegane Ernährungsweise extrem aufwerten – ja, es wäre nicht vegan, aber ist das wichtig?

Ebenfalls die Tierhaltung oder auch die Nährstoffe des Bodens und die Leibesfrucht der Pflanze spielen wie schon erwähnt eine Rolle: Fütterst du eine Kuh beispielsweise v. a. mit Gras, so enthält das Fleisch mehr Nährstoffe (z. B. Vitamin A) und vor allem Omega-3-Fettsäuren. Fütterst du die Kuh mit Getreide oder Soja, so enthält das Fleisch weniger Nährstoffe und mehr Omega-6-Fettsäuren. Ist der Boden ausgelaugt oder wird die Frucht zu früh geerntet und in Hallen „künstlich gereift“, so enthält die Pflanze weniger Nährstoffe – ist die Pflanze stark gespritzt oder bekommt das Tier viel Antibiotika, ändert sich auch die Wertigkeit des Endproduktes,

da sich mehr „Gifte“ im selbigen befinden. Die grüne Banane, die du im Supermarkt kaufst und die innerhalb einiger Wochen zuhause gelb wird, hat einen anderen Nährstoffgehalt als die Banane die du gelb vom Baum pflückst.

Lange Rede kurzer Sinn: Weder die perfekte Ernährung noch das perfekte, gute oder schlechte Nahrungsmittel, kann man ganz so einfach definieren – wie schon bei der Entzündung ist es oft kontextabhängig. Also widmen wir uns einmal dem Hauptthema dieses Kapitels: Ernährung und Nahrungsergänzungsmittel bei Verletzungen und der Wundheilung.

NAHRUNG-STRESS-IMMUNSYSTEM UND WUNDHEILUNG (NERDY)

Im Kapitel zur Wundheilung und dem Immunsystem ging es nur am Rande um den Einfluss der Ernährung (und anderen Lebensstilfaktoren) auf das Immunsystem und die Wundheilung – an dieser Stelle soll es genau darum gehen. Die Fachbegriffe dienen nur der Genauigkeit für diejenigen, welche einige Teile nachrecherchieren möchten. Du kannst auch alle Begriffe, mit denen du nichts anfangen kannst mit Hans-Peter austauschen, am Ende geht es um die praktische Konsequenz des Ganzen. Wie schon einige Male gesagt: Interessant ist das alles trotzdem...

Eine Immunzelle reagiert über Rezeptoren auf ihre Umwelt. Über sogenannte **DAMPs** (danger associated molecular pattern: z. B. Asbest, Aluminium) oder **PAMPs** (pathogen associated molecular pattern: z. B. Bakterien, Viren) oder **LAMPs** (lifestyle associated molecular pattern), Psychostress (Adrenalin und Noradrenalin), Blutzuckerschwankungen, die schon besprochenen Botenstoffe und Mediatoren (Interleukine usw.) und auch Nahrungsbestandteile wird das Immunsystem aktiviert (Pruimboom et al. 2012). Diese Aktivierung löst eine Kaskade unterschiedlicher Prozesse aus. Unter anderem werden Transkriptionsfaktoren („ablesen und Produktion unterschiedlicher Proteine anregen“) wie Nuclear Factor Kappa Beta (NF-κB), Tumornekrosefaktor-α, IL1 usw. aktiv. Diese Botenstoffe machen beispielsweise die meisten Gewebe des Körpers temporär insulin- und leptinresistent bzw. schalten einige Teile eines Organs einfach ab. Die Bauchspeicheldrüse produziert beispielsweise weniger Insulin während einer Immunreaktion. Hierüber schneidet das Immunsystem bewusst jede „nicht für das Überleben wichtige Zelle“ von der Energiezufuhr ab und benutzt die Energie selbst. Ist das Immunsystem fertig, verschwindet diese temporäre (adaptive) Insulinresistenz. Kurz dazu: Insulin befördert u. a. Nährstoffe wie Blutzucker (Glukose) über die Aktivierung von GLUT-4-Transportern in die Zelle und das Immunsystem benutzt diesen Blutzucker, vor allem wenn es aktiviert ist, sehr gerne als Energiequelle. Wenn das aktivierte Immunsystem jetzt eine (temporäre) Insulinresistenz einer anderen Zelle auslöst, so kann Insulin die GLUT-4-Transporter an dieser Stelle nicht mehr stimulieren, diese Zelle bekommt nichts von dem Zucker ab und es bleibt mehr für das Immunsystem übrig. Insulin hemmt aber auch diesen NF-κB und reguliert somit Entzündungen (Eming et al. 2017, Mieczkowski et al. 2021, Pierre et al. 1998), ist am Nährstofftransport, der NO-Produktion und der Cholesterin- und somit der Zellmembran-Synthese beteiligt. Zudem spielt es eine nicht zu unterschätzende Rolle beim Übergang von der Akut- zur Proliferationsphase nach einer Verletzung durch einen Shift von anaerober Glykolyse zu oxidativer Phosphorylierung. Kurz: Der Insulinhaushalt sollte funktionieren. Da verschiedene Nahrungsmittel und Ernährungsweisen, Vitamine und Mineralstoffe, aber auch Stress und Schlaf Einfluss auf den Insulinhaushalt haben, haben diese Faktoren natürlich auch indirekten

Vor einigen Jahren würde hoch gesagt, Gelatine, Kollagen, Glycin und L-Pro. seien unwichtig und haben eine biologische Wertigkeit von 0. Naja, wenn man nur auf die kontraktile Proteine schaut, dann helfen diese Proteine hier auch tatsächlich etwas weniger; obwohl es auch Daten gibt die zeigen, dass Glycin mTOR und somit potenziell Muskelwachstum stimulieren kann. Wenn man sich aber alle anderen Gewebe des Körpers anschaut, beispielsweise auch Faszien, Sehnen, Bänder, Menisken, Bandscheiben und so weiter, dann bestehen all diese Strukturen aus dem, was dir Kollagenhydrolysat liefern würde.

de Paz-Lugo et al. 2018,
García-Coronado et al. 2019,
Praet et al. 2019,
Gumina et al. 2012,
Loiacono et al. 2019,
Pavan et al. 2012,
Aiyegbusi et al. 2011,
Shaw et al. 2017,
DePhillipo et al. 2018,
Praet et al. 2019,
Fusini et al. 2016,
Gemalmaz et al. 2018,
Baar 2017,
Khatri et al. 2021,
Goes et al. 2020

Zudem haben die Kollagen spezifischen Aminosäuren wie das erwähnte Glycin und auch Hydroxyprolin nicht nur einen potenziell positiven Effekt auf die Stabilität und Wundheilung von Bändern, Sehnen und Muskulatur, sondern auch auf die Kollagensynthese des Knorpelgewebes und können sogar Schmerzen reduzieren. Kollagenhydrolysat kann beispielsweise auch eingesetzt werden, um die Verletzungsrate im Sport zu verringern, obwohl die Datenlage dazu noch nicht ganz optimal ist. Dazu kommt im weiteren Verlauf dieses Kapitels aber noch eine etwas längere Abhandlung zur aktuellen Datenlage rund um Kollagen! Also verkehrt ist es nicht, wenn man darauf achtet, genug Kollagen in der Nahrung zu haben – Hackfleisch, Suppenfleisch, Knochenbrühe wären Beispiele dafür, alles ausschließlich tierische Produkte. Glycin findet sich allen voran im Kollagen, also tierischen Produkten, bei welchen du das Bindegewebe mitisst, danach kommt lange nichts, dann findest du es in einigen Nüssen und Hülsenfrüchten, Fleisch und Fisch.

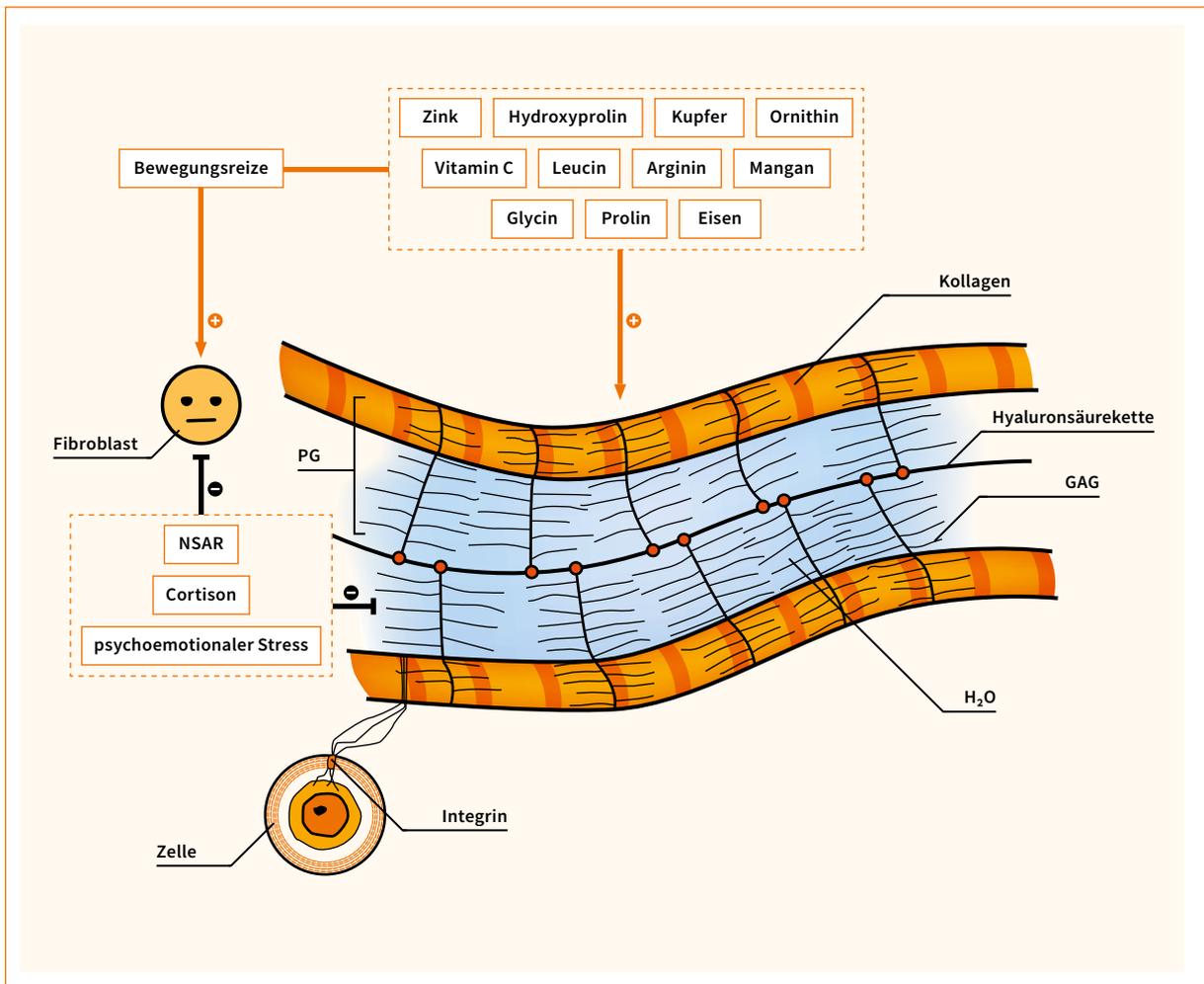
Neben Kollagenhydrolysat, Glycin und Hydroxyprolin, spielt auch Arginin, oder stellvertretend Citrullin, eine nicht zu unterschätzende Rolle im Wundheilungsprozess (Tong et al. 2004, Campos et al. 2008, Barbul et al. 1990, 1981, Stechmiller et al. 2005). Arginin ist z. B. notwendig für die NO⁶-Produktion, welches sich positiv auf Insulinsensibilität, die Gefäßfunktion, aber auch die Kollagensynthese der Fibroblasten auswirken kann (Eming et al. 2021, Witte et al. 2000). Zudem ist NO ein wichtiges Signalmolekül in der Kommunikation der Immunzellen untereinander und es wird vom Immunsystem genutzt, um das Gewebe zu desinfizieren, beseitigt Mikroorganismen im Wundgebiet und es lockt Fibroblasten an. Wird beispielsweise NO gehemmt, so kommt es zu einer geringeren Kollagenproduktion durch die Fibroblasten und einer verschlechterten Wundheilung (Schäffer et al. 1999, Debats et al. 2009, Witte et al. 2000, Luo et al. 2005). Arginin ist auch ein wichtiger Aktivator der Makrophagen (Comalada et al. 2012) und dient ebenfalls als Vorläufer für das Prolin, welches sich als Hydroxyprolin im kollagenen Bindegewebe wiederfindet. Argininreiche Lebensmittel sind u. a. Hülsenfrüchte, Fleisch, Fisch, Kollagen (Gelatine) und vor allem Nüsse.

Die nicht proteinogene⁷ Aminosäure Ornithin ist ein Zwischenprodukt des Harnsäurezyklus, sie ist nicht essenziell, genauso wie die zuvor besprochenen Aminosäuren Glycin, Hydroxyprolin, Arginin und Prolin. Diese Aminosäuren haben aber eine sehr positive Wirkung auf die Gewebestabilität und Wundheilung. Ornithin findet sich in nur wenigen Lebensmitteln – einige Muscheln würden mir da einfallen, aber alles nicht der Rede wert. Ornithin scheint sich dennoch positiv auf die Wundheilung und die Stabilität des Gewebes auswirken zu können (Shi et al. 2002,

6 NO, hatten wir zwar schon kurz erklärt, aber es ist sehr wichtig, daher noch einmal: NO ist die Abkürzung des Stickstoffmonoxids, welches von der eNOS oder iNOS gebildet wird (endotheliale oder induzierte Stickstoffmonoxid-Synthetase). Hierbei handelt es sich nicht nur um ein Signalmolekül worüber Zellen miteinander kommunizieren, sondern auch um ein vom Immunsystem gebildeten Stoff um Mikroorganismen zu beseitigen. Auch die Insulinsensitivität wird u. a. über NO reguliert. In der Regel ist NO aber für seine gefäßerweiternde Wirkung bekannt.

7 Proteinogen bedeutet „(Körper) Protein aufbauend“.

GRAFIK 61 | EINFLUSSFAKTOREN KOLLAGENBILDUNG



Statt NSAR und Cortison, versuch bei Verletzungen doch lieber mal Kollagen aufbauende Nährstoffe: Kollagenhydrolysat, Glycin, Hydroxyprolin, Prolin, Ornithin, Prolin, Arginin, Vitamin C, Eisen, Zink ... dann klappt's auch mit der Wundheilung.

Coudray-Lucas et al. 2000) – auch unabhängig von einer Erhöhung des Arginin- oder Citrullin- bzw. NO-Spiegels. Ornithin scheint die Polyaminspiegel und Prolinspiegel zu erhöhen, sowie die Stabilität des Kollagens zu verbessern. Auch aufgenommenes Arginin wird nicht selten über die sogenannte Arginase zu Ornithin umgewandelt, was gerade in Wundheilungsphasen häufiger zu passieren scheint (Tsuei et al. 2015).

Zu alle dem wirkt sich auch die Supplementierung essenzieller Aminosäuren positiv auf den Erhalt von Muskelmasse während einer Trainingspause durch Verletzung oder Immobilisation aus. Wenn genug Protein, wie zu Anfang darstellt, aufgenommen wird, muss hier aber wahrscheinlich nicht nachgeholfen werden, da die meisten Lebensmittel, vor allem in Kombination, ausreichend essenzielle Aminosäuren liefern. Eine Ausnahme hierbei bilden die zuvor dargestellten „spezifischen“ Aminosäuren, die den Wundheilungsprozess unterstützen können, sich nur in geringerer Konzentration in normaler Nahrung befinden und bei denen eine Supplementierung deutlich sinnvoller sein kann. Zwei Ergänzungen, welche in der Rehabilitation selten empfohlen werden, um den Muskelproteinverlust zu reduzieren, sind zum einen Kreatin und zum anderen Omega-3-Fettsäuren (Tipton 2015, Papadopoulou 2020, Smith-Ryan et al. 2020). Wie schon gesagt: Je weniger im Reha-Prozess abgebaut wird und verloren geht, desto weniger muss auch wieder aufgebaut werden.

**„Wenn der Arzt (und Physiotherapeut?)
von heute nicht langsam Ernährungsexperte wird,
dann wird der Ernährungsexperte von heute
der Arzt (und Physiotherapeut?) von morgen sein!“**
Bram van Dam (glaube ich)

MIKRONÄHRSTOFFE UND SUPPLEMENTE ZUR UNTERSTÜTZUNG DER WUNDHEILUNG

Mikronährstoffe sind Stoffwechselfaktoren mit Steuerfunktion und an nahezu allen Abläufen in unserem Körper beteiligt. Sie unterstützen, ermöglichen und optimieren unterschiedlichste körperliche Prozesse, sei es die Energieproduktion in den Mitochondrien, der Atmungskette oder dem Zytosol, dem Elektronentransport, dem Auf- und Umbau von Gewebe, den antioxidativen Systemen, allen enzymatischen Prozessen und Transportern, dem ordnungsgemäßen Ablauf der Wundheilung, dem Sehen, dem Schutz vor Umwelteinflüssen, der Entgiftung in der Leber usw.

Es gibt leider sehr wenige Daten zum Einsatz von Mikronährstoffen und entsprechenden Dosierungen im Bezug zur Wundheilung und Verletzungen. Dass also supraphysiologische Dosierungen über den eigentlichen Bedarf hinaus die Wundheilung positiv beeinflussen, ist nicht zu erwarten. Allerdings ist schon die Definition von „Bedarf“ und „optimal versorgt“ schwierig: Die oft angegebene RDA (Recommended Daily Allowance; neuerdings NRV: Nutrient Reference Values) spiegelt nicht den tatsächlichen Bedarf wider, vor allem nicht den individuellen, sondern schaut sich nur eine ausgewählte Bevölkerungsgruppe, welche keine Mangelerscheinungen aufweisen, an und benutzt diesen Durchschnittswert dann als Referenz für die Allgemeinheit. Stress, Wundheilungs- und immunologische Prozesse, körperliche Belastungen, Grunderkrankungen und viele weitere Faktoren können den Bedarf allerdings erhöhen. Interessant sind auch die Ergebnisse der nationalen Verzehrsstudie 2: Es wurde die Ernährungsweise der deutschen Bevölkerung untersucht, mit dem Ergebnis, dass es fast bei allen Mikronutrienten Defizite gibt? Naja, auf jeden Fall sollte ein Defizit vermieden werden, da sind sich alle Autoren einig – dieses ist leider nicht immer leicht zu bestimmen, zumindest nicht ohne Blutanalysen.

Im Folgenden möchte ich einen kurzen Überblick zu einigen Mikronährstoffen im Bezug zur Wundheilung und Gewebe geben. Die einzelnen Mikronährstoffe haben aber noch vielseitigere Wirkungen im gesamten Stoffwechsel und auf Zellebene als ich hier aufführe. Am Ende läuft meine Empfehlung in der Praxis darauf hinaus, dass in Wundheilungsphasen mit Kollagenhydrolysat, einem Multivitamin und Multimineral, mit Vitamin D3 und Omega-3-Fettsäuren, mit etwa dem 1- bis 3-fachen der RDA supplementiert werden sollte. Nicht, weil jeder einen Mangel hat, aber ein Mangel vorliegen könnte. Das schlimmste, was bei dieser Dosierung passieren kann ist, dass man größere Mengen der aufgenommenen Mikronährstoffe mit dem Urin wieder ausscheidet und dieser im Dunkeln leuchtet. Wichtig ist es mir aber an dieser Stelle, da die Zeit nicht zurückgedreht und Fehler ausgebügelt werden können, dass potenzielle und unerkannte Mängel entdeckt und ausgeglichen werden, somit die Wundheilung ermöglicht, unterstützt oder gar optimiert wird und das Rehabilitationsergebnis nicht durch einen Nährstoffmangel gefährdet wird. „Better try than die“! Ähnliches wird beispielsweise in der Medizin bei einer Virusinfektion mit einem Breitspektrumantibiotikum gemacht: „Vorsichtshalber“ wird ein Antibiotikum verschrieben, auch wenn dieses gar nicht gegen Viren helfen kann – aber Superinfektionen mit

**DIE HÄUFIGSTEN BESCHWERDEBILDER
DES BEWEGUNGSAPPARATES
AUS DER PRAXIS**

ERSTE HILFE BEI SEHNENPROBLEMEN („TENDINOPATHIEN“)

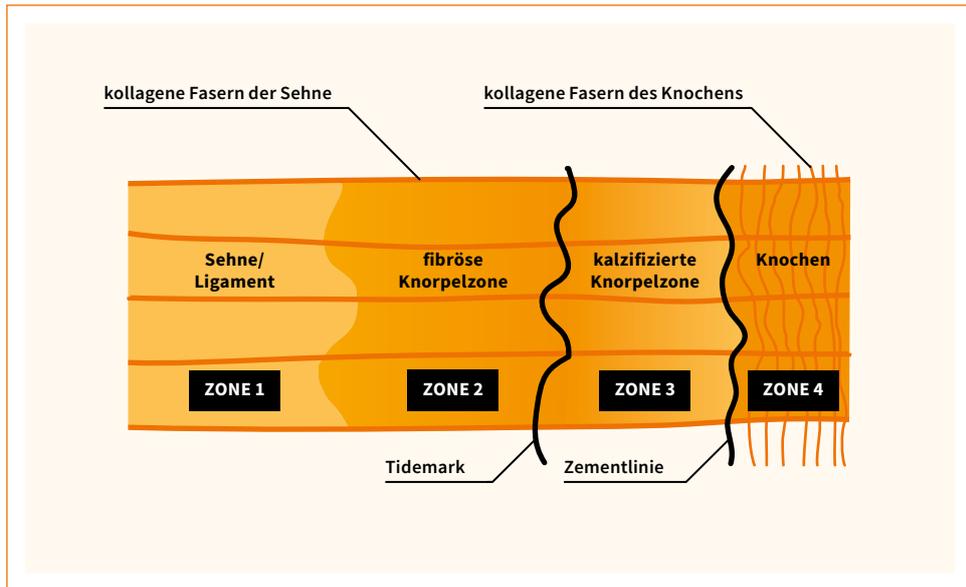
30% der orthopädischen Diagnosen betreffen die Sehne, ca. 50% der Sportprobleme sind Überlastungsverletzungen und auch hier betrifft ein Großteil davon die Sehne – Sehnenverletzungen sind super häufig bei Sportlern (Andarawis-Puri et al. 2015, Maffulli et al. 2003) – gerade die Bizepssehne, die Supraspinatussehne, die Trizepssehne, die Quadrizepssehne, die Achillessehne, naja, der Tennis- und Golferellenbogen, meist immer das Gleiche, also fast alle Sehnen.

Sehnen reagieren alle ziemlich gleich – gleiches Gewebe, gleiche Reize, zumindest sehr ähnliches Vorgehen, egal welche Stelle betroffen ist. Sie degenerieren im Grunde aber auch durch gleiche Mechanismen. Sehnen sind normalerweise ein sehr robustes und starkes Gewebe, ihr einziges Problem ist, dass sie wahrscheinlich nicht so gut mit Nährstoffen versorgt werden wie beispielsweise unsere Muskulatur oder Knochen und daher etwas länger zur Anpassung und Regeneration benötigen. Die meisten Trainingsprogramme kümmern sich nämlich nicht um Sehnen, Bänder oder Kapseln, sondern immer nur um die „MUSKEL-Proteinbiosynthese“ – ob das richtig ist? Mersmann und andere Autoren zeigen in einigen Untersuchungen eine Diskrepanz zwischen den Reizarten und Anpassungserscheinungen der Muskulatur und der Sehne: Während leichte Lasten und auch Plyometrie die Eigenschaften der Muskulatur deutlich verbessern können, benötigen Sehnen eher längere Spannungszeiten und deutlich intensivere Spannungen jenseits 70% der Maximalkraft (Mersmann et al. 2017, 2021, Bohm et al. 2015, Arampatzis et al. 2020, Malliaras et al. 2013, Grosset et al. 2014) – es wird davon ausgegangen, dass die Diskrepanz zwischen der Adaptionszeit von Muskulatur und Sehne, aber auch des benötigten Stimulus, dazu führt, dass es so häufig zu Sehnenproblemen kommt.

Vor allem durch Isometrie und dynamisches Training, weniger durch Plyometrie und Laufen, verbessert sich z. B. die Stiffness der Achillessehne, was zu einer reduzierten Bodenkontaktzeit und einer höheren Belastbarkeit der Sehne führt; hier gibt es allerdings nach wie vor sehr gemischte Daten, wieso Plyometrie so anders auf die Sehnen-Adaption wirkt (Yu et al. 2022).

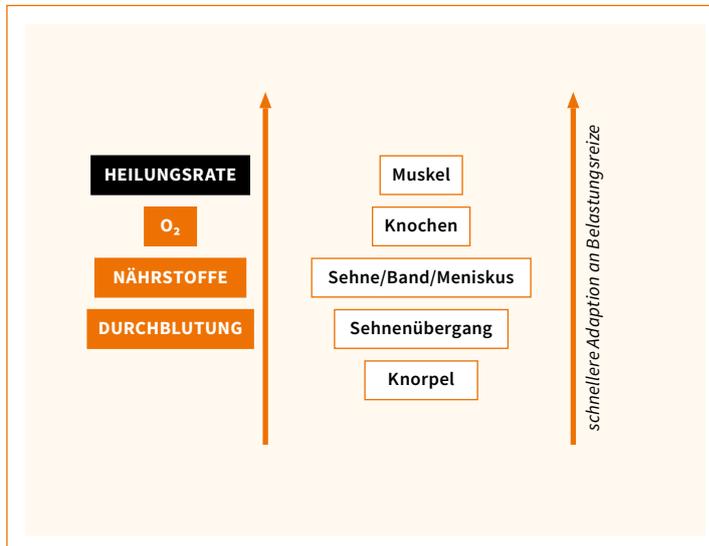
Was Sehnen überhaupt sind? Sehnen sind mechanische Brücken welche Muskeln mit dem Knochen verbinden, können temporär Energie speichern und wieder abgeben – sie haben also auch leicht elastische Funktionen. Zusätzlich enthalten Sehnen, wie auch Bänder, eine Vielzahl an Propriozeptoren und regulieren somit Spannungen, einwirkende Kräfte, rekrutieren oder hemmen die Muskelaktivität in der Umgebung und melden die Gelenkstellung ans Gehirn.

GRAFIK 67 | DIREKTER KNOCHEN-SEHNEN-ÜBERGANG



Der Teil der Sehne der oft verletzt, ist die fibröse KNORPELzone: Im Übergangsbereich zwischen Sehne und Knochen gleicht die Sehne morphologisch einer Mischung aus Knorpel und Sehne – dieser Bereich ist also schlechter mit Sauerstoff versorgt, hat demnach oft einen langsameren Turnover und benötigt daher länger sich an Belastungen anzupassen.

GRAFIK 68 | HEILUNGSRATEN UNTERSCHIEDLICHER GEWEBEARTEN



Einmal zur Verdeutlichung: Je mehr Sauerstoff und andere Nährstoffe im Gewebe, desto schneller die Adaption an Belastungsreize und desto besser die Heilungschancen bei Verletzung.

In der Regel kommt es zu Sehnenverletzungen, wenn das Volumen, die Intensität oder die Trainingsfrequenz zu hoch war; ob eine Dekonditionierung vorausgegangen ist, ob die Sehne also eine längere Zeit „unterlastet“ wurde oder ob es einfach zu viel in zu kurzer Zeit war – längere Zeit nicht die richtigen Reize in der richtigen Dosierung zu bekommen führt unweigerlich zu bionegativen Effekten auf das Sehngewebe und mit weiterem Voranschreiten auch häufig zu einer Verletzung. Es gibt verschiedene „Theorien“ darüber, was genau „in der Sehne“ vorgeht: Sei es die Apoptose-Theorie durch eine zu hohe Dosis repetitiver Belastungen, seien es chroni-

sche Entzündungsprozesse, bakterielle Infektionen oder maladaptive Reaktionen auf mechanische Belastungen. Ein mögliches Erklärungsmodell ist auch das Hypoxie-Modell von Järvinen: Nach einer Verletzung kommt es zu einer Sauerstoffunterversorgung der Sehne, auf Grund von O₂-verbrauchenden Heilungsprozessen – u. a. wird hier HIF ausgeschüttet. Das führt zu einem vermehrten Einwachsen von Gefäßen und Nerven, leider ohne regenerativen Charakter, und die Sehne reduziert dadurch weiter ihre Belastbarkeit und wird zeitgleich schmerzempfindlicher.

Natürlich gibt es auch „einfach“ die Theorie der guten alten mechanischen Überlastung. Nun gut. Wahrscheinlich kann man nicht jede Sehnenproblematik über einen Kamm scheren und alles ist richtig, aber nicht für jeden. Alles führt letztendlich dazu, dass das Sehngewebe schwächer wird und (meistens) auch mehr schmerzt. Das Ziel der Behandlung ist hier, dass man Wege findet das Gewebe wieder zu stärken. Neben einer optimierten Nährstoffversorgung über Nahrungsergänzungsmittel (z. B. Kollagen, Bromelain u. v. m.) und Ernährung, der gesamte Lebensstil spielt wahrscheinlich wieder eine nicht zu unterschätzende Rolle, geht es wahrscheinlich bei den meisten Sehnenverletzungen aber vor allem auch um die richtige Dosis mechanischer Belastungen in der optimalen Frequenz – nicht zu viel, nicht zu wenig.

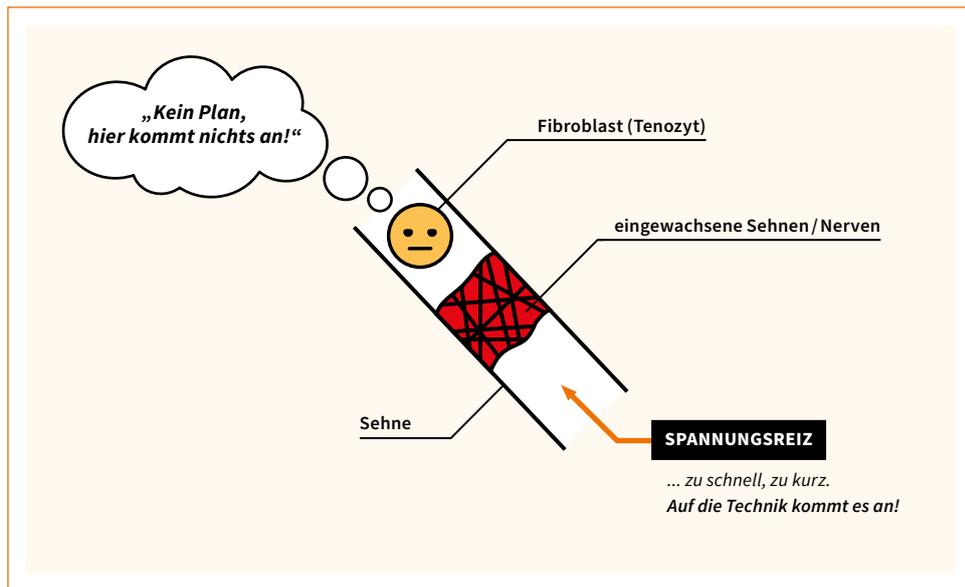
Die häufigste Ursache von Sehnenverletzungen ist eine Überlastung mit struktureller Schädigung. Ein normaler Heilungsprozess nach einer Verletzung, ist nur möglich, wenn eine ausreichende Pause mit Entlastung, mit anschließendem schrittweisen Wiederaufbau gewährleistet ist.

Eine Sehne benötigt **etwa 36 Stunden** nach einem Training, damit der Kollagenverlust, der auch im gesunden Gewebe durch jedes Training entsteht, wieder kompensiert wird – etwa 48–72 Stunden dauert es, bis die Sehne nach einem Training stärker ist als zuvor, solange können katabole Prozesse überwiegen (Magnusson et al. 2010, Docking et al. 2019) – **bis zu 24 Stunden nach der Belastung** ist möglicherweise auch die Stiffness¹ der Sehne reduziert; die Durchblutung der Sehne ist nach Bewegungen und Belastungen für etwa 1 Stunde am stärksten erhöht und für weitere 24 Stunden über dem Ruhezustand. Der letzte Punkt ist auch für die Praxis interessant: Eine Sehne, wie auch Bandscheiben, Knorpel und so weiter – alle sind sich in ihrer Matrixzusammensetzung und Trophik sehr ähnlich – benötigt also viel (häufig) Bewegung, damit sie besser versorgt wird.

Stark sehnenbelastende Übungsformen wie beispielsweise Sprint- und Sprungtraining, gerade wenn mit einem hohen Trainingsvolumen trainiert wurde, sollten nicht häufiger als alle 2–3 Tage stattfinden – die Sehne benötigt ja wenigstens 24 Stunden, bis hin zu 72 Stunden, nach der Belastung, um wieder klar zu kommen! Zudem wird diskutiert, ob die Belastung bei plyometrischen und explosiven Bewegungen einfach zu kurz sein könnte, um biopositive Reaktionen der Sehne auszulösen (Karamanidis et al. 2020, Mersmann et al. 2017)! In diesem Zusammenhang gibt es einige Hinweise darauf, dass auch Spisportler von zusätzlichen Sehnenprotokollen profitieren können (Mersmann et al. 2021) – wahrscheinlich nicht, weil durch den eigentlichen Sport zu viele Reize gesetzt wurden, sondern eher, weil die Sehne nicht die richtigen Reize dadurch bekommt. Solche Studienergebnisse „relativieren“ daher auch leider die ganzen vereinfachten Adaptionstheorien! Allein die „Ausübung des Sports“ reicht dann eventuell doch nicht immer?

¹ Stiffness einer Sehne beschreibt die Relation zwischen der benötigten Kraft und der Verlängerung der Sehne (Kubo et al. 1999) – also die Belastbarkeit der Sehne ist abhängig von der Höhe der Stiffness. Eine weniger „stiffe“ Sehne gibt eher nach und „kriecht“ schneller auseinander. Eine „stiffe“ Sehne ist weniger schnell zu verformen, hat eine bessere und schnellere Kraftübertragung.

GRAFIK 69 | OHNE DEN RICHTIGEN REIZ KEINE RICHTIGE SEHNE



Möglicherweise führt erst das Einwachsen der Gefäße und Nerven in die Sehne dazu – nach einer Verletzung –, dass die Sehne weiter schwächt und die Fibroblasten weniger gut an ihre biopositiven Reize, zur Produktion von stabilisierender Matrix, kommen. Eine weitere Hypothese zur Anpassung von Sehnen an Belastung ist, dass die Belastung hoch genug und lang genug sein muss, damit es zu einer Flüssigkeitsverschiebung vom Inneren der Sehne zur Außenseite kommt, wodurch Tenozyten (im Inneren) die Reize besser wahrnehmen können – zusätzlich soll diese Wasserverschiebung zu Scherkräften innerhalb der Tenozyten-Membran führen, was deren Zellaktivität ebenfalls erhöht (Merza et al. 2022). Auch Kubo zeigt vor über 20 Jahren schon, dass isometrische Kontraktionen, die schwer und lang genug gehalten wurden, zu stärkeren Anpassungen der Sehnenstiffnes führten, als kürzere Haltezeiten.

Sehnen und Bänder mögen auch Belastungen über den Tag verteilt, z.B. 10-Minuten-Sessions im Abstand von mehreren Stunden, eine Stunde vorher Kollagen und 3–6 Sekunden Time-Under-Tension (TUT) pro Wiederholung, ebenso geclusterte Sätze mit Pausen zwischen den Wiederholungen (Baar et al. 2017, Karamanidis et al. 2020, Magnusson et al. 2010) – „vorläufige Ergebnisse“, welche in guten Studien getestet werden müssten, aber das erklärt eventuell an manchen Stellen, weshalb „normales Training“ nicht immer ausreicht. In der Praxis habe ich mit Kollagen, Vitamin C, einem Multivitamin und Bromelain in Kombination mit Cluster-Training bei Sehnenproblemen aber zumindest gute Erfahrungen gemacht. Auch ein isometrisches Sehnenprotokoll zeigte eine ganz gute Wirkung auf die Sehnengesundheit – hier wurde mit 5 Sätzen zu 4 Wiederholungen und 90% der isometrischen Maximalkraft trainiert, jede Wiederholung wurde 3 Sekunden gehalten, dann wurde 3 Sekunden pausiert und nach den 4 Wiederholungen gab es eine Pause von 2 Minuten (Bohm et al. 2019, Kjaer et al. 2008). Kritik diesbezüglich könnte das recht hohe Volumen bei der hohen Intensität sein – erste Anpassungserscheinungen finden sich wahrscheinlich auch mit weniger belastenden Parametern, gerade bei einer verletzten Sehne. **Dennoch ein interessanter Aufbau und für die Praxis interessant: 3 Sekunden Haltezeit, 3er Wiederholungen, 3 Sätze, 60% der schmerzfreien Maximalkraft und mit der Zeit die Intensität erhöhen wäre ein Beispiel.**

Neben der „Zeit unter Spannung“ spielt also auch die Intensität eine entscheidende Rolle: Während Muskulatur also durch ein breites Spektrum an Belastungen, Intensitäten und Wiederholungsschemata aufgebaut werden kann, benötigen Sehnen hingegen wahrscheinlich eher längere Spannungszeiten und hohe Intensitäten über 70% der Maximalkraft, was in nahezu allen Studien zum Thema bestätigt wird (Mersmann et al. 2017, 2021, Bohm et al. 2019, Knapik et al. 2020, Mullaly et al. 2013, Brisset et al. 2019). Spannintensitäten zu

ACHILLODYNIE

Unter Achillodynie versteht man einen schmerzhaften Zustand der Achillessehne. Gerade die Achillessehne mit der Möglichkeit der spontanen Ruptur, nimmt eine Sonderstellung bei den Sehnenverletzungen ein. Einmal, weil es eine der oder vielleicht die stärkste Sehne des menschlichen Körpers ist und unmenschliche Lasten, bei jedem Schritt, Sprung oder Sprint aushalten muss und kann und zum zweiten, weil ein Riss der Achillessehne dazu führt, dass du dich als Mensch nicht mehr fortbewegen kannst – diese Vorstellung ist weniger schön.

Risikofaktoren für eine Achillessehnentendinopathie (Seth O’Neill et al. 2016, Silbernagel et al. 2020)

- Belastungsveränderungen – z. B. Bergauflauf
- Plötzlicher Belastungswechsel – z. B. nach einer Pause
- Schuhwerk – z. B. flache Barfuß-Schuhe und auch Bodenbelagsänderung, plötzlich auf hartem Boden oder ungewohnt unebener Wiese
- Wettkampf- und Trainingsfrequenz
- Intensität der Sessions
- Wochentonnage und Dauer der Trainingseinheit – z. B. fehlende Zeit zur Anpassung an die Belastung und destruktive Reize des Trainings
- Höheres Alter
- Übergewicht
- Diabetes
- Cortisoninjektion
- Hohe Cholesterinwerte
- Antibiotikaeinnahme
- Reduzierte Muskelausdauer
- Überpronation des Fußes
- Einschränkungen der Beweglichkeit, vor allem in Dorsalextension des Fußes
- Neuromuskuläre Auffälligkeiten der gesamten unteren Extremität hüftabwärts
- Bandscheibenprobleme L5/S1

Also auch hier wieder eine Mischung aus unterschiedlichen Belastungsfaktoren, Trainingsplanung und metabolischen Einflüssen. Der Einsatz von Cortison, Statinen, Antibiotika, Aromatasehemmern und NSAR wirkt sich, wie wir schon gesehen haben, negativ auf die Sehne aus und das ist auch bei der Achillessehne nicht anders.

Meistens ist es aber – wieder – eine zu hohe Trainingsfrequenz und ein zu hohes Trainingspensum, also eine Overuse-Problematik bzw. zu wenig Regeneration, die dem Gewebe zugemutet wurde. Also pathophysiologisch wieder ein „zu viel in zu kurzer Zeit“. Die aufgezählten Faktoren sind aber für den individuellen Fall dennoch wichtig zu verstehen – denn immer dann, wenn’s nicht nach „Plan“ funktioniert, gilt es die Feinheiten zu kennen, zu erkennen und beeinflussen zu können.

Eine Überlastung der Kollagenfasern fängt immer akut an und bei ungenügender Pause wird’s dann chronisch – oft, weil man denkt: „Kommt von allein, geht von allein“ und dann einfach ohne Pause weiter macht und das Gewebe weiter malträtiert. „Kommt von allein, geht von allein“ wäre aber im Falle einer Sehnenverletzung eher sowas wie: „Kommt durch Überlastung und Fehler in der Trainingsplanung, geht durch Überlastung und Fehler in der Trainingsplanung“ – und das ist ja Unsinn, dass es dann „einfach so“ weggeht, wenn man ohne Rücksicht auf Verluste einfach unbeirrt weitermacht.

Im chronifizierten Stadium kommt es dann noch zum Einwachsen von Nerven und Gefäßen, höheren Spiegeln an Matrix-Metalloproteasen, dennoch nicht selten zu einer Hypoxie, einer reduzierten Belastbarkeit des Gewebes mit Funktionseinschränkungen und Schmerzen. Die Schmerzen reduzieren oft noch das softe Abfedern, eine Art „Stiff Landing Strategie“ entwickelt sich, was die Sehne womöglich weiter überlastet. Durch die degenerierten Anteile der Sehne, also durch das Einwachsen der Nerven und Gefäße, bekommen die Kollagenfasern und somit die Fibroblasten weniger Erhaltungs- und Aufbaureize (Docking et al. 2019). Somit haben sie weniger Möglichkeiten sich zu regenerieren, weil biopositive Reize einfach nicht mehr ankommen.



Der typische Bereich einer „Achillodynie“? Ja.

Tatsächlich schmerzt die gesamte Achillessehne. Meist in der „mittleren Portion“, aber auch ganz unten am Ansatz, ganz oben zur Wadenmuskulatur hin, in der Mitte, irgendwo dazwischen und es kann auch mal variieren. Am häufigsten hast du in den ersten Graden einer Achillodynie nur Belastungsschmerz oder einen Tag später Probleme, nach einer vorangegangenen Belastung. Bei akut entzündlichen oder chronifizierteren Graden der Achillodynie schmerzt es v. a. nachdem du aus der Ruheposition kommst – nach langem Sitzen, morgens, wenn du aus dem Bett aussteigst und in ähnlichen Situationen.

Dafür, dass mir die Achillessehne mal angerissen ist und ich doch sowieso als „sportunfähig kaputtgeschrieben“ wurde, sieht das Bild doch trotzdem ganz schick aus, oder?

Eines der häufigsten Symptome einer Achillessehnentendinopathie ist z. B. der typische Anlaufschmerz oder die Schmerzverschlimmerung nach dem Sitzen oder beim Sportstart – danach „läufst“ du dich irgendwie ein – dann tuts beim Sport erst einmal nicht mehr weh, aber den Tag drauf wieder und glaub mir, geiler wird's dadurch nicht – ich kenne so viele Sportler, die sich erst einmal „eintrainieren“ müssen und unendlich lange Warm-Ups brauchen damit sie schmerzfrei trainieren können – das ist nicht im Sinne des Erfinders, sondern ein Zeichen des Körpers, dass man was ändern sollte. Ja, dann fängt es an, dass man die Schmerzen nicht mehr weitertrainieren kann – die nächste Stufe der Tendinopathie, dann im weiteren Verlauf schmerzt

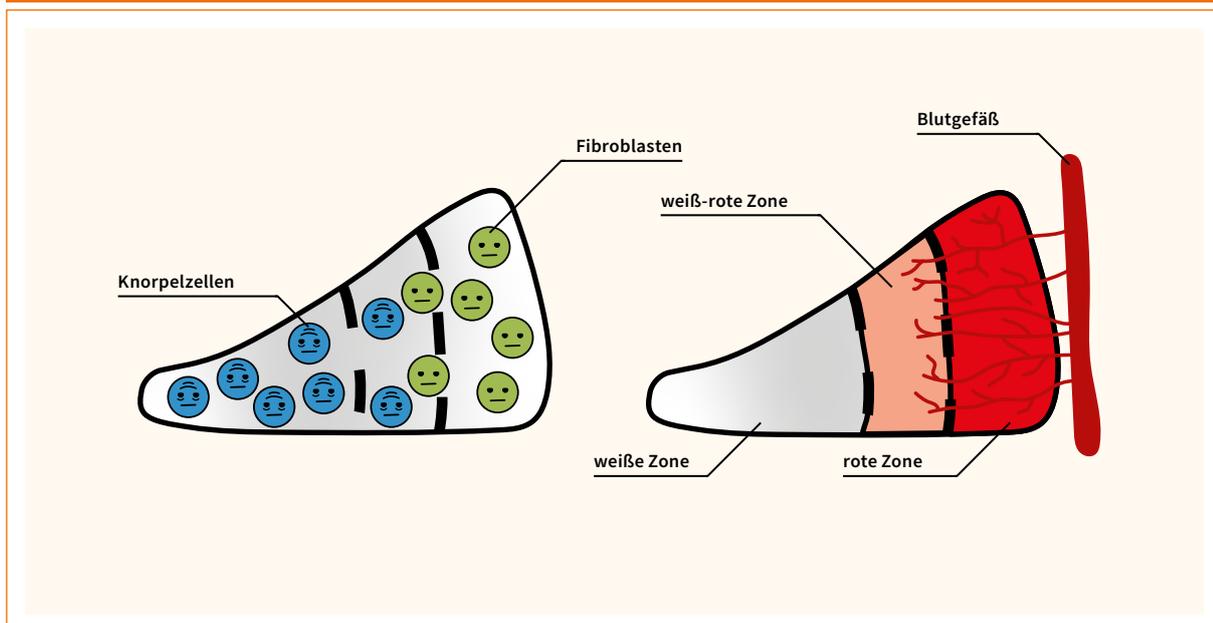
solltest du dich nie nur auf die Kniepathologie (das gilt für jede Verletzung) konzentrieren, sondern wie schon einige Male erwähnt, versuchen den gesamten Bewegungsapparat zu erhalten und zu trainieren – zumindest all das, was grade noch geht; nach einer Meniskusresektion ist man deutlich schneller wieder fit, da dort nichts anwachsen muss. Das wurde 2020 bei dem Profi-Fußballer Kimmich gemacht, der nach etwa 4 Wochen wieder auf dem Platz stand. Was man hier wissen muss: Man tauscht hier frühzeitige Sportfähigkeit gegen langfristige Gesundheit ein! Denn eine Meniskektomie, so nennt sich die Entfernung von Teilen des Meniskus, korreliert mit deutlich erhöhtem und früherem Auftreten von Arthrosen des Kniegelenks.

Also auch bei einer Meniskusverletzung gibt es nicht „das“ Protokoll, was man so aus der Schublade ziehen kann und dann funktioniert es. Aber das gibt es bei wirklich keiner Verletzung, da „Kochrezepte“ in der Reha aufgrund der Individualität sowieso nicht funktionieren können. Grob gilt also: Belastung bei Meniskektomie eher früher, bei einer Naht eher später. Und dann wieder die schmerzangepasste Belastungssteigerung mit der Bindegewebsphysiologie und den Turnoverzeiten (und der klinisch stummen Phase) im Hinterkopf.

Apropos Operationen: Degenerative Meniskusrisse müssen nicht zwangsläufig operiert werden, und die Ergebnisse sind oft auch gar nicht besser als bei einer Scheinoperation (Sihvonen et al. 2013, 2018, Thorlund et al. 2018). Bei traumatischen Meniskusrissen und v. a. jüngeren Patienten kann eine Operation allerdings sinnvoll sein, denn nach einer Arthroskopie hat man in der Regel eine kürzere Ausfallzeit, das konservative Vorgehen dauert in der Regel länger – nach einigen Monaten bis Jahren gibt es aber, wie gesagt, keine Vor- oder Nachteile.

Sinnvoll ist aber immer der möglichst vollständige Erhalt des gesamten Meniskus und man sollte versuchen zu nähen, was zu nähen ist. Selbst Risse im weißen Bereich können in über 50% der Fälle genäht werden, egal um welche Rissformen es sich handelt. Das Kredo 2023 heißt: SAFE THE MENISKUS!

GRAFIK 73 | HEILUNG MENISKUS: ZELLULÄRE PHENOTYPEN UND DURCHBLUTUNG



Wenn ein Meniskus – oder eine Bandscheibe – verletzt, dann gibt es tendenziell eine größere Heilungschance, wenn der Schaden sich in dem Bereich befindet, in welchem sich Blutgefäße und somit vermehrt Bindegewebszellen (Fibroblasten) befinden. Allerdings zeigen einige Daten auch in anderen Zonen – selbst in der weißen – bei operativen Nähten gute Ergebnisse.

Eine genaue Richtlinie, wann operiert werden sollte, kann man zum derzeitigen Stand allerdings noch nicht geben (van de Graaf et al. 2019) – eine konservative Therapie ist immer der Beginn und sollte zumindest einige Wochen versucht werden. Ist das Gelenk allerdings mehrere Tage oder gar Wochen „blockiert“, bedeutet, dass du es aufgrund eines Meniskusrisses nicht mehr in eine oder mehrere Richtungen bewegen kannst, egal was du tust, es wird nicht besser, sollte eine Operation erwogen werden.

Also: Bis 2023 war nicht klar, ob eine Operation bei „stabilen Rissformen“ Vorteile gegenüber einer nicht-operativen konservativen Option hat. Das geht noch weiter: Bei degenerativen Rissen ist die Datenlage noch (un)klarer: Eine Operation schneidet WAHRSCHEINLICH schlechter ab, als den Meniskus einfach in Ruhe zu lassen, solange er nicht blockiert (und ob es der Meniskus ist, der blockiert, oder eine andere degenerative Veränderung, ist auch nicht ganz eindeutig)! Auch eine Scheinoperation kann zu gleich-guten Ergebnissen führen, im Vergleich zu einer tatsächlichen Operation!

Nähte sind zwar auch bei degenerativen Rissen, bei etwa 50–60% der Fälle, erfolgreich durchführbar, aber es kommt öfter zu einer Revisionsoperation. Das ist alles irgendwie sehr unscharf und unbefriedigend – vor allem auch die Definitionen: Was ist ein degenerativer Riss? Was ein frischer? Denn die meisten Risse entstehen nicht durch akute Überlastung, sondern auf Basis vorausgegangener Mikrotraumen (Degenerationen?) und Schwächung des Gewebes über Zeit. Und dann ZACK, nicht plötzlich ...

Man könnte eigentlich sogar sagen: Jeder, der nach dem 25. Lebensjahr einen Meniskusriss erleidet, muss nicht operiert werden, sofern der Meniskus nicht blockiert, weil? Weil es sich dann eher um einen degenerativen Riss handelt! Denn, schau mal: Bei der normalen Bevölkerung mit asymptomatischen Kniegelenken, also ohne Beschwerden zu haben, findet man bis zum 30.–40. Lebensjahr bei über 50% Knorpelläsionen und bei über 31% Meniskusrisse. Und bei Fußballern findet man schon ab dem 20. Lebensjahr bei 14% höhergradige Meniskusschäden, und bei 98% (!) findest du kleine bis mittlere Schäden an Sehnen, Meniskus, Knorpel und Co. – bei ASYMPTOMATISCHEN MENSCHEN! Ist es also vielleicht einfach normal, einen Schaden zu haben? Ein natürlicher und normal ablaufender Alterungsprozess? Ich meine: Sofern du keine Schmerzen hast, ist es doch egal wie schön oder unschön das Knie auf dem Bild aussieht, oder?

AUFLÖSUNG: BEHANDLUNG EINES FAIS

Gehen wir mal von einem FAIS aus – was kann man tun? In erster Linie sauber konservativ behandeln!

Knapp 73 % der Patienten, so eine Untersuchung aus dem Jahr 2018, konnten bei einem FAIS ohne Operation gute Ergebnisse erzielen. Dabei ging es vor allem um Modifikationen der Aktivitäten und temporärer Vermeidung maximaler Hüftflexion – bei entzündlichem Geschehen könnte auch mal eine Cortisoninjektion helfen (Pennock et al. 2018) – diese blockiert die Entzündung, den Reizzustand, ändert aber an der strukturellen Gegebenheit nichts. Also es geht primär darum, den Auslöser, die Ursache und den Erhalter zu finden und dann temporär zu vermeiden – das ist bei fast allen Beschwerden das Gleiche und funktioniert in der Praxis sehr gut (wie schon Jahrmillionen zuvor...).

Bei nahezu jedem FAIS sollte also immer zuallererst eine vernünftige und konsequente konservative Behandlung ausprobiert werden, auch dann, wenn schon eine OP vorgeschlagen wurde (Narveson et al. 2018) – konsequent und sauber: Mindestens 3 Monate führen bei vielen Patienten zu zufriedenstellenden Ergebnissen. Eine Verzögerung einer Operation, wenn es denn dann doch sein muss, scheint das nachfolgende Operationsergebnis sowieso nicht zu verschlechtern (Kekatpure et al. 2017) – warum dann nicht einmal versuchen? Eventuell tuts sogar auch eine „virtuelle Operation“ – ich hatte nicht nur einen Patienten, bei dem das allein, ohne zusätzliche Übungen ausgereicht hat, um symptomfrei zu werden.

Das größte Problem ist nämlich auch, schon wieder: Eine genaues Therapievorgehen bei FAIS lässt sich bei der jetzigen Datenlage leider gar nicht identifizieren? Es tauchen allerdings immer wieder folgende Möglichkeiten und Techniken in den Untersuchungen zu dem Thema auf, welche sich sehr wahrscheinlich positiv, wenn nicht sogar ursächlich, auswirken können:

PRAXISTIPP

Immer: schmerzhafte Bewegungen (temporär) vermeiden (meist maximale Hüftbeugung, z. B. bei Alltagsaktivitäten in der Hocke, beim Sprint, bei Kreuzheben in konventionellem Stand, bei maximaler Innenrotation und Adduktion der Hüfte), Bewegungsamplitude der Bewegungen, auch im Alltag, temporär reduzieren, Edukation über Schmerz- und Selbstmanagement.

Meistens: Verbesserung der motorischen Kontrolle und Kraft der hüftumgebenden Muskulatur (Hüftbeuger, Abduktoren, Adduktoren, Extensoren, Rotatoren), Mobilisation der Hüfte, vor allem in Außenrotation und Abduktion, Umstieg auf Sumo- oder Semisumostile bei Kniebeugen, Kreuzheben und Alltagsaktivitäten. Bei Personen mit einem FAIS finden sich auch oft Kraft- und Beweglichkeitseinschränkungen der Adduktoren- und Hüftbeugermuskulatur (Casartelli et al. 2012).

Auch Rumpfttraining mit einfachen Übungen wie Planks können sich innerhalb von 4 Wochen ebenfalls positiv auf das FAIS auswirken (Aoyama et al. 2019).

Sicher nicht verkehrt: Modifikationen der Ernährung, der Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln, Schlaf- und Stressmanagement; evtl. „Entzündungskontrolle“ über Nahrung, oder auch mal Medikamente.



Je nach Struktur – auch bei der „Impingement“-Problematik der Hüfte können es natürlich auch mehrere Strukturen sein – macht die tiefe Hocke bzw. die Kniebeuge und das längere tiefe Sitzen Beschwerden.



Häufig macht das Kreuzheben und die Kniebeuge im engeren Stand („Konventionell“) bei den meisten FAI-Typen mehr Beschwerden...



... im Vergleich zum Semi-Sumo oder Sumo-Kreuzheben. Aber wie immer: Nicht immer!



Auch Rumpftraining mit einfachen Übungen wie Planks können sich innerhalb von 4 Wochen ebenfalls positiv auf das FAIS auswirken (Aoyama et al 2019).

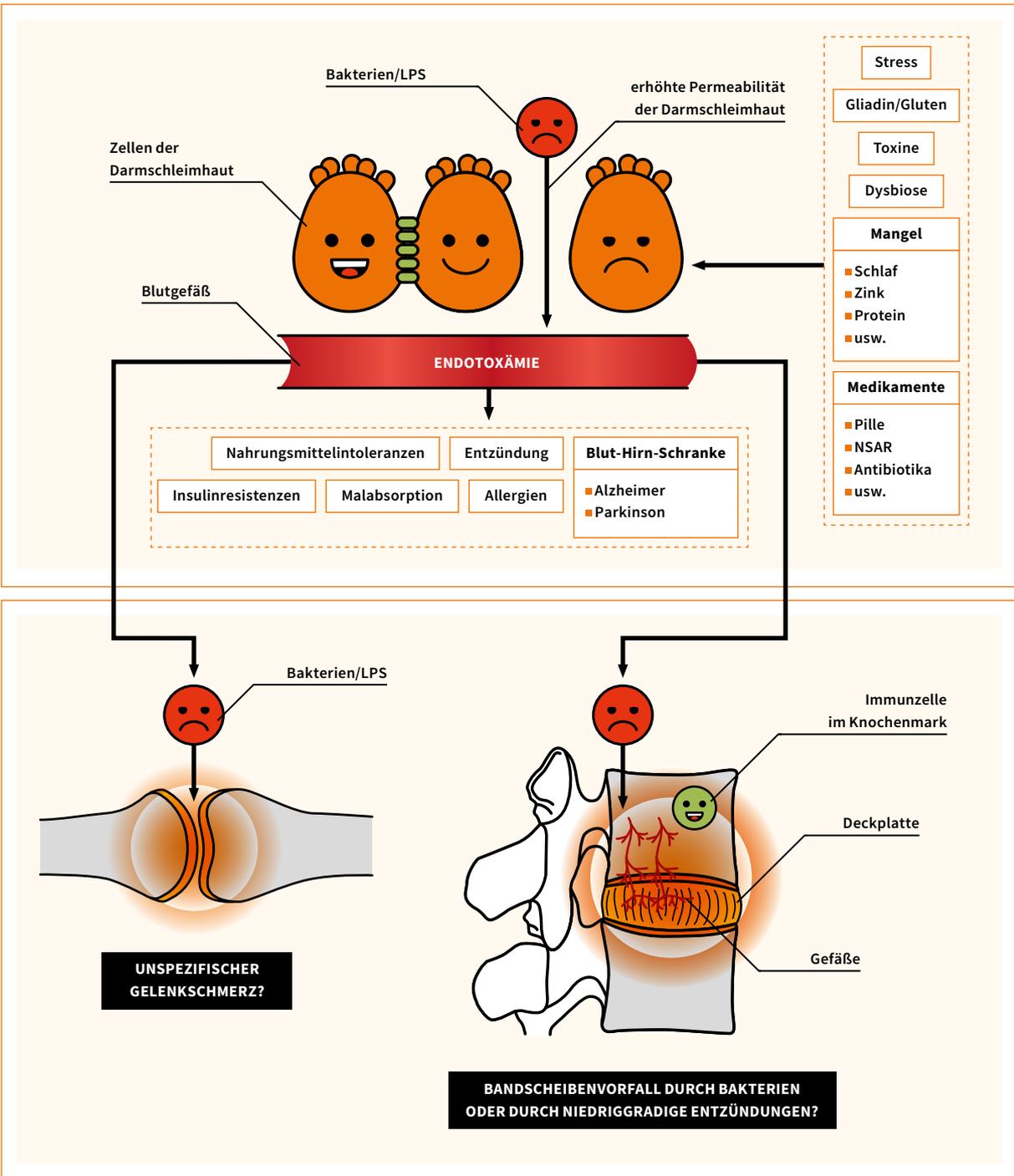
Also zuallererst macht man eine Pause, wenigstens 6 Wochen seine gewöhnlichen Sportarten rausnehmen und den **Alltag modifizieren**, wie schon gesagt Rumpftraining und auch keine endgradige Hüft-Beugung und Hüft-Innenrotation (Pennock et al. 2018) – danach folgt ein strukturierter Wiederaufbau mit graduerter Exposition in maximale Beugung und Innenrotation und Training und mobilisieren der umliegenden Strukturen.

SCHMERZEN DER SCHULTER?

Es kommt häufig vor, auch hier bist du nicht allein, dass die Schulter, ohne erst einmal ersichtlichen Grund, Probleme macht – du machst alles wie immer, keine Änderung und dann schleicht sich nach und nach ein Schulterschmerz ein!? Die meisten denken jetzt an das „Impingement-Syndrom“, was ja wie wir schon gesehen haben, erst einmal nichtssagend ist. Das Problem ist also jetzt, dass es erst einmal alles sein kann, wenn die Schulter schmerzt und alles auch in der Regel etwas anders behandelt wird. Mehr oder weniger.

Gravierendere gesundheitliche Problematiken wie Tumoren, Frakturen, Verdauungsbeschwerden mit Referred Pain („weitergeleiteter Schmerz“), Organproblematiken (z. B. Lunge und Herz), Paroschämie vor allem in der PWS und BWS, eine Autoimmunreaktion, Morbus

GRAFIK 80 | MACHT DAS MODERNE LEBEN KRANK?



And here we are: Die Bandscheibe hat wie schon kurz besprochen ein eigenes Mikrobiom, enthält oft „schlafende Pathogene“ und kann durch eine Dysbiose¹² anfälliger für Schmerz und Verletzung sein (Potgieter et al. 2015, Rajasekaran et al. 2020, Tan et al. 2018, Granville et al. 2022, Zhou et al. 2015) – und dass auch bei „MRT-gesunden“ Bandscheiben! Über 58 Bakterien finden sich in der Bandscheibe, Pseudomonas fragi, ein proteolytisches Bakterium, verschiedene Arten an Staphylokokken oder auch den schon kennengelernten P. acnes. In etwa 50 % aller Bandscheibenvorfälle findet man eine Dysbiose, welche auch stark mit Rückenschmerz assoziiert ist (Salehpour et al. 2019, Li et al. 2022). Natürlich ist das nicht die einzige und alleinige Ursache für einen Bandscheibenschaden oder Rückenschmerz, aber eventuell ein neuer Player beim Thema „unspezifischer Rückenschmerz“ und „unerwarteten“ Verletzungen?

Die Schmerzen, welche durch die Bandscheibe entstehen können, entstehen nämlich – und das ist seit über 50 Jahren bekannt – durch 3 Hauptfaktoren: Mechanische Verletzungen, interne Risse oder Entzündungsprozesse und Infektionen (Crock et al. 1970, Kell et al. 2018, Potgieter et al. 2015). Seit 50 Jahren weiß man also das Infektionen ebenfalls zu Rückenschmerzen und Bandscheibenproblemen führen können, dass es aber in jedem Gewebe ein spezifisches Mikrobiom und Dysbiosen gibt und kein einziges körperliches Gewebe steril ist und auch „schlafende Bakterien“ („dormant bacteria“) über bestimmte Faktoren erwachen können, das ist ziemlich neu!

Nach Ron Donelson, einem bekannten Wirbelsäulenspezialisten, beträgt die Prozentzahl der Menschen mit Rückenschmerzen auf Basis bakterieller Infektionen allerdings nur um die 1%. Aber komm, 1%! Wirklich sauber erkennen lässt sich das aber auch wieder nicht – zwar gibt es gewisse Modic-Veränderungen auf dem MRT und eventuell mal erhöhte hsCRP Werte, das bleibt allerdings dennoch sehr schwammig. Du müsstest eine Biopsie der Bandscheibe durchführen, um das wirklich sicher zu diagnostizieren und das ist ziemlich aufwendig und weder wirklich risikofrei noch praktikabel. Was du hier tun könntest, ist zu behandeln und schauen was passiert? Oder zumindest daran denken, wenn es doch mal ein sehr behandlungsresistenter „Rückenschmerz“ ist – zumindest anstatt ihn in die Schublade: „unspezifisch“ oder „hypersensibilisiert“ zu stecken.

Typisch für schwergradigere bakterielle Infektionen der Bandscheibe ist zwar der Nacht- und Ruheschmerz und keine (!) bevorzugte Bewegungsrichtung („Directional Preference“ nach dem McKenzie-Konzept), aber auch das ist leider kein perfektes Kriterium, denn auch ein „gewöhnlicher“ Bandscheibenschaden kann mal nachts schmerzen, ebenso eine Instabilität und viele weitere.

Eine Modic-Veränderung auf dem MRT entspricht im Grunde einem Ödem, einer Entzündung oder einer Mikrofraktur – ohne genaue Angabe darüber was zu dieser Veränderung geführt hat. Eine temporäre Entlastung bzw. die Vermeidung schmerzverschlimmernder Bewegungen ist auch hier wieder eine sinnvolle Maßnahme – wie bei allen Verletzungen. Wichtig zu verstehen ist aber, dass diese Modic-Veränderung nicht zwangsläufig wieder verschwindet, auch wenn die Verletzung abgeheilt, die Bakterien verschwunden und die Beschwerden abgeklungen sind – eine Kontrollaufnahme via MRT ist also nicht wirklich aussagekräftig. Aus einer Modic¹³-Typ-1- wird mit der Zeit oft eine Modic-Typ-2- und später eine Modic-Typ-3-Veränderung.

¹² Nicht geeignet für bakterielle Zellherstellung.

MECHANIK DES BANDSCHEIBENSCHADENS IN VITRO

Jedes Gewebe kannst du durch akute Überlastungen oder Ermüdungsverletzungen („Fatigue Failure“) verletzen, egal welche Bewegung du machst (Gooyers et al. 2013, Kumar 1990, 2001, McGill 1997). Zu viel ist zu viel. Das ist auch bei der Bandscheibe nicht anders. Zum Belastungsmanagement kommt dann wie schon in vorherigen Kapiteln besprochen nicht nur die Intensität der Belastung hinzu, sondern auch das Volumen der gemachten Bewegung und die momentane Belastbarkeit des Gewebes, die Regenerationskapazität, die Nährstoffversorgung und so weiter.

Die Belastbarkeit des Gewebes reduziert sich bei zyklischen und azyklischen Bewegungen mit zunehmender Zyklenzahl oder Haltezeiten – das basiert auf den ebenfalls schon kennengelernten Bindegewebeigenschaften Creep und Hysterese. Was die Bandscheibe betrifft, so ist ständiges Beugen oder auch lange Beugezeiten genau das, was die momentane Belastbarkeit gegenüber Beugemomenten reduzieren kann (Shin et al. 2009, Kelsey 1975, Krag et al. 1987, McGill et al. 1992, Green et al. 2002). Den gesamten Tag zu beugen, immer wieder, macht das Gewebe also aller Voraussicht nach nicht zwangsläufig stärker und führt zu einer „Anpassung“ wie oft postuliert, sondern schwächt es für mehrere Stunden – schwächen bedeutet nicht kaputt, aber die Belastbarkeit wird reduziert. Da die Schwerkraft uns in „Beugung“ schiebt, ist eine verminderte Beugebelastbarkeit der Wirbelsäule nicht immer von Vorteil. Das soll nicht bedeuten, dass eine Beugebelastung schlimmer als eine Extensionsbelastung oder Rotationsbelastung ist, es bedeutet nur, dass unser Alltag verdammt einseitig in eine Richtung geht.

Was wir auch schon kennengelernt haben, ist, dass du die geringste Belastung und den geringsten elastischen Stress in der neutralen Zone findest (Panjabi et al. 1982, McGill et al. 2003) – auch bei unserer heiß geliebten Wirbelsäule und Bandscheibe. Die neutrale Zone der gesamten Lendenwirbelsäule beträgt bis zu 9° Beugung bzw. etwa 2° Beugung pro Segment, allerdings wird die neutrale Zone auch noch kleiner je stärker die Wirbelsäule belastet wird. Die Neutralstellung reicht also von der natürlichen Lordose bis zu einer leichten Beugung – ausgehend von der natürlichen Lordose – wobei die „gerade Lendenwirbelsäule“ die du mit deinen Augen als „gerade“ identifizierst, in den meisten Fällen schon eine maximale Beugung selbiger darstellt (Patwardhan et al. 2020) – wenn du entspannt sitzt, dann ist die Lendenwirbelsäule vermutlich schon nahe maximal gebeugt und bleibt auch in leichter Beugung wenn du versuchst maximal gerade zu sitzen – alles was du dabei meist machst ist eine Extension in der Brustwirbelsäule.

Wallden 2009,
Sayers et al. 2020,
Tesh et al. 1987,
Gay t al 2006,
Busscher et al. 2009,
Zwamberg et al. 2020,
Yamamoto et al. 1989,
Adams et al. 2000,
Heylings 1987,
McGill 2002

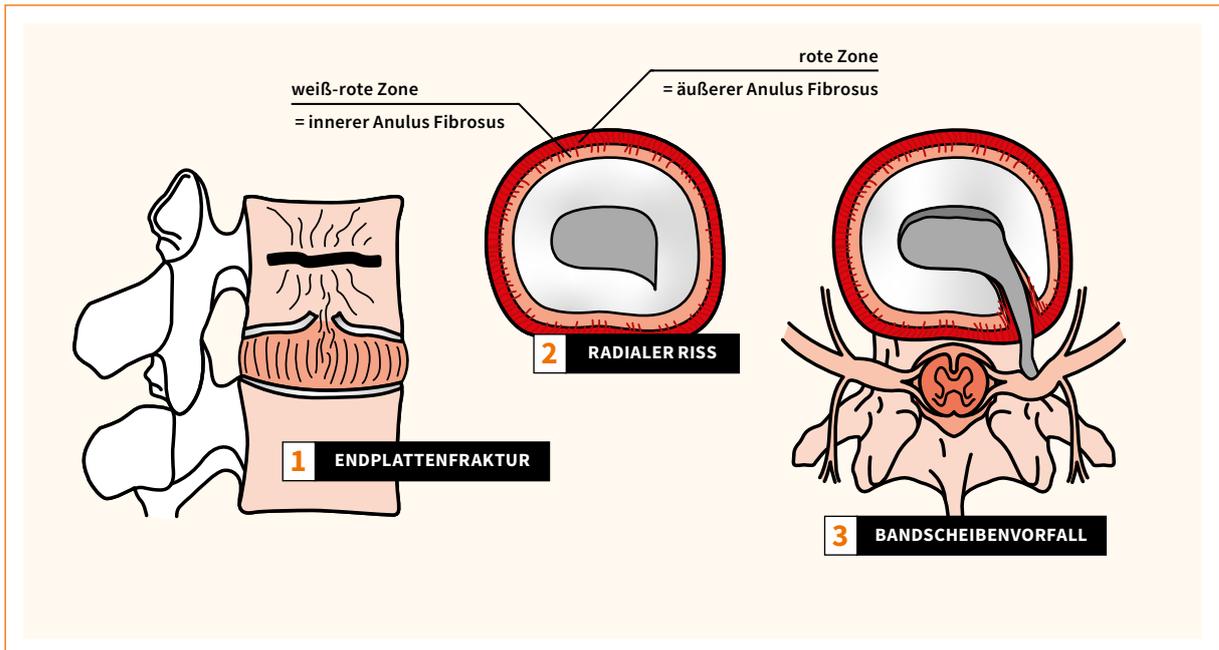
Gerade repetitive Extensions-Flexions-Zyklen¹⁶, nicht die fixierte Flexion oder fixierte Neutralstellung, sondern der ständige Wechsel zwischen Beugung und Streckung, können im Modellversuch die Stabilität der Wachstumszonen der Wirbelsäule und der Bandscheibe reduzieren (Thoreson et al. 2017, Adams et al. 2000, 2006, Wade et al. 2015).

Zudem kann eine endgradige Hyperflexion nach vorrangegangenem Creep in Kombination mit hohen Kompressionskräften die Bandscheiben direkt traumatisieren (Veres et al. 2010, Gooyers et al. 2015, Callaghan et al. 2001, Wade 2015, Adams 1986, Parkinson 2009).

Eine akute Beugebewegung ohne diese Hyperflexion führt, einigen Laborversuchen zur Folge, eher zu einer Verletzung der dorsalen Bänder der Wirbelsäule, welche ohne vorherigen Creep den Großteil der Flexionsmomente abfangen und bremsen. Für die Praxis bedeutet das bis hierhin: Repetitive Flexionsbewegung, lange Zeit in Flexion verharren und ein

¹⁶ Für alle nicht Physiotherapeuten: Flexion bedeutet Beugung. Extension bedeutet Streckung.

GRAFIK 82 | PHASEN BANDSCHEIBENSCHADEN



Oft bricht zuerst die Deckplatte ein, dann kommt es zu einer radialen (internen) Fissur, dann kommt noch eine interne Fissur dazu und nach und nach delaminiert die gesamte Bandscheibe bis zum kompletten Bandscheibenvorfall. Ein „Bandscheibenschaden“ kann klein sein, groß sein und eine Verletzung der Bandscheibe kommt häufig auch ohne neurologische Auffälligkeiten vor. Der Satz, den man oft in der Praxis hört: „Kann kein Bandscheibenschaden sein, sie haben ja kein Kribbeln!“ ist also mehr als falsch. Eine Bandscheibenverletzung kann „chamäleonartige“ Symptome machen, bilateral, zentral, multisegmental, in einem kleinen oder großen Bereich, mit oder ohne neurologische Defizite, mal bei Flexion, mal bei Extension – gar nicht so einfach den zu „diagnostizieren“ (oder auszuschließen) und dann kann alles temporär noch unterschiedlich ausfallen und wird auch nicht immer auf dem MRT gesehen (Gallagher et al. 2006, Rade et al. 2018, Sahoo et al. 2017, Adams et al. 2000, 2002, Weiner et al. 2008, Tarantino et al. 2013, Michelini et al. 2018, Nguyen et al. 2016, Fiani et al. 2020).

ständiger Wechsel zwischen Beugung und Streckung reduzieren wahrscheinlich auch „in vivo“ die Belastbarkeit der Bandscheibe respektive Wirbelsäule, zumindest temporär! Zudem bedarf es einer Hyperflexion durch vorherigen Creep, um die Bandscheibe direkt zu traumatisieren. Für die Praxis heiße das, dass ein paar Mal schwer rund heben wahrscheinlich nicht direkt zu einer Verletzung führt – ein höheres Volumen oder eine vorrangegangene Phase in endgradiger Beugung, auf Basis von Creep und Co, aber das Risiko erhöhen könnte.

Das siehst du oft auch genauso: Die Verletzungen entstehen selten in der ersten Wiederholung und nicht im ersten Satz oder der ersten Spielhälfte, sondern irgendwann im Laufe des Trainings und meist sogar eher bei hochvolumigem statt bei hochintensivem (bezogen auf die Maximalkraft) Training bzw. mit zunehmender Ermüdung des Sportlers (und des Bindegewebes). Verletzungen entstehen meist auch nicht, weil man noch nicht „warm genug“ ist. Volumen und Belastungsdichte direkt, während der Trainings- oder Reha-Einheit, sind neben der Anpassung des Gewebes von Tag zu Tag also wichtige Faktoren, die bei der Trainings- und auch Reha-Planung mitberücksichtigt werden sollten. Die Belastung über mehrere Sätze (Cluster) „aufzuteilen“, über den Tag zu verstreuen und mit eher niedrigem bis moderatem Volumen zu arbeiten, macht in der Praxis Sinn – in der Trainings- wie auch Reha-Einheit, wenn es das Ziel ist die Belastbarkeit seines Bindegewebes zu verbessern.

Verletzungen der Bandscheibe sind zwar häufig, aber gerade Schäden der Endplatten der Wir-

**REHABILITATION VON
VERLETZUNGEN IN DER PRAXIS (RTAA):
REHA-PLÄNE**

Optionale Übungen:

- 5 ■ Kniebeugen auf dem Togu Jumper / Gymnastikball, wenn Wadenheben schmerzfrei:
2–3 × 5 Wiederholungen
- Radfahren für das Herzkreislaufsystem bei niedriger Intensität – würde ich hier je nach Bedarf und Sportart, integrieren.
- Hip Thrust > Glut Ham Raise: Hip Thrust mit Körpergewicht, nach etwa 8 Wochen auch Glut Ham Raise und Hyperextensions möglich.
- Kreuzheben > Kniebeugen: Sumokreuzheben erfordert in der Regel deutlich weniger Sprunggelenksbeweglichkeit und ist in der Regel von Phase 2 an machbar, auch mit normalen Intensitäten. Kniebeugen oder konventionelles Kreuzheben erfordern deutlich mehr Sprunggelenksbeweglichkeit bzw. Belastbarkeit der Achillessehne.
- 6 ■ Split Squats > Ausfallschritte: Modifiziert möglich, schauen, dass die Achillessehne dabei nicht schmerzt und du in den ersten Wochen mit geringerer ROM trainierst oder die Dorsalextension im oberen Sprunggelenk reduzierst.

Also alle Übungen sind im Grunde möglich, wenn die Dorsalextension in den ersten Wochen etwas reduziert wird.

Du trainierst all diese Übungen auch 1–3-mal in der Woche.



Je nach Ausführung von Kniebeugen, Kreuzheben, Split-Squats oder Ausfallschritten, belastest du die Achillessehne mehr oder weniger. Im linken Bild wird mehr im Sprunggelenk bewegt und dadurch die Achillessehne etwas mehr gefordert – je weiter sich das Knie über die Fußspitze bewegt, also je mehr im oberen Sprunggelenk bewegt wird, desto später wird diese Bewegung tendenziell in die Achillessehnen-Reha integriert.

PHASE 3

Explosives Training, fließende Integration nach frühestens 20 Wochen, jede Phase wenigstens 3 bis 4 Wochen, besser 6 bis 8 Wochen. Rechne mit 1 – 1,5 Jahren bis du z. B. wieder „ohne weiteres“ sprintest. Bevor du sprintest, solltest du auch schnellere Kontraktionen der Wadenmuskulatur geübt haben:

- Wadenheben schneller + sprint-gehen (3 – 4 Wochen) > Wadenheben explosiver (3 – 4 Wochen) > Beidbeinige Sprünge (3 – 6 Wochen) > Seilchenspringen locker (3 – 6 Wochen) > Joggen (3 – 6 Wochen) > Einbeinige Sprünge und Sprint vor Wand (3 – 6 Wochen) > Sprint ABC und Tempoläufe mit 60 % der maximalen Geschwindigkeit (3 – 6 Wochen) > Sprint – **das Grundprogramm mit dem Wadenheben behältst du bei.**

Beispielsweise:

- Montag: Sprint-Reha
- Dienstag: Reha
- Mittwoch: Pause
- Donnerstag: Sprint-Reha
- Freitag: Pause
- Samstag: Reha
- Sonntag: Pause

Oder du trainierst beides an einem Tag und hältst 4 – 6 Stunden Pause zwischen dem Sprint-Reha und Reha-Teil ein.

Mit Reha sind in diesem Fall die Reha-Übungen wie Wadenheben gemeint.

Grober Zeitplan:

- Spazieren ab Woche 2
- Wandern ab Woche 3 – 4
- Sprint-gehen ab Woche 4 – 5
- Woche 6 – 8: ABC auf der Stelle und sprint-gehen, entlastet
- Woche 8 – 10: Seilchen springen, locker
- Woche 12 – 16: Seilchen springen höher und kräftiger
- Woche 16 – 20: Joggen
- Woche 20 – 24: Sprint ABC und Sprung ABC
- Danach Sprint, „return to sport“ erst nach frühestens 6 – 8 Monaten, wenn überhaupt so früh, gerade bei Fremdkontakt.

INDEX

A

- Achillessehne 94, 177, 241 ff., 375 ff.
Achillessehnenriss 158, 243
Achillodynie 235, 241 f., 245
 Advanced Glycation End Products (AGE) 21, 83, 231, 308
 Akutphase (Entzündungsphase)..... **Siehe** *Wundheilung*
 Akutversorgung 179, 219
 Alfredson-Protokoll **Siehe** *Exzentrisches Training*
 Aminosäuren 18 f., 71, 184, 200 ff., 214, 223
Arginin 18, 202 f., 214, 223, 236
Glycin 18 ff., 71, 201 ff., 214, 223, 232, 270
Hydroxyprolin 18 ff., 71, 192, 201 ff., 205, 214, 270
Kollagenhydrolysat 198, 200 ff., 214, 223, 236, 238, 270 f.
Prolin 18 ff., 71, 192, 201 ff., 205 f., 214
 AMPs-Modelle 188
DAMPs (Danger-assoziierte molekulare Muster) 101, 187 ff., 46, 308
LAMPs (Lifestyle-assoziierte molekulare Muster) , 187 ff., 196, 46, 267
PAMPs (Pathogen-assoziierte molekulare Muster) , 187 ff., 46, 308
 Anamnese 126 ff., 132 f., 137 ff., 163
 Anpassung 22 ff.
Dosisangaben 31
Piezoelektrizität 28
Turnoverrate 17, 21 f., 31
 Arachidonsäure **Siehe** *Fettsäuren*
 Arginin **Siehe** *Aminosäuren*
 Arthrogene Muskel-Inhibierung 175
 Arthrose 209, 216, 266 ff.

B

- Bandscheibe 307 ff.
Bandscheibenvorfall 52, 134, 136, 172, 294, 296, 308, 313 f., 321, 324, 344
Behandlungsbeispiel: Flexions- und Bewegungsintoleranzen der Wirbelsäule 412
Deckplattenfraktur 337, 357
Erste Hilfe bei Bandscheibenschäden 340
Heilungschancen 323
Hydratation 318
Klinische Muster 341
Radialer Riss 313, 324, 334
Resorption 77, 116, 136, 323 f.
Zentralisationsphänomen 342
 Beinlängendifferenz 327
 Belastungsmanagement 37 ff., 58 ff., 312

BFRT.....	Siehe <i>Blood Flow Restriction Training (BFRT)</i>
Bindegewebe	17 ff., 22 ff., 35 ff.
<i>Bindegewebszellen</i>	18, 20, 22, 47
<i>Creep</i>	33 ff., 39, 41, 236, 302, 312 f.
<i>Eigenschaften</i>	33, 37, 315
<i>Ermüdungsverhalten</i>	36, 39
<i>Fibroblasten</i>	17 f., 26, 68 ff., 202 f., 230 ff.
<i>Gewebetoleranz</i>	39, 94
<i>Glykosaminoglykane</i>	20 ff.
<i>Grundsubstanz</i>	17, 21 ff., 28, 32, 36, 38, 72
<i>Hyaluronsäure</i>	17, 21, 38
<i>Hysterese</i>	33 ff., 39, 41, 312, 316
<i>Kollagen</i>	Siehe <i>Kollagen</i>
<i>Matrix (Extrazelluläre Matrix)</i>	17 ff.
<i>Proteoglykane</i>	17 ff.
<i>Spannungsrelaxation</i>	33 ff., 39
<i>Vernetzungsproteine</i>	17, 20, 22, 28
<i>Zonen des Bindegewebes</i>	34
Biopsychosoziales Modell	147
Blood Flow Restriction Training (BFRT)	173, 231, 236 f.
Bromelain.....	195, 198, 209

C

Carnivore Ernährung	Siehe <i>Ernährung</i>
Cauda-Equina-Syndrom.....	108, 304, 337
<i>Reithosenanästhesie</i>	304, 306
Chronisches regionales Schmerzsyndrom (CRPS)	81, 100, 195, 263
Clinical Reasoning	125
Cortison	Siehe <i>Medikamente</i>
COX-2 (Cyclooxygenase)	Siehe <i>Immunsystem</i>
Creep	Siehe <i>Bindegewebe</i>
Crosslinks	Siehe <i>Kollagen</i>
Crosstraining.....	172, 219, 355
Curcumin	83, 195, 198 ff., 214, 270 f.

D

DAMPs (Danger-assoziierte molekulare Muster)	Siehe <i>AMPs-Modelle</i>
Darm	49 ff., 195 f., 267 ff., 292 ff.
<i>Darmbarriere</i>	51, 188, 217 f., 309
<i>Darm-Durchlässigkeit (Leaky Gut)</i>	51 f., 57, 188, 294
<i>Darmflora</i>	45 ff., 195, 199, 269, 292, 301, 310
<i>Darm-Hirn-Achse</i>	46, 49
<i>Darm-Mikrobiom</i>	46, 49, 268

E

Eduktion	88, 98, 110, 125, 153, 165 f., 194
Eicosanoide	Siehe Immunsystem
„Einrenken“	Siehe Wirbelsäule
Eisen	205 f., 214, 307 f.
Elastin	17, 20 f.
Ellenbogen	78, 246 f., 387
<i>Behandlungsbeispiel: Golferellenbogen</i>	385
<i>Behandlungsbeispiel: Tennisellenbogen</i>	381
Entzündung	47 ff., 66 ff., 80 ff., 100 f.
<i>Entzündungshemmung</i>	48, 197
<i>Entzündungsphase (Akutphase)</i>	Siehe Wundheilung
EPA/ DHA	Siehe Fettsäuren
Ernährung	184 ff., 194 ff., 214, 270 f., 296 ff.
<i>Carnivore Ernährung</i>	185
<i>Ernährung bei Verletzung</i>	184 ff.
<i>Insulinsensitivität</i>	70, 193
<i>Intermittierendes Fasten</i>	195, 197
<i>Kalorienrestriktion</i>	190, 195, 197
<i>Ketogene Ernährung</i>	197, 245, 270, 300, 341, 355
<i>Ketonkörper</i>	82, 165, 195, 197
<i>Low Carb</i>	198
<i>Proteinbedarf</i>	200
<i>Vegane Ernährung</i>	185 f.
<i>Wundheilungsskiller</i>	57, 169, 214 ff., 218
Evidence Based Medicine	142
<i>Bias</i>	143, 164, 311
Extrazelluläre Matrix	17 ff.
Exzentrisches Training	231, 239, 243, 283, 354, 356

F

Fear-Avoidance	96, 338
Femoroacetabuläres Impingement-Syndrom (FAIS)	Siehe Hüfte
Fettsäuren	67 ff., 184 ff., 208
<i>Omega-3-Fettsäuren (DHA/ EPA)</i>	67 ff., 186, 193, 195, 200 f., 208 ff.
<i>Omega-6-Fettsäuren (Arachidonsäure/ Linolsäure)</i>	66 ff., 190, 207 ff.
<i>Prostaglandin E2 (PGE2)</i>	28, 44, 67 ff., 101, 208 f.
Fibroblasten	Siehe Bindegewebe
Fibromyalgie	97, 100, 195
Flaggensystem	Siehe Screening
Frozen Shoulder	Siehe Schulter

G

Gelenkkapselrezeptoren.....	174
<i>Golgi-Sehnen-Organ</i>	174
<i>Muskelspindel</i>	174
<i>Nozizeptor</i>	89 ff., 174, 195, 267
<i>Ruffini und Pacini</i>	174
GIRD (glenohumerales Innenrotationsdefizit)	Siehe <i>Schulter</i>
Gliazellen.....	46, 91, 100 f., 198
Glycin.....	Siehe <i>Aminosäuren</i>
Glykosaminoglykane.....	Siehe <i>Bindegewebe</i>
Golferellenbogen (mediale Epicondylitis).....	Siehe <i>Ellenbogen</i>
Graduierte Exposition (schmerzangepasste Belastungssteigerung)	88, 125, 153 ff., 157 ff.
Grundsubstanz.....	Siehe <i>Bindegewebe</i>

H

Hans Selye's General Adaption Model.....	30
Heavy Slow Resistance Training.....	238, 243, 247, 354
Heilungsverlauf (natürlich)	77 ff.
<i>Bandverletzungen</i>	78
<i>Ellenbogen</i>	78
<i>Fersensporn</i>	79
<i>Frozen Shoulder</i>	79
<i>Heilungsraten</i>	228
<i>Muskelerletzungen</i>	78
<i>Rückenschmerzen</i>	77
<i>Schulterschmerzen</i>	79
Hexenschuss.....	Siehe <i>Wirbelsäule</i>
Homöostase.....	30, 89, 92
HPA-Achse.....	90 f.
HPG-Achse.....	57, 91
Hüfte.....	272 ff., 389 ff.
<i>Behandlungsbeispiel: FAIS („Hüftschmerz“)</i>	Siehe <i>Impingement</i>
<i>Femoroacetabuläres Impingement-Syndrom (FAIS)</i>	113, 272, 275 ff., 389 ff.
<i>Leistenschmerz</i>	400
Hyaluronsäure.....	Siehe <i>Bindegewebe</i>
Hydroxyprolin.....	Siehe <i>Aminosäuren</i>
Hypersensibilisierung.....	Siehe <i>Schmerz</i>
Hypoxia Inducible Factor (HIF)	68, 71, 205 f., 229, 232

I

Iliosakralgelenk (ISG).....	291, 326, 330 f., 343
Immobilisation.....	23 ff., 29, 73
Immunsystem.....	44 ff., 66 ff.
<i>COX-2 (Cyclooxygenase)</i>	28, 57, 67 ff., 178
<i>Eicosanoide</i>	44 f., 68, 71, 193, 208 f.

Entzündung	Siehe Entzündung
Immunbarrieren.....	46 f.
Leukotriene.....	44, 66 f., 69, 208 f.
Lipopolysaccharide (LPS)	52, 66, 101, 188, 232, 46
Lipoxine.....	44, 66, 68 f., 209
LOX-5 (Lipoxygenase 5).....	67 ff.
LOX-15 (Lipoxygenase 15)	68 f.
Makrophagen	17 f., 46 f., 67 ff.
Neutrophile Granulozyten	47, 67 f.
Resoleomics.....	68, 190, 208, 215, 232
Toll-like Rezeptoren (TLR).....	, 189 f.
Impingement.....	272 ff.
<i>Behandlungsbeispiel: FAIS („Hüftschmerz“)</i>	389 ff.
<i>Behandlungsbeispiel: Subacromiale Beschwerden („Schulterschmerz“)</i>	401 ff.
Imprecision Hypothese	Siehe Schmerz
Interleukine.....	Siehe Immunsystem

J

Jefferson Curl.....	317 ff.
---------------------	---------

K

Kalorienrestriktion	Siehe Ernährung
Ketogene Ernährung.....	Siehe Ernährung
Ketonkörper	Siehe Ernährung
Klinisch stumme Phase	60 ff.
Knie.....	249 ff.
<i>Behandlungsbeispiel: Patellofemorales Schmerzsyndrom (PFSS)</i>	263 ff., 359 ff.
<i>Behandlungsbeispiel: Tendinopathie Patellasehne</i>	374
<i>Knievalgus</i>	253 f., 264 f.
<i>Kreuzbandverletzungen</i>	171, 249, 254, 256 f.
<i>Meniskusriss</i>	249 ff., 357
<i>Mythen der Kreuzband-Reha</i>	257
Knochen-Sehnen-Übergang.....	228
Koffein	216 ff., 231 ff.
Kollagen.....	17 ff.
<i>Aufbau Kollagenfaser</i>	19
<i>Crosslinks</i>	19, 21 f., 28, 34, 71 f.
<i>Kollagenhydrolysat</i>	200 ff., 210 f., 213 f.
<i>Lysiloxidase</i>	21, 71, 205 f.
<i>Proliferationsphase</i>	66 ff., 72 ff.
<i>Typ-1-Kollagen</i>	17, 19, 72, 222, 244
<i>Typ-3-Kollagen</i>	17, 19, 72
Kollagenhydrolysat.....	Siehe Kollagen
Körperhaltung.....	56, 327
Kreuzbandriss	Siehe Knie
Kupfer	18, 21, 205 f.

L

Lactoferrin.....	199 ff.
LAMPs (Lifestyle-assozierte molekulare Muster)	Siehe AMPs-Modelle
Leukotriene	Siehe Immunsystem
Linolsäure.....	Siehe Fettsäuren
Lipopolysaccharid (LPS).....	Siehe Immunsystem
Long-Term Potentiation	Siehe Schmerz
Low Carb.....	Siehe Ernährung
LOX-5 (Liopxygenase 5)	Siehe Immunsystem
LOX-15 (Liopxygenase 15)	Siehe Immunsystem
Lysiloxidase	Siehe Kollagen

M

Magnesium.....	195 f., 207
Makrophagen	Siehe Immunsystem
Mangan	18, 205 f.
MAST (Modic Antibiotic Spine Therapy).....	Siehe Wirbelsäule
Matrix.....	Siehe Bindegewebe
Matrix (Extrazelluläre Matrix).....	Siehe Bindegewebe
McKenzie	Siehe Wirbelsäule
Medialer Kollaps	253 ff.
Medikamente	69, 178 ff., 194, 214, 236
<i>Alternative zu Medikamenten</i>	194
<i>Antibiotika</i>	52, 94, 186, 205 f., 236, 241, 293 f., 296, 308
<i>Cortisoninjektion</i>	178, 236
<i>Medikamente bei Sehnenproblemen</i>	236
<i>NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika)</i>	48, 52, 69, 85, 178, 201, 203, 214 f., 236, 241, 245, 268, 270, 282, 287, 294
Mentales Training	115, 171 f.
Mikrobiom	Siehe Darm
Mikrogliazellen.....	Siehe Gliazellen
MMP (Matrix-Metalloprotease)	Siehe Wundheilung
Modic-Veränderung.....	Siehe Wirbelsäule
Molybdän.....	71, 205 f.
MRT (Magnetresonanztomogram).....	133 ff.
Murphys Gesetz.....	117
Muskelgedächtnis (Muscle Memory)	25
Myokine	165

N

Neuroinflammation	100 ff.
Neuroplastizität.....	98 f.
Neutrophile Granulozyten	Siehe Immunsystem
Nikotin	179, 215 f., 270
Nocebo	95 ff.

NSAR (nichtsteroidale Antirheumatika) **Siehe** *Medikamente*
 Numerische Rating-Skala (NRS) **Siehe** *Schmerz: Visuelle analoge Schmerzskala (VAS)*

O

Occlusion Training **Siehe** *Blood Flow Restriction Training (BFRT)*
 Omega-3-Fettsäuren **Siehe** *Fettsäuren*
 Omega-6-Fettsäuren **Siehe** *Fettsäuren*
 Ornithin 71, 202 f., 223

P

Painful Arc **Siehe** *Schulter*
 Palmitoylethanolamid (PEA) 195, 198
 PAMPs (Pathogen-assoziierte molekulare Muster) **Siehe** *AMPs-Modelle*
 Patellasehne **Siehe** *Knie*
 Patellofemorales Schmerzsyndrom **Siehe** *Knie*
 Piezoelektrischer Effekt **Siehe** *Anpassung*
 Piezoelektrizität **Siehe** *Anpassung*
 Pizza-Rezept 349
 Placebo 95 ff.
 Plyometrie 223, 227, 231, 237
 Proliferationsphase **Siehe** *Wundheilung*
 Prolin **Siehe** *Aminosäuren*
 Propionibacterium (P. acnes) 49 f., 57, 81, 83, 114, 243, 268, 295, 307 ff.
 Propriozeptives Training 173 ff.
 Prostaglandin E2 (PGE2) **Siehe** *Fettsäuren*
 Proteinbedarf **Siehe** *Ernährung*
 Proteoglykane **Siehe** *Bindegewebe*
 Psychologie 104 ff.
 Chronischer Stress 51
 Nocebo 95 ff.
 Persönlichkeit 106 ff.

Q

Quadratus Lumborum 330
 Querfraktion 26, 125, 237, 247

R

Reaktives Training **Siehe** *Propriozeptives Training*
 Red Flags **Siehe** *Screening*
 Referred Pain 277, 279 f., 291 f.
 Reithosenanästhesie **Siehe** *Cauda-Equina-Syndrom*
 Resoleomics **Siehe** *Immunsystem*

Resolvine	Siehe <i>Immunsystem</i>
Resorption	Siehe <i>Bandscheibe</i>
Risikoprofile Verletzung	59
Rotatorenmanschette	Siehe <i>Schulter</i>
RPE-Skala	58
Rückenschmerz	Siehe <i>Wirbelsäule</i>

S

SAID-Prinzip	125
Säulen der Gesundheit	84, 88
Schmerz	53, 70 ff., 76, 80 ff., 89 ff.
<i>Akutschmerz</i>	70, 156, 159
<i>DPMS (absteigendes schmerzmodulierendes System)</i>	80, 91
<i>Hypersensibilisierung</i>	148, 165, 335
<i>Imprecision Hypothese</i>	98
<i>Lautstärkeregl.</i>	89 f., 92 f., 97, 99 f., 102, 183
<i>Long-Term Potentiation</i>	99
<i>Schmerzschwelle</i>	76, 90, 94, 183, 235
<i>Schmerzverarbeitung</i>	80, 91, 93, 268
<i>Unspezifischer Schmerz</i>	196
<i>Visuelle analoge Schmerzskala (VAS)</i>	162 f., 235, 244, 354, 359, 367, 374, 377, 381, 385, 395
Schulter	279 ff.
<i>Behandlungsbeispiel: Subacromiale Beschwerden („Schulterschmerz“)</i>	Siehe <i>Impingement</i>
<i>Differentialdiagnostik bei „Impingement-Syndrom“ der Schulter</i>	280 f.
<i>Frozen Shoulder</i>	79, 81, 83, 263, 274, 307 f.
<i>GIRD (glenohumerales Innenrotationsdefizit)</i>	282 f.
<i>Painful Arc</i>	273
<i>Rotatorenmanschette</i>	81, 176, 178, 231, 248, 272 ff., 280, 283, 285 ff., 408, 425
<i>Schulterblattdyskinesie</i>	282
<i>Schulter-Impingement</i>	279 ff.
Schweizer-Käse-Modell	119
Screening	56, 130 f., 140
<i>Flaggensystem</i>	131
<i>Red Flags</i>	10, 127, 130 ff., 148, 153, 291, 293, 300, 304, 333, 338, 340
<i>Yellow Flags</i>	106, 108 f., 112, 115, 127, 130 ff., 166, 214
Silizium	208
Slump Test	305
Spannung-Relaxation	Siehe <i>Bindegewebe</i>
Step Down Test	264
Stickstoffmonoxid (NO)	28, 68 f., 71, 187, 202
Stiffness Sehne	227, 229, 231, 237, 239, 244
Stresshormone	57, 188, 207
<i>Adrenalin</i>	56 f., 102, 114, 187 f., 217
<i>Cortisol</i>	57, 83, 102, 188, 203, 207, 215, 217
Stufenprotokoll Sehnenverletzung	223
Synovia (Gelenkflüssigkeit)	22, 38

T

Tape	156, 177, 245
Tendinitis.....	232 ff.
Tendinose / Tendinopathie.....	227 ff.
Tennisellenbogen	Siehe <i>Ellenbogen</i>
The Training-Injury Prevention Paradox.....	59
Turnover	Siehe <i>Anpassung</i>

U

Übertraining.....	56, 90
Umbauphase.....	Siehe <i>Wundheilung</i>

V

Verletzungsmechanismus.....	17, 37, 141, 311, 344
Verletzungsprävention.....	29, 41, 58, 175
Vernetzungsproteine.....	Siehe <i>Bindegewebe</i>
Virtuelle Operation / Virtueller Gips	154 ff., 219 ff., 320
Visuelle analoge Schmerzskala (VAS).....	Siehe <i>Schmerz</i>
	Vitamine
<i>Vitamin A</i>	186, 208, 308
<i>Vitamin C</i>	18, 71, 185, 192, 195, 203, 205 f., 211, 214, 230, 232, 236
<i>Vitamin D3</i>	68, 71, 82 f., 195, 198, 200 f., 204 ff., 214, 216, 223, 270, 296, 298, 304, 308 f., 339 f.
<i>Vitamin E</i>	207, 270

W

Wirbelsäule	290 ff.
<i>Bakterielle Infektionen</i>	293 ff.
<i>Bandscheibe</i>	Siehe <i>Bandscheibe</i>
<i>Behandlungsbeispiel: Flexions- und Bewegungsintoleranzen der Wirbelsäule</i>	Siehe <i>Bandscheibe</i>
<i>Beugung</i>	312 ff., 318 ff.
<i>Bewegungsintoleranz</i>	344, 412
„Einrenken“.....	85, 328 f.
<i>Extensionsintoleranz</i>	301
<i>Flexionsintoleranz</i>	344, 412, 416, 421
<i>Hexenschuss</i>	307, 311, 331 ff.
<i>MAST (Modic Antibiotic Spine Therapy)</i>	296
<i>McKenzie</i>	295, 297, 300, 342 ff.
<i>Modic-Veränderung</i>	293, 295, 336
<i>Rückenschmerz</i>	293 ff.
<i>Scherkräfte</i>	310, 314 ff.
<i>Zentralisierungsphänomen</i>	336

Wundheilung	66 ff.
<i>Akutphase (Entzündungsphase)</i>	67 ff.
<i>Ernährung in der Rehabilitation von Verletzungen</i>	184 ff.
<i>Immobilisation</i>	23 ff., 29, 73, 75, 172, 200, 203, 214
<i>MMP (Matrix-Metalloprotease)</i>	28, 57, 69, 71, 206, 217, 308 f.
<i>Proliferationsphase</i>	72, 74
<i>Umbauphase</i>	66, 72 ff., 126, 137, 140, 157, 262
<i>Wundheilungskiller</i>	Siehe Ernährung
<i>Wundheilungsstörung</i>	53

Y

Yellow Flags	Siehe Screening
--------------------	------------------------

Z

Zentralisierungsphänomen	Siehe Wirbelsäule
Zerrung	24, 78
Zink	52, 71, 124, 192, 199, 203, 206, 214, 269 f., 294, 309
Zonen des Bindegewebes	Siehe Bindegewebe
Zytoskelett	28

WISSEN AUS 15 JAHREN PHYSIOTHERAPIE UND TAUSENDEN WISSENSCHAFTLICHEN UNTERSUCHUNGEN

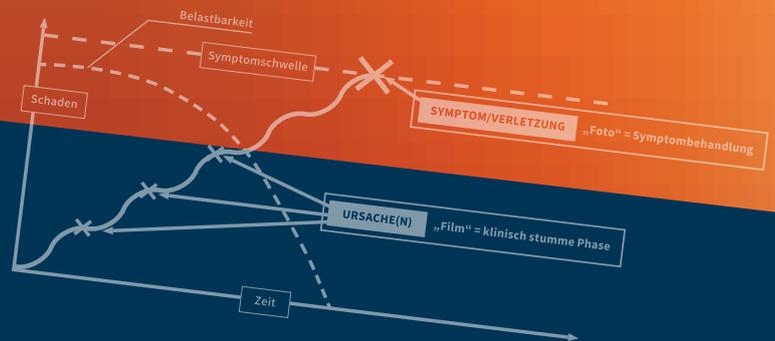
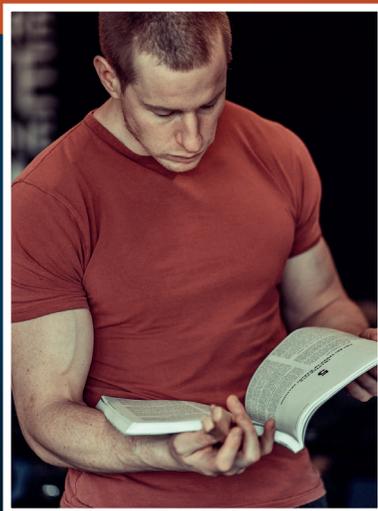
Schon einmal Schmerzen gehabt? Verletzt gewesen? Dann kennst du vielleicht das Gefühl nicht zu wissen, was richtig und was falsch ist. 10 Experten, 20 Meinungen, noch viel mehr Behandlungsmethoden – trotzdem hast du immer noch Schmerzen oder bist regelmäßig verletzt? Was solltest du eigentlich während einer Verletzung essen? Sind Nahrungsergänzungsmittel sinnvoll? Wenn ja, wofür überhaupt? Apropos: Gibt's da auch etwas bei Schmerzen? Denn du hast es ja eventuell schon einmal am eigenen Körper erfahren: Alltag, Training, Arbeit – alles weniger geil, wenn es irgendwo zieht?



Nicht nur Patienten haben oft viele Fragen – auch Physiotherapeuten und Trainer sind häufig mit unterschiedlichsten Problemstellungen ihrer Klienten konfrontiert und wissen gar nicht so recht, wie und wo sie anfangen sollen. In diesem Ratgeber fahren wir bei „unserer Reise durch den gesamten Körper“ einige interessante Stationen ab, beschreiben Mechanismen und Möglichkeiten, die zu Verletzungen, Krankheit und chronischen Schmerzen führen können. Trotz Studien-Gedöns und dem Ernst der Lage möchte ich dich in diesem Ratgeber aber nicht langweilen, sondern dir praxisrelevantes Wissen spannend und unterhaltsam vermitteln. Neben vielen wissenschaftlichen Daten gibt es zahlreiche Anekdoten aus 15 Jahren Physiotherapie, ein manchmal etwas schräger Humor und natürlich Lösungen für die Praxis.



Ich wünsche dir gute Besserung und viel Spaß beim Lesen!



Der Autor

Chris Eikelmeier, Physiotherapeut, Master in klinischer Psychoneuroimmunologie und Athlet, berät seit über 15 Jahren Patienten mit unterschiedlichen Gesundheitsstörungen sowie Verletzungen, und hat schon einige Menschen „von der Schlachtbank“ geholt. Er glaubt, dass du dich aus jeder Situation wieder erholen kannst, wenn du weißt wie!



ISBN 978-3-00-075512-5



9 783000 755125