

# Der Knorpel

## Regenerativ und therapierbar!!

von C. Ploke

### Einleitung

Das Knorpelgewebe ist unter Physiotherapeuten kein „beliebtes“ Gebiet. Es gibt zwar viele Patienten, die auf Grund von Arthrosen oder Unfällen Schäden am Knorpel haben, aber diese gelten als irreparabel. „Knorpel ist nicht durchblutet, kann also nicht mehr nachwachsen“, heißt es. Liegen die Hauptprobleme meines Patienten im Knorpelgewebe begründet, kann nur noch „symptomatisch“ behandelt werden, d.h. vorsichtige Schmerzlinderung, ein bisschen Traktion, Erhalt der Beweglichkeit, Kräftigung im schmerzfreien Bereich usw.

Ursache dieser Annahme ist, dass wir zu wenig über das Knorpelgewebe wissen. Wir lernen in unserer Ausbildung zwar jeden Muskel, die Nerven und die Knochen kennen, wir können die Kapsel in sämtlichen Gelenkebenen mobilisieren, aber wenn es ans Eingemachte, nämlich den Verursacher von Bewegungseinschränkungen, den Knorpel geht, heißt es immer: „Da kann man nichts behandeln, nur das Gelenk ersetzen!“

Nachdem wir in der **Physiotherapie med 3/2000** bereits über die Knorpelregeneration im Allgemeinen berichtet haben, wird dieser Artikel bedeutendes Grundlagenwissen für die physiotherapeutische Behandlung darlegen. Aufzeigt wird, dass der Knorpel durchaus in der Lage ist, zu regenerieren und Reize zu adaptieren. Es werden praxisnah Möglichkeiten aufgezeigt, mit adäquaten Trainingsreizen den Zustand des Knorpels und damit die Probleme des Patienten deutlich zu verbessern.

Im Körper werden drei große Gruppen von Knorpelgewebe unterschieden, in:

### Grundlagen

den **Hyalinen Knorpel**; er sitzt in Gelenkflächen, ist Teil der Rippen und bildet das Skelett der Luftwege,

- den **Elastischen Knorpel**, dieser zeichnet sich durch hohe Verformbarkeit aus, wie sie am Ohrknorpel oder in den Bronchien benötigt wird,
- den **Faserknorpel**, welcher die Bandscheiben, Menisken und Symphyse bildet.

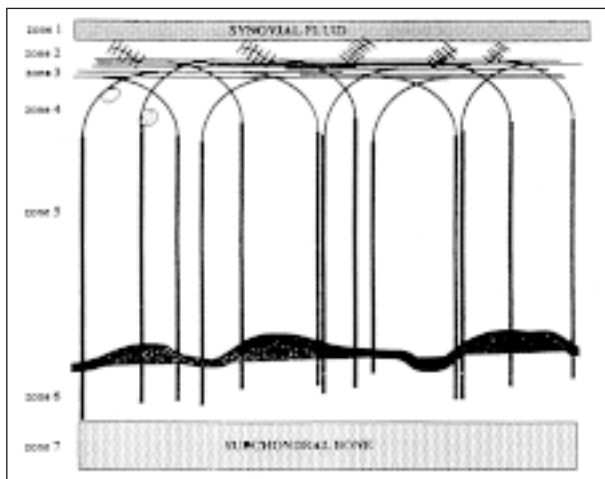


Abb. 1: Funktionelles Knorpelmodell nach van Wingerden (1990)

Die Eigenschaften zu Wachstum und Regeneration besitzen alle Arten gleichermaßen. Im Folgenden soll es hauptsächlich um Gelenkprobleme gehen, so dass der Hyaline Knorpel im Vordergrund steht. Das funktionelle Knorpelmodell (Abb. 1) zeigt 7 Schichten:

- Zone 1: Synovialflüssigkeit
- Zone 2: Synovialfilm
- Zone 3: obere Knorpelzone
- Zone 4: mittlere Knorpelzone
- Zone 5: tiefe Knorpelzone
- Zone 6: kalifizierte Zone
- Zone 7: subchondraler Knochen

Anders als bei anderen Modellen werden hier noch die Synovialflüssigkeit und der subchondrale Knochen zum Knorpel hinzugefügt. Dies ist notwendig um den Knorpel „funktionell“ beurteilen zu können.

## Zone 1: Synovialflüssigkeit

Sie ist für die Ernährung des Knorpels zuständig und verteilt die einwirkenden Kräfte. Sie wird zu 90% von der Synovialmembran (Teil der Kapsel) hergestellt und zu 10% von den Chondroblasten selbst.



An dieser Membran wird sie später auch wieder von den Alpha-Zellen resorbiert. Der „Turn-over“ (also ein Komplettaustausch) der Synovia beträgt drei Wochen. Dies wird z.B. wichtig, wenn bei einer „Kniespülung“ oder Arthroskopie die Synovia durch iatrogene Flüssigkeit ersetzt wurde. Die perfekte Druckverteilung findet erst wieder nach drei Wochen statt. Das Knie sollte also nicht früher maximal (Wettkampf) belastet werden!

Da der Knorpel ab dem 16. Lebensjahr anaerob arbeitet, fallen als Abfallprodukte Laktat und Matrix an. Diese werden von der Synovia abtransportiert. Muss zu viel Abfall, z.B. ganze Knorpelstücke (Arthrose) oder freie Gelenkkörper resorbiert werden, werden von den Alpha-Zellen die Makrophagen alarmiert und damit eine Entzündungsreaktion ausgelöst. So geschehen, wenn durch intensive Behandlung oder extremer Belastungsreiz (lange Wanderung) eine Arthrose zu einer „Aktivierten Arthrose“ wird.

## Zone 2: Synovialfilm

Dieser Teil der Synovia ist fest mit der Knorpelzone verbunden und garantiert reibungsfreies Gleiten. Durch Fettanlagerungen kann dieser Film rauer werden und deshalb das Gleiten behindern. Dies geschieht häufig in Gelenkregionen, die selten bewegt werden, z.B. an den oberen Graden der Schulter elevation. Ähnlich wie in einem Zimmer „verstauben“ die Regionen, die selten betreten werden. Die Kapsel hat in diesem Fall noch keine Einschränkung!

Test: Am Bewegungsende unter Traktion weiterbewegen. Ist dies möglich, liegt keine kapsuläre Einschränkung vor, sondern das Gleiten auf dem Synovialfilm ist behindert.

Abb. 2: Üben im Sohlenkontakt nach Tibiafraktur

### Zone 3: Obere Knorpelzone

Wie in der graphischen Darstellung (Abb. 1) zu sehen, ist die Obere Knorpelzone die dünnste Schicht der einzelnen Knorpelzonen. Ihre Kollagenfibrillen verlaufen parallel zur Gelenkfläche. Dadurch können hier besonders die Scherkräfte resorbiert werden. Die Chondrozyten haben zwar kaum Syntheseaktivität in diesem Bereich, dennoch kann bei regelmäßiger Belastung (z.B. Bodybuilding) diese Zone durch Wassereinlagerung verdickt werden, bei Frauen bis zum 28. Lebensjahr, bei Männern bis 35. Lebensjahr.

Geschädigt werden kann diese Zone, wenn bei Druckeinwirkung nicht genügend Gegendruck von den unteren Strukturen gegeben wird. Diese sind z.B. durch Immobilisation weich geworden und so reißen die Fasern der oberen Knorpelzone ein und es entsteht eine Rauigkeit. Dies entspricht einem Grad 1 Arthrose.

### Zone 4: Mittlere Knorpelzone

Die Mittlere Knorpelzone stellt die Übergangszone dar. Hier werden die longitudinal verlaufenden Fasern zu vertikal verlaufenden. Diese Zone ist dicker, ebenso werden die arkadenförmigen Fasern dicker, der Wassergehalt nimmt ab. Sie wandeln Scher- in Druckkräfte um.

### Zone 5: Tiefe Knorpelzone

Unter normalen Bedingungen ist dies die dickste Schicht. Sie enthält die größte Menge an Proteoglykanen und die geringste Menge an Wasser von allen Knorpelschichten. Die Kollagenfasern verlaufen vertikal auf den subchondralen Knochen. Am unteren Ende dieser Zone ist schwarz die „Tide Mark“ die ehemalige Wachstumsfuge abgebildet. Die Tiefe Knorpelzone bildet den Übergang von Zone 5 zu 6.

### Zone 6: Kalzifizierte Zone

Die kollagenen Fasern der Zone 5 laufen in den kalzifizierten Knorpel und sind dort wie Dübel verankert. Diese Zone ist in der Wachstumsphase noch durchblutet, nach Rückzug der Blutgefäße erfolgt die Mineralisierung. Diese Zone bildet den Übergang von hyalinem Knorpel zu Knochen.



Abb. 3: Axiale Kompression auf die Patella

### Zone 7: Subchondraler Knochen

Dieser ist reichlich durchblutet und innerviert. Deshalb kann erst ab dieser Schicht eine Schmerzweiterleitung erfolgen. Können die Knorpelschichten ihre Aufgabe „Druckentlastung“ nicht erfüllen, werden die Blutgefäße komprimiert und Schmerz wird empfunden. Umgekehrt sind auch Embolien in diesem Bereich möglich, z.B. bei massiven Abmagerungskuren, welche negative Auswirkungen auf die Knorpelstabilität haben.

## Schädigungen und Behandlung

Sprechen wir also von einem „Knorpelschaden“, gilt es zu differenzieren, welche Zone betroffen ist, bzw. welcher Grad Arthrose besteht.

Einen negativen Einfluss auf die **Zone 1**, also die Synovia, hat jede Operation und auch Arthroskopie, weil hier die Flüssigkeit ausgetauscht wird. Dadurch wird automatisch die Ernährung der Knorpelschichten vermindert und die Druckverteilung behindert (tiefere Schichten werden stärker belastet). Eben-

so führt eine Immobilisation dazu, dass der Austausch der Synovia verlangsamt wird und Abbauprodukte nicht mehr so schnell resorbiert werden. Eine Immobilisation nach einer Operation potenziert dieses Risiko. Zu „Immobilisation“ gehört auch eine Entlastung. Für die Ernährung des Knorpels ist nicht nur die Bewegung, sondern auch der Wechsel zwischen Kompression und Entlastung wichtig, damit die Synovia in die Knorpelschichten gedrückt wird.

■ Beispiel: Muss ein Bein wegen einer Tibiafraktur entlastet werden, nimmt automatisch der Knorpel im Sprunggelenk Schaden, auch wenn das Bein in der Motorschiene bewegt wird. Wichtig ist deshalb nach dieser Fraktur wenigstens mit Bodenkontakt zu üben, z.B. im Sitz an der Bettkante (siehe Abb. 2). Und zwar ab der ersten Woche post OP! Nicht erst in der Rehapphase, wenn sich Knorpelschäden schon manifestiert haben!

■ **Zone 2** wird erst durch längere Immobilisation geschädigt. Hierbei werden große Fettmoleküle eingelagert, welche die Oberfläche rau machen und dadurch die Gleitfähigkeit einschränken. Es kommt zu mehr Belastung in der Endstellung des Gelenkes, wodurch zusätzlich tiefere Schichten geschädigt werden können. Ebenso können Injektionen ins Gelenk oder lose Gelenkkörper diese Schicht schädigen.

■ Beispiel: Häufig lässt sich diese Rauigkeit **retropatellär** beobachten. Hier sollte neben einer „normalen“ Patellamobilisation, auch eine unter Kompression durchgeführt werden, um nicht nur die patellaren Bänder und den Recessus, sondern eben auch die Gelenkfläche retropatellär zu testen. Bei der Ausführung ist darauf zu achten, dass das Knie in leichter Flexion auf einer festen Unterlage (Sandsack) gelagert ist, damit die evtl. vorhandene Plica nicht komprimiert wird. Mit einer flächigen Griffanlage wird nun auf den Kör-

per zunächst axialer Druck – in tolerabler Intensität – auf die Patella gegeben (siehe Abb. 3) und dann unter dieser Kompression nach caudal mobilisiert (siehe Abb. 4). Ist lediglich eine Rauigkeit zu spüren, die für den Patienten aber schmerzfrei ist, kann von einer Schädigung der Zone 2 ausgegangen werden. Gibt der Patient zusätzlich Schmerzen an, sind auch schon tiefere Knorpelschichten betroffen – der Druck wird dann auf die subchondralen Strukturen weitergeleitet.

■ In diesem Zusammenhang ist interessant, dass ein gesunder Knorpel unter Kompression besser arbeitet als ohne. Dies bedeutet, dass im Vergleich zur „normalen Patellamobilisation“ (siehe Abb. 5) die Patella unter Kompression viel besser nach caudal gleitet. Diese Eigenschaft gibt es nur in der „Natur“, technisch ist mehr Kompression immer mit mehr Abrieb und Wärmeentwicklung verbunden. Deshalb keine Angst vor Kompression! Mit ein bisschen Übung lässt sich so auch feststellen, ob nach einer Knie-TEP die retropatelläre Gelenkfläche ersetzt wurde oder nur geglättet. Die „natürliche“ gleitet unter Kompression besser.

■ **Zone 3** ist geschädigt bei einem Grad 1 Arthrose. Die Gleitfläche ist auch rau, aber die Kollagenfibrillen sind (im Gegensatz zu einem „Zone 2-Schaden“) eingerissen. Dies ist auch auf dem Röntgenbild



Abb. 4: Kompressionsmobilisation der Patella



Abb. 5: „Klassische“ Patella-  
mobilisation

sichtbar, bzw. arthroskopisch. Sind die unteren Knorpelschichten noch intakt, muss dies nicht mit Schmerzen einhergehen. Ursachen hierfür sind – wie im Zusammenhang mit Arthrose bekannt – unphysiologische Belastung: Übergewicht, einseitige Alltagshaltung, genu varum, genu valgum, aber auch Gelenkinfektionen wie Rheuma. Sind beide Gelenkpartner betroffen, bildet sich in diesem Stadium auch langsam ein Kapselmuster aus.

■ Beispiel: Am Hüftgelenk wird ein Zone 3-Schaden durch eine schleichende Verringerung der Innenrotation (Kapselmuster) sichtbar, die zu einer funktionellen Verkürzung der Extension in der Abdruckphase führt. Die Extensionsbewegung läuft schneller ins Becken weiter als auf der nichtbetroffenen Seite und führt häufig einseitig zu einer Rotationsinstabilität L5/S1. Mit diesen (als „SIG-Blockaden“ rezeptierten) Schmerzen kommen die Patienten zur Behandlung und wissen von der ursächlichen Hüftproblematik häufig noch nichts. Eine gründliche **Ganganalyse** bringt dies erst ins Gespräch. Dem sollte ein **Kompressionstest** am Hüftgelenk folgen:

#### Ausgangsstellung 1: Seitlage

Das zu testende Bein wird auf einer Kiste gelagert oder im Schlingentisch aufgehängt. Die Therapeutin gibt über den Trochanter Kompression ins Hüftgelenk, wobei die Intensität über die Verlagerung des Rumpfes über das zu testende Hüftgelenk dosiert wird (Abb.6). Der Patient kann nun das Bein langsam von Beugung in Streckung bewegen, um



Abb. 6: Kompressionstest Hüftgelenk in Seitlage

Abb. 7: Kompression Hüftgelenk in Rückenlage

einen größeren Teil der Gelenkfläche zu testen. Beurteilt wird nun die Oberflächenbeschaffenheit durch die Therapeutin. Bei einem Grad 1 Arthrose ist Rauigkeit zu spüren ohne Schmerzangabe. (Gibt der Patient Schmerz an ohne Rauigkeit, siehe unten).

### Ausgangsstellung 2: Rückenlage

Das Hüftgelenk befindet sich in leichter Abduktion und wird unter axialer Kompression weiter in Abduktion bewegt (Abb. 7). Die Kompression kann über das gestreckte oder im Kniegelenk gebeugte Bein gegeben werden, sollte aber jeweils axial sein. In dieser Ausgangsstellung werden die an Ab- und Adduktion beteiligten Knorpelareale getestet.

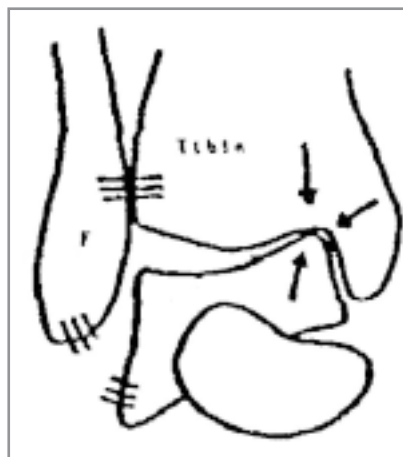


Abb. 8: Taluskipfung während Inversionstrauma

**Zone 4 und 5** können bei massiven Arthrosen zusätzlich zu Zone 3 oder 2 betroffen sein. Interessanterweise gibt es häufig auch eine isolierte Schädigung. Das heißt, arthroskopisch erscheint die obere Knorpelschicht glatt, lässt sich aber sehr leicht eindrücken („blistering“), weil die Kompressionstoleranz der tiefen Schichten vermindert ist. Dies tritt auf bei massiven, plötzlichen Kompressionskräften, z.B. Inversionstrauma, Luxation der Patella oder durch endogene Faktoren, z.B. Knorpeldefekte nach Mikroembolien subchondral und Knorpelerweichung im Zusammenhang mit hormonellen Störungen (Pille, Postmenopause).



Beispiel: Bei einem Inversionstrauma kommt es im Zusammenhang mit der Ruptur der Ligamente auf der Außenseite, zu einem Abkippen des Talus und einer Spitzenkompression auf der medialen Seite der Gelenkfläche zwischen Talus und Tibia. Die kraftaufnehmende Gelenkfläche ist durch das Abkippen viel kleiner als normalerweise und so kommt es zu einer kurzzeitigen Spitzenbelastung in diesem Gelenkbereich (siehe Abb. 8). Zone 1 und 2 sind durch die Geschwindigkeit und den Verlauf ihrer Fasern nicht in der Lage dies ab zu federn, so dass eine Traumatisierung der unteren Knorpelschichten erfolgt. Wer Patienten nach Inversionstrauma betreut, wird bestätigen können, dass mit Beginn der Vollbelastung die Patienten Schmerzen – nicht wie erwartet lateral – sondern medial angeben. Jetzt kennen Sie den Grund! Es besteht ein Knorpeldefekt Zone 4 und 5 im medialen Gelenkkompartement. Das Körpergewicht kann nicht abgefedert werden und löst subchondral Schmerz aus.

## Ergebnisse

Schädigungsmöglichkeiten im Bereich des Knorpels sind vielfältig und sollten isoliert betrachtet wer-



Abb. 9: Axiale Kompression für OSG

- Werden **Krepitationen** durch Kompression und Mobilisation **verringert**, haben Fettanlagerungen die synoviale Gleitfähigkeit verändert, z.B. durch Immobilisation.
- Bleibt ein **erhöhter Reibungswiderstand** nach Kompressionsmobilisation vorhanden deutet dies auf arthrotische Veränderungen hin.
- Wird die Gelenkbeweglichkeit, z.B. Knieflexion, unter Kompression größer, deutet dies auf eine **synoviale Gleitstörung** hin.

den. Verändert sich die Gelenkbelastung oder bleibt ganz aus (Immobilisation), passt sich automatisch die Belastbarkeit des Knorpels an. Soll das rückgängig gemacht werden, muss das Gewebe wieder seiner normalen Belastung zugeführt werden. Die Knorpelzellen sind zur Ausführung ihrer Funktion von Kompression und Mobilisation abhängig. Traktion und Entlastung bewirken genau das Gegenteil. Schmerz bedeutet nicht, dass Traktion angewandt werden muss, bloß weil dadurch keiner ausgelöst wird.

■ Im Sinne eines Trainings wird die Belastbarkeit nur erhöht, wenn belastet wird! Der adäquate Reiz für den Knorpel ist die **Kompression**, nicht Traktion! Die Dosierung richtet sich nach dem (Trainings-)Zustand des Knorpels.

■ Liegt eine Bewegungseinschränkung vor, bzw. ist das Roll/Gleitverhalten im Gelenk gestört, muss neben der Untersuchung der Gelenkkapsel auch unter Kompression getestet werden!

- Löst Kompression **Schmerz** aus, ist von einer Läsion des subchondralen Gewebes aus zu gehen.
- Besteht zusätzlich zum Schmerz **keine** Krepitation und Gleitstörung, sind isoliert die tiefen Knorpelschichten beschädigt.

Abb. 10: Kompressionsmobilisation OSG über Knieflexion



## Merkmale der Untersuchung und Behandlung unter Kompression

1. Schmerz ist zunächst bei Untersuchung und Behandlung zu vermeiden.
2. Bei Gelenken, die unter Belastung Schmerzen verursachen, sollte leichter Schmerz provoziert werden.
3. Die Untersuchung erfolgt in Ruhestellung und in endgradiger Position.
4. Die Kompression erfolgt zunächst axial, später mit Mobilisation.



Abb. 11: Kompressionsmobilisation OSG mit Supination

5. Mobilisation von der Einschränkung weg.
6. Verringert sich der Schmerz im Laufe der Behandlung, kann Kompression erhöht werden.
7. Je nach Grad der Arthrose wird lediglich oszilliert oder bis zur Schmerzauslösung komprimiert.
8. Die Kompressionsmobilisation wird mit 15-25 Wiederholungen in 3-5 Serien durchgeführt, dazwischen aktive Pause. Das bedeutet normales Gehen (untere Extremität) oder bewegen (obere Extremität).

■ Beispiel: In oben beschriebenem Beispiel des Inversionstraumas würde also zunächst eine adäquat dosierte Kompressionsmobilisation durchgeführt. Der Patient liegt in Bauchlage, das Kniegelenk ist angewinkelt, so dass der Unterschenkel senkrecht zur Decke ragt. Die Therapeutin gibt nun über die Ferse axiale Druck in das OSG indem sie sich mit dem Körper über den Fuß legt (Abb. 9). Die Intensität richtet sich nach der Schmerzangabe des Patienten. Unter dieser Kompression wird nun das Kniegelenk weiter gebeugt (Abb. 10). Am Schmerzpunkt endet die Kompression und der Unterschenkel wird ohne Kompression in die Ausgangsstellung zurück geführt. Um die Provokation zu verbessern kann der Fuß zusätzlich supiniert werden (Abb. 11). Nach 15 bis 25 Wiederholungen steht der Patient auf und geht umher oder macht Kniebeugen. Nach oder in den Pausen der Kompressionsmobilisation kann propriozeptiv gearbeitet werden. In gleicher Ausgangsstellung würde auch eine Kompressions-

mobilisation für das Kniegelenk durchgeführt werden. Die Durchführung für das Hüftgelenk und die retropatelläre Gelenkfläche wurden oben bereits beschrieben.

#### Autorin:

Claudia Ploke  
Sportphysiotherapeutin I.A.S.  
Dozentin an der VPT-Akademie Fellbach-Schmidlen  
Tel. 0711/95 19 10 23,  
e-mail. claudia.ploke@t-online.de



Verkürzte Ausbildung zum Physiotherapeuten von 18 Monaten

**Einstiegsvoraussetzung:**  
Abgeschlossene Ausbildung zum Masseur und med. Bademeister

**Beginn der Ausbildung:**  
2.11.2001

**Masseur/in und med. Bademeister/in**  
2-jährige schulische Ausbildung mit Staatsexamen.

**Physiotherapeut/in**  
3-jährige schulische Ausbildung mit integriertem klinischem Praktikum.

**Kombinierte 12- bzw. 18-monatige Ausbildung zum Physiotherapeuten am Wochenende mit Fernunterricht**  
Beginn: April 2002, *Unterlagen anfordern!*

**Weiterbildung für Physiotherapeuten**

**Manuelle Therapie**  
Die Weiterbildung ist von den Kostenträgern anerkannt und umfaßt eine Serie von 10 Kursen mit insgesamt 340 Std. mit Abschlußprüfung in 2 Jahren

**Symposium zum Thema Beckenbodendysfunktion**  
Rehabilitation des Beckenbodens bei Harninkontinenz  
Termin: Samstag 3.11.2001 bis Sonntag 4.11.2001  
Kurszeiten: Samstag 9.00 - 17.00 Uhr; Sonntag 9.00 - 13.00 Uhr

**Bitte fordern Sie unser Programm an**

**VPT Akademie**  
staatlich anerkannte Massage-/Physiotherapeuten-Schule e.V.  
Staufstr. 13, 70736 Fellbach-Schmidlen, Tel. 0711/95 19 10-23 / 24, Fax 0711/95 19 10-43  
E-Mail: schule@vpt-akademie.de, Internet http://www.vpt-akademie.de

VPT AKADEMIE