

Gefäß- und Nervenmobilisation in der Osteopathie

am Beispiel der neurovaskulären Mobilisation der Vasa iliaca externa, der Vasa und des Nervus femoralis

Mindermobilitäten neurovaskulärer Strukturen im Bereich der ventralen Hüft- und Leistenregion können, durch Kompression direkt und durch Kompensation indirekt, diverse Beschwerden im Bereich der LWS, des Beckens, der Leiste, der Adduktoren sowie der unteren Extremität auslösen. Die rein lokale Behandlung dieser Probleme bewirkt oftmals nur eine kurzfristige Besserung, da die eigentliche Ursache damit nicht behoben wurde und in der Mindermobilität von Nerven und Gefäßen zu suchen ist.

Die Kompression von venösen und/oder lymphatischen Gefäßen in diesem Bereich führt direkt zu einem verringerten venös-lymphatischen Rückfluss aus der unteren Extremität mit einer deutlichen Volumenbelastung sowohl der oberflächlichen als auch der tiefen Venen mit der Folge von zunehmend gestauten Beinen. In diesem Zusammenhang kann auch eine ursächliche Wirkung auf die Entstehung von Varizen diskutiert werden. Die Muskulatur in diesem gestauten Bereich ist folglich „prall gefüllt“ und fühlt sich hyperten an. Zudem kann durch diese Stauung schon eine leichte Reduktion des arteriellen Zuflusses Zeichen einer arteriellen Unterversorgung mit Muskelkrämpfen, Verspannungen und einer Restless-Leg-Symptomatik auslösen, was insbesondere im Hochleistungssport eine enorme Reduzierung der Leistungs- und Regenerationsfähigkeit bedeutet. Ebenso könnte der erhöhte Tonus zu einer direkten Schmerzsymptomatik im Bereich des Muskels führen. Schmerzsymptomaten wie bei der „weichen Leiste“, dem Impingement der Hüfte oder einer Adduktorenproblematik könnten die Folge sein. Denkbar ist auch eine Irritation des N. femoralis durch eine gestörte Versorgung der Vasa nervorum. Klinisch könnte dies zu einer reduzierten Reizleitung und somit zu einer herabgesetzten Nervenfunktion führen, was sich als „Schwäche“ des M. quadrizeps femoris bemerkbar machen könnte.

Indirekte Probleme entstehen durch körpereigene Kompensationsmechanismen, die durch die eingeschränkte Gefäß- bzw. Nervenmobilität ausgelöst werden. Zum Schutz von Gefäßen und Nerven kommt es häufig reflektorisch zu einer Aktivierung von Muskeln und einem damit verbundenen dauerhaft erhöhten Muskeltonus. Am Beispiel des M. iliopsoas lässt sich dies gut veranschaulichen: Eine verringerte

Mobilität der Arterien, Venen oder auch der Nerven in ihrem bindegewebigen Gleitlager im Bereich des M. iliopsoas wird, vor allem bei Bewegung, zu einem unterschiedlich starken Zug auf den Gefäßnervenstrang führen. Durch neuronale Rückkopplungsschleifen, die ihren Ausgang zu einem sehr wahrscheinlich in den Mechanorezeptoren der Adventitia der Gefäßwände, zu anderen in den freien mechano- bzw. nozizeptiven Endigungen (Typ III und Typ IV) des umgebenden Bindegewebes nehmen, wird das Rückenmark (über Zellkörper in den Spinalganglien) nun versuchen, eine Überdehnung der neurovaskulären Strukturen zu verhindern, indem der Tonus des M. iliopsoas, wahrscheinlich über eine Gamma-Aktivierung, erhöht wird (Schleip, 2003). Zudem wird es durch die Stimulation der intrafasziellen Mechano- und Nozizeptoren auch zu einer Stimulation autonomer Nervenfasern kommen, was wiederum zu einer Änderung des globalen Muskeltonus, aber auch zu Änderungen der lokalen Vasodilatation und der Gewebsviskosität führen kann (Schleip, 2003). Bei all diesen Vorgängen muss natürlich auch immer bedacht werden, dass sowohl Neuropeptide wie CGRP, Substanz P oder verschiedene Enkephaline, als auch diverse Zytokine durch Reizungen/ Aktivierung von Sensoren freigesetzt werden und so neurochemisch eine Aktivierung von nozizeptiven Fasern auslösen bzw. unterhalten können. Ein andauernder Hypertonus des Muskels kann wiederum sekundär Überlastungen zur Folge haben. Der M. psoas major könnte durch diesen Mechanismus zu einer Entlordosierung der Lendenwirbelsäule und im weiteren einer Outflareposition des Beckens führen, wodurch es zu einer erhöhten Belastung der unteren Lendenwirbelbandscheiben und nach Jahren der Überlastung zu einer beschleunigten Degeneration derselben kommen könnte. Beschwerden wie der Abbrechschmerz im Bereich L5/S1 oder tiefsitzender Rückenschmerz könnten die Folge sein. Eine andauernde Tonuserhöhung des M. iliacus könnte eine vermehrte Coxofemoral-anterior-Stellung (Hüftflexion) und eine verstärkte Lordosierung der Lendenwirbelsäule zur Folge haben. Dies bedeutet eine deutlich größere Belastung der Kniegelenke und erhöhte Spannung im Bereich der Lendenwirbelmuskulatur, wodurch sekundär Knie- und Lendenwirbelsäulen-Probleme entstehen können.

Es gäbe noch unzählige Beispiele, die man hier aufzählen könnte, dies würde jedoch den Rahmen dieses Artikels sprengen.

Entstehung von Mindermobilitäten neurovaskulärer Strukturen Durch überwiegend sitzende Tätigkeiten kommt es zu einer permanenten Annäherung der ventralen Hüftstrukturen (Vasa und N. femoralis, M. iliopsoas, Lig. inguinale, ventrale Gelenkkapsel etc.). Verlieren diese ihre Beweglichkeit zueinander, wirkt sich dies auf die Statik beim Stehen und bei sportlichen Belastungen aus.

Durch Mikroverletzungen im Sport (z. B. beim Schießen im Fußball oder bei Überlastungen in der Leichtathletik), bei schnellen Bewegungen nach längerem Sitzen oder auch nach Operationen (wie z. B. Appendektomie, Sectio, Leistenhernien usw.) kann es zu Adhäsionen zwischen dem die Gefäße und Nerven umgebenden Bindegewebe und den Faszen der umgebenden Muskulatur kommen.

In vielen Bereichen des Körpers sind Gefäße und Nerven in den Gefäßnervenscheiden sehr eng miteinander verbunden. Die Gefäße versorgen und drainieren durch die Vasa nervorum die begleitenden Nerven und die N. vasorum innervieren ihrerseits die begleitenden Gefäße, wodurch eine enge neurovaskuläre Verbindung der Strukturen besteht. Fehlt nun die Mobilität einer der Strukturen und wird dadurch dieser rege Austausch behindert, wird sich dies sehr wahrscheinlich auch auf die Funktionalität der anderen umgebenden Strukturen auswirken.

Anatomie

Arterien und Venen Die Aorta abdominalis und die V. cava inferior teilen sich in Höhe L4/L5 in die A. und V. iliaca communis und verlaufen zusammen entlang der medialen Innenkante des M. psoas major nach distal. Im dorsalen Beckenbereich werden die Blutgefäße von der Psoasfaszie umhüllt und haben somit eine feste Verbindung zum M. psoas major. Diese Gefäßscheide endet etwa in der Mitte des Beckens. Im weiteren Verlauf lässt sich eine bindegewebige Verbindung von der Psoasfaszie zu den Blutgefäßen finden, die kurz vor dem Leistenband endet (Bromm, 2008). Auf der Höhe des Beckengelenks gabeln sich die A. und V. iliaca communis in eine A. und V. iliaca interna, die mit parietalen und viszeralen

Ästen Beckenwand, Beckeneingeweide, Gesäßgegend und Dammb versorgen/drainieren, und in eine A. und V. iliaca externa, die durch die Lacuna vasorum unter dem Lig. inguinale hindurch zum Oberschenkel verlaufen. Caudal des Lig. inguinale werden sie als A. und V. femoralis bezeichnet und ziehen auf dem M. iliopsoas und dem M. pectineus (Fossa iliopectinea) liegend nach distal-posterior. Ca. 3-6 cm distal des Lig. inguinale spalten sich die A. und V. profunda femoris ab und versorgen/drainieren über die Äste der A. und V. circumflexa femoris lat. die ventrale Oberschenkelmuskulatur, über die A. und V. circumflexa femoris medialis die Adduktoren und über die Rr. perforantes die ischiocrurale Muskulatur. Die A. und V. femoralis übernehmen die arterielle Versorgung und venöse Drainage der ventralen und medialen Oberschenkelmuskulatur entlang des M. sartorius, der als Leitmuskel für das Gefäßbündel dient. Im 6-10 cm langen Canalis adductorius verlaufen die Gefäße eingebettet zwischen dem M. adductor longus, dem M. adductor magnus und dem M. vastus medialis in die Fossa poplitea. In der Regio genu posterior übernehmen sie als A. und V. poplitea die weitere Versorgung und Drainage von Knie, Unterschenkel und Fuß.

Nervus femoralis Der N. femoralis geht aus dem Plexus lumbosacralis (aus den Rückenmarksegmenten L1 bis L4) hervor. Er zieht zwischen den Köpfen des M. psoas major nach distal und findet sich ab Höhe der Crista iliaca zwischen dem M. psoas major und dem M. iliacus. Auf dem M. iliopsoas liegend, verläuft der Nerv zur Lacuna musculorum und dort unter dem Lig. inguinale hindurch zum Oberschenkel. Mit seinen Endästen innerviert er den M. quadriceps femoris, den M. iliopsoas, den M. sartorius und M. pectineus. Außerdem hat er zahlreiche Hauptäste, die die Ventralseite des Oberschenkels bis zum Knie sensibel innervieren. Über den N. saphenus reicht sein sensibles Innervationsgebiet bis hinunter zum medialen Knöchel.

Diagnostik einer verminderten Nerven- und Gefäßmobilität Eine Anamnese mit Beschwerden im Bereich der Muskulatur der unteren Extremität, Krämpfe, Verspannungen, Restless-Leg-Syndrom oder Einklemmungsgefühle im Bereich der Leiste sollten als Hinweise auf eine Gefäß-Nerven-Problematik unsere Aufmerksamkeit erwecken. Ein venös-lymphatischer Stau der unteren Extremität oder ein übermäßig „pralles“ Gefühl in der Muskulatur könnte auch ein Hinweis auf eine verminderte Mobilität der Gefäße sein. Es gibt hierfür keine allgemeinen

Tests, sondern nur spezifische Mobilitätstests für die Nerven- und Gefäßbeweglichkeit gegenüber den sie umgebenden Muskel- und Bindegewebsstrukturen.

Bei Patienten mit einer Mindermobilität der A. oder V. femoralis bzw. des N. femoralis oder der A. oder V. iliaca externa ist fast immer eine eingeschränkte Mobilität der Hüftextension festzustellen. Ist die A. oder V. profunda femoralis im Bereich der Adduktoren betroffen, findet man auch eine eingeschränkte Abduktionsfähigkeit im Hüftgelenk.

Typische Symptome bei einer verminderten Gefäß- und Nervenmobilität

- Hypertoner M. iliopsoas
- Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule
- Nicht erklärbare Leistenschmerzen, weiche Leiste
- Venös-lymphatischer Rückstau in die untere Extremität
- Krampfadern
- Krämpfe und hypertone Muskulatur in der unteren Extremität
- Schwäche im Bereich des M. quadriceps femoris
- Therapieresistente Probleme der Adduktoren und ischiocruralen Muskulatur

Kontraindikationen für die nachfolgenden Techniken

- Verdacht auf maligne Prozesse oder Metastasenbildung
- Z. n. Bestrahlung oder Chemotherapie
- Arteriosklerose, bekannte pAVK
- Zustand nach Phlebothrombose
- Akute oder chronische Entzündungen der oberflächlichen Venen
- Frische Operationswunden oder nach diagnostischen Eingriffen (z. B. Herzkatheter oder Angiographie über einen Zugang über die A. femoralis) im Behandlungsbereich
- Diverticulitis, Appendizitis
- Myome, Unterleibszysten
- Auftreten nicht adäquater Schmerzen während der Behandlung
- Z. n. Stentimplantation
- Z. n. Gefäßoperationen wie z. B. Y-Prothese, Iliofemoraler Bypass, Femoralisgabelplastik, femoropoplitealer Bypass
- Hämophilie bzw. massive Blutgerinnungsstörungen, Einnahme von Antikoagulantia
- Bekannte Gefäßerkrankungen wie Vasculitiden

Test und Mobilisation Die Mobilitätstestung erfolgt durch einen Widerlagertest der Gefäße und Nerven gegenüber dem umgebenden Muskel bzw. den Bindegewebsstrukturen. Normalerweise sollten die Gefäße und Nerven

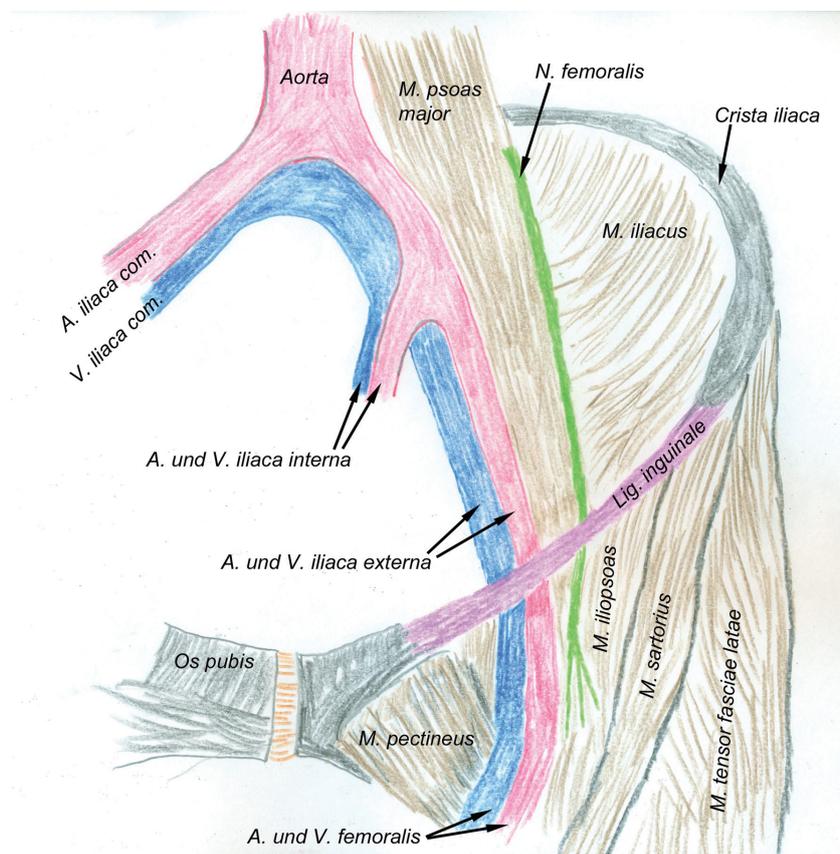


Abb. 1: Topographie der Vasa iliaca im Bereich des Beckens und der Regio inguinalis
Quelle: Lutz M. Scheuerer, Deutsches Fortbildungsinstitut für Osteopathie

gegenüber dem sie umgebenden Gewebe beweglich sein. Eine Beurteilung der Mobilität bedarf einiger Übung. Es lässt sich aber sehr schnell der Unterschied zwischen einer normalen und restriktiven Beweglichkeit erfühlen, wenn man die Beweglichkeit der Strukturen vor und nach einer Behandlung vergleicht.

Anatomie in vivo Abb. 2 zeigt die Projektion der anatomischen Strukturen.

Untersuchung und Mobilisation der A. und V. femoralis gegenüber dem Lig. inguinale

Patient liegt in Rückenlage. Die Beine liegen mit gestreckter Hüfte und gestrecktem Knie auf der Behandlungsbank. Der Therapeut steht seitlich neben dem Patienten. Er greift mit den Fingern der einen Hand unterhalb dem Lig. inguinale an die A. und V. femoralis und fixiert die Gefäße nach distal. Mit dem Daumen der anderen Hand bewegt er das Lig. inguinale nach proximal. Sobald die Bewegung des Lig. inguinale an den Gefäßen fühlbar wird, stoppt der Therapeut die Bewegung des Ligaments und wartet auf die Entspannung des Gewebes (Abb. 3).

Untersuchung und Mobilisation der A. und V. iliaca externa bzw. der A. und V. femoralis gegenüber dem M. psoas major

Der Patient liegt in Rückenlage. Die Beine liegen mit gestreckter Hüfte und gestrecktem Knie auf der Behandlungsbank. Der Therapeut steht seitlich neben dem Patienten. Er greift mit den Fingern der einen Hand unterhalb dem Lig. inguinale an die A. und V. femoralis und fixiert die Gefäße nach distal. Mit dem Daumen der anderen Hand bewegt er den M. psoas major oberhalb des Lig. inguinale etwas nach proximal. Sobald die Bewegung des M. psoas major an den Gefäßen fühlbar wird, stoppt der Therapeut die Bewegung des Muskels und wartet auf die Entspannung des Gewebes (Abb. 4).

Untersuchung und Mobilisation der A. und V. femoralis gegenüber dem M. iliopsoas

Der Patient liegt in Rückenlage. Die Beine liegen mit gestreckter Hüfte und gestrecktem Knie auf der Behandlungsbank. Der Therapeut steht seitlich neben dem Patienten. Er greift mit den Fingern an den M. iliopsoas ventral vom Caput femoris und fixiert den Muskel. Mit den Fingern der anderen Hand zieht/schiebt er das Gefäßbündel nach proximal bzw. bewegt es nach distal. Die Technik kann auch umgekehrt ausgeführt werden, sodass die A. und V. femoralis nach proximal fixiert und der M. iliopsoas nach distal bewegt wird. Sobald die Bewegung der

Gefäße am M. iliopsoas erfühlbar wird, stoppt der Therapeut die Bewegung der Gefäße bzw. des Muskels und wartet auf die Entspannung des Gewebes (Abb. 5).

Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis nach kranial gegenüber dem Lig. inguinale

Der Patient liegt in Rückenlage, die Beine in der Hüfte und im Kniegelenk gestreckt. Der Therapeut steht neben der Behandlungsbank. Er greift mit dem Daumen der einen Hand den N. femoralis oberhalb des Lig. inguinale und fixiert diesen gegen den M. iliopsoas. Mit den Fingern der anderen Hand greift er an das Lig. inguinale und bewegt es nach distal.

Sobald der Therapeut durch die Bewegung des Lig. inguinale Spannung am Nerv erfühlt, stoppt er die Bewegung der distalen Hand und wartet auf das Nachgeben des Gewebes (Abb. 6).

Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis nach kranial gegen den M. iliopsoas

Der Patient liegt in Rückenlage, die Beine in der Hüfte und im Kniegelenk gestreckt. Der Therapeut steht neben der Behandlungsbank. Er greift mit dem Daumen der einen Hand oberhalb des Lig. inguinale an den N. femoralis und fixiert diesen gegen den M. iliopsoas. Mit dem Daumen der anderen Hand greift er unterhalb des Lig. inguinale lateral vom Nerv an den M. iliopsoas und bewegt diesen nach distal.

Sobald der Therapeut Spannung am Nerv erfühlt, stoppt er die Bewegung der distalen Hand und wartet auf das Nachgeben des Gewebes (Abb. 7).

Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis nach distal gegenüber dem M. psoas major und dem M. iliacus

Der Patient befindet sich in Rückenlage, die Beine in der Hüfte und im Kniegelenk gestreckt. Der Therapeut steht neben der Behandlungsbank. Er greift mit dem Daumen der einen Hand distal des Lig. inguinale an den N. femoralis und fixiert diesen ventral des Caput femoris gegen den M. iliopsoas. Mit dem Daumen der anderen Hand greift er medial vom Nerv an den M. psoas major oder von lateral an den M. iliacus und bewegt diesen nach kranial.

Sobald der Therapeut Spannung am distalen Teil des Nervs erfühlt, stoppt er die Bewegung der proximalen Hand und wartet auf das Nachgeben des Gewebes (Abb. 8 und 9).

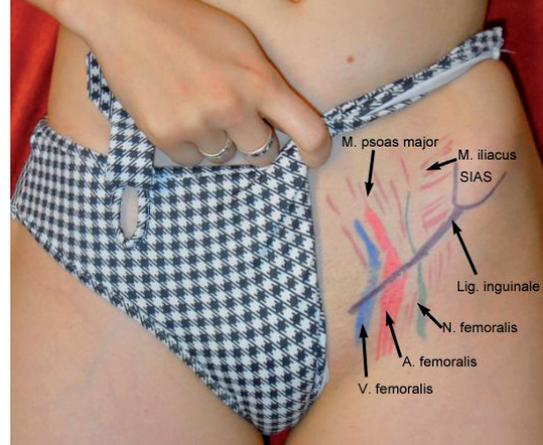


Abb.2: Projektion der anatomischen Strukturen

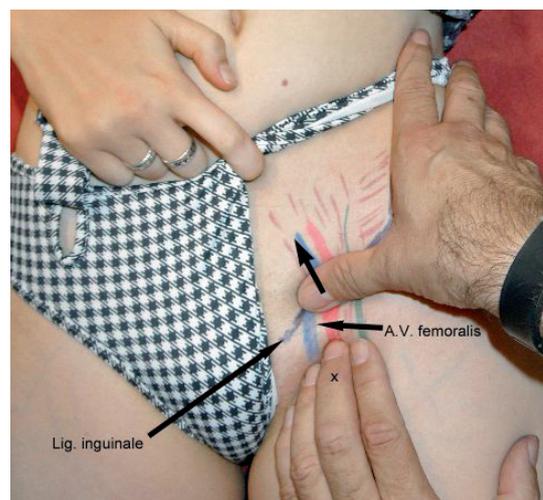


Abb. 3: Untersuchung und Mobilisation der A. und V. femoralis unter dem Lig. inguinale



Abb. 4: Grifftechnik bei der Untersuchung und Mobilisation der A. und V. iliaca externa zum M. psoas major

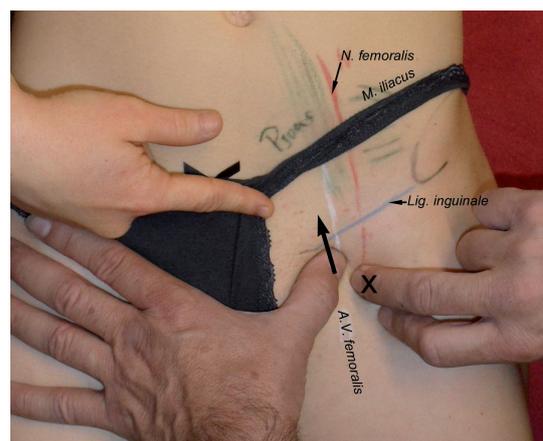


Abb. 5: Grifftechnik bei der Untersuchung und Mobilisation der A. und V. femoralis gegenüber dem M. iliopsoas

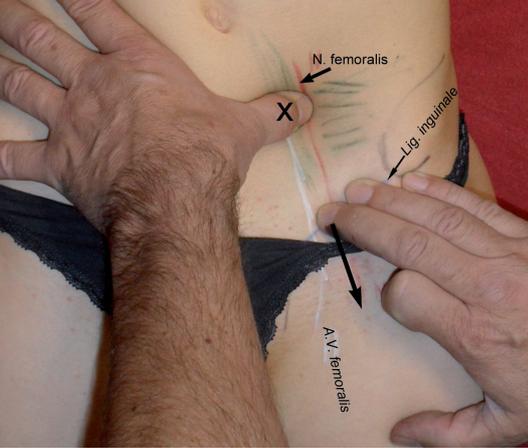


Abb. 6: Grifftechnik bei der Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis gegenüber dem Lig. inguinale

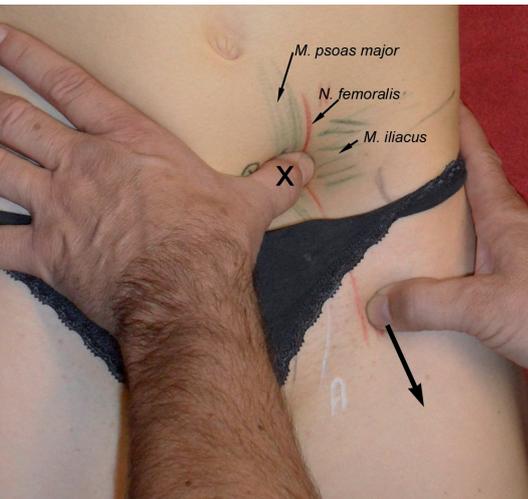


Abb. 7: Grifftechnik bei der Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis nach kranial gegen den M. iliopsoas

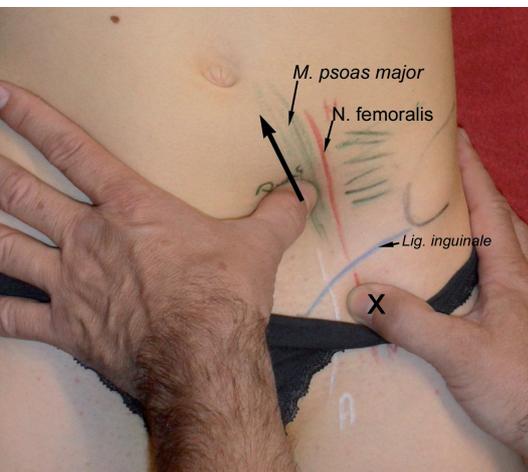


Abb. 8: Grifftechnik bei der Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis gegenüber dem M. psoas major

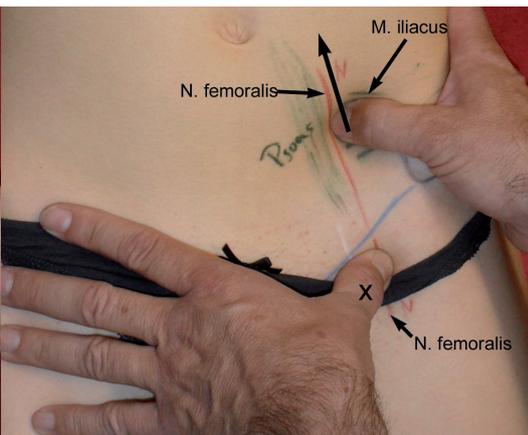


Abb. 9: Grifftechnik bei der Untersuchung und Mobilisation des N. femoralis gegenüber dem M. iliacus



Lutz M. Scheuerer

Osteopath in eigener Praxis

info@dfz-zentrum.de



Prof. Dr. med. Marion Raab

Professorin für Anatomie
an der Universität Erlangen-
Nürnberg

marion.raab@fau.de

Literatur

S. Bromm: Anatomische Untersuchungen der Verbindungen des M. iliopsoas und seiner Faszie zu seinen Nachbarstrukturen im Bereich L4 bis zu seinem Ansatz, D.O. Arbeit, 2008

P. Chaffour, E. Prat, J. Michaud, Le Lien: Mécanique Osteopathique: artères et système neuro-vegetatif, Mechanical Link: arteries and autonomic nervous systems, Editions Sully, 2009

F.H. Netter: Atlas der Anatomie des Menschen, Ciba-Geigy AG, Basel, Schweiz, 1994, 1995

R. Schleip: Fascial plasticity a new neurobiological explanation Part 1 and 2; Journal of Bodywork and Movement Therapies; 2003, 7 (1) 11-19 und 7 (2) 104-116

M. Schünke, E. Schulte, U. Schumacher: Prometheus Lernatlas der Anatomie, Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem, Georg Thieme Verlag, 2006

M. Schünke, E. Schulte, U. Schumacher, M. Voll, K. Wesker: Prometheus, Lernatlas der Anatomie, Allgemeine Anatomie des Bewegungssystem, Georg Thieme Verlag, 2005