

2.3 Entstauende Wirkung der Muskel- und Gelenktätigkeit

O. SCHREINER

Es gehört geradezu zum therapeutischen Allgemeinwissen, daß sich die sog. Muskelpumpe rückstromfördernd auswirkt und damit ein wertvolles Mittel darstellt – sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch bei bereits vorhandenen Schwellungen. Diese Erkenntnis ist in jedem Lehrbuch der Physiotherapie nachzulesen. In einem Fachbuch, das sich speziell der Entstauungstherapie widmet, müssen jedoch folgende Fragen ausführlich diskutiert werden:

- Gilt die Rückstromförderung gleichermaßen für Venen- und Lymphgefäßsystem?
- Gilt die Rückstromförderung unabhängig vom Zustand der Gefäße?
- Gilt die Rückstromförderung gleichermaßen für oberflächliche und tiefliegende Gefäße?
- Gilt die Rückstromförderung für alle Schwellungen gleichermaßen?
- Besteht ein Unterschied hinsichtlich der Rückstromförderung zwischen aktiven und passiven Bewegungen?
- Bestehen Unterschiede hinsichtlich der Rückstromförderung zwischen isometrischen Muskelkontraktionen und auxotonen Kontraktionen, die bei Alltagsbewegungen vorrangig vorkommen?
- Wie funktioniert die sog. Gelenkpumpe, und welcher Anteil an Rückstromförderung kommt ihr zu?
- Was hat es mit der in diesem Zusammenhang stets erwähnten „Hautpumpe“ auf sich?

2.3.1 Prinzipielle Mechanismen

Prinzipien der Muskelpumpe

Die Wirkung der Skelettmuskelkontraktion auf die *tiefen*, d.h.

- intramuskulären und
- intermuskulären Venen

einerseits und auf die *oberflächlichen*, d.h.

- epifaszialen oder auch subkutanen Venen

andererseits sowie auf deren *Verbindungsgefäße*, nämlich die

- transfaszialen oder auch Perforansvenen

ist relativ einfach zu erklären (**Abb. 2.140, 2.141**).

Die Kontraktion eines Skelettmuskels führt dazu, daß die intramuskulären Gefäße ausgepreßt werden, so daß die abführenden *tiefen Venen* gefüllt werden. Heute ist man allerdings der Ansicht, daß nicht die Kontraktion der Muskulatur der Hauptfaktor ist, sondern daß die Dehnung, die bei Kontraktion des jeweiligen Antagonisten entsteht, das meiste intramuskuläre Blut freisetzt und so hauptsächlich für die Füllung der tiefen Leitvenen verantwortlich ist.

Gleichzeitig führt die kontraktionsbedingte Muskelbauchverdickung zu einer Kompression der größeren Venen, die unmittelbar in der Nachbarschaft verlaufen und z.B. durch eine Faszie, eine osteofibröse Struktur (wie die Membrana in-

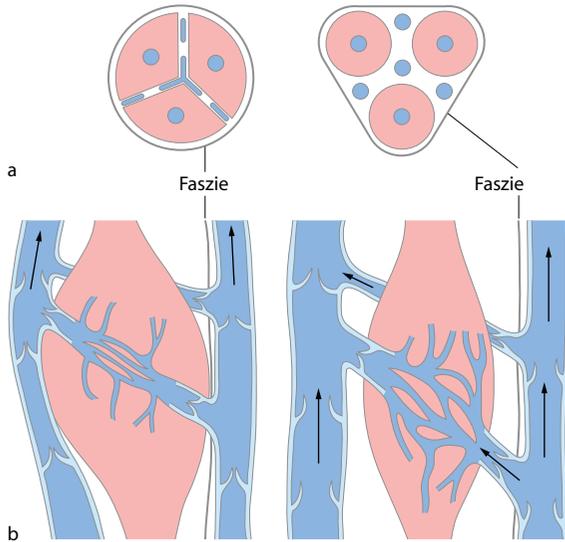


Abb. 2.140 a, b. Schematische Darstellung der Muskelvenenpumpe bei Kontraktion (links) und bei Erschlaffung (rechts) der Skelettmuskeln. **a** Querschnitt, **b** Längsschnitt. Deutlich ist erkennbar, daß bei Muskelkontraktion lediglich die tiefen, d.h. inter- und intramuskulären Venen direkt ausgedrückt werden, während die Hautvenen nur indirekt, nämlich in der Erschlaffungsphase der Muskulatur „entleert“ werden. (Aus Marshall 1987)

terossa cruris zwischen den beiden Unterschenkelknochen) oder gar durch einen Knochen daran gehindert werden, dem Druck auszuweichen (siehe **Abb. 2.141**). Dabei bewirken die intakten Venenklappen dieser intermuskulären Gefäße, daß das Blut nach proximal bewegt wird.

Distal des sich verdickenden Muskelbauches kommt es innerhalb der Fasziennähte, die die Muskeln einbinden, durch Aufdehnung der „Fasziennähte“ gleichzeitig zu einer Lumenerweiterung der Venen. Infolge dessen saugen die Venen in diesem Moment Blut von noch weiter distal gelegenen Gefäßabschnitten an.

Vergleichbar wirken sich die Muskelpumpmechanismen auf das *tiefe Lymphgefäßsystem* aus.

Die *epifaszialen Hautvenen* werden durch die Muskelbauchverdickung nicht direkt, sondern indirekt entleert. Dies erklärt sich durch das Perforansvenensystem, ein transfasziales Verbindungssystem zwischen den Oberflächenvenen und den tiefen Leitvenen, deren Klappen meist von der Oberfläche in die Tiefe führen (Staubesand 1984).

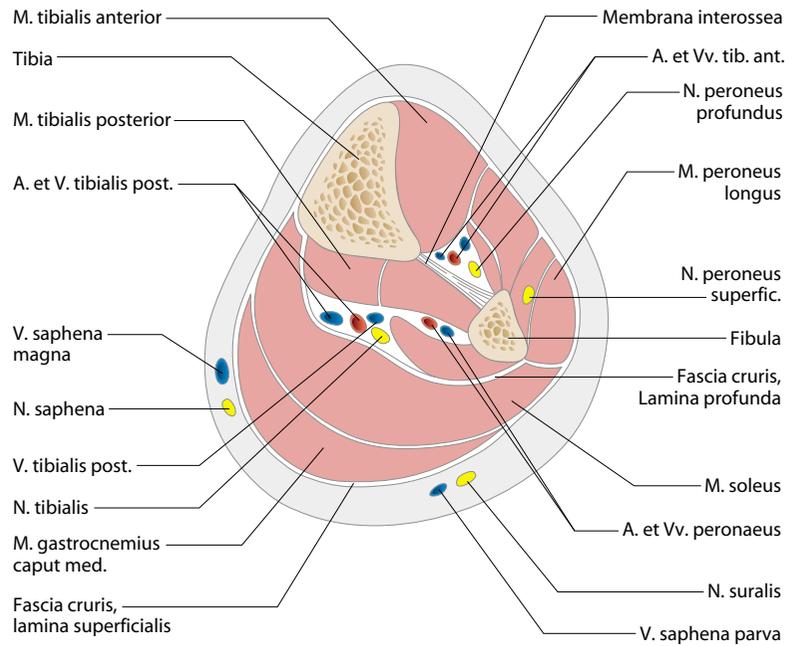


Abb. 2.141. Querschnitt durch das proximale Drittel des Unterschenkels. Deutlich erkennbar ist die „Logenbildung“ durch die Fascia cruris (Lamina profunda) und der Membrana interossea

Das *epifasziale Lymphgefäßsystem* dagegen ist von der Kontraktion der Skelettmuskulatur nahezu unabhängig. Die Erklärung dafür liegt in seiner Fähigkeit zur Eigenmotorik und damit – im Gegensatz zum „passiven“ Venensystem – in der Möglichkeit des aktiven Rücktransports. Dadurch kommt dem Lymphgefäßsystem der Haut auch eine größere Bedeutung bei der Rückführung aus der Peripherie zu als dem tiefen System – beim venösen System ist es genau umgekehrt!

Die Anzahl der Perforansvenen am Bein wird mit durchschnittlich 100 angegeben, was deren Bedeutung unterstreicht.

Keine Klappen wurden in den Perforansvenen in der Fuß- und Kniegegend gefunden. Die sehr straffe Haut bewirkt hier, daß bei Gelenkbewegung das Blut in die Tiefe gepreßt wird.

Prinzipien der Gelenk- und Hautpumpe

Der abstromfördernde Mechanismus der Gelenkpumpe ist etwas komplizierter als der der Muskelpumpe, obwohl beide natürlich in direktem Zusammenhang stehen.

Gelenkregionen stellen für Gefäßverläufe immer Engpässe dar, weshalb sie auch gerne mit einem Flaschenhals verglichen werden. Dies alleine erklärt eigentlich schon, daß Gelenkbewegungen Einfluß auf die dort verlaufenden Gefäße nehmen. Im einzelnen lassen sich folgende Faktoren unterscheiden:

- Alle Gelenkbewegungen müssen von den Gefäßen mitgemacht werden. Die Gefäße werden also entweder gestaucht (z. B. in der Kniekehle bei Beugung) oder gedehnt (bei Streckung und Rotation).
- Die Zugwirkung der Sehnen und ihrer Hüllstrukturen (z. B. der Sehnenscheiden) führt entweder zur Kompression der darunter- oder dazwischen verlaufenden Gefäße oder aber zur Lumenweitstellung durch „Gefäßlüftung“. Dies geschieht beispielsweise über dem

Sprunggelenk, wenn bei der Dorsalextension durch die Umlenkung von Sehnen durch die Retacula über das Gelenk hinweg das sehnenumgebende Gewebe und damit gleichzeitig die Gefäße angehoben werden.

Auch Fettkörper im Gelenkbereich können während der Bewegung die Funktion der Gefäßlüftung übernehmen, wie dies z. B. in der Poplitea durch das dortige Corpus adiposum geschieht.

- Gleichzeitig führt die Gelenkbewegung auch zur Dehnung der Muskulatur, die sich antagonistisch zur Bewegungsrichtung befindet, und damit zum Gefäßentleeren bzw. -füllen. Dieser Effekt ist weitgehend unabhängig davon, ob die Gelenkbewegung aktiv oder passiv ausgeführt wird.
- Einen weiteren Faktor der Gefäßbeeinflussung in der Gelenkregion bildet die Haut. Da sie in Endstellung des Gelenkes die Grenzen ihrer strukturellen Dehnbarkeit erreicht hat, komprimiert sie die oberflächlichen Gefäße. Manche Autoren (z. B. Brunner, zitiert in Staube sand 1984), sprechen von einer regelrechten „Hautpumpe“.

Bei *Gelenkergüssen* wird häufig die Frage nach den physikalisch-therapeutischen Möglichkeiten der Behandlung gestellt. Daher soll hier das Gelenk selbst nochmals genauer betrachtet werden, damit deutlich wird, auf welchen Wegen Flüssigkeit aus der durch die Gelenkkapsel umschlossenen Gelenkhöhle nach extraartikulär gelangt.

Die im wesentlichen aus zwei Schichten bestehende Gelenkkapsel wird unterteilt in

- eine äußere Schicht (Membrana fibrosa) und
- eine innere Schicht (Membrana synovialis).

Die *innere Schicht* weist reichlich arterielle und venöse Blutgefäße und reichlich Lymphgefäße auf (Tillmann 1987). Die Blutkapillaren gehören allen drei Typen an, d. h., es finden sich auch gefensterte Blutkapillaren, die in der Lage sind, großmolekulare Teile aufzunehmen. Daneben ge-

währleisten die Lymphkapillaren, daß alle nicht-reabsorbierbaren Stoffwechselanteile ebenfalls nach extraartikulär transportiert werden können. Dies ist für die empfindliche Homöostase der Gelenkhöhle auch von großer Bedeutung.

Die *äußere Schicht* hat im Gegensatz zur inneren keine ernährenden Funktionen, sondern sie fügt das Gelenk in der Umgebung ein und besteht aus überwiegend straffem, kollagenem Bindegewebe, das meist durch kapsuläre Bänder verstärkt ist. Die Bänder haben sowohl führende als auch hemmende Funktionen. Neben allen anderen Aufgaben dient diese äußere Schicht auch als sog. „Leitstruktur“ für die gelenkversorgenden und entsorgenden Gefäße.

Alle Gelenkbewegungen führen über eine wechselnde Entspannung und Straffung der Membrana fibrosa dazu, daß die hier verlaufenden abführenden Venen und Lymphgefäße komprimiert und lumenerweitert werden. Dadurch werden das venöse Blut und die Lymphe aus dem Gelenkinnenraum in die entsprechenden gelenknahen Gefäße befördert, die ihrerseits funktionell den Gelenkbewegungen unterliegen.

2.3.2 Die Muskel- und Gelenkpumpmechanismen an den unteren Extremitäten

Der venöse Rückstrom der unteren Extremitäten wird hinsichtlich seiner Abhängigkeit von der Muskel- und Gelenkpumpe in folgende Einzelbereiche unterteilt:

- Zehen- und Fußsohlenpumpe,
- Sprunggelenkpumpe,
- Wadenmuskelpumpe,
- Kniegelenkpumpe,
- Oberschenkelmuskelpumpe und
- Saugpumpe unter dem Leistenband.

Die Bereiche stehen miteinander in Beziehung und sind voneinander abhängig.

Zehen- und Fußsohlenpumpe

Die Bewegung der Zehen kommt sowohl durch die *langen Fußmuskeln* mit ihrem Ursprung im Bereich von Tibia, Fibula und Membrana interossea cruris zustande als auch durch die *kurzen Fußmuskeln*, die vom Fußskelett selbst entspringen. Trotzdem schreiben die Anatomen den kurzen Fußmuskeln überwiegend Halte- und Stabilisationsfunktionen für die Gewölbearchitektur des Fußes zu (Abb. 2.142), den langen dagegen mehr die eigentliche Bewegungsfunktion.

Dies hat insofern Konsequenzen für den venösen Rückstrom, als die kurzen Zehenflexoren vor allem dann aktiv werden, wenn durch Druck auf die Fußsohle propriozeptiv eine statische oder/und dynamische Belastung „angekündigt“ wird. Die Bedeutung dieser Konstruktion wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die kurzen Fußmuskeln der Fußsohle zusätzlich noch durch eine sehr derbe *Plantaraponeurose* überspannt werden, die

- sowohl „scheidewandähnliche“ Verbindungen zum knöchernen Skelett hat und dadurch im wesentlichen 3 Logen bildet (auf der Größe-



Abb. 2.142. Trans-Paint-Darstellung des M. flexor hallucis brevis, stellvertretend für die kurzen Zehenflexoren

henseite, auf der Kleinzehenseite und auf der Sohlenmitte)

- als auch Faserzüge zur Haut erkennen läßt und damit Verbindungen zum plantaren Fettpolster mit seinem ausgeprägten Venennetz hat (Abb. 2.143).

Bei Fußbelastung während des Gehens wird das dicke plantare Fettpolster um mindestens 50% komprimiert, was zur Entleerung des in ihm befindlichen plantaren Venenplexus führt. Gleichzeitig sorgt die Spannung der kurzen Fußmuskeln innerhalb der Logen für einen zusätzlichen venösen Abstrom. Die gleichen Mechanismen wirken sich auf das Lymphgefäßsystem der plantaren Fußregion aus.

Die besondere Bedeutung dieser anatomischen Gegebenheiten für das venöse System wird durch Staubesand (1984) unterstrichen, der beschreibt, daß selbst bei narkotisierten Patienten ein leichter Druck auf die Fußsohle eine deutliche Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit in der V. iliaca externa hervorruft. Ein wei-

teres Indiz für die Rolle der Fußsohlenkonstruktion in Bezug auf die venöse Strömung liefern Angaben, wonach die durchschnittliche Strömungsgeschwindigkeit in den Venen der Beine im Liegen mit 7,5–8 cm/sec erwartungsgemäß am höchsten ist, im Stehen immerhin noch ca. 2 cm/sec, bei hängenden Beinen ohne Fußsohlenkontakt dagegen lediglich ca. 1,5 cm/sec beträgt. Dies erklärt auch die Bezeichnung „Fußsohlenmotor“ (Brunner, zitiert in Staubesand 1984).

HINWEIS

Der aktive und bewußte Einsatz der kurzen Fußmuskeln wird mit den bekannten *krankengymnastischen Übungen* wirksam gefördert. Die häufig verwendeten Hilfsmittel wie kleine „Igelbälle“ u.ä. erlauben einen besonders effektiven propriozeptiven Reiz.

Bettlägerige Patienten sollten im Zuge der *Mobilisation* Fußsohlenkontakt haben, sobald sie an der Bettkante sitzen. So läßt sich vermeiden, daß das Blut regelrecht „versackt“.

2.3

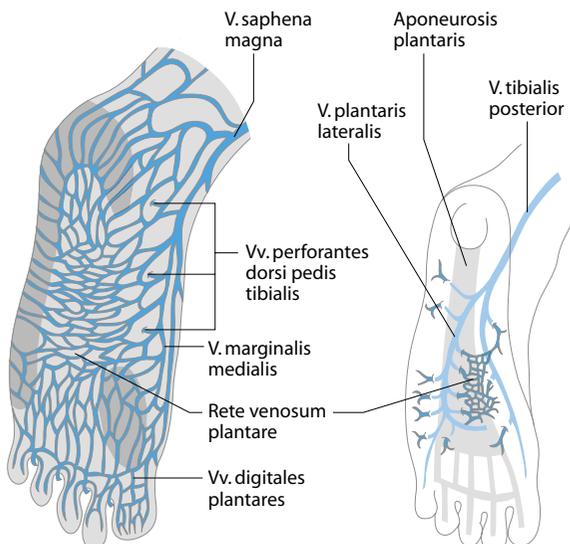


Abb. 2.143. Venensituation der Fußsohle. **Links** Oberflächliche Venen, **rechts** Tiefe Venen und Vv. perforantes der Planta pedis. (Aus Rieger u. Schoop 1998)

Sprunggelenkpumpe

Der venöse Rückstrom auf der Dorsalseite des Fußes (Abb. 2.144) wird besonders während des Gehens gefördert. Während der gesamten Schwingbeinphase und zeitweise noch nach dem Aufsetzen und Abrollen des Fußes ist der Fuß dorsalexstendiert. Dies wird im wesentlichen durch die langen Dorsalex tensoren (M. tibialis anterior, M. extensor hallucis longus und M. extensor digitorum longus) hervorgerufen. Besonders an der Sehne des M. extensor hallucis longus ist dabei deutlich zu erkennen, daß sie die Haut über dem Großzehenverlauf „firstartig“ von ihrer Unterlage abhebt und damit zusammen mit den übrigen Strecksehnen die oberflächlichsten, d.h. die subkutanen Venen komprimiert. Gleichzeitig ergibt sich so eine lumenvergrößernde Zugwirkung auf tiefere Venen und Lymphgefäße.

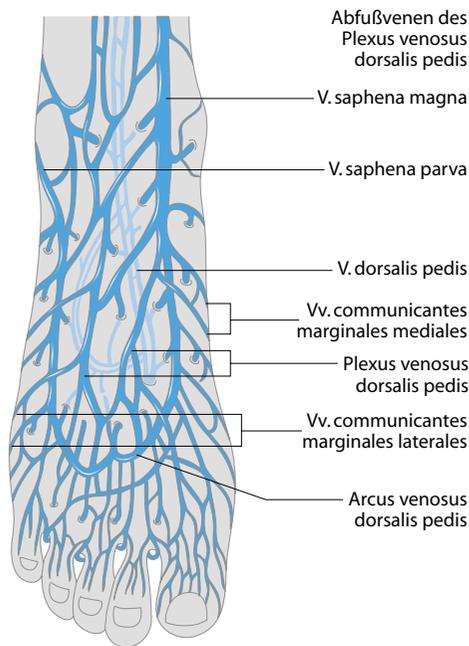


Abb. 2.144. Venensituation des Fußrückens. Oberflächliche Vene dunkelblau, tiefe Venen hellblau, Vv. perforantes mit *Kreisen* markiert. (Aus Rieger u. Schoop 1998)

Nicht übersehen werden darf dabei, daß die Muskelkontraktion in der Streckerloge des Unterschenkels zu einem Auspressen der ableitenden Vv. tibiales anteriores und der sie begleitenden Lymphgefäße führt (siehe **Abb. 2.141**). Bereits mit dem Aufsetzen der Ferse addiert sich wie oben beschrieben die Funktion der anatomischen Gegebenheiten der Fußsohle hinzu.

Auf der ventralen Seite des Sprunggelenkes kommt es zusätzlich noch durch die gleichzeitig führende und fixierende Funktion der Retinacula mm. extensorum (superius et inferius) bei der Dorsalextension zu vergleichbaren Effekten wie bei der Zehenstreckung (siehe oben). Durch die starke Verspannung der Malleolengabel über die verschiedenen Bänder und durch die Enge des Raumes aufgrund der Sehnenscheiden und anderer Faktoren mehr kommt es hier zu einem noch stärkeren Druck- und Saugeffekt als auf dem Zehen- und Mittelfußrücken.

An der Rückseite des Sprunggelenks entsteht der Druck- und Saugeffekt aufgrund der Wirkung, die der relativ weit nach dorsal hinausragende „Hebelarm“ des Calcaneus während der Sprunggelenkbewegung auf die umgebenden Weichteile ausübt. In Dorsalextension steht der gesamte Weichteilbereich einschließlich des Fettkörpers unter der Achillessehne unter Spannung, während bei Plantarflexion eine ähnlich starke, gleichzeitig komprimierende und lumenvergrößernde Wirkung auf die Gefäße entsteht wie vorne während der Dorsalextension.

Die Venen bilden hier also offenbar eine Art „Ringsystem“ (siehe **Abb. 2.143, 2.144**), welches das aus der Fußregion verdrängte Blut aufnimmt. So erklärt sich die Effizienz der sich wechselseitig bedingenden Mechanismen während des Gehens. Die besonders deutliche Strömungszunahme in der V. iliaca externa bei Bewegung des gesamten Fußes unterstreicht die besondere Bedeutung der Sprunggelenkpumpe. Welche schädlichen Auswirkungen das häufige Gehen in bewegungseinschränkenden hochhakigen Schuhen nicht zuletzt auf die Gefäße hat, erklärt sich damit von selbst.



Betrachtungen über die orthopädische Sichtweise hinaus machen aus rückstromfördernder Sicht deutlich, wie wichtig es ist, daß z.B. nach Sprunggelenkverletzungen frühfunktionell behandelt wird. Unter Einschränkung von Pro- und Supination sollten dabei *in jedem Fall* Dorsalextension und Plantarflexion gefördert werden.

Die Folgen einer eingeschränkten Beweglichkeit des Sprunggelenks werden in Bd. 2, Kapitel 5 beschrieben.

Wadenmuskelpumpe

In der Mehrzahl der Studien wurde die Muskel-pumpwirkung auf die Venen bislang am Beispiel des sich verdickenden M. triceps surae erklärt, der die größte rückstromfördernde Wirkung haben soll. Diese Annahme resultiert aus der auffälligen muskulären Asymmetrie des Unterschenkels: Querschnitte zeigen, daß dadurch die dorsal gelegenen Plantarflexoren die ventral gelegenen Dorsalextensoren um das 4fache übertreffen (Lang u. Wachsmuth, zitiert in Schneider u. Walker 1984), denn für den massigen M. triceps surae existiert auf der Unterschenkelventralseite kein Gegenstück (siehe Abb. 2.141).

Neuere Untersuchungen von Gallenkemper et al. (1996) dagegen schreiben den Gelenkbewegungen und hier der Dorsalextension im Sprunggelenk mit der damit verbundenen *Dehnung* der Wadenmuskulatur die entscheidende Bedeutung zu. Die zweifellos hohe Bedeutung des M. triceps surae für die Sprunggelenkpumpe über die Hebelwirkung durch das Fersenbein wurde bereits beschrieben (siehe oben). Die weitere Abstromförderung des venösen Blutes durch die Wadenmuskulatur läßt sich jedoch nicht allein auf den M. triceps surae zurückführen.

Rückstromeffekte auf das tiefe Venensystem

Der rhythmische Wechsel zwischen Verdickung und nachfolgender Umfangminderung der gesamten Wadenmuskulatur beim Gehen führt

- zur Auspressung intramuskulärer Gefäße und gleichzeitig
- zur Druck- und Saugwirkung auf die tiefen Leitvenen (Vv. peronaeae und Vv. tibiales posteriores).

Die tiefen Leitvenen liegen zwischen dem M. soleus und den langen Zehenflexoren, die vom M. soleus durch das tiefe Blatt der Fascia cruris getrennt sind (siehe Abb. 2.141).

Die *Druck-/Saugwirkung* entsteht folgendermaßen: Bei angespannter Wadenmuskulatur werden zwar die im direkten Muskelbauchbereich verlaufenden Venenabschnitte komprimiert, gleichzeitig jedoch werden die distal und proximal befindlichen Venensegmente in ihrem Lumen erweitert (siehe Abb. 2.140). Die Verdickung eines Muskels bedingt nämlich auch seine Verkürzung, so daß der distale und proximale Längenverlust die jeweiligen Venensegmente erweitert. Dadurch saugen diese Segmente Blut von noch weiter distal gelegenen Venensegmenten an. Gleichzeitig sind die ebenfalls aufgedehnten proximalen Venensegmente in der Lage, das Blut aus den komprimierten Abschnitten der Muskelbauchbereiche aufzunehmen. Bei Muskelentspannung kehren sich die Verhältnisse dieser „Druck-/Saugpumpe“ um.

Rückstromeffekte auf das transfaziale Venensystem

Gleichzeitig mit dem Absaugen des venösen Blutes aus der distalen Unterschenkelregion kommt es zur Aufnahme des venösen Blutes aus den oberflächlichen Venen der Haut durch das Perforansvenensystem (Abb. 2.145, 2.140).

Während der Dorsalextension läßt sich beobachten, daß sich die Haut im distalen Bereich der Wadenmuskulatur und der Achillessehnenregion spannt. Dadurch wird das Blut aus den oberflächlichen Gefäßen durch die Perforansvenen in die Tiefe gepreßt. Deren Klappen (in die Tiefe gerichtet) verhindern, daß während der darauffolgenden Wadenmuskelkontraktion zur Plantarflexion das Blut wieder zurück an die Oberfläche gepreßt wird.

Sind die Gefäße allerdings pathologisch verändert, entsteht an den typischen Stellen der

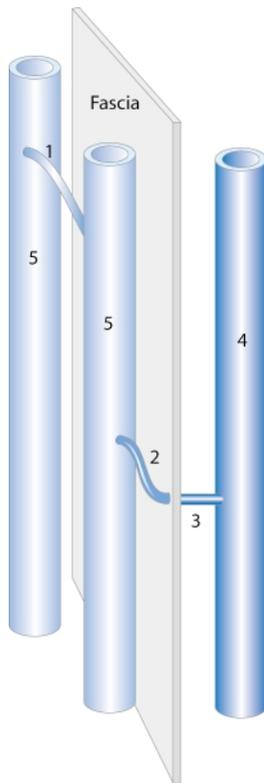


Abb. 2.145. Schema der Verbindung zwischen oberflächlichen Venen und dem tiefen Venensystem über die Perforansvenen, auch transfasziales System genannt. 1 V. communicans, 2 V. perforans (epifascialis), 3 V. perforans (subfascialis), 4 V. profunda, 5 V. superficialis

Cockett-Perforansvenen (siehe **Abb. 2.146**) durch das sog. „Pendelblut“ eine Gefäßektasie, die als Dowsches Zeichen oder „Blow out“ bezeichnet wird (**Abb. 2.147**).

Da gleichzeitig mit der Perforansvene auch eine versorgende kleine Hautarterie durch die Faszienlücke zieht, wird diskutiert (z.B. von Staubesand 1984), daß die dilatierte Vene die Hautarterie einschnüren könne – mit allen daraus resultierenden Folgen für das Hautareal. Dies würde auch zur Erklärung der häufig gerade an diesen Stellen auftretenden *Ulcera cruris venosum* als Nekrosefolge beitragen (**Abb. 2.148**).

Rückstromeffekte auf das Lymphgefäßsystem

Für das tiefe Lymphgefäßsystem des Unterschenkels darf ein vergleichbarer Druck-/Saugpumpeneffekt angenommen werden. Ob das oberflächliche ventromediale Bündel im Verlauf der V. saphena magna und das dorsolaterale Bündel in Begleitung der V. saphena parva während der Muskelkontraktion auch Lymphe aus den tiefen Lymphgefäßen aufnehmen (in Umkehrung zu den venösen Verhältnissen), ist nicht eindeutig geklärt (siehe hierzu Abschn. 1.1.10, „Die unteren Extremitäten“, S. 54 ff.).

Die Wadenmuskulatur hat jedoch auch Auswirkungen auf die Kniegelenkpumpe, da der M. gastrocnemius mit seinen beiden Köpfen an den Femurkondylen inseriert.

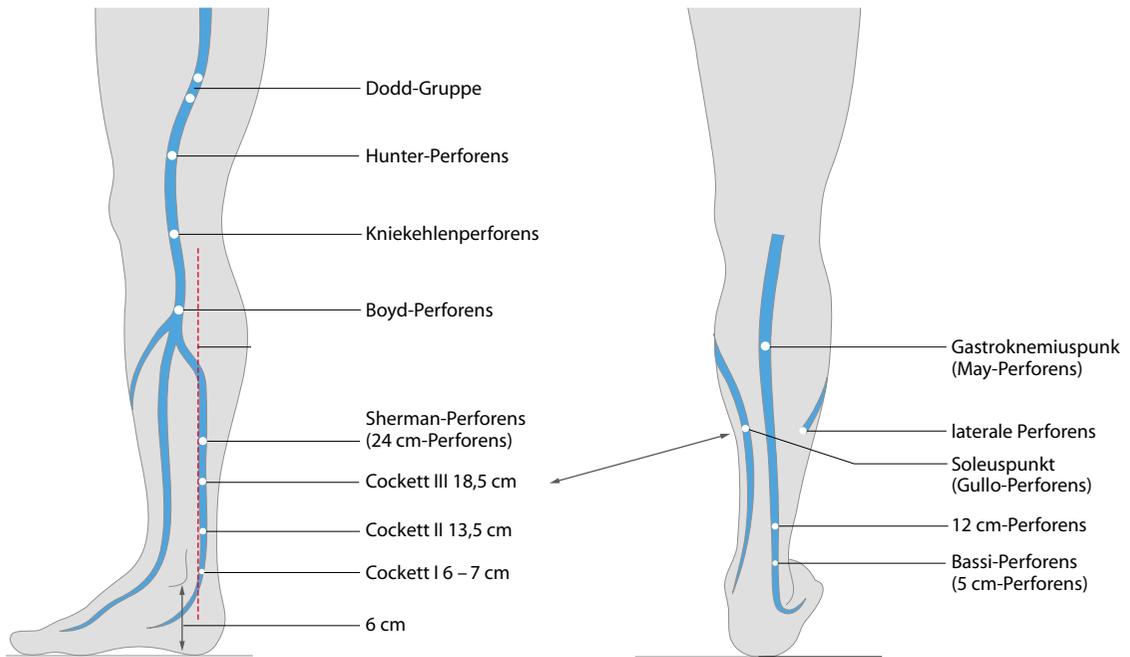
Kniegelenkpumpe

Effekte auf das tiefe Venensystem

Der größte Anteil an der Pumpwirkung findet in der Kniekehle statt. Die hier verlaufende tiefe V. poplitea ist distal und proximal der Kniekehle bindegewebig relativ fest verankert (**Abb. 2.149, 2.150**).

Die *proximale Verankerung* entsteht durch bindegewebige Verbindungen im Hiatus tendineus (adductorius) des M. adductor magnus. Die *distale Verankerung* der V. poplitea ist im Arcus tendineus m. solei (Soleusschlitz) zu finden. Dieser entsteht durch die bogenförmige Verankerung des M. soleus an der Rückfläche der proximalen Tibia und am proximalen Drittel der Fibularrückfläche. Hier hat die Membrana interossea cruris eine Lücke, durch die Gefäße zur ventralen Unterschenkelseite treten können.

Aus diesen Verankerungen der V. poplitea ergibt es sich, daß eine Kniestreckung bis zur möglichen Endstellung die Vene dehnt und damit durch Lumeneinengung auspreßt. Hierzu



2.3

Abb. 2.146. Die wichtigsten Perforansvenen der V. saphena magna (links) und V. saphena parva (rechts) und deren phlebologische Benennung. (Aus Rieger u. Schoop 1998)

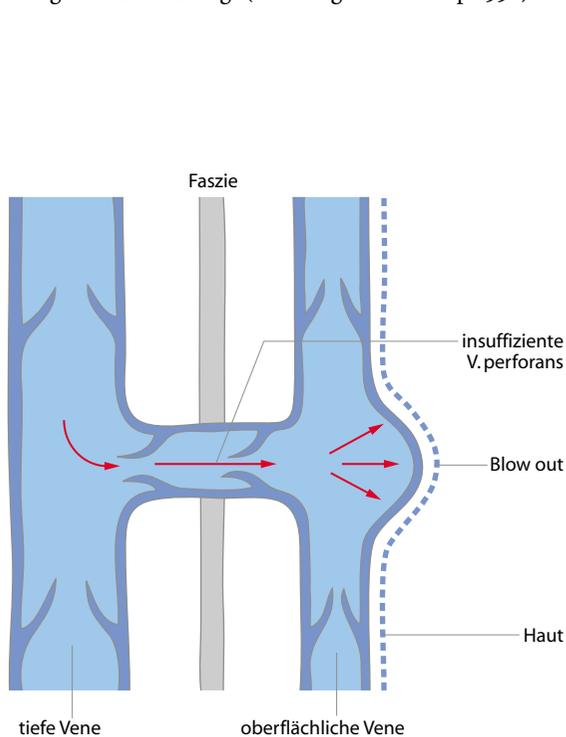


Abb. 2.147. Schema der Entstehung eines „Blow out“

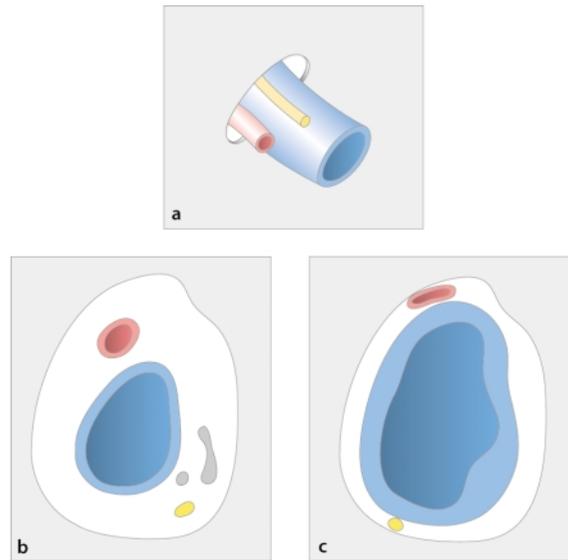


Abb. 2.148 a-c. V. perforans mit Begleitarterie und -nerv. a Räumliches Schema, b normale Verhältnisse einer Faszienlücke mit V. perforans, kleiner Hautarterie, dünnem Begleitnerven und Lymphgefäßen, c erweiterte und varikös veränderte V. perforans, die die Faszienlücke fast vollständig ausfüllt, so daß der arterielle Hautast zwischen Faszienrand und Venenrand eingezwängt wird

Abb. 2.149. Querschnitt durch das linke Kniegelenk, Ansicht von distal. Deutlich zu erkennen ist die lagebedingte enge Beziehung der poplitealen Gefäße zum medialen und lateralen Kopf des M. gastrocnemius. (Mit freundlicher Genehmigung entnommen aus: Putz, R. und Pabst, R. (Hrsg.): Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. 20. Auflage, Urban & Schwarzenberg 1998)

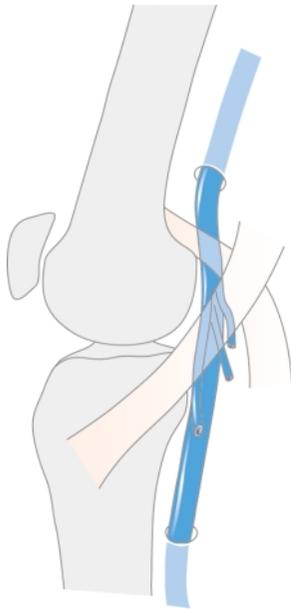
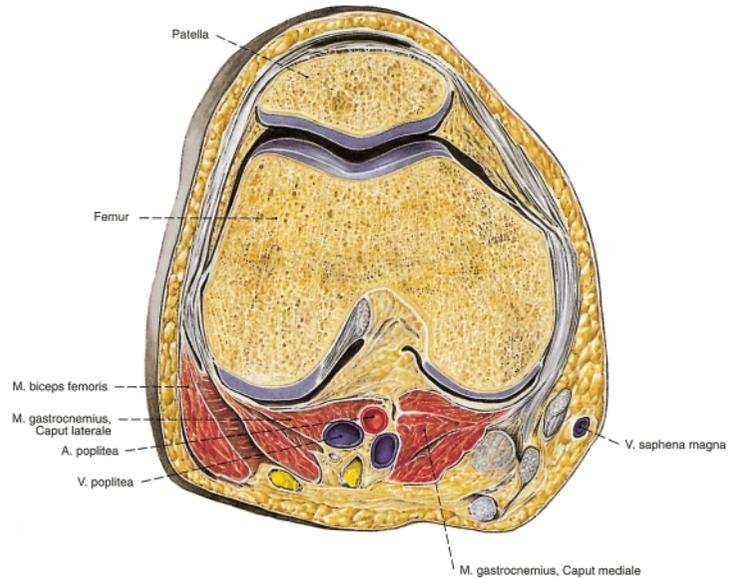


Abb. 2.150. Proximale Verankerung der V. poplitea im Hiatus tendineus und distale Verankerung im Arcus tendineus m. solei

dürfte auch das Corpus adiposum der Poplitea beitragen, da sich leicht beobachten läßt, daß es sich bei durchgestrecktem Knie deutlich sichtbar vorwölbt – ein Hinweis auf die Raumeinengung in der Fossa poplitea infolge der Streckung.

Andererseits wäre zu erwarten, daß eine Kniebeugung bis zur möglichen Endstellung die distal und proximal verankerten Gefäße abknickt. Bei *passiver forcierter Flexion* im Kniegelenk ist dies wohl auch der Fall. So berichtete Braune (zitiert in Staubesand 1984) bereits 1871, die so erzeugte Kompression führe dazu, daß sich selbst der Arterienpuls am Unterschenkel verringere bzw. ganz schwinde. Bei nur kurzfristiger passiver Beugung zur Endstellung, intakten Venenklappen und wenn keine sonstige funktionelle Einschränkung vorliegt, stellt dies sicherlich kein ernstes Problem dar. Bei Immobilisation kann dieser Zusammenhang allerdings durchaus eine Rolle spielen.

Bei *aktiver Beugung* des Kniegelenkes dagegen bewirken verschiedene Mechanismen eine regelrechte Druck-/Saugpumpenwirkung, wobei gleichzeitig verhindert wird, daß die Gefäße abknicken. Zur aktiven Flexion des Kniegelenkes

spannen sich nämlich sowohl die ischiokruralen Muskeln als auch der M. gastrocnemius an. Die zwischen den Gastrocnemiusköpfen verlaufende V. poplitea (siehe Abb. 2.149) wird – röntgenologisch nachweisbar – dadurch regelrecht von beiden Seiten komprimiert und damit zur Kniekehle hin ausgepreßt.

Gleichzeitig wird der gesamte Gefäßverlauf proximal dieser Stelle im Lumen geweitet, und zwar infolge mehrerer Mechanismen: Die Ansatzsehnen des M. semitendinosus und des M. semimembranosus sowie des M. biceps femoris springen deutlich sichtbar hervor. Dies führt dazu, daß die Fascia poplitea, die die Kniekehle nach außen hin überdeckt, abgehoben wird, so daß sich eine Raumvergrößerung ergibt.

Daß sich bei aktiver Beugung selbst bis zur Endstellung *kein Abknicken der Gefäße* ergibt, wie dies bei passiver Beugung vorkommen kann, liegt an folgenden Mechanismen:

- Der Vorgang des „Gefäßlüftens“ vermindert die Gefahr des Abknickens.
- Laut Tillmann (1987) besteht die Hauptfunktion des M. plantaris, der unter dem Caput laterale des M. gastrocnemius liegt und bei aktiver Beugung mitkontrahiert, darin, dem Abknicken der Gefäße entgegenzuwirken, da es Faserverbindungen zwischen Muskelfaszie und Gefäßadventitia gibt.

Effekte auf das oberflächliche Venensystem

Es darf nicht vergessen werden, daß die subkutanen, also oberflächlichen Venen bei aktiver Gelenkbewegung nicht nur von der Tiefe her (durch hervortretende Sehnen- und Muskelbauchanteile), sondern auch von außen her (durch die Spannungszunahme der Haut) komprimiert und damit in die Tiefe ausgepreßt werden, wie bereits für den Fußbereich und die Sprunggelenk- und distale Unterschenkelregion beschrieben. Auch hier ist bisweilen von einer zusätzlichen „Hautpumpe“ die Rede.

Effekte auf das Lymphgefäßsystem

Für das Lymphgefäßsystem stellt gerade die Knieregion eine wichtige *Passagestelle* im Verlauf der unteren Extremität dar (siehe auch Abschn. 1.1.10, S. 54ff.):

- Hier mündet das *dorsolaterale Gefäßbündel* in popliteale Lymphknoten ein – ähnlich wie die V. saphena parva in die Tiefe der Fossa poplitea zieht und in die V. poplitea einmündet – und vereinigt sich in der Tiefe mit den subfaszialen Lymphgefäßen des Unterschenkels. Es ist anzunehmen, daß die Muskelkontraktionen mit all ihren Auswirkungen auf den venösen Rückstrom auch die tiefen Lymphgefäße betreffen.
- Das oberflächliche *ventromediale Bündel* verläuft etwa in Begleitung der V. saphena magna durch den „Flaschenhals“ der medialen Knieregion und unterliegt hier sicherlich den gleichen Mechanismen der Gelenkbewegung die auf die oberflächlichen Venen einwirken – nämlich dem „Hautpump-Effekt“.

Oberschenkelmuskelpumpe

Die Muskelpumpwirkung am Oberschenkel ähnelt prinzipiell den Mechanismen an der Unterschenkelmuskulatur; allerdings spielt hier natürlich die bindegewebige Verankerung der V. femoralis im Hiatus tendineus des M. adductor magnus eine große Rolle. Diese Verankerung ist nicht nur für die V. femoralis, die aus der V. poplitea im Kniekehlenbereich hervorgeht, von Bedeutung; sie wirkt sich auch bei der Hüftextension dehnend und damit abstromfördernd aus, an der der M. adductor magnus mit bindegewebiger Verankerung der tiefen Venen mitbeteiligt ist. Inwieweit dies jedoch therapeutische Bedeutung hat, ist nicht bekannt.

Saugpumpe unter dem Leistenband

Die Art und Weise, wie die V. femoralis im Bereich der Lacuna vasorum unter dem Lig. inguinale hindurchtritt (Abb. 2.151, 2.152) und damit in die V. iliaca externa übergeht, legt die Vermutung nahe, daß sich alle Bewegungen, die im Hüftgelenk stattfinden, auf den venösen Rückstrom auswirken. Dies wird umso plausibler, wenn man betrachtet, wie die gesamte Region verbunden ist:

- Das straffe Lig. inguinale ist etwa auf halber Strecke vom Tuberculum pubicum nach lateral in Richtung Spina iliaca anterior superior bindegewebig unterbrochen, und zwar durch den Arcus iliopectineus. Diese bindegewebige Verbindung zur Sehne des M. psoas minor einerseits und dem Lig. pectineale andererseits trennt den Raum unter dem Leistenband in die mediale Lacuna vasorum und die laterale Lacuna musculorum, durch die der Haupt Hüftbeuger M. iliopsoas tritt.
- Die Fascia lata schließt sich an das Lig. inguinale von distal kommend an und ist lediglich durch den Hiatus saphenus unterbrochen, durch den die V. saphena magna hindurchtritt, um in die V. femoralis zu münden.

- Die schrägen Bauchmuskeln Mm. obliquus externus et internus haben ebenso Verbindung mit dem Lig. inguinale wie der M. transversus abdominis, und zwar über ihre Aponeurosen, die ihrerseits wiederum den geraden Bauchmuskel „einhüllen“ und dadurch die Rektus-scheide bilden.

Folgenden *Mechanismen* tragen also dazu bei, daß die Lacuna vasorum offengehalten wird und damit der Tendenz zum Abknicken der Gefäße entgegenwirkt:

- Bei der aktiven Hüftbeugung wird infolge der Kontraktion des M. iliopsoas das Leistenband in der lateralen Hälfte angehoben.
- Auch Bewegungen von der Bauchdecke her, wie z.B. die Bauchpresse, spannen das Leistenband.
- Die Hüftstreckung spannt das Leistenband alleine schon durch die Anspannung der Oberschenkelfaszie.

Bedenkt man zusätzlich, daß die passierenden Gefäße auch in der Lacuna vasorum bindegewebig verankert sind, wird verständlich, daß dieser Übergang der Bein-gefäße unter dem Leistenband in das Becken hinein gelegentlich als „Gefäßtrichter“ beschrieben wird (Staubesand 1984).

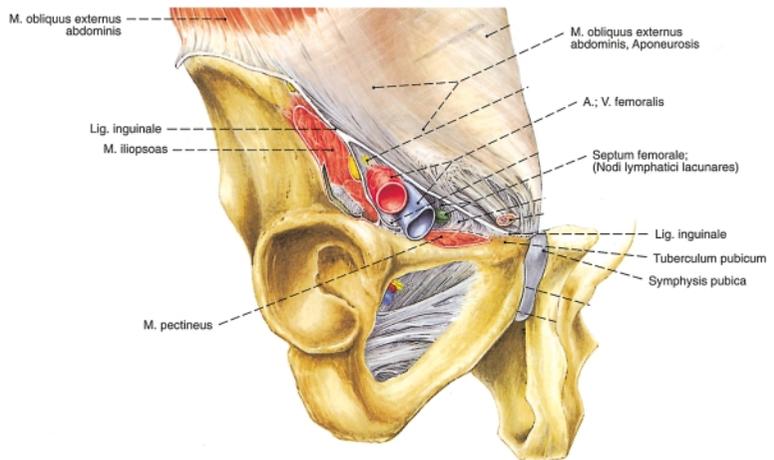


Abb. 2.151. Schnitt auf Höhe des Leistenbandes der rechten Seite. Deutlich erkennbar die Lacuna musculorum mit dem M. iliopsoas und die Lacuna vasorum mit A. und V. femoralis und einem Lymphknoten. (Mit freundlicher Genehmigung entnommen aus: Putz, R. und Pabst, R. (Hrsg.): Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen. 20. Auflage, Urban & Schwarzenberg 1998)