

# Narbentherapie im Kontext der Handtherapie

Nils E. Bringeland, M.A.



Vortrag für die Medica Physio Conference 2017

# Inhalte

1. Wundheilung – Ein Update
2. Narben: Formen und (mgl.) resultierende Problematiken
3. Therapie-Optionen
4. Narben-Befundung und Assessments
5. Anwendung am Beispiel der Hand/Oberen Extremität

# 1. Wundheilung

# Wundheilungsphasen

- Entzündungsphase
- Proliferationsphase
- Remodellierungsphase

Relevanz: Die einzelnen Phasen wirken sich jeweils direkt auf die folgenden aus und beeinflussen das Ergebnis, die Narbe, in Ihrer finalen Form (Henry & Garner 2003).

# Entzündungsphase

1.-5. Tag

# Entzündungsphase

Als Folge einer initialen Verletzung kommt es zu einer

- ✓ lokalen Vasokonstriktion (Höhepunkt nach 3-7 Tagen)
- ✓ Vasodilatation im umliegenden Gewebe
- ✓ Erhöhten Permeabilität der umliegenden Gefäße (->Ödematisierung)
- ✓ Gefäßverschluss durch Thrombozyten

(initiiert durch Prostaglandine aus geschädigten Zellen, vasoaktiven Substanzen aus Thrombozyten und Histamin aus Mastzellen)



# Entzündungsphase

Weitere Prozesse:

- Bildung eines 3D-Netzwerkes aus Fibrin, Fibronektin, Thrombospondin und weiteren Faktoren
- Präsenz von Thrombozyten, Erythrozyten, Makrophagen, Leukozyten und neutrophile Granulozyten

# Entzündungsphase

Aufgaben der neutrophilen Granulozyten:

- **Synthese** von Zytokinen -> Entzündungsförderer, „Lockstoff“ für Makrophagen, Fibroblasten und Endothelzellen -> Einleitung der Wundheilungskaskade
- **Aktivierung** von Makrophagen
- **Phagozytose** von Bakterien
- **Synthese** von Proteinasen-> Eliminierung von beschädigtem, bzw. devitalem (Zell- und EZM-)Gewebe

# Entzündungsphase



Weitere Prozesse:

- Synthese von Entzündungsmediatoren  
Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ) und Interleukin-1 (IL-1) ->  
Aktivierung von Fibroblasten und Epithelzellen
- Nach ca. 3 Tagen: erste Synthese von Kollagen Typ III  
durch Fibroblasten (später mehr Grundsubstanz)
- Invasion von Makrophagen-> Phagozytose von  
Mikroorganismen und Debris, Freisetzung von Zytokinen,  
Wachstumshormonen (bFGF) und Kollagenasen

\*

# Entzündungsphase

Basic Fibroblast Growth Factors (bFGF):

- Anregung der Fibroblasten zur Teilung
- Angiogenese

⇒ Granulationsgewebe



Makrophagen sind essentiell für den Übergang von der Entzündungsphase in die Proliferationsphase!

Ferner scheint die schädigungsinduzierte Hypoxie unerlässlich für die Keratinozyten-Migration, Fibroblasten-Proliferation und Neoangiogenese.

# Proliferationsphase

5.-21. Tag

# Proliferationsphase

- Charakterisiert durch Produktion von Granulationsgewebe => HaargefäÙe, Kollagen Typ III, EZM
- Provisorisches Netzwerk dient als Leitbahn
- Zunehmende Synthese von EZM-Bestandteilen (Glykosaminoglykane)

# Proliferationsphase

## Neovaskularisation

- Ausgelöst durch bFGF und TGF- $\beta$
- Saures Wundmilieu, Hypoxie und erhöhter Laktat Spiegel sind hochrelevante Förderfaktoren

# Proliferationsphase

## Wundkontraktion

- Nach ca. 1 Woche werden durch den Einfluss von TGF- $\beta$  einige Fibroblasten zu Myofibroblasten umgewandelt.
- Diese verbinden sich über Fibronectinbündel untereinander und mit dem umliegenden Kollagen und synthetisieren  $\alpha$ -Aktin in ihren Zellkörpern. Somit sind sie (ausschließlich) zu Kontraktion befähigt.
- Bradykinin, Serotonin und Adrenalin verstärken die Wundkontraktion!
- Prostaglandine können die Kontraktion reduzieren.

# Proliferationsphase

## Reepithelisierung

- Bereits wenige Stunden nach der Verletzung verändern epidermale Keratinozyten durch den „free-edge effect“ und werden mobil. Sie wandern auf dem sich bildenden Granulationsgewebe auf die Wunde und besiedeln diese dann neu.
- Es besteht keine Abhängigkeit von physiologischen Reizen! -> Reine Inspektion bei der Narbenbeurteilung unzureichend!

# Remodellierungsphase

21.-365. Tag

# Remodellierungsphase

- Umbau Kollagen Typ III zu Typ I (bis zu 2 Jahre)
- Abbau unfunktionellen Kollagens durch spezifische Matrix-Metallo-Proteinasen (MMPs)-> Hemmung/Regulierung durch Tissue Inhibitor of Metalloproteinases (TIMP)
- Fortschreitende „Synthese“ von Kollagen Typ I, Vernetzung (und Verstärkung) untereinander, weitere Stabilisierung durch physiologische Crosslinks
- Ausrichtung und Kräftigung der Fasern durch physiologische Belastung

# Remodellierungsphase

Das finale Ersatzgewebe weist weniger Zellen und Gefäße auf; Hautanhang-Gewebe fehlen völlig.

# Störfaktoren der Wundheilung

Kryotherapie	Medikamente	Stress (psych./mech.)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kein Nachweis über signifikante Ödemreduktion</li> <li>• Mögliche Schädigung von Lymphgefäßen</li> <li>• Hemmung WH-relevanter Prozesse (Zytokin-Synthese etc.)-&gt; Erhöhtes Risiko für WH-Störungen</li> <li>• Verschlechterung der Thixotropie</li> <li>• Erhöhtes Risiko für Auto-Immunerkrankungen</li> </ul> <p>(De Moree 2012, Wolf 2005)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NSAR: Hemmung der Prostaglandin-Synthese reduziert sich die Qualität des neu gebildeten Kollagens und der Extrazellulären Matrix.</li> <li>• Das Risiko für eine hypertrophe Narbenbildung steigt signifikant an (Su et al. 2010).</li> <li>• negativer Auswirkung auf die Entzündungsphase hemmende Einfluss auf die VEGFs (Proteinsynthese + Angiogenese). (Grützkau 1998, Fründ 2006).</li> <li>• verminderte Wundkontraktion &amp; verminderte Narbenfestigkeit</li> <li>• Hemmung der Osteoblastenaktivität Osteoblastentätigkeit</li> </ul> <p>(Beck 2002, Finke 2002).</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• intensiven mechanischen Interventionen -&gt; Risiko für Wundheilungsstörungen, hypertrophe/keloidale und sklerotische Narben steigt.</li> <li>• Psychischer Stress reduziert die Kortisolsynthese.</li> </ul> <p>(Kudielka 2009, Fries &amp; Kirschbaum 2009)</p>

## 2. Narben: Formen und therapeutische Relevanz

# Physiologische Narben:

- Kommen dem ursprünglichen Gewebe in puncto Elastizität und Funktion sehr nahe
- Erzeugen kaum Leidensdruck, weder physisch noch psychisch

# Sklerotische Narben:

- unelastisch, hart, Schrumpfungstendenz
- Ziehen sie über Gelenke -> Kontrakturgefahr
- Häufiger bei sekundär heilenden Wunden und großflächigen Wunden (Brandwunden).



## Atrophe / schlüsselförmig eingesunkene Narbe:

- Es entsteht zu wenig Kollagen.
- Schlecht vaskularisiert, dünn, mechanisch wenig stabil und neigen zu einer verzögerten Wundheilung und somit Wundheilungsstörungen.
- Therapeutisch seltener von Interesse.





## Unreife Narben:

- Können hypertrophen Narben ähnlich sein.
- Wundheilung noch nicht abgeschlossen => Therapeutisch anders zu berücksichtigen!
- Differenzierung über Anamnese: jünger als 6 Wochen, Rötung etc. rückläufig

# Hypertrophe Narben:

- Entstehen durch überschießende Bildung von fibrösem Gewebe (Kollagen).
- V.a. nach/bei sekundärer Wundheilung.
- Gehen nicht über die Wundränder hinaus.
- Häufiger in Regionen, die einer erhöhten Zugkraft ausgesetzt sind (Gelenke etc.)



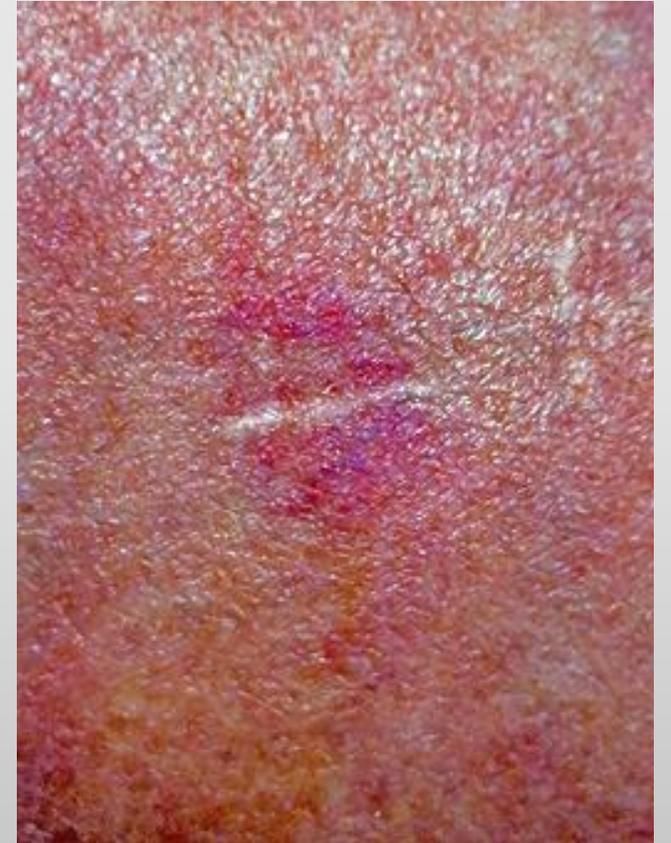
# Keloide:

---

- Ebenfalls charakterisiert durch überschießende Produktion von Narbengewebe.
- Unterschied: Keloide wachsen benigne über die Wundränder hinaus!
- Symptome wie Jucken, Brennen, Rötung, Berührungsempfindlichkeit und Schmerzen häufiger als bei hypertrophen Narben.
- Bilden sich ohne Therapie nur selten zurück.

# Aktive Narben

- Bisher wenig beschrieben
- Oft als Folge eines chronischen Reizzustandes, z.B. durch ein Implantat
- Histologisch durch phasenuntypische Vaskularisierung-> Rötung, ggf. hypertropher Charakter
- Symptome: Schmerz und Druckdolenz, z.T. Trigger-Charakteristik
- Palpation: Häufig in einer Gewebeschicht nicht harmonisch verschiebbar



# Unterschiedliche Zusammensetzung der Narbenformen

Extrazelluläre Matrix	Fetalgewebe	Unreife Narbe	Reife Narbe	Hypertrophe Narbe	Keloid
Kollagen I	--	++	+	+++	+++++
Kollagen II	++	++	1	++	+++
Fibrillin	-	-	1	--	--
Elastin	---	-	1	--	++
Fibronektin	++	++	1	+++	+++
Hyaluronsäure	+++++	+	1	--	---
Laminin	+	*	*	1	1
Dermatopontin	*	*	*	--	--
Periostin	*	+	*	++	++
Tenascin	+++	++	1	+++	+++
Decorin	*	*	*	--	---

<sup>a</sup> Nach Wagner 2013.

\* = keine Daten, 1 = normale Haut, --- = signifikant unterexprimiert, +++++ = signifikant überexprimiert.

# Resultierende Problematiken

- Durch den adhäsiven Charakter der meisten unphysiologischen Narben sind oft Mobilitätseinschränkungen die Folge.
- Minderbeweglichkeiten und/oder Funktionsstörungen können lokale, aber auch weiterlaufende Problematiken verursachen.
- Durch beispielsweise Myofasziale Ketten oder Nervenverläufe ist die Weiterleitung einer Funktionsstörung oder Erzeugung einer Schmerzproblematik denkbar-> Symptome in anderen Körperarealen

Störung der Verschiebeschichten durch eine sklerotische Narbe



# Resultierende Problematiken

- Neben den eher peripheren Einschränkungen muss oft auch nach abdominalen Eingriffen an „störende“ Narben gedacht werden.
- Narbenschmerzen, z.B. durch Einsprossung sensorischer Nervenfasern. Auch Triggerpunkte können entstehen.
- Narbengewebe, bzw. Kollagen, verhält sich aufgrund seiner molekularen Struktur kristallin -> Bei mechanischem Stress verändert sich das individuelle elektromagnetische Feld -> Auswirkungen noch unklar.

# 3. Beispielhafte Therapie- Optionen

# Mobilität der kollagenen Verbindungen

- Wichtig für die Narbentherapie ist die aktuelle Annahme, dass die kollagenhaften Verbindungen untereinander nicht starr sind, wie lange angenommen wurde, sondern eine höchst dynamische Flexibilität aufweisen (Giumberteau 2016).
- Sie sind folglich durch die richtigen mechanischen Impulse mobilisierbar. Dies ist eine der zugrundeliegenden Annahmen der folgenden Techniken.

# Therapie-Optionen

## Manuell

- Myofasziäles Release
- Narbenmassage/Faszienmassage (Narbensalben)
- Honigtherapie
- Dehnung
- Mobilisation unter Fixation
- (Intermittierende) Kompression
- LoC-Technik
- Desensibilisierung (auch Counterirritation)
- Energetische Narbenbehandlung

# Therapie-Optionen

## **Instrumentell gestützt**

- Narbenstick
- Schröpfglas
- Forced Release/Fazer-Therapie
- Zahnbürste (auch elektrisch)
- Flossing
- Tapes
- Roller + Bürsten
- Ultraschall
- Laser
- Infrarot (wIRA)
- Elektrotherapie
- Microneedling

# 4. Narben-Befundung & Assessments

# Narben-Befundung & Assessments

## **Inspektion:**

- Narben-Form
- Farbe
- (vegetative, trophische, morphologische) Veränderungen

## **Fotodokumentation:**

- Standardisierung von Kamera (Makrofunktion), Beleuchtung, Winkel (orthogonal)

# Narben-Befundung & Assessments

## **Palpation:**

- Durchführung lokal (Hyperalgesie? Schweißneigung?) , im näheren Umfeld so wie bei konnektierten Strukturen.
- Von der Oberfläche in die Tiefe
- Wundheilungsstand-orientiert
- Barriere-Phänomen: Statt langsam anwachsendem, federndem Widerstand eine plötzlich auftretende, feste Barriere. Oft Begleitsymptome wie leichter Schmerz, Stechen, ggf. Ausstrahlungen

# Narben-Befundung & Assessments

## **Vancouver Scar Scale**

- Beurteilung der Kriterien Vaskularisierung, Höhe/Dicke, Geschmeidigkeit, Pigmentierung
- Beurteilung ausschließlich durch Therapeuten

# Narben-Befundung & Assessments

## **Visual Analog Scale (VAS)**

- Beurteilung der Kriterien Pigmentierung, Vaskularisierung, Akzeptanz durch den Patienten, Komfortbeurteilung durch Beobachter, ggf. Kontur
- Zusammenfassung der Beurteilung auf einer Skala von 0-100, Zuordnung im Bereich „sehr gut“ bis „mangelhaft“

# Narben-Befundung & Assessments

## **POSAS – Patient/Observer Scar Assessment Scale**

- 2 Beurteilungsbögen (Patient & Beurteiler)
- Zuordnung verschiedener subjektiver Beurteilungskriterien/Symptome zu einer 10stufigen Skala
- Patientenkriterien: Schmerz, Juckreiz, Hautfarbe, Steifigkeit, Dicke, Beurteilung der Narbe im Vergleich zu normaler Haut
- Beurteilerkriterien: Vaskularisierung, Pigmentierung, Dicke, Relief, Geschmeidigkeit, Oberfläche

# Narben-Befundung & Assessments

## **Manchester Scar Scale (MSS):**

- 6 Parameter:
  - ✓ Farbe
  - ✓ Beschaffenheit: matt/glänzend
  - ✓ Beziehung zur umgebenden Haut: bündig bis keloidal
  - ✓ Textur: normal bis hart
  - ✓ Ränder: Deutlich erkennbar oder unscharf
  - ✓ Größe
- Summation der Werte, wobei ein hoher Wert ein schlechtes Ergebnis repräsentiert.

# Narben-Befundung & Assessments

## **Stony Brook Scar Scale (SBSES)**

- 5-Punkte-Ordinal-Skala
- Beurteilung der Narbe 5-10 Tage postoperativ
- Orientierung an binärem Code (0/1)
- Hoher Wert steht für gutes Ergebnis

# Gerätegestützte Narbenbefundung

## **MyotomPro®**

Beurteilung der Aspekte Spannungszustand, Biomechanische Eigenschaften und Viskoelastische Eigenschaften über die Auswertung des Oszillationsverhaltens nach einem mechanischen Impuls.

## **Dolorimeter/Algometer/Durometer**

Ursprünglich zur reinen Ermittlung der Schmerzgrenze entwickelt, kann jedoch auch zur Beurteilung der Gewebefestigkeit eingesetzt werden. Hierfür sind Weiterentwicklungen in der Art von Durometern wie zum Beispiel durch die DGfW sinnvoll.

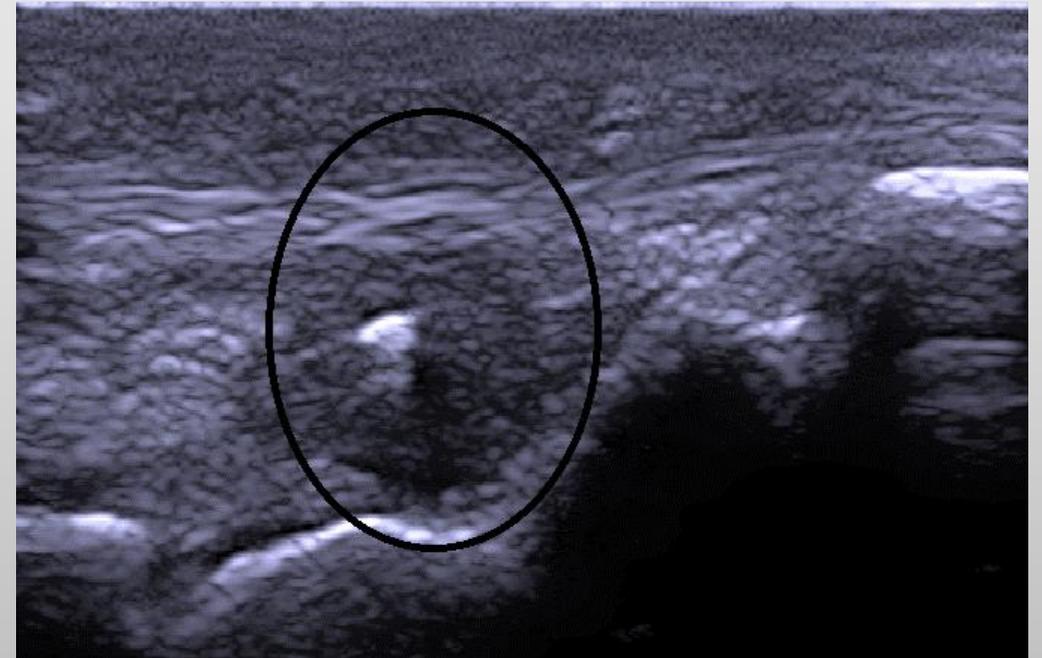
# Gerätegestützte Narbenbefundung

## **Cutometer**

Erfassung der Haut-Eigenschaften Festigkeit und Elastizität durch Erzeugung eines Unterdruckes.

## **Muskuloskelettaler Ultraschall (Sonografie)**

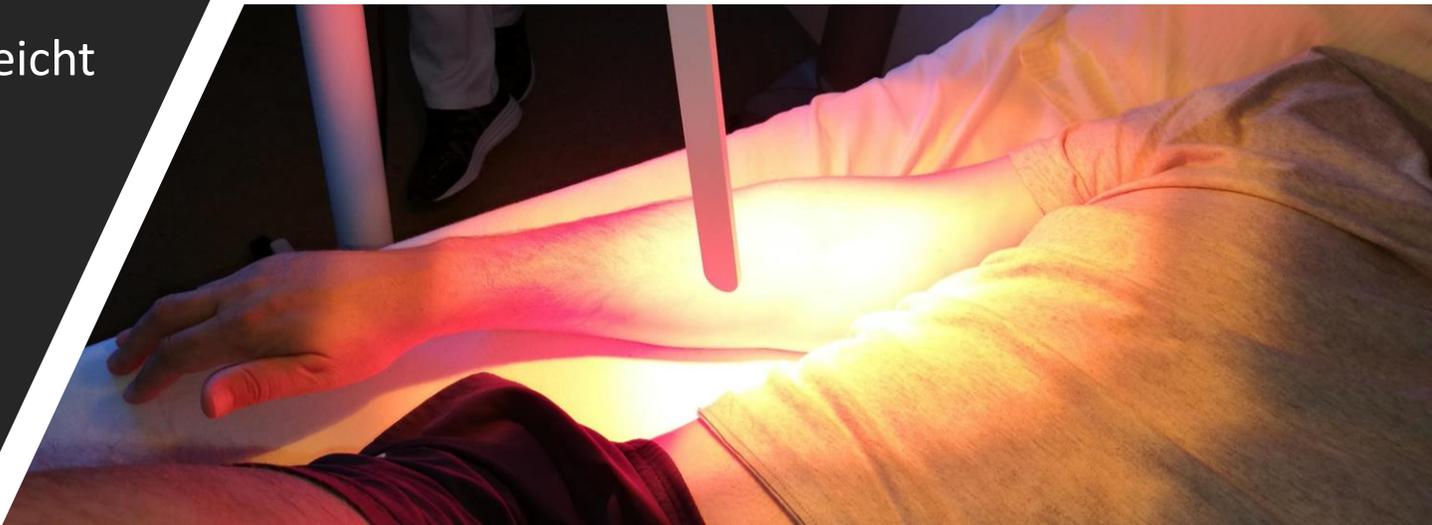
Sehr gut geeignet, um auch tiefere strukturelle Veränderungen visuell nachvollziehen zu können und adhäsionsinduzierte Funktionsstörungen aufzuspüren.



# Anwendung am Beispiel der Hand/Oberen Extremität

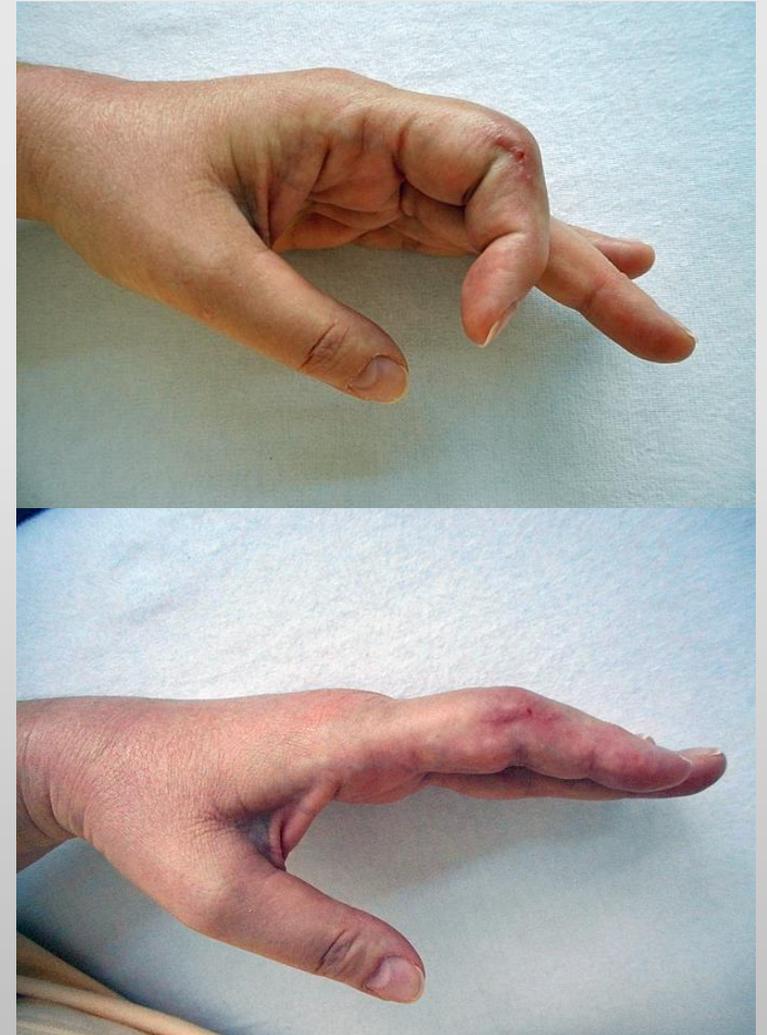
# Fallbeispiel 1:

- Patient 1, 39 Jahre.
- Arthrofibrose nach Ellenbogen-Arthroskopie vor ca. 6 Monaten
- Eingangsbefund: 0/20/60, harter Stop
- Therapie: Schmerzkatheter, wIRA 3xtgl. für 1h, zusätzlich MT nach Maitland (unmittelbar vorher wIRA) und Flossing
- Nach 4 Tagen (Entlassungstag): 0/5/90, leicht flexibler Stop



## Fallbeispiel 2

- Patientin, 47 Jahre
- Extensionsdefizit nach operativ versorgter Katzenbiss-Infektion vor 2 Jahren.
- Forced Release mit Fazer<sup>®</sup> an zwei aufeinander folgenden Tagen für ca. 10 Minuten, dann funktionelle Beübung
- Entlassung mit voller Funktionsfähigkeit



## Fallbeispiel 3

- Patientin, 57 Jahre
- Extensionsdefizit im Handgelenk (Ex/Flex: 10°/0/50°) nach operativ versorgter Radiusfraktur mit sklerotischem Wundheilungsergebnis.
- Vier Behandlungen mit modifizierten Flossing (um RAD-Balls<sup>®</sup> ergänzt) mit anschließendem funktionellem Bewegen erweiterten die Extension auf 40°/0/50°, womit die Patienten keine Einschränkung mehr empfand.

## Fallbeispiel 4

- Patient, 43 Jahre
- Nach Ellbogen-Fraktur vor 2 Jahren, mit Fixateur Externe versorgt gewesen, massive Einschränkungen in Ex/Flex ( $0^{\circ}/20^{\circ}/95^{\circ}$ ) und Pronation ( $45^{\circ}$ ).
- Der tiefergehende Befund zeigte, dass eine der Schrauben direkt in der proximalen Insertion des M. brachioradialis eine sklerotische Narbe hinterlassen hatte und dieser nun einen +++Tonus aufwies.
- Eine kombinierte Behandlung von Narbenstick-assistierter Kompression und Funktionsmassage (unter Schmerzkatheter-Einspritzung) brachte in 5 Tagen ein Bewegungsausmaß von  $0/10^{\circ}/120^{\circ}$ , bzw.  $80^{\circ}$ .

# Literaturverzeichnis

- **Beck A.:** Einfluss von Diclofenac (NSAR) auf die Knochenbruch- und Wundheilung. München: GRIN Verlag, 2002.
- **Bringeland N, Boeger D:** Narbentherapie. Elsevier Verlag, München 2017
- **De Morree JJ.** Dynamik des menschlichen Bindegewebes. 2. Aufl. München: Elsevier/Urban & Fischer, 2013.
- **Defalque RJ:** Painful trigger points in surgical scars. Anaesth. Analg. Nr 61, S. 518-20, 1982
- **Finke F.:** Iontophorese mit Voltaren Emulgel als eine mögliche physiotherapeutische Behandlungsmethode bei Schmerzzuständen. Wissenschaftliche Hausarbeit zur Erlangung des akademischen Grades einer Magistra Atrium der Universität Göttingen 2002.
- **Fries E, Kirschbaum C.:** Chronischer Stress und stressbezogene Erkrankungen. In: Wippert P-M, Beckmann J (Hrsg.). Stress- und Schmerzursachen verstehen. Stuttgart: Thieme, 2009. S. 113–126.
- **Fründ, D.:** Einfluss nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR) auf die Proteinexpression von Neuroblastomzellen. Dissertation 2006
- **Grützkau A et al.:** Synthesis, storage, and release of vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor (VEGF/VPF) by human mast cells: Implications for the biological significance of VEGF. Mol Biol Cell. 1998; 9(4): 875–884.
- **Guimberteau, J.C.:** Faszien: Architektur des menschlichen Fasziengewebes. KVM - Der Medizinverlag, Marburg 2016

# Literaturverzeichnis

- **Kudielka BM, Wüst S.:** Grundlagen und Modelle der psychobiologischen Stressforschung. In: Wippert P-M, Beckmann J (Hrsg.). Stress- und Schmerzursachen verstehen. Stuttgart: Thieme, 2009. S. 105–112.
- **Lim CM et al.:** Hypothermia inhibits cytokine release of alveolar macrophage and activation of nuclear factor kB in endotoxemic lung. In: Intensive Care Med (2004) 30:1638–1644
- **Renato Kasseroller:** Kombinierte Physikalische Entstauungstherapie (KPE) und Ihre Indikationen In: Physikalische Therapie, Massage, Elektrotherapie und Lymphdrainage. Hrsg.: A. Hüter-Becker. Thieme-Verlag, Stuttgart 2007
- **Scott JR, Muangman P, Gibran NS.** Making sense of hypertrophic scar: a role for nerves. *Wound Repair Regen.* 2007;15 Suppl 1:S27–S3
- **Sulaiman H., Gabella G., Davis M. C.** et al. Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Ann Surg S.* 234:256–261, 2001
- **Su WH et al.:** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for wounds: pain relief or excessive scar formation? *Mediators Inflamm.* 2010: Article ID: 413238
- **Van Wingerden BAM.:** Kryotherapie – bei Sportverletzungen kontraindiziert? *Leistungssport.* 1992; 2: 5–7.
- **Winkel R, Hoffmann G, Hoffmann R:** Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) hilft Wunden heilen. In: *Der Chirurg,* 85:980-992. Springer Verlag, Heidelberg 2014
- **Wolf U:** Evidenz für Kryotherapie bei Verletzungen und Erkrankungen des Bewegungsapparates. *Physioscience* 1(3):12. Thieme Verlag, Stuttgart 2005