



der Ergotherapeuten e.V.). Alle Fachgesellschaften schlossen sich dieser Meinung an. Ebenso positiv war die Äußerung von Frau Prof. Dr. Kopp (AWMF = Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften e.V.), „Leitlinien sind keine Kochbücher“, und auch die Feststellung, dass wir mehr länderspezifische Leitlinien benötigen. Genau diese Punkte, wie man mit Leitlinien umgeht, ob europäische Leitlinien eine höhere Evidenz als länderspezifische haben, haben wir bereits hier (Baumgart, 2009) thematisiert. Bleibt zu hoffen, dass diese Ansichten über Leitlinien auch bei den Institutionen so gesehen werden, die Leitlinien als Basis für ihre Arbeit verwenden.

Hintergrund für die Notwendigkeit zur Erstellung dieser Leitlinie

Im Jahre 2007 standen ca. 800.000 Plätze in Alteneinrichtungen zur Verfügung mit überwiegend vollstationärer Pflege (Rothgang, Kulik et al., 2009). Studien ergaben, dass zwischen 49% und 80% der Bewohner von Alteneinrichtungen Schmerzen haben (Proctor, Hirdes, 2001), wobei nur ca. 50% von ihnen eine adäquate Versorgung bekommen. Ein zusätzliches Problem ist, dass 72% der Bewohner in den Heimen unter Demenz leidet und somit nicht oder nur bedingt über ihren gesundheitlichen Status auskunftsfähig sind.

Ziele der Leitlinie

1. Optimierung der Schmerzerkennung
2. Evaluation bestehender Assessmentinstrumente.

Möglichkeiten der Mitarbeit für den VPT

Die Erstellung einer S3-Leitlinie hat nichts mit den persönlichen Erfahrungen und den persönlich bevorzugten Therapiemaßnahmen des jeweiligen Mandatsträgers zu tun. Sie ist eine rein wissenschaftliche Arbeit, die sich auf die aktuelle Studienlage bezieht. Um die Schmerzprophylaxe, -diagnostik und die Therapie zu optimieren, wurden drei Arbeitsschwerpunkte benannt: Screening, Assessment und Verlaufserfassung von Schmerz. Der VPT arbeitet in der Expertenrolle mit und nimmt so an dem Prozess der Literatursuche und deren Auswertung aktiv teil. Wer wissen möchte, was so spannend daran sei, dem soll erklärt werden, dass wir z. B. uns bereits bei der Wahl der

Suchwörter, für die Literatursuche in den Datenbanken für unsere Berufsgruppen (Masseur med. Bademeister und Physiotherapeut) positiv einsetzen können. Hier ist bereits der entscheidende Startpunkt, ob z. B. Massagen und passive physikalische Maßnahmen mit in die Leitlinie aufgenommen werden. Anders gesagt: Sucht man nicht nach Massagen, wird man sie auch nicht finden und so werden sie nicht in die Leitlinie integriert.

Der gesamte Erstellungsprozess soll bis zum Jahr 2013 abgeschlossen sein und würde dann mit einer letzten Konsensuskonferenz enden. Bis dahin warten nun wichtige und interessante Aufgaben auf uns.

Literaturverzeichnis bei der Verfasserin oder beim Verlag

Sabine Baumgart Bc., M.Sc.Phys.
Leiterin der AG Akademisierung und
Wissenschaft der PT im VPT

FORTBILDUNG

Die manuelle Lymphdrainage in der Wundheilung

Annette Hartogh, B.Sc.

1. Einleitung

Die Manuelle Lymphdrainage (ML) ist eine der am häufigsten verordneten Therapiemaßnahmen nach orthopädisch-operativen Eingriffen. Sie wird oft in Ergänzung zu anderen physiotherapeutischen Maßnahmen mit dem Ziel angewendet, durch eine Entstauung der Gelenkumgebung eine verbesserte Beweglichkeit zu erreichen. Im Gegensatz zur Anwendung der Manuellen Lymphdrainage im Rahmen der Komplexen Physikalischen Entstauungstherapie bei Lymphödempatienten fehlt es bei der Indikation „postoperatives Ödem“ allerdings an entsprechenden evidenzbasierten Daten zur Wirksamkeit. In der Argumentation mit dem verordnenden Arzt bleibt dem Therapeuten in erster Linie das Verweisen auf entsprechende Erfahrungswerte.

Es gibt zwar einige Autoren die sich des Themas angenommen haben, aber es sind meist nur kleine Patientengruppen untersucht worden, was die statistische Aussagekraft einschränkt.

So haben beispielsweise Benz, Fabianek und Niemeyer [Benz, 2009] in ihrer Bachelorarbeit festgestellt, dass bei sofortiger Manueller Lymphdrainage nach Knie-Endoprothese, die mit ML behandelten Patienten (n=17) im Vergleich zur Kontrollgruppe (n=16) bessere Heilungsergebnisse in Bezug auf Schmerz, Schwellung und Beweglichkeit haben.

Kessler und Mitarbeiter haben untersucht, inwiefern die Manuelle Lymphdrainage eine Schwellungsabnahme nach Rückfußoperatio-

nen bewirkt. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass es bei den Probanden der Interventionsgruppe (n=11) auch ohne die Anwendung der Kompression zu einer signifikanten Schwellungsabnahme im Vergleich zur Kontrollgruppe (n=12) kam [Kessler, 2003].

Auch an Pferden konnten Nachweise für die Wirksamkeit der Manuellen Lymphdrainage im Rahmen der Wundheilung erbracht werden. 40 Pferde wurden randomisiert. Bei den mit ML behandelten Tieren konnte eine geringere Ödemitiefe im operierten Gebiet festgestellt werden – dies betraf insbesondere den direkten Narbenbereich [Fedele 2009]. Dieses reduzierte Wundödem soll Wundheilungsprobleme vermeiden und die Heilung fördern.

Bereits Hutzschenreuther wies darauf hin, dass Narben bei denen postoperativ ML durchgeführt wurde, aus geordneten Bindegewebiszügen bestehen und sich die Narben weicher anfühlten. Bei den nicht mit ML behandelten Narben verliefen die Fasern jedoch ungeordnet. Dies wurde als Erklärung dafür angenommen, dass es den durchtrennten Lymphgefäßen im ersten Falle leichter fällt, die Narbe durch neugebildete Anastomosen zu überbrücken (bei dieser Versuchgruppe fand sich eine verstärkte Anastomosenneubildung im Narbenbereich). Bei den nicht mit ML behandelten Hautabschnitten konnte dagegen auch drei Wochen nach der Operation histologisch noch ein Ödem festgestellt werden [Hutzschenreuther, 1988].

Im Vordergrund der Überlegungen zur Wirksamkeit von Therapiemethoden und deren

Anwendung bei Verletzungen oder in der nachoperativen Versorgung stehen heute die Vorgänge der Wundheilung und die daran beteiligten Prozessen.

2. Die Phasen der Wundheilung

„Unter einer Entzündung ist die komplexe Reaktion des Gefäß- und Bindegewebes auf eine Schädigung zu verstehen...“ (Morgenroth, 1992).

Der Körper versucht mithilfe der Entzündungsreaktion den schädigenden Einfluss zu neutralisieren und die Reparatur der beteiligten Gewebe einzuleiten. Die Wundheilung wird üblicherweise in drei (manchmal in vier) Phasen eingeteilt. Eine genaue Abgrenzung der Phasen ist aber nicht möglich, da sie nicht aufeinander folgen sondern nahtlos ineinander übergehen (s. Abb. 1).

2.1. Die Entzündungsphase (ca. - 5.Tag)

Im Rahmen einer Operation oder Verletzung werden unterschiedliche Gewebe verletzt. Dies können direkte Verletzungen durch Eingriff / Trauma wie z.B. Durchtrennung von Blut- und Lymphgefäßen. Schäden an Kapsel-Bandapparat, Knorpel-, Knochen- oder Muskelgewebe oder auch sekundäre Schäden durch Hypoxie oder Änderungen des pH-Wertes im Gewebe sein.

2.1.1. Vaskuläre Phase

Zunächst wird der Körper in den ersten Minuten nach der Verletzung versuchen, den Blutverlust möglichst gering zu halten. Die durchtrennten Gefäße werden sich an den Enden einrollen und mittels Thrombozytenpfropf verschließen.

Bereits in dieser Phase werden Entzündungsmediatoren wie Substanz P (SP), Histamin, Serotonin, Prostaglandin E etc. freigesetzt. Es kommt hierdurch im Verlauf der Entzündungsreaktion

- zur Aktivierung der Nozizeptoren
- zur Freisetzung proteolytischer Enzyme
- zur Aktivierung von Makrophagen
- zu einer Vasodilatation - Mehrdurchblutung
- zur Permeabilitätssteigerung der Blutkapillaren

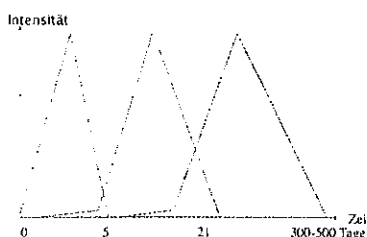


Abb. 1: Phasen der Entzündung

2.1.2. Zelluläre Phase

Nachfolgend wird die Emigration von Granulozyten, Monozyten, Lymphozyten, Fibroblasten und anderen Synthesezellen in Gang gesetzt. Sie wandern durch Chemotaxis in das verletzte Gebiet ein, um hier ihre Aufgaben wahrzunehmen.

Proteolytische Enzyme sorgen für eine sekundäre Wundvergrößerung, da im Wundbereich großräumig der Wundrand bereinigt wird sowie Zelltrümmer und Nekrosen entfernt werden (Wunddebridement).

Monozyten verlassen die Blutgefäße, wandeln sich in Makrophagen um und nehmen ihre Aufgabe der unspezifischen Abwehr wahr. Sie beseitigen durch Phagozytose tote Zellen aus dem Interstitium. Darüber hinaus zerlegen Makrophagen Plasmaproteine, die in das Interstitium ausgetreten sind, in Aminosäuren. Diese kleinen Teilchen können dann das Interstitium unter Umgehung des Lymphgefäßsystems wieder verlassen.

Cytokine aktivieren Makrophagen, locken Fibroblasten an, und die Synthese von Bindegewebe wird in Gang gesetzt. Ziel hierbei ist die Wiederherstellung der Festigkeit der Strukturen durch das ursprüngliche Gewebe oder durch Ersatzgewebe (Narbe).

Durch Leukozytentrapping in das Interstitium eingewanderte Leukozyten übernehmen im Wundgebiet die spezifischen Abwehrreaktionen, um z.B. eingedrungene Bakterien und andere Krankheitserreger zu eliminieren. Durch die hierdurch aktivierten Endothelzellen kommt es zur Kontraktion der Blutkapillarendothelzellen - dies erhöht die Permeabilität der Gefäßwand für Plasmaproteine.

Resultat sind die 5 Kardinalsymptome der Entzündung.

2.1.3. Entzündungszeichen nach Galen

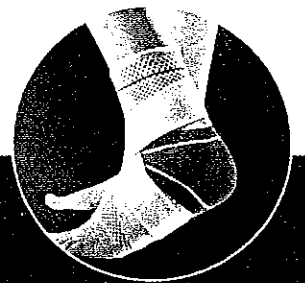
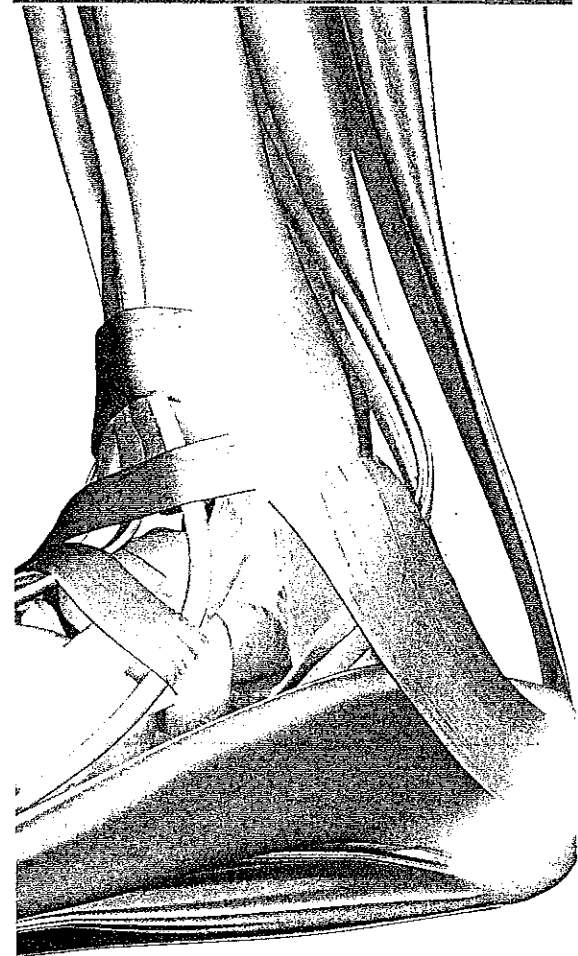
Die typischen Entzündungszeichen Rötung, Überwärmung, Schmerz, Schwellung, eingeschränkte Funktion, die in dieser Phase die Leitsymptome darstellen, können wie folgt interpretiert werden:

Rötung (calor) und Überwärmung (rubor)

Unter dem Einfluss der Entzündungsmediatoren kommt es zur Vasodilatation der Arteriolen. Die dadurch resultierende aktive Hyperämie im Kapillarbereich ist ausschlaggebend für die Überwärmung und Rötung im betroffenen Gebiet. Am ersten und zweiten postoperativen Tag kann ein totaler Zirkulationsstopp in den Blut- und Lymphgefäßen rund um das Narbengebiet festgestellt werden [Lievens, 1978].

Schmerz (dolor)

Der Schmerz hat in der Entzündung vielfältige Ursachen. Zum Einen wird durch SP die Schwelle der Schmerzempfindlichkeit gesenkt.



MalleoTrain® Plus Sichert Ihren Behandlungserfolg.

- Kombination aus Bandage und funktionellem Tapeverband
- Konstante Kompression und schmerzlindernder Massage-Effekt
- Zugkraft des teilelastischen Gurt-systems ist individuell einstellbar
- Kann auch vom Patienten schnell und selbstständig angelegt werden

Hierdurch werden schon Einflüsse, die üblicherweise keine Schmerzreize setzen (z. B. das Ödem), als Schmerzauslöser wahrgenommen.

Substanz P, die aus den Nozizeptoren freigesetzt wird, vermittelt eine neurogene Entzündung, und die Schmerzen nehmen zu. Diese neurogene Entzündung erhöht auch die Permeabilität der postkapillären Venulen, sodass hieraus eine Ödemzunahme resultiert [Földi, 2010].

Im Verlauf der Entzündungsreaktion kommt es zur pH-Verschiebung des interstitiellen Milieus. Stumme Nozizeptoren, die vorrangig auf chemische Änderungen reagieren, werden zusätzlich aktiviert [Weiß, 2003]. Es stehen in diesem Falle mehr Nozizeptoren zur Reizweiterleitung zur Verfügung, als es bei nur mechanischen Reizen der Fall ist. Dies führt zur Schmerzverstärkung.

Ödem (tumor)

Die Gründe für das Ödem sind ebenfalls multikausal.

Zunächst führt die Wirkung verschiedener Entzündungsmediatoren zu einer Dilatation der präkapillären Arteriolen, was eine Druckerhöhung im Kapillarbereich zur Folge hat. Das Gleichgewicht, das nach der Starlingschen Hypothese in der Endstrombahn herrscht, wird hierdurch gestört (\emptyset BKD > als der KODp).

Es kommt zu einer verstärkten Ultrafiltration (Transsudation). Zunächst ist das kein Problem, da das Lymphgefäßsystem mit einem Anstieg der Lymphangiomotorik in Frequenz und Amplitude reagiert (Sicherheitsventilfunktion), die Störung bewältigen und damit ein Ödem verhindern kann.

Es folgt durch den Einfluss der Entzündungsmediatoren eine erhöhte Permeabilität der Blutkapillarwand Plasmaproteinen gegenüber (Exsudation). Es sammeln sich vermehrt Eiweiße in Interstitium an. Diese erhöhen den kolloidosmotischen Druck in Interstitium. Da Plasmaproteine Wasser binden, wird verstärkt Wasser im Interstitium „festgehalten“. Diese Proteine fehlen nun aber auch in den Blutkapillaren für die Resorption, sodass weniger Wasser wieder in die Blutbahn zurück resorbiert werden kann. Eine Erhöhung der lymphpflichtigen Wasser- und Eiweißlast ist die Folge. Bis zur Transportkapazität kann das Lymphgefäßsystem die Ödementstehung verhindern. Wird sie überschritten, kann ein sicht- und tastbares Ödem wahrgenommen werden.

Die Entzündung greift auf die benachbarten Lymphgefäße über, die mit einer Lymphangitis und einem Lymphangiospasmus reagieren. Die Transportkapazität der Lymphgefäße wird eingeschränkt, und es kommt zu einer Sicherheitsventilinsuffizienz. Eine Ödemzunahme bei geringerem Abtransport über die lokalen Lymphgefäße und die Blutkapillaren ist die Folge.

Die Diffusionsstrecken in Interstitium sind durch das entstandene Ödem verlängert, und die Gewebsversorgung ist ggf. nicht mehr gewährleistet – es kommt zur Nekrose. Diese ist aber wieder ein erneuter Gewebetod, auf den der Körper mit einem weiteren Anfachen der Entzündung reagiert. Bei ausgeprägten Entzündungen kommt es daher zu einem circulus viciosus mit dem sich die Entzündungsreaktion hochschaukelt (s. Abb. 2).

Eingeschränkte Funktion (functio laesa)

Die eingeschränkte Funktion ist die Konsequenz aus den Schmerzen und dem Ödem in der verletzten Region.

2.1.4. Therapie in der Entzündungsphase

Therapieziele in der Entzündungsphase sind:

- Ödemreduktion
- Schmerzlinderung
- verbesserte Beweglichkeit
- schnellere Wundheilung
- schnellere Rehabilitation und damit eine schnelle Wiedereingliederung in Beruf und Sport
- bei Verletzungen die Vermeidung von Rezidiven

An allen genannten Zielen ist die Manuelle Lymphdrainage beteiligt und ist daher aus der Therapie postoperativer und posttraumatischer Ödeme kaum noch wegzudenken.

Die Therapie soll dabei der überschüssigen Entzündung den Boden entziehen, um Sekundärschäden zu vermeiden.

Vor Therapiebeginn stellt sich aber die Frage, ab wann läuft die Entzündung unphysiologisch, überschießend? Welche Patienten bedürfen also der Unterstützung durch den ML-Therapeuten, denn normalerweise sollte die Entzündung in Sinne der Wundheilung ablaufen und der Körper mit dem Problem selbst fertig werden können. Hierzu kann man sich mit-

tels Messung der Hauttemperatur im Seitenvergleich einen Überblick verschaffen [Diemer, Sutor, 2007] (s. Tab. 1).

Da die Lymphdrainage durch eine verbesserten Lymphbildung und die Anregung der Lymphangiomotorik erkrankter Lymphkollektoren einen verstärkten Abtransport von lymphpflichtigen Lasten (s. unten) aus dem Interstitium bewirkt, soll sie dem Körper beim Schaffen optimaler Wundheilungsbedingungen helfen.

Hierzu wird die interstitielle Flüssigkeit und Lymphe verschoben und dabei die „Resorptionsfläche vergrößert“. Damit ist gemeint, dass die interstitielle Flüssigkeit (das Ödem) in benachbarte Bereiche verschoben wird, um so in der Umgebung gesunde Lymphgefäße an der Aufnahme und am Abtransport der Flüssigkeit zu beteiligen.

Zu den Lymphpflichtigen Lasten zählen:

- Zelllast: Makrophagen werden nach ihrer Tätigkeit im Interstitium ebenso entsorgt wie andere Blutzellen (z.B. Erythrozyten, Thrombozyten etc. bei Hämatomen) oder Viren und Bakterien.

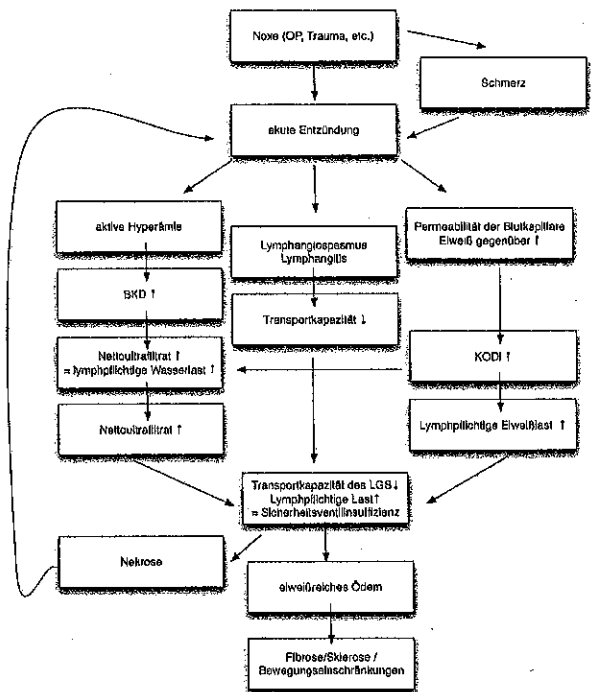


Abb. 2: Entzündungsprozess, vgl. Földi, Lehrbuch Lymphologie, 3. Auflage S. 373

Tab 1: Entzündungsreaktion (vgl. Diemer, Sutor in Physiopraxis 7-8/2007)

physiologische Entzündung	überschießende Entzündung
Temperaturdifferenz beträgt nicht mehr als 2°C im Seitenvergleich	Temperatur beträgt mehr als 2°C Seitendifferenz
Temperaturdifferenz steigt nach Belastung nicht mehr als 1° C	Temperaturdifferenz steigt nach körperlicher Belastung um mehr als 1° C
Die Temperaturdifferenz verringert sich innerhalb der ersten Wochen	Keine Temperaturabnahme innerhalb der ersten Wochen
Schmerzreaktion verändert sich von „chemischem Dauerschmerz“ zu bewegungsinduziertem Schmerz	Es bleibt ein „chemischer“ Dauerschmerz

- **Wasserlast:** Das Wasser, das durch die verstärkte Ultrafiltration im Entzündungsgebiet die Kapillare verlassen hat bzw. nicht in ausreichender Menge wieder in die Kapillaren zurückresorbiert wurde, gehört ebenso zur lymphpflichtigen Wasserlast, wie das durch den kolloidosmotischen Druck im Interstitium an Eiweiß gebundene Wasser.
- **Eiweißlast:** Durch die Permeabilitätsstörung treten bei Entzündungsreaktionen verstärkt Plasmaproteine aus den Kapillaren aus. Bleiben sie wegen der mangelhaften Funktion des Lymphgefäßsystems längere Zeit im Interstitium zurück, verursachen sie durch die daraus erfolgenden Erhöhung der Makrophagenaktivität eine verstärkte Bildung von Kollagen. Es folgt eine zunehmende Vernarbung in dieser Region. Außerdem halten sie durch ihren kolloidosmotischen Sog verstärkt Wasser im Gewebe fest und sorgen für ein Persistieren des Ödems.
- **Hyaluronsäure:** Ein Teil des Hyalurons wird durch das Lymphgefäßsystem entsorgt. Bei mangelnder Leistungsfähigkeit des Lymphgefäßsystems (die Lymphgefäße sind bei einer akuten Entzündung erkrankt) ist der Gehalt an Hyaluron im Interstitium signifikant erhöht [Liu, 2003]. Durch seine Wasserbindungsfähigkeit ist es ebenfalls mitverantwortlich für die Entstehung und das Persistieren von Ödemen.

Ödemreduktion

Die Aufgabe des Lymphgefäßsystems bei akuten Entzündungen besteht im Abtransport dieser lymphpflichtigen Lasten mit folgenden Zielen:

- Ödeme, die infolge von akuten Entzündungen entstehen, sind immer eiweißreiche Ödeme. Makrophagen nehmen in der Verletzungsregion durch Pinozytose die ausgetretenen Plasmaproteine auf und verdauen diese (extra-lymphvaskuläre Plasmaproteinbewältigung). Die aktivierten Makrophagen sezernieren nun Interleukin I, wodurch Fibroblasten aktiviert werden und eine verstärkte Bindegewebsproliferation einsetzt. Diesem Prozess kann durch die frühzeitige angewendete ML vorgebeugt werden, da Eiweiß eine lymphpflichtige Last ist und das Eiweiß vermehrt auf dem Lymphwege transportiert werden kann. Dadurch wird der gesteigerten Bindegewebsproliferation entgegengewirkt. Außerdem können Proteine, die in Aminosäuren gespalten wurden, kein Wasser mehr binden, da sie in die Blutkapillare zurück diffundieren. Der kolloidosmotische Sog des Interstitiums sinkt – das Ödem wird reduziert.
- Der erhöhte Eiweißgehalt des Ödems verursacht auch eine Schädigung der Blutkapillaren. Dadurch steigt die Anzahl der Makrophagen, die Anzahl der Fibroblasten

erhöht sich auf das 25-fache des Ausgangswertes [Földi, 2005]. Die von den Makrophagen sezernierte Metalloelastase führt zur Degeneration von elastischen Fasern, die im weiteren Verlauf durch Kollagen ersetzt werden [Casley-Smith, 1986]. Diese Fibrose führt zu Bewegungseinschränkungen.

- Durch die Entstauung wird die Diffusionsstrecke verringert und damit die Mikrozirkulation verbessert. Weitere Nekrosen im betroffenen Gebiet und ein „Aufschaukeln“ des Prozesses zu einem circulus vitiosus wird dadurch vermieden.
- Wasserbindende Hyaluronsäure wird über das Lymphgefäß aus dem betroffenen Gebiet heraus transportiert und dadurch die Wasserbindungsfähigkeit im Interstitium gesenkt.
- Krankheitserregende Keime werden in den Lymphknoten eliminiert.
- Auch eine schnellere Wundheilung und eine bessere Narbenqualität (weichere Narben, parallele Ausrichtung der Bindegewebsfasern der Narbe) konnten durch die postoperative Anwendung der ML nachgewiesen werden [Hutzschenreuther, 1988].
- Dies ist vermutlich auch der Grund für eine weitere wichtige Wirkung der Lymphdrainage. Diese besteht in der verbesserten Bildung von lympho-lymphatischen und lymphvenösen Anastomosen, die bereits ab dem 3. Tag post op. beobachtet werden kann. Am 7. postoperativen Tag kann ein Netz von neugebildeten Lymphgefäßen festgestellt werden, das die Narbe überbrückt und auch dauerhaft bestehen bleibt [Lievens, 1978].
- Auch eine verbesserte Hämatomresorption durch die ML ist nachgewiesen [Hutzschenreuther, 1988].

Schmerzlinderung

Die schmerzlindernde Wirkung der ML beruht auf folgenden Überlegungen:

- Lymphpflichtige Zellen und deren Abbauprodukte werden entsorgt, und dadurch wird der pH-Wert im Wundbereich günstig beeinflusst
- Durch die Entstauung nimmt der Druck auf Nozizeptoren ab (die Senkung der Schmerzreizschwelle kommt nicht zum Tragen)
- Über den gate control effect werden die exterozeptiven Reize der ML (über schnelle A-delta Fasern) mit den langsam leitenden C-Fasern auf Projektionsneuronen in Hinterhorn „verrechnet“ und dabei eine Hemmung der Reizweiterleitung erwirkt.
- Die ML hat sympathikolytische Wirkung [Hutzschenreuther 1986 und 2000, Brenke, 1992]. Der Sympathikus ist an der Schmerzentstehung beteiligt, wie aus der Behandlung der CRPS bekannt ist. Bei Dämpfung des Sympathikus, z.B. durch

Blockade des Ganglion Stellatum, kommt es zur Symptomabnahme und Schmerzreduktion bei CRPS Patienten.

- Eine frühzeitige und konsequente Schmerzlinderung verhindert die Chronifizierung von Schmerzen. [Ziegängsberger, 2007]. Damit erfolgt auch eine Prophylaxe der CRPS. Der Patient muss die Funktion der Schmerzen aber kennen und wissen, dass eine Verhaltensanpassung sinnvoll ist, um sich bzw. die verletzte Struktur nicht zu überlasten.

Verbesserte Beweglichkeit

Durch die erzielte Schmerzlinderung und Entödematisierung im verletzten (meist gelenknahen) Gebiet, kommt es zu einer verbesserten Beweglichkeit. Dieser Punkt spricht für den Einsatz der ML vor der Bewegungstherapie.

Sollte durch die physiotherapeutische Behandlung eine Verstärkung der Ödematisierung entstanden sein, kann dieses Ödem anschließend durch die ML wieder abtransportiert werden.

Durch den verstärkten Abtransport von Proteinen durch die ML wird einer übermäßigen Fibrosierung und Narbenbildung vorgebeugt und dadurch die (Gelenk-) Beweglichkeit erhalten.

Die ML wird in dieser Therapiephase ergänzt durch Hochlagerung, leichte Kompression, Bewegung unterhalb der Schmerzgrenze, sympathikusdämpfende Maßnahmen, ggf. Medikamente und als nicht zu unterschätzender Teil – die Informationen an den Patienten.

2.2. Proliferationsphase

(ca. 5. - 21. Tag)

Kennzeichnend für die Proliferationsphase ist die Synthese von Kollagen (Typ 3) und die damit verbundene Stabilisierung des verletzten Gebietes. Durch Kontraktion von Myofibroblasten werden die Wundränder zu einander hin gezogen – durch die entstandene Wundverkleinerung reduziert sich die Wundfläche.

Die Anzeichen der akuten Entzündung sind allmählich auf dem Rückzug und mit ihnen auch der Sinn für den Einsatz der manuellen Lymphdrainage. Bei Patienten, die keine ML erhalten haben, kann man auch am 21. Tag noch histologisch ein Ödem nachweisen [Hutzschenreuther, 1988].

2.2.1. Therapie in der Proliferationsphase

Da Kollagen Typ 3 nicht belastungsstabil ist, kommt es bei jeglicher Therapieauswahl in dieser Phase darauf an, Maßnahmen anzuwenden, bei denen noch keine Belastung des Kollagens stattfindet. Auch ein vaskulärer Umbau mit einer Vermehrung der Blut- und Lymphgefäße findet in dieser Phase statt. Aus diesem Grund sollte die Lymphdrainage auch in dieser Phase



zumindest innerhalb der ersten 14 Tage weiter durchgeführt werden. Zunehmende Bedeutung in dieser Phase erhält jedoch die aktive Therapie. Es geht dabei um das Üben von allgemeinen Körperbewegungen. Kraft und Schnelligkeit kann in dieser Phase nur eingeschränkt verbessert werden, da das regenerierende Gewebe noch nicht die Zugfestigkeit aufweist, ausgeprägten Belastungen zu widerstehen.

Bewegen ohne Belastung kann zu Beginn sinnvoll sein, um dem Patienten ein Gefühl zu vermitteln, dass ein schmerzfreies Bewegen des Gelenkes möglich ist. Kraftzuwachs, der in der ersten Zeit stattfindet, ist in erster Linie auf die verbesserte Inter- und intramuskuläre Koordination zurückzuführen.

2.3. Regenerationsphase (21. - ca 500. Tag)

Ab etwa dem 21. Tag beginnt der Rückbau von Kollagen 3 und das Entstehen von belastungsstabilem Kollagen 1. Jetzt kann die therapeutische Belastung für das Kollagen kontinuierlich gesteigert werden. Der Einsatz der manuellen Lymphdrainage hat hier kaum noch einen Stellenwert. Verbiliebene Schwellungen beruhen meist auf einer Neubildung von Bindegewebe und nicht auf einer Wasseransammlung.

2.3.1. Therapie in der Regenerationsphase

Das Bewegungsausmaß kann nun aktiv und passiv getestet werden, um eventuell vorliegende Bewegungseinschränkungen festzustellen. Das können aphysiologische Cross-links durch Wasserstoffbrücken sein, die sich durch das erhöhte Maß an Bewegung und die Verbesserung des Stoffwechsels von alleine wieder lösen. Es können auch Sulfatbrücken sein, die durch therapeutisches Dehnen (MT) erreicht werden.

In dieser Phase werden jetzt bei der aktiven Therapie spezifische Reize gesetzt, die den Patienten wieder alltagstauglich machen sollen. Es ist eine Vollbelastung angebracht, und es sollten progressive Reize für eine stärkere Belastung der verletzten Struktur gesetzt werden. Durch das Kollagen Typ 1 können nun auch Kraft und Schnelligkeit trainiert werden. Das Training sollte jetzt über die ADL Zone hinaus in die Trainingszone gehen, um die Belastbarkeit zu steigern. Dabei soll das Kollagen immer etwas überbelastet werden, um Anpassungsvorgänge auszulösen.

Die Manuelle Lymphdrainage spielt in dieser Phase keine nennenswerte Rolle mehr. Falls die normalen Konturen noch nicht wiederhergestellt werden konnten, kann dies mittels eingesetzter „Fibroselockerungsgriffe“ sowie durch entsprechend gezielt abgepolsterte Kompressionsbandage im Sinne der Druckatrophie herbeigeführt werden.

3. Zusammenfassung

Es gibt einen theoretischen Unterbau über die Wirkungen der ML im Zusammenhang mit der Wundheilung bzw. der Entzündungsreaktion. Hiernach sollte die ML insbesondere in den ersten 2-3 Wochen angewendet werden und vorrangig bei postoperativen Zuständen, bei denen aus der Temperaturmessung eine verstärkte Entzündungsreaktion abgeleitet werden kann.

Die ML kann sowohl vor der Physiotherapie stattfinden (hier mit dem Ziel, eine verbesserte Beweglichkeit für die Bewegungstherapie zu erreichen) als auch nach der PT, wenn z.B. in späteren Phasen der Wundheilung durch höhere Belastung beim Üben die Schwellung verstärkt wurde.

Therapieziele der ML sind die Schwellungsabnahme, bessere Beweglichkeit, bessere Trophik für eine unproblematische Wundheilung, Schmerzreduktion und die Prophylaxe von Sekundärschäden wie verstärkte Fibrosierungen mit Bewegungseinschränkungen.

Leider fehlen randomisierte Studien mit größeren Patientenzahlen als Beleg für die Wirksamkeit. In Anbetracht der Tatsache, dass ein großer Teil der erbrachten ML-Behandlungen bei postoperativen Ödemen verordnet werden, besteht ein hier wichtiges Feld für studierte, forschende Physiotherapeuten.

4. Literatur

1. Benz, S., N. Fabianek, et al. (2009). "Über die Effektivität der sofortigen manuellen Lymphdrainage nach einer Knie-Totalendoprothese." *Physikalische Therapie in Theorie und Praxis* 30(11): 483-84.
2. Brenke, R. and A. Seewald (1992). *Vegetativer Tonus bei Manueller Lymphdrainage*. Lymphologica 1991, Hannover, Kagerer Kommunikation.
3. Casley-Smith, J.R. (1986). *High protein edemas and the benzo-pyrones*. Lippincott, Sydney
4. Diemer, F. and V. Sutor (2007). *Bindegewebe und Wundheilung. Praxis der medizinischen Trainingstherapie*. Stuttgart, Thieme Verlag. 1: 30-57.
5. Fedele, C., B. Brandhorst, et al. (2009). "Die Bedeutung des Lymphgefäßsystems für die Wundheilung." *Lymphforsch* 13(1).
6. Földi, M. and E. Földi (2005). *Ödem. Lehrbuch der Lymphologie*. M. F. Földi, E. München, Urban und Fischer Verlag: 220-227
7. Földi, E. and M. Földi (2010). *Die Entzündung. Lehrbuch Lymphologie*. M. F. Földi, E. München, Urban und Fischer Verlag: 361-368.

8. Hutzschenreuter, P. and R. Ehlers (1986). "Effect of manual lymph drainage on the autonomic nervous system." *Z Lymphol* 10(2): 58-60.
9. Hutzschenreuther, P. and H. Brümmer (1988). *Die manuelle Lymphdrainage bei der Wundheilung mit Decollement*. Lymphologica 88, Zürich, Medikon.
10. Hutzschenreuther, P., H. Wittlinger, et al. (2000). *Das vegetative Nervensystem bei Patienten und Behandlern unter Manueller Lymphdrainage nach Dr. Vodder*. Aktuelle Beiträge zur Manuellen Lymphdrainage. G. f. M. L. n. D. Vodder. Heidelberg, Haug Verlag. 7: 109-126.
11. Kessler, T., E. deBruin, et al. (2003). "Effect of manual lymph drainage after hindfoot operations." *Physiother Res Int* 8(2): 101-10.
12. Lievens, P. and A. Leduc (1978). "Lymphatic regeneration during wound healing." *Experientia Suppl* 33: 57-62.
13. Liu, N. (2003). "Metabolism of Macromolecules in Tissue." *Lymphatic research and biology* 1(1): 67-70.
14. Morgenroth, K. (1992). *Entzündung. Einführung in die Allgemeine Pathologie*. E. Grundmann. Stuttgart, Gustav Fischer Verlag: 109-141.
15. Thijs Y, V. G., Pattyn E, Rombaut L, Witvrouw E. (2009). "Does bracing influence brain activity during knee movement: an fMRI study." *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18(8): 1145-9.
16. Weiß, T. and H.-G. Schaible (2003). *Strukturen der Nozizeption und der Schmerzverarbeitung. Schmerzen verstehen und beeinflussen*. F. v. d. Berg. Stuttgart, Thieme Verlag. 4: 6-32.
17. Zieglgänsberger, W. and S. C. Azad (2007). "Chronische Schmerzen: Pathophysiologische Grundlagen – Konsequenzen für die Therapie." *Psychotherapie* 12(1): 78-84.

Anschrift der Verfasserin

Annette Hartogh, B.Sc.
Manzweg 42
88662 Überlingen
E-Mail: pt-studium@arcor.de

GesundFit ins Alter
3-teilige DVD-Serie. Hsg. von Sandor Bonhler, 2010.
Kennung: DVD FIT
Bezugspreis: 39,90 €, zzgl. 3,85 € Versandkosten =
43,75 € inkl. MwSt.

Zahlungswise: Nur durch Überweisung auf unser Postbankkonto Hamburg
VPT GmbH · BLZ 200 100 20 · Konto-Nr. 138 922 01
Auf der Überweisung (bei Verwendungszweck)
Kennung, Name, Vorname, Straße, Haus-Nr., PLZ und Ort
angeben! Der Versand erfolgt ausnahmslos nach Eingang des
entsprechenden Betrages auf unserem Postbankkonto.