

Zeitschrift: Physiotherapie = Fisioterapia
Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband
Band: 32 (1996)
Heft: 4

Artikel: Mécanismes et traitements des raideurs articulaires
Autor: Pocholle, M.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-929091>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 03.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Mécanismes et traitements des raideurs articulaires

M. Pocholle (M.C.M.K., chef de service), Ph. Codine (Médecin rééducateur rhumatologue)
Clinique Fontfroide, 1800 rue de St-Priest, F-34009 Montpellier Cedex

INTRODUCTION

Le raideur articulaire est un problème quotidien en rééducation. Ses étiologies sont multiples: traumatiques, orthopédiques, rhumatologiques, neurologiques. Son mécanisme est complexe et multifactoriel, toutes les structures articulaires et péri-articulaires étant impliquées à des degrés divers.

Le fonctionnement normal d'une articulation est sous-tendu par diverses conditions anatomophysiologiques s'appliquant à l'articulation elle-même mais aussi aux structures adjacentes. Sont ainsi nécessaires pour assurer un jeu articulaire normal, le respect des rapport osseux, l'intégrité de l'articulation (cartilage, synoviale, capsule), une élasticité suffisante des structures péri-articulaires permettant un débattement articulaire total. Nous nous proposons de recenser les différentes pathologies susceptibles d'entraîner une raideur articulaire et d'étudier le mécanisme de celle-ci afin de proposer un traitement curateur efficace mais également un traitement préventif adapté.

LES CAUSES TRAUMATO-ORTHOPÉDIQUES

Ce sont les plus fréquentes et elles sont très largement dominées par les conséquences articulaires de l'immobilisation.

Retentissement articulaire de l'immobilisation

Au cours de l'immobilisation prolongée surviennent différentes modifications articulaires et péri-articulaires qui ont été parfaitement objectivées par les études anatomiques humaines et surtout les expérimentations animales (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

- *L'articulation elle-même* est le siège d'un envahissement par du tissu fibro-adipeux puis fibreux, apparaissant assez rapidement dans les 15 premiers jours puis entraînant secondairement des érosions cartilagineuses. Après plusieurs mois ce tissu fibro-adipeux après avoir résorbé le cartilage atteint les ligaments, l'os sous chondral, entraînant une ankylose définitive (8, 9, 10, 11, 12).

- *La synoviale* est le siège d'une fibrose avec surtout symphyse des récessus. Or ces replis synoviaux sont indispensables au jeu articulaire normal et leur symphyse peut générer à elle seule une limitation d'amplitude (13, 14, 15). Ceci est particulièrement net au genou où les adhérences des culs de sac latéro-rotuliens limitent le jeu de la rotule et le glissement des condyles sur les plateaux tibiaux (14, 16). A l'épaule, les adhérences se situent essentiellement au niveau des récessus inférieur et sous scapulaire expliquant les limitations préférentielles de l'élévation antérieure et de la rotation externe (13, 17).

- *Capsule et ligaments* sont particulièrement touchés par l'immobilisation (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Il se produit une perte d'élasticité capsulo-ligamentaire liée aux modifications histologiques et biochimiques du collagène. D'un point de vue histologique on observe une petite diminution de la quantité du collagène avec augmentation de la synthèse et de la dégradation, légèrement au profit de la dégradation, et surtout une augmentation des ponts inter-fibrillaires entre les fibres de collagène et une désorganisation de l'orientation des fibres, responsables de la perte de l'élasticité tissulaire (1, 7, 8). Il a en outre été montré (6), par étude microscopique du ligament croisé antérieur provenant de genoux de rats immobilisés, des anomalies morphologiques des fibroblastes et une augmentation de la teneur

cellulaire en actine traduisant une augmentation du squelette contractile semblant jouer un rôle important dans la rétraction du ligament. D'un point de vue biochimique, il a été montré dans la capsule, les ligaments et les tendons d'articulations expérimentalement immobilisées, une baisse de la teneur en eau et des protéoglycanes (1, 8). Ces modifications biochimiques pourraient favoriser la mise en contact des fibres de collagène entre elles (3) compromettant ainsi leur glissement et permettant la formation accrue de ponts inter-fibrillaires.

- *Les atteintes péri-articulaires* correspondent aux altérations du conjonctif péri-articulaire, des tendons, des tissus cutanés et sous cutanés. Le collagène subit des modifications biochimiques et structurales, précédemment évoquées, qui provoquent une perte d'élasticité du conjonctif péri-articulaire, musculaire, tendineux et aponévrotique responsables, en association avec les atteintes articulaires, d'une raideur articulaire (1, 3, 8, 18, 19, 20).

Les muscles s'atrophient et se rétractent de même que les tendons, d'autant plus vite et intensément qu'ils sont immobilisés en position courte (21, 22). Il se produit également, comme cela a été montré chez la souris (23) une diminution des sarcomères et une prolifération du conjonctif autour des fibres musculaires, qui participent à la limitation de la mobilité articulaire. Dans les raideurs pérennisées, se constituent aussi des rétractions des structures cutanées, vasculaires et nerveuses. Herzenberg (24) a montré que dans certains cas la capsulotomie postérieure du genou et la ténotomie des jumeaux ne suffisent pas à faire céder complètement la raideur, celle-ci étant entretenue par une rétraction cutanée et des structures vasculonerveuses.

D'un point de vue thérapeutique: Les anomalies observées au cours de l'immobilisation prolongée sont réversibles avec la reprise d'une mobilisation passive continue (7). Par ailleurs, la comparaison de populations immobilisées ou non immobilisées, qu'il s'agisse d'études expérimentales ou humaines, montrent que chez les sujets non immobilisés toutes ces modifications n'apparaissent pas. Ceci plaide donc en faveur d'une mobilisation articulaire précoce, tant dans la chirurgie ligamentaire que dans les fractures lorsque l'ostéosynthèse autorise cette mobilisation précoce.

D'autre part, Williams (23) a montré que la mobilisation passive ne prévient pas la diminution des sarcomères mais limite la prolifération du conjonctif. Il convient donc d'associer à la mobilisation passive des techniques de renforcement musculaire (isométriques, isotoniques si elles sont permises) et par électro-stimulation afin de

maintenir le capital et l'élasticité musculaire. Il semble par ailleurs que la mobilisation passive continue soit plus favorable que les mobilisations actives de courte durée, suivies d'immobilisation. En effet cette dernière technique pourrait même favoriser l'apparition d'une raideur articulaire vraisemblablement en majorant une réaction inflammatoire locale (20).

L'injection de triamcinolone dans une articulation immobilisée au contact d'une fracture réduit l'enraidissement articulaire par action anti-inflammatoire mais aussi vraisemblablement par limitation de la formation des ponts interfibrillaires (25). Le recours aux infiltrations de corticoïdes intra-articulaires semble donc justifié, en association aux autres moyens thérapeutiques pour lutter contre les raideurs articulaires.

Conséquences articulaires des cals vicieux

- *Les fractures articulaires avec déplacement*, non ou imparfaitement réduites, peuvent générer un obstacle purement mécanique au jeu articulaire (14, 16, 26, 27). On peut en rapprocher les fractures métaphyso-diaphysaires, comme les fractures du col huméral ou les fractures strictement diaphysaires, comme les fractures des deux os de l'avant bras, non parfaitement réduites ou secondairement déplacées qui modifient les conditions biomécaniques du fonctionnement

articulaire et occasionnent une limitation d'amplitude alors que l'articulation elle-même est indemne (26).

- *Certains cals hypertrophiques* sont parfois responsables d'une raideur articulaire lorsqu'ils englobent ou adhèrent fortement aux structures musculaires adjacentes (5, 26, 28).

- *Certains cals vicieux*, à l'origine d'un vis architectural important, peuvent générer à long terme des lésions arthrosiques par modification des contraintes de pression. Cette arthrose pourra, par un mécanisme évoqué plus loin, se compliquer d'une limitation d'amplitude articulaire (26).

Les ossifications ectopiques

- *Après une fracture*, la présence d'ossifications anarchiques, à distinguer des POA, favorisées par l'existence de débris d'os spongieux au sein d'un muscle, d'un tendon ou d'une membrane inter-osseuse, peut compromettre le jeu articulaire, d'autant plus si elle siège en zone très mobile comme le quadriceps, la membrane inter-osseuse radio-cubitale, la coiffe des rotateurs (26).

- *Autour d'une prothèse de hanche* ou plus rarement du genou peuvent apparaître rapidement, souvent avant le 15^e jours post opératoire, au sein des muscles péri-articulaires, des ossifications formées d'os métaplastique qui se

transforment progressivement en os lamellaire et dont l'origine se situe dans les cellules ostéofibroblastiques provenant d'une différenciation des fibroblastes contenus dans les muscles et le conjonctif (29). Ces ossifications peuvent, en fonction de leur importance, engendrer une limitation articulaire modérée ou une véritable ankylose.

- *Certains hématomes intra-musculaires*, qu'ils soient traumatiques ou spontanés, peuvent évoluer vers une cicatrice fibreuse puis ossifiée en position de raccourcissement musculaire limitant la course articulaire.

Conséquences des lésions tendineuses

- *Les tendons et les gaines téno-synoviales* sont parfois responsables d'un enraidissement articulaire indirect. Lors de lésions tendineuses, en l'absence de réparation satisfaisante respectant la vascularisation et restaurant l'intégrité de la gaine synoviale et du non respect du précepte de mobilisation précoce passive assistée, se produisent entre le tendon et sa gaine des adhérences qui limitent le jeu articulaire (30).

- *Dans l'algodystrophie* qui complique la pathologie traumatique ou la chirurgie orthopédique, il a été décrit dans certains cas, une atteinte atrophique et rétractile d'un tendon pouvant être à elle seule responsable d'une raideur articulaire.

Bei Rheumaschmerzen, Verstauchungen, Zerrungen

® **Voltaren**
® **Emulgel**

schmerzfrei beweglich

Über Anwendungen und besondere Hinweise orientiert Sie der Packungsprospekt. Bei Fragen gibt Ihnen Ihr Apotheker gerne Auskunft. Ohne Rezept in Ihrer Apotheke.

**Kühlend wie ein Gel,
geschmeidig wie eine Crème**

Zyma Healthcare
A member of Ciba group

Zyma SA
1196 Gland, Tel. 022 364 64 00

Conséquences articulaires des brûlures

Dans les brûlures, les brides cutanées sont la cause essentielle des limitations articulaires. Ces brides, linéaires ou en placard, lorsqu'elles siègent au pli de flexion articulaire, entraînent une attitude vicieuse qui, en se pérennisant, débouche sur une raideur constituée par rétraction des éléments articulaires et plus tardivement atteinte intra-articulaire (31). Dans certains cas de brûlures compliquées d'arthrite septique et dans certains cas exceptionnels de brûlures étendues à toute l'articulation, la raideur est liée à une destruction cartilagineuse et à une atteinte de toutes les structures synoviales, capsulo-ligamentaires, péri-articulaires (31).

LES CAUSES RHUMATOLOGIQUES

Il peut s'agir d'une atteinte purement articulaire comme l'arthrose ou les arthrites, d'atteinte essentiellement capsulaire comme dans la capsulite rétractile de l'épaule, d'atteinte musculaire comme dans les myosites, d'atteinte des structures péri-articulaires et en particulier des tissus cutanés et sous cutanés comme dans la sclérodermie, les états sclérodermiiformes, la cheiroarthropathie diabétique.

L'arthrose

L'arthrose au début, hormis lorsqu'une poussée inflammatoire, n'entraîne pas de limitation. Avec l'évolution des lésions (32), peut se produire un blocage mécanique par défaut de glissement des surfaces articulaires l'une sur l'autre.

Les éléments responsables de la limitation articulaire sont surtout la douleur générée par l'épanchement et la synovite qui figent l'articulation dans une position antalgique (32, 33, 34, 35, 36). Secondairement l'attitude vicieuse se fixe par modification des structures articulaires et péri-articulaires et ce n'est que plus tardivement que les lésions cartilagineuses évoluées, la déformation des épyphises, l'association de processus destructeur et constructeur, génèrent une raideur définitive.

Dans l'arthrose il faut signaler également la présence d'une fibrose synoviale, qui correspond très vraisemblablement à une forme de cicatrisation du processus inflammatoire (37) et peut à elle seule être responsable d'une limitation de l'amplitude articulaire.

Les arthrites

Quelle que soit l'origine de l'arthrite, micro-cristalline, septique, inflammatoire, la distension articulaire provoquée par l'épanchement, la libération de médiateurs de l'inflammation dans

l'articulation, stimulent les récepteurs nociceptifs intra et péri-articulaires et la douleur ainsi provoquée entraîne une réduction de la mobilité articulaire et le positionnement de celle-ci dans une attitude antalgique correspondant à la position dans laquelle la pression articulaire est minimale (35, 38). Si l'épanchement se pérennise, en l'absence de traitement ou d'évacuation (34, 36, 39) il se produit une fibrose synoviale, des adhérences intra-articulaires et une rétraction capsulaire qui, associées au déséquilibre musculaire provoqué de façon réflexe par l'épanchement (40), limitent le jeu articulaire. Plus tardivement, la destruction du cartilage articulaire va entraîner un blocage mécanique de l'articulation. Un aspect particulier mérite d'être souligné: il s'agit de la spondylarthrite ankylosante. La raideur rachidienne, caractéristique de l'affection est initialement due à l'atteinte articulaire inflammatoire et à la douleur qu'elle génère.

Avec l'évolution se constituent des ponts osseux inter-vertébraux et des ossifications capsulaires des articulaires postérieures responsables d'une ankylose définitive (41).

Dans l'hyperostose vertébrale engainante, ce même processus d'ossification capsulo-ligamentaire se retrouve. Cependant il n'existe pas dans ce cas précis de phénomènes inflammatoires, mais on observe souvent les lésions cartilagineu-

AIREX®

Gymnastikmatten

Neuheit!
AIREX Hydro-buoy
und Hydro-noodle
Verlangen Sie Unterlagen!

Sanitized®

Die sichere Basis für professionelle Physiotherapie

- ◆ hautfreundlich und körperwarm
- ◆ auch im Wasser einsetzbar
- ◆ hygienisch, einfach zu reinigen
- ◆ leicht, handlich und problemlos einrollbar

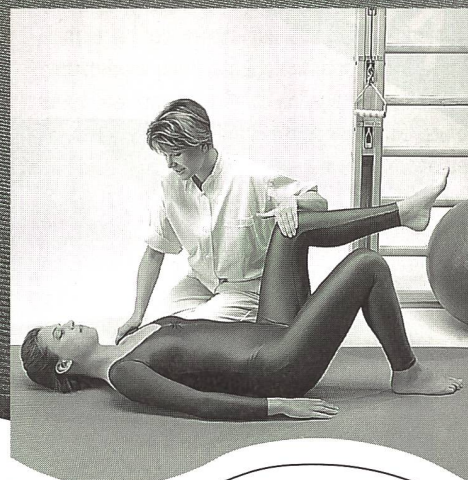
Verkauf via Fachhandel. Bezugsquellen bei:

Eugen Schmid Handels AG
Steingasse 65
5610 Wohlen
Telefon 056 621 00 25
Telefax 056 621 85 19

Professional
Gym-mats

AIREX

Ein Unternehmen der A•L Alusuisse-Lonza Gruppe



COUPON

Ich will/Wir wollen mehr über AIREX
Gymnastikmatten für professionelle Physiotherapie wissen

Physio

DELTA MED-ERBE

Erbogalvan Comfort: Das Physiotherapiegerät für die Zukunft



- Alle aktuellen Stromformen und Vakuumeinheiten im selben Gerät
- Komfortable Bedienerführung und einfache Anwendung mit nur einem Kabel für Strom und Vakuum
- Integrierte Indikationentabelle und Speicher für individuelle Behandlungsmenüs
- Ultraschalltherapie als Zusatzmodul für Kombinationstherapie

DELTAMED-ERBE AG

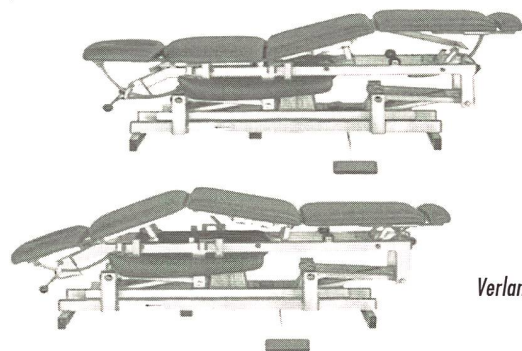
Fröschenweidstrasse 10

8404 Winterthur

Tel. 052 233 37 27

Fax 052 233 33 01

► **Grundlegend für eine optimale Behandlung** ◀



REZILA®
Liegen für die Praxis.

Verlangen Sie detaillierte Informationen bei: Bettenfabrik Ricken AG
Vertriebszentrale Sittentalstrasse 34 9014 St.Gallen
Tel. 071 287376 Fax 071 287457

Aktuell



Elastizität

funktionell und sicher.

**Elastische Klebebinden
für Funktionelle und
Kompressions-
Verbände einsetzbar.**

Acrylastic®

- hypoallergen

Elastoplast®

- hohe Klebkraft

Tricoplast®

- hypoallergen
- längs- und querelastisch

BDF ●●●●

Beiersdorf

Beiersdorf AG, Division Medical
Aliothstr. 40, 4142 Münchenstein
Telefon 061/415 61 11

ses de type dégénératif qui majorent la raideur due aux ossifications (42).

D'un point de vue thérapeutique, il est indispensable de prévoir cette évolution enraidissante et d'opter très précocement pour une stratégie préventive.

Celle-ci comporte un versant médical qui correspond à la lutte contre la douleur et l'inflammation, par les AINS, les antalgiques, l'évacuation de l'épanchement intra-articulaire, associé ou non à une infiltration intra-articulaire de corticoïdes. D'un point de vue rééducatif, seront réalisées des techniques antalgiques (physiothérapie, électrothérapie), une lutte contre l'œdème péri-articulaire par des techniques de cryothérapie et de drainage manuel, un entretien articulaire passif et actif aidé sans résistance pour ne pas réactiver les phénomènes douloureux et enfin un entretien musculaire visant à limiter l'amyotrophie réflexe à l'épanchement. Ces techniques de renforcement en période aiguë feront essentiellement appel aux méthodes isométriques puis progressivement pourront être introduites des techniques de renforcement isotonique en balnéothérapie ou à sec sans résistance. L'électrothérapie excito-motrice tient ici une place très importante, dans la lutte contre l'amyotrophie. L'utilisation d'attelles peut permettre de lutter contre la douleur et les attitudes vicieuses, sous réserve qu'elles soient utilisées durant les périodes de repos et qu'elles ne constituent pas une immobilisation prolongée, source elle-même de raideur.

Capsulite rétractile

La rétraction capsulaire, si elle est une complication habituelle de l'immobilisation prolongée (2, 4, 5, 8), peut aussi survenir isolément, on parle alors de capsulite rétractile idiopathique, ou être secondaire à une prise médicamenteuse, une algodystrophie, une affection neurologique, une atteinte synoviale ou ostéocartilagineuse. La capsulite rétractile idiopathique s'observe essentiellement à l'épaule (13, 17) et moins fréquemment à la hanche (43). Elle se caractérise anatomiquement par une capsule rétractée épaissie, un comblement des récessus articulaires. La pathogénie de cette capsulite reste controversée. Certains la rattache à une algodystrophie partielle car dans ces deux affections on note les mêmes modifications histologiques de la capsule (13, 44). Histologiquement on constate une densification du collagène mais sans modification de structure et une distribution des glycosaminoglycanes identique à celle que l'on observe dans les tissus de réparation (13).

La survenue d'une capsulite peut être favorisée par diverses circonstances étiologiques: prise de Gardéнал, d'antituberculeux, diabète, maladie de

Parkinson et spécialement pour la capsulite de l'épaule: affections thoraciques, dysfonctionnement thyroïdien, hémiplegie, lésion encéphalique (13, 43, 45, 46, 47, 48). Pour la hanche, il a été rapporté plusieurs cas de rétraction capsulaire compliquant une coxarthrose, une ostéochondromatose, un ostéome ostéoïde du col fémoral (43).

D'un point de vue thérapeutique, la capsulite rétractile doit bénéficier d'une rééducation précoce axée sur les mobilisations passives, elle sera facilitée par les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes. Cette approche thérapeutique permet de minimiser les douleurs et le retentissement fonctionnel. Elle permet également de raccourcir le délai de récupération à quelques mois alors que l'évolution spontanée, même si elle est le plus souvent favorable, peut s'étaler sur 12 à 18 mois. Dans certains cas rebelles, des infiltrations de grand volume, voire une mobilisation sous anesthésie générale pourront être proposées. Au plan rééducatif les manœuvres spécifiques type Mennel, Sohler et Maitland sont ici particulièrement indiquées.

Atteinte des structures péri-articulaires

Elles correspondent aux atteintes du conjonctif péri-articulaire et aux atteintes musculaires d'étiologies diverses (44).

- *Les modifications du conjonctif*. Dans la maladie de Dupuytren, la flexion progressive et permanente d'un ou plusieurs doigts est liée à une rétraction de l'aponévrose palmaire et des ses expansions digitales. Il s'agit d'une atteinte du conjonctif, régionale ou plus étendue, pouvant coexister avec des lésions et l'aponévrose plantaire (maladie de Ledderhose) ou des corps caverneux (maladie de Lapeyronie). Les aponévroses subissent une transformation avec épaississement nodulaire constitué d'une prolifération cellulaire de type fibroblastique (49). Au cours du diabète, diverses atteintes susceptibles d'entraîner une déformation et un enraidissement articulaire sont classiquement associées: capsulite rétractile des épaules, maladie du Dupuytren, ténosynovite sténosante, cheiroarthropathie (45, 47).

Les œdèmes des membres inférieurs, d'origine veino-lymphatique, peuvent faire l'objet d'une colonisation par des fibroblastes, provoquant une fibrose, source d'enraidissement de la cheville et du pied.

Diverses affections du tissu conjonctif s'accompagnent d'une limitation articulaire par fibrose du conjonctif péri-articulaire, limitant la course articulaire alors que l'articulation elle-même est intacte. Ceci s'observe notamment dans la fasciite à éosinophiles, la sclérodermie et les syndromes sclérodermiques, le rhumatisme

fibroblastique, la fibrodysplasie ossifiante progressive, la mélorrhéostose (34, 50, 51, 52, 53).

- *Certaines affections musculaires*. Dans les myosites inflammatoires se produit initialement un œdème musculaire puis une amyotrophie et secondairement se constitue une myosclérose rétractile avec un caractère ligneux des structures musculaires limitant le mouvement articulaire (34). Le muscle peut être le siège d'une ossification, comme cela peut s'observer dans la fibrodysplasie ossifiante progressive, maladie génétique, caractérisée par un syndrome malformatif et des ossifications ectopiques des tissus mous: tendons, ligaments, fascias et muscles. Ces ossifications emchondrales provoquent des raideurs articulaires d'origine extra-articulaire, les articulations elles-mêmes étant intactes (50). Enfin certaines affections musculaires rares peuvent entraîner une raideur articulaire, comme les rétractions musculaires congénitales (54) avec à l'examen histologique une fibrose musculaire rétractile, les fibres musculaires de l'enfant faisant suite à une injection intramusculaire effectuée pendant la période néonatale (15, 54); le «Stiffman syndrome», affection d'étiologie et de pathogénie méconnues qui se caractérise par une contracture musculaire permanente du tronc et des membres sans spasmes myocloniques, ne cédant pas dans la journée mais disparaissant pendant le sommeil (55).

- *Les tissus cutanés et sous cutanés* lorsqu'ils sont le siège d'une fibrose rétractile peuvent être à l'origine d'une raideur articulaire. Ceci s'observe dans diverses affections comme la sclérodermie et les syndromes sclérodermiques, caractérisés par une augmentation de la synthèse et une densification du collagène dermique et hypodermique formant un bloc scléreux, source de raideur articulaire par défaut d'élasticité des tissus péri-articulaires. Dans le rhumatisme fibroblastique (51) on retrouve également une fibrose dermique et hypodermique avec prolifération de myofibroblastes dans le derme et l'hypoderme mais, contrairement à ce que l'on observe dans la sclérodermie, il y a diminution de la synthèse du collagène et des protéines non collagéniques.

Dans la cheiroarthropathie diabétique (45), la fibrose du conjonctif est surtout liée à une augmentation de l'agencement croisé du collagène, anomalie vraisemblablement d'origine métabolique.

Enfin certaines cicatrices chéloïdes, hypertrophiques ou rétractées peuvent limiter partiellement le jeu articulaire post-opératoire. Dans ce cas très précis il est très important de prendre en compte cette origine de la raideur et de lui opposer un traitement spécifique par kinéplastie (56).

LES CAUSES NEUROLOGIQUES

• *La douleur*, quelle que soit son origine, n'est pas une cause de raideur articulaire structurée mais limite très souvent le jeu articulaire en entraînant le maintien de l'articulation dans une position antalgique et en provoquant par exagération du réflexe nociceptif polysynaptique des contractures réflexes de voisinage (38). Si la douleur se prolonge une raideur réelle pourra se constituer en rapport alors avec l'immobilisation prolongée et ses conséquences sur les structures articulaires et péri-articulaires.

D'un point de vue thérapeutique il est donc fondamental de lutter très précocement et efficacement contre la douleur pour interrompre le cercle vicieux conduisant à l'enraidissement. Toutes les techniques devront être utilisées, médicamenteuses par les antalgiques périphériques et centraux si nécessaire, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les techniques de physiothérapie, en insistant particulièrement sur l'électrothérapie antalgique selon des modalités adaptées à l'origine de la douleur.

• *Les atteintes paralytiques*, d'origine centrale ou périphérique, entraînent un déséquilibre de la balance musculaire entre agonistes et antagonistes, entraînant une rétraction des muscles les plus forts, fixant l'articulation en position vicieuse. En l'absence de thérapeutique adaptée (mobilisation passive, postures, étirements, attelles) cette rétraction peut se structurer et générer une raideur articulaire définitive (57, 58, 59).

Ce déséquilibre de la balance musculaire peut se manifester durant la croissance comme chez l'IMC (60) et il se produit alors une mauvaise adaptation de la croissance du muscle par rapport à celle de l'os, d'où un raccourcissement relatif et une raideur articulaire secondaire. Ces anomalies peuvent même se constituer durant la croissance in utero comme dans l'arthrogrypose et les syndromes apparentés (61). Dans cette affection liée à une altération musculaire ou neuro musculaire où la brièveté musculo-tendineuse excessive de certains groupes musculaires génère une raideur fixée par fibrose rétractile capsulo-ligamentaire.

• *La spasticité* majore le déséquilibre de la balance agonistes-antagonistes précédemment évoqué. Cette raideur est d'abord réductible puis devient irréversible par rétraction musculaire et capsulo-ligamentaire (62, 63, 64, 65). La raideur ne semble pas liée à l'importance de la spasticité (64) mais plutôt à la durée d'évolution, car avec le temps se produit un raccourcissement des structures conjonctives et musculaires (58), une modification de la viscosité et de l'élasticité des fibres musculaires qui augmente la raideur intrinsèque du muscle spastique (65).

D'un point de vue thérapeutique, outre la lutte contre la spasticité par les médicaments antispastiques, la cryothérapie, les bains froids lorsqu'ils sont indiqués et les postures d'inhibition; il nous paraît essentiel d'y associer une lutte permanente contre les rétractions musculo-tendineuses par mobilisation passives, après inhibition, et d'utiliser des attelles de bon positionnement lorsque celles-ci ne renforcent pas la spasticité.

• *Les paraostéopathies neurogènes*. Lors d'affections du système nerveux central (essentiellement para et tétraplégie, traumatisme crânien et plus rarement hémiplegie) peuvent se constituer, dans certains cas où d'autres facteurs sont réunis (terrain génétique, traumatisme, hypoxie relative, atteinte du système végétatif, facteurs humoraux) des para-ostéopathies celles-ci correspondent à de véritables ossifications des tissus musculaires, alors que les articulations elles-mêmes sont indemnes. Ces ossifications, en fonction de leurs tailles, peuvent n'avoir aucun retentissement ou entraîner une limitation sévère des amplitudes articulaires (66). Le diagnostic clinique de ces POA est basé sur l'existence de douleurs en regard d'une articulation, de signes inflammatoires locaux d'une limitation progressive de la mobilité articulaire. Le diagnostic précoce, avant apparition des signes radiographiques peut être fait par la scintigraphie osseuse ou plus récemment l'ultra-sonographie.

D'un point de vue thérapeutique ces POA nécessitent un traitement très précoce (car de la précocité d'instauration du traitement médicamenteux dépend son efficacité) basé essentiellement sur les di-phosphonates, à un moindre degré sur la radiothérapie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens. La rééducation a ici une place essentielle, le maintien du jeu articulaire étant assuré par des mobilisations très progressives, des postures alternées. Ces traitements médicaux et éducatifs, s'ils ne limitent pas l'évolution des POA, en minimisent les conséquences fonctionnelles. Lorsqu'une chirurgie est rendue nécessaire, il est fondamental que le geste chirurgical soit associé à un traitement médicamenteux et une prise en charge rééducative très précoce garantissant l'absence de récurrence.

L'ALGODYSTROPHIE REFLEXE

Au carrefour des étiologies précédemment évoquées, traumatologiques, rhumatologiques et neurologiques, on trouve l'algodystrophie réflexe qui peut compliquer chacun de ces grands cadres étiologiques. Dans l'algodystro-

phie on observe une atteinte de toutes les structures articulaires et péri-articulaires. L'envahissement de l'articulation par du tissu fibreux est observé dans l'algodystrophie réflexe (44) et il a même été noté, dans certains cas, la constitution d'un véritable panus à la surface du cartilage responsable d'une ankylose fibreuse. La synoviale est le siège de lésions de fibrose plus ou moins importantes (44).

La capsule et les ligaments sont eux aussi intéressés par le processus de fibrose générant une rétraction capsulo-ligamentaire, source d'enraidissement. En ce qui concerne les structures péri-articulaires, on note surtout un œdème, souvent important, qui est progressivement colonisé par des fibroblastes responsables d'une fibrose enraidissante (48).

Enfin, il ne faut pas méconnaître dans l'algodystrophie l'importance de l'élément douloureux à côté des anomalies précédemment décrites qui va figer l'articulation dans une position antalgique et favoriser la rétraction de toutes les structures capsulo-ligamentaires, musculo-tendineuses.

D'un point de vue thérapeutique ces éléments plaident en faveur d'une prise en charge très précoce de l'algodystrophie, tant sur le plan médicamenteux par les Calcitonines, par les blocages du système sympathique, et par la rééducation. Celle-ci a été beaucoup décrite à la phase précoce de l'algodystrophie car, à l'origine pour certains, d'un auto-entretien du processus algodystrophique. Il paraît actuellement qu'une rééducation très précoce selon des critères très précis, soit tout à fait indiquée et bénéfique. Cette rééducation fera appel aux techniques analgésiques (physiothérapie, TENS) à la lutte contre l'œdème, aux massages réflexes, aux mobilisations progressives et non douloureuses et à la mise en décharge s'il s'agit d'une atteinte des membres inférieurs. Toutes les techniques de kinébalnéothérapie seront associées.

CONCLUSION

Phénomène complexe multi-factoriel relevant d'étiologies très variées, la raideur articulaire est un problème constant en rééducation. Son retentissement est souvent important, limitant les possibilités fonctionnelles du sujet. Il est donc fondamental de lui proposer un traitement curateur efficace ou au mieux, devant toute situation à risques, d'adopter des mesures préventives comme la mobilisation précoce, la lutte contre la douleur et contre l'œdème, contre la spasticité, contre la rétraction des tissus mous péri-articulaires.

Références

- 1) AKESON W.H., WOO S.L.Y., AMIEL D., COUTTS R.D., DANIEL D. The connective tissue response to immobility: biochemical changes in periarticular connective tissue of the immobilized rabbit knee. *Clin Orthop Relat Res* 1973; 93: 356–62.
- 2) CHRISTEL P., HERMAN S., BENOIT S., BORNERT D., WITVOET J.: L'arthrolyse percutanée sous contrôle arthroscopique et la mobilisation sous anesthésie dans le traitement des raideurs post-opératoires du genou. *Rev Chir Orthop* 1988; 74: 517–25.
- 3) GEBHARD J.S., KABAO J.M., MEALS R.A.: Passive motion: the dose effects on joint stiffness, muscle mass, bone density and regional swelling. *J. Bone Joint Surg* 1993; 75-A: 1636–47.
- 4) MORREY B.F.: Post traumatic stiffness: distraction arthroplasty. *Ortop* 1992; 15(7): 863–9.
- 5) RODINEAU J.: Plan de la rééducation dans la prévention et le traitement des raideurs du genou. *Ann Med Phys* 1978; 21(1): 65–79.
- 6) WILSON C.J., DAMNERS L.E.: An examination of the mechanism of ligament contracture. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 227: 286–91.
- 7) WOO S.L.Y., GOMEZ M.A., SITES J.J., NEWTON P.O., ORLANDO C.A., AKESON W.H.: Theo biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament on the rabbit after immobilization and remobilisation. *J. Bone Joint Surg* 1987; 69-A: 1200–11.
- 8) AKESON W.H., AMIEL D., ABEL M.F., GARFIN S.R., WOO S.L.Y.: Effects of immobilization on joints. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 219: 28–37.
- 9) ENNEKING F., HOROWITZ M.: The intra articular effect of immobilization on the human knee. *J. Bone Joint Surg* 1972; 54-A: 973–85.
- 10) MINAIRE P.: Effet de l'immobilisation sur le système ostéoarticulaire. *Ann Med Phys* 1982; 25: 51–5.
- 11) SALTER R.B., SIMMONS D.F., MALCOLM M.W., RUMBLE E.J., MAC MICHAEL D., CLEMENTS N.D.: The biological effect of continuous passive motion on the healing on full-thickness defects in articular cartilage. *J. Bone Joint Surg* 1980; 62-A: 1232–51.
- 12) VOGT J.C., MARTIN C., STRUBEL D., BERTHEL M., KUNTZMANN F.: Problèmes orthopédiques liés à l'alitement. In: Rabourdin J.P., Simon L., «Rééducation en gériatrie». Paris: Masson, 1989: 112–8.
- 13) BOYER T., DORFMANN H., BERQUET R.: L'épaule enraidie. Communication Sport et Appareil locomoteur. 7^e Journée de Bichat. 19 mars 1994.
- 14) HEULEU J.N., CARZON J., COURTILLON A., BRETON G., DANIEL F., DARNAULT A., LALOUR F.: Les raideurs du genou. Classification et attitude thérapeutique. *Actualités en Rééducation fonctionnelle et Réadaptation*. 12^e série. Paris: Masson, 1987: 299–306.
- 15) JUDET R., BRUNET J.C.: Cah Enseignement Sofcot 1975; 1: 171–81.
- 16) CODINE P., SEROR P., LEROUX J.L., PELISSIER J.: Pronostic et traitement des raideurs du genou. *Journ Med Phys Rééd.* Paris: Expansion Scientifique Française, 1984: 306–14.
- 17) TROISIERS O.: L'épaule enraidie. In: Simon L., Rodineau J., «Epaule et médecine de rééducation». Paris: Masson, 1984: 103–8.
- 18) AKESON W.H., AMIEL D., MECHANIC G.L., WOO S.L.Y., HARWOOD F.L., HAMER M.L.: Collagen cross linking alterations in joint contractures. *Connective Tissue Res.* 1977, 5, 15–9.
- 19) MAROTTAUX P.: Les maladies osseuses de l'enfant. Paris: Flammarion, 1974.
- 20) NAMBA R.S., KABO J.M., DOREY F.J., MEALS R.A.: Continuous passive motion versus immobilization. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 267: 218–23.
- 21) SORYAL I., SINCLAIR E., HORNBY J., PENTLAND B.: Impaired joint mobility in Guillain-Barré syndrome. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr* 1992; 55: 1014–7.
- 22) YOUNG A., STROKES M., ILES J.F., PHIL D.: Effect of joint pathology on muscle. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 219: 21–7.
- 23) WILLIAMS P.E.: Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. *Ann Rheumatol Dis* 1988; 47: 1014–16.
- 24) HERZENBERG J.E., DAVIS J.R., PALEY D., BHAVE A.: Mechanical distraction for treatment of severe knee flexion contractures. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 301: 80–8.
- 25) NAMBA R., KABO J.M., DOREY F.J., MEALS R.A.: Intra articular corticosteroid reduces joint stiffness after an experimental periarticular fracture. *J. Hand Surg* 1992; 17-A: 1148–53.
- 26) CABROL E., LEFEVRE C., LE NEN D., RIOT O.: Complications des fractures. Ed Techniques. *Encycl Med Chir.* Paris Appareil locomoteur, 1993: 14031 A-80: 14.
- 27) KOUVALCHOUK J.F., BUARD J.: Les raideurs et limitations sévères d'amplitude du genou après fractures. *Ann Med Phys* 1978; 21(1): 31–40.
- 28) ROUVREAU P., POULIQUEN J.C., LANGLAIS J., GLORION C., DE CERQUEIRA DALTRO G.: Synostoses et coalitions tarsiennes chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 1994; 80: 252–60.
- 29) GERARD Y., LAGONNE B.: Les calcifications périarticulaires autour des prothèses. In: Vidal J., Simon L., «Prothèses de hanche et de genou». Paris: Masson, 1988: 230–7.
- 30) ALLIEU Y., CANOVAS F., LUSSIEZ B., BENICHO M., TOUSSAINT B.: Principes anatomo-histologiques de la réparation et de la rééducation post-opératoire des tendons de la main. Paris: Masson, 1989: 1–8.
- 31) BAUX S.: Raideurs articulaires et brides des plis de flexion des membres après brûlure. In: Simon L., «Brûlures et médecine de rééducation». Paris: Masson, 1911: 58–67.
- 32) BARJON M.C., SIMON L.: Les formes cliniques et l'arthrose. In: Simon L., Loyau G., «Arthrose: perspectives et réalités». Paris: Masson, 1987: 133–49.
- 33) GODDARD N.J.: Intra articular fluid pressure and pain in osteoarthritis of the hip. *J. Bone Joint Surg* 1988; 70B: 52–5.
- 34) KAHN M.F., PELTIER A.P.: Les maladies dites systémiques. Paris: Flammarion, 1982.
- 35) PERRY J.: Contractures. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 219: 8–14.
- 36) SWANN M.: Juvenil chronic arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 219: 97–106.
- 37) PELTIER A.: Inflammation dans l'arthrose. In: Simon L., Loyau G., «L'arthrose: perspectives et réalités». Paris: Masson, 1987: 71–8.
- 38) BUSSIERE J.L.: Douleur en rhumatologie. In: Simon L., Roquefeuil B., Pelissier J., «La douleur chronique». Paris: Masson, 1985: 138–45.
- 39) SCHIANO H., POUGET J., ACQUAVIVA P.C., SERRATRICE G.: Les facteurs de la détérioration de l'articulation rhumatoïde. In: Allieu Y., Simon L., «Polyarthrite rhumatoïde: traitements locaux et réadaptation». Paris: Masson, 1986: 9–14.
- 40) SPENCER J.D., HAYES K.C., ALEXANDER I.J.: Knee joint effusion and quadriceps reflex inhibition in man. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 171–7.
- 41) BALL J.: Articular pathology of ankylosing spondylitis. *Clin Orthop Relat Res* 1979; 143: 30–7.
- 42) ARLET J.: Arthrose et hyperostose. In: Simon L., Loyau G., «Arthrose: perspectives et réalités». Paris: Masson, 1987: 165–76.
- 43) LEQUESNE M., BECKER J.C., BARD M.: La rétraction capsulaire de la hanche. *Rhumatol* 1979; 10: 379–83.
- 44) ARLET J.: Histopathologie des algodystrophies sympathiques réflexes. In: Simon L., Herisson Ch., «Les algodystrophies sympathiques réflexes». Paris: Masson, 1987: 21–32.
- 45) HERISSON C., POIRIER J.L., SIMON L.: Cheiroarthropathie diabétique et pathologie associée du membre supérieur. *Ann Réadapt Med Phys* 1990; 33: 371–80.
- 46) PERENNOU D., PELISSIER J., CARLANDER B., ARNAUD C., TOUCHON J., HERISSON C., SIMON L.: Aspects ostéoarticulaires de la maladie de Parkinson. In: Pelissier J., «Maladie de Parkinson et rééducation». Paris: Masson, 1990: 78–85.
- 47) REJEB N., SMIRI W., CHEBIL M., ZOVARI R., HILA A., ACHOUR A.: L'épaule du diabétique: problèmes diagnostiques et prise en charge thérapeutique. In: «Actualités en rééducation et réadaptation fonctionnelle». Paris: Masson, 1993: 267–71.
- 48) RENIER J.C., MASSON C.: Physiopathologie des algodystrophies. In: Simon L., Herisson Ch., «Les algodystrophies sympathiques réflexes». Paris: Masson, 1987: 15–21.
- 49) ISELIN F.: Maladie de Dupuytren. *Concours Med* 1975; 97: 4234–46.
- 50) KAPLAN F.S., TABAS J.A., GANNON F.M., FINKEL G., HAHN G.V., ZASLFF M.A.: The histopathology of fibrodysplasia ossificans progressiva. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-A: 220–9.
- 51) LACOUR J.P., MAQUART F.X., BELLON G., GILLERY P., ZIEGLER G., ORTONNE J.P.: Fibroplastic rheumatism: clinical, histological, immunohistological, ultrastructural and biochemical study of a case. *Brit J Dermatol* 1993; 128: 194–202.
- 52) PRUITT D.L., MANSKE P.R.: Soft tissue contractures from melothostosis involving the upper extremity. *J. Hand Surg* 1992; 17-A(1): 90–3.
- 53) UITTO J., JIMENEZ S.: Fibrotic skin diseases. *Arch Dermatol* 1990; 126: 661–4.
- 54) BENEUX J., POULIQUEN J.C.: Une observation de rétractions congénitales du quadriceps survenant chez des sœurs jumelles. *Ann Med Phys* 1978; 21(1): 26–30.
- 55) ROWLAND L.P.: Cramps, spasms and muscle stiffness. *Rev Neurol* 1985; 141: 261–73.
- 56) POCHOLLE M., HEBTING J.M., CAVAILLES P., DELEMME Y., CODINE P.: La kinéplastie, applications en traumatologie orthopédique. In: Codine P., Brun V., «La raideur articulaire». Paris: Masson, 1995: 190–6.
- 57) ATKINS R.M., HENDERSON N.J., DUTHIE R.B.: Joint contractures in the hemiplegias. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 219: 97–106.
- 58) FRISCHKNECHT R., CHANTRAINE A.: Traitements de la spasticité par les agents physiques. *Ann Réadapt Med Phys* 1989; 32: 475–93.
- 59) GROSSIORD A.: Raideurs et limitations sévères d'amplitude du genou dans la polyomyélite. *Ann Med Phys* 1978; 21(1): 3–8.
- 60) GAGNARD L.: Aspects cliniques des raideurs et limitations sévères d'amplitude du genou dans l'infirmité motrice cérébrale. *Ann Med Phys* 1978; 21(1): 21–5.
- 61) MONTOYA P., BOUSQUET P., CHRISMENT J.N., POUS J.G.: Etude anatomoclinique de la main de l'arthrogrypose. In: Allieu Y., Simon L., «Pathologie tendineuse de la main». Paris: Masson, 1989: 189–96.
- 62) BARDOT A., VITON J.M., PELLAS F., CURVALE G., DELARQUE A.: La place de la chirurgie orthopédique dans le traitement de la spasticité. *Ann Réadapt Med Phys* 1993; 36: 373–6.
- 63) GIRARD R., BOISSON D., EYSETTE M., SINDOU M.: Place des différentes techniques de traitement. In: Pelissier J., Simon L., «Sclérose en plaques et médecine de rééducation». Paris: Masson, 1987: 156–64.
- 64) PERRIGOT M., KATZ R., BORDAS P., DUDOGNON P., HELD H.P.: La spasticité des ischio-jambiers chez l'hémiplégique adulte. In: «Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation». Paris: Masson, 1979: 66–71.
- 65) PIERROT-DE SEILLIGNY E., PRADAT-DIEHL P., ROBAIN G.: Physiologie de la spasticité. *Ann Réadapt Med Phys* 1993; 36: 309–20.
- 66) MINAIRE P.: Les para-ostéopathies neurogènes. *Ann Med Phys* 1982; 25: 51–5.

TENS

Rasch schmerzfrei ohne Nebenwirkungen

Transkutane Elektrische Nervenstimulatoren (TENS) eignen sich zur Behandlung akuter und chronischer Schmerzen wie: Rücken-, Gelenk- und Spannungskopfschmerzen, Phantomschmerzen,



Ischias, Neuralgie, Migräne, Schmerzen bei rheumatischer Arthritis, sowie bei Verstauchungen und Muskelzerrungen.



Die Behandlung ist symptomatisch, die Schmerzempfindung wird unterdrückt. Tens-Geräte sind einfach zu bedienen und können, nach entsprechender Instruktion, vom Patienten auch zuhause eingesetzt werden.

Verlangen Sie weitere Informationen, Preise und die interessanten Mietbedingungen mit dem untenstehenden Coupon oder direkt bei Parsenn-Produkte AG, Abt. medizinische Geräte, Tel. 081/300 33 33.

Informations-Coupon

Transkutane Elektrische Nervenstimulatoren – **TENS** – interessieren uns.

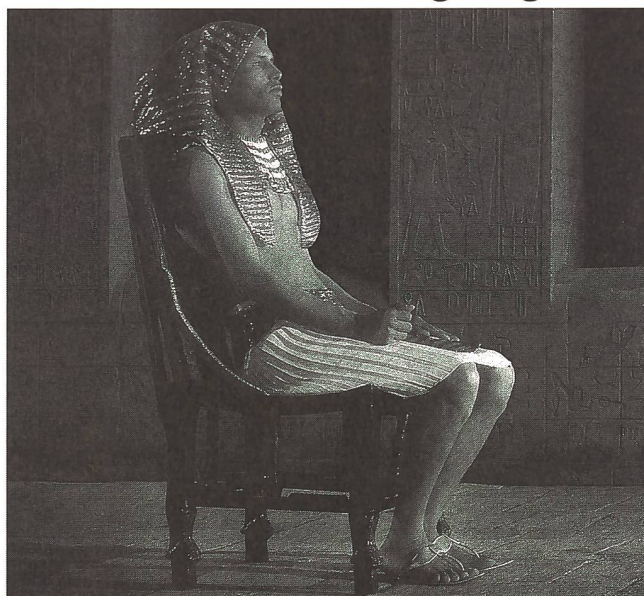
- ☐ Senden Sie uns die Dokumentation
- ☐ Rufen Sie uns an Tel.: _____
- ☐ Wir wünschen eine Vorführung

Zuständig: _____

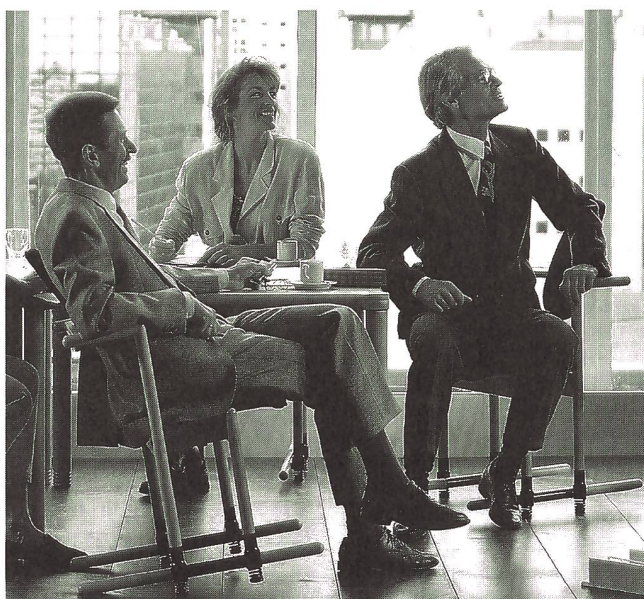


Parsenn-Produkte AG, 7240 Küblis
Telefon 081/300 33 33, Telefax 081/300 33 39

Zeit für Bewegung:



Nordisch sitzen!



"Nordisch Sitzen" bringt Bewegung in Ihre Praxis.
Verlangen Sie die ausführliche Dokumentation mit dem Testangebot für Physiotherapien.

Gratis - Telefonnummer 155 31 30

STOKKE
MAKES LIFE WORTH SITTING

Das Sitzerlebnis aus Norwegen

Design: Peter Opsvik, Terje Ekström: Ekstrem, Kjell Heggdal: Desk Plus, Per Øie: Move.

Bitte schicken Sie mir Ihr

Angebot.

Coupon einsenden an:

Stokke AG, 5504 Othmarsingen

Tel. 062-896 31 01. Fax 062-896 31 60

Name: _____

Vorname: _____

Strasse: _____

PLZ/Ort: _____

Telefon: _____



Physio-Test

Wieviel weiss ich über Qualität in der Physiotherapie?

1. Was ist ISO 9000?

- ☐ a Ein Energiegetränk
- ☐ b Ein Solarmobil
- ☐ c Internationaler Qualitätsstandard

2. Ist bei einem Stellenwechsel die Arbeit am neuen Ort automatisch von gleicher Qualität, da Sie ja Ihr ganzes Fachwissen und Ihre persönliche Kompetenz mitbringen?

- ☐ a Ja
- ☐ b Erst nach einer Einarbeitungszeit
- ☐ c Meine Arbeitsqualität hängt von vielen Indikatoren ab
- ☐ d Die Resultatqualität ja, die Prozessqualität nein

3. Wie klappt die Organisation in Ihrem Team?

- ☐ a Was heisst klappen, hier macht jeder was er will
- ☐ b Wir haben viele Teamsitzungen, wo alle Probleme detailliert besprochen werden
- ☐ c Wir probieren verschiedene Führungstechniken aus
- ☐ d Abläufe strukturieren, Verantwortlichkeiten festigen

4. Wer ist qualitativ die beste Physiotherapeutin?

- ☐ a Gute Fachkompetenz
- ☐ b Kommunikative Kompetenz
- ☐ c Berufspolitische Kompetenz
- ☐ d a, b und c gehören mit anderen Faktoren zum Anforderungsprofil

5. Wie steigern ich die Qualität in der Physiotherapie?

- ☐ a Ich besuche möglichst viele Kurse pro Jahr
- ☐ b Ich wende so viel Therapien wie möglich an
- ☐ c Ich investiere viel in das therapeutische Klima, damit es dem Patienten bei mir gefällt
- ☐ d Ich setze mich mit den 1+6 M des folgenden Artikels auseinander

6. Wie oft seufze ich erleichtert auf, wenn eine Behandlung zu Ende ist?

- ☐ a Immer seltener
- ☐ b Immer öfter
- ☐ c Ich geniesse das Zusammensein mit meinen Patienten und wir tauschen unsere Sorgen aus
- ☐ d Nie

7. Wie wünsche ich mir meinen Arbeitsplatz?

- ☐ a Gemütlich
- ☐ b Modisch durchgestylt
- ☐ c Alles vom Feinsten
- ☐ d Aktueller Stand der Technik im Maschinenpark
- ☐ e Einrichtung entspricht den Bedürfnissen von Patienten und Team, unter ökonomischen und ökologischen Gesichtspunkten

8. Warum bin ich Physiotherapeutin geworden?

- ☐ a Mein Traumberuf
- ☐ b Hoher Lohn und gute Aufstiegschancen
- ☐ c Ich geniesse es, dass das Wohl der Patienten von meinem Können abhängt
- ☐ d Gutes Sozialprestige
- ☐ e Das sportliche Image des Berufes gefällt mir
- ☐ f Andere Gründe

9. Was heisst TQM?

- ☐ a Theorie über Qualität und Marketing
- ☐ b Total Quality Management
- ☐ c Trigger-Quermassage

10. Wie löse ich ein Problem?

- ☐ a Problemlösungsprozess
- ☐ b Ich entscheide aus dem Gefühl heraus mit welcher Möglichkeit es mir am besten geht
- ☐ c Ich schlafe eine Nacht darüber und entscheide danach
- ☐ d Ich frage meinen Lebenspartner oder Freunde, was sie dazu meinen

TESTAUFLÖSUNG

1. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 1

2. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 2
- ☐ d 0

3. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 1

4. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 1

5. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 1

6. Frage

- ☐ a 1
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 0

7. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 0
- ☐ e 1

8. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 0
- ☐ e 0
- ☐ f 1

9. Frage

- ☐ a 0
- ☐ b 3
- ☐ c 0

10. Frage

- ☐ a 1
- ☐ b 0
- ☐ c 0
- ☐ d 0

11. Frage

- ☐ a 3
- ☐ b 0
- ☐ c 1

0 bis 7 Punkte

Viel weiter kann Ihr Wissensstand in diesem Thema nicht mehr sinken und wir schlagen vor, den folgenden Artikel genau zu lesen.

8 bis 13 Punkte

Sie tasten sich langsam an den Begriff Qualität in der Physiotherapie heran. Bravo, nur so weiter!

14 bis 16 Punkte

Das Thema Qualität in der Physiotherapie scheint Ihnen vertraut. Das Lesen des folgenden Artikels ist nur Wiederholung für Sie. Gönnen Sie sich eine Verschnaufpause oder bestätigen Sie Ihre Erkenntnisse.

11. Meine Vision für Qualitätssteigerung in der Physiotherapie:

- ☐ a Von der Qualitätssteigerung zur fortlaufenden Qualitätsverbesserung
- ☐ b Keine Perspektive
- ☐ c Eigener Vorschlag

Das Versicherungskonzept SPV – die Lösung für Physiotherapeuten

Mit dem Versicherungskonzept, das der SPV zusammen mit der Schweizerischen Mobiliar Versicherungsgesellschaft, der Rentenanstalt/Swiss Life und der Krankenkasse Sanitas realisiert hat, wird die Zielsetzung verfolgt, den Mitgliedern des SPV und ihrer Angehörigen eine umfassende Dienstleistung rund um das Thema "Versicherung" anzubieten. Von A bis Z.

Als Partner des SPV sind wir laufend bestrebt, das Konzept zu ergänzen und weiter auszubauen.

Die Partner des Schweizerischen Physiotherapeuten-Verbandes

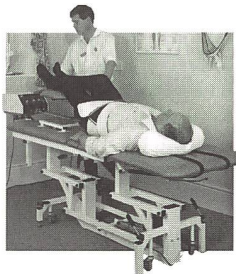

Schweizerische Mobiliar
Versicherungsgesellschaft

Ihre Kontaktnummer: 042 - 65 80 50

Rentenanstalt 

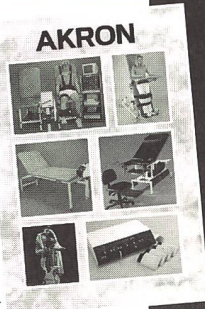
Swiss Life 


s a n i t a s



Physiotherapie-Bedarf von AKRON®

Traktionsgeräte – Behandlungsliegen
– Kipptische – Extensionstische.
Wir führen über 80 verschiedene
AKRON®-Modelle. Gerne senden wir
Ihnen gratis unseren AKRON®-Katalog.



Name/Firma _____

Adresse _____

PLZ/Ort _____

Bitte ausfüllen und einsenden an:

BLATTER
REHABILITATIONS-TECHNIK



AKRON-Behandlungsliege